HAL
open science

# Embolie pulmonaire aiguë : apport pronostique à court terme de l'angioscanner thoracique

Florence Vincent

## To cite this version:

Florence Vincent. Embolie pulmonaire aiguë : apport pronostique à court terme de l'angioscanner thoracique. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01134150

**HAL Id: dumas-01134150**

**https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01134150v1**

Submitted on 23 Mar 2015

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2014

# EMBOLIE PULMONAIRE AIGUË : APPORT PRONOSTIQUE À COURT TERME DE L'ANGIOSCANNER THORACIQUE.

THÈSE PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

- DIPLÔME D'ÉTAT –

Par

**Florence VINCENT**

Née le 20 décembre 1984 à Paris 14ème.

Thèse soutenue publiquement à la faculté de médecine de Rouen,

**Le 23 octobre 2014.**

*Devant le jury composé de* :

Professeur Jean-Nicolas DACHER, médecin radiologue, président du jury

Docteur Valentin LEFEBVRE, médecin radiologue, directeur de thèse

Professeur Emmanuel GERARDIN, médecin radiologue

Professeur Céline SAVOYE-COLLET, médecin radiologue

Docteur Arnaud PROUST, médecin urgentiste

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014**

**U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN**

**----------**

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**

**Professeur Benoit VEBER**

**Professeur Pascal JOLY**

**Professeur Bernard PROUST**

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO - J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -. DESHAYES - C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - Mle MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF**

## I – MEDECINE

**PROFESSEURS**

| | | |
|---|---|---|
| M. Frédéric **ANSELME** | HCN | Cardiologie |
| Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR** | HCN | Chirurgie Plastique |
| M. Bruno **BACHY** | HCN | Chirurgie pédiatrique |
| M. Fabrice **BAUER** | HCN | Cardiologie |
| Mme Soumeya **BEKRI** | HCN | Biochimie et Biologie Moléculaire |
| M. Jacques **BENICHOU** | HCN | Biostatistiques et informatique médicale |
| M. Jean-Paul **BESSOU** | HCN | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| Mme Françoise **BEURET-BLANQUART** | CRMPR | Médecine physique et de réadaptation |
| M. Guy **BONMARCHAND** | HCN | Réanimation médicale |
| M. Olivier **BOYER** | UFR | Immunologie |
| M. Jean-François **CAILLARD *(Surnombre)*** | HCN | Médecine et santé au Travail |
| M. François **CARON** | HCN | Maladies infectieuses et tropicales |
| M. Philippe **CHASSAGNE** | HB | Médecine interne (Gériatrie) |
| M. Vincent **COMPERE** | HCN | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale |
| M. Alain **CRIBIER (*Surnombre)*** | HCN | Cardiologie |
| M. Antoine **CUVELIER** | HB | Pneumologie |
| M. Pierre **CZERNICHOW** | HCH | Epidémiologie, économie de la santé |
| M. Jean - Nicolas **DACHER** | HCN | Radiologie et Imagerie Médicale |
| M. Stéfan **DARMONI** | HCN | Informatique Médicale/Techniques |
| M. Pierre **DECHELOTTE** | HCN | Nutrition |
| Mme Danièle **DEHESDIN** | HCN | Oto-Rhino-Laryngologie |
| M. Jean **DOUCET** | HB | Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie. |
| M. Bernard **DUBRAY** | CB | Radiothérapie |
| M. Philippe **DUCROTTE** | HCN | Hépato – Gastro - Entérologie |
| M. Frank **DUJARDIN** | HCN | Chirurgie Orthopédique - Traumatologique |
| M. Fabrice **DUPARC** | HCN | Anatomie-Chirurgie Orthopédique |
| M. Bertrand **DUREUIL** | HCN | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale |

| | | |
|---|---|---|
| Mle Hélène **ELTCHANINOFF** | HCN | Cardiologie |
| M. Thierry **FREBOURG** | UFR | Génétique |
| M. Pierre **FREGER** | HCN | Anatomie/Neurochirurgie |
| M. Jean François **GEHANNO** | HCN | Médecine et Santé au Travail |
| M. Emmanuel **GERARDIN** | HCN | Imagerie Médicale |
| Mme Priscille **GERARDIN** | HCN | Pédopsychiatrie |
| M. Michel **GODIN** | HB | Néphrologie |
| M. Philippe **GRISE** | HCN | Urologie |
| M. Didier **HANNEQUIN** | HCN | Neurologie |
| M. Fabrice **JARDIN** | CB | Hématologie |
| M. Luc-Marie **JOLY** | HCN | Médecine d'urgence |
| M. Pascal **JOLY** | HCN | Dermato - vénéréologie |
| M. Jean-Marc **KUHN** | HB | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Mme Annie **LAQUERRIERE** | HCN | Anatomie cytologie pathologiques |
| M. Vincent **LAUDENBACH** | HCN | Anesthésie et réa. chirurgicale |
| M. Joël **LECHEVALLIER** | HCN | Chirurgie infantile |
| M. Hervé **LEFEBVRE** | HB | Endocrinologie et mal. métaboliques |
| M. Thierry **LEQUERRE** | HB | Rhumatologie |
| M. Eric **LEREBOURS** | HCN | Nutrition |
| Mle Anne-Marie **LEROI** | HCN | Physiologie |
| M. Hervé **LEVESQUE** | HB | Médecine interne |
| Mme Agnès **LIARD-ZMUDA** | HCN | Chirurgie Infantile |
| M. Pierre Yves **LITZLER** | HCN | Chirurgie Cardiaque |
| M. Bertrand **MACE** | HCN | Histologie, embryologie, cytogénétique |
| M. Eric **MALLET** ***(Surnombre)*** | HCN | Pédiatrie |
| M. Christophe **MARGUET** | HCN | Pédiatrie |
| Mle Isabelle **MARIE** | HB | Médecine Interne |
| M. Jean-Paul **MARIE** | HCN | ORL |
| M. Loïc **MARPEAU** | HCN | Gynécologie - obstétrique |
| M. Stéphane **MARRET** | HCN | Pédiatrie |
| Mme Véronique **MERLE** | HCN | Epidémiologie |
| M. Pierre **MICHEL** | HCN | Hépato - Gastro - Entérologie |
| M. Francis **MICHOT** | HCN | Chirurgie digestive |

| | | |
|---|---|---|
| M. Bruno **MIHOUT** ***(Surnombre)*** | HCN | Neurologie |
| M. Jean-François **MUIR** | HB | Pneumologie |
| M. Marc **MURAINE** | HCN | Ophtalmologie |
| M. Philippe **MUSETTE** | HCN | Dermatologie - Vénéréologie |
| M. Christophe **PEILLON** | HCN | Chirurgie générale |
| M. Jean-Marc **PERON** | HCN | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| M. Christian **PFISTER** | HCN | Urologie |
| M. Jean-Christophe **PLANTIER** | HCN | Bactériologie - Virologie |
| M. Didier **PLISSONNIER** | HCN | Chirurgie vasculaire |
| M. Bernard **PROUST** | HCN | Médecine légale |
| M. François **PROUST** | HCN | Neurochirurgie |
| Mme Nathalie **RIVES** | HCN | Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod. |
| M. Jean-Christophe **RICHARD** *(Mise en dispo)* | HCN | Réanimation Médicale, Médecine d'urgence |
| M. Horace **ROMAN** | HCN | Gynécologie Obstétrique |
| M. Jean-Christophe **SABOURIN** | HCN | Anatomie – Pathologie |
| M. Guillaume **SAVOYE** | HCN | Hépato – Gastro |
| Mme Céline **SAVOYE – COLLET** | HCN | Imagerie Médicale |
| M. Michel **SCOTTE** | HCN | Chirurgie digestive |
| Mme Fabienne **TAMION** | HCN | Thérapeutique |
| Mle Florence **THIBAUT** | HCN | Psychiatrie d'adultes |
| M. Luc **THIBERVILLE** | HCN | Pneumologie |
| M. Christian **THUILLEZ** | HB | Pharmacologie |
| M. Hervé **TILLY** | CB | Hématologie et transfusion |
| M. François **TRON** *(Surnombre)* | UFR | Immunologie |
| M. Jean-Jacques **TUECH** | HCN | Chirurgie digestive |
| M. Jean-Pierre **VANNIER** | HCN | Pédiatrie génétique |
| M. Benoît **VEBER** | HCN | Anesthésiologie Réanimation chirurgicale |
| M. Pierre **VERA** | C.B | Biophysique et traitement de l'image |
| M. Eric **VERIN** | CRMPR | Médecine physique et de réadaptation |
| M. Eric **VERSPYCK** | HCN | Gynécologie obstétrique |
| M. Olivier **VITTECOQ** | HB | Rhumatologie |
| M. Jacques **WEBER** | HCN | Physiologie |

**MAITRES DE CONFERENCES**

| | | |
|---|---|---|
| Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG** | HCN | Bactériologie – Virologie |
| M. Jeremy **BELLIEN** | HCN | Pharmacologie |
| Mme Carole **BRASSE LAGNEL** | HCN | Biochimie |
| Mme Mireille **CASTANET** | HCN | Pédiatrie |
| M. Gérard **BUCHONNET** | HCN | Hématologie |
| Mme Nathalie **CHASTAN** | HCN | Physiologie |
| Mme Sophie **CLAEYSSENS** | HCN | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. Moïse **COEFFIER** | HCN | Nutrition |
| M. Manuel **ETIENNE** | HCN | Maladies infectieuses et tropicales |
| M. Guillaume **GOURCEROL** | HCN | Physiologie |
| Mme Catherine **HAAS-HUBSCHER** | HCN | Anesthésie - Réanimation chirurgicale |
| M. Serge **JACQUOT** | UFR | Immunologie |
| M. Joël **LADNER** | HCN | Epidémiologie, économie de la santé |
| M. Jean-Baptiste **LATOUCHE** | UFR | Biologie Cellulaire |
| Mme Lucie **MARECHAL-GUYANT** | HCN | Neurologie |
| M. Thomas **MOUREZ** | HCN | Bactériologie |
| M. Jean-François **MENARD** | HCN | Biophysique |
| Mme Muriel **QUILLARD** | HCN | Biochimie et Biologie moléculaire |
| M. Vincent **RICHARD** | UFR | Pharmacologie |
| M. Francis **ROUSSEL** | HCN | Histologie, embryologie, cytogénétique |
| Mme Pascale **SAUGIER-VEBER** | HCN | Génétique |
| Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN** | HCN | Anatomie |

**PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

| | | |
|---|---|---|
| Mme Dominique **LANIEZ** | UFR | Anglais |
| Mme Cristina **BADULESCU** | UFR | Communication |

## II – PHARMACIE

**PROFESSEURS**

| | |
|---|---|
| M. Thierry **BESSON** | Chimie Thérapeutique |
| M. Jean-Jacques **BONNET** | Pharmacologie |
| M. Roland **CAPRON** (PU-PH) | Biophysique |
| M. Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite) | Pharmacologie |
| Mme Isabelle **DUBUS** | Biochimie |
| M. Loïc **FAVENNEC** (PU-PH) | Parasitologie |
| M. Jean Pierre **GOULLE** | Toxicologie |
| M. Michel **GUERBET** | Toxicologie |
| M. Olivier **LAFONT** | Chimie organique |
| Mme Isabelle **LEROUX** | Physiologie |
| M. Paul **MULDER** | Sciences du médicament |
| Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH) | Microbiologie |
| Mme Elisabeth **SEGUIN** | Pharmacognosie |
| M Jean-Marie **VAUGEOIS** | Pharmacologie |
| M. Philippe **VERITE** | Chimie analytique |

**MAITRES DE CONFERENCES**

| | |
|---|---|
| Mle Cécile **BARBOT** | Chimie Générale et Minérale |
| Mme Dominique **BOUCHER** | Pharmacologie |
| M. Frédéric **BOUNOURE** | Pharmacie Galénique |
| M. Abdeslam **CHAGRAOUI** | Physiologie |
| M. Jean **CHASTANG** | Biomathématiques |
| Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB** | Législation pharmaceutique et économie de la santé |
| Mme Elizabeth **CHOSSON** | Botanique |
| Mle Cécile **CORBIERE** | Biochimie |
| M. Eric **DITTMAR** | Biophysique |
| Mme Nathalie **DOURMAP** | Pharmacologie |

| | |
|---|---|
| Mle Isabelle **DUBUC** | Pharmacologie |
| Mme Roseline **DUCLOS** | Pharmacie Galénique |
| M. Abdelhakim **ELOMRI** | Pharmacognosie |
| M. François **ESTOUR** | Chimie Organique |
| M. Gilles **GARGALA** (MCU-PH) | Parasitologie |
| Mme Najla **GHARBI** | Chimie analytique |
| Mle Marie-Laure **GROULT** | Botanique |
| M. Hervé **HUE** | Biophysique et Mathématiques |
| Mme Laetitia **LE GOFF** | Parasitologie Immunologie |
| Mme Hong **LU** | Biologie |
| Mme Sabine **MENAGER** | Chimie organique |
| Mme Christelle **MONTEIL** | Toxicologie |
| M. Mohamed **SKIBA** | Pharmacie Galénique |
| Mme Malika **SKIBA** | Pharmacie Galénique |
| Mme Christine **THARASSE** | Chimie thérapeutique |
| M. Rémi **VARIN** (MCU-PH) | Pharmacie Hospitalière |
| M. Frédéric **ZIEGLER** | Biochimie |

**PROFESSEUR ASSOCIE**

| | |
|---|---|
| Mme Sandrine **PANCHOU** | Pharmacie Officinale |

**PROFESSEUR CONTRACTUEL**

| | |
|---|---|
| Mme Elizabeth **DE PAOLIS** | Anglais |

**ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

| | |
|---|---|
| M. Mazim **MEKAOUI** | Chimie Analytique |
| Mlle Virginie **OXARAN** | Microbiologie |
| M. Romy **RAZAKANDRAINIBE** | Parasitologie |

## III – MEDECINE GENERALE

**PROFESSEURS**

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

**PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS** :

M. Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS** :

M Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS** : Mme Véronique DELAFONTAINE

**HCN - Hôpital Charles Nicolle** **HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME**

**CB - Centre HENRI BECQUEREL** **CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray**

**CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation**

## LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

| | |
|---|---|
| Melle Cécile **BARBOT** | Chimie Générale et Minérale |
| M. Thierry **BESSON** | Chimie thérapeutique |
| M. Roland **CAPRON** | Biophysique |
| M Jean **CHASTANG** | Mathématiques |
| Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB** | Législation, Economie de la Santé |
| Mle Elisabeth **CHOSSON** | Botanique |
| M. Jean-Jacques **BONNET** | Pharmacodynamie |
| Mme Isabelle **DUBUS** | Biochimie |
| M. Loïc **FAVENNEC** | Parasitologie |
| M. Michel **GUERBET** | Toxicologie |
| M. Olivier **LAFONT** | Chimie organique |
| Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET** | Physiologie |
| Mme Martine **PESTEL-CARON** | Microbiologie |
| Mme Elisabeth **SEGUIN** | Pharmacognosie |
| M. Mohamed **SKIBA** | Pharmacie Galénique |
| M. Philippe **VERITE** | Chimie analytique |

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### MAITRES DE CONFERENCES

| | |
|---|---|
| M. Sahil **ADRIOUCH** | Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905) |
| Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** | Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079**)** |
| Mme Carine **CLEREN** | Neurosciences (Néovasc) |
| Mme Pascaline **GAILDRAT** | Génétique moléculaire humaine (UMR 1079) |
| M. Antoine **OUVRARD-PASCAUD** | Physiologie (Unité Inserm 1076) |
| Mme Isabelle **TOURNIER** | Biochimie (UMR 1079) |

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

| | |
|---|---|
| M. Serguei **FETISSOV** | Physiologie (Groupe ADEN) |
| Mme Su **RUAN** | Génie Informatique |

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

# REMERCIEMENTS


***A Monsieur le Professeur Jean-Nicolas DACHER,***

Qui me fait l'honneur d'accepter la présidence cette thèse ;

Qu'il trouve dans ce travail l'assurance de mon estime et de ma reconnaissance.

***Au docteur Valentin LEFEBVRE,***

Qui a bien voulu diriger ce travail,

Encore merci pour ton soutien et ta rigueur dans l'élaboration de cette thèse.

***A Monsieur le Professeur Emmanuel GERARDIN,***

Pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de juger mon travail ;

Trouvez ici le témoignage de mon respect.

***A Madame le Professeur Céline SAVOYE-COLLET,***

Qui a bien voulu accepter d'être membre du jury de cette thèse ;

Trouvez ici le témoignage de mon respect.

***Au docteur Arnaud Proust,***

Merci d'avoir accepté d'être juge du travail que tu avais initié ;

Merci de ta patience et de ton aide pour la rédaction de cette thèse.

***A tous les médecins radiologues,***

De Charles Nicolle ou de Bois-Guillaume, qui m'ont encadrée pendant mon internat,

Merci pour votre disponibilité et votre pédagogie.

***Aux manipulateurs et manipulatrices, secrétaires, brancardier(e)s et aides-manut'***

Du service de radiologie de Charles Nicolle, mais aussi de Bois-Guillaume,

Sans lesquels le quotidien serait nettement moins joyeux.

***A Cédric, mon amour,***

Pour son soutien inconditionnel dans la préparation de ce travail, et son aide précieuse et efficace.

Merci pour ton écoute et ta tendresse.

***A Yann, notre fils,***

Pour ta joie de vivre, tes éclats de rire, tes beaux yeux bleus ; merci pour les quelques lettres tapées de ta petite main pour m'aider.

***A mes parents,***

Qui m'ont quand même facilité les choses durant toutes ces longues années de médecine, et sans qui rien n'aurait été possible.

***A Victor, mon frère,***

Pour son soutien et le bonheur qu'il m'apporte. Je te souhaite une belle réussite personnelle et professionnelle.

***A mes co-internes, de la promo 2009 :***

- Amel, pour sa bonne humeur communicative
- Greg, pour son humour sans failles et son soutien en radiopédiatrie
- Adrien, pour son flegme, sa patience et son côté bon public
- Claire, pour tous les bons moments passés à Elbeuf et ailleurs

A tous les autres internes rouennais, ainsi que mes anciens co-internes plus expérimentés devenus chefs (Nathalie, Rodolphe et les autres).

***A mes amis,***

Qu'ils soient à Paris, à Rouen, à Bordeaux, dans les Alpes, à Lyon, en Israël, en Russie, ou ailleurs.

Parce que la vie n'aurait pas la même saveur sans vous !

# TABLE DES MATIERES

Table des illustrations ..... P.18
Liste des abréviations ..... P. 24
Résumé ..... P. 26

**Généralités ..... P. 27**

**1. L'embolie pulmonaire : généralités ..... P. 27**
1.1. Définition de l'embolie pulmonaire ..... P. 27
1.2. Epidémiologie de l'embolie pulmonaire ..... P. 27
1.3. Lien entre EP et TVP : les MTEV ..... P. 28
1.4. Facteurs de risque de l'embolie pulmonaire ..... P. 28
1.5. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire ..... P. 29
1.6. Manifestations cliniques de l'embolie pulmonaire ..... P. 32

**2. Diagnostic de l'embolie pulmonaire ..... P. 33**
2.1. Diagnostic clinique ..... P. 33
2.2. Diagnostic biologique ..... P. 34
2.2.1. Les D-Dimères ..... P. 34
2.2.2. Autres marqueurs biologiques ..... P. 34
2.3. Diagnostic scanographique ..... P. 35
2.4. Place de la scintigraphie pulmonaire ventilation-perfusion ..... P. 48
2.5. L'échocardiographie dans le diagnostic d'EP ..... P. 49
2.6. L'écho doppler veineux des membres inférieurs ..... P. 51
2.7. Un mot sur la radiographie pulmonaire ..... P. 54
2.8. Synthèse ..... P. 62

**3. Traitement de l'embolie pulmonaire ..... P. 63**
3.1. Traitement spécifique ..... P. 63
3.1.1. Traitement anticoagulant ..... P. 63
3.1.1.1. Schéma thérapeutique habituel ..... P. 63
3.1.1.2. Traitement hospitalier ou ambulatoire ? ..... P. 63
3.1.2. La fibrinolyse ..... P. 64
3.1.2.1. Effets physiologiques de la fibrinolyse médicamenteuse ..... P. 64
3.1.2.2. Résultats sur la mortalité ..... P. 64
3.1.2.3. Risque hémorragique de la fibrinolyse ..... P. 65
3.1.3. Le traitement chirurgical ..... P. 66
3.1.4. Le filtre cave ..... P. 66
3.2. Le traitement symptomatique ..... P. 66
3.2.1. Oxygénothérapie ..... P. 66
3.2.2. Restauration de l'hémodynamique ..... P. 67
3.2.3. Traitement de l'arrêt cardio-respiratoire ..... P. 68

**4. Pronostic de l'embolie pulmonaire ..... P. 68**
4.1. Potentiel évolutif de l'embolie pulmonaire ..... P. 68
4.2. Pourquoi stratifier le risque pronostique de l'EP ? ..... P. 69

4.3. Les critères pronostiques cliniques de l'EP.....P. 69
4.3.1. Le pronostic lié au statut hémodynamique.....P. 69
4.3.2. Le pronostic lié au terrain sous-jacent.....P. 71
4.3.3. Autres critères pronostiques cliniques.....P. 71
4.4. Critères pronostiques liés au retentissement sur les cavités cardiaques droites à l'échocardiographie.....P. 71
4.5. L'échodoppler veineux des membres inférieur comme critère pronostique.....P. 74
4.6. Les critères pronostiques biologiques.....P. 75
4.7. Les scores pronostiques cliniques ou combinés.....P. 77
4.7.1. Le Geneva Prognostic Score.....P. 77
4.7.2. Le score de PESI.....P. 78
4.7.3. Synthèse des deux scores pronostiques cliniques.....P. 82
4.8. Les critères pronostiques scanographiques.....P. 83
4.8.1. Le degré d'obstruction vasculaire comme marqueur pronostique.....P. 84
4.8.1.1. A l'angiographie pulmonaire.....P. 84
4.8.1.2. A l'angioscanner thoracique.....P. 85
4.8.2. Les signes de dysfonction ventriculaire droite au scanner comme marqueur pronostique.....P. 87
**5. Séquelles possibles et risque de récidive.....P. 88**

**Objectifs de l'étude .....P. 90**

**Matériels et Méthodes .....P. 91**

**1. Type d'étude.....P. 91**
**2. Population d'étude.....P. 91**
**3. Critères d'inclusion et d'exclusion.....P. 92**
**4. Recueil des données scanographiques.....P. 94**
4.1. Acquisition scanographique.....P. 94
4.2. Interprétation du scanner.....P. 94
4.3. Recueil des données scanographiques.....P. 94
**5. Recueil des données cliniques.....P. 105**
**6. Critère de jugement .....P. 106**
**7. Analyse statistique.....P. 106**

**Résultats .....P. 107**

**1. Incidence de l'EP dans la population.....P. 107**
**2. Caractéristiques générales de la population d'étude.....P. 107**
**3. Analyse des critères de jugement.....P. 109**
**4. PESI.....P. 112**
**5. Comorbidités cliniques.....P. 114**
**6. Qualité technique de l'examen.....P. 116**
**7. Durée d'hospitalisation.....P. 116**
**8. Valeur pronostique de l'index d'obstruction artérielle.....P. 116**
**9. Valeur pronostique de l'existence de signes de cœur pulmonaire aigu au scanner..P.117**
9.1. Rapport VD/VG.....P. 117
9.2. Modifications de la forme du septum interventriculaire.....P. 118

9.3. Diamètre du tronc de l'artère pulmonaire.....P. 119
9.4. Reflux de produit de contraste iodé dans la VCI ou les VSH.....P. 120
**10. Valeur pronostique de l'existence d'un infarctus pulmonaire au scanner.....P. 120**
**11. Valeur pronostique de la coexistence d'une TVP.....P. 121**
**12. Valeur pronostique de l'antécédent de MTEV.....P. 123**
**13. Diagnostics différentiels au scanner.....P. 123**
14. **Résumé des résultats dans les différents groupes.....P. 124**

**Discussion .....P. 125**

**1. Limites de l'étude.....P. 125**
1.1. Concernant les décès.....P. 125
1.2. Concernant la lecture des données.....P. 125
1.3. Concernant les données manquantes.....P. 126
**2. Caractéristiques générales de la population.....P. 126**
**3. Taux de mortalité de l'EP.....P. 126**
**4. Facteurs pronostiques cliniques de l'EP.....P. 127**
4.1. Les signes de dysfonction ventriculaire droite scanographiques.....P. 127
4.1.1. Le rapport VD/VG.....P. 127
4.1.1.1. Le rapport VD/VG scanographique .....P. 127
4.1.1.2. Comment mesurer le rapport VD/VG sur un scanner : intérêt des reconstructions « 4 cavités » versus les coupes axiales natives.....P. 128
4.1.1.3. Le scanner synchronisé à l'ECG.....P. 131
4.1.2. La modification du septum interventriculaire.....P. 131
4.1.3. Le reflux de produit de contraste dans la veine cave inférieure.....P. 132
4.1.4. Mesure du diamètre de l'AP.....P. 132
4.2. Le score d'obstruction artérielle.....P. 133
4.3. L'infarctus pulmonaire.....P. 133
4.4. Les comorbidités sous-jacentes.....P. 134
4.4.1. Insuffisances respiratoire et cardiaque chroniques et le cancer.....P. 134
4.4.2. Antécédent de MTEV et TVP associée.....P. 135
**5. Valeur pronostique du score PESI.....P. 136**

**Conclusion .....P. 137**

**Bibliographie .....P. 138**

**Annexes .....P. 149**

Annexe 1 : Score de Genève Révisé .....P. 149
Annexe 2 : Score de Wells .....P. 150
Annexe 3 : Score de Qanadli.....P. 151
Annexe 4 : Contre-indications au traitement thrombolytique dans l'EP massive.....P. 152

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### FIGURES

Figure 1 : facteurs de risque de l'embolie pulmonaire ……P. 28

Figure 2 : Mécanisme physiopathologique de l'obstruction vasculaire artérielle pulmonaire dans l'EP……P. 30

Figure 3: Physiopathologie de l'embolie pulmonaire……..P. 31

Figure 4 : Relation entre les résistances pulmonaires totales et le degré d'obstruction artérielle pulmonaire ……..P. 32

Figure 5 : Coupe axiale d'un angioscanner thoracique, en fenêtre médiastinale (A) et en fenêtre thoracique (B) : présence d'une embolie pulmonaire proximale bilatérale ……..P. 35

Figure 6 : algorithme diagnostique en cas de suspicion clinique d'EP ……..P. 37

Figure 7 (A, B et C) : coupes axiales d'un angioscanner thoracique montrant une embolie pulmonaire bilatérale ……P. 38

Figure 8 (A et B) : coupes axiales d'angioscanner thoracique montrant la présence d'un infarctus pulmonaire ……P. 40

Figure 9 : coupe axiale d'angioscanner thoracique montrant une néoplasie pulmonaire primitive du lobe supérieur gauche chez un patient de 75 ans ……. P. 42

Figure 10 : coupe axiale d'angioscanner thoracique montrant une pneumopathie multi lobaire… P. 42

Figure 11 : coupe axiale (A) et reconstruction coronale (B) d'un angioscanner thoracique en fenêtre thoracique montrant une EP et un œdème aigu du poumon scanographique……..P. 43

Figure 12 : coupe axiale d'angioscanner montrant un épanchement pleural bilatéral. Sur les autres coupes, nous pouvions voir une EP, non massive ……..P.44

Figure 13 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique présentant une EP et une coronaropathie de l'artère interventriculaire antérieure……P. 45

Figure 14 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique en fenêtre thoracique, montrant un emphysème centro-lobulaire diffus, chez un patient présentant par ailleurs une EP ……...P. 46

Figure 15 : reconstruction sagittale d'un angioscanner thoracique en fenêtre parenchymateuse, chez une patiente présentant une EP ainsi qu'une atélectasie du lobe moyen……..P. 47

Figure 16 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique chez une patiente présentant une EP et également un pneumothorax antérieur droit……P. 48

Figure 17 : tirée de l'étude de Planquette B [90] : échographie cardiaque transthoracique, en coupe 4 cavités, chez un patient atteint d'EP : présence d'une dilatation des cavités cardiaques droites, avec un rapport VD/VG > 1 ……. P. 49

Figure 18 : tirée d'une publication de Planquette B. [90] : échographie cardiaque trans-thoracique, en coupe parasternale petit axe, montrant un thrombus flottant appendu à la valve tricuspide..... P.50

Figure 19 : écho doppler veineux des membres inférieurs d'une patiente présentant une thrombose de la veine péronière droite……P. 52

Figure 20 : écho doppler veineux des membres inférieurs d'un patient de 62 ans, ayant une embolie pulmonaire bilatérale, montrant un thrombus mobile dans une veine d'un membre inférieur…….P. 53

Figure 21 : écho doppler veineux des membres inférieurs chez un patient de 70 ans, montrant une veine soléaire gauche incompressible et un thrombus hyperéchogène en son sein…… P.54

Figure 22 : radiographie thoracique de face d'une patiente ayant une embolie pulmonaire bilatérale proximale ……P. 55

Figure 23 : radiographie pulmonaire de face d'une patiente présentant au scanner une EP sous-segmentaire avec infarctus pulmonaire basal droit ……..P. 56

Figure 24 : radiographie pulmonaire de face d'une patiente qui présentait à l'angioscanner thoracique une EP bilatérale : radiographie normale ……P. 57

Figure 25 : radiographie de thorax de face d'une patiente de 96 ans, qui présentait une embolie pulmonaire au scanner réalisé ensuite, ainsi qu'une atélectasie du lobe moyen ……P. 58

Figure 26 : radiographie de face d'une patiente : aspect de poumon blanc à gauche. L'angioscanner thoracique a tout de même montré une EP associée, avec une lésion compatible avec une tumeur pulmonaire apicale gauche et une atélectasie du poumon homolatéral ……P. 59

Figure 27 : radiographie pulmonaire d'un patient qui retrouve une masse suspecte à droite, péri-hilaire (flèche). Le scanner réalisé retrouvait une EP bilatérale, et une lésion de 4 cm compatible avec une tumeur, au niveau du lobe supérieur droit ……P. 60

Figure 28 : Radiographie thoracique d'une patiente présentant de signes cliniques compatibles avec une EP. On retrouve une lésion suspecte lobaire supérieure gauche confirmée à l'angioscanner (qui montrera également une EP) ……P. 61

Figure 29 : algorithme diagnostique pour les patients avec EP massive (à haut risque de mortalité), d'après [36] ……P. 62

Figure 30 : loi de Franck-Starling : la force de contraction des fibres musculaires ventriculaires dépend de la longueur des sarcomères, jusqu'à la limite des capacités adaptatives……P. 67

Figure 31 : stratification pronostique du risque de l'EP, selon des critères cliniques exclusifs, d'après Aujesky [98] ……P. 81

Figure 32 : Synthèse des scores cliniques, ou clinico-bio-échographiques, utilisés pour la stratification pronostique de l'EP ……P. 83

Figure 33 : coupe anatomopathologique d'une artère pulmonaire de 2mm de diamètre au sein de laquelle existe un séquestre fibreux organisé, partiellement reperméabilisé, faisant corps avec l'intima (image tirée de [117]) ……..P. 88

Figure 34 : diagramme de constitution de la population d'étude ……P. 93

Figure 35 : méthode de mesure des petits diamètres du VD et du VG utilisée dans l'étude, avec la coupe axiale (A) et la coupe sagittale (B) permettant la reconstruction (C) pour la mesure…… P. 96

Figure 36 (A et B): coupes axiales d'angioscanner thoracique permettant la mesure du diamètre de l'AP ……P. 97

Figure 37 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique montrant un septum interventriculaire verticalisé ……P. 98

Figure 38 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique montrant la présence d'un septum interventriculaire inversé, bombant dans le VG ……P. 99

Figure 39 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique montrant un reflux de produit de contraste dans la VCI et les VSH ……..P. 100

Figure 40 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique en fenêtre médiastinale chez un patient ayant une EP lobaire inférieure droite et un infarctus pulmonaire dans le territoire correspondant…….P. 101

Figure 41 : coupe axiale d'un examen de qualité de l'examen optimale (qualité : 1) ……P. 102

Figure 42 : coupe axiale (A), axiale en MIP (B), coronale en MIP (C) d'un angioscanner thoracique de bonne qualité (qualité 2) ……P. 103

Figure 43 : examen d'un patient de 62 ans, qui présentait aussi une tumeur pulmonaire droite et un épanchement pleural gauche de grande abondance. Mauvaise qualité de l'image (qualité 4)……P. 105

Figure 44 : corrélation entre le score de Qanadli et le rapport VD/VG…… P. 118

Figure 45 : angioscanner thoracique pour suspicion d'EP chez un patient de 43ans, ayant retrouvé, en plus d'une EP, une thrombose de la veine sous-clavière droite ……..P. 121

Figure 46 : méthode de mesure des diamètres du VD et du VG sur une seule coupe axiale …….P. 129

Figure 47 (A et B) : Méthode de mesure des diamètres du VD (A) et du VG (B), consistant en une mesure des plus grands diamètres de chacun sur deux coupes axiales différentes ……P. 130

## TABLEAUX

Tableau 1 : prévalence de l'EP selon la probabilité estimée par les scores cliniques diagnostiques de Genève Révisé et de Wells ……..P. 33

Tableau 2 : Revue de la littérature concernant la mortalité des patients atteints d'embolie pulmonaire sans signe de gravité clinique, mais avec présence d'une dilatation des cavités cardiaques droites à l'échographie ……P. 74

Tableau 3 : Geneva Prognostic Score (GPS), d'après Wicki et al [61]…… P. 78

Tableau 4 : Score de gravité clinique d'Aujesky ou PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) ……P. 79

Tableau 5 : caractéristiques des patients avec embolie pulmonaire ……..P. 107

Tableau 6 : caractéristiques des patients présentant une EP massive, en comparaison aux patients porteurs d'une EP non massive…… P. 109

Tableau 7 : caractéristiques des patients décédés et des patients vivants…… P. 111

Tableau 8 : caractéristiques de deux sous-groupes de patients présentant respectivement un PESI I et II ou un PESI III et plus ……..P. 113

Tableau 9 : caractéristiques de deux sous-groupes de patients présentant des comorbidités ou non..... P. 115

Tableau 10 : récapitulatif des scores de Qanadli dans différents sous-groupes de la population .P. 117

Tableau 11 : récapitulatif des rapports VD/VG dans différents sous-groupes de la population…… P.117

Tableau 12 : récapitulatif de la modification septale dans différents sous-groupes de la population ……P. 119

Tableau 13 : récapitulatif de la mesure du diamètre de l'AP dans différents sous-groupes de la population ……P. 119

Tableau 14 : récapitulatif de la présence de reflux dans la VCI dans différents sous-groupes de la population ……P. 120

Tableau 15 : récapitulatif de la présence d'un infarctus dans différents sous-groupes de la population ……P. 120

Tableau 16 : récapitulatif de la présence d'une TVP associée dans différents sous-groupes de la population ……P. 121

Tableau 17 : caractéristiques de deux sous-groupes de patients selon qu'ils présentent une TVP associée ou non…… P. 121

Tableau 18 : résumé des principaux critères scanographiques recueillis dans les différents sous-groupes étudiés ……P.124

Tableau 19 : Poids de différentes variables dans la probabilité de survenue d'une EP, selon Wicki [61] …… P. 135

## LISTE DES ABREVIATIONS

AP : artère pulmonaire

ACR : arrêt cardio-respiratoire

AVC: accident vasculaire cérébral

AVK: anti-vitamine K

BNP : brain natriuretic peptide

CHU : centre hospitalo-universitaire

CTDI: Computed Tomography Dose Index

DLP : Dose Length Product (Produit Dose Longueur)

ECG : électrocardiogramme

EP : embolie pulmonaire

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

GPS : Geneva Prognostic Score

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HNF : héparine non fractionnée

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

IC 95% : intervalle de confiance à 95%

KPa : kilo pascal

MIP: maximum intensité projection

MTEV : Maladie Thrombo-Embolique Veineuse

OR: Odds Ratio

OTPE: Outpatient Treatment of Pulmonary Embolism

PAD : pression artérielle diastolique

PaO2 : pression artérielle en oxygène

PAS : pression artérielle systolique

PDC : produit de contraste

PESI: Pulmonary Embolism Severity Index

Rapport VD/VG : Rapport des diamètres des ventricules droit et gauche

RR : risque relatif

Sa O2 : saturation artérielle en oxygène

SAU : service d'accueil des urgences

Sexe ratio H/F : sexe ratio hommes/femmes

SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation

TDM : tomodensitométrie

TVP : thrombose veineuse profonde

VCI : veine cave inférieure

VCS : veine cave supérieure

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

VSH : veines sus-hépatiques

3D : trois dimensions

## RESUME

**Introduction** : l'embolie pulmonaire (EP) est une maladie fréquente, et grave. La stratification de son risque pronostique est importante, dans le cadre d'une organisation optimale des soins, afin d'améliorer la qualité de vie des patients et d'économiser les ressources sanitaires.

L'angioscanner thoracique fait partie intégrante de la stratégie diagnostique, mais il a été montré qu'il avait également un rôle pronostique dans l'EP. Cependant, les études divergent sur les marqueurs pronostiques scanographiques les plus pertinents.

L'objectif de l'étude est de mettre en évidence un ou plusieurs marqueurs scanographiques prédictifs de la gravité hémodynamique de l'EP, chez les patients consultants aux urgences.

**Matériel et Méthodes :** 113 patients consultants aux urgences ont été inclus dans l'étude. Six critères scanographiques ont été relevés pour étudier leur impact pronostique : l'indice d'obstruction vasculaire de Qanadli, le rapport des diamètres en petit axe VD/VG, la déviation du septum interventriculaire, la présence d'un reflux de produit de contraste dans la veine cave inférieure, la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire, et la présence d'un infarctus pulmonaire. Le critère de jugement principal était la gravité hémodynamique de l'EP, définie par la présence d'une EP massive.

**Résultats :** 10,6% des patients présentaient une EP massive. Seuls trois critères étaient fortement corrélés à la gravité hémodynamique de l'EP : l'index de Qanadli, le rapport VD/VG et la déviation septale.

**Conclusion** : le rapport VD/VG, la déviation du septum interventriculaire et l'indice de Qanadli sont de bons marqueurs de la gravité hémodynamique de l'EP au scanner.



**Mots clés :**

Embolie pulmonaire

Pronostic

Mortalité

Tomodensitométrie

# Généralités

## 1. L'embolie pulmonaire : généralités

### 1.1. Définition de l'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) est définie par une obstruction partielle ou totale de l'artère pulmonaire ou de ses branches, par la migration d'un embole, le plus souvent fibrino-cruorique. L'embolie pulmonaire fait partie des maladies thrombo-emboliques veineuses (MTEV), une entité clinique regroupant également la thrombose veineuse profonde (TVP).

Rarement, le caillot peut être constitué de matériel non cruorique (matériel carcinomateux, graisseux, amniotique, gazeux, septique ou encore parasitaire), mais ce type d'embolie ne sera pas évoqué dans le présent travail.

### 1.2. Epidémiologie de l'embolie pulmonaire

C'est une affection fréquente, avec une incidence annuelle variable selon les études : de 23 à 69 cas annuels pour 100 000 personnes [1], à 2-3 cas /1000 habitants dans le monde occidental [2], et 1.5 /1000 aux Etats-Unis [3]. Son incidence augmente avec l'âge de la population. En France, on estime que l'incidence est actuellement d'environ 100 000/ an, soit 0.6 pour 1000 personnes par an [4] pour l'EP, et 1.2 pour 1000 personnes pour la TVP. Après l'âge de 75 ans, l'incidence annuelle atteindrait 1 pour 100.

L'incidence annuelle de l'EP a augmenté durant les dix dernières années [5], probablement du fait de l'augmentation de l'espérance de vie, les personnes âgées étant plus touchées, mais également de l'amélioration des stratégies diagnostiques et des examens d'imagerie, plus sensibles [6].

### 1.3. Lien entre EP et TVP : les MTEV

L'EP et la TVP font partie de la même entité clinique, les MTEV. Parmi les patients atteints de TVP, on retrouve en effet 40% d'EP asymptomatiques [7], et inversement, en cas d'EP, il existe environ 30% de TVP asymptomatique chez les patients concernés [8].

La TVP concerne dans la grande majorité des cas les veines des membres inférieurs, parfois du petit bassin, et rarement la veine cave inférieure (VCI) ou les veines rénales. Exceptionnellement, les TVP sont situées dans les veines des membres supérieurs, ou au sein des cavités cardiaques droites (bien que leur fréquence soit très probablement sous-estimée).

### 1.4. Facteurs de risque de l'embolie pulmonaire

Ses facteurs de risque peuvent être réversibles, dans environ 40% des cas : il s'agit principalement des immobilisations prolongées, secondaires à une fracture ou une chirurgie. Parfois, les facteurs de risque sont permanents, dans environ 20% (les troubles de la coagulation héréditaires ou non). Dans 20% des cas environ, aucune cause n'est retrouvée (figure 1).

Figure 1 : facteurs de risque de l'embolie pulmonaire, d'après : http://angioweb.fr : référentiel du Collège National de Chirurgie et Médecine Vasculaire.

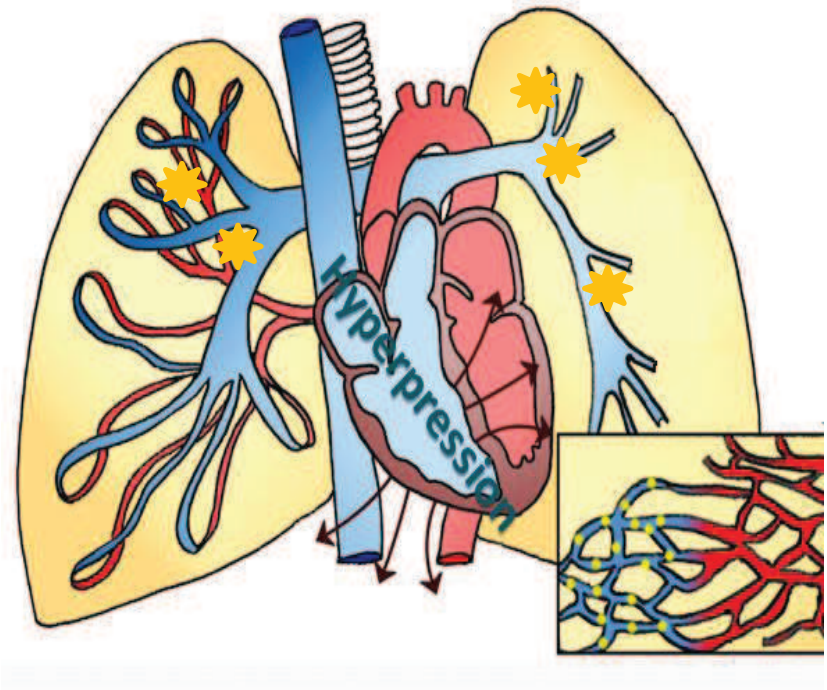
| Facteurs de risque de l'embolie pulmonaire | |
|---|---|
| Facteurs de risque permanents | • Âge : risque progressivement croissant<br>• Thrombophilies constitutionnelles :<br>-Déficits en antithrombine, protéine C et protéine S<br>- Mutation Leiden du facteur V<br>- Mutation 20210 du gène de la prothrombine<br>- Élévation facteur VIII coagulant<br>-Hyperhomocystéinémie<br>• Antécédent familial de MTEV<br>• Thrombophilies acquises :<br>- Syndrome des antiphospholipides<br>- Syndrome néphrotique<br>- Antécédent personnel de MTEV<br>• Cancers et leucémies, syndromes myéloprolifératifs, dysglobulinémies<br>• Maladies inflammatoires :<br>- Infections chroniques<br>- Entéropathies inflammatoires<br>- Behçet - Lupus - Buerger |

| | |
|---|---|
| | • Médicaments :<br>- OEstroprogestatifs<br>- Syndrome d'hyperstimulation ovarienne<br>- Traitement hormonal substitutif de la ménopause<br>- Chimiothérapies<br>• Maladies cardio-vasculaires :<br>- Infarctus du myocarde<br>- insuffisance cardiaque<br>- cœur pulmonaire chronique<br>- insuffisance veineuse chronique<br>• Compression veineuse :<br>- Syndrome de Cockett<br>- Syndrome du soléaire<br>- Obésité (Indice de masse corporelle > 30) |
| Facteurs de risque transitoires | • Chirurgie :<br>- Orthopédie<br>- Arthroscopie du genou<br>- Abdominale lourde<br>- Neurochirurgie<br>• Traumatologie :<br>- Fractures, contusions, entorses<br>• Obstétrique :<br>- Grossesse<br>- Accouchement<br>- Césarienne<br>- Post-partum<br>- Avortement<br>• Immobilisation :<br>- Alitement<br>- Paralysie<br>- Immobilisation plâtrée<br>- Voyage |

### 1.5. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire

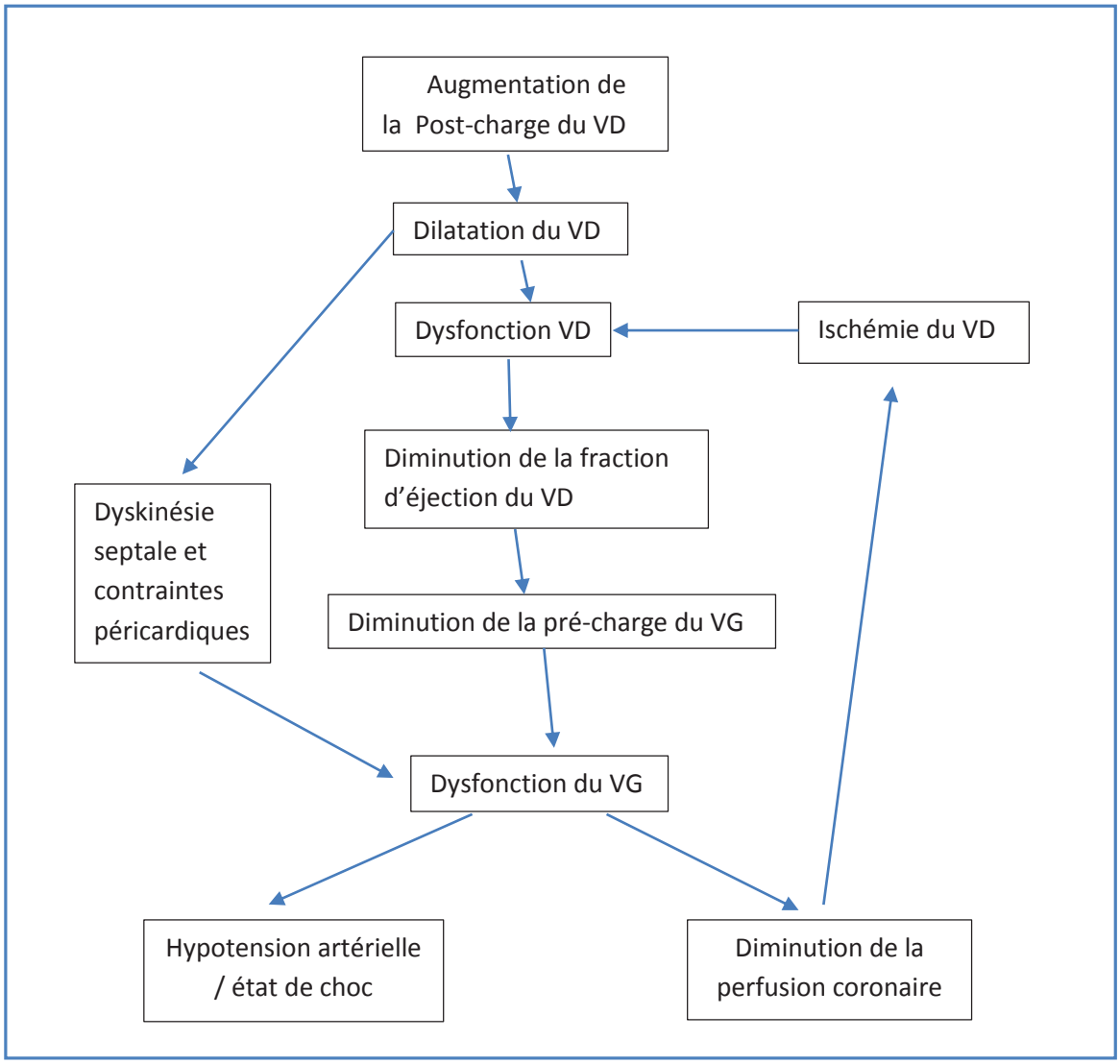
L'impaction d'un caillot au sein de l'arbre vasculaire artériel pulmonaire entraîne une augmentation brutale des résistances vasculaires pulmonaires, et donc une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) (figure 2).

Figure 2 : Mécanisme physiopathologique de l'obstruction vasculaire artérielle pulmonaire dans l'EP. D'après un schéma de l'association des malades souffrant d'HTAP (http://www.htapfrance.com/j-m-informe/default.asp) [9] : ✸ Thrombi




L'HTAP est définie par une pression moyenne de l'artère pulmonaire supérieure à 25 mmHg. Cela entraîne une augmentation de la post-charge et des pressions télé-diastoliques du ventricule droit avec dilatation, hypokinésie, et finalement défaillance du ventricule droit (VD). Cette dernière est responsable d'une diminution de la pré-charge du ventricule gauche (VG), qui entraîne une diminution du débit ventriculaire gauche. Ce mécanisme est favorisé par le déplacement du septum interventriculaire, qui bombe dans le VG du fait de la dilatation du VD dans une enveloppe péricardique inextensible. Ces 2 mécanismes provoquent une diminution du remplissage diastolique du VG, jusqu'à parfois entraîner une ischémie par diminution de la perfusion coronaire [10]. L'ischémie ventriculaire engendrée aggrave la dysfonction droite et gauche, et un cercle vicieux se met en place (figure 3).

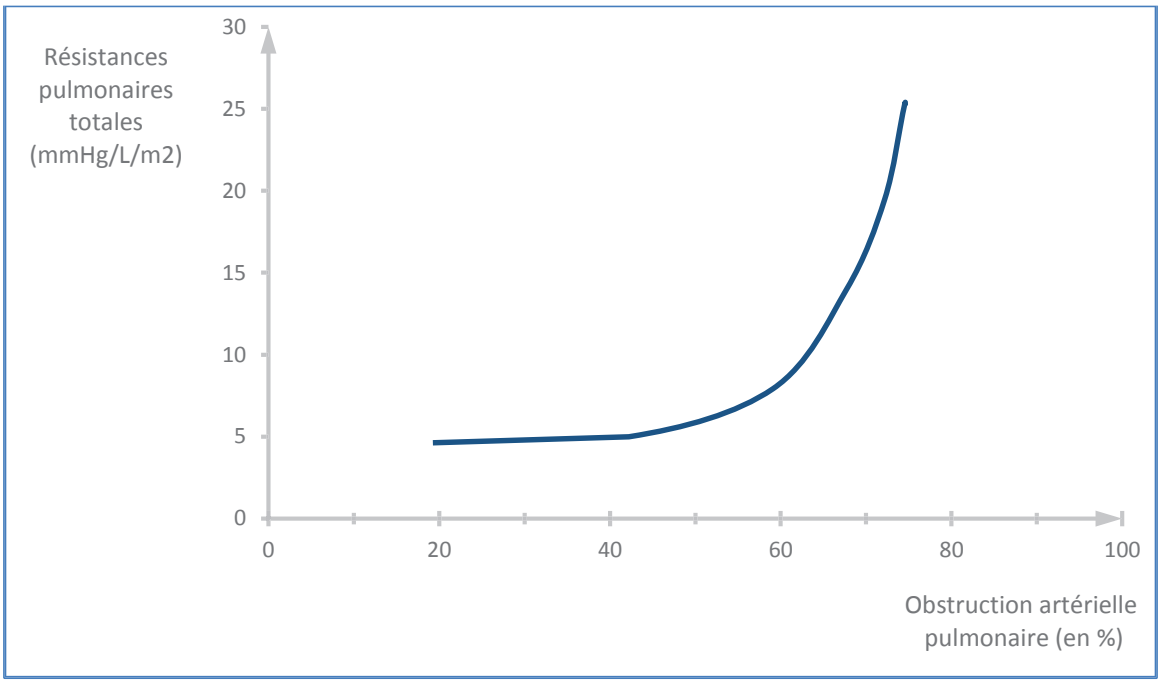
Figure 3: physiopathologie de l'embolie pulmonaire, d'après Sanchez O. [10]




La défaillance diastolique du VG s'accompagne d'une chute du débit sanguin par défaillance systolique, allant en cas d'EP massive jusqu'au collapsus et à l'arrêt cardio-respiratoire. Lorsqu'il survient à la phase aiguë de la maladie, le décès est d'ailleurs le plus souvent lié à une défaillance cardiaque droite.

La relation entre la charge obstructive du lit pulmonaire et l'élévation des résistances artérielles pulmonaires a été également étudiée, afin de connaître l'effet physiopathologique du degré d'obstruction vasculaire pulmonaire sur l'apparition d'une HTAP. Cette relation suit une courbe hyperbolique, et non linéaire (figure 4) [11].

Figure 4 : relation entre les résistances pulmonaires totales (en mmHg/L/m2) et le degré d'obstruction artérielle pulmonaire exprimé en pourcentage, d'après [11].




L'arrêt brutal de la vascularisation par la présence d'un caillot est responsable également d'une diminution du lit vasculaire pulmonaire, et d'une hypoxie artérielle par effet shunt.

L'infarctus pulmonaire est directement lié à ce défaut de vascularisation du parenchyme pulmonaire, responsable d'une nécrose cellulaire, hémorragique. Cliniquement, cela peut se traduire par des crachats hémoptoïques, qui peuvent constituer un argument diagnostique, bien que non spécifique.

### 1.6. Manifestations cliniques de l'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire a de nombreuses présentations cliniques et ses symptômes ne sont pas corrélés à l'importance du caillot. De plus, ils sont peu spécifiques : dyspnée et douleur thoracique de type pleural, sont les plus fréquentes manifestations de l'EP. Mais on peut également retrouver une toux, une hémoptysie, ainsi que des douleurs et/ou œdèmes des membres inférieurs lorsque l'EP est associée à une TVP. Les signes physiques observés sont également peu spécifiques : tachycardie, râles, galop, éclat de B2, signes de thrombose veineuse profonde. On peut retrouver également des signes de défaillance cardiaque droite, comme la turgescence jugulaire, la

tachycardie, le reflux hépato-jugulaire. Mais parfois, l'EP peut être asymptomatique. Pour toutes ces raisons, on retrouve de temps en temps des EP de diagnostic fortuit au scanner [12].

Afin de rechercher une EP massive, on évaluera la tension artérielle (systolique et diastolique), et on recherchera cliniquement des signes de choc périphérique : marbrures, froideur des extrémités, signes de bas débit cérébral (confusion, troubles de la vigilance…)…, etc.

Malheureusement, les décès par EP surviennent souvent chez des patients qui ont une présentation clinique atypique [13].

## 2. Diagnostic de l'embolie pulmonaire

### 2.1. Diagnostic clinique

Du fait de la faible spécificité des symptômes présentés, les diagnostics différentiels sont nombreux initialement : crise d'asthme, pneumopathie, cancer bronchique, spasme œsophagien, crise d'angoisse, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, dissection aortique, … etc. Cela rend le diagnostic clinique de l'embolie pulmonaire difficile.

Ainsi, il existe des stratégies diagnostiques et des scores cliniques, qui se sont développés ces dernières années, et qui permettent d'établir une probabilité clinique afin de faciliter ce processus diagnostique. Les plus connus sont le score de Genève révisé [14] (annexe 1) et le score de Wells [15] (Annexe 2). Des études ont permis d'établir la prévalence de l'EP selon les résultats de ces scores (tableau 1).

Tableau 1 : prévalence de l'EP selon la probabilité estimée par les scores cliniques diagnostiques de Genève Révisé et de Wells [16]

| Probabilité clinique | Score de Genève révisé | Score de Wells |
|---|---|---|
| Faible | 9% | 5.7% |
| Intermédiaire | 26.2% | 23.2% |
| Elevée | 75.7% | 49.3% |

En revanche, ces scores ont été établis à partir de population de patients non hospitalisés, leur utilisation n'est donc théoriquement pas adaptée au milieu hospitalier.

L'électrocardiogramme (ECG), réalisé devant une dyspnée et une douleur thoracique aiguë aux urgences, est le plus souvent normal. Lorsqu'il est anormal, il montre des signes non spécifiques d'EP, comme une tachycardie, ou des troubles du rythme supra-ventriculaires, qui doivent attirer l'attention s'ils n'étaient pas connus antérieurement. Il existe parfois le signe « S1Q3 », également non spécifique et non systématique, qui qui se traduit par l'existence d'une grande onde S en DI, et une grande onde Q en DIII.

## 2.2. Diagnostic biologique

### 2.2.1. Les D-Dimères

La précision des scores diagnostiques cliniques et de l'ECG est aidée par le dosage des D-Dimères, en cas de probabilité faible ou intermédiaire, comme l'a montré la méta-analyse de Carrier portant sur 5000 patients [17]. Cette étude a retrouvé une prévalence de l'EP de 0.14% (intervalle de confiance (IC) 95 [0.05 – 0.41]) chez les patients à probabilité d'EP non forte avec D-Dimères non augmentés. Les D-Dimères sont donc intéressants pour leur valeur prédictive négative, qui est de l'ordre de 95%, mais uniquement lorsque la probabilité clinique est faible ou intermédiaire. En cas de négativité, ils permettent d'éliminer de manière presque formelle une MTEV.

En revanche, leur spécificité est faible. En effet, leur valeur augmente en cas de syndrome inflammatoire et de cancer évolutif, et avec l'âge, si bien que leur intérêt est limité chez les patients porteurs de syndrome inflammatoire, les patients cancéreux et les patients âgés.

### 2.2.2. Autres marqueurs biologiques

La troponine est également parfois positive dans l'EP, du fait de l'ischémie du VD, ainsi que le Brain Natriurectic Peptide (BNP) du fait de la dilatation ventriculaire droite.

L'analyse des gaz du sang artériels montre le plus souvent une hypoxie et une hypocapnie, mais peuvent également être normaux, en particulier chez les jeunes patients sans antécédents cardio-pulmonaires [12].

### 2.3. Diagnostic scanographique

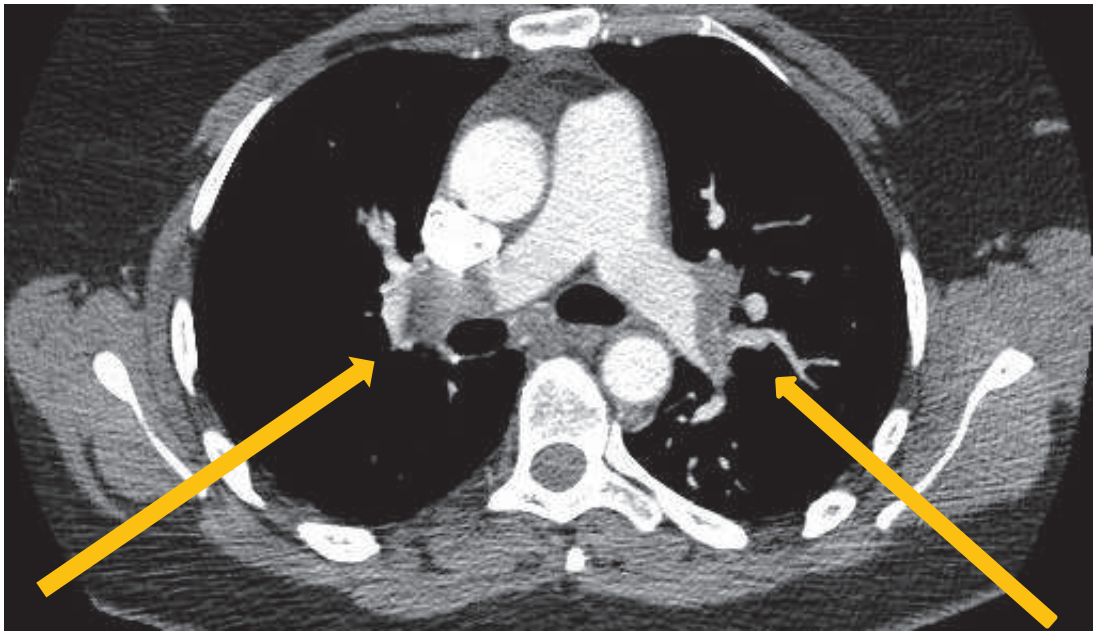
Le diagnostic de certitude repose à l'heure actuelle sur l'angioscanner thoracique, 1er examen d'imagerie à réaliser en cas de suspicion d'EP chez un patient hémodynamiquement stable [18, 19, 20, 21] (figure 5). Cet examen a largement supplanté l'angiographie et la scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion [22]. C'est un examen rapide, sensible, spécifique et facile d'accès. Il permet d'affirmer ou d'infirmer la suspicion clinique, en urgence (et d'autant plus rapidement qu'il existe une grossesse, une contre-indication aux anticoagulants, ou une thrombopénie à l'héparine, ou encore lorsqu'il s'agit d'une EP massive).

Le scanner bénéficie également d'une forte valeur prédictive négative, surtout si la suspicion clinique est faible ou intermédiaire. La validation du scanner pour le diagnostic d'EP a été démontrée en 2009 par l'étude PIOPED II [18], qui a établi les caractéristiques intrinsèques de cet examen : sensibilité à 83%, et spécificité à 96%.

L'algorithme diagnostique en cas de suspicion clinique d'EP s'est énormément simplifié depuis lors (figure 6).

Figure 5 : Coupe axiale d'un angioscanner thoracique, en fenêtre médiastinale (A) et en fenêtre thoracique (B), centrée sur l'artère pulmonaire au niveau de sa bifurcation, réalisé chez une patiente de 51 ans ayant fait un épisode syncopal quelques heures avant la réalisation du scanner : présence d'une embolie pulmonaire proximale bilatérale (flèches : emboles au sein de l'arbre artériel pulmonaire).

A.



B.

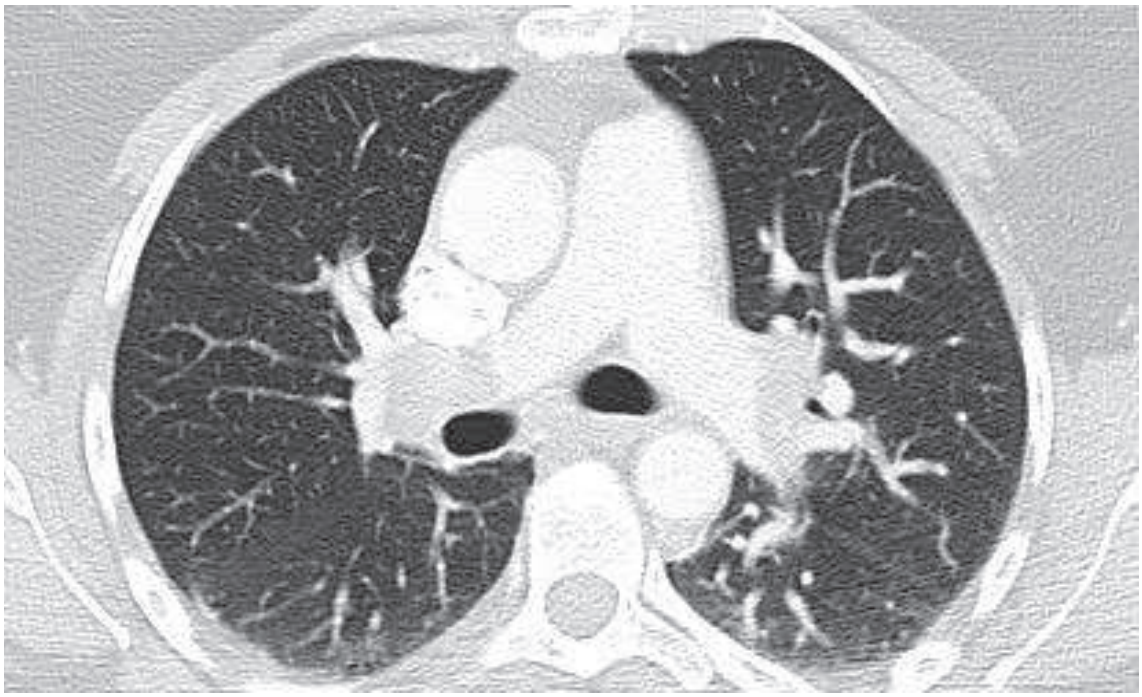
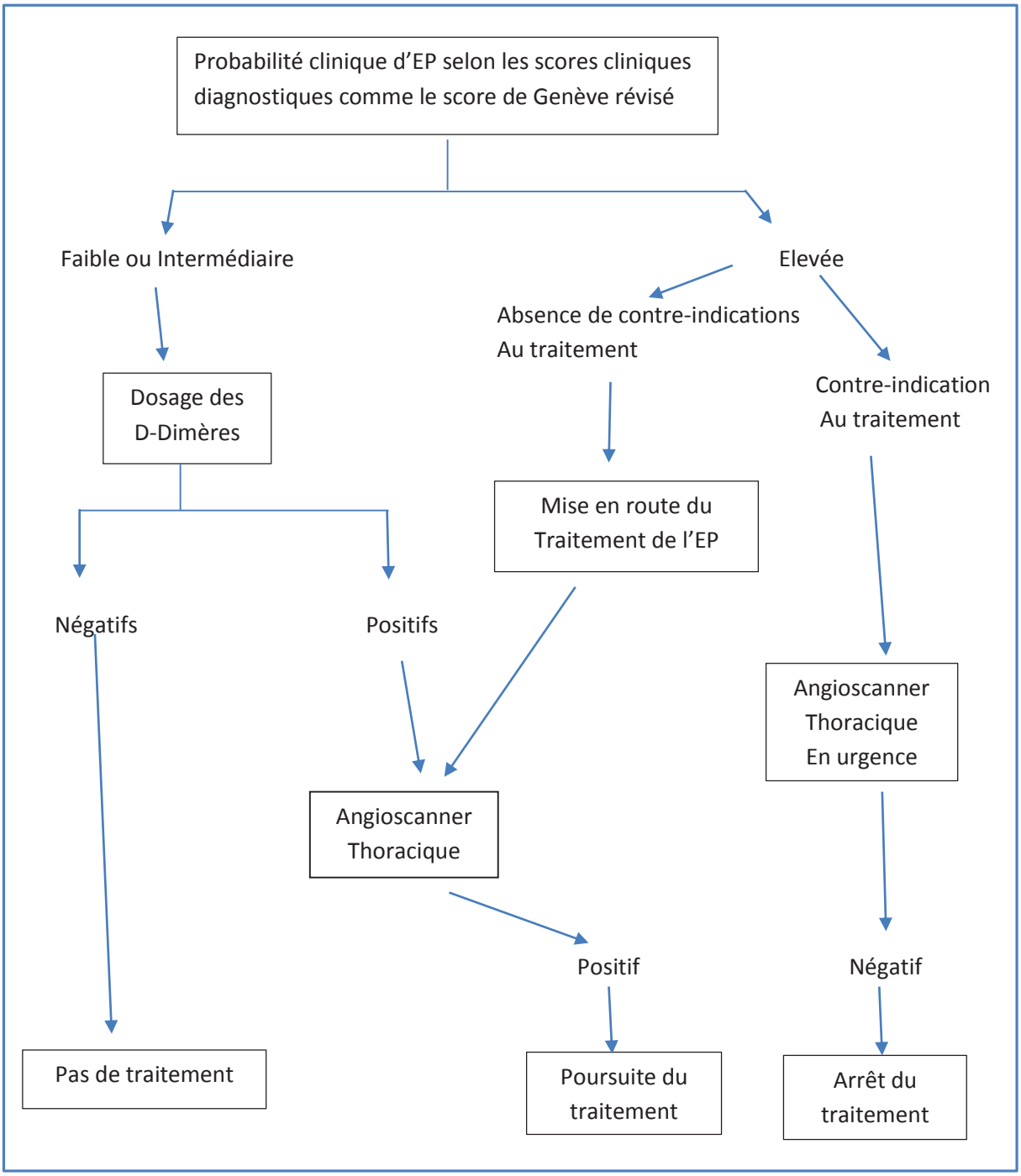


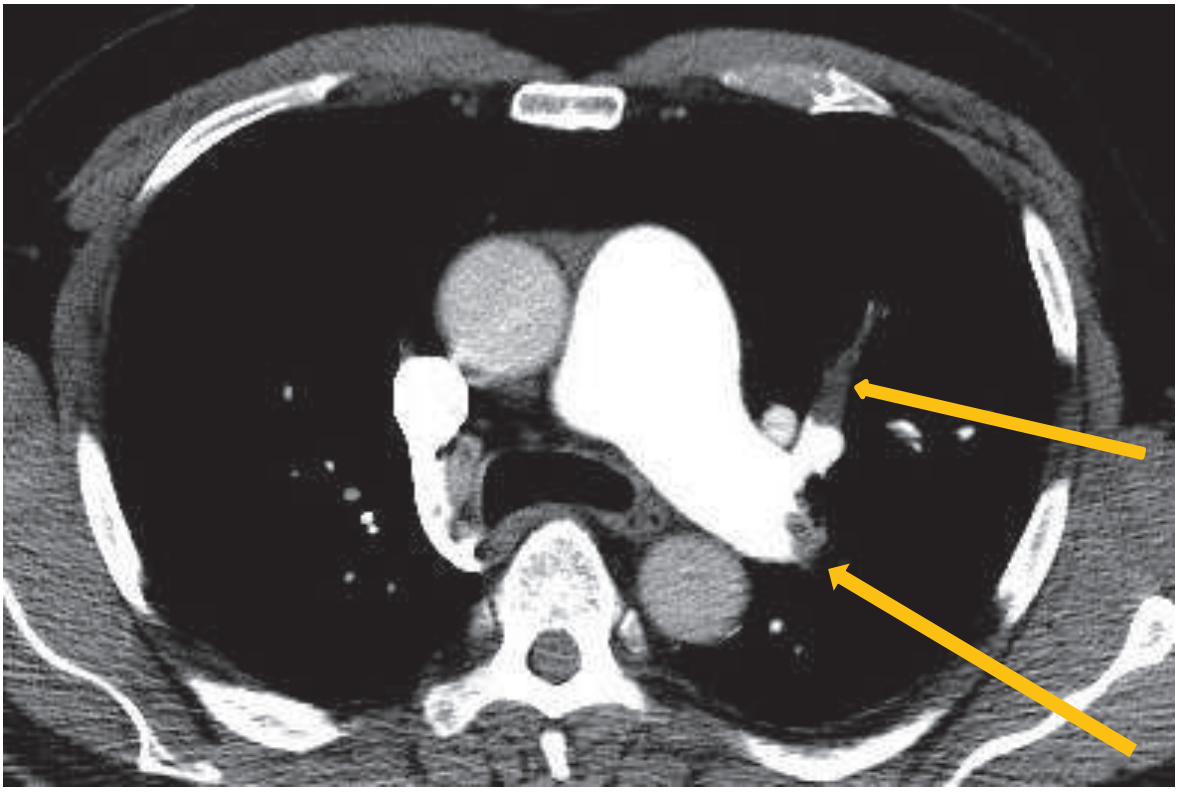
Figure 6 : algorithme diagnostique en cas de suspicion clinique d'EP



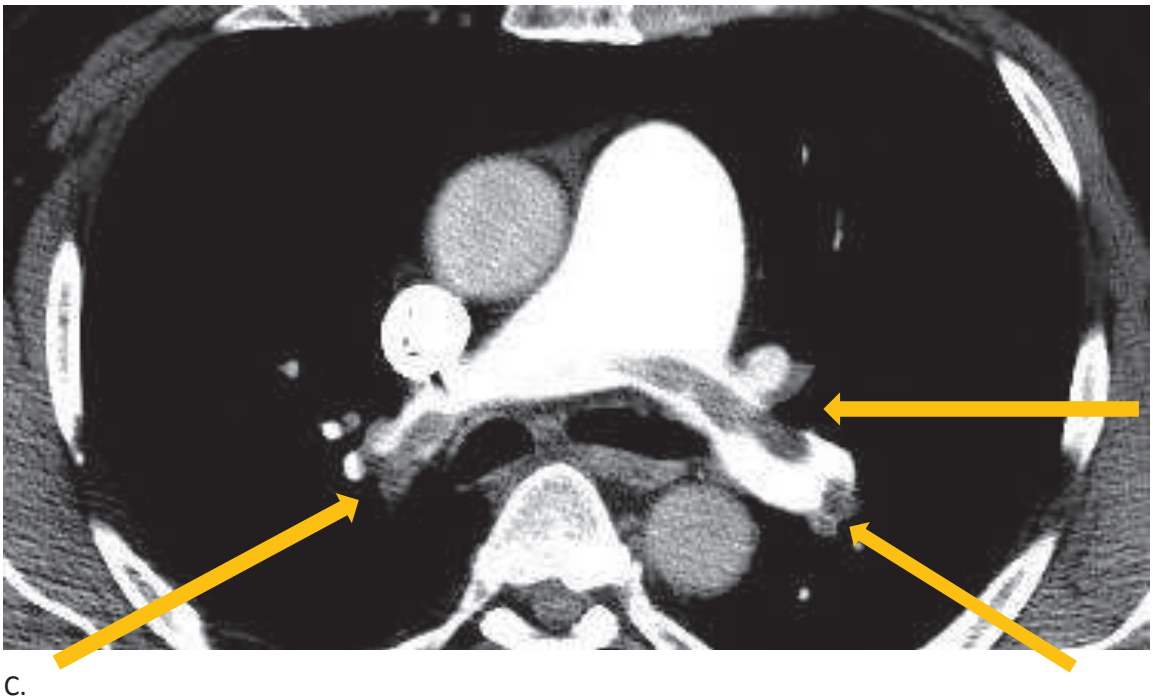
Les signes scanographiques d'embolie pulmonaire aigue sont la présence d'hypodensités intravasculaires centrales, centrées par du produit de contraste iodé, ou bien à angle de raccordement aigu avec la paroi vasculaire [23]. Le vaisseau peut être obstrué partiellement ou complètement, et augmenté de taille ou non (figure 7). Le diagnostic peut être aidé par la présence de complications directement liées à l'obstruction, comme l'infarctus pulmonaire (figure 8).

Figure 7 (A, B et C) : coupes axiales d'un angioscanner thoracique d'un homme de 66 ans, qui présentait une dyspnée depuis un mois, montrant une embolie pulmonaire bilatérale (flèches), avec un embole à cheval sur la bifurcation pulmonaire.

A.



B.



C.

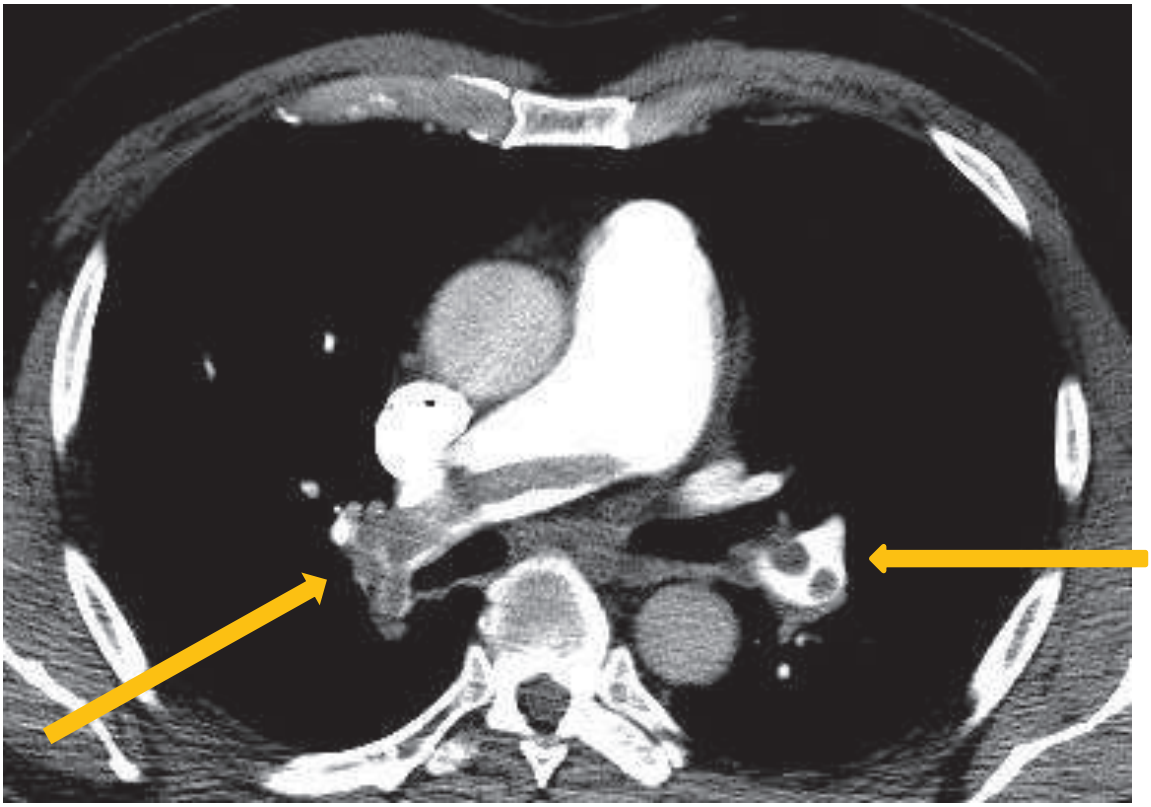
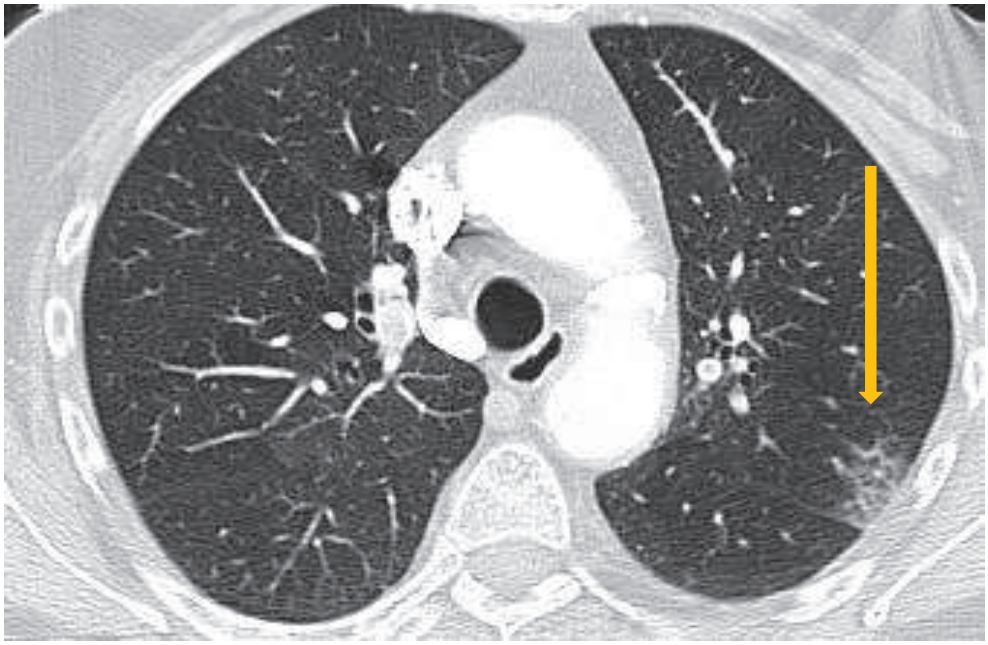
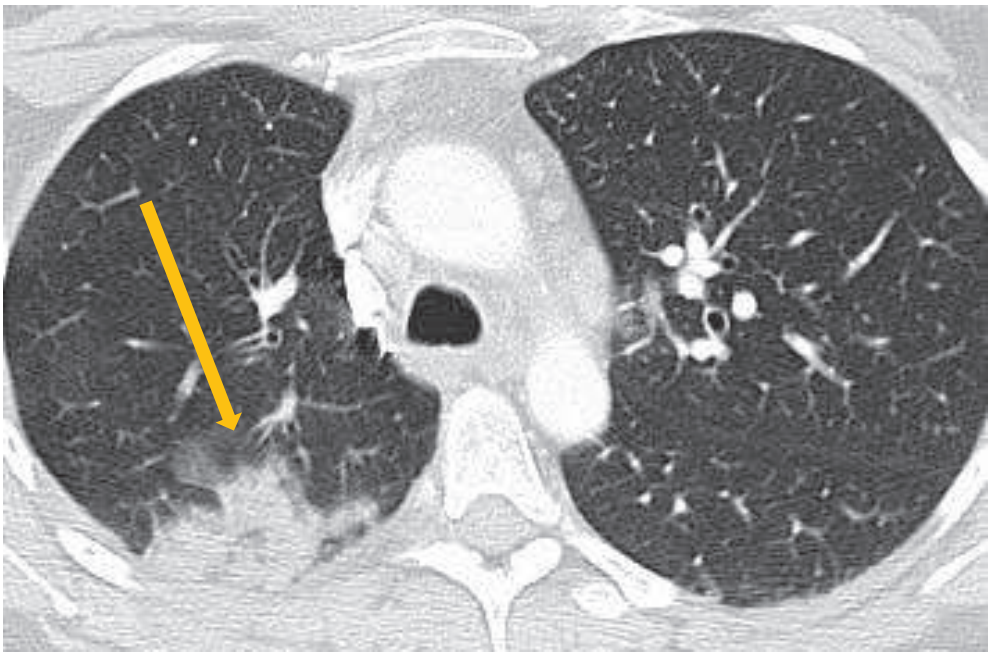


Figure 8 :

A. coupe axiale d'un angioscanner thoracique en fenêtre thoracique chez une patiente de 78 ans porteuse d'une EP non massive : présence d'un infarctus pulmonaire lobaire supérieur gauche (flèche).



B. coupe axiale d'un angioscanner thoracique en fenêtre thoracique chez une patiente de 36 ans porteuse d'une EP non massive : présence d'un infarctus pulmonaire lobaire supérieur droit (flèche).



L’avènement du scanner dans la prise en charge de l’EP, amenée par PIOPED II, a été confirmé par plusieurs études, comme celle de Perrier [24] ou de Righini [25]. Cette dernière étude, randomisée, a même montré que la réalisation d’un écho-doppler veineux, en plus de l’angioscanner thoracique, n’augmentait pas la performance diagnostique pour l’EP.

En revanche, en cas de contre-indications à la réalisation du scanner (allergie à l’iode, insuffisance rénale sévère), l’écho-doppler veineux garde tout de même une place diagnostique intéressante lorsqu’il est positif, et associé à des symptômes respiratoires. Il permet par ailleurs de faire le bilan global de la maladie veineuse thrombo-embolique, en cas d’EP confirmée [19].

Le scanner permet non seulement le diagnostic positif de l’EP, avec la visualisation directe du caillot, mais également l’évaluation de sa gravité, la caractérisation de la qualité du parenchyme pulmonaire sous-jacent et aussi la recherche de diagnostics différentiels, responsables de douleurs thoraciques aiguës [20], ou de dyspnée aigue. Nous verrons plus tard son apport dans la stratification pronostique de l’EP.

Parmi les diagnostics différentiels et les diagnostics associés qui peuvent être dépistés par le scanner, on retrouve les néoplasies, en particulier pulmonaires (figure 9), les pneumopathies (figure 10), les œdèmes aigus du poumon par insuffisance cardiaque congestive (figure 11), les épanchements pleuraux (figure 12) ou péricardiques, les coronaropathies (figure 13), l’emphysème pulmonaire (figure 14), les atélectasies (figure 15) et même parfois les pneumothorax (figure 16).

Figure 9 : coupe axiale d'angioscanner thoracique montrant une néoplasie pulmonaire primitive du lobe supérieur gauche chez un patient de 75 ans. Majoration de la dyspnée depuis 3 semaines, faisant découvrir une embolie pulmonaire.

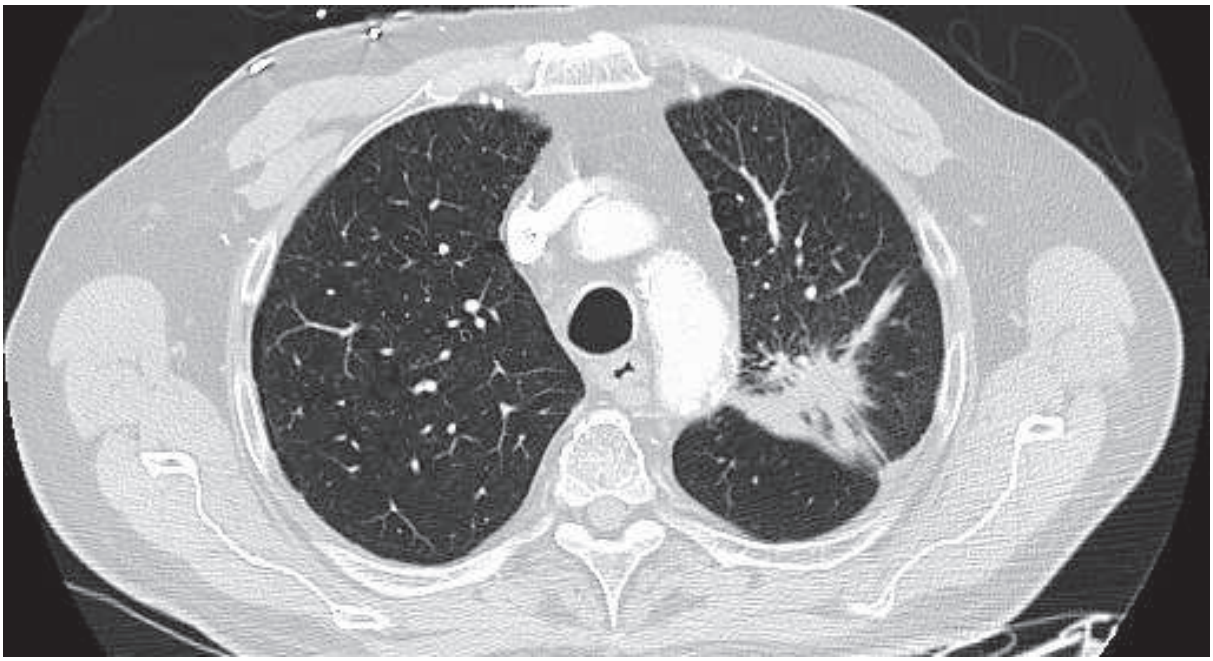


Figure 10 : coupe axiale d'angioscanner thoracique montrant une pneumopathie multi lobaire chez un patient de 47 ans, sans comorbidité cardio-pulmonaire.

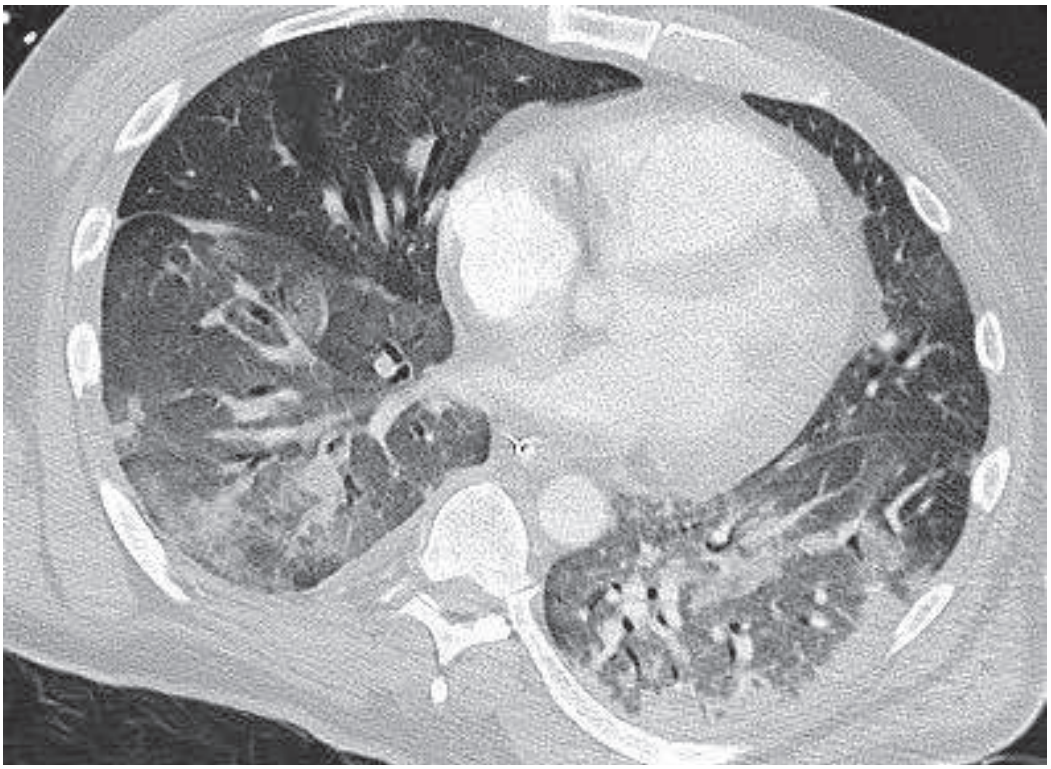
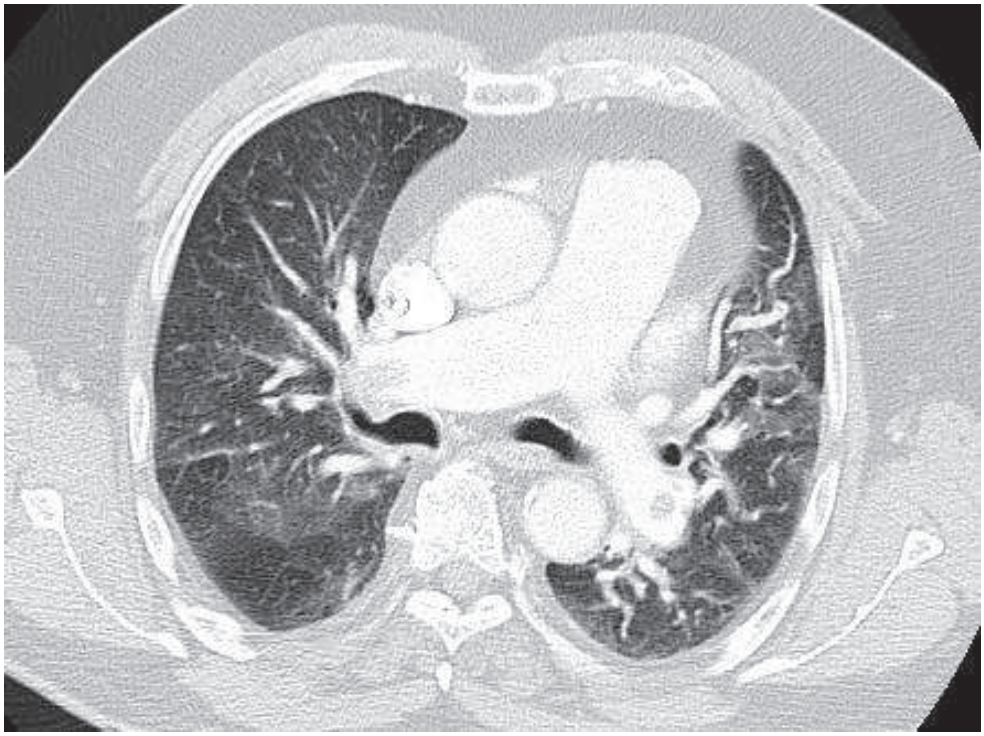


Figure 11 : coupe axiale (A) et reconstruction coronale (B) d'un angioscanner thoracique en fenêtre thoracique chez un patient âgé de 81 ans sans comorbidité cardiaque connue, montrant une EP et un œdème aigu du poumon scanographique.

A.



B.

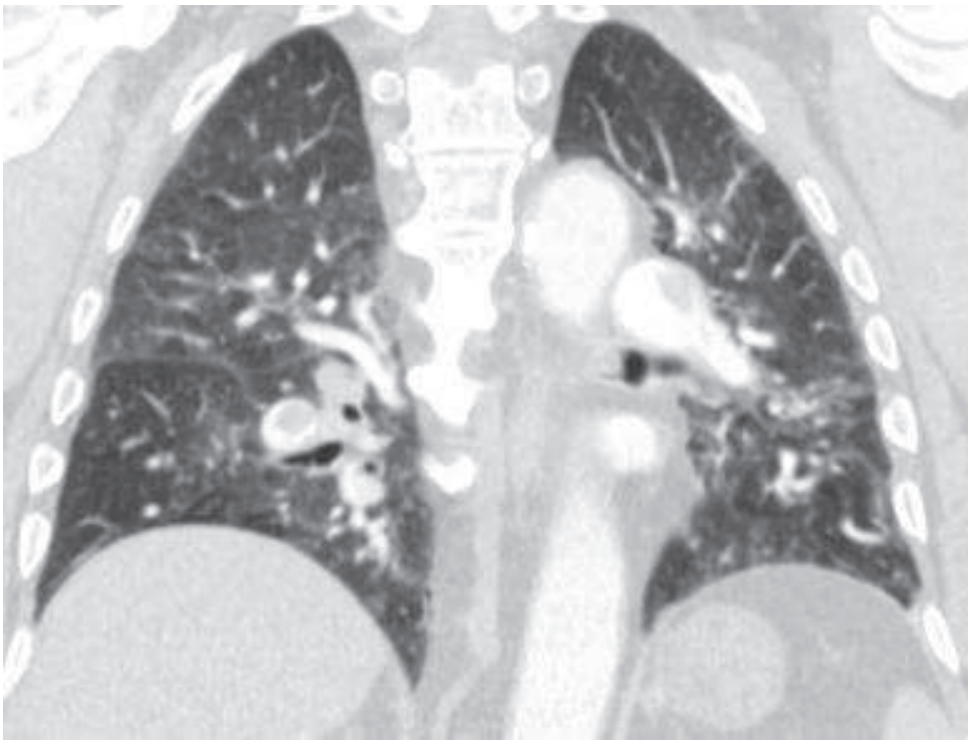


Figure 12 : coupe axiale d'angioscanner chez une femme de 81 ans montrant un épanchement pleural bilatéral. Sur les autres coupes, nous pouvions voir une EP, non massive.

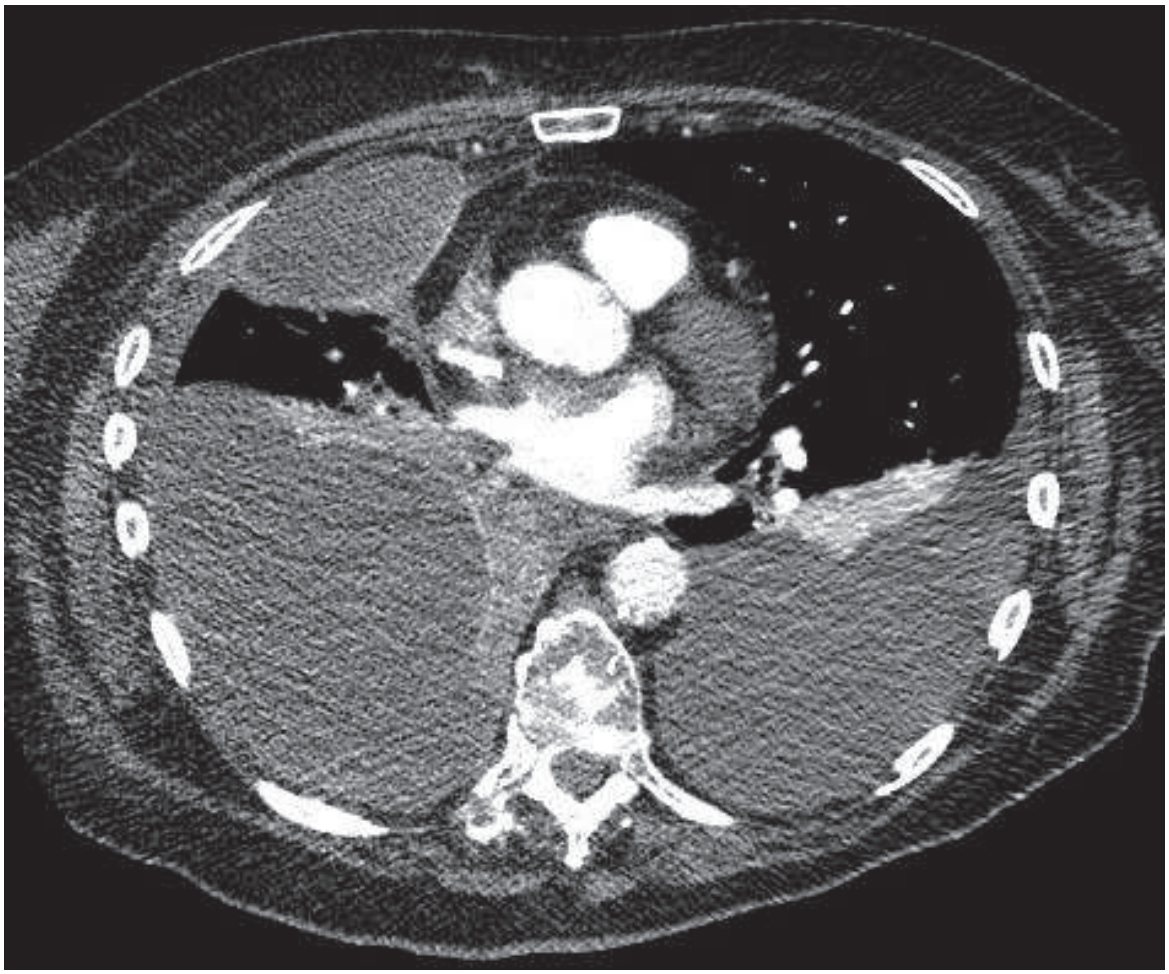


Figure 13 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique chez une patiente de 52 ans, présentant une EP et des calcifications importantes de l'artère interventriculaire antérieure (flèche): coronaropathie de l'artère interventriculaire antérieure.

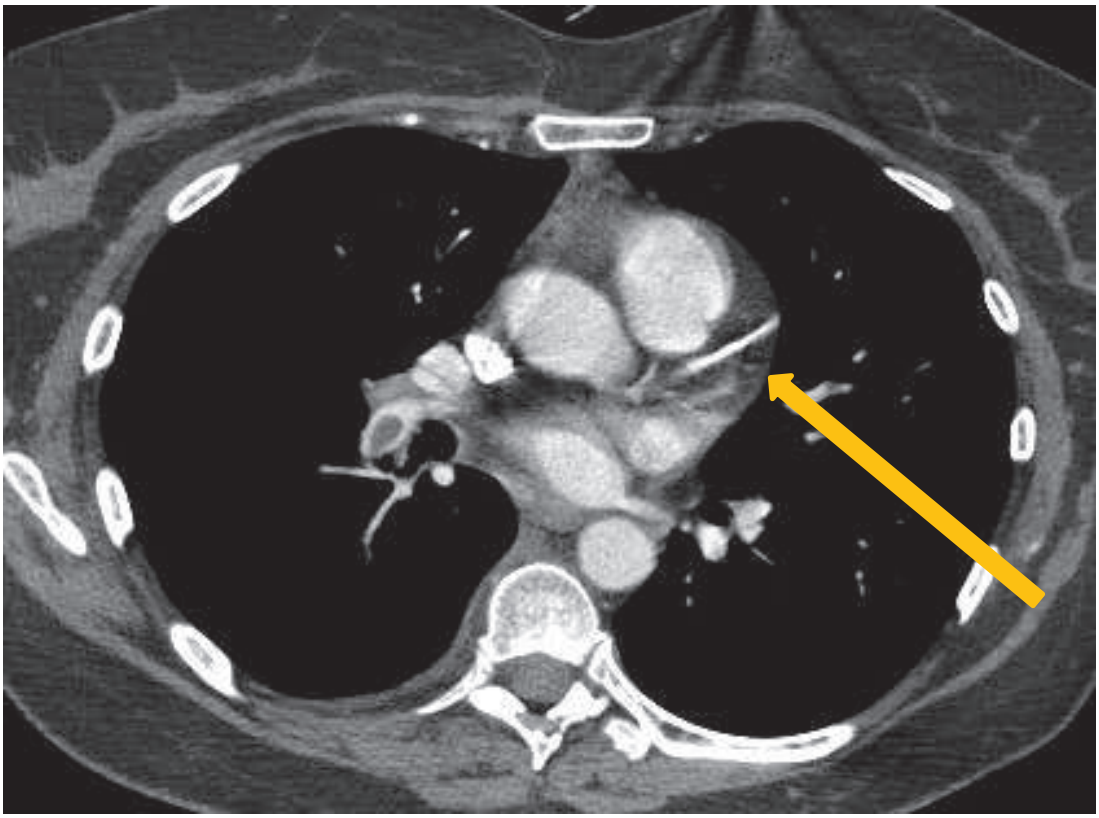


Figure 14 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique en fenêtre thoracique, montrant un emphysème centro-lobulaire diffus. Ce patient présentait également une EP bilatérale visible sur d'autres coupes.

Figure 15 : reconstruction sagittale d'un angioscanner thoracique en fenêtre parenchymateuse, chez une patiente de 96 ans, présentant une EP ainsi qu'une atélectasie du lobe moyen.

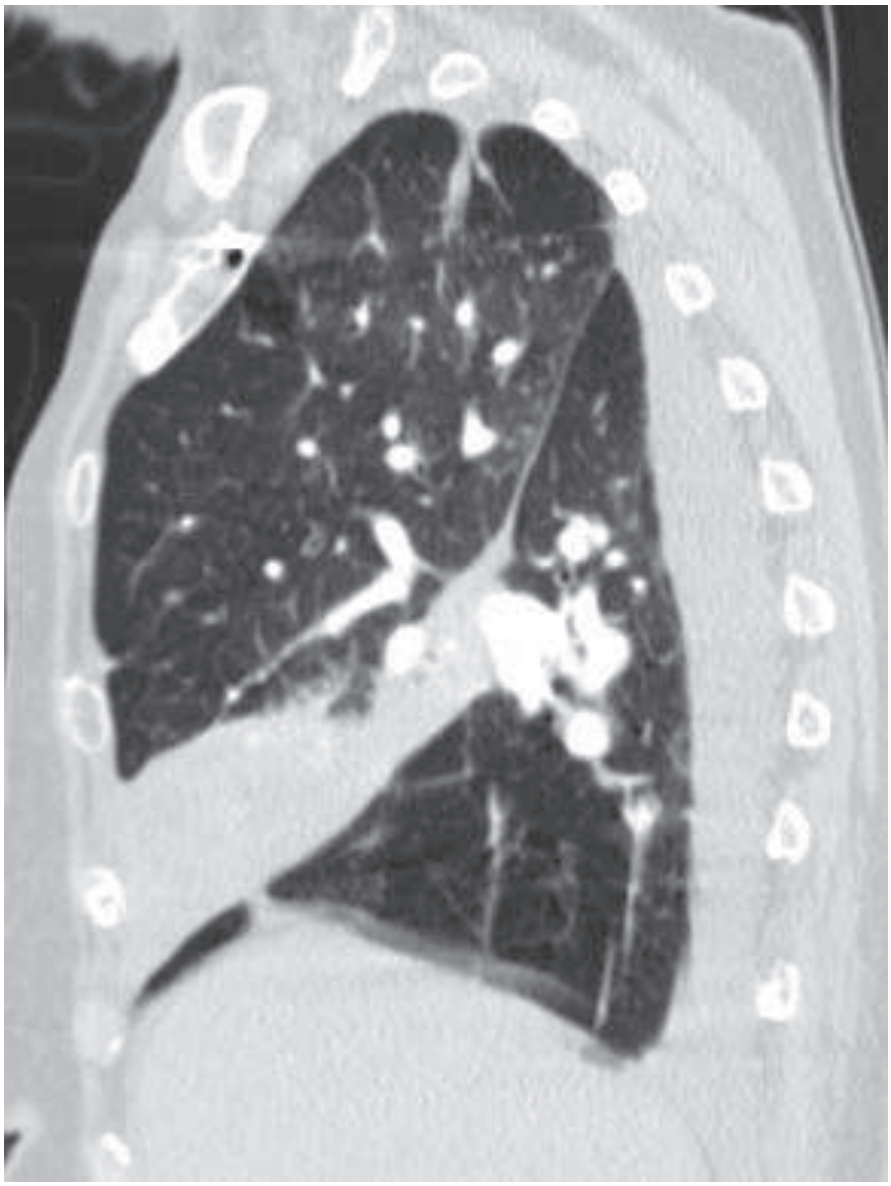
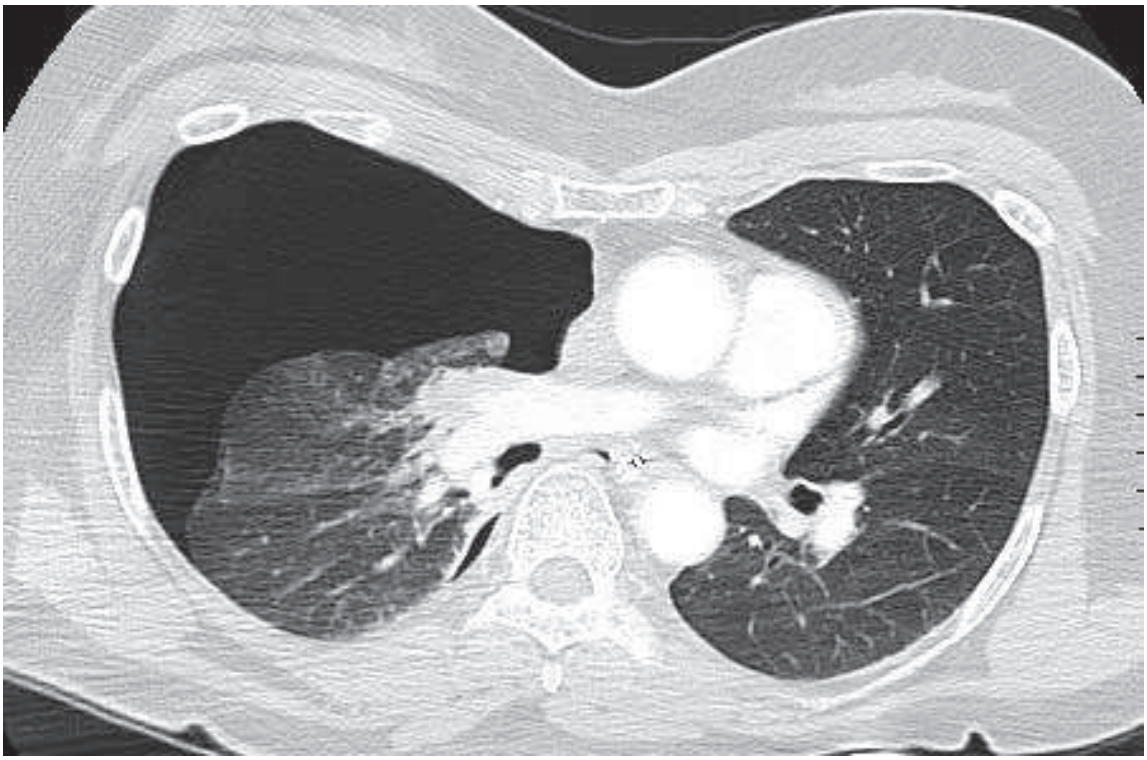


Figure 16 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique chez une patiente présentant une EP et également un pneumothorax antérieur droit.



Lorsque le patient est trop instable pour la réalisation d'un scanner, une échographie cardiaque à la recherche de signes de défaillance cardiaque droite pourra être réalisée.

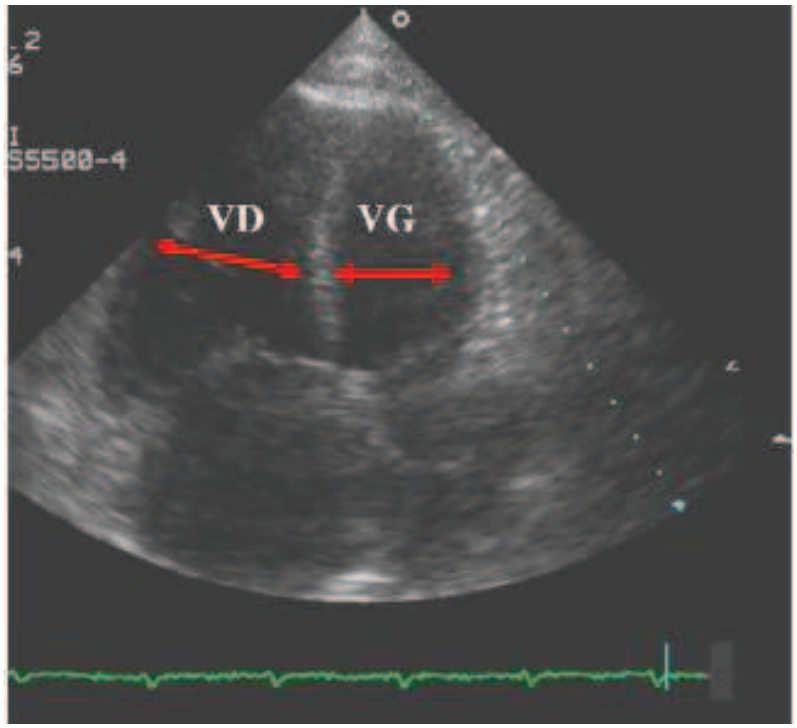
### 2.4. Place de la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion

La scintigraphie pulmonaire ventilation-perfusion a également sa place dans la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire. Si a probabilité scintigraphique pour le diagnostic d'EP est haute, et que la probabilité clinique est forte ou intermédiaire, sa valeur prédictive positive est bonne selon l'étude PIOPED [18]. Cependant, l'interprétation de la scintigraphie ventilation perfusion est rendue difficile chez les patients présentant des troubles ventilatoires (bronchopneumopathie, emphysème,…). De plus, la scintigraphie est plus difficile à obtenir dans le contexte de l'urgence que le scanner.

### 2.5. Echocardiographie dans le diagnostic de l'EP

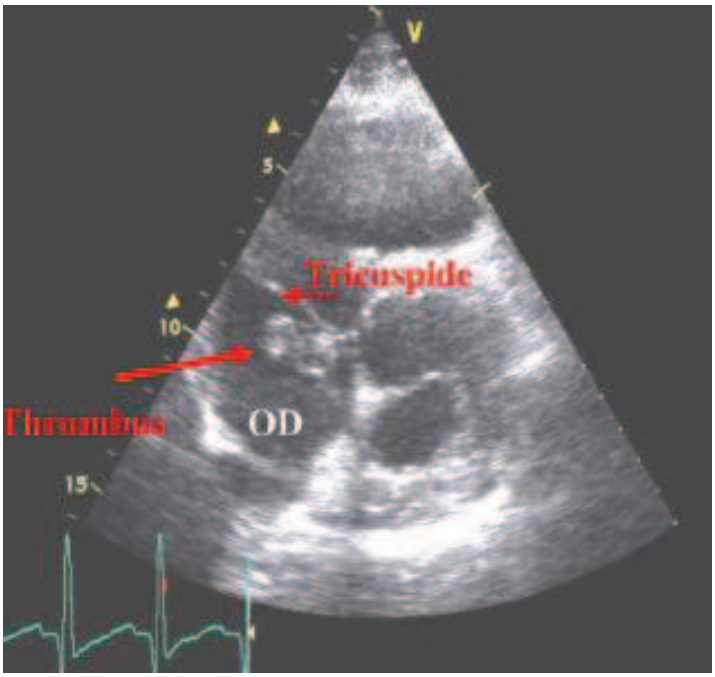
Les signes retrouvés à l'échocardiographie en cas d'EP regroupent la dilatation et l'hypokinésie ventriculaire droites, parfois responsables d'une rectitude ou d'une inversion septale, voire d'un collapsus ventriculaire gauche. L'équipe de Wood montre que cette dilatation des cavités droites apparaît à partir de 30% d'obstruction du lit vasculaire artériel pulmonaire [26]. La mesure des diamètres du VD et du VG, ainsi que le rapport diamètre du VD/diamètre du VG permettent d'avoir une idée chiffrée du retentissement sur les cavités cardiaques droites (figure 17).

Figure 17 : tirée de l'étude de Planquette B [27] : échographie cardiaque transthoracique, en coupe 4 cavités, chez un patient atteint d'EP : présence d'une dilatation des cavités cardiaques droites, avec un rapport VD/VG > 1.




On peut visualiser aussi une insuffisance de la valve tricuspide, reflétant l'HTAP aigue, la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire [28, 29], ainsi que la perte du collapsus inspiratoire de la VCI. Parfois, un thrombus au sein des cavités cardiaques droites peut être mis en évidence, et oriente le diagnostic dans le contexte (figure 18).

Figure 18 : tirée d'une publication de Planquette B. [27] : échographie cardiaque trans-thoracique, en coupe parasternale petit axe, montrant un thrombus flottant appendu à la valve tricuspide. OD = oreillette droite.




L'équipe de Nazerollas a retrouvé une sensibilité de l'échocardiographie pour le diagnostic de l'EP de 85%, une spécificité de 78% et une valeur prédictive positive de 74% [30]. L'échocardiographie n'est cependant pas un examen assez sensible ni spécifique pour établir le diagnostic positif chez les patients suspects d'EP, en particulier lorsque ces patients ne sont pas distingués selon leur probabilité clinique. D'après l'étude de Perrier, l'échographie cardiaque est plus performante pour le diagnostic lorsque la probabilité clinique de l'EP est forte (sensibilité 67%, spécificité 94%) [27]. Il faut noter qu'en dehors de la visualisation directe des caillots, l'échographie est en difficulté pour attribuer les signes droits à une EP, et non à une autre cause.

L'équipe de Vieillard-Baron a montré que la dilatation des cavités cardiaques droites était plus importante chez les patients en état de choc que chez les patients stables [31]. Par ailleurs, son incidence atteindrait 94% lorsque les thrombus sont proximaux [28]. L'échographie a donc un intérêt particulier chez les patients en état de choc, trop instables pour la réalisation d'un scanner à visée diagnostique, d'autant plus qu'elle est facile à réaliser au lit du patient, et qu'elle est non invasive, et non irradiante.

Elle permet en prime d'éliminer quelques diagnostics différentiels dans le contexte d'état de choc cardiogénique : infarctus du myocarde, dissection aortique, insuffisance valvulaire, pathologies péricardiques, tamponnade [26, 32].

Lorsque l'échographie permet la visualisation d'un thrombus dans l'artère pulmonaire, ou les cavités droites (figure 18), le diagnostic d'EP est confirmé de manière certaine, mais cela est rare. En revanche, lorsqu'elle ne montre pas de signes de dysfonction ventriculaire droite, elle n'élimine pas l'EP.

Wood et al. [26] ont montré que la dilatation des cavités cardiaques droites à l'échographie était un bon marqueur diagnostique d'EP, et également pronostique de mortalité à court terme [33, 34, 35]. Cette équipe a également montré que la majorité des décès en cas d'EP massive survenaient dans la première heure, d'où l'importance de la réalisation de cet examen en urgence pour débuter un traitement lorsqu'elle est positive.

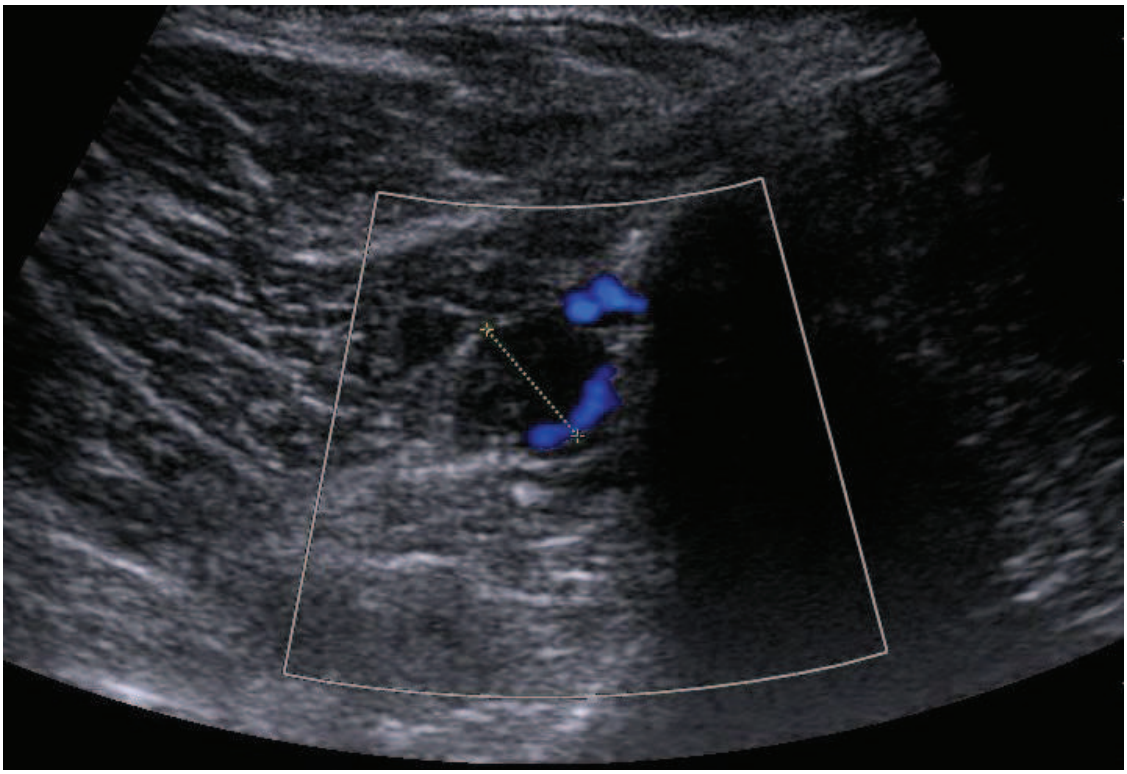
En résumé, il s'agit d'un examen diagnostique particulièrement intéressant lorsqu'il montre une dilatation des cavités droites, chez les patients sans antécédents cardio-pulmonaires, présentant une suspicion clinique forte d'EP, puisqu'elle permet de retenir le diagnostic d'EP. Elle est l'examen de 1ère intention chez les patients en état de choc non transportables au scanner.

### 2.6. L'écho doppler veineux des membres inférieurs

Il permet parfois le diagnostic positif d'EP, lorsque le scanner est non accessible ou non réalisable du fait de contre-indications (allergie à l'iode, insuffisance rénale sévère). Lorsqu'il met en évidence une thrombose veineuse sus-poplitée, associée à des signes respiratoires ou dans le cadre d'une suspicion d'EP, il permet d'affirmer le diagnostic. De plus, c'est un examen rapide, réalisable au lit du malade, et assez facile d'accès. Il est d'autant plus intéressant qu'il existe des signes cliniques de TVP.

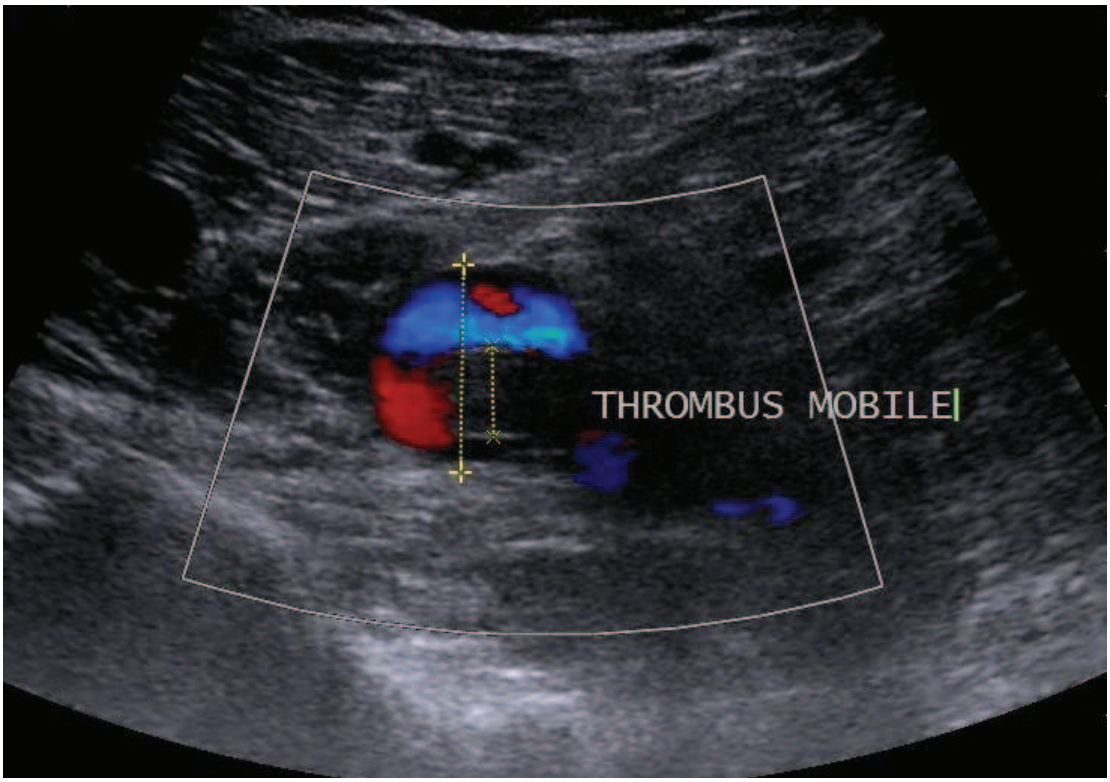
L'examen montre, en cas de positivité, une incompressibilité de la veine, parfois associée à une augmentation de volume de celle-ci, et une interruption du flux veineux en mode doppler-couleur (figure 19).

Figure 19 : écho doppler veineux des membres inférieurs d'une patiente de 50 ans présentant une thrombose de la veine péronière droite.



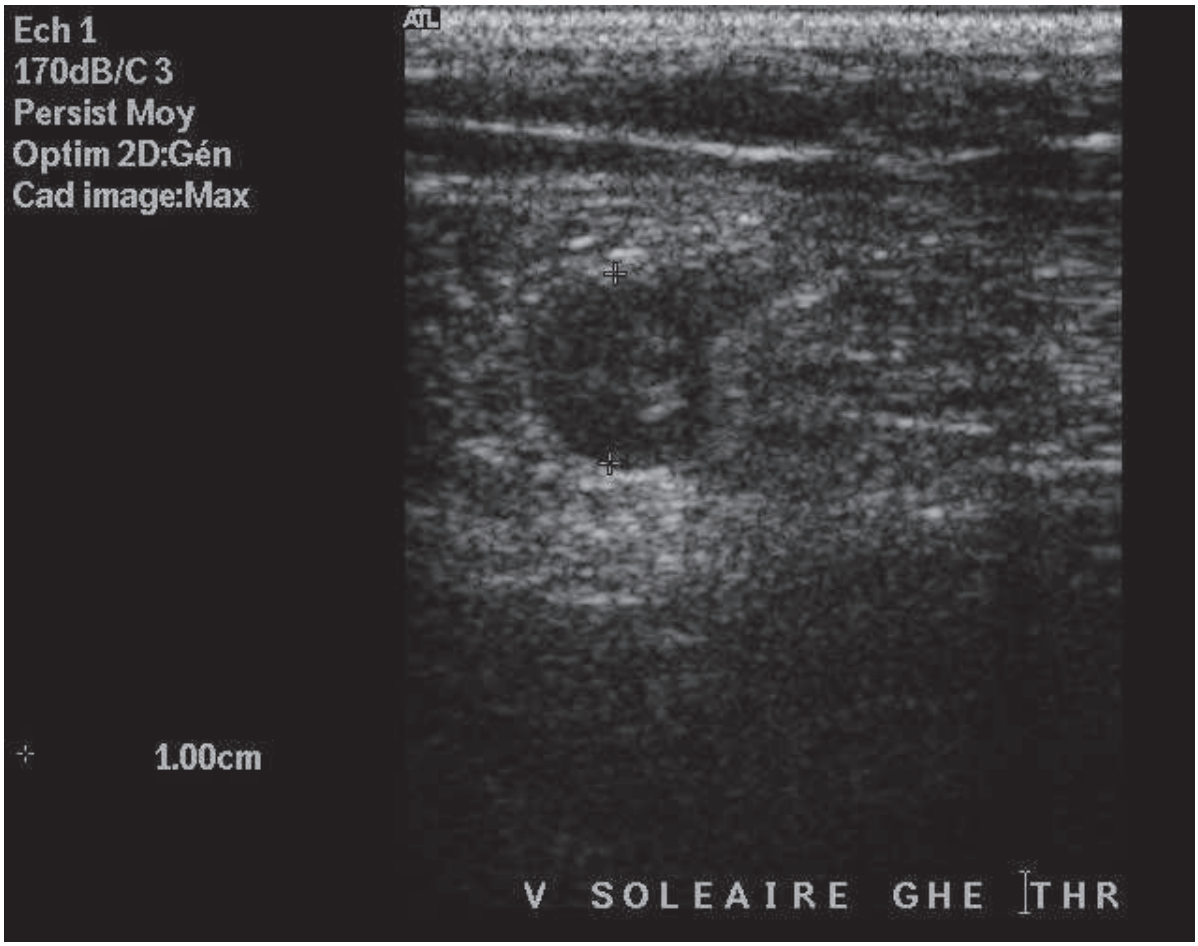
Parfois, la thrombose est partielle, il existe alors un remplissage incomplet de la lumière du vaisseau, avec un flux doppler qui moule le caillot (figure 20).

Figure 20 : écho doppler veineux des membres inférieurs d'un patient de 62 ans, ayant une embolie pulmonaire bilatérale, montrant un thrombus mobile dans une veine d'un membre inférieur.




On peut aussi visualiser le caillot hyperéchogène au sein de la veine (figure 21).

Figure 21 : écho doppler veineux des membres inférieurs chez un patient de 70 ans, montrant une veine soléaire gauche incompressible et un thrombus hyperéchogène en son sein.




### 2.7. Un mot sur la radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire de face n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif d'EP. Elle est le plus souvent normale (figures 22, 23 et 24), sauf lorsqu'il existe une pathologie associée, ou pour un diagnostic différentiel : pneumopathie, atélectasie (figure 25), aspect de poumon blanc (figure 26), cancer pulmonaire (figure 27 et 28), …etc.

Figure 22 : radiographie thoracique de face, en position assise, d'une patiente de 51 ans ayant une embolie pulmonaire bilatérale proximale, avec signes scanographiques de retentissement sur les cavités cardiaques droites. En dehors d'une cardiomégalie (sous réserve de la position assise de la patiente), la radiographie ne montre aucune autre anomalie.

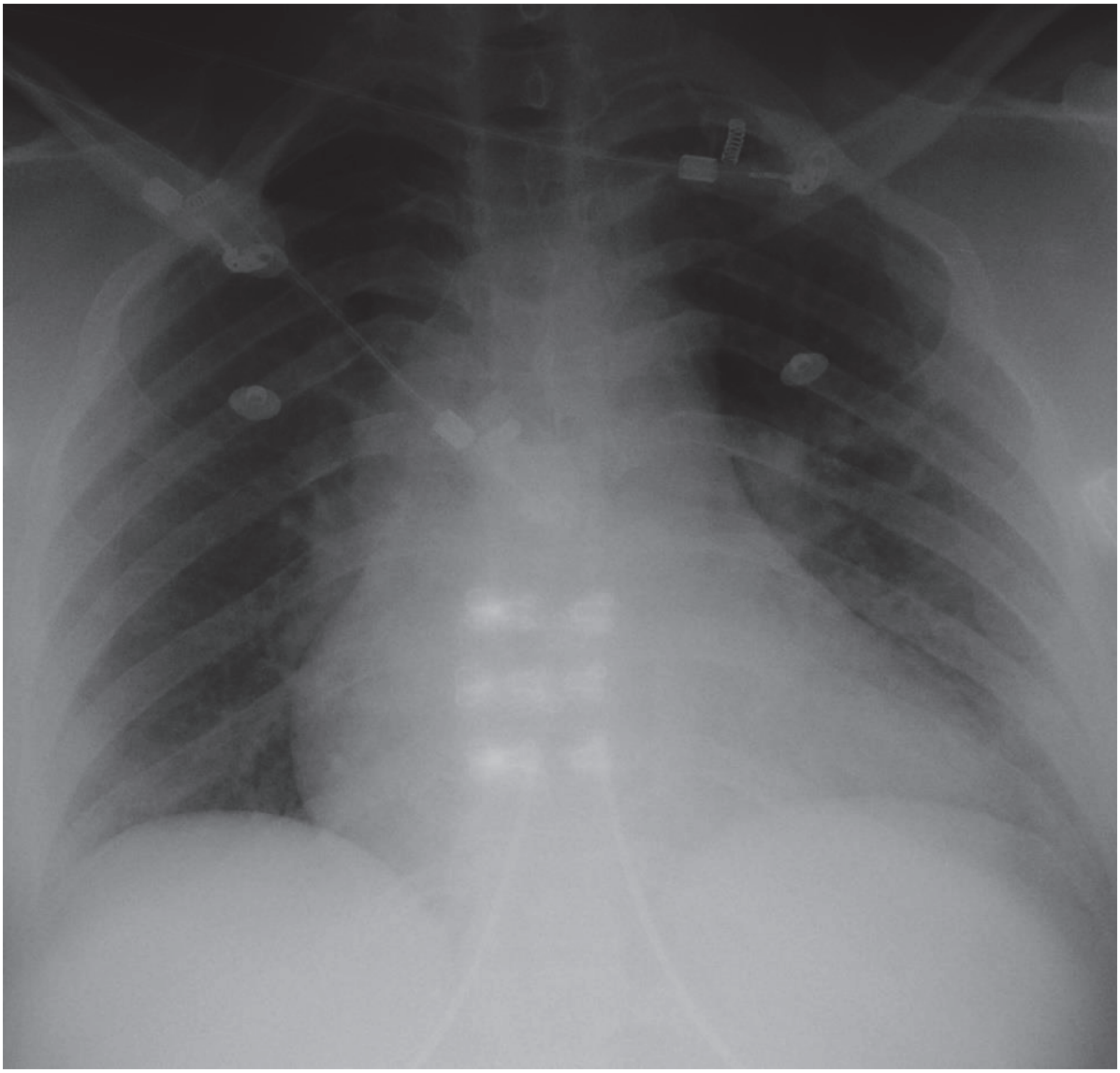


Figure 23 : radiographie pulmonaire de face en position debout d'une jeune patiente de 19 ans, normale, présentant au scanner réalisé ensuite une EP sous-segmentaire postéro-basale droite avec infarctus pulmonaire.

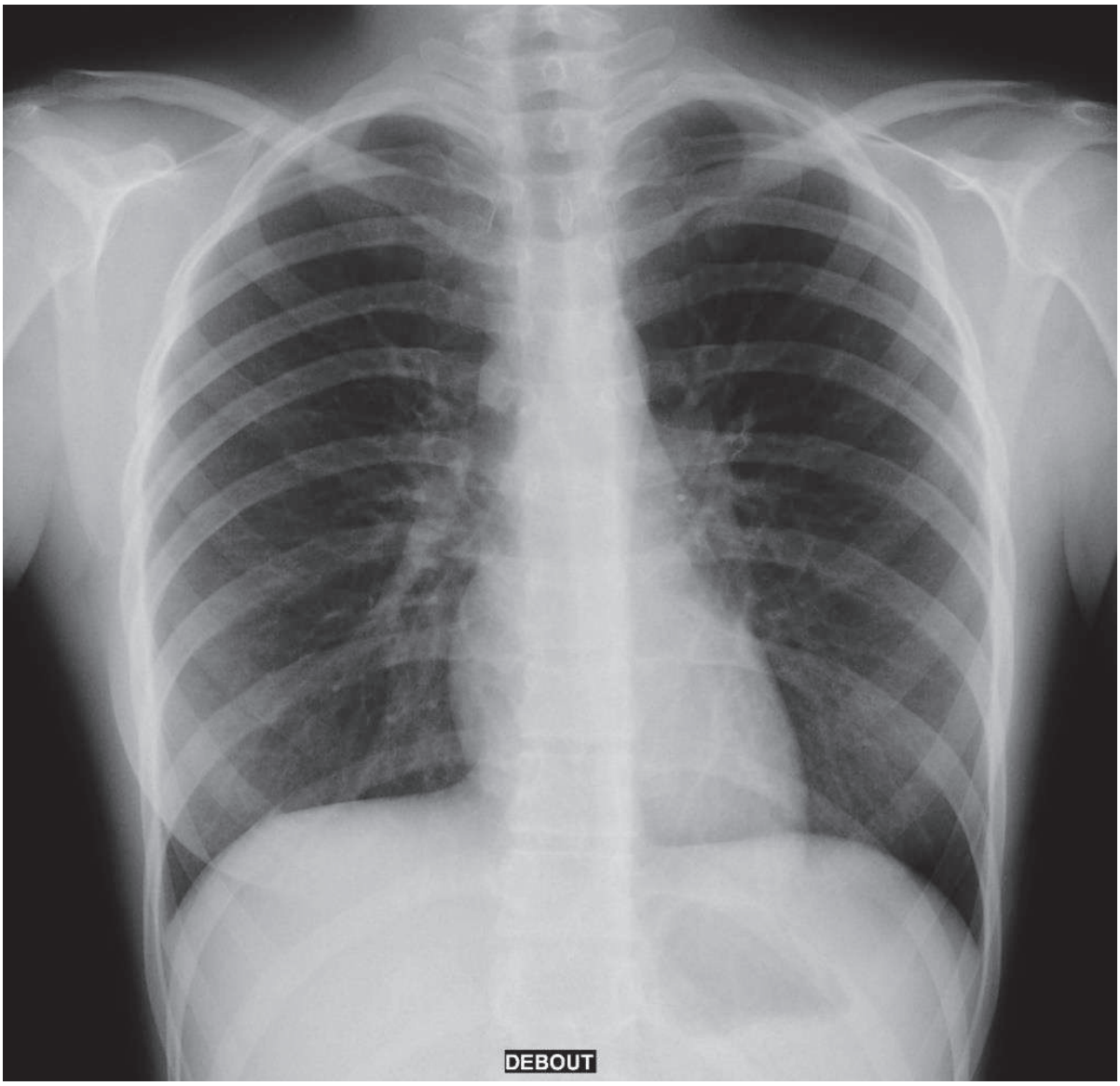


Figure 24 : radiographie pulmonaire de face d'une patiente qui présentait à l'angioscanner thoracique une EP bilatérale : radiographie normale.

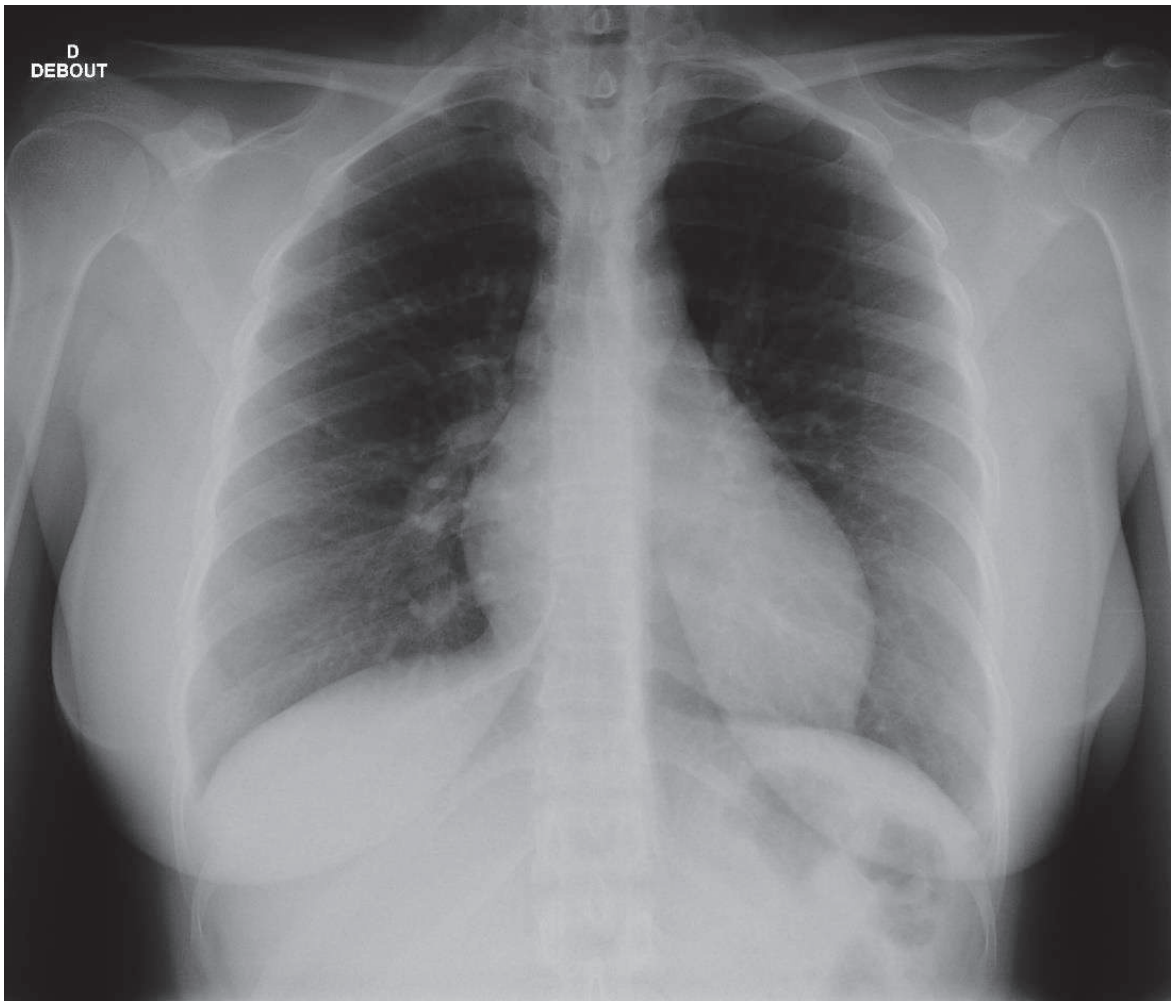


Figure 25 : radiographie de thorax de face d'une patiente de 96 ans, qui présentait une embolie pulmonaire au scanner réalisé ensuite, ainsi qu'une atélectasie du lobe moyen que l'on peut voir (flèche).

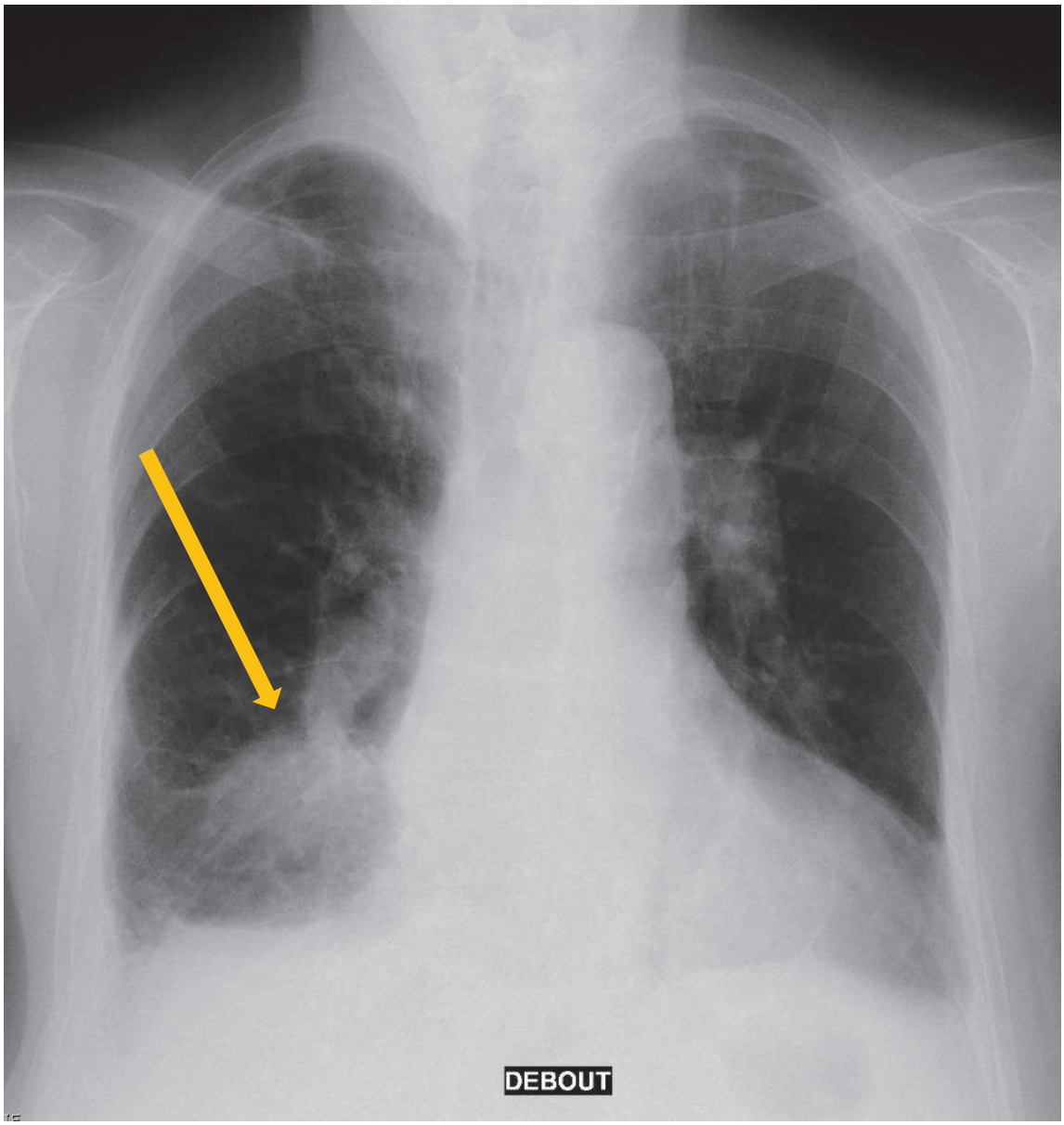


Figure 26 : radiographie de face d'une patiente de 62 ans, qui présentait un aspect de poumon blanc à gauche. L'angioscanner thoracique a tout de même montré une EP associée, avec une lésion compatible avec une tumeur pulmonaire apicale gauche et une atélectasie du poumon homolatéral.

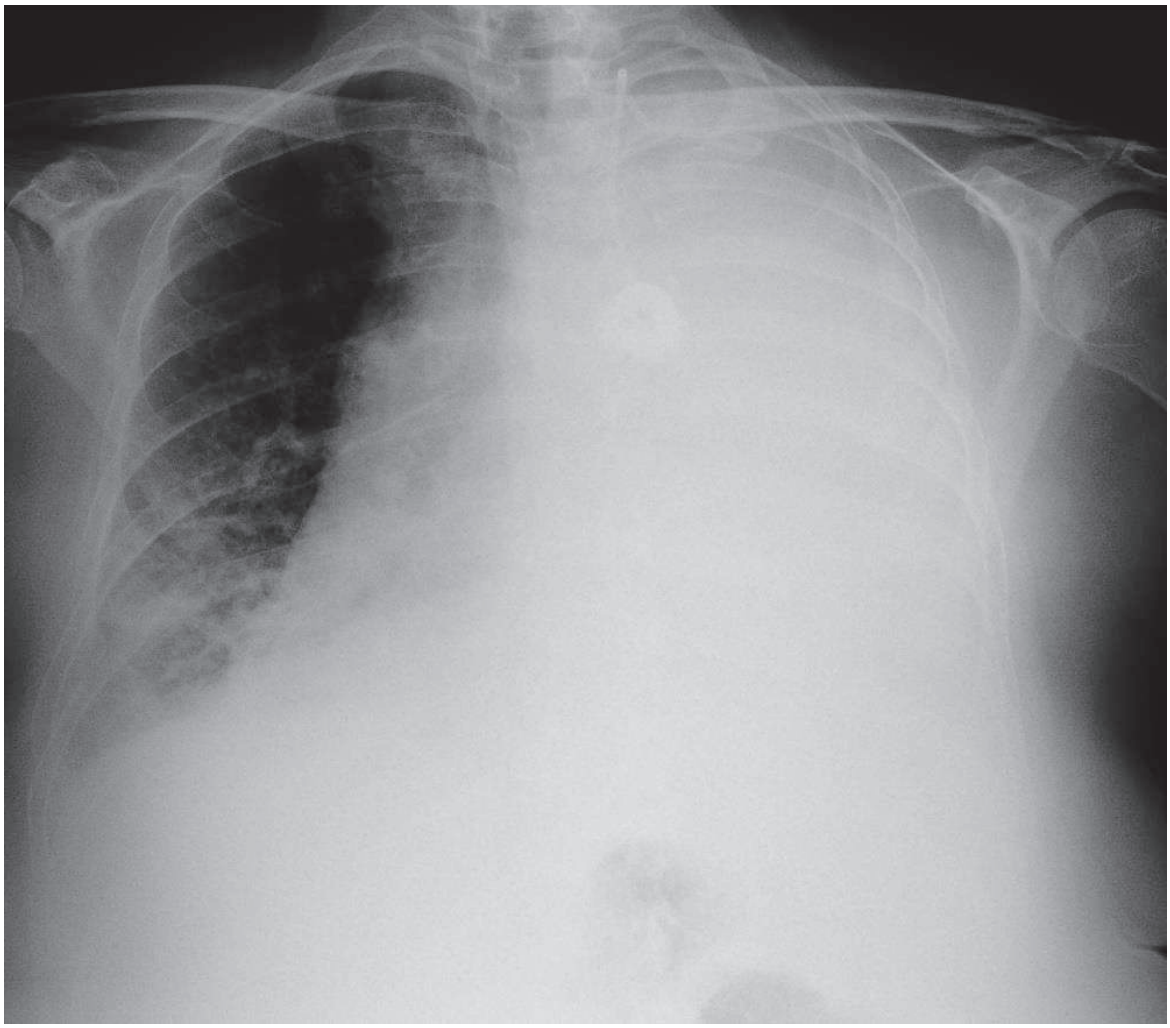


Figure 27 : radiographie pulmonaire de face, au lit, d'un patient qui présentait une dyspnée et une élévation des D-Dimères ayant motivé sa consultation aux urgences. La radiographie retrouve une masse suspecte à droite, péri-hilaire (flèche). Le scanner réalisé retrouvait une EP bilatérale, et une lésion de 4 cm compatible avec une tumeur, au niveau du lobe supérieur droit.

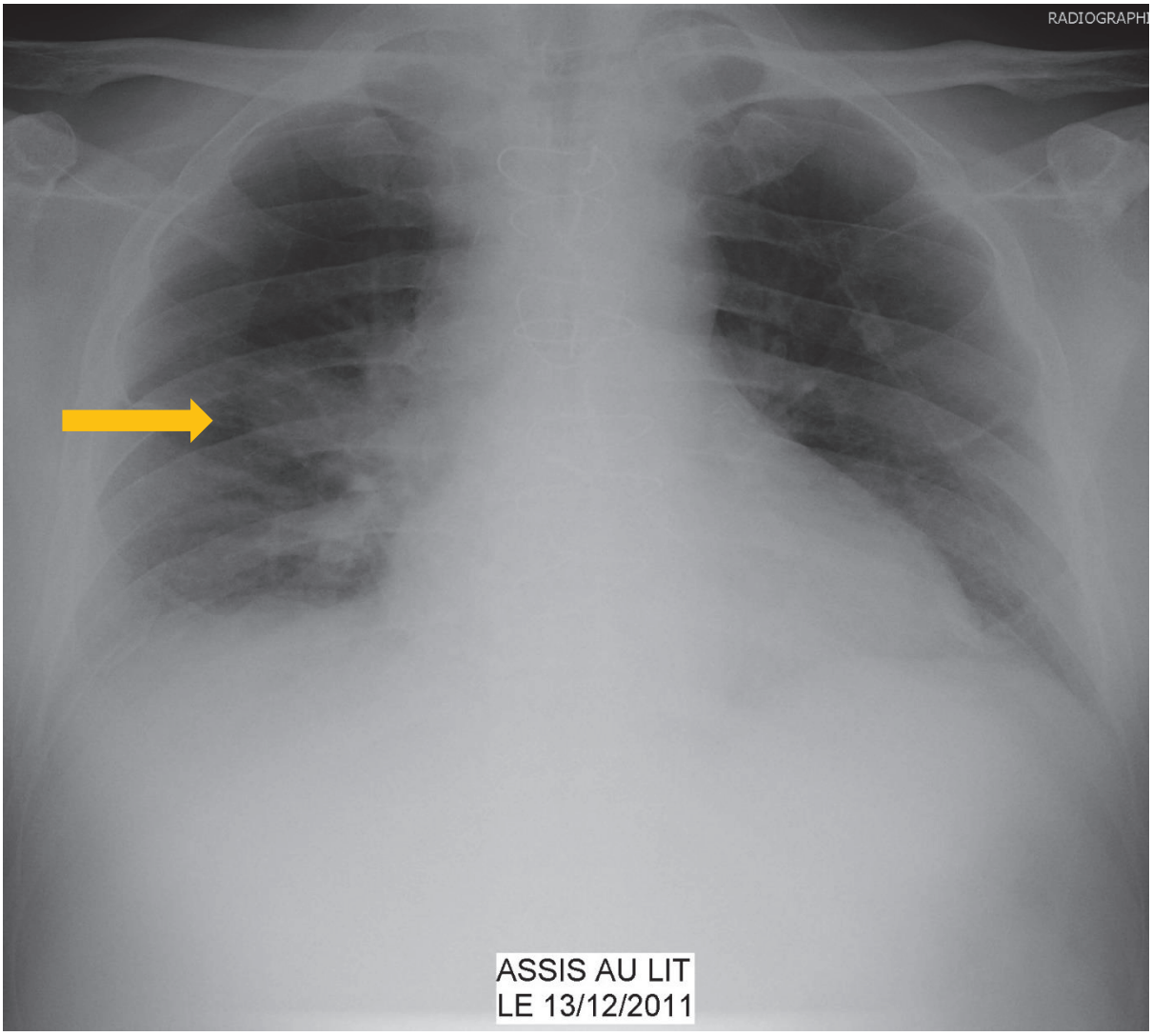
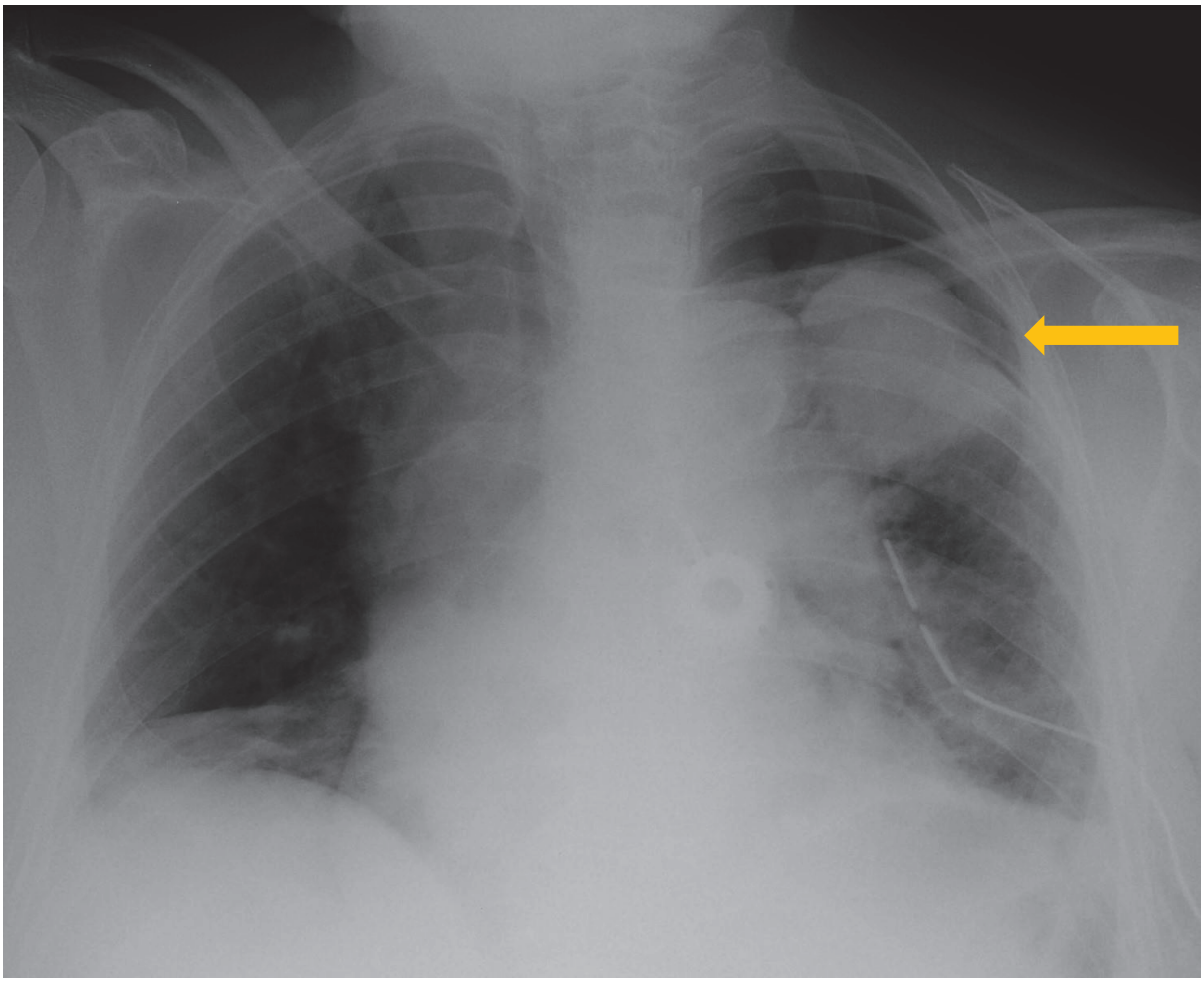
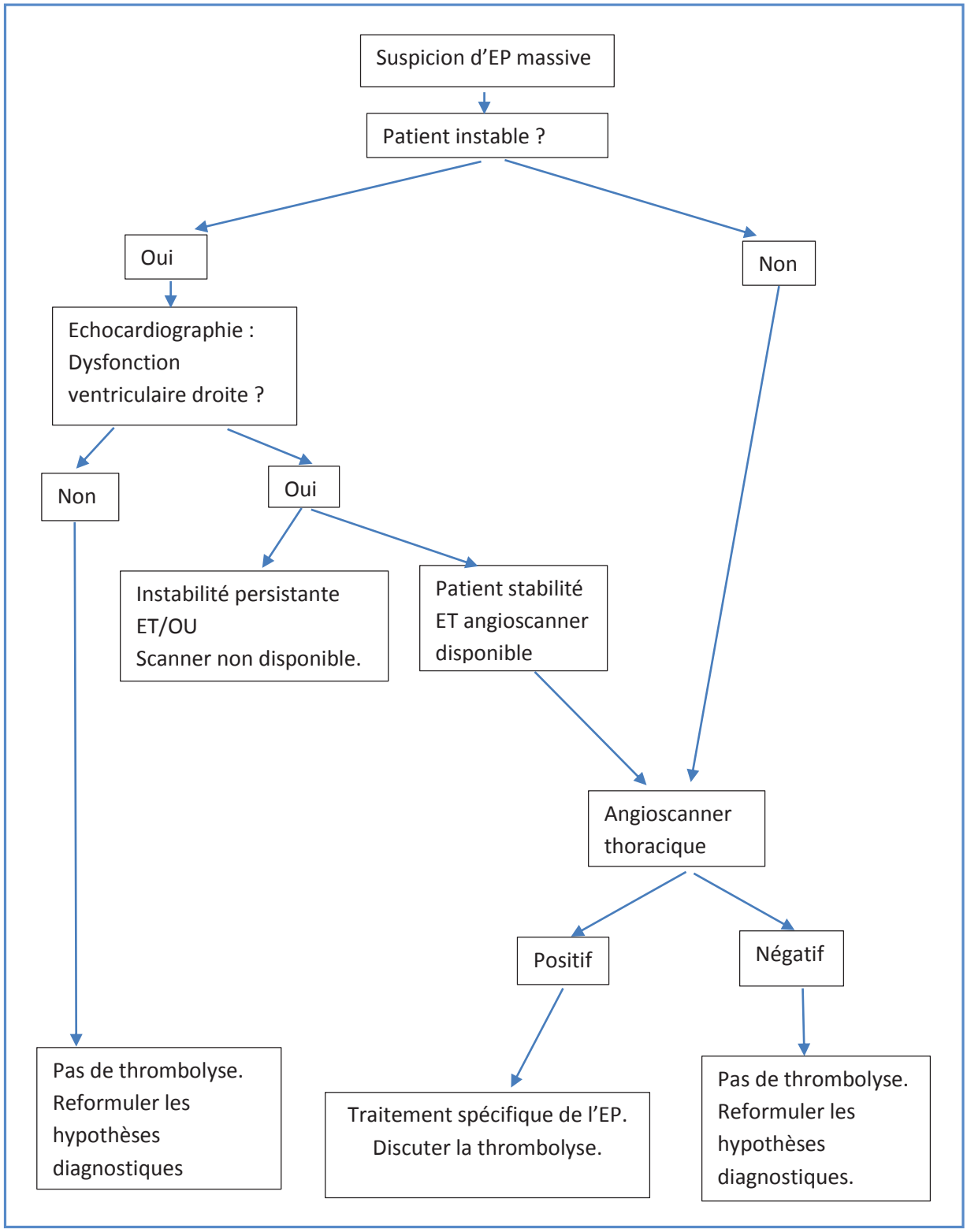


Figure 28 : Radiographie thoracique d'une patiente de 60 ans présentant de signes cliniques compatibles avec une EP, et une élévation des D-Dimères. On retrouve une lésion suspecte lobaire supérieure gauche (flèche), confirmée à l'angioscanner (qui montrera également une EP).



### 2.8. Synthèse

Figure 29 : algorithme diagnostique pour les patients avec EP massive (à haut risque de mortalité), d'après [36].



## 3. Traitement de l'embolie pulmonaire

### 3.1. Le traitement spécifique

#### 3.1.1. Le traitement anticoagulant

##### 3.1.1.1. Schéma thérapeutique habituel

Le traitement de référence de l'EP repose sur les médicaments anticoagulants, à dose thérapeutique : héparine non fractionnée (HNF), en intra-veineux (IV), ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en sous-cutané, à dose thérapeutique, administrées à l'hôpital, relayées par une anti vitamine K (AVK), pour une durée de trois à six mois. L'anticoagulation doit être débutée dès la suspicion clinique, sans attendre la confirmation diagnostique [36, 37], sauf cas particuliers (grossesse, contre-indication aux anticoagulants, thrombopénie à l'héparine) [19]. Le traitement par AVK est débuté dès que le patient est stable cliniquement [36].

Une fibrinolyse (ou thrombolyse) est organisée en cas de choc cardiogénique [37], en l'absence de contre-indication. Dans certains cas exceptionnels, une thrombectomie chirurgicale est organisée.

##### 3.1.1.2. Traitement hospitalier ou ambulatoire ?

Historiquement, la MTEV était traitée à l'hôpital, par héparine non fractionnée intraveineuse. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), arrivées sur le marché dans les années 1980, ont permis techniquement un traitement ambulatoire de cette maladie [38]. Des études randomisées ont ensuite montré, dans les années 1990, que le traitement ambulatoire de la TVP par HBPM était équivalent en terme d'efficacité, et même plus efficient, que le traitement hospitalier. Ce traitement par HBPM ambulatoire est donc devenu la référence pour les TVP.

En revanche, du fait des chiffres de mortalité plus élevés (en moyenne 9% de mortalité à 30 jours), l'EP n'a pas bénéficié de l'avènement du traitement ambulatoire et est restée longtemps de traitement hospitalier. Cependant, des études ont montré l'équivalence, en terme d'efficacité, des HBPM et de l'HNF pour le traitement de l'EP [37]. Depuis quelques années, le traitement ambulatoire de l'EP se démocratise, mais selon des critères très précis, pour des patients hautement sélectionnés à bas risque de mortalité. Des études ont montré qu'il était tout aussi efficace [39, 40], et il est même recommandé par les guides de bonne pratique [41]. Il permet une meilleure qualité de vie des patients, et une économie des ressources sanitaires.

On peut même supposer qu'avec l'arrivée des nouveaux anticoagulants oraux (rivaroxaban, XARELTO®, dabigatran, PRADAXA®, apixaban, ELIQUIS®) [42], le traitement ambulatoire sera encore plus simplifié.

Les patients ne remplissant pas les critères nécessaires à une prise en charge ambulatoire se voient toujours proposer un traitement hospitalier, à base d'HBPM en première intention en cas d'EP non massive [43, 44]. En cas d'EP massive, le traitement hospitalier n'est pas discutable, et l'HNF intra-veineuse est utilisée préférentiellement aux HBPM [37] car elle est plus facile à contrôler, et que les interactions entre les fibrinolytiques et les HBPM n'ont pas été étudiées. La thrombolyse est alors proposée à certains patients, toujours dans le cadre d'un traitement hospitalier, du fait d'une mortalité plus élevée.

### 3.1.2. La fibrinolyse

#### 3.1.2.1. Effets physiologiques de la fibrinolyse médicamenteuse

La thrombolyse médicamenteuse permet une désobstruction artérielle très rapide, dès la première heure, alors qu'il faut attendre au moins 24h pour obtenir une fibrinolyse sous héparine non fractionnée [45]. La baisse des résistances artérielles pulmonaires, de la pré-charge et de la dilatation du VD sont donc plus précoces avec la fibrinolyse médicamenteuse, ce qui se traduit par un rétablissement plus rapide de l'hémodynamique. Cela est salutaire pour les patients en état de choc cardiogénique, les décès liés à l'EP ayant souvent lieu dans les premières heures suivant l'apparition des symptômes. Le décès est lié dans ces cas-là à une dysfonction ventriculaire droite, qui se répercute sur le VG (par inversion septale) et entraîne un collapsus, donc la levée de l'obstruction artérielle pulmonaire est indispensable, et sa rapidité est capitale.

#### 3.1.2.2. Résultats sur la mortalité

La comparaison entre l'héparine et le traitement fibrinolytique a fait l'objet de nombreuses études, et leurs résultats ont été confrontés dans plusieurs méta-analyses [46, 47]. Celle de Wan et Al. [47] a regroupé 11 études, avec 758 patients, qui avaient une EP massive ou non massive. Elle montre une réduction non statistiquement significative de la mortalité (6.2% pour le groupe « fibrinolyse » contre 12.7% dans le groupe « héparine », Odds Ratio (OR) 0.47, intervalle de confiance (IC) 95% [0.2-1.1]) chez les patients avec EP massive.

Les recommandations sont en faveur de la fibrinolyse chez les patients en état de choc, en dehors des contre-indications qu'il faut respecter (Annexe 4). En revanche, chez les patients avec EP non grave, ou même chez les patients avec signes cardiaques droits échographiques, cette thérapeutique n'est pour le moment pas recommandée [36, 37], malgré les résultats de l'étude multicentrique randomisée de Konstantinides datant de 1997, puis de l'étude européenne PEITHO [48]. On attendait beaucoup de PEITHO concernant cette thérapeutique dans les EP du groupe intermédiaire, mais cette dernière n'a pas non plus permis d'imposer cette thérapeutique. Cette étude européenne multicentrique de grande envergure, randomisée et en double aveugle, nommée PEITHO, avait séparé les patients avec dysfonction cardiaque droite, définie par un rapport VD/VD ≥ 0.9, en 2 groupes : le premier recevait un bolus de ténectéplase et de l'HNF, le 2e groupe de l'HNF et un placebo. Cette étude n'a pas pu montrer intérêt de la thrombolyse par rapport à l'HNF chez les patients avec signes cardiaques droits, sauf peut-être dans le sous-groupe de patients de moins de 75 ans, mais cette piste doit être confirmée par d'autres études [48].

#### 3.1.2.3. Risque hémorragique de la fibrinolyse

Le principal effet secondaire, connu et redouté, de la fibrinolyse médicamenteuse est le risque hémorragique. Les facteurs de risque d'hémorragie sont l'âge (supérieur à 70 ans), et l'utilisation de techniques diagnostiques invasives (comme l'angiographie) [27], qui n'est plus d'actualité. La méta-analyse de Wan [47] ne montre pas de différence significative du nombre d'hémorragie majeure entre HNF et fibrinolyse (OR 1.42, IC 95% [0.8 – 2.4]).

L'étude PEITHO en revanche, montre parmi 1006 patients un excès de complications hémorragiques dans le groupe « fibrinolyse », avec 6,3% d'accidents hémorragiques dans ce groupe versus 1,5% dans le groupe « placebo » ($p < 0,001$), avec en particulier 10 Accidents Vasculaires Cérébraux hémorragiques versus un seul. La thrombolyse est associée à une augmentation nette des accidents hémorragiques graves, en particulier chez les plus de 75 ans [48]. C'est pourquoi des études complémentaires pour prouver son intérêt dans le sous-groupe « moins de 75 ans » seront donc intéressantes.

Le risque hémorragique est un risque non négligeable, qui rend cette technique pour l'instant admise uniquement pour les patients en état de choc cardiogénique secondaire à l'EP.

#### 3.1.3. Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical consiste en une embolectomie chirurgicale. Elle n'est indiquée que dans des situations exceptionnelles : contre-indication à la thrombolyse, ou échec de la thrombolyse. La technique de référence est l'embolectomie sous circulation extra-corporelle.

Une étude de Meneveau [49], portant sur 40 patients, montre que la chirurgie semble réduire la mortalité par rapport à la répétition d'une thrombolyse. En revanche, le pronostic de ces patients reste catastrophique, avec une mortalité hospitalière de l'ordre de 30-40% [50].

#### 3.1.4. Le filtre cave

Ses indications sont [27]:

- la récidive de MTEV sous traitement anticoagulant bien conduit
- la contre-indication absolue aux anticoagulants.

La gravité clinique de l'EP ne rentre pas en compte dans l'indication ou non d'un filtre cave.

### 3.2. Le traitement symptomatique

#### 3.2.1. Oxygénothérapie

L'hypoxie au cours de l'EP est très fréquente, quasi-systématique même [27]. Elle est multi-factorielle [27] :

- effet shunt, par augmentation des zones à bas rapport ventilation/perfusion (les zones où se situent les obstructions vasculaires étant toujours ventilées, bien que non perfusées). Il existe donc une redistribution du flux sanguin de ces zones vers les secteurs toujours perfusés. Cet effet shunt est également expliqué par la bronchoconstriction réflexe de certains secteurs non touchés par l'embolie.
- shunt vrai droit-gauche par réouverture d'un foramen ovale
- chute de la saturation veineuse en oxygène lors d'un état de choc, par augmentation des besoins tissulaires, se traduisant par une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène.

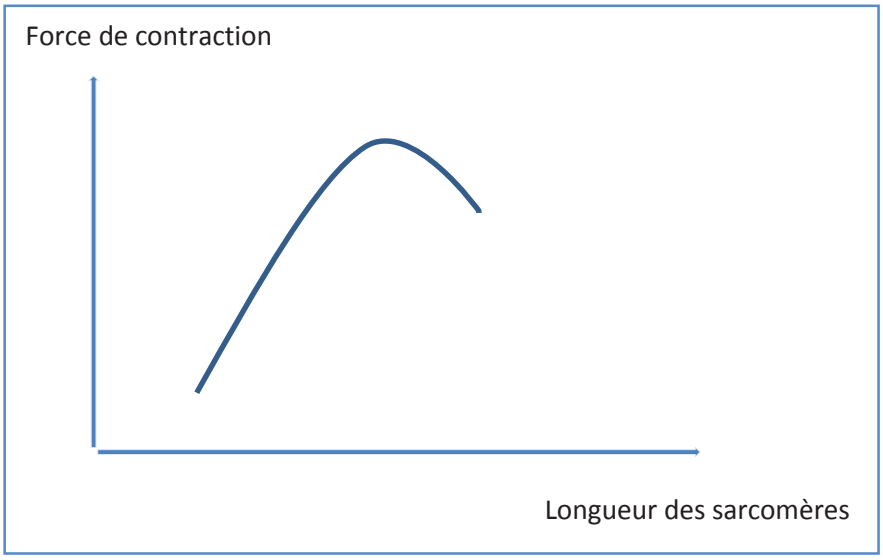
Les indications de ventilation mécanique sont limitées à l'arrêt cardio-respiratoire, et les troubles de la vigilance liés à un bas débit cérébral lors d'un état de choc.

### 3.2.2. Restauration hémodynamique

La restauration hémodynamique passe par une expansion volémique, parfois complétée par l'utilisation d'amines vasopressives. Elle doit être mise en place selon les résultats de l'examen clinique du patient (hypotension artérielle en particulier), et n'est pas spécifique du traitement du choc lié à l'EP.

La loi de Franck-Starling indique que plus la pré-charge ventriculaire augmente, plus la force de contraction myocardique augmente, jusqu'à un certain point au-delà duquel les mécanismes adaptatifs sont dépassés (figure 30). Cela est lié à l'augmentation du volume télédiastolique secondaire à la majoration de la pré-charge, qui accroît la tension des fibres contractiles myocardiques et améliore la performance systolique. Cette augmentation de la force contractile du VD crée une hausse des besoins en oxygène, souvent dans un contexte d'hypoxémie sus-cité, d'où l'importance de l'oxygénothérapie associée.

Figure 30 : loi de Franck-Starling : la force de contraction des fibres musculaires ventriculaires dépend de la longueur des sarcomères, jusqu'à la limite des capacités adaptatives.




L'objectif de l'expansion volémique est d'augmenter le débit du VD. Mais un remplissage excessif pourrait augmenter la pré-charge et la dilatation du VD en dépassant les mécanismes adaptatifs. Cela pourrait engendrer le contraire de l'effet escompté, c'est-à-dire une baisse du débit du VD, une dilatation de celui-ci avec déviation septale et un retentissement sur le VG. Un

remplissage de 500 ml (de sérum physiologique ou de macromolécules) est donc recommandé chez les patients en état de choc [51].

En cas d'inefficacité, ou d'hypotension persistante, l'utilisation d'amines vasopressives est de mise : la dobutamine a montré son efficacité en cas d'état de choc chez des patients avec EP massive [52]. En cas d'échec, la noradrénaline peut être utilisée.

#### 3.2.3. Traitement de l'arrêt cardio-respiratoire

L'arrêt cardio-respiratoire est secondaire à un collapsus, par chute de débit sanguin ventriculaire gauche, lié à la dilatation ventriculaire droite dans une enveloppe péricardique inextensible (figure 3). Ce mécanisme, survenant très rapidement après l'impaction du ou des caillot(s) au sein de l'arbre artériel pulmonaire, est responsable des cas de décès pré-hospitaliers, qui ne rentrent donc pas dans les chiffres de mortalité.

En cas d'arrêt cardio-respiratoire (ACR), les manœuvres de réanimation doivent être mises en route sans délai. Elles comprennent un massage cardiaque externe et une ventilation mécanique, avec oxygénothérapie, et la restauration de l'hémodynamique par remplissage vasculaire comme cela a été vu plus haut. Les traitements spécifiques de l'EP vus plus haut, comme la fibrinolyse ou l'embolectomie chirurgicale doivent être discutés sans délai.

## 4. Pronostic de l'embolie pulmonaire

### 4.1. Potentiel évolutif de l'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire est une maladie grave, à haut risque de mortalité, en particulier à court terme. Les risques de l'EP existent à la fois de manière immédiate (risque vital = ACR), et à long terme (HTAP post-embolique).

Son pronostic est cependant extrêmement variable, puisqu'elle peut être asymptomatique ou peu symptomatique, comme responsable d'un choc cardiogénique avec parfois un arrêt cardio-respiratoire, avec un taux de mortalité pouvant aller de 2% à 65%.

On peut voir que ces vingt dernières années, de nombreux progrès ont révolutionné la prévention, le diagnostic et le traitement de l'EP. Malgré cela, la mortalité liée à l'EP reste élevée [12].

### 4.2. Pourquoi stratifier le risque pronostique de l'embolie pulmonaire ?

L'estimation du pronostic par des critères objectifs permettrait d'évaluer le risque évolutif pour un patient donné. En effet, une fois le diagnostic fait, tous les patients n'ont pas le même risque de mortalité et de complications, et il est recommandé de stratifier le risque pronostique de l'EP pour chaque patient [53]. Cela a pour objectif d'orienter ensuite les patients vers les stratégies thérapeutiques les plus adaptées, dans le cadre d'une organisation optimale des soins, afin d'améliorer la qualité et l'espérance de vie dans des bonnes conditions, et d'économiser les ressources sanitaires.

L'intérêt des marqueurs de gravité pourrait être double :

1) sélection des patients dont le faible risque de complication autorise un traitement ambulatoire;

2) sélection des patients dont le risque évolutif élevé pourrait justifier une thérapeutique plus agressive ou d'une surveillance rapprochée.

La décision thérapeutique doit bien sûr également tenir compte des pathologies associées, du risque hémorragique, des conditions sociales, du degré d'autonomie et de compréhension du malade, de l'éloignement géographique par rapport aux structures de soins, de la possibilité de suivre les paramètres de coagulation pendant le relais par anti-vitamines K, des affections psychiatriques éventuelles et de l'observance du malade.

De nombreux scores pronostiques se sont donc développées ces dernières années, qu'ils soient cliniques, biologiques, radiologiques, ou combinés, dans le cadre de la volonté de stratification du risque pronostique. Mais pour le moment, aucun de ces scores n'est suffisamment spécifique ou sensible, bien qu'ayant pour certains été validés par de grandes études.

### 4.3. Les critères pronostiques cliniques de l'EP

#### 4.3.1. Le pronostic lié au statut hémodynamique

Une analyse simple des données cliniques permet actuellement de définir les embolies pulmonaires à faible risque (les EP non massives) et les embolies massives compliquées de choc dont le pronostic beaucoup plus médiocre justifie des traitements plus agressifs que le traitement anticoagulant. La présence d'un état de choc caractérisé par une hypotension artérielle inférieure à

100 mmHg persistant plus de 15 minutes ou par des signes d'hypoperfusion périphérique nécessitant l'administration de catécholamines définissent les EP massives ou à haut risque de mortalité [36, 54].

La mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire (EP) est de l'ordre de 10 %, mais ce chiffre varie de façon importante avec le terrain sous-jacent et la tolérance hémodynamique [55, 56]. Le retentissement clinique de l'EP fait passer la mortalité à moins de 2% lorsqu'elle est non massive, jusqu'à 95% lorsqu'elle est responsable d'un arrêt cardio-respiratoire (ACR) [57]. La mesure de la pression artérielle et la recherche de signes de choc périphérique représentent donc la première étape fondamentale pour évaluer la gravité d'une EP [36].

Ces chiffres sont également très variables selon les études retrouvées dans la littérature. En effet, la mortalité précoce est entre 25% et 32% chez les patients en état de choc, allant même jusqu'à 65% en cas d'arrêt circulatoire [32], alors qu'elle n'est que de 6% à 8% chez les patients ayant une hémodynamique conservée [32, 58]. Dans l'étude ICOPER [1], qui a porté sur 2454 malades consécutifs dans 52 hôpitaux de 7 pays entre janvier 1995 et novembre 1996, la mortalité à 3 mois était de 15,3 % [55]. Elle était de 58.3% parmi les 96 malades choqués, et de 15,1 % chez les malades hémodynamiquement stables à l'admission. Dans la même étude, une hypotension artérielle définie par une pression systolique inférieure à 90 mm Hg était un facteur de risque indépendant de mortalité avec un Odds ratio de 2,9 (intervalle de confiance à 95 % : 1,7-5,0). L'équipe de Torbicki a retrouvé deux facteurs de risque indépendants de mortalité à 30 jours, traduisant l'existence d'une EP massive [36] : l'état de choc (OR : 2,8 ; IC 95% : [1,1–7,5]), et la confusion mentale, témoignant d'un bas débit cérébral (OR : 6,8 ; IC 95 % : [2,0–23,3]).

À l'inverse, en l'absence de co-morbidité majeure, la mortalité dans l'étude de Simonneau est constamment inférieure à 5 % quand l'EP est non massive [59], ce qui concerne la grande majorité, c'est-à-dire environ 95% des patients atteints d'EP. Aujesky and al. retrouvaient chez ces patients un taux de mortalité à 30 jours de 8%, et 11.3% à un an dans l'étude de Dublanchet [60].

Un autre registre a étudié la mortalité d'embolies pulmonaires responsables de choc ou de modifications hémodynamiques objectivées par cathétérisme ou échocardiographie [32]. Les 1001 malades inclus ont été divisés en quatre groupes : (I) les malades dont la pression artérielle était normale, (II) ceux dont la pression artérielle était inférieure à 90 mm Hg mais qui n'avaient pas de signe périphérique de choc et n'ont pas reçu de catécholamines, (III) ceux qui étaient hypotendus et qui recevaient des catécholamines pour un état de choc, et enfin, (IV) ceux qui ont eu un massage cardiaque à l'admission. La mortalité hospitalière était de 22 % dans l'ensemble de la population, de

8,1 % chez les 407 malades du groupe I, de 15,2 % chez les 316 malades du groupe II, de 25 % chez les 106 malades du groupe III et de 62,5 % chez les 176 malades du groupe IV [32].

La présentation clinique de l'EP reste donc un facteur pronostique très puissant.

#### 4.3.2. Le pronostic lié au terrain sous-jacent

Le terrain sous-jacent a également rapidement été mis en cause dans la mortalité précoce de l'EP. Cela est lié au fait qu'il engendre des difficultés d'adaptation à une augmentation brutale de la post-charge du VD. On sait que la mortalité augmente avec la présence d'une dysfonction ventriculaire droite, et celle-ci est beaucoup plus importante chez les patients avec EP massive que chez les patients avec EP non massive [32, 33].

Les pathologies sous-jacentes les plus corrélées à la mortalité de l'EP sont l'insuffisance respiratoire chronique, l'insuffisance cardiaque congestive, le cancer [36, 55, 61, 62], ainsi que l'âge supérieur à 70 ans [55].

#### 4.3.3. Autres critères pronostiques cliniques

D'autres études encore montrent l'intérêt de la mesure de la SaO2 comme facteur pronostique [63]. Parmi 207 malades sans hypotension artérielle, la mortalité était de 20 % quand la saturation artérielle en oxygène ($SaO_2$) était inférieure à 95 %, alors qu'elle n'était que de 2 % quand la $SaO_2$ était supérieure ou égale à 95 %.

### 4.4. Les critères pronostiques liés au retentissement sur les cavités cardiaques droites à l'échocardiographie

Lors de l'obstruction du lit vasculaire pulmonaire, la post-charge du VD augmente. Si l'EP est non massive, le VD parvient à maintenir son débit (loi de Franck-Starling) (figure 30). Si l'obstruction est trop importante, l'HTAP obstructive entraîne une insuffisance tricuspide, puis une dilatation des cavités droites, et enfin une dyskinésie septale lorsque l'HTAP devient très sévère. Les pressions de remplissage diastolique du VD augmentent et les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite apparaissent. Au niveau physiologique, une HTAP obstructive est de mauvais pronostic, et elle est assez facilement mise en évidence en échocardiographie.

La traduction de l'explication physiologique sur le rapport du diamètre du VD par rapport au diamètre du VG est une augmentation de celui-ci. En effet, le VD se dilate et augmente son diamètre, et le péricarde étant inextensible, cela réduit le diamètre du VG.

Les signes échographiques recherchés sont [17] : la dilatation du VD, la cinétique septale paradoxale, la présence d'une HTAP (évaluée en doppler sur le flux d'insuffisance tricuspidienne), et la diminution du collapsus inspiratoire de la VCI. L'existence d'un septum paradoxal à l'échographie traduit une surcharge systolique ventriculaire droite majeure [29]. L'hypokinésie du segment apical du VD a également été décrite par McConnell comme étant plus spécifique d'EP aiguë que l'hypokinésie globale [64].

De nombreux travaux ont montré que la dilatation ou l'hypokinésie ventriculaire droite à l'échographie étaient des critères de mauvais pronostic chez les patients atteints d'EP [17, 27-33, 35, 36, 55, 56, 65-70]. Le registre ICOPER a d'ailleurs également identifié de manière claire l'insuffisance ventriculaire droite à l'échographie comme étant un facteur de mauvais pronostique de l'EP [55]. A contrario, l'absence de ces signes est plutôt de bon pronostic.

D'autres études confortent cette hypothèse, selon laquelle les signes cardiaques droits (dilatation du VD, septum paradoxal, signes d'HTAP au doppler lors de l'échocardiographie) sont un facteur pronostique de l'EP, en particulier chez les malades stables. On y retrouve un taux de mortalité précoce ou d'aggravation clinique entre 9.2% et 16% en présence d'une dysfonction cardiaque droite versus 0 à 11% en l'absence de dysfonction ventriculaire droite [35, 66]. Une autre étude prospective portant sur 950 patients ayant bénéficié d'une échographie cardiaque à l'admission a montré une valeur seuil du rapport VD/VG à 0.9 : les patients ayant un VD/VG supérieur ou égal à 0.9 avaient un risque de mortalité intra hospitalière plus élevé [68].

Parmi les patients avec EP non massive, cliniquement stables, l'existence d'un groupe de malades à risque intermédiaire de mortalité, correspondant à ceux présentant une dysfonction cardiaque droite isolée définie par une dilatation des cavités droites [54] a même été suggérée. La recherche de ces signes de dysfonction ventriculaire droite représente donc un enjeu important, car elle pourrait permettre d'identifier ce groupe de malades dont le risque de décès ou de complication est plus élevé malgré l'absence de signe de gravité clinique, que l'on différencierait des malades à très bon pronostic pour lesquels un traitement ambulatoire pourrait être envisagé. Le pronostic de l'EP ne s'arrête donc pas à la distinction entre les EP massives, et les EP non massives, d'autant plus que les EP massives représentent une minorité [26].

Au contraire, d'autres études ne montrent pas d'évolution de la mortalité chez les patients cliniquement stables présentant une dysfonction ventriculaire droite. Dans celle de Hamel *et al.*, la mortalité est nulle chez 64 malades qui avaient pourtant un rapport VD/VG supérieur à 0,6 [71]. Dans celle de Vieillard-Baron, rétrospective sur une dizaine d'années à l'hôpital Ambroise Paré à Boulogne-Billancourt [31], 98 malades admis en réanimation avec une EP et une dilatation des cavités droites (définie par un rapport VD/VG > 0,6) ont été étudiés. 32 étaient cliniquement stables, 32 étaient stabilisés par inotropes et 34 étaient en état de choc sévère objectivé par une acidose métabolique. La mortalité globale était de 23 %, la majorité des décès est survenue dans les premières heures suivant l'admission. Malgré la dilatation droite, la mortalité n'était que de 3 % dans les deux groupes de malades stables, alors qu'elle était de 59 % chez ceux qui étaient sévèrement choqués.

La discordance entre ces différentes études peut être en partie expliquée par les différences dans les critères utilisés pour définir la surcharge ventriculaire droite, ainsi que la présentation clinique des malades. Ces nombreux biais méthodologiques empêchent une interprétation claire de ces résultats, hétérogènes : caractère rétrospectif, effectifs de petite taille, valeur seuil du rapport VD/VG variable (entre 0.6 et 1), données sur l'état dynamique des patients parfois non connues.

Une revue systématique de la littérature par O.Sanchez en 2008 n'avait retrouvé que cinq études ayant évalué l'échocardiographie chez 475 patients cliniquement stables [72] (tableau 2). La dysfonction ventriculaire droite était associée à un risque relatif de mortalité hospitalière de 2,5 — intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %) : [1,2–5,5], mais les critères de dysfonction cardiaque droite variaient sensiblement d'une étude à l'autre : soit le rapport VD/VG était pris en compte, mais avec des valeurs différentes, soit il s'agissait de dysfonction cardiaque. De plus, il n'a pas été possible de pondérer ces résultats en fonction des pathologies sous-jacentes (cardiopathie, cancer). Deux études ont évalué la dilatation des cavités droites mesurée sur l'angioscanner spiralé parmi des malades cliniquement stables [73, 74]. Leur analyse montre une augmentation non significative du risque relatif de mortalité hospitalière en présence d'une dilatation ventriculaire droite (risque relatif : 2,3 ; IC 95 % : [0,9–5,98]) [72].

Tableau 2 : Revue de la littérature, inspirée de 0. Sanchez [54], concernant la mortalité des patients atteints d'embolie pulmonaire sans signe de gravité clinique, mais avec présence d'une dilatation des cavités cardiaques droites à l'échographie. N : nombre de patients dans l'étude.

| **Étude** | **Critère échographique** | **n** | **Malades stables** | **Mortalité** |
|---|---|---|---|---|
| Konstaninides [11] | Dilatation VD | 290 | oui | 11 % |
| Grifoni [12] | Dysfonction VD | 65 | oui | 5 % |
| Hamel [9] | Rapport VD/VG > 0,6 | 64 | oui | 0% |
| Kucher [23] | Hypokinésie VD | 1035 | oui | 16% à 30 jours |
| Ribeiro [8] | Dysfonction VD | 126 | Non connu | 14% |
| ICOPER [1] | Dilatation VD | 2454 | Non connu | 18% à 3 mois |
| Vieillard-Baron [10] | Rapport VD/VG > 0.6 | 64 | Oui | 3% |

Les différences de mortalité dans les différentes études seraient en partie liées à la différence de la définition de l'insuffisance ventriculaire droite. Lorsque celle-ci est définie comme une hypokinésie du VD (soit un rapport des diamètres télé systoliques du VD et du VG > 1), la mortalité est plus élevée que lorsqu'elle est définie comme une dilatation du VD avec un rapport VD/VG > 0.6.

En revanche, le caractère pronostique de la présence d'un thrombus dans les cavités droites (figure 18) dans cette même population semble plus évident, puisque la mortalité est très élevée en l'absence de thrombectomie chirurgicale ou de fibrinolyse [75]. Cependant, sa prévalence est faible, de l'ordre de 3.5% parmi les malades atteints d'EP [76].

### 4.5. L'écho-doppler veineux des membres inférieurs comme critère pronostique

La présence concomitante d'une TVP comme facteur pronostique a également été étudiée [77]. L'étude de Jimenez [78] et la grande cohorte RIETE [79] ont montré que les patients présentant une TVP associée avaient un risque accru de mortalité.

### 4.6. Les critères pronostiques biologiques

D'autres études, sur d'éventuels marqueurs biologiques pronostiques, comme la troponine et le brain-natriuretic peptide (BNP), ont également été réalisées [67]. De nombreuses pistes semblent intéressantes, mais pour le moment aucune étude n'est assez puissante pour trouver un critère pronostique valable.

Le BNP et le N-terminal-BNP sont des marqueurs de stress pariétal des cavités cardiaques : ils sont synthétisés par les cellules myocardiques en réponse à un étirement lié à une augmentation de volume des cavités cardiaques [80]. Le BNP est synthétisé sous la forme d'un propeptide (pro-BNP) qui est clivé en un peptide actif (BNP) et une partie terminale inactive (NT-pro-BNP) [80].

Le potentiel rôle pronostique de ces marqueurs a été étudié par trois méta-analyses [72, 81, 82]. Deux d'entre-elles ont résumé les conclusions d'études ayant inclus des malades avec ou sans état de choc. Leurs résultats sont qu'une élévation du taux de BNP ou de NT-pro-BNP est associée à une dysfonction ventriculaire droite, et à un risque plus élevé de mortalité précoce : Odds ratio [OR] : 7,6 ; IC 95 % : [3,3–17,1] pour le BNP et OR : 6,2 ; IC 95 % : [3,0–12,7] pour le NT-pro-BNP, ainsi qu'un risque plus élevé de complications (OR : 6,8 ; IC 95 % : [4,4–10,5] et OR : 6,7 ; IC 95 % : [3,9–11,6]) [81, 82]. Des résultats similaires étaient retrouvés chez les malades hémodynamiquement stables [72] : le risque relatif de décès hospitalier était de 9,5 (IC 95 % : [3,2–28,6]) en présence d'un taux de BNP élevé. L'étude de Kostrubiec conforte la place du NT-pro-BNP en tant que marqueur pronostique de l'EP [83], ainsi que l'étude de Torbicki, qui montre que l'élévation du BNP, témoignant d'une dilatation des cavités droites, est un facteur de risque indépendant de mortalité à 30 jours dans l'EP (OR pour une élévation de 250 ng/ml : 1,3 ; IC 95 % : [1,1–1,6]). L'étude de Lega montre que le BNP semble avoir une meilleure spécificité (96%) et une meilleure sensibilité (91%) que le NT-pro-BNP pour détecter la dysfonction ventriculaire droite [82].

L'élévation de la troponine, qui reflète une ischémie myocardique, a fait elle aussi l'objet de nombreuses études qui ont cherché a montré son rôle pronostique dans l'EP. Les résultats de deux méta-analyses [72, 84] ont montré qu'une élévation du taux de troponine I ou T est associée à une augmentation du risque de mortalité précoce chez les malades ayant une EP (quel que soit le statut hémodynamique) (OR : 5,2 ; IC 95 % : [3,3–8,4]) [84]. Chez les malades cliniquement stables, le risque relatif de mortalité hospitalière est de 8,3 ; IC 95 % : [3,6–19,3] [72]. De plus, un taux de troponine élevé est corrélé à la présence d'une défaillance ventriculaire droite [56].

L'élévation de la troponine chez les patients ayant aussi une élévation des taux de BNP ou de NT-pro-BNP augmenterait encore le risque de mortalité précoce et de complications [82].

En résumé, toutes ces études montrent qu'une élévation des biomarqueurs myocardiques est associée à une augmentation du risque de mortalité précoce et de complications. Cependant, les résultats sont à prendre avec précaution, car ces études étaient monocentriques, avec des effectifs faibles, et des variations de mortalité entre les centres très importantes. De plus, les résultats n'étaient pas ajustés aux facteurs de confusion. Et comme pour le rapport VD/VG, les seuils choisis comme pathologiques variaient d'une étude à l'autre. De plus, ces résultats seraient en partie dépendants de la technique de dosage utilisée pour la troponine (en particulier avec le développement de la technique ultra-sensible) [85].

Il existe également des études portant sur des patients avec EP non massives qui contredisent ces résultats : l'une montre que l'élévation de la troponine I n'est pas un facteur indépendant de mortalité précoce [86]. Celle de Moores [87] a montré que le score PESI était plus performant que la troponine I pour prédire la mortalité des patients avec EP non massive.

Aujesky avait retrouvé sept variables biologiques associées au risque de décès à 30 jours [88] : une hémoglobine inférieure à 12g/dl, des leucocytes inférieurs à 4000/mm3 ou supérieurs à 12 000/mm3, un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm3, une natrémie inférieure à 130 mmol/L ou supérieure à 150 mmol/L, un taux d'urée inférieur à 30 mg/dl, un pH artériel inférieur à 7.25, et une saturation artérielle en CO2 supérieure à 55 mmHg ou inférieure à 25 mmHg.

D'autres marqueurs biologiques, comme l'hyponatrémie et l'élévation du taux de D-Dimères, ont été mis en avant également pour leur intérêt pronostique [77]. Ces données suggèrent qu'un taux élevé de D-dimères est associé à un risque accru de mortalité [89] : dans l'étude d'Aujesky, le taux des patients décédés était de 4578 ng/L, alors que celui des survivants de 2946 ng/L [89]. Le taux de mortalité des patients ayant une probabilité clinique faible ou intermédiaire augmentait avec l'élévation du taux de D-Dimères : il était de 1.1% lorsque les D-Dimères étaient inférieurs à 1500 ng/L, avec une valeur prédictive négative de 99% pour la mortalité précoce, et de 9.1% lorsque les D-Dimères étaient supérieurs à 5500 ng/L.

De nouveaux biomarqueurs, le heart-type fatty acid binding protein (H-FABP) et le growth differentiation factor (GDF)-15 ont été étudiés et semblent avoir un intérêt pronostique pour la mortalité précoce et la survenue de complications [77, 90, 91]. Mais des études doivent encore être menées pour identifier un facteur pronostique biologique fiable.

Cette stratification par la recherche d'une dysfonction ventriculaire droite à l'échographie et d'une augmentation des marqueurs biologiques est recommandée par l'European Society of

Cardiology [36], mais n'est pas validée à grande échelle. Ces deux critères clinico-biologiques sont le reflet d'une hypertension artérielle pulmonaire aiguë, de très mauvais pronostic.

### 4.7. Les scores pronostiques cliniques ou combinés

Il est connu que le traitement des EP massives diffère de celui des EP non massives, puisque les premières nécessitent un traitement hospitalier, souvent en service de réanimation, avec anticoagulation et fibrinolyse [46, 47] alors que les patients stables hémodynamiquement sont traités par anti-coagulants, de manière moins agressive [43, 44]. L'indication de la thrombolyse parmi ces patients stables est toujours discutée pour ceux qui présentent une défaillance cardiaque droite à l'imagerie, et cela n'est pas validé [36, 37, 48].

Mais plus encore que l'indication de la thrombolyse, c'est le concept de traitement ambulatoire de l'EP chez les patients identifiés à faible risque d'événements indésirables qui est au goût du jour. C'est pour identifier ces patients que des scores pronostiques ont été développés.

Les deux scores pronostiques cliniques les plus connus de l'EP sont le Geneva Prognostic Score (GPS) [61] et le score PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) [88].

#### 4.7.1. Le Geneva Prognostic Score

Le Geneva Prognostic Score (GPS) stratifie les patients selon leur risque d'événements défavorables, en prenant comme critère de jugement à 3 mois un critère composite comprenant les décès, les récidives hémorragiques majeures et les récidives thrombo-emboliques symptomatiques [61] (tableau 3). C'est un score regroupant des critères cliniques, biologiques et radiologiques permettant d'attribuer à chaque malade un score de gravité variant de 0 à 8.

L'étude de Beer, basée sur ce score, a montré que les patients ayant un score au GPS inférieur à 3 pouvaient être traités en ambulatoire, sans perte de chance [92]. En effet, les patients ayant un score inférieur à 3 (66% des cas d'EP) ont un risque d'événement indésirable à 3 mois de 2.2% versus 26.1% chez les patients avec score égal ou supérieur à 3. Un score de plus de 2 points avait une sensibilité de 85 %, une spécificité de 73 % et une valeur prédictive négative de 98 % pour la survenue d'une complication dans les trois mois [33]. Ce score a d'ailleurs été l'objet d'une validation externe [93], qui valide ses performances dans une population différente de la population initiale d'étude.

Tableau 3 : Geneva Prognostic Score (GPS), d'après Wicki et al [61].

| Geneva Prognostic Score (GPS) | |
|---|---|
| Critères | Points |
| Cancer | 2 |
| Insuffisance cardiaque | 1 |
| Antécédent de TVP ou EP | 1 |
| PAS < 100 mmHg | 2 |
| PaO2 < 60 mmHg (8kPa) | 1 |
| Présence concomitante d'une TVP proximale | 1 |
| ***Risque d'évolution défavorable à 3 mois :***<br>- faible si nombre de points inférieur à 3 (2.2% d'événements indésirables)<br>- élevé si nombre de points supérieurs ou égaux à 3 (26.1% d'événements indésirables) | |

#### 4.7.2. Le score de PESI

Un autre score de gravité reposant sur des éléments exclusivement cliniques a été développé par Aujesky, avec comme critère de jugement la mortalité à 30 jours: le Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) [88] (tableau 4). Il a été élaboré rétrospectivement à partir d'un grand registre hospitalier nord-américain et a fait l'objet d'une validation interne et de validations externes dans diverses cohortes, en particulier européennes, indépendantes [41, 88, 94, 95]. Le score augmente avec l'âge, le sexe masculin, le nombre de comorbidités et les anomalies cliniques. Les malades sont divisés en cinq classes, et la mortalité augmente de la classe I à la V. Elle est de l'ordre de 2,5 % en classes I et II, elle est de 7% en classe III, de 11% en classe IV et de 24% en classe V. On notera la faible mortalité associée aux groupes I et II, alors que ces deux groupes concernaient environ 40% des malades. Les patients à faible risque de mortalité sont ceux qui ne présentent ni comorbidité importante, ni dysfonction cardiaque droite [55]. Ces patients sont efficacement identifiés à l'aide du score PESI (classe I ou II, score ≤ 85) et pourraient être candidats à une prise en charge ambulatoire.

Le score de PESI est donc un outil intéressant qui permet de cibler les patients à plus bas risque de mortalité, candidats au traitement ambulatoire, et de prendre des décisions d'hospitalisation adaptées et objectives [41].

Aujesky retrouvait 11 caractéristiques associées de manière indépendante au risque de mortalité à 30 jours de l'EP. Il y avait 2 caractéristiques générales (l'âge et le sexe masculin), 3 comorbidités cliniques (la présence d'un cancer, d'une insuffisance respiratoire chronique, ou d'une insuffisance cardiaque chronique), 6 facteurs cliniques (une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 110/mn, une PAS inférieure à 100 mmHg, fréquence respiratoire supérieure ou égale à 30/mn, température inférieure à 36°C, saturation en oxygène inférieure à 90 mmHg, statut mental altéré) [88]. Ces caractéristiques ont été rassemblées pour former le score de PESI [88].

Tableau 4 : Score de gravité clinique d'Aujesky ou PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) [88]

| Score de gravité clinique d'Aujesky ou PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) | |
|---|---|
| Facteurs de risque de mortalité | Points |
| Âge | +1 par année |
| Sexe masculin | +10 |
| Comorbidités | |
| Cancer | +30 |
| Insuffisance cardiaque | +10 |
| Insuffisance respiratoire chronique | +10 |
| Données de l'examen clinique | |
| Fréquence cardiaque > 110/min | +20 |
| Pression artérielle systolique < 100 mmHg | +30 |
| Fréquence respiratoire > 30/min | +20 |
| Température < 36 °C | +20 |
| Désorientation, obnubilation ou coma | +60 |
| SaO2 < 90 % avec ou sans oxygène | +20 |
| Le score définit la classe de gravité :<br>- classe I pour un score inférieur ou égal à 65,<br>- classe II pour un score compris entre 66 et 85,<br>- classe III pour une valeur comprise entre 86 et 105,<br>- classe IV pour une valeur entre 106 et 125,<br>- classe V pour un score supérieur à 125. | |

Dans la validation du PESI en Europe, l'équipe de Donzé et al a retrouvé des résultats similaires : la mortalité globale de la population était de 5.9%, repartie selon les groupes telle que : 1.1% chez les patients à bas risque (PESI I et II) et 11.1% chez les patients à haut risque (PESI III, IV et V) [41]. Les patients à bas risque représentaient 52%, et les hauts risques 48%. Le PESI a une sensibilité élevée (91% pour les patients à faible risque, 95% pour les patients à haut risque), et une

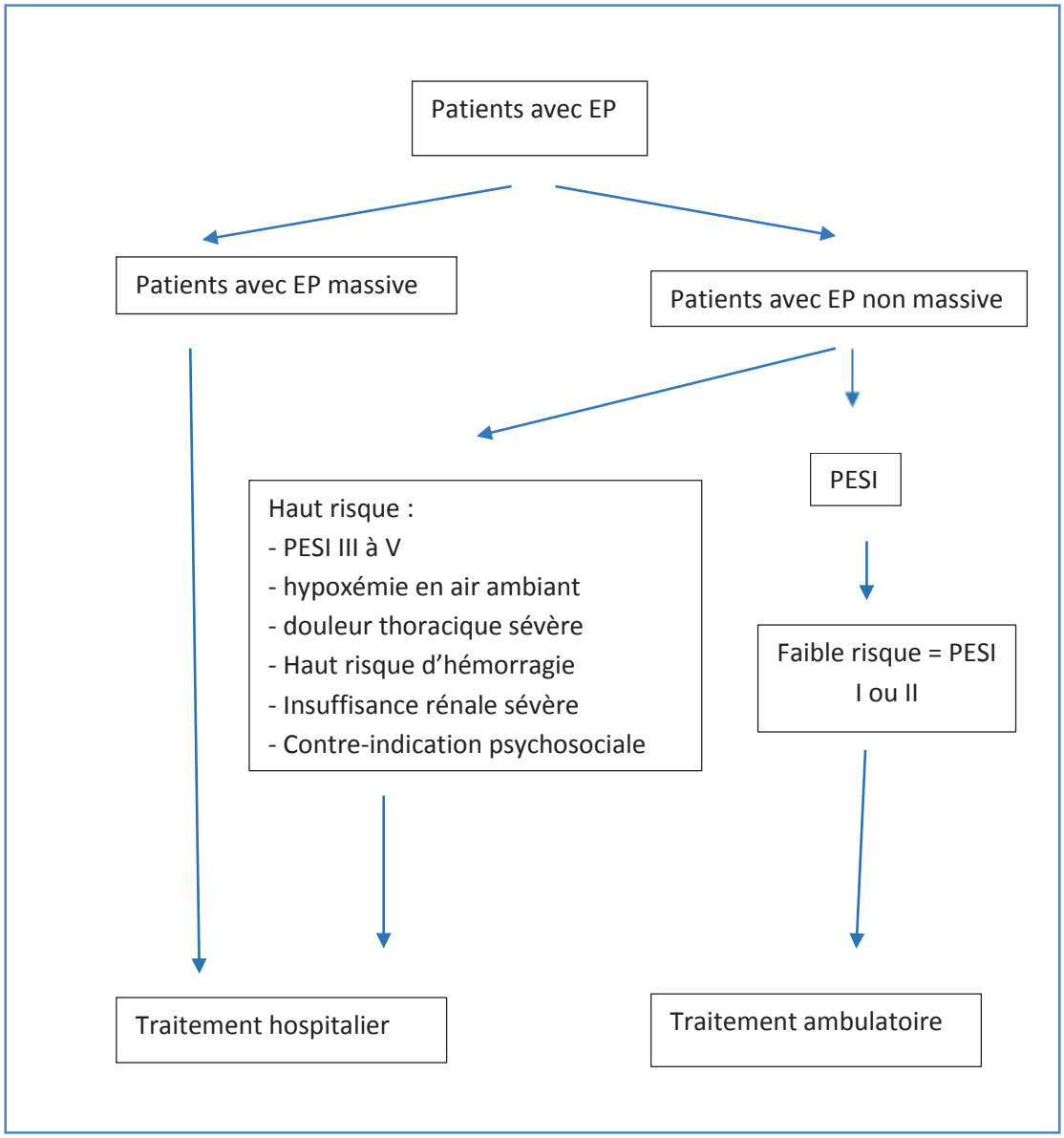
valeur prédictive négative élevée (99% et 95%) pour prédire la mortalité à court-terme (3 mois), chez les patients consultants aux urgences [41].

Une version simplifiée de ce score a été récemment développée [96], le PESI simplifié. Il est équivalent au PESI pour la prédiction de mortalité précoce et la survenue d'évènements défavorables. De plus, le PESI simplifié est plus facile à utiliser [97].

En 2011, une étude randomisée internationale, «Outpatient Treatment of Pulmonary Embolism» (OTPE) « traitement ambulatoire de l'embolie pulmonaire », a pu montrer que les patients ayant une embolie pulmonaire hémodynamiquement stable des classes PESI I et II, et n'ayant aucun autre facteur de risque d'évolution défavorable (hypoxémie, haut risque d'hémorragie, violentes douleurs thoraciques, insuffisance rénale sévère ou absence de compliance thérapeutique) peuvent être pris en charge en ambulatoire sans risque [98]. Cette étude OTPE a randomisé en deux groupes 344 patients ayant une embolie pulmonaire aiguë. Le premier groupe recevait un traitement ambulatoire avec énoxaparine sous-cutanée ou antagonistes oraux de la vitamine K. La sortie du service des urgences se faisait dans les 24 heures et la suite du traitement était gérée par le médecin de famille. Le deuxième groupe recevait un traitement avec énoxaparine et antagonistes de la vitamine K à l'hôpital jusqu'à la sortie décidée par le médecin du service, puis la suite du traitement était également gérée par le médecin de famille. Les patients traités en ambulatoire ont eu le même nombre de complications médicales à 3 mois (récidive de MTEV, hémorragies précoces et décès). Ils ont également eu le même nombre d'hospitalisations, et de consultations aux urgences ou chez le médecin traitant, après 3 mois d'inclusion. Plus de 90% des patients suivis en ambulatoire ont été satisfaits de leur traitement.

Aujesky, par cette étude OTPE, a proposé une stratification pronostique du risque de l'EP, selon des critères cliniques exclusifs [98]. Les marqueurs biologiques et échographiques n'étaient pas utilisés ici, ce qui rend cette stratification applicable très facilement, comme le montre la figure 31.

Figure 31 : stratification pronostique du risque de l'EP, selon des critères cliniques exclusifs, d'après Aujesky [98].



Par ce schéma, environ un tiers des patients ont pu être traités en ambulatoire. Ce chiffre risque d'augmenter avec l'arrivée des nouveaux anticoagulants : en effet, après une courte formation, 25% des patients n'étaient pas en mesure de s'auto-injecter les HBPM et avaient besoin de l'aide de soignants ou de leurs proches. Dans ce schéma, les patients devaient s'injecter au moins 5 jours d'HBPM en sous-cutané à dose thérapeutique, et commencer en même temps les AVK. Après 2 dosages d'INR supérieur ou égal à 2, à 24h d'intervalle, les HBPM pouvaient être arrêtés, et le traitement par AVK poursuivi avec la surveillance habituelle.

#### 4.7.3. Synthèse des deux scores pronostiques de l'EP

Il existe donc 2 scores cliniques principaux, donnant une stratification assez fine du risque d'événements indésirables en cas d'EP, à 3 mois pour l'un d'entre eux et à 30 jours pour le score PESI. L'un est clinico-bio-échographique et le deuxième clinique (figure 32). Ils permettent de standardiser l'approche thérapeutique de l'EP en la rendant plus homogène.

Une étude rétrospective de Roy PM, portant sur 900 patients, a montré qu'une approche thérapeutique conforme aux recommandations permettait d'obtenir moins d'évènements thromboemboliques à 3 mois que lorsque l'approche n'était pas conforme (1.2% versus 7.7% d'évènements thromboemboliques à 3 mois, $p < 0.001$) [99].

Figure 32 : Synthèse des scores cliniques, ou clinico-bio-échographiques, utilisés pour la stratification pronostique de l'EP.

| Score de gravité clinique d'Aujesky ou PESI | | Geneva Prognostic Score | |
|---|---|---|---|
| Facteurs de risque de mortalité | Points | critères | points |
| Âge<br>Sexe masculin<br><br>Comorbidités<br>Cancer<br>Insuffisance cardiaque<br>Insuffisance respiratoire chronique<br><br>Données de l'examen clinique<br>FC > 110/min<br>PAS < 100 mmHg<br>FR > 30/min<br>Température < 36 °C<br>Désorientation, obnubilation ou coma<br>SaO2 < 90 % avec ou sans oxygène | +1 par année<br>+10<br><br>+30<br>+10<br>+10<br><br>+20<br>+30<br>+20<br>+20<br>+60<br><br>+20 | Cancer<br><br>Insuffisance cardiaque<br><br>Antécédent de TVP ou EP<br><br>PAS < 100 mmHg<br><br>PaO2 < 60 mmHg (8kPa)<br><br>Présence concomitante d'une TVP proximale | +2<br><br>+1<br><br>+1<br><br>+2<br><br>+1<br><br>+1 |
| Significativité clinique | | | |
| Mortalité à 30 jours | | Evolution défavorable à 3 mois | |
| - classe I : inférieur ou égal à 65,<br>- classe II : de 66 à 85 points<br>- classe III : entre 86 et 105 points<br>- classe IV : de 106 à 125 points<br>- classe V : supérieur à 125 points | | - faible si nombre de points inférieur à 3<br>- élevé si nombre de points supérieurs ou égaux à 3 | |

### 4.8. Les critères pronostiques scanographiques

Les dernières recommandations européennes ont mis en avant l'angioscanner spiralé pulmonaire dans la stratégie diagnostique mais aussi pronostique de l'EP [36].

Du fait des progrès de l'imagerie, certaines anomalies (dilatation des cavités droites et septum paradoxal) peuvent également être visualisées au scanner multi barrettes, et l'objet de notre travail est d'en étudier le caractère pronostique. En effet, les flux valvulaires, dont l'analyse se fait en échographie et que l'on ne peut pas étudier de manière directe sur l'angioscanner (en particulier l'insuffisance tricuspide), ont peu de place pour le pronostic de l'EP à l'heure actuelle. Les paramètres étudiés à l'échographie pour le pronostic de l'EP peuvent donc techniquement être remplacés par une étude au scanner. Ce dernier évalue indirectement la dysfonction ventriculaire droite par la

mesure du rapport VD/VG, la présence ou non d'un septum paradoxal, ou encore la présence d'un reflux de produit de contraste dans la VCI et les VSH. Son évaluation pronostique serait d'autant plus intéressante qu'il est l'examen de référence pour le diagnostic de l'EP ; tous les patients en bénéficient donc, sauf en cas de contre-indications (figures 6 et 29). L'étude de Schoepf en 2004 confirme l'intérêt de la mesure du VD/VG au scanner comme facteur prédictif de mortalité [100].

### 4.8.1. Le degré d'obstruction vasculaire comme marqueur pronostique

Quatre scores ont été décrits pour quantifier la charge embolique vasculaire pulmonaire au cours de l'EP :

- deux étaient appliqués à l'angiographie, l'un proposé par Miller et al [101] et l'autre par Walsh et al. [102]
- deux autres étaient adaptés au scanner : le score de Qanadli [103] et le score de Mastora [70].

Les études ont montré que ces scores étaient corrélés entre eux [103, 120].

Qanadli et al. Ont développé cet indice spécifique pour calculer le degré d'obstruction artérielle au scanner dans les EP aiguës [103], basé sur la localisation du caillot et le degré d'obstruction de l'artère. Cette équipe a montré que ce score était reproductible et hautement corrélé au score angiographique que l'on utilisait avant que le scanner ne devienne le gold standard pour le diagnostic de l'EP. La description de ce score est présentée en Annexe N°3.

#### 4.8.1.1. A l'angiographie pulmonaire

En effet, le diagnostic d'EP reposait auparavant sur l'angiographie pulmonaire, et, parmi les scores d'obstruction vasculaire calculés pour quantifier l'importance de l'embolie, celui de Miller était très utilisé. L'EP était considérée comme grave à partir de 50-60% d'obstruction vasculaire [101].

Mansencal et al montrent une bonne corrélation entre le degré d'obstruction vasculaire à l'angiographie (avec utilisation du score de Miller) et le retentissement sur les cavités droites définie par un rapport VD/VG > 0.6 en coupe apicale 4 cavités en échographie [28]. Mais ce lien n'était pas retrouvé avec les mesures sur coupes para-sternales grand axe : sur ces coupes, la dilatation des cavités droites n'était pas corrélé à l'obstruction vasculaire [28]. Mansencal et al montraient donc l'existence d'un lien entre dilatation du VD et charge embolique de l'EP uniquement sur des coupes échographiques 4 cavités.

L'équipe d'Alpert avait montré une corrélation entre le degré d'obstruction vasculaire à l'angiographie et la mortalité de l'EP. La mortalité liée à l'EP était de 5 % quand l'obstruction

angiographique était inférieure à 50 % et de 16 % dans le cas contraire [58]. Cependant, les patients avec un score d'obstruction supérieur à 50% sans choc clinique avaient le même taux de décès (6%) que les patients avec une EP non massive (5%) : cela suggère que la mortalité attribuée à la charge embolique serait plutôt en lien avec l'état hémodynamique du patient, plus souvent corrélé avec une forte charge embolique lorsqu'il est instable.

#### 4.8.1.2. A l'angioscanner thoracique

Qanadli et al. A ensuite crée un score adapté au scanner : une EP était considérée comme grave lorsque l'index d'obstruction artérielle était supérieur à 40% [65].

Mais l'importance de l'obstruction artérielle restait controversée dans la littérature pour son implication pronostique. Certaines équipes ont montré que l'index d'obstruction était bien corrélé aux signes de dysfonction ventriculaire droite [105, 106], et d'autres équipes ont montré qu'il était prédictif de mortalité précoce [73, 107], mais le score d'obstruction ne semblait pas suffisant comme critère pronostique indépendant de mortalité précoce.

Une seule étude a concerné exclusivement des malades cliniquement stables ; elle analysait les décès à 3 mois. Dans cette étude, parmi les 37 patients dont le score d'obstruction au scanner était supérieur à 40 %, six étaient décédés par EP alors qu'un seul des 83 malades dont le score était inférieur à 40 % était décédé [73]. Au-delà de 40% d'obstruction du lit vasculaire pulmonaire, le taux de mortalité était donc 11.2 fois plus important (IC 95% [1.3 -93.6]) parmi les malades hémodynamiquement stables. Becattini et al suggéraient également le fait que la charge embolique était un facteur de risque de mortalité précoce [56].

L'étude de Singapour a montré également que les scores de Qanadli [103] et de Mastora [70] sont bien corrélés au risque de décès dans les 30 jours [108]. Plus récemment, l'équipe de Kamel à Lausanne a également étudié la valeur pronostique du score de Qanadli, et a inclus 690 patients avec une EP aiguë au scanner. Les décès à 3 mois étaient colligés, et les patients ont été séparés en deux groupes, l'un avec les patients présentant des comorbidités cardio-pulmonaires, et l'autre indemne de comorbidités [109]. Un index d'obstruction artériel supérieur ou égal à 40% était prédictif de mortalité mais uniquement dans le groupe indemne de comorbidités cardio-pulmonaires, ce qui rappelle l'importance du rôle du terrain sous-jacent dans la mortalité précoce de l'EP [109].

Par ailleurs, les équipes de He [105] et de Furlan [106] ont montré que l'index d'obstruction vasculaire scanographique était bien corrélé à l'existence de signes de dysfonction ventriculaire droite : ceci peut paraître logique puisque l'on sait que l'obstruction vasculaire entraîne une augmentation des résistances d'amont (HTAP aigue), avec une hyperpression ventriculaire droite

responsable de dilatation du VD et de dysfonction ventriculaire droite. Nural et al a montré que le score d'obstruction vasculaire était plus élevé chez les patients en état de choc (64% versus 28%, $p < 0.001$) [110]. Cette dernière équipe a placé le seuil à 48% (sensibilité de 95%, spécificité 76%). Ce seuil de significativité est variable selon les études, puisque Wu et al a montré chez 59 patients avec un score de Qanadli supérieur à 60% une mortalité précoce plus importante que chez ceux avec un score inférieur à 60% [107]. Van Der Meer et al [73] a également montré que le score de Qanadli était prédictif de mortalité à court terme chez 120 patients.

Mais de nombreuses autres études ont également montré que les index d'obstruction vasculaire ne sont pas à eux seuls de bons marqueurs du pronostic de l'EP. Premièrement parce qu'ils reflètent la sévérité hémodynamique de l'EP [111], qui est elle-même prédictive de mortalité précoce, et ne sont donc pas des marqueurs indépendants d'une issue fatale. Collomb et al [111] montre en effet qu'on retrouve des scores de Qanadli plus élevés dans la population d'EP graves nécessitant une thrombolyse ou une embolectomie (54% +/- 11 en moyenne) que chez les patients stables (24 % +/- 18 en moyenne) ($p < 0.001$).

De plus, certaines études ne retrouvent pas de lien entre un score d'obstruction élevé et une mortalité précoce augmentée. L'étude de Ghaye [104] par exemple ne montrait pas de corrélation entre la mortalité précoce et l'importance de la charge embolique au scanner, alors que bien d'autres marqueurs (en particulier les signes d'insuffisance ventriculaire droite) étaient bien corrélés à la mortalité. L'équipe d'Apfaltrer et al ont montré que les scores d'obstruction vasculaire faisaient la différence entre les patients avec ou sans signes de défaillance ventriculaire droite, mais qu'ils n'étaient pas corrélés à des issues cliniques défavorables [112]. De même, Araoz et al montre aussi que les scores d'obstruction vasculaire au scanner ne sont pas des marqueurs pronostiques pour la mortalité précoce de l'EP [113], mais qu'ils sont corrélés à l'utilisation d'amines vasopressives.

Une étude plus récente, multicentrique, de 2012, ne retrouvait pas de lien entre l'index d'obstruction de Qanadli et une issue défavorable (décès ou aggravation clinique dans les 30 jours), que ce soit dans l'ensemble de la population, ou chez les patients hémodynamiquement stables [114]. En revanche, chez ces derniers, la localisation centrale des emboles (tronc de l'artère pulmonaire ou au moins une artère principale) était un critère indépendant de mortalité précoce, alors que la présence d'emboles uniquement distaux (segmentaires ou sous-segmentaires) était inversement associée à l'issue défavorable [114].

La littérature est donc assez discordante concernant le lien entre l'importance de l'EP selon les scores d'obstruction vasculaire et l'issue clinique, mais cela serait peut-être dû à des populations d'étude très différentes. Certaines études retrouvent une corrélation entre la mortalité précoce et l'importance de la charge embolique au scanner, d'autres non, mais la charge embolique est malgré tout plus élevée chez les patients hémodynamiquement instables que chez les patients stables : les scores d'obstruction vasculaire scanographiques seraient donc de bons indicateurs de la sévérité clinique de l'EP [65, 73, 104-106, 108, 110-113].

Cela pourrait également être lié au fait que l'HTAP n'est pas uniquement secondaire à l'obstruction mécanique des artères pulmonaires, mais pourrait résulter de mécanismes de vasoconstriction (réflexe ou par relargage d'agents vasoconstricteurs par les tissus ou le plasma) [26, 115, 116]. De plus, l'obstruction des petits vaisseaux pourrait avoir une importance non négligeable dans l'apparition d'une HTAP, et les scores d'obstruction ne les prennent pas en compte : le score de Mastora s'intéresse aux vaisseaux jusqu'aux divisions segmentaires, et le score de Qanadli jusqu'aux artères sous-segmentaires. De plus, ces scores ne tiennent pas compte du terrain sous-jacent, en particulier d'insuffisance respiratoire chronique, déjà responsable d'une élévation des résistances pulmonaires [111, 116]. Wood et son équipe [26] ont montré que l'instabilité hémodynamique secondaire à la défaillance cardiaque droite, ainsi que le terrain cardio-pulmonaire sous-jacent, étaient des marqueurs plus précis de la taille de l'EP que l'index d'obstruction vasculaire.

#### 4.8.2. Les signes de dysfonction ventriculaire droite au scanner comme marqueur pronostique

Les signes de dysfonction ventriculaire droite ont bien été validés à l'échocardiographie comme étant des marqueurs pronostiques intéressants. Avec les progrès de l'imagerie, ces signes sont transposables au scanner, et ceci est d'autant plus intéressant que cet examen est le gold standard pour le diagnostic de l'EP. Un seul examen permet donc de faire le diagnostic, et de stratifier le risque pronostique des patients atteints d'EP.

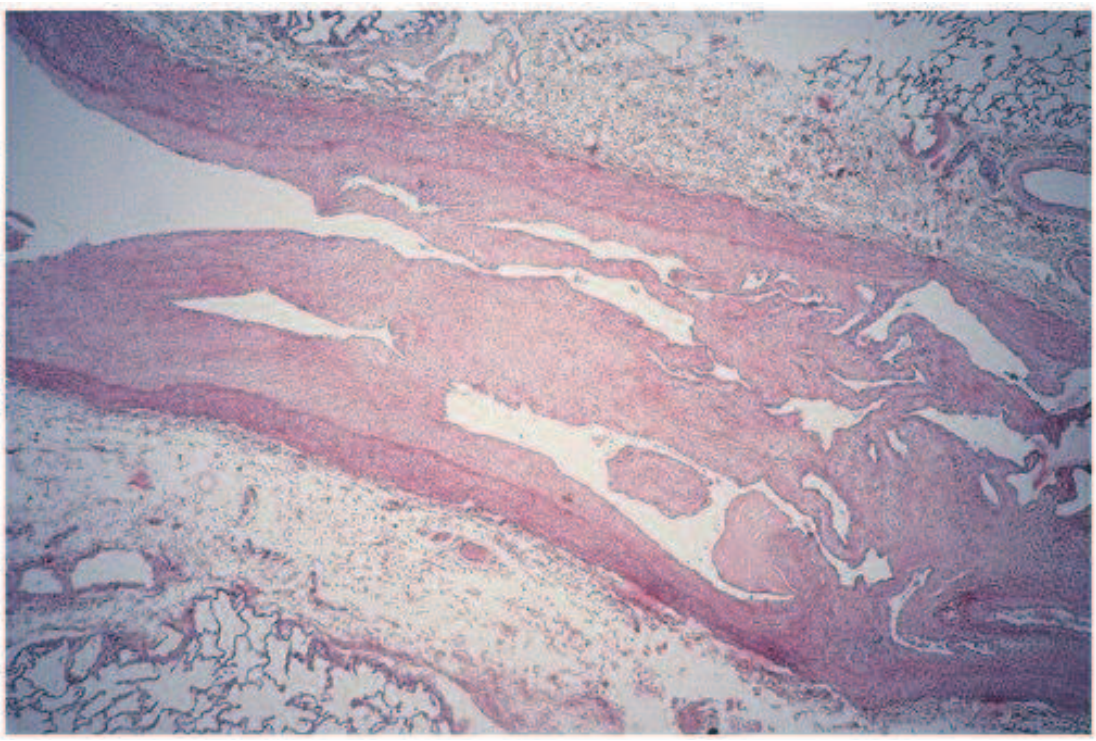
L'évaluation indirecte de la fonction cardiaque droite (rapport des diamètres VD/VG en coupe petit axe, position du septum interventriculaire, reflux sanguin dans la VCI ou les VSH, taille de l'artère pulmonaire), des complications ischémiques pulmonaires directes de l'EP (présence d'un infarctus pulmonaire), et de l'index d'obstruction vasculaire peuvent être des marqueurs pronostiques intéressants, et sont faciles à évaluer sur un angioscanner.

## 5. Séquelles possibles et risque de récidive

Une embolie pulmonaire peut laisser des séquelles, en particulier une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) post-embolique (figure 2), responsable le plus souvent d'une dyspnée d'effort. Cliniquement, on peut retrouver également des signes de « cœur pulmonaire chronique », liés au retentissement de l'HTAP sur le cœur droit, avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite : reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, hépatalgie, voire œdèmes des membres inférieurs et ascite à un stade plus avancé de la pathologie.

Sur le plan physiopathologique, cette HTAP post-embolique est la conséquence de thrombi aigus résorbés de manière incomplète qui s'organisent, se lient à la média et enfin, créent un épaississement fibreux remplaçant l'intima (figure 33).

Figure 33 : coupe anatomopathologique d'une artère pulmonaire de 2mm de diamètre au sein de laquelle existe un séquestre fibreux organisé, partiellement reperméabilisé, faisant corps avec l'intima (image tirée de [117]).



Notons également que le risque de récidive de l'EP n'est pas négligeable. D'après Kovacs et al. [118], le taux de récidive sur un suivi de 18 mois était de 7.7% en cas d'EP isolée sans facteur favorisant, et de 17.7% en cas d'EP associée à une TVP, sans facteur favorisant retrouvé. Eichinger et al. retrouvait un taux de récidive de MTEV (EP et TVP confondues) d'environ 19% sur un suivi de 43 mois, en excluant les patients ayant un déficit en facteurs inhibiteurs de la coagulation [120], et 27% à 68 mois [106]. A 10 ans, Heit trouvait un taux de récidive de 30%, mais sans exclure de sa population les patients ayant un facteur déclenchant, la majorité des récidives survenant dans les 6 premiers mois [121].

Les principaux facteurs de risque de récidive étaient : la présence d'un cancer actif, l'âge avancé du patient, l'indice de masse corporel élevé, la paralysie d'un membre inférieur, le syndrome des AC anti-phospholipides, le déficit en protéine C, protéine S ou anti-thrombine, l'hyperhomocystéinémie et la persistance d'un taux plasmatique élevé de D-Dimères [121].

Kasper retrouvait aussi un taux de récidive à 17% dans sa cohorte de 1001 patients [32]. Il semblerait d'après Carson que les EP récurrentes soient plus souvent fatales [62, 122] que les EP isolées.

# Objectifs de l'étude

L'objectif de ce travail est d'étudier dans une cohorte rouennaise, au sein de notre CHU, l'apport pronostique à court terme de l'angioscanner thoracique dans l'embolie pulmonaire, chez les patients consultants aux urgences, en particulier les signes scanographiques de défaillance cardiaque droite, l'index d'obstruction vasculaire et la présence d'un infarctus pulmonaire. Cela permettrait de mettre en évidence un ou plusieurs marqueurs scanographiques prédictifs de gravité hémodynamique. Nous voulions également confronter les résultats de l'angioscanner à la stratification pronostique clinique par le score de PESI.

Le but pratique serait d'une part de prévenir une évolution néfaste pour certains malades, qui pourront d'emblée être hospitalisés dans un service adéquat, et d'autre part d'autoriser un traitement ambulatoire pour d'autres.

# Matériels et Méthodes

## 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective, monocentrique, portant sur 113 patients.

## 2. Population d'étude

L'inclusion concernait les scanners des patients majeurs consultants dans le service d'accueil des urgences (SAU) adultes du CHU de Rouen entre le 1er janvier et le 31 décembre 2011, et qui étaient positifs pour l'embolie pulmonaire.

Le SAU du CHU de Rouen se compose de 4 unités fonctionnelles, qui sont situées sur 2 sites différents :

- le service d'accueil des urgences de Saint-Julien, au centre hospitalier Saint-Julien à Petit-Quevilly
- les urgences médicales du CHU Charles Nicolle à Rouen
- les urgences chirurgicales du CHU Charles Nicolle à Rouen
- les urgences vitales du CHU Charles Nicolle à Rouen

Le scanner dédié aux urgences, qui réalise les examens pour les patients consultants aux urgences, se situe sur le site Charles Nicolle, et fonctionne 7 jours sur 7, et 24/24h. Ce scanner est partagé par les 4 unités fonctionnelles du SAU du CHU.

Tous les examens scanographiques ayant permis de confirmer le diagnostic d'EP, inclus dans cette étude, ont été réalisés sur ce scanner (General Electric Light Speed VCT 64 barrettes).

Les scanners positifs pour EP ont été identifiés par analyse du compte rendu radiologique. Le diagnostic d'EP était défini par la présence de défects endo-luminaux au sein de l'arbre artériel pulmonaire. L'utilisation de la base de données informatique du CHU de Rouen a permis d'écarter les examens réalisés pour des patients venant d'autres services du CHU, afin de n'inclure que ceux des patients consultants aux urgences. Les patients consultants aux urgences, hospitalisés dans un service hospitalier et pour lesquels un scanner a été réalisé sur le scanner des urgences moins de 24h après le début de l'hospitalisation ont été pris en compte.

Les scanners non positifs pour l'EP n'ont pas été sélectionnés. Ces derniers n'ont pas été relus, de sorte que les éventuels scanners faux-négatifs n'ont pas pu être détectés. En revanche, les scanners faux-positifs pour l'EP après relecture, et les scanners non interprétables ont été exclus (figure 1).

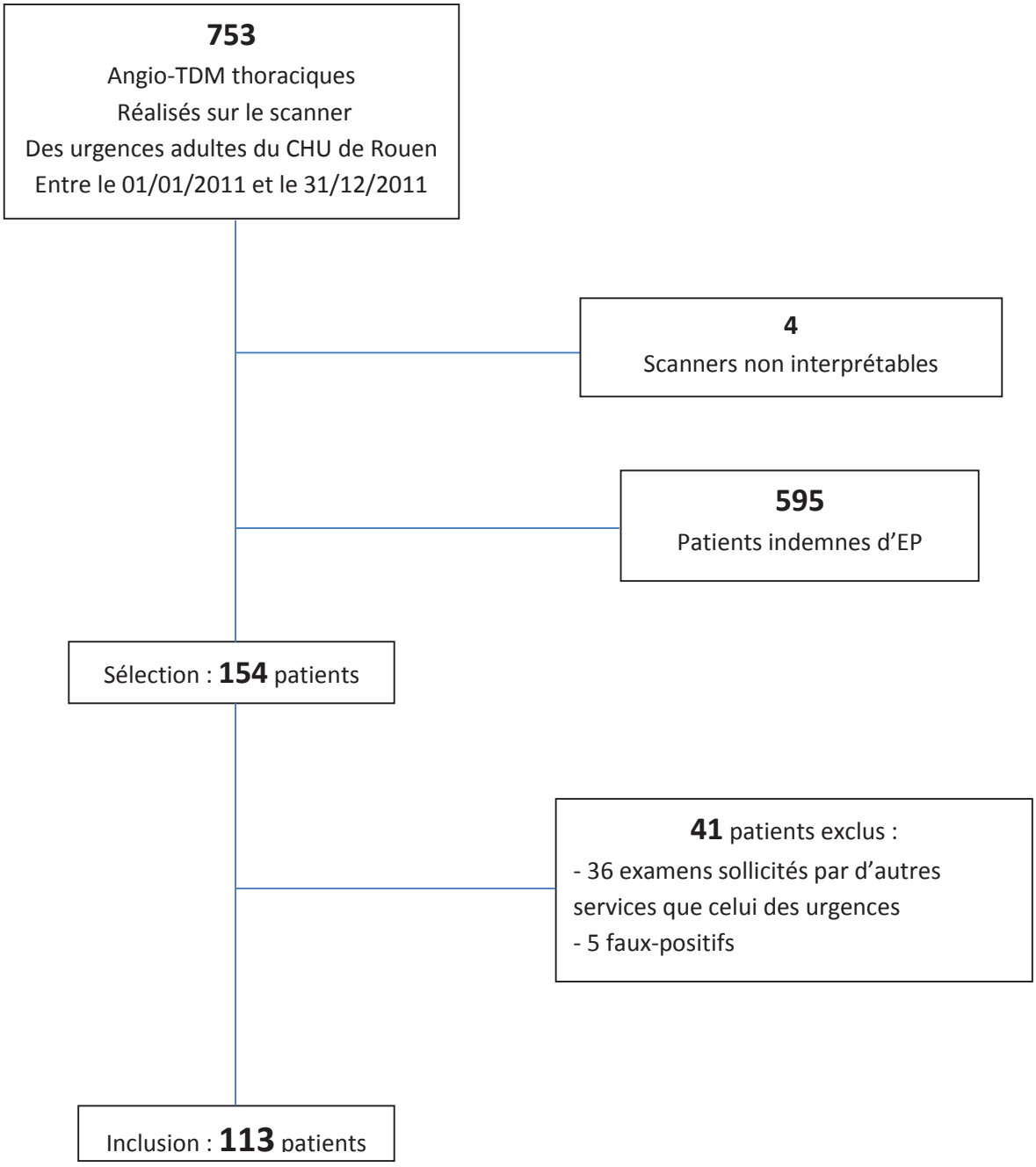
D'autre part, seul le 1er scanner positif a été pris en compte, dans les cas où il y en a eu plusieurs pour un même patient dans la période de recrutement.

### 3. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion concernaient tous les patients majeurs se présentant aux urgences du CHU de Rouen entre le 01.01.2011 et le 31.12.2011 et ayant bénéficié d'un angioscanner thoracique, quelle qu'en soit l'indication, mais par lequel un diagnostic d'EP a pu être affirmé, ont été inclus.

Les critères d'exclusion comprenaient : Les scanners faux-positifs pour l'EP après relecture, et les scanners ininterprétables ne permettant pas de conclure ont été exclus (figure 34). L'âge inférieur à 18 ans était également un facteur d'exclusion.

Figure 34 : diagramme de constitution de la population d'étude



## 4. Recueil des données scanographiques

### 4.1. Acquisition scanographique

Les scanners ont été réalisés à entre 100 et 120 KV, et 500-700 mA selon le poids du patient, en coupes de 1.25 mm. L'acquisition scanographique utilisée pour le diagnostic a été faite en cranio-caudal, et comprend des coupes axiales sur l'ensemble du thorax, en fenêtre parenchymateuse et en fenêtre médiastinale, et en coupes millimétriques.

Le scanner à visée diagnostique pour l'EP est nécessairement injecté, dans le but d'une opacification des artères pulmonaires. Les patients recevaient un produit de contraste iodé, XENETIX 350 (iobitridol, solution injectable, GUERBET, Roissy, France), qui a une concentration de 350 mg d'iode par mL. Le protocole en place prévoyait une injection de 50 ml, pulsée par un bolus de 30 ml d'eau, à une vitesse de 3 cc/seconde (protocole adapté ensuite à chaque patient, selon les antécédents cardio-vasculaires et le terrain veineux). Le départ de l'acquisition se faisait sous contrôle de la vue avec aide de la courbe de concentration du produit (région d'intérêt placée dans l'aorte ou l'AP) avec un délai décidé par le médecin sur place au moment de la réalisation du scanner : technique du bolus tracker [133].

### 4.2. Interprétation du scanner

Les scanners ont été interprétés une seconde fois pour l'obtention de tous les critères de l'étude par un interne de radiologie en 2e partie de cursus, en utilisant le PACS (AGFA, Impax 6.3, Mortsel, France). La lecture a été faite en fenêtre parenchymateuse pulmonaire (largeur 1600 UH, niveau - 600 UH) et en fenêtre médiastinale (350 UH, 50 UH).

### 4.3. Recueil des données scanographiques

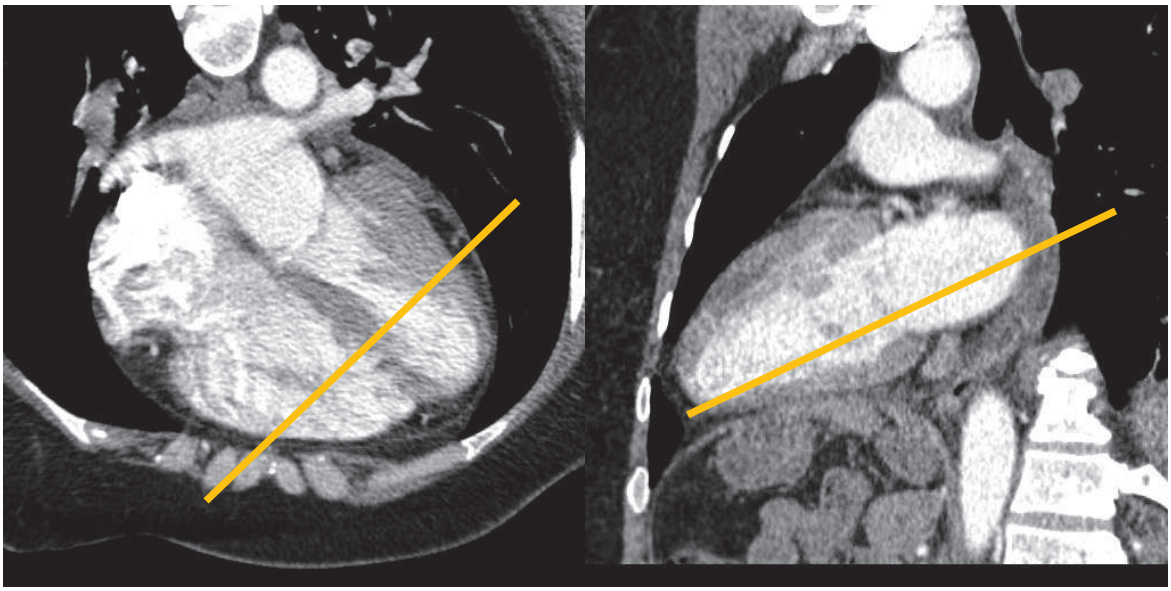
Six éventuels critères pronostiques scanographiques ont été colligés : quatre critères portant sur le retentissement sur les cavités cardiaques droites, un critère concernant la charge embolique (Indice de Qanadli), et un critère concernant une complication pulmonaire : l'infarctus.

• Quatre signes en faveur de l’existence d’un cœur pulmonaire aigu :

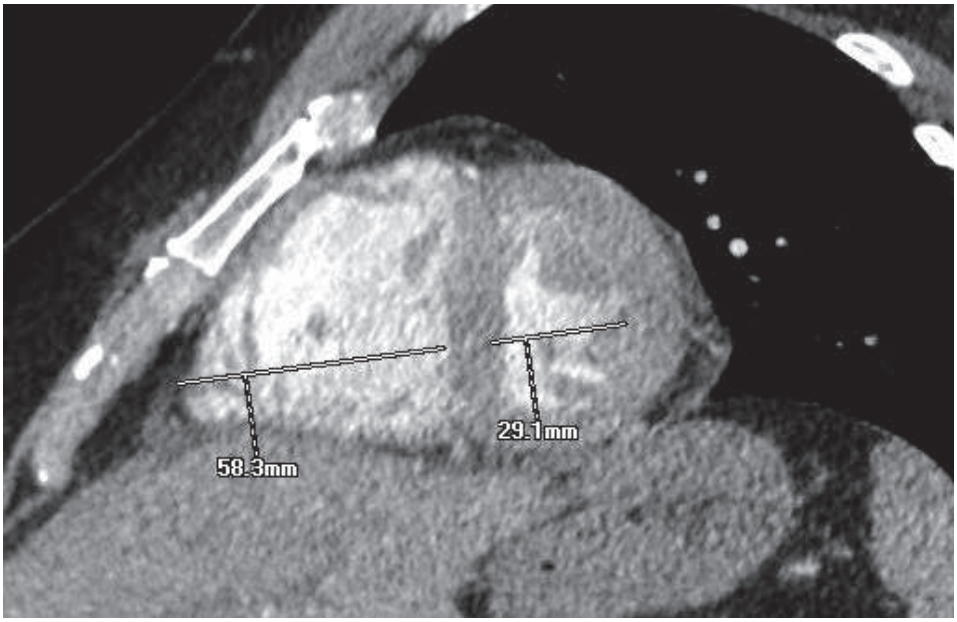
- le rapport VD/VG : les diamètres du VD et du VG étaient mesurés en petit axe, grâce aux reconstructions multiplanaires ; la mesure était faite entre la paroi interne du bord ventriculaire libre et le septum interventriculaire, à la jonction 2/3 proximaux 1/3 distal (figure 35). Le rapport VD/VG était en défaveur d’une dysfonction VD s’il était inférieur ou égal à 1, et en faveur s’il était supérieur à 1, comme cela est préconisé dans la littérature [123-126].

Figure 35 : méthode de mesure des petits diamètres du VD et du VG utilisée dans l'étude, avec la coupe axiale (A) et la coupe sagittale (B) permettant la reconstruction (C) pour la mesure.

A. B.

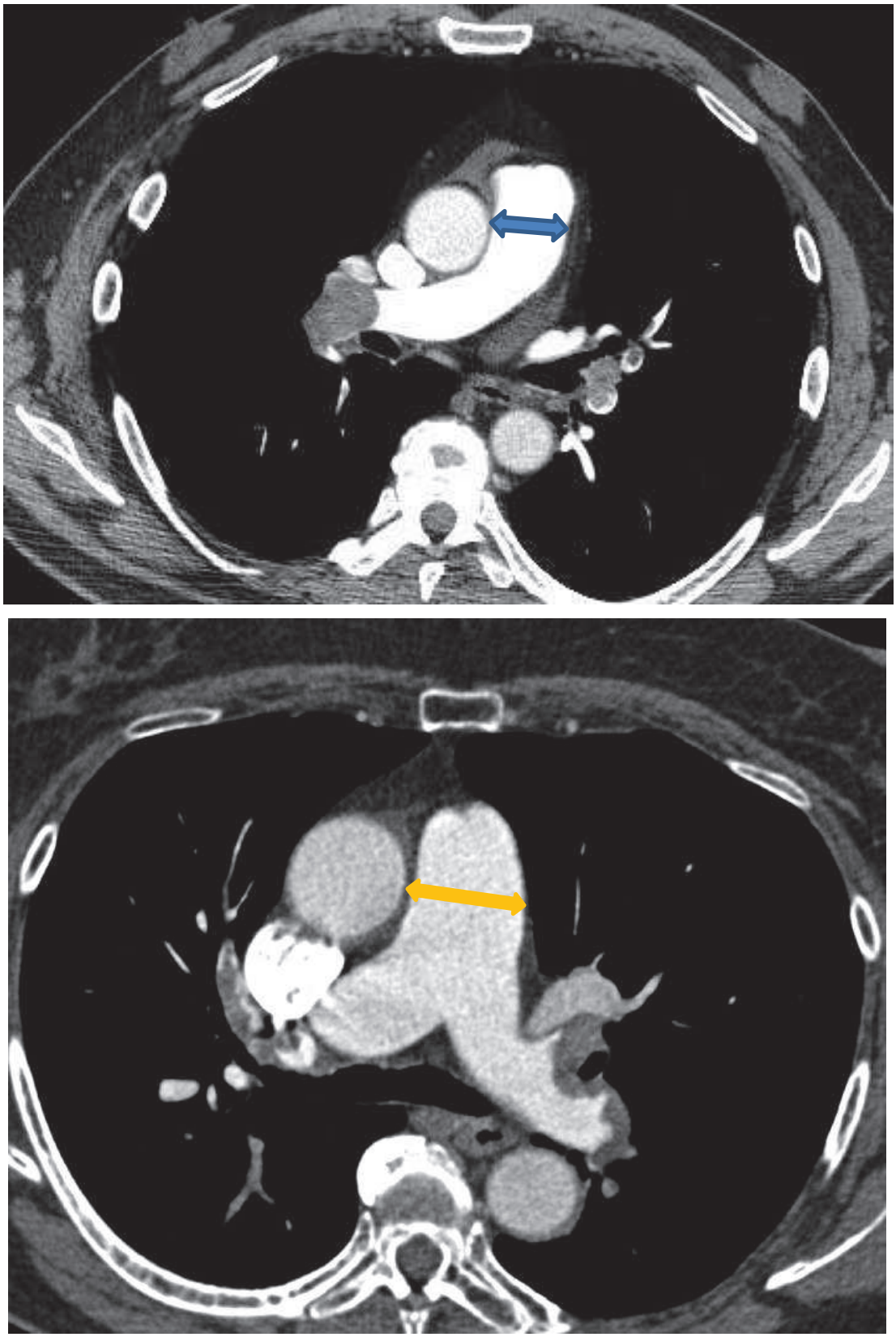


C.




- le diamètre du tronc de l'artère pulmonaire sur une coupe axiale, juste avant sa bifurcation (figure 36). Un diamètre de l'AP supérieur à 29 mm était considéré comme pathologique.

Figure 36 (A et B): coupes axiales d'angioscanner thoracique permettant la mesure du diamètre de l'AP.



- forme du septum interventriculaire : le septum interventriculaire était classé soit non dévié, soit dévié. Lorsqu'il était dévié, il était soit rectiligne (septum verticalisé), soit bombant dans le VG (septum inversé) (figures 37 et 38).

Figure 37 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique montrant un septum interventriculaire verticalisé.

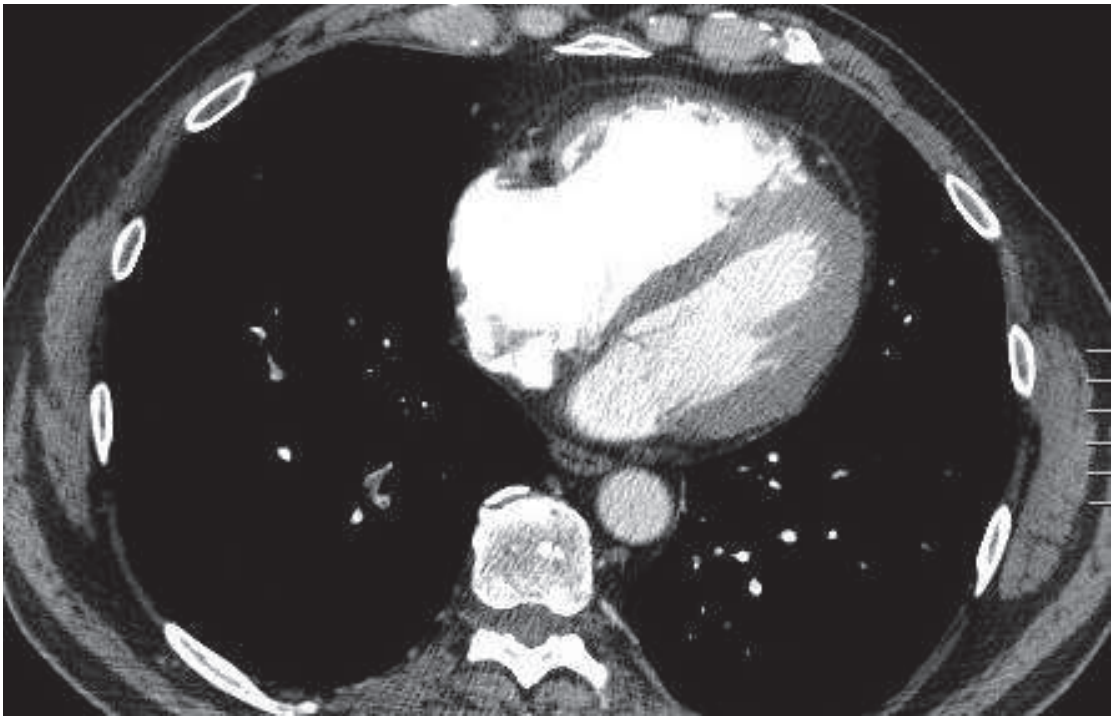
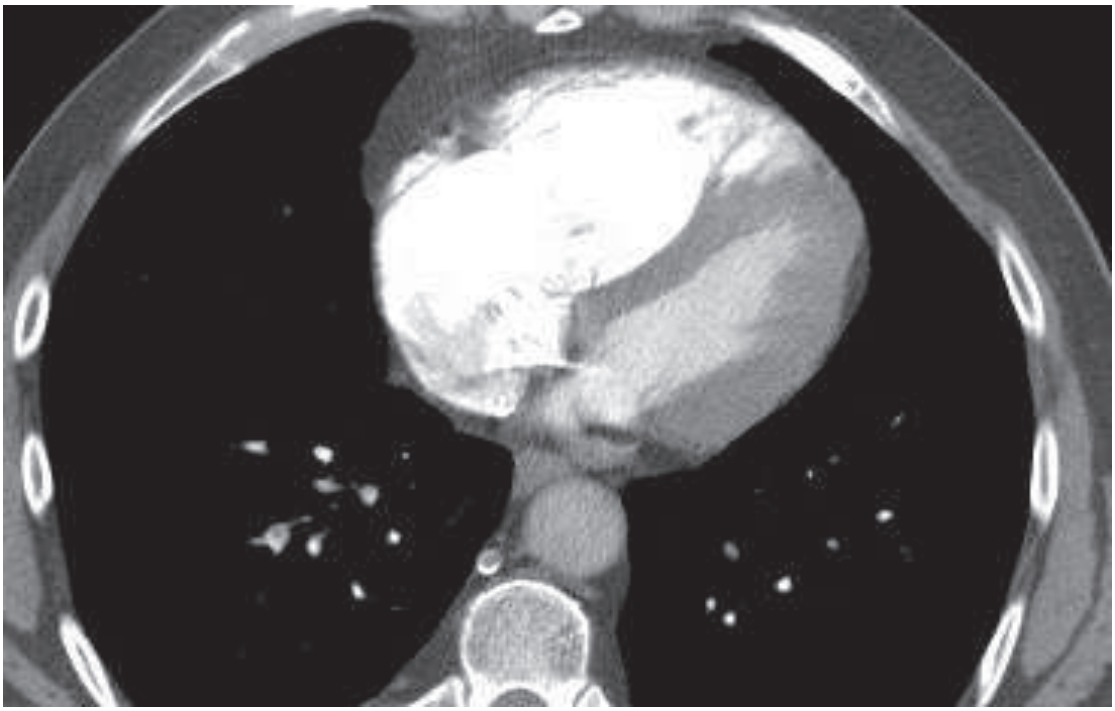
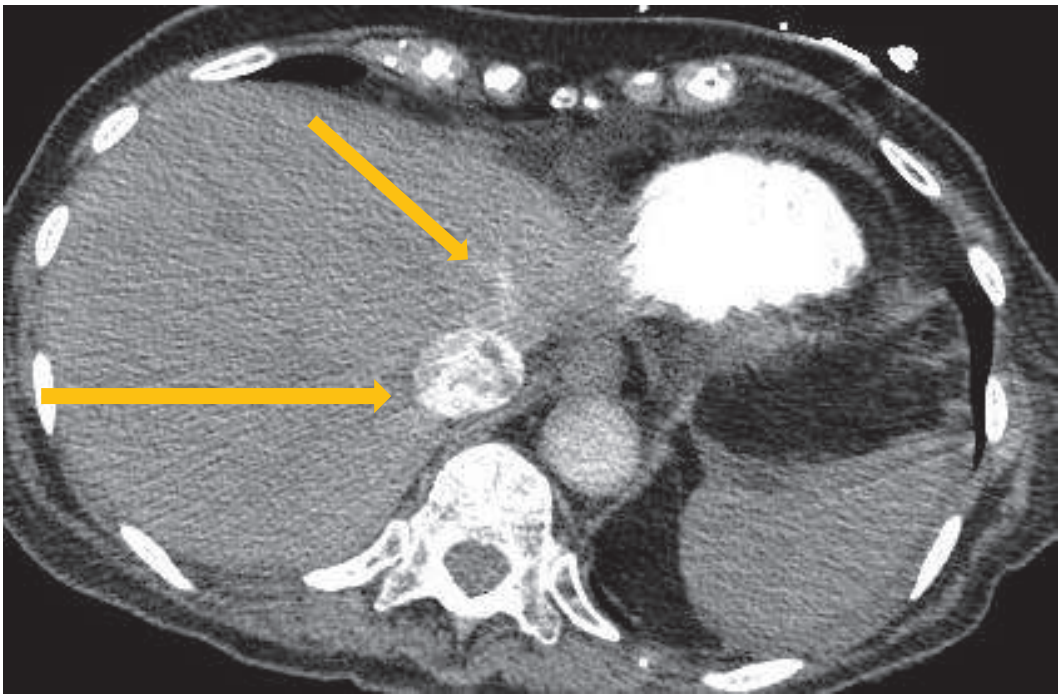


Figure 38 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique montrant la présence d'un septum interventriculaire inversé, bombant dans le VG.



- la présence ou non de reflux de produit de contraste dans la VCI ou les VSH (figure 39) : Il s'agissait d'un critère qualitatif, témoignant indirectement de la surcharge du VD.

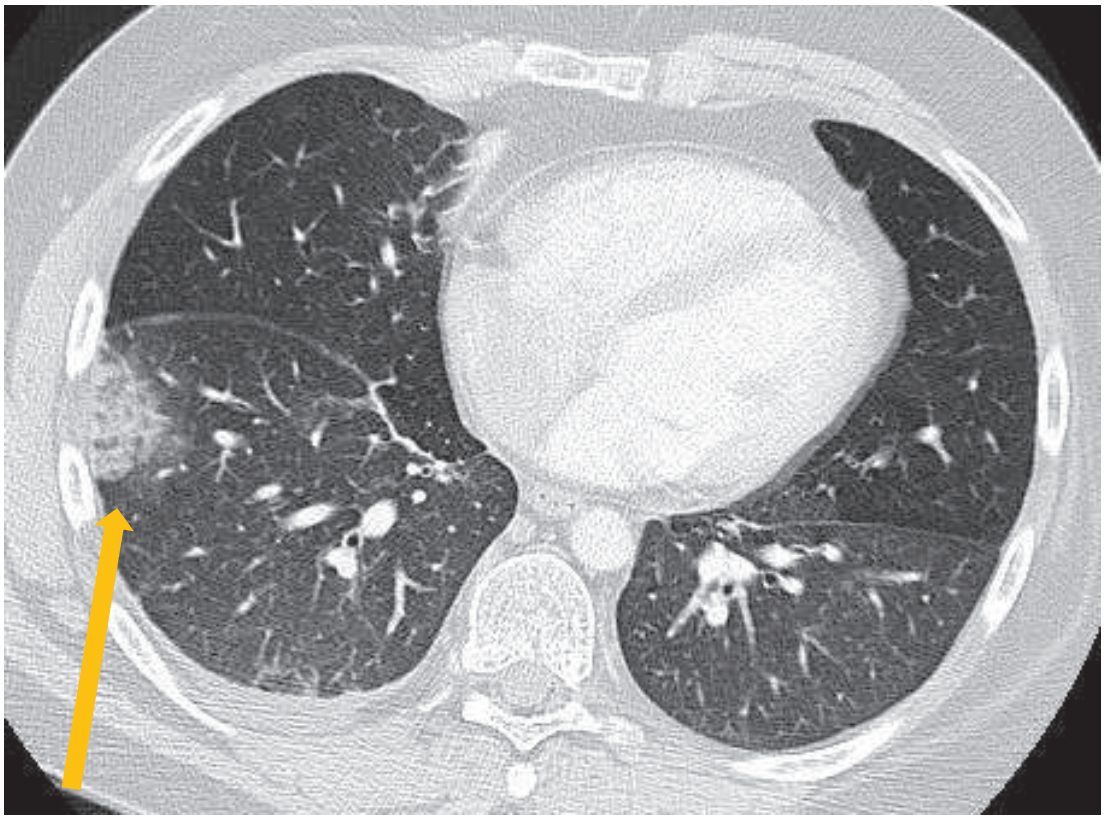
Figure 39 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique montrant un reflux de produit de contraste dans la VCI et les VSH (on visualise ici la veine sus-hépatique gauche).



• Charge embolique : l'indice de Qanadli, exprimé en pourcentage, a été mesuré pour chaque patient. Qanadli et al. Ont développé un indice spécifique pour calculer le degré d'obstruction artérielle au scanner dans les EP aiguës [103]. Cette équipe a montré que ce score était reproductible et hautement corrélé au score angiographique que l'on utilisait avant que le scanner ne devienne le gold standard pour le diagnostic de l'EP. Nous avons utilisé dans cette étude le même score, basé sur le site du caillot et le degré d'obstruction de l'artère. Les détails du score sont décrits en annexe 3.

• Présence ou non d'un infarctus pulmonaire : lorsqu'une condensation pulmonaire à base pleurale était présente dans un secteur vasculaire concerné par l'EP, le scanner était considéré comme positif pour l'infarctus (figure 40).

Figure 40 : coupe axiale d'un angioscanner thoracique en fenêtre médiastinale chez un patient de 23 ans ayant une EP lobaire inférieure droite (Score de Qanadli à 5%), et un infarctus pulmonaire dans le territoire correspondant (flèche).



D'autres critères scanographiques ont également été colligés :

- la mesure du diamètre transversal de l'aorte ascendante : mesuré sur la même coupe axiale que celle ayant permis la mesure du diamètre de l'AP

- La présence de diagnostics différentiels scanographiques (induisant une dyspnée ou une douleur thoracique) : dissection aortique, coronaropathie, infection pulmonaire, épanchement pleural, insuffisance cardiaque congestive, pneumothorax, néoplasie pulmonaire, épanchement péricardique…

- les paramètres d'irradiation : CTDI (en mgy) et DLP (en mgy.cm)

• la qualité de l'examen, côté de 1 à 4, selon la qualité de l'opacification des artères pulmonaires, et la qualité des images (absence d'artéfacts en particulier) (figure):

- 1, excellente qualité (figure 41),
- 2, bonne qualité (figure 42),
- 3, moyenne qualité,
- 4, mauvaise qualité (figure 43)

Figure 41 : coupe axiale d'un examen de qualité de l'examen optimale (qualité excellente : 1) : le temps d'injection permet une visualisation parfaite de l'artère pulmonaire, avec très peu d'opacification aortique. Il n'y a pas d'artéfacts de mouvements, ou métalliques. La flèche montre l'embole dans l'artère lobaire supérieure gauche.

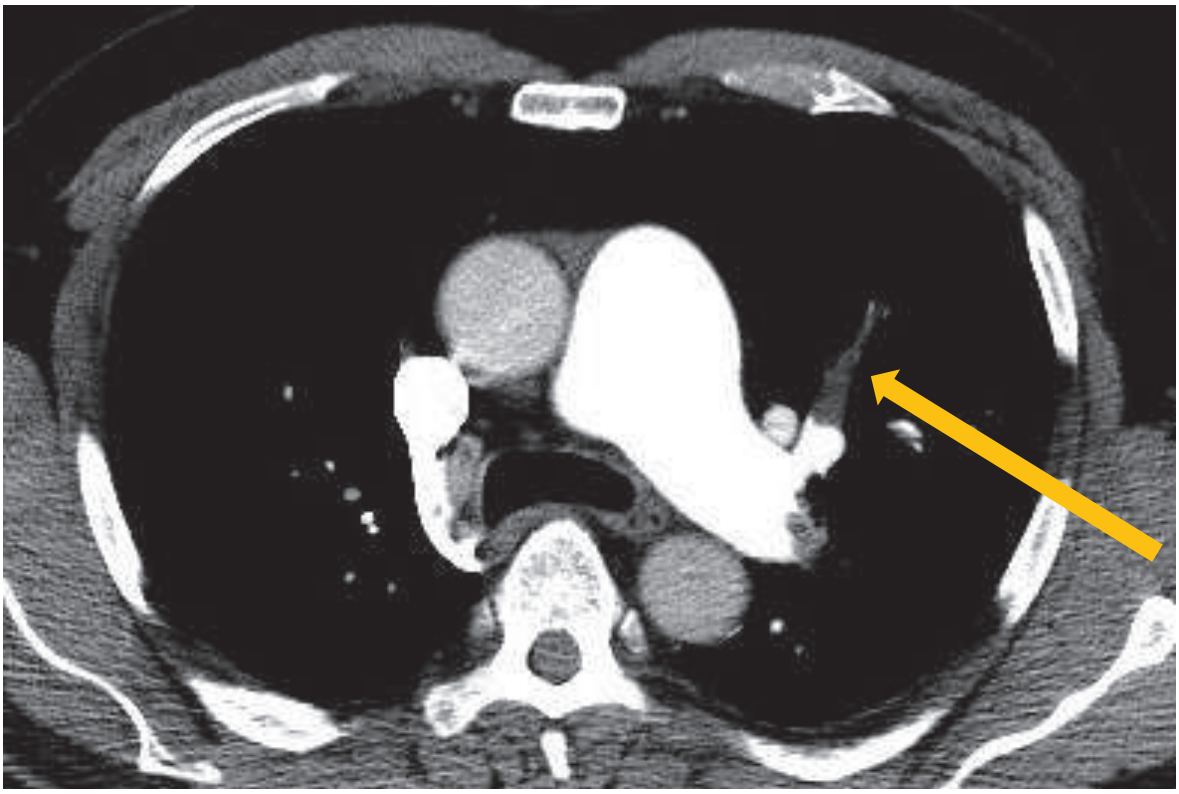
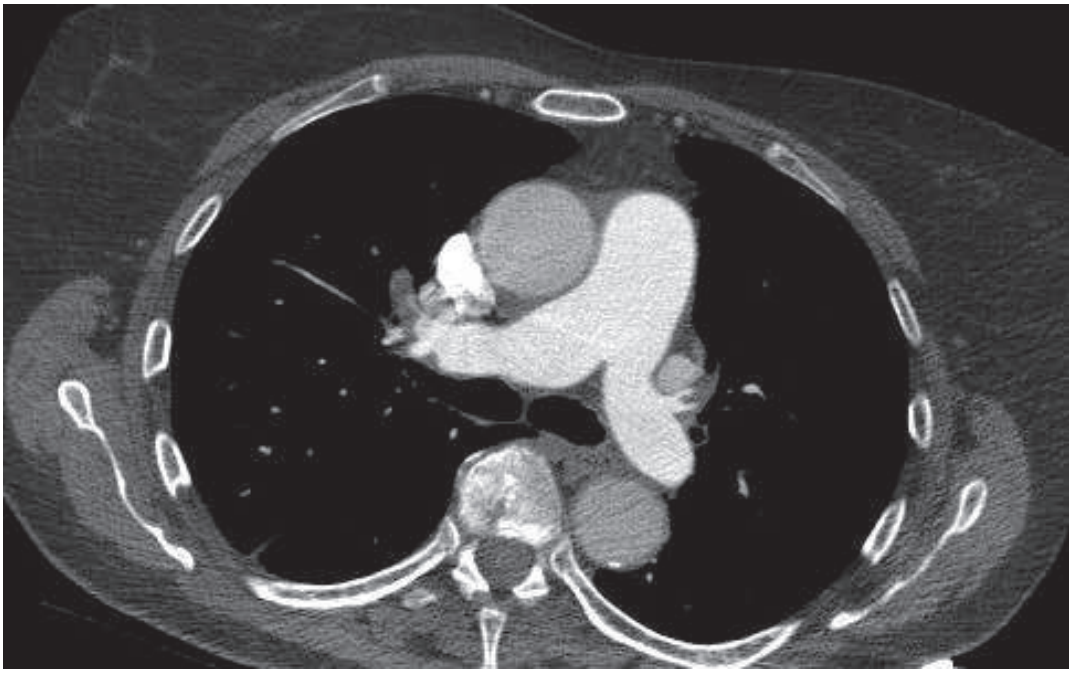
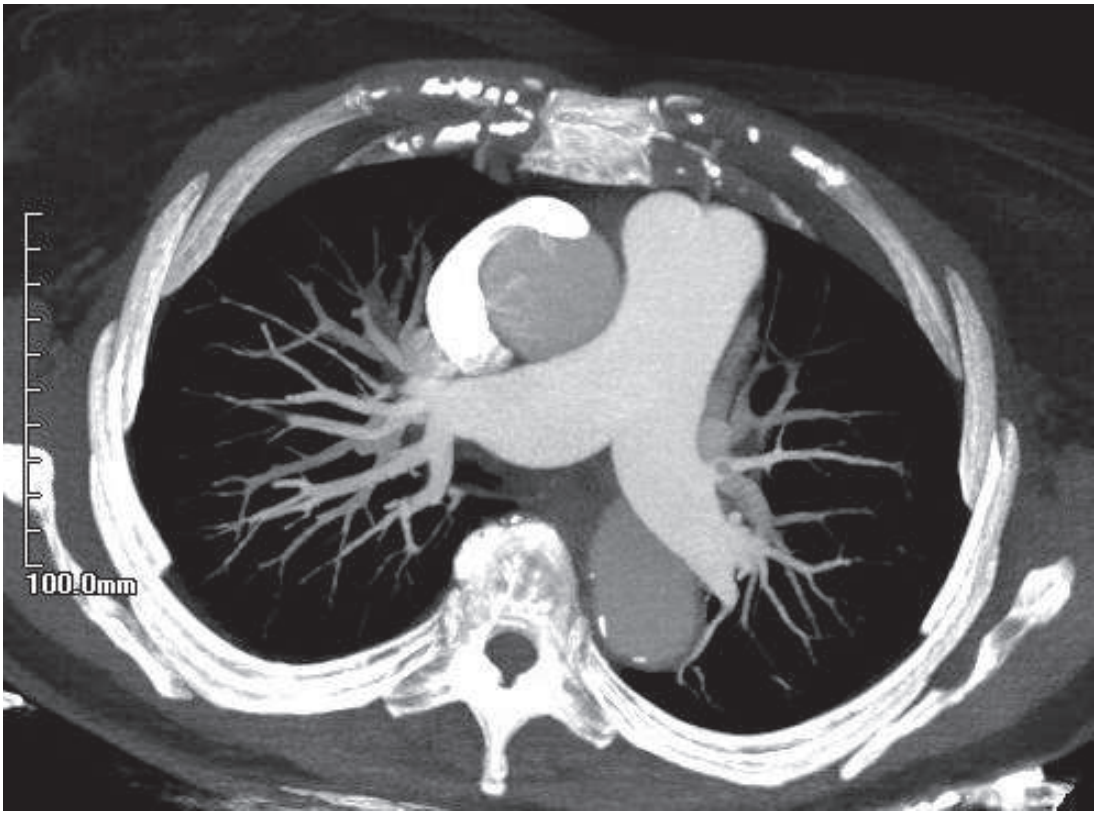


Figure 42 : coupe axiale (A), axiale en MIP (B), coronale en MIP (C), centrées sur les artères pulmonaires, d'un angioscanner thoracique de bonne qualité chez une patiente de 74 ans (bonne qualité).

A.



B.



C.

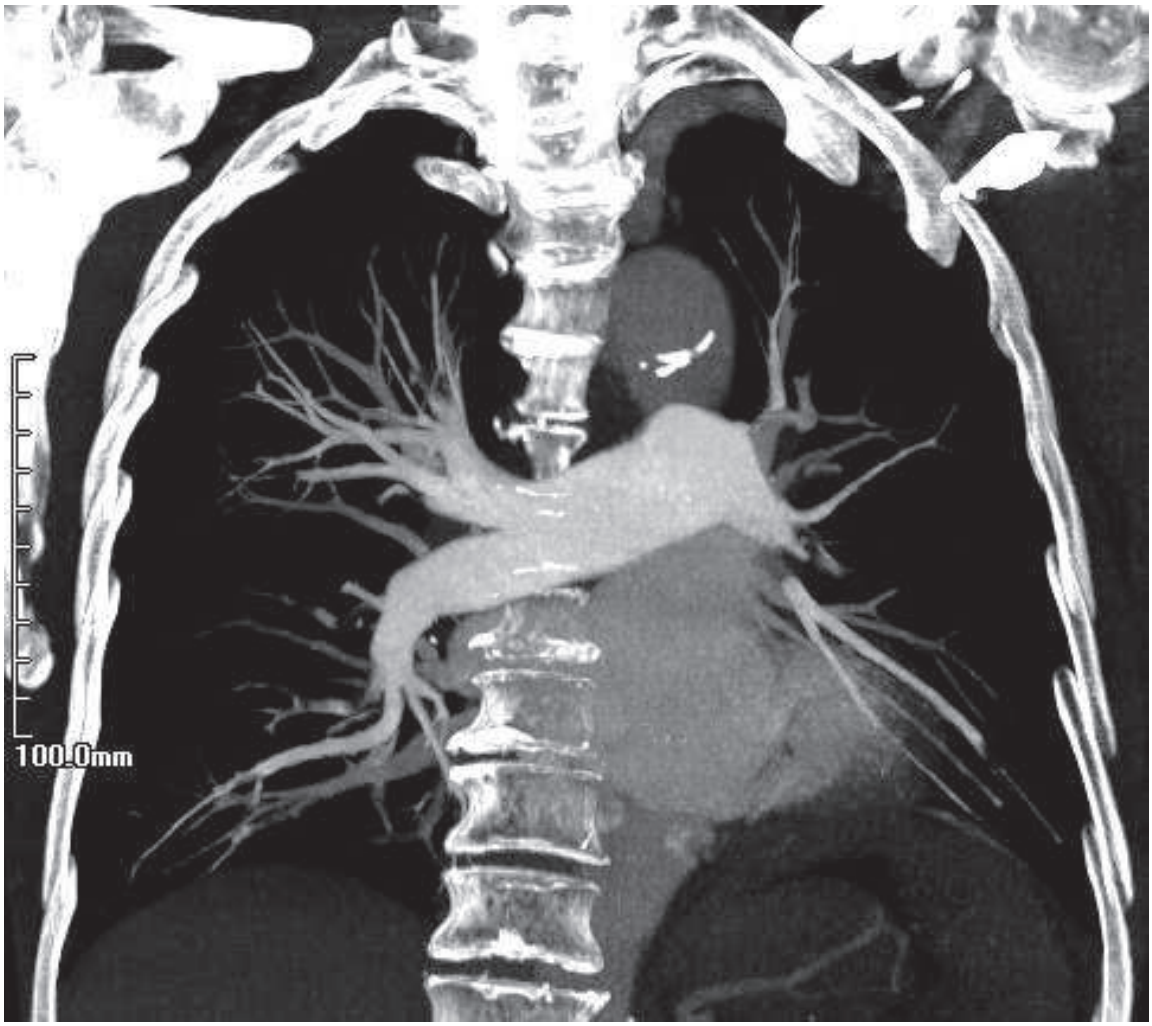
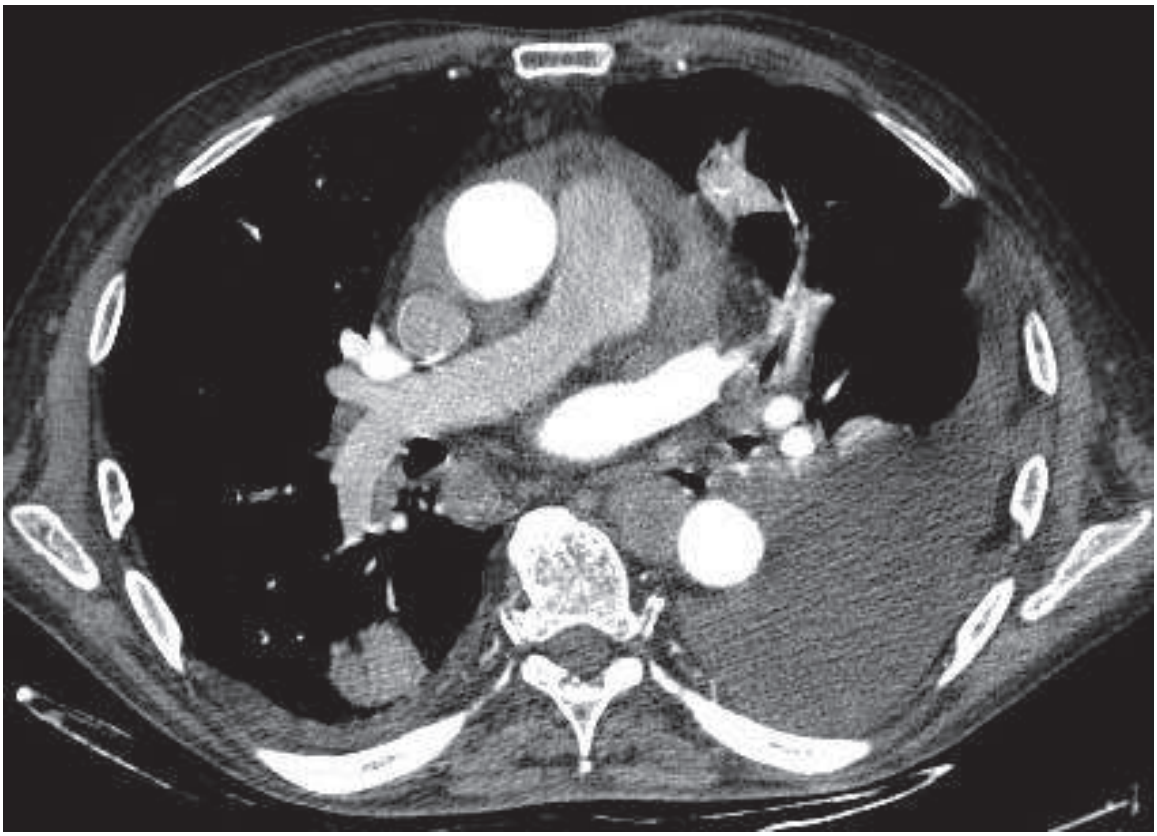


Figure 43 : examen d'un patient de 62 ans, qui présentait aussi une tumeur pulmonaire droite et un épanchement pleural gauche de grande abondance. Mauvaise qualité de l'image (qualité 4) : l'artère pulmonaire est bien moins opacifiée que l'aorte.



## 5. Recueil des données cliniques

Les données médicales concernant chaque patient ont été collectées au sein des dossiers médicaux. Ces données ont été recueillies au sein des dossiers informatiques des patients (logiciel « C.PAGE Dossier Patient »).

Le recueil a concerné les données suivantes :

- Données générales du patient : date de naissance, sexe
- Date de dernière consultation au CHU
- Présentation clinique à l'admission aux urgences : pression artérielle systolique et diastolique, fréquence cardiaque, saturation en oxygène transcutanée, fréquence respiratoire, température

- Comorbidités : cancer évolutif, sous traitement ou en rémission depuis moins de 1 mois, insuffisance cardiaque chronique, insuffisance respiratoire chronique
- antécédent de phlébite
- durée d'hospitalisation
- la présence ou l'absence d'une TVP à l'échodoppler veineux des membres inférieurs. Les critères retenus pour la présence d'une thrombose veineuse profonde étaient l'incompressibilité de la veine, et/ou la présence de matériel échogène en son sein.

Les données suivantes ont été déduites ou calculées :
- la survie (à partir de la date de diagnostic de l'embolie pulmonaire)
- le score PESI, établi par l'équipe d'Aujesky (tableau 4)

Les patients présentant soit une hypotension artérielle systolique (PAS inférieure à 100 mmHg), soit des signes de choc périphériques au moment de la prise en charge ont été considérés comme présentant une embolie pulmonaire massive.

## 6. Critère de jugement

Le critère de jugement principal était la gravité hémodynamique de l'EP (présence d'une EP massive), et le critère de jugement secondaire était la mortalité à 30 jours.

Les patients perdus de vue étaient ceux pour lesquels on ne connaissait pas l'issue à la date de point, c'est-à-dire à 30 jours de la réalisation du scanner.

## 7. Analyse statistique

Pour l'analyse statistique, une valeur de $p < 0.05$ a été retenue comme significative pour l'interprétation des résultats. . Les données quantitatives ont été comparée par analyse de covariance ANOVA puis test de student deux à deux. La normalité des distributions a été vérifiée à l'aide du test de Shapiro-Wilk. Les données quantitatives ont ensuite été comparées par test de Student et ont été corrélées à l'aide de la corrélation de Spearman. Les données qualitatives ont été étudiées selon le test exact de Fisher. L'ensemble des statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel MedCalc® (MedCalc Software, Ostend, Belgique).

# Résultats

## 1. Incidence de l'EP dans la population

L'incidence de l'EP dans la population des patients suspects d'EP consultants aux urgences était de 15%. En 2011, le SAU du CHU a accueilli 93 805 patients, parmi lesquels 113 avaient une embolie pulmonaire au scanner. L'incidence de l'embolie pulmonaire dans cette population est donc de 0.12%.

## 2. Caractéristiques générales de la population d'étude

La population étudiée comprend 113 patients étudiés : leurs caractéristiques sont résumées dans le tableau 5.

Tableau 5 : caractéristiques des patients avec embolie pulmonaire

| Caractéristiques de la population : | Tous les patients (113 patients) |
|---|---|
| **Caractéristiques générales :** | |
| Age moyen (en années) | 59.6 ans |
| Hommes | 42 (37.2%) |
| Femmes | 71 ((62.8%) |
| Ratio Hommes/femmes | 0.6 |
| **Nombre de patients décédés** | 3 (2.66%) |
| **Nombre d'EP massives** | 12 (10.6%) |
| **Durée d'hospitalisation (jours) :** | |
| - moyenne | 8.9 jours |
| **Comorbidités cliniques :** | |
| Cancer | 10 (8.9%) |
| Insuffisance cardiaque | 6 (5.3%) |
| Insuffisance respiratoire chronique | 2 (1.8%) |
| Coexistence d'une TVP | 50 (44.3%) |

| | |
|---|---|
| **Facteurs de risque de MTEV :** | |
| Antécédent de chirurgie ou de fracture de moins de 1 mois | 9 (8.0%) |
| Antécédent de MTEV | 34 (30.1%) |
| | |
| **Score PESI :** | |
| Classe I | 38 (33.6%) |
| Classe II | 35 (31%) |
| Classe III | 21(18.6%) |
| Classe IV | 9 (8.0%) |
| Classe V | 10 (8.8%) |
| | |
| **Données scanographiques :** | |
| ***Qualité technique*** | |
| - moyenne | 1.6 |
| - 1 : excellente | 58 (51.3%) |
| - 2 : bonne | 39 (34.5%) |
| - 3 : médiocre | 13 (11.5%) |
| - 4 : mauvaise | 3 (2.7%) |
| | |
| ***Irradiation :*** | |
| DLP (mGy – cm) | 557.5 |
| CTDI (mGy) | 16.4 |
| | |
| ***Score de Qanadli :*** | |
| - moyen | 47.9% |
| - supérieur ou égal à 40% | 64 (56.6%) |
| - supérieur ou égal à 60% | 49 (43.4%) |
| | |
| ***Rapport VD/VG*** | |
| - nombre de VD/VG > 1 | 52 (46%) |
| - moyenne du rapport VD/VG dans la population | 1.15 |
| | |
| ***Diamètre moyen de l'aorte*** | 33 mm |
| | |
| ***Diamètre de l'AP > 29 mm*** | |
| - nombre d'AP > 29 mm | 48 (42.5%) |
| - moyenne du diamètre de l'AP (en mm) | 29.2 mm |
| | |
| ***Diamètre moyen du VD*** | 39.8 mm |
| ***Diamètre moyen du VG*** | 37.6 mm |
| | |
| ***Déviation du septum interventriculaire :*** | |
| Septum non dévié | 72 (63.7%) |
| Septum dévié | 41 (36.3%) |
| - Septum verticalisé | 24 |
| - Septum inversé | 17 |
| | |
| ***Reflux dans la VCI ou les VSH*** | 49 (43.3%) |
| | |
| ***Présence d'un infarctus pulmonaire*** | 35 (30.7%) |

## 3. Analyse des critères de jugement

Parmi les 113 patients atteints d'EP, on retrouvait 12 patients avec une EP massive (10.6%), c'est-à-dire présentant soit une hypotension artérielle systolique, soit des signes de choc périphériques au moment de la prise en charge. Leurs caractéristiques sont présentées dans le tableau 6.

9 patients, dont les 3 patients décédés, avaient une tension initiale basse (inférieure à 100 mmHg). Les 3 autres présentaient des signes de choc périphériques (marbrures des membres, extrémités froides), avec une première tension artérielle hospitalière supérieure à 100 mmHg : 2 avaient été pris en charge par une équipe SMUR, et présentaient en extra-hospitalier une tension artérielle basse qui s'était corrigée après prise en charge, et une patiente présentait une PAS à 130 mmHg alors qu'elle était habituellement très hypertendue, avec des marbrures périphériques.

Tableau 6 : caractéristiques des patients présentant une EP massive, en comparaison aux patients porteurs d'une EP non massive.

| Caractéristiques de la population : | **EP massives (12)** | **Patients avec EP non massive (101)** |
|---|---|---|
| **Caractéristiques générales :** | | |
| Age | 56.4 ans +/-27.3 | 60.0 ans +/-18.4 |
| Femmes | 8 (66.7%) | 38 (37.6%) |
| Hommes | 4 (33.3%) | 63 (62.4%) |
| Ratio Hommes/femmes | 0.3 | 0.6 |
| **Nombre de patients décédés** | **3 (25%) *** | **0*** |
| **Durée d'hospitalisation (jours) :** | | |
| - moyenne | 8.3 | 9 (8.9%) |
| **Comorbidités cliniques :** | | |
| Cancer | 1 (8.3%) | 9 (8.9%) |
| Insuffisance cardiaque | 0 | 6 (5.9%) |
| Insuffisance respiratoire chronique | 0 | 2 (2%) |
| Coexistence d'une TVP | 7 (58.3%) | 43 (42.6%) |
| **Facteurs de risque de MTEV :** | | |
| Antécédent de chirurgie ou de fracture de moins de 1 mois | 1 (8.3%) | 8 (7.9%) |
| Antécédent de MTEV | **0 *** | **34 (33.7%) *** |

| | | |
|---|---|---|
| **Score PESI :** | | |
| Classe I | 0 (0%) | 38 (37.6%) |
| Classe II | 2 (16.7%) | 30 (29.7%) |
| Classe III | 2 (16.7%) | 20 (19.8%) |
| Classe IV | 0 (0%) | 9 (8.9%) |
| Classe V | 8 (66.7%) | 4 (4%) |
| ***Score de Qanadli :*** | | |
| - moyen | **78.7% +/- 15.9 *** | **43.8% +/- 29.3 *** |
| - supérieur ou égal à 40% | 11 (91.7%) | 53 (52.5%) |
| - supérieur ou égal à 60% | 11 (91.7%) | 38 (37.6%) |
| ***Rapport VD/VG*** | | |
| - nombre de VD/VG > 1 | 11/12 (91.7%) | 41 (40.1%) |
| - moyenne du VD/VG dans la population | **1.72 +/- 0.6 *** | **1.08 +/- 0.4 *** |
| ***Diamètre moyen de l'aorte*** | 31.3 mm | 33 mm |
| ***Diamètre de l'AP > 29 mm*** | | |
| - nombre d'AP > 29 mm | 5/12 (41 .7%) | 43 (42.6%) |
| - moyenne du diamètre de l'AP | 28.5 mm | 29.3 mm |
| ***Diamètre moyen du VD*** | 48.5 mm | 38.8 mm |
| ***Diamètre moyen du VG*** | 30.3 mm | 38.5 mm |
| ***Déviation du septum interventriculaire :*** | | |
| Septum non dévié | 1 (8.3%) | 71 (70.3%) |
| Septum dévié | **11 (91.7%) *** | **30 (29.7%) *** |
| - Septum verticalisé | 5 | 19 |
| - Septum inversé | 6 | 11 |
| ***Reflux dans la VCI ou les VSH*** | 8 (66.7%) | 41 (40.1%) |
| ***Présence d'un infarctus pulmonaire*** | 3 (25%) | 32 (31.4%) |
| *** : différences significatives entre les 2 groupes (p < 0.05)** | | |

La mortalité des EP massives dans notre étude est de 25%, et celle des EP non massives est nulle. Les 3 patients décédés de l'étude faisaient partie du groupe des EP massives.

Il y a eu 3 décès dans les 30 jours suivant le diagnostic d'embolie pulmonaire au scanner, soit une mortalité de 2.1%. Dans les 3 cas, le décès est survenu quelques heures après la réalisation de l'angioscanner pulmonaire. Le tableau 7 résume les caractéristiques des patientes décédées.

Tableau 7 : caractéristiques des patients décédés et des patients vivants.

| Caractéristiques de la population : | Patients décédés (3) | Patients vivants (110) |
|---|---|---|
| **Caractéristiques générales :** | | |
| Age | 56.3 | 59.7 |
| Femmes | 3 (100%) | 42 (38.2%) |
| Hommes | 0 | 68 (61.8%) |
| Ratio Hommes/femmes | 0 | 0.7 |
| **Durée d'hospitalisation (jours) :** moyenne | < 24 H | 9.2 jours |
| **Comorbidités cliniques :** | | |
| Cancer | 0 | 10 (9.1%) |
| Insuffisance cardiaque | 0 | 6 (5.5%) |
| Insuffisance respiratoire chronique | 0 | 2 (1.8%) |
| Coexistence d'une TVP | 0 | 49 (44.5%) |
| **Facteurs de risque de MTEV :** | | |
| Antécédent de chirurgie ou de fracture de moins de 1 mois | 1 (33.3%) | 8 (7.3%) |
| Antécédent de MTEV | 0 | 34 (30.9%) |
| **Score PESI :** | | |
| Classe I | 0 | 38 (34.5%) |
| Classe II | 0 | 35 31.8%) |
| Classe III | 0 | 21 (19.1%) |
| Classe IV | 0 | 9 (8.2%) |
| Classe V | 3 (100%) | 5 (4.5%) |
| **Données scanographiques :** | | |
| ***Score de Qanadli :*** | | |
| - moyen | 86.0% | 46.5% |
| - supérieur ou égal à 40% | 3 (100%) | 61 (55.4%) |
| - supérieur ou égal à 60% | 3 (100%) | 46 (41.8%) |
| ***Rapport VD/VG*** | | |
| - nombre de VD/VG > 1 | 3 (100%) | 49 (44.5%) |
| - moyenne du VD/VG dans la population | 1.70 | 1.14 |
| ***Diamètre moyen de l'aorte*** | 31.2 mm | 33 mm |
| ***Diamètre de l'AP > 29 mm*** | | |
| - nombre d'AP > 29 mm | 2 (66.7%) | 46 (41.8%) |
| - moyenne du diamètre de l'AP | 30.0 mm | 29.2 mm |
| ***Diamètre moyen du VD*** | 45.7 mm | 39.6 mm |
| ***Diamètre moyen du VG*** | 27 mm | 37.9 mm |
| ***Déviation du septum interventriculaire :*** | | |
| Septum non dévié | 0 | 72 (65.4%) |

| | | |
|---|---|---|
| Septum dévié<br>- Septum verticalisé<br>- Septum inversé | 3 (100%)<br>1 (33.3%)<br>2 (66.7%) | 38 (34.5%)<br>23 (20.9%)<br>15 (13.6%) |
| ***Reflux dans la VCI ou les VSH*** | 2 (66.7%) | 47 (42.7%) |
| ***Présence d'un infarctus pulmonaire*** | 1 (33.3%) | 34 (30.6%) |

Il y a eu une patiente perdue de vue avant les 30 jours suivant la réalisation du scanner. Elle a été suivie jusqu'à J20. Son score de Qanadli était de 5%, elle ne présentait ni reflux de produit de contraste dans la VCI, ni déviation septale, ni augmentation du rapport VD/VG. Elle présentait en revanche un infarctus pulmonaire.

La population d'étude, qui comprenait 113 patients, a pu être divisée selon plusieurs critères :

- selon le décès : il y avait 3 patients décédés, et 110 patients survivants
- selon le statut hémodynamique : il y avait 12 EP massives, et 101 patients présentant une EP non massive.

## 4. PESI

Le PESI était significativement plus élevé dans le groupe EP massive versus EP non massive (4.2 versus 2.1, p = 0.0001). Le calcul de ce score est fortement pondéré par la présence d'une PAS < 100 mmHg (figure 5), il est donc logiquement augmenté dans la population des EP massives. Les caractéristiques des sous-groupes de patients présentant soit un PESI à I ou II, soit un PESI à III ou plus sont détaillées ci-après (tableau 8).

Tableau 8 : caractéristiques de deux sous-groupes de patients présentant respectivement un PESI I et II ou un PESI III et plus. *** : différence significative entre les 2 groupes (p < 0.05).**

| Caractéristiques de la population | PESI I et II (73) | PESI III et plus (40) |
|---|---|---|
| **Caractéristiques générales :** | | |
| Age | 53.2 | 71.4 |
| Femmes | 49 (67.1%) | 22 (55%) |
| Hommes | 24 (32.9%) | 18 (45%) |
| Ratio Hommes/femmes | 0.5 | 0.8 |
| **Nombre de patients décédés** | **0 *** | **3 (7.5%) *** |
| **Nombre de patients avec EP massive** | **2 (2.7%) *** | **10 (25%) *** |
| **Durée d'hospitalisation (jours) :** moyenne | 8.9 jours | 9.1 jours |
| **Score PESI :** | | |
| Classe I | 38 (52.1%) | 0 |
| Classe II | 35 (47.9%) | 0 |
| Classe III | 0 | 21 (52.2%) |
| Classe IV | 0 | 9 (22.5%) |
| Classe V | 0 | 10 (25%) |
| **Données scanographiques :** | | |
| ***Score de Qanadli :*** | | |
| - moyen | 41.7% | 59.2% |
| - supérieur ou égal à 40% | 35 (48.0%) | 29 (72.5%) |
| - supérieur ou égal à 60% | 24 (32.9%) | 25 (62.5%) |
| ***Rapport VD/VG*** | | |
| - nombre de VD/VG > 1 | 26 (35.6%) | 26 (65%) |
| - moyenne du VD/VG dans la population | **1.00 *** | **1.37 *** |
| ***Diamètre moyen de l'aorte*** | 31.2 mm | 35.2 mm |
| ***Diamètre de l'AP > 29 mm*** | | |
| - nombre d'AP > 29 mm | 21 (28.8%) | 27 (67.5%) |
| - moyenne du diamètre de l'AP | 28.0 mm | 31.4 mm |
| ***Diamètre moyen du VD*** | 38.0 mm | 42.8 mm |
| ***Diamètre moyen du VG*** | 39.2 mm | 34.8 mm |
| ***Déviation du septum interventriculaire :*** | | |
| Septum non dévié | 52 (71.2%) | 20 (50%) |
| Septum dévié | **21 (28.8%) *** | **20 (50%) *** |
| - Septum verticalisé | - 14 | - 10 |
| - Septum inversé | - 7 | - 10 |
| ***Reflux dans la VCI ou les VSH*** | 23 (31.5%) | 26 (65%) |
| ***Présence d'un infarctus pulmonaire*** | 23 (31.5%) | 12 (30%) |

On retrouvait des différences statistiquement significative entre ces deux groupes concernant le rapport VD/VG, qui était plus élevé dans le groupe « PESI III et plus » que dans le « groupe PESI I et II » (p = 0 .004), ainsi que pour la déviation septale plus fréquemment retrouvée dans ce même groupe (p = 0.005). Le score de Qanadli était également statistiquement plus élevé dans le groupe « PESI III et plus ». Les autres critères scanographiques (diamètre de l'AP, reflux de produit de contraste dans la VCI, présence d'un infarctus) n'étaient pas différents entre les deux groupes.

## 5. Comorbidités cliniques

Les comorbidités les plus fréquentes étaient le cancer (10 patients soit 8.9% des patients), et l'insuffisance cardiaque chronique (6 patients soit 5.3%).

Les patients qui avaient un cancer n'avaient pas de comorbidités cardio-respiratoires pour la majorité (9 patients sur 10, soit 90%). Seul un patient avait une insuffisance cardiaque associée, ce patient a développé une tumeur pulmonaire.

Parmi les 3 patients décédés, il n'y avait aucune comorbidité retrouvée dans les antécédents. Il n'y avait pas de différence sur ce critère entre les 2 groupes d'EP massives et non massives.

Les caractéristiques des sous-groupes de patients présentant des comorbidités ou non sont présentées dans le tableau 9. Les comorbidités concernent l'insuffisance respiratoire chronique, l'insuffisance cardiaque chronique, la présence d'un cancer, l'âge supérieur à 70 ans.

Tableau 9 : caractéristiques de deux sous-groupes de patients présentant des comorbidités (insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque chronique, présence d'un cancer, âge supérieur à 70 ans) ou non. *** : différence significative entre les 2 groupes (p < 0.05).**

| Caractéristiques de la population | Patients sans comorbidités ¤ (61) | Patients avec comorbidités ¤ (52) |
|---|---|---|
| **Caractéristiques générales :** | | |
| Age | **46.2 ans *** | **75.3 ans*** |
| Femmes | 35 (57.4%) | 36 (69.2%) |
| Hommes | 26 (42.6%) | 16 (30.8%) |
| Ratio Hommes/femmes | 0.7 | 0.4 |
| **Nombre de patients décédés** | 2 (3.3%) | 1 (1.9%) |
| **Nombre d'EP massives** | 6 (9.8%) | 6 (11.5%) |
| **Durée d'hospitalisation (jours) : moyenne** | 8.1 jours | 9.6 jours |
| **Données scanographiques :** | | |
| ***Score de Qanadli :*** | | |
| - moyen | 48.6% | 49,1% |
| - supérieur ou égal à 40% | 35 (57.4%) | 30 (57.7%) |
| - supérieur ou égal à 60% | 29 (47.5%) | 20 (38.5%) |
| ***Rapport VD/VG*** | | |
| - nombre de VD/VG > 1 | 24 (39.3%) | 27 (51.9%) |
| - moyenne du VD/VG dans la population | 1.16 | 1.50 |
| ***Diamètre moyen de l'aorte*** | 30.6 mm | 34.8 mm |
| ***Diamètre de l'AP > 29 mm*** | | |
| - nombre d'AP > 29 mm | 20 (32.8%) | 28 (53.8%) |
| - moyenne du diamètre de l'AP | 28.3 mm | 30.3 mm |
| ***Diamètre moyen du VD*** | 39.3 mm | 40.1 mm |
| ***Diamètre moyen du VG*** | 38.3 mm | 37.3 mm |
| ***Déviation du septum interventriculaire :*** | | |
| Septum non dévié | 39 (63.9%) | 34 (65.4%) |
| Septum dévié | 22 (36.1%) | 18 (34.6%) |
| - Septum verticalisé | 13 | 10 |
| - Septum inversé | 9 | 8 |
| ***Reflux dans la VCI ou les VSH*** | 21 (34.4%) | 27 (51.9%) |
| ***Présence d'un infarctus pulmonaire*** | 20 (32.8%) | 16 (30.8%) |

***¤ Comorbidités*** = âge supérieur ou égal à 70 ans, cancer évolutif ou en rémission depuis moins de 1 mois, insuffisance cardiaque chronique, insuffisance respiratoire chronique

Il n'y avait pas de différence significative entre ces deux groupes pour les critères scanographiques étudiés : signes de dysfonction ventriculaire droite, score d'obstruction vasculaire, présence d'un infarctus pulmonaire.

## 6. Qualité technique de l'examen

Chez l'ensemble des patients, la qualité moyenne de l'examen était de 1.6. L'examen scanographique était techniquement plus réussi chez les patients avec EP massives, par rapport aux patients avec EP non massive (1.3 versus 1.7, $p = 0.045$).

## 7. Durée d'hospitalisation

La moyenne dans la population d'étude était de 8.9 jours. Elle était de moins de 24 heures chez les patients décédés, et 9.2 jours chez les patients vivants. La durée d'hospitalisation n'était pas différente entre les EP massives et les EP non massives.

## 8. Valeur pronostique de l'index d'obstruction artérielle

Dans la population d'étude, le score de Qanadli moyen était de 47.9%, et il y avait 56% de patients ayant un score de Qanadli supérieur à 40%, et 43% avaient un score de Qanadli supérieur à 60%.

Le score de Qanadli était significativement supérieur chez les patients avec EP massives en comparaison aux patients avec EP non massives (78% versus 43%, $p < 0.0001$). La sensibilité d'un score de Qanadli supérieur à 40% pour la présence d'une EP massive était de 91%, et la spécificité de 47%.

Le score moyen de Qanadli des 3 patientes décédées était de 86%, alors qu'il n'était que de 46% en moyenne parmi les 110 patients vivants.

Par ailleurs, 64% des patients dont le Qanadli était supérieur à 40% avaient un rapport VD/VG supérieur à 1, et 71% des patients avec Qanadli supérieur à 60%.

Parmi les patients ayant un VD/VG supérieur à 1, le score de Qanadli moyen était de 63,3% +/- 26.8 alors qu'il était de 34,7 +/- 26,4 % dans le groupe avec VD/VG < 1.

Le tableau 10 présente un récapitulatif des scores de Qanadli dans différents sous-groupes de la population.

Tableau 10 : récapitulatif des scores de Qanadli dans différents sous-groupes de la population.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Qanadli moyen | 47.5% | 43.8% | 46.5% | 86.0 % | 76.3% | 78.7 % |
| Qanadli > 40 OU égal | 56.6% | 52.5% | 55.5% | 100 % | 88.9% | 91.7 % |
| Qanadli > 60 OU égal | 43.4% | 37.6% | 41.8% | 100% | 88.9% | 91.7 % |

On retrouvait une corrélation entre la présence d'une EP massive et le score de Qanadli à 0,35.

## 9. Valeur pronostique de l'existence de signes de cœur pulmonaire aigu au scanner

### 9.1. Rapport VD/VG

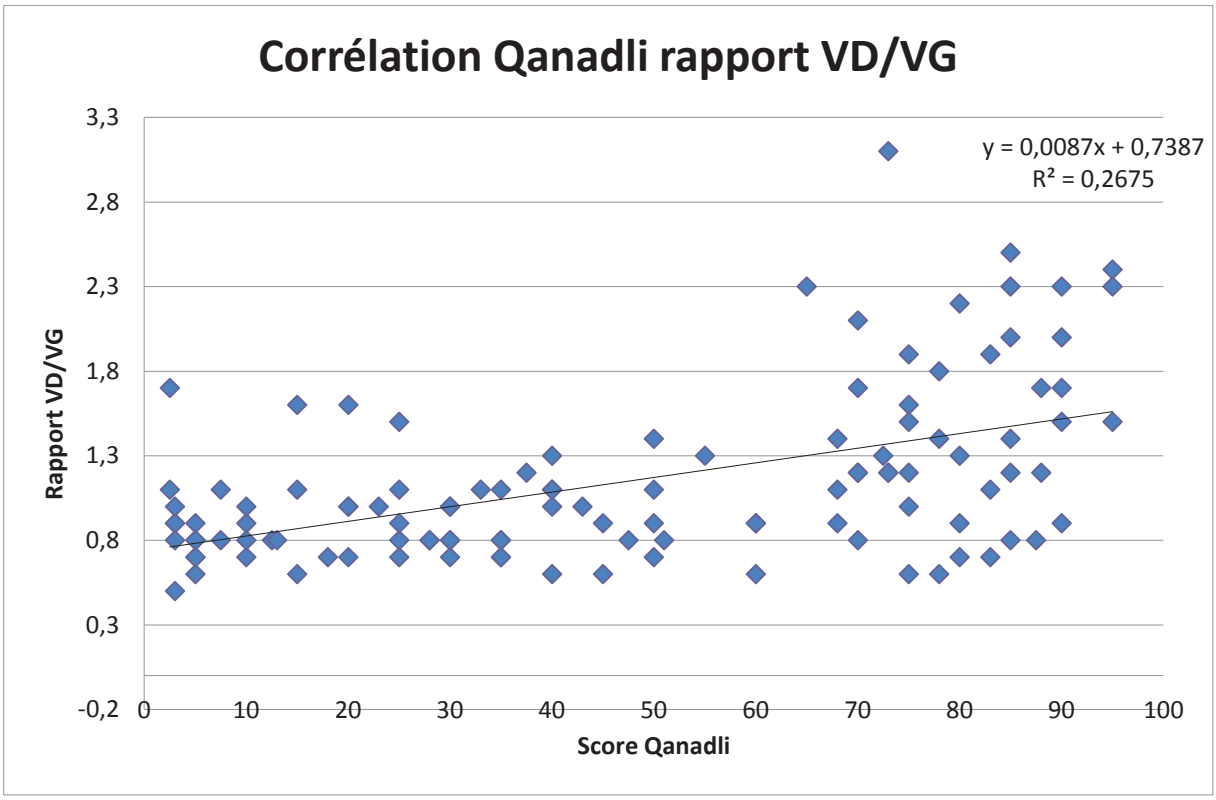
Le rapport VD/VG était plus élevé chez les patients ayant une EP massive par rapport aux patients stables (1.7 versus 1.1, p = 0.003). Il était de 1,7 en moyenne chez les patients décédés, et 1,1 chez les patients survivants. La sensibilité d'un rapport VD/VG supérieur à 1 pour la survenue d'une EP massive était de 91 %, avec une spécificité de 59 %. Le tableau 11 présente les rapports VD/VG dans différents sous-groupes de la population.

Tableau 11 : récapitulatif des rapports VD/VG dans différents sous-groupes de la population.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Rapport VD/VG | 1.15 | 1.08 | 1.14 | 1.7 | 1.74 | 1.72 |
| VD/VG > 1 | 46.0% | 40.1% | 44.5% | 100% | 88.9% | 91.7 % |

On retrouvait une corrélation entre le score de Qanadli et le rapport VD/VG à 0,51 (figure 44) et une corrélation entre la présence d'une EP massive et le rapport VD/VG à 0,43.

Figure 44 : corrélation entre le score de Qanadli et le rapport VD/VG.




### 9.2. Modifications de la forme du septum interventriculaire

On retrouvait dans la population 41 patients (36.3%) ayant une modification de la forme du septum, dont 24 avec un septum verticalisé, et 17 avec une inversion du septum interventriculaire.

Parmi les 3 patients décédés, tous avaient une modification de la forme septale (100%), alors que seuls 34,5% des patients vivants étaient concernés.

Parmi les 12 patients ayant une embolie pulmonaire massive, 91,7% avaient un septum modifié (11 patients), versus 30.7% (31 patients) chez les patients avec EP non massive (p = 0.0001).

Le tableau 12 présente un récapitulatif de la modification septale dans les différents sous-groupes de la population.

Tableau 12 : récapitulatif de la modification septale dans différents sous-groupes de la population.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Septum verticalisé ou dévié | 41 (36.3%) | 30 (29.7%) | 38 (34.5%) | 100% | 8 (88.9%) | 11 (91.7 %) |
| Verticalisé | 24 | 19 | 23 | 1 | 4 | 5 |
| Inversé | 17 | 11 | 15 | 2 | 4 | 6 |

### 9.3. Diamètre du tronc de l'artère pulmonaire

Parmi l'ensemble des patients, le diamètre moyen de l'AP est de 29.2 mm (42% des patients avaient une AP supérieure à 29 mm). Il n'y avait pas de différence significative de diamètre de l'AP entre les patients avec EP massive et EP non massive. Le diamètre moyen des patients décédés était de 30 mm, alors qu'il était de 29.2 mm (66.7% - 41.8%) chez les patients survivants.

Le tableau 13 présente un récapitulatif de la mesure du diamètre de l'AP dans différents sous-groupes de la population.

Tableau 13 : récapitulatif de la mesure du diamètre de l'AP dans différents sous-groupes de la population.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| AP > 29 mm | 48 (42.5%) | 43 (42.6%) | 46 (41.8%) | 2 (66.7%) | 3 (33.3 %) | 5 (41.7 %) |
| Diamètre moyen du tronc de l'AP (mm) | 29.2 | 29.3 | 29.2 | 30 | 28 | 28.5 |

### 9.4. Reflux de produit de contraste iodé dans la VCI ou les VSH

43% de la population totale avaient un reflux de produit de contraste iodé dans la VCI ou les VSH. 66% des patients décédés avaient un reflux, versus 42% des patients survivants. Il n'y avait pas de différence significative concernant ce critère selon que l'EP soit grave ou non.

Le tableau 14 présente un récapitulatif de la présence de reflux dans la VCI dans différents sous-groupes de la population.

Tableau 14 : récapitulatif de la présence de reflux dans la VCI dans différents sous-groupes de la population.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Reflux présent | 49 (43.4%) | 41 (40.1%) | 47 (42.7%) | 2 (66.7%) | 6 (66.7 %) | 8 (66.7%) |

## 10. Valeur pronostique de l'existence d'un infarctus pulmonaire au scanner

Parmi la population étudiée, 30,7% des patients avaient un infarctus pulmonaire. Il n'y avait pas de différence significative sur ce critère entre les patients stables et instables hémodynamiquement (31,4% versus 25%, p=0.7). Les patients décédés et les patients survivants avaient 33.3% et 30.6% d'infarctus pulmonaire respectivement (tableau 15).

Tableau 15 : récapitulatif de la présence d'un infarctus dans différents sous-groupes de la population.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Infarctus présent | 35 (30.7%) | 32 (31.4%) | 34 (30.6%) | 1 (33.3%) | 2 (22.2 %) | 3 (25%) |

## 11. Valeur pronostique de la coexistence d'une TVP

Aucun des patients décédés ou instables hémodynamiquement n'avait de TVP associée. Dans la population d'étude, 44% des patients avaient une TVP périphérique associée (tableau 16).

Les examens dopplers des patients étaient visualisables dans le PACS. Les critères retenus pour la présence d'une thrombose veineuse profonde étaient l'incompressibilité de la veine, et/ou la présence de matériel échogène en son sein. L'examen était classé comme positif ou négatif pour la TVP par son compte-rendu.

Un seul patient a été classé dans le groupe de patient avec TVP associée sans avoir d'examen doppler : ce patient avait une thrombose de la veine sous-clavière, visible sur l'angioscanner thoracique fait pour la suspicion d'EP (figure 45).

Figure 45 : angioscanner thoracique pour suspicion d'EP chez un patient de 43ans, ayant retrouvé, en plus d'une EP, une thrombose de la veine sous-clavière droite (flèche), avec circulation collatérale importante.

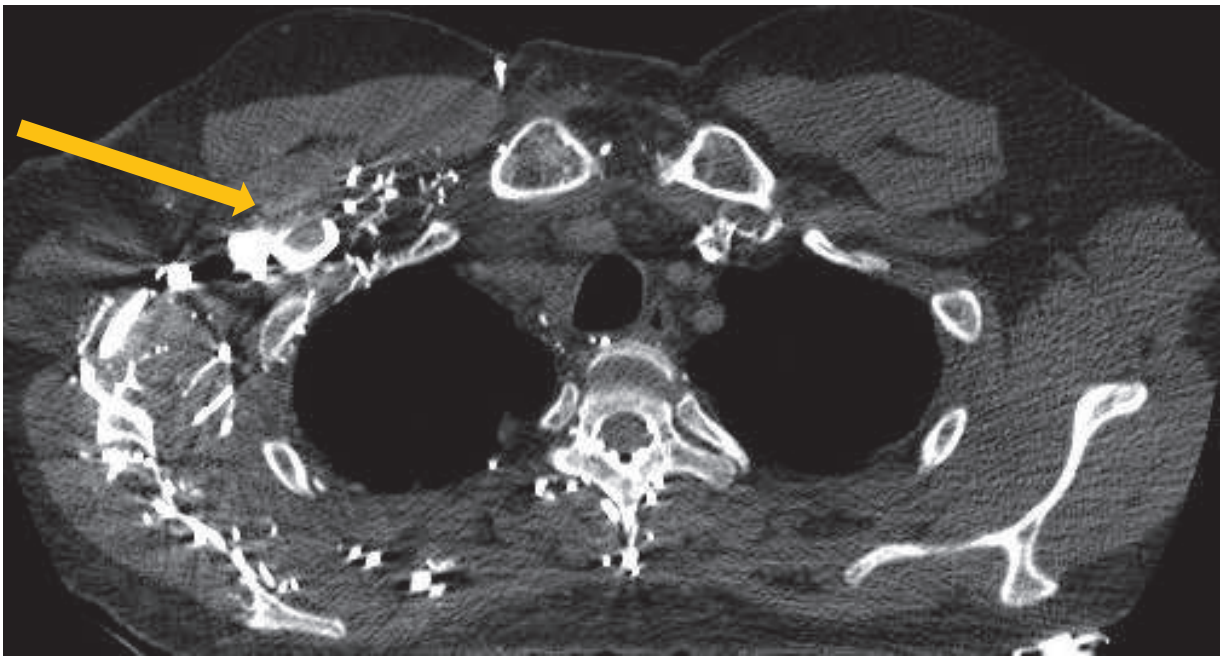


Tableau 16 : récapitulatif de la présence d'une TVP associée dans différents sous-groupes de la population.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| TVP associée | 49 (43.4%) | 42 (41.6%) | 49 (44.5%) | 0 (0 %) | 7 (77.8 %) | 7 (58.3 %) |

Les caractéristiques des patients selon qu'ils aient ou non une TVP associée a été détaillée dans le tableau 17.

Tableau 17 : caractéristiques de deux sous-groupes de patients selon qu'ils présentent une TVP associée ou non.

| | TVP associée (50) | Pas de TVP associée (63) |
|---|---|---|
| **Caractéristiques générales :** | | |
| Age | 59.3 ans | 59.8 ans |
| Femmes | 26 (52%) | 45 (71.4%) |
| Hommes | 24 (48%) | 18 (28.6%) |
| Ratio Hommes/femmes | 0.9 | 0.4 |
| **Nombre de patients décédés** | 0 | 3 (4.8%) |
| **Nombre d'EP massives** | 7 (14%) | 5 (7.9%) |
| **Durée d'hospitalisation (jours) :** moyenne | 10 jours | 8.1 jours |
| **Comorbidités cliniques :** | | |
| Cancer | 6 (12%) | 4 (6.3%) |
| Insuffisance cardiaque | 2 (4%) | 4 (6.3%) |
| Insuffisance respiratoire chronique | 1 (2%) | 1 (1.6%) |
| Antécédent de MTEV | 12 (24%) | 22 (34.9%) |
| **Score PESI :** | | |
| Classe I | 14 (28%) | 24 (38.1%) |
| Classe II | 16 (32%) | 19 (30.2%) |
| Classe III | 11 (22%) | 10 (15.9%) |
| Classe IV | 4 (8%) | 5 (7.9%) |
| Classe V | 5 (10%) | 5 (7.9%) |
| **Données scanographiques :** | | |
| ***Score de Qanadli :*** | | |
| - moyen | **58.0%*** | **41.9%*** |
| - supérieur ou égal à 40% | 35 (70%) | 29 (46.0%) |
| - supérieur ou égal à 60% | 28 (56%) | 21 (33.3%) |

| | | |
|---|---|---|
| ***Rapport VD/VG*** | | |
| - nombre de VD/VG > 1 | 30 (60%) | 22 (34.9%) |
| - moyenne du VD/VG dans la population | **1.29*** | **1.04*** |
| | | |
| ***Diamètre de l'AP > 29 mm*** | | |
| - nombre d'AP > 29 mm | 21 (42%) | 27 (42.9%) |
| - moyenne du diamètre de l'AP | 29.3 mm | 29.1 mm |
| | | |
| ***Déviation du septum interventriculaire :*** | | |
| Septum non dévié | **24 (48%)*** | **48 (76.2%)*** |
| Septum dévié | **26 (52%)*** | **15 (23.8%)*** |
| | | |
| ***Reflux dans la VCI ou les VSH*** | 22 (44%) | 27 (42.9%) |
| | | |
| ***Présence d'un infarctus pulmonaire*** | 13 (26%) | 22 (34.9%) |
| | | |
| ***Présence d'un diagnostic différentiel scanographique :*** | 26 (52%) | 33 (52.4%) |
| Coronaropathie | | |
| Insuffisance cardiaque congestive | 23 | 24 |
| Cancer | 1 | 2 |
| | 2 | 1 |

Le score de Qanadli était plus important chez les patients qui avaient une TVP associée. De même, deux signes de dysfonction cardiaque, la déviation septale et le rapport VD/VG, étaient significativement plus présents chez les patients qui présentaient aussi une TVP, que chez les patients sans TVP concomitante.

## 12. Valeur pronostique de l'antécédent de MTEV

Il y avait 33.7% de patients ayant un antécédent de MTEV dans le groupe EP non massives, et aucune dans le groupe EP massive (p = 0.02). Statistiquement, ce critère était donc un marqueur de bon pronostic, paradoxalement. Dans la population d'étude, 30% des patients avaient un antécédent de MTEV.

## 13. Diagnostics différentiels au scanner

Le principal diagnostic différentiel était la présence d'une coronaropathie. La présence d'un diagnostic différentiel scanographique n'était pas un critère statistiquement différent entre les patients présentant une EP massive et les patients présentant une EP non massive.

## 14. Résumé des résultats dans les différents groupes

Le tableau 18 résume les principaux critères scanographiques recueillis dans les différents sous-groupes étudiés.

Tableau 18 : résumé des principaux critères scanographiques recueillis dans les différents sous-groupes étudiés.

| | Tous les patients (113) | Parmi les 101 patients avec EP non massive | Parmi les 110 patients vivants | Parmi les 3 EP massives décédées | Parmi les 9 EP massives non décédées | Parmi les 12 EP massives quelle que soit l'issue |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Age moyen (années) | 59.6 | 60.0 | 59.7 | 56.3 | 56.4 | 56.4 |
| Nombre de Femmes | 71 (63.7%) | 63 (61.8%) | 68 (61.3%) | 3 (100%) | 5 (55.6%) | 8 (66.7%) |
| Nombres d'Hommes | 42 (36.3%) | 38 (38.2%) | 42 (38.7%) | 0 | 4 (44.4%) | 4 (33.3%) |
| Sexe ratio H/F | 0.6 | 0.6 | 0.7 | 0 | 0.4 | 0.3 |
| Qanadli moyen | 47.5% | 43.8% | 46.5% | 86.0 % | 76.3% | 78.7 % |
| Qanadli ≥ 40 % | 56.6% | 52.5% | 55.5% | 100 % | 88.9% | 91.7 % |
| Qanadli ≥ 60 % | 43.4% | 37.6% | 41.8% | 100% | 88.9% | 91.7 % |
| Reflux présent | 49 (43.4%) | 41 (40.1%) | 47 (42.7%) | 2 (66.7%) | 6 (66.7 %) | 8 (66.7%) |
| Infarctus présent | 35 (30.7%) | 32 (31.4%) | 34 (30.6%) | 1 (33.3%) | 2 (22.2 %) | 3 (25%) |
| VD/VG > 1 | 52 (46.0%) | 41 (40.1%) | 49 (44.5%) | 100% | 8 (88.9%) | 11 (91.7 %) |
| Septum modifié | 41 (36.3%) | 30 (29.7%) | 38 (34.5%) | 100% | 8 (88.9%) | 11 (91.7 %) |
| AP > 29 mm | 48 (42.5%) | 43 (42.6%) | 46 (41.8%) | 2 (66.7%) | 3 (33.3 %) | 5 (41.7 %) |
| TVP associée | 49 (43.4%) | 42 (41.6%) | 49 (44.5%) | 0 | 7 (77.8 %) | 7 (58.3 %) |
| Diamètre VD (mm) | 39.8 | 38.8 | 39.6 | 45.7 | 49.4 | 48.5 |
| Diamètre VG (mm) | 37.6 | 38.5 | 37.9 | 27 | 31.4 | 30.3 |
| Rapport VD/VG | 1.15 | 1.08 | 1.14 | 1.7 | 1.74 | 1.72 |
| Diamètre de l'AP (mm) | 29.2 | 29.3 | 29.2 | 30 | 28 | 28.5 |

# Discussion

## 1. Limites de l'étude

### 1.1. Concernant les décès

Il n'y avait que 3 patients décédés, et seulement 12 ayant une EP massive. Du fait du nombre trop faible de décès dans notre étude, nous n'avons pas pu utiliser la mortalité comme critère de jugement. Seuls les paramètres hémodynamiques ont pu être utilisés pour étudier le pronostic de l'EP. Nous n'avons pas pu étudier de groupe intermédiaire, concernant d'éventuelles EP sub-massives (patients stables hémodynamiquement mais avec une dysfonction cardiaque droite scanographique) du fait de l'absence de critère de jugement de mortalité pour l'analyser.

Les patients les plus graves sont en général directement admis en réanimation, et ne rentrent pas dans le cadre de l'étude. Cela pourrait expliquer le fait que la mortalité de l'EP dans notre population n'est de 2.1%, alors que la mortalité hospitalière de l'EP retrouvée classiquement dans la littérature est plutôt de l'ordre de 10%.

Par ailleurs, les décès ont été comptés sans rechercher leur attribution causale directe à l'EP.

### 1.2. Concernant la lecture des données

Concernant les paramètres étudiés au scanner pour leur éventuelle valeur pronostique, il n'y avait qu'un seul lecteur des données. Or la variabilité de la lecture est connue, en particulier pour la déviation du septum interventriculaire.

La distinction entre EP chroniques et aiguës n'a pas été faite. La très grande majorité des EP diagnostiquées étaient des EP aigües, mais, pour 3 patients, le caillot avec des caractéristiques d'obstruction chronique (excentré, à contours irréguliers).

### 1.3. Concernant les données manquantes

Il s'agissait d'une étude rétrospective, avec les biais qui lui sont inhérents : les informations cliniques recueillies ne sont pas exhaustives, il manque souvent des données. Dans notre étude radiologique, cela a peu d'impact, mais cela est gênant pour corréler les données radiologiques aux données cliniques.

## 2. Caractéristiques générales de la population

L'âge de la population étudiée est corrélé à ce que l'on trouve dans la majorité des articles de la littérature concernant l'EP, ainsi que le sexe-ratio [16, 105, 106].

Le taux d'EP confirmée parmi les angioscanners thoraciques faits aux urgences était de 15% dans notre étude. Ce taux est plus faible que celui retrouvé dans la majorité des études, qui se situe plutôt autour de 25% [24] et allant même jusqu'à 62% dans l'étude de Nural et al [110].

## 3. Taux de mortalité de l'EP

La mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire (EP) est de l'ordre de 10 % [127], mais ce chiffre varie de façon importante avec le terrain sous-jacent et la tolérance hémodynamique (elle-même liée au terrain cardio-vasculaire sous-jacent et à la taille de l'EP), mais également selon les publications. Le taux de mortalité dans notre travail, qui était de 2.1%, est très inférieur à ce que l'on retrouve dans la littérature (entre 5.9 et 22%) [32, 41, 55, 58, 105]. En effet, les chiffres retrouvés montre une mortalité de 22% dans la cohorte allemande de Kasper [32], de 15.3% à 3 mois dans le registre ICOPER [55], de 14% dans l'étude de Alpert (et 8% directement imputables à l'EP) [58], de 9% environ selon Aujesky et al [38], de 6% à 30 jours dans l'équipe de Furlan [106], et pour les chiffres les plus bas retrouvés dans la littérature : 5.9% dans l'étude de Donzé en 2008 [41] et 5,7% dans l'étude de Nural et al [110].

En l'absence de traitement, Carson estime que 15 à 30% des embolies pulmonaires sont létales à 3 mois [62].

Les décès liés à l'EP surviennent la plupart du temps dans l'heure qui suit le début des symptômes : 2/3 des patients avec EP massive vont mourir dans ce délai, d'après Wood et al [26]. Ce délai se vérifiait dans notre étude, les 3 décès étant survenus parmi des patients avec une EP massive, quelques heures après leur arrivée aux urgences, mais avec un taux de mortalité plutôt de

l'ordre de 25% dans ce groupe. Ce taux restait en-dessous des chiffres de mortalité de l'EP retrouvés dans la littérature parmi les patients instables (entre 32 et 58%) [55, 58].

Lorsque l'hémodynamique était conservée, aucun décès n'est survenu dans notre étude. Dans les études de la littérature, ce chiffre varie également, de 6% à 15.1% [34, 35, 55, 58].

## 4. Facteurs pronostiques cliniques de l'EP

### 4.1. Les signes de dysfonction ventriculaire droite scanographiques

L'augmentation du rapport VD/VG et la déformation du septum interventriculaire, évalués par l'échocardiographie, étaient déjà connus de longue date pour leur valeur pronostique à court terme dans l'EP [32, 69], et de nombreuses études ont montré leur équivalence comme valeur pronostique au scanner [110, 128, 129]. Deux études, de Lim et al. [128] et Contractor et al [129] ont montré que les signes de défaillance ventriculaire droite au scanner, définis par un ratio VD/VG > 1 ou un bombement du septum interventriculaire, avaient une sensibilité entre 78% et 92%, une spécificité de 100%, et une valeur prédictive positive de 100% en prenant comme examen de référence l'échocardiographie transthoracique. Le scanner semble donc fiable pour détecter ces signes, il est corrélé à l'échographie pour la détection des signes de défaillance ventriculaire droite. Le scanner est plus intéressant, d'autant que les mesures à effectuer sont faciles, rapides, et reproductibles, et que le diagnostic et le pronostic sont effectués sur un seul examen de pratique courante [105].

#### 4.1.1. Le rapport VD/VG

##### 4.1.1.1. Le rapport VD/VG scanographique

Le rapport VD/VG est corrélé positivement à la gravité clinique de l'EP [110, 111], et à sa mortalité [73, 104, 110] dans de nombreux travaux. Un rapport VD/VG bas était même prédicteur de survie chez 89% des patients dans l'étude de Ghaye [104]. De son côté, Quiroz montre qu'un ratio VD/VG > 0.9 sur reconstructions 4 cavités avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 49% pour la survenue d'événements indésirables (décès à 30 jours, nécessité d'une réanimation cardio-pulmonaire, ventilation artificielle, utilisation d'amines vasopressives, thrombolyse ou embolectomie) [130]. L'équipe de Torbicki a également montré que le rapport VD/VG était un

facteur de risque indépendants de mortalité à 30 jours de l'EP (OR pour une augmentation de 0,1 : 1,2 ; IC 95 % : [1,1–1,4]) [36]. Parmi les patients avec un rapport VD/VG supérieur à 1, la mortalité dans notre étude est de 5.8%. Elle est de 11% chez les malades avec une dysfonction VD dans l'étude de Ribeiro [33], et 18% dans le registre ICOPER [55], mais dans ce dernier, le rapport VD/VG est considéré pathologique lorsqu'il est supérieur à 0.6. De plus, l'état hémodynamique des patients n'était pas connu dans ces études, ce qui ne permet pas corréler l'état hémodynamique clinique à la présence de signes d'insuffisance ventriculaire droite, et donc de le caractériser comme facteur pronostique indépendant.

Beaucoup d'études ont montré que le ratio VD/VG en petit axe permet surtout de distinguer les patients avec EP massives des autres, sans être prédictif de mortalité : il existait une différence significative de ce ratio entre les patients instables hémodynamiquement (rapport VD/VG moyen entre 1,4 et 1.6) et les patients stables (rapport moyen : 1,0 – 1.1). Mais ce ratio n'était pas directement corrélé à la mortalité précoce [110, 111].

De même, dans notre étude, la corrélation n'a pu être faite qu'avec la gravité hémodynamique étant donné le trop faible nombre de décès, mais le rapport VD/VG était le signe scanographique le plus fiable dans la distinction entre EP massives et EP non massives (1.7 versus 1.1, ce qui est similaire aux recherches de Collomb et de Nural).

Le seuil pathologique du rapport VD/VG restait variable selon les études (de 0.6 à 1.5), avec une sensibilité à 85% et une spécificité à 76% lorsque le seuil était à 1.1 [110]. Nous avons choisi un seuil à 1 pour se rapprocher de ce qui était fait le plus classiquement dans la littérature [19, 110]. Notre travail conforte l'idée que le rapport VD/VG est le marqueur pronostique le mieux corrélé à la gravité hémodynamique des patients consultants aux urgences présentant une EP aiguë.

#### 4.1.1.2. Comment mesurer le rapport VD/VG sur un scanner : intérêt des reconstructions « 4 cavités » versus les coupes axiales natives.

Dans le plan axial, les mesures des diamètres des VD et VG ne sont pas les même que sur les coupes 4 cavités de l'échographie, qui se rapprochent plus des reconstructions multiplanaires « 4 cavités » [130]. Cependant, le rapport VD/VG fait à partir de mesures sur des coupes axiales d'angioscanner est corrélé au rapport VD/VG sur reconstructions « 4 cavités », qui n'apportent pas de bénéfice par rapport aux coupes axiales natives [60, 131]. De plus, les reconstructions prennent du temps, qui est souvent précieux dans un contexte d'urgence.

Notre méthode de travail a consisté en une reconstruction pour obtenir une coupe petit axe permettant le calcul du rapport VD/VG. Cette méthode avait été choisie pour être les plus reproductibles possible, et parce que les coupes « petit axes » sont souvent utilisées à la fois à

l'échographie et dans les études de la littérature portant sur le scanner. Cependant, nous aurions pu faire nos mesures sur des coupes axiales simples.

En coupe axiale, deux méthodes existent pour calculer les diamètres du VD et du VG : on peut mesurer les diamètres des VD et VG soit sur une seule coupe (figure 46), soit sur deux coupes différentes, l'une avec le plus grand diamètre du VD, l'autre avec le plus grand diamètre du VG, (figure 47).

Figure 46 : méthode de mesure des diamètres du VD et du VG sur une seule coupe axiale.

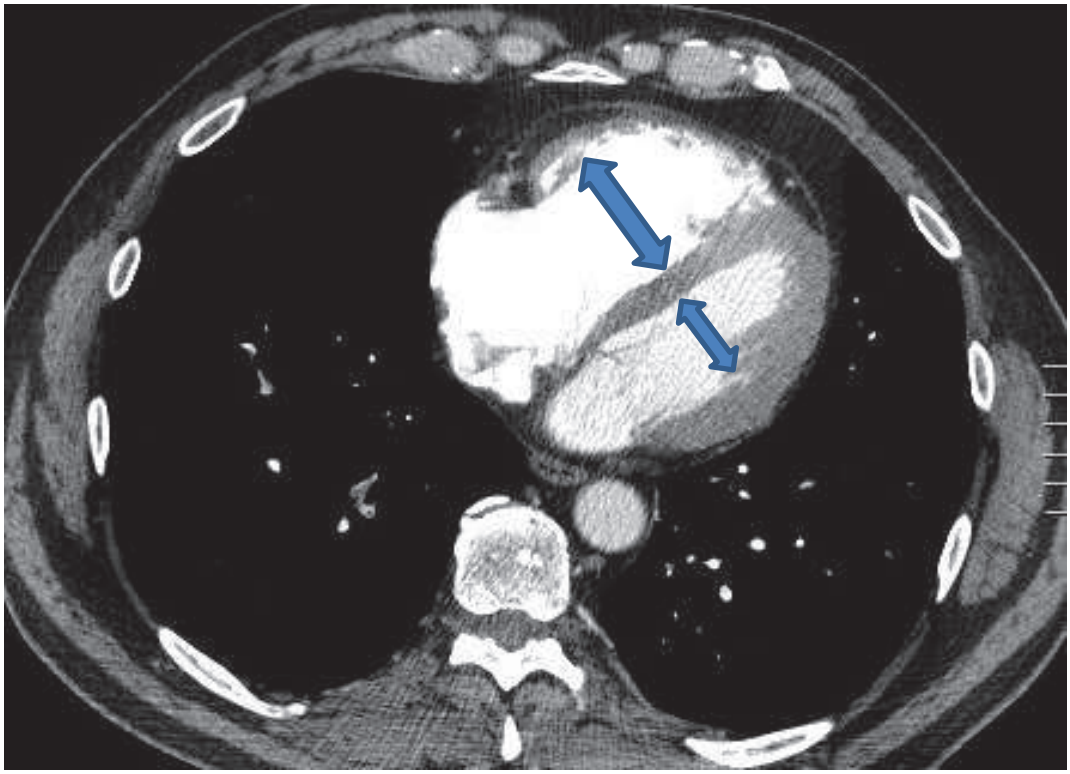
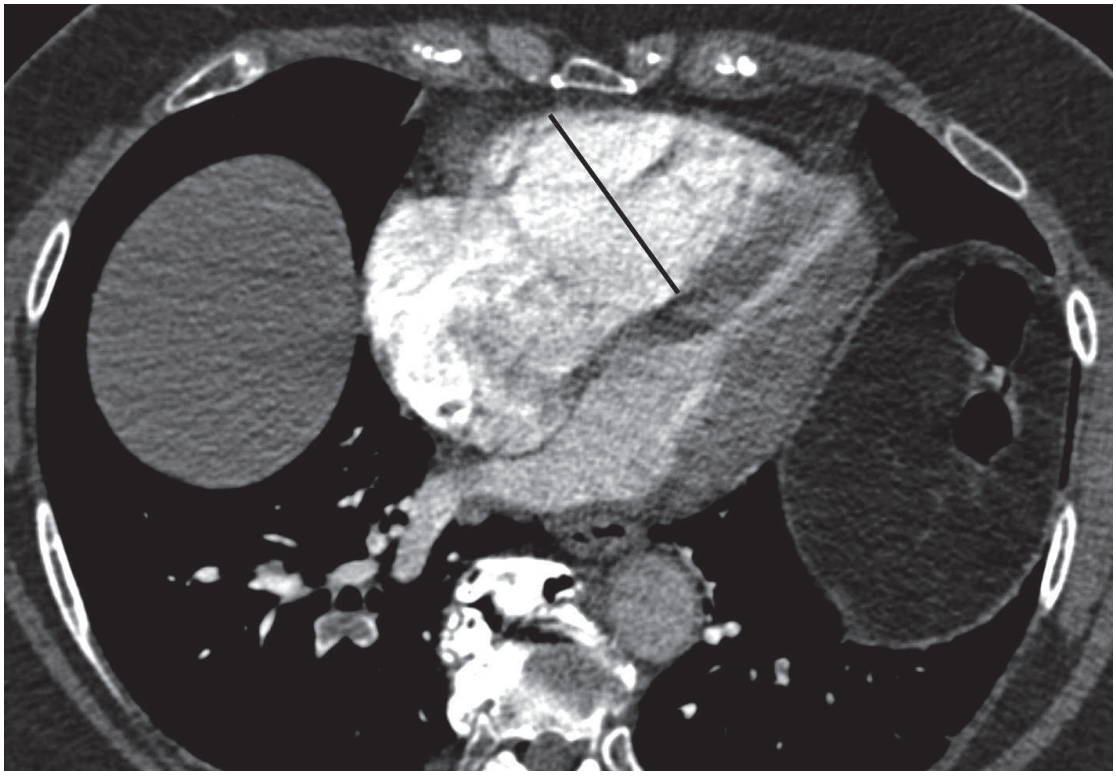
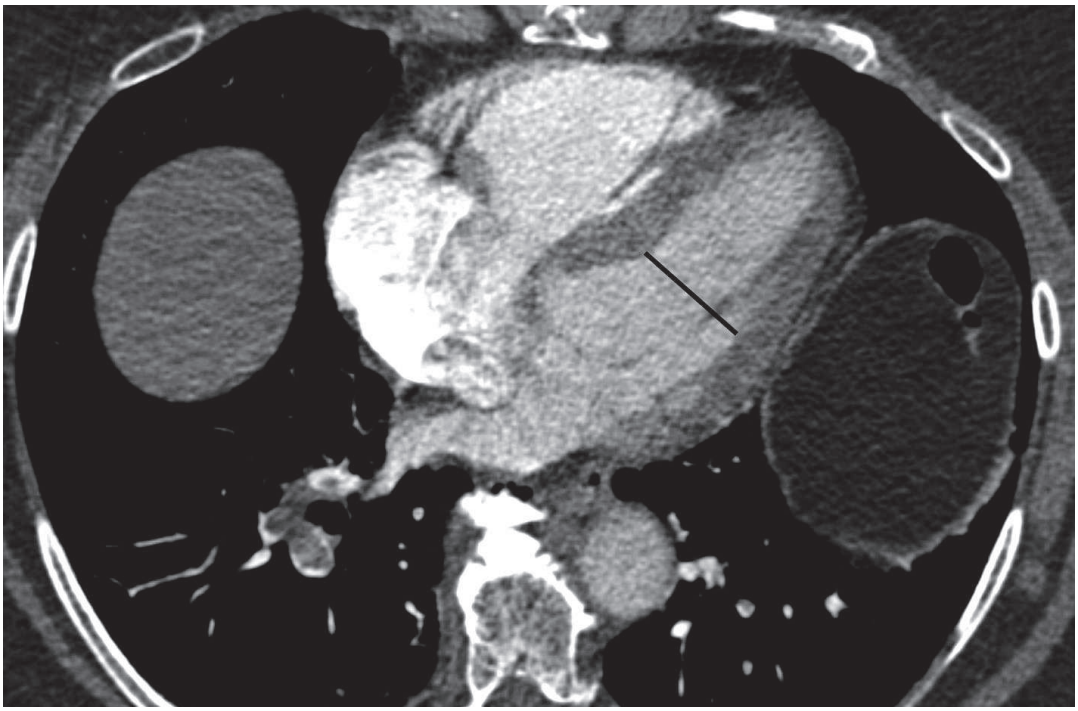


Figure 47 (A et B) : Méthode de mesure des diamètres du VD (A) et du VG (B), consistant en une mesure des plus grands diamètres de chacun sur deux coupes axiales différentes.

A.



B.



#### 4.1.1.3. Le scanner synchronisé à l'ECG

Certaines études ont montré la supériorité de cette technique par rapport au scanner classique. L'équipe de Coche et al a montré que les mesures de fraction d'éjection ventriculaire droite faites au scanner couplé à l'ECG étaient reproductibles, et comparables aux mesures scintigraphiques [132]. Cette nouvelle technique ouvre des perspectives, comme celle de pouvoir mettre en évidence le signe de McConnell [64] au scanner (hypokinésie du segment apical du VD), et de pouvoir maîtriser l'acquisition des images au moment choisi du cycle cardiaque (pendant la diastole).

Cependant, d'autres études montrent que le scanner synchronisé n'a pas d'apport clinique pratique. Il permet en effet un calcul de la fraction d'éjection du VD, qui est prédictive d'une issue clinique défavorable, mais sans supériorité par rapport au calcul du ratio VD/VG à partir de diamètres en coupes axiales [126]. De plus, les reconstructions trois dimensions (3D) permettant ces calculs font perdre un temps précieux en contexte d'urgence, et nécessite des logiciels dédiés, ils ne sont donc pas adaptés [131].

Nous n'avons pas utilisé la synchronisation à l'ECG dans notre étude, parce qu'elle n'est pas utilisée en routine sur le scanner dédié aux urgences, et que les données de la littérature montrent que l'évaluation pronostique de l'EP peut se faire sans perte de chance sur les acquisitions non synchronisées.

### 4.1.2. La modification du septum interventriculaire

Le septum interventriculaire bombant dans le VG était un signe d'instabilité hémodynamique d'après Nural [110]. De même, Collomb et al [111], et Araoz et al [113] trouvaient ce signe plus fréquent parmi les malades graves, mais il n'était pas un indicateur de mortalité. De plus, la déviation septale n'est pas spécifique d'EP, elle est retrouvée dans de nombreuses causes d'HTAP chronique [111].

Ces résultats sont concordants avec les nôtres, puisque la déviation septale était présente chez 70% des patients avec EP massive et seulement 18% des patients stables ($p < 0.001$), et était donc considérée comme un marqueur reflétant la gravité hémodynamique de l'EP aiguë.

#### 4.1.3. Le reflux de produit de contraste (PDC) dans la VCI

D'autres signes de défaillance cardiaque droite, comme le reflux de produit de contraste dans la VCI [104, 110], ont pu être évalués au scanner et semblent être des marqueurs pronostiques de la mortalité à court terme de l'EP [104]. Son explication physiologique repose sur l'insuffisance tricuspidienne secondaire à la dilatation du VD [101]. Nural et al le retrouvait chez 65% des patients présentant une EP massive versus 33% des patients stables, $p < 0.05$ [110].

Mais Collomb et al [111] n'aboutissaient pas au même résultat, puisque dans leur étude, le reflux de PDC dans la VCI ne permettait pas de distinguer les patients avec EP massive des autres. Notre travail rejoint les résultats de l'équipe de Collomb, puisque ce critère n'était pas corrélé à la gravité hémodynamique de l'EP aiguë.

#### 4.1.4. La mesure du diamètre de l'AP

Une HTAP aiguë est définie par une pression dans l'artère pulmonaire supérieure à 20 mmHg [136]. Or l'équipe de Kuriyama a montré que le diamètre de l'AP qui correspondait à une telle pression était de 30 mm [134]. L'augmentation du diamètre de l'AP est donc un signe indirect de dysfonction ventriculaire droite. Le diamètre seuil, associé à une surmortalité, était de 27.5 mm dans l'étude de Dublanchet (sensibilité 65%, spécificité 67%, $p = 0.002$) [60]. Ce diamètre est donc très variable entre les études (de 27.5 mm à 33 mm). Nous avons choisi dans notre étude un seuil intermédiaire, à 29 mm.

La dilatation du tronc de l'artère pulmonaire a pu être évaluée au scanner et semble être un marqueur pronostique de la mortalité à court terme de l'EP [60]. Certaines études ont retrouvé une augmentation du diamètre de l'AP chez les patients hémodynamiquement instables [110, 135]. Collomb et al a également trouvé des diamètres de l'AP plus élevés chez les patients avec EP massive que chez les patients avec EP non massive (32,4 mm versus 28,3 mm) [111], et Dublanchet et al trouvait une bonne corrélation entre le diamètre du tronc de l'AP et le rapport VD/VG en coupe axiale [60].

Dans d'autres études, comme celle de Ghaye [120], le diamètre de l'AP n'était pas un indicateur de mortalité [73, 104, 113]. Ce critère était donc controversé dans la littérature, et n'était pas concluant dans notre étude comme facteur de mauvais pronostic de l'EP aiguë. Ce critère ne reflétait pas la gravité hémodynamique de l'EP.

### 4.2. Le score d'obstruction artérielle

Le score de Qanadli moyen dans notre population est de 47 %, donc plus élevé que dans l'étude de Kamel de 2009, où il est à 23 +/- 19% [109]. Dans l'étude de Nural et al [110], le score d'obstruction vasculaire est de 64% chez les malades instables (versus 79% dans notre étude), et 28% chez les malades stables (versus 44% dans notre étude) avec un seuil de gravité de 48%. La sensibilité du score d'obstruction retrouvé dans cette étude est de 95%, et la spécificité de 76%.

L'apport pronostique du score de Qanadli reste controversé dans la littérature, certaines études retrouvant une association nette entre la mortalité précoce de l'EP et l'existence d'un score élevé [73, 108, 109], et d'autres ne trouvant aucun lien avec la mortalité [104, 112], mais retrouvant plutôt une corrélation avec l'existence de signes de dysfonction ventriculaire droite [105, 106, 111, 135]. La plupart des études montrent qu'il permet surtout de distinguer les EP graves hémodynamiquement des non graves ; il est donc bien corrélé à la clinique [110, 111]. Cela est confirmé par l'étude de notre cohorte : le score de Qanadli est un important marqueur prédictif de trouble hémodynamique et est corrélé aux signes scanographiques de dysfonction ventriculaire droite parmi notre cohorte rouennaise. Sa sensibilité et sa spécificité sont toutefois inférieures à celles du rapport VD /VG, ce qui traduit le fait que la dysfonction ventriculaire droite est un marqueur pronostique plus fort que l'importance de la charge embolique.

De plus, les signes droits scanographiques sont fortement corrélés à la charge embolique : les patients avec une dysfonction ventriculaire droite ont une charge embolique significativement plus importante que les patients sans signes droits scanographiques [105, 106]. Cette corrélation entre le score d'obstruction et les paramètres cardiaques était retrouvée également par l'équipe de Zhao (le score d'obstruction vasculaire moyen était de 43% dans la population instable versus 20%) [135]. Nous retrouvions de même cette corrélation entre le rapport VD/VG et le score de Qanadli dans notre travail, à 0.51, en accord avec ces données de la littérature.

### 4.3. L'infarctus pulmonaire

On ne retrouve pas d'études dans la littérature étudiant ce marqueur pronostique dans l'EP aiguë. Nous avons voulu étudier son apport pronostique et sa corrélation à la gravité hémodynamique des EP dans notre cohorte, mais la présence d'un infarctus pulmonaire n'était pas un bon marqueur de gravité : 25% des patients avec EP massive étaient concernés, versus 31% des patients avec EP non massive.

### 4.4. Les comorbidités sous-jacentes

#### 4.4.1. Insuffisances respiratoire et cardiaque chroniques et le cancer

En 1976 déjà, Alpert et al montraient que le terrain sous-jacent, en particulier les maladies cardio-pulmonaires, contribuait au décès des patients atteints d'EP. Parmi les 20 décès d'une cohorte de 144 malades, 8 étaient décédés d'une maladie sous-jacente aggravée brutalement par la survenue de l'EP [58]. Carson et al ont confirmé que lorsque l'EP est diagnostiquée et sous traitement bien conduit, la mortalité à long terme (1 an) survient en grande majorité chez des patients avec un terrain sous-jacent pathologique Cette même équipe montrait que la cause du décès n'était que rarement attribuée à l'embolie pulmonaire elle-même, mais plutôt au cancer, aux infections, et aux pathologies cardiaques sous-jacents [62].

Les principales comorbidités concernées sont [55, 62] :
- l'insuffisance respiratoire chronique (risque relatif (RR) entre 1.8 et 2.2),
- l'insuffisance cardiaque congestive (risque relatif entre 2.4 et 2.7),
- le cancer (risque relatif entre 2.3 et 3.8)
- l'âge supérieur à 70 ans (hazard ratio (HR) 1.6)

L'équipe de Torbicki et celle de Wicki avait également mis en évidence le cancer comme facteur prédictif de mortalité précoce ou de survenue d'évènements indésirables (récidive thrombo-embolique, hémorragie) (OR : 2,9 ; IC 95 % : [1,2–6,9]) [36, 61].

Dans l'étude de Wicki et al [61], un poids a été attribué à chacune des variables associées à un événement (décès, une récidive thromboembolique ou une hémorragie majeure) en fonction de son odds ratio (tableau 19).

Tableau 19 : Poids de différentes variables dans la probabilité de survenue d'une EP, selon Wicki [61] : ces critères font tous partie du score pronostique clinique élaboré par ces auteurs : le Geneva Prognostic Score (GPS).

| **Variable** | ***Odds ratio*** |
|---|---|
| Cancer | 9,5 (3,5-25,8) |
| Insuffisance cardiaque | 2,6 (1,0-6,6) |
| Antécédent de thrombose veineuse profonde | 2,8 (1,0-7,6) |
| Pression artérielle systolique < 100 mmHg | 15,1 (2,4-96,4) |
| PaO2 < 8 kilo Pascals | 2,6 (1,0-6,5) |
| Thrombose veineuse profonde sur l'échographie | 3,8 (1,3-11,4) |

Becattini et al montrent que chez les patients avec une EP et une tension artérielle normale, l'âge et les pathologies cardio-pulmonaires antérieures sont les deux facteurs de risque principaux de mortalité à court terme [56].

A contrario, certaines études trouvent des résultats opposés, dont celle de Kasper [32] qui retrouve 91% des décès intra-hospitaliers directement liés à l'EP [32]. Notre étude se rapproche plutôt des résultats de celle de Kasper, puisque la présence de comorbidités (âge supérieur à 70 ans, insuffisances cardiaque et respiratoire chronique, cancer) n'était pas différente entre le groupe EP massives et le groupe EP non massive. Aucun des patients décédés n'avaient de comorbidités sous-jacentes, et il n'y avait pas de différence entre les groupes de patients avec ou sans comorbidités pour les signes scanographiques étudiés (score de Qanadli, signes de dysfonction ventriculaire droite, présence d'un infarctus).

#### 4.4.2. Antécédent de MTEV et TVP associée

La présence concomitante d'une TVP, ou l'antécédent de MTEV, ont été mis en avant comme facteurs pronostiques de l'EP dans la littérature [61, 77]. L'équipe de Jimenez [78] a mené une étude prospective avec une cohorte de 707 patients avec 1$^{er}$ épisode d'EP. 362 (51 %) avaient une TVP associée. Ces patients avaient un risque accru de mortalité globale (hazard ratio [HR] : 2,05 ; IC 95 % : [1,24–3,38] ; p = 0,005) et de mortalité due à l'EP (HR : 4,25 ; IC 95 % : [1,61–11,25] ; p = 0,04) comparativement à ceux indemnes de TVP [78]. Ces résultats ont été confirmés par les données du

registre RIETE (cohorte de plus de 4500 patients), dans laquelle la présence d'une TVP concomitante était également un facteur pronostique indépendant [79].

Or dans notre étude, ces marqueurs pronostique n'était pas retrouvé puisqu'aucun des patients du groupe « EP massive » n'avait de TVP associée ou d'antécédent de MTEV. De plus, il y avait de nombreuses données manquantes concernant le critère de TVP associée, beaucoup de patients n'ayant pas eu de doppler dans leur prise en charge, et étaient considérés de ce fait comme indemnes de TVP associée.

## 5. Valeur pronostique du score PESI

Le calcul de ce score est fortement pondéré par l'âge donc sa valeur augmente beaucoup avec l'âge de la population étudiée. Il est également fortement pondéré par la présence d'une PAS inférieure à 100 mmHg donc il était logiquement augmenté dans la population des EP massives.

Les patients à bas risque, PESI I et II, représentaient 65% de la population d'étude (versus 52% dans l'étude de Donzé et al, qui apportait une validation externe au score PESI [41]), et les hauts risques 35% (versus 48%). Cela peut être lié au fait que les patients les plus graves, avec les scores PESI les plus élevés, étaient admis directement en réanimation et ne passaient pas par le service des urgences. On avait donc aux urgences une majorité de patients à bas risque.

# Conclusion

Le scanner est un examen complet, permettant une prise en charge globale des patients, diagnostique et pronostique, en un seul temps. Notre étude montre qu'il permet surtout de distinguer les EP graves hémodynamiquement des non graves ; il est donc bien corrélé à la clinique.

Trois marqueurs de la gravité hémodynamique de l'EP étaient mis en évidence dans notre centre : le score d'obstruction vasculaire de Qanadli, le rapport VD/VG, et la déviation du septum interventriculaire. Il existait une bonne corrélation entre la présence d'une EP massive et un score de Qanadli élevé, entre la présence d'une EP massive et un rapport VD/VG augmenté et entre un score de Qanadli élevé et un rapport VD/VG augmenté. En revanche, le diamètre de l'AP, la coexistence d'une TVP, la présence d'un reflux de produit de contraste dans la VCI, ou d'un infarctus pulmonaire, n'étaient en revanche pas corrélés à la gravité hémodynamique des EP.

.

# BIBLIOGRAPHIE


1. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Arch Intern Med 1998 ; 158 :585–593.
2. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2010 Jul 15 ; 363(3) :266-74.
3. Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Am J Med 2004 ; 117 :19-25.
4. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Thromb Haemost. 2000 May ; 83(5) :657-60.
5. Park B, Messina L, Dargon P, Huang W, Ciocca R, Anderson FA. Recent trends in clinical outcomes and resource utilization for pulmonary embolism in the United States: findings from the nationwide inpatient sample. [Internet]. Chest. 2009 Oct ; 136(4):983-90.
6. DeMonaco N a, Dang Q, Kapoor WN, Ragni MV. Pulmonary embolism incidence is increasing with use of spiral computed tomography. [Internet]. The American journal of medicine. 2008;121(7):611-7
7. Moser KM, Fedullo PF, LitteJohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. JAMA. 1994 Jan 19; 271(3):223-5. Erratum in: JAMA 1994 Jun 22-29; 271(24):1908.
8. Turkstra F, Kuijer PM, Van Beek EJ, Brandjes DP, Ten Cate JW, Büller HR. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. Ann Intern Med. 1997 May 15; 126(10):775-81.
9. HTAPFrance.com. Association des malades souffrant d'HTAP. Disponible sur : http://www.htapfrance.com/j-m-informe/default.asp (accès le 02 octobre 2014).
10. Sanchez O, Meyer G. Diagnostic and treatment of pulmonary embolism related acute pulmonary artery hypertension. Rev Mal Respir 2003 ; 20 : S18-25.
11. Azarian R, Wartski M, Collignon MA, Parent F, Hervé P, Sors H, Simonneau G. Lung perfusion scans and hemodynamics in acute and chronic pulmonary embolism. J Nucl Med 1997 ; 38 -980-3.
12. Victor F. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2008; 358:1037-1052.
13. Morgenthaler T, Ryu JH. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. Mayo Clin. Proc. 1995; 70:417–24.

**14.** Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A. Prediction of pulmonary embolism in emergency patients: the revised Geneva Score. Ann Intern Med 2006 ; 144 : 165-71.

**15.** Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patient's probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-Dimer. Thromb Haemost 2000 ; 83 : 416-20.

**16.** Bounameaux H., Becker F., Bertoletti L, Nendaz M, Robert-Ebadi H, Righini M, Perrier A. Embolie pulmonaire : place des scores diagnostiques et pronostiques. Rev Med Suisse 2010 ; 6 : 282-6.

**17.** Jardin F, Dubourg O, Gueret P, Delorme G, Bourdarias JP. Quantitative two-dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. J Am Coll Cardiol 1987 ; 10 : 1201-6.

**18.** Stein DP, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. For the PIOPED II Investigators. Multidetector spiral CT for acute pulmonary embolism: results of the PIOPED II trial. N Engl J Med 2006 ; 354 : 2317-27.

**19.** Nonent M, Bressollette, Hébert T, Gentric JC. Quelle stratégie pour le diagnostic d'embolie pulmonaire en 2009 ? Journal de radiologie 2009 ; 90 (10) : 1477.

**20.** Ghaye B, Remy J, Remy-Jardin M. Non-traumatic thoracic emergencies: CT diagnosis of acute pulmonary embolism—the first 10 years. Eur Radiol 2002;12:1886–1905.

**21.** Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. Radiology 2004;230:329–337.

**22.** Ferretti GR, Collomb D, Ravey JN, Vanzetto G, Coulomb M, Bricault I. Severity assessment of acute pulmonary embolism: role of CT angiography. Semin Roentgenol. 2005 Jan; 40(1):25-32.

**23.** Maitre S, Liberatore M, Musset D. Sémiologie de la vascularisation pulmonaire normale et pathologique en scanner. J Radiol 2008 ; 89 (10) : 1404.

**24.** Perrier A, Roy PM, Sanchez O., Le Gal G, Meyer G, Gourdier AL, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. N Engl J Med 2005 ; 352 : 1760-8.

**25.** Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: A randomised non-inferiority trial. Lancet 2008 ; 371 : 1343-52.

**26.** Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. Chest 2002 ; 121 :877-905.

**27.** Planquette B, Belmont L, Meyer G, Sanchez O. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave. Rev Mal Respir 2011. 28 ; 778-89.

**28.** Mansencal N, Joseph T, Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Jondeau G, Lacombe P, et al. Comparison of different echocardiographic indices secondary to right ventricular obstruction in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 2003 ; 92 :116-9.

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

**30.** Perrier A, Tamm C, Unger PF, Lerch R, Sztajzel J. Diagnostic accuracy of doppler-echocardiography in unselected patients with suspected pulmonary embolism. Int J Cardiol 1998 ; 65 : 101-9.

**31.** Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, Prin S, Qanadli S, Beauchet A, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1481-6.

**32.** 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 : 1165-71.

**33.** Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. Am Heart J 1997 ; 134 : 479-87.

**34.** Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser K, Rauber K, *et al.* Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation* 1997 ; 96 : 882-8.

**35.** Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, *et al.* Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000 ; 101 : 2817-22.

**36.** Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 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 :2276-315.

**37.** Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest 2008 ; 133 : 454-545.

**38.** Aujesky D. Traitement ambulatoire de l'embolie pulmonaire. PrimaryCare 2013 ; 13 : no 2.

**39.** Wells PS, Kovacs MJ, Bormanis J, Forgie MA, Goudie D, Morrow B, Kovacs J. Expanding eligibility for outpatient treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism with low-molecular-weight heparin: a comparison of patient self-injection with homecare injection. Arch Intern Med. 1998 ; 158 :1809–12.

**40.** Wells PS, Anderson DR, Rodger MA, Forgie MA, Florack P, Touchie D, et al. A randomized trial comparing 2 low-molecular-weight heparins for the outpatient treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Arch Intern Med. 2005 ; 165 :733–8.

**41.** 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.

**42.** Buller HR, Prins MH, Lensin AW, Decousus H, Jacobson BF, Minar E, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med. 2012 ; 366 :1287–97.

**43.** Gould MK DA, Sanders GD, Garber AM. Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute deep venous thrombosis. A costeffectiveness analysis. Ann Intern Med 1999 ; 18 :789-799.

**44.** Buller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. N Engl J Med 2003 ; 349 :1695-1702.

**45.** Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism : randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. Lancet 1993 ; 341 : 507-11.

**46.** Agnelli G, Becattini C, Kirschstein T. Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome-based meta-analysis. Arch Intern Med 2002 ; 162 : 2537-41.

**47.** Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. Circulation 2004 ; 110 : 744-9.

**48.** Meyer G. The PEITHO study: for a clarification of the indications for the fibrinolytic treatment of pulmonary embolism. Rev Pneumol Clin 2008 ; 64 :326–7.

**49.** Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. Chest 2006 ; 129 : 1043-50.

**50.** Meyer G, Tamisier D, Sors H, Stern M, Vouhé P, Makowski S, et al. Pulmonary embolectomy: a 20-year experience at one center. Ann Thorac Surg 1991 ; 51 : 232-6.

**51.** Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. Crit Care Med 1999 ; 27 : 540-4.

**52.** Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Margairaz A. Dobutamine: a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. Crit Care Med 1985 ; 13 : 1009-12.

**53.** Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S., Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2008 ; 29 : 2276-315.

**54.** O. Sanchez, D. Wermert, G. Meyer. Comment estimer le degré de gravité d'une embolie pulmonaire ? Médecine thérapeutique. Volume 9, numéro 4, 156-62.

**55.** Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999 ; 353 : 1386-9.

**56.** Becattini C, Agnelli G. Acute pulmonary embolism: risk stratification in the emergency department. Intern Emerg Med. 2007 Jun; 2(2):119-29.

**57.** Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest : presentation and outcome. Arch Intern Med 2000 ;160 :1529–1535.

**58.** Alpert JS, Smith R, Carlson J, Ockene IS, Dexter L, Dalen JE. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. Jama 1976 ; 236 : 1477-80.

**59.** 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 Héparine Standard: Evaluations dans l'Embolie Pulmonaire. N Engl J Med 1997 ; 337 : 663-9.

**60.** Dublanchet N, Cassagnes L, Chabrot P, Vincent N, Schmidt J, Boyer L. Mortalité d'une embolie pulmonaire : évaluation rétrospective de la valeur pronostique de trois critères scanographiques. J Mal Vasc. 2012 ; 37 (2) : 96.

**61.** Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. Thromb Haemost. 2000 Oct ; 84(4) :548-52. [62] Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992 ; 326 (19) : 1240-5.

**62.** Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992 ; 326 (19) : 1240-5.

**63.** Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. Am J Med 2003 ; 115 : 203-8.

**64.** McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfonction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1996 ; 78 : 469-73.

**65.** Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurolle B, Oliva VL, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. AJR Am J Roentgenol 2001 ; 176 :1415-1420.

**66.** Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mmHg or higher. Arch Intern Med 2005 ; 165 :1777–81.

**67.** Jimenez D, Aujesky D, Yusen RD. Risk stratification of normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Br J Haematol.2010; 151:415–24.

**68.** Fremont B, Pacouret G, Jacobi D, Puglisi R, Charbonnier B, de Labriolle A. Prognostic value of echocardiographic right / left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registery of 1416 patients. Chest 2008 ; 133 : 358 – 62.

**69.** Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. Heart 1997;77:346–349.

**70.** Mastora I, Remy-Jardin M, Masson P, Galland E, Delannoy V, Bauchart JJ, Remy J. Severity of acute pulmonary embolism: evaluation of a new spiral CT angiographic score in correlation with echocardiographic data. Eur Radiol 2003;13: 29–35.

**71.** Hamel E, Pacouret G, Vincentelli D, Forissier JF, Peycher P, Pottier JM, et al. Thrombolysis or heparin therapy in massive pulmonary embolism with right ventricular dilation: results from a 128-patient monocenter registry. Chest 2001 ; 120 : 120-5.

**72.** Sanchez O, Trinquart L, Colombet I, Durieux P, Huisman MV, Chatellier G, Meyer G. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism : a systematic review. Eur Heart J 2008 ; 29 :1569–77.

**73.** Van Der Meer RW, Pattynama PM, Van Strijen MJ, Van Den Berg-Huijsmans AA, Hartmann IJ, Putter H, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT : prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. Radiology 2005 ; 235 :798–803.

**74.** Ghuysen A, Ghaye B, Willems V, Lambermont B, Gerard P, Dondelinger RF, et al. Computed tomographic pulmonary angiography and prognostic signifiance in patients with acute pulmonary embolism. Thorax 2005 ; 60 : 956 -61.

**75.** Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboemboli. Chest. 2002 ; 121 :806-14.

**76.** Mansencal N, Attias D, Caille V, Desperramons J, Guiader J, El Hajjam M, et al. Computed tomography for the detection of free-floating thrombi in the right heart in acute pulmonary embolism. Eur Radiol. 2011 ; 21 :240-5.

**77.** O. Sanchez, B. Planquette, A. Roux, M. Gosset-Woimant, G. Meyer. Prognostic factors in pulmonary embolus. Reanimation 2011 ; 20 :112-117.

**78.** Jimenez D, Aujesky D, Diaz G, Monreal M, Otero R, Martí D, et al. Prognostic significance of deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2010 ; 181 :983–91.

**79.** Vasco B, Villalba JC, Lopez-Jimenez L, Falga C, Montes J, Trujillo-Santos J, Monreal M ; RIETE Investigators. Venous thromboembolism in nonagenarians. Findings from the RIETE Registry. Thromb Haemost 2009; 101: 1112-8.

**80.** Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides. J Am Coll Cardiol 2007; 50:2357–68.

**81.** Klok FA, Mos IC, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and metaanalysis. Am J Respir Crit Care Med 2008 ; 178 :425–30.

**82.** Lega JC, Lacasse Y, Lakhal L, Provencher S. Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism : a meta-analysis. Thorax 2009 ; 64 :869–75.

**83.** Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, Styczyński G, Szulc M, Kurzyna M, et al. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2005 ; 26 : 2166-72.

**84.** Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. Circulation 2007 ; 116 :427–33.

**85.** Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuss G, Katus H, et al. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. Eur Heart J 210 ; 31 : 1836-44.

**86.** Jimenez D, Diaz G, Molina D, Martí D, Del Rey J, García-Rull S, et al. Troponin I and risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism. Eur Respir J 2008 ; 31 : 847-53.

**87.** Moores L, Aujesky D, Jimenez D, Díaz G, Gómez V, Martí D, et al. Pulmonary Embolism Severity Index and troponin testing for the selection of low-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. J Thromb Haemost 2010 ; 8 : 517-22.

**88.** Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2005 ; 172 :1041–6.

**89.** Aujesky D, Roy PM, Meyer G. Prognostic value of D-dimer in patients with pulmonary embolism. Thromb Haemost 2006 ; 96 : 478-82.

**90.** Puls M, Dellas C, Lankeit M, Olschewski M, Binder L, Geibel A, et al. Heart-type fatty acid-binding protein permits early risk stratification of pulmonary embolism. Eur Heart J 2007 ; 28 : 224-9.

**91.** Lankeit M, Kempf T, Dellas C, Cuny M, Tapken H, Peter T, et al. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2008 ; 177 : 1018-25.

**92.** Beer JH, Burger M, Gretener S, Bernard-bagattini S, Bounameaux H. Outpatient treatment of pulmonary embolism is feasible and safe in a substantial proportion of patients. Thromb Haemost. 2003 ; 1 : 186-7.

**93.** Nendaz M, Bandelier P, Aujesky D, Cornuz J, Roy PM, Bounameaux H, Perrier A. Validation of a risk score identifying patients with acute pulmonary embolism, who are at low risk of clinical adverse outcome. Thromb Haemost 2004 ; 91 : 1232-6.

**94.** Fraga M, Taffe P, Mean M, Hugli O, Witzig S, Waeber G, Aujesky D. The inter-rater reliability of the Pulmonary Embolism Severity Index. Thromb Haemost. 2010 ; 104 :1258–62.

**95.** Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with pulmonary embolism. Arch intern med. 2006 ; 166 : 169-75.

**96.** Jimenez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med 2010 ; 170 :1383–9.

**97.** Zhou XY, Ben SQ, Chen HL, Ni SS. The prognostic value of pulmonary embolism severity index in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. Respir Res. 2012 ; 13:111.

**98.** Aujesky D, Roy PM, Verschuren F, Righini M, Osterwalder J, Egloff M, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet. 2011 ; 378 :41–8.

**99.** Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 2006 ; 144 : 157-64.

**100.** Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmueller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. Circulation 2004 ; 110 : 3276-80.

**101.** Miller GA, Sutton GC, Kerr IH, Gibson RV, Honey M. Comparison of streptokinase and heparin in treatment of isolated acute massive pulmonary embolism. Br Med J 1971;2:681–684.

**102.** Walsh PN, Greenspan RH, Simon M, et al. An angiographic severity index for pulmonary embolism. Circulation 1973;47-48 (suppl):101–108.

**103.** Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurolle B, Oliva VL, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. AJR Am J Roentgenol 2001 ; 176 :1415-1420.

**104.** Ghaye B, Ghuysen A, Willems V, Lambermont B, Gerard P, D'Orio V, et al. Severe pulmonary embolism: pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. Radiology 2006 ; 239 (3) : 884-91.

**105.** He H, Stein MW, Zalta B, Haramati LB. Computed tomography evaluation of right heart dysfunction in patients with acute pulmonary embolism. J Comput Assist Tomogr. 2006 Mar-Apr;30(2):262-6.

**106.** 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 Oct;265(1):283-93.

**107.** Wu AS, Pezzullo JA, Cronan JJ, Hou DD, Mayo-Smith WW. CT Pulmonary Angiography: Quantification of Pulmonary Embolus as a Predictor of Patient Outcome—Initial Experience. Radiology 2004 ; 230 (3) : 831-35

**108.** Venkatesh SK, Wang SC. Central Clot Score at Computed Tomography as a Predictor of 30-day Mortality after Acute Pulmonary Embolism. Ann Acad Med Singapore 2010 ;39 :442-7.

**109.** Kamel E, Rizzo E, Al Qahtany S, Schnyder P, Qanadli SD. L'index d'obstruction artériel au scanner prédit-il le risque de mortalité à court terme dans l'embolie pulmonaire aigue ? Journal de Radiologie 2009 ; 90 (10) : 1395.

**110.** Nural MS, Elmali M, Findik S, Yapici O, Uzun O, Sunter AT, Erkan L. Computed tomographic pulmonary angiography in the assessment of severity of acute pulmonary embolism and right ventricular dysfonction. Acta Radiol 2009 ; 50 (6) : 629-37.

**111.** Collomb D, Paramelle PJ, Calaque O, Bosson JL, Vanzetto G, Barnoud D, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. Eur Radiol 2003; 13: 1508–1514.

**112.** Apfaltrer P, Henzler T, Meyer M, Roeger S, Haghi D, Gruettner J, et al. Correlation of CT angiographic pulmonary artery obstruction scores with right ventricular dysfonction and clinical outcome in patients with acute pulmonary embolism. Eur J radiol 2012 ; 81 (10) : 2867-71.

**113.** Araoz PA, Gotway MB, Trowbridge RL, Bailey RA, Auerbach AD, Reddy GP, et al. Helical CT pulmonary angiography predictors of in-hospital morbidity and mortality in patients with acute pulmonary embolism. J Thorac Imaging 2003;18:207–216.

**114.** Vedovati MC, Becattini C, Agnelli G, Kamphuisen PW, Masotti L, Pruszczyk P, et al. Multidetector CT scan for acute pulmonary embolism: embolic burden and clinical outcome. Chest 2012 Dec;142(6):1417-24.

**115.** Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. Cardiovasc Res 2000;48:23–33.

**116.** Ghaye B, Ghuysen A, Bruyere PJ, D'Orio V, Dondelinger RF. Can CT pulmonary angiography allow assessment of severity and prognosis in patients presenting with pulmonary embolism? What the radiologist needs to know. Radiographics 2006 ; 26(1) :23-39.

**117.** Dartevelle P, Fadel E, Mussot S, Cerrina J, Leroy Ladurie F, Lehouerou D, et al. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Presse médicale 2005 ; 34 : 1475-86.

**118.** Kovacs MJ, Kahn SR, Wells PS, Anderson DA, Chagnon I, LE Gal G, et al. Patients with a first symptomatic unprovoked deep vein thrombosis are at higher risk of recurrent venous thromboembolism than patients with a first unprovoked pulmonary embolism. J Thromb Haemost. 2010 ; 8 (9) : 1926-32.

**119.** Eichinger S, Heinze G, Kyrle PA. D-Dimer level over time and the risk of recurrent venous thromboembolism: an update of the Vienna prediction model. J Am Heart Assoc. 2014 ; 3 (1).

**120.** Eichinger S, Heinze G, Jandeck LM, Kyrle PA. Risk assessment of recurrence in patients with unprovoked deep vein thrombosis or pulmonary embolism: the Vienna prediction model. Circulation. 2010 ; 121 (14) : 1630-6.

**121.** Heit JA. Predicting the risk of venous thromboembolism recurrence. Am J Hematol. 2012 ; 87 suppl 1 : S63-7.

**122.** Douketis JD, Kearon C, Bates S, Ginsberg JS. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. JAMA 1998 ; 279 (6) : 458-62.

**123.** Reid JH, Murchison JT. Acute right ventricular dilatation: a new helical CT sign of massive pulmonary embolism. Clin Radiol 1998 ; 53 :694-698.

**124.** Wintersperger BJ, Stabler A, Seemann M, Holzknecht N, Helmberger T, Fink U, Reiser MF. [Evaluation of right heart load with spiral CT in patients with acute lung embolism]. Rofo 1999 ; 170 :542-549.

**125.** Collomb D, Paramelle PJ, Calaque O, Bosson JL, Vanzetto G, Barnoud D, et al. Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. Eur Radiol 2003 ; 13 :1508-1514.

**126.** Van Der Bijl N, Klok FA, Huisman MV, Van Rooden JK, Mertens BJ, De Roos A, Kroft LJ. Measurement of right and left ventricular function by ECG-synchronized CT scanning in patients with acute pulmonary embolism: usefulness for predicting short-term outcome. Chest. 2011 Oct; 140(4):1008-15.

**127.** Noble SIR, Shelley MD, Coles B, Williams SM, Wilcock A, Johnson MJ. Management of venous thromboembolism in patients with advanced cancer: a systematic review and meta-analysis. Lancet Oncol. 2008 ; 9 : 577-84.

**128.** Lim KE, Chan CY, Chu PH, Hsu YY, Hsu WC. Right ventricular dysfunction secondary to acute massive pulmonary embolism detected by helical computed tomography pulmonary angiography. Clin Imaging 2005;29:16–21.

**129.** Contractor S, Maldjian PD, Sharma VK, Gor DM. Role of helical CT in detecting right ventricular dysfunction secondary to acute pulmonary embolism. J Comput Assist Tomogr 2002;26:587–591.

**130.** Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmueller F, Solomon SD, Costello P, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. Circulation 2004;109:2401–2404.

**131.** Henzler T, Krissak R, Reichert M, Sueselbeck T, Schoenberg SO, Fink C. Volumetric analysis of pulmonary CTA for the assessment of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism. Acad Radiol. 2010 Mar;17(3):309-15.

**132.** Coche E, Vlassenbroek A, Roelants V, et al. Evaluation of biventricular ejection fraction with ECGgated 16-slice CT: preliminary findings in acute pulmonary embolism in comparison with radionuclide ventriculography. Eur Radiol 2005;15:1432–1440.

**133.** Belvédère G, Blouet A, Laissy JP, Schouman-Claeys E. Examen tomodensitométrique de l'embolie pulmonaire. J Radiol 2008; 89 (10): 1494-95.

**134.** Kuriyama K, Gamsu G, Stern RG, Cann CE, Herfkens RJ, Brundage BH. CT-determined pulmonary artery diameters in predicting pulmonary hypertension. Invest Radiol 1984; 19:16–22.

**135.** Zhao DJ, Ma DQ, He W, Wang JJ, Xu Y, Guan CS. Cardiovascular parameters to assess the severity of acute pulmonary embolism with computed tomography. Acta Radiol. 2010 May; 51(4):413-9.

**136.** Kasper W, Geibel A, Tiede N, Bassenge D, Kauder E, Konstantinides S, et al. Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and Doppler echocardiography.Br Heart J. 1993 Oct;70(4):352-6.

# ANNEXES

## ANNEXE 1 : Score de Genève Révisé [14]

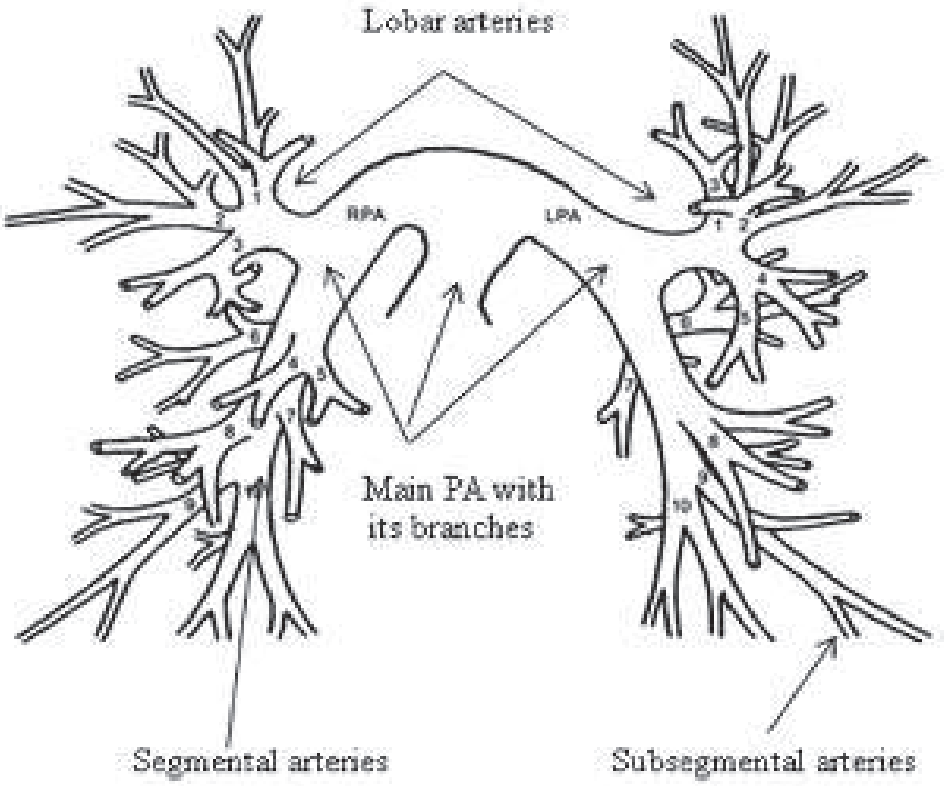
| Score de Genève révisé | |
|---|---|
| Critères | points |
| Age > 65 ans | 1 |
| Ancienne TVP ou EP | 3 |
| Chirurgie ou fracture dans le mois précédent | 2 |
| Néoplasie active | 2 |
| FC (battements/mn) : | |
| - 75 – 94 | 3 |
| - > ou = 95 | 5 |
| Douleur à la palpation le long des veines d'un membre inférieur | 4 |
| Douleur unilatérale d'un membre | 3 |
| Hémoptysie | 2 |
| Probabilité d'EP | |
| - Faible : 0 – 3<br>- Intermédiaire : 4 -10<br>- Elevée : > = 11 | |

**ANNEXE 2 : score de Wells [15]**

| Score de Wells | |
|---|---|
| Critères | Points |
| Signes cliniques de TVP | 3 |
| Chirurgie récente ou immobilisation | 1.5 |
| FC > 100/mn | 1.5 |
| Ancienne TVP ou EP | 1.5 |
| Hémoptysie | 1 |
| Néoplasie | 1 |
| Diagnostic alternatif moins probable que l'EP | 3 |
| | |
| 3 catégories :<br>- faible : < 2<br>- intermédiaire : 2 – 6<br>- élevée : > 6 | |

## ANNEXE 3 : Score de Qanadli [65]

L'arbre artériel de chaque poumon est considéré comme étant composé de 10 artères segmentaires : 3 dans les lobes supérieurs, 2 dans le lobe moyen ou la lingula, et 5 dans les lobes inférieurs. La présence d'un embole dans une artère segmentaire compte pour 1 point, et un embole dans une artère plus proximale compte selon le nombre d'artères segmentaires en aval. Pour estimer au mieux la perfusion distal résiduelle, un facteur de pondération est utilisé pour chaque point attribué : 0 en l'absence de défect, 1 s'il s'agit d'une occlusion partielle, et 2 si l'occlusion est complète. Un embole isolé d'une artère sous-segmentaire est considéré comme une occlusion partielle de l'artère segmentaire d'amont et compte pour 1 point.




Le score maximum est de 40 (2 points par segmentaires en cas d'occlusion complète, à raison de 20 segmentaires au total), ce qui correspond à un index d'obstruction de 100%.

$$\text{Score} = \frac{(2 \times n) + (1 \times n) + (0 \times n)}{40} \times 100$$

N : nombre de branches segmentaires concernées

2 : occlusion complète

1 : occlusion partielle

0 : pas d'occlusion

**<u>ANNEXE 4</u> : contre-indications au traitement thrombolytique dans l'EP massive**

| Contre-indications au traitement thrombolytique dans l'EP massive |
|---|
| Contre-indications absolues |
| - antécédent d'AVC Hémorragique ou d'étiologie indéterminée<br>- AVC ischémique de moins de 6 mois<br>- hémorragie active non contrôlable |
| Contre-indications relatives |
| - Chirurgie majeure, biopsie profonde, ponction d'un vaisseau non compressible dans les 10 jours précédents<br>- Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmique de moins de 1 mois<br>- Traumatisme dans les 15 jours précédents<br>- Grossesse ou post-partum de moins de 1 mois<br>- Hypertension artérielle sévère (systolique > 180 mmHg, diastolique > 120 mmHg)<br>- Endocardite<br>- Plaquettes < 100 000/mm3<br>- Anticoagulation orale efficace<br>- Ulcère gastrique connu |