

UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2020

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Evaluation de la pertinence d'un temps d'accélération artériel pulmonaire >120msec mesuré en échocardiographie, dans le diagnostic d'exclusion de l'embolie pulmonaire, chez les patients BPCO en exacerbation, à probabilité faible et intermédiaire et D-Dimères positifs.**

Présentée et soutenue publiquement le 29 septembre 2020 à 18 heures  
au Pôle Formation  
par **Cassandra FANDI**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Éric WIEL**

**Asseseurs :**

**Monsieur le Professeur Gilles LEMESLE**

**Monsieur le Docteur Olivier LE ROUZIC**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Alain-Éric DUBART**

**Co directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Terence AHUI**

---

# Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

## **Liste des abréviations**

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

Bpm : battements par minute

CH : Centre hospitalier

CNIL : Comité National Informatique et Liberté

CO<sub>2</sub> : dioxyde de carbone

CPP : Comité de Protection des Personnes

DD (+/-) : D-Dimères (positifs/négatifs)

EA : exacerbation aiguë

EABPCO : exacerbation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive

ECG : électrocardiogramme

EFR : Explorations Fonctionnelles Respiratoires

EP : embolie pulmonaire

ESC : Société Européenne de Cardiologie

EtCO<sub>2</sub> : fraction expirée du dioxyde de carbone

ETT : échographie trans-thoracique

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

GOLD : Global initiative for Obstruction Lung Disease

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

IC 95% : intervalle de confiance à 95%

mmHg : millimètre de mercure

ms : millisecondes

PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne

PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique

PemCO<sub>2</sub> : pression partielle expirée maximum en dioxyde de carbone

r : coefficient de corrélation

RVN : rapport de vraisemblance négatif

SARS-CoV2 : severe acute respiratory syndrome coronavirus 2

SAU : service d'accueil des urgences

TA : tension artérielle

TAAP : temps d'accélération de l'artère pulmonaire

TRv : régurgitation de la valve tricuspide

TVP : thrombose veineuse profonde

VD : ventricule droit

VEMS : Volume expiré maximal en une seconde

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

## **Table des matières**

<b>Résumé.....</b>	<b>8</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>10</b>
<b>ETAT DE L'ART.....</b>	<b>14</b>
I) Echographie dans la dyspnée.....	14
II) Le temps d'accélération artériel pulmonaire.....	16
III) La capnométrie.....	20
IV) Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire.....	22
V) Problématique de l'EP dans la BPCO.....	24
VI) Objectifs de l'étude.....	25
<b>MATERIELS ET METHODE.....</b>	<b>26</b>
I) Type d'étude.....	26
II) Population.....	26
A. Critères d'inclusion.....	26
B. Critères d'exclusion.....	26
III) Recueil des données.....	27
IV) Déroulement de l'étude.....	27

A. Protocole de prise en charge des patients éligibles.....	27
B. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie concernant la prise en charge diagnostique de l'EP.....	28
1. Probabilité clinique pré-test.....	29
2. Dosage des D-dimères.....	29
3. Angioscanner thoracique.....	30
C. Temps d'accélération artériel pulmonaire.....	30
D. Capnométrie.....	32
E. Ethique.....	33
<b>RESULTATS.....</b>	<b>34</b>
I) Population.....	34
A. Population avec D-dimères négatifs.....	35
B. Population avec D-dimères positifs.....	36
II) Faisabilité.....	38
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>39</b>
I) Prévalence de l'EP.....	39
II) Capnométrie.....	40
III) TAAP.....	41
IV) Limites de l'étude.....	42
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>44</b>

<b>Références bibliographiques</b> .....	45
<b>ANNEXES</b> .....	49
Annexe 1 : classification GOLD de la sévérité de la BPCO .....	49
Annexe 2 : score de Genève révisé.....	50
Annexe 3 : algorithme de prise en charge.....	51
Annexe 4 : accord CPP.....	52
Annexe 5 : autorisation CNIL.....	53

## Résumé

**Contexte :** les exacerbations bronchiques font partie intégrante de la vie des patients atteints de BPCO. La principale étiologie est la cause infectieuse. Selon les études, l'embolie pulmonaire serait responsable de l'exacerbation dans 3 à 20% des cas.

Le but de notre étude était d'évaluer la pertinence d'un temps d'accélération artériel pulmonaire  $>120\text{ms}$ , mesuré échographiquement, dans le diagnostic d'exclusion de l'embolie pulmonaire, chez des patients BPCO en exacerbation, à risque faible et intermédiaire et D-Dimères positifs.

**Méthode :** Etude observationnelle, monocentrique, transversale. Les patients inclus étaient issus du Centre Hospitalier de Béthune, de janvier à mai 2020. Tous les patients âgés de 18 ans et plus se présentant au SAU pour exacerbation bronchique étaient éligibles. La démarche diagnostique de l'embolie pulmonaire selon l'ESC était appliquée, et la mesure du temps d'accélération pulmonaire par échographie était réalisée.

**Résultats :** 12 patients ont été inclus. 4 patients avaient des D-dimères positifs, et 8 avaient des D-dimères négatifs. 3 EP ont été diagnostiquées dans la population avec D-Dimères positifs. Ils avaient en moyenne  $76 \pm 11,6$ ans, et étaient des hommes pour 75% d'entre eux. Le stade BPCO était représenté de façon égale par le stade III et IV.

Le TAAP moyen était de  $100,87 \pm 16,12$ ms avec un minimum à 75ms et un maximum à 117ms.

Tous les patients avec une EP avaient un TAAP  $< 120$ ms.

**Conclusion** : un temps d'accélération artériel pulmonaire  $> 120$ ms mesuré par échographie, pourrait permettre d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire de manière non invasive, chez une population BPCO en exacerbation, à probabilité faible et intermédiaire.

## INTRODUCTION

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique. Elle se caractérise par une inflammation et un œdème de l'arbre bronchique, associée à une sécrétion plus importante de mucus obstruant les bronches. Ces modifications anatomiques conduisent à une diminution du diamètre des bronches et bronchioles, et donc à une réduction, partiellement réversible, des débits ventilatoires. Le diagnostic est posé à la suite d'explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) avec une spirométrie, montrant un trouble ventilatoire obstructif non complètement réversible après administration de bêta-2-mimétiques et anticholinergiques. La BPCO est classée en 4 stades, en fonction des résultats de spirométrie. Il s'agit de la classification GOLD, qui a été révisée en 2017 (annexe 1).

Les patients BPCO sont classés en stade en fonction du résultat de spirométrie (de I à IV selon le VEMS) puis dans un groupe (A à D) selon les symptômes et la fréquence des exacerbations. Le choix du traitement ne dépend plus que de ce groupe, indépendamment de la spirométrie (1).

La prévalence de la BPCO en France, est de 7,5% des adultes de plus de 45 ans et semble prédominer dans les régions du Nord, de l'Est et en Bretagne (2). Selon les dernières données épidémiologiques, elle est responsable de 69 000 à 112 000 hospitalisations, et de 16 500 décès par an (3). D'ici 2030, elle devrait être la 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> cause de mortalité. C'est donc un réel enjeu de santé publique.

La BPCO est une maladie chronique, qui va s'accompagner d'un ou plusieurs événements aigus au cours d'une vie, appelés « exacerbation aiguë » (EA).

L'EA correspond à l'aggravation des symptômes respiratoires d'un patient : la toux, les expectorations et leur purulence, la dyspnée.

Les causes d'exacerbation sont multiples, l'infection pulmonaire étant la principale étiologie. Mais dans 30% des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

L'embolie pulmonaire (EP) est une maladie thrombo-embolique, et fait partie intégrante des facteurs déclenchants de l'EA (4).

Selon les études, la prévalence de l'embolie pulmonaire dans les EABPCO varient de 3,3% à 6,2% pour certains, alors que d'autres auteurs observent une prévalence plus importante, allant de 16,1% jusqu'à plus de 20% (5)(6)(7).

Du fait de nombreux symptômes aspécifiques, l'EP est de diagnostic difficile dans la population générale, et encore plus chez les patients BPCO. En effet, les symptômes de l'EP miment l'EABPCO (8).

Concernant la présentation clinique et gazométrique, une étude menée par Tillie Leblond et al. a démontré qu'il n'y avait pas de différence chez les patients BPCO avec et sans EP (9).

De plus, il a été prouvé que la BPCO est un facteur de mauvais pronostic chez les patients ayant une EP (10).

Il n'y a actuellement pas d'argument pour une utilisation différente des algorithmes diagnostiques standards pour l'EP chez les patients atteints de BPCO (11).

Tous ces éléments entraînent un risque de sous triage d'EP, et donc de surmortalité.

Le diagnostic de l'EP au SAU est donc un vrai challenge pour l'urgentiste, spécifiquement dans cette population avec une prévalence élevée. Le travail de l'urgentiste est donc d'être capable de diagnostiquer une embolie pulmonaire chez la population de BPCO, en utilisant de façon raisonnée les examens paracliniques disponibles.

La prise en charge actuelle consiste en une évaluation clinique, une estimation d'une probabilité pré- test, une mesure biologique que sont les D-dimères (DD) et la réalisation d'un angioscanner ou d'une scintigraphie ventilation/perfusion.

Cette problématique fait partie d'une thématique privilégiée au Service d'Accueil des Urgences (SAU) du Centre Hospitalier (CH) de Béthune avec un premier travail réalisé en 2016 dont l'objectif était d'évaluer l'intérêt de différents paramètres non invasifs dans la démarche d'exclusion de l'EP chez les patients BPCO avec D-Dimères positifs, à probabilité faible ou intermédiaire.

Dans cette population, la mesure du gradient alvéolo-artériel par la capnométrie nasale inférieure à 6 mmHg permettait d'exclure l'EP avec une sensibilité (Se) à 100 % IC95% (50,6-100%), une spécificité (Sp) à 69,2 IC95% (42-87,4%), une Valeur Prédictive Positive (VPP) à 0,56 et une Valeur Prédictive Négative (VPN) à 1 et un Rapport de Vraisemblance Négatif (RVN) à 0.

Pour donner suite à ces résultats, une seconde étude a été réalisée de mars à août 2017, au CH de Béthune, de Lens et de Besançon. Celle-ci avait pour objectif d'évaluer la pertinence d'un gradient alvéolo-artériel <6mmHg dans le diagnostic d'exclusion de l'embolie pulmonaire dans cette même population.

Un gradient alvéolo-artériel  $<6\text{mmHg}$  permettrait d'exclure de manière non invasive et sereine, le diagnostic d'EP dans cette population, avec une sensibilité mesurée à 46% IC95% [26 ; 66], une spécificité à 100% IC95% [39 ; 100], une VPN à 100% IC95 % [73 ; 100] et une VPP mesurée à 22% IC95% [6 ; 47].

La mesure du gradient alvéolo-artériel, qui est un paramètre ventilatoire non invasif, semblait donc prometteuse.

Il nous paraissait intéressant d'y associer une évaluation hémodynamique des pressions pulmonaires, de façon non invasive par échographie avec la mesure du temps d'accélération artériel pulmonaire (TAAP).

Notre hypothèse de travail étant d'associer chez des patients BPCO admis au SAU pour EA avec DD+ la mesure d'un gradient alvéolo-artériel et du TAAP en comparaison à l'examen de référence qu'est l'angioscanner dans la démarche d'exclusion de l'embolie pulmonaire.

## ETAT DE L'ART

### I) Echographie dans la dyspnée aiguë

La dyspnée aiguë est un motif fréquent de consultation aux urgences. Elle correspond à une perception anormale et désagréable de la respiration. Les étiologies sont nombreuses, et de gravité variable : BPCO, pneumopathie, décompensation cardiaque, embolie pulmonaire, crise d'asthme, œdème pulmonaire aigu, ...

Selon les études, la prévalence de la dyspnée aiguë aux urgences varie de 3% à 7,4%, et atteint 25 à 37% des personnes de 70 et plus en ambulatoire (12)(13)(14). Aux Etats-Unis, elle est responsable de 3 à 4 millions de passages aux urgences par an ce qui en fait un motif fréquent de consultation aux urgences (15)(16).

L'examen clinique permet dans 74% des cas seulement de trouver la cause de cette dyspnée, des examens complémentaires sont donc nécessaires dans la plupart des cas (17).

Parmi eux, on retrouve notamment l'échographie thoracique, qui a révolutionné les pratiques. Son rôle dans l'approche diagnostique de la dyspnée a été établi, et en fait donc une alternative de choix à l'imagerie conventionnelle.

De plus, il a été démontré que l'utilisation de l'échographie dans un contexte de dyspnée aux urgences, permettait une approche diagnostique fiable et réalisable, et permettait une réduction du temps diagnostique (18).

Dans le diagnostic d'embolie pulmonaire, elle n'est utile que dans les présentations cliniques graves avec instabilité hémodynamique mais elle reste néanmoins un examen pertinent dans l'évaluation des dyspnées aiguës au SAU et les diagnostics différentiels (19)(20)(21)(22)(23).

Une étude de 2014 réalisée par Koenig et al. avait pour but d'étudier la précision d'un protocole d'échographie pour prédire le besoin à l'angioscanner thoracique (24). L'échographie était réalisée par des médecins formés à l'échographie thoracique, dans l'unité de soins intensifs pulmonaires. Lorsqu'un angioscanner thoracique était demandé afin d'exclure une embolie pulmonaire, les médecins procédaient à la réalisation d'un ECG, d'une ETT et d'une échographie veineuse profonde de compression des membres inférieurs. Il avait été décidé qu'un angioscanner ne serait pas nécessaire si une thrombose veineuse profonde était retrouvée ou si des preuves claires d'un diagnostic alternatif étaient établies (pneumopathie, OAP retrouvés en échographie). Les résultats de l'angioscanner et de l'association ETT / ECG / échographie veineuse étaient comparés. 96 patients ont eu un angioscanner, et 12 d'entre eux avaient une embolie pulmonaire. 2,1% des sujets avaient une TVP, 56,4% des sujets avaient un diagnostic différentiel qui était compatible avec le résultat du scanner. Le scanner n'avait apporté aucun argument pour un diagnostic différentiel que n'avait pas apporté l'échographie. Ils ont pu conclure que dans 58,3% des cas, l'angioscanner n'était pas nécessaire et les arguments cliniques et paracliniques ont suffi à poser un diagnostic fiable.

Le travail mené par Nazerian et al. allait également dans ce sens (25).

La réalisation d'une échographie pulmonaire et cardiaque fait donc partie intégrante des outils diagnostiques étiologiques des dyspnées aiguës au SAU.

Dans notre étude, nous avons donc réalisé une échocardiographie aux patients BPCO se présentant aux urgences pour dyspnée, avec suspicion d'embolie pulmonaire à risque faible et intermédiaire et DD+, en rajoutant une mesure échographique supplémentaire : le temps d'accélération artériel pulmonaire (TAAP).

## II) Le temps d'accélération artériel pulmonaire

La circulation artérielle pulmonaire normale est une circulation à basse pression (la pression artérielle pulmonaire moyenne est de 14 +/- 3mmHg) et les résistances y sont faibles.

Lors d'une embolie pulmonaire, l'obstruction des artères pulmonaires et le remodelage des artéioles entraînent une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) > ou égale à 25mmHg mesurée lors d'un cathétérisme cardiaque droit,

L'HTAP se caractérise par l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires entraînant ensuite une insuffisance cardiaque droite puis le décès.

Le cathétérisme cardiaque droit est un examen invasif permettant d'évaluer l'état hémodynamique d'un patient. Il permet la mesure de la pression de l'oreillette droite, les pressions du ventricule droit, et la pression systolique de l'artère pulmonaire (PAPs).

L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) est couramment utilisée afin de mesurer la pression artérielle pulmonaire, et ce de façon non invasive. Elle est plus simple d'accès, rapide, et peut se faire au lit du patient. L'ETT joue un rôle fondamental dans le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire, notamment car elle offre des informations relatives au diagnostic, à l'état hémodynamique, à la réponse thérapeutique et au pronostic (26).

La pression systolique de l'artère pulmonaire et la pression artérielle moyenne peuvent être mesurées grâce à cette technique. En 2013, Lafitte et al. ont mené une étude comparative afin d'évaluer la pertinence et l'exactitude de la mesure de la PAPs en échocardiographie par rapport au cathétérisme cardiaque droit (27).

Ils avaient analysé rétrospectivement les données de 310 patients hospitalisés en cardiologie sur une même période. L'analyse des données a montré une forte corrélation entre la mesure échographique et le cathétérisme cardiaque droit avec un  $p < 0,00001$ , une sensibilité de 88% et spécificité de 83%. Un seuil de PAPs à 38mmHg a été choisi, correspondant à une PAPm à 25mmHg.

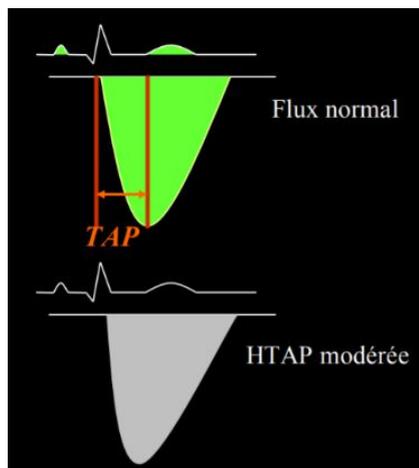
La méthode échographique la plus précise à ce jour afin de mesurer la pression artérielle pulmonaire systolique est la mesure de la vitesse maximale du jet de régurgitation de la valve tricuspide (TRv). Cette technique fournit une estimation directe non invasive de la pression systolique ventriculaire droite et est donc plus facile d'accès que le cathétérisme cardiaque (28). Elle sous-entend néanmoins qu'une fuite tricuspidiene soit présente.

Cependant, le temps de régurgitation de la valve tricuspide (TRv) est insuffisant chez certaines personnes et ne permet pas une estimation de la PAPs. Une

méthode alternative a donc été proposée, à savoir la mesure du temps d'accélération artériel pulmonaire (TAAP).

Le temps d'accélération artériel pulmonaire est défini comme l'intervalle de temps entre le début de l'éjection du ventricule droit et la vitesse d'écoulement maximale à travers la valve pulmonaire, mesuré lors d'une échographie thoracique (29).

Un TAAP normal est compris entre 120 et 160ms.



Le TAAP a cet avantage d'être réalisable chez la majorité des patients, car il ne tient pas compte de la régurgitation valvulaire ou d'un défaut anatomique (30).

Dans une étude réalisée par Yared et al. en 2011, 500 patients ont été inclus, et le TRv et TAAP ont été mesurés. Le TRv n'était pas mesurable chez 25,3% des patients, alors que le TAAP était mesurable chez 99,6% des patients. Une forte corrélation inverse a été démontrée entre le TAAP et TRv ( $r=-0,96$ ). Le TAAP peut donc être utilisé pour estimer la PAPm indépendamment du TRv, ce qui permet d'augmenter le pourcentage de patients chez lesquels l'ETT peut être utilisée pour quantifier la PAPm (31).

La mesure de la PAPm peut donc se faire de façon non invasive par l'intermédiaire de l'échographie trans-thoracique. Il a été prouvé depuis de nombreuses années qu'il existe une bonne corrélation entre le TAAP mesuré en échographie, et les résistances vasculaires pulmonaires lors du cathétérisme droit (32).

Le but de l'étude menée par Dabestani et al. était de déterminer la relation entre le mouvement et la vitesse d'écoulement de la valve pulmonaire chez des patients avec ou sans HTAP, et d'analyser si la résistance et la pression de l'artère pulmonaire pouvaient être estimées de manière non invasive à partir d'un doppler pulsé. 39 patients ont été inclus dans l'étude, et ont bénéficié d'une échocardiographie doppler et d'un cathétérisme cardiaque droit. Le TAAP moyen était de 88 +/- 25ms chez les patients avec hypertension artérielle pulmonaire, alors qu'il était plus important pour les patients sans hypertension artérielle pulmonaire, avec une moyenne de 134 +/- 21ms, avec une différence significative ( $p < 0,01$ ).

Cette même étude a également permis de conclure qu'un TAAP  $<$  ou égal à 120ms permettait de prédire une HTAP avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 63%. Il y avait une bonne corrélation entre la pression de l'artère pulmonaire et le TAAP avec : «  $r = - 0,84$  », et plus spécifiquement chez des patients avec un TAAP  $<$  ou  $=$  à 120ms ( $r = - 0,87$ ). Une relation a été établie pour un TAAP  $<$  ou égal à 120ms :  $PAPs = 90 - (0,62 \times TAAP)$ . Lorsque le TAAP était  $> 120ms$ , l'équation de régression était :  $PAPs = 73 - (0,42 \times TAAP)$ .

Dans une étude antérieure de Kitabatak et al., la corrélation entre le TAAP et la pression artérielle pulmonaire mesurée de façon invasive, a été établie (33).

Le TAAP est un bon paramètre permettant d'évaluer la post-charge du VD, qui correspond à la pression de l'artère pulmonaire (34).

Une méta-analyse de 2018 basée sur 21 articles publiés entre 1983 et 2016, incluant 1280 patients, a démontré que le TAAP permettait de détecter l'hypertension artérielle pulmonaire avec une sensibilité et une spécificité de 84%, et qu'il était mesurable chez >90% des adultes (29).

Une étude menée par Erik et al. a déterminé qu'un TAAP <90ms était le reflet d'une HTAP sévère (30).

L'échographie trans-thoracique permet de mettre en évidence des signes directs mais également indirects d'EP, comme une dilatation du VD avec un diamètre >25mm, un septum paradoxal, une dilatation de l'artère pulmonaire, ainsi qu'un TAAP <80-90ms (35).

Le temps d'accélération artériel pulmonaire semble donc être intéressant dans cette thématique d'embolie pulmonaire.

Cependant cette mesure est devenue une mesure de référence en cas d'HTAP chronique. En cas de pathologie aiguë, elle commence à prendre son intérêt mais est encore peu étudiée.

### III) La capnométrie

La capnométrie permet de mesurer la concentration en CO<sub>2</sub> dans l'air expiré. L'EtCO<sub>2</sub> représente la fraction expirée de CO<sub>2</sub>. Elle est utilisée depuis de nombreuses années, notamment pour s'assurer d'une bonne intubation orotrachéale, de l'efficacité d'une réanimation cardio-pulmonaire, de la

surveillance hémodynamique d'un patient intubé-ventilé, de la surveillance d'un patient sous sédation. Cette valeur est exprimée en millimètre de mercure (mmHg). L'EtCO<sub>2</sub> normale est de  $\pm 38$ mmHg.

L'espace mort correspond à l'espace des voies aériennes ne participant pas aux échanges gazeux, et représente la partie inefficace de la ventilation.

L'espace mort anatomique est représenté par les voies aériennes supérieures, la trachée et les bronches. Chez un sujet sain, l'espace mort alvéolaire est négligeable. Cependant, chez les patients atteints d'EP, les alvéoles sont ventilées mais non perfusées à cause du thrombus, ce qui entraîne une diminution de l'évacuation du CO<sub>2</sub> et donc une augmentation de sa concentration plasmatique. L'EtCO<sub>2</sub> est alors diminuée.

Le thrombus entraîne une mauvaise vascularisation d'une partie du poumon et un espace mort qui pourrait être mesurable par la capnométrie.

En 1990, Chopin et al. avaient montré l'intérêt de cette technique. Ils avaient étudié l'intérêt de la capnométrie comme aide au diagnostic d'EP dans une population de BPCO en détresse respiratoire aiguë. Ils avaient mesuré la pression partielle expirée maximum en CO<sub>2</sub> (P<sub>em</sub>CO<sub>2</sub>) en interrompant le système de ventilation mécanique, et la PaCO<sub>2</sub>. La P<sub>em</sub>CO<sub>2</sub> était significativement différente chez les patients atteints ou non d'embolie pulmonaire, avec une valeur prédictive négative de 100% (36).

Plusieurs études ont également montré que la combinaison de la probabilité clinique et de l'EtCO<sub>2</sub> permettait d'exclure sereinement l'EP chez des patients suspects d'EP avec D-dimères positifs en pré-hospitalier (37)(38).

L'étude menée par Kurt et al. avait comme objectif d'évaluer l'intérêt d'aide diagnostique de l'espace mort alvéolaire mesuré par capnographie, chez des patients suspects d'EP (39). 58 patients ont été inclus et ont bénéficié du score clinique de Wells, de la capnographie, de l'angioscanner thoracique, d'une échographie veineuse 4 points, de la mesure des D-dimères et d'une scintigraphie ventilation/perfusion. 69% des patients avaient une EP diagnostiquée sur l'angioscanner. La sensibilité de la capnographie était de 70%, avec une spécificité de 61,1%, une valeur prédictive positive et négative de respectivement 80% et 47,8%. Ils ont démontré que l'utilisation de la fraction d'espace mort alvéolaire combinée à d'autres scores de probabilité clinique pré-test permettait d'augmenter la spécificité et la sensibilité pour le diagnostic d'EP.

Une étude menée par Youn et al. a démontré que l'association de la capnométrie et des D-dimères était meilleure pour détecter une EP que les D-dimères seuls (40).

Actuellement, la mesure de la capnométrie peut se faire de façon simple et non invasive, grâce à un embout nasal. L'administration d'oxygène au patient ne modifie en rien le résultat de la mesure.

#### IV) Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire représente un défi diagnostique pour les urgentistes, du fait de ses symptômes aspécifiques et variés. Il est cependant primordial de la détecter chez les BPCO, car elle représente un facteur de mauvais pronostic dans cette population, et est associée à une mortalité élevée (41)(42)(43).

Des algorithmes ont de ce fait été établis afin de parvenir à une stratégie diagnostique permettant de réduire le retard de prise en charge des patients, et ainsi en diminuer la mortalité.

Il existe à ce jour de nombreux scores de probabilité clinique pré-test, dont le score de Wells et le score de Genève, qui sont les plus utilisés actuellement. Ils permettent, grâce à différents items, de stratifier la probabilité clinique d'EP en 3 niveaux de risque, faible, intermédiaire ou élevé. D'autres examens y sont associés, comme le dosage sanguin des D-dimères et l'angioscanner thoracique spiralé.

Les D-dimères correspondent aux produits de dégradation de la fibrine par le système fibrinolytique, qui est activé en présence d'un thrombus. Néanmoins, ils sont augmentés lors de nombreuses situations, comme la grossesse, les pathologies inflammatoires, la résorption d'hématomes, et ne sont donc pas spécifiques de l'EP.

Leur valeur prédictive négative étant excellente, ils permettent d'exclure une embolie pulmonaire chez les patients ayant une probabilité clinique pré-test faible ou intermédiaire, dès qu'ils sont négatifs. Les D-dimères ajustés sur l'âge permettent d'améliorer la spécificité diagnostique de l'EP chez les patients de >50ans, sans réduire la sensibilité (44).

Dès lors qu'ils sont supérieurs à 500µg/L ou (âgex10) µg/L chez les plus de 50 ans, un angioscanner thoracique spiralé doit être réalisé.

L'angioscanner thoracique spiralé représente le gold standard actuel dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire (45).

Il remplace l'angiographie pulmonaire, qui est un examen invasif avec nécessité d'introduire une sonde dans l'artère pulmonaire. Le degré d'obstruction de l'arbre artériel pouvait être évalué de façon précise à l'aide de l'index de Miller. De la même manière, un autre index a été conçu pour l'angioscanner thoracique, l'index de Qanadli (46).

La précision de l'index de Qanadli a été démontrée dans plusieurs études (47)(48). Il présente également un intérêt dans son utilisation objective et reproductible pour stratifier le risque de gravité de l'obstruction, et vise donc à orienter les stratégies thérapeutiques (49).

#### V) Problématique de l'EP dans la BPCO

Chez les patients BPCO, il semblerait que la maladie thrombo-embolique veineuse soit plus fréquente et se manifeste plus souvent sous la forme d'EP plutôt que TVP, par rapport aux patients non-BPCO. Ces patients ont un moins bon pronostic, et décèdent plus souvent d'EP. En effet, elle représente la 1<sup>ère</sup> cause de décès à 3 mois (41).

La difficulté à diagnostiquer une EP dans cette population est à risque d'engendrer un sous diagnostic, et donc d'entraîner une surmortalité.

Il semble intéressant de trouver un outil diagnostique non irradiant, simple à réaliser, non invasif, qui serait intégré dans la démarche actuelle incluant la probabilité clinique pré-test, le dosage des D-dimères, et le score de Genève. Ceci permettrait d'éviter la réalisation massive d'angioscanner thoracique dans cette population.

Les résultats des études pilotes réalisées au CH de Béthune étant prometteurs, nous avons voulu y ajouter une mesure hémodynamique afin d'apporter un argument supplémentaire dans cette démarche diagnostique d'exclusion de l'EP dans cette population.

## VI. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de notre étude était d'étudier la pertinence d'un temps d'accélération artériel pulmonaire  $>120$  msec mesuré en échographie, dans la démarche d'exclusion du diagnostic d'embolie pulmonaire chez les patients en EABPCO avec DD+, à risque faible et intermédiaire.

Les objectifs secondaires étaient :

- D'évaluer la pertinence d'un gradient alvéolo-artériel  $<6$  mmHg et d'un TAAP  $>120$  ms dans le diagnostic d'exclusion d'embolie pulmonaire
- De mettre en évidence une corrélation entre la valeur du TAAP et la gravité de l'embolie pulmonaire

Le critère de jugement principal était la proportion de patients sans EP avec un TAAP  $> 120$  msec.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La proportion de patient sans EP avec un gradient  $< 6$  mmHg et TAP  $> 120$  msec
- L'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire par l'index de Qanadli en fonction du TAAP

## MATERIELS ET METHODES

### I) Type d'étude

Notre étude était observationnelle, monocentrique, et transversale.

La population était issue du Centre Hospitalier de Beuvry. Les inclusions ont eu lieu du 10 janvier 2020 au 9 mai 2020.

### II) Population

#### A) Critères d'inclusion

Les patients éligibles étaient tous les patients âgés de 18 ans et plus, admis aux urgences pour exacerbation de BPCO.

#### B) Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion comprenaient :

- Allergie au produit de contraste iodé
- Traitement anti-coagulant (AVK, AOD, HBPM, HNF)
- Insuffisance rénale définie par une clairance de la créatinine <30mL/min selon la formule du CKD-EPI

- Instabilité hémodynamique : FC >100bpm, TA <90/60, FR> 25 cycles/min
- Causes évidentes d'exacerbation de BPCO : syndrome coronarien aigu, œdème aigu pulmonaire, pneumothorax

### III) Recueil des données

Les données de l'examen clinique et les résultats des examens complémentaires étaient recueillis à partir de fiches de recueil standardisées. Les données étaient ensuite pseudonymisées et traitées à l'aide d'un tableur Excel version 2016.

### IV) Déroulement de l'étude

#### A) Protocole de prise en charge des patients éligibles

Tous les patients de 18ans et plus se présentant au SAU pour exacerbation de BPCO étaient éligibles à l'étude. Une information claire sur le but de l'étude et son déroulement leur était dispensée dès leur admission. Leur consentement éclairé était recherché. Il leur était possible à tout moment de changer d'avis et de quitter l'étude.

Le patient était ensuite pris en charge en suivant la stratégie diagnostique habituelle de l'EP selon les recommandations actuelles de la Société Européenne de Cardiologie (ESC).

L'urgentiste réalisait une prise en charge classique comprenant l'anamnèse du patient, l'examen clinique complet, dont une recherche de signes cliniques de TVP, et une

auscultation cardio-pulmonaire. La probabilité clinique pré-test par le score de Genève révisé était calculée (Annexe 2). Le patient était alors mis en condition avec réalisation d'une ponction veineuse permettant un bilan biologique avec le dosage des D- dimères, d'une gazométrie artérielle par ponction de l'artère radiale pour recueillir la PaCO<sub>2</sub>, d'un électrocardiogramme 12 dérivations et d'une radiographie pulmonaire. Dans le même temps, la mesure de l'EtCO<sub>2</sub> était réalisée à l'aide de la capnométrie nasale. Après ces différents prélèvements, l'urgentiste procédait à une mesure du TAAP en échographie thoracique. Si les D-dimères étaient positifs, un angioscanner thoracique était réalisé. Pour ceux aux D-dimères négatifs, les examens complémentaires s'arrêtaient à ce stade.

Au terme de cette prise en charge, le diagnostic final était obtenu après analyse des différents résultats des examens complémentaires. Le protocole de notre étude est disponible en annexe 3.

#### B) Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie concernant la prise en charge diagnostique de l'EP

Les recommandations actuelles concernant la prise en charge diagnostique de l'EP préconisent de réaliser un calcul de la probabilité clinique pré-test à l'aide du score de Wells ou du score de Genève révisé afin de classer le risque d'EP en faible – intermédiaire – élevé. Les patients à faible risque ou risque intermédiaire doivent bénéficier d'un dosage des D-dimères, suivi d'un angioscanner thoracique injecté si ces derniers s'avèrent positifs.

## 1) Probabilité clinique pré-test

Le score de Genève révisé est le score de probabilité clinique pré-test qui a été choisi dans notre étude, du fait de sa rapidité de faisabilité ainsi qu'à l'utilisation de variables objectives, contrairement au score de Wells dont une variable est laissée à l'appréciation du médecin, à savoir « diagnostic au moins aussi probable que l'EP ».

Le score de Genève révisé comporte 9 items, permettant ensuite de définir 3 niveaux de risques : risque faible (0-3), risque intermédiaire (4-10), risque élevé (>10). Respectivement, les probabilités sont de 5 à 12%, 25 à 33%, et de 61 à 83%.

## 2) Dosage des D-dimères

Pour notre étude, le dosage des D-dimères était ajusté à l'âge selon la formule : âge x 10µg/L. Cela permet d'avoir une meilleure spécificité, car il existe des facteurs confondants augmentant les D-dimères, en dehors d'un événement thrombo-embolique (50).

Au CH de Beuvry, l'analyse reposait sur une technique immunoturbidimétrique, Stago d-dimer liatest. Le seuil de positivité retenu était de 0,5 µg/mL.

Un angioscanner thoracique était ensuite réalisé pour les patients avec des D-dimères >0,5 µg/mL ou > âge x 10 µg/mL, pour confirmer ou non le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Si les D-dimères étaient négatifs, la maladie thrombo-embolique était considérée comme exclue et n'entraînait pas d'angioscanner thoracique.

### 3) Angioscanner thoracique

Un angioscanner thoracique injecté était réalisé chez tous les patients aux probabilités pré-test faible et intermédiaire avec des D-dimères positifs, ainsi que ceux avec une probabilité élevée, dans le respect des recommandations de l'ESC.

Le résultat était positif dès qu'un thrombus était visualisé dans l'arbre artériel pulmonaire.

Les patients avec angioscanner positif étaient notés EP+, ceux au scanner normal étaient notés EP-.

Pour notre étude, le scanner utilisé était un scanner multibarette Somaton definition AS de Siemens, avec un injecteur Mallinckrodt Optivantage Injector CT™.

L'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire a été réalisée selon l'index de Qanadli. Pour chaque poumon, 10 segments artériels ont été évalués : 3 au lobe supérieur, 2 au lobe moyen, et 5 au lobe inférieur. Un défaut de remplissage d'un segment artériel était noté un (1) point. Un facteur de pondération était évalué pour chaque point selon la vascularisation en aval de l'embolie (0 = pas de défaut de remplissage distal, 1 = occlusion partielle et 2 = occlusion complète). L'indice d'obstruction maximale était 40. Après calcul du degré d'obstruction en pourcentage, 3 stades de gravité étaient décrits : gravité modérée <40%, sévère entre 40 et 60%, et massive >60%.

### C) Temps d'accélération artériel pulmonaire

Le temps d'accélération artériel pulmonaire correspond au temps entre le début de l'éjection du ventricule droit et la vitesse d'écoulement maximale à travers la valve pulmonaire. Il se mesure à travers le flux d'éjection pulmonaire. Celui-ci permet une estimation précise de la pression artérielle pulmonaire systolique moyenne.

Dans notre étude, le TAAP était mesuré par une échographie trans-thoracique, en utilisant l'échographe Philipps IE33 et/ou l'échographe siemens ACUSON Juniper.

Nous avons utilisé les sondes cardiaques phase array.

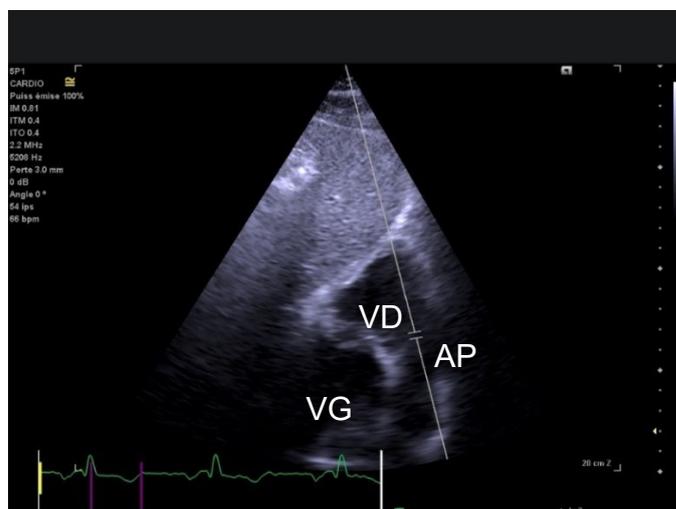
La mesure s'effectuait sur une coupe basale para-sternale petit axe et/ou sur une coupe sous-xyphoïdienne. Le doppler pulsé était positionné au niveau de la chambre de chasse de l'artère pulmonaire sous la valve pulmonaire.

La coupe para-sternale petit axe permet un accès à la valve et l'artère pulmonaire. La coupe sous-xyphoïdienne était réalisée lorsque la précédente était de qualité sous-optimale, notamment chez les patients en surpoids. Le flux sous pulmonaire est mesuré en doppler pulsé. En coupe para-sternale petite axe, le curseur de mesure était placé 1 à 2 mm en amont de la valve pulmonaire, afin d'enregistrer le clic de fermeture de la valve, puis un tir de doppler pulsé était réalisé.

Le TAAP était ensuite calculé en prenant le début du flux et le pic de vitesse.

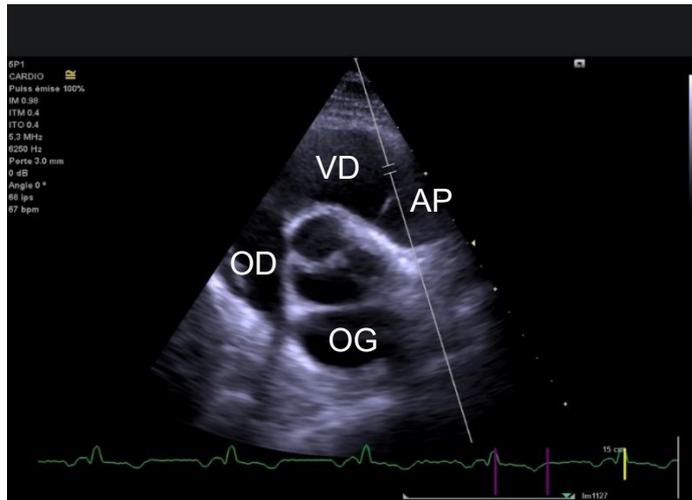
Une moyenne de 3 mesures successives a été retenue comme mesure finale.

Image 1 : Coupe sous-xyphoïdienne



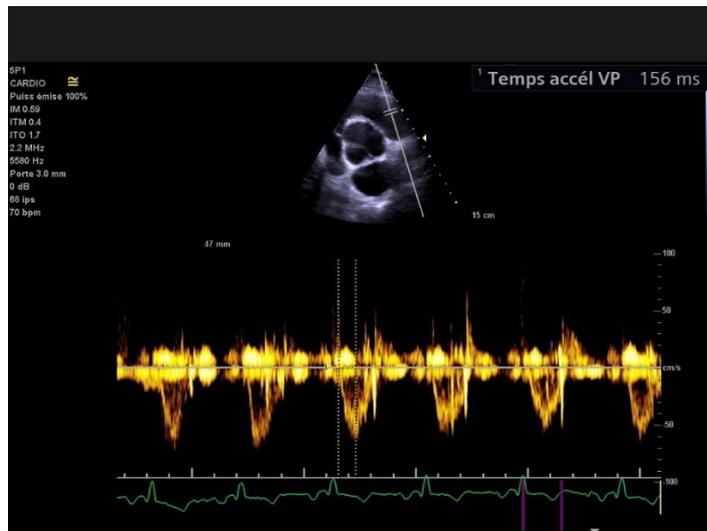
Légende : VD (ventricule droit), VG (ventricule gauche), AP (artère pulmonaire)

Image 2 : coupe para-sternale petit axe



Légende : VD (ventricule droit), AP (artère pulmonaire), OD (oreillette droite), OG (oreillette gauche)

Image 3 : doppler pulsé



#### D) Capnométrie

La capnométrie est un examen non invasif permettant de mesurer l'espace mort alvéolaire. Lors d'une embolie pulmonaire, l'espace mort est augmenté, témoignant des zones pulmonaires ventilées mais non perfusées. Dans ce cas, le CO<sub>2</sub> ne peut pas être

éliminé, il s'en suit donc une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>, et une diminution de l'EtCO<sub>2</sub>.  
Le gradient alvéolo-artériel est alors plus grand.

Dans notre étude, la capnométrie était mesurée par l'intermédiaire d'un embout nasal *Philips M4689A™ Microstream*, dans le même temps que les paramètres vitaux. Le patient était en décubitus dorsal, dossier à 45°, avec une respiration bouche fermée. Si nécessaire, de l'oxygène lui était administré, sans que cela ne modifie la mesure de la capnométrie. Le résultat était ensuite noté sur la fiche de recueil, au bout de 6 cycles successifs homogènes.

Dans le même temps, la PaCO<sub>2</sub> était recueillie par une gazométrie artérielle sur un tube hépariné lors d'une ponction de l'artère radiale.

Le gradient alvéolo-artériel était alors calculé, à l'aide de la formule : PaCO<sub>2</sub> – EtCO<sub>2</sub>.

Un gradient alvéolo-artériel <6mmHg était considéré comme négatif.

## E) Ethique

Notre étude ne modifie pas la prise en charge d'un patient suspect d'EP, et suit les recommandations actuelles de l'ESC de 2014.

Nous avons soumis un protocole au Comité de Protection des Personnes (CPP) dont nous avons eu l'accord le 03/11/2016 (annexe 4).

Notre étude a fait l'objet d'une déclaration à la Commission Nationale Informatique et Liberté (CNIL) (annexe 5).

Les patients ont bénéficié d'une information claire avant l'inclusion.

Les données recueillies ont été pseudonymisées.

## RESULTATS

### I) Population

En raison de l'apparition de la pandémie mondiale de SARS-COV2 concomitante à notre période d'inclusion, les patients potentiellement éligibles étaient orientés vers la filière « haute densité virale », du fait de la symptomatologie respiratoire du virus. Nous avons donc été dans l'impossibilité d'inclure un nombre suffisant de patients.

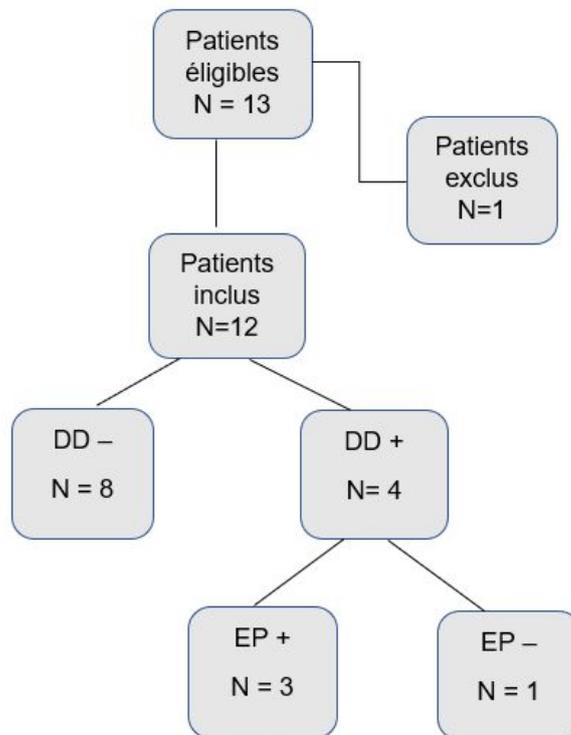
Parmi les patients admis au SAU du Centre Hospitalier de Beuvry pour EABPCO pendant la période d'inclusion, 13 patients étaient éligibles.

1 patient a été exclu car il était sous traitement anti-coagulant.

Au total, 12 patients ont été inclus dans notre étude. 8 patients avaient des D-dimères négatifs (DD-), et 4 patients avaient des D-dimères positifs (DD+).

Les effectifs sont rappelés dans la figure 1.

Figure 1 : Flow chart



A) Population avec DD négatifs

Dans la population avec D-dimères négatifs, 75% étaient des hommes, avec un âge moyen de  $68 \pm 9$  ans. 75% avaient un stade IV BPCO selon la classification de GOLD.

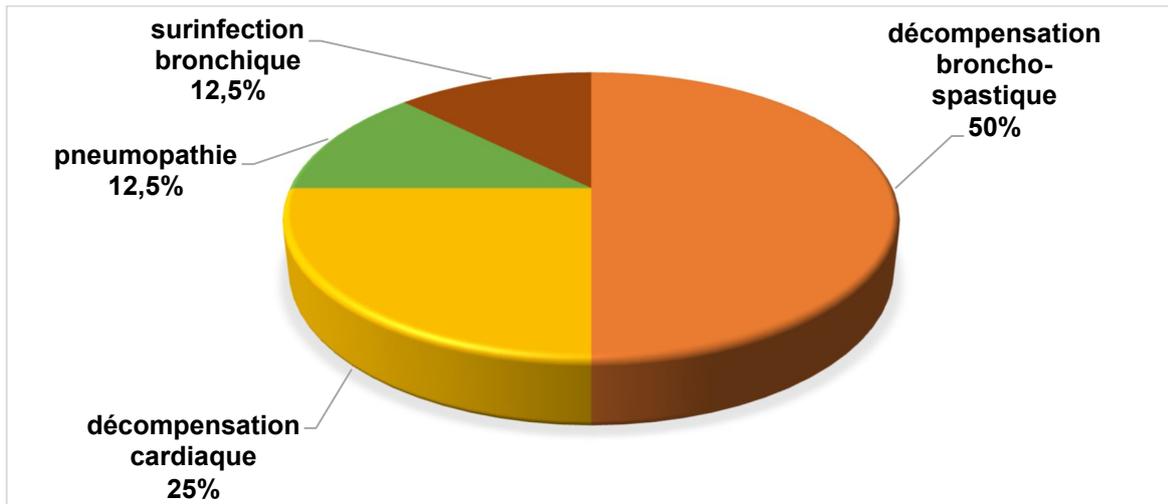
La valeur moyenne de l'EtCO<sub>2</sub> était de  $30 \pm 10,4$ mmHg. La PaCO<sub>2</sub> était mesurée à  $45,62 \pm 7,44$  mmHg soit un gradient alvéolo-artériel à  $16,62 \pm 11,55$ .

35,7% des patients avaient un gradient alvéolo-artériel <6mmHg.

Le TAAP moyen était de  $100,87 \pm 16,12$ ms, avec un minimum à 96ms et un maximum à 130ms.

Le diagnostic final retenu était une décompensation broncho-spastique pour 50% des patients, une décompensation cardiaque pour 25%, une pneumopathie pour 12,5%, et une surinfection bronchique 12,5% des patients restants.

Figure 2 : diagnostic final des patients D-Dimères négatifs



### B) Population avec DD positifs

Dans la population avec D-dimères positifs, les hommes représentaient 75% de l'effectif, avec un âge moyen de  $76 \pm 11,6$ ans. Le stade BPCO était à III pour la moitié de l'effectif, et IV pour la moitié restante.

1 patient avait un score de Genève intermédiaire, et 3 patients un score bas, soit 75%.

En moyenne, la capnométrie nasale mesurait une  $EtCO_2$  à  $29,5 \pm 7,85$ mmHg. La  $PaCO_2$  était mesurée à  $47 \pm 15,58$ mmHg, pour un gradient alvéolo-artériel à  $17,5 \pm 10,34$ mmHg.

Le TAP moyen était de  $100,87 \pm 16,12$ ms, avec un minimum à 75ms et un maximum à 117ms.

4 patients ont bénéficié d'un angioscanner thoracique, qui retrouvait une EP pour 3 d'entre eux.

Tous les patients avec un diagnostic final d'EP avaient un TAP < 120ms et un gradient alvéolo-artériel > 6mmHg.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population

Données	Population totale	Population dimères négatifs	D Population dimères positifs
<b>Nombre</b>	12	8	4
<b>Age (en années)</b> (moy ± écart-type)	71,46 ± 10,07	68,8 ± 9,79	76 ± 11,60
<b>Sexe</b>			
<b>Homme N (%)</b>	9 (75%)	6 (75%)	3 (75%)
<b>Femme N (%)</b>	3 (15%)	2 (25%)	1 (25%)
<b>Stade BPCO</b>			
<b>2</b>	1 (8,3%)	1 (12,5%)	0
<b>3</b>	3 (25%)	1 (12,5%)	2 (50%)
<b>4</b>	8 (66,7%)	6 (75%)	2 (50%)
<b>EtCO<sub>2</sub> (mmHg)</b> (moy ± écart-type)	29,83 ± 9,14	30 ± 10,24	29,5 ± 7,85
<b>PaCO<sub>2</sub> (mmHg)</b> (moy ± écart-type)	45,85 ± 9,31	45,62 ± 7,44	47 ± 14,58
<b>Gradient alvéolo-artériel (mmHg)</b> (moy ± écart-type)	16,91 ± 10,69	16,62 ± 11,55	17,5 ± 10,34
<b>TAP (ms)</b> (moy ± écart-type)	99 ± 15,05	100,88 ± 16,13	95,5 ± 14,08

## II) Faisabilité

L'échographie pulmonaire et cardiaque fait à ce jour partie de l'arsenal d'outils diagnostiques à disposition de l'urgentiste, pour la prise en charge de la dyspnée au SAU.

La mesure de l'EtCO<sub>2</sub> par l'intermédiaire de la capnométrie nasale, est de réalisation simple, rapide, fiable, reproductible et à faible coût. Initialement décrite pour les personnes prises en charge en réanimation, elle est également réalisable par l'intermédiaire de lunettes nasales aux urgences.

L'association d'outils diagnostiques tels que la mesure échographique du TAAP, du gradient alvéolo-artériel via la capnométrie nasale, d'un score de probabilité clinique pré-test et de D-Dimères pourrait être intéressante chez ces patients BPCO.

L'échographie thoracique associe des coupes pulmonaires et cardiaques, qui sont à ce jour intégrées dans la formation des médecins urgentistes (51)(52).

L'ajout du TAAP à l'échographie thoracique, qui est à ce jour un examen de routine pour la dyspnée, est réalisable sans allonger le délai de prise en charge. Il n'y a donc pas de perte de chance pour le patient.

## DISCUSSION

### I) Prévalence de l'EP

Dans notre étude, la prévalence de l'embolie pulmonaire est de 25%. Ce résultat est plus élevé que dans la plupart des études (5)(6)(7).

Notre résultat peut être équivoque en raison de notre très faible effectif. En dépit de la période hivernale, propice à l'inclusion, l'épidémie de SARS-CoV2 a eu pour effet de réorganiser le système des urgences. Au CH de Béthune, une filière spéciale « covid » avait été mise en place. Les patients ayant des difficultés respiratoires passaient par cette filière, et la prise en charge initiale était alors modifiée.

En effet, au vu de l'épidémie mondiale, la principale étiologie retenue devant un patient se présentant pour difficultés respiratoires, quels que soient les antécédents, était l'infection SARS-CoV2, en omettant de façon inconsciente les diagnostics différentiels. L'utilisation de notre échographe s'en est également vue plus difficile, du fait de la nécessité de sa désinfection plus rigoureuse, et la crainte de transmission du virus sur les surfaces inertes. De plus, les scopes se trouvant dans les salles liées à l'examen des patients suspects, ne permettaient pas de réaliser la mesure de la capnométrie nasale.

Notre faible effectif s'explique également par le fait que tous les urgentistes du CHB n'étaient pas formés à réaliser la mesure échographique. Un certain nombre de patients potentiellement éligibles à l'étude n'ont donc pas été inclus lorsque les personnes habilitées étaient absentes.

Il n'est bien évidemment pas possible de conclure sur d'aussi faibles effectifs.

## II) Capnométrie nasale

La mesure du gradient alvéolo-artériel par la capnométrie est connue depuis longtemps, et son utilisation est recommandée dans le monitoring des patients intubés, et lors des sédations légères (53).

Plusieurs études ont déjà démontré l'intérêt de la capnométrie dans la démarche diagnostique de l'embolie pulmonaire. En 1997, une étude menée par Kline et al. a démontré que l'association d'un espace mort alvéolaire  $<0,2$  et des D-dimères négatifs diminuait la probabilité d'avoir une embolie pulmonaire chez les patients ambulatoires (54).

Ceci est de nouveau démontré en 2010 par l'étude de Yoon et al. qui confirme l'intérêt de l'association des D-dimères et de l'espace mort alvéolaire pour le diagnostic d'EP, dans une structure d'urgence. Cette association ayant une meilleure performance que les D-dimères seuls (55). L'intérêt de la mesure du gradient alvéolo-artériel par la capnométrie, dans le but d'exclure l'embolie pulmonaire au SAU chez des patients à probabilité pré-test  $\leq 10\%$ , a été confirmé (56).

Dans l'étude pilote menée au CHB en 2016, avec un seuil de gradient alvéolo-artériel inférieur à 6 mmHg, la sensibilité était égale à 46%, la spécificité à 100% et des faux positifs à 0. Tous les patients n'ayant pas d'EP avaient un gradient alvéolo-artériel  $< 6$  mmHg. Ces résultats sont cohérents avec les études précédentes, sous réserve d'un plus faible effectif de cette étude pilote. L'utilisation de la capnométrie nasale aurait pu permettre d'éviter 14 angioscanners, donc une irradiation inutile.

La capnométrie est un atout car rapide, facilement interprétable et n'entraînant pas un coût exorbitant. Les nouveaux dispositifs permettent de délivrer de l'oxygène au patient sans interférer

avec la mesure. La réserve que l'on peut toutefois apporter concerne les patients respirant bouche ouverte, le dispositif étant semblable aux lunettes à oxygène.

### III) TAAP

Le temps d'accélération artériel pulmonaire est une mesure échographique permettant l'estimation de la PAPs, et dépend du ventricule droit.

C'est une mesure intéressante reflétant la gravité de l'hypertension artérielle pulmonaire.

A ce jour, le TAAP a montré son intérêt dans la détection non invasive de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Dans une étude antérieure, les patients dont la mesure du TAAP était  $\leq$  ou égale à 100ms avaient au moins une légère hypertension pulmonaire (32). La sensibilité à détecter une HTA était de 78% mais une spécificité de 100%.

C'est une mesure sensible, permettant de détecter une EP de petite taille lorsqu'il est  $< 100$ ms (26).

Actuellement, l'échographie thoracique fait partie de la prise en charge diagnostique d'un patient se présentant pour dyspnée au SAU.

Lors d'une suspicion d'embolie pulmonaire, elle permet de détecter des signes directs, tels que la visualisation du thrombus, mais également des signes indirects, comme la dilatation du VD, la modification du rapport VD/VG, et l'apparition d'un septum paradoxal. L'ajout d'une mesure hémodynamique pourrait être un argument supplémentaire en faveur de l'absence ou la présence d'une hypertension pulmonaire, qui est un signe d'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires en cas d'embolie pulmonaire.

C'est une mesure rapide, non invasive, facilement réalisable, à faible coût, que nous pourrions réaliser lors de la prise en charge d'une dyspnée aux urgences.

Un travail réalisé en 2018 adhère dans ce sens. En effet, le but était d'étudier la capacité des médecins urgentistes à réaliser une coupe échographique par voie sous-xyphoïdienne afin de mesurer le TAAP chez des sujets sains. Sur une période de 4 mois, 26 médecins du pôle des urgences ont participé à cette étude : 19 internes, 5 assistants et 2 praticiens hospitaliers. Après une formation courte de 2h, cette mesure était fiable dans plus de 75% des cas et l'expérience et les formations ne semblaient pas influencer la fiabilité des mesures. Cette mesure semblait donc réalisable par des médecins urgentistes chez des sujets sains (57).

#### IV) Limites de l'étude

La première limite de notre étude est bien évidemment son faible effectif. En raison de la période d'inclusion, qui coïncidait avec l'émergence de l'épidémie mondiale de COVID 19, peu de patients ont pu être inclus dans notre travail, du fait d'une filière spéciale « covid » mise en place au sein du centre d'inclusion.

La réalisation de la mesure du TAAP par échographie était soumise à la présence et à la disponibilité des médecins habilités à la réaliser, expliquant également le faible effectif.

Les médecins réalisant les échographies n'étaient pas cardiologues. Certaines mesures peuvent ne pas avoir été réalisées avec exactitude, malgré le fait que nous ayons réalisé une moyenne de 3 mesures successives. Il existe donc un biais de mesure dans ce travail.

De plus, il nous a été difficile de faire participer les équipes médicales et paramédicales à notre étude. Des patients potentiellement éligibles n'ont probablement donc pas été inclus par manque d'informations.

Un de nos objectifs secondaires était d'évaluer la gravité de l'embolie pulmonaire, par l'intermédiaire de l'index de Qanadli, et de la valeur du TAAP. Pour des raisons organisationnelles, cet index n'a pas pu être mesuré par nos radiologues.

## CONCLUSION

Le diagnostic d'embolie pulmonaire reste un challenge diagnostique pour tout médecin, dont la non-reconnaissance entraîne une augmentation de la morbi-mortalité. Il existe à ce jour des algorithmes diagnostiques, des scores de probabilité clinique, mais aucun n'est spécifique du patient BPCO, chez qui l'EP est une étiologie relativement fréquente de l'exacerbation aiguë et potentiellement mortelle si non prise en charge. La finalité étant dans cette population particulière de pouvoir écarter le diagnostic d'embolie pulmonaire et éviter la réalisation d'angioscanner thoracique.

La capnométrie nasale, permettant le calcul du gradient alvéolo-artériel, semble être un outil prometteur associé aux D-dimères.

Le temps d'accélération artériel pulmonaire pourrait s'intégrer dans l'arsenal diagnostique des urgentistes pour la détection de l'hypertension artérielle pulmonaire, et donc la présence d'un thrombus. Il y a un bénéfice potentiel qui permettrait d'éviter, dans cette population, des irradiations itératives.

Nous avons comme objectif de réaliser une étude pilote permettant d'élaborer une nouvelle stratégie diagnostique d'embolie pulmonaire chez les BPCO en exacerbation. Pour des raisons évidentes liées à la pandémie mondiale de coronavirus, nous n'avons pas eu l'effectif nécessaire.

Cette étude pourrait être prometteuse, et mériterait d'être poursuivie avec la puissance nécessaire.

## Références bibliographiques

1. Netgen. BPCO : traitement selon la nouvelle classification ABCD – traitement et prévention des exacerbations [Internet]. *Revue Médicale Suisse*. [cité 29 juin 2020]. Disponible sur : <https://www.revmed.ch/RMS/2018/RMS-N-591/BPCO-traitement-selon-la-nouvelle-classification-ABCD-traitement-et-prevention-des-exacerbations>
2. Patout, M., M. Zysman, C. Raheison Semjen, T. Perez, A. Cuvelier, et al. « Épidémiologie et dépistage de la BPCO en France. Workshop de la Société de pneumologie de langue française (SPLF) ». *Revue des Maladies Respiratoires* 31, n° 8 (1 octobre 2014): 693-99.
3. Fuhrman, C., et M. -C. Delmas. « Épidémiologie descriptive de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en France ». *Revue des Maladies Respiratoires* 27, n° 2 (1 février 2010): 160-68.
4. Masson, Elsevier. « Embolie pulmonaire et formes sibilantes des décompensations de bronchopneumopathie chronique obstructive ». EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/151409/embolie-pulmonaire-et-formes-sibilantes-des-decomp>.
5. Rutschmann, Olivier T, Jacques Cornuz, Pierre-Alexandre Poletti, Pierre-Olivier Bridevaux, et al. « Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? » *Thorax* 62, n° 2 (février 2007): 121-25.
6. Aleva, Floor E., Lucas W. L. M. Voets, Sami O. Simons, et al. « Prevalence and Localization of Pulmonary Embolism in Unexplained Acute Exacerbations of COPD: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Chest* 151, n° 3 (1 mars 2017): 544-54.
7. Tillie-Leblond, Isabelle, Charles-Hugo Marquette, Thierry Perez, Arnaud Scherpereel, Christophe Zanetti, et al. « Pulmonary Embolism in Patients with Unexplained Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence and Risk Factors ». *Annals of Internal Medicine* 144, n° 6 (21 mars 2006): 390-96.
8. Pourmand, Ali, Hannah Robinson, Maryann Mazer-Amirshahi, et Jesse M. Pines. « Pulmonary Embolism Among Patients With Acute Exacerbation Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Implications For Emergency Medicine ». *The Journal of Emergency Medicine* 55, n° 3 (2018): 339-46.
9. Tillie-Leblond I, Perez T, Scherpereel A, Zanetti CH, Lafitte JJ, Tonnel AB, et al. « Caractéristiques cliniques de l'embolie pulmonaire chez le patient BPCO ». [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues0761842500210HS1346](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/144790/resultatrecherche/6) [Internet]. 17 avr 2008 [cité 12 sept 2016]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/144790/resultatrecherche/6](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/144790/resultatrecherche/6)
10. Carson, J. L., M. L. Terrin, A. Duff, et M. A. Kelley. « Pulmonary Embolism and Mortality in Patients with COPD ». *Chest* 110, n° 5 (novembre 1996): 1212-19.
11. Carlier, N. « Exacerbations aiguës de BPCO : diagnostics différentiels ». *Revue des Maladies Respiratoires*, Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur les exacerbations de la BPCO, 34, n° 4 (1 avril 2017): 369-72.
12. Netgen. « La dyspnée de l'adulte ». *Revue Médicale Suisse*, 2012. <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-353/La-dyspnee-de-l-adulte>.
13. Mockel, Martin, Julia Searle, Reinhold Muller, Anna Slagman, Harald Storchmann, Philipp Oestereich, Werner Wyrwich, et al. « Chief Complaints in Medical Emergencies: Do They Relate to Underlying Disease and Outcome? The Charité Emergency Medicine Study (CHARITEM) ». *European Journal of Emergency Medicine: Official Journal of the European Society for Emergency Medicine* 20, n° 2 (avril 2013): 103-8.
14. Ho, S. F., M. S. O'Mahony, J. A. Steward, P. Breay, et al. « Dyspnoea and Quality of Life in Older People at Home ». *Age and Ageing* 30, n° 2 (mars 2001): 155-59.
15. Nawar, Eric W., Richard W. Niska, et Jianmin Xu. « National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 Emergency Department Summary ». *Advance Data*, n° 386 (29 juin 2007): 1-32.
16. Niska, Richard, Farida Bhuiya, et Jianmin Xu. « National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2007 Emergency Department Summary ». *National Health Statistics Reports*, n° 26 (6 août 2010): 1-31.

17. Schmitt, B. P., M. S. Kushner, et S. L. Wiener. « The Diagnostic Usefulness of the History of the Patient with Dyspnea ». *Journal of General Internal Medicine* 1, n° 6 (décembre 1986): 386-93.
18. Zanolotti, Maurizio, Margherita Scorpiniti, Chiara Gigli, Peiman Nazerian, Simone Vanni, et al. « Point-of-Care Ultrasonography for Evaluation of Acute Dyspnea in the ED ». *CHEST* 151, n° 6 (1 juin 2017): 1295-1301.
19. Barrios, Deisy, Raquel Morillo, José Luis Lobo, Rosa Nieto, Ana Jaureguizar, et al. « Assessment of Right Ventricular Function in Acute Pulmonary Embolism ». *American Heart Journal* 185 (mars 2017): 123-29.
20. Mantuani, Daniel, Bradley W. Frazee, Jahan Fahimi, et Arun Nagdev. « Point-of-Care Multi-Organ Ultrasound Improves Diagnostic Accuracy in Adults Presenting to the Emergency Department with Acute Dyspnea ». *Western Journal of Emergency Medicine* 17, n° 1 (janvier 2016): 46-53.
21. Lichtenstein, Daniel A. « Ultrasound in the Management of Thoracic Disease ». *Critical Care Medicine* 35, n° 5 Suppl (mai 2007): S250-261.
22. Whitson, Micah R., et Paul H. Mayo. « Ultrasonography in the emergency department ». *Critical Care* 20 (15 août 2016).
23. Lichtenstein, D., G. Mézière, P. Biderman, A. Gepner, et O. Barré. « The Comet-Tail Artifact. An Ultrasound Sign of Alveolar-Interstitial Syndrome ». *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 156, n° 5 (novembre 1997): 1640-46.
24. Koenig Seth, Subani Chandra, Artur Alaverdian, Christopher Dibello, Paul H. Mayo, et al. « Ultrasound Assessment of Pulmonary Embolism in Patients Receiving CT Pulmonary Angiography ». *Chest* 145, n° 4 (avril 2014): 818-23.
25. Nazerian Peiman, Simone Vanni, Giovanni Volpicelli, Chiara Gigli, Maurizio Zanolotti, et al. « Accuracy of Point-of-Care Multiorgan Ultrasonography for the Diagnosis of Pulmonary Embolism ». *Chest* 145, n° 5 (mai 2014): 950-57.
26. Barberato, Silvio Henrique, Minna Moreira Dias Romano, Adenvalva Lima de Souza Beck, Ana Clara Tude Rodrigues, et al. « Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults - 2019 ». *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 113, n° 1 (juillet 2019): 135-81.
27. Lafitte Stéphane, Xavier Pillois, Patricia Reant, Francois Picard, Florence Arsac, et al. « Estimation of Pulmonary Pressures and Diagnosis of Pulmonary Hypertension by Doppler Echocardiography: A Retrospective Comparison of Routine Echocardiography and Invasive Hemodynamics ». *Journal of the American Society of Echocardiography* 26, n° 5 (1 mai 2013): 457-63.
28. Paul G. Yock, and Richard L. Popp « noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation ». *Diagnostic methods, doppler echocardiography. circulation*, vol 70 n 4, Octobre 1984
29. Yi-Chia Yang, Chi-Hsiang Huang, and Yu-Kang Tu et al. « Pulmonary hypertension and pulmonary artery acceleration time : a systematic review and meta-analysis » the American Society of Echocardiology, 2017.
30. Tossavainen, Erik, Stefan Soderberg, Christer Grönlund, Manuel Gonzalez, Michael Henein, et al. « Pulmonary artery acceleration time in identifying pulmonary hypertension patients with raised pulmonary vascular resistance ». *European heart journal cardiovascular Imaging* 14 (7 janvier 2013).
31. Yared, Kibar, Peter Noseworthy, Arthur E. Weyman, Elizabeth McCabe, et al. « Pulmonary Artery Acceleration Time Provides an Accurate Estimate of Systolic Pulmonary Arterial Pressure during Transthoracic Echocardiography ». *Journal of the American Society of Echocardiography* 24, n° 6 (1 juin 2011): 687-92.
32. Ali Dabestani, Gregory Mahan, Julius M. Gardin, Katsu Takenaka, Cora Burn, et al. « Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed doppler echocardiography » *The American Journal of Cardiology*, volume 59, March 1, 1987.
33. Kitabatake, Michitoshi Inoue, Masato Asao, Tooru Masuyama, Jun Tanouchi, et al. « Noninvasive of pulmonary hypertension by a pulsed doppler technique » *Echocardiography Doppler, Circulation* 68, N°2, 302-309, 1983
34. Zhongkai Zhu, Dureti Godana, Ailing Li, Bianca Rodriguez, Chenxin Gu et al. « Echocardiographic assessment of right ventricular function in experimental pulmonary hypertension » *Pulmonary Circulation*, Volume 9, N°2, 1-9, 12 March 2019.

35. G. Meyer, C. Chopin, J. Remy, M. Slama, et al. « diagnostic de l'embolie pulmonaire sur poumon pathologique (insuffisance respiratoire chronique obstructive), sous respiration artificielle et chez le patient jugé intransportable » Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 5 mai 2001.
36. C. Chopin, Fesard P, Mangalaboyi J, Lestavel P, Chambrin Mc, et al. « Use of Capnography in Diagnosis of Pulmonary Embolism During Acute Respiratory Failure of Chronic Obstructive Pulmonary Disease ». *Critical care medicine. Crit Care Med*, avril 1990.
37. Rumpf, Tadeja Hernja, Miljenko Križmarić, et Štefek Grmec. « Capnometry in suspected pulmonary embolism with positive D-dimer in the field ». *Critical Care* 13, n° 6 (2009): R196.
38. O. Sanchez, Wermert D, Faisy C, Revel Mp, Diehl JI, et al. « Clinical Probability and Alveolar Dead Space Measurement for Suspected Pulmonary Embolism in Patients With an Abnormal D-Dimer Test Result ». *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH. J Thromb Haemost*, juillet 2006.
39. Kurt, Alpar S, Sipit T, Guven Sf, Erturk H, Demirel, et al. « The Diagnostic Role of Capnography in Pulmonary Embolism ». *The American journal of emergency medicine. Am J Emerg Med*, mai 2010.
40. Yoon, Young Hoon, Sung Woo Lee, Dong Min Jung, Sung Woo Moon, Jan Kurt Horn, et al. « The Additional Use of End-Tidal Alveolar Dead Space Fraction Following D-Dimer Test to Improve Diagnostic Accuracy for Pulmonary Embolism in the Emergency Department ». *Emergency Medicine Journal* 27, n° 9 (1 septembre 2010): 663-67.
41. L. Bertoletti, S. Quenet, P. Mismetti, L. Hernandez, J.J Martin-Villasclaras et al. « Clinical presentation and outcome of venous thromboembolism in COPD » *European Respiratory Society* 2012, Vol 39, 862-868
42. Hassen, Mohamed Fekih, Nejla Tilouche, Oussama Jaoued, et Souheil Elatrous. « Incidence and Impact of Pulmonary Embolism During Severe COPD Exacerbation ». *Respiratory Care* 64, n° 12 (décembre 2019): 1531-36.
43. Carson, J. L., M. L. Terrin, A. Duff, et M. A. Kelley. « Pulmonary Embolism and Mortality in Patients with COPD ». *Chest* 110, n° 5 (novembre 1996): 1212-19.
44. Zhao, C., J. M. Hu, et D. J. Guo. « [Diagnostic value of D-dimer combined with Wells score for suspected pulmonary embolism] ». *Beijing Da Xue Xue Bao. Yi Xue Ban = Journal of Peking University. Health Sciences* 50, n° 5 (18 octobre 2018): 828-32.
45. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, et al. « Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism ». *National English Journal Med.* 1 juin 2006;354(22):2317-27.)
46. Praveen Kumar BS, Rajasekhar D, Vanajakshamma V. et al. « Study of clinical, radiological and echocardiographic features and correlation of Qanadli CT index with RV dysfunction and outcomes in pulmonary embolism ». *Indian Heart Journal.* déc 2014;66(6):629-34
47. Méan, Marie, Tobias Tritschler, Andreas Limacher, Stéphane Breault, Nicolas Rodondi, et al. « Association between computed tomography obstruction index and mortality in elderly patients with acute pulmonary embolism: A prospective validation study ». *PLoS ONE* 12, n° 6 (8 juin 2017).
48. Metafratzi, Zafiria M., Miltos P. Vassiliou, George C. Maglaras, Froso G. Katzioti, et al. « Acute Pulmonary Embolism: Correlation of CT Pulmonary Artery Obstruction Index with Blood Gas Values ». *AJR. American Journal of Roentgenology* 186, n° 1 (janvier 2006): 213-19.
49. Yu, Tongfu, Mei Yuan, Qingbo Zhang, Haibing Shi, et Dehang Wang. « Evaluation of computed tomography obstruction index in guiding therapeutic decisions and monitoring percutaneous catheter fragmentation in massive pulmonary embolism ». *Journal of Biomedical Research* 25, n° 6 (novembre 2011): 431-37.
50. Nobes, Jennifer, Claudia-Martina Messow, Mohammed Khan, Petr Hrobar, et Chris Isles. « Age-Adjusted D-Dimer Excludes Pulmonary Embolism and Reduces Unnecessary Radiation Exposure in Older Adults: Retrospective Study ». *Postgraduate Medical Journal* 93, n° 1101 (1 juillet 2017): 420-24.
51. Duchenne, J., M. Martinez, C. Rothmann, P.-G. Claret, J.-P. Desclefs, et al. « Premier niveau de compétence pour l'échographie clinique en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence par consensus formalisé ». *Annales françaises de médecine d'urgence* 6, n° 4 (1 juillet 2016): 284-95.
52. M. Martinez · J. Duchenne · X. Bobbia · S. Brunet, et al. « Deuxième niveau de compétence pour l'échographie clinique en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence par consensus formalisé ». *Annales françaises de médecine d'urgence*, mai 2018.

53. H. Quintard, E. l'Her, J. Pottecher, F. Adnet, JM Constantin, et al. « Intubation et extubation du patient en réanimation », Recommandations Formalisées d'Experts commune, Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Société de Réanimation de Langue Française, 17 juin 2016.
54. Kline, J. A., S. Meek, D. Boudrow, D. Warner, et S. Colucciello. « Use of the Alveolar Dead Space Fraction (Vd/Vt) and Plasma D-Dimers to Exclude Acute Pulmonary Embolism in Ambulatory Patients ». *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 4, n° 9 (septembre 1997): 856-63.
55. Yoon, Young Hoon, Sung Woo Lee, Dong Min Jung, Sung Woo Moon, Jan Kurt Horn, et al. « The Additional Use of End-Tidal Alveolar Dead Space Fraction Following D-Dimer Test to Improve Diagnostic Accuracy for Pulmonary Embolism in the Emergency Department ». *Emergency Medicine Journal* 27, n° 9 (1 septembre 2010): 663-67.
56. Manara, Alessandro, William D'hoore, et Frédéric Thys. « Capnography as a Diagnostic Tool for Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis ». *Annals of Emergency Medicine* 62, n° 6 (décembre 2013): 584-91.
57. C. Ernoult, F. Javaudin « évaluer la capacité des médecins urgentistes à réaliser une coupe échographie par voie sous xyphoïdienne pour mesurer le TAcc au niveau de l'artère pulmonaire chez des sujets sains » 2018.

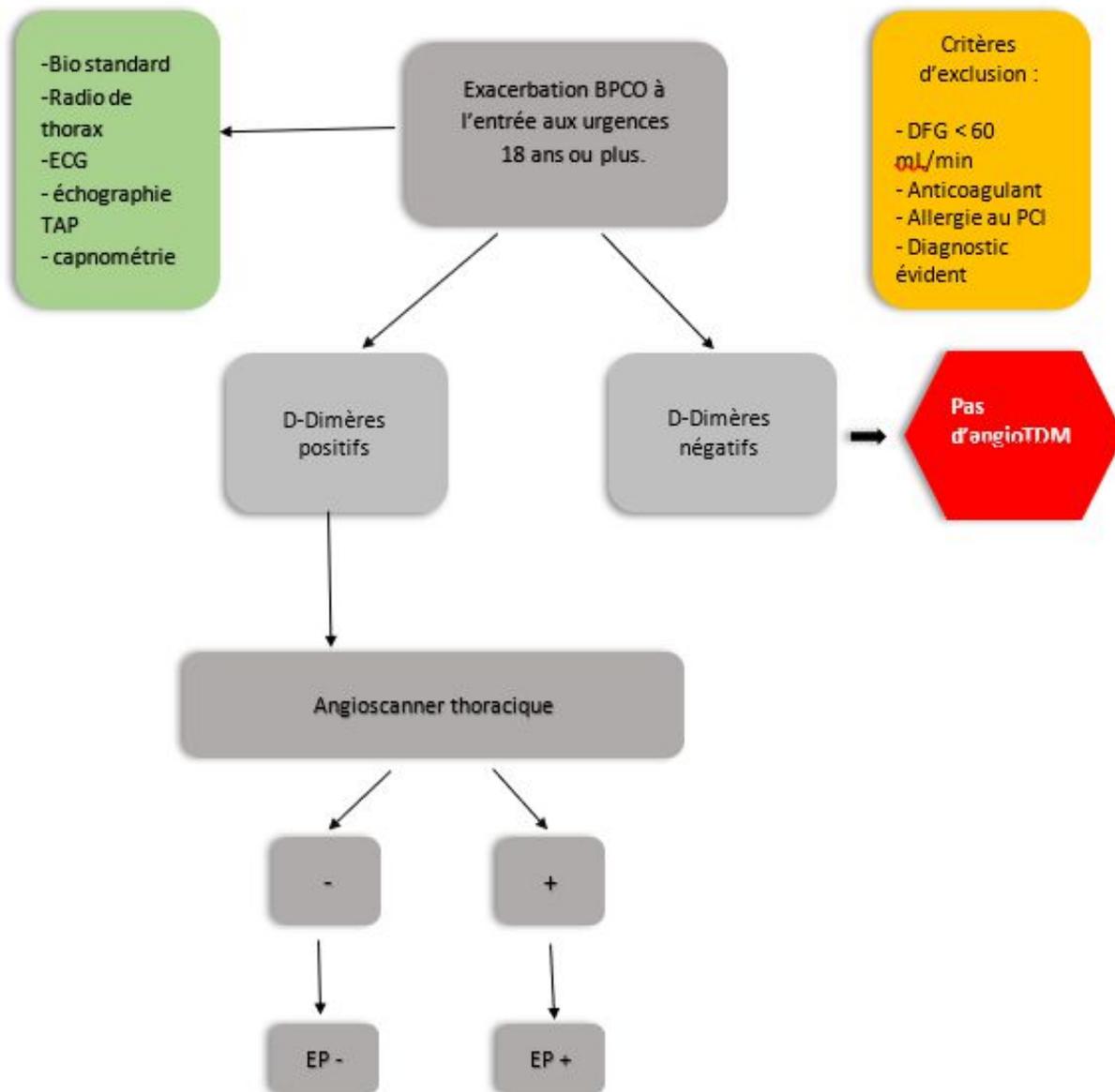
## ANNEXES

## Annexe 1 : classification GOLD de la sévérité de la BPCO

Stade selon la limitation du débit expiratoire		Groupe selon les symptômes et les exacerbations					
	VEMS (% du prédit)	<b>Exacerbations</b>					
		≥ 2/an ou 1 hospitalisation	<table border="1"> <tr> <td>C</td> <td>D</td> </tr> <tr> <td>A</td> <td>B</td> </tr> </table>	C	D	A	B
C	D						
A	B						
Stade 1	≥ 80 %	0-1/an Pas d'hospitalisation					
Stade 2	50-79 %						
Stade 3	30-49 %						
Stade 4	< 30 %						
			<p><b>Symptômes</b></p> <table> <tr> <td>Score dyspnée 0-1 (NYHA ou mMRC)</td> <td>Score dyspnée ≥ 2 (NYHA ou mMRC)</td> </tr> <tr> <td>Score CAT &lt; 10</td> <td>Score CAT ≥ 10</td> </tr> </table>	Score dyspnée 0-1 (NYHA ou mMRC)	Score dyspnée ≥ 2 (NYHA ou mMRC)	Score CAT < 10	Score CAT ≥ 10
Score dyspnée 0-1 (NYHA ou mMRC)	Score dyspnée ≥ 2 (NYHA ou mMRC)						
Score CAT < 10	Score CAT ≥ 10						



### Annexe 3 : algorithme de prise en charge



Annexe 4 : Accord CPP

**Comité de Protection des Personnes Nord Ouest IV**

Président : F. VASSEUR  
Vice-Président : S. DURHEM  
Secrétaire Général : Y. VENDEL

Lille, le 03 novembre 2016

Monsieur le Dr ~~DUBART~~ **Alain-Eric**  
Centre Hospitalier de Béthune  
27 rue Delbeque  
CS 10809  
62408 BETHUNE

Membres statutaires :  
R. BELSCART  
S. COSTA  
A. DE BOUVET  
X. LEBISE  
E. MATIS  
P. OGERO  
G. MARCHAL  
J.L. CHARDRON  
N. MESSAADI  
S. BONTEMPS  
L. WILLIATTE-PELLETIER

Membres suppléants :  
M. DE MEDEIROS  
M. FOULARD  
P. MACIAG  
C. THIERY  
F. DANICOURT-BARRIER  
F. MARIE  
T. DANIEL  
M-C. DALLE  
G. BOLET  
L. DELASSUS  
F. ASKEVIS - LEHERPEUX  
A-F. GERME  
S. SION  
E. AFONSO

**Objet : Etude HP 16/44 non interventionnelle**

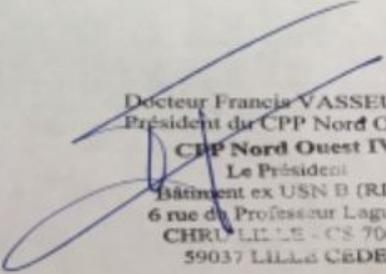
Monsieur, Cher Confrère,

Le Bureau du CPP s'est réuni concernant votre projet de recherche référencé HP 16/44 intitulé « *Evaluation d'outils diagnostiques non invasifs dans la démarche d'exclusion du diagnostic d'embole pulmonaire chez les patients se présentant aux urgences pour une exacerbation de BPCO* » et au vu des informations que vous nous avez communiquées (liste des pièces (courriers, mails, pièces jointes...)), le Bureau du CPP Nord Ouest IV considère votre projet comme une recherche **non-interventionnelle** qui ne requiert pas d'avis CPP et pas d'avis ANSM préalables.

Vous veillerez néanmoins à vous assurer d'être si nécessaire en règle avec la CNIL et le CCTIRS. En effet la question juridique relative à la constitution éventuelle de traitement de données automatiques directement ou indirectement nominatives (Loi informatique et liberté de 78 : CCTIRS-CNIL) pourrait se poser.

Néanmoins ce travail présente un intérêt scientifique certain et ne soulève pas de problème d'un point de vu éthique.

Je vous prie de croire, Monsieur, Cher Confrère, à l'expression de mes meilleures salutations.

  
Docteur Francis VASSEUR  
Président du CPP Nord Ouest IV  
**CPP Nord Ouest IV**  
Le Président  
Bâtiment ex USN B (RDC)  
6 rue du Professeur Laguesse  
CHRU LILLE - CS 70001  
59037 LILLE CEDEX

Secrétaire :  
Mme Noëlle Zertone-Roux  
Bâtiment ex USNB  
Escalier du Professeur Laguesse  
CHRU LILLE  
CS70001  
59037 LILLE Cedex

Tel : 03 20 44 41 65 Fax : 03 20 44 41 61 Email : [cppnordouest@chru-nord-ouest.fr](mailto:cppnordouest@chru-nord-ouest.fr)  
<http://www.comite-de-protection-des-personnes-nord-ouest-iv.sitew.fr>

page 1

## Annexe 5 : accord CNIL



### RÉCÉPISSÉ DÉCLARATION DE CONFORMITÉ

**Délégué à la protection des données (DPO)** Jean-Luc TESSIER

**Responsable administrative** Yasmine GUEMRA

La délivrance de ce récépissé atteste que votre traitement est conforme à la réglementation applicable à la protection des données personnelles. Vous pouvez désormais mettre en œuvre votre traitement dans le strict respect des mesures qui ont été élaborées avec le DPO et qui figurent sur votre déclaration.

Toute modification doit être signalée dans les plus brefs délais: [dpo@univ-lille.fr](mailto:dpo@univ-lille.fr)

**Responsable du traitement**

<b>Nom</b> : Université de Lille	<b>SIREN</b> : 13 00 23583 00011
<b>Adresse</b> : 42 rue Paul Duez 59000 LILLE	<b>Code NAF</b> : 8542Z <b>Tél.</b> : +33 (0) 3 62 26 90 00

**Traitement déclaré**

<b>Intitulé</b> : Evaluation de la pertinence du temps d'accélération pulmonaire > 120 ms, mesuré en échocardiographie trans thoracique dans le diagnostic d'exclusion d'embolie pulmonaire chez des patients en exacerbation de BPCO avec D Dimères positifs
<b>Référence Registre DPO</b> : 2020-01
<b>Responsable du traitement/ Chargé (e) de la mise en œuvre</b> : M. Dominique LACROIX / Mme Cassandra FANDI

Fait à Lille,

Le 7 avril 2020

**Jean-Luc TESSIER**

Délégué à la Protection des Données

**AUTEUR : Nom : Fandi**

**Prénom : Cassandre**

**Date de soutenance : 29 septembre 2020**

**Titre de la thèse :** Evaluation de la pertinence d'un temps d'accélération pulmonaire >120ms mesuré en échocardiographie, dans le diagnostic d'exclusion d'embolie pulmonaire, chez des patients BPCO en exacerbation, à probabilité faible ou intermédiaire et D dimères positifs.

**Thèse - Médecine - Lille 2020**

**Cadre de classement :** Médecine d'Urgence

**DES + spécialité :** Médecine d'Urgence

**Mots-clés :** temps d'accélération pulmonaire, capnométrie, gradient alvéolo-artériel, embolie pulmonaire, BPCO

**Résumé :**

**Contexte :** les exacerbations bronchiques font partie intégrante de la vie des patients atteints de BPCO. La principale étiologie est la cause infectieuse. Selon les études, l'embolie pulmonaire serait responsable de l'exacerbation dans 3 à 20% des cas. Le but de notre étude était d'évaluer la pertinence d'un temps d'accélération pulmonaire >120ms, mesuré échographiquement, dans le diagnostic d'exclusion de l'embolie pulmonaire, chez des patients BPCO en exacerbation, à risque faible et intermédiaire et D-Dimères positifs.

**Méthode :** étude observationnelle, monocentrique, transversale. Les patients inclus étaient issus du Centre Hospitalier de Béthune, de janvier à mai 2020. Tous les patients âgés de 18 ans et plus se présentant au SAU pour exacerbation bronchique étaient éligibles. La démarche diagnostique de l'embolie pulmonaire selon l'ESC était appliquée, et la mesure du temps d'accélération pulmonaire par échographie était réalisée.

**Résultats :** 12 patients ont été inclus. 4 patients avaient des D-dimères positifs, et 8 avaient des D-dimères négatifs. 3 EP ont été diagnostiquées dans la population avec D-Dimères positifs. Ils avaient en moyenne  $76 \pm 11,6$ ans, et étaient des hommes pour 75% d'entre eux. Le stade BPCO était représenté de façon égale par le stade III et IV. Le TAAP moyen était de  $100,87 \pm 16,12$ ms avec un minimum à 75ms et un maximum à 117ms. Tous les patients avec une EP avaient un TAP <120ms.

**Conclusion :** un temps d'accélération artériel pulmonaire >120ms par échographie, pourrait permettre d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire de manière non invasive, chez une population BPCO en exacerbation, à probabilité faible et intermédiaire, en s'intégrant dans l'arsenal d'outils diagnostiques actuels.

**Composition du Jury :**

**Président : Professeur Éric WIEL**

**Asseseurs : Pr Gilles LEMESLE, Dr Olivier LE ROUZIC**

**Directeur de thèse : Dr Alain-Eric DUBART / Co directeur de thèse : Dr Terence AHUI**