



Évaluation du score PERC et de l'algorithme YEARS dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire : étude rétrospective aux urgences du CHU de Caen

Julie Robert

► To cite this version:

Julie Robert. Évaluation du score PERC et de l'algorithme YEARS dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire : étude rétrospective aux urgences du CHU de Caen. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02048702

HAL Id: dumas-02048702

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02048702>

Submitted on 25 Feb 2019

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.

UNIVERSITÉ de CAEN - NORMANDIE

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2018

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 21 septembre 2018 à 14 heures

par

Mme ROBERT Julie

Née le 17/08/1991 à Caen (14)

TITRE DE LA THÈSE :

Evaluation du score PERC et de l'algorithme YEARS dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire : étude rétrospective aux Urgences du CHU de Caen

Président : Monsieur le Professeur ROUPIE Eric

Membres : Monsieur le Professeur BERGOT Emmanuel

Monsieur le Docteur LEGALLOIS Damien

Monsieur le Docteur MACREZ Richard

Directeur de thèse : Dr. Richard Macrez

Année Universitaire 2017 / 2018**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	COQUEREL Antoine	Pharmacologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
M.	DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie

Éméritat jusqu'au 31/08/2018

Mme DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
M. DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M. DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
M. DUHAMEL Jean-François Éméritat jusqu'au 31/08/2018	Pédiatrie
Mme ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et
prévention	
M. HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUIZ Jean-Luc	Anesthésiologie et réanimation
M. HÉRON Jean-François Éméritat jusqu'au 31/08/2018	Cancérologie
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et
traumatologique	
M. HURAUULT de LIGNY Bruno Éméritat jusqu'au 31/01/2020	Néphrologie
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
Mme KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M. LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et
prévention	
M. LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et
prévention	
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LEPORRIER Michel Éméritat jusqu'au 31/08/2020	Hématologie
M. LEROY François	Rééducation fonctionnelle
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie

M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M. REZNIK Yves	Endocrinologie
M. ROUPIE Eric	Thérapeutique
Mme THARIAT Juliette	Radiothérapie
M. TILLOU Xavier	Urologie
M. TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
M. TROUSSARD Xavier	Hématologie
Mme VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M. VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M. VIADER Fausto	Neurologie
M. VIVIEN Denis	Biologie cellulaire
Mme ZALCMAN Emmanuèle	Anatomie et cytologie pathologique

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. LUET Jacques	Éméritat jusqu'au 31/08/2018	Médecine générale
------------------------	------------------------------	-------------------

PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN

M. VABRET François	Addictologie
---------------------------	--------------

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

M. de la SAYETTE Vincent	Neurologie
Mme DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
Mme LESCURE Pascale	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme LELEU Solveig	Anglais
--------------------------	---------

Année Universitaire 2017 / 2018**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
Mme	DEBRUYNE Danièle Éméritat jusqu'au 31/08/2019	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie Éméritat jusqu'au 31/08/2020	Hématologie
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian sera en MAD à Nice jusqu'au 31/08/18	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	LANDEMORE Gérard sera en retraite à partir du 01/01/18	Histologie, embryologie, cytogénétique
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale

Mme	LEPORRIER Nathalie Éméritat jusqu'au 31/10/2017	Génétique
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie générale
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	REPESSÉ Yohann	Hématologie
M.	SESBOÜÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André	Médecine générale
M.	GRUJARD Philippe	Médecine générale
M.	LE BAS François	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas	Médecine générale

Remerciements

A Monsieur le Professeur Eric ROUPIE :

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Merci de la confiance que vous m'avez accordée, merci de m'avoir acceptée au sein de votre équipe et de me former à la médecine d'urgences. Puissent ces lignes être l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Emmanuel BERGOT :

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de siéger dans ce jury et d'apporter votre jugement d'expert à ce travail. Vous trouverez ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Damien LEGALLOIS :

Vous me faites également l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury et d'apporter votre jugement d'expert à ce travail. Vous trouverez ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Richard MACREZ :

Un grand merci pour avoir accepté de diriger ce travail qui aurait été impossible à réaliser sans toi et tes conseils avisés. Merci de m'avoir guidée à travers toutes ces étapes. Merci de ta confiance en moi et en mon travail. Ce fut un honneur et un plaisir de réaliser ce travail à tes côtés.

A Monsieur Alexandre THOBIE :

Merci de ton aide pour la réalisation des statistiques accompagnant ce travail. Ce fut un plaisir de travailler sur ce projet avec toi.

A ma famille et mes amies :

Merci d'avoir été à mes côtés, d'avoir su apaiser mes doutes et mes craintes, de m'avoir soutenue et épaulée toutes ces années. Merci de faire de ma vie une si belle aventure.

Abréviations

AOD : Anticoagulants oraux directs

ATCD : Antécédents

AVK : Antivitamines K

BNP : Brain natriuretic peptide

CI : Contre-indication

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

EP : Embolie pulmonaire

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

MTEV: Maladie thrombo-embolique veineuse

NFS: Numération formule sanguine

OR: Odd Ratio

PERC: Pulmonary embolism rule-out criteria

Se : Sensibilité

Spe : Spécificité

TVP : Thrombose veineuse profonde

VD : Ventricule droit

VPP : Valeur prédictive positive

VPN : Valeur prédictive négative

Index – Tableaux et Figures

Tableau 1- Facteurs de risque de l'embolie pulmonaire	6
Tableau 2 - Scores Cliniques.....	7
Tableau 3 - Probabilité d'embolie pulmonaire selon le score clinique.....	7
Tableau 4 - Score PESI et PESI simplifié	11
Tableau 5 - Risque de décès à 1 mois selon le score PESI.....	12
Tableau 6 - Stratification du risque	12
Tableau 7 - Héparines de bas poids moléculaire et Fondaparinux.....	14
Tableau 8 - Définition du score PERC	22
Tableau 9 - Caractéristiques cliniques de la population totale et analyse de régression logistique univariée	24
Tableau 10 - Modélisation de la probabilité de présenter une embolie pulmonaire, analyse de régression logistique multivariée.....	25
Tableau 11- Caractéristiques de la population étudiée pour l'algorithme YEARS.....	27
Tableau 12 - Algorithme YEARS	29
Tableau 13 - Démarche conventionnelle.....	29
Tableau 14 - Caractéristiques de la population étudiée pour le score PERC	31
Tableau 15 - Caractéristiques et motif d'admission de la population PERC 0.....	33
Tableau 16 - Score PERC.....	35
Tableau 17 - Stratégie conventionnelle	35
Figure 1 - Triade de Virchow	4
Figure 2 - Physiopathologie de l'embolie pulmonaire.....	5
Figure 3 - Stratégie clinique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire (selon les recommandations de la société européenne de cardiologie 2015)	17
Figure 4 - Algorithme YEARS.....	21

Figure 5 - Diagramme de flux de l'algorithme YEARS.....	26
Figure 6 - Motif d'admission aux urgences.....	28
Figure 7 - Angioscanners réalisés sur la population.....	28
Figure 8 - Diagramme de flux score PERC.....	30
Figure 9 - Motif d'admission population PERC	31
Figure 10 - Probabilité clinique d'embolie pulmonaire selon le score de Wells	32
Figure 11 - Angioscanners réalisés sur la population.....	33
Figure 12 - Motif d'admission aux urgences population PERC 0.....	34

Sommaire

Préambule	1
Introduction	3
1 Généralités.....	3
1.1 Histoire naturelle.....	3
1.2 Physiopathologie	3
1.3 Facteurs de risque.....	5
2 Diagnostic.....	6
2.1 Clinique.....	6
2.2 Scores cliniques.....	7
2.3 Examens paracliniques.....	7
2.3.1 ECG	7
2.3.2 Dosage de D-Dimères	8
2.3.3 Bilan biologique.....	8
2.3.4 Gaz du sang.....	9
2.3.5 Angioscanner thoracique	9
2.3.6 Scintigraphie de ventilation/perfusion	10
2.3.7 L'échographie cardiaque	10
3 Pronostic.....	11
4 Prise en charge thérapeutique.....	13
4.1 Anticoagulation.....	13

4.2	Anticoagulation par voie parentérale	13
4.3	Anticoagulant oraux directs	14
4.3.1	L'Apixaban.....	14
4.3.2	Le Rivaroxaban.....	15
4.4	Thrombolyse	15
4.5	Autres mesures thérapeutiques.....	16
5	Stratégie thérapeutique	16
6	Evolution	18
	Matériel et méthodes	19
	Résultats	23
1	Caractéristiques de la population	23
2	Algorithme YEARS	25
2.1	Caractéristiques de la population	27
2.2	Signes cliniques.....	27
2.3	Angioscanners.....	28
2.4	Comparaison à une stratégie conventionnelle.....	29
3	Score PERC.....	29
3.1	Caractéristiques de la population	30
3.2	Signes cliniques.....	31
3.3	Probabilité clinique	32
3.4	Angioscanners.....	32

3.5	Caractéristiques de la population PERC 0	33
3.6	Comparaison à une stratégie conventionnelle.....	35
	Discussion.....	36
1	Caractéristiques de la population	36
2	Score YEARS.....	38
3	Score PERC.....	40
4	Limites de l'étude.....	42
	Conclusion.....	43
	Bibliographie	44

Préambule

La stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire est actuellement bien établie dans les différents services d'Urgences et repose sur l'évaluation d'une probabilité clinique, suivie du dosage des D-Dimères puis selon les résultats d'un angioscanner thoracique (1) .

Ces algorithmes bien validés ne sont cependant pas toujours utilisés correctement, amenant une surutilisation de l'angioscanner, notamment par une évocation trop fréquente du diagnostic, ou par la non réalisation du dosage des D-dimères. Une étude menée par Roy PM et al. met en évidence que la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire est souvent non conforme aux recommandations de bonnes pratiques (2).

De plus, le diagnostic d'embolie pulmonaire reste difficile, les signes cliniques ne sont ni suffisamment sensibles ni suffisamment spécifiques pour autoriser le clinicien à affirmer ou infirmer le diagnostic sur le seul examen clinique. Or, l'embolie pulmonaire est grave, mortelle en l'absence de prise en charge thérapeutique, et l'introduction d'un traitement anticoagulant, long et contraignant, va majorer le risque hémorragique.

Face à ces risques multiples il convient d'obtenir un diagnostic de certitude. Le gold standard actuel est l'angioscanner pulmonaire. Néanmoins il s'agit d'un examen coûteux, invasif et non dénué de risques. Une étude américaine menée en 2007 par Brenner et al. mettait en évidence qu'environ 20 millions d'angioscanners réalisés chaque année étaient inutiles (3). En effet l'avènement de l'angioscanner a permis de diagnostiquer plus d'embolies pulmonaires néanmoins il convient d'apprendre à l'utiliser pour limiter les méfaits du surdiagnostic (4).

Dans le but de faciliter nos pratiques en utilisant des scores diagnostics d'embolie pulmonaire plus pertinents nous nous sommes intéressés à deux études.

La première est une étude néerlandaise publiée dans « The Lancet » en mai 2017. Elle s'appuie sur un nouvel algorithme nommé YEARS composé de 3 items issus du score de Wells initial. Ce score a pour but de simplifier l'arbre diagnostique de l'embolie pulmonaire en utilisant 3 critères simples et pertinents que sont : la présence ou non d'une hémoptysie, la constatation d'un signe clinique de thrombose veineuse profonde et le diagnostic d'embolie pulmonaire comme étant cliniquement le plus probable. Selon la présence ou non de ces items les valeurs seuil de D-Dimères conduisant à la réalisation d'un angioscanner vont différer (5).

D'autre part une étude française sur 12 centres a été publiée dans le JAMA, son objectif était d'étudier une nouvelle stratégie diagnostique d'embolie pulmonaire. Le PERC (pulmonary embolism rule-out criteria) est composé de 8 items cliniques dont 3 sont issus du score de Wells (6).

Il s'agissait d'une étude prospective, randomisée de non infériorité dont le principal critère de jugement était la survenue d'évènement thrombo-embolique à 3 mois.

Cette étude a permis également de démontrer que l'utilisation de ce score dans leur cohorte permettait d'éviter 10% des examens scanographiques ($p < 0.01$), de réduire de 36 minutes le temps de passage moyen aux urgences (IC95% [4-68]) et de faire baisser de 3,3% le nombre des admissions en service (IC95% [0.1%-6.6%])(7).

Une autre étude prospective, multicentrique, cette fois-ci publiée dans « The Lancet » vient conforter ces résultats et confirme la possibilité d'utiliser le score PERC dans la population Européenne (8).

Cependant, 2 études rétrospectives menées par Righini et al. et par Hugli et al. ont montré que l'utilisation du score PERC seul conduisait à un taux inacceptable de 6 à 7% d'échec. Suite à ces résultats, il semblait pertinent de déterminer au préalable la probabilité clinique à l'aide de scores validés comme le score de Wells ou de Genève afin d'appliquer le score PERC à une population présentant une probabilité clinique faible d'embolie pulmonaire (9) (10). Selon Penazola et al. cette association permettrait d'identifier un groupe de patients pour lequel le diagnostic d'embolie pulmonaire peut être facilement écarté (11). L'association d'une probabilité clinique faible à un score PERC négatif permettrait de réduire la probabilité d'embolie pulmonaire à moins de 2% chez environ 20% des patients suspects d'embolies pulmonaires et ce sans examens complémentaires (12).

A l'heure où les services d'Urgences sont saturés, où le manque de place dans les hôpitaux se ressent, où l'évolution de la médecine tend vers une médecine ambulatoire, de tels outils pourraient permettre de réduire le temps d'attente de patients admis pour suspicion d'embolie pulmonaire, limiter des examens complémentaires coûteux et surtout irradiant pour des patients qui n'en auraient finalement pas besoin mais également de réduire le nombre d'hospitalisations inutiles.

Notre objectif est donc de tester ces nouveaux algorithmes aux Urgences du CHU de Caen de façon rétrospective afin d'observer quels seraient leurs impacts sur notre population caennaise et pouvoir un jour les appliquer au quotidien.

Introduction

1 Généralités

1.1 Histoire naturelle

La maladie thrombo-embolique veineuse est la troisième maladie cardiovasculaire la plus fréquente. On estime son incidence globale annuelle entre 100 et 200 pour 100000 habitants.

L'épidémiologie et plus particulièrement l'estimation de l'incidence de l'embolie pulmonaire est difficile à déterminer car la maladie est volontiers silencieuse et asymptomatique ou, à l'inverse, la seule expression de la maladie sera une embolie pulmonaire fatale, responsable d'une mort subite (13).

En France, deux études ont essayé d'estimer l'incidence de l'embolie pulmonaire. Une première étude épidémiologique réalisée à Brest en 1998 et portant sur une population locale a estimé l'incidence de l'embolie pulmonaire à 60/100000 habitants (14). Une autre étude portant sur les données de la base nationale 2010 du PMSI (Programme de médicalisation des systèmes d'information) a estimé l'incidence de l'embolie pulmonaire à 75,7/100000/an.

Sa prévalence augmente avec l'âge, nettement après 65 ans (15). On estime la mortalité précoce due à l'embolie pulmonaire à près de 10%, la majorité des décès étant rapportée aux pathologies sous-jacentes fréquentes (cancer, insuffisance cardiaque ou respiratoire), mais aussi parfois au retentissement hémodynamique.

La maladie thrombo-embolique est un véritable problème de santé publique ayant conduit les parlementaires français à inscrire ce problème dans la loi de santé publique d'août 2004 préconisant la réduction de 15% de l'incidence de la maladie thrombo-embolique veineuse dans notre pays (16).

1.2 Physiopathologie

L'embolie pulmonaire peut être due à un embole thrombotique, gazeux, amniotique ou graisseux. Il ne sera discuté ici que de l'embolie pulmonaire liée à un embole thrombotique.

Trois facteurs interviennent dans la formation du thrombus veineux et composent la triade de Virchow (Figure 1) (17) :

- La stase sanguine dans les vaisseaux de gros calibre des membres inférieurs. Elle déclenche alors l'activation du facteur X engendrant une thrombino-formation et une fibrino-formation.
- L'altération de la paroi vasculaire.
- L'altération de la coagulation : déficits congénitaux en antithrombine III, protéine S, protéine C, déficit du système fibrinolytique physiologique sont identifiés dans 6 à 7 % des thromboses veineuses.

Ces 3 facteurs expliquent alors la plupart des facteurs de risques connus.

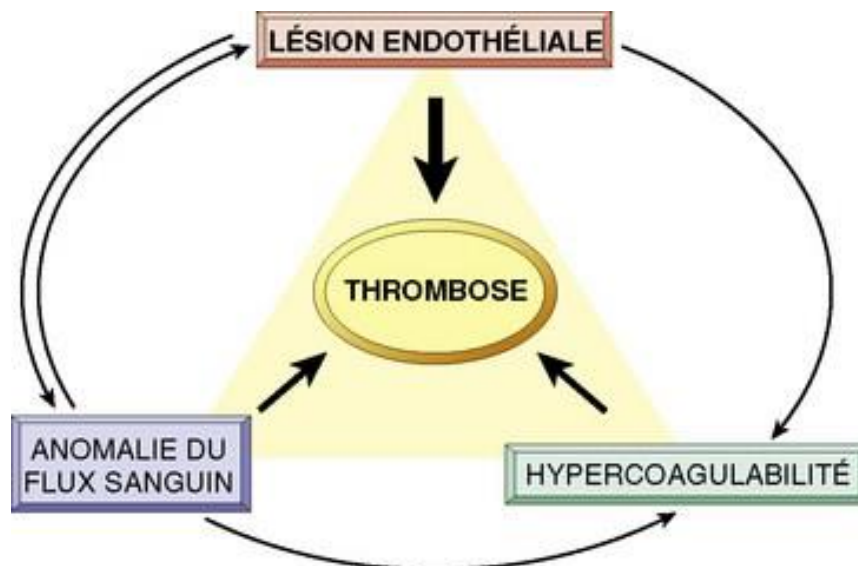


Figure 1 - Triade de Virchow

Au stade initial dit de phlébo-thrombose, le thrombus est peu adhérent. Les risques de migration sont élevés puis la réaction inflammatoire de la paroi veineuse et l'organisation du caillot rendent ce dernier adhérent. Au 5ème jour, l'adhérence est obtenue et les risques d'embolie sont moindres.

Les deux paramètres qui déterminent le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire sont l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire et l'état cardiaque et respiratoire antérieur.

Chez les sujets à cœur et poumons antérieurement sains, il existe une corrélation très significative mais non linéaire entre le degré d'obstruction artérielle pulmonaire et le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire. Jusqu'à 50 % d'obstruction vasculaire, la postcharge ventriculaire droite augmente peu, alors qu'au-delà de 50 % (embolie pulmonaire massive), elle augmente très rapidement. A contrario, chez les patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire chronique préalable à l'épisode embolique, il n'existe pas de relation entre l'importance de l'obstruction vasculaire et son retentissement hémodynamique.

L'embolie pulmonaire massive réalise une brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite essentiellement liée à l'obstacle mécanique formé par les thrombi. Les conséquences de cette brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite sont multiples (figure 2).

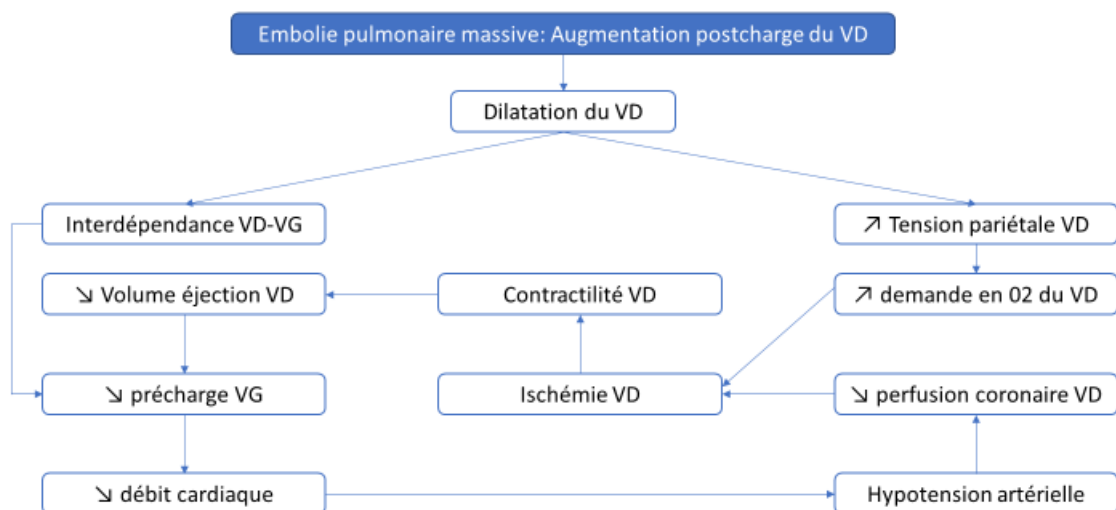


Figure 2 - Physiopathologie de l'embolie pulmonaire

1.3 Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont nombreux, soit d'origine héréditaire, soit acquis lors de phénomènes de stase ou de lésions veineuses, ou par des états d'hypercoagulabilité secondaires (Tableau 1) (17).

Tableau 1- Facteurs de risque de l'embolie pulmonaire

Acquis	Héréditaires
Immobilisation	Déficit en antithrombine III, protéine C ou S
Traumatisme majeur ou chirurgie <4 semaines	Résistance à la protéine C activée (mutation du facteur V Leiden)
Cancer actif	Altération du plasminogène
Antécédents d'embolie pulmonaire	Hyperhomocystéinémie
Insuffisance cardiaque	Augmentation du taux plasmatique de facteur VIII
Obésité	Mutation de la prothrombine
Grossesse et postpartum	
Contraception ou substitution hormonale (oestrogènes)	
Cathéters	
Troubles thrombotiques acquis	
HTA	
Tabagisme	

2 Diagnostic

2.1 Clinique

Dans 90 % des cas, l'embolie pulmonaire est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique, une syncope, inconstamment associées (18) :

- La syncope est rare (19). Elle témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin.
- La douleur thoracique est plus fréquente, secondaire à l'irritation pleurale induite par des embolies distales.
- La dyspnée peut être soudaine ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines.
- Hémoptysie de sang rosé ou rouge, du simple filet de sang à l'hémoptysie massive.
- Toux non productive.

L'examen clinique recherche une tachypnée > 20/min, une tachycardie > 100 bpm, des signes de thrombose veineuse profonde (absent dans 2/3 des cas). On recherche également des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite et des signes de choc, présents dans les formes les plus graves. La fièvre est également possible (18).

2.2 Scores cliniques

La probabilité clinique peut se faire à l'aide de score de prédiction clinique comme le score de Wells ou encore le score révisé de Genève (Tableau 2) (20) (21) (22). Ceux-ci ont l'avantage de s'affranchir de la subjectivité de l'évaluation grâce à leur caractère standardisé. Cependant ils ne permettent pas à eux seuls d'éliminer ou d'affirmer le diagnostic de façon sûre. Au mieux, ils permettent d'identifier d'une part un groupe de patients ayant une probabilité clinique dite faible, avec une prévalence d'embolie pulmonaire de 10 % environ, et d'autre part un groupe de forte probabilité dans lequel la prévalence de l'embolie est supérieure à 60 % (Tableau 3) (23).

A noter que ces scores ne sont pas applicables à la femme enceinte et à la femme en post partum (24).

Tableau 2 - Scores Cliniques

Score de Wells		Score révisé de Genève	
Cancer	+1	Age >65 ans	+1
Hémoptysie	+1	Cancer	+2
Antécédent de MTEV	+1	Hémoptysie	+2
FC > 100 bpm	+1.5	Antécédents de MTEV	+3
Chirurgie/immobilisation	+1,5	Douleur spontanée du mollet	+3
Signes cliniques de TVP	+3	Chirurgie ou fracture récente	+2
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP	+3	Signes cliniques de TVP	+4
		Fréquence cardiaque	
		75-94	+3
		>95	+5

Tableau 3 - Probabilité d'embolie pulmonaire selon le score clinique

Probabilité clinique	Points	EP (%)	Probabilité Clinique	Points	EP(%)
Faible	<2	2-6%	Faible	0-3	7-12 %
Intermédiaire	2-6	17-24%	Intermédiaire	4-10	24-31 %
Forte	>6	54-78%	Forte	≥ 11	58-82 %

2.3 Examens paracliniques

2.3.1 ECG

Il peut mettre en évidence des signes d'hypertension pulmonaire comme une tachycardie >100bpm, un S1Q3, une inversion des ondes T de V1 à V4, un bloc de branche droit complet ou encore un rythme non sinusal (25). L'ECG est un examen utile, non irradiant et peu

coûteux. Il semblerait être également un outil de stratification du risque puisqu'il est associé, en cas d'anomalies sur celui-ci, à un plus mauvais pronostic (26).

2.3.2 Dosage de D-Dimères

Produit de la dégradation de la fibrine et marqueur de la fibrinolyse endogène, les D-Dimères s'inscrivent en complément du score de probabilité clinique dans le diagnostic d'élimination d'une thrombose veineuse profonde et/ou d'une embolie pulmonaire du fait d'une excellente valeur prédictive négative, d'une accessibilité aisée et d'un coût faible.

L'étude de Douma RA et al. décrit en 2010 dans une étude rétrospective portant sur 3 cohortes l'ajustement des D-Dimères à partir de l'âge de 50 ans. Ils définissent une nouvelle valeur seuil de D-Dimères pour laquelle l'embolie pulmonaire peut être écartée de façon sûre qui correspond à l'âge x 10 ng/ml (27). L'étude prospective, multicentrique menée par Righini et al. confirme cette nouvelle application des D-Dimères en ajustant les valeurs seuils à l'âge des patients (28). En 2016, l'ajustement des D-Dimères à l'âge est également testé sur des populations plus fragiles notamment les insuffisants respiratoires chroniques, les patients atteints de cancer ou encore les patients de plus de 75 ans. Là encore, la stratégie associant probabilité clinique et ajustement des D-dimères à l'âge semble sûre (29).

Il existe d'autres étiologies non thrombotiques responsables d'une augmentation des D-Dimères comme un cancer, une chirurgie récente, une infection, la grossesse, une pathologie pulmonaire chronique, l'hémodialyse ou encore la cocaïne (25).

2.3.3 Bilan biologique

- NFS : recherche d'une anémie ou d'une thrombopénie pouvant modifier la prise en charge.
- Coagulation : recherche d'un trouble de la coagulation avant d'introduire un traitement anti-coagulant.
- Fonction rénale : recherche d'une insuffisance rénale avant la réalisation de l'angioscanner pour anticiper l'injection de produit de contraste.
- Troponine et BNP : afin de calculer le score prédictif de gravité PESI. Une élévation du BNP traduit une dysfonction ventriculaire droite. L'élévation de la troponine traduit, elle, une souffrance myocardique. En effet elle peut traduire un infarctus du VD transmural alors que les coronaires sont perméables (30).

2.3.4 Gaz du sang

On s'intéresse aux valeurs de pression artérielle en oxygène (PaO_2), de pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) et à la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) afin de mettre en évidence une hypoxémie ($\text{PaO}_2 \leq 80 \text{ mmHg}$) ou une hypocapnie ($\text{PaCO}_2 \leq 35 \text{ mmHg}$) En ce qui concerne la SaO_2 , une valeur inférieure à 90% est un signe de sévérité selon le score PESI donc importante à prendre en compte.

2.3.5 Angioscanner thoracique

Au cours des quinze dernières années, l'angioscanner est devenu l'imagerie thoracique la plus utilisée chez les patients avec une suspicion clinique d'embolie pulmonaire.

Il existe de nombreux avantages :

- Il est largement disponible dans la grande majorité des hôpitaux.
- Il est souvent disponible la nuit et le week-end.
- Les temps d'acquisition sont courts.
- Il permet parfois de poser un diagnostic alternatif lorsque l'embolie pulmonaire est exclue.

Néanmoins, l'inconvénient lié à cette accessibilité et à cette facilité de prescription de l'angioscanner est la tentation pour les cliniciens d'ajouter l'embolie pulmonaire à leur liste de diagnostics différentiels lorsqu'ils sont confrontés à toute douleur thoracique ou dyspnée sans cause immédiatement évidente. Un autre inconvénient lié à la large utilisation de l'angioscanner est l'irradiation, avec une dose effective d'environ 3-5 mSv, ce qui équivaut à un à deux ans d'irradiation naturelle terrestre (3).

L'étude PIOPED II (The Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II trial) rapporte une sensibilité de 83% et une spécificité de 96% pour l'angioscanner (9).

Une méta-analyse incluant un collectif de plus de 2000 patients a confirmé la fiabilité de l'angioscanner pour l'exclusion de l'EP comme test d'imagerie unique intégré dans des stratégies diagnostiques, avec un taux d'évènement thrombo-embolique à trois mois après exclusion de l'EP de 1,2 % (IC 95 % : 0,8-1,8) (31).

2.3.6 Scintigraphie de ventilation/perfusion

La scintigraphie de ventilation/perfusion (scinti V/P) est un examen reconnu pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire (32). Elle possède une meilleure sensibilité que l'angioscanner et une spécificité comparable mais reste peu accessible dans l'urgence (33). Néanmoins l'irradiation fournie est moins importante que celle résultant d'un angioscanner thoracique (34).

2.3.7 L'échographie cardiaque

L'échographie cardiaque, dans le cadre d'une EP, peut montrer des signes de souffrance du ventricule droit (VD), comme une dilatation ventriculaire ou des troubles de la cinétique segmentaire. Cependant ces anomalies cardiaques ne se retrouvent pas systématiquement, leur absence ne permet pas d'exclure la présence d'une EP. *A contrario*, ces anomalies peuvent être dues à d'autres pathologies cardiaques ou pulmonaires. La dilatation du VD est retrouvée chez 25% de patients porteurs d'une EP, et sa détection, soit par échocardiographie, soit par angioscanner, est utile pour la stratification du risque (35).

L'échocardiographie n'est donc pas recommandée pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire, chez les patients avec suspicion faible d'embolie pulmonaire, qui sont hémodynamiquement stables et normo-tendus.

Au contraire, en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque, l'absence de signes échocardiographiques de surcharge ou de dysfonction VD, exclut pratiquement que l'embolie pulmonaire soit la cause de l'instabilité hémodynamique. Par ailleurs, l'échocardiographie peut aider au diagnostic différentiel de la cause de l'état de choc (tamponnade, dysfonction valvulaire aiguë, dissection aortique, hypovolémie, dysfonction ventriculaire gauche) (30).

3 Pronostic

Dès le diagnostic d'embolie pulmonaire posé, la stratification pronostique est essentielle afin d'adapter la prise en charge en fonction du risque de complication. Cette stratification, basée sur la présence d'un choc ou d'une hypotension persistante, est recommandée afin d'identifier les patients à haut risque de décès précoce.

Chez les patients non à haut risque, l'utilisation d'un score prédictif validé (de préférence le PESI ou PESI simplifié) doit être envisagée afin de distinguer un risque bas ou intermédiaire (Tableau 4).

Tableau 4 - Score PESI et PESI simplifié

Paramètres	Version originale (PESI)	Version simplifiée (s-PESI)
Age	Age en années	Age >80 ans: 1
Sexe masculin	+10	-
Cancer	+30	1
Insuffisance cardiaque chronique	+10	1
Insuffisance respiratoire chronique	+10	1
Fréquence cardiaque > 110 bpm	+20	1
TA systolique <100 mmHg	+30	1
Fréquence respiratoire >30/min	+20	-
Température <36°C	+20	-
Altération de l'état mental	+60	-
Saturation artérielle en O2 <90%	+20	1

L'utilisation de ce score permet d'évaluer la sévérité d'une embolie pulmonaire en stratifiant le risque de décès à un mois (en pourcentage de risque selon les points) (Tableau5) (36).

Tableau 5 - Risque de décès à 1 mois selon le score PESI

Probabilité clinique	Points	EP (%)	Probabilité Clinique	Points	EP(%)
Faible	<2	2-6%	Faible	0-3	7-12 %
Intermédiaire	2-6	17-24%	Intermédiaire	4-10	24-31 %
Forte	>6	54-78%	Forte	≥ 11	58-82 %

Dans la version simplifiée du score PESI, 0 point correspond à 1% de risque de décès à un mois et 1 point ou plus équivaut à un risque de 10.9% de risque de décès à un mois (37).

En cas de risque intermédiaire, l'évaluation du VD par échocardiographie ou scanner et celle de l'atteinte myocardique par la biologie (troponine et BNP), doivent être envisagées pour une évaluation complémentaire du risque (Tableau 6) (30) (38) (39).

Dans l'étude de Lankeit et al, le risque de décès était diminué de 42% chez les patients qui présentaient l'association sPESI=0 et troponine <14 pg/ml (40).

Un patient avec un risque bas pourrait alors bénéficier d'une prise en charge ambulatoire et être traité au domicile (41) (42).

Tableau 6 - Stratification du risque

Risque de décès à un mois	Choc ou hypotension	PESI III-IV ou sPESI>1	Signes de dysfonction VD à l'imagerie	Biologie
Haut	+	+	+	+
Intermédiaire Haut	-	+	+	+
Intermédiaire Bas*	-	+	±	±
Bas	-	-	-	-

*En cas de risque Intermédiaire bas il peut exister des anomalies biologiques ou des signes de dysfonction du ventricule droit ou aucun des deux.

4 Prise en charge thérapeutique

4.1 Anticoagulation

L'anticoagulation est recommandée, avec pour objectif de prévenir à la fois un décès prématuré et une récurrence de maladie thrombo-embolique veineuse.

Le traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse repose depuis des années sur les héparines et les anti vitamines K. Cependant avec l'arrivée des nouveaux anticoagulants oraux, les médecins ont actuellement d'avantage d'options thérapeutiques (22).

Actuellement l'arsenal thérapeutique de l'embolie pulmonaire comprend les héparines non fractionnées, les héparines de bas poids moléculaires, le Fondaparinux, le Rivaroxaban et l'Apixaban. Le Dabigatran et l'Edoxaban sont également des traitements efficaces mais ils nécessitent tous deux 5 à 10 jours de traitement anticoagulant préalable par voie parentérale (23).

La durée de l'anticoagulation recommandée pour l'embolie pulmonaire est de 3 mois (43). Le traitement peut être arrêté ou poursuivi selon la présence de facteurs de risque de récurrence d'événements thrombo-embolique à long terme. Il s'agit d'évaluer dans ce contexte la balance bénéfice risque entre le risque thrombo-embolique et le risque hémorragique (44).

4.2 Anticoagulation par voie parentérale

En cas d'embolie pulmonaire avec choc ou hypotension, il est recommandé de commencer une anticoagulation par une Héparine non fractionnée, par voie intraveineuse, sans délai.

En cas d'embolie pulmonaire sans choc ni hypotension, en dehors de la possibilité d'utiliser des anticoagulants oraux, il est possible d'initier une anticoagulation par voie parentérale ou par une HBPM ou le Fondaparinux (Tableau 7). Parallèlement à l'anticoagulation parentérale, un traitement par un AVK est recommandé avec un INR cible entre 2 et 3 (30).

Tableau 7 - Héparines de bas poids moléculaire et Fondaparinux

Médicaments	Dosage	Intervalle
Enoxaparine	1 mg/kg Ou 1.5 mg/kg	Toutes les 12 heures 1 fois par jour
Tinzaparine	175 U/kg	1 fois/ jour
Daltéparine	100 UI/kg Ou 200 UI/kg	Toutes les 12 heures 1 fois/ jour
Nadroparine	86 UI/kg Ou 171 UI/kg	Toutes les 12 heures 1 fois/ jour
Fondaparinux	Poids <50kg : 5mg Poids 50-100 kg : 7.5mg Poids >100kg : 10mg	1 fois par jour

4.3 Anticoagulant oraux directs

L'introduction des anticoagulants oraux permet d'offrir aux patients une alternative aux anti-vitamines K. Ils inhibent un acteur de la cascade de coagulation, le Dabigatran inhibe le facteur II tandis que le Rivaroxaban, l'Apixaban et l'Edoxaban inhibent le facteur Xa. Ils ne nécessitent pas de dosage de routine ce qui est moins contraignant pour les patients, ils ont une action rapide, une demi-vie courte, des dosages fixes, des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques prévisibles et peu d'interaction avec les médicaments et l'alimentation (45).

L'Apixaban et le Rivaroxaban ont été tous les deux testés versus traitement conventionnel dans les études Amplify et Einstein respectivement. Les études ont montré qu'il n'y avait pas plus d'accident hémorragique avec les anticoagulants oraux qu'avec les anti-vitamines K (46).

4.3.1 L'Apixaban

L'anticoagulation par l'Apixaban est actuellement recommandée en alternative à la combinaison d'une anticoagulation parentérale et d'un AVK.

La posologie utilisée est de 10mg 2 fois par jour pendant 7 jours puis 5mg 2 fois par jour.

L'Apixaban peut être utilisé dans le traitement de la maladie thrombo-embolique. Il est sûr et efficace, autant dans la prise en charge initiale qu'au long cours. Néanmoins il reste encore des études à réaliser pour étudier son efficacité en cas de petit poids corporel, de cancer ou d'insuffisance rénale sévère.

L'étude AMPLIFY a comparé l'Apixaban à une HBPM suivie d'AVK, en double aveugle, chez 5396 patients randomisés dans 358 centres, à travers 28 pays. A la suite de cette étude, il n'a pas été démontré de différence d'efficacité.

Pour le traitement de l'embolie pulmonaire, l'étude AMPLIFY montre qu'une dose orale fixe d'Apixaban est aussi efficace que le traitement conventionnel, initié par l'enoxaparine et poursuivi par la warfarine, et qu'elle est associée à une réduction de 69% des saignements majeurs (47).

4.3.2 Le Rivaroxaban

L'anticoagulation par le Rivaroxaban est recommandée comme alternative à la combinaison d'une anticoagulation parentérale avec un AVK.

Comme l'Apixaban, le Rivaroxaban inhibe le facteur Xa, il est également administré 2 fois par jour, à prendre au cours des repas pour s'assurer d'une bonne absorption. Il s'utilise à la posologie de 15mg 2 fois par jour pendant 21 jours puis 20mg par jour en 1 prise.

L'étude EINSTEIN a comparé le Rivaroxaban à une HBPM suivie d'AVK et également versus placebo. Le critère de jugement principal était la survenue d'évènements thrombo-emboliques à 3 mois. Dans le premier cas, le Rivaroxaban n'est pas inférieur en termes d'efficacité comparé à l'enoxaparine suivie de la warfarine. Dans le second cas, le Rivaroxaban a montré une efficacité supérieure au placebo (48) (49).

4.4 Thrombolyse

Le traitement thrombolytique d'une embolie pulmonaire restaure la perfusion pulmonaire plus vite que l'anticoagulation par une HNF seule. La résolution rapide de l'obstruction pulmonaire entraîne une prompt réduction de la pression et des résistances artérielles pulmonaires avec une amélioration concomitante de la fonction ventriculaire droite (30).

L'étude de Chatterjee et al. a comparé thrombolyse versus anticoagulation curative dans les embolies pulmonaires graves ainsi que dans les embolies pulmonaires stables hémodynamiquement mais présentant une dysfonction ventriculaire droite. La thrombolyse présente un taux plus bas de mortalité toutes causes confondues. Cependant la survenue d'évènements hémorragiques est supérieure avec la thrombolyse comparée au traitement anticoagulant (50).

L'étude de Meyer et al. publiée en 2014 a mis en évidence que dans les embolies pulmonaires à risque intermédiaire, la fibrinolyse permettait de prévenir le risque d'instabilité hémodynamique au détriment d'un risque hémorragique majeur (51).

Indication de la thrombolyse (52) :

- Embolie pulmonaire massive notamment l'embolie pulmonaire qui nécessite un support ventilatoire
- Embolie pulmonaire ne répondant pas à l'héparinothérapie
- Thrombus dans le cœur droit
- Foramen ovale avec shunt droit gauche

4.5 Autres mesures thérapeutiques

- Oxygénothérapie - Il est nécessaire de lutter contre l'hypoxémie avec pour objectif de saturation >90% à l'aide de moyens non invasifs.
- Prise en charge de la douleur à l'aide de pallier I, d'anti-inflammatoire non stéroïdien ou de pallier II si nécessaire.
- Optimiser le volume - Remplissage en cas de choc ou traitement diurétique en cas de surcharge
- Maintenir les résistances vasculaires systémiques par l'utilisation de vasopresseurs et discuter l'ajout d'inotrope comme la dobutamine.

5 Stratégie thérapeutique

Devant une suspicion d'embolie pulmonaire il est nécessaire d'identifier dans un premier temps s'il existe un choc ou une hypotension associée à cette embolie pulmonaire ce qui modifie l'algorithme de prise en charge.

En effet, en cas d'embolie pulmonaire avec choc ou hypotension la stratégie repose sur la reperfusion. Il est recommandé de débiter une anticoagulation par voie parentérale sans délai. Il est également recommandé de faire appel à la thrombolyse en première intention.

En l'absence de choc ou d'hypotension, l'objectif est d'évaluer le risque clinique à l'aide du score PESI pour différencier les embolies pulmonaires à risque faible pour lesquelles une sortie ambulatoire sera envisagée, des embolies pulmonaires à risque intermédiaire.

Dans ce cas on distingue encore deux catégories, les embolies pulmonaires à risque intermédiaire élevé et celles à risque intermédiaire bas selon la cinétique de la troponine, du BNP et de la fonction du ventricule droit évaluée à l'échographie ou au scanner.

Les embolies pulmonaires à risque intermédiaire élevé nécessiteront en plus de l'anticoagulation une surveillance rapprochée et une reperfusion de sauvetage sera à envisager (19).

La première étape, en cas de suspicion d'EP, est de distinguer grâce à la clinique (état de choc ou hypotension) les patients dits « à haut risque » (EP anciennement appelée « embolie pulmonaire massive »), nécessitant une prise en charge diagnostique et thérapeutique dans les plus brefs délais. Dans les autres cas, le diagnostic doit être fait selon les stratégies diagnostiques bien validées, reposant sur l'évaluation de la probabilité clinique, le dosage des D-dimères et l'angioscanner pulmonaire.

Ensuite, une évaluation de la gravité de l'EP doit être réalisée, afin de décider le type de traitement et le lieu de prise en charge. Le traitement repose sur la prescription d'anticoagulants, associant un traitement parentéral par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et des antivitamines K (AVK). À l'heure actuelle, d'autres anticoagulants oraux directs (anti-Xa ou anti-IIa) peuvent être utilisés, soit en relais d'une héparine pour certains, soit d'emblée pour d'autres. Leur place exacte dans la stratégie thérapeutique est à préciser. La thrombolyse n'est recommandée qu'en cas d'EP à haut risque (Figure 3).

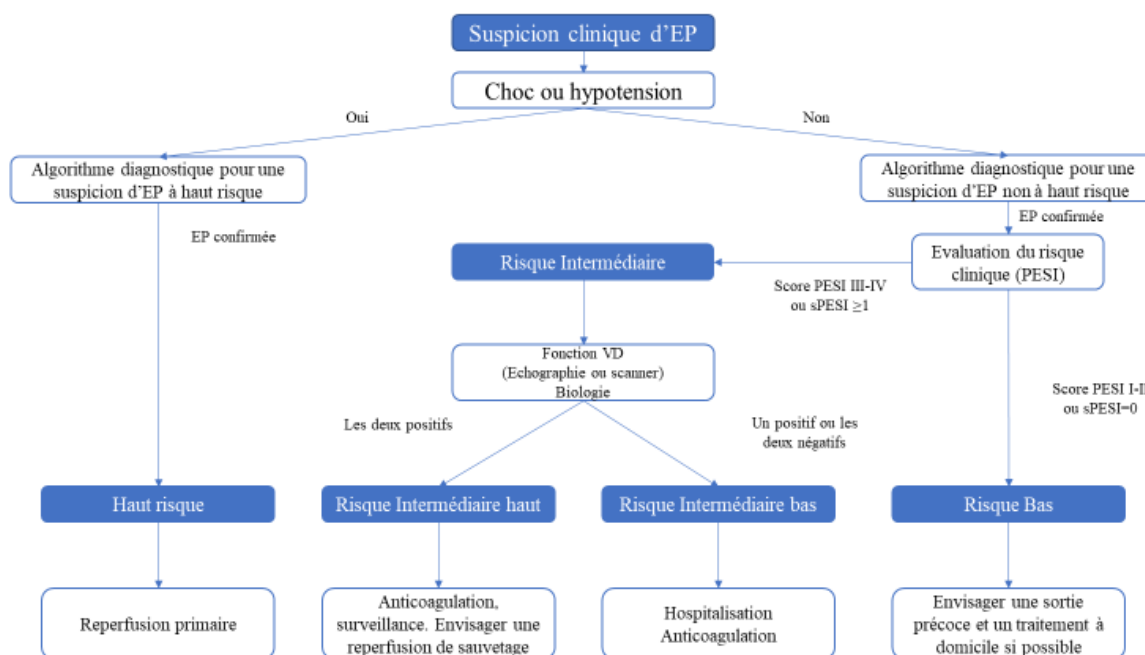


Figure 3 - Stratégie clinique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire (selon les recommandations de la société européenne de cardiologie 2015)

6 Evolution

L'embolie pulmonaire peut également évoluer défavorablement vers l'hypertension artérielle pulmonaire (53). L'étude de Pengo et al publiée en 2004 estime l'incidence de l'HTAP post embolique à 3.8% à 2 ans (54).

L'hypertension pulmonaire post embolique est une affection rare, caractérisée par la persistance et l'organisation fibreuse de caillots au sein des artères pulmonaires. La conséquence de cette obstruction est une augmentation des résistances pulmonaires aboutissant à une insuffisance cardiaque droite (55). Elle se manifeste cliniquement le plus souvent par une dyspnée. Celle-ci se définit par une pression artérielle pulmonaire moyenne ≥ 25 mmHg au repos (56) (57).

Le diagnostic d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est fondé à la fois sur les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et sur les résultats d'explorations complémentaires. L'échographie dépiste l'hypertension pulmonaire et le cathétérisme cardiaque droit confirme ou infirme le diagnostic. De plus, la scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion est indispensable au diagnostic étiologique (recommandation de classe I, niveau C) pour le dépistage des HTP liées à une pathologie thromboembolique chronique (58).

L'endartériectomie est actuellement le traitement de choix, néanmoins il ne s'adresse pas à tous les patients. Il dépend notamment du stade de la dyspnée selon la classification NYHA, des comorbidités ou encore de la localisation du thrombus (30) (55) (59).

Matériel et méthodes

Type d'étude

Etude monocentrique rétrospective observationnelle aux Urgences adultes du CHU de Caen entre le 1er juin 2017 et le 7 octobre 2017.

Population étudiée

La population étudiée correspond à l'ensemble des patients admis aux Urgences du 1er juin 2017 au 7 octobre 2017 ayant eu un dosage des D-Dimères dans le but d'affirmer ou d'infirmier le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Le centre hospitalier universitaire de Caen a été choisi pour réaliser cette étude rétrospective compte tenu du nombre élevé de passages aux Urgences. L'évaluation de ces nouveaux scores pouvant entraîner un changement dans nos pratiques futures.

Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était d'établir la validité de ces scores au sein de notre population caennaise

Critères de jugement secondaire

Nous avons également étudié les variables liées significativement à la survenue d'une embolie pulmonaire notamment concernant les différents items composant les deux scores étudiés.

Enfin nous avons comparé ces deux nouveaux scores à la stratégie conventionnelle utilisée dans nos services d'Urgences selon les recommandations de bonne pratique.

Critères d'inclusion

- Patients admis aux urgences du 1^{er} juin 2017 au 7 octobre 2017
- Dosage de D-Dimères aux Urgences
- Patients âgés de 16 ou plus

Critères d'exclusion

- Femme enceinte
- Patient recevant depuis plus de 24 heures un traitement anticoagulant : héparines, anticoagulants oraux directs, antivitamines K
- Patient présentant une contre-indication à la réalisation d'un angioscanner ex : allergie, insuffisant rénal
- Patient ayant eu un dosage de D-Dimères pour un autre diagnostic ex : CIVD
- Patient n'ayant pas eu d'angioscanner réalisé malgré l'indication ex : décès avant sa réalisation, coronarographie en Urgence
- Valeurs manquantes

Moyens de recueil

Le laboratoire du CHU de Caen nous a transmis la liste de tous les patients ayant eu un dosage des D-Dimères entre juin et octobre 2017.

Les données des patients ont été recueillies à l'aide du logiciel des urgences du CHU de Caen « Urqal » et le logiciel de gestion du dossier informatique des patients « Référence ».

Le score PERC et l'algorithme YEARS ont été appliqués de façon rétrospective à partir des dossiers des patients inclus. La probabilité clinique d'embolie pulmonaire était évaluée à partir du score de Wells.

Pour chaque patient ont été répertoriées la présence ou l'absence des critères YEARS et selon la valeur des D-Dimères prélevés à leur admission, le diagnostic d'embolie pulmonaire était écarté. Il en a été de même pour les différents items cliniques du score PERC.

Algorithme YEARS

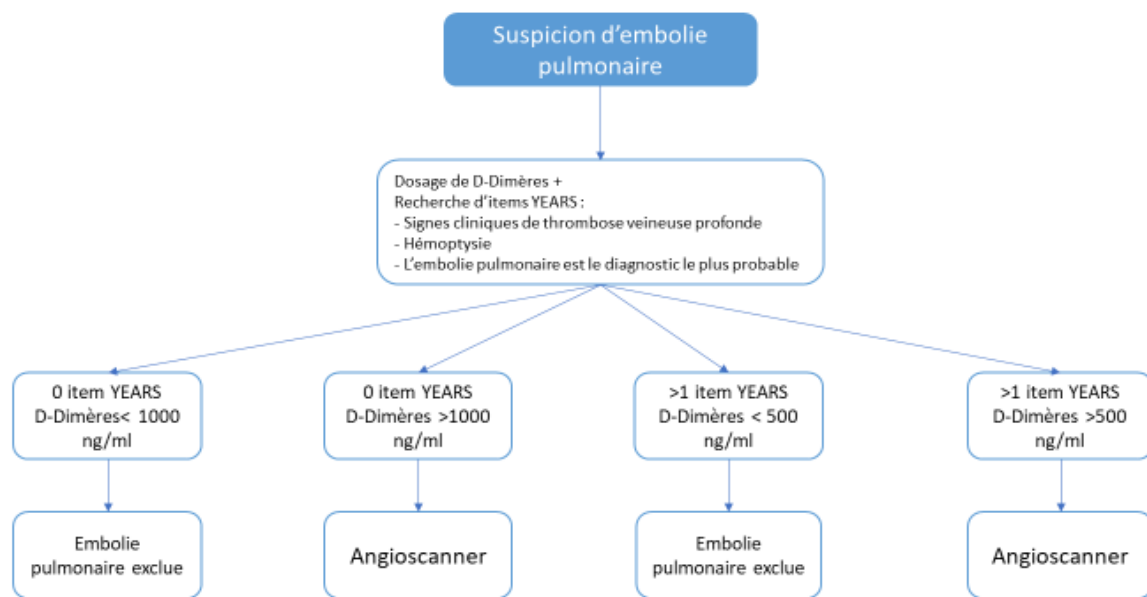


Figure 4 - Algorithme YEARS

Chez les patients qui avaient une suspicion d'embolie pulmonaire, un dosage de D-Dimères était réalisé aux Urgences, l'algorithme YEARS était appliqué de façon rétrospective à partir de ce dosage en regardant la présence ou l'absence d'un de ces items comme présenté sur la figure 4.

Chez les patients qui ne présentaient pas d'item de l'algorithme YEARS et des D-Dimères < 1000 ng/ml, l'embolie pulmonaire était considérée comme exclue. Chez les patients qui ne présentaient aucun item de l'algorithme YEARS mais qui avaient des D-Dimères > 1000 ng/ml, un angioscanner devait être demandé. Chez les patients qui avaient au moins 1 item de l'algorithme YEARS mais dont les D-Dimères étaient < 500 ng/ml, l'embolie pulmonaire était également exclue. Enfin, chez les patients qui présentaient au moins 1 item de l'algorithme YEARS et dont les D-Dimères étaient > 500 ng/ml, un angioscanner devait être réalisé.

Score PERC

Tableau 8 - Définition du score PERC

Items	Score
SpO2 <94%	1
Pouls >100/min	1
Age>50 ans	1
Œdème unilatéral membre inférieur	1
Hémoptysie	1
Traumatisme ou chirurgie récente	1
Œstrogène PO	1
ATCD d'EP ou de TVP	1

Les différents items de ce score ont été recueillis, de façon rétrospective, sur l'échantillon (Tableau 8). Selon ce score, dans une population présentant un faible risque d'embolie pulmonaire, l'absence de tous ces items permet d'exclure une embolie pulmonaire et de ne pas poursuivre les explorations complémentaires notamment le dosage de D-Dimères. En effet selon la méta-analyse réalisée en 2012 par Singh et al, la prévalence d'une embolie pulmonaire chez les patients PERC = 0 était de moins de 1% (28).

Saisie des données et statistiques

Le tableau de recueil des données a été réalisé grâce au logiciel Statistica. Les données ont été recueillies de manière rétrospective à la lecture de l'ensemble des dossiers à partir du logiciel « Resurgences ». Nous avons réalisé une étude en « complete case analysis » sans prendre en compte les données manquantes. Pour chaque démarche diagnostique, les valeurs suivantes ont été calculées : sensibilité, spécificité, valeur prédictive négative et valeur prédictive positive.

Afin de déterminer quelle variable de chaque score était le plus associée au diagnostic d'embolie pulmonaire sur la population totale avant exclusion, une régression logistique a été réalisée en analyse univariée pour chaque variable des modèles et en analyse multivariée. Pour le calcul du p un test de Student a été réalisé pour les variables continues et un test de Fischer a été réalisé pour les variables qualitatives. La probabilité de présenter une embolie pulmonaire a été modélisée avec ajustement sur les variables suivantes : Signes cliniques TVP, Hémoptysie, SpO₂ <95%, Pouls>100 BPM, Age > 50 ans, Trauma ou chirurgie récente, antécédents de TVP/EP, œstrogènes et les D-dimères.

STATA (version 13.1, Copyright 1996-2018 StataCorp LLC, 4905 Lakeway Drive, College Station, TX 77845 USA) a été utilisé pour des analyses statistiques.

Résultats

1 Caractéristiques de la population

Les caractéristiques de la population initiale sont représentées dans le tableau 9. Sur cette population a été réalisée une analyse logistique univariée afin d'établir quelle variable avait un impact sur la probabilité d'avoir une embolie pulmonaire. L'odd ratio calculé représente la probabilité d'avoir une embolie pulmonaire lorsque la variable est présente.

Dans notre échantillon, la probabilité d'embolie pulmonaire est significativement supérieure pour la tranche d'âge supérieure à 50 ans comparativement à la tranche d'âge inférieure à 50 ans (IC 95% [2.50-43.83], $p=0.001$). Elle est également significativement supérieure lors d'une chirurgie ou une immobilisation datant de moins de 1 mois (IC95% [2.13-13.97], $p=0.0004$), en cas de dyspnée (IC95% [1.77-6.85], $p=0.0003$), d'une saturation <95% (IC95% [2.32-8.94], $p<0.0001$) et en cas d'hémoptysie (IC95% [1.08-13.22], $p=0.04$).

Pour les autres, aucune variable significativement liée à l'embolie pulmonaire n'a été retrouvée notamment lorsque les D-Dimères sont entre 500-1000 ng/ml (IC95% [0.16 ; 40.94], $p=0.27$).

Cette analyse n'a pas pu être réalisée avec les traitements oestrogéniques per os, comme avec les traitements par héparine par manque de puissance statistique car aucune embolie pulmonaire n'a été retrouvée dans cette population.

Tableau 9 - Caractéristiques cliniques de la population totale et analyse de régression logistique univariée

Variables	Population (n=1000)	Odds Ratio univariés	IC 95%	P value
Sexe				
Hommes	47,20%	Ref.		
Femmes	52,80%	1,49	[0,76-2,93]	0,25
Age				
Moyenne, écart-type (années)	57,4 ± 21,4			
Age < 50 ans	36,92%	Ref.		
Age > 50 ans	63,08%	10,47	[2,50-43,83]	0,001
Embolie pulmonaire	37 (3,7%)	-		
Antécédent d'embolie pulmonaire ou/et TVP	96 (9,6%)	1,87	[0,76-4,62]	0,17
Antécédent d'insuffisance respiratoire chronique	77 (7,7%)	1,48	[0,51-4,29]	0,47
Antécédent d'insuffisance cardiaque chronique	86 (8,6%)	1,70	[0,65-4,49]	0,28
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	33 (3,3%)	2,74	[0,80-9,44]	0,11
Néoplasie active	96 (9,6%)	1,50	[0,57-3,94]	0,41
Chirurgie ou immobilisation < 1 mois	39 (3,9%)	5,45	[2,13-13,97]	0,0004
Traitement AVK	61 (6,1%)	0,42	[0,06-3,10]	0,39
Traitement AOD	33 (3,3%)	2,74	[0,80-9,43]	0,11
Traitement héparine	14 (1,4%)	NC	NC	-
Traitement oestrogènes	35 (3,5%)	NC	NC	-
Signes cliniques				
Douleur thoracique	465 (46,5%)	0,69	[0,35-1,36]	0,28
Dyspnée	332 (33,2%)	3,49	[1,77-6,85]	0,0003
Syncope	46 (4,6%)	2,66	[0,90-7,85]	0,08
FC > 100 bpm	249 (24,9%)	1,77	[0,90-3,51]	0,97
SpO2 > 95 %	154 (15,4%)	4,56	[2,32-8,94]	<0,0001
Hémoptysie	25 (2,5%)	3,77	[1,08-13,22]	0,04
Angioscanner	225 (22,5%)	-	-	-
D-Dimères				
< 500	526 (52,6%)	Ref.		
500 - 1000	207 (20,7%)	2,54	[0,16-40,94]	0,27
>1000	266 (26,6%)	76,94	[10,47-565,43]	<0,0001

Nous avons ensuite réalisé cette même analyse en réalisant un ajustement sur chacune des variables (Tableau 10). La probabilité de survenue d'une embolie pulmonaire est également significativement supérieure pour la tranche d'âge supérieure à 50 ans comparée à la tranche d'âge inférieure à 50 ans ($p=0.016$). Elle est également supérieure en cas de chirurgie ou d'immobilisation de moins d'1 mois ($p=0.004$), en cas de $SpO_2 < 95\%$ ($p=0.013$), d'une hémoptysie ($p=0.0072$) et d'une syncope ($p=0.0054$).

Il n'existe plus de différence significative pour la dyspnée ($p=0.0503$).

Tableau 10 - Modélisation de la probabilité de présenter une embolie pulmonaire, analyse de régression logistique multivariée.

Variables	OR	IC 95 %	P value
Sexe	1,694	[0.810;3,544]	0,1614
Age > 50 ans	6,179	[1.389;27,491]	0,0168
Antécédent d'insuffisance respiratoire chronique	0,541	[0.164;1;786]	0,3136
Antécédent d'insuffisance cardiaque chronique	1,156	[0.367;3.640]	0,8040
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	1,572	[0.413;5.977]	0,5069
Antécédent d'embolie pulmonaire et/ou TVP	1,494	[0.562;3.974]	0,4209
Douleur Thoracique	1,467	[0.668;3.225]	0,3399
SpO2 <95%	2,800	[1.235;6.351]	0,0137
Chirurgie récente ou immobilisation < 1 mois	6,522	[2.298;18.513]	0,0004
Dyspnée	2,275	[0.999;5.181]	0,0503
Syncope	5,962	[1.694;20.985]	0,0054
Fréquence cardiaque > 100 bpm	2,008	[0.923;4.371]	0,0789
Hémoptysie	7,121	[1.702;29.788]	0,0072

2 Algorithme YEARS

Un screening de 1000 patients fut initialement effectué à partir des Urgences du CHU de Caen. 272 patients n'ont finalement pas été inclus dans l'étude : 97 patients ayant un traitement anticoagulant au préalable, 28 patients présentant une contre-indication à l'angioscanner, 8 femmes enceintes, 83 patients admis dans le service des urgences pour un autre diagnostic que celui de suspicion d'embolie pulmonaire, 56 patients n'ayant pas eu l'angioscanner alors qu'il était indiqué.

738 patients ont eu un dosage de D-Dimères dans le but d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire. Sur ces 738 patients, 166 patients ne répondaient pas aux critères YEARS : 150 patients avaient des D-Dimères > 1000 ng/ml et devaient donc bénéficier d'un angioscanner. Sur les 150 patients, 136 angioscanners ont été réalisés, retrouvant en tout 31 embolies pulmonaires. 5 angioscanners n'ont pas pu être réalisés car le patient était instable.

1 patient pour lequel l'embolie pulmonaire était le diagnostic le plus probable (donc ne présentant pas les critères YEARS) et pour lequel les D-Dimères étaient de 555 ng/ml a bénéficié d'un angioscanner qui retrouve une embolie pulmonaire.

Sur les 738 patients, 570 patients pouvaient bénéficier de l'algorithme YEARS (Figure 5) :

- 441 patients ayant des D-Dimères <500 ng/ml pour lesquels la stratégie diagnostique reste la même
- 131 patients ayant des D-Dimères entre 500 et 1000 ng/ml, sur ces 131 patients 46 ont eu un angioscanner, et sur ces 46 angioscanners aucune embolie pulmonaire n'a été retrouvée.

Si on applique l'adaptation des D-Dimères à l'âge par la formule $\text{âge} \times 10 \text{ ng/ml}$, pour les patients de plus de 50ans, sur ces 131 patients, 6 angioscanners n'auraient pas été réalisés.

Sur les 66 patients qui, après ajustement des D-Dimères à l'âge, 40 angioscanners ont été réalisés, deux n'ont pas pu être réalisés car les patients étaient instables, et 14 angioscanners auraient dû l'être selon les recommandations actuelles. Aucune embolie pulmonaire n'est retrouvée sur ces angioscanners.

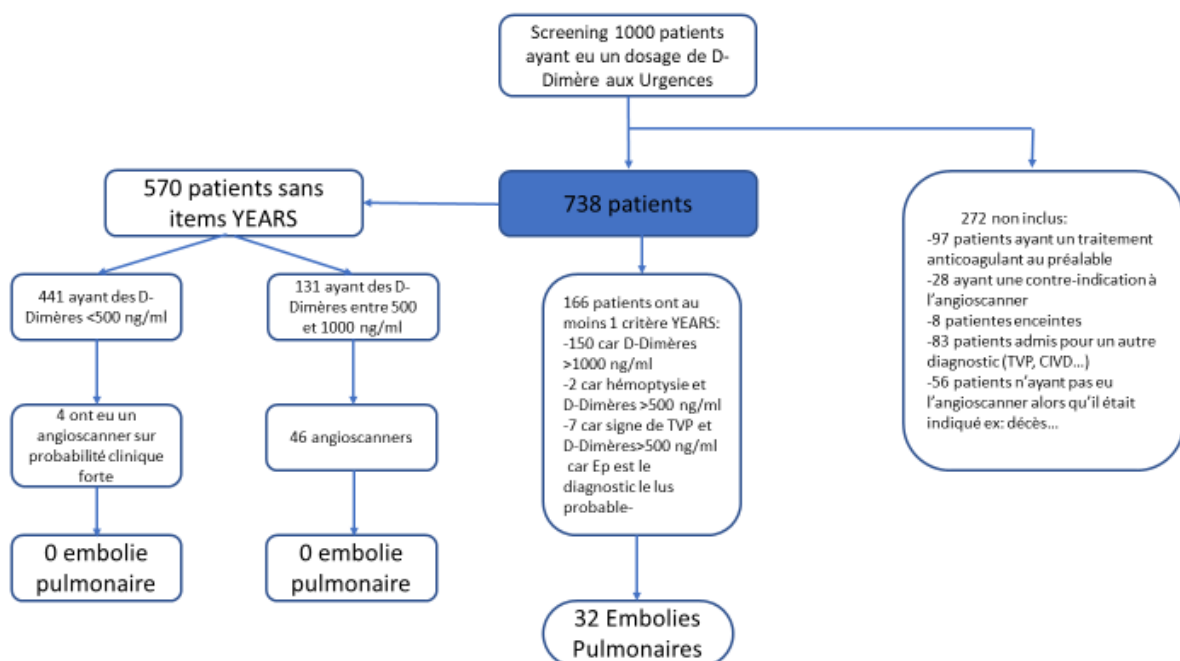


Figure 5 - Diagramme de flux de l'algorithme YEARS

2.1 Caractéristiques de la population

La moyenne d'âge était de 54.61 ans et 51.7% des patients étaient des femmes. Les caractéristiques de la population sont résumées dans le tableau 11.

Tableau 11- Caractéristiques de la population étudiée pour l'algorithme YEARS

Caractéristiques de la population	Patients (n=738)
Moyenne d'âge	54.61
Femme	382 (51.7%)
Insuffisant respiratoire chronique	57 (7,7%)
Insuffisant cardiaque chronique	45 (6,1%)
AVC	13 (1,7%)
Contraception oestro-progestative	28 (3.8%) *
Immobilisation ou chirurgie <1mois	30 (4%)
ATCD de MTEV	48 (6.5%)
Cancer	63 (8.5%)
Pouls >100 bpm	182 (24.6%)

*8 patients dont le traitement n'était pas renseigné

*8 patients dont le traitement n'était pas renseigné

2.2 Signes cliniques

Concernant les motifs d'admission aux Urgences des patients suspects d'embolie pulmonaire, 55,4% présentaient une douleur thoracique, 32% une dyspnée, 5.1% une syncope. A noter que 17.6% des patients étaient admis pour un autre motif que les 3 précédemment cités (Figure 6).

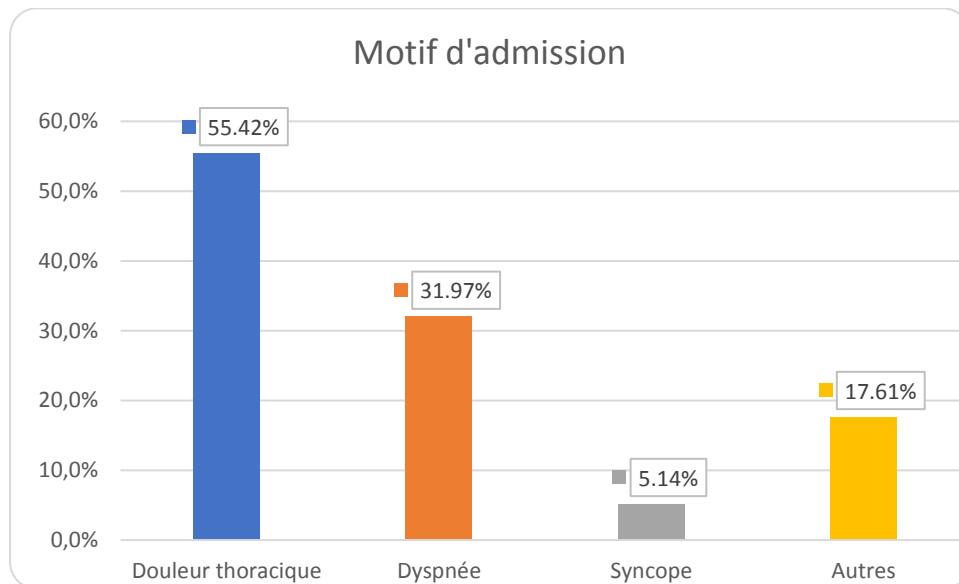


Figure 6 - Motif d'admission aux urgences

2.3 Angioscanners

Sur les 738 patients inclus dans notre échantillon, 198 angioscanners ont été réalisés mettant en évidence 32 embolies pulmonaires. Parmi ces 198 patients ayant eu un angioscanner afin d'éliminer une embolie pulmonaire, 148 appartenaient à la catégorie des patients dont le diagnostic d'embolie pulmonaire ne pouvait être exclue avec le seul algorithme YEARS.

50 patients ayant eu un angioscanner ne présentaient aucun item du score YEARS, sur ces 50 angioscanners, aucune embolie pulmonaire n'a été mise en évidence (Figure 7).

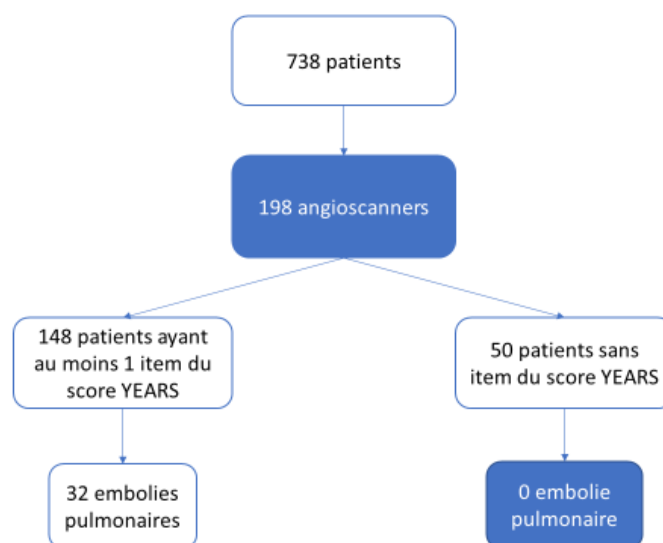


Figure 7 - Angioscanners réalisés sur la population

2.4 Comparaison à une stratégie conventionnelle

La prévalence de l'embolie pulmonaire sur cette population est de 4.5%.

Avec une sensibilité de 100%, les deux démarches sont équivalentes et permettent, en cas de test négatif, d'éliminer l'embolie pulmonaire dans tous les cas. La spécificité de l'algorithme YEARS est meilleure que celle de la démarche diagnostique habituelle et permet d'avoir moins de faux positifs donc moins de suspicion d'embolie pulmonaire à tort.

Toutefois, leur valeur positive prédictive (quand le test est positif il y a bien une embolie pulmonaire) sont toutes les deux faibles (Tableau 12 et 13).

Tableau 12 - Algorithme YEARS

Algorithme YEARS			
Sensibilité	100%	Valeur prédictive positive	19.30%
Spécificité	81%	Valeur prédictive négative	100%

Tableau 13 - Démarche conventionnelle

Démarche conventionnelle : Wells et D-Dimères			
Sensibilité	100%	Valeur prédictive positive	11%
Spécificité	59.7%	Valeur prédictive négative	100%

3 Score PERC

Un screening de 1000 patients fut initialement effectué à partir des Urgences du CHU de Caen. 289 patients n'ont finalement pas été inclus dans l'étude : 97 patients ayant un traitement anticoagulant au préalable, 28 patients présentant une contre-indication à l'angioscanner, 8 femmes enceintes, 83 patients admis dans le service des urgences pour un autre diagnostic que celui de suspicion d'embolie pulmonaire, 60 patients présentant des signes de choc ou de détresse respiratoire et 13 patients dont le score PERC n'a pu être calculé par manque d'information.

Sur les 736 patients, 529 patients présentaient un score de probabilité clinique faible, permettant d'utiliser le score PERC. Sur les 529 patients, 369 patients présentaient au moins 1 item du score et devaient bénéficier d'une prise en charge conventionnelle.

Sur ces 529 patients 160 ne présentaient aucun item du score PERC dont 136 patients ayant des D-Dimères < 500 ng/ml, 11 patients des D-Dimères entre 500 et 1000 ng/ml et 13 patients ayant des D-Dimères >1000 ng/ml.

Sur ces 160 patients appartenant au PERC négatif, 13 angioscanners ont été réalisés qui ne retrouvaient aucune embolie pulmonaire. 7 angioscanners auraient dû être réalisés selon les recommandations actuelles mais n'ont pas été effectués (Figure 8).

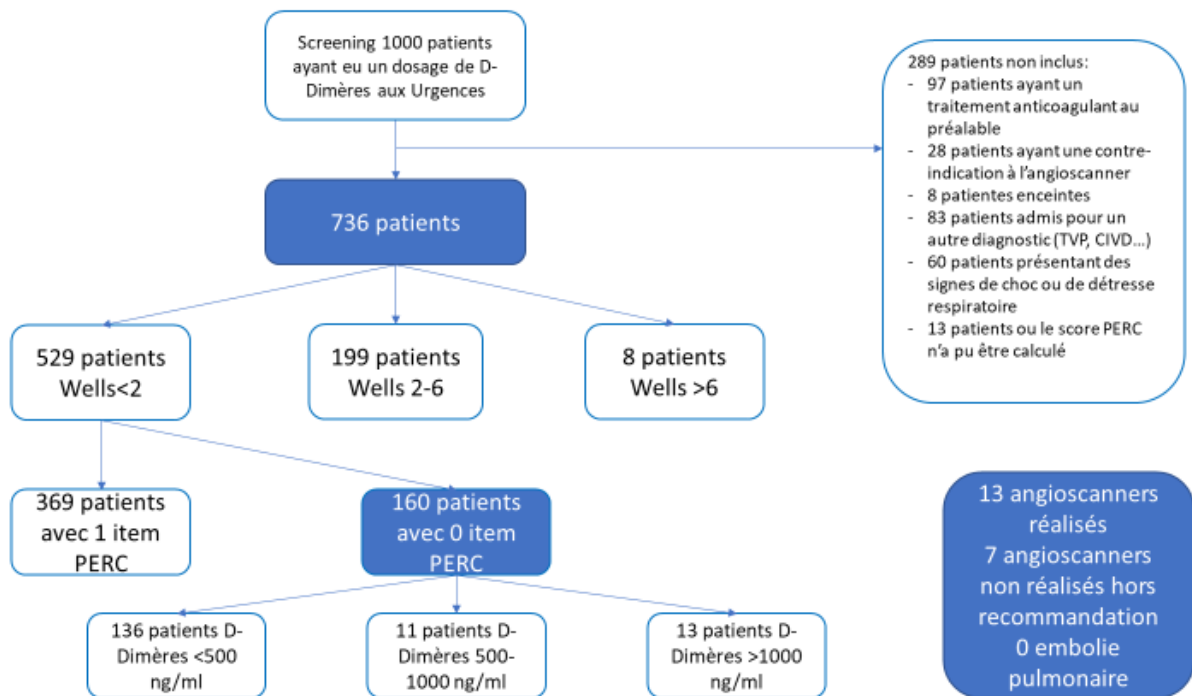


Figure 8 - Diagramme de flux score PERC

3.1 Caractéristiques de la population

La moyenne d'âge était de 54 ans et 52.44 % étaient des femmes. Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau 14.

Tableau 14 - Caractéristiques de la population étudiée pour le score PERC

Caractéristiques de la population	Patients (n=736)
Moyenne d'âge	54.82 (+/- 21.3)
Femme	386 (52.44%)
Insuffisant respiratoire chronique	50 (6.79%)
Insuffisant cardiaque chronique	42 (5.7%)
AVC	16 (2.17%)
Contraception oestro-progestative	28 (3.8%) *
Immobilisation ou chirurgie <1mois	30 (4%)
ATCD de MTEV	49 (6.65%)
Cancer	65 (8.8%)
Pouls >100 bpm	182 (24.7%)

*4 dont le traitement n'était pas renseigné

3.2 Signes cliniques

Parmi l'échantillon de patients, 55.16% présentaient une douleur thoracique à l'arrivée aux Urgences, 31.65% présentaient une dyspnée et 5.4% présentaient une syncope. 18.5% patients suspect d'embolie pulmonaire par le clinicien étaient admis pour d'autres motifs que ceux sus cités (figure 9).

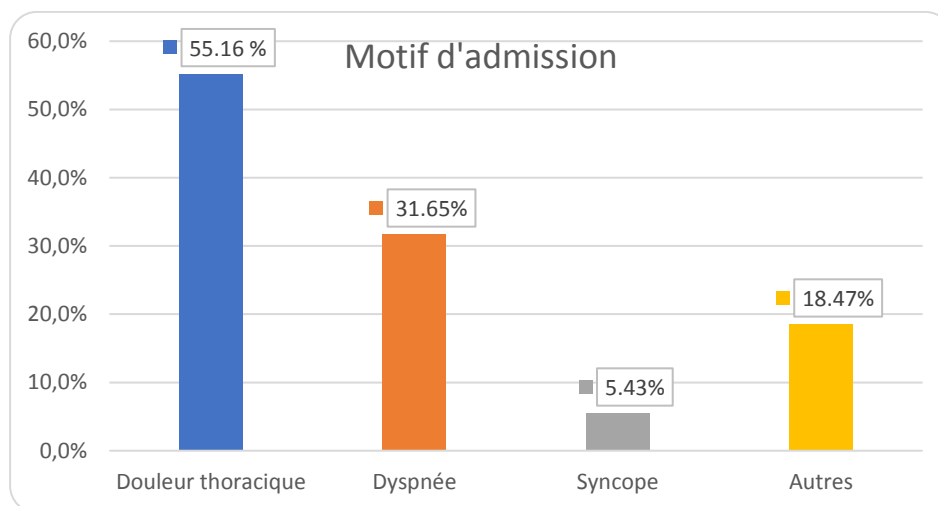


Figure 9 - Motif d'admission population PERC

3.3 Probabilité clinique

Sur l'échantillon, 71.95% des patients présentaient une probabilité clinique faible, population pour laquelle était étudiée le score PERC (Figure 10).

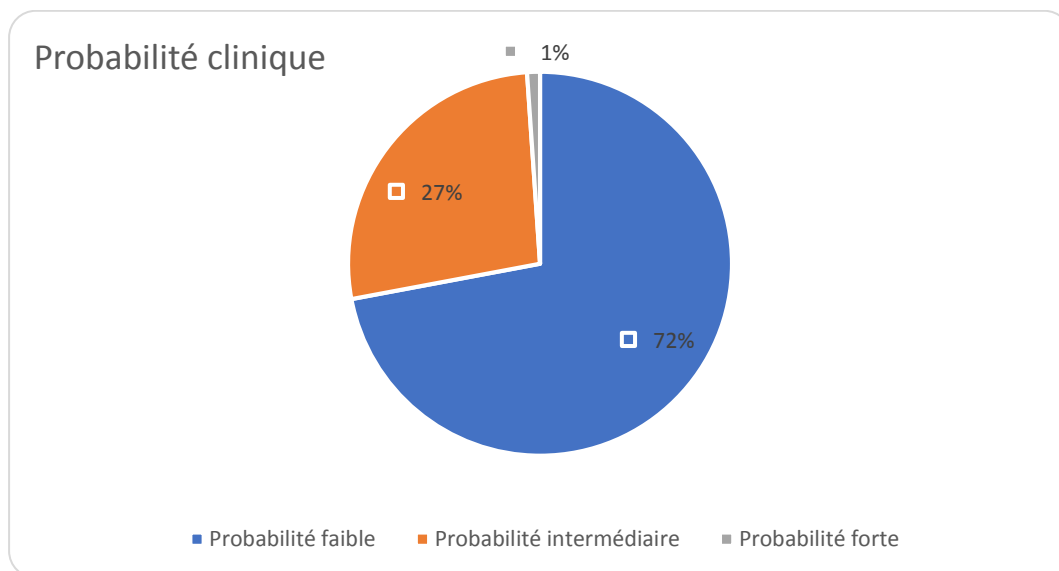


Figure 10 - Probabilité clinique d'embolie pulmonaire selon le score de Wells

3.4 Angioscanners

Sur les 736 patients inclus dans notre échantillon, 185 angioscanners ont été réalisés mettant en évidence 30 embolies pulmonaires. Parmi ces 185 patients ayant eu un angioscanner afin d'éliminer une embolie pulmonaire, 169 présentaient au moins 1 item du score PERC et 16 n'avaient aucun item.

Sur les 16 patients PERC 0 ayant eu un angioscanner, aucune embolie pulmonaire n'est mise en évidence (Figure 11).

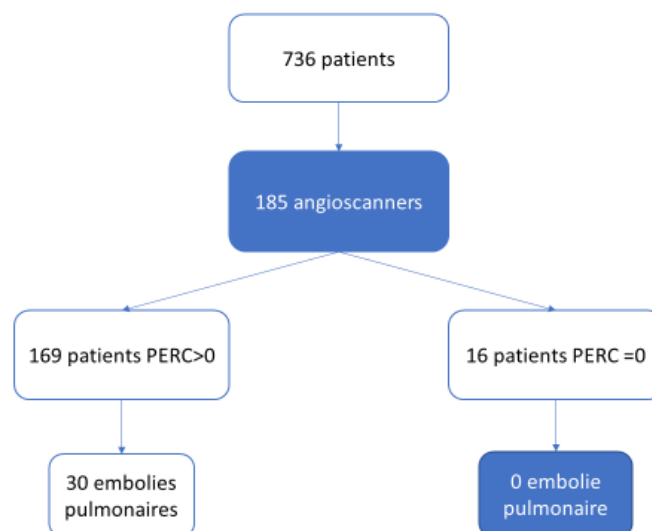


Figure 11 - Angioscanners réalisés sur la population

3.5 Caractéristiques de la population PERC 0

Parmi la population ne présentant aucun item du score PERC, la moyenne d'âge était de 33.9 ans. Il y avait 66 femmes soit 41.25% des patients. Les caractéristiques de cette population sont présentées dans le tableau 15.

Seul 2 patients avaient pour antécédent une insuffisance cardiaque chronique, pour les autres on ne retrouve ni antécédent d'insuffisance respiratoire chronique, ni accident vasculaire systémique, ni antécédent de néoplasie.

Tableau 15 - Caractéristiques et motif d'admission de la population PERC 0

Caractéristiques de la population	Patients n=160
Sexe féminin	66 (41.25%)
Age	33.9 (± 10.23)
Insuffisant respiratoire chronique	0 (0%)
Insuffisant cardiaque chronique	2 (1.25%)
AVC	0 (0%)
Cancer	0 (0%)
Motif	
Douleur thoracique	129 (73.7%)
Dyspnée	21 (12%)
Syncope	4 (2.28%)
Douleur thoracique + dyspnée	14 (8,75%)

Cliniquement, 73.7% des patients appartenant à la population PERC 0 se présentaient aux Urgences pour une douleur thoracique contre 55.16% dans l'échantillon initial. En revanche, dans la population PERC 0, seul 12% présentaient une dyspnée contre 31.65% (Figure 12).

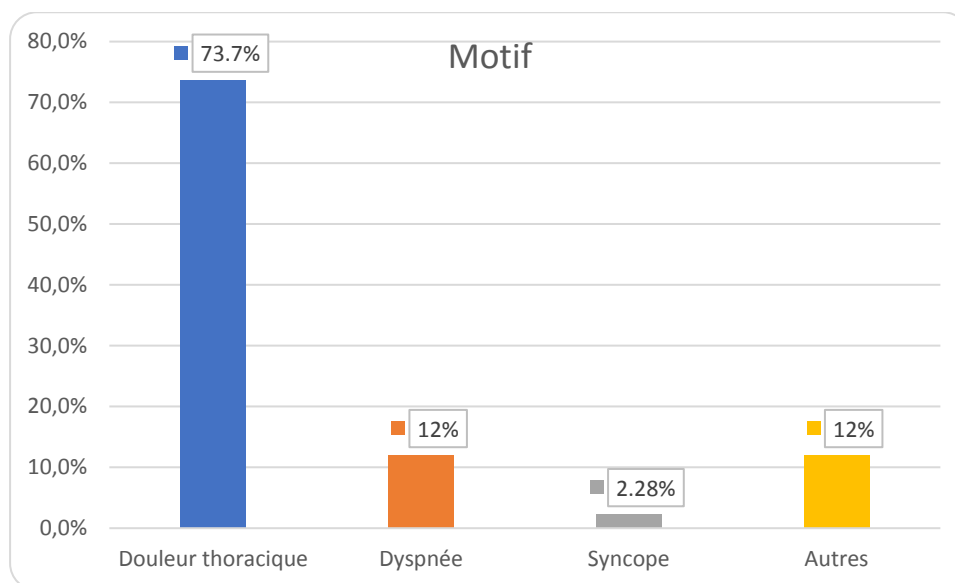


Figure 12 - Motif d'admission aux urgences population PERC 0

3.6 Comparaison à une stratégie conventionnelle

Comparaison des deux méthodes sur la population à laquelle s'adresse le score de PERC soit les 529 patients présentant une probabilité clinique faible d'embolie pulmonaire.

Dans cette population la prévalence de l'embolie pulmonaire est de 1.5%.

Avec une sensibilité de 100%, les 2 démarches sont équivalentes et permettent en cas de test négatif d'exclure l'embolie pulmonaire.

La spécificité du score PERC est de 70% et elle est supérieure à celle de la démarche diagnostique standard. Néanmoins les valeurs prédictives positives sont toutes deux très faibles avec respectivement 4.90% pour le score PERC versus 4.25% pour la stratégie habituelle (Tableau 16 et 17).

Tableau 16 - Score PERC

Score PERC			
Sensibilité	100%	Valeur prédictive positive	4.90%
Spécificité	70% [66.1%; 73.9%]	Valeur prédictive négative	100%

Tableau 17 - Stratégie conventionnelle

Stratégie conventionnelle : Wells et D-Dimères			
Sensibilité	100%	Valeur prédictive positive	4.25%
Spécificité	65.4% [61%; 69.3%]	Valeur prédictive négative	100%

Discussion

Nous avons réalisé une étude rétrospective incluant 1000 patients admis aux Urgences du CHU de Caen afin d'obtenir un échantillon représentatif de la population caennaise et de pouvoir y appliquer le score PERC et l'algorithme YEARS que nous souhaitons tester.

1 Caractéristiques de la population

En étudiant les caractéristiques de notre population nous avons pu mettre en évidence en analyse univariée que l'âge, la chirurgie et l'immobilisation de moins d'1 mois, la dyspnée, la saturation en oxygène $<95\%$ et l'hémoptysie sont liés significativement à la survenue d'une embolie pulmonaire. Néanmoins après ajustement sur chacune des variables apparaît une nouvelle variable qu'est la syncope. On peut également constater qu'après ajustement, la variable dyspnée disparaît.

Il est fort probable qu'après ajustement, la variable dyspnée disparaisse car il existe beaucoup de dyspnées d'origine anxieuse dans notre échantillon, raison pour laquelle la variable $\text{SpO}_2 < 95\%$ ne disparaît pas elle après ajustement.

On constate également que la variable D-Dimères entre 500 et 1000 ng/ml est non significative, donc non liée significativement à la survenue d'une embolie pulmonaire, de fait il s'agit d'un terrain privilégié d'étude où il semble intéressant à l'avenir d'utiliser des scores plus discriminants dans le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Concernant le score YEARS, en comparant de manière descriptive avec la population de l'étude de Hulle T. van der et al, on observe une moyenne d'âge similaire de 53 ans pour l'étude néerlandaise versus 54.6 ans pour notre échantillon avec toutefois une majorité de femmes dans l'étude 62% versus 51% dans notre population, ceci explique en partie pourquoi nous avons seulement 3.8% de patientes ayant un traitement oestrogénique per os contre 16% dans l'étude. Il est probable que ce chiffre soit également sous-estimé dans notre étude du fait qu'il s'agisse d'un traitement non systématiquement renseigné dans nos observations initiales aux Urgences.

Concernant les antécédents, on retrouve une prévalence quasi identique de patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique (6.1% versus 4 %) et de patients atteints de néoplasie (8.5% versus 9.7%).

En revanche nous avons une prévalence beaucoup moins importante d'insuffisance respiratoire chronique, 7.7% versus 12% dans l'étude néerlandaise.

Concernant le score PERC, toujours en comparant de manière descriptive avec l'étude de Freund Y. et al, on observe une moyenne d'âge de 54.8 ± 21.3 ans dans notre échantillon contre 44 ans dans l'étude avec 52.4% de femmes versus 51% dans l'étude.

Concernant les comorbidités on observe une prévalence moindre dans l'étude d'insuffisance respiratoire chronique (3% versus 6.8% pour notre échantillon), d'insuffisance cardiaque chronique (2% versus 5.7% pour notre échantillon), d'accident vasculaire cérébral (1% versus 2.2% dans notre échantillon) et de néoplasie (1% versus 8.8%). Cette différence s'explique probablement par le fait que dans l'étude, ne sont inclus que des patients présentant une suspicion faible d'embolie pulmonaire néanmoins il ne s'agit ici que d'une simple observation à la lecture de l'étude princeps. On ne peut affirmer qu'il y ait une réelle différence significative entre les caractéristiques de nos deux populations.

2 Score YEARS

Au sein de notre population, le score YEARS possède une sensibilité de 100% et permettait d'éliminer toutes les embolies pulmonaires, en effet aucune n'a été retrouvée lorsque selon le score il n'était pas nécessaire de poursuivre les explorations à la recherche d'une embolie pulmonaire. La spécificité de ce score était de 81%, meilleure dans notre échantillon que la spécificité de la stratégie conventionnelle (59.7%). Donc le score YEARS permet d'éliminer plus de faux positifs, c'est-à-dire diminuer le nombre de suspicion d'embolie pulmonaire à tort. De fait l'utilisation de ce score permet de limiter des examens complémentaires inutiles.

Toutefois, la valeur positive prédictive (quand le test est positif il y a bien une embolie pulmonaire) est faible, 19.7% comme pour la stratégie conventionnelle dont la valeur prédictive positive est de 11%. Il s'agit donc d'un très mauvais test diagnostic.

D'autre part il semble difficile d'affirmer que la sensibilité et la valeur prédictive négative soient de 100% dans la réalité mais il s'agit des chiffres obtenus sur notre population ou aucune embolie pulmonaire n'a été détectée chez les patients exclus selon l'algorithme YEARS.

Le but du score YEARS ne serait donc pas de diagnostiquer une embolie pulmonaire mais de pouvoir l'éliminer rapidement et sûrement, il y a moins d'examens faux positifs avec ce score ce qui permet d'éviter des examens complémentaires inutiles.

Comme souligné par Hulle T. van der et al. l'avantage de ce score est qu'il est plus rapide et plus simple d'utilisation pouvant ainsi améliorer notre efficacité et nos pratiques au quotidien.

De plus, dans notre population nous avons pu constater que parmi les 198 angioscanners réalisés, 50 de ces angioscanners correspondaient à des patients pour lesquels le score YEARS était négatif. C'est-à-dire qu'en suivant cet algorithme ces patients n'auraient pas eu besoin d'angioscanner, l'embolie pulmonaire aurait été éliminée à la suite de la réalisation de ce score.

Ceci semble particulièrement non négligeable. En effet il s'agit d'un examen coûteux, irradiant et nécessitant l'injection de produit de contraste responsable parfois d'accident anaphylactique grave mais aussi de néphropathie liée à l'injection de produit de contraste dont l'incidence varie entre 6.5 et 19% (60). L'étude princeps réalisée sur 3465 patients a permis de diminuer la réalisation d'angioscanner au sein des services d'Urgences de 14% et ce quel que soit l'âge du patient (1).

Rapporté à notre étude, on diminuerait le nombre d'angioscanner de 25%.

Par extension on suppose également le gain en termes de temps passé aux Urgences pour les patients, mais également pour les praticiens dans leur pratique quotidienne.

Enfin ce score est intéressant car il permet tout de même au clinicien de s'affranchir d'un score trop rigoureux en lui laissant la possibilité, selon son sens clinique, de suspecter l'embolie pulmonaire comme le diagnostic le plus probable.

Nous avons été cependant limités par l'absence de réalisation systématique d'angioscanner ne nous permettant pas de conclure formellement sur l'absence d'embolie pulmonaire de tous nos sujets. Néanmoins chez les patients présentant selon les recommandations une indication à un angioscanner, une anticoagulation pour suspicion d'embolie pulmonaire n'a pas été initiée devant l'absence de suspicion de la part du clinicien qui concluait à un autre diagnostic que celui d'embolie pulmonaire.

3 Score PERC

Au sein de notre population le score PERC possède une sensibilité de 100% et permettait d'éliminer toutes les embolies pulmonaires, en effet aucune embolie pulmonaire n'a été retrouvée dans le groupe pour lequel le score PERC était négatif.

Sa spécificité était de 70%, meilleure que la stratégie conventionnelle dans notre échantillon qui était de 65.4%.

Toutefois, la valeur prédictive positive, comme pour la stratégie conventionnelle, est très faible, 4.90% dans notre population.

Ce résultat met en évidence que l'objectif du score PERC n'est pas de diagnostiquer une embolie pulmonaire mais de l'éliminer de façon certaine.

Il faut néanmoins analyser avec du recul les résultats obtenus concernant la sensibilité et la valeur prédictive négative qui atteignent 100%. Dans notre population, nous n'avons retrouvé aucune embolie pulmonaire pour les patients PERC = 0, mais tous les patients n'ont pas bénéficié d'un angioscanner permettant d'affirmer l'absence d'embolie. Toutefois ces mêmes patients n'ont pas bénéficié d'un traitement anticoagulant en suspectant une embolie pulmonaire sous-jacente mais un autre diagnostic plus probable était posé par le clinicien.

Si nous nous intéressons seulement à la population ayant eu un angioscanner, soit 185 patients, 16 ne présentaient aucun item du score PERC et sur ces 16 patients aucun n'avait d'embolie pulmonaire mise en évidence suite à la réalisation de l'angioscanner.

Freund Y. et al met en évidence dans son étude que l'utilisation du score PERC permettrait également de diminuer la prescription d'angioscanner, le temps de passage des patients aux Urgences mais également le taux de séjours de patients à l'hôpital (7).

On peut également se poser la question de la sur-prescription d'examen complémentaires notamment biologiques aux Urgences. Un dosage de D-Dimères équivaut à 16.20 euros soit une économie non négligeable rapportée à une année.

Il faut cependant noter que ce score ne s'adresse pas à toute la population, nous avons observé de plus près la population à laquelle elle s'adresse pour constater qu'il s'agit principalement de patients sans antécédent puisque de moins de 50 ans. Dans notre population seuls 2 patients avaient une insuffisance cardiaque chronique à la suite d'un infarctus. On ne retrouve aucune insuffisance respiratoire chronique, aucun accident vasculaire cérébral et aucune néoplasie. Ce score n'a été validé que pour une population présentant une probabilité clinique faible d'embolie pulmonaire (28).

Sur cette population PERC 0, 73% des patients avaient comme motif d'admission une douleur thoracique versus 55% dans l'échantillon de départ et seul 12% présentaient une dyspnée versus 31.6% dans l'échantillon de départ. L'élimination du diagnostic d'embolie pulmonaire à l'aide du score PERC semble s'adresser principalement aux patients de moins de 50 ans présentant une douleur thoracique.

4 Limites de l'étude

Cette étude étant réalisée de façon rétrospective, nous avons été dépendant du dossier médical tel qu'il fut rédigé par le praticien lors de l'admission du patient, de son recueil des antécédents, des traitements et de son examen clinique. Il existe de fait un biais d'information et de recueil responsable de données manquantes et de potentielles données erronées.

De plus il s'agit d'une étude monocentrique réalisée seulement à partir des Urgences du CHU de Caen.

Il existe également un biais de sélection lié au fait que chaque patient n'ait pas bénéficié d'un angioscanner néanmoins ceux qui n'ont pas eu d'angioscanner n'ont pas été traités par une anticoagulation curative sur la suspicion d'une embolie pulmonaire sous-jacente, le clinicien avait alors un diagnostic plus probable pour ces patients.

On retrouve dans notre étude une prévalence d'embolie pulmonaire de 4.5% contre 13% dans l'étude néerlandaise de Tom van der Hulle et al. Cette faible prévalence pourrait s'expliquer par la forte prescription de D-Dimères aux Urgences dans notre quotidien qui diluerait la prévalence d'embolie pulmonaire de notre échantillon. La prévalence d'embolie pulmonaire dans l'étude française de Freund Y. et al n'a été calculée que sur les patients présentant un faible risque d'embolie pulmonaire, non comparable à notre échantillon.

Cependant il s'agit d'une étude possédant un échantillon conséquent, représentatif de notre population au quotidien dans laquelle les objectifs de ces deux scores tendent à évoluer dans le même sens que ceux décrits dans des études plus conséquentes.

Conclusion

L'embolie pulmonaire est devenue un enjeu de santé publique majeur lié à son incidence élevée dans notre population mais également du fait de sa morbi-mortalité importante.

L'étude observationnelle de l'algorithme YEARS sur notre population est en accord avec les résultats obtenus par l'étude princeps puisqu'aucune embolie pulmonaire n'a été retrouvée dans notre étude une fois les critères de l'algorithme YEARS appliqués.

Il ne s'agit donc pas d'un algorithme à visée diagnostique mais plutôt un algorithme permettant de diminuer les faux positifs et donc la prescription d'examens complémentaires inutiles.

Concernant le score PERC, bien qu'il ne soit pas un bon score diagnostic, son utilisation permet sur une population jeune, puisque ce score s'adresse aux patients de moins de 50 ans, de limiter le nombre de faux positifs et donc la prescription d'examens complémentaires inutiles.

Néanmoins il conviendrait de réaliser d'autres nouvelles études, prospectives, afin de s'affranchir des biais de recueil et de sélection liés à cette étude.

Bibliographie

1. van Belle A, Büller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 11 janv 2006;295(2):172- 9.
2. Roy P-M, 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*. 7 févr 2006;144(3):157- 64.
3. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 29 nov 2007;357(22):2277- 84.
4. Wiener RS, Schwartz LM, Woloshin S. Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis. *Arch Intern Med*. 9 mai 2011;171(9):831- 7.
5. Hulle T van der, Cheung WY, Kooij S, Beenen LFM, Bemmelt T van, Es J van, et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *The Lancet*. 15 juill 2017;390(10091):289- 97.
6. Kline JA. Utility of a Clinical Prediction Rule to Exclude Pulmonary Embolism Among Low-Risk Emergency Department Patients: Reason to PERC Up. *JAMA*. 13 févr 2018;319(6):551- 3.
7. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, Orsini C, Raynal P-A, Féral-Pierssens A-L, et al. Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on Subsequent Thromboembolic Events Among Low-Risk Emergency Department Patients: The PROPER Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 13 févr 2018;319(6):559- 66.
8. Penalzoza A, Soulié C, Moumneh T, Delmez Q, Ghuysen A, El Kouri D, et al. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule in European patients with low implicit clinical probability (PERCEPIC): a multicentre, prospective, observational study. *Lancet Haematol*. déc 2017;4(12):e615- 21.
9. Hugli O, Righini M, Le Gal G, Roy P-M, Sanchez O, Verschuren F, et al. The pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule does not safely exclude pulmonary embolism. *J Thromb Haemost JTH*. févr 2011;9(2):300- 4.

10. Singh B, Mommer SK, Erwin PJ, Mascarenhas SS, Parsaik AK. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) in pulmonary embolism--revisited: a systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J EMJ*. sept 2013;30(9):701- 6.
11. Penalzoza A, Verschuren F, Dambrine S, Zech F, Thys F, Roy P-M. Performance of the Pulmonary Embolism Rule-out Criteria (the PERC rule) combined with low clinical probability in high prevalence population. *Thromb Res*. mai 2012;129(5):e189-193.
12. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *J Thromb Haemost JTH*. mai 2008;6(5):772- 80.
13. Sevestre M-A. Réactualisation de modèles épidémiologiques et application à la maladie thromboembolique veineuse. Université Joseph-Fourier - Grenoble I; 2010. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00558755/document>
14. 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*. mai 2000;83(5):657- 60.
15. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. mars 2008;28(3):370- 2.
16. Parent F, Jovan R. Embolie pulmonaire : histoire naturelle, diagnostic, traitement. *EMC - Pneumol*. janv 2017;14(1):1- 13.
17. Lapner ST, Kearon C. Diagnosis and management of pulmonary embolism. *BMJ*. 20 févr 2013;346:f757.
18. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II. *Am J Med*. 1 oct 2007;120(10):871- 9.
19. Costantino G, Ruwald MH, Quinn J, Camargo CA, Dalgaard F, Gislason G, et al. Prevalence of Pulmonary Embolism in Patients With Syncope. *JAMA Intern Med*. 1 mars 2018;178(3):356- 62.

20. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM. Prospective validation of Wells Criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med.* nov 2004;44(5):503- 10.
21. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med.* 7 févr 2006;144(3):165- 71.
22. Gibson NS, Sohne M, Kruip MJHA, Tick LW, Gerdes VE, Bossuyt PM, et al. Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* janv 2008;99(1):229- 34.
23. Le Gal G, Righini M, Mottier D. La clinique de l'embolie pulmonaire: décidément difficile. *Rev Médecine Interne.* 1 juin 2007;28(6):394- 9.
24. Touhami O, Marzouk SB, Bennisr L, Touaibia M, Souli I, Felfel MA, et al. Are the Wells Score and the Revised Geneva Score valuable for the diagnosis of pulmonary embolism in pregnancy? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1 févr 2018;221:166- 71.
25. Kline JA. Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. *Thromb Res.* 1 mars 2018;163:207- 20.
26. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J.* mai 2005;25(5):843- 8.
27. Douma RA, le Gal G, Söhne M, Righini M, Kamphuisen PW, Perrier A, et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. *BMJ.* 30 mars 2010;340:c1475.
28. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy P-M, Verschuren F, Ghuysen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA.* 19 mars 2014;311(11):1117- 24.

29. van Es N, van der Hulle T, van Es J, den Exter PL, Douma RA, Goekoop RJ, et al. Wells Rule and d-Dimer Testing to Rule Out Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Individual-Patient Data Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 16 août 2016;165(4):253- 61.
30. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 14 nov 2014;35(43):3033- 69, 3069a-3069k.
31. Mos ICM, Klok FA, Kroft LJM, DE Roos A, Dekkers OM, Huisman MV. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost JTH.* sept 2009;7(9):1491- 8.
32. Reid JH, Coche EE, Inoue T, Kim EE, Dondi M, Watanabe N, et al. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* mars 2009;36(3):505- 21.
33. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. *Radiology.* mars 2008;246(3):941- 6.
34. Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ.* 21 janv 2003;168(2):183- 94.
35. Henzler T, Roeger S, Meyer M, Schoepf UJ, Nance JW, Haghi D, et al. Pulmonary embolism: CT signs and cardiac biomarkers for predicting right ventricular dysfunction. *Eur Respir J.* avr 2012;39(4):919- 26.
36. Chan CM, Woods C, Shorr AF. The validation and reproducibility of the pulmonary embolism severity index. *J Thromb Haemost JTH.* juill 2010;8(7):1509- 14.
37. Jiménez 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.* 9 août 2010;170(15):1383- 9.

38. Klok FA, Mos ICM, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 août 2008;178(4):425- 30.
39. Vuilleumier N, Le Gal G, Verschuren F, Perrier A, Bounameaux H, Turck N, et al. Cardiac biomarkers for risk stratification in non-massive pulmonary embolism: a multicenter prospective study. *J Thromb Haemost JTH*. mars 2009;7(3):391- 8.
40. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, et al. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Severity Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation*. 13 déc 2011;124(24):2716- 24.
41. Barrios D, Morillo R, Yusen RD, Jiménez D. Pulmonary embolism severity assessment and prognostication. *Thromb Res*. 1 mars 2018;163:246- 51.
42. Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy P-M, Sanchez O, Verschuren F, et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. nov 2008;100(5):943- 8.
43. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. févr 2012;141(2 Suppl):e419S-e496S.
44. Kearon C, Akl EA. Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood*. 20 mars 2014;123(12):1794- 801.
45. Rosovsky R, Merli G. Anticoagulation in Pulmonary Embolism: Update in the Age of Direct Oral Anticoagulants. *Tech Vasc Interv Radiol*. 1 sept 2017;20(3):141- 51.
46. van der Hulle T, Kooiman J, den Exter PL, Dekkers OM, Klok FA, Huisman MV. Effectiveness and safety of novel oral anticoagulants as compared with vitamin K antagonists in the treatment of acute symptomatic venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost JTH*. 2014;12(3):320- 8.

47. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 29 août 2013;369(9):799- 808.
48. EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 23 déc 2010;363(26):2499- 510.
49. EINSTEIN-PE Investigators, Büller HR, Prins MH, Lensin AWA, Decousus H, Jacobson BF, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 5 avr 2012;366(14):1287- 97.
50. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for Pulmonary Embolism and Risk of All-Cause Mortality, Major Bleeding, and Intracranial Hemorrhage: A Meta-analysis. *JAMA*. 18 juin 2014;311(23):2414- 21.
51. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 10 avr 2014;370(15):1402- 11.
52. Widimský J. Diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. *Cor Vasa*. 1 déc 2013;55(6):e497- 509.
53. Bonderman D, Wilkens H, Wakounig S, Schäfers H-J, Jansa P, Lindner J, et al. Risk factors for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. févr 2009;33(2):325- 31.
54. Pengo V, Lensing AWA, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 27 mai 2004;350(22):2257- 64.
55. Jais X, Darteville P, Parent F, Sitbon O, Humbert M, Fadel E, et al. Hypertension pulmonaire postembolique. *Rev Mal Respir*. 1 avr 2007;24(4, Part 1):497- 508.
56. Thenappan T, Ormiston ML, Ryan JJ, Archer SL. Pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and clinical management. *BMJ*. 14 mars 2018;360:j5492.
57. Kiely DG, Elliot CA, Sabroe I, Condliffe R. Pulmonary hypertension: diagnosis and management. *BMJ*. 16 avr 2013;346:f2028.

58. de Groote P, Lamblin N, Launay D, Bervar J-F, Hachulla E. Dépistage et diagnostic de l'hypertension artérielle pulmonaire. À propos des dernières recommandations des Sociétés Européennes de Cardiologie et de Pneumologie. Presse Médicale. 1 juin 2010;39:1S16- 21.

59. Jenkins DP, Madani M, Mayer E, Kerr K, Kim N, Klepetko W, et al. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J. mars 2013;41(3):735- 42.

60. Kooiman J, Klok FA, Mos ICM, van der Molen A, de Roos A, Sijpkens YWJ, et al. Incidence and predictors of contrast-induced nephropathy following CT-angiography for clinically suspected acute pulmonary embolism. J Thromb Haemost JTH. févr 2010;8(2):409- 11.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de l'UFR Santé

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen de l'UFR de Santé

TITRE DE LA THESE : Evaluation du score PERC et de l'algorithme YEARS dans le diagnostic des embolies pulmonaires : étude rétrospective aux urgences du CHU de Caen

RESUME :

La stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire est actuellement bien établie dans les différents services d'Urgences et repose sur l'évaluation d'une probabilité clinique, suivie du dosage des D-Dimères puis selon les résultats d'un angioscanner thoracique. Cependant, ces algorithmes ne sont pas toujours utilisés correctement, conduisant à une surutilisation d'examens complémentaires. Cette étude a pour objectif d'évaluer la validité du score PERC et de l'algorithme YEARS sur notre population aux Urgences du CHU de Caen et de la comparer à notre stratégie diagnostique habituelle. Méthode : Etude monocentrique, rétrospective, observationnelle, incluant 1000 patients ayant eu un dosage de D-Dimère aux Urgences du CHU de Caen du 1er juin 2017 au 7 octobre 2017. Résultats : Pour l'algorithme YEARS, sur les 738 patients inclus, 198 angioscanners ont été réalisés. Sur ces 198 angioscanners, 50 auraient pu être considérés comme inutiles car ne présentant pas les critères diagnostics YEARS. De fait aucune embolie pulmonaire n'est mise en évidence sur ces scanners. Pour le score PERC, 185 angioscanners ont été réalisés dont 16 pour des patients PERC 0, aucune embolie pulmonaire n'est détectée. Discussion : Leur utilisation n'a pas pour but de diagnostiquer une embolie pulmonaire mais, avec une meilleure spécificité comparée à notre stratégie conventionnelle, ils détectent davantage de faux positifs permettant d'éviter la prescription d'examens complémentaires et notamment d'angioscanner inutiles. Conclusion : Nous avons pu constater que les résultats tendent dans le même sens que les études princeps et que ces nouveaux outils semblent plus performants que notre démarche diagnostique habituelle. Néanmoins il conviendrait de les étudier de façon prospective.

MOTS CLES : Embolie Pulmonaire, score PERC, Algorithme YEARS, D-Dimères, angioscanner