

EMBOLIE PULMONAIRE ET HTP

Pr SELMANI
Maître de Conférences
Pneumologue
https://staff.univ-batna2.dz/mohamed_selmani

OBJECTIFS

- 1) Définir l'embolie pulmonaire et identifier les facteurs favorisants
- 2) Décrire les éléments cliniques évocateurs et planifier les examens complémentaires contributifs au diagnostic d'embolie pulmonaire
- 3) Décrire les scores et les stratégies thérapeutiques de L'EP
- 4) Définir et classer l'hypertension pulmonaire primitive
- 5) Décrire les signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques faisant suspecter une HTP

PLAN

1. *EMBOLIE PULMONAIRE*

- *Définition*
- *Physiopathologie*
- *Clinique*
- *Examens complémentaires*
- *Arbre décisionnel*
- *Complications*
- *Prise en charge*
- *Evolution*

2. *Hypertension artérielle pulmonaire (HTP)*

pneumologie2025

EMBOLIE PULMONAIRE

pneumologie

|

DÉFINITION

- **EMBOLIE PULMONAIRE?**

- Une obstruction brusque, partielle ou totale
- Intéressant, une ou plusieurs artères pulmonaires
- Par un embole le plus souvent fibrino-cruorique provenant de la circulation veineuse
- Le plus souvent des membres inférieurs.

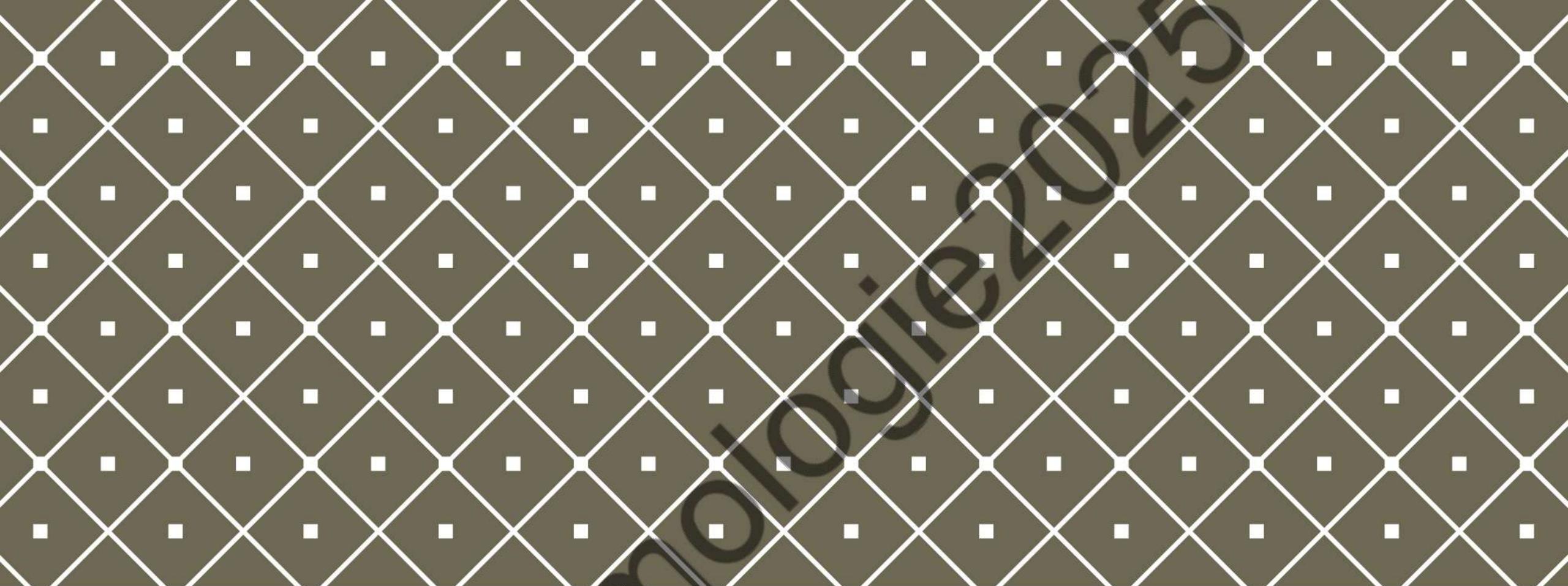
- **Urgence cardiocirculatoire** pouvant mettre en jeu le pronostic vital

- EP et TVP c'est la même maladie

- 1/10 000 après 40 ans
- 1/100 après 75 ans

- **Diagnostic souvent difficile**

- **La mortalité de l'EP non traitée est 30 à 40%**



PHYSIOPATHOLOGIE



physiopathologie

EMBOLIE FIBRINO-CRUORIQUE

- Etiologie la plus fréquente.
- Conséquence de la migration d'une thrombose veineuse fibrino-cruorique siégeant dans près de 90 % des cas aux membres inférieurs ou au pelvis.
- Dans trois quarts des cas, état d'hypercoagulabilité lié au trois facteurs principaux (triade de Virchow) :
 - Stase veineuse (immobilisation)
 - lésions de la paroi veineuse
 - hypercoagulabilité

25

EMBOLIES NON FIBRINO-CRUORIQUE

1. Tumorale

- Par effraction vasculaire de la tumeur primitive.
- Principalement cancers du sein, rein, estomac et hépato carcinomes.

2. Septique

- 50 % endocardite tricuspidienne (toxicomanie intraveineuse).
- 50 % thrombose veineuse périphérique infectée(injection, toxicomane, cathéter).

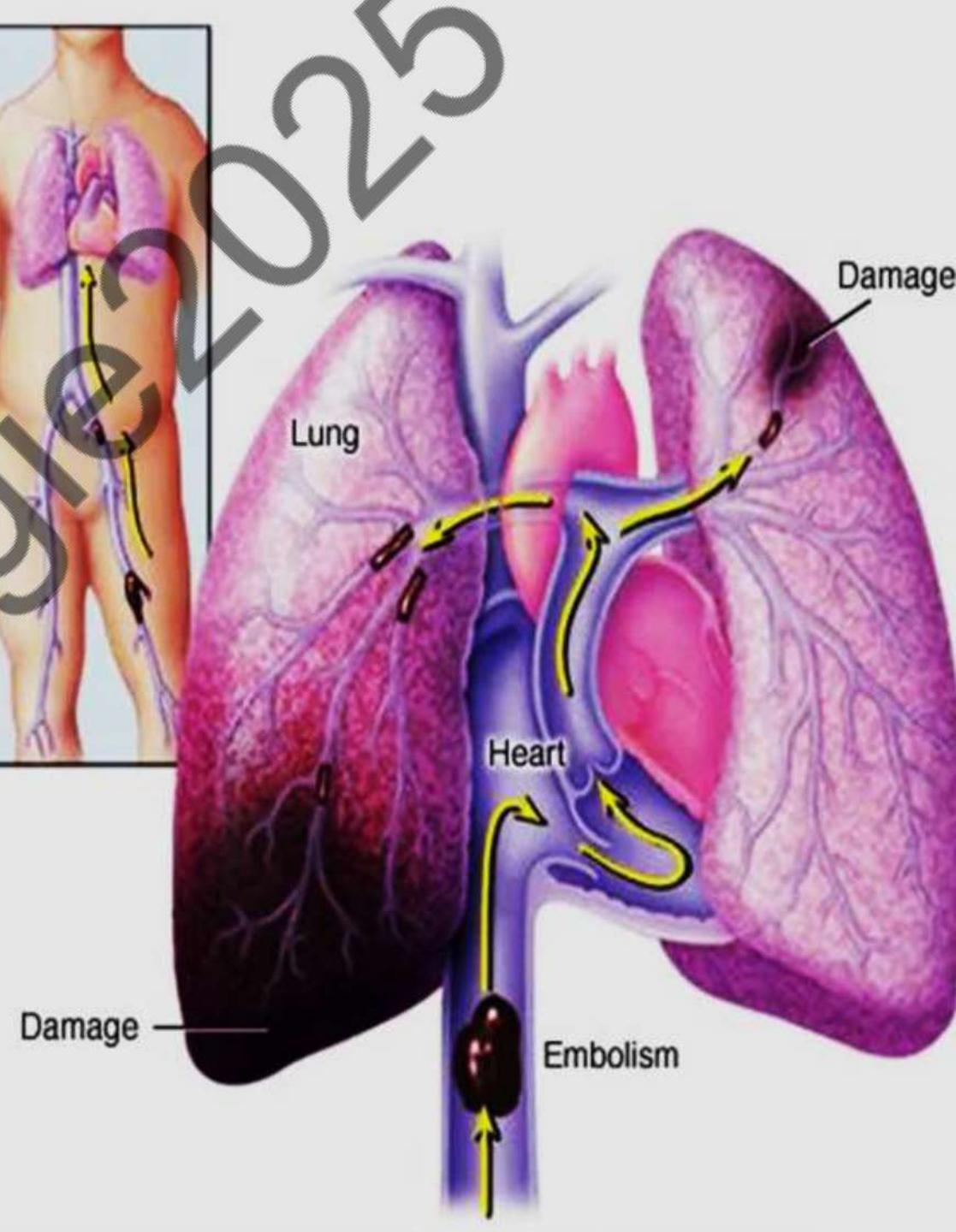
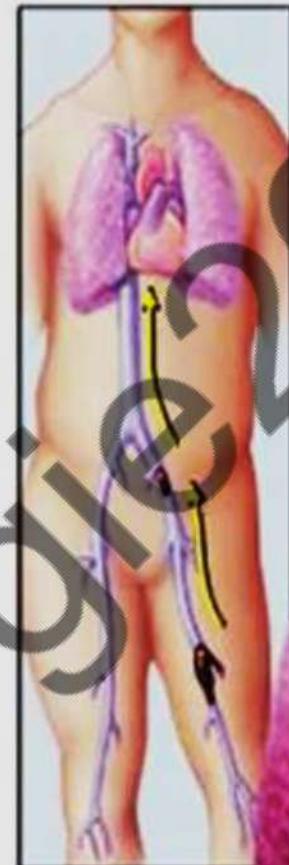
3. Autres causes:

- Amniotique (per-partum de pronostic redoutable).
- Gazeuse (accident de décompression « Plongée », pose et/ou manipulation d'un cathéter principalement central).
- Graisseuse (traumatique : fracture du bassin, du fémur)

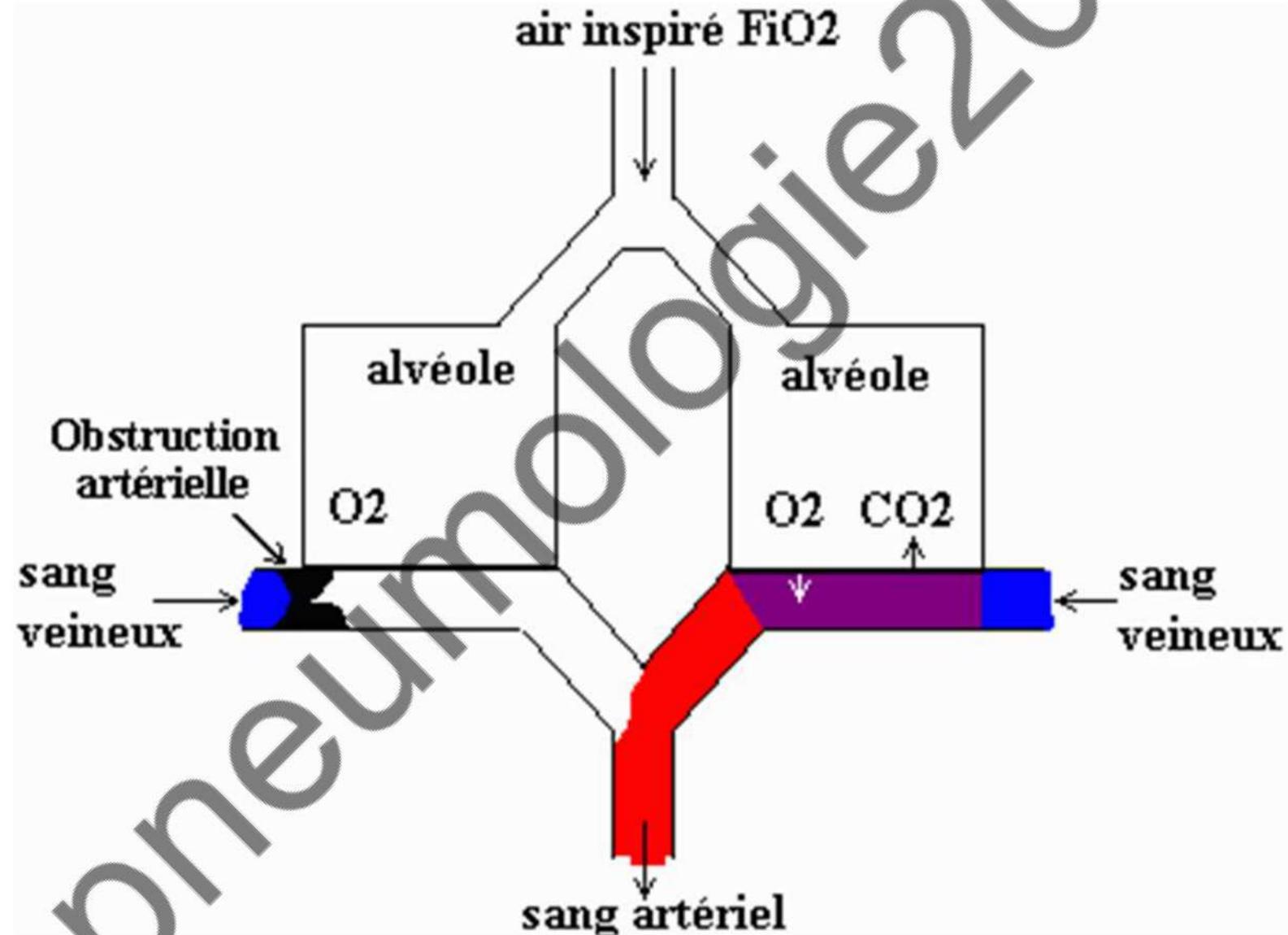
PHYSIOPATHOLOGIE

Obstruction d'une ou plusieurs branches des artères pulmonaires par un(des) embole(s) fibrino-cruorique(s) issu(s):

- des veines périphériques profondes des membres inférieurs (phlébite)
- plus rarement :
 - des veines pelviennes,
 - de la veine cave inférieure,
 - des cavités cardiaques droites.



ZONE VENTILÉE MAIS NON PERFUSÉE = EFFET ESPACE MORT



Facteurs de risque

Acquis

- Âge
- Immobilisation prolongée
- Chirurgie : chirurgie orthopédique +++
- Antécédents de maladie thrombo-embolique veineuse.
- Cancer
- Grossesse et post-partum, contraception oestroprogestative, traitement hormonal substitutif de la ménopause
- Maladies à haut risque thromboembolique : syndrome myélo-prolifératif, maladie de Behçet, colites inflammatoires (Recto-Colite Ulcéro-Hémorragique, maladie de Crohn)....
- Syndrome des anti-phospholipides
- Obésité

Constitutionnels

- Déficit en inhibiteurs physiologiques de la coagulation :
- Déficit en antithrombine.
 - Déficit en protéine C.
 - Déficit en protéine S.
 - Résistance à la protéine C activée

pneumologie

CLINIQUE



CLINIQUE

- Les signes cliniques ne sont pas spécifiques dans l'EP;
- Diagnostic nécessite un faisceau d'arguments

Interrogatoire capital +++

- Terrain,
- Contexte (post chirurgie, aliment..),
- ATCD thromboembolique personnels ou familiaux, thrombophilie connue.

• Clinique

• Probabilité clinique+++

• Biologique

- Tests biologiques pertinents

• Radiologique

- Examens d'imagerie

PRÉSENTATIONS CLINIQUES

Les principales présentations ou tableaux cliniques de l'EP sont :

- 1) Douleur basi- ou latéro-thoracique isolée ou associée à une dyspnée et/ou une anxiété.
- 2) Dyspnée isolée, à type de polypnée de survenue souvent brutale, dont la sévérité contraste avec la quasi-normalité de l'auscultation pulmonaire.
- 3) Infarcissement pulmonaire : Associant douleur thoracique (basi ou latéro-thoracique et majorée par les changements de position et l'inspiration) + Expectorations hémoptoïques.
- 4) Syncope ou lipothymie.
- 5) Défaillance hémodynamique avec signes de choc et de cœur droit

EVALUATION DE LA PROBABILITÉ CLINIQUE

- Etape très importante +++
- Conditionne la valeur diagnostique des examens paracliniques
- Permet de poser le diagnostic d'EP à l'issue de la stratégie diagnostique.

PROBABILITÉ CLINIQUE (SCORES)

Score de WELLS*	
Antécédents personnels d'EP ou TVP	+ 1,5
Chirurgie ou immobilisation <4 semaines	+ 1,5
Cancer actif	+ 1
Hémoptysie	+ 1
FC > 100/min	+ 1,5
Signes de TVP	+ 3
Diag. alternatif - probable que celui d'EP	+ 3
Score de Wells	
Probabilité clinique :	
<input type="checkbox"/> faible (0-1)	
<input type="checkbox"/> intermédiaire (2- 6)	
<input type="checkbox"/> forte (≥ 7)	

Score modifié simplifié de GENÈVE*	
> 65 ans	+ 1
Antécédent personnel d'EP ou TVP	+ 1
Chirurgie ou immobilisation	+ 1
Cancer actif	+ 1
Hémoptysie	+ 1
Douleur spontanée mollet	+ 1
FC 75-94 /min	+ 1
FC ≥ 95 /min	+ 2
Signes de TVP (œd/ douleur provoquée)	+ 1
Score révisé de Genève	
Probabilité clinique :	
<input type="checkbox"/> faible (0-1)	
<input type="checkbox"/> intermédiaire (2-4)	
<input type="checkbox"/> forte (≥ 5)	

*il n'est pas attendu de savoir calculer le score. L'important est que l'étudiant sache qu'avec des éléments cliniques simples on peut estimer la probabilité clinique

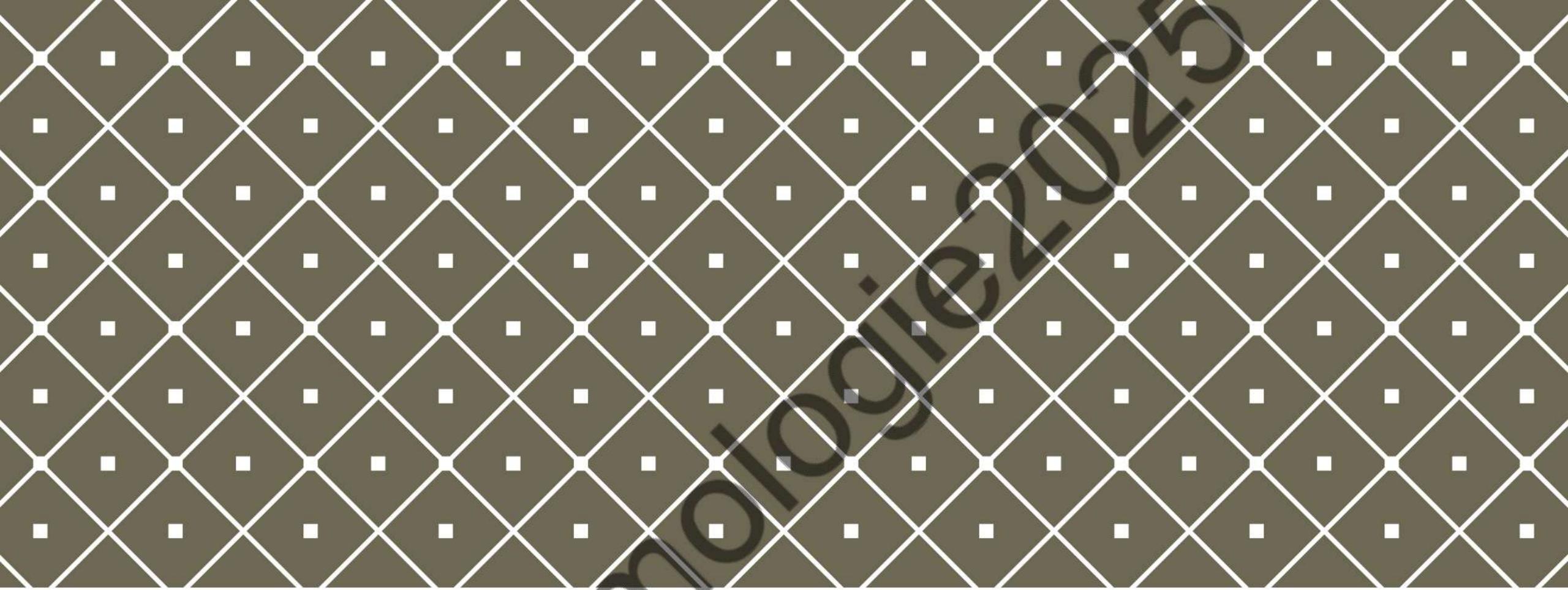
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Dyspnée aiguë

- Pneumopathie aiguë
- Crise d'asthme
- Pneumothorax spontané
- OAP
- ...

Douleur thoracique

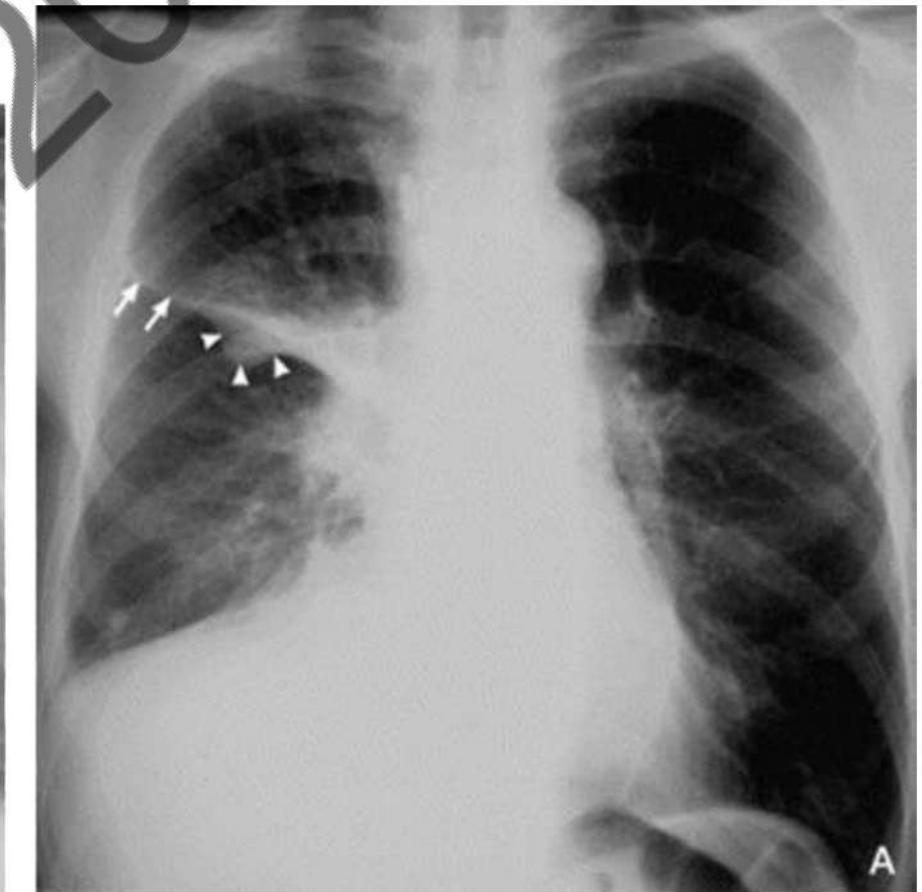
- Syndromes coronariens aigus
- Pancréatite aiguë
- Pneumothorax spontané
- Péricardite



EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

RADIO DE THORAX

- intérêt diagnostic limité vu **sa faible spécificité**
- utile pour éliminer une autre cause de dyspnée.
- une RT normale chez un patient très dyspnéique est **fortement évocatrice d'EP**
- Certaines anomalies **sont plus évocatrices** :
 - atélectasies en bande
 - épanchement pleural
 - élévation d'une coupole diaphragmatique
 - hyperclarté d'un champ pulmonaire.



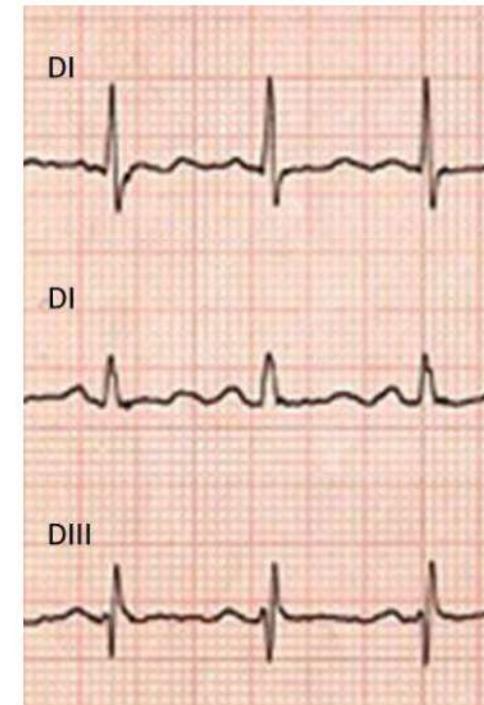
A

pneumologie_2025

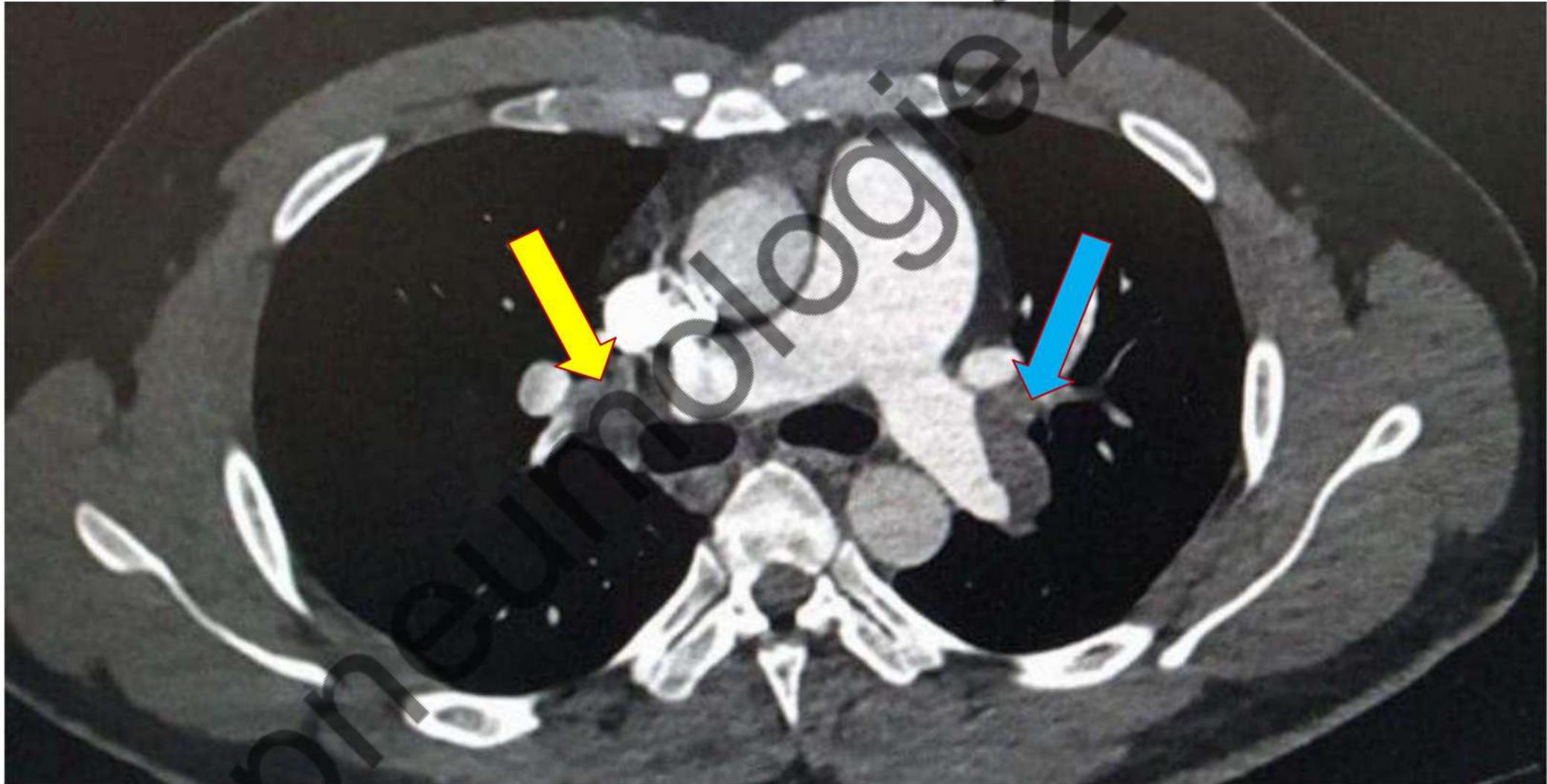
ECG

- l'ECG: intérêt relativement limité pour le diagnostic d'EP. Peut être normal,
- Souvent : tachycardie,
- Signes de sévérité (signes droits) : onde S en D1 et onde Q en D3 « S1Q3 », bloc de branche droit.

EP : S1 Q3 + T – de V1 à V4+ tachycardie sinusale



ANGIO-SCANNER THORACIQUE



GAZ DE SANG

L'étude des gaz du sang montre habituellement une hypoxie et une hypocapnie.

GDS Nle ➤ n'élimine pas le diagnostic

DOSAGE DES D-DIMÈRES

- Composé de fragments de fibrine (principale composante des caillots sanguins)
- Ils n'ont de valeur diagnostique que lorsqu'ils sont négatifs
- une valeur basse élimine un processus thromboembolique

Valeurs normale < 500 ng/mL A partir de 50 ans 10 ng/mL x âge

DOSAGE DES D-DIMÈRES

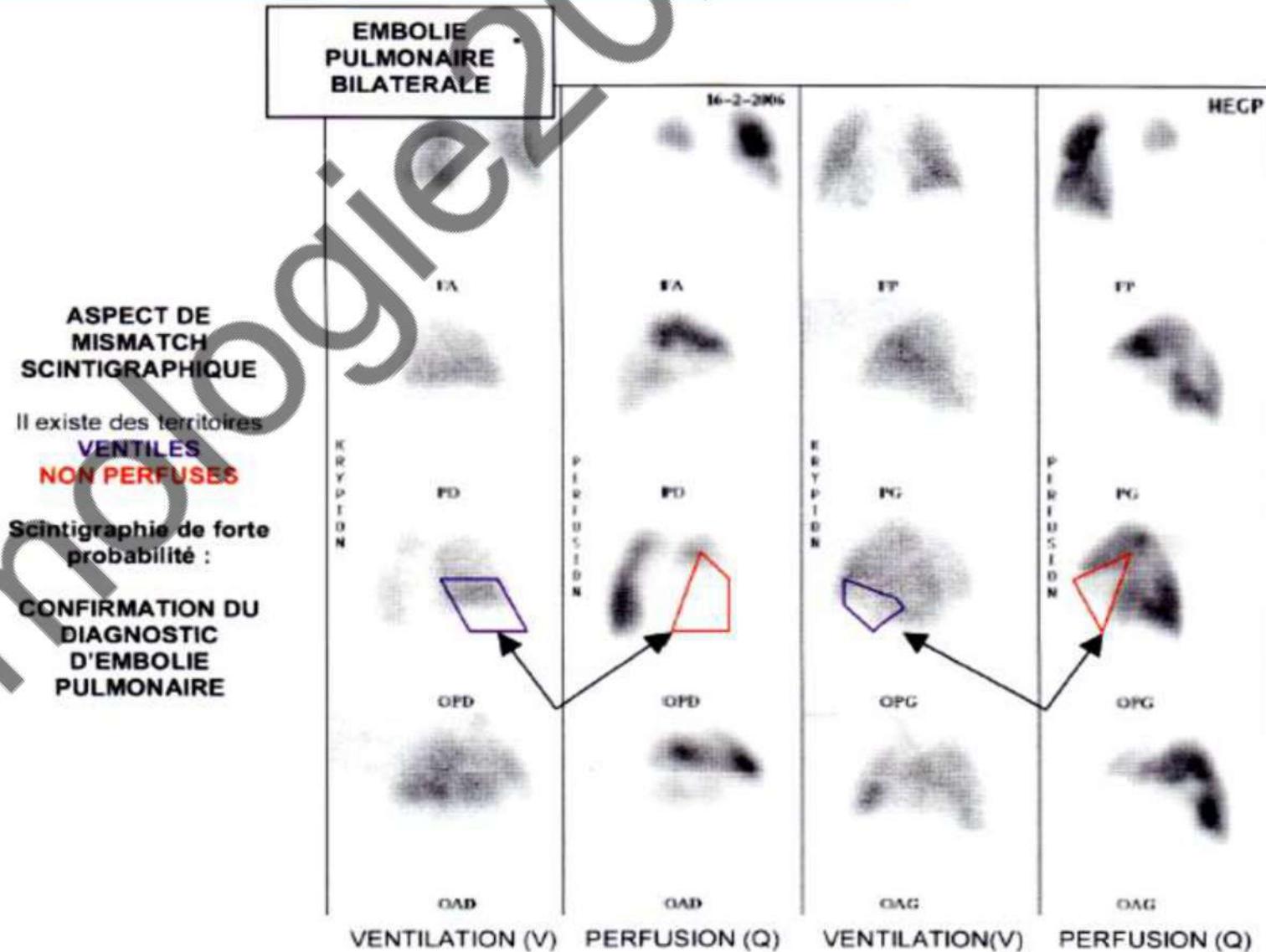
- **Faux positifs : état inflammatoire** (traumatismes, hématomes, période post-opératoire, maladie inflammatoire, infectieuse, etc.), de **pathologies néoplasiques**, de **malformations vasculaires** ou lors d'une **coagulation intravasculaire localisée ou disséminée**.
- Les D-dimères **augmentent aussi avec l'âge, au cours de la grossesse et en post-partum**, témoignant d'une hypercoagulabilité physiologique.

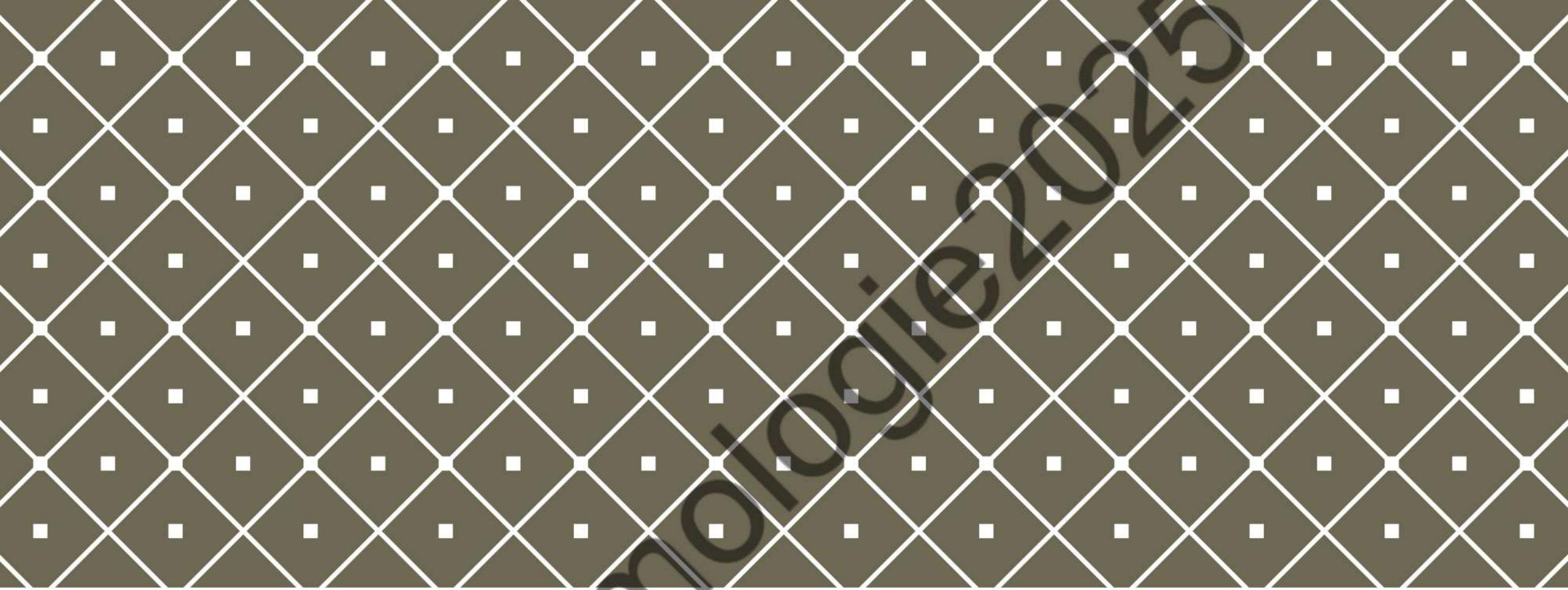
ECHODOPPLER VEINEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS

- Rechercher une thrombose veineuse profonde (TVP) , retrouvée dans 30 à 50 % des cas.
- La mise en évidence d'une TVP proximale chez un patient suspect d'EP suffit pour confirmer le diagnostic.
- Echodoppler veineux en première intention chez la femme enceinte à la recherche d'une TVP proximale

SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

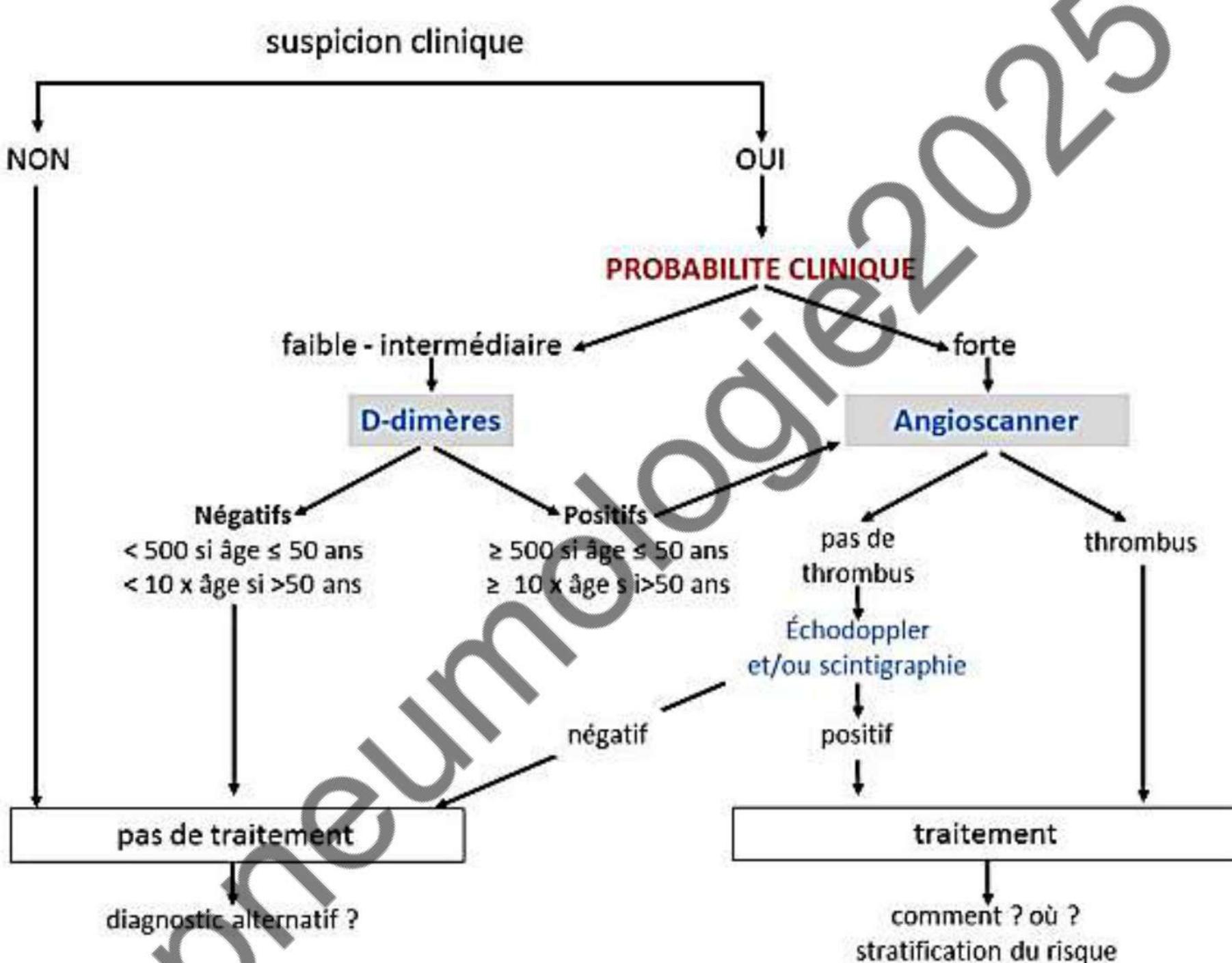
- Scintigraphie de ventilation/perfusion
- Injection intraveineuse d'agrégats d'albumine, marqués au technétium 99m
- Montre des territoires ventilé mais non perfusés (zones de discordance ou mismatch).
- En cas de contre indication (IRC sévère, allergie PdC)





bonneur

ARBRE DÉCISIONNEL



COMPLICATIONS

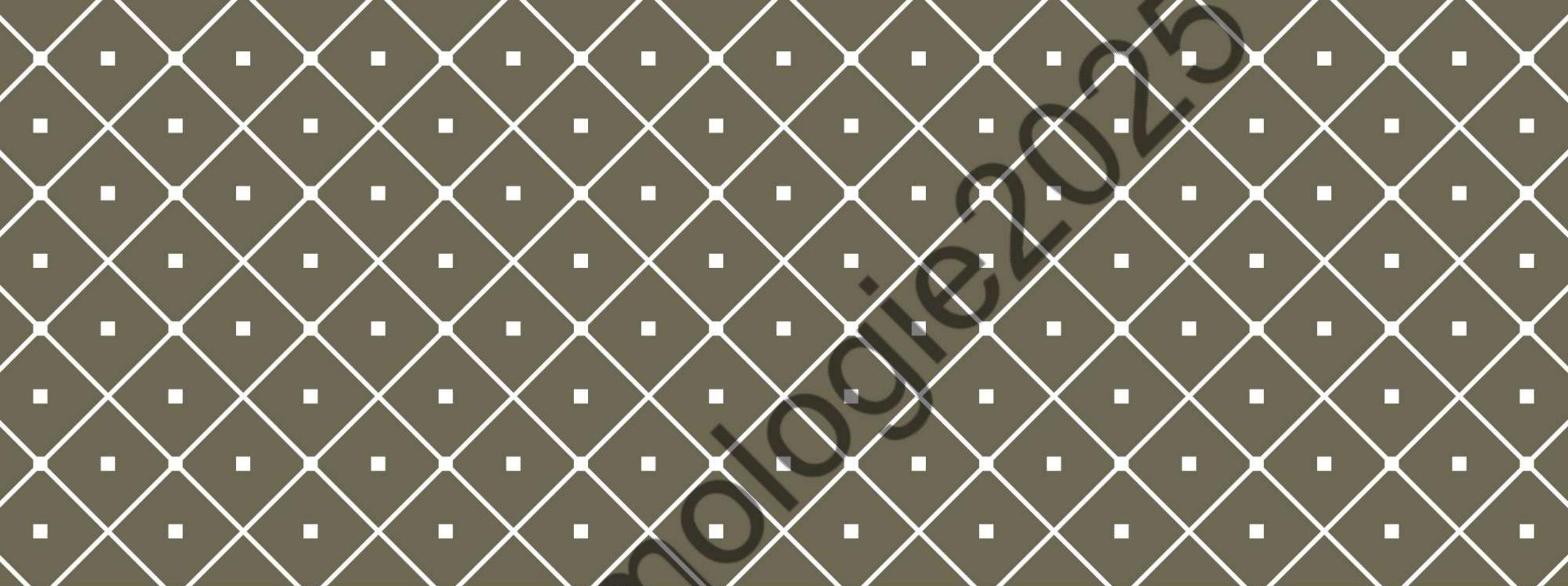
1. Mort subite

- Soit d'emblée, soit à l'occasion d'une récidive.
- En l'absence de traitement : 25 à 30 %.

2. Récidive

3. CPC (Cœur pulmonaire chronique) post embolique,

- réalise un tableau d'insuffisance ventriculaire droite progressive.



PRISE EN CHARGE

Q3

Q2

Q1

Q4

TRAITEMENT

ANTICOAGULATION A DOSE EFFICACE,

- instituée dès que le diagnostic est suspecté, sans attendre les résultats des examens complémentaires.

ANTICOAGULATION;

- très efficace mais expose à un risque hémorragique.

Un bilan biologique est indispensable avant de débuter le traitement et comprend :

- plaquettes, TP, TCA
- NFS
- créatinine sanguine
- bilan pré-transfusionnel pour les patients à risque hémorragique

TRAITEMENT CURATIF

Traitements des EP non massives

- ✓ Repos strict au lit.
- ✓ Oxygénothérapie adaptée à la SpO₂
- ✓ Traitement anticoagulant : héparine puis relais par AVK

TRAITEMENT CURATIF

Traitement des formes massives

- ✓ Hospitalisation en unité de soins intensifs.
- ✓ Surveillance et Scope.
- ✓ Les traitements symptomatiques et héparinique doivent être débutés sans retard en l'absence de contre-indication.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- ✓ **Repos strict au lit.**
- ✓ **Oxygénothérapie (adaptée à la SpO₂).**
- ✓ **Expansion volémique (remplissage).**
- ✓ **Inotropes (+) en cas de signes de choc.**
- ✓ **Ventilation mécanique si arrêt circulatoire.**

Héparinothérapie

Intraveineuse continue après dose de charge
Pas de relais aux AVK tant que persistent les signes de gravité.

Fibrinolytiques

- ✓ Il s'agit du seul traitement médical curatif de l'EP grave (lyse du caillot...).

Embolectomie chirurgicale sous CEC

Interruption de la veine cave inférieure

2 OPTIONS DE TRAITEMENTS :

- soit un traitement par héparine avec relai précoce dès le 1^{er} jour par antivitamine K (AVK)
- soit un traitement par anticoagulant oral direct (AOD) d'emblée

HÉPARINE AVEC RELAI PRÉCOCE DÈS LE 1^{ER} JOUR PAR AVK

- Les HBPM et le fondaparinux sont préférés aux HNF
- Contre-indiqués en cas d'IRC sévère (clairance créatinine <30 ml/mn selon la formule de Cockcroft et Gault)
- Relais Antivitamine K précoce l'INR (International Normalized Ratio) doit être compris entre **2 et 3**.
- Le traitement injectable est stoppé si et seulement si 2 conditions sont obtenues :
 - 5 jours minimum de chevauchement entre AVK et Trt anticoagulant injectable, ET
 - 2 INR entre 2 et 3 à 24h d'intervalle.

LES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AOD)

- inhibiteurs directs du facteur X activé (Xa) (RIVAROXABAN et l'APIXABAN)
- voie orale, à dose fixe, sans contrôle biologique,
- action rapide à utilisation d'emblée (pas de pré-traitement par héparine).
- demi-vie courte
- aussi efficace que les AVK et plus sûrs : réduction du risque d'hémorragie grave.
- Contre-indications : insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min selon , formule de Cockcroft et Gault), grossesse, allaitement

DURÉE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

- Facteur de risque transitoire (réversible): 3 mois
- EP idiopathique: > 3 mois (6 à 12 mois)
- En cas de récidives d'événements thromboemboliques idiopathiques : un traitement à vie est recommandé

TRAITEMENT PRÉVENTIF

- Prévention des phlébites chez les malades à haut risque
- Mobilisation et lever précoce des malades alités, post partum, post op

EVOLUTION

1. Favorable: (sous traitement efficace)

- Amélioration clinique et gazométrique.
- Amélioration de perfusion pulmonaire entre 15j – 3 mois.

2. Défavorable :

- Apparition d'un infarctus pulmonaire (24-48h).
- Récidive.
- Thrombopénie (7-10 j) héparino-induite.

TRAITEMENTS EP GRAVE : REANIMATION

- **Thrombolyse** et en cas de CI envisager thrombectomie
- Anticoagulation par HNF
- Mortalité > 30%
- Oxygénothérapie :
 - haut débit en cas d'hypoxie persistante
 - ventilation mécanique en cas d'instabilité extrême
- Remplissage prudent en cas de PVC basse (<500 ml)
- Amines à considérer : Noradrénaline, Dobutamine
- ECMO veino-artérielle
- ACR : considérer la thrombolyse avec poursuite de la CRP pendant 60-90 min minimum

HYPERTENSION PULMONAIRE (HTP)

pneumologiste

INTRODUCTION

L'hypertension pulmonaire (HTP) regroupe un ensemble de maladies cardio-pulmonaires défini par une augmentation progressive de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm), mesurée lors d'un cathétérisme droit, supérieure ou égale à 20 mmHg au repos (la PAPm normale au repos se situe à 14 ± 3 mmHg).

Elle se manifeste avant tout par une dyspnée d'effort et conduit à une insuffisance cardiaque droite et au décès.

INTRODUCTION

- Maladie rare mais sous estimée.
- **Le dépistage** se fait par échocardiographie (mesure indirecte des pressions pulmonaires)
- **Le diagnostic** se fait par méthode invasive (étude hémodynamique par cathétérisme cardiaque)
- L'HTP est découverte;
 - soit à l'occasion d'un examen systématique,
 - soit a l'occasion du bilan hémodynamique de populations symptomatiques ou à risque de maladie vasculaire pulmonaire (sclérodermie, cirrhose, mutation identifiée, drépanocytose...)

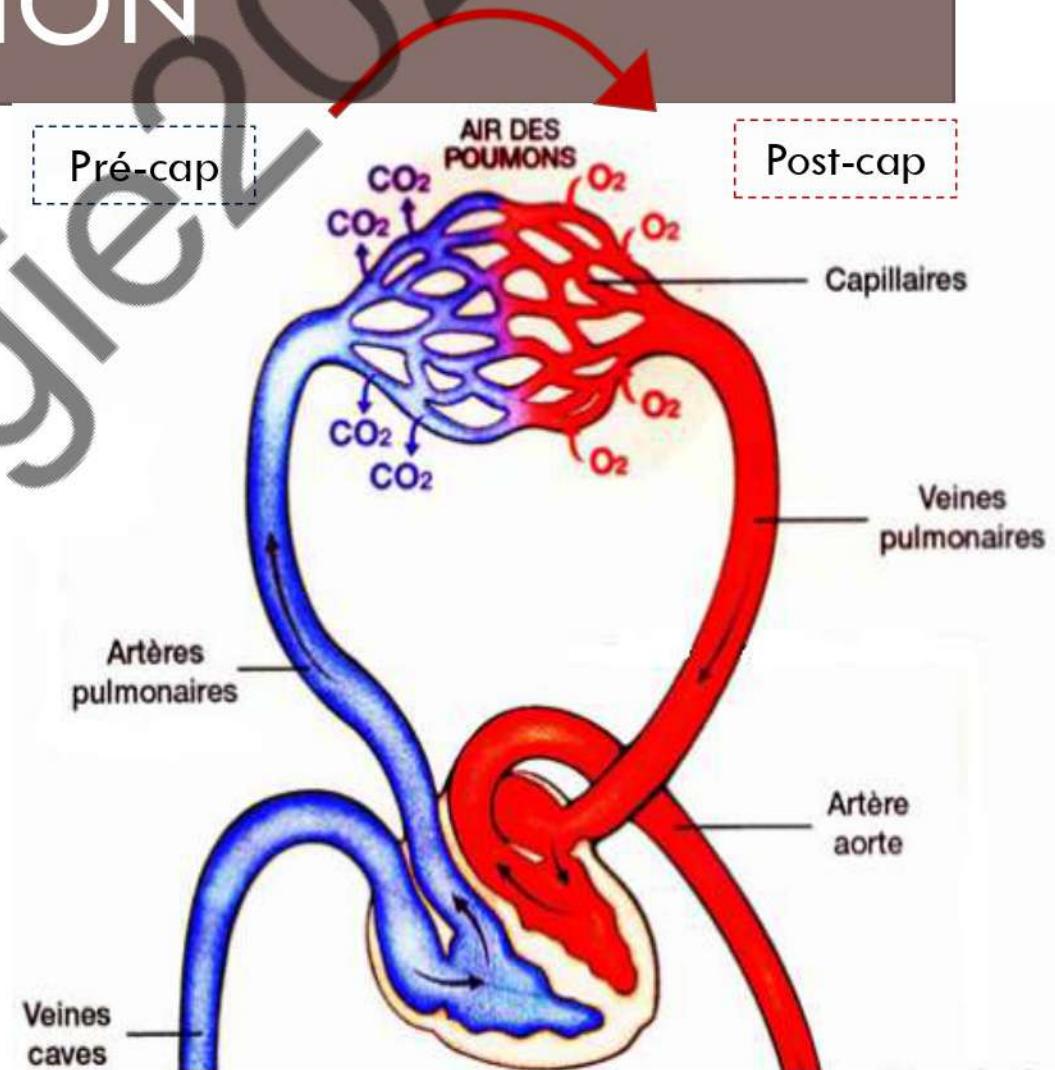
DÉFINITION

Hypertension Pulmonaire (**HTP**)

Maladie rare → Insuffisance cardiaque droite → Décès

Dépistage par échocardiographie

Diagnostic par mesures invasives (KT): **PAPm \geq 20 mmHg au repos**

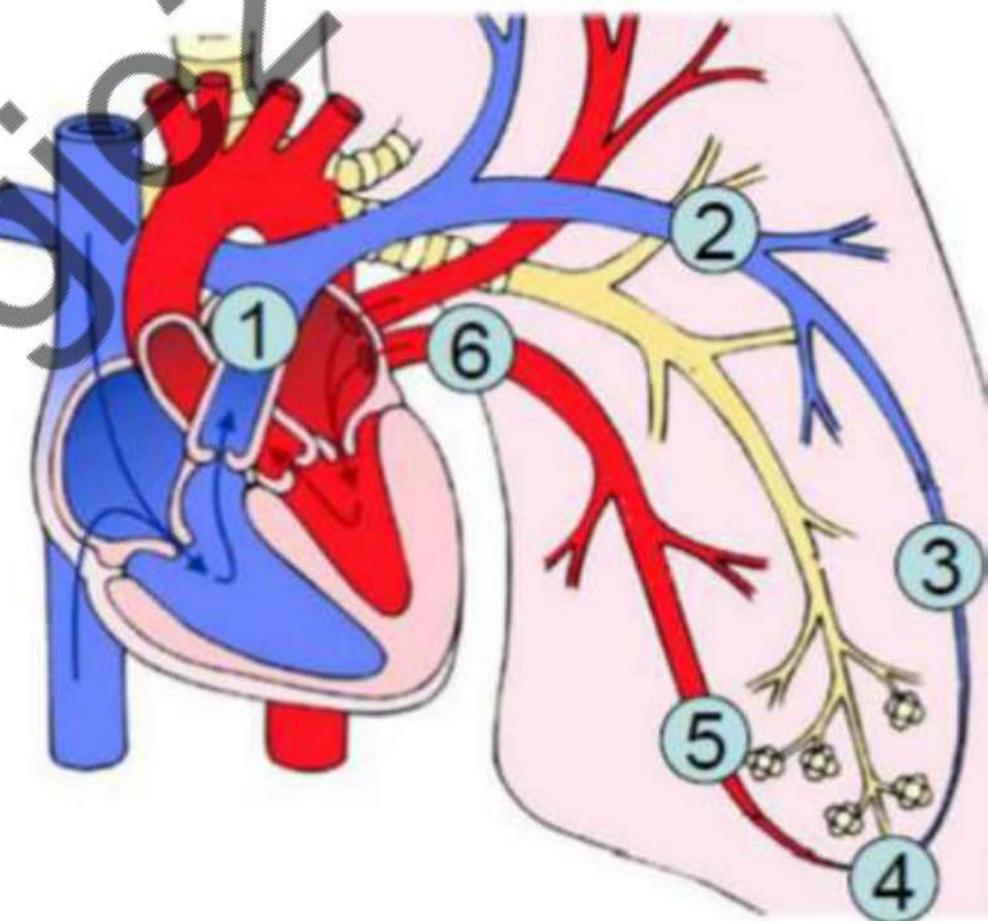


RAPPEL ANATOMIQUE

CIRCULATION PULMONAIRE

Ventricule droit → Tronc AP (1) → branches de l'AP (2) → artéries (3) → capillaires (4) → Veinules (5) → veines pulmonaires (6) → OG

- Les divisions artérioveineuses suivent celles du réseau bronchique jusqu'aux bronchioles terminales. Au delà elles se ramifient pour constituer le lit capillaire
 - Paroi VD très mince
 - *Comparativement aux vaisseaux systémiques:*
- Particularités:
- Paroi plus mince, compressible, extensible
 - Moins de muscle lisse
- Conséquences: moins de résistance à l'écoulement



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La circulation pulmonaire:

- est située entre le cœur droit et le cœur gauche
- Assure l'hématose
- Seule circulation d'organe où transite la **totalité** du Qc
- circulation à **basse pression** et **haut débit**, très faiblement résistive et fortement capacitive, **au repos comme à l'exercice**

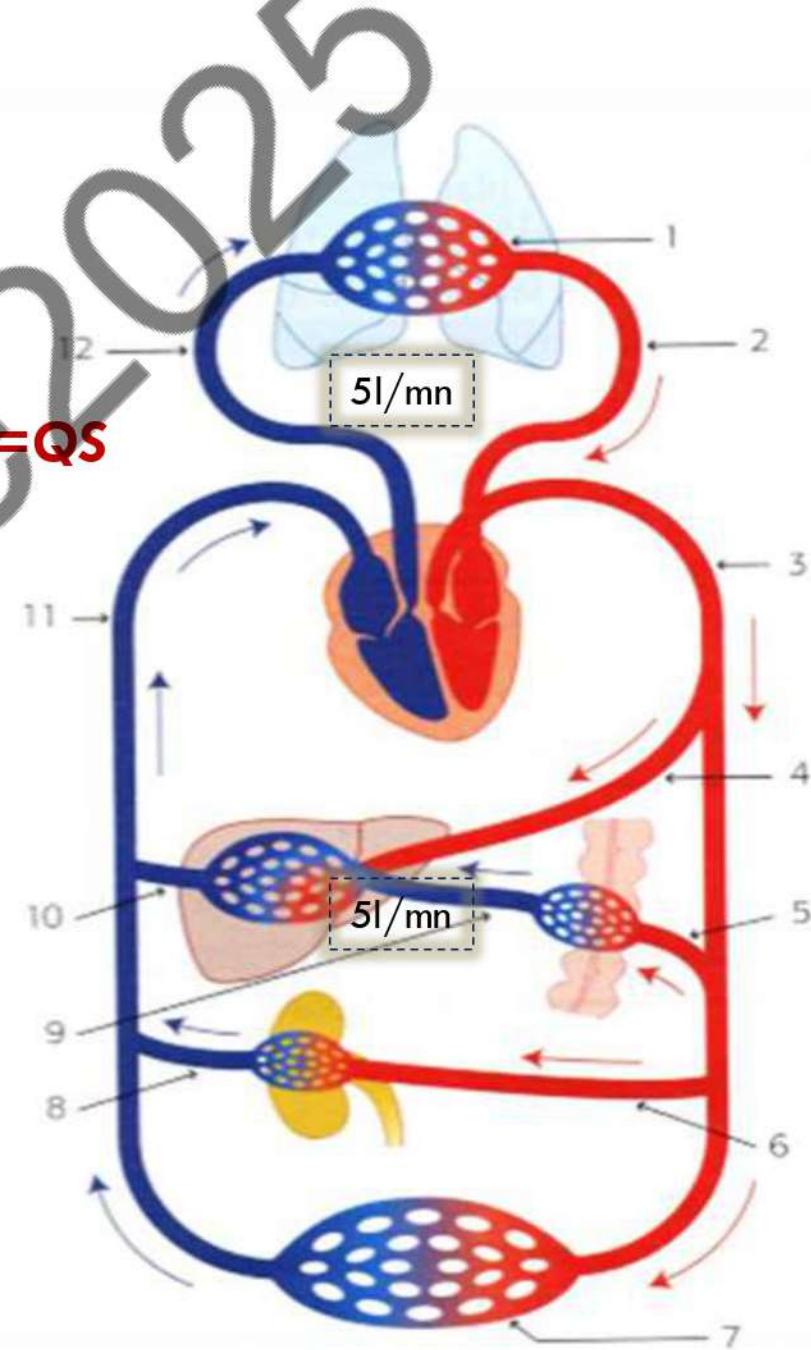
PAPm : - au repos = 14 ± 3 mmHg (max 20 mmHg)
- à l'effort < 30 mmHg

PCP reste basse

VES VD reste normal

Échanges gazeux optimisés

Le volume d'éjection systolique, ou VES.



PHYSIOPATHOLOGIE

POUMON

COEUR

Dysfonction Endothéliale

Vasoconstriction

Vaso D (NO – Prostacycline)
Vaso C (Endothéline)

Remodelage vasculaire

Prolifération endothéliale,
Hypertrophie média-adventice
Inflammation - Fibrose

Thrombose

OBSTRUCTION VASCULAIRE

HTP

DYSFONCTION VD

CLASSIFICATION CLINIQUE DES HTP

CLINICAL CLASSIFICATION

Pulmonary arterial hypertension (PAH)



- Idiopathic/heritable
- Associated conditions

PH associated with left heart disease



- IpcPH
- CpcPH

PH associated with lung disease



- Non-severe PH
- Severe PH

PH associated with pulmonary artery obstructions



- CTEPH
- Other pulmonary obstructions

PH with unclear and/or multifactorial mechanisms



- Haematological disorders
- Systemic disorders

CLASSIFICATION CLINIQUE DES HTP

GROUPE 1 HTAP

- 1.1 Idiopathiques
- 1.2 Héréditaires
- 1.3 Médicaments ou toxiques (anorexiènes...)
- 1.4 associée à:
 - Connectivite
 - HIV
 - Hypertension portale
 - Cardiopathie congénitale
 - Schistosomiase
 - Maladie veino-occlusive pulmonaire

GROUPE 2 Cardiopathie Gauche

- 2.1 Dysfonction VG systolique
- 2.2 Dysfonction VG diastolique
- 2.3 Valvulopathies gauches
- 2.4 cardiomyopathies congénitales
- 2.5 Sténose des veines pulmonaires

GROUPE 3 Maladies respiratoires Hypoxie

- 3.1 BPCO
- 3.2 Pneumopathies interstitielles
- 3.3 Atteinte pulmonaire avec atteinte mixte restrictive et obstructive
- 3.4 roubles ventilatoires du sommeil
- 3.5 Hypoventilation alvéolaire
- 3 .6 Exposition chronique à l'altitude
- 3.7 Anomalies de développement pulmonaire

GROUPE 4 HTP-TEC

- 4.1 Post embolique
- 4.2 Autres obstructions de l'AP
 - Angiosarcome
 - Autres tumeurs intravasculaires
 - Artérite
 - Sténose congénitale des artères pulmonaires
 - Parasites (hydatidose)

GROUPE 5 Autres

- 5.1 Désordres hématologiques (anémies hémolytiques chroniques, Σd myéloprolifératifs, splénectomie)
- 5.2 Maladies de système, sarcoïdose..
- 5.3 Désordres métaboliques (maladie de Gaucher, glycogénose, dysthyroïdies)
- 5.4 Autres (médiastinite fibrosante, Icte rénale chronique,...)

DIAGNOSTIC DE L'HTP

Définition	Critères hémodynamiques	Groupes de la classification
Hypertension pulmonaire précapillaire	PAPm > 20 mmHg PAPO ≤ 15 mmHg RVP ≥ 2 UW	Groupes 1, 3, 4 et 5
HTP postcapillaire isolée	PAPm > 20 mmHg PAPO > 15 mmHg RVP < 2 UW	Groupes 2 et 5
HTP pré et postcapillaire combinée	PAPm > 20 mmHg PAPO > 15 mmHg RVP ≥ 2 UW	Groupes 2 et 5

PAPO: pression artérielle pulmonaire d'occlusion (pression capillaire)

DIAGNOSTIC

Suspicion clinique

➤ symptômes:

- non spécifiques
- dyspnée (**stade NYHA++**), asthénie, angor, toux sèche, syncope
- observés au repos dans les formes avancées

➤ signes physiques:

- éclat du B2 pulmonaire, bruit de galop VD, souffle d'IT, souffle d'IP
- signes d'IC droite (dilatation jugulaires, HPM, ascite, OMI) dans les formes avancées
- rechercher des signes de collagénose, de maladie hépatique..

DIAGNOSTIC

Investigations:

- confirment l'HTP
- classification de l'HTP
- identifient la cause de l'HTP
- évaluent la gravité (altération fonctionnelle et hémodynamique)

➤ ECG:

- peut révéler une HVD, HAG, trouble du rythme supra ventriculaire (FA, flutter)
- ECG normal: diagnostic non éliminé

➤ Téléthorax:

- anormal chez 90% des patients
- dilatation artère pulmonaire / VD/ OD
- élagage des vaisseaux périphériques

IMAGERIE

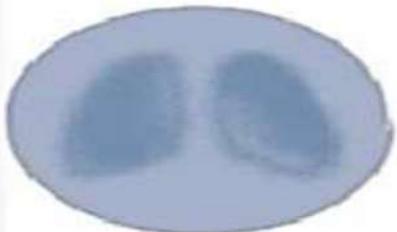
2025



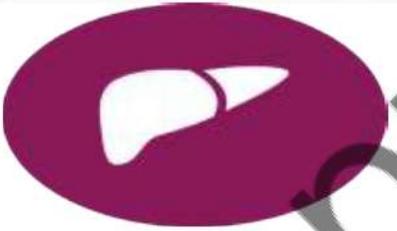
Le scanner thoracique pour rechercher une maladie respiratoire associée, une obstruction des artères pulmonaires ou encore des formes particulières d'HTP.



L'échographie du cœur, en plus de son intérêt dans le dépistage de l'HTP, est utile pour dépister une éventuelle malformation cardiaque congénitale. Elle peut être parfois complétée par la réalisation d'une IRM cardiaque.



La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion pour mesurer l'écoulement de l'air et du sang dans les poumons. Elle aide à détecter la forme thromboembolique chronique de l'HTP.



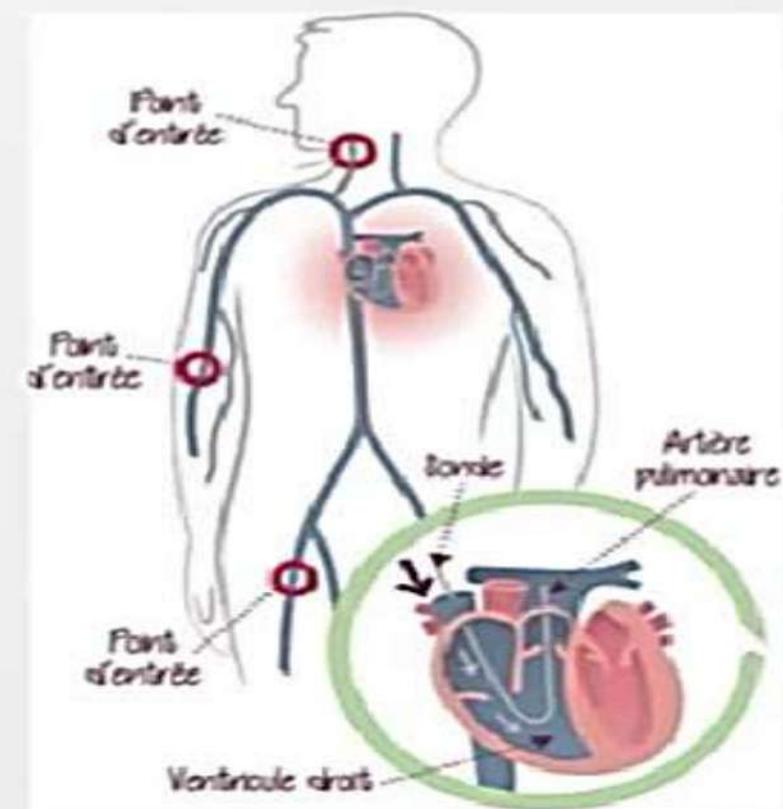
L'échographie du foie pour dépister une maladie du foie, qui peut entraîner le développement de l'HTAP (cirrhose, hypertension portale...)

Diagnostic

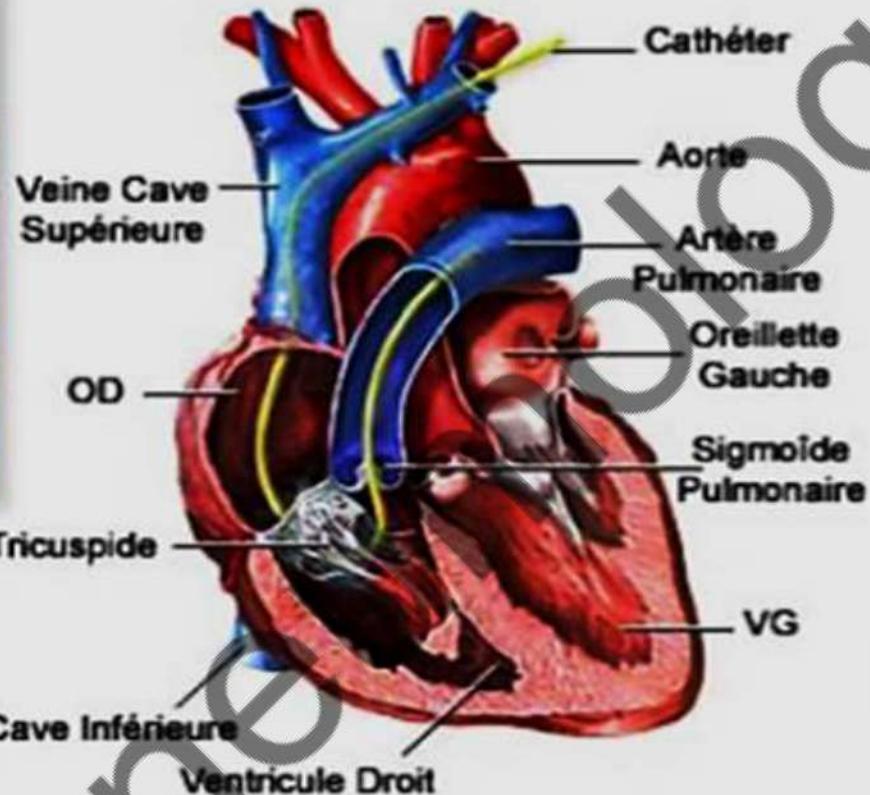
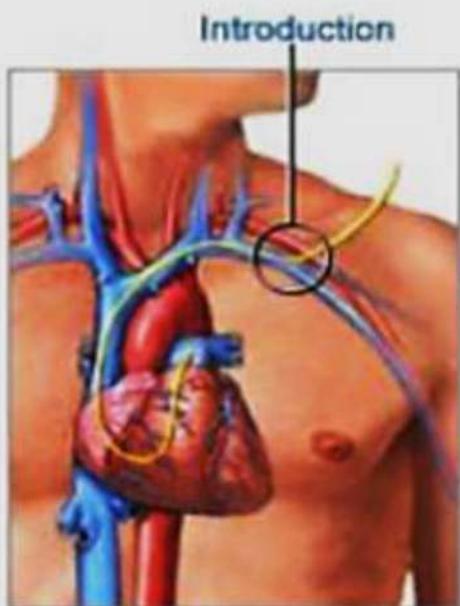
- **EFR - gaz du sang:** recherche une pathologie respiratoire sous jacente
- **IRM cardiaque:** permet d'évaluer la taille, la morphologie et la fonction VD
- **Examens biologiques, immunologiques:** nécessaires pour identifier la cause de certaines formes d'HTP :
 - FNS, bilan thyroïdien, sérologies HIV – hépatites...

Cathétérisme cardiaque droit

- Le cathétérisme cardiaque droit est l'examen de référence pour le diagnostic de l'HTP
- Doit être réalisé de préférence dans un centre de compétences/référence
- Indispensable avant d'initier une prise en charge
- Test de vasoréactivité au NO lors du premier bilan si pas d'étiologie évidente



- Mesure des pressions dans la circulation pulmonaire
= cathétérisme droit



Prix Nobel de Médecine 1956

Prise en charge: Mesures générales



Les anticoagulants

Ils fluidifient le sang et contribuent à prévenir la formation de caillots sanguins. Ils sont indispensables en cas d'HTP thromboembolique chronique et parfois utilisés dans certaines formes d'HTP.



Les diurétiques

Ils agissent sur le rein et permettent d'éviter la surcharge en eau et en sel, fréquente chez les personnes atteintes d'HTP.
Exemples : le furosemide, le spironolactone, etc.



L'oxygénothérapie

Un apport en oxygène à domicile est parfois prescrit (durant la nuit et parfois la journée ou à l'effort). Il peut aider dans certains cas à atténuer l'essoufflement et réduire la pression dans les artères pulmonaires.

PRISE EN CHARGE

Groupe 1

Hypertension artérielle pulmonaire

- Traitements spécifiques de l'HTAP
- Si maladies causales => traitement spécifique de la maladie causale
- Essais thérapeutiques en cours

Groupe 3

Hypertension pulmonaire associée à une maladie respiratoire chronique

- Traitement de l'insuffisance respiratoire
- Pas d'indication aux traitements spécifiques de l'HTTP pour le moment
- Essais thérapeutiques en cours

Groupe 2

Hypertension pulmonaire associée à une insuffisance cardiaque gauche

- Traitement de l'insuffisance cardiaque
- Pas d'indication aux traitements spécifiques de l'HTP
- Essais thérapeutiques en cours

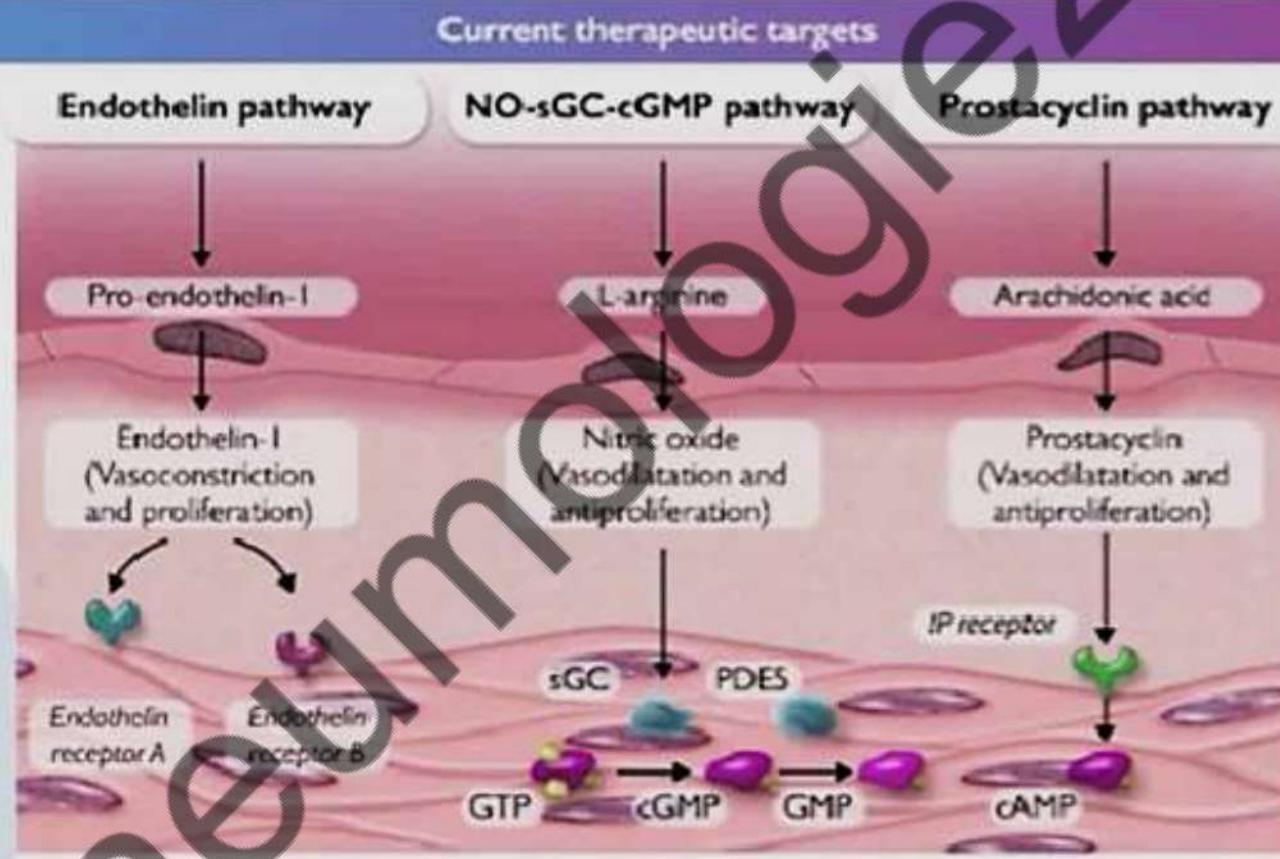
Groupe 4

HTP thromboembolique chronique

- Chirurgie
- endartérectomie
- Traitement médical (essais en cours)

Groupe HTP multifactorielle

PRISE EN CHARGE



**Antagonistes
récepteurs
endotheline**
Ambrisentan
Bosentan

**Inhibiteurs
phosphodiesterase 5**

Sildenafil
Tadalafil

Stimulateur GCs
Riociguat

**Analgues
prostacycline**
Epoprostenol (i.v.)
Treprostinil (s.c)

**Agonsites
récepteurs de la
prostacycline**
Selexipag (oral)

https://staff.univ-batna2.dz/mohamed_selmani

