REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

------*

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

------*

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

--------*

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

------**

Année : 2022 N°2463

PLACE DES BIOMARQUEURS DANS L'EVALUATION DE LA GRAVITE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Par :

Lénaïck Pierrick Sèlomè DOSSOU-YOVO

Né le 20 février 1995 à Cotonou (République du Bénin)

DIRECTEUR DE THESE

MCA Anthelme Kouessi AGBODANDE

CO-DIRECTEUR DE THESE

Maitre-assistant Stéphane AHOUNOU

PRESIDENT DU JURY

Pr Bernadette VIGNIKIN YEHOUESSI

MEMBRES DU JURY

Pr Gildas AGODOKPESSI

MCA Léopold CODJO

MCA Anthelme Kouessi AGBODANDE

Année académique : 2021-2022

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N/1386/2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SSE/CP/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI — FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18.	Dr DOSSOU Francis Moïse.....	Chirurgie Générale
19.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21.	Dr ALAO Modjère Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27.	Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Source : Service du Personnel

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges ..... Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul ..... Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné ..... Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin..... Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane ..... Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi ..... Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin ..... Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU ..... Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile. ..... Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver ..... Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din..... Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne ..... Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle ..... Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard ..... Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine ..... Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat..... Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques ..... Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille ..... Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry ..... Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila..... Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel. ..... Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine. ..... Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B. ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand..... Médecine Interne

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud-Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MBK 4/10

Source : Service du Personnel

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

Université d'Abomey - Calavi
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
LE DOYEN

NON REMIS 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

MAK 6/10

Source : Service du Personnel

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MSK 9/10

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NON ENREGISTRE

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

SEPTEMBRE 2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MSK 8/10

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MDK 9/10

Services du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

NOVEMBRE 2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Le Doyen, 01/12/21

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Delphin K. MEHINTO

Source : Service du Personnel

ACTION DE GRÂCE

A DIEU, TOUT PUISSANT

Mon âme exalte le Seigneur, exulte mon esprit en Dieu, mon Sauveur ! Il s'est penché sur son humble servant(e) ; désormais, tous les âges me diront bienheureuse. Le Puissant fit pour moi des merveilles ; Saint est son nom ! Son amour s'étend d'âge en âge sur ceux qui le craignent. Déployant la force de son bras, il disperse les superbes. Il renverse les puissants de leurs trônes, il élève les humbles. Il comble de biens les affamés, renvoie les riches les mains vides. Il relève Israël son serviteur, il se souvient de son amour, de la promesse faite à nos pères, en faveur d'Abraham et de sa race, à jamais.

Gloire au Père, et au Fils, et au Saint-Esprit, pour les siècles des siècles.

Evangile selon St Luc 1 :45-55 ***Amen.***

DEDICACES

- **A mon feu père Brice René DOSSOU-YOVO**

Je dédie ce travail, à mon père disparu trop tôt. J'espère, que de là où tu es, tu apprécies cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a réalisé son rêve.

Repose en paix Papa.

- **A ma chère mère Espérence ADJIGNON**

Depuis 23 ans vous avez endossé le rôle de mère et de père à la perfection, vos sacrifices nous les avons vu et nous vous disons merci. Il est temps de vous le rendre. Maman chacune de nos victoires sont les vôtres.

Merci maman.

- **A mon frère et ma sœur, Perlet et Pernelle DOSSOU-YOVO**

Voici le moment de vous dire combien je suis heureux d'être avec vous. Votre soutien et vos encouragements ont permis cette contribution. Ce travail est aussi le vôtre. Que le Tout Puissant vous comble de ses grâces, entretienne ce lien qui nous unit et m'aide à ne pas faillir dans la mission de frère.

Fraternellement.

- **A ma feue grand-mère Gisèle TOUPE ADJIGNON**

J'aurai tant aimé prendre une vue à vos coté ce jour. Vous nous manquez tellement mémé. Ce diplôme c'est un de vos rêves que nous réalisons. Certain que d'où vous êtes, vous veillez sur nous, puisse votre intercession garder la famille soudée et nous permettre de nous accomplir sur tous les plans comme le voulais vos prières. Mémé c'est les larmes aux yeux je vous dis, je vous aime.

Grâce infinie.

- **Au Dr GBAGUIDI Angélique**

Maman, vous m'avez pris comme votre fils, toujours présente, vos conseils étaient des plus avisés. Je sais qui appeler quand je cherche la solution à un problème. Merci pour vos différents soutiens. Que ce travail soit une preuve de ma reconnaissance. Merci pour tout ce que vous faites pour moi.

Reconnaissance profonde.

- **Au professeur TANKPINOU ZOUNMENOU**

Durant ce parcours vous avez été un repère, un devancier avisé, vous preniez la peine de nous écouter quelque soient vos occupations.

Merci de nous écouter.

- **A Dr HOUSSOU Mathilde et Dr AZE Josiane**

Vous vous êtes faites plus que des supérieures hiérarchiques, l'humilité et le coté maternelle qui vous caractérisent ont permis la création de liens que j'espère perdureront.

Merci.

REMERCIEMENTS

- **A Monsieur le Directeur de la Polyclinique Atinkanmey Dr MOUSSE, et à Docteur EYISSE**

Merci de m'avoir donné l'autorisation de réaliser la collecte dans vos polycliniques. Vous avez facilité le travail.

Recevez, cher aînés, toute ma gratitude.

- **A mes tantes et oncles : Jean-Pierre, Jean-Marie, Francis, Isabelle, Eliane, Wilfried ADJIGNON, Marionne HOUETO et Karine TETEGAN**

Vous avez été d'un soutien important, puisse Dieu vous garder unis.

Merci.

- **Au Dr Simon AZOMBAKIN**

Vous avez été pour nous un grand-frère, présent à nos côtés et vous faisant rassurant vous êtes passé par tous les états ; stress et joie avec nous au cours de ce parcours.

Merci chère ainé.

- **A Mme BIBI, Mme et M. ADELOU**, **M. Patrice TOGBE**

Pour votre soutien, les prières et les conseils le long de ma formation. Puisse l'Eternel vous bénir et vous accorder de longs jours !

Merci.

- **A mes amis : Harold, Oladélé, Cédric, Marielle, Maurel, Sylvia, Axel**, **Astrid, Fabrice** vous êtes des frères.

Merci pour le soutien.

- **A mes amis rencontrés durant le parcours : Flaubert, Rolanda, Jaurès, Prince, Marie-Flaura, Amira, Maxime, Landry, Florent, Ariel, Emanuel, Serges.** Merci pour ces moments que nous avons passés ensemble. Que Dieu vous garde et vous accompagne sur cette route remplie d'obstacles qu'est la vie.

Merci pour les liens que nous avons créés.

- **A mon groupe de stage interné : Maurel L. Rolanda D. Amira A. Viliska F. Rodrigue A. Marie-Flaura D. Fanick A. Chaid A. Florentin A. Antoine A. Justie M. Alek A. Gloria F. Murielle F. Godwin F. Esthèr T. Sylvia S. Caren D.** Merci pour ces moments inoubliables que nous avons passés ensemble. Grâce à vous la période d'internat était une très belle période, une période de bonnes ambiances. Ce fut une très bonne expérience passée à vos côtés. J'espère que nous resterons toujours solidaires.

Je nous souhaite une très bonne carrière.

HOMMAGES

- **Au Professeur Anthelme Kouessi AGBODANDE, mon Directeur de thèse.**

Cher maître c'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant d'être notre directeur de thèse, mais aussi en nous confiant ce travail que nous savons vous tenir à cœur. Votre calme, votre disponibilité, votre simplicité et votre amour du travail bien fait font de vous un modèle pour nous. Toujours de bonne humeur, vos conseils nous suivrons. Que le Seigneur vous comble de ses grâces et vous assiste dans tous vos projets.

Hommages respectueux.

- **Au Dr Stéphane AHOUNOU, notre co-directeur de thèse.**

En dépit de vos multiples occupations, vous vous êtes rendu disponible. Votre enthousiasme sans pareil a facilité que ce travail soit réalisé. Vos exhortations et apports ont contribué à son amélioration. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

- **A notre Présidente du Jury : Pr Bernadette VIGNIKIN YEHOUESSI**

Nous sommes honorés du privilège de vous voir présider ce jury de thèse.
Nous vous remercions d'avoir accepter de juger notre travail.
Vous êtes un exemple d'humilité et de piété.
Veuillez trouver ici, Chère Maitre, l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

- **Aux honorables membres du Jury :**

Nous sommes particulièrement heureux que vous ayez accepté de juger et d'améliorer notre travail. Nous avons eu la chance et le privilège de vous côtoyer dans vos services. Par vos nombreuses qualités humaines et votre sens élevé du travail bien fait, vous forcez l'admiration de vos disciples.

Nous vous témoignons ici notre profonde gratitude.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

VPP : Valeur prédictive positive

VPN : Valeur prédictive négative

SAPL : Syndrome des Anticorps Anti phospholipide

TIH : Thrombopénie induite par héparine

THS : Traitement hormonal substitutif

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

OD : Oreillette Droite

OG : Oreillette Gauche.

PESI : Indice de sévérité de l'embolie pulmonaire

sPESI : Indice de sévérité de l'embolie pulmonaire simplifié

CICA : Clinique International du Cœur Aupiais

CRP : Protéine c réactive

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

TVP : Thrombose veineuse profonde

FEVD : Fraction d'Ejection du ventricule droit

ESC : Société européenne de cardiologie

ECMO : Extracorporeal Membrane Oxygénation

HNF : Héparine non fractionnée

ICOPER : International Cooperative Pulmonary Embolism Register

RIETE : Registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica

HR : Ratio hazard

ECG : Electrocardiogramme

CAT : Cancer associé à une thrombose

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse [26]--- 10

Tableau II: Score de Wells et score de Genève ---------- 15

Tableau III: Définition de l'instabilité hémodynamique [1] ---------- 27

Tableau IV :Classification des facteurs de risque des MTEV [1]---------- 47

Tableau V: Effectifs selon les tranches d'âge ---------- 52

Tableau VI: Répartition des antécédents---------- 54

Tableau VII: Répartition de l'échantillon selon les facteurs de risques MTEV 55

Tableau VIII: Principaux signes fonctionnels ---------- 56

Tableau IX: Répartition de la population et fréquence des signes de gravité -- 57

Tableau X: Létalité en fonction des critères de gravité ---------- 59

Tableau XI: Siège des thrombus ---------- 61

Tableau XII: Valeurs des biomarqueurs ---------- 62

Tableau XIII: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'un état de choc---------- 63

Tableau XIV: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'une hypotension---------- 63

Tableau XV: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'un arrêt cardiovasculaire---------- 64

Tableau XVI: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'une dilatation du ventricule droit---------- 64

Tableau XVII: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou d'un septum paradoxal---------- 64

Tableau XVIII: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon le score de sPESI ---------- 65

Tableau XIX: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon le score de PESI ---------- 65

Tableau XX: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'un thrombus intra cavitaire droit ---------- 66

Tableau XXI: Indices informationnels de la D-dimère ---------- 67

Tableau XXII: Indices informationnels de la Troponine I ---------- 68

Tableau XXV: Indices informationnels de la NT-proBNP---------- 70

Tableau XXIV: Indices informationnels de la CRP---------- 71

Tableau XXV: Corrélation entre les valeurs de NT-proBNP et les critères de gravités ---------- 74

Tableau XXVI: Corrélation entre les valeurs de d-dimère et les critères de gravités ---------- 75

Tableau XXVII: Corrélation entre les valeurs de troponine I et les critères de gravités ---------- 76

Tableau XXVIII: Corrélation entre les valeurs de CRP et les critères de gravités ---------- 76

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Physiopathologie de la dysfonction ventriculaire droite au cours d'une embolie pulmonaire, d'après [29]. ---------- 11

Figure 2: Échocardiographie trans thoracique dans l'embolie pulmonaire significative [26]. ---------- 18

Figure 3: Angioscanners spiralés chez deux patients avec embolie pulmonaire, permettant de poser le diagnostic d'embolie pulmonaire (flèches blanches) et d'évaluer le retentissement ventriculaire droit (flèches rouges). ---------- 20

Figure 4: Arbre décisionnel sur la prise en charge diagnostique des patients suspects d'embolie pulmonaire à risque élevé de mortalité. --------- 22

Figure 5: Arbre décisionnel sur la prise en charge diagnostique des patients suspects d'embolie pulmonaire (EP) à risque non élevé de mortalité ---------- 23

Figure 6: Représentation graphique des paramètres échocardiographiques transthoraciques dans l'évaluation de la surcharge de pression du ventricule droit. ---------- 29

Figure 7: Diagramme de flux montrant le nombre de patients inclus ---------- 51

Figure 8: Répartition selon le sexe ---------- 53

Figure 9: Fréquence de l'EP grave selon les critères hémodynamiques -------- 58

Figure 12: Caractéristiques évolutives ---------- 60

Figure 10: Caractère proximal ou distal du thrombus ---------- 61

Figure 11: Histogramme récapitulant le nombre de personne ayant réalisé le ou les dosages des biomarqueurs et ceux ayant des valeurs élevées ou basses ---------- 62

Figure 13: Projection des modalités de l'ACM ---------- 72

Figure 14: Projection des Variables de L'ACM ---------- 73

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR.

SOMMAIRE

INTRODUCTION ---------- 1

1. GENERALITES ---------- 5

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE ---------- 41

3. RESULTATS ---------- 50

4. DISCUSSION ---------- 77

CONCLUSION ---------- 87

SUGGESTIONS ---------- 88

REFERENCES ---------- 89

ANNEXES ---------- A

TABLE DES MATIERES ---------- a

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire est une urgence diagnostique et thérapeutique car mettant rapidement en jeu le pronostic vital du patient. Selon la Société Européenne de Cardiologie (ESC) son incidence annuelle varie de 39 à 115 pour 100000 habitants [1]. L'incidence des maladies thromboemboliques veineuses, y compris l'embolie pulmonaire (EP), aux États-Unis est difficile à estimer car il n'existe pas de système national de surveillance. Cependant, l'utilisation des données administratives aux États-Unis, montre que les admissions estimées pour l'embolie pulmonaire sont passées de 23 pour 100 000 habitants en 1993 à 65 pour 100 000 en 2012[2]. L'embolie pulmonaire serait à l'origine de 300 000 décès par an aux États-Unis, ce qui la place en tête des causes de mortalité cardiovasculaire[1]. En Afrique la prévalence hospitalière est en pleine augmentation grâce à l'amélioration des moyens diagnostics d'une part mais aussi grâce à la facilitation de leurs accessibilités[3]. En 2019 ADAM AHAMAT et al. rapportaient une prévalence hospitalière de 12,1% dans le service de cardiologie du Centre hospitalier universitaire la Renaissance de N'Djamena, sur une période de cinq ans allant de janvier 2014 à janvier 2019[4]. Cette prévalence était de 55% dans le service de cardiologie du CHU Mère-Enfant le Luxembourg de Bamako sur une période allant de janvier 2017 à octobre 2019. Au Bénin HOUENANSSI et al notaient en 2019 une augmentation de la prévalence hospitalière de l'EP passant de 5,9% à 12% en l'espace de 9ans (2009 à 2018)[5].

Malgré l'amélioration des moyens de diagnostic et de prise en charge, la mortalité de l'embolie pulmonaire reste non négligeable. La mortalité globale est de 7 à 11 %, parmi ces décès 10 % surviennent dans l'heure suivant l'admission à l'hôpital ; il est de 15% à trois mois et atteint environ 50% chez les patients qui se présentent en état de choc à l'admission[6–9]. Cette mortalité élevée est donc en grande partie imputable aux formes graves qui se définissent par une instabilité hémodynamique (arrêt cardiovasculaire, choc obstructif ou hypotension persistante) [10]. Dans l'étude ICOPER, la mortalité des malades

choqués était de 58,3 % et l'hypotension était un facteur de risque indépendant de mortalité[11]. Les embolies pulmonaires graves nécessitent un diagnostic et une prise en charge rapide[1,12]. Plusieurs études occidentales ont alors été menées pour rechercher d'autres paramètres prédictifs de la gravité avant l'installation des troubles hémodynamiques. Car bien que l'embolie pulmonaire ne soit pas classée grave à l'admission elle peut évoluer et entrainer un arrêt cardiaque [6]. Ainsi des critères morphologiques comme la dilatation des cavités cardiaques droites ; la visualisation d'un thrombus dans les cavités cardiaques droites ont été étudiés et sont corrélés à une mortalité non négligeable[12,13].

De même, certains biomarqueurs pourraient aider à évaluer la gravité de l'embolie pulmonaire car témoins d'un retentissement cardiaque et corrélés à une mortalité élevée. Plusieurs études ont été effectuées afin de déterminer ces biomarqueurs, déterminer le seuil d'intérêt mais aussi leurs utilisations dans l'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire. Mais la littérature africaine à ce sujet est presque inexistante. AGBODANDE et al évaluant la contribution du dosage de Nt-ProBNP dans l'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire dans la communauté noire africaine avaient conclu que la sensibilité du NT-proBNP était faible par rapport aux autres critères de gravité étudiés. Elle variait de 33% à 50%. Sa meilleure valeur prédictive positive avait été trouvée en comparant le NT-proBNP à la dilatation des cavités droites[3]. L'étude de AGBODANDE étant réalisée dans un seul centre ; portait sur un effectif limité ; et sur un seul biomarqueur, nous avons jugé nécessaire de faire une étude multicentrique portant sur un plus grand effectif et plusieurs biomarqueurs / il est nécessaire de faire une étude multicentrique portant sur un plus grand effectif. C'est pourquoi la présente étude a été initiée et couvre des centres hospitaliers qui prennent en charge les embolies pulmonaires au Bénin.

- **OBJECTIFS**
  - **Objectif général**

    Analyser la place des biomarqueurs dans l'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire.
  - **Objectifs spécifiques**
    - Déterminer la prévalence hospitalière de l'embolie pulmonaire ;
    - Comparer les indices informationnels des biomarqueurs et des autres critères de gravité en milieu noir africain ;
    - Déterminer la corrélation entre la gravité de l'embolie pulmonaire et l'élévation des biomarqueurs.

1. GENERALITES

1.1. Définitions

- **Embolie pulmonaire :** Oblitération brutale totale ou partielle, du tronc de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un embole. Cet embole est le plus souvent de nature fibrino-cruorique, rarement tumoral, septique, gazeux ou amniotique. Son point de départ habituel est une veine des membres pelviens ou du petit bassin[14].
- **Embolie pulmonaire grave :** est une embolie pulmonaire susceptible, du fait de son retentissement hémodynamique ou respiratoire, de mettre en jeu, à court terme, le pronostic vital du patient[15]. Il s'agit de tout embolie pulmonaire qui s'accompagne d'une instabilité hémodynamique[16,17].
- **Un biomarqueur :** est une caractéristique qui est objectivement mesurée et évaluée comme indicateur des procédés biologiques normaux, pathogènes ou des réactions pharmacologiques à une intervention thérapeutique[18].
- **Critères de gravité** : élément de référence qui permet de juger, d'estimer, de définir quelque chose, ou de départager[19] ; signes dont la présence évoque le caractère dangereux de quelque chose, en particulier d'une affection, d'une maladie qui menace la vie ou laisse des séquelles permanentes[20], ensemble de signes dont la présence permet de réaliser un tri, de choisir, de servir de base de jugement afin de déterminer l'existence d'une priorité.
- **Les indices informationnels** ou de mesures de la performance d'un test sont diverses et englobent de nombreux indices tels la sensibilité (Se ou taux de vrais positifs), la spécificité (Sp), la valeur prédictive positive (VPP), la valeur prédictive négative (VPN), etc. (Grenier, 1999)[21].

- **La sensibilité** est la proportion de patients qui ont la maladie recherchée et dont le test est positif ; la proportion de patients malades que le test détecte correctement[22].
- **La spécificité** est la proportion de patients qui n'ont pas la maladie recherchée et dont le test est négatif ; la proportion de patients non malades que le test détecte correctement[22].
- **La valeur prédictive positive** c'est la probabilité d'avoir la maladie si le test est positif[22].
- **La valeur prédictive négative** c'est la probabilité de ne pas souffrir de la maladie en cas de test négatif[22].
- **Coefficient de corrélation** est un indicateur statistique qui mesure l'intensité de la liaison entre une variable quantitative et une variable qualitative. Si le rapport est proche de 0, les deux variables ne sont pas liées ; si le rapport est proche de 1, les variables sont liées[23].

1.2. Physiopathologie l'embolie pulmonaire :

1.2.1. Pathogénie de la formation du thrombus fibrino-cruorique.

Trois facteurs principaux, dont l'importance respective varie selon les situations pathologiques, interviennent dans la formation d'un thrombus chez le sujet vivant. Il s'agit des éléments de la triade de Virchow [24,25] qui sont :

- La lésion endothéliale
- La stase sanguine
- L'hypercoagulabilité[26]

La lésion endothéliale : La cellule endothéliale occupe une situation centrale au sein des phénomènes de l'hémostase. Normalement hémocompatible et non thrombogénique, de par ses nombreuses caractéristiques et fonctions. Toutes lésions de la paroi vasculaire aboutissant à une interruption de l'endothélium, permet le contact entre le sang et la matrice extra-cellulaire sous-endothéliale.

Ce facteur est le seul qui soit nécessaire à la constitution d'une thrombose et qui soit suffisant à lui seul pour déclencher le processus thrombotique.

On inclut également dans les mécanismes pariétaux certaines conditions dans lesquelles il n'y a pas de véritable destruction endothéliale, mais une activation endothéliale pro-coagulante faisant perdre les propriétés de thrombo-résistance de l'endothélium (sous l'effet de toxines bactériennes, par exemple). Les causes de cette lésion pariétale sont multiples ; traumatismes (compression ou contusion vasculaire) ; turbulences circulatoires : au niveau des valvules ou des carrefours vasculaires ; inflammation (artérites, phlébites, phénomènes septiques de voisinage) ; athérosclérose.

La stase sanguine : La stase (ralentissement de la circulation sanguine) est un facteur prédominant de la formation des thromboses veineuses. Elle entraîne également une souffrance endothéliale par hypoxie. Favorise surtout l'augmentation de taille d'une micro thrombose déjà constituée. En effet la stase au niveau des valvules favorise le dépôt de plaquettes et l'activation locale de la coagulation. L'apparition des premières traces de thrombine contribue à l'agrégation plaquettaire et l'amplification de l'activation de la coagulation. Cette première étape a lieu dans le nid formé par une valvule et conduit à la formation de la tête du caillot, adhérente à la paroi vasculaire et source secondairement de turbulences. La propagation du thrombus se fait ensuite de proche en proche, avec à chaque étape, l'apparition de stries de ZAHN, alternant thrombus riche en plaquettes dû aux turbulences, et rouge riche en fibrine dû à la stase ; cette partie forme le corps du caillot. La queue, exclusivement rouge constitue le thrombus d'extension consécutif à la coagulation en bloc du sang immobilisé dans le vaisseau et pouvant se faire en amont et en aval du thrombus initial. Les causes de la stase sanguine sont nombreuses :

Veines : varices, décubitus prolongé, immobilisation plâtrée ; sédentarité

Artères : anévrisme, hypotension.

L'hypercoagulabilité regroupe l'ensemble des altérations des voies de la coagulation favorisant la thrombose. L'hypercoagulabilité est plus inconstamment impliquée dans la constitution des thromboses que les deux facteurs précédents, mais constitue un facteur de risque indéniable pour les patients qui en sont atteints. Parmi ses causes, on peut citer : les maladies de la coagulation sanguine proprement dites, génétiques (déficit en inhibiteurs de la coagulation, en antithrombine III, déficit en protéine C, protéine S) ou acquises : les états d'hyperviscosité sanguine (polyglobulie, hémoconcentration); la contraception orale, l'hypercholestérolémie.

1.2.2. Facteurs étiologiques[27]

La recherche de facteurs favorisants et l'évaluation du terrain fait partie intégrante de la prise en charge du patient et est fondamentale pour évaluer la probabilité clinique mais également la durée du traitement anticoagulant. On distingue les facteurs permanents et les facteurs transitoires. L'ensemble de ces facteurs agissent sur le risque thrombotique représenté par la classique triade de Virchow[27].

Tableau I: Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse [26]

Facteurs Temporaires	Majeurs	Chirurgie lourde < 3 mois (orthopédique, abdominale lourde, carcinologique) Alitement > 72 heures Traumatologie (fracture des membres inférieurs < 3 mois)
	Mineurs	Voyage récent > 6 heures Accouchement < 6 semaines Hospitalisation pour affection aiguë (insuffisance cardiaque ou respiratoire, **infection sévère**, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) État inflammatoire aigu TIH THS, œstroprogestatifs, tamoxifène Compression veineuse (tumeur, syndrome de Cockett) Syndrome néphrotique
Facteurs Permanents	Majeurs	Cancer actif SAPL Thrombophilie grave
	Mineurs	Âge Sexe masculin Antécédents de thrombose veineuse profonde Surpoids Paralysie

SAPL : Syndrome des Anticorps anti PhosphoLipides ; TIH : Thrombopénie Induite par l'Héparine ; THS : Traitement Hormonal Substitutif

1.2.3. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire grave :

La gravité de l'embolie pulmonaire est directement liée à la survenue d'une défaillance aiguë du ventricule droit secondaire à une augmentation brutale des résistances artérielles pulmonaires induite par l'impaction de caillots fibrino cruoriques dans le lit vasculaire[28]. Cette défaillance ventriculaire droite a pour principales conséquences : une augmentation des pressions télédiastoliques du ventricule droit, une diminution de la précharge du ventricule gauche, une baisse du débit cardiaque gauche et une baisse de la perfusion coronaire (Fig. 1) [29]. Par ailleurs, il existe une relation hyperbolique entre le degré d'obstruction du lit artériel pulmonaire et l'élévation des résistances artérielles pulmonaires chez des patients sans antécédents cardiorespiratoires atteints d'embolie pulmonaire [30]. Lorsque l'obstruction dépasse 50 à 60 % du lit vasculaire pulmonaire, les résistances artérielles pulmonaires augmentent de manière importante et la défaillance cardiaque droite apparaît.

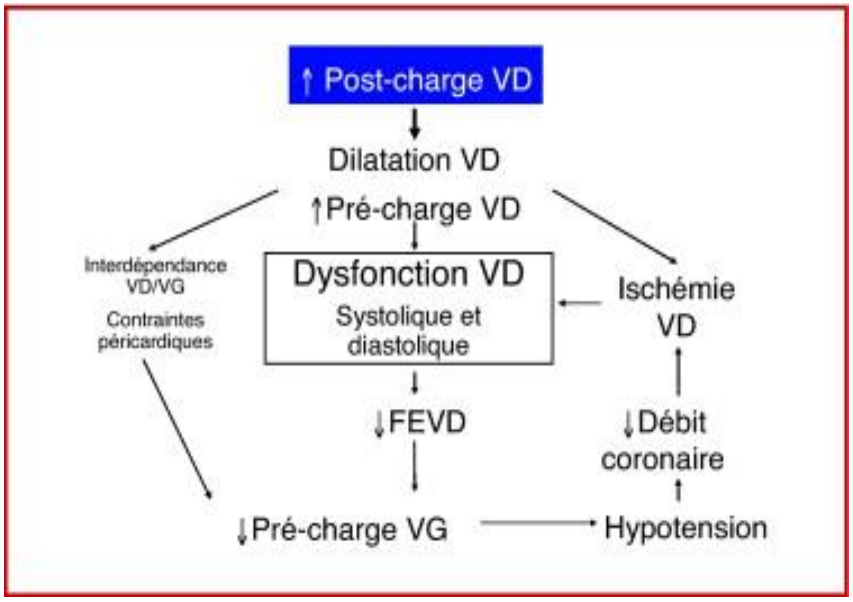


Figure 1: Physiopathologie de la dysfonction ventriculaire droite au cours d'une embolie pulmonaire, d'après [29].

VD : Ventricule Droit ; VG : Ventricule Gauche ; FEVD : Fraction d'Ejection du VD.

1.3. Diagnostic

1.3.1. Présentation clinique

Le diagnostic d'embolie pulmonaire demeure toujours difficile malgré l'amélioration des techniques d'imagerie médicale et les nombreux algorithmes décisionnels proposés et validés[1]. L'une des principales raisons réside dans le caractère polymorphe de la présentation clinique.

1.3.1.1. Signes fonctionnels

La dyspnée en générale brutale et spontanée sous forme de polypnée superficielle d'effort ou de repos d'autant plus intense que l'embolie pulmonaire est plus sévère ;

La douleur thoracique le plus souvent sous forme de point de côté basithoracique parfois sous forme de douleur rétrosternale d'allure angineuse ;

Toux irritative ;

Lipothymie ou syncope secondaire à la baisse transitoire, mais significative du débit sanguin cérébral ;

Hémoptysie signe tardif et très inconstant le plus souvent limité à quelques crachats sanglants ;

Anxiété logique dans le contexte de dyspnée, douleur thoracique et malaise brutal.

1.3.1.2. Signes physiques

L'examen physique peut être normal d'où le terme de dyspnée '' sine materia '', une dyspnée brutale avec une auscultation pulmonaire normale est une EP jusqu'à preuve du contraire.

Les signes sont pauvres. Leurs présences et leurs intensités dépendent de la gravité de l'embolie pulmonaire, en particulier de sa diffusion anatomique.

- Les signes généraux :
  - Tachycardie parfois > 100 battements par minute ;

- Fébricule ;
- Polypnée en rapport avec l'hypoxie ; râles crépitant et signes d'épanchement pleural ;
- Désaturation en oxygène.

- Les signes pulmonaires, très polymorphes il peut s'agir de signes de condensation pulmonaire ou d'épanchement pleural.
- Les signes d'atteinte cardiaque, l'examen ne révèle le plus souvent qu'une tachycardie dont le principal intérêt réside dans la surveillance de l'évolution du malade sous traitement, une diminution de la fréquence cardiaque étant signe d'évolution favorable. L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, le signe de HARZER, le galop xiphoïdien, l'hépatomégalie douloureuse avec reflux sont des signes d'insuffisance cardiaque témoin de la gravité de l'embolie pulmonaire. La tension artérielle est le plus souvent conservée.
- Les signes périphériques

  Des signes de thrombose veineuse s'observent parfois. Il peut s'agir de :
  - Œdème inflammatoire ou non inflammatoire d'un segment de membres
  - Diminution du ballant du mollet
  - Douleur à la dorsiflexion du pied (Signe de HOMANS)
- Les signes de gravités : l'arrêt cardio vasculaire, hypotension artérielle et les signes périphériques de choc sont universellement reconnus comme des critères de gravité de l'embolie pulmonaire[31].

La présentation clinique de l'embolie pulmonaire est très variable, souvent frustre et, par conséquent, extrêmement trompeuse. C'est pourquoi il est nécessaire de s'appuyer sur des scores de probabilité [1,32]. Chez les patients n'étant pas à risque élevé de mortalité, la première évaluation repose donc sur l'interrogatoire et la clinique afin d'évaluer la probabilité clinique du patient. Plusieurs scores de probabilité ont été validés et doivent ainsi être utilisés : il s'agit du score de Wells et du score de Genève modifié (Tableau II). À partir de

ces scores, les patients sont principalement classés en probabilité clinique faible, intermédiaire ou élevée. Cette estimation est essentielle afin de prescrire le dosage des D-dimères. En effet, la sensibilité des D-dimères est supérieure à 95%, ce qui signifie qu'il est possible d'avoir des embolies pulmonaires à D-dimères négatifs. En cas de probabilité clinique élevée, il est inutile de réaliser le dosage des D-dimères, alors qu'en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire, ce dosage est utile afin d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Tableau II: Score de Wells et score de Genève

Score de Genève modifié		**Score de Wells**	
Variables	Points	Variables	Points
Facteurs prédisposants			
Âge > 65 ans	+ 1		
Antécédent de TVP ou D'EP	+ 3	Antécédent de TVP ou D'EP	+ 1,5
Chirurgie ou fracture < 1 mois	+ 2	Chirurgie récente ou immobilisation	+ 1,5
Néoplasie évolutive	+ 2	Cancer	+ 1
Symptômes			
Douleur unilatérale du mollet	+ 3		
Hémoptysies	+ 2	Hémoptysies	+ 1
Signes cliniques			
Fréquence cardiaque		Fréquence cardiaque > 100/min	+ 1,5
75-94 /min	+ 3		
≥ 95/min	+ 5		
Douleur à la palpation et œdème unilatéral	+ 4	Signes cliniques de TVP	+ 3
		Diagnostic différentiel moins probable que l'EP	+ 3
Probabilité clinique	Total	Probabilité clinique (3 niveaux)	Total
Faible	0-3	Faible	0-1
Intermédiaire	4-10	Intermédiaire	2-6
Élevée	≥ 11	Élevée	≥ 7
		Probabilité clinique (2 niveaux)	Total
		EP peu probable	0-4
		EP probable	> 4

[27](source ESC 2019)

1.3.2.1. D-dimères

La constitution d'un thrombus active le système fibrinolytique interne, qui permet la libération de produits de dégradation, tels que les D-dimères. Le dosage des D-dimères a comme principal intérêt d'éliminer le diagnostic de maladie thromboembolique. En effet, sa sensibilité et sa valeur prédictive négative sont excellentes (> 95 %), mais au prix d'une mauvaise spécificité. Ainsi, la réalisation de ce dosage est surtout utile en cas de probabilité faible ou modérée d'embolie pulmonaire, afin d'éliminer formellement le diagnostic d'embolie pulmonaire (avec un taux < 500 ng/mL). À l'opposé, un taux élevé ne permet absolument pas d'affirmer le diagnostic de processus thromboembolique. Chez les sujets âgés, la valeur de 500 ng/mL ne doit pas être retenue et actuellement, il est suggéré de prendre comme valeur seuil, à partir de 50 ans, le produit de l'âge par 10 [33].

1.3.2.2. Électrocardiogramme/Radiographie pulmonaire[27]

Ces examens sont généralement faits de manière systématique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire, mais leurs rentabilités sont faibles.

Les deux principaux signes électriques sont les troubles de la repolarisation en V1-V4 (retrouvés dans 49 % des embolies pulmonaires) et la tachycardie sinusale (33 %). Les autres signes sont les suivants : aspect S1Q3, bloc de branche droite, axe droit et survenue d'une fibrillation atriale.

1.3.2.3. Radiographie pulmonaire[27]

De nombreux signes radiologiques ont été décrits dans l'embolie pulmonaire, sans que l'on puisse poser le diagnostic d'embolie pulmonaire avec certitude. Classiquement, il existe une forte discordance entre les signes cliniques bruyants (dyspnée +++) et la normalité de la radiographie pulmonaire, permettant d'évoquer ce diagnostic. Une lecture fine radiologique retrouve habituellement des anomalies (dans 84 % des embolies pulmonaires), qui peuvent être un épanchement pleural, une atélectasie, une ascension de la coupole

diaphragmatique, une hyper clarté d'un champ pulmonaire (signe de Westermark), un élargissement de la branche droite descendante de l'artère pulmonaire (signe de Palla) ou une opacité triangulaire correspondant à un infarctus pulmonaire (signe de Hampton).

1.3.2.4. Gaz du sang

L'embolie pulmonaire s'accompagne classiquement d'un effet shunt (PaO_2 + $PaCO_2$ < 120 mmHg). Cependant, ces anomalies gazométriques sont très peu spécifiques et ne permettent absolument pas de poser le diagnostic d'embolie pulmonaire. Leur valeur pronostique a en revanche été démontrée[34]. Un excès de base inférieur à -5 mmol/L dans l'embolie pulmonaire traduit une insuffisance circulatoire sévère et peut être considéré comme un facteur indépendant de mauvais pronostic.

1.3.2.5. Échocardiographie

Les anomalies écho cardiographiques (en trans thoracique) apparaissent lorsque l'obstruction artérielle pulmonaire est supérieure à 30-40 % et sont retrouvées dans 50 à 60 % des embolies pulmonaires. Le retentissement cardiaque se traduit par un aspect de cœur pulmonaire aigu et une hypertension artérielle pulmonaire. Les principaux critères écho cardiographiques sont les suivants :
-rapport des surfaces télé diastoliques du ventricule droit sur le ventricule gauche -rapport des diamètres télé diastoliques du ventricule droit sur le ventricule gauche;

- hypokinésie du ventricule droit
- calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique (figure) [35].

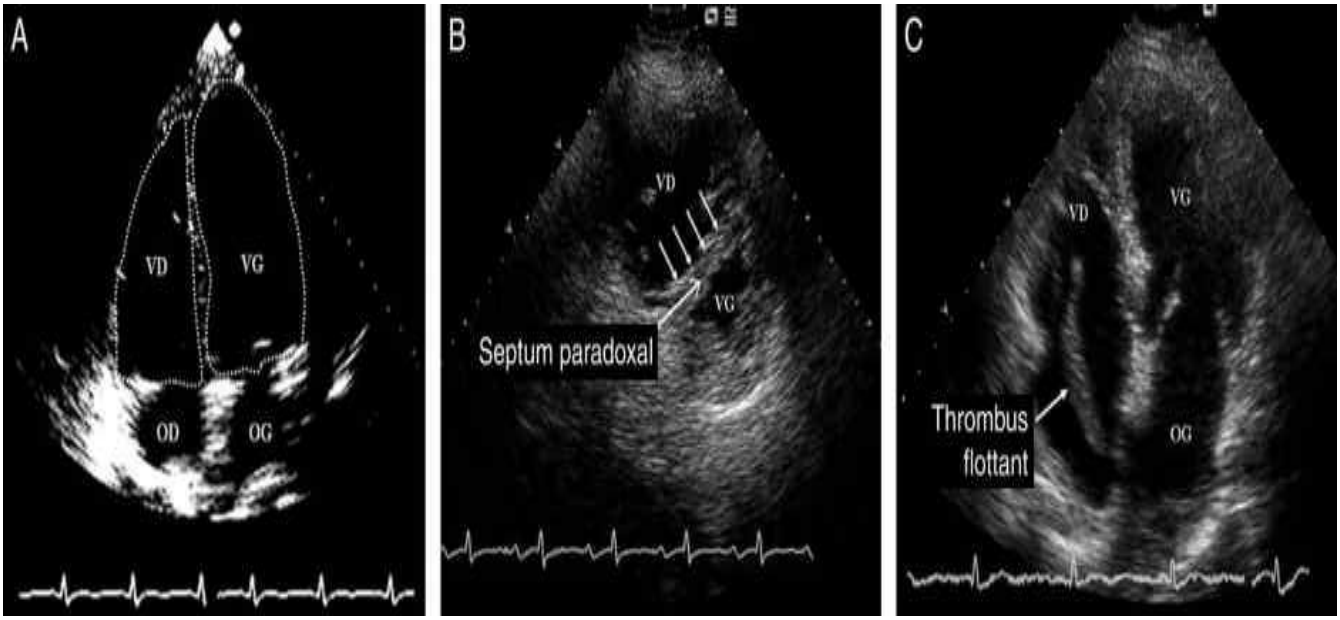


Figure 2: Échocardiographie trans thoracique dans l'embolie pulmonaire significative [26].

A. Rapport des surfaces télé diastolique VD/VG en coupe apicale 4 cavités.
B. Septum paradoxal visualisé en coupe para sternale petit axe (flèches).
C. Thrombus flottant dans les cavités cardiaques droites en coupe apicale 4 cavités. VD : Ventricule Droit ; VG : Ventricule Gauche ; OD : Oreillette Droite ; OG : Oreillette Gauche.

La visualisation d'un thrombus mobile dans les cavités cardiaques droites est rare. L'échocardiographie est un outil d'orientation diagnostique. En revanche, sa valeur pronostique est discutée. L'échocardiographie trans œsophagienne permet de visualiser directement un thrombus dans les branches proximales des artères pulmonaires et d'affirmer ainsi le diagnostic d'embolie pulmonaire. Cependant, sa rentabilité n'est bonne qu'en réanimation, chez des patients présentant des embolies pulmonaires sévères avec retentissement hémodynamique. Cependant, elle ne permet pas de diagnostiquer les embolies pulmonaires distales.

1.3.2.6. Échodoppler veineux des membres inférieurs[36]

L'embolie pulmonaire et la thrombose veineuse profonde représentent une seule et même pathologie, la maladie thromboembolique. L'échodoppler veineux des membres inférieurs permet ainsi d'étendre de façon importante le champ d'investigation des examens ultrasonores. Il est l'examen de référence pour la détection d'une thrombose veineuse profonde, en recherchant une incompressibilité veineuse. Plusieurs travaux ont évalué des stratégies combinées d'orientation diagnostique (avec échocardiographie ou scanner). En utilisant une stratégie combinée (échocardiographie et échodoppler), près de 90 % des patients avec embolie pulmonaire ont au moins un de ces deux examens de positifs, permettant ainsi une orientation diagnostique.

1.3.3. Examens complémentaires permettant un diagnostic de certitude

1.3.3.1. Angioscanner spiralé

C'est devenu l'examen le plus pratiqué pour poser le diagnostic d'embolie pulmonaire [18]. L'amélioration de la technologie a permis d'améliorer la résolution et la performance du scanner dans les embolies pulmonaires distales. Le diagnostic repose sur la visualisation de lacunes non opacifiées au sein de la lumière d'une artère pulmonaire, correspondant au caillot fibrino-cruorique (figure). L'angioscanner spiralé peut également être utilisé pour étudier le retentissement en amont (dilatation ventriculaire droite, figure) [19] et quantifier l'obstruction artérielle pulmonaire.

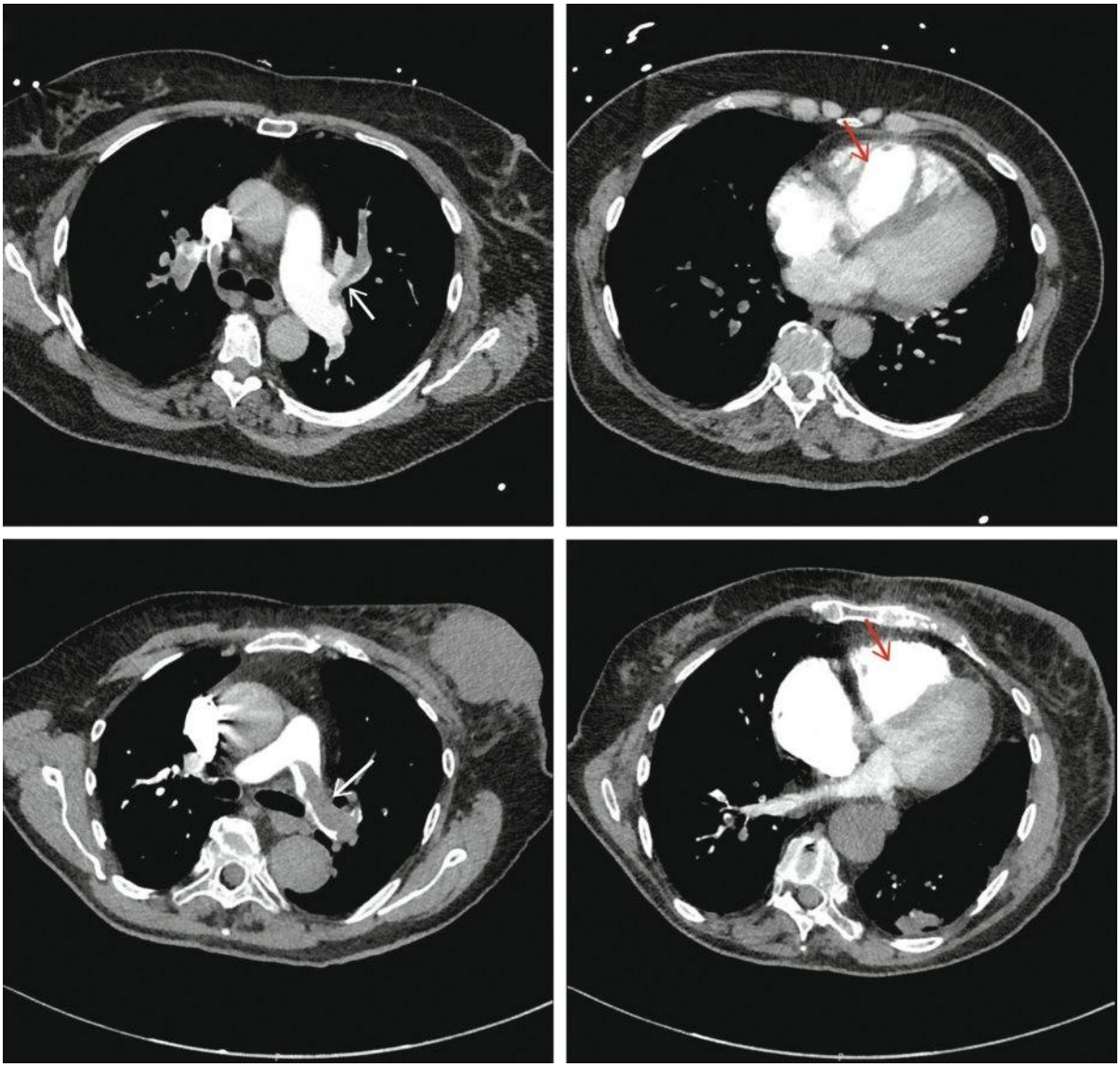


Figure 3: Angioscanners spiralés chez deux patients avec embolie pulmonaire, permettant de poser le diagnostic d'embolie pulmonaire (flèches blanches) et d'évaluer le retentissement ventriculaire droit (flèches rouges).

1.3.3.2. Scintigraphie pulmonaire

La scintigraphie ventilation/perfusion (ou perfusion seule) est un examen moins fréquemment utilisé dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. Elle permet de classer essentiellement les patients en différents types de probabilité d'embolie pulmonaire. Une probabilité faible élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire alors qu'une forte probabilité pose le diagnostic. Cependant, une majorité de scintigraphies est rendue avec probabilité intermédiaire, ne permettant pas de conclure et obligeant le praticien à réaliser un second examen de certitude.

1.3.3.3. Angiographie pulmonaire sélective numérisée

L'angiographie pulmonaire était considérée comme l'examen de référence, mais n'est quasiment plus pratiquée, rendant son utilisation et son interprétation plus difficile. Il s'agit de plus d'un examen invasif, qui a été supplanté par l'angioscanner spiralé et par la scintigraphie. L'angiographie permet également d'évaluer l'obstruction artérielle pulmonaire grâce à l'index de Miller

1.3.4. Stratégies diagnostiques

La prise en charge des patients suspects d'embolie pulmonaire intègre de plus en plus de stratégies combinées. Elle doit comporter un interrogatoire rigoureux, un examen clinique minutieux et la prescription d'examens complémentaires adaptés. Le praticien doit absolument connaître les points forts et les points faibles des différents examens complémentaires disponibles, afin de pouvoir bien les interpréter.

La stratégie diagnostique dépend de l'état hémodynamique des patients suspects d'embolie pulmonaire [10] :

En cas d'état de choc ou d'hypotension artérielle, il convient d'adopter une stratégie urgente car on considère que le patient est suspect d'embolie pulmonaire à haut risque de mortalité (Figure 4) ;

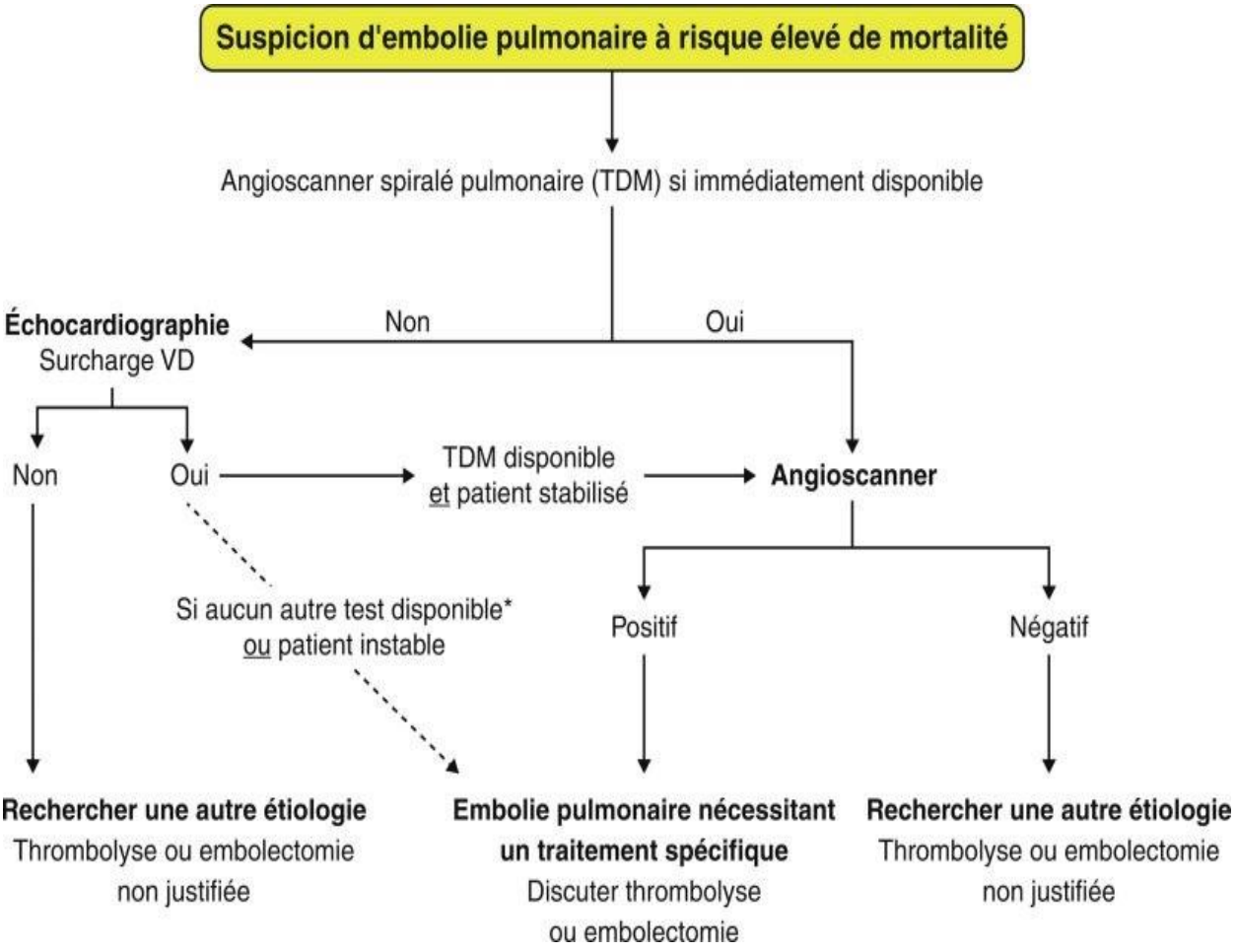


Figure 4: Arbre décisionnel sur la prise en charge diagnostique des patients suspects d'embolie pulmonaire à risque élevé de mortalité.

En l'absence d'état de choc ou d'hypotension artérielle, le patient est suspect d'embolie pulmonaire qui n'est pas à haut risque de mortalité et il convient donc d'adapter sa stratégie diagnostique en fonction de la suspicion clinique du patient et du résultat des D-dimères (Figure 5).

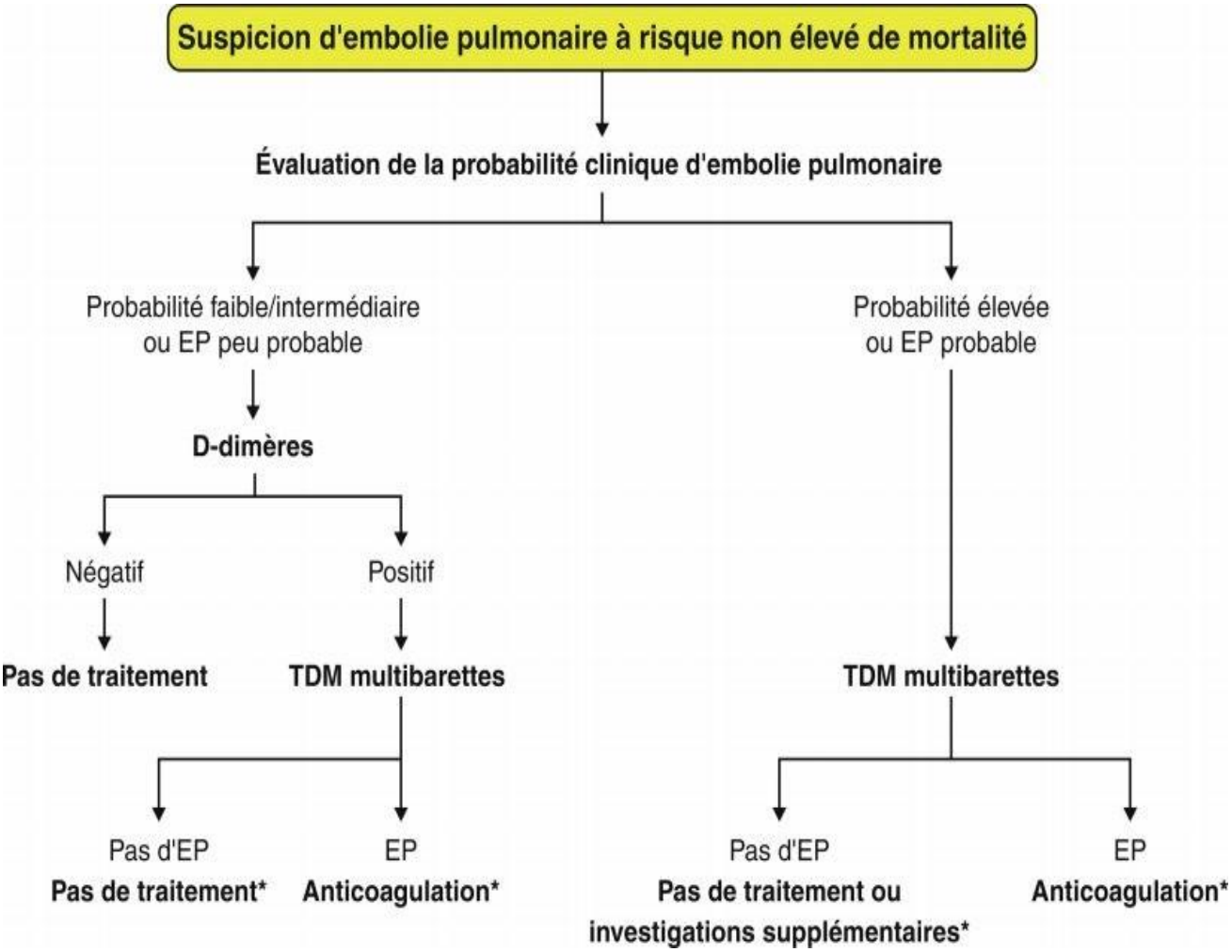


Figure 5: Arbre décisionnel sur la prise en charge diagnostique des patients suspects d'embolie pulmonaire (EP) à risque non élevé de mortalité

Chez un patient suspect d'embolie pulmonaire à haut risque de mortalité, la stratégie diagnostique repose essentiellement sur la réalisation en urgence d'un angioscanner spiralé. Si l'examen n'est pas immédiatement disponible ou si l'état hémodynamique du patient ne permet pas son transfert, il est alors possible de réaliser dans un premier temps une échocardiographie trans thoracique. Devant un patient en état de choc secondaire à une embolie pulmonaire, l'échocardiographie est toujours anormale (retentissement cardiaque droit). Si l'échocardiographie est normale, il est possible d'exclure ce diagnostic.

Chez un patient suspect d'embolie pulmonaire qui n'est pas à haut risque de mortalité, il convient d'évaluer sa probabilité clinique. En cas de probabilité

clinique forte, il n'est pas nécessaire de prélever les D-dimères et la réalisation d'un angioscanner spiralé s'impose en 1re intention. En cas de probabilité clinique faible ou modérée, la première étape consiste à réaliser un dosage des D-dimères. En cas de dosage négatif, le diagnostic d'embolie pulmonaire peut être exclu alors qu'un dosage positif nécessite la réalisation d'un angioscanner spiralé.

1.3.5. Traitement de l'embolie pulmonaire à la phase aiguë

Le traitement anticoagulant est la base de la prise en charge de l'embolie pulmonaire, elle a pour but d'éviter la progression du thrombus, le stabiliser en vue de permettre la fibrinolyse physiologique. Dans les formes graves il s'agit de réduire l'obstruction et éviter le décès du patient en permettant une reperfusion plus rapide.

- Les moyens médicaux :
  - Anticoagulant
  - Fibrinolytiques
  - Moyens de réanimations (oxygénothérapie, drogues vasoactive, remplissage, monitorage, assistance circulatoire (Extracorporeal Membrane Oxygénation, ECMO)
- Les moyens chirurgicaux :
  - Embolectomie percutanée
  - Embolectomie chirurgicale
  - Filtre cave
- Les anticoagulants

Pour les embolies pulmonaires bien tolérées hémodynamiquement :

Traitement classique avec Héparine à Bas Poids Moléculaire, fondaparinux ou Héparine Non fractionnée avec relais précoce par un Antivitamine K ou un Anticoagulant Oral Directe.

L'initiation immédiate d'un traitement anticoagulant est recommandée en cas de probabilité clinique élevée ou intermédiaire, en attendant la confirmation du diagnostic. Les Héparines à Bas Poids Moléculaire ou le fondaparinux sont préférés à l'Héparine Non Fractionné en raison d'un risque réduit de complications hémorragiques sévères ou de thrombopénie induite. À l'inverse, l'HNF doit être privilégiée en cas de stratégie de reperfusion primaire et chez les patients avec insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min) ou obésité morbide[1].

Les Anticoagulants Oraux Directs aussi efficace que les héparines et beaucoup plus simple en pratique. Il faut distinguer deux schémas d'administration selon la molécule utilisée : l'administration de dabigatran ou d'édoxaban doit être précédée d'une anticoagulation parentérale pendant au moins 5 jours, alors que l'administration de rivaroxaban ou d'apixaban peut être instaurée directement à posologie majorée pendant les 3 premières semaines pour le rivaroxaban et pendant les 7 premiers jours pour l'apixaban. Actuellement, seuls le rivaroxaban et l'apixaban ont obtenu l'autorisation de mise sur le marché dans la maladie thromboembolique veineuse[1].

- Les agents thrombolytiques

Le traitement thrombolytique de l'embolie pulmonaire permet une restauration plus rapide de la perfusion que l'HNF. La résolution précoce de l'obstruction pulmonaire est à l'origine d'une baisse des pressions et des résistances pulmonaires, qui permettent une amélioration de la surcharge ventriculaire droite [37–39]. Amélioration clinique et écho cardiographique est obtenue dans les trois heures en général. Elle ne s'envisage que pour les embolies pulmonaires récentes certaines mal tolérées au niveau hémodynamique. L'agent thrombolytique le plus recommandé est l'actéplase, ACTILYSE[1].

1.4. Les critères de gravité de l'embolie pulmonaire :

1.4.1. Les critères cliniques de gravité.

L'évaluation de la gravité d'une EP a longtemps reposé sur des critères anatomiques d'obstruction puis sur des éléments hémodynamiques[31] ; signes cliniques témoignant d'un état de choc cardiogénique associant :

- Hypotension artérielle,
- Signes d'hypoperfusion périphérique et
- Signes d'insuffisance cardiaque droite (tachycardie, turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire)

Dès 1974, ALPERT et al. ont identifié sur une série de 144 patients **l'état de choc** comme étant un important facteur pronostique puisque la mortalité précoce atteignait 32 % chez ces patients alors qu'elle n'était que de 6% chez ceux ayant une hémodynamique conservée[40]. Ces données ont été confirmées dans deux registres.

Dans l'étude International Cooperative Pulmonary Embolism Register (ICOPER), la mortalité à trois mois des patients instables hémodynamiquement à l'admission atteignait 58,3 % contre 15,1 % chez les patients stables sur le plan hémodynamique, la constatation d'une hypotension apparaissait par ailleurs comme un facteur de risque indépendant de mortalité[11].

L'étude MAPPET[41] a quant à elle inclus 1001 patients souffrant d'embolie pulmonaire et montré que la mortalité hospitalière augmentait avec l'importance de la défaillance cardiaque droite : 8,1 % chez les patients présentant une pression artérielle normale, 15,2 % chez les patients présentant une hypotension sans signe de choc périphérique ni recours à une amine vasopressive, 25 % chez les patients hypotendus recevant des catécholamines et 62 % chez les patients nécessitant des manœuvres de réanimation cardiorespiratoire [41].

L'instabilité hémodynamique est ainsi habituellement retenu dans la littérature pour définir les embolies pulmonaires graves[1] ; **il s'agit de critères de gravité dit hémodynamique**.

Tableau III: Définition de l'instabilité hémodynamique [1]

Arrêt cardiaque	Etat de choc	Hypotension persistante
Besoin de réanimation cardio-pulmonaire	TA systolique < 90 mmHg ou vasopresseurs requis pour réaliser une PA >_90 mmHg malgré un état adéquat de remplissage *Et* Hypoperfusion des organes cibles (état mental altéré ; froid, peau moite ; oligurie/anurie ; augmentation du lactate sérique)	Systolique PA < 90 mmHg ou systolique PA tomber >_40 mmHg, d'une durée supérieure à 15 min et non causée par arythmie, hypovolémie ou septicémie d'apparition récente

Le pronostic d'une EP ne se limite toutefois pas à l'existence d'un état de choc. Le terrain sous-jacent est aussi déterminant. Le registre ICOPER a en effet identifié quatre facteurs de risque indépendants de mortalité liés au terrain sous-jacent : un âge supérieur à 70 ans (*Hazard Ratio* (HR) 1,6 [IC 95 % 1,1—2,3]), l'existence d'un cancer (HR 2,3[IC95 % 1,5—3,5]), l'existence d'une insuffisance cardiaque (HR 2,4 [IC 95% 1,5—3,7]) ou d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (HR 1,8 [IC 95 % 1,2—2,7]) [11]. Au vu de ces différentes données, AUJESKY et al. [42] ont développé le score **Pulmonary Embolism Severity Index** (PESI) dont l'objectif est de prédire la

mortalité à un mois après un épisode d'EP. Dérivé rétrospectivement de données d'un registre nord-américain, ce score a pu être validé sur des cohortes prospectives européennes indépendantes[43,44]. Le score PESI ne tient compte que de critères cliniques et permet de définir cinq « classes » de patients et ainsi de prédire la mortalité à 30 jours : 2,5 % pour les classes I et II, **7 % pour la classe III, 11 % pour la classe IV et 24 % pour la classe V**. Grâce à l'identification de groupes de patients à très faible risque de mortalité (**classes I et II),** ce score pourrait permettre de proposer un traitement ambulatoire à certains d'entre eux.

DAVID JIMENEZ et al. ont élaboré une version simplifiée du score de PESI, le sPESI. Qui classe les patients atteint d'embolie pulmonaire en deux groupes, bas risque (sPESI=0) et haut risque (sPESI>1). Le PESI simplifié a fait l'objet d'une validation externe rétrospective dans une cohorte multinationale indépendante (registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica (RIETE)[45]. Dans cette étude les patients classés bas risque présentaient une mortalité à 30 jours de 1,0% (IC à 95%, 0,0% -2,1%) contre 10,9% (8,5% à 13,2%) dans le groupe à haut risque.

Ces scores fait de données cliniques permettent d'évaluer la sévérité de l'embolie pulmonaire, le risque de mortalité précoce. L'élévation de ces scores étant corrélé à une mortalité élevée, les classes PESI III, IV, V (score> à 86) et sPESI haut risque (score> à0) sont considérée comme des **critères cliniques de gravité**.

Mais les seules données cliniques ne permettent pas toujours d'évaluer précisément la sévérité d'une EP bien tolérée sur le plan hémodynamique.

1.4.2. Critères morphologiques

En 1997, RIBEIRO a montré que la dilatation des cavités droites et l'hypokinésie du ventricule droit à l'échographie semblent associées à une élévation importante de la mortalité[46]. En effet, dans cette étude, la mortalité

hospitalière atteignait 14% chez les patients présentant ces anomalies échographiques alors qu'elle était nulle chez les patients dont l'échographie cardiaque était jugée comme normale ; cette mortalité est semblable (13%) à celle rapporté par KASPER.W et al [47] chez les patients présentant des signes de dysfonction cardiaque droite à l'échocardiographie. Toutefois, l'état hémodynamique des patients à l'inclusion n'était pas précisément connu, si bien qu'il est difficile de savoir si la dysfonction cardiaque droite était indépendamment associée au pronostic.

Les paramètres échocardiographiques utilisés pour stratifier le risque précoce des patients atteints d'EP sont présentés graphiquement dans la figure 3.

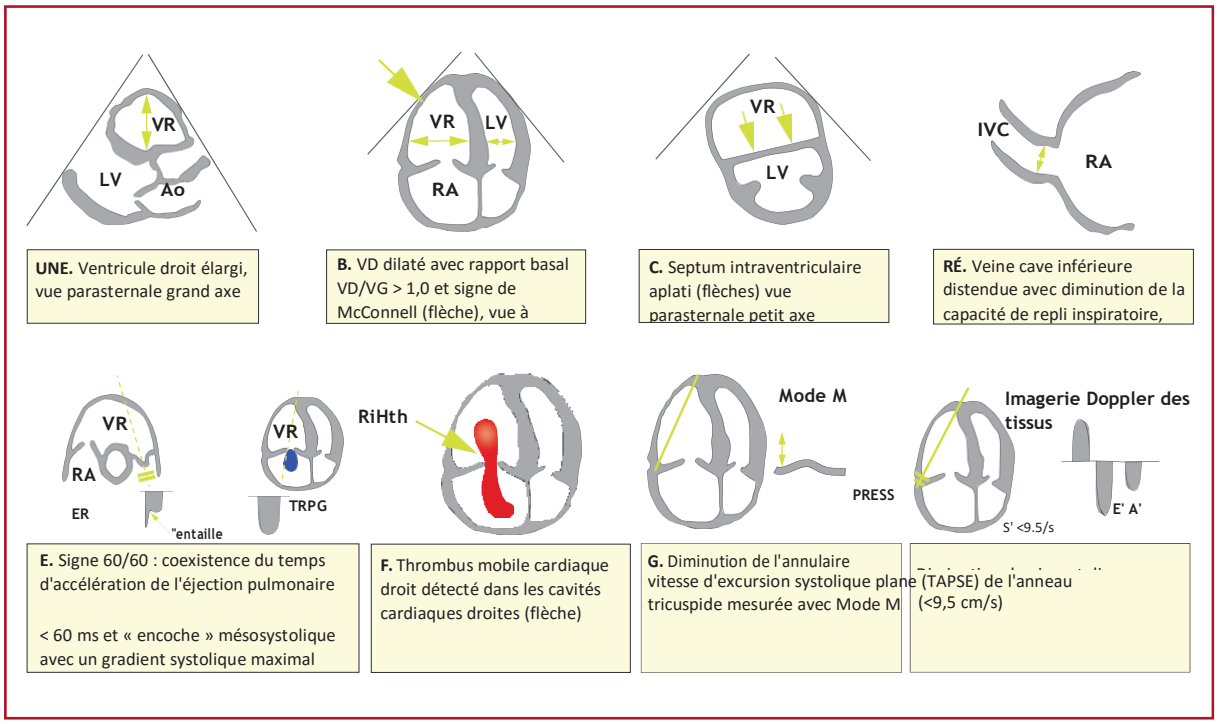


Figure 6: Représentation graphique des paramètres échocardiographiques transthoraciques dans l'évaluation de la surcharge de pression du ventricule droit.

Représentation graphique des paramètres échocardiographiques transthoraciques dans l'évaluation de la surcharge de pression du ventricule droit. A0 = pic de vitesse diastolique tardive (pendant la contraction auriculaire) de l'anneau tricuspide par imagerie Doppler tissulaire; AcT = temps d'accélération Doppler

de la sortie du ventricule droit; Ao = aorte; E0 = vitesse diastolique précoce maximale de l'anneau tricuspide par imagerie Doppler tissulaire; IVC = veine cave inférieure; LA = oreillette gauche; LV = ventricule gauche; RA = oreillette droite; RiHTh = thrombus (ou thrombi) cardiaque droit; RV = ventricule/ventricule droit ; S0 = vitesse systolique maximale de l'anneau tricuspide par imagerie Doppler tissulaire ; TAPSE = vitesse systolique maximale de l'anneau tricuspide par imagerie Doppler tissulaire. Doppler ; TAPSE = excursion systolique plane de l'anneau tricuspide ; TRPG = gradient systolique maximal de la valve tricuspide.

Les paramètres échocardiographiques utilisés pour stratifier le risque précoce des patients atteints d'embolie pulmonaire sont présentés graphiquement dans la figure 6. Parmi ceux-ci, un rapport de diamètre ventricule droit sur ventricule gauche VD/VG >_1,0 et un TAPSE <16 mm sont les résultats pour lesquels une association avec un pronostic défavorable a été le plus souvent rapporté[48].

Des revues systématiques et des méta-analyses ont suggéré que le dysfonctionnement du VD à l'échocardiographie est associé à un risque élevé de mortalité à court terme chez les patients stables hémodynamiquement à l'admission [49,50] mais sa valeur prédictive positive globale pour le décès lié à l'EP était faible (<10 %) dans une méta-analyse[49]. Néanmoins, l'évaluation échocardiographique de la morphologie et de la fonction du VD est largement reconnue comme un outil précieux pour l'évaluation pronostique des patients normo tendus atteints d'EP aiguë dans la pratique[1]. En plus du dysfonctionnement du VD, l'échocardiographie peut identifier un shunt droit-gauche à travers un foramen ovale persistant et la présence de thrombus dans le cœur droit, qui sont tous deux des facteurs de risque associés à une augmentation de mortalité chez les patients souffrant d'EP aiguë[51,52]. Un foramen ovale persistant augmente également le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique dû à une embolie paradoxale chez les patients souffrant d'EP aiguë et de dysfonctionnement du VD[53,54].

Une cohorte prospective de 950 patients ayant bénéficié d'une échographie cardiaque à l'admission a retrouvé une valeur seuil du rapport du diamètre du ventricule droit sur celui du ventricule gauche VD/VG≥0,9 comme un facteur indépendant prédictif de mortalité intrahospitalière[55]. Les progrès constants de l'imagerie et notamment du scanner multibarrette permettent également d'estimer indirectement la dysfonction ventriculaire droite par la mesure du rapport VD/VG. Quelques études ont montré l'intérêt pronostique de cette mesure dans l'embolie pulmonaire mais avec les mêmes limites méthodologiques que les études échocardiographiques [56]. Les résultats de ces études ont été résumés dans une méta-analyse qui a confirmé l'intérêt pronostique de la dysfonction ventriculaire droite chez des patients atteints d'EP sans état de choc [50]. Le risque relatif de mortalité précoce était à 2,5 (IC 95 %, 1,2—5,5) en présence d'une dysfonction cardiaque droite échographique [50]. Toutefois, la définition de la dysfonction ventriculaire droite n'était pas homogène dans les cinq études incluses dans cette méta-analyse. Elle ne reposait pas uniquement sur le rapport VD/VG mais aussi sur l'hypokinésie du ventricule droit ou sur l'augmentation de vélocité du flux d'insuffisance tricuspidienne. Deux études scanographiques [57,58] ont été incluses dans cette métanalyse. Le risque relatif de mortalité précoce associé à la présence d'une dilatation cardiaque droite évaluée par le rapport VD/VG était de 2,3 (IC 95 %, 0,9—6)[50].

En l'absence des signes ou critères de gravité sus cité et de maladie grave associée, la mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire est généralement inférieure à 5 % [1]. Certaines données suggèrent toutefois que l'obstruction vasculaire pulmonaire appréciée sur l'angiographie ou l'angioscanner spiralé, et certains marqueurs biologiques, pourraient identifier un groupe de malades dont le risque de décès ou de complication est plus élevé malgré l'absence de signe de gravité hémodynamique, clinique et morphologique.

1.4.3. Critères biologiques

1.4.3.1. D-dimères

Le dosage des D-dimères occupe une place incontournable dans la prise en charge diagnostique des patients ayant une probabilité clinique non forte d'EP. Plusieurs études suggèrent que les D-dimères pourraient avoir un intérêt pronostique[59–61]. Dans une première étude ayant inclus 366 patients avec une embolie pulmonaire, AUJESKY et al. ont rapporté que les patients décédés à 30 jours avaient une concentration médiane de D-dimères significativement plus élevée que les survivants (4 578 versus 2 946 ng/ml ; p = 0,005)[62]. De plus, la mortalité à 30 jours augmentait avec le niveau de D-dimères passant de 1,1 % dans le premier quartile (< 1 500 ng/ml) à 9,1 % dans le dernier quartile (> 5 500 ng/ml)[62]. Enfin, les mêmes auteurs montraient qu'une concentration de D-dimères inférieure à 1 500 ng/ml avait une sensibilité de 95 % (IC 95 %, 74–100 %) et une valeur prédictive négative de 99 % (IC 95 %, 94–100 %) pour la survenue d'un décès à 30 jours[62]. Dans une autre étude, KLOK et al. ont analysé les données d'une cohorte de 674 patients avec une embolie pulmonaire parmi lesquels 262, avec une probabilité clinique non forte, avaient eu un dosage de D-dimères[60]. Une concentration élevée de D-dimères (> 3 000 ng/ml) était associée à la présence d'une EP proximale et à la mortalité précoce[60]. Plus récemment, LOBO et al. ont exploité les données du registre RIETE ayant inclus 1 707 patients avec une EP et suivis trois mois[61]. La mortalité au 15ièmes jour augmentait avec la concentration de D-dimères, passant de 2,7 % dans le premier quartile (< 1 050 ng/ml) à 7 % dans le dernier quartile (≥ 4200 ng/ml). En résumé, ces données suggèrent qu'une concentration élevée de D-dimères semble associée à un risque accru de mortalité. Toutefois, ces résultats doivent être interprétés avec prudence, car ils sont issus d'études diagnostiques dans lesquelles le dosage des D-dimères était réalisé uniquement chez les patients ayant une probabilité clinique d'EP non forte. L'intérêt pronostique de ce dosage

n'a donc pu être évalué sur l'ensemble des patients avec une EP, ce qui en limite l'utilité potentielle en pratique quotidienne.

1.4.3.2. La Peptide pro-natriurétique cérébral N-terminal (NT-proBNP)

Au cours de la dernière décennie, la peptide natriurétique cérébral (BNP) et la partie N-terminale de sa pro hormone (NT-pro BNP) sont devenus de puissants marqueurs biochimiques de la fonction cardiaque. Grâce à la mise à disposition de tests rapides automatisés pour les laboratoires hospitaliers, un nombre croissant d'études sur la fonction cardiaque ont été réalisées. Les investigateurs cliniques ont documenté l'utilité de ces marqueurs dans les processus de diagnostic, pronostic et thérapeutique des maladies cardiaques[63]. Initialement liée à la surcharge ventriculaire gauche et à la distension de la paroi, en particulier chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque et de dysfonctionnement ventriculaire gauche, la libération de NT-proBNP a depuis été démontrée dans le dysfonctionnement du ventricule droit[64] ; et les valeurs élevées de ce biomarqueur dans l'embolie pulmonaire serait en corrélation avec la gravité du dysfonctionnement du ventricule droit, le compromis hémodynamique et le pronostic défavorable [65,66]. Résultat similaire rapporté par une méta analyse [67].

Dans l'étude de YASIN ABUL et al.[68] sur la valeur des taux de la C réactive protéine et des NT-proBNP dans l'embolie pulmonaire ; un dysfonctionnement ventriculaire droit était présent chez 31 patients et était plus fréquent chez les patients présentant des taux plus élevés de CRP et de NT-proBNP (P = 0,020 et P = 0,045, respectivement). Le taux de mortalité était de 41,2% chez les patients présentant des taux de NT-proBNP supérieurs à 1000 ng/L, alors qu'il était de 5,9% chez les patients avec moins de 500 ng/L (P = 0,011). Le taux de survie des patients atteints d'embolie pulmonaire aiguë avec des taux plus faibles de NT-proBNP et de CRP était meilleur que celui des patients présentant des taux plus élevés de NT-proBNP et de CRP. L'analyse de la courbe

caractéristique de fonctionnement du récepteur a démontré des valeurs seuils pour le NT-proBNP comme 1800 ng/L (sensibilité, 93,3 %; spécificité, 68,2%; valeurs prédictives positives, 66,7%; et valeurs prédictives négatives, 93,8%) et pour la CRP comme 48 mg / L (sensibilité, 72,7%; spécificité, 61,9%; valeurs prédictives positives, 50,0%; et valeurs prédictives négatives, 81,3%) pour prédire la mortalité chez les patients atteints d'EP. LIANTZ et al étudiant la combinaison des tests de NT-proBNP et troponine avec les résultats de l'échocardiographie, ont trouvé que le seuil de 1000 ng/L avait une valeur prédictive négative élevée (95 % pour un cours compliqué, 100 % pour le décès), mais le NT-proBNP > ou =1000 ng/L n'a pas prédit indépendamment un résultat indésirable sa valeur prédictive est meilleur quand il est couplé à l'échocardiographie. Ce seuil de 1000ng/L est celui utilisé par AGBODANDE et al[3] qui ont conclu que l'élévation du NT-proBNP est quelque peu corrélée à la présence de critères de gravité classiques alors que la normalité semble corrélée à l'absence de dilatation des cavités droites, avec une valeur prédictive négative de 100%.

1.4.3.3. La troponine I

Les troponines cardiaques sont actuellement employés avec succès dans le bilan diagnostique de routine de la douleur thoracique et de la dyspnée aiguës, et ils sont récemment apparus comme des outils particulièrement prometteurs pour la stratification du risque de l'embolie pulmonaire. Plusieurs études publiées entre 2000 et 2003[69–71] et résumées par KUCHER et Goldhaber [72] ont démontré que des taux élevés de troponine I ou T cardiaque, qui sont des indicateurs sensibles de lésions cellulaires myocardiques et de nécrose myocardique microscopique, sont observés chez 11 à 50 % des patients présentant une embolie pulmonaire aiguë. L'élévation du taux de troponine cardiaque serai en corrélation avec l'étendue de la dysfonction du ventricule droit détectée par échocardiographie ; et a présenté une valeur prédictive négative très élevée (97-

100 %) en ce qui concerne un mauvais pronostic, ce qui suggère que des taux de troponine normaux à l'admission peuvent exclure de manière fiable une issue défavorable dans la phase aiguë de l'embolie pulmonaire[72]. D'autre études publiées[73–75] ont ajouté des preuves supplémentaires à l'appui de l'importance pronostique des troponines cardiaques dans l'embolie pulmonaire. Un rapport intéressant de DOUKETIS et al [76] a examiné la prévalence et l'impact pronostique de l'augmentation de la troponine I dans l'embolie pulmonaire en se concentrant sur la population de patients hémodynamiquement stables. La population étudiée (458 patients) provenait d'un grand essai grand randomisé qui a étudié les avantages d'un traitement par fondaparinux chez des patients souffrant d'embolie pulmonaire symptomatique aiguë [77]. Les auteurs ont constaté que 14% de ces patients sans signe clinique de dysfonctionnement du ventricule droit présentaient des taux de troponine I supérieurs à 0,5 ng/ml dans les limites de la période de référence (0,5 ng/mL dans les 24 heures suivant la présentation). Fait important, cette élévation était associée à une augmentation du risque de décès toutes causes confondues au cours de la période de suivi de 3 mois (odds 3,5 ; IC à 5 %, 1,0-11,9), bien qu'elle n'ait pas semblé affecter le risque de récidive. Ainsi, il ne fait plus de doute que les taux de troponine cardiaque sont un paramètre de laboratoire utile et qu'ils devraient être intégré dans un algorithme de stratification du risque pour les patients présentant une embolie pulmonaire aiguë. Il faut cependant garder à l'esprit que malgré certains rapports présentant les troponines cardiaques comme prédicteurs indépendants de la mortalité [74], la valeur prédictive positive globale de ces biomarqueurs est faible, allant de 12 à 44 %[72]. Par conséquent, l'élévation de la troponine seule peut ne pas suffire à prédire (exclure) un décès précoce ou des complications majeures chez les patients souffrant d'embolie pulmonaire aiguë et elle ne semble certainement pas adéquate pour identifier les patients hémodynamiquement stables qui pourraient bénéficier d'un traitement thrombolytique.

D'autres auteurs ont établi des liens entre l'élévation des taux sanguins de troponine I et d'autres critères de gravité de l'embolie pulmonaire. C'est le cas de D.JIMENEZ et al[78] qui ont retrouvé une association significative entre des taux élevés de troponine et la présence d'un bloc de branche droit sur l'ECG (p50.008) et de tachycardie sinusale (p50,04). Il n'y avait pas d'association entre les taux élevés de troponine et la présence d'un schéma S1Q3T3 ou d'une inversion d'ondes T sur l'ECG. Les données de Iolanda Enea et al soutiennent l'utilité du BNP et du troponine l en tant que marqueurs de la dilatation du ventricule droit dans l'embolie pulmonaire aiguë ; ils suggèrent aussi l'importance des biomarqueurs comme indicateurs de l'efficacité du traitement pharmacologique chez les patients atteints d'embolie pulmonaire aiguë[79].

JEFFREY A. et al comparant huit biomarqueurs dans prédiction : la prédiction de l'hypokinésie ventriculaire droite 6 mois après l'embolie pulmonaire submassive[80] note que le taux de mortalité pour la troponine I >0,1 par rapport à < ou = 0,1 ng/mL était de 13% contre 6% (P = 0,205), respectivement. La sensibilité analytique de la troponine I dans les laboratoires des centres retenus est de 0,01 ng/mL c'est la plus faible concentration mesurable de troponine I qui peut être distinguée de zéro. Avec cette valeur test, les concentrations de troponine I supérieure ou égale à 0,1 ng/mL ont été considérées comme indiquant une lésion myocardique donc valeur élevée. Cette valeur est celle utilisé par Jiménez et al. ENEA et al. et BECATTINI et al dans leurs études sur la troponine I comme critère de sévérité dans l'embolie pulmonaire [78,79,81].

1.4.3.4. La c réactive protéine

La c réactive protéine est un marqueur bien connu de l'inflammation et des lésions tissulaires. Il a été démontré que la CRP augmente la tendance à la thrombose par la médiation de l'interleukine (IL) 6 et de la protéine chimio attractante 1 des monocytes. Ainsi, la CRP joue un rôle dans la physiopathologie des maladies thromboemboliques[82,83] [84].

ABUL et al étudiant la valeur pronostique de la protéine C-réactive (CRP) dans l'embolie pulmonaire; ont constaté qu'un dysfonctionnement du ventricule droit (prédicteur d'un mauvais pronostic dans l'embolie pulmonaire) était plus fréquent chez les patients présentant une CRP élevée de même le taux de mortalité était plus élevé chez les patients présentant des taux élevés de protéine c-réactive[68]. Dans leur étude l'analyse de la courbe caractéristique de fonctionnement du récepteur a démontré des valeurs seuils pour protéine c-réactive à 48 mg/L (sensibilité, 72,7 % ; spécificité, 61,9 % ; valeurs prédictives positives, 50,0 % ; et valeurs prédictives négatives, 81,3 %) pour prédire la mortalité chez les patients atteints d'embolie pulmonaire.

Six études [68,80,85–88] ont évalué le rôle pronostique de la CRP chez les patients atteints d'EP. Tous étaient prospectifs et cinq d'entre eux ont mesuré la CRP au moment du diagnostic ; cependant, la taille de la population était très hétérogène, allant de 35 à 276 patients, ils poursuivaient des objectifs différents (mortalité, récidive de la maladie thromboembolique ou dysfonctionnement du ventriculaire droit), et les périodes de suivi étaient assez variables, allant de 1 à 36 mois. Une seule étude a évalué les complications à court terme. Dans la première de ces études, MARCHANA-YGLESIAS et al. [85] ont mesuré la CRP et d'autres biomarqueurs inflammatoires au diagnostic de TEV chez 100 patients, concluant que les niveaux de CRP et d'autres marqueurs inflammatoires pourraient être utiles pour identifier les patients présentant un risque plus élevé de mortalité et de complications au cours de la première année de suivi. Dans la deuxième étude, CHUNG et al. [86] n'ont pas trouvé de corrélation entre les niveaux de CRP et l'activation plaquettaire au moment du diagnostic de la maladie thromboembolique. Sur une note similaire, KLINE et al. [80] n'ont pas trouvé de lien entre les niveaux de CRP et la mortalité ou le dysfonctionnement du ventricule droit après six mois de suivi chez 152 patients atteints d'EP hémodynamiquement stable. D'autre part, ABUL et al. [68] ont remarqué une association entre les niveaux de CRP et le dysfonctionnement du

VD après trois ans, suggérant ainsi que la CRP pourrait devenir un biomarqueur utile pour la stratification du risque dans l'embolie pulmonaire. Dans une autre étude HOGG et al. [87] les niveaux de CRP n'étaient pas corrélés à la mortalité chez les patients atteints de maladies thromboemboliques. Enfin, dans une étude prospective récente de DEMELO-RODRIUEZ et al. [88] 586 patients atteints de maladie thromboembolique veineuse aiguë (276 avec embolie pulmonaire aiguë), un seuil de 50 mg/L pour la CRP à l'admission était associé à un risque accru de saignement et de mortalité à 30 jours, à la fois dans l'échantillon total et dans le sous-groupe de patients atteints d'embolie pulmonaire, indépendamment de l'indice simplifié de gravité de l'embolie pulmonaire (sPESI) et du score de la Société européenne de cardiologie (ESC). Ce seuil a amélioré leur capacité prédictive lorsqu'il est combiné avec eux. Seules deux études ont évalué le rôle pronostique à court terme de la protéine c réactive au moment du diagnostic chez les patients atteints de maladie thromboembolique veineuse. GREMMEL et al. [89] ont évalué l'évolution de la protéine c réactive à haute sensibilité, de la P-sélectine plasmatique, du D-dimère et de l'échographie doppler chez 44 patients atteints de TVP aiguë non provoquée, à la fois au moment du diagnostic et après 1, 3, 6 et 12 mois de suivi, comparativement à une cohorte de 88 personnes en bonne santé. Au moment du diagnostic, la protéine c-réactive et la P-sélectine ont augmenté par rapport à la population témoin, mais ont diminué de manière significative après le premier mois. Cependant, la protéine c-réactive est restée similaire à la population témoin après le premier mois, alors que la P-sélectine et le D-dimère pouvaient augmenter après l'arrêt du traitement anticoagulant, reflétant peut-être un état prothrombotique. L'étude de Demelo-Rodriguez et al.[88] a inclus 358 patients atteints de thrombose veineuse profonde. Les taux de CRP mesurés au moment du diagnostic étaient associés à une mortalité à 30 jours et à un risque de saignement à 30 jours dans l'échantillon total. Un seuil de 50mg/L pour la CRP était un facteur de risque indépendant de saignement et de mortalité.

Trois études ont évalué le rôle pronostique de la CRP chez les patients atteints de thrombose associée au cancer, mais aucune à court terme. L'étude de Vienne sur le cancer et la thrombose a évalué des biomarqueurs de risques potentiels pour le développement de la maladie thromboembolique chez les patients atteints de cancer, montrant que la CRP n'était pas un facteur prédictif indépendant de la survenue de maladie thromboembolique, mais qu'elle était un prédicteur de la mortalité[90]. Une autre étude portant sur 900 patients atteints de cancer n'a trouvé aucune association entre la protéine c-réactive et le risque de récidive de maladie thromboembolique après le suivi de six mois. Les trois facteurs de risque identifiés de récidive de TEV étaient les taux de TF, la compression veineuse extrinsèque et le cancer hépatobiliaire[91]. JARA_PALMORES et al. [92] ont évalué le rôle de la CRP et du D-dimère à haute sensibilité après retrait de l'anticoagulation chez 114 patients atteints de thrombose associée au cancer. Ils ont conclu que les deux étaient des biomarqueurs potentiels du risque de récidive de la maladie thromboembolique après l'arrêt de l'anticoagulation (HR: 9,8 (1,9-52) et 5,8 (1,1-31,7) pour la CRP et le D-dimère, respectivement). L'étude mentionnée précédemment par DEMELO-RODRIGUEZ et al. [88] a inclus 84 patients atteints de CAT et a montré que les niveaux de CRP n'étaient pas associés à des saignements dans ce sous-groupe. La relation entre les taux de CRP et le pronostic chez les patients atteints de maladie thromboembolique pourrait refléter une affection générale sévère non spécifique [88]. Cela peut être confirmé par les résultats d'autres études démontrant un rôle pronostique similaire de la CRP dans les infections aiguës[93], l'insuffisance cardiaque ou les maladies coronariennes[94]. Dans certains cas, cette augmentation pourrait refléter un fardeau plus élevé de morbidité et de fragilité plutôt que la gravité de la maladie aiguë[95]. D'autre part, une association possible entre les niveaux de CRP au moment du diagnostic de TEV et les complications précoces semble raisonnable, compte tenu des mécanismes inflammatoires aigus impliqués, plutôt qu'une relation

avec des complications à long terme[68,80,85,86]. En résumé, la CRP est un biomarqueur prometteur pour le risque de stratification chez les patients atteints d'EP et d'autres études sont nécessaires pour valider l'association entre les niveaux de CRP et la mortalité et les saignements à court terme.

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans deux cliniques à orientation cardiologique de Cotonou. Ces centres ont été choisis car disposant d'un service de cardiologie avec des soins intensifs pouvant prendre en charge des cas d'embolies pulmonaires graves et d'un laboratoire pouvant effectuer le dosage des divers biomarqueurs (ou réalisant le plus de dosage de biomarqueurs) ; il s'agit de :

- La polyclinique Atinkanmey
- La Clinique International du Cœur Aupiais (CICA).

La polyclinique Atinkanmey située à Cotonou est une clinique privée polyvalente ouverte depuis février 1996. Elle a su depuis lors, prendre sa place dans le cercle des cliniques privées de premier rang sur l'échiquier national voir international.

C'est une institution hospitalière privée dont le plateau technique comporte :

- Un Service d'accueil des patients et usagers ;
- un Service des Urgences ;
- des Soins Intensifs et Réanimation ;
- un laboratoire d'analyse biomédicale ;
- un service de cardiologie avec la possibilité d'y réaliser différentes explorations cardiaques ;
- une hospitalisation d'une capacité de 15 lits ;
- d'un Bloc Opératoire.

Grace à son personnel composé d'un cardiologue, un anesthésiste réanimateur, un gastro-entérologue, un gynécologue, d'une sage-femme, un néphrologue, un orl, un diabétologue, un dermatologue, un radiologue, un hématologue, un psychiatre, six médecins généralistes, trois infirmiers, sept aides-soignants ; elle offre la possibilité d'une prise en charge multidisciplinaire.

La Clinique International du Cœur Aupiais (CICA)

La Clinique Internationale de Cotonou Aupiais est un établissement privé de santé. Elle a débuté ses activités le 03 décembre 2018.

Elle offre des prestations constamment élargie depuis son ouverture : médecine générale, et environ une vingtaine de spécialités médicales et chirurgicales. La cardiologie et l'hépato-gastro-entérologie sont les spécialités en première ligne

Le large panel de prestations médicales et l'équipement moderne de la C.I.C.A permettent d'assurer la prise en charge multidisciplinaire et intégrée, des patients.

La C.I.C.A abrite :

- une unité d'accueil des urgences médico-chirurgicales avec 04 lits
- une unité de soins intensifs dotés d'oxygène et du nécessaire pour la réanimation
- une unité d'imagerie médicale (échographies exclusivement)
- un bloc opératoire polyvalent
- une salle d'accouchement
- un laboratoire d'explorations cardio-vasculaires non invasives (ECG ; Holters ECG et tensionnels ; Echodöppler cardiaque et vasculaire)
- un laboratoire d'endoscopies digestives
- un laboratoire d'analyses biomédicales
- un service d'hospitalisation de dix (10 lits).

Le personnel médical et paramédical permanent est constitué d'une quinzaine de personnes.

2.2. Méthode d'étude

2.2.1. Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visé descriptive et analytique. Le recueil des données était rétrospectif sur une période de 10 ans, du 1er Janvier 2011 au 31 décembre 2021.

2.2.2. Population d'étude

De façon exhaustive, il s'agissait des patients hospitalisés pour une embolie pulmonaire fibrino cruorique, dans les centres sus cités au cours de la période d'étude, sélectionnés à travers leur dossier médical.

2.2.3. Critère d'éligibilité

- **Critères d'inclusion**
  - Avoir un dossier médical complet
  - Avoir réalisé un angioscanner thoracique interprété par un médecin radiologue, confirmant le diagnostic d'embolie pulmonaire, ou avoir reçu le traitement anticoagulant sur la base de forte suspicion clinique et biologique.
- **Critères de non inclusion**
  - Embolie pulmonaire non fribrino cruorique : graisseuse, gazeuse, septique
  - Dossier médicale non exploitable ou maquant d'informations jugées utiles pour l'étude.

2.2.4. Echantillonnage :

Il s'agissait d'un recensement exhaustif et systématique de tous les dossiers médicaux des patients répondants à nos critères.

2.2.5. Variables de l'étude :

Les variables dépendantes

Dans notre étude, la variante dépendante est la présence ou pas d'une embolie pulmonaire grave, variable qui a été définie dans notre étude par :

- **Critères principaux de gravité :**
  - Hypotension : TA systolique < 90 mmHg ou une baisse de la TA systolique de plus de 40 mmHg, d'une durée supérieure à 15 min et non causée par arythmie, hypovolémie ou septicémie d'apparition récente.
  - Etat de choc : TA systolique < 90 mmHg ; ou vasopresseurs requis pour réaliser une PA >/=90 mmHg malgré un état de remplissage adéquat et hypo perfusion des organes cibles (état mental altéré ; froid, peau moite ; oligurie/anurie ; augmentation du lactate sérique)
  - Arrêt cardiaque : besoin de réanimation cardio-pulmonaire
- **Critères secondaires de gravité :**
  - Le score de PESI (classe III, IV, V ; risque de mortalité modérée, haut et très haut) AUJESKY et al [17] ont développé le Score de PESI ou Pulmonary Embolism Sévérité Index qui est un score pronostic de gravité pour les patients présentant une embolie pulmonaire. Suivant le nombre de points obtenu, le pronostic de l'embolie pulmonaire est distribué en 5 classes différentes dont les deux premières représentent environ 40% des patients et sont associées à un très faible risque d'évolution défavorable durant l'hospitalisation ou les 30 jours suivants l'événement. Les items sont :
    - Age
    - Cancer comme antécédent ou évolutif
    - Insuffisance cardiaque
    - Insuffisance respiratoire chronique
    - Fréquence cardiaque supérieure ou égale à 110bpm
    - PAS inférieur à 100mmHg
    - Saturation artérielle en oxygène inférieure à 90%

- Fréquence respiratoire supérieure ou égale 30cpm
- Température inférieure à 36 degré
- Altération de l'état de conscience

- Le score de PESI simplifié > 0 (haut risque de mortalité)
- Thrombus dans le VD
- Dilatation du VD
- Septum paradoxal
- Critères biologiques : élévation des taux de d-dimère (>5000ng/L), troponine I (>0,1ng/mL), NT-pro BNP (>1000ng/mL), CRP (>50mg/L).

Les variables indépendantes étudiées au cours de cette étude sont les suivantes

- Variables sociodémographiques (âge, sexe, profession, niveau d'étude, ethnie, provenance, situation matrimoniale) ;
- Variables portant sur les paramètres cliniques :
  - antécédents médicaux et chirurgicaux,
  - les signes fonctionnels,
  - signes généraux,
  - signes physiques ;
  - les facteurs de risques des MTEV,

Tableau IV :Classification des facteurs de risque des MTEV [1]

Facteurs temporaires	Majeurs	Chirurgie lourde < 3 mois (orthopédique, abdominale lourde, carcinologique) Alitement > 72 heures Fracture des membres inférieurs < 3 mois
	Mineurs	Voyage récent > 6 heures Accouchement < 6 semaines Hospitalisation pour affection aiguë (insuffisance cardiaque ou respiratoire, infection sévère, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) Contraception Tumeur bénigne
Facteurs Permanents	Majeurs	Tumeur maligne active Thrombophilie
	Mineurs	Âge Sexe masculin Obésité / Surpoids Antécédents de thrombose veineuse profonde Surpoids Paralysie

- Variable portant sur les paramètres paracliniques (imagerie et biologie)
- Variables portant sur les données thérapeutiques (délai d'admission, durée d'hospitalisation, types d'anticoagulants, mesures de réanimations utilisées, évolution du traitement) ;

2.2.6. Outil et technique de collecte des données :

La collecte des données s'est effectuée par exploitation de documents, notamment les dossiers médicaux des patients. Une fiche de dépouillement digitalisée (annexe 1) à l'aide de l'application KoboCollect a été conçue pour faciliter la collecte des données sur smartphone.

2.2.7. Organisation de la collecte des données

Identification des enquêteurs : nous avons recruté 02 enquêteurs qui étaient tous des étudiants en sixième année de médecine. Ces derniers avaient de l'expérience dans la collecte de données en milieu hospitalier, avaient des connaissances en médecine et sur les maladies thrombo-emboliques.

2.2.8. Déroulement de l'enquête

Pré-test à l'issu de la formation des enquêteurs, les outils ont été prés testés dans le service de polyvalent d'anesthésie réanimation du CNHU et le service de médecine interne du CNHU. Cette étape a permis de réajuster le contenu de certains outils et la démarche à suivre pour la collecte proprement dite des données.

La collecte des données a débuté après l'obtention d'autorisations de recherche octroyée par les directeurs des différentes cliniques.

La collecte des données sur les différents sites a commencé par la polyclinique Atinkanmey. Puis après nous avons continué dans la clinique internationale du cœur Aupiais ; suivant les étapes suivantes :

- Recensement des numéros de dossiers ou noms des patients dans les registres d'hospitalisation,
- Sortie des dossiers des archives,
- Dépouillage des dossiers et remplissage des fiches de collectes

2.2.9. Traitement et analyse des données

- **Aspects analytiques**

La comparaison des moyennes des biomarqueurs dans les différents groupes créés en fonction de la présence ou pas des critères de gravité s'est faite grâce au test de student. Une p-value inférieur à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative. Un lien prédictif des valeurs élevées des biomarqueurs s'est fait en appréciant leurs associations avec la présence des critères de gravité par une analyse des correspondances multiples (ACM) ; et l'évaluation des corrélations entre les valeurs de biomarqueurs et la présence des critères de gravité. La performance des biomarqueurs a été évaluée par le calcul des différents indices informationnels.

- **Aspects éthiques**

Conformément au principe du secret médical, la confidentialité a été respectée lors de l'enquête. Le respect de l'anonymat et la confidentialité des informations inscrites dans les dossiers patients ont été garantis par un système d'identification anonyme des fiches. Les données recueillies ont été utilisées que dans le cadre de la présente étude.

3. RESULTATS

3.1. Description de l'échantillon

Au cours de la période d'étude, nous avons inclus 217 cas d'embolies pulmonaires parmi les 2389 malades hospitalisés (2223 à la polyclinique Atinkanmey et 166 à la Clinique internationale du Cœur Aupiais). Soit une prévalence de 9,08%.

Dans notre échantillon 167 personnes ont été traitées sur la base d'arguments scanographiques en faveur d'une embolie pulmonaire ; et 50 sur la base d'une forte suspicion clinique et biologique.

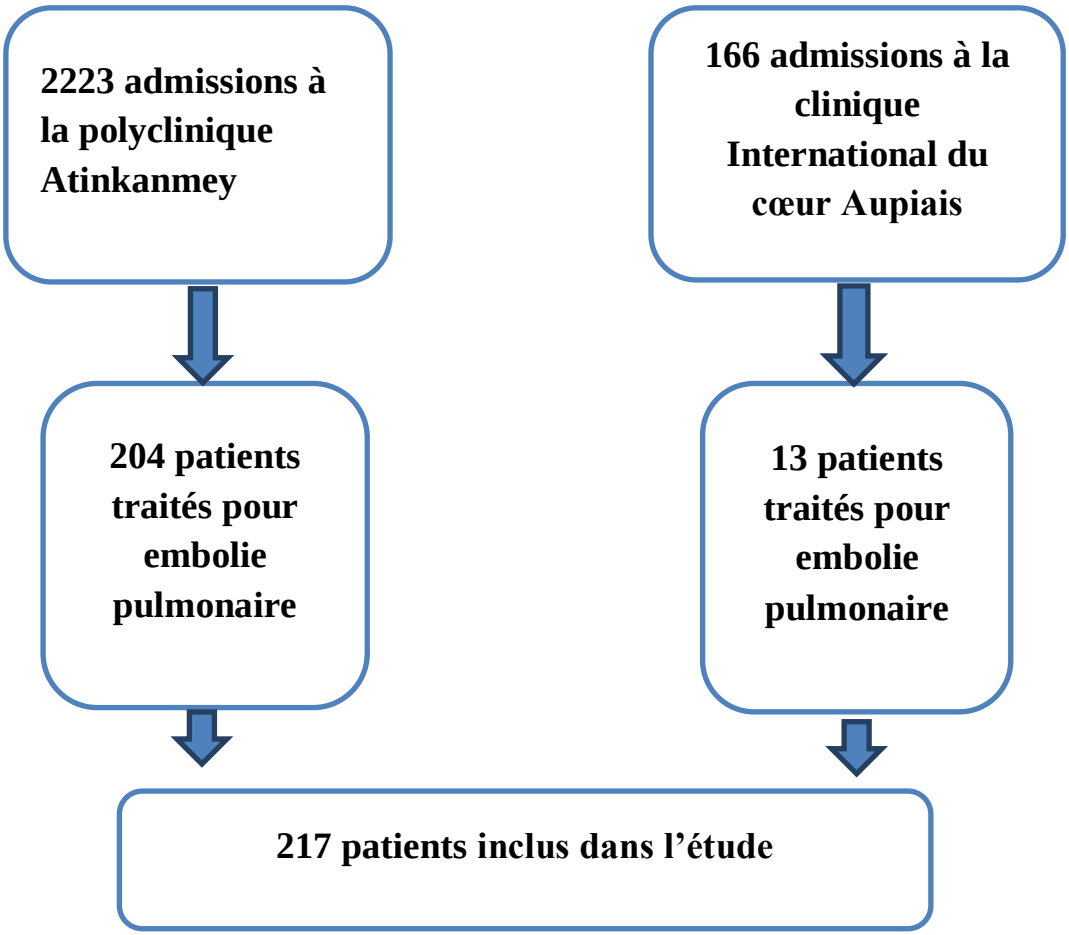


Figure 7: Diagramme de flux montrant le nombre de patients inclus

3.1.1. Répartition de la population selon l'âge

Dans notre échantillon l'âge moyen était de 52,60 ans avec un minimum de 18 ans et un maximum de 92 ans. La tranche d'âge des personnes de 51 ans à 60 ans est la plus représentée (22%). Le tableau 4 présente la répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tableau V: Effectifs selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	**Effectifs**	**Pourcentage en %**
18 à 30	15	7
31 à 40	40	18
41 à 50	43	20
51 à 60	47	22
61 à 70	38	17
71 à 80	26	12
81 à plus	8	4
Total	**217**	**100**

3.1.2. Répartition de la population selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec 125 patients de sexe féminin, et 92 patients de sexe masculin ces effectifs nous permettent d'obtenir un sexe-ratio de 0,736.

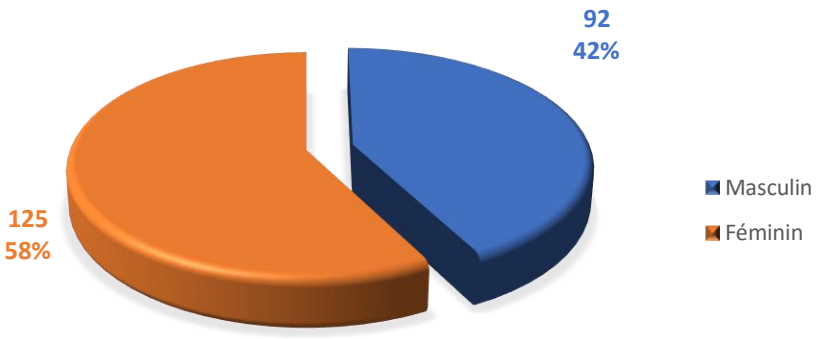


Figure 8: Répartition selon le sexe

3.1.3. Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Les antécédents médicaux les plus représentés dans notre échantillon étaient l'hypertension artérielle avec 47% de la population, le diabète (12%), les maladies thromboemboliques veineuse (6%) et les tumeurs (9%).

Tableau VI: Répartition des antécédents

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
Hypertension artérielle	101	47
Diabète	27	12
Maladie thromboembolique veineuse	14	6
Tumeur bénigne	10	5
Tumeur maligne	9	4
Insuffisance Cardiaque	8	3,6
AVC	7	3
Asthme	7	3
Césarienne	4	2
Insuffisance rénale	2	1
Paraplégie/Tétraplégie	2	1
Cardiopathie	2	1
Autre	19	9

Autres : Hypothyroïdie (01), Fausse couche (01), Discarthrose (01), Rhino sinusite (01), Gonarthrose (03), Insuffisance veineuse (02), hémoglobinopathie SS (02), hémoglobinopathie SC (02), Polykystose rénale (01), lithiase vésiculaire (01), Lupus érythémateux (01), lithiase vésiculaire (01), Hépatite virale B (02)

3.1.4. Répartition des patients selon l'existence de facteur de risque MTEV

Tableau VII: Répartition de l'échantillon selon les facteurs de risques MTEV

Facteurs temporaires	**Effectifs**	**Pourcentage**
Majeurs		
Alitement > 72 heures	29	13%
Chirurgie lourde < 3 mois	10	5%
Fracture des membres inférieurs < 3 mois	7	3%
Mineur		
Hospitalisation pour affection aiguë	32	15%
Voyage récent de plus de 6 heures	15	7%
Contraception	3	1%
Tumeur Bénigne	7	3%
Facteurs permanents	**Effectifs**	**Pourcentage**
Majeurs		
Tumeur maligne active	8	4%
Thrombophilie	0	0%
Mineurs		
Âge > à 50	123	57%
Sexe Masculin	92	42%
Surpoids	31	37%
Obésité	35	42%
Paraplégie/Tétraplégie	2	1%

Le facteur de risque MTEV le plus retrouvé est l'âge > à 50 ans (123 personnes soit 57% de l'échantillon) suivis du sexe masculin 92 patients (42%) et de l'obésité 35% et du surpoids 31%.

3.1.5. Répartition l'échantillon selon les signes fonctionnels à l'admission

Tableau VIII: Principaux signes fonctionnels

Signes fonctionnels à l'admission	Effectifs	Pourcentage
Dyspnée	**155**	71%
Douleur thoracique	**81**	37%
Toux	**44**	20%
Hémoptysie	**3**	1%
Fièvre	**39**	18%
Malaise (Lipothymie ou Syncope)	**13**	6%
Altération de l'état de conscience	**7**	3%

Dans notre population à l'admission les signes fonctionnels les plus représentés étaient la dyspnée et la douleur thoracique, soit respectivement 71% et 37%.

3.1.5. Répartition des cas d'embolies pulmonaires selon la fréquence des signes de gravité clinique

Tableau IX: Répartition de la population et fréquence des signes de gravité

Critère de gravité de l'EP	Effectifs	Pourcentage
Critères de gravité hémodynamique		
Arrêt Cardiaque	17	8%
Hypotension persistante	5	2%
Etat de choc	9	4%
Critères de gravité Morphologique		
Dilatation du Ventricule Droit	52	24%
Thrombus intra cavitaire	13	6%
Septum paradoxal	4	2%
Critères Cliniques		
PESI ≥ 86 (Classe III, IV et V)	71	33%
SPESI > 0 (haut risque de mortalité)	84	39%

Parmi les critères de gravité étudiés chez nos patients, 8% ont présenté un arrêt cardiaque pour les critères de gravité hémodynamique, 24% avait une dilatation du ventricule droit (critère de gravité morphologique), et 39% de notre population étaient classés haut risque de mortalité (sPESI>0).

3.1.6. Fréquence de l'EP grave selon les critères hémodynamiques

26 patients ont présenté une instabilité hémodynamique (soit un choc hémodynamique, une hypotension artérielle ou un arrêt cardio vasculaire) soit 11,98% de notre population.

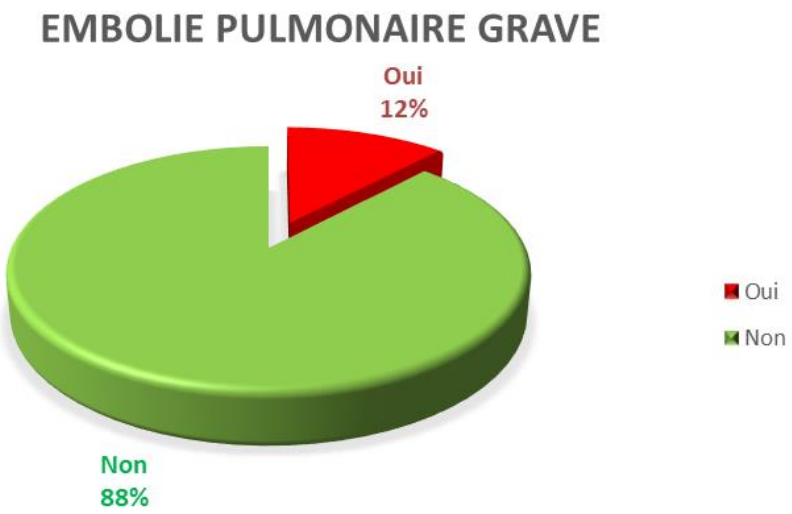


Figure 9: Fréquence de l'EP grave selon les critères hémodynamiques

3.1.7. Létalité en fonction des critères de gravité

Tableau X: Létalité en fonction des critères de gravité

Critères de gravité	Effectif	Nombre de décès	Pourcentage (%)
Arrêt cardio vasculaire	17	16	94,11
Hypotensions	05	01	20,00
Choc	09	04	44,44
Dilatation du ventricule droit	52	02	3,85
Thrombus intra cavitaire	13	00	00
Septum paradoxal	4	00	00
PESI (III, IV, V)	71	13	18,31
sPESI >0 Haut risque de mortalité	84	14	16,66

Parmi les critères de gravité ceux hémodynamiques étaient les plus prédominants comme facteurs de létalité, 94,11% de ceux ayant présenté un arrêt cardio vasculaire sont décédés, 20% de ceux ayant présenté un état de choc et 44,44% une hypotension.

Des 26 patients ayants présentés une instabilité hémodynamique et classés embolie pulmonaire grave, 16 sont décédés, l'embolie pulmonaire grave à une mortalité de 61,53%.

3.1.8. Caractéristiques évolutives

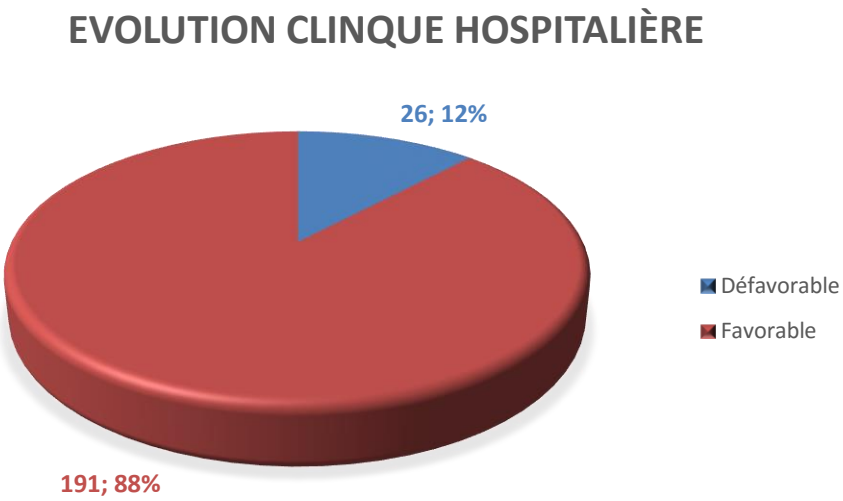


Figure 10: Caractéristiques évolutives

Parmi les 26 qui ont eu une évolution défavorable, 05 patient ont présenté un état de choc, 01 un infarctus pulmonaire, 03 une surinfection, 02 un cœur pulmonaire aigu, 16 un arrêt cardio respiratoire.

Dans notre échantillon nous avons enregistré 16 arrêts cardiovasculaires en cours d'hospitalisation pour une mortalité intra hospitalière de 7,37%.

Pour un suivi à 12 mois nous avons enregistré 7 décès de causes non précisées, ce qui porte le nombre de décès dans notre échantillon à 24 soit une mortalité de 10,59%.

3.1.9. Répartition des patients selon les signes à l'angioscanner

Tableau XI: Siège des thrombus

Siège du thrombus	Effectifs	Pourcentage
Tronc artère pulmonaire	13	6%
Artère pulmonaire droit et gauche	121	56%
Artères lobaires	56	26%
Artères segmentaires	14	6%
Autres	13	6%

Dans notre population 56% des patients ont un thrombus situé au niveau des artères pulmonaires droit et gauche, 26% au niveau des artères lobaires.

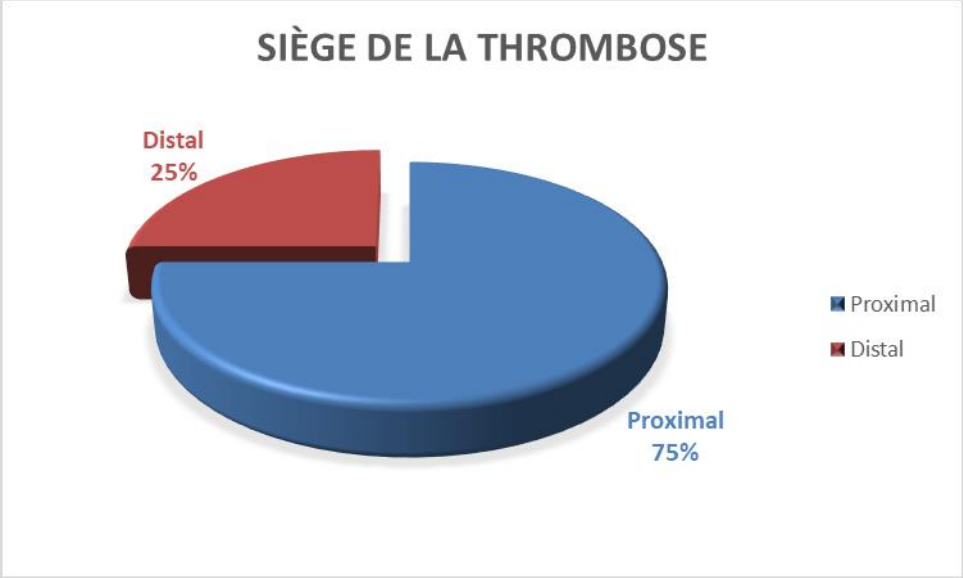


Figure 11: Caractère proximal ou distal du thrombus

3.1.10. Caractéristiques biologiques

Le tableau donne pour chaque biomarqueur, le nombre de personne ayant réalisé le dosage, la moyenne, la médiane et les valeurs maximum et minimum.

Tableau XII: Valeurs des biomarqueurs

Biomarqueurs	Effectifs	Minimum	Médiane	Moyenne	Maximum
D-dimère	191	100	3400	4761	75914
Troponine I	107	0,01	0,1	2,282	40
NT pro-BNP	106	9	447,5	1774,5	26000
CRP	110	1	49,55	96,01	786

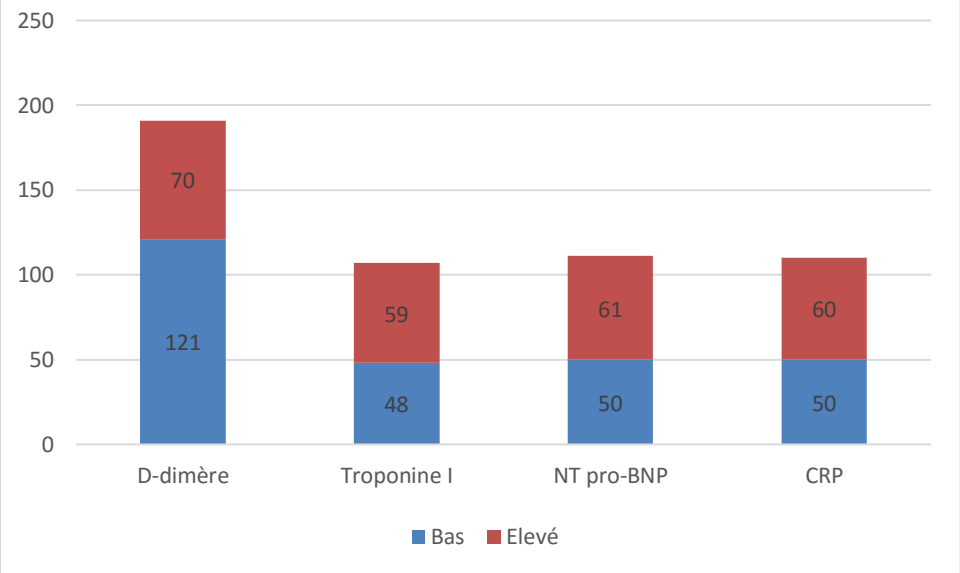


Figure 12: Histogramme récapitulant le nombre de personne ayant réalisé le ou les dosages des biomarqueurs et ceux ayant des valeurs élevées ou basses

Parmi les 181 ayant réalisé le dosage des d-dimères 70 avaient une valeur supérieure à 5000ng/mL.

59 des 107 avaient une troponine I supérieure à 0,1ng/mL.

61 des patients avaient une valeur supérieure à 1000 ng/mL parmi les 111 qui ont réalisé le dosage.

110 patients ont bénéficié d'un dosage de CRP dont 60 étaient supérieurs à 50mg/L.

3.2. Analyse de la place des biomarqueurs dans l'évaluation de la gravité.

3.2.1. Comparaisons des moyennes des biomarqueurs

Tableau XIII: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'un état de choc

	Etat de Choc		
	Absent	Présent	p-value(student)
D-dimère	4646,19	7380,932	< 0,05
NT-proBNP	1739,01	3621	< 0,05
Troponine I	1,9442	20,005	0.0003411
CRP	92,63	167,08	< 0,05

Tableau XIV: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'une hypotension

	Hypotension		
	Absent	Présent	p-value(student)
D-dimère	4726,582	6031,214	< 0,05
NT-proBNP	1514,233	7032,3	< 0,05
Troponine I	2,05	10,14	0.0003734
CRP	34,06	97,75	< 0,05

Tableau XV: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'un arrêt cardiovasculaire

	Arrêt cardiovasculaire		
	Absent	Présent	p-value(student)
D-dimère	4705,072	5768,234	< 0,05
NT-proBNP	1554,927	13193,3	< 0,05
Troponine I	2,311	0,768	0.0003828
CRP	96,96	70,9	< 0,05

Tableau XVI: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'une dilatation du ventricule droit

	Dilatation du ventricule droit		
	Absent	Présent	p-value(student)
D-dimère	3981,077	7083,405	< 0,05
NT-proBNP	582,4129	3664,443	< 0,05
Troponine I	1,41	3,99	0.001848
CRP	95,39	97,39	< 0,05

Tableau XVII: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou d'un septum paradoxal

	Septum paradoxal		
	Absent	Présent	p-value(student)
D-dimère	4660,29	9456,503	< 0,05
NT-proBNP	1732,209	3227,167	< 0,05
Troponine I	2,33	2,16	0.0004065
CRP	95,99	97,055	< 0,05

Tableau XVIII: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon le score de sPESI

	Score de sPESI		
	Inférieur à 0	Supérieur à 0	p-value(student)
D-dimère	3982,281	6047,345	< 0,05
NT-proBNP	1147,312	2592,615	< 0,05
Troponine I	1,49	3,54	0.002408
CRP	86,21	111,88	< 0,05

Tableau XIX: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon le score de PESI

	Score de PESI		
	Inférieur à 85	Supérieur à 85	p-value(student)
D-dimère	3800,102	6807,984	< 0,05
NT-proBNP	863,24	3623,101	< 0,05
Troponine I	1,37	4,32	0.001573
CRP	95,87	96,3	< 0,05

Tableau XX: Comparaison moyennes des biomarqueurs selon la présence ou non d'un thrombus intra cavitaire droit

	Thrombus intra cavitaire droit		
	Absent	Présent	p-value(student)
D-dimère	4102,314	16618,14	< 0,05
NT-proBNP	1539,325	4032,376	< 0,05
Troponine I	2,39	1,94	0.0005388
CRP	94,44	115,98	< 0,05

Le test de student révèle une différence significative entre les moyennes des patients présentant les critères de gravité et ceux qui en sont exempte ; en majorité elles étaient plus élevées lorsque les critères de gravité étaient présents. Les biomarqueurs seraient donc élevés lorsque le patient présente un des critères de gravité.

3.2.2. Indices informationnels des différents biomarqueurs pour l'évaluation de la gravité de l'EP

Tableau XXI: Indices informationnels de la D-dimère

D-dimère						
Arrêt cardiovasculaire	Bas	Elevé	Se (%)	Sp (%)	VPP	VPN
Absent	121	68	3%	100%	100%	64%
Présent	0	2				
Choc obstructif						
Absent	119	68	3%	98%	50%	64%
Présent	2	2				
Hypotension						
Absent	120	66	6%	99%	80%	65%
Présent	1	4				
Dilatation du ventricule droit						
Absent	68	21	52%	73%	48%	76%
Présent	25	23				
Thrombus intra cavitaire						
Absent	90	37	16%	97%	70%	71%
Présent	3	7				
Septum paradoxal						
Absent	93	40	9%	100%	100%	70%
Présent	0	4				
Indice de gravité de l'embolie pulmonaire (PESI)						
Risque de mortalité très faible et faible (Score<85)	92	38	46%	76%	52%	71%
Risque de mortalité modéré élevé ou très élevé Score>85	29	32				
Indice simplifié de gravité de l'embolie pulmonaire (SPESI)						
Score= <0 (Faible risque de mortalité)	85	34	51%	70%	50%	71%
Score> ou = 1 (Haut risqué de mortalié)	36	36				

Les sensibilités de d-dimères pour les différents critères de gravité étudiés sont basse, mais les spécificités sont bonnes (70 à100%), avec de bonnes valeurs

prédictives positives pour l'arrêt cardiovasculaire (100%), la présence d'un septum paradoxal (100%) et 80% pour l'hypotension. Elle présente une valeur prédictive négative moyenne (64 à 76%) les meilleures obtenues avec la dilatation du ventricule droit et les scores de sévérité.

Tableau XXII: Indices informationnels de la Troponine I

Troponine I						
Arrêt cardiovasculaire	Bas	Elevé	Se (%)	Sp (%)	VPP	VPN
Absent	48	57	3%	100%	100%	46%
Présent	0	2				
Choc						
Absent	48	59	2%	98%	50%	45%
Présent	1	1				
Hypotension Persistante						
Absent	46	58	2%	96%	33%	44%
Présent	2	1				
Dilatation du ventricule droit						
Absent	30	18	55%	71%	65%	63%
Présent	12	22				
Thrombus intra cavitaire						
Absent	45	54	8%	94%	63%	45%
Présent	3	5				
Septum paradoxal						
Absent	46	58	2%	96%	33%	44%
Présent	2	1				
Indice de gravité de l'embolie pulmonaire (PESI)						
Risque de mortalité très faible et faible (Score<85)	38	36	39%	79%	70%	51%
Risque de mortalité modéré élevé ou très élevé Score>85	10	23				
Indice simplifié de gravité de l'embolie pulmonaire (SPESI)						
Score= <0 (Faible risque de mortalité)	33	33	44%	69%	63%	50%
Score> ou = 1 (Haut risqué de mortalié)	15	26				

La troponine I a une bonne spécificité pour l'arrêt cardiovasculaire (90%), l'état de choc (98%), l'hypotension (96%), la présence d'un thrombus intra cavitaire (94%), et le septum paradoxal (96%). La troponine I ne présente une bonne valeur prédictive positive que pour l'arrêt cardiovasculaire (100%).

Tableau XXIII: Indices informationnels de la NT-proBNP

	NT pro-BNP					
Arrêt cardiovasculaire	Bas	Elevé	Se (%)	Sp (%)	VPP	VPN
Absent	67	37	3%	99%	50%	64%
Présent	1	1				
Choc						
Absent	68	36	5%	100%	100%	65%
Présent	0	2				
Hypotension Persistante						
Absent	67	34	11%	99%	80%	66%
Présent	1	4				
Dilatation du ventricule droit						
Absent	37	8	84%	93%	93%	82%
Présent	3	42				
Thrombus intra cavitaire						
Absent	40	39	22%	100%	100%	51%
Présent	0	11				
Septum paradoxal						
Absent	40	46	8%	100%	100%	47%
Présent	0	4				
Indice de gravité de l'embolie pulmonaire(PESI)						
Risque de mortalité très faible et faible (Score<85)	57	14	63%	84%	69%	80%
Risque de mortalité modéré élevé ou très élevé Score>85	11	24				
Indice simplifié de gravité de l'embolie pulmonaire (SPESI)						
Score= <0 (Faible risque de mortalité)	46	14	63%	68%	52%	77%
Score> ou = 1 (Haut risqué de mortalié)	22	24				

La NT-proBNP a une bonne spécificité pour l'arrêt cardiovasculaire (99%), l'état de choc (100%), l'hypotension (99%), la présence de thrombus intra cavitaire (100%), le septum paradoxal (100%) et la dilatation du ventricule droit (93%). Ses meilleures valeurs prédictives positives sont obtenues pour la

survenue d'un choc (100%), une dilatation du ventricule droit (93%), la présence de thrombus intra cavitaire (100%) et le septum paradoxal (100%). Les valeurs prédictives négatives sont bonnes avec la dilatation du ventricule droit (82%) et les scores de sévérité.

Tableau XXIV: Indices informationnels de la CRP

	CRP					
Arrêt cardiovasculaire	Bas	Elevé	Se (%)	Sp (%)	VPP	VPN
Absent	49	57	5%	98%	75%	46%
Présent	1	3				
Choc						
Absent	49	56	7%	98%	80%	47%
Présent	1	4				
Hypotension persistante						
Absent	48	59	2%	96%	33%	45%
Présent	2	1				
Dilatation du ventricule droit						
Absent	23	22	45%	59%	53%	51%
Présent	16	18				
Thrombus intra cavitaire						
Absent	47	55	8%	94%	63%	46%
Présent	3	5				
Septum paradoxal						
Absent	49	59	2%	98%	50%	45%
Présent	1	1				
Indice de gravité de l'embolie pulmonaire(PESI)						
Risque de mortalité très faible et faible (Score<85)	37	37	38%	74%	64%	50%
Risque de mortalité modéré élevé ou très élevé Score>85	13	23				
Indice simplifié de gravité de l'embolie pulmonaire (SPESI)						
Score= <0 (Faible risque de mortalité)	33	33	43%	66%	60%	50%
Score> ou = 1 (Haut risqué de mortalié)	17	25				

La CRP a une bonne spécificité avec l'arrêt cardiovasculaire (98%), le choc (98%), l'hypotension (96%), la présence de thrombus intra cavitaire (94%), le septum paradoxal (98%). Les valeurs prédictives positives et négatives ne sont bonnes pour aucun des critères de gravité.

3.2.3. Résultat de l'analyse des correspondantes multiples (ACM)

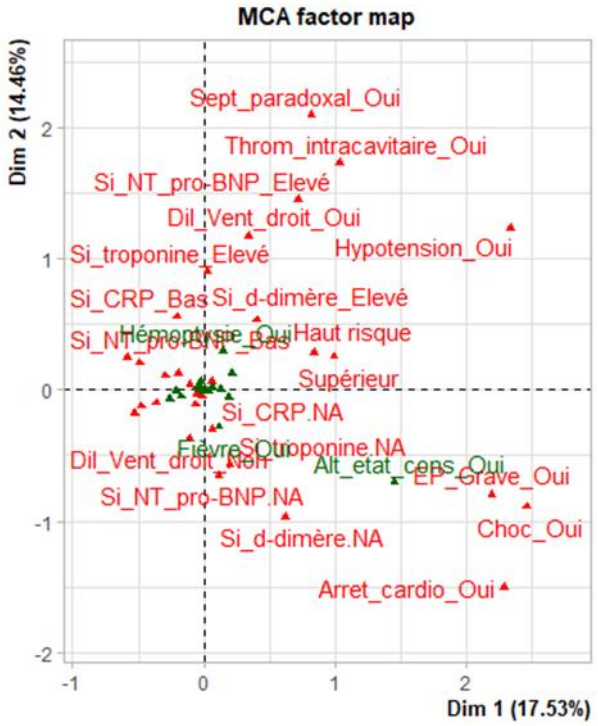


Figure 13: Projection des modalités de l'ACM

En considérant le premier axe on constate que les réponses OUI des variables Choc et arrêt cardio vasculaire sont liées d'une part et d'autre part les modalités OUI et Elevé des variables hypotension et d-dimère sont liées. Sur le second axe on constate que les modalités élevées et oui des variables NTproBNP, Troponine, Dilatation du ventricule droit, Thrombus intra cavitaire et Septum paradoxal sont liées.

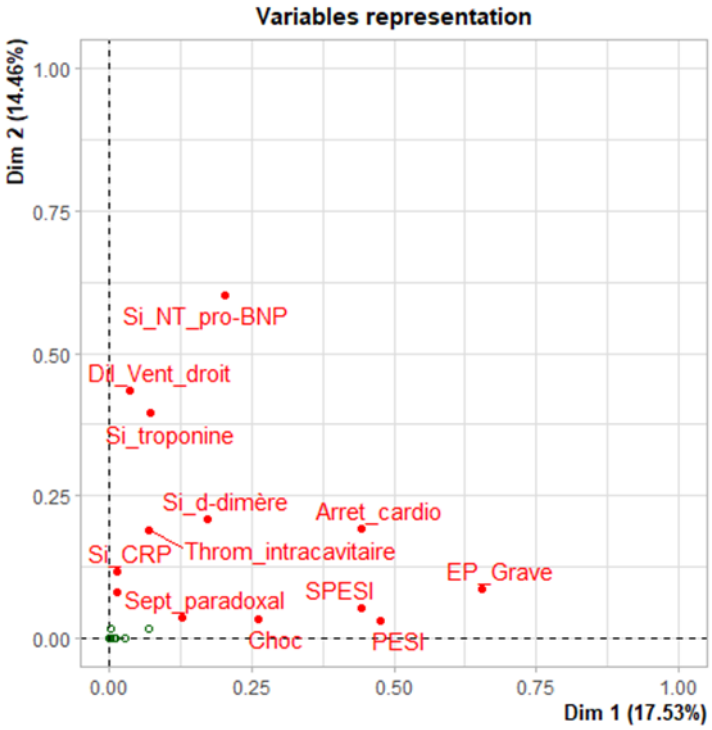


Figure 14: Projection des Variables de L'ACM

Sur la projection des Variables on constate au niveau de l'axe 1 que les variables Choc, arrêt cardio vasculaire sont liées, PESI et SPESI sont liées. Sur l'axe 2 on constate que les variables NT_proBNP, dilatation du ventricule droit et Troponine sont liées ; arrêt cardio vasculaire, d-dimère et Thrombus intracavitaire sont liées; CRP et septum paradoxal sont liées.

Rappelons qu'en ACM la liaison entre deux variables qualitatives s'étudie au travers des associations entre leurs modalités. Les modalités qui s'associent entre elles sont proches.

On peut donc conclure sur la base des deux projections de l'échantillon que :

- Les Biomarqueurs NTproBNP et Troponine sont significativement liés à la dilatation du Ventricule droit,
- Le Biomarqueur d-dimère est significativement lié à l'arrêt cardiaque et à la présence de thrombus intra cavitaire

3.2.4. Analyse de la Corrélation entre les biomarqueurs et les critères de gravité

Tableau XXV: Corrélation entre les valeurs de NT-proBNP et les critères de gravités

	NT_pro-BNP	
Facteur de gravité	**R**	**Interprétations**
Dilatation du ventricule droit	0.7821578	Forte corrélation positive
Choc	0.1840894	Très faible corrélation positive
Arrêt cardiaque	0.01349008	Très faible corrélation positive
Thrombus intra cavitaire	0.3663332	Faible corrélation positive
Septum paradoxal	0.1840894	Très faible corrélation positive
Hypotension persistante	0.2398899	Très faible corrélation positive
PESI	0.5650452	Faible corrélation positive
SPESI	0.4733231	Faible corrélation positive

Les coefficients de corrélation entre la valeur de NT-proBNP et les critères de gravité sont tous positifs, la plus forte corrélation étant obtenue avec la dilatation du ventricule droit (0.7821578).

Tableau XXVI: Corrélation entre les valeurs de d-dimère et les critères de gravités

D-dimère		
Facteur de gravité	**R**	**Interprétations**
Dilatation du ventricule droit	0.1354784	Très faible corrélation positive
Choc	0.05793192	Très faible corrélation positive
Arrêt cardiaque	0.1139079	Très faible corrélation positive
Thrombus intra cavitaire	0.1626891	Très faible corrélation positive
Septum paradoxal	0.1922883	Très faible corrélation positive
Hypotension persistante	0.1475085	Très faible corrélation positive
PESI	0.224756	Très faible corrélation positive
SPESI	0.2155218	Très faible corrélation positive

Les coefficients de corrélation entre les valeurs de d-dimère et les critères de gravités sont tous positifs, le plus fort est obtenu avec le score de PESI (0.224756).

Tableau XXVII: Corrélation entre les valeurs de troponine I et les critères de gravités

Troponine		
Facteur de gravité	**R**	**Interprétations**
Dilatation du ventricule droit	0.2047975	Très faible corrélation positive
Choc	-0.01426384	Très faible corrélation negative
Arrêt cardiaque	0.1244844	Très faible corrélation positive
Thrombus intra cavitaire	0.04206601	Très faible corrélation positive
Septum paradoxal	-0.07446876	Très faible corrélation negative
Hypotension persistante	0.2103595	Très faible corrélation positive
PESI	0.1954536	Très faible corrélation positive
SPESI	0.1311282	Très faible corrélation positive

Les coefficients de corrélation entre les valeurs de troponine I et les critères de gravités sont tous positifs, le plus fort est obtenu avec le score de PESI (0.224756).

Tableau XXVIII: Corrélation entre les valeurs de CRP et les critères de gravités

CRP		
Facteur de gravité	**R**	**Interprétations**
Dilatation du ventricule droit	-0.02154986	Très faible corrélation negative
Choc	0.1115547	Très faible corrélation positive
Arrêt cardiaque	0.07979928	Très faible corrélation positive
Thrombus intra cavitaire	0.04473962	Très faible corrélation positive
Septum paradoxal	-0.0124226	Très faible corrélation negative
Hypotension persistante	-0.07133208	Très faible corrélation negative
PESI	0.1308802	Très faible corrélation positive
SPESI	0.07857567	Très faible corrélation positive

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de notre travail s'articulera autour des points suivants :

- La qualité et la validité des résultats ;
- La représentativité de l'étude ;
- Les difficultés et les limites de l'étude ;
- L'analyse des indices informationnels et la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs afin de déterminer la place des différents biomarqueurs dans l'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire.

4.1. Validité et biais de l'étude

4.1.1. Validité

Les sujets inclus répondaient tous aux critères d'inclusions retenus. La collecte des données a été réalisée selon les prévisions dans le protocole. Aussi, nous avons inclus tous les cas d'embolie pulmonaire suivis dans les deux centres à travers un dépouillement exhaustif des dossiers des malades hospitalisés dans les deux centres pendant la période d'étude.

Par ailleurs, le cadre d'étude constitué par la polyclinique Atinkanmey et la clinique International du Cœur Aupiais, représente un cadre adéquat pour notre étude. Ces deux centres disposent du plateau technique et du personnel nécessaire pour la prise en charge des embolies pulmonaires ; leurs laboratoires ouverts de façon continue réalisent en temps réel les différents dosages de biomarqueurs. La clinique Atinkanmey est en outre un centre cardiologique de référence dans la ville de Cotonou. Ces centres reçoivent plusieurs cas d'embolie pulmonaire diagnostiquée par d'autres cliniques. Ces résultats sont donc un indicateur de la réalité de la prise en charge de l'embolie pulmonaire en milieu hospitalier au Bénin.

4.1.2. Evaluation des biais

Notre étude étant rétrospective, il existe un risque de biais d'information lié à la transcription incomplète des variables dans le dossier du patient. Pour réduire ce type de biais, nous avons rappelé les patients pour compléter les informations relatives au suivi du patient.

Aussi, en raison des limitations financières, les biomarqueurs n'ont pas été réalisés chez tous les patients. Le choix de ces deux cliniques privées a permis cependant de minimiser ce type biais. En effet, les patients admis dans ces cliniques sont ceux qui disposent le plus de moyens financiers.

4.2. La représentativité de l'étude

Les indices informationnels sont des propriétés d'un test fixés pour une maladie donnée elles sont indépendantes de sa prévalence. Pour une pathologie donnée, on peut observer des variations de sensibilité ou spécificité en fonction du type de population dans laquelle elles sont mesurées. Plus l'échantillon contient des formes graves de la maladie, plus la sensibilité sera élevée et la spécificité basse. Ces variations ne sont pas à proprement parler des biais car elles ne sont pas secondaires à une erreur méthodologique mais à une variation des caractéristiques de la population[96]. La notre obtenue par recensement exhaustif et systématique de tous les dossiers des patients diagnostiqués embolie pulmonaire est constituée de patients ayant fait une embolie pulmonaire simple et 26 étiquetés embolie pulmonaire grave, 11,98% de notre population. La catégorisation dans notre étude est basés sur des « gold standard » ; (évaluation clinique surtout de l'état hémodynamique et des examens paracliniques) largement reconnue et référencés comme participant à l'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire[1,16,17].

4.3. Difficultés et limites de l'étude

Les difficultés rencontrées au cours de cette étude sont relatives à la collecte et à l'analyse des données car la réalisation des examens biologiques et d'imageries

n'étaient pas homogène dans notre population, nous notons aussi l'absence de plusieurs autres renseignements sociodémographiques et cliniques dans les dossiers des patients.

4.3. L'analyse de la prévalence et des indices informationnels

4.3.1. La prévalence hospitalière de l'embolie pulmonaire

Des 2389 patients hospitalisés pendant la période d'étude, 217 personnes ont présenté une embolie pulmonaire soit une prévalence hospitalière de 9,08%. Cette prévalence est inférieure à celles rapportées par HOUENANSI et al.[97] et MAIGA et al.[98] qui ont retrouvé respectivement 11% et 55% dans leurs travaux effectués respectivement à la clinique universitaire de cardiologie du CNHU-HKM en 2019 et dans le Service de Cardiologie du CHU-Mère Enfant le Luxembourg de Bamako en 2019. Leur prévalence élevée s'explique par le fait que leurs études ont été réalisées dans des services de cardiologie, alors que la nôtre s'est faite dans des cliniques qui reçoivent des pathologies plus variées.

Sur les 217 cas d'embolies pulmonaires, 11,98% avaient une instabilité hémodynamique. Ce taux est supérieur à celui retrouvé par PESSIBABA et al au Togo (27,5%) [99], mais inférieur au taux de 26% retrouvé par BABAKA KANA et al. à Dakar [100].

Nous pouvons expliquer cette différence par le fait que les études citées ci-dessus ont tous été réalisées dans des services de cardiologie d'hôpitaux publics qui ont une plus forte entrée des maladies cardiovasculaires.

En ce qui concerne la mortalité, nous avons enregistré 16 en cours d'hospitalisation soit une mortalité intra hospitalière de 7,37% ; ces décès ont été observés parmi les 26 cas d'embolie pulmonaire graves faisant une létalité de 61,53%. La mortalité dans notre étude est proche de celles rapportées par DOSSOU[101] et LAGOYE[102] qui ont retrouvé respectivement 8,3% et 8,5% dans leurs séries dans le service de cardiologie du CNHU-HKM. En ce qui

concerne la létalité observée pour les formes graves, elle est proche de celui rapporté par BABAKA KANA et al qui ont trouvé un taux de 60% [100].
Pour un suivi à 12 mois nous avons enregistré 7 décès de causes non précisées, ce qui porte le nombre de décès dans notre échantillon à 24 soit une mortalité de 10,59%.

4.3.2. Elévation des taux de biomarqueurs au cours d'un épisode d'embolie pulmonaire.

Nous avons observé une élévation significative des valeurs moyennes des biomarqueurs chez les patients présentant les critères de gravité comparativement à ceux qui n'en présentaient pas ($p<0,05$). Ces élévations étaient surtout marquées au niveau des biomarqueurs cardiaques. La troponine I est le biomarqueur le plus sensible et le plus spécifique des lésions cellulaires myocardiques, reflétant la nécrose microscopique du myocarde[103]. En ce qui concerne la NT-proBNP, sa sécrétion est stimulée par la distension des parois ventriculaires[63]. L'étirement de la paroi ventriculaire retrouvé dans la dilatation du ventricule droit et l'ischémie font partie des mécanismes conduisant à l'hypotension au cours de l'embolie pulmonaire[30].

4.3.3 La corrélation entre les biomarqueurs et les critères de gravité

Les coefficients de corrélations entre les biomarqueurs et les critères de gravité de notre étude sont, en générale positifs, la plus forte corrélation étant obtenue entre la dilatation du ventricule droit et les valeurs de NT-proBNP. AGBODANDE et al. et BINDER et al ont fait le même constat et ont observé des coefficients de corrélation positifs avec les critères de gravité qu'ils avaient étudiés [3] [94] .
La tachycardie est le premier signe clinique de la défaillance cardiaque et du choc. Mais dans notre étude nous avons une bonne corrélation avec la dilation du ventricule droit qui au vu de la physiopathologie est la première réponse à

une augmentation de la post charge retrouvée dans l'embolie pulmonaire et annonçant la défaillance cardiaque.

L'élévation des valeurs de biomarqueurs, souvent précoce, étant corrélée positivement à la présence des différents critères de gravité de notre étude, leur détermination serait argument de diagnostic précoce du choc, souvent d'évolution fatale.

4.3.4. De la relation entre chaque biomarqueur et les critères de gravités

- La protéine C-réactive

La valeur moyenne de la CRP dans notre étude était 96,01mg/L semblable à celle retrouvée par YAMAEGO à Cotonou au cours des MTEV (97,77mg/L) [104] . Par contre HOUENASSI et al ont retrouvé une valeur moyenne plus basse à 62,91mg/L [105]. Ces études confirment l'élévation de la CRP au cours de la maladie thromboembolique veineuse. ABUL et al. et DEMELO R et al. ont rapporté que le seuil de CRP à partir duquel la mortalité de l'embolie pulmonaire s'élève est de 48 mg/L [68,88].

L'analyse de la CRP chez les patients présentant un critère clinique ou morphologique de gravité et ceux qui n'en présentent pas montre une différence significative entre deux groupes. Les coefficients de corrélations montrent que les valeurs élevées de CRP sont corrélées à la gravité. BITCHOU et al rapportent qu'une CRP > à 96mg/L multiplie par 4 fois le risque d'embolie pulmonaire de gravité intermédiaire ou élevé [106].

L'analyse des indices informationnels montre que la CRP a une mauvaise sensibilité mais une bonne spécificité pour les critères de gravité de notre étude. Les meilleures spécificités étant obtenues avec l'arrêt cardiovasculaire et l'état de choc. BITCHOU[106] a trouvé que le choc était la complication la plus associée aux valeurs élevées de CRP.

- La NT-proBNP

Dans notre étude on note une élévation significative de la moyenne de NT-proBNP chez les patients présentant les critères de gravité que chez ceux qui en sont exemptes. KUCHERT et al [107] ont fait le même constat [107].

Les patients présentant une valeur élevée de NT-proBNP seraient plus à risque de présenter des éléments de gravité. L'analyse des correspondances multiples (ACM) montre un lien significatif entre les valeurs élevées de NT-proBNP et la présence des critères de gravité morphologique, lien confirmé par les coefficients de corrélation positive entre les valeurs de NT-proBNP et les différents critères de gravité. Dans notre étude, la plus forte corrélation (R=0.7821578) était obtenue entre les valeurs de NT-proBNP et la dilatation du ventricule droit témoin d'une dysfonction cardiaque. PRUSZCZYET AL ; rapporte également une relation significative entre le rapport VD/VG et les valeurs élevées de NT-proBNP (r=0,53, p<0,001) [64]. La détection précoce de cette dilatation ou sa prédiction pourrait permettre une décision thérapeutique conséquente.

La sensibilité de la NT-proBNP est faible pour la détection des critères étudiés sauf pour la dilatation du ventricule droit pour laquelle elle atteint 84% avec la meilleure spécificité (93%) et la meilleure valeur prédictive positive (93%) ; sa spécificité est en outre élevée variant entre 99 et 100% lorsqu'elle est comparée aux autres critères morphologiques et hémodynamiques. AGBODANDE [3] retrouve une spécificité de 92,8% et une valeur prédictive positive de 100%. Mais la spécificité et la valeur prédictive négative rapportées étaient basses (36,8). Il faut noter que AGBODANDDE[3] a exclu les patients présentant certaines causes d'élévation des NT-proBNP telles que l'âge > à 75 ans, et l'insuffisance cardiaque ; il a en outre travaillé sur un effectif plus réduit.

- La Troponine I

On observe une élévation significative des valeurs de troponine chez les patients présentant les critères de gravité. Cette élévation s'explique par le fait que la

troponine est le biomarqueur le plus sensible et le plus spécifique des lésions cellulaires myocardiques, reflétant la nécrose microscopique du myocarde[103]. L'ischémie fait partie du mécanisme conduisant à l'hypotension au cours de l'embolie pulmonaire [30]. Dans notre étude l'ACM trouve un lien significatif entre les valeurs élevées de troponine I et la présence d'une dilatation cavitaire droite, lien conforté par un coefficient de corrélation positive entre ces deux modalités (r=0.205). La corrélation entre l'élévation de troponine I et l'hypotension est meilleure (r=0,210). AMORIM et al ont rapporté que, 81,3% des personnes atteintes d'une dilatation du ventricule droit avaient présenté une élévation troponine I [108]. La troponine I serait un bon indicateur de la défaillance cardiaque au cours de l'embolie pulmonaire.

Les indices informationnels de la troponine I pour la détection d'une dilatation ventriculaire étaient respectivement pour la sensibilité et la spécificité de 55% et 71%. Ces valeurs sont inférieures à celles calculées par FF LIU [109].

Les valeurs élevées des spécificités (90%, 98% et 96%) respectivement pour l'arrêt cardiovasculaire, l'état de choc et l'hypotension doit faire craindre une issue défavorable lorsque la troponine est élevée au cours d'une embolie pulmonaire.

- La D-dimère

Nous avons observé une augmentation significative des valeurs de d-dimère chez les patients présentant les critères de gravité comparativement à ceux qui n'en ont pas. AUJESKY et al. ont rapporté que les patients décédés à 30 jours avaient une concentration médiane de D-dimères significativement plus élevée que les survivants (4 578 versus 2 946 ng/ml ; p = 0,005)[62]. Lobo et al. ont exploité les données du registre RIETE ayant inclus 1 707 patients avec une EP et suivis trois mois [61]. La mortalité au 15ème jour augmentait avec la concentration de D-dimères, passant de 2,7 % dans le premier quartile (< 1 050 ng/ml) à 7 % dans le dernier quartile (≥ 4200 ng/ml).

Des valeurs élevées de d-dimère (proche de 5000ng/mL) ne seraient pas seulement témoin d'une embolie pulmonaire, mais aussi du risque accru de gravité. Ce constat est conforté par les coefficients de corrélation tous positifs que nous avons eus avec les différents critères de gravité. Les meilleurs coefficients étant obtenus avec les scores de sévérité d'après PESI et sPESI.

L'ACM retrouve un lien significatif entre les valeurs élevées de d-dimère, l'arrêt cardiaque et la présence d'un thrombus intra cavitaire ; ces deux éléments étant associés à une mortalité élevée. Allant dans le même sens, AUJESKY et al. ont rapporté que les patient avec une d-dimère supérieure à 1500 ont donc une mortalité plus élevée.

CONSLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

L'embolie pulmonaire, est une pathologie de plus en plus fréquente. Elle demeure une urgence diagnostique et thérapeutique car associée à une mortalité élevée, surtout dans les formes qui associées à une instabilité hémodynamique.

A la lumière de notre étude, l'élévation des biomarqueurs cardiaques tels que, la troponine I et la NT-proBNP sont corrélées aux critères cliniques et morphologiques de gravité. Ils sont particulièrement spécifiques des critères hémodynamiques (hypotension, état de choc, arrêt cardiovasculaire, définissant l'embolie pulmonaire grave).

La NT-proBNP est le biomarqueur le plus corrélé à la dilatation du ventricule droit avec une bonne sensibilité ainsi qu'une bonne spécificité. La troponine I est un témoin moins performant de l'état du cœur au cours de l'embolie pulmonaire que la NT-proBNP .

Les d-dimères, bon outil de diagnostic grâce à leur bonne valeur prédictive négative, semblent corréler l'arrêt cardiaque (valeur prédictive positive à 100%). Des valeurs de d-dimère très élevées devraient être prises en compte dans l'évaluation du risque de décès au cours de l'embolie pulmonaire.

Quant à l'élévation des valeurs de CRP au cours de l'embolie pulmonaire, elle semble corréler à la mortalité car associée à l'état de choc et à une dysfonction cardiaque (dilatation du ventricule droit et septum paradoxal).

L'ensemble des biomarqueurs étudiés semble prédire la gravité de l'embolie pulmonaire. Une étude prospective de grande envergure devrait renforcer ce constat.

SUGGESTIONS

- A l'endroit du Ministère de la santé
  - Améliorer dans une action conjointe avec l'ensemble du gouvernement, l'accès aux soins qui permettrait d'avoir des données fiables pour les études en santé ;
  - Promouvoir la formation de médecins spécialistes notamment médecins cardiologues en vue d'une meilleure couverture territoriale.
- A l'endroit des autorités administratives des cliniques Atinkanmey et internationale du Cœur Aupiais.
  - Réduire le coût des explorations biologiques et de l'échographie cardiaque afin de les rendre plus accessibles aux patients présentant une embolie pulmonaire ;
  - Mettre en place un système de numérisation des dossiers médicaux.
- A l'endroit du personnel médical des cliniques Atinkanmey et internationale du Cœur Aupiais.
  - Mieux remplir les dossiers médicaux ;
  - Inclure les biomarqueurs dans l'évaluation du risque dans l'embolie pulmonaire dans le cadre d'une recherche action.
- A l'endroit de la population générale
  - Consulter au plus tôt afin d'optimiser l'efficacité d'une prise en charge

REFERENCES

1. KONSTANTINIDES SV. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) ». Eur Respir J. sept 2019;54(3):1901647,.

2. SMITH SB, GESKE JB, KATHURIA P, CUTTICA M, SCHIMMEL DR, COURTNEY DM, et al. Analysis of National Trends in Admissions for Pulmonary Embolism. Chest. juill 2016;150(1):35- 45.

3. AGBODANDE A. ZANNOU DM1, AGBODANDE KA, AZON-KOUANOU A, BAGLO DPT , WANVOEGBE FA, EYISSE Y , MOUSSE L Contribution of the Dosage of Nt-ProBNP in the Assessment of Pulmonary Embolism Severity in Black African Community. Intern Med Open Access.

4. ALI AA, DOUNE N, YOUSSOUF YM, BAHAR AM. Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'embolie pulmonaire au CHU la Renaissance de N'Djamena (Tchad) : Étude rétrospective. Ann Afr Médecine [Internet]. 28 sept 2021 [cité 14 déc 2021];14(4). Disponible sur: http://ojs3.anafrimed.net/index.php/aam/article/view/12

5. HOUENANSSI EOLOUDE. Gestion de l'embolie pulmonaire en cardiologie au CNHU-HKM de Cotonou du 1 septembre. 2009.

6. DALEN JE, ALPERT JS. Natural history of pulmonary embolism. Prog Cardiovasc Dis. févr 1975;17(4):259- 70.

7. ANDERSON F. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester DVT study. Arch Intern Med. 1991;151:933- 8.

8. SILVERSTEIN M. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. Arch Intern Med. 1998;158:585- 93.

9. HANSSON PO, WELIN L, TIBBLIN G, ERIKSSON H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population:'the study of men born in 1913'. Arch Intern Med. 1997;157(15):1665- 70.

10. N'DJESSAN JJ, SOYA E, MONNEY E, KOUAME J, TAKOGUE R, KONIN C. Cardiologie tropicale ». Juin [Internet]. 2018;(152). Disponible sur: http://www.tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/n-152-avr-mai-juin-2018

11. GOLDHABER SZ, VISANI L, ROSA MD. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) ». The Lancet. avr 1999;353(9162):1386-1389,.

12. PLANQUETTE B, BELMONT L, MEYER G, SANCHEZ O. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave en réanimation. Med. intensive Réa 2018 27:443-451.

13. SANCHEZ O, PLANQUETTE B, ROUX A, GOSSET-WOIMANT M, MEYER G. Facteurs pronostiques de l'embolie pulmonaire ». Réanimation. mars 2011;20(2):112-117,.

14. DAMBRINE S, BORDOT A, PATTIER K, ROY P. Facteurs prédictifs et éléments diagnostiques de l'embolie pulmonaire aux urgences. Réanimation. déc 2008;17(8):745- 52.

15. DIEHL JL. Physiopathologie: Embolie pulmonaire grave ou massive. Réanimation médicale. Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale ed, Masson, Paris, 3ème ed, 2015 : sous presse.

16. PHILIPPOT Q, ROCHE A, GOYARD C, PASTRE J, PLANQUETTE B, MEYER G, ET al. Prise en charge de l'embolie pulmonaire grave en réanimation. Charles PE, Delahaye A, éditeurs. Médecine Intensive Réanimation. sept 2018;27(5):443- 51.

17. TONG C, ZHANG Z. Facteurs d'évaluation de la gravité et du pronostic de l'embolie pulmonaire. Clin Appl Thromb. 1 avr 2015;21(3):273- 84.

18. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. Clin Pharmacol Ther. mars 2001;69(3):89- 95.

19. Définition de « Critères de gravité » [Internet]. Dictionnaire médical. Disponible sur: https://www.dictionnaire-medical.fr/definitions/720-critere/

20. Larousse É. Définitions : gravité - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 26 févr 2022]. Disponible sur: https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/gravit%C3%A9/38049

21. BERTRAND D, FLUSS J, BILLARD C, ZIEGLER JC. Efficacité, sensibilité, spécificité : comparaison de différents tests de lecture. L'Année Psychol. 2010;110(2):299- 320

22. MASSON E. Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative d'un test diagnostique [Internet]. EM-Consulte. [cité 4 mars 2022]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/144227/sensibilite-specificite-valeur-predictive-positive

23. Analyse Exploratoire des Données : Analyse bivariée [Internet]. ALLIAGE. 2021 [cité 8 juill 2022]. Disponible sur: https://www.alliage-ad.com/data-science/aed/

24. BAGOT CN, ARYA R. Virchow and his triad: a question of attribution. Br J Haematol. 1 oct 2008;143(2):180- 90.

25. ARMAND-PERROUX A, BARRELLIER MT. La thrombose veineuse : quoi de neuf ? Réanimation. 1 déc 2008;17(8):736- 44.

26. COLLEGE FRANÇAIS DES PATHOLOGISTES.Pathologie vasculaire et troubles circulatoires cours.pdf [Internet]. [cité 9 juill 2022]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/cours.pdf

27. ARTIGOU JY, Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. 2020.

28. MCINTYRE KM, SASAHARA AA. Determinants of Right Ventricular Function and Hemodynamics after Pulmonary Embolism. Chest. 1 mai 1974;65(5):534- 43.

29. SANCHEZ O, MEYER G. Diagnostic and treatment of pulmonary embolism related acute pulmonary artery hypertension. Rev Mal Respir. 1 janv 2004;20:S18-25.

30. AZARIAN R, WARTSKI M, COLLIGNON MA, PARENT F, HERVE P, SORS H, et al. Lung perfusion scans and hemodynamics in acute and chronic pulmonary embolism. J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med. juin 1997;38(6):980- 3.

31. SANCHEZ O, PLANQUETTE B, WERMERT D, MARIE E, MEYER G. Embolies pulmonaires graves. 2008;

32. WELLS PS, GINSBERG JS, ANDERSON DR, KEARON C, GENT M, TURPIE AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 15 déc 1998;129(12):997- 1005.

33. SCHOUTEN HJ, GEERSING GJ, KOEK HL, ZUITHOFF NPA, JANSSEN KJM, DOUMA RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. BMJ. 3 mai 2013;346:f2492.

34. VIEILLARD-BARON A, PAGE B, AUGARDE R, PRIN S, QANADLI S, BEAUCHET A, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. Intensive Care Med. sept 2001;27(9):1481- 6.

35. MANSENCAL N, JOSEPH T, VIEILLARD-BARON A, QANADLI S, JONDEAU G, LACOMBE P, et al. Comparison of different echocardiographic indexes secondary to right ventricular obstruction in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1 août 2003;92:116- 9.

36. MANSENCAL N, REDHEUIL A, JOSEPH T, VIEILLARD-BARON A, JONDEAU G, LACOMBE P, et al. Use of transthoracic echocardiography combined with venous ultrasonography in patients with pulmonary embolism. Int J Cardiol. 1 juill 2004;96:59- 63.

37. GOLDHABER SZ, COME PC, LEE RT, BRAUNWALD E, PARKER JA, HAIRE WD, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. The Lancet. 27 févr 1993;341(8844):507- 11.

38. BECATTINI C, AGNELLI G, SALVI A, GRIFONI S, PANCALDI LG, ENEA I, et al. Bolus tenecteplase for right ventricle dysfunction in hemodynamically stable patients with pulmonary embolism. Thromb Res. mars 2010;125(3):e82-86.

39. KLINE JA, NORDENHOLZ KE, COURTNEY DM, KABRHEL C, JONES AE, RONDINA MT, et al. Treatment of submassive pulmonary embolism with tenecteplase or placebo: cardiopulmonary outcomes at 3 months: multicenter double-blind, placebo-controlled randomized trial. J Thromb Haemost JTH. avr 2014;12(4):459- 68.

40. ALPERT JS, CARLSON CJ, OCKENE IS, DEXTER L, DALEN JE. Mortalité chez les patients traités pour embolie pulmonaire. JAMA - J L'American Med Assoc. 27 sept 1976;236(13 URGENCES-):1477- 80.

41. KASPER W. Management Strategies and Determinants of Outcome in Acute Major Pulmonary Embolism: Results of a Multicenter Registry ». J Am Coll Cardiol. nov 1997;30(5):1165-1171,.

42. AUJESKY D. Derivation and Validation of a Prognostic Model for Pulmonary Embolism ». Am J Respir Crit Care Med. oct 2005;172(8):1041-1046,.

43. AUJESKY D, OBROSKY DS, STONE RA, AUBLE TE, PERRIER A, CORNUZ J, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with pulmonary embolism. Arch Intern Med. 23 janv 2006;166(2):169- 75.

44. DONZE J, LE GAL G, FINE MJ, ROY PM, SANCHEZ O, VERSCHUREN F, et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism. Thromb Haemost. nov 2008;100(5):943- 8.

45. JIMENEZ D, AUJESKY D, MOORES L, GOMEZ V, LOBO JL, URESANDI F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med. 9 août 2010;170(15):1383- 9.

46. RIBEIRO A, LINDMARKER P, JUHLIN-DANNFELT A, JOHNSSON H, JORFELDT L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. Am Heart J. sept 1997;134(3):479- 87.

47. KASPER W, KONSTANTINIDES S, GEIBEL A, TIEDE N, KRAUSE T, JUST H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. Heart. 1997;

48. PRUSZCZYK P, GOLISZEK S, LICHODZIEJEWSKA B, KOSTRUBIEC M, CIURZYNSKI M, KURNICKA K, et al. Prognostic value of echocardiography in normotensive patients with acute pulmonary embolism. JACC Cardiovasc Imaging. juin 2014;7(6):553- 60.

49. COUTANCE G, CAUDERLIER E, EHTISHAM J, HAMON M, HAMON M. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. Crit Care Lond Engl. 2011;15(2):R103.

50. SANCHEZ O, TRINQUART L, COLOMBET I, DURIEUX P, HUISMAN MV, CHATELLIER G, et al. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. Eur Heart J. juin 2008;29(12):1569- 77.

51. KONSTANTINIDES S, GEIBEL A, KASPER W, OLSCHEWSKI M, BLÜMEL L, JUST H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. Circulation. 19 mai 1998;97(19):1946- 51.

52. BARRIOS D, ROSA-SALAZAR V, MORILLO R, NIETO R, FERNANDEZ S, ZAMORANO JL, et al. Prognostic Significance of Right Heart Thrombi in Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. Chest. févr 2017;151(2):409- 16.

53. DOYEN D, CASTELLANI M, MOCERI P, CHICHE O, LAZDUNSKI R, BERTORA D, et al. Patent foramen ovale and stroke in intermediate-risk pulmonary embolism. Chest. oct 2014;146(4):967- 73.

54. GOLISZEK S, WISNIEWSKA M, KURNICKA K, LICHODZIEJEWSKA B, CIURZYNSKI M, KOSTRUBIEC M, et al. Patent foramen ovale increases the risk of acute ischemic stroke in patients with acute pulmonary embolism leading to right ventricular dysfunction. Thromb Res. nov 2014;134(5):1052- 6.

55. FREMONT B, PACOURET G, JACOBI D, PUGLISI R, CHARBONNIER B, DE LABRIOLLE A. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416 patients. Chest. févr 2008;133(2):358- 62.

56. SCHOEPF UJ, KUCHER N, KIPFMUELLER F, QUIROZ R, COSTELLO P, GOLDHABER SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. Circulation. 16 nov 2004;110(20):3276- 80.

57. VAN DER MEER RW, PATTYNAMA PMT, VAN STRIJEN MJL, VAN DEN BERG-HUIJSMANS AA, HARTMANN IJC, PUTTER H, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. Radiology. juin 2005;235(3):798- 803.

58. GHUYSEN A, GHAYE B, WILLEMS V, LAMBERMONT B, GERARD P, DONDELINGER RF, et al. Computed tomographic pulmonary angiography and prognostic significance in patients with acute pulmonary embolism. Thorax. nov 2005;60(11):956- 61.

59. STEIN PD, JANJUA M, MATTA F, ALRIFAI A, JAWEESH F, CHUGHTAI HL. Prognostic value of D-dimer in stable patients with pulmonary embolism. Clin Appl Thromb. 1 nov 2011;17(6):E183-5.

60. KLOK FA, DJURABI RK, NIJKEUTER M, EIKENBOOM HCJ, LEEBEEK FWG, KRAMER MHH, et al. High D-dimer level is associated with increased 15-d and 3 months mortality through a more central localization of pulmonary emboli and serious comorbidity. Br J Haematol. 1 janv 2008;140(2):218- 22.

61. LOBO JL, ZORRILLA V, AIZPURU F, GRAU E, JIMENEZ D, PALARETI G, et al. D-dimer levels and 15-day outcome in acute pulmonary embolism. Findings from the RIETE Registry. J Thromb Haemost. 2009;7(11):1795- 801.

62. AUJESKY D, ROY PM, GUY M, CORNUZ J, SANCHEZ O, PERRIER A. Prognostic value of D-dimer in patients with pulmonary embolism. Thromb Haemost. 2006;96(10):478- 82.

63. HALL C. NT-ProBNP: the mechanism behind the marker. J Card Fail. juin 2005;11(5 Suppl):S81-83.

64. PRUSZCZYK P. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide as an Indicator of Right Ventricular Dysfunction. J Card Fail. 1 juin 2005;11(5, Supplement):S65- 9.

65. CAVALLAZZI R, NAIR A, VASU T, MARIK PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. Intensive Care Med. déc 2008;34(12):2147- 56.

66. COUTANCE G, LE PAGE O, LO T, HAMON M. Prognostic value of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. Crit Care. 22 août 2008;12(4):R109.

67. LEGA JC, LACASSE Y, LAKHAL L, PROVENCHER S. Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism: a meta-analysis. Thorax. oct 2009;64(10):869- 75.

68. ABUL Y, KARAKURT S, OZBEN B, TOPRAK A, CELIKEL T. C-reactive protein in acute pulmonary embolism. J Investig Med Off Publ Am Fed Clin Res. janv 2011;59(1):8- 14.

69. JANATA K, HOLZER M, LAGGNER AN, MÜLLNER M. Cardiac troponin T in the severity assessment of patients with pulmonary embolism: cohort study. BMJ. 8 févr 2003;326(7384):312- 3.

70. PRUSZCZYK P, BOCHOWICZ A, TORBICKI A, SZULC M, KURZYNA M, FIJALKOWSKA A, et al. Cardiac Troponin T Monitoring Identifies High-Risk Group of Normotensive Patients With Acute Pulmonary Embolisma. Chest. 1 juin 2003;123(6):1947- 52.

71. KONSTANTINIDES S, GEIBEL A, OLSCHEWSKI M, KASPER W, HRUSKA N, JÄCKLE S, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. Circulation. 3 sept 2002;106(10):1263- 8.

72. KUCHER N, GOLDHABER SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. Circulation. 4 nov 2003;108(18):2191- 4.

73. BOVA C, CROCCO F, RICCHIO R, SERAFINI O, GRECO F, NOTO A. Importance of troponin T for the risk stratification of normotensive patients with pulmonary embolism. A prospective, cohort study with a three-month follow-up. Haematologica. mars 2005;90(3):423- 4.

74. LA VECCHIA L, OTTANI F, FAVERO L, SPADARO GL, RUBBOLI A, BOANNO C, et al. Increased cardiac troponin I on admission predicts in-hospital mortality in acute pulmonary embolism. Heart Br Card Soc. juin 2004;90(6):633- 7.

75. Aronow WS, Fleisher AG, Lehrman SG. Prévalence de l'augmentation des taux de troponine I cardiaque chez les patients avec et sans embolie pulmonaire aiguë et relation entre l'augmentation des taux de troponine cardiaque I et la mortalité à l'hôpital chez les patients atteints d'embolie pulmonaire aiguë. J Américain Cardiol. 15 janv 2004;93(2 URGENCES-):263- 4.

76. DOUKETIS JD, LEEUWENKAMP O, GROBARA P, JOHNSTON M, SÖHNE M, TEN WOLDE M, et al. The incidence and prognostic significance of elevated cardiac troponins in patients with submassive pulmonary embolism. J Thromb Haemost. 2005;3(3):508- 13.

77. BÜLLER HR, DAVIDSON BL, DECOUSUS H, GALLUS A, GENT M, PIOVELLA F, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. N Engl J Med. 30 oct 2003;349(18):1695- 702.

78. JIMENEZ D, DIAZ G, MOLINA J, MARTI D, REY JD, GARCIA-RULL S, et al. Troponin I and risk stratification of patients with acute nonmassive pulmonary embolism. Eur Respir J. 1 avr 2008;31(4):847- 53.

79. ENEA I, CEPARANO G, MAZZARELLA G, DI SARNO R, CANGIANO G, BUSINO CA. [Biohumoral markers and right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: the answer to thrombolytic therapy]. Ital Heart J Suppl Off J Ital Fed Cardiol. janv 2004;5(1):29- 35.

80. KLINE JA, ZEITOUNI R, MARCHICK MR, HERNANDEZ-NINO J, ROSE GA. Comparison of 8 biomarkers for prediction of right ventricular hypokinesis 6 months after submassive pulmonary embolism. Am Heart J. août 2008;156(2):308- 14.

81. BECATTINI C, VEDOVATI MC, AGNELLI G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. Circulation. 24 juill 2007;116(4):427- 33.

82. PASCERI V, WILLERSON JT, YEH ET. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. Circulation. 31 oct 2000;102(18):2165- 8.

83. VERMA S, YEH ETH. C-reactive protein and atherothrombosis—Beyond a biomarker: an actual partaker of lesion formation. Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol. nov 2003;285(5):R1253- 6.

84. BÜYÜKSIRIN M, ANAR C, POLAT G, KARADENIZ G. Can the Level of CRP in Acute Pulmonary Embolism Determine Early Mortality? Turk Thorac J. janv 2021;22(1):4- 10.

85. MARCHENA YGLESIAS PJ, NIETO RODRIGUEZ JA, SERRANO MARTINEZ S, BELINCHON MOYA O, CORTES CARMONA A, DIAZ DE TUESTA A, et al. [Acute-phase reactants and markers of inflammation in venous thromboembolic disease: correlation with clinical and evolution parameters]. An Med Interna Madr Spain 1984. mars 2006;23(3):105- 10.

86. Chung T, Connor D, Joseph J, Emmett L, Mansberg R, Peters M, et al. Platelet activation in acute pulmonary embolism. J Thromb Haemost JTH. mai 2007;5(5):918- 24.

87. HOGG K, HINCHLIFFE E, HASLAM S, SETHI B, CARRIER M, LECKY F. Predicting short term mortality after investigation for venous thromboembolism. Thromb Res. avr 2013;131(4):e141-146.

88. DEMELO-RODRIGUEZ P, GALEANO-VALLE F, MARCELO-AYALA A, FERNANDEZ-CARRACEDO E, CUENCA-ZARZUELA A, GOMEZ-MORALES M, et al. C-reactive protein level predicts 30-day mortality and bleeding in patients with venous thromboembolism: A prospective single-center study. Med Clin (Barc). 24 juill 2020;155(2):51- 6.

89. KANZ R, VUKOVICH T, VORMITTAG R, DUNKLER D, AY C, THALER J, et al. Thrombosis risk and survival in cancer patients with elevated C-reactive protein. J Thromb Haemost JTH. janv 2011;9(1):57- 63.

90. KHORANA AA, KAMPHUISEN PW, MEYER G, BAUERSACHS R, JANAS MS, JARNER MF, et al. Tissue Factor As a Predictor of Recurrent Venous Thromboembolism in Malignancy: Biomarker Analyses of the CATCH Trial. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 1 avr 2017;35(10):1078- 85.

91. JARA-PALOMARES L, SOLIER-LOPEZ A, ELIAS-HERNANDEZ T, ASENSIO-CRUZ MI, BLASCO-ESQUIVIAS I, SANCHEZ-LOPEZ V, et al. D-dimer and high-sensitivity C-reactive protein levels to predict venous thromboembolism recurrence after discontinuation of anticoagulation for cancer-associated thrombosis. Br J Cancer. oct 2018;119(8):915- 21.

92. OGITA M, MIYAUCHI K, TSUBOI S, SHITARA J, ENDO H, WADA H, et al. Impact of Combined C-Reactive Protein and High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels on Long-Term Outcomes in Patients With Coronary Artery Disease After a First Percutaneous Coronary Intervention. Am J Cardiol. 1 oct 2015;116(7):999- 1002.

93. CLYNE B, OLSHAKER JS. The C-reactive protein. J Emerg Med. déc 1999;17(6):1019- 25.

94. BINDER L, PIESKE B, OLSCHEWSKI M, GEIBEL A, KLOSTERMANN B, REINER C, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide or troponin testing followed by echocardiography for risk stratification of acute pulmonary embolism. Circulation. 13 sept 2005;112(11):1573- 9.

95. GREMMEL T, AY C, SEIDINGER D, PABINGER I, PANZER S, KOPPENSTEINER R. Soluble p-selectin, D-dimer, and high-sensitivity C-reactive protein after acute deep vein thrombosis of the lower limb. J Vasc Surg. déc 2011;54(6 Suppl):48S-55S.

96. ELIE C, COSTE J, THE FRENCH SOCIETY OF CLINICAL CYTOLOGY STUDY GROUP. A methodological framework to distinguish spectrum effects from spectrum biases and to assess diagnostic and screening test accuracy for patient populations: Application to the Papanicolaou cervical cancer smear test. BMC Med Res Methodol. 21 févr 2008;8(1):7.

97. ZIMONSE A, HOUENASSI M, HOUNKPONOU M. Embolie pulmonaire : aspects diagnostiques a la clinique universitaire de cardiologie. 2019.

98. MAIGA AK, SONFO B, COUMBA TA, DAOUDA F, KONATE M, SANOUSSI D, et al. Prévalence de l'Embolie Pulmonaire dans le Service de Cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » de Bamako avant la Pandémie de SRAS – COVID 19. Health Sci Dis. 27 avr 2021;22(5).

99. PESSINABA S. La thrombolyse dans l'embolie pulmonaire à haut risque de mortalité : expérience d'un service de cardiologie d'Afrique Subsaharienne ». Ann Cardiol Angéiologie. févr 2019;68(1):28-31,.

100. BABAKA K, SAVADOGO S, KOUTONIN E, DIAGNE-SOW D, KANE M, DIACK B, MBAYE A. Embolie pulmonaire à haut risque de décès précoce : à propos de 13 cas [Internet]. tropical-cardiology. 2016/volume-n-143.

101. DOSSOU D, HOUENANSSI M, SONOU A. Embolie pulmonaire a la clinique universitaire de cardiologie du CNHU-HKM de Cotonou: mortalité et facteur associés ».

102. LAGOYE DG, HOUENANSSI M, ADJAGBA P. Etude de la pise en charge de l'embolie pulmonaire a la clinique universitaire de cardiologie du CNHU-HKM de Cotonou. Faculté des science de la santé. 2019.

103. ALPERT JS, THYGESEN K, ANTMAN E, BASSAND JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. sept 2000;36(3):959- 69.

104. YAMEOGO D. Valeur diagnostique de la CRP dans l'embolie pulmonaire en présence de thrombose veineuse profonde du membre pelvien dans le service de cardiologie du CNHU-HKM de Cotonou. Faculté des Sciences de la santé de Cotonou, mémoire 2014,66p. 2014.

105. HOUENASSI M., SACCA V, TCHABI. Valeur de la CRP plasmatique à la phase aigue de la maladie thromboembolique veineuse: étude prospective chez 63 patients au Bénin. 2008. The pan African Med J. 1:2.

106. BITCHOU MP. Valeur pronostique de la CRP à la phase aigue de l'embolie pulmonaire à l'userc du CNHU-HKM de Cotonou.

107. KUCHER N, PRINTZEN G, DOERNHOEFER T, WINDECKER S, MEIER B, HESS OM. Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcome in acute pulmonary embolism. Circulation. 1 avr 2003;107(12):1576- 8.

108. AMORIM S, DIAS P, RODRIGUES RA, ARAUJO V, MACEDO F, MACIEL MJ, et al. Troponin I as a marker of right ventricular dysfunction and severity of pulmonary embolism. Rev Port Cardiol Orgao Of Soc Port Cardiol Port J Cardiol Off J Port Soc Cardiol. févr 2006;25(2):181- 6.

109. LIU FF, GONG JN, JIANG Y, KUANG TG, YANG YH. [Diagnostic value of serum cardiac biomarkers for right ventricular dysfunction in non-high-risk patients with acute pulmonary thromboembolism]. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi Zhonghua Jiehe He Huxi Zazhi Chin J Tuberc Respir Dis. 12 nov 2018;41(11):847- 52.

ANNEXES

Annexe 1 : Outil de collecte.

PLACE DES BIOMARQUEURS DANS L'EVALUATION DE LA GRAVITE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE.

Dossier N°……. Lieu d'inclusion ☐

1-Caractères sociodémographiques

Age :….. Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

Nationalité :…….. Téléphone :……...

Adresse :……..

Profession :……..

Situation matrimoniale : Marié ☐ Concubinage ☐ Célibataire ☐
Veuf(ve) ☐

Poids ……..kg Taille……m IMC……Kg/m²
Classification……..

2-Antécédents

2-1-Personnels

HTA oui ☐ non ☐

Diabète oui ☐ non ☐

ATCD MTEV ☐ oui non ☐

Si oui TVP ☐ EP ☐

Délais entre le dernier épisode et l'épisodes actuel : 3Mois ☐ 6Mois ☐
12mois ☐ Autre ☐

2-1-1-Facteurs de risque MTEV

Temporaires majeurs

Chirurgie récente avec prévention MTEV oui ☐ non ☐

Chirurgie récente sans prévention MTEV oui ☐ non ☐

Fracture de membre ou immobilisation < 3mois oui ☐ non ☐

Alitement > 72 heures oui ☐ non ☐

Temporaires mineurs oui ☐ non ☐

Voyage récent de plus de 6heures oui ☐ non ☐

Hospitalisation récente ou contemporaine pour affection aigue oui ☐ non ☐

Si oui Préciser : - infection sévère oui ☐ non ☐

- Insuffisance cardiaque oui ☐ non ☐

- Insuffisance respiratoire oui ☐ non ☐

- Infarctus du myocarde oui ☐ non ☐

- Accident vasculaire cérébrale oui ☐ non ☐

Autre…….

Contraceptifs oraux oui ☐ non ☐

Grossesse oui ☐ non ☐

Post-partum oui ☐ non ☐

Présence d'un corps étrangers comme un KT central

oui ☐ non ☐

Thrombopénie induite par héparinothérapie oui ☐ non ☐

Traitement hormonaux suppresseur oui ☐ non ☐

Chimiothérapie oui ☐ non ☐

Traitement par érythropoïétine oui ☐ non ☐

Syndrome néphrotique oui ☐ non ☐

Permanents Majeurs oui ☐ non ☐

Tumeur bénigne active ☐
Préciser :…….

Tumeur maligne active ☐
Préciser :…….

Confirmation histologique : oui ☐ non ☐

Syndrome des anticorps anti phospholipides oui ☐ non ☐

Syndrome inflammatoire oui ☐ non ☐

Maladie inflammatoire digestive (Crohn, RCH) oui ☐ non ☐

Insuffisance veineuse oui ☐ non ☐

Hémoglobinurie paroxystique nocturne oui ☐ non ☐

Thrombophilie grave oui ☐ non ☐

Permanents mineurs oui ☐ non ☐

Age oui ☐ non ☐

Sexe masculin oui ☐ non ☐

Atcd de thrombose veineuse oui ☐ non ☐

Surpoids oui ☐ non ☐

Obésité oui ☐ non ☐

Si oui Classe selon l'IMC Modéré ☐ Sévère ☐ Morbide ☐

Paralysie oui ☐ non ☐

Autres……
……
……
……

Facteurs génétiques

Déficit en antithrombine III oui ☐ non ☐

Déficit en protéine C oui ☐ non ☐

Déficit en protéine S oui ☐ non ☐

Hyperhomocystéinémie oui ☐ non ☐

Mutation de facteurs V Leiden oui ☐ non ☐

Mutation facteur II G20210A oui ☐ non ☐

Elevation facteur VIII oui ☐ non ☐

Facteur non retrouvé oui ☐ non ☐

2-2 Familiaux

METV familiale oui ☐ non ☐

3-Clinique

Motif d'admission :……

3-1 Symptômes oui ☐ non ☐

Dyspnée oui ☐ non ☐

Douleur thoracique oui ☐ non ☐

Toux oui ☐ non ☐

Hémoptysie oui ☐ non ☐

Fièvre oui ☐ non ☐ Si oui Chiffré…….°c

Malaise Lipothymie ou Syncope oui ☐ non ☐

Délais entre l'apparition du premier signe et la consultation en heure…….H ou en jours ……..J

3-2 Signes physiques à l'entrée et évaluation de l'état hémodynamique à l'entrée

Conscience : Score de Glasgow …….. Claire☐ Obnubilation☐ Coma☐

Sueurs oui ☐ non ☐

Temps de recolorations capillaires ☐<à 30 secondes ☐ >à 30 secondes

Pouls……battements/minutes Tachycardie> 100 ☐ Bradycardie ☐

Saturation en oxygène ……. Désaturation si Sat<95% oui ☐ non ☐

Hypotension (TAS<100mmhg) oui ☐ non ☐

Froideur des extrémités oui ☐ non ☐

Oligurie ☐ Anurie ☐

Températures…….°c Fièvre si Temp >38°c oui ☐ non ☐

Mesure de réanimation oui ☐ non ☐

Utilisation de vasopresseurs oui ☐ non ☐

Conclusion après évaluation de l'état hémodynamique

Arrêt cardiovasculaire ☐ (mesure de réanimations requis)

Choc obstructif ☐ (TA systolique < 90 mmHg ou vasopresseurs requis pour réaliser une PA >/=90 mmHg malgré un état de remplissage adéquat et état mental altéré ; froid, peau moite ; oligurie/anurie ; augmentation du lactate sérique)

Hypotension persistante☐ (TA Systolique < 90 mmHg ou une baisse de la TA systolique de plus de 40 mmHg, d'une durée supérieure à 15 min et non causée par arythmie, hypovolémie ou septicémie d'apparition récent)

Pouls grimpant de Malher oui ☐ non ☐

Examen pleuropulmonaire Normal ☐ Syndrome de condensation pulmonaire ☐

Signes de TVP oui ☐ non ☐

3-3 Probabilité clinique de l'EP Score de Wells

Score de Wells		**A cocher**
Variables	**Points**	
Antécédent de TVP ou D'EP	+ 1,5	
Chirurgie récente ou immobilisation	+ 1,5	
Cancer	+ 1	
Hémoptysies	+ 1	
Fréquence cardiaque > 100/min	+ 1,5	
Signes cliniques de TVP	+ 3	
Absecnce de diagnostic différentiel	+ 3	
Probabilité clinique (3 niveaux)	**Total**	
Faible	0-1	
Intermédiaire	2-6	
Élevée	≥ 7	

3-4-Evaluation de la gravité de l'EP en se basant sur l'état hémodynamique

EP grave ☐

EP hémodynamiquement stable ☐

EP hémodynamiquement instable ☐

Evaluation du risque de mortalité (seulement pour les EP non grave) score de PESI simplifié

Prédicteurs/ Variables	Points	A coché si présent
Ages	Un point par année……..	
Sexe masculin	+10	
Cancer	+30	
Insuffisance cardiaque	+10	
Maladie respiratoire chronique	+10	
Pouls>110 battement/minute	+20	
TA systolique<100mmhg	+30	
Fréquence respiratoire> 30 cycle/minute	+20	

Température < 36°c	+20	
Etat confusionnel	+60	
Saturation en oxygène< 90%	+20	
Total des points		
Classes de risque		
I	< 65 points: très bas risque (mortalité à 30 jours 1,6%).	
II	66-85 points: bas risque (mortalité à 30 jours 3,5%).	
III	86-105 points: risque moyen (mortalité à 30 jours 7, 1%)	
IV	106-125 points: risque élevé (mortalité à 30 jours | 1,4%).	
V	> 125 points: risque très élevé (mortalité à 30 jours 24,5%).	

4-Caractéristiques paracliniques

4-1 Echodoppler cardiaque transthoracique

Réalisé oui ☐ non ☐

Si réalisée Normale ☐ Anormale ☐

Si anormale préciser l'anomalie

–Dilatation du VD oui ☐ non ☐

-VD hypokinétique oui ☐ non ☐

-Septum paradoxale oui ☐ non ☐

-HTAP oui ☐ non ☐

-Visualisation d'un thrombus intra cavitaire Droit oui ☐ non ☐

-rapport des surfaces télédiastoliques du VD/VG oui ☐ non ☐

-rapport des diamètres télédiastoliques du VD/VG oui ☐ non ☐

-hypokinésie du ventricule droit oui ☐ non ☐

-calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique oui ☐ non ☐

-Autre :

……
……

……
……

4-2-Doppler veineux : Réalisé oui ☐ non ☐

Si réalisé : Présence de thrombose oui ☐ non ☐

Si oui : Proximale Distale oui ☐ non ☐

4-3-Radiographie pulmonaire : Réalisé oui ☐ non ☐

Si réalisé Normale ☐ Anormale ☐

Si anormale préciser l'anomalie

Signes en rapport avec l'obstruction de l'artère pulmonaire :

-Hyperclarté d'un hémichamp pulmonaire oui ☐ non ☐

-Dilatation des cavités droites ou d'une artère pulmonaire donnant l'aspect d'un gros hile oui ☐ non ☐

-HTAP (Rectitude arc moyen gauche) oui ☐ non ☐

Signes en rapports avec la bronchoconstriction

-Ascension d'une hémi coupole diaphragmatique oui ☐ non ☐

-Atelectasie en bande oui ☐ non ☐

Signes tardifs inconstants

-Infarctus pulmonaire opacité ronde ou triangulaire à base Pleurale ou diaphragmatique oui ☐ non ☐

-Epanchement liquidien pleural oui ☐ non ☐

Signes de Westermarck : hyper clarté dans un territoire de systématisation vasculaire oui ☐ non ☐

4-4- Angioscanner thoracique (Siège de l'EP)

Tronc Artère pulmonaire ☐

Artère pulmonaire droite ☐

Artère pulmonaire gauche ☐

Bilatérale proximale ☐

Bilatérale distale ☐

Unilatérale distale ☐

Autres :

……
…..

……
……

……
……

4-5-Electrocardiogramme : Réalisé oui ☐ non ☐

Si réalisé Normal ☐ Anormal ☐

Si anormal préciser le(s) anomalies

Tachycardie sinusale oui ☐ non ☐

Tachycardie atriale oui ☐ non ☐

Fibrillation auriculaire oui ☐ non ☐

Déviation de l'axe du à cœur à droite oui ☐ non ☐

Bloc de branche droit complet oui ☐ non ☐

Bloc de branche droit incomplet oui ☐ non ☐

Aspect S1Q3 oui ☐ non ☐

Onde T négative de V1 à V3 oui ☐ non ☐

4-6- Biologie

D-dimère : Réalisé oui ☐ non ☐

Si oui Valeur……ng/L (D-dimère valeur normale chez sujet de moins 50ans < 500ng/L ; sujet de plus de 50 ans valeur normale < âge*10) Normale ☐ Elevée ☐

Troponine : valeur……ug/L Normale ☐ Elevée ☐

BNP : Valeur…….. Normale ☐ Elevée ☐

NT-pro-BNP : valeur…… Normale ☐ Elevée ☐

CRP : Valeur……. Normale ☐ Elevée ☐

ASAT : Valeur …… Normale ☐ Elevée ☐

ALAT : Valeur…….. Normale ☐ Elevée ☐

5- Evaluation du risque de mortalité selon ESC 2019 avec score PESI, Données de l'imagerie, Biologique

Dans le dossier oui ☐ non ☐

Si oui niveau mentionné dans le dossier

Réévaluation :

Risque de mortalité précoce		Indicateurs de risqué			
		Instabilité hémodunamique	Paramètres cliniques de gravité et/ou de comorbidité de l'EP : PESI classe III–V	Dysfonctionnement du VD à l'échographie ou au scanner	niveaux de troponine
Haut		+	(+)	+	(+)
Intermédiaire	Intermédiaire–élevé	-	+	+	+
	Intermédiaire–faible	-	+	Un (ou aucun) positif	
Bas		-	-	-	Évaluation facultative ; si évalué, négatif

Conclusion de l'évaluation : Risque Haut ☐

Intermédiaire-élevé ☐

Intermédiaire-faible ☐

Bas ☐

6-Caractéristique thérapeutique

6-1-Délais entre admission et instauration du traitement en heure…….H

Si retard d'instauration Causes : -Défaut de prescription(absence dans le dossiers) ☐

-Limitation financière ☐

-Indisponibilité du produit ☐

- Non précisé ☐

-

Autres……
……

6-2- Référence/Transfère vers autres service ou structure oui ☐ non ☐

Si oui préciser la destination – Unité de réanimation

-Soins intensif de cardiologie

-Autres ……

Motif de transfère……

6-3-Traitements instaurés en première intention

Thrombolyse oui ☐ non ☐

-Alteplase ☐

-Streptokynase ☐

Héparinothérapie oui ☐ non ☐

-HBPM ☐

-HNF ☐

AVK oui ☐ non ☐

-Sintrom ☐ Préviscan ☐ Coumadine ☐

AOD oui ☐ non ☐

-Rivaroxaban ☐ Dabigatran ☐ Apixaban ☐

Traitements est-il adéquat selon :

L'indications oui ☐ non ☐

La posologie oui ☐ non ☐

Relais (Changement de l'anticoagulant mis de première intention)

Si oui délais du changement en jours……. Jours

Précocité du début des AOD ou AVK (selon les recommandations dès confirmation de l'EP)

Chirurgie oui ☐ non ☐

Indications ……

Embolectomie ☐

Filtre endovasculaire ☐

Duré du traitement anticoagulant en mois …….. Mois

7-Caractéristiques évolutifs et pronostics

Evolution bonne (absence de complications liée à l'EP et/ou au traitements) oui ☐ non ☐

Evolution Compliquée oui ☐ non ☐

Si évolution compliquée précisée

Complication de l'EP oui ☐ non ☐

-Mort subite ☐

-Récidive précoce ☐

-Récidive tardive ☐

-Cœur pulmonaire chronique ☐

Complications du traitement oui ☐ non ☐

– Hémorragie oui ☐ non ☐

Si oui préciser le/les sites…….

Durée de l'hospitalisation……Jours

Suivis après hospitalisation oui ☐ non ☐

Pendant 1mois ☐

3mois ☐

6mois ☐

12mois ☐

Evènement marquant lors du suivi post hospitalier oui ☐ non ☐

Récidive ☐

Mort subite ☐

Insuffisance respiratoire☐

Cœur pulmonaire chronique ☐

Hypertension pulmonaire post thrombotique ☐

Autres……
……..

Délais d'apparition des évènements…….Mois

TABLE DES MATIERES

ACTION DE GRÂCE ---------- i
DEDICACES ---------- iii
REMERCIEMENTS ---------- vi
HOMMAGES ---------- ix
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS ---------- xii
LISTE DES TABLEAUX ---------- xiv
LISTE DES FIGURES ---------- xvi
SOMMAIRE ---------- xviii
INTRODUCTION ---------- 1
1. GENERALITES ---------- 5
1.1. Définitions ---------- 6
1.2. Physiopathologie l'embolie pulmonaire : ---------- 7
1.2.1. Pathogénie de la formation du thrombus fibrino-cruorique. ---------- 7
1.2.2. Facteurs étiologiques[27] ---------- 9
1.2.3. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire grave : ---------- 11
1.3. Diagnostic ---------- 12
1.3.1. Présentation clinique ---------- 12
1.3.1.1. Signes fonctionnels ---------- 12
1.3.1.2. Signes physiques ---------- 12
1.3.2.1. D-dimères ---------- 16
1.3.2.2. Électrocardiogramme/Radiographie pulmonaire[27] ---------- 16
1.3.2.3. Radiographie pulmonaire[27] ---------- 16
1.3.2.4. Gaz du sang ---------- 17
1.3.2.5. Échocardiographie ---------- 17
1.3.2.6. Échodoppler veineux des membres inférieurs[36] ---------- 19
1.3.3. Examens complémentaires permettant un diagnostic de certitude ---------- 19
1.3.3.1. Angioscanner spiralé ---------- 19
1.3.3.2. Scintigraphie pulmonaire ---------- 21
1.3.3.3. Angiographie pulmonaire sélective numérisée ---------- 21

1.3.4. Stratégies diagnostiques---------- 21
1.3.5. Traitement de l'embolie pulmonaire à la phase aiguë---------- 24
1.4. Les critères de gravité de l'embolie pulmonaire :---------- 26
1.4.1. Les critères cliniques de gravité.---------- 26
1.4.2. Critères morphologiques ---------- 28
1.4.3. Critères biologiques---------- 32
1.4.3.1. D-dimères ---------- 32
1.4.3.2. La Peptide pro-natriurétique cérébral N-terminal (NT-proBNP) ------- 33
1.4.3.3. La troponine I ---------- 34
1.4.3.4. La c réactive protéine ---------- 36
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE ---------- 41
2.1. Cadre d'étude :---------- 42
2.2. Méthode d'étude---------- 44
2.2.1. Type d'étude et période d'étude ---------- 44
2.2.2. Population d'étude ---------- 44
2.2.3. Critère d'éligibilité---------- 44
2.2.4. Echantillonnage :---------- 44
2.2.5. Variables de l'étude : ---------- 44
2.2.6. Outil et technique de collecte des données : ---------- 48
2.2.7. Organisation de la collecte des données---------- 48
2.2.8. Déroulement de l'enquête ---------- 48
2.2.9. Traitement et analyse des données ---------- 49
3. RESULTATS---------- 50
3.1. Description de l'échantillon ---------- 51
3.1.1. Répartition de la population selon l'âge---------- 52
3.1.2. Répartition de la population selon le sexe ---------- 53
3.1.3. Répartition des patients selon les antécédents médicaux ---------- 54
3.1.4. Répartition des patients selon l'existence de facteur de risque MTEV--- 55
3.1.5. Répartition l'échantillon selon les signes fonctionnels à l'admission ---- 56

3.1.5. Répartition des cas d'embolies pulmonaires selon la fréquence des signes de gravité clinique ---------- 57
3.1.6. Fréquence de l'EP grave selon les critères hémodynamiques ---------- 58
3.1.7. Létalité en fonction des critères de gravité ---------- 59
3.1.8. Caractéristiques évolutives ---------- 60
3.1.9. Répartition des patients selon les signes à l'angioscanner ---------- 61
3.1.10. Caractéristiques biologiques ---------- 62
3.2. Analyse de la place des biomarqueurs dans l'évaluation de la gravité. ----- 63
3.2.1. Comparaisons des moyennes des biomarqueurs ---------- 63
3.2.2. Indices informationnels des différents biomarqueurs pour l'évaluation de la gravité de l'EP ---------- 67
3.2.3. Résultat de l'analyse des correspondantes multiples (ACM) ---------- 72
3.2.4. Analyse de la Corrélation entre les biomarqueurs et les critères de gravité ---------- 74
4. DISCUSSION ---------- 77
4.1. Validité et biais de l'étude ---------- 78
4.1.1. Validité ---------- 78
4.1.2. Evaluation des biais ---------- 79
4.2. La représentativité de l'étude ---------- 79
4.3. Difficultés et limites de l'étude ---------- 79
4.3. L'analyse de la prévalence et des indices informationnels ---------- 80
4.3.1. La prévalence hospitalière de l'embolie pulmonaire ---------- 80
4.3.2. Elévation des taux de biomarqueurs au cours d'un épisode d'embolie pulmonaire. ---------- 81
4.3.3 La corrélation entre les biomarqueurs et les critères de gravité ---------- 81
4.3.4. De la relation entre chaque biomarqueur et les critères de gravités ---------- 82
CONSLUSION ET SUGGESTIONS ---------- 86
CONCLUSION ---------- 87
SUGGESTIONS ---------- 88
REFERENCES ---------- 89

ANNEXES---------- A
TABLE DES MATIERES ---------- a

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont 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,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

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.

Je le jure.

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : En Afrique, la prévalence hospitalière de l'embolie pulmonaire est en pleine essor. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique mettant rapidement en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient. Sa prise en charge est basée sur l'évaluation de la gravité et ceux grâce à certains critères témoin de forte mortalité. Notre étude a pour but de déterminer la place de certains biomarqueurs dans l'évaluation de cette gravité.

Cadre et méthode d'étude : Il s'agit d'une étude transversale à viser descriptive et analytique. Le recueil des données était rétrospectif sur une période de 10ans, du 1er Janvier 2011 au 31 décembre 2021. De façon exhaustive, l'étude a enroulé les patients hospitalisés pour une embolie pulmonaire fibrino cruorique, dans les centres de notre étude au cours de la période d'étude, sélectionnés à travers leur dossier médical.

Résultats : Notre étude a réuni 217 patients, pour une prévalence hospitalière de 9,08% dont 26 (12%) ont présenté une instabilité hémodynamique ; 52 (24%) ont présentés une dilatation du ventricule droit visible à l'échocardiographie transthoracique, 71 (33%) avaient un PESI supérieur ou égale à 86 (classe III,IV,V). A la lumière de notre étude, l'élévation des biomarqueurs cardiaques (la troponine I et NT-proBNP) sont corrélés aux critères cliniques et morphologiques de gravité. Ils sont particulièrement spécifiques des critères hémodynamiques. (définissant l'embolie pulmonaire grave). Les d-dimères semblent corrélées à l'arrêt cardiaque (valeur prédictive positive à 100%). Quant à l'élévation des valeurs de CRP au cours de l'embolie pulmonaire, elle semble corrélée à la mortalité car associée à l'état de choc et à une dysfonction cardiaque.

Conclusion : La survenue d'un critère de gravité au cours d'un épisode d'embolie pulmonaire est péjorative. L'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire conditionne l'attitude thérapeutique, afin de réduire le risque de mortalité. Vu que l'ensemble des biomarqueurs que nous avons étudiés semblent prédire la gravité de l'embolie pulmonaire. Leurs valeurs élevées devraient aussi conditionner la prise en charge. Une étude prospective de grande envergure devrait renforcer ce constat.

Mots clés : Embolie pulmonaire, gravité, biomarqueurs.

ABSTRACT

Introduction: In Africa, the hospital prevalence of pulmonary embolism is increasing rapidly. It is a diagnostic and therapeutic emergency that rapidly puts at risk the vital and functional prognosis of the patient. Its management is based on the evaluation of the severity and those thanks to certain criteria of high mortality. The aim of our study is to determine the place of certain biomarkers in the evaluation of this severity.

Study framework and method: This is a descriptive and analytical cross-sectional study. The data collection was retrospective over a period of 10 years, from January 1, 2011 to December 31, 2021. In an exhaustive way, the study enrolled patients hospitalized for fibrino cruoric pulmonary embolism in the centers of our study during the study period, selected through their medical records.

Results: Our study included 217 patients, for a hospital prevalence of 9.08%, of whom 26 (12%) presented with hemodynamic instability; 52 (24%) presented with right ventricular dilatation visible on transthoracic echocardiography, 71 (33%) had a PESI greater than or equal to 86 (class III, IV, V). In the light of our study, the elevation of cardiac biomarkers (troponin I and NT-proBNP) correlate with clinical and morphological criteria of severity. They are particularly specific to hemodynamic criteria. (defining severe pulmonary embolism). The d-dimers seem to correlate with cardiac arrest (100% positive predictive value). As for the elevation of CRP values during pulmonary embolism, it seems to be correlated with mortality because it is associated with shock and cardiac dysfunction.

Conclusion: The occurrence of a severity criterion during an episode of pulmonary embolism is pejorative. The evaluation of the severity of pulmonary embolism conditions the therapeutic attitude, in order to reduce the risk of mortality. Given that all the biomarkers we studied seem to predict the severity of pulmonary embolism. Their high values should also condition management. A large prospective study should reinforce this finding.

Key words: pulmonary embolism, severity, biomarkers.