



HAL
open science

Recherche d'un lien entre présentation syncopale et localisation proximale du thrombus dans les embolies pulmonaires aiguës. Étude sur 1703 embolies pulmonaires dont 256 avec présentation syncopale

Ngoc-Mai Mac

► **To cite this version:**

Ngoc-Mai Mac. Recherche d'un lien entre présentation syncopale et localisation proximale du thrombus dans les embolies pulmonaires aiguës. Étude sur 1703 embolies pulmonaires dont 256 avec présentation syncopale. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03700715

HAL Id: dumas-03700715

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03700715v1>

Submitted on 21 Jun 2022

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 CLERMONT AUVERGNE

UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MAC Ngoc-mai

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 2022

Recherche d'un lien entre présentation syncopale et localisation proximale du thrombus dans les embolies pulmonaires aiguës. Etude sur 1703 embolies pulmonaires dont 256 avec présentation syncopale.

Directeur de thèse et président du jury :

Monsieur **SCHMIDT Jeannot**, Professeur des universités, Médecine post-urgence et thérapeutique du CHU Clermont-Ferrand,

Membres du jury :

Monsieur **MOUSTAFA Farès**, Maître des conférences des universités, Service des Urgences Adultes du CHU Clermont-Ferrand,

Monsieur **TANGUY Gilles**, Professeur associé des universités, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Monsieur **VORILHON Philippe**, Professeur des universités, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'Auvergne

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PREMIERE VICE-PRESIDENTE
CHARGEE DU PILOTAGE ET DES MOYENS
VICE PRESIDENTE CHARGEE DE LA FORMATION
VICE-PRESIDENTE CHARGEE DE LA RECHERCHE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias

: **FOGLI** Anne
: **PEYRARD** Françoise
: **PREVOT** Vanessa
: **PAQUIS** François



UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES:

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BEYTOUT Jean - BOIRE Jean-Yves - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - BOUCHER Daniel - BUSSIERE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAMOUX Alain - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - CITRON Bernard - CLEMENT Gilles - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - DETEIX Patrice - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - M. GENTOU Claude - Mme GLANDDIER Phyllis - MM. IRTIUM Bernard - JACQUETIN Bernard - Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MICHEL Jean-Luc - MONDIE Jean-Michel - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - RIBAL Jean-Pierre - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mme VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. AUMAITRE Olivier - AVAN Paul - BAZIN Jean-Etienne - CAILLAUD Denis - DAPOIGNY Michel - DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - KEMENY Jean-Louis – LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean-René - POULY Jean-Luc

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M. PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M. SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M. BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme DUCLOS Martine	Physiologie
M. SCHMIDT Jeannot	Médecine d'Urgence
M. BERGER Marc	Hématologie
M. GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M. ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M. SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M. ABERGEL Armando	Hépatologie
Mme BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M. RUIVARD Marc	Médecine Interne

1ère CLASSE

M. VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M. D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
M. GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M. TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M. MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M. RICHARD Ruddy	Physiologie
M. SAPIN-DEFOUR Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M. COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M. CHIAMBARETTA Frédéric	Ophtalmologie
M. FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M. GUY Laurent	Urologie
M. TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M. ANDRE Marc	Médecine Interne
M. BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M. CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. COSTES Frédéric	Physiologie
M. FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M. MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M. RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique etTraumatologique
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale

2ème CLASSE

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme PHAM DANG Nathalie	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. GAGNIERE Johan	Chirurgie Viscérale et Digestive
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie
M. MOISSET Xavier	Neurologie
M. SAMALIN Ludovic	Psychiatrie d'Adultes
M. THAVEAU Fabien	Chirurgie Vasculaire

PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

1ère CLASSE

M. VORILHON Philippe
Mme LAPORTE Catherine

Médecine Générale
Médecine Générale

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

2ème CLASSE

Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne

Nutrition Humaine

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne
M. CAMBON Benoît
M. TANGUY Gilles
M. BERNARD Pierre

Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale
Médecine Générale

**MAÎTRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine	Bactériologie Virologie
Mme BOUTELOUP Corinne	Nutrition
Mme FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme GOUAS Laetitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique

1ère CLASSE

M. MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mme VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mme MIRAND Audrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mme COSTE Karen	Pédiatrie
Mme AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie
Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la reproduction

2ème CLASSE

M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
M. GODET Thomas	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M. LACHAL Jonathan	Pédopsychiatrie
M. MOUSTAFA Farès	Médecine d'Urgence
M. CHENAF Chouki	Pharmacologie Clinique

**MAÎTRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
DE MEDECINE GENERALE**

1ère CLASSE

Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène Médecine Générale

MAÎTRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

HORS CLASSE

M. BLANCHON Loïc Biochimie Biologie Moléculaire
M. MARCHAND Fabien Pharmacologie Médicale
Mme VAURS-BARRIERE Catherine Biochimie Biologie Moléculaire

CLASSE NORMALE

M. BAILLY Jean-Luc Bactériologie Virologie
Mme AUBEL Corinne Oncologie Moléculaire
Mme GUILLET Christelle Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick Oncogénétique
M. DALMASSO Guillaume Bactériologie
M. PIZON Frank Santé Publique
M. SOLER Cédric Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice Biophysique et Traitement de l'Image
M. LOLIGNIER Stéphane Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre Nutrition Humaine

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme ESCHALIER Bénédicte Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie Médecine Générale
M. TESSIERES Frédéric Médecine Générale
Mme ROUGE Laure Médecine Générale
Mme BERTRAND-JARROUSSE Véronique Médecine Générale
Mme VICARD-OLAGNE Mathilde Médecine Générale

REMERCIEMENTS

**Monsieur le Professeur Jeannot SCHMIDT,
Professeur des Universités – Chef du Pôle Urgences du CHU de CLERMONT-FERRAND**
Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements pour avoir accepté de présider cette thèse et pour m'avoir confié ce travail. Soyez assuré de ma plus profonde gratitude et respect.

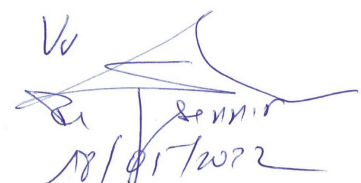
**Monsieur le Professeur Philippe VORILHON,
Professeur des Universités – Directeur du département de Médecine Générale de la
Faculté de Médecine Clermont Auvergne**
Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements pour votre présence et pour l'honneur que vous me témoignez en acceptant de juger ce travail. Soyez assuré de ma plus profonde gratitude et respect.

**Monsieur le Professeur Gilles TANGUY
Professeur associé des universités – Département de Médecine Générale de la Faculté de
Médecine Clermont Auvergne**
Après le mémoire du DES de médecine générale, vous me faites le plaisir et l'honneur de juger mon travail de thèse. Merci infiniment pour votre accompagnement et vos conseils dans l'élaboration de mon portfolio. Soyez assuré de ma plus profonde gratitude et respect.

**Monsieur le Docteur Farès MOUSTAFA,
Maître des conférences des universités – Service des Urgences Adultes du CHU de
CLERMONT-FERRAND**
Tu me fais le plaisir et l'honneur de juger mon travail de thèse. Merci pour tes conseils ainsi que pour ta sympathie et ta bonne humeur que j'ai tant appréciés durant mon stage aux Urgences Adultes du CHU de CLERMONT-FERRAND.

**Monsieur Aurélien MULLIEZ,
Biostatisticien – Direction de la Recherche Clinique et de l'Innovation**
Merci beaucoup pour vos éclairages et votre disponibilité dans l'analyse statistique des données de ce travail. Soyez assuré de ma plus profonde gratitude.

**Monsieur CHAPUT Jean-Francois et son équipe,
Archives médicales du CHU Gabriel Montpied de CLERMONT-FERRAND**
Sans votre aide et celle de votre équipe, ce travail n'aurait pas été possible. Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements pour votre disponibilité et votre efficacité dans l'élaboration du recueil des données.



Vc
18/01/2022

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS.....	13
LISTE DES TABLEAUX	14
LISTE DES FIGURES	16
1 – INTRODUCTION.....	17
2 – MATERIELS ET METHODE.....	18
2.1 – Objectifs de l’étude	18
2. 2 – Recueil des données	19
2. 3 – Analyse statistique	20
3 –RESULTATS	22
3.1. Etude de la comparaison des embolies pulmonaires syncopales versus embolies pulmonaires non syncopales.....	24
3. 1. 1. <i>Caractéristiques démographiques et comorbidités des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales.....</i>	<i>24</i>
3. 1. 2. <i>Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales.....</i>	<i>26</i>
3. 1. 3. <i>Présentation scanographique et électrocardiographique des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales.....</i>	<i>28</i>
3. 1. 4. <i>Gravité, présentation de la MTEV et fibrinolyse des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales.....</i>	<i>30</i>
3. 1. 5. <i>Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales :.....</i>	<i>31</i>
3. 1. 6. <i>Analyse multivariée des facteurs associés à l’embolie pulmonaire syncopale</i>	<i>32</i>
3. 1. 7. <i>Survie à un an des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales.....</i>	<i>34</i>
3.2. Etude des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales.....	37
3.2.1 <i>Caractéristiques cliniques des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales.....</i>	<i>37</i>

3. 2. 2. <i>Survie à un an des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales</i>	44
3.3. Etude de la comparaison des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales	45
3. 3. 1. <i>Caractéristiques démographiques et comorbidités des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales</i>	45
3. 3. 2. <i>Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales</i>	47
3. 3. 3. <i>Présentation scanographique et électrocardiographique des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales</i>	49
3. 3. 4. <i>Gravité, présentation de la MTEV et fibrinolyse des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales</i>	51
3. 3. 5. <i>Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales</i>	52
3. 3. 6. <i>Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire proximale</i>	53
3. 3. 7. <i>Survie à un an des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales</i>	55
4 – DISCUSSION	56
4.1. Discussion des résultats de la comparaison des embolies pulmonaires syncopales versus embolies pulmonaires non syncopales	56
4.2. Discussion des résultats concernant les différents profils cliniques du groupe syncopal	61
4.3. Discussion des résultats de la comparaison des embolies pulmonaires proximales versus embolies pulmonaires distales	63
4.4. Discussion de la méthodologie de l'étude	67
5 – CONCLUSION	68
6 – REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	70

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : air ambiant
AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC : accident vasculaire cérébrale
BBD : bloc de branche droit
Bpm : battement par minute
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
Cpm : cycle par minute
CIM-10 : 10^{ème} révision de la classification internationale des maladies
CSG : score de Glasgow
DDB : Dilatation des bronches
EGSYS : Evaluation of Guidelines in Syncope Study
ETT : échographie cardiaque transthoracique
EP : embolie pulmonaire
FC : fréquence cardiaque
FR : fréquence respiratoire
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
ICC : insuffisance cardiaque chronique
IMC : index de masse corporel
INSEE : Institut national des statistiques et des études économiques
IRespC : insuffisance respiratoire chronique
MHC : maladie hépatique chronique
MRC : maladie rénale chronique
MTEV : maladie thromboembolique veineuse
PAS : pression artérielle systolique
PAD : pression artérielle diastolique
PESI : Pulmonary Embolism Severity Index
SpO2 : saturation pulsée en oxygène
TVP : Thrombose veineuse profonde
VD/VG : Rapport scanographique ventricule droit / ventricule gauche sur coupe axiale
6HE : service de médecine post-urgence du CHU de CLERMONT-FERRAND

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : Caractéristiques démographiques et comorbidités des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

TABLEAU 2 : Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

TABLEAU 3 : Caractéristiques scanographiques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

TABLEAU 4 : Caractéristiques électrocardiographiques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies non syncopales

TABLEAU 5 : Thrombolyse, présentation de la maladie thromboembolique veineuse et sévérité des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

TABLEAU 6 : Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

TABLEAU 7 : Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire syncopale

TABLEAU 8 : Caractéristiques démographiques et comorbidités des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

TABLEAU 9 : Présentation clinique et biologique des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

TABLEAU 10 : Caractéristiques scanographiques des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

TABLEAU 11 : Caractéristiques électrocardiographiques des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

TABLEAU 12 : Thrombolyse, présentation de la maladie thromboembolique veineuse et sévérité des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

TABLEAU 13 : Synthèse des caractéristiques des différents profils cliniques au sein du groupe syncopal

TABLEAU 14 : Caractéristiques démographiques et cliniques des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

TABLEAU 15 : Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

TABLEAU 16 : Caractéristiques scanographiques des embolies pulmonaires proximales et embolies pulmonaires distales

TABLEAU 17 : Caractéristiques électrocardiographiques des embolies pulmonaires proximales et embolies pulmonaires distales

TABLEAU 18 : Thrombolyse, présentation de la maladie thromboembolique veineuse et sévérité des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

TABLEAU 19 : Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

TABLEAU 20 : Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire proximale

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : Diagramme des flux de la population de l'étude

FIGURE 2 : Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire syncopale

FIGURE 3 : Courbes de Kaplan-Meier de survie à un an comparant les embolies pulmonaires syncopales et les embolies pulmonaires non syncopales

FIGURE 4 : Analyse multivariée des facteurs associés à la survie à un an dans les embolies pulmonaires

FIGURE 5 : Courbes de Kaplan-Meier de survie à un an comparant les différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

FIGURE 6 : Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire proximale

FIGURE 7 : Courbes de Kaplan-Meier de survie à un an comparant les embolies pulmonaires proximales et les embolies pulmonaires distales

1 - INTRODUCTION

La syncope est un signe clinique peu fréquent dans l'embolie pulmonaire aiguë. Elle survient entre 4,2 et 16% des cas d'embolie pulmonaire [1 - 12]. Parmi les signes cliniques de l'embolie pulmonaire, la dyspnée respiratoire, la douleur thoracique et l'hémoptysie sont les signes les plus fréquents [1]. La syncope est généralement un signe associé à ces symptômes.

L'embolie pulmonaire est une cause rare des syncopes. Seul 1 à 2,3% des syncopes sont dues à une embolie pulmonaire selon certaines études [13 - 15]. Une seule a objectivé une prévalence plus importante. Elle est retrouvée chez un patient sur six hospitalisé pour un premier épisode de syncope [16]. Selon cette étude, 67,1% des embolies pulmonaires syncopales seraient des embolies pulmonaires proximales. En effet la syncope se manifesterait suite à l'obstruction brutale des artères les plus proximales dans l'embolie pulmonaire [10, 17, 18]. D'autres études ont objectivé aucune association entre la syncope et la localisation proximale des embolies pulmonaires [9, 18, 19].

La présentation clinique de l'embolie pulmonaire est variable. Cela peut aller d'une forme asymptomatique à une instabilité hémodynamique voire le décès [20]. L'embolie pulmonaire grave peut en effet entraîner une défaillance ventriculaire droite, responsable d'une hypoperfusion cérébrale à l'origine d'une syncope [21]. On pourrait croire de ce fait que la syncope est un facteur de mauvais pronostic dans l'embolie pulmonaire. Plusieurs études ont montré que la présence de la syncope était associée à une forte mortalité dans l'embolie pulmonaire [10, 21, 22]. D'autres ont objectivé aucune association [2, 3, 4, 12, 18, 19, 23, 24]. Une seule étude a montré une plus faible mortalité dans les embolies pulmonaires syncopales [9].

La valeur clinique de la syncope reste ce jour très controversée dans l'embolie pulmonaire aiguë.

2 - MATERIELS ET METHODE

2.1 – Objectifs de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique descriptive et pronostique ayant pour objectif principal d'évaluer l'impact de la présence d'une syncope amenant au diagnostic d'une EP chez les patients admis dans un service d'urgence en comparant les embolies pulmonaires syncopales et les embolies pulmonaires non syncopales :

- Sur la présentation clinique et paraclinique
- Sur la traduction scanographique
- Sur les récurrences thromboemboliques
- Sur la survie à un an.

Le deuxième objectif est de déterminer différents profils cliniques dans le groupe des embolies pulmonaires syncopales à partir des mêmes variables que l'étude de Zhang et al. [12]. Le but est d'identifier un ou plusieurs profils cliniques prédictifs d'une mortalité plus élevée.

Le troisième objectif de notre travail est d'évaluer l'impact de la localisation proximale des embolies pulmonaires aiguës sur le tableau clinique, paraclinique, scanographique ainsi que sur la mortalité à un an en comparant les embolies pulmonaires proximales et les embolies pulmonaires distales.

2. 2 – Recueil des données :

Nous avons inclus des patients âgés de plus de 18 ans présentant une embolie pulmonaire aiguë lors de leur première admission aux Urgences Adultes du CHU de CLERMONT-FERRAND et confirmée par l'angio-scanner thoracique. Les patients ont été identifiés à partir du système informatique du CHU Gabriel MONTPIED selon le codage de l'embolie pulmonaire et de la thrombose veineuse profonde de la CIM - 10 :

- I26.9 Embolie pulmonaire sans mention cœur pulmonaire aiguë
- I26.9 Embolie pulmonaire avec mention cœur pulmonaire aiguë
- I80.3 Phlébite et thrombophlébite

La syncope est définie par une perte de connaissance, à début rapide, de durée généralement brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte de tonus postural, avec un retour rapide à un état de conscience normal. Elle est due à une hypoperfusion cérébrale globale et passagère [25].

La détermination du caractère syncopal de l'embolie pulmonaire a été faite à partir de la lecture des comptes-rendus d'hospitalisation en médecine post-urgence. Ont été considérés comme embolies pulmonaires syncopales les chutes chez les personnes âgées, les malaises avec perte de connaissance, les troubles de la vigilance sans anomalies cérébrales au scanner.

L'embolie pulmonaire spontanée est définie comme l'absence de facteur de risque thromboembolique pouvant expliquer l'accident thromboembolique. Il s'agit des traumatismes, de la chirurgie, des cancers, de la grossesse et du post-partum de moins de trois mois de l'évènement thromboembolique, de l'immobilisation (décubitus dorsal de plus de trois jours consécutifs) de moins d'un mois de l'incident thromboembolique [26].

Nous avons recueilli les données démographiques, cliniques, biologiques, électrocardiographiques, scanographiques ainsi que les récurrences thromboemboliques. Pour la survie, nous avons relevé les dates du diagnostic de l'EP et les dates de décès ainsi que les dates des dernières nouvelles à partir des dossiers médicaux. Nous avons recherché les dates de décès manquantes dans les registres de l'INSEE.

Les index de masse corporelle, les scores PESI ainsi que les index de choc ont été calculés rétrospectivement pour chaque patient. Un index de choc $> 0,9$ est associé à un état de choc sévère et à des taux de mortalité plus élevés [27]. Nous avons retenu ce seuil pour l'index de choc pour définir une instabilité hémodynamique.

Nous avons tenu en compte dans notre recueil des données la présence de traitements à effet hypotenseurs à savoir les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, les diurétiques, les anti-hypertenseurs centraux, la lévodopa, la carbidopa, la rasagiline, l'entacapone, la rivastigmine, les alphabloquants et les dérivés nitrés.

Concernant les données scanographiques, nous avons retenu la localisation artérielle la plus proximale du thrombus. Les embolies pulmonaires proximales regroupent les embolies pulmonaires tronculaires et lobaires. Les EP segmentaires et sous segmentaires sont considérées comme des embolies pulmonaires distales. Les angioscanners thoraciques ont été relus afin de mesurer le rapport VD/VG à partir de la coupe axiale des quatre cavités cardiaques. Ce dernier reflète une dysfonction ventriculaire droite lorsqu'il est supérieur ou égale à 0,9 [28]. L'administration d'une fibrinolyse a également été recueillie dans notre étude.

Nous n'avons pas eu besoin de l'accord du comité d'éthique puisque c'est une étude rétrospective.

2. 3 – Analyse statistique :

Toutes les analyses ont été réalisées en formulation bilatérale pour un risque d'espèce de 5% par le logiciel Stata (version 15, StataCorp, College Station US). Une différence a été considérée comme statistiquement significative quand le degré de signification (p) était inférieur à 0,05 (risque $\alpha=5\%$). La population est décrite par des effectifs et pourcentages associés pour les variables catégorielles d'une part, et d'autre part par la moyenne (+/- écart-type associé) pour les variables continues. Les comparaisons entre groupes indépendants ont été réalisées par test t de Student ou test de Mann-Whitney (si données non normalement distribuées) pour les variables continues. Les comparaisons entre groupes concernant les variables catégorielles ont été réalisées par le test du Chi2 ou le cas

échéant par le test exact de Fisher. En situation multivariée, des modèles de régression logistique ont été mis en œuvre en considérant comme variable dépendante la présence de syncope (puis le caractère proximal de l'EP), et comme covariables d'ajustement les paramètres retenus au regard des résultats de l'analyse univariée et de leur pertinence clinique. Les résultats de ces modèles sont présentés sous forme d'hazard ratios avec leur intervalle de confiance à 95%.

L'analyse de survie à un an a été réalisée en prenant comme début de suivi la date de diagnostic de l'EP et comme évènement soit le décès ou soit la date des dernières nouvelles. Des courbes de survie ont été réalisées selon la méthode de Kaplan Meier et les comparaisons entre groupes ont été réalisées à l'aide du test du Log-Rank. Une analyse multivariée de la survie comprenant vingt-trois variables sélectionnées pour leur pertinence clinique ou statistique en analyse univariée a été réalisée à l'aide d'un modèle de Cox pour identifier les facteurs pronostiques de la survie à un an dans les embolies pulmonaires. Les résultats sont représentés sous forme de Hazard ratios avec leur intervalle de confiance à 95%.

Afin de déterminer des profils de patients avec une EP syncopale, une analyse en composante principale mixte a été réalisée en considérant les neuf critères de l'étude de Zhang et al. (âge, IMC, sexe, maladies cardiaques chroniques, pouls, pression artérielle systolique, fréquence respiratoire, cancer actif, chirurgie récente ou traumatisme), suivie d'une classification hiérarchique sur les principales composantes. Les maladies cardiaques chroniques regroupent les cardiopathies ischémiques, l'AC/FA, l'HTAP, les insuffisances cardiaques chroniques. Quatre groupes ont ainsi été constitués puis décrits au regard de leurs critères sociodémographiques, cliniques et paracliniques.

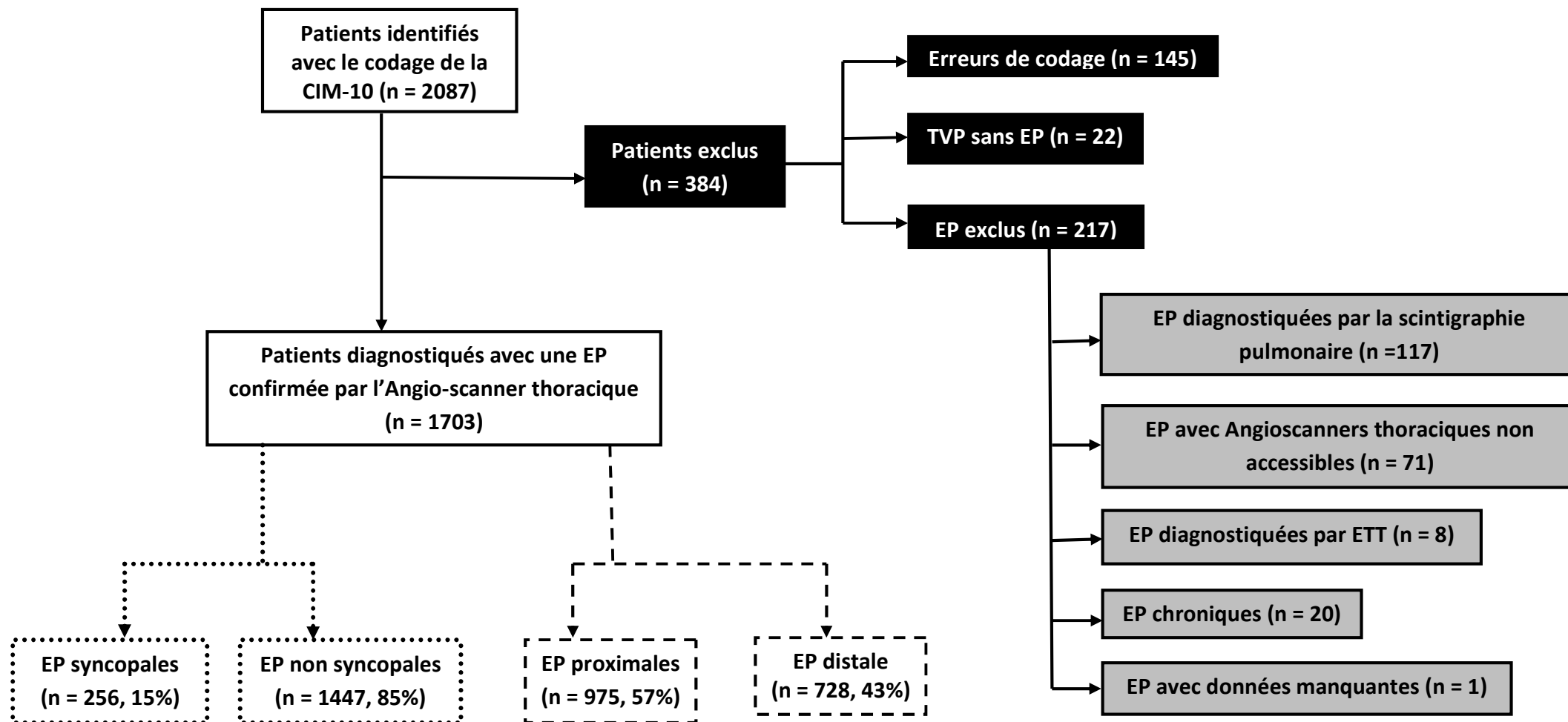
3 - RESULTATS

Nous avons récupéré une liste de 2087 patients admis entre janvier 2007 et janvier 2019 aux Urgences Adultes du CHU de CLERMONT- FERRAND à partir du codage de l'embolie pulmonaire et de la thrombose veineuse profonde de la CIM-10. Nous avons exclu 384 patients pour ne retenir que 1703 patients avec une embolie pulmonaire aiguë confirmée par l'Angioscanner thoracique. Parmi les patients inclus, on compte 1447 (85%) embolies pulmonaires non syncopales et 256 (15%) embolies pulmonaires syncopales d'une part, et d'autre part 975 (57%) embolies pulmonaires proximales et 728 (43%) embolies pulmonaires distales. Le diagramme de flux (**figure 1**) décrit les différentes modalités de sélection de la population de l'étude.

Parmi les exclus, 22 patients avaient des phlébites sans embolie pulmonaire. Vingt avaient une embolie pulmonaire chronique. Cent vingt-cinq avaient une embolie pulmonaire aiguë confirmée soit par scintigraphie pulmonaire soit par l'échographie cardiaque transthoracique. Une seule embolie pulmonaire confirmée par l'angioscanner thoracique n'a pas été prise en compte dans notre travail en raison d'importantes données manquantes. Pour certains patients, nous n'avons pas eu l'accès aux angioscanners thoraciques qui ont été réalisés dans les hôpitaux périphériques du CHU de CLERMONT-FERRAND.

Par ailleurs 145 dossiers médicaux ont été cotés à tort à partir du codage de l'embolie pulmonaire de la CIM 10. Parmi eux, dix-neuf patients avaient une embolie pulmonaire de forte probabilité clinique sans confirmation par l'imagerie. Trente-quatre patients avaient une suspicion d'embolie pulmonaire infirmée par l'imagerie. Quatre-vingt deux patients avec des antécédents de maladie thromboembolique veineuse étaient hospitalisés dans le service de médecine post-urgence pour un autre motif que l'embolie pulmonaire. Enfin 10 patients présentaient ni embolie pulmonaire aiguë, ni phlébite aiguë et ni antécédents de maladie thromboembolique veineuse.

Figure 1 : Diagramme des flux de la population de l'étude



3.1. Etude de la comparaison des embolies pulmonaires syncopales versus embolies pulmonaires non syncopales :

3. 1. 1. Caractéristiques démographiques et comorbidités des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales:

Les embolies pulmonaires syncopales sont plus importantes chez les femmes (62,11 vs 49,9% ; $p < 0,001$) et les sujets âgés ($75,6 \pm 13,2$ vs $66,7 \pm 18$; $p < 0,001$). Ce sont des patients avec un IMC plus faible ($26,2 \pm 5,2$ vs $27,5 \pm 5,8$; $p = 0,002$), diabétiques de type 2 (19,53% vs 11,96% ; $p = 0,001$) et prenant au moins un traitement à effet hypotenseur (65,63% vs 52,18% ; $p < 0,001$) (**cf Tableau 1**)

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques et comorbidités des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

	EP syncopale (n=256, 15%)	EP non syncopale (n=1447, 85%)	Valeur de p (p < 0,05)
Caractéristiques démographiques			
Age moyen ± écart type	75,6 ± 13,2	66,7 ± 18	<0,001
Sexe féminin, n(%)	159 (62,11)	722 (49,9)	<0,001
IMC moyen ± écart type, kg/m ²	26,2 ± 5,2	27,5 ± 5,8	0,002
Antécédents, n (%)			
TVP	36 (14,06)	195 (13,48)	0,562
EP	10 (3,91)	77 (5,32)	0,562
EP + TVP	13 (5,08)	98 (6,77)	0,562
Diabète de type 2	50 (19,53)	173 (11,96)	0,001
AC/FA	18 (7,03)	73 (5,04)	0,193
BPCO	25 (9,77)	114 (7,88)	0,309
DDB	2 (0,78)	14 (0,97)	1
Asthme	10 (3,91)	70 (4,84)	0,516
Fibrose pulmonaire, séquelle tuberculose	1 (0,39)	14 (0,97)	0,713
AVC	24 (9,38)	105 (7,26)	0,238
Cardiopathie ischémique	29 (11,33)	138 (9,54)	0,374
ICC	8 (3,13)	46 (3,18)	0,964
IRespC	11 (4,30)	43 (2,97)	0,265
MHC	2 (0,78)	21 (1,45)	0,561
MRC	10 (3,91)	49 (3,39)	0,675
Varices	32 (12,5)	169 (11,68)	0,708
AOMI	6 (2,34)	70 (4,84)	0,075
Connectivite	2 (0,78)	20 (1,38)	0,762
HTAP	6 (2,34)	24 (1,66)	0,438
Thrombophilie	1 (0,39)	54 (3,73)	0,005
Traitement habituel, n(%)			
Traitement à effet hypotenseur	168 (65,63)	755 (52,18)	<0,001
Cancer actif, n(%)			
	37 (14,45)	241 (16,66)	0,38

3. 1. 2. Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales:

Les embolies pulmonaires syncopales sont moins symptomatiques. Les patients ont moins de douleur thoracique (19,53% vs 44,51% ; $p < 0,001$), moins de toux (5,86% vs 15,89% ; $p < 0,001$), moins de douleur unilatérale de jambe (10,55% vs 24,88% ; $p < 0,001$), moins de dyspnée (50,78% vs 67,93% ; $p < 0,001$). Ils désaturent plus en AA avec deux points de saturation en moins comparés aux patients du groupe des embolies pulmonaires non syncopales ($90,6 \pm 6,1$ vs $92,8 \pm 5,7$; $p < 0,001$). Ils sont hypotendus avec des tensions artérielles systolique et diastolique plus basses (PAS = $131,3 \pm 27,2$ vs $135,7 \pm 22,4$; $p = 0,013$ / PAD = $74,8 \pm 16,6$ vs $77,7 \pm 14,8$; $p = 0,003$). Sur le plan biologique, la fonction rénale est plus altérée dans le groupe syncopal (CKDEPI en mL/min = $68,67 \pm 20,9$ vs $78,9 \pm 24,2$; $p < 0,001$). Les marqueurs de souffrance myocardique sont plus élevés (troponinémie en $\mu\text{g/L}$ = $0,754 \pm 6,23$ vs $0,415 \pm 9,75$; $p < 0,001$ et ProBNP en ng/L = $3317,5 \pm 6111,7$ vs $2347,2 \pm 5165,1$; $p < 0,001$). Les D-Dimères sont aussi plus élevés ($8104,7 \text{ ng/mL} \pm 9387,6$ vs $5886,6 \text{ ng/mL} \pm 7982,2$; $p < 0,001$) dans les embolies pulmonaires syncopales. **(cf Tableau 2)**

On notera une différence statistiquement significative pour le score de Glasgow et la température des patients à l'admission. Mais la différence des moyennes entre les deux groupes n'est pas cliniquement pertinente pour ces deux variables.

Tableau 2 : Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

	N	EP syncopale	N	EP non syncopale	Valeur de p (p < 0,05)
Symptômes, n (%)					
Dyspnée	256	130 (50,78)	1447	983 (67,93)	<0,001
Douleur thoracique	256	50 (19,53)	1447	644 (44,51)	< 0,001
Douleur unilatérale de jambe	256	27 (10,55)	1447	360 (24,88)	< 0,001
Toux	256	15 (5,86)	1447	230 (15,89)	< 0,001
Hémoptysie	256	6 (2,34)	1447	60 (4,15)	0,168
Constantes (moyens ± écart type)					
PAS en mmHg	256	131,3 ± 27,2	1447	135,7 ± 22,4	0,013
PAD en mmHg	256	74,8 ± 16,6	1447	77,7 ± 14,8	0,003
FC en bpm	256	90,5 ± 20,3	1447	91,2 ± 20,3	0,580
Index de choc	256	0,732 ± 0,28	1447	0,695 ± 0,22	0,209
FR en cpm	256	21,6 ± 5,42	1447	21,7 ± 5,5	0,929
SpO2 en AA	251	90,6 ± 6,1	1429	92,8 ± 5,7	< 0,001
CSG	256	14,5 ± 1,7	1447	14,9 ± 0,51	0,001
Température en °C	256	36,86 ± 0,76	1447	37,1 ± 0,63	< 0,001
Biologie (moyenne ± écart type)					
Créatininémie en µg/L	255	85,93 ± 32,1	1439	82,15 ± 29,35	0,015
CKDEPI en mL/min	255	68,67 ± 20,9	1439	78,9 ± 24,2	< 0,001
DDimère en ng/mL	174	8104,7 ± 9387,6	1096	5886,6 ± 7982,2	< 0,001
Troponinémie en µg/L	242	0,754 ± 6,23	1311	0,415 ± 9,75	< 0,001
ProBNP en ng/L	215	3317,5 ± 6111,7	1195	2347,2 ± 5165,1	< 0,001

3. 1. 3. Présentation scanographique et électrocardiographique des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales:

Les embolies pulmonaires syncopales présentent moins d'infarctus pulmonaire (16,8% vs 23,43% ; p = 0,019) et d'épanchement pleural (17,97% vs 24,81% ; p = 0,018) à l'angioscanner thoracique. Le rapport VD/VG est plus fréquemment augmenté (76,95% vs 67,66% ; p = 0,003). Il y a aucune différence significative mise en évidence concernant la localisation du thrombus entre les groupes « syncopal » et « non syncopal » (p > 0,05) (*cf* **Tableau 3**)

Tableau 3 : Caractéristiques scanographiques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

	EP syncopale (n = 256, 15%)	EP non syncopale (n = 1447, 85%)	Valeur de p (p < 0,05)
Eléments scanographiques			
Infarctus pulmonaire, n(%)	43 (16,80)	339 (23,43)	0,019
Epanchement pleural, n (%)	46 (17,97)	359 (24,81)	0,018
VD/VG moyen ± écart type	1,135 ± 0,367	1,067 ± 0,331	0,001
VD/VG > 0,9, n (%)	197 (76,95)	979 (67,66)	0,003
Localisation, n (%)			
Tronculaire	64 (25)	276 (19,07)	0,121
Lobaire	83 (32,42)	552 (38,15)	0,121
Segmentaire	91 (35,55)	523 (36,14)	0,121
Sous segmentaire	18 (7,03)	96 (6,63)	0,121
Proximale	147 (15,08)	828 (84,92)	0,952
Distale	109 (14,97)	619 (85,03)	0,952

Les anomalies électrocardiographiques sont plus fréquentes dans les embolies pulmonaires syncopales. L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire est le trouble du rythme cardiaque le plus souvent objectivé dans le groupe « syncopal » (10,16% vs 5,82% ; p = 0,009). Ce sont souvent des patients qui présentent des troubles de la conduction intra-cardiaque à type de bloc de branche droit (28,13% vs 19,11% ; p = 0,001) avec fréquemment un aspect de S1Q3 à l'ECG (16,02% vs 11,22% ; p = 0,029) et des troubles de la repolarisation dans les territoires précordiaux objectivés par la présence d'onde T négatives de V1 à V4 (21,88% vs 15,58% ; p = 0,012). **(cf Tableau 4)**

Les patients porteurs de pace maker font des formes syncopales le plus souvent en cas d'embolie pulmonaire (2,34% vs 0,83% ; p = 0,042).

Tableau 4 : Caractéristiques électrocardiographiques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

Variables, n (%)	N	EP syncopale	N	EP non syncopale	Valeur de p (p < 0,05)
ECG sinusal	256	223 (87,11)	1444	1349 (93,42)	< 0,001
AC/FA	256	26 (10,16)	1444	84 (5,82)	0,009
Pace maker	256	6 (2,34)	1444	12 (0,83)	0,042
BBD	256	72 (28,13)	1444	276 (19,11)	0,001
S1Q3	256	41 (16,02)	1444	162 (11,22)	0,029
Onde T négatives de V1 à V4	256	56 (21,88)	1444	225 (15,58)	0,012
ST+ en D2, D3 et aVF	256	1 (0,39)	1444	3 (0,21)	0,48
Onde Q en D2, D3 et aVF	256	9 (3,52)	1444	31 (2,15)	0,183

3. 1. 4. Gravité, présentation de la MTEV et fibrinolyse des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales :

Les embolies pulmonaires syncopales sont généralement des embolies pulmonaires spontanées (70,7% vs 61,92% ; p = 0,007) et graves avec des scores PESI élevés. De ce fait on retrouve plus de fibrinolyse dans ce groupe (4,3% vs 2,21% ; p = 0,05) (*cf tableau 5*)

Tableau 5 : Thrombolyse, présentation et sévérité des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

	EP syncopale (n = 256, 15%)	EP non syncopale (n=1447, 85%)	Valeur de p (p < 0,05)
Présentation			
EP isolée	118 (46,09)	656 (45,34)	0,822
EP +TVP	138 (53,91)	791 (54,66)	0,822
EP spontanée	181 (70,7)	896 (61,92)	0,007
EP provoquée	75 (29,3)	551 (38,08)	0,007
PESI			
Classe 1 : ≤ 65 points	10 (3,91)	300 (20,73)	< 0,001
Classe 2 : 66 – 85 points	57 (22,27)	366 (25,29)	< 0,001
Classe 3 : 86 – 105 points	63 (24,61)	345 (23,84)	< 0,001
Classe 4 : 106 – 125 points	43 (16,80)	229 (15,83)	< 0,001
Classe 5 : > 125 points	83 (32,42)	207 (14,31)	< 0,001
PESI simplifié			
sPESI = 0	65 (25,39)	586 (40,5)	< 0,001
sPESI ≥ 1	191 (74,61)	861 (59,5)	< 0,001
Fibrinolyse	11 (4,3)	32 (2,21)	0,05

3. 1. 5. Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales :

Le caractère « syncopal » n'est pas un facteur prédictif de récurrence thromboembolique (p =1).

Tableau 6 : Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales

	N	EP syncopale n (%)	N	EP non syncopale n (%)	Valeur de p
Récidive M1					
aucune	180	180 (100)	1115	1109 (99,46)	1
TVP	180	0 (0)	1115	3 (0,27)	1
EP	180	0 (0)	1115	3 (0,27)	1
Récidive M3					
aucune	167	167(100)	1046	1044 (99,81)	1
TVP	167	0 (0)	1046	1 (0,1)	1
EP	167	0 (0)	1046	1 (0,1)	1
Récidive M6					
aucune	146	146 (100)	954	952 (99,79)	1
EP	146	0 (0)	954	2 (0,21)	1
Récidive M12					
aucune	128	128 (100)	821	818 (99,63)	1
EP	128	0 (0)	821	3 (0,37)	1

3. 1. 6. Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire syncopale :

L'âge avancé est un facteur favorisant la forme syncopale dans les embolies pulmonaires. Les patients âgés entre 65 et 80 ans (OR = 2,05 [1,37 – 3,06], $p < 0,001$) ainsi que les patients de plus 80 ans (OR = 1,82 [1,22 – 2,86], $p = 0,004$) font plus de syncope que les patients de moins de 65 ans dans les embolies pulmonaires.

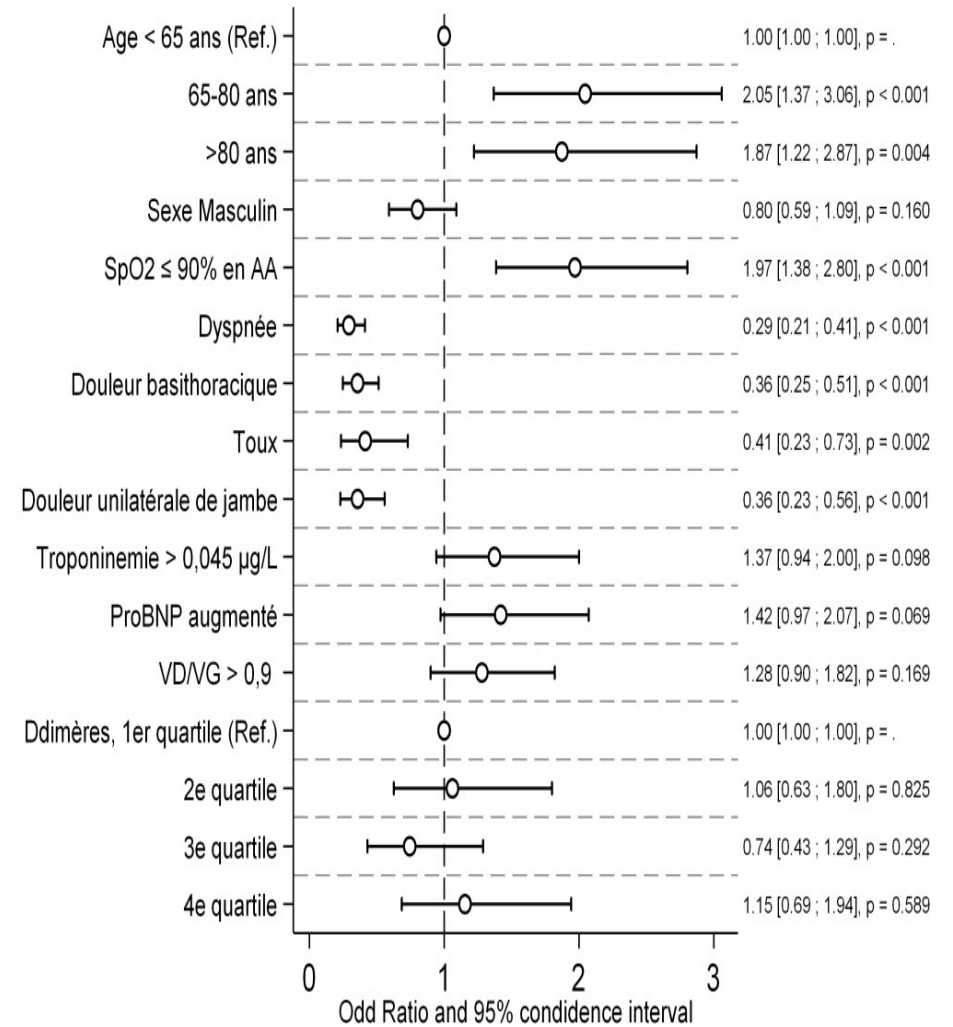
Les embolies pulmonaires syncopales sont pauci-symptomatiques. Ils sont 3,47 fois moins dyspnéiques (OR = 0,29 [0,21 – 0,40], $p < 0,001$). Ils présentent 2,8 fois moins de douleur thoracique (OR = 0,36 [0,25 – 0,51], $p < 0,001$) et 2,78 fois moins de douleur unilatérale de jambe (OR = 0,36 [0,23 – 0,56], $p < 0,001$). Ils toussent 2,44 fois moins (OR = 0,41 [0,23 – 0,72], $p = 0,002$). En revanche ils ont deux fois plus de risque de présenter une SpO₂ en AA inférieure ou égale à 90% (OR = 2,01 [1,41 – 2,85], $p < 0,001$).

En analyse multivariée, le sexe, les D-Dimères ainsi que les marqueurs biologiques cardiaques et le rapport scanographique VD/VG ressortent comme facteur non associés significativement à la forme syncopale de l'embolie pulmonaire.

Tableau 7 et figure 2 : Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire syncopale

Variables	Odd Ratio [IC 95%]	Valeur de p (p < 0,05)
65 ans < âge < 80ans	2,05 [1,37 – 3,06]	<0,001
Age > 80 ans	1,87 [1,22 -2,87]	0,004
Sexe masculin	0,80 [0,59 – 1,09]	0,16
SpO2 ≤ 90% en AA	1,97 [1,38 – 2,8]	< 0,001
Dyspnée	0,29 [0,21 – 0,41]	<0,001
Douleur thoracique	0,36 [0,25 – 0,51]	<0,001
Toux	0,41 [0,23 – 0,73]	0, 002
Douleur unilatérale de jambe	0,36 [0,23 – 0,56]	<0,001
Troponinémie > 0,045 µg/L	1,37 [0,94 – 2]	0,098
ProBNP élevé	1,42 [0,97 – 2,07]	0,069
VD/VG > 0,9	1,28 [0,9 – 1,82]	0,169
*1810 ≤ DDimère < 3500	1,06 [0,63 – 1,8]	0,825
*3500 ≤ DDimère ≤ 7000	0,74 [0,43 – 1,29]	0,292
*DDimère > 7000	1,15 [0,69 – 1,94]	0,589

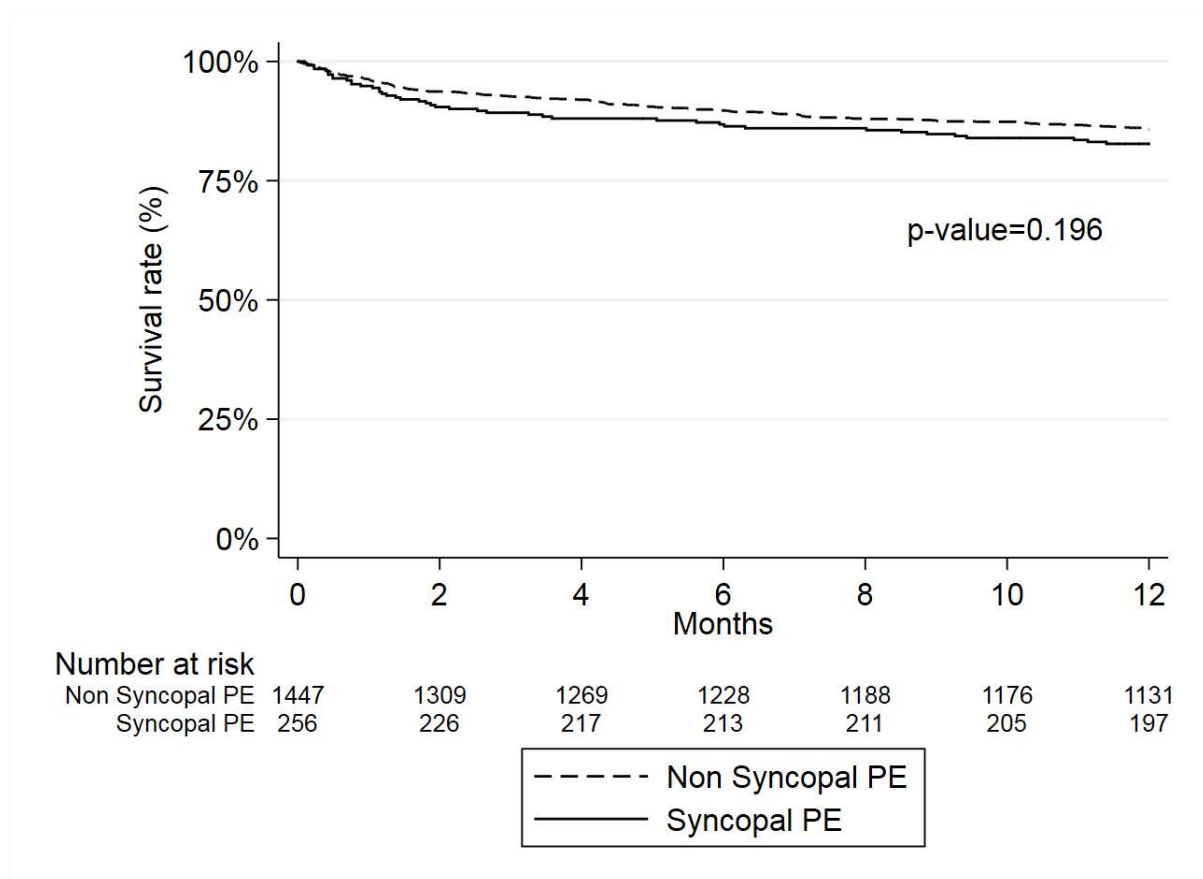
*DDimère en ng/mL



3. 1. 7. Survie à un an des embolies pulmonaires syncopales et des embolies pulmonaires non syncopales :

Il n'y a pas de différence significative de survie à un an entre les patients avec une embolie pulmonaire syncopale et ceux avec une embolie pulmonaire non syncopale ($p = 0,196$). Le caractère « syncopal » d'une embolie pulmonaire n'est pas un facteur prédictif de mortalité à un an. (cf figure 3)

Figure 3 : Courbes de Kaplan-Meier de survie à un an comparant les embolies pulmonaires syncopales et les embolies pulmonaires non syncopales



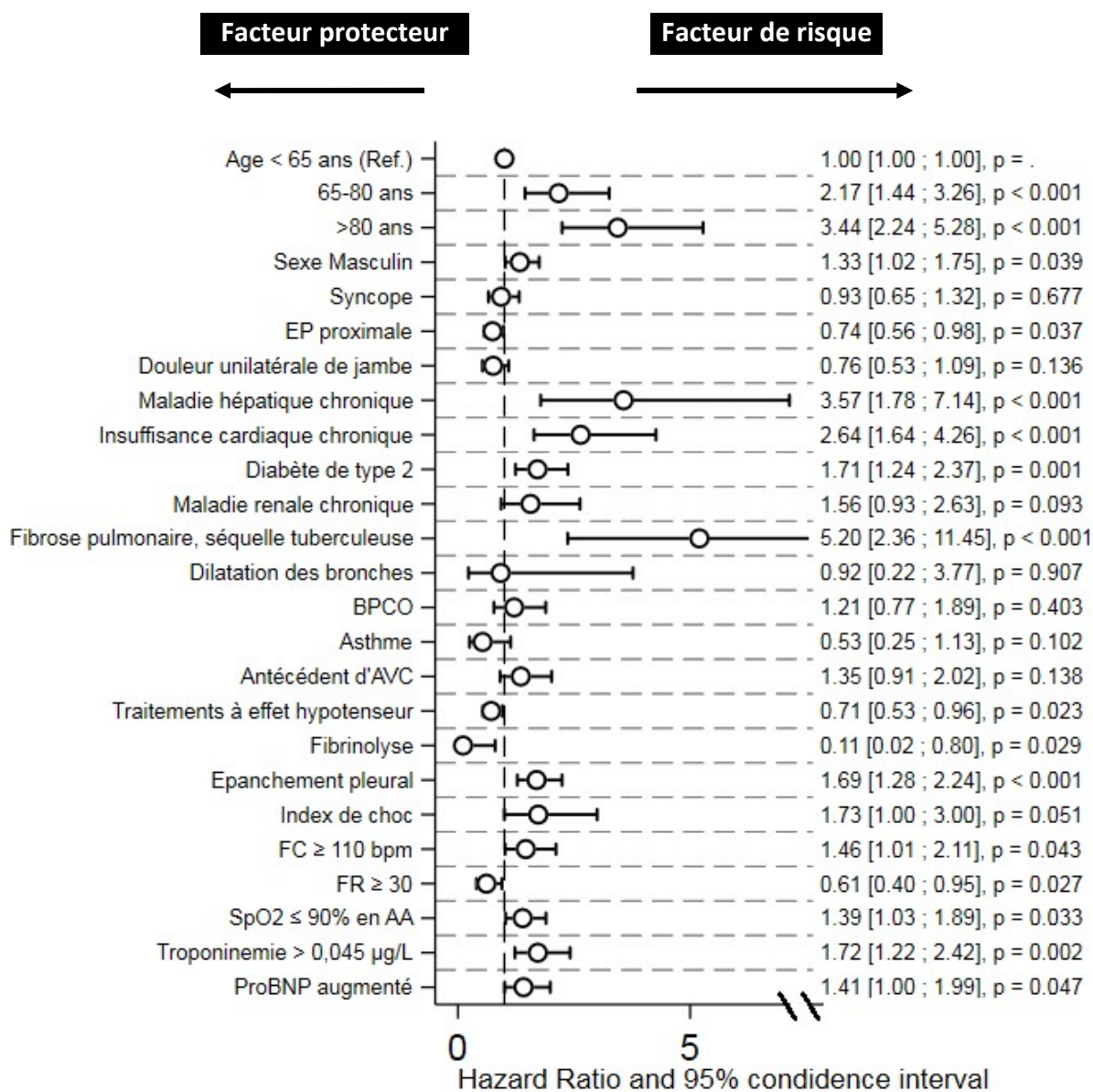
L'analyse multivariée des facteurs associés à la survie à un an dans les embolies pulmonaires confirme l'absence d'association significative entre le caractère « syncopal » et la survie à un an des patients avec une embolie pulmonaire.

Par contre elle a permis d'objectiver de nombreux facteurs de risque de mortalité à un an dans l'embolie pulmonaire en générale. **(cf figure 4)**

Concernant le terrain, les hommes sont plus à risque de décès (OR = 1,33 [1,05 – 1,75], p = 0,039) ainsi que les patients porteurs d'hépatopathie (OR = 3,57 [1,78 – 7,14], p < 0,001), d'insuffisance cardiaque chronique (OR = 2,64 [1,64 – 4,26], p < 0,001), de diabète de type 2 (OR = 1,71 [1,24 – 2,37], p = 0,001), de fibrose pulmonaire ou bien de séquelle tuberculeuse (OR = 5,2 [2,36 – 11,45], p < 0,001).

Concernant la présentation clinique et paraclinique, les facteurs de mauvais pronostic de l'embolie pulmonaire sont la tachycardie supérieure ou égale à 110 bpm (OR = 1,46 [1,01 – 2,11], p = 0,034), la saturation pulsée en oxygène en air ambiant inférieure ou égale à 90% (OR = 1,39 [1,03 – 1,82], p = 0,033), une troponinémie élevée (OR = 1,72 [1,22 – 2,42], p = 0,002). Enfin la présence d'un épanchement pleural au scanner est prédictif d'une mortalité à un an (OR = 1,69 [1,28 – 2,24], p < 0,001).

Figure 4 : Analyse multivariée des facteurs associés à la survie à un an dans les embolies pulmonaires de la population de l'étude (n = 1703)



Parmi les facteurs protecteurs de la mortalité à un an de l'embolie pulmonaire, on objective la fibrinolyse à l'admission (OR = 0,11 [0,02 – 0,8], p = 0,029), les patients ayant au moins un traitement pourvoyeur d'hypotension orthostatique (OR = 0,71 [0,53 – 0,96], p = 0,023) ainsi que la polypnée supérieure à 30 à l'entrée (OR = 0,61 [0,4 – 0,95], p = 0,027).

3.2. Etude des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

Tous les patients du groupe des embolies pulmonaires syncopales avaient des données complètes pour les neuf variables utilisées pour l'analyse en composante principale. Aucun patient du groupe syncopal (n = 256) n'a donc été exclu pour la constitution des profils cliniques.

3.2.1 Caractéristiques cliniques des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales :

Quatre profils cliniques bien distincts ont été ainsi dégagés. Les tableaux 8, 9, 10, 11 et 12 regroupent les caractéristiques cliniques des 256 EP syncopales selon les 4 profils cliniques mis en évidence par l'analyse en composante principale couplée à l'analyse en cluster. Le tableau 13 fait la synthèse des caractéristiques des différents profils cliniques du groupe syncopal.

Profil clinique 1 : Les patients de ce profil sont plus âgés que ceux du profil clinique 3 avec un âge moyen de $79,1 \pm 9,4$ ans. Ils présentent le plus souvent des EP graves de localisation proximale tronculaire avec un retentissement cardiaque important (Troponinémie moyenne en $\mu\text{g/L} = 1,88 \pm 11,6$; VD/VG moyen = $1,21 \pm 0,33$). Les DDimères sont plus élevés par rapport aux autres profils clinique (DDimères moyens en $\text{ng/mL} = 10281 \pm 10084$). Ce sont fréquemment des EP provoquées avec des scores de PESI élevés dans un contexte de chirurgie récente. Les patients sont plus polypnéiques (FR moyenne = $25,84 \text{ cpm} \pm 5,9$) et tachycardes (FC moyen = $101,7 \text{ bpm} \pm 20,74$) avec une désaturation plus importante (SpO2 en AA = $86 \% \pm 7,3$). Ils sont les plus instables hémodynamiquement (index de choc moyen = $0,91 \pm 0,36$) par rapport aux trois autres profils cliniques. L'ECG à l'admission est sinusal le plus souvent.

Profil clinique 2 : Ce profil est constitué de femmes âgées (âge moyen = $79,5 \pm 8,95$). La présentation clinique de l'EP pour ce profil clinique est le moins bruyant des quatre profils. Les patients sont les moins dyspnéiques (FR moyen = $17,95 \text{ cpm} \pm 3,53$), les moins tachycardes (FC moyen = $78,6 \text{ bpm} \pm 13,2$), les moins hypoxiques (SpO_2 en AA = $93\% \pm 4,55$). Ils sont par contre les plus hypertendus à l'admission (PAS moyenne = $142,14 \text{ mmHg} \pm 28,54$) et les plus stables hémodynamiquement (Index de choc moyen = $0,58 \pm 0,14$). Ce sont souvent des EP distales sous segmentaires non graves spontanées avec des scores PESI faibles et très peu de retentissement cardiaque (Troponinémie moyenne en $\mu\text{g/L} = 0,17 \pm 0,45$; VD/VG moyen = $0,99 \pm 0,18$). L'ECG à l'admission est sinusal le plus souvent.

Profil clinique 3 : Les patients sont plus des hommes jeunes (âge moyen du groupe = $67,7 \pm 15,7$ ans), avec un IMC élevé (IMC moyen = $27,8 \pm 5,18$) et fréquemment des cancers actifs. Ce sont souvent des EP provoquées proximales lobaires de risque intermédiaire avec peu d'épanchement pleural à l'Angioscanner thoracique. L'ECG à l'admission est souvent sinusal avec la plupart du temps la présence de S1Q3.

Profil clinique 4 : Ce profil regroupe des patients plus âgés (âge moyen du groupe = $81,7 \pm 8,87$ ans) avec des cardiopathies chroniques sous-jacentes et une artérite des membres inférieurs. Ce sont le plus souvent des patients prenant au moins un traitement à effet hypotenseur. La fonction rénale est plus altérée (CKDEPI moyen en $\text{mL/min} = 60,43 \pm 19,86 \text{ mL/min}$). Les scores PESI sont élevés. Ils présentent le plus souvent des embolies pulmonaires spontanées distales segmentaire de risque intermédiaire avec fréquemment des épanchements pleuraux. L'ECG à l'admission s'inscrit le plus souvent en AC/FA.

Tableau 8 : Caractéristiques démographiques et comorbidités des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

	Profil clinique 1 (n = 69)	Profil clinique 2 (n = 55)	Profil clinique 3 (n = 90)	Profil clinique 4 (n = 42)	Valeur de p (p<0,05)
Caractéristiques démographiques					
Age moyen ± écart type	79,1 ± 9,4	79,5 ± 8,95	67,7 ± 15,7	81,7 ± 8,87	< 0,001
Sexe féminin, n(%)	58 (84,06)	55 (100)	26 (28,89)	20 (47,62)	< 0,001
IMC moyen en kg/m ² ± écart type	25,9 ± 5,35	24,5 ± 4,41	27,8 ± 5,18	25,6 ± 5,3	0,002
Antécédents, n (%)					
TVP	10 (14,49)	4 (7,27)	15 (16,67)	7 (16,67)	0,112
EP	2 (2,9)	1 (1,82)	3 (3,33)	4 (9,52)	0,112
EP + TVP	4 (5,8)	2 (3,64)	2 (2,22)	5 (11,9)	0,112
Diabète de type 2	15 (21,74)	8 (14,55)	16 (17,78)	11 (26,19)	0,485
AC/FA	1 (1,45)	0 (0)	0 (0)	17 (40,48)	< 0,001
BPCO	9 (13,04)	4 (7,27)	7 (7,78)	5 (11,9)	0,61
DDB	0 (0)	2 (3,64)	0 (0)	0 (0)	0,072
Asthme	5 (7,25)	3 (5,45)	1 (1,11)	1 (2,38)	0,176
Fibrose pulmonaire, séquelle tuberculose	1 (1,45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,648
AVC	7 (10,14)	5 (9,09)	7 (7,78)	5 (11,9)	0,844
Cardiopathie ischémique	2 (2,9)	0 (0)	2 (2,22)	25 (59,52)	< 0,001
ICC	0 (0)	0 (0)	1 (1,11)	7 (16,67)	< 0,001
IRespC	3 (4,35)	2 (3,64)	1 (1,11)	5 (11,9)	0,044
MHC	1 (1,45)	0 (0)	1 (1,11)	0 (0)	1
MRC	2 (2,9)	2 (3,64)	2 (2,22)	4 (9,52)	0,268
Varices	10 (14,49)	11 (20)	9 (10)	2 (4,76)	0,117
AOMI	2 (2,9)	0 (0)	0 (0)	4 (9,52)	0,003
Connectivite	1 (1,45)	1 (1,82)	0 (0)	0 (0)	0,535
HTAP	0 (0)	0 (0)	2 (2,22)	4 (9,52)	0,008
Thrombophilie	0 (0)	0 (0)	1 (1,11)	0 (0)	1
Traitement habituel, n(%)					
Traitement à effet hypotenseur	41 (59,42)	40 (72,73)	52 (57,78)	35 (83,33)	0,013
Cancer actif, n(%)					
	4 (5,8)	0 (0)	29 (32,22)	4 (9,52)	< 0,001
Chirurgie récente, n(%)					
	10 (14,49)	0 (0)	1 (1,11)	0 (0)	< 0,001

Tableau 9 : Présentation clinique et biologique des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

	N	Profil clinique 1	N	Profil clinique 2	N	Profil clinique 3	N	Profil clinique 4	Valeur de p (p<0,05)
Symptômes, n (%)									
Dyspnée	69	48 (69,57)	55	15 (27,27)	90	45 (50)	42	22 (52,38)	< 0,001
Douleur thoracique	69	14 (20,29)	55	10 (18,18)	90	19 (21,11)	42	7 (16,67)	0,929
Douleur unilatérale de jambe	69	5 (7,25)	55	6 (10,91)	90	11 (12,22)	42	5 (11,90)	0,748
Toux	69	2 (2,9)	55	2 (3,64)	90	9 (10)	42	2 (4,76)	0,285
Hémoptysie	69	2 (2,9)	55	0 (0)	90	4 (4,44)	42	0 (0)	0,315
Constantes (moyennes ± écart type)									
PAS en mmHg	69	121,5 ± 27,1	55	142,14 ± 28,54	90	129,53 ± 24,9	42	137,1 ± 24,83	< 0,001
PAD en mmHg	69	69,87 ± 14,6	55	74,6 ± 16	90	75,77 ± 16,5	42	81 ± 18,4	0,013
FC en bpm	69	101,7 ± 20,74	55	78,6 ± 13,2	90	89,2 ± 17,2	42	90,6 ± 23,8	< 0,001
Index de choc	69	0,91 ± 0,36	55	0,58 ± 0,14	90	0,71 ± 0,2	42	0,69 ± 0,24	< 0,001
FR en cpm	69	25,84 ± 5,9	55	17,95 ± 3,53	90	20 ± 3,5	42	22,9 ± 5,14	< 0,001
SpO2 en AA	69	86 ± 7,3	54	93 ± 4,55	87	92,85 ± 4,63	41	90 ± 6,1	< 0,001
CSG	69	14,54 ± 1,04	55	14,3 ± 2,4	90	14,7 ± 1,56	42	14,36 ± 1,63	0,21
Température en °C	69	36,85 ± 0,89	55	36,94 ± 0,74	90	36,8 ± 0,71	42	36,92 ± 0,7	0,353
Biologie (moyennes ± écart type)									
Créatininémie en µg/L	69	81 ± 23,8	55	78,6 ± 20	90	87,85 ± 30,32	41	99,9 ± 51,6	0,024
CKDEPI en mL/min	69	66,2 ± 18,8	55	65,2 ± 16,7	90	76,44 ± 22,9	41	60,43 ± 19,86	0,001
DDimère en ng/mL	49	10281 ± 10084	36	4817,4 ± 6168	65	8078 ± 10156	24	8667 ± 8855	0,011
Troponinémie en µg/L	67	1,88 ± 11,6	53	0,17 ± 0,45	86	0,27 ± 0,8	36	0,69 ± 2,97	0,004
ProBNP en ng/L	59	4526,5 ± 7013,5	45	1568,3 ± 2533,7	74	1947,4 ± 2860	37	6257,4 ± 9970,2	< 0,001

Tableau 10 : Caractéristiques scanographiques des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

	Profil clinique 1 (n = 69)	Profil clinique 2 (n = 55)	Profil clinique 3 (n = 90)	Profil clinique 4 (n = 42)	Valeur de p (p <0,05)
Eléments scanographiques					
Infarctus pulmonaire, n(%)	20 (28,99)	3 (5,45)	15 (16,67)	5 (11,9)	0,004
Epanchement pleural, n (%)	15 (21,74)	8 (14,55)	10 (11,11)	13 (30,95)	0,032
VD/VG moyen ± écart type	1,21 ± 0,33	0,99 ± 0,18	1,19 ± 0,43	1,09 ± 0,39	0,001
VD/VG > 0,9, n (%)	60 (86,96)	36 (65,45)	69 (76,67)	32 (76,19)	0,046
Localisation, n (%)					
Tronculaire	25 (36,23)	7 (12,73)	22 (24,44)	10 (23,81)	0,047
Lobaire	21 (30,43)	17 (30,91)	34 (37,78)	11 (26,19)	0,047
Segmentaire	17 (24,64)	25 (45,45)	29 (32,22)	20 (47,62)	0,047
Sous segmentaire	6 (8,7)	6 (10,91)	5 (5,56)	1 (2,38)	0,047
Proximale	46 (66,67)	24 (43,64)	56 (62,22)	21 (50)	0,037
Distale	23 (33,33)	31 (56,36)	34 (37,78)	21 (50)	0,037

Tableau 11 : Caractéristiques électrocardiographiques des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

Variables, n (%)	Profil clinique 1 (n= 69)	Profil clinique 2 (n=55)	Profil clinique 3 (n=90)	Profil clinique 4 (n= 42)	Valeur de p (p< 0,05)
ECG sinusal	66 (95,65)	49 (89,09)	82 (91,11)	26 (61,9)	< 0,001
AC/FA	3 (4,35)	2 (3,64)	6 (6,67)	15 (35,71)	< 0,001
Pace maker	0 (0)	2 (3,64)	2 (2,22)	2 (4,76)	0,252
BBD	22 (31,88)	11 (20)	29 (32,22)	10 (23,81)	0,332
S1Q3	12 (17,39)	2 (3,64)	19 (21,11)	8 (19,05)	0,039
Onde T négatives de V1 à V4	16 (23,19)	14 (25,45)	18 (20)	8 (19,05)	0,834
ST+ en D2, D3 et aVF	1 (1,45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,648
Onde Q en D2, D3 et aVF	2 (2,9)	1 (1,82)	4 (4,44)	2 (4,76)	0,822

Tableau 12 : Thrombolyse, présentation de la MTEV et sévérité des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

	Profil clinique 1 (n= 69)	Profil clinique 2 (n=55)	Profil clinique 3 (n=90)	Profil clinique 4 (n= 42)	Valeur de p (p< 0,05)
Présentation					
EP isolée	30 (43,48)	31 (56,36)	39 (43,33)	18 (42,86)	0,395
EP +TVP	39 (56,52)	24 (43,64)	51 (56,67)	24 (57,14)	0,395
EP spontanée	48 (69,57)	46 (83,64)	51 (56,67)	36 (85,71)	0,001
EP provoquée	21 (30,43)	9 (16,36)	39 (43,33)	6 (14,29)	0,001
PESI					
Classe 1 : ≤ 65 points	0 (0)	1 (1,82)	9 (10)	0 (0)	< 0,001
Classe 2 : 66 – 85 points	3 (4,35)	27 (49,09)	20 (22,22)	7 (16,67)	< 0,001
Classe 3 : 86 – 105 points	20 (28,99)	10 (18,18)	23 (25,56)	10 (23,81)	< 0,001
Classe 4 : 106 – 125 points	11 (15,94)	6 (10,91)	20 (22,22)	6 (14,29)	< 0,001
Classe 5 : > 125 points	35 (50,72)	11 (20)	18 (20)	19 (45,24)	< 0,001
PESI simplifié					
sPESI = 0	4 (5,8)	26 (47,27)	31 (34,44)	4 (9,52)	< 0,001
sPESI ≥ 1	65 (94,2)	29 (52,73)	59 (65,56)	38 (90,48)	< 0,001
Fibrinolyse	5 (7,25)	1 (1,82)	5 (5,56)	0 (0)	0,239

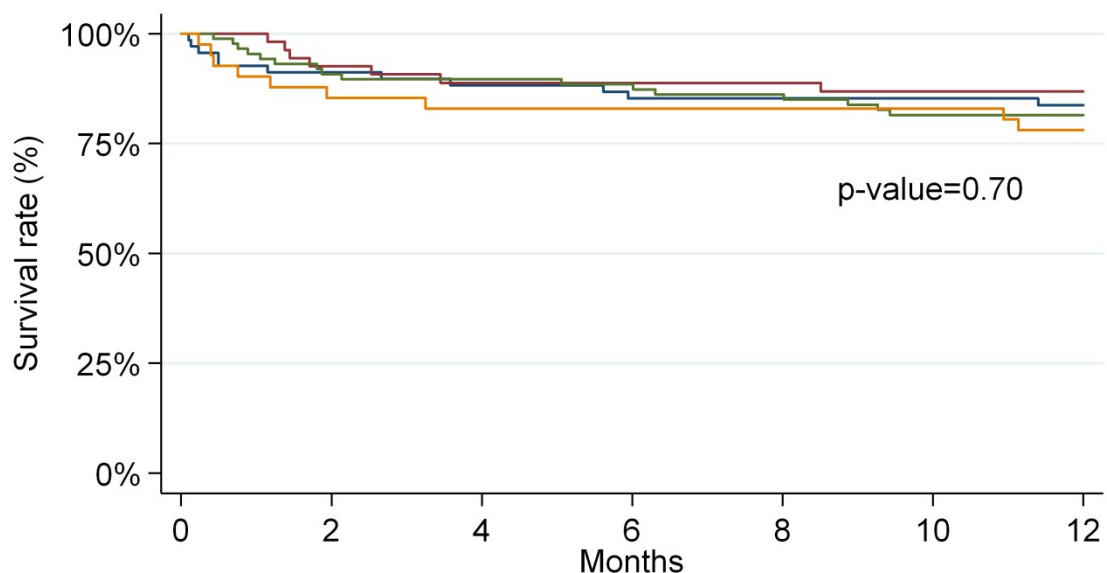
Tableau 13 : Synthèse des caractéristiques des différents profils cliniques au sein du groupe syncopal

	Profil clinique 1	Profil clinique 2	Profil clinique 3	Profil clinique 4
Terrain				
Âge	-	-	<u>Jeune</u>	<u>Vieux</u>
Sexe	-	<u>femme</u>	<u>homme</u>	-
IMC	Normal	Normal	<u>Lourd</u>	Normal
Maladie cardiaque chronique	Moins fréquent	Aucun	Moins fréquent	<u>Très fréquent</u>
Cancer actif	Moins fréquent	Aucun	<u>Très fréquent</u>	Moins fréquent
Chirurgie récente	<u>Très fréquent</u>	Aucun	Moins fréquent	Aucun
Traitement à effet hypotenseur	fréquent	fréquent	fréquent	<u>Très fréquent</u>
Symptomatologie respiratoire				
Dyspnée	<u>Très fréquent</u>	Moins fréquent	Fréquent	Fréquent
FR	<u>Tachypnéique</u>	Eupnéique	Dyspnéique	Dyspnéique
SpO2 en AA	<u>Hypoxie sévère</u>	Hypoxie légère	Hypoxie modérée	Hypoxie modérée
Hémodynamique				
TA	Normale	<u>Hypertension</u>	Normale	Normale
FC	<u>Tachycarde</u>	Normale	Normale	Normale
Index de choc	<u>Elevé</u>	Normal	Normal	Normal
Stabilité	<u>Instable</u>	Stable	Stable	Stable
ECG à l'admission				
	Sinusal	Sinusal	Sinusal	<u>AC/FA</u>
Caractéristiques de l'EP				
Type d'EP	<u>Provoquée</u>	<u>Spontanée</u>	<u>Provoquée</u>	<u>Spontanée</u>
Localisation du thrombus	<u>Proximale tronculaire</u>	<u>Distale sous segmentaire</u>	<u>Proximale lobaire</u>	<u>Distale segmentaire</u>
Infarctus pulmonaire	<u>Très fréquent</u>	Moins fréquent	Fréquent	Fréquent
Epanchement pleural	Fréquent	Fréquent	Moins fréquent	<u>Très fréquent</u>
VD/VG > 0,9	<u>Très fréquent</u>	<u>Moins fréquent</u>	Fréquent	Fréquent
Score PESI	<u>Elevé</u>	Faible	Moyen	<u>Elevé</u>
Risque de décès à 30 jours	<u>Grave</u>	<u>Non grave</u>	<u>Risque intermédiaire</u>	<u>Risque intermédiaire</u>

3. 2. 2. Survie à un an des différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales

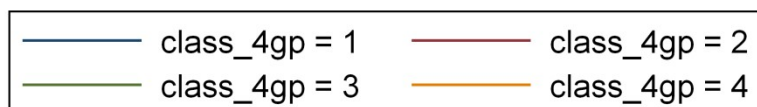
Il n'y a aucune différence significative de survie à un an entre les différents profils cliniques au sein du groupe des embolies pulmonaires syncopales ($p = 0,7$). Aucun de ces profils cliniques est prédictif de mortalité dans les embolies pulmonaires syncopales.

Figure 5 : Courbes de Kaplan-Meier de survie à un an comparant les différents profils cliniques des embolies pulmonaires syncopales



Number at risk

class_4gp = 1	69	62	59	57	57	57	54
class_4gp = 2	55	50	46	46	46	45	44
class_4gp = 3	90	79	78	76	74	69	68
class_4gp = 4	42	35	34	34	34	34	31



3.3. Etude de la comparaison des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales:

3. 3. 1. Caractéristiques démographiques et comorbidités des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales :

Concernant les embolies pulmonaires proximales, elles sont plus fréquentes chez les patients avec un IMC élevé ($27,95 \pm 6,04$ vs $26,4 \pm 5,2$; $p < 0,001$) et des antécédents de maladie thromboembolique veineuse (16,21% vs 10,03% ; $p < 0,001$). Ces derniers prennent le plus souvent au moins un traitement à effet hypotenseur (56,41% vs 51,24% ; $p=0,034$). Chez les patients avec une BPCO ou présentant une dilatation des bronches, les embolies pulmonaires distales sont plus fréquentes respectivement (6,67% vs 10,16% ; $p = 0,009$) et (0,51% vs 1,51% ; $p = 0,035$). **(cf tableau 14)**

Tableau 14 : Caractéristiques démographiques et cliniques des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

	EP proximale (n=975, 57%)	EP distale (n=728, 43%)	Valeur de p (p < 0,05)
Caractéristiques démographiques			
Age moyen ± écart type	68,8 ± 17,14	66,9 ± 18,4	0,067
Sexe féminin, n(%)	497 (50,97)	384(52,75)	0,469
IMC moyen ± écart type, kg/m²	27,95 ± 6,04	26,4 ± 5,2	<0,001
Antécédents, n (%)			
TVP	158 (16,21)	73 (10,03)	<0,001
EP	50 (5,13)	37 (5,08)	<0,001
EP + TVP	76 (7,79)	35 (4,81)	<0,001
Diabète de type 2	139(14,26)	84 (11,54)	0,1
AC/FA	50 (5,13)	41 (5,63)	0,648
BPCO	65 (6,67)	74 (10,16)	0,009
DDB	5 (0,51)	11 (1,51)	0,035
Asthme	47 (4,82)	33 (4,53)	0,781
Fibrose pulmonaire, séquelle tuberculose	5 (0,51)	10 (1,37)	0,06
AVC	74 (7,59)	55 (7,55)	0,979
Cardiopathie ischémique	95 (9,74)	72 (9,89)	0,92
ICC	35 (3,59)	19 (2,61)	0,254
IRespC	26 (2,67)	28 (3,85)	0,169
MHC	12 (1,23)	11 (1,51)	0,62
MRC	35 (3,59)	24 (3,30)	0,744
Varices	116 (11,9)	85(11,68)	0,888
AOMI	41 (4,21)	35 (4,81)	0,551
Connectivite	15 (1,54)	7 (0,96)	0,297
HTAP	19 (1,95)	11 (1,51)	0,497
Thrombophilie	32 (3,29)	23 (3,16)	0,884
Traitement habituel, n(%)			
Traitements à effet hypotenseur	550(56,41)	373(51,24)	0,034
Cancer actif, n(%)			
	158 (16,21)	120 (16,48)	0,878

3. 3. 2. Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales :

Les embolies pulmonaires proximales présentent plus de troubles respiratoires : elles sont plus dyspnéiques (74,87% vs 52,61% ; $p < 0,001$) avec une fréquence respiratoire plus élevée ($22,4 \pm 5,55$ vs $20,78 \pm 5,26$; $p < 0,001$) et une désaturation en air ambiant plus importante (SpO₂ en AA = $91,47 \pm 5,94$ vs $93,7 \pm 5,28$; $p < 0,001$). Elles présentent moins de douleur thoracique (37,54% vs 45,05% ; $p = 0,002$) mais plus de douleur unilatérale de jambe ($25,13\%$ vs $19,51\%$; $p = 0,006$). Elles sont plus instables sur le plan hémodynamique (index de choc = $0,73 \pm 0,26$ vs $0,66 \pm 0,19$; $p < 0,001$) avec une PAS plus basse ($133,8 \pm 24,1$ vs $136,7 \pm 21,95$; $p = 0,017$) et une tendance à la tachycardie (FC = $93,35 \pm 20,54$ vs $87,96 \pm 19,5$; $p < 0,001$). Le profil biologique des embolies pulmonaires proximales est similaire à celui des embolies pulmonaires syncopales : le CKDEPI est plus faible ($75,42$ mL/min ± 24 vs $79,9$ mL/min $\pm 23,83$; $p < 0,001$), les marqueurs cardiaques sont plus élevés (troponinémie en $\mu\text{g/L}$ = $0,724 \pm 12,13$ vs $0,108 \pm 0,79$; $p < 0,001$ et ProBNP en ng/L = $2945,8 \pm 5162,6$ vs $1796,83 \pm 5510,25$; $p < 0,001$) et les D-Dimères sont plus augmentés ($7648,8$ ng/mL $\pm 8735,5$ vs $4293,66$ ng/mL ± 7068 ; $p < 0,001$).

Tableau 15 : Présentation clinique et biologique des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

	N	EP proximale	N	EP distale	Valeur de p (p < 0,05)
Symptômes, n (%)					
Dyspnée	975	730 (74,87)	728	383 (52,61)	<0,001
Syncope	975	147 (15,08)	728	109 (14,97)	0,952
Douleur thoracique	975	366 (37,54)	728	328 (45,05)	0,002
Douleur unilatérale de jambe	975	245 (25,13)	728	142 (19,51)	0,006
Toux	975	130 (13,33)	728	115 (15,80)	0,152
Hémoptysie	975	33 (3,38)	728	33 (4,53)	0,224
Constantes (moyennes ± écart type)					
PAS en mmHg	975	133,8 ± 24,1	728	136,7 ± 21,95	0,017
PAD en mmHg	975	77,8 ± 15,4	728	76,6 ± 14,7	0,155
FC en bpm	975	93,35 ± 20,54	728	87,96 ± 19,5	< 0,001
Index de choc	975	0,73 ± 0,26	728	0,66 ± 0,19	< 0,001
FR en cpm	975	22,4 ± 5,55	728	20,78 ± 5,26	< 0,001
SpO2 en AA	957	91,47 ± 5,94	723	93,7 ± 5,28	< 0,001
CSG	975	14,83 ± 0,97	728	14,9 ± 0,54	0,752
Température en °C	975	37,02 ± 0,61	728	37,04 ± 0,7	0,387
Biologie (moyennes ± écart type)					
Créatininémie en µg/L	967	84,55 ± 29,14	727	80,27 ± 30,5	< 0,001
CKDEPI en mL/min	967	75,42 ± 24	727	79,9 ± 23,83	< 0,001
DDimère en µg/L	718	7648,8 ± 8735,5	552	4293,66 ± 7068	< 0,001
Troponinémie en µg/L	907	0,724 ± 12,13	646	0,108 ± 0,79	< 0,001
ProBNP en ng/L	857	2945,8 ± 5162,6	553	1796,83 ± 5510,25	< 0,001

3. 3. 3. Présentation scanographique et électrocardiographique des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales :

Le profil scanographique diffère pour les embolies pulmonaires proximales. En effet si les infarctus pulmonaires sont plus fréquents (24,72% vs 19,37% ; p = 0,009), les épanchements pleuraux sont moins fréquents (21,74% vs 26,51% ; p = 0,022) dans les embolies pulmonaires proximales. Le rapport VD/VG (> 0,9) est plus fréquemment augmenté (76% vs 59,75% ; p < 0,001) pour les embolies pulmonaires proximales.

Tableau 16 : Caractéristiques scanographiques des embolies pulmonaires proximales et embolies pulmonaires distales

	EP proximale (n =975, 57%)	EP distale (n = 728, 43%)	Valeur de p (p < 0,05)
Eléments scanographiques			
Infarctus pulmonaire, n(%)	241 (24,72)	141 (19,37)	0,009
Epanchement pleural, n (%)	212 (21,74)	193 (26,51)	0,022
VD/VG moyen ± écart type	1,17 ± 0,387	0,953 ± 0,198	< 0,001
VD/VG > 0,9, n (%)	741 (76)	435 (59,75)	< 0,001
Localisation			
Tronculaire	/	/	/
Lobaire	/	/	/
Segmentaire	/	/	/
Sous segmentaire	/	/	/
Proximale	/	/	/
Distale	/	/	/

Pour les embolies pulmonaires proximales, les signes droits sont plus fréquents (BBD = 22,79% vs 17,36%, $p = 0,006$; S1Q3 = 14,48% vs 8,54%, $p < 0,001$). Les ondes T négatives de V1 à V4 sont également plus fréquentes (21,56% vs 9,78% ; $p < 0,001$)

Tableau 17 : Caractéristiques électrocardiographiques des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

	N	EP proximale	N	EP distales	Valeur de p ($p < 0,05$)
ECG sinusal, n (%)	974	903(92,71)	726	669(92,15)	0,664
AC/FA, n (%)	974	63 (6,47)	726	47 (6,47)	0,996
Pace maker, n (%)	974	9 (0,92)	726	9 (1,24)	0,529
BBD, n (%)	974	222 (22,79)	726	126(17,36)	0,006
S1Q3, n (%)	974	141 (14,48)	726	62 (8,54)	< 0,001
Onde T négatives de V1 à V4, n(%)	974	210 (21,56)	726	71 (9,78)	< 0,001
ST+ en D2, D3 et aVF, n(%)	974	3 (0,31)	726	1 (0,14)	0,64
Onde Q en D2, D3 et aVF, n (%)	974	26 (2,67)	726	14 (1,93)	0,319

3. 3. 4. Gravité, présentation de la MTEV et fibrinolyse des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales :

On retrouve plus de phlébite au doppler veineux dans le groupe des embolies pulmonaires proximales (63,59% vs 42,45% ; $p < 0,001$). Elles sont plus graves avec des scores PESI plus élevés et les fibrinolyse sont plus fréquentes dans ce groupe (4,41% vs 0% ; $p < 0,001$). (cf *tableau 18*)

Tableau 18 : Thrombolyse, présentation et sévérité des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

	EP proximale (n=975, 57%)	EP distale (n=728, 47%)	Valeur de p ($p < 0,05$)
Présentation			
EP isolée	355 (36,41)	419 (57,55)	< 0,001
EP +TVP	620 (63,59)	309 (42,45)	< 0,001
EP spontanée	626 (64,21)	451 (61,95)	0,34
EP provoquée	349 (35,79)	277 (38,05)	0,34
PESI			
Classe 1 : ≤ 65 points	152 (15,59)	158 (21,7)	< 0,001
Classe 2 : 66 – 85 points	224 (22,97)	199 (27,34)	< 0,001
Classe 3 : 86 – 105 points	236 (24,21)	172 (23,63)	< 0,001
Classe 4 : 106 – 125 points	166 (17,03)	106 (14,56)	< 0,001
Classe 5 : > 125 points	197 (20,21)	93 (12,77)	< 0,001
PESI simplifié			
sPESI = 0	320 (32,82)	331 (45,47)	< 0,001
sPESI ≥ 1	655 (67,18)	397 (54,53)	< 0,001
Fibrinolyse	43 (4,41)	0 (0)	< 0,001

3. 3. 5. Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales:

La localisation du thrombus n'est pas un facteur prédictif de récurrence thromboembolique ($p = 1$) dans l'embolie pulmonaire aiguë.

Tableau 19 : Récidives thromboemboliques des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales

	N	EP proximale n (%)	N	EP distale n (%)	Valeur de p ($p < 0,05$)
Récidive M1					
aucune	759	755(99,47)	536	534(99,63)	0,298
TVP	759	1 (0,13)	536	2 (0,37)	0,298
EP	759	3 (0,4)	536	0 (0)	0,298
Récidive M3					
aucune	717	717 (100)	496	494 (99,6)	0,167
TVP	717	0 (0)	496	1 (0,2)	0,167
EP	717	0 (0)	496	1 (0,2)	0,167
Récidive M6					
aucune	659	658(99,85)	441	440(99,77)	1
EP	659	1 (0,15)	441	1 (0,23)	1
Récidive M12					
aucune	591	591 (100)	358	355(99,16)	0,053
EP	591	0 (0)	358	3 (0,84)	0,053

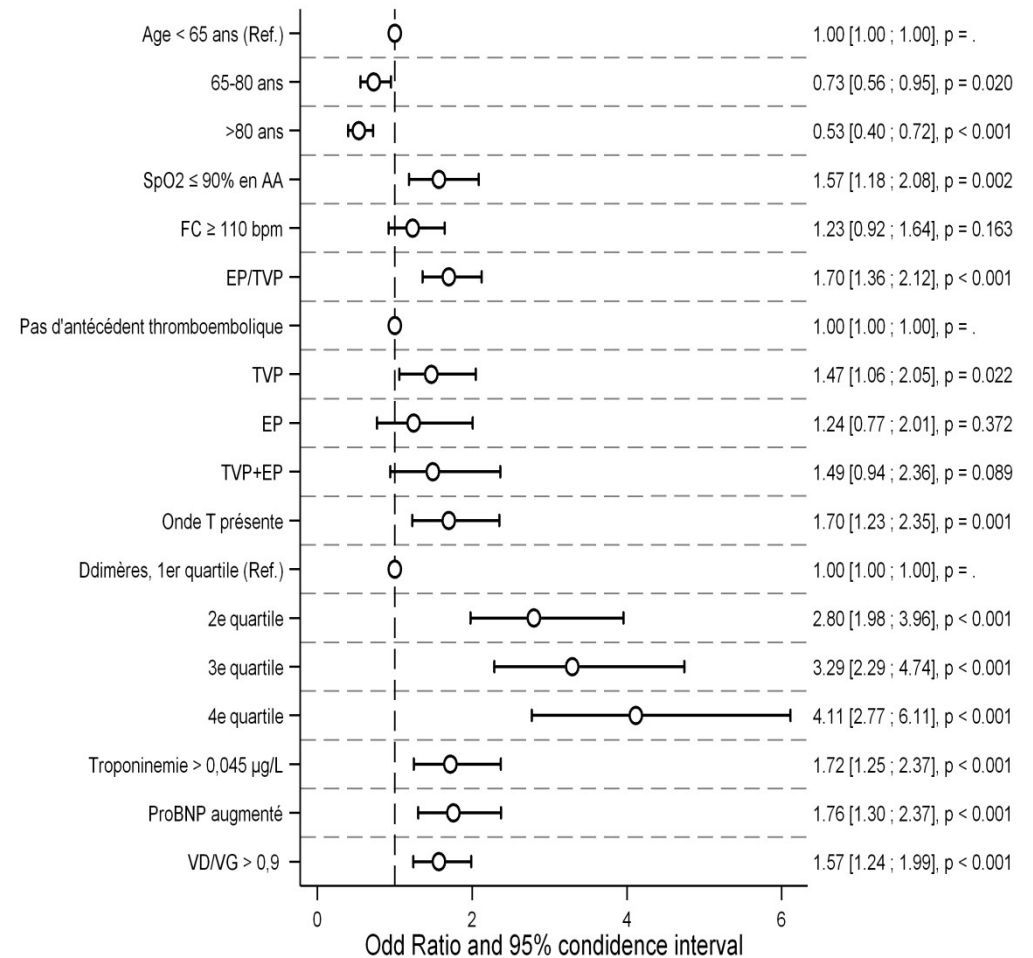
3. 3. 6. Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire proximale :

Les embolies pulmonaires proximales ont 1,5 fois plus de risque de présenter une SpO₂ en AA inférieure ou égale à 90% (OR = 1,5 [1,14 – 1,98], p = 0,004). Les antécédents de thrombose veineuse profonde ressortent comme un facteur prédictif d'embolie pulmonaire proximale (OR = 1,47 [1,05 – 2,05], p = 0,022). Les patients avec une embolie pulmonaire proximale ont plus de risque de présenter une souffrance cardiaque avec des troubles de la repolarisation plus fréquents à savoir des ondes T négatives de V1 à V4 (OR = 1,69 [1,23 – 2,32], p = 0,001), une troponinémie plus élevée (OR = 1,67 [1,22 – 2,3], p = 0,001), un ProBNP plus élevé (OR = 1,53 [1,15 – 2,05], p = 0,004) ainsi qu'un rapport VD/VG élevé et supérieur à 0,9 (OR = 1,42 [1,13 – 1,79], p = 0,003).

Tableau 20 et figure 6 : Analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire proximale

Variables	Odd Ratio [IC 95%]	Valeur de p (p < 0,05)
65 ans < âge ≤ 80 ans	0,73 [0,56 – 0,95]	0,02
Âge > 80 ans	0,53 [0,4 – 0,72]	< 0,001
SpO2 ≤ 90% en AA	1,57 [1,18 – 2,08]	0,002
FC ≥ 110 bpm	1,23 [0,92 – 1,64]	0,163
EP associée à TVP	1,7 [1,36 – 2,12]	< 0,001
Antécédents de TVP	1,47 [1,06 – 2,05]	0,022
Antécédents d'EP	1,24 [0,77 – 2,01]	0,372
Antécédents EP + TVP	1,49 [0,94 – 2,36]	0,089
Onde T négatives de V1 à V4	1,7 [1,23 – 2,35]	0,001
*1810 ≤ DDimère < 3500	2,8 [1,98 – 3,96]	< 0,001
*3500 ≤ DDimère ≤ 7000	3,29 [2,29 – 4,74]	< 0,001
*DDimère > 7000	4,11 [2,77 – 6,11]	< 0,001
Troponinémie > 0,045 µg/L	1,72 [1,25 – 2,37]	< 0,001
ProBNP augmenté	1,76 [1,3 – 2,37]	< 0,001
VD/VG > 0,9	1,57 [1,24 – 1,99]	< 0,001

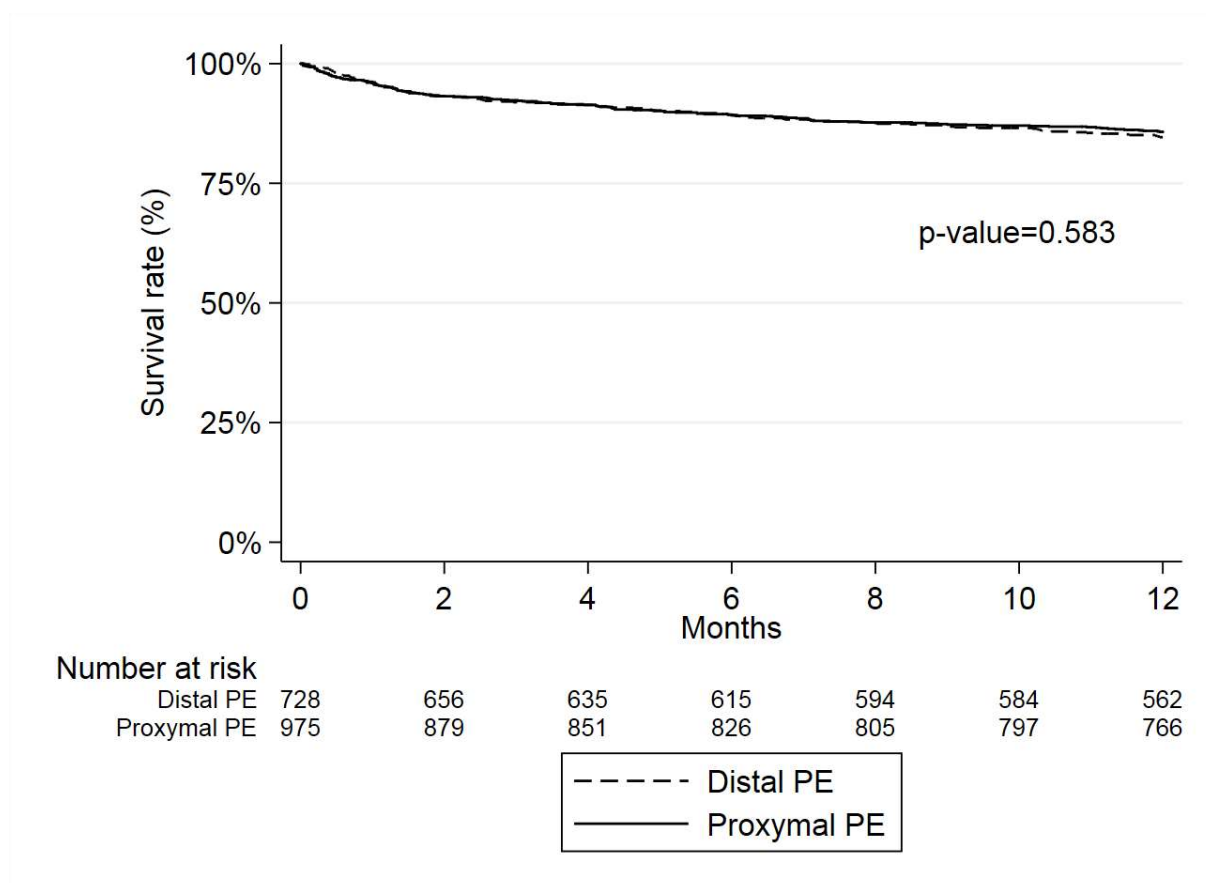
*DDimère en ng/mL



3. 3. 7. Survie à un an des embolies pulmonaires proximales et des embolies pulmonaires distales :

Il n'y a pas de différence significative de survie à un an entre les patients avec une embolie pulmonaire proximale et ceux avec une embolie pulmonaire distale ($p = 0,583$). La localisation du thrombus dans les embolies pulmonaires n'est pas un facteur prédictif de mortalité à un an. (cf figure 7)

Figure 7 : Courbes de Kaplan-Meier de survie à un an comparant les embolies pulmonaires proximales et les embolies pulmonaires distales :



La localisation proximale du thrombus apparaît comme un facteur de meilleur pronostic en analyse multivariée. Les embolies pulmonaires proximales ont 1,35 fois moins de risque de décéder à un an ($OR = 0,74 [0,56 - 0,98]$, $p = 0,037$). (cf figure 4)

4 – DISCUSSION

4.1. Discussion des résultats de la comparaison des embolies pulmonaires syncopales versus embolies pulmonaires non syncopales :

Dans notre étude, 15% des patients ont présenté une embolie pulmonaire syncopale. La proportion d'embolie pulmonaire syncopale est variable dans la littérature scientifique en fonction de la population étudiée [1 – 12]. Même si la définition de la syncope est la même dans toutes les sociétés savantes [25], l'évaluation clinique de la syncope reste difficile en pratique à cause des biais de mémorisation des patients et des biais liés à l'examineur. Le caractère « syncopal » est sujet à interprétation dans un certain nombre de dossier. L'inclusion systématique des chutes chez les personnes âgées ainsi que des malaises avec perte de connaissance et des troubles de la vigilance sans anomalie cérébrale au scanner reste sujette à discussion. De plus les décès pré-hospitaliers liés à l'embolie pulmonaire syncopale n'ont pas été pris en compte. Nous avons dû exclure du travail certaines embolies pulmonaires syncopales en raison de la non-confirmation scanographique du diagnostic. Ce qui pourrait sous-estimer le pourcentage des embolies pulmonaires syncopales dans notre étude.

L'âge avancé est un facteur associé à l'embolie pulmonaire syncopale. Les sujets âgés sont plus à risque de faire des formes syncopales dans les embolies pulmonaires et notamment pour les patients de plus de 65 ans. En effet l'hypoxie secondaire et l'hypotension orthostatique sont des mécanismes physiopathologiques connus dans la syncope [29]. La réserve cardiaque et la capacité vitale pulmonaire diminuent progressivement avec l'âge [30]. En cas d'embolie pulmonaire aiguë, l'hypoxie est donc plus sévère chez les patients âgés qui présentent une réserve cardiorespiratoire insuffisante pour compenser l'effet shunt. Ils désaturent donc beaucoup plus avec une perte en moyenne de deux points de saturation pulsée en oxygène en AA. A cela s'ajoute un mauvais retour veineux aggravé par la prise quotidienne de traitement pourvoyeur d'hypotension orthostatique.

Le diabète est associé statistiquement à la forme syncopale des EP en analyse univariée. Il favorise en effet la dysautonomie par l'atteinte neurologique périphérique.

Plusieurs variables apparaissent associées à l'embolie pulmonaire syncopale en analyse univariée. Par contre elles ressortent non significatives en analyse multivariée. C'est le cas pour les DDimères et la présence d'une AC/FA à l'admission qui apparaissent donc comme des facteurs confondants avec l'âge avancé. En effet le seuil de positivité des DDimères pour les patients âgés n'est pas le même que pour la population jeune. Il est égal à dix fois l'âge du patient. On notera aussi que l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire est plus fréquente chez les sujets âgés. Il en est de même pour la fonction rénale. De ce fait nous n'avons pas retenu la créatininémie et la clairance CKDEPI comme variable pour l'analyse multivariée des facteurs associés à l'embolie pulmonaire syncopale.

Contrairement à d'autres études, le sexe féminin n'apparaît pas comme un facteur associé à l'embolie pulmonaire syncopale **[11, 16, 31]**. Cela peut possiblement être expliqué par le fait que nous n'avons pas utilisé les mêmes variables en analyse multivariée que dans les autres études. En effet certaines variables non intégrées dans les autres études peuvent représenter un biais de confusion.

Les embolies pulmonaires syncopales sont moins symptomatiques dans notre étude. La syncope constitue probablement un motif amenant les patients à consulter plus précocement et à instaurer une exploration poussée. Ceci est concordant avec certaines études **[4, 9]**. D'autres études sont contradictoires **[12]**. En effet une partie de la symptomatologie de l'embolie pulmonaire est liée à l'apparition d'un épanchement pleural et/ou d'un infarctus pulmonaire qui apparaissent plus tardivement expliquant la toux, la douleur thoracique, la fièvre, les hémoptysies.

Les embolies pulmonaires syncopales présentent moins d'infarctus pulmonaire et d'épanchement pleural à l'Angioscanner thoracique. Ce qui peut être expliqué par une prise en charge plus précoce chez les patients syncopaux **[9]**. Plusieurs études ont montré une association significative entre embolie pulmonaire syncopale et une localisation proximale, une troponinémie élevée et une dysfonction ventriculaire droite **[2, 4]**. Notre étude n'a pas objectivée une association significative de ces variables avec la syncope. En effet différents

mécanismes entrent en compte dans la syncope. Il existe probablement une part importante de patients présentant des syncopes qui n'ont pas de valeur pronostique parce que ce sont des mécanismes bénins. D'autres syncopes ayant pour mécanisme une dysfonction ventriculaire droite pourraient avoir une valeur pronostique. Une autre approche consiste à voir la syncope comme une variable confondante avec le statut hémodynamique du patient à l'admission [32].

Les embolies pulmonaires syncopales sont plus fréquemment des embolies pulmonaires spontanées alors que les embolies pulmonaires non syncopales sont le plus souvent des embolies pulmonaires provoquées. Parmi les embolies pulmonaires provoquées, il existe de nombreuses situations d'alitement sans passage à l'orthostatisme qui pourrait être responsable d'un certain nombre de syncope [11].

Concernant les récurrences thromboemboliques jusqu'à un an, elles sont peu fréquentes. La plupart des patients sont sous traitement anticoagulant au long cours. De ce fait nous n'avons pas mis en évidence de différence significative statistiquement malgré un effectif de population important.

La syncope n'est pas un facteur prédictif de la mortalité à un an. En effet les patients inclus dans notre travail étaient hémodynamiquement stable le plus souvent à l'admission avec un indice de choc moyen à $0,7 \pm 0,23$ c'est-à-dire inférieure à 0,9. Ce qui explique que pour notre étude nous avons inclus la plupart du temps des embolies pulmonaires syncopales dont le mécanisme est d'allure vagal. La mortalité globale à un mois est faible soit 4,03% de décès. Ce qui est concordant avec la littérature [33]. Paradoxalement les scores PESI sont plus élevés dans le groupe des embolies pulmonaires syncopales. Ceci peut s'expliquer par une prise en charge plus précoce ; la syncope étant un signe d'alerte [9].

Il est à noter dans notre étude que l'indice de choc n'est pas associé significativement avec la syncope. Il existe plusieurs raisons à cela. Premièrement l'indice de choc est en partie faussé par les traitements ralentisseurs du rythme cardiaque (béta-bloquant, digoxine, etc.) ainsi que par les traitements à effet hypotenseur. Deuxièmement notre population est en moyenne hémodynamiquement stable avec un index de choc moyen de $0,7 \pm 0,23$. L'exclusion des patients n'ayant pas été exploré par l'angioscanner thoracique (scintigraphie

pulmonaire, ETT, voire aucune exploration devant la forte probabilité clinique d'EP) sont pour une part importante d'entre eux des patients plus instables et/ou avec plus de comorbidités (insuffisance rénale chronique sévère, myélome). Nous avons inclus que les embolies pulmonaires confirmées par l'Angioscanner thoracique pour avoir une certitude diagnostique et pour avoir des données plus homogènes et comparables concernant la localisation du thrombus, le rapport VD/VG et les complications de l'EP (infarctus pulmonaire, épanchement pleural)

Nous n'avons pas mis en évidence d'association significative entre syncope et la présence de TVP au doppler veineux contrairement à certaines études. Ce résultat semble infirmer l'hypothèse selon laquelle les altérations de la circulation veineuse par un thrombus profond provoqueraient un mauvais retour veineux responsable d'une hypotension orthostatique à l'origine de la syncope [6].

L'étude prospective de Zhang et al. [12] a mis en évidence une association significative entre la syncope et la présence de varices d'une part et d'autre part entre la syncope et la fréquence respiratoire. Selon eux, les patients avec des varices ont 1,39 fois plus de risque de faire une forme syncopale de l'embolie pulmonaire (OR = 1,386 [1,069 – 1,797], $p = 0,014$). Les patients avec une embolie pulmonaire syncopale associée à une fréquence cardiaque et une fréquence respiratoire élevées à l'admission auraient un pronostic plus mauvais. Ces résultats sont contradictoires avec les nôtres puisque nous n'avons trouvé aucune association entre syncope et ces deux variables d'une part. D'autre part la fréquence respiratoire supérieure ou égale à 30 cycles par minute apparaît dans notre étude comme un facteur protecteur de survie à un an dans les embolies pulmonaires. La présence de varice et la fréquence respiratoire sont probablement sous évalués dans notre travail en raison d'un biais lié à l'examineur. Le seuil choisi de 30 cycles par minute pour la fréquence respiratoire est probablement trop élevé dans l'analyse de survie à un an des embolies pulmonaires.

Il existe une différence statistiquement significative pour certaines variables de notre travail et notamment l'IMC, le score de GLASGOW, la température à l'admission. Cependant l'écart des valeurs entre les deux groupes syncopal et non syncopal n'est pas pertinent cliniquement. Nous avons donc préférés ne pas les tenir en compte dans l'analyse multivariée.

4.2. Discussion des résultats concernant les différents profils cliniques du groupe syncopal :

Plusieurs mécanismes physiopathologiques de la syncope sont intriqués dans l'embolie pulmonaire aiguë. Ils sont délicats à déterminer en raison de l'impossibilité d'effectuer des mesures au moment même de celle-ci (constantes vitales, ECG). Ils sont nombreux et peuvent expliquer des résultats variables entre les études de la littérature scientifique. En premier lieu le réflexe vaso-vagal est un mécanisme pouvant expliquer la forme syncopale des EP aiguës [4]. Le passage en arythmie cardiaque entraîne aussi une dysfonction cardiaque expliquant la syncope dans les EP aiguës [21]. Enfin la syncope peut se manifester lorsque l'arbre vasculaire pulmonaire est obstrué à plus de 50%. Ce qui provoque une baisse brutale du débit cardiaque et une hypoperfusion cérébrale temporaire [4, 29].

En raison de cette diversité des mécanismes physiopathologiques de la syncope dans l'EP aiguë, Zhang et al [12] ont déterminé différents profils cliniques au sein de leur population des embolies pulmonaires syncopales. Bien que prospective, cette étude est proche de la nôtre. Elle montrerait que le groupe des embolies pulmonaires syncopales n'est pas un groupe homogène. De ce fait la mortalité peut différer d'un profil clinique à un autre. Ainsi la présence à l'admission d'une tachycardie associée à une fréquence respiratoire > 20 cpm dans les embolies pulmonaires syncopales serait un facteur prédictif de mortalité (Décès toutes causes confondues = 7,4%, $p = 0,047$; décès de l'EP = 5,9%, $p = 0,01$).

A l'instar de cette étude observationnelle multicentrique et prospective [12] portant sur 7438 embolies pulmonaires aiguës dont 725 patients de présentation syncopale pour la détermination des profils cliniques, nous avons déterminé quatre profils cliniques avec les mêmes variables. La présentation syncopale du profil clinique 1 est secondaire à une dysfonction ventriculaire droite. Celle du profil clinique 4 est liée à un passage en AC/FA alors que celle du profil clinique 2 est dû à un réflexe vaso-vagal.

Aucune différence significative de mortalité à un an n'a été mise en évidence entre les profils cliniques de notre étude. Nous n'avons pas trouvé les mêmes profils cliniques que l'étude de Zhang et al. Nos deux populations ne sont probablement pas superposables expliquant ce résultat différent. Par ailleurs nous avons un effectif du groupe syncopal plus faible que celui de Zhang et al (256 vs 725), la puissance statistique peut ne pas être suffisante pour discriminer une différence significative entre les profils cliniques.

Enfin nous n'avons pas utilisé le même critère de mortalité. Zhang et al ont considéré la mortalité intra-hospitalière alors que dans notre travail, nous avons tenu compte de la mortalité toute cause confondue à un an.

4.3. Discussion des résultats de la comparaison des embolies pulmonaires proximales versus embolies pulmonaires distales :

L'âge avancé apparaît comme un facteur prédictif d'embolie pulmonaire distale en analyse multivariée. En effet les patients de plus de 65 ans font moins d'embolie pulmonaire proximale (pour les 60 à 85 ans OR = 0,73 [0,56 – 0,95], p = 0,02 ; pour les plus de 80 ans OR = 0,53 [0,4 – 0,72], p < 0,001). Une hypothèse serait que la moindre compliance artérielle chez le sujet âgé augmente la pression et la vitesse du flux sanguin ; les thrombus pouvant davantage se fragmenter lors de leur embolisation ; ils vont se loger de par leur petite taille dans les artères les plus distales.

Les patients avec des antécédents de thrombose veineuse profonde sont plus à risque de faire des embolies pulmonaires proximales (OR = 1,47 [1,06 – 2,05], p = 0,022). On peut supposer que les patients ayant déjà présenté une phlébite ont un terrain prédisposant à des phlébites proximales engendrant des thrombus de grand volume. A l'inverse, les patients atteints de maladies pulmonaires chroniques semblent présenter plus d'embolies distales (pour la BPCO : 6,67 % vs 10,16%, p = 0,009) (pour la DDB : 0,51% vs 1,51%, p = 0,035). Les perturbations hémodynamiques de la circulation pulmonaire (HTAP, HVD...) et l'existence d'un état d'hypercoagulabilité permanent chez ces patients pourraient favoriser la formation de thrombus de petite taille qui tendent à se loger plus en distalité. Il faut noter que ces variables n'ont pas été évaluées en analyse multivariée. Nous ne pouvons exclure des biais de confusion.

Les traitements antihypertenseurs semblent être un facteur associé significativement à l'embolie pulmonaire proximale. La différence entre les deux groupes n'est cependant pas pertinente cliniquement.

Les embolies pulmonaires proximales sont plus symptomatiques avec plus de dyspnée (74,87% vs 52,61%, p < 0,001), une fréquence respiratoire augmentée ($22,4 \pm 5,55$ vs $20,78 \pm 5,26$, p < 0,001) une désaturation en AA importante ($91,47 \pm 5,94$ vs $93,7 \pm 5,28$, p < 0,001), un index de choc plus élevé ($0,73 \pm 0,26$ vs $0,66 \pm 0,19$, p < 0,001). Les embolies pulmonaires proximales sont généralement plus instable hémodynamiquement que les embolies pulmonaires distales. Elles ont des scores PESI plus élevés. La présence d'une douleur unilatérale de jambe ainsi que la présence d'une TVP au doppler sont plus

fréquentes dans la localisation proximale. Dans sa présentation l'EP proximale est plus souvent associée à une TVP (OR = 1,70 [1,36 – 2,12], $p < 0,001$). On peut penser que les embolies pulmonaires proximales proviennent plus fréquemment de phlébites plus graves et plus proximales avec des thrombus de plus grand volume. A l'inverse la douleur thoracique est plus fréquente dans les embolies pulmonaires distales (37,54% vs 45,05%, $p = 0,002$). Ceci peut s'expliquer du fait que l'atteinte pleurale dans les EP distales est plus fréquente avec au scanner un épanchement pleural (21,74% vs 26,51%, $p = 0,022$).

Dans notre étude, les embolies pulmonaires proximales sont associées significativement à une dysfonction ventriculaire droite avec un rapport VD/VG $> 0,9$, une souffrance myocardique avec des marqueurs cardiaques élevés et une instabilité hémodynamique. Ces résultats sont attendus [33, 34, 35]

Les embolies pulmonaires proximales sont responsables de plus d'infarctus pulmonaires à l'Angioscanner thoracique (24,72% vs 19,37%, $p = 0,009$). La localisation la plus proximale à l'angioscanner étant retenue comme définition et le thrombus étant d'un volume important, il peut coexister des thrombus distaux responsables d'infarctus pulmonaires. A l'inverse dans une présentation distale les thrombus sont en moyenne moins nombreux et plus petits expliquant la moindre proportion d'infarctus pulmonaire.

Plus l'embolie pulmonaire est proximale plus les DDimères sont élevés car le thrombus est de taille plus importante libérant en grande quantité les produits de dégradation de la fibrine dans la circulation. Ceci a été montré dès 2008 dans l'étude de Klok et al. [36].

Pour ce qui est des anomalies ECG, bien que les signes droits (BBD, S1Q3, Onde T négatives de V1 à V4) ressortent significativement plus fréquents dans la localisation proximale en analyse univariée ; seule la présence de troubles de la repolarisation de V1 à V4 correspondant au ventricule droit reste significative en analyse multivariée avec un OR de 1,7. Ceci peut s'expliquer du fait que les anomalies ECG ne sont présentes que chez une minorité des patients diminuant ainsi la puissance statistique. Pour les troubles de repolarisation la différence absolue étant plus importante entre les deux groupes (21,56% vs 9,78%) ce critère reste significatif en analyse multivariée. Il est possible qu'avec un plus grand échantillon l'ensemble des signes droit restent significatifs.

Le caractère provoqué ne semble pas avoir d'incidence sur la localisation des embolies pulmonaires de notre étude. Nous n'avons pas d'explication pour ce résultat.

Les embolies pulmonaires proximales étant en moyenne plus graves, nous retrouvons plus de fibrinolyse dans ce groupe (4,41% vs 0%, $p < 0,001$).

La localisation du thrombus dans les embolies pulmonaires n'est pas un facteur prédictif de récurrence thromboembolique ($p > 0,05$). En effet l'ensemble des patients de notre étude sont sous anticoagulant oral au long cours d'une part. D'autre part le nombre de récurrence thromboembolique est trop faible pour déterminer une différence entre les deux groupes.

Les résultats concernant la mortalité des embolies pulmonaires proximales dans la littérature scientifique objectivent en général un mauvais pronostic [33, 37, 38]. Dans notre étude, les embolies pulmonaires proximales sembleraient avoir un meilleur pronostic (OR = 0,74 [0,56 – 0,98], $p = 0,037$). Ce résultat est similaire à celui de Furlan et al. [39]. Il paraît paradoxal avec l'ensemble des données qui montrent que ces dernières sont en moyenne plus graves (indice de choc plus élevé, VD/VG > 0,9, désaturation en air ambiant plus importante, score PESI élevé, etc). On peut avancer diverses hypothèses pour expliquer ce résultat. La prise en charge étant basée sur l'établissement du score PESI, les embolies pulmonaires proximales sont en moyenne anticoagulées plus longtemps. Celles qui sont hémodynamiquement instables sont fibrinolisées précocément contrairement aux embolies pulmonaires distales. Le recrutement des patients de notre étude a un rôle majeur dans l'influence de nos résultats. Ainsi les embolies pulmonaires proximales les plus graves et responsables des décès pré-hospitaliers n'ont pas pu être incluses dans l'étude. Notre population est recrutée à partir du codage de la CIM 10 des dossiers informatiques du CHU. Il est possible qu'un certain nombre d'embolies pulmonaires proximales graves ayant entraîné le décès rapide du patient en intra-hospitalier n'aient pas été prises en compte dans le recrutement par faute d'un codage correctement réalisé. Les cas les plus graves n'ont pas forcément bénéficié d'imagerie pour confirmer le diagnostic d'EP avant leur décès, d'autres n'ont eu qu'une ETT. Les patients ayant eu une scintigraphie pulmonaire ont été exclus. Leur gravité était possiblement plus importante avec des comorbidités plus nombreuses (patient âgé, myélome, insuffisants rénaux chroniques) et un pronostic plus sombre. Notre

population d'EP est généralement stable hémodynamiquement contrairement à d'autres études. L'ensemble de ces facteurs pourrait expliquer notre résultat.

Martinez et al. [33] ont retrouvé un moins bon pronostic pour les EP proximales. Selon eux, la localisation proximale de l'embolie pulmonaire est associée à un risque de décès plus important (OR= 1,31 [1,007 – 3], p = 0,04). Parmi les causes de décès dans cette étude, on note que 11% sont décédés de cancer dans le groupe des embolies pulmonaires proximales contre seulement 4% pour les embolies pulmonaires distales (p < 0,001). De plus il y a 3% des embolies pulmonaires proximales qui sont décédés d'une complication hémorragique de leur traitement anticoagulant contre seulement 0,4% pour les embolies pulmonaires distales (p < 0,05).

4.4. Discussion de la méthodologie de l'étude :

Notre travail a permis de mettre en évidence de nombreux résultats significatifs et différents des autres études de la littérature scientifique. Il porte sur un effectif de population important et représentatif de la population générale. Cette disparité des résultats entre les différentes études et la nôtre peut s'expliquer par l'existence d'un biais de publication dans la littérature scientifique. Les résultats évidents et cohérents avec la physiopathologie connue de l'embolie pulmonaire sont en effet plus facilement publiables et plus recevables par la littérature scientifique. Par ailleurs les modalités de recrutement des patients étudiés diffèrent d'une étude à une autre expliquant ainsi la grande variabilité des résultats entre les études.

Notre étude rétrospective présente un certain nombre de limites (données manquantes liées au biais de la logique clinique, exclusions des embolies pulmonaires syncopales diagnostiquées par l'ETT et la scintigraphie pulmonaire, exclusion de certains patients non codés de manière appropriée, manque de précision dans la détermination du groupe des embolies pulmonaires syncopales). Une étude prospective incluant un grand nombre de patients pourrait permettre de corriger ces biais et d'affiner nos résultats.

5 - CONCLUSION

Dans notre travail, la présence initiale d'une syncope lors du diagnostic d'embolie pulmonaire n'est pas prédictive d'une EP proximale et d'une surmortalité. Elle est en revanche un signe d'alerte amenant à une hospitalisation plus rapide des patients et une mise en route plus précoce des thérapeutiques anticoagulantes. L'hémodynamique du patient à l'admission est un critère plus pertinent pour déterminer la gravité et le pronostic des EP aiguës, qu'elles soient de présentation syncopale ou bien de présentation non syncopale. En effet plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'une syncope. Certains sont communs comme le réflexe vaso-vagal, d'autres sont le reflet d'une instabilité hémodynamique comme la dysfonction ventriculaire droite. De ce fait, une syncope inaugurale d'une EP peut survenir aussi bien sur un terrain hémodynamique stable que sur un patient rendu hémodynamiquement instable par l'accident thromboembolique.

L'âge avancé apparaît comme un facteur prédictif d'une forme syncopale dans les embolies pulmonaires. Le tableau clinique est globalement pauci-symptomatique dans cette forme avec deux à trois fois moins de symptômes ; l'hypoxie par contre y est sévère avec une perte moyenne de deux points de saturation en raison d'une moindre réserve cardiorespiratoire des patients âgés. L'analyse en composante principale a permis d'identifier quatre profils cliniques distincts de patients au sein du groupe des embolies pulmonaires syncopales. Aucun d'entre eux n'est prédictif de mortalité.

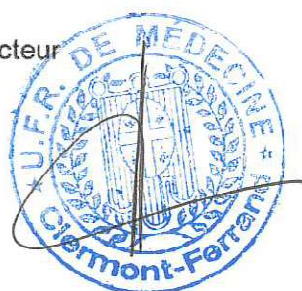
La localisation proximale du thrombus dans l'arbre artériel pulmonaire se présente plus fréquemment comme une embolie pulmonaire grave avec instabilité hémodynamique et dysfonction ventriculaire droite. Elle est fréquente chez nos patients ayant des antécédents de phlébite. Un dosage très élevé de DDimères apparaît prédictif d'une embolie pulmonaire proximale, en lien avec la libération d'une grande quantité des produits de la dégradation de la fibrine. Bien que la présentation clinique soit plus grave, l'EP proximale a un meilleur pronostic en termes de survie à un an possiblement en raison d'une prise en charge thérapeutique plus précoce, d'un recours plus fréquent à la fibrinolyse et d'une anticoagulation souvent maintenue au long cours.

Enfin la fibrinolyse apparaît comme un facteur protecteur dans la survie à un an des embolies pulmonaires aiguës. Notre travail a mis en évidence une mortalité divisée par dix à un an pour les embolies pulmonaires fibrinolysees. L'élargissement de ses indications pourrait être rediscuté dans la prise en charge des embolies pulmonaires à risque intermédiaire élevé en l'absence de risque hémorragique.

Clermont-Ferrand, le

Pierre CLAVELOU

Doyen-Directeur



Clermont-Ferrand, le 18 mai 2022

Jeannot Schmidt

Président du Jury

A handwritten signature in blue ink, corresponding to the name Jeannot Schmidt.

6 - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lobo JL., Zorrilla V, Aizpuru F, Uresandi F, Garcia-Bragado F, Conget F. et al. **Clinical syndromes and clinical outcome in patients with pulmonary embolism : findings from the RIETE registry.** *Chest* 2006 ; 130 : 1817 – 1822.
2. Altinsoy B, Erboy F, Tanriverdi H, Uygur F, Ornek T, Atalay F et al. **Syncope as a presentation of acute pulmonary embolism.** *Ther Clin Risk Manag* 2016 ; 12 : 1023 – 1028.
3. Calvo – Romero JM, Perez-Miranda M, Bureo-Dacal P. **Syncope in acute pulmonary embolism.** *Eur J Emerg Med* 2004 ; 11 : 208 – 209.
4. Castelli R, Tarsia P, Tantardini C, Pantaleo G, Guariglia A, Porro F. **Syncope in patients with pulmonary embolism : comparison between patients with syncope as the presenting symptom of pulmonary embolism and patients with pulmonary embolism without syncope.** *Vasc Med* 2003 ; 8 : 257 – 261.
5. Ferrari E, Baudouy M, Gerboni P, Tibi T, Guigner A, Leonetti J, et al. **Clinicalepidemiology of venousthromboembolicdisease. Results of a french multicente registry.** *Eur Heart J* 1997 ; 18 : 685 – 691.
6. Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. **Syncope and collapse in acute pulmonary embolism.** *Am J Emerg Med* 2016 ; 34 : 1251 – 1257.
7. Liesching T, O'Brien A. **Significance of a syncopal event.** *Postgrad. Med* 2002 ; 111 : 19 – 20.
8. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. **Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the department : initial report of EMPEROR (Multicenter emergency medicine pulmonary embolism in the real world registry)** *J Am CollCardiol* 2011 ; 57 : 700 – 706.
9. Seyyedi SR, Jenab Y, Tokaldany ML, Shirani S, Sadeghian S, Jalali A. **Syncope paradox in the outcome of patients with pulmonary thromboembolism : short – term and midterm outcome.** *Clin Respir J* 2016 ; 10 : 90 – 97.

10. Thames MD, Alpert JS, Dalen JE. **Syncope in patients with pulmonary embolism.** *JAMA* 1977 ; 238 : 2509 – 2511.
11. Lee Y.H., Cha S.I., Shin K.M., Lim J.K., Yoo S.S., Lee S.Y., Lee J., Kim C.H., Park J.Y., Lee W.K. **Clinical relevance of syncope in patients with pulmonary embolism.** *Thromb Res* 2018 ; 164 : 85-89.
12. Zhang S et al. **Clinical phenotypes with prognostic implications in pulmonary embolism patients with syncope.** *Frontiers in cardiovasc Med* 2022 ; 9 : 1 – 11.
13. Sarasin FP, Louis – Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. **Prospective evaluation of patients with syncope : a population – based study.** *Am J Med* 2001 ; 111 : 177 – 184.
14. Blanc JJ, L’her C, Touiza A, Garo B, L’her E, Mansourati J. **Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over 1 year period.** *EurHeart J* 2002 ; 23 : 815 – 820.
15. Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P, Baccetti F, Bagnoli L, Buffini G, et al. **Hospital admission of patients referred to the emergency Department for syncope : a single – hospital Guidelines on syncope.** *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 83 – 88.
16. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N et al. **Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope.** *N Eng J Med* 2016 ; 315 : 1524 – 1531.
17. Theilade J, Winkel BG, Holst AG, Tfelt-Hansen J, Svenden JH, Hauno S. **A nationwide, retrospective analysis of symptoms, comorbidities, medical care and autopsy findings in cases of fatal pulmonary embolism in younger patients.** *J Thromb Haemost* 2015 ; 21 : 772 – 776.
18. Jenab Y, Lotfi-Tokaldany M, Alemzadeh-ansari MJ, Seyyedi SR, Shirani S, Soudaee M et al. **Correlates of syncope in patients with acute pulmonary thromboembolism.** *Clin. Appl Thromb Haemost* 2015 ; 21 : 772 – 776.
19. Iqbal U, Jameel A, Anwar H, Scribani MB, Bischof E, Chaudhary A. **Does syncope predict mortality in patients with acute pulmonary embolism ? A retrospective review.** *J Clin Med Res* 2017 ; 9 : 516 – 519.
20. West J, Goodare S, Sampson F. **The value of clinical features in the diagnosis of acute pulmonary embolism : systematic review and meta-analysis.** *QJM* 100 2007 ; 763 – 769.

21. P. Koutkia, T.J. Wachtel. **Pulmonary embolism presenting as syncope : case report and review of the literature.** *Heart and Lung* 1999 ; 28 : 342 – 347.
22. Kumasaka N, Sakuma M, Shirato K. **Clinical features and predictors of in-hospital mortality in patients with acute and chronic pulmonary thromboembolism.** *Intern Med* 2000 ; 39 : 1038 – 1043.
23. Jimenez D, Diaz G, Valle M, Marti D, Escobar C, Vidal R, et al. **Prognostic value of syncope in the presentation of pulmonary embolism.** *Arch Bronconeumol.* 2005 ; 41 : 385 – 288.
24. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser K, Rauber K et al. **Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism : results of a multicenter registry.** *Circulation* 1997 ; 96 : 882 – 888.
25. W.K. Shen, R.S. Sheldon, D.G. Benditt, M.I. Cohen, D.E. Forman, Z. D. Goldberger et al., 2017 ACG/AHA/HRS. **Guideline for the evaluation and management of patients with syncope : a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society.** *Circulation* 2017 ; 136 : e60 – e122.
26. K.J. Choi, S.I. Cha, K.M. Shin, J. Lee, Y. Hwangbo, S.S. Yoo et al. **Prevalence and predictors of pulmonary embolism in Korean patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.** *Respiration* 2013 ; 85 : 203 – 209.
27. Kraenzlin MN, Cortes Y, Fettig PK, Bailey DB. **Shock index is associated with mortality in canine vehicular trauma patients.** *J Vet Emerg Crit Care* 2020 ; 30 (6) : 706 – 711.
28. Henzler T, Roeger S, Meyer M, Schoepf UJ, Nance JW Jr, Haghi D et al. **Pulmonary embolism : CT signs and cardiac biomarkers for predicting right ventricular dysfunction.** *Eur Respir J* 2012 ; 39 : 919 – 926.
29. Demircan A, Aygencel G, Keles A, Ozsoylar O, Bildik F. **Pulmonary embolism presenting as syncope: A case report.** *J Med Case Rep* 2009;3:7440. <http://dx.doi.org/10.4076/1752-1947-3-7440>
30. Timmons S, Kingston M, Hussain M, Kelly H, Liston R. **Pulmonary embolism: differences in presentation between older and younger patients.** *Age Ageing* 2003 ; 32 : 601–605.

31. L.Y. Chen, W.K. Shen, D.W. Mahoney, S.J. Jacobsen, R.J. Rodeheffer. **Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years.** *Am. J. Med.* 119 (2006) 1088.e1–1088.e7
32. Barco S, Ende-Verhaar YM, Becattini C, Jimenez D, Lankeit M, Huisman MV, Konstantinides SV, Klok FA. **Differential impact of syncope on the prognosis of patients with acute : asystematic review and meta-analysis.** *EurHeart J* 2018 ; 39 : 4186 – 4195.
33. J.L.A. Martinez, Sanchez F.J.A., Echezarreta M.A.U, Garcia I.V., Alvaro J. R. **Central versus peripheral pulmonary embolism : analysis of the impact on the physiological parameters and long-term survival.** *North Am J Med Sci* 2016 ; 8 : 134 – 142.
34. F.G. Meinel, Nance Jr J.W., Schoepf U.J., Hoffmann V.S., Thierfelder K.M., Costello P, Goldhaber S., Bamberg F. **Predictive value of computed tomography in acute pulmonary embolism : systematic review and meta-analysis.** *Am J Med* 2015 Jul ; 128 (7) : 747 – 759.
35. Bazeed M.F, Saad A., Sultan A, Ghanem M.A, Khalil D.M. **Prediction of pulmonary embolism outcome and severity by computed tomography.** *Acta Radiol* 2010 ; 3 : 271 – 276.
36. Klok F.A, Djurabi R.K., Nijkeuter M, Eikenboom H.C.J., Leebeek F.W.G., Kramer M.H.H., Kaasjager K, Kamphuisen P.W., Buller H.R, Huisman M.V. **High D-dimer level is associated with increased – d and 3 months mortality through a more central localization of pulmonary emboli and serious comorbidity.** *Br J Haematol* 2008 Apr ; 141 (2) : 274.
37. Vedovati M.C., Germini F., Agnelli G., Becattini C. **Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism : embolic burden and clinical outcomes.** *Chest* 2012 ; 145 : 1417 – 1424.
38. Jain C.C, Chang Y, Kabrhel C, Giri J, Channick R, Rodriguez-Lopez J, Rosovsky R.P, Fogerty AM., Rosenfield K., Jaff M.R., Weinberg I.. **Impact of pulmonary arterial clot location on pulmonary embolism treatment and outcomes (90 days).** *Am J Cardiol* 2017 ; 119 : 802 – 807.

39. Furlan A., Aghyev A., Chang C.C.H., Patil A., Jeon K.N., Park B., Fetzer D.T., Saul M., Roberts M.S., Bae K.T. **Short term mortality in acute pulmonary embolism : clot burden and signs of right heart dysfunction at CT pulmonary angiography.** *Radiology* 2012 oct ; 265 (1) : 283 – 293.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

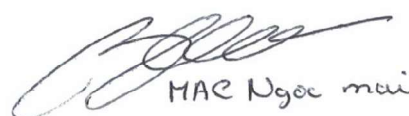
J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

MAC Ngoc-mai



MAC Ngoc mai

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

MAC Ngoc-mai



MAC Ngoc mai

RESUME

Recherche d'un lien entre présentation syncopale et localisation proximale du thrombus dans les embolies pulmonaires aiguës. Etude sur 1703 embolies pulmonaires dont 256 avec présentation syncopale.

CONTEXTE : D'après la littérature scientifique, la présence d'une syncope initiale lors du diagnostic d'embolie pulmonaire (EP) serait un facteur prédictif d'embolies pulmonaires proximales et de mortalité. Certaines études n'ont pas fait le même constat remettant ainsi en cause la valeur clinique et pronostique de la syncope dans l'embolie pulmonaire aiguë.

OBJECTIF : Evaluer l'impact de la présence d'une syncope amenant au diagnostic d'EP chez des patients admis dans un service d'urgence sur la présentation clinique, biologique, scanographique ainsi que sur la survie à un an. Rechercher un lien entre présentation syncopale et localisation proximale du thrombus dans les embolies pulmonaires aiguës.

METHODE : Etude rétrospective monocentrique, descriptive et pronostique comparant d'une part les EP syncopales et les EP non syncopales, d'autre part les EP proximales aux EP distales. A partir des mêmes variables que l'étude de Zhang et al (2022), nous avons réalisé une analyse en cluster basée sur une analyse en composante principale pour différencier différents profils cliniques au sein du groupe « syncopal ».

RESULTATS : Parmi 1703 embolies pulmonaires diagnostiquées par angioscanner thoracique, 256 (15%) patients présentaient une forme syncopale pauci-symptomatique (EP syncopale comparées aux formes non syncopales : dyspnée OR = 0,29 [0,21 – 0,4], $p < 0,001$; douleur thoracique OR = 0,36 [0,25 – 0,51], $p < 0,001$; toux OR = 0,41 [0,23 – 0,72], $p = 0,002$; douleur unilatérale de jambe OR = 0,036 [0,23 – 0,56], $p < 0,001$), avec un âge plus avancé et une hypoxie plus sévère. Aucune association significative n'a été objectivée entre la syncope et le caractère proximal des EP ($p = 0,952$). Les différents profils cliniques dégagés du groupe « syncopal » ne présentent aucune différence significative de mortalité, toutefois 975 (57%) patients avaient une EP proximale avec une forme clinique plus symptomatique, chez des sujets plus jeunes, et avec un retentissement cardiaque et hémodynamique plus important.

CONCLUSION : La syncope peut survenir aussi bien chez un patient hémodynamiquement stable qu'instable. C'est toutefois un signe d'alerte amenant à une prise en charge plus rapide. La syncope précédant le diagnostic d'EP n'est pas un facteur prédictif de localisation proximale de l'EP, ni un facteur pronostique de décès dans notre population. Le caractère « proximal » de l'EP n'est pas un facteur prédictif de mortalité dans notre population bien que la présentation clinique soit plus bruyante.

Mots clés : syncope, embolie pulmonaire, proximal, survie, mortalité, analyse par composante principale, analyse en cluster, profil clinique, hémodynamique.