



Mini module d'autoapprentissage : l'embolie pulmonaire

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

L'embolie pulmonaire

Docteur Rania AMMAR ZAYANI

**Maitre de conférences agrégé en réanimation
médicale**

Mail : rania.ammarzayani@gmail.com

Année universitaire 2024-2025

Public cible : DCEM3

**Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le pré-requis
nécessaire comporte :**

Physiologie cardiovasculaire

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Objectifs pédagogiques

A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :

- 1. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'EP.**
- 2. Décrire le retentissement de l'EP sur l'hémodynamique et l'oxygénation.**
- 3. Identifier les facteurs de risque pour développer une EP**
- 4. Etablir stratégie diagnostique de l'EP selon le degré de gravité**
- 5. Planifier la prise en charge d'un patient présentant une EP selon la gravité**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Table des matières

.....	1
Objectifs pédagogiques	2
Prétest – Embolie Pulmonaire (5 QCM)	6
1 Introduction - Définition.....	8
2 Physiopathologie	8
2.1 Constitution du thrombus.....	8
2.2 Retentissement hémodynamique	10
2.3 Retentissement respiratoire.....	11
3 Tableau clinique : TDD = EP de moyenne gravité chez l'adulte antérieurement sain (sans ATCDS cardio-respiratoires)	12
3.1 Interrogatoire et signes fonctionnels.....	12
3.2 L'examen clinique.....	12
3.3 Examens para cliniques d'orientation	13
3.3.1 L'électrocardiogramme.....	13
3.3.2 La radiographie thoracique	14
3.3.3 Les gaz du sang.....	14
3.3.4 Dosage des D-dimères	15
3.3.5 Echographie doppler des membres inférieurs.....	15
3.3.6 Echographie doppler cardiaque	16
3.4 Examens para cliniques de confirmation	16
3.4.1 L'angioscanner thoracique spiralé	16
3.4.2 La scintigraphie pulmonaire	17
3.4.3 L'angiographie pulmonaire.....	17
4 Formes cliniques :	18
4.1 Selon la gravité.....	18
4.1.1 Embolie pulmonaire grave	18
4.1.2 Formes frustes.....	19
4.1.3 Formes récidivantes.....	20
4.2 Selon le terrain	20

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

4.2.1	EP chez les malades ventilés :	20
4.2.2	Embolie pulmonaire et insuffisance respiratoire chronique	20
4.3	Selon la nature de l'embolie	20
4.3.1	Embolie graisseuse :	20
4.3.2	L'embolie amniotique	21
4.3.3	Embolie pulmonaire septique secondaire à une endocardite du cœur droit. 21	
4.3.4	Les embolies pulmonaires gazeuses :	21
4.3.5	Embolie pulmonaire hydatique ou néoplasique :	21
5	Stratégie diagnostique	21
5.1	Évaluation initiale de la gravité	21
5.1.1	EP à haut risque (forme grave)	21
5.1.2	EP à risque intermédiaire	22
5.1.3	EP à faible risque	22
5.2	Confirmation diagnostique	22
5.2.1	Chez un patient stable :	22
5.2.2	Chez un patient instable :	22
5.3	Estimation de la probabilité clinique	23
5.3.1	(Score de Wells ou de Genève)	23
5.3.2	Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) ou sa forme simplifiée (sPESI) 23	
5.4	Résumé de la stratégie diagnostique	24
6	Diagnostics différentiels :	26
7	Traitement :	26
7.1	Traitement étiopathogénique	26
7.1.1	Anticoagulation	26
7.1.2	La fibrinolyse	28
7.1.3	Les filtres caves	29
7.1.4	L'embolectomie chirurgicale	29
7.2	Traitement symptomatique	29

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.2.1	L'oxygénothérapie.....	29
7.2.2	L'expansion volémique	30
7.2.3	Inotropes et vasopresseurs.....	30
7.3	Traitement selon le risque	30
7.3.1	EP à haut risque (choc/hypotension)	30
7.3.2	EP à risque intermédiaire.....	31
7.3.3	EP à faible risque.....	31
7.4	Durée de l'anticoagulation	31
7.5	Surveillance :.....	32
8	Evolution - Pronostic.....	33
9	Conclusion.....	33
	Post-Test – Embolie Pulmonaire	34

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Prétest – Embolie Pulmonaire (5 QCM)

QCM 1 : Facteurs de risque de l'embolie pulmonaire

Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont des facteurs de risque d'embolie pulmonaire ?

- A. Immobilisation prolongée
- B. Chirurgie récente
- C. Grossesse
- D. Insuffisance rénale chronique
- E. Tabagisme

Réponse : A, B, C

QCM 2 : Physiopathologie de l'embolie pulmonaire

Quelle est la conséquence immédiate d'une obstruction des artères pulmonaires par un thrombus ?

- A. Hypoxémie et effet shunt
- B. Augmentation du débit cardiaque
- C. Diminution des résistances vasculaires pulmonaires
- D. Stimulation du système parasympathique
- E. Bradycardie

Réponse : A

QCM 3 : Score de Wells pour l'évaluation de la probabilité clinique de l'embolie pulmonaire

Lequel des critères suivants fait partie du score de Wells ?

- A. Tachycardie >100 bpm
- B. Antécédents personnels de cancer du sein
- C. Présence d'un souffle cardiaque
- D. Douleur thoracique atypique
- E. Antécédents de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponse : A, E

QCM 4 : Diagnostic de l'embolie pulmonaire

Quel examen d'imagerie est considéré comme l'examen de référence pour confirmer une embolie pulmonaire ?

- A. Radiographie thoracique
- B. Échographie transthoracique
- C. Angioscanner thoracique
- D. Scintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion
- E. Électrocardiogramme

Réponse : C

QCM 5 : Traitement de l'embolie pulmonaire

Dans quel cas la thrombolyse est-elle indiquée en première intention ?

- A. Embolie pulmonaire associée à une hypotension persistante
- B. Embolie pulmonaire chez un patient asymptomatique
- C. Embolie pulmonaire sans signes de dysfonction ventriculaire droite
- D. Embolie pulmonaire sur terrain de thrombophilie connue
- E. Embolie pulmonaire avec D-dimères légèrement élevés

Réponse : A

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

1 Introduction - Définition

- ✓ L'embolie pulmonaire constitue une affection médicale fréquente, de diagnostic difficile du fait de son polymorphisme clinique.
- ✓ Elle constitue la **manifestation clinique la plus grave de la maladie thrombo-embolique**, pouvant rapidement mettre en jeu le pronostic vital.
- ✓ L'embolie pulmonaire (EP) est définie par **une oblitération brutale, partielle ou totale, du tronc de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un embole de nature fibrino-cruorique (95 %). Rarement (5 %), l'embole peut être de nature non cruorique (amniotique, graisseux, gazeux, septique...).**
- ✓ **L'incidence** annuelle de l'embolie pulmonaire aux états unis est de l'ordre de 69 pour 100.000 habitants. En France, on dénombre annuellement 123 cas de maladie thromboembolique dont 60 embolies pulmonaires.
- ✓ Elle constitue une **URGENCE diagnostique thérapeutique** dans la mesure où le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme : Les formes graves compliquées d'insuffisance respiratoire aiguë ou d'état de choc nécessitent obligatoirement une hospitalisation en réanimation.
- ✓ La prise en charge dans ces conditions doit être immédiate comportant un volet symptomatique et un volet étiopathogénique.
- ✓ Bien que la prise en charge diagnostique et thérapeutique soit de mieux en mieux codifiée, la mortalité atteint les 30 % dans les formes compliquées d'un état de choc cardiogénique.

2 Physiopathologie

2.1 Constitution du thrombus

- ✓ Les facteurs favorisant la constitution du thrombus sont résumés par la triade de Virchow : Lésion pariétale, stase veineuse et hypercoagulabilité.
- ✓ Le caillot se forme habituellement au niveau des valvules veineuses, là où le flux sanguin se trouve ralenti et de faible vitesse.
- ✓ A un stade initial, le thrombus est peu adhérent à la paroi vasculaire et évolue progressivement vers le centre du vaisseau à travers l'accumulation

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

de strates successives (**Ligne de Zahn**) : Le risque emboligène est maximal à ce stade (5ème – 7ème jours d'évolution).

- ✓ Les EP résultent le plus souvent de la migration de caillots à partir d'une thrombose veineuse profonde provenant des sites suivants :
 - Les veines fémorales ou pelviennes (60 %).
 - Les veines des mollets (20 %).
 - Accessoirement les thrombus de la VCI ou de l'OD (10 %).
- ✓ L'obstruction mécanique de l'artère pulmonaire sera aggravée par une vasoconstriction réflexe multifactorielle : L'hypoxie et les facteurs hormonaux (sérotonine, TXA2 et histamine) libérées par les plaquettes activées.
- ✓ Un processus de fibrinolyse physiologique sera secondairement déclenché mais son efficacité est tardive.
- ✓ Certaines conditions physiologiques ou pathologiques sont reconnues comme étant des facteurs de risque de survenue d'une complication thromboembolique. Ces FDR ne sont pas retrouvés chez ≈ 20 % des malades

Stase veineuse :

- Alitement prolongé : AVC, âge avancé, IC, obésité...
- Voyage prolongé (> 5 H)
- Grossesse

Triade de Virchow

Lésions endothéliales :

- PT (bassin et membres inférieurs).
- Chirurgie : ortho/abdo-pelv/carcino

Hypercoagulabilité :

- Thrombophilie.
- Néoplasie – M^{dies} inflammatoires
- Contraception orale.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- + Pathologie néoplasique par production des cellules tumorales de thrombine et de facteurs pro coagulants.
- + Thrombophilie acquise ou constitutionnelle (Déficit en Protéines C/S, déficit en ATII, Production d'un facteur V Leiden responsable d'une résistance à l'action de la protéine C, l'homocysteinémie). Ces anomalies doivent être recherchées chez tout patient jeune présentant une complication thromboembolique sans FDR évident.
- + Les maladies inflammatoires (lupus, syndrome néphrotique, MICI, maladie de Behçet).

2.2 Retentissement hémodynamique

- ✓ Le retentissement circulatoire constitue la gravité de l'EP.
- ✓ Il dépend de trois facteurs : L'importance de l'obstruction de l'AP, l'état antérieur de la circulation pulmonaire et la fonction cardiaque antérieure.
- ✓ L'EP est caractérisée par l'installation d'une HTAP pré capillaire liée à l'obstruction mécanique, à l'hypoxémie et à l'effet des agents VC libérés par les plaquettes activées.
 - Chez les patients antérieurement sains : L'HTAP ne devient significative qu'à partir d'une occlusion de plus de 50 %. Au-delà de ce seuil, les résistances augmentent de façon quasi exponentielle.
 - Chez des patients ayant une cardiopathie antérieure ou une insuffisance respiratoire chronique, L'HTAP s'installe pour une obstruction beaucoup moins importante.
- ✓ Cette HTAP va entraîner les conséquences suivantes :
 - Une $\nearrow$ de la post-charge du VD $\rightarrow$ Dilatation du VD.
 - Une $\nearrow$ de la tension pariétale du VD $\rightarrow$ Ischémie du VD.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Un refoulement du SIV vers le VG : Phénomène d'interdépendance VD-VG responsable d'une baisse de la compliance ventriculaire gauche.
- Une baisse de la précharge du VG du fait de la dysfonction VD et de l'interdépendance VD-VG → ↓ du VES et du DC → CHOC cardiogénique.
- ✓ L'hypotension artérielle sera à son tour à l'origine d'une hypoperfusion coronaire aggravant la dysfonction VG et VD = **CERCLE VICIEUX**.

2.3 Retentissement respiratoire

- ✓ Le retentissement respiratoire est expliqué par les perturbations du rapport ventilation/perfusion (V/Q). Les mécanismes qui sont à l'origine de ces perturbations sont complexes et impliquent :
 - **Un effet espace mort** : Lié à la présence ventilées mais non perfusées (rapport V/Q ↑↑).
 - **Un effet shunt** par ↑ de la perfusion au niveau des zones pulmonaires non embolisées.
 - **Un shunt vrai** qui peut être :
 - ✚ Intra-pulmonaire : zones perfusées mais non ventilées. Cet effet peut être expliqué par les phénomènes de bronchoconstriction, par l'altération du surfactant pulmonaire responsables d'atélectasies et par la survenue secondaire d'infarctus pulmonaire.
 - ✚ Intra-cardiaque : shunt droite – gauche par ouverture d'un foramen ovale patent présent chez 15 % des sujets normaux.
- ✓ En plus des perturbations du rapport V/Q, l'hypoxémie peut être expliquée par un **phénomène de basse PvO₂** : la ↓ du débit cardiaque en cas d'EP grave entraîne une ↓ de l'extraction en oxygène avec comme conséquence une baisse de la PvO₂. Cette basse PvO₂ participe à l'hypoxémie.
- ✓ L'hypoxémie sera responsable d'une stimulation des centres respiratoires entraînant une hyperventilation alvéolaire et par conséquent une hypocapnie.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3 Tableau clinique : TDD = EP de moyenne gravité chez l'adulte antérieurement sain (sans ATCDs cardio-respiratoires)

- ✓ Le tableau clinique est très polymorphe allant des formes asymptomatiques aux formes graves compliquées d'un état de choc.
- ✓ Les signes cliniques observés au cours de l'embolie pulmonaire sont peu sensibles et peu spécifiques. **Néanmoins, l'association d'une douleur thoracique, dyspnée et hémoptysie est fortement évocateur du diagnostic.**

3.1 Interrogatoire et signes fonctionnels

- ✓ L'interrogatoire doit rechercher des antécédents thromboemboliques et l'existence d'un facteur favorisant.
- ✓ La douleur thoracique : à type de point de côté ou de coup de poignard. Elle violente, latérale, majorée par la toux et l'inspiration profonde. Des formes atypiques peuvent être observées (douleur abdominale, rétro sternale...)
- ✓ Dyspnée avec tachypnée superficielle (FR > 20/min).
- ✓ Une toux souvent sèche, aggravant la douleur et la dyspnée avec sensation d'angoisse.
- ✓ Une expectoration hémoptoïque : Signe tardif et inconstant. L'hémoptysie est de faible abondance, témoignant d'un infarctus pulmonaire.

3.2 L'examen clinique

- ✓ L'examen clinique permet de rechercher des signes confortant le diagnostic d'embolie pulmonaire :
 - Une phlébite des membres inférieurs : L'examen comparatif des deux MI met en évidence du côté de la phlébite une ↘ du ballonnement des MI avec augmentation de la chaleur locale et un signe de Homans positif (douleur du mollet à la dorsiflexion du pied).
 - La fièvre : Elle est souvent modérée et n'apparaît qu'au bout de quelques heures.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- L'examen pleuro-pulmonaire est souvent normal au début, contrastant l'importance de la dyspnée. A un stade tardif, on peut retrouver des râles crépitants localisés et unilatéraux et/ou des signes pleuraux (simple frottement pleural ou une pleurésie de moyenne abondance, dont la ponction ramène un liquide riche en albumine).
- L'examen cardiovasculaire : Tachycardie régulière > 100 bat/min, un éclat de B2 pulmonaire, un bruit de galop droit, une TJ, parfois HMG douloureuse avec RHJ.

Devant ce tableau d'insuffisance respiratoire aiguë caractérisé par la sévérité des signes fonctionnels et la pauvreté de l'examen clinique, le diagnostic d'une EP doit être suspecté, d'autant plus si le patient présente des facteurs de risque. L'hospitalisation du patient est alors obligatoire pour confirmer le diagnostic et débiter le traitement symptomatique et étiologique. La présence de signe de gravité respiratoire ou hémodynamique impose l'admission en réanimation, d'autant plus que l'évolution est souvent imprévisible.

3.3 Examens para cliniques d'orientation

3.3.1 L'électrocardiogramme

- ✓ Les données de l'ECG sont peu spécifiques.
- ✓ Des anomalies sont retrouvées dans 70 % des cas :
 - Une tachycardie sinusale constitue le signe le plus fréquent.
 - Les autres anomalies : Fibrillation / flutter auriculaire, BBD avec déviation axiale droite, Un aspect SIQIII, Onde « P »pulmonaire.
- ✓ L'interprétation des signes cliniques doit se faire de façon comparative aux examens antérieurs.
- ✓ Ces signes électriques sont parfois fugaces ce qui justifie la multiplication des examens.
- ✓ L'ECG peut parfois être trompeur et orienter vers le diagnostic d'une péricardite ou une poussée ischémique : Sa valeur diagnostique SEUL reste peu limitée.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3.3.2 La radiographie thoracique

- ✓ La radiographie thoracique reste un bon examen pour orienter le diagnostic.
- ✓ Classiquement, on considère que la normalité de la radiographie thoracique chez un patient dyspnéique est en faveur du diagnostic d'EP. La radiographie thoracique est strictement normale dans 10 à 15 % des cas.
- ✓ Certaines anomalies peuvent être observées :
 - Les signes directs d'oblitération réalisant une image d'amputation du tronc de l'artère pulmonaire. Ces signes ne sont observés que dans les EP massive.
 - *Signe de Westermark* : Une hyper clarté pulmonaire localisée témoignant de l'absence de vascularisation d'un ou plusieurs lobes.
 - Des images linéaires en bandes témoignant de la présence d'atélectasies.
 - Une opacité triangulaire à base pleurale, d'apparition tardive, témoignant d'un infarctus pulmonaire de Laennec.
 - Les signes pleuraux sont aussi d'apparition retardée : Comblement des CDS ou épanchement scissural.
 - Ascension de la coupole diaphragmatique du côté de l'EP.
 - Les modifications de la silhouette cardiaque ne sont visibles que dans les EP massive : Saillie du tronc de l'AP, dilatation des cavités droites.

3.3.3 Les gaz du sang

- ✓ Ils doivent être prélevés uniquement par voie radiale pour ne pas gêner un éventuel traitement fibrinolytique. De préférence, les GDS sont prélevés en AA.
- ✓ Ils montrent classiquement une hypoxie associée à une hypocapnie mais une gazométrie normale n'élimine pas le diagnostic d'EP.
- ✓ Ce n'est que dans les formes graves qu'apparaît une acidose métabolique d'origine lactique

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3.3.4 Dosage des D-dimères

- ✓ Les D-dimères sont des produits spécifiques de dégradation de la fibrine traduisant la fibrinolyse physiologique.
- ✓ Seuls les DD dosés par ELISA ou par certaines techniques rapides ont une sensibilité suffisante qui permet leur utilisation dans la stratégie diagnostique de l'EP.
- ✓ La sensibilité et la VPN dépasse 97 % : Un taux < 500 ng/ml permet d'exclure avec certitude le diagnostic d'EP.
- ✓ La spécificité est faible (< 50 %) : Des faux positifs peuvent être observés en cas de pathologie néoplasique, de CIVD, grossesse...
En plus des D-dimères, d'autres examens biologiques seront demandés :
- ✓ Dosage des enzymes cardiaques : augmentation modérée des troponines mais aussi du BNP dans les EP grave témoignant de l'ischémie et de la distension du VD.
- ✓ Les signes de retentissement du choc : Cytolyse hépatique, insuffisance rénale fonctionnelle...

3.3.5 Echographie doppler des membres inférieurs

- ✓ Le diagnostic de TVP repose sur l'absence de compression d'un segment veineux par la sonde d'échographie.
- ✓ La thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire sont deux diagnostics souvent associés : La mise en évidence d'une TVP par l'échographie doppler des MI chez un patient suspect d'EP permet de confirmer le diagnostic. En revanche, la normalité de l'examen ne permet pas d'exclure le diagnostic.
- ✓ La sensibilité et la spécificité de cet examen pour le diagnostic des TVP proximales (trifurcation jambière, veines poplitée et fémorale) sont élevées chez les patients symptomatiques et en l'absence d'antécédents de TVP. Dans La phlébographie serait utile dans cette situation mais cet examen invasif est de moins en moins prescrit.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3.3.6 Echographie doppler cardiaque

- ✓ Examen non invasif, facilement réalisable au lit du patient.
- ✓ Elle permet d'éviter le recours à des explorations invasives tel que le cathétérisme de l'artère pulmonaire.
- ✓ Il permet de montrer des signes de CPA : Dilatation des cavités droites, septum paradoxal, IT, HTAP, hypokinésie du VD.
- ✓ Elle peut rarement montrer un signe direct en faveur du diagnostic : La présence d'un thrombus au niveau de l'artère pulmonaire.

3.4 Examens para cliniques de confirmation

3.4.1 L'angioscanner thoracique spiralé

- ✓ La sensibilité de cet examen varie de 52 à 100 % alors que la spécificité varie de 85 à 100 % en fonction du siège de l'embolie et en fonction de la technique utilisée.
- ✓ La spécificité diminue avec le calibre des artères : Elle est excellente pour les troncs principaux et pour les artères lobaires alors qu'elle est moindre pour les branches segmentaires et sous segmentaires.
- ✓ Elle montre des images de défaut (lacune) endoluminal au niveau de l'AP ou de l'une de ses branches.
- ✓ Avec les scanner multi barrettes, il est possible d'obtenir simultanément plusieurs spirales et d'avoir des coupes plus fines avec une bonne précision jusqu'aux branches sous segmentaires ce qui a largement amélioré la rentabilité de cet examen.
- ✓ Ces avancées techniques font que cette technique est actuellement en train de détrôner l'angiographie pulmonaire.
- ✓ Cet examen nécessite cependant l'injection d'un produit de contraste exposant aux complications rénales (NIC) et allergiques (accidents anaphylactiques) : L'insuffisance rénale et les ATCDS d'allergie aux produits iodés constituent des CI absolues à l'angioscanner thoracique. La présence d'une grossesse évolutive constitue également une CI à cet examen.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

3.4.2 La scintigraphie pulmonaire

- ✓ La scintigraphie de perfusion – ventilation est un examen non invasif et peu irradiant avec une sensibilité pouvant atteindre 100 %.
- ✓ L'interprétation des résultats aboutit à une probabilité diagnostique. Ainsi, quatre classes de probabilité peuvent être retrouvées : un examen normal, une probabilité faible, intermédiaire ou forte.
- ✓ Des défauts de perfusion peuvent être observés dans d'autres pathologies : BPCO, pleurésies, pneumopathies...). Ainsi, toute anomalie à la radiographie thoracique rend difficile l'interprétation de la scintigraphie pulmonaire.
- ✓ Un examen normal permet d'éliminer le diagnostic.
- ✓ Malheureusement, 50 à 70 % des scintigraphies sont de probabilité intermédiaire ou faible ce qui rend cet examen peu contributif.

3.4.3 L'angiographie pulmonaire

- ✓ L'angiographie pulmonaire constitue le « gold standard » pour poser le diagnostic d'embolie pulmonaire.
- ✓ Il s'agit d'un examen invasif qui nécessite l'injection du produit de contraste au niveau de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches de division et non pas dans une veine périphérique tel que c'est le cas pour l'angioscanner thoracique.
- ✓ Des complications graves peuvent être observées :
 - La mortalité varie de 0 à 0.5 % mais elle peut atteindre 3 % en cas d'HTAP.
 - En cas de fibrinolyse, des hématomes au niveau des points de ponction peuvent être observés, surtout en cas d'abord fémoral
 - Autres complications : insuffisance rénale, troubles du rythme, hypotension

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

4 Formes cliniques :

4.1 Selon la gravité

4.1.1 Embolie pulmonaire grave

- ✓ La gravité dépend de l'étendu de la thrombose et de l'état cardio-respiratoire antérieur.
- ✓ L'embolie pulmonaire grave est définie comme étant une embolie pulmonaire qui met en jeu le pronostic vital à court terme, principalement en raison de son retentissement hémodynamique.
- ✓ Elle doit être différenciée de l'embolie pulmonaire massive qui est définie par une obstruction de plus de 50 % de l'arbre artériel pulmonaire.
- ✓ Ces deux formes ne sont pas synonymes dans la mesure où la gravité dépend de l'importance de l'obstruction mais aussi du terrain sous-jacent : Une embolie pulmonaire massive survenant chez un sujet antérieurement sain peut être non grave alors qu'une EP minime survenant sur un terrain de cardiopathie évoluée ou d'insuffisance respiratoire chronique peut être grave.
- ✓ **Les signes cliniques à rechercher sont :**
 - L'hypotension artérielle avec une PAS < 90 mmHg et pincement de la différentielle. Une lipothymie ou une syncope peuvent être observées.
 - Les signes périphériques de choc (marbrures, froideurs des extrémités, sueurs froides, oligurie...).
 - Les signes de détresse respiratoires avec signes de lutttes respiratoire et cyanose des extrémités.
 - Les troubles neurologiques avec somnolence et des troubles de la conscience
- ✓ L'ECG est le plus souvent anormal montrant des signes électriques de CPA.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Les GDS montrent une hypoxémie associée à une acidose respiratoire ou mixte.
- ✓ L'échocardiographie cardiaque permet de confirmer le diagnostic du CPA et d'écarter les diagnostics différentiels (tamponnade, valvulopathies...). Elle peut montrer :
- ✓ Certains signes échographiques peuvent être retrouvés en fonction de la gravité :
 - Une dilatation des cavités droites avec un rapport DTDVD/DTSVD > 0.6 ou 1.
 - Une hypokinésie du VD qui constitue un signe de gravité.
 - Une cinétique paradoxale du septum inter ventriculaire.
 - Une IT avec HTAP.
 - Une baisse du collapsus inspiratoire de la VCI.
 - Parfois : Une re-perméabilisation du foramen ovale
- ✓ Le cathétérisme de l'artère pulmonaire, lorsqu'il est réalisé va montrer une HTAP de type pré-capillaire avec une PAPS pouvant atteindre les 60 mmHg et une PAPM pouvant atteindre les 40 mmHg sans élévation de la PAPO. La PVC est $\nearrow$ et le débit cardiaque est abaissé.
- ✓ Dans ces conditions, le malade doit être immédiatement admis en réanimation pour commencer les mesures thérapeutiques urgentes.

4.1.2 Formes frustes

- ✓ Elles sont représentées par les formes pauci-symptomatiques ou à symptomatologie trompeuse.
- ✓ Le tableau est celui d'une fébricule isolée, d'une hémoptysie isolée, une brève lipothymie...
- ✓ Le diagnostic est plus difficile à poser mais il doit être évoqué surtout devant la présence de facteurs de risque.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

4.1.3 Formes récidivantes

- ✓ Elles imposent une recherche étiologique orientée vers la thrombophilie, les maladies de système, la néoplasie...
- ✓ Elles justifient une prévention plus prolongée, voire à vie.
- ✓ Le risque est celui d'une HTAP chronique et de complications post-emboliques.

4.2 Selon le terrain

4.2.1 EP chez les malades ventilés :

- ✓ La VM, par le biais de l'immobilisation prolongée qu'elle impose constitue un facteur de risque de ces complications.
- ✓ L'embolisation s'associe à une augmentation de l'espace mort physiologique par augmentation de l'espace mort alvéolaire. Il en résulte une hypercapnie qui peut être détectée par capnographie.
- ✓ Néanmoins, le diagnostic d'EP devrait être évoqué chez tout patient présentant une hypoxémie associée à une instabilité hémodynamique qui reste inexpliquée par les données cliniques et les données des examens de routine.

4.2.2 Embolie pulmonaire et insuffisance respiratoire chronique

- ✓ L'EP est évoquée devant une décompensation aiguë sans facteurs déclenchant évident.
- ✓ Le diagnostic d'EP est particulièrement difficile sur ce terrain.
- ✓ La scintigraphie de ventilation – perfusion est associée à une proportion important d'examen non concluants.
- ✓ Les examens à demander en première intention seraient l'échographie doppler des MI ou bien l'angioscanner thoracique.
- ✓ L'échographie cardiaque peut contribuer au diagnostic positif et au diagnostic de gravité.

4.3 Selon la nature de l'embolie

4.3.1 Embolie graisseuse :

- Fracture des os longs.
- OAP lésionnel.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Autres signes : Pétichi cutanés, fièvre, tâches blanchâtres au fond d'œil.

4.3.2 L'embolie amniotique

- Forme grave d'EP survenant lors de la délivrance spontanée ou par césarienne.
- EDC + CIVD + SDRA.

4.3.3 Embolie pulmonaire septique secondaire à une endocardite du cœur droit.

4.3.4 Les embolies pulmonaires gazeuses :

Ex : au décours d'un accident de plongée.

4.3.5 Embolie pulmonaire hydatique ou néoplasique :

Beaucoup plus rares.

5 Stratégie diagnostique

La stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire (EP) repose sur l'évaluation initiale de la **gravité clinique**, qui oriente la prise en charge immédiate. L'évaluation du risque repose sur l'instabilité hémodynamique et les scores cliniques.

5.1 Évaluation initiale de la gravité

L'EP est classée en trois catégories selon la **présence d'un choc ou d'une instabilité hémodynamique** :

5.1.1 EP à haut risque (forme grave)

☞ **Définition** : Instabilité hémodynamique

- Choc obstructif (PAS < 90 mmHg pendant plus de 15 min ou nécessité d'un soutien vasopresseur)
- Arrêt cardiaque

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

5.1.2 EP à risque intermédiaire

☞ **Définition** : Stable hémodynamiquement mais avec signes de dysfonction du ventricule droit

- Élévation de la troponine
- Dilatation du ventricule droit au scanner ou à l'échographie cardiaque
- Index de sévérité de l'embolie pulmonaire (PESI) élevé

5.1.3 EP à faible risque

☞ **Définition** : Patient stable, sans dysfonction ventriculaire droite ni élévation des biomarqueurs

- PESI faible ou simplifié (sPESI = 0)

5.2 Confirmation diagnostique

5.2.1 Chez un patient stable :

1. **Score clinique (Wells ou Genève révisé)**
2. **Si probabilité faible à intermédiaire** → Test des **D-dimères**
 - D-dimères négatifs → **EP exclue**
 - D-dimères positifs → Angioscanner thoracique
3. **Si probabilité élevée** → **Angioscanner thoracique direct**

5.2.2 Chez un patient instable :

- **Échographie cardiaque** en urgence (recherche de dilatation VD)
- Si dilatation VD et pas d'autre cause → **EP confirmée et prise en charge immédiate**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

5.3 Estimation de la probabilité clinique

5.3.1 (Score de Wells ou de Genève)

Tableau 3 Scores de Wells et Genève simplifiés [16].
Simplified Wells and Geneva scores.

Score de Wells simplifié		Score de Genève simplifié	
Item	Score	Item	Score
Antécédent de TVP/EP	+1	Antécédent de TVP/EP	+1
Chirurgie ou immobilisation récentes	+1	Chirurgie ou fracture < 1 mois	+1
Cancer actif	+1	Cancer actif	+1
Fréquence cardiaque : > 100/minute	+1	Fréquence cardiaque : 75–94/min	+1
Signes cliniques de TVP	+1	Fréquence cardiaque : > 94/min	+2
Diagnostic alternatif moins probable que EP	+1	Douleur unilatérale de jambe	+1
Hémoptysie	+1	Douleur à palpation veineuse profonde et œdème MI	+1
		Âge > 65 ans	+1
		Hémoptysie	+1
Probabilité EP	Score	Probabilité EP	Score
Improbable	≤ 1	Faible	0–1
Probable	> 1	Intermédiaire	2–4
		Élevée	> 4

EP : embolie pulmonaire ; MI : membre inférieur ; TVP : thrombose veineuse profonde.

5.3.2 Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) ou sa forme simplifiée (sPESI)

Tableau 2 Score de gravité de l'embolie pulmonaire : Pulmonary Embolism Severity Index simplifié (sPESI) [3].
Simplified Pulmonary Embolism Severity Index score (sPESI) [3].

Variables prédictives	Points
Âge (années)	1 si > 80
Cancer	1
Insuffisance cardiaque chronique ou pathologie respiratoire chronique	1
Fréquence cardiaque ≥ 110/min	1
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	1
Saturation artérielle en oxygène < 90 %	1
Le score se calcule en additionnant les points	Risque faible = 0 Risque élevé : 1 ou plus

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Stratégie diagnostique EP non grave (Hors choc ou hypotension)

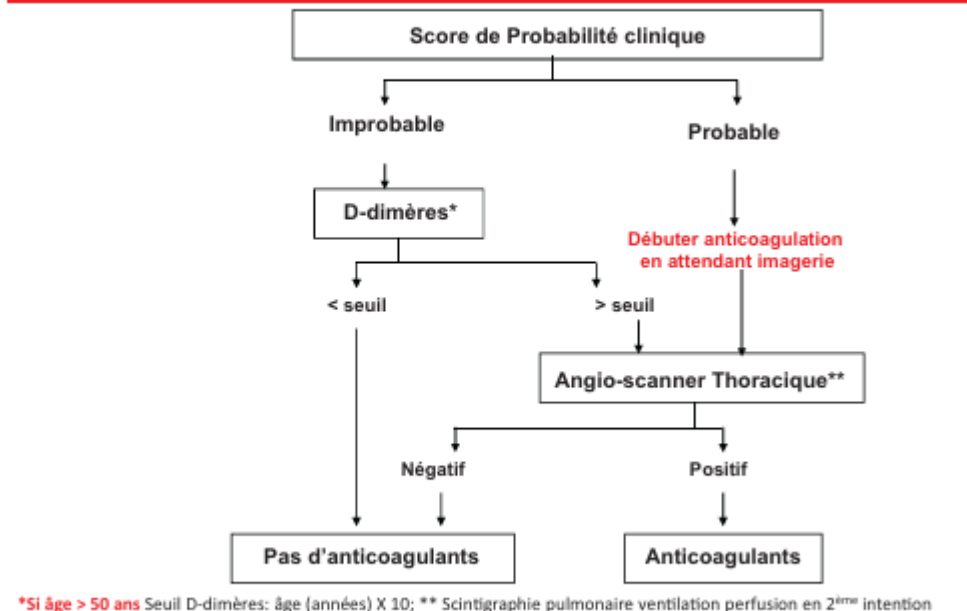


Figure 1 Algorithme diagnostique dans l'EP non grave [20].
Diagnostic strategy of non-severe pulmonary embolism.

5.4 Résumé de la stratégie diagnostique

1 **ÉVALUATION INITIALE : Gravité Clinique**

- | — Instabilité hémodynamique ? (PAS < 90 mmHg ou choc persistant)
 - | | — OUI → Suspicion d'EP grave → ⚡ Prise en charge en urgence
 - | | | — Échographie cardiaque urgente (Dysfonction VD ?)
 - | | | | — OUI → Traitement en urgence (Thrombolyse si possible)
 - | | | | — NON → Rechercher autre cause de choc
 - | | | — Si stable après réanimation → Angioscanner thoracique
 - | | | — Si contre-indication scanner → Écho-Doppler veineux ± Scintigraphie
 - | | | | — Si EP confirmée → Thrombolyse ou thrombectomie
 - | | | | — NON → EP non grave (patient stable) → 🔍 Poursuivre le diagnostic

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

2**ESTIMATION DE LA PROBABILITÉ CLINIQUE**

- | — Score de Wells ou de Genève révisé
 - | — Probabilité faible (< 2 points) → D-dimères
 - | — D-dimères < 500 ng/mL → ✗ EP EXCLUE
 - | — D-dimères ≥ 500 ng/mL → Angioscanner thoracique
 - | — Probabilité intermédiaire (2-6 points) → Angioscanner thoracique
 - | — Probabilité élevée (> 6 points) → Angioscanner immédiat
 - | — Si Angioscanner positif → ✓ EP confirmée → Anticoagulation
 - | — Si Angioscanner négatif → ✗ EP EXCLUE

3**ALTERNATIVES SI ANGIOSCANNER CONTRE-INDIQUÉ**

- | — Échographie Doppler veineuse des membres inférieurs
- | — Scintigraphie pulmonaire (V/Q) si fonction rénale altérée
- | — Échographie cardiaque (dysfonction VD évocatrice d'EP massive)

4**PRISE EN CHARGE SELON LA GRAVITÉ**

- | — **EP grave (choc, hypotension)
 - | — Thrombolyse IV en urgence si pas de contre-indication
 - | — Si contre-indication → Embolectomie chirurgicale/thrombectomie percutanée
 - | — Surveillance en soins intensifs
- | — **EP à risque intermédiaire (dysfonction VD, élévation troponine/BNP)
 - | — Anticoagulation curative immédiate
 - | — Surveillance rapprochée en unité de soins intensifs
 - | — Thrombolyse secondaire si aggravation
- | — **EP à faible risque (patient stable, pas de dysfonction VD)
 - | — Anticoagulation curative

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- | — Possibilité de prise en charge ambulatoire sous conditions
- | — Surveillance standard

6 Diagnostics différentiels :

- ✓ Devant la douleur thoracique, le diagnostic différentiel va se poser avec l'infarctus du myocarde, la péricardite, les épanchements pleuraux et la dissection de l'aorte.
- ✓ Devant la dyspnée, le diagnostic différentiel va se poser avec les PNP infectieuses, les décompensations d'asthme ou de BPCO...
- ✓ Dans ces conditions, c'est l'étude clinique combinée aux examens complémentaires qui va poser le diagnostic.

7 Traitement :

- ✓ L'embolie pulmonaire constitue une **URGENCE** thérapeutique absolue.
- ✓ Les formes graves : Hospitalisation obligatoire en réanimation.
- ✓ **Conditionnement (+++)** et instauration immédiate des mesures symptomatiques et étiologiques.
- ✓ Le but de ce traitement :
 - Corriger les différentes défaillances d'organes (hémodynamique et respiratoire)
 - Lever l'obstacle sur le trajet de l'artère pulmonaire.
 - Eviter les récives.

7.1 Traitement étiopathogénique

7.1.1 Anticoagulation

- ✓ En dehors d'une éventuelle contre-indication, le traitement anticoagulant doit être instauré dès que le diagnostic est retenu.
- ✓ L'anticoagulation permet d'éviter l'extension du thrombus et de prévenir les récives emboliques. En contrepartie, elle est dépourvue de toute activité fibrinolytique.
- ✓ A la phase initiale, l'anticoagulation peut être effectuée deux modalités :

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- **Héparine non fractionnée** : Un bolus initial de 80 UI/kg puis une perfusion continue de 18 UI/kg/H. Cette posologie initiale sera adaptée par la suite en fonction du TCA (2 à 3 fois le témoin) ou en fonction de l'héparinémie (0.3 à 0.6 UI). L'efficacité de l'anticoagulation devra être vérifiée 6 H après chaque modification de la posologie. Une surveillance du taux de plaquettes est également indiquée deux fois par semaine.
- **Les héparines à bas poids moléculaire (HBPM)** à doses curatives avec un contrôle des plaquettes à J3 et J5. L'administration se fait en une ou deux prises quotidiennes en fonction de la molécule utilisée. Seules deux molécules permettent une injection quotidienne unique : La Tinzaparine (Innohep) et la nadroparine calcique (Fraxodi). Les HBPM ont l'avantage d'être plus simple d'utilisation (pas de nécessité de contrôler l'activité anti-Xa) et d'être associées à un moindre risque de TIH. Cependant, elles n'ont pas l'AMM pour les embolies pulmonaires graves et elles sont CI en cas d'insuffisance rénale grave avec une clairance < 30 ml/min.
- ✓ Le relais est rapidement pris par les AVK pour réduire le risque de TIH :
 - Dans tous les cas, l'héparine sera maintenue pendant au moins 5 jours : L'objectif avec les AVK est d'avoir un INR entre 2 et 3 pendant deux jours consécutifs. La dose d'AVK sera ajustée trois jours après chaque modification de la posologie.
 - Les AVK sont contre indiqués en cas de grossesse évolutive vu le risque tératogène qui leur est associé.
 - La durée totale du traitement varie entre 3 et 6 mois. Cette durée sera modulée en fonction de l'évaluation du risque thrombotique ou hémorragique pour chaque patient : Un traitement plus prolongé (6 à 12 mois) peut être indiqué chez les patients porteurs d'un cancer évolutif, d'un déficit en AT ou d'Ac antiPL.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.1.2 La fibrinolyse

- ✓ La fibrinolyse vise à obtenir une revascularisation artérielle étant donné que la fibrinolyse physiologique est négligeable au cours des premières heures.
- ✓ L'embolie pulmonaire grave constitue la seule indication consensuelle à la thrombolyse. La dysfonction VD à l'échographie constitue une deuxième indication controversée.
- ✓ La présence d'une CI doit être vérifiée avant de débiter la thrombolyse.

Tableau 10 Contre-indications des fibrinolytiques

Absolues

- Hémorragie active
- Accident ischémique cérébral de moins de 2 mois
- Hémorragie intracrânienne

Relatives

- Chirurgie majeure, accouchement, biopsie profonde, ponction d'un vaisseau non compressible datant de moins de 10 jours
- Traumatisme datant de moins de 15 jours
- Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique datant de moins de 1 mois
- Hypertension sévère (systolique > 180 mmHg, diastolique > 120 mmHg)
- Massage cardiaque prolongé
- Chiffre de plaquettes inférieur à 100 000·mm³
- Grossesse
- Endocardite
- Rétinopathie diabétique proliférative

- ✓ Plusieurs modalités peuvent être adoptées :
 - *rtPA (actilyse)* : 100 mg sur une durée de 2 H (la plus utilisée).
 - *rtPA* à la dose de 0.6 mg/kg sur une durée de 15 min.
 - *Streptokinase* : 1.5 M sur une durée de 2 H.
 - NB : L'anticoagulation doit être arrêtée durant la période de la thrombolyse (sauf pour le protocole de 15 min). Elle est reprise secondairement dès que le TCA est < 2.
- ✓ Sur le plan hémodynamique, le succès de la thrombolyse se manifeste par une réduction de la PAP moyenne et par une augmentation de l'index cardiaque.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.1.3 Les filtres caves

- ✓ Certaines situations imposent le recours à la mise en place d'un filtre cave :
 - La présence d'une contre-indication au traitement anticoagulant.
 - La survenue d'une hémorragie grave qui impose l'interruption de l'anticoagulation.
 - Les récives emboliques sous un traitement anticoagulant bien conduit.

7.1.4 L'embolectomie chirurgicale

- ✓ Elle n'est discutable que chez les patients pour lesquels l'état de choc qui se pérennise ou s'aggrave malgré la fibrinolyse et un traitement médical bien conduit.
- ✓ Il s'agit d'une technique exceptionnellement indiquée. La décision doit être rapidement prise en cas d'échec de thrombolyse, avant la survenue d'une ischémie VD, facteur principal d'échec de l'embolectomie.
- ✓ L'embolectomie percutanée est pratiquée par certaines équipes expérimentées mais peu de données existent à propos de l'efficacité et l'innocuité de cette technique.

7.2 Traitement symptomatique

7.2.1 L'oxygénothérapie

- ✓ L'hypoxémie est constante au cours des embolies pulmonaire grave et elle est en règle générale facilement corrigible par l'oxygénothérapie nasale.
- ✓ Pour les formes graves, la ventilation permet de diminuer la demande en oxygène par le biais de la mise en repos des muscles respiratoires. En contrepartie, elle peut se compliquer d'un état de choc secondaire à la baisse du retour veineux.
- ✓ Pour éviter cette complication, la ventilation doit être faite à faible Vt (7 ml/kg) et sans PEEP. L'intubation est au mieux précédée par une expansion volémique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.2.2 L'expansion volémique

- ✓ L'expansion volémique consiste à tester la position du ventricule droit par rapport à la courbe de Starling.
- ✓ Deux phénomènes peuvent s'opposer aux bénéfices attendus du remplissage :
 - Le phénomène d'interdépendance ventriculaire : L'expansion volémique peut aggraver la distension VD et baisser la compliance du VG.
 - L'ischémie myocardique : L'expansion volémique peut augmenter la tension pariétale VD et réduire la perfusion du VD
- ✓ Il est conseillé de recourir à une expansion volémique limitée à 500 ml de macromolécule (sauf hypovolémie patente).
- ✓ Au mieux, le remplissage vasculaire sera guidé par un monitoring hémodynamique.

7.2.3 Inotropes et vasopresseurs

- ✓ La dobutamine permet une amélioration du débit cardiaque chez les patients ayant une EP grave via une augmentation du VES alors que la Fc a tendance à diminuer.
- ✓ En cas de choc persistant, la noradrénaline peut être associée à la dobutamine.

7.3 Traitement selon le risque

7.3.1 EP à haut risque (choc/hypotension)

🚑 Traitement en urgence

1. **Thrombolyse** en première intention (si pas de contre-indication)
 - Alteplase (rt-PA) : 100 mg sur 2 heures
2. **Si contre-indication à la thrombolyse** → **Thrombectomie chirurgicale** ou **embolectomie percutanée**
3. **Anticoagulation curative immédiate** après la thrombolyse

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.3.2 EP à risque intermédiaire

⚠ Surveillance en unité de soins intensifs

1. Anticoagulation curative immédiate

- Héparine non fractionnée (HNF) si risque de détérioration
- HBPM (énoxaparine) ou fondaparinux sinon

2. Thrombolyse différée en cas d'aggravation

7.3.3 EP à faible risque

🏠 Possible prise en charge ambulatoire

1. Anticoagulation immédiate

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)
- OU AOD (rivaroxaban, apixaban) si pas de contre-indication

2. Sortie précoce et suivi à domicile sous anticoagulants

7.4 Durée de l'anticoagulation

Situation clinique	Durée recommandée
EP provoquée par un facteur transitoire (chirurgie, immobilisation)	3 mois
EP idiopathique (sans facteur évident)	Au moins 6 mois
EP récidivante ou facteur de risque persistant (cancer, thrombophilie)	Anticoagulation à vie

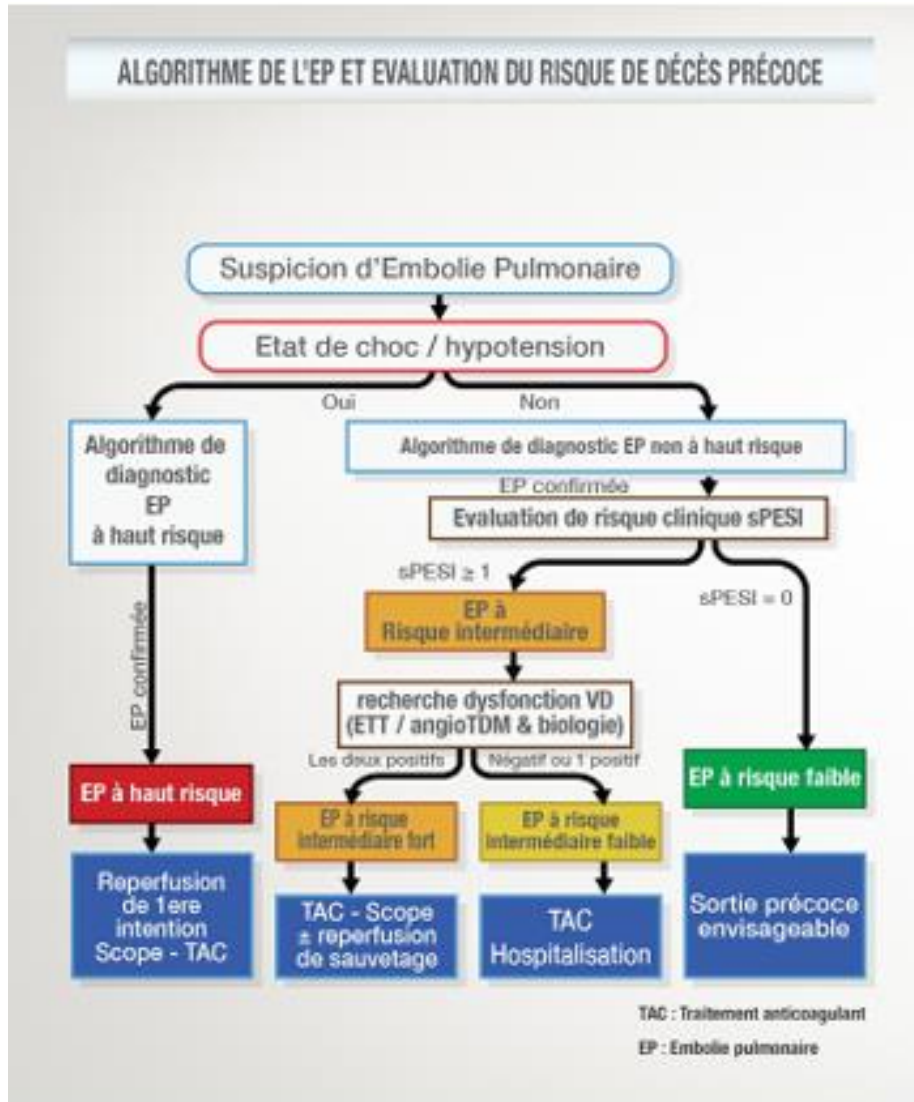


Figure 2 Stratégies diagnostique et thérapeutique de l'EP (d'après ESC 2015) [3].
 Diagnostic and therapeutic strategies for pulmonary embolism.

7.5 Surveillance :

- ✓ Clinique : Etat hémodynamique et respiratoire, survenue d'une hémorragie aiguë liée à l'anticoagulation ou la fibrinolyse.
- ✓ Biologique : TCA, TP, taux de plaquettes.
- ✓ Echocardiographie.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

8 Evolution - Pronostic

- ✓ L'évolution peut être favorable avec une amélioration progressive. La constatation de crachats hémoptoïques doit faire suspecter un infarctus pulmonaire (24 – 36 H).
- ✓ L'évolution peut être défavorable : La mortalité hospitalière globale varie de 8 à 10 %. Cette mortalité serait de :
 - 16 à 20 % lorsque l'obstruction dépasse 50 % ou lorsqu'elle s'associe à une HTAP.
 - 25 à 32 % en cas d'embolie pulmonaire grave (choc cardiogénique).
 - 65 % en cas d'ACR.
- ✓ A moyen et à long terme : Risque de récurrence et de cœur pulmonaire chronique post-embolique.

9 Conclusion

- ✓ L'embolie pulmonaire est une complication particulièrement fréquente en milieu de réanimation.
- ✓ Elle constitue une **URGENCE diagnostique** et thérapeutique.
- ✓ Cette lourde mortalité justifie la multiplication des moyens de prévention : Introduction précoce d'une anti coagulation préventive, les moyens mécaniques en cas de CI aux anticoagulants...

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Post-Test – Embolie Pulmonaire

Cas Clinique 1 : Femme de 65 ans avec dyspnée brutale

Vignette clinique :

Mme Z., 65 ans, avec antécédents d'hypertension artérielle et de cancer du sein en rémission, consulte pour une dyspnée brutale avec douleur thoracique basithoracique droite augmentée à l'inspiration. À l'examen, elle est tachycarde (110 bpm) et sa saturation en oxygène est de 92 % sous air ambiant.

QCM 1 : Quels sont les facteurs de risque de cette patiente ?

- A. Âge > 60 ans
- B. Antécédents de cancer
- C. Tachycardie
- D. Antécédents d'embolie pulmonaire
- E. Tabagisme

Réponse : A, B, C

QCM 2 : Quel est le score clinique le plus adapté à cette situation ?

- A. Score de CHA₂DS₂-VASc
- B. Score de Wells
- C. Score de HAS-BLED
- D. Score d'Apgar
- E. Score SOFA

Réponse : B

QCM 3 : Quel est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic ?

- A. D-dimères
- B. Échographie cardiaque transthoracique
- C. Angioscanner thoracique

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

D. Radiographie thoracique

E. Électrocardiogramme

Réponse : C

QCM 4 : Quel signe à l'ECG est évocateur d'embolie pulmonaire ?

A. Ondes P pointues en DII

B. Bloc de branche gauche

C. Aspect S1Q3T3

D. Onde T négative en DII, DIII, aVF

E. Tachycardie sinusale isolée

Réponse : C, E

QROC 5 : Quelle est la prise en charge immédiate en cas d'embolie pulmonaire confirmée avec stabilité hémodynamique ?.

.....
.....
.....

Réponse attendue :

- Hospitalisation ou prise en charge ambulatoire selon PESI
- Anticoagulation curative par HBPM ou AOD
- Surveillance des signes de gravité

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas Clinique 2 : Homme de 45 ans en post-opératoire

Vignette clinique :

M. Y., 45 ans, est hospitalisé pour une chirurgie orthopédique (fracture du fémur). À J5, il présente une dyspnée brutale et une douleur thoracique pleurétique. Il est tachycarde à 120 bpm, SaO₂ à 89 %, et hypotendu à 85/50 mmHg.

QCM 1 : Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A. Infarctus du myocarde
- B. Pneumopathie infectieuse
- C. Embolie pulmonaire à haut risque
- D. Dissection aortique
- E. Pleurésie

Réponse : C

QCM 2 : Quelle prise en charge urgente est indiquée ?

- A. Anticoagulation curative par HBPM
- B. Oxygénothérapie seule
- C. Thrombolyse en urgence
- D. Surveillance en unité conventionnelle
- E. Ponction pleurale

Réponse : C

QCM 3 : Quelle anomalie échocardiographique est retrouvée en cas d'EP sévère ?

- A. Dysfonction du ventricule gauche
- B. Dilatation du ventricule droit
- C. Rétrécissement mitral

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- D. Épanchement péricardique
- E. Hyper contractilité cardiaque globale

Réponse : B

QCM 4 : Quelle est la contre-indication à la thrombolyse ?

- A. Antécédent d'AVC ischémique récent
- B. Age > 70 ans
- C. Cancer métastatique
- D. Douleur thoracique isolée
- E. Anémie ferriprive

Réponse : A

QROC 5 : Quel traitement est proposé après stabilisation du patient ?

.....
.....
.....
.....

Réponse attendue :

- Anticoagulation curative prolongée
- Repos au lit et surveillance clinique
- Recherche d'une thrombophilie sous-jacente

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas Clinique 3 : Femme de 30 ans enceinte de 28 SA

Vignette clinique :

Mme X., 30 ans, enceinte de 28 semaines, consulte pour dyspnée brutale et douleur thoracique gauche. Elle a des antécédents de fausse couche et une mutation du facteur V Leiden.

QCM 1 : Quels sont les facteurs de risque d'EP chez cette patiente ?

- A. Grossesse
- B. Mutation du facteur V Leiden
- C. Âge > 50 ans
- D. Diabète gestationnel
- E. Obésité

Réponse : A, B, E

QCM 2 : Quel est l'examen de première intention chez la femme enceinte ?

- A. Angioscanner thoracique
- B. Scintigraphie pulmonaire
- C. Échographie Doppler des membres inférieurs
- D. Radiographie thoracique
- E. ECG

Réponse : B

QCM 3 : Quel traitement anticoagulant est recommandé en cas d'EP confirmée chez la femme enceinte ?

- A. HBPM
- B. AOD (rivaroxaban, apixaban)
- C. AVK (warfarine)
- D. Aspirine

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

E. Héparine non fractionnée

Réponse : A

QCM 4 : Quelle est la durée du traitement anticoagulant post-partum ?

A. 6 semaines

B. 3 mois

C. 6 mois

D. 12 mois

E. À vie

Réponse : C

QROC 5 : Pourquoi les AOD sont-ils contre-indiqués chez la femme enceinte

.....
.....
.....
.....
.....

Réponse attendue :

- Passage placentaire et risque tératogène
- Absence d'antidote spécifique



Mini module d'autoapprentissage : l'embolie pulmonaire

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

✓