

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

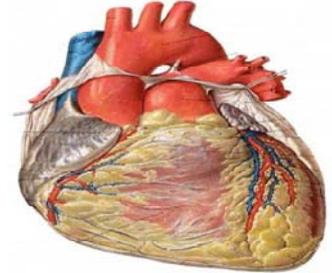
Foi

SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple Un but Une

USTTB

Faculté de Médecine et  
d'Odonto Stomatologie



Année Universitaire 2014-2015

No. / /

## THESE

LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE  
EN HOSPITALISATION DANS LE SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement, le.... /..... /2015 devant le jury de la  
Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie

Mr WALBANE Mougnon

*Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (Diplôme d'Etat).*

## JURY

Président : Professeur TOLOBA Yacouba

Membres : Docteur DIOP Thierno Madane

Docteur SANGARE Ibrahima

Docteur SIDIBE Noumou

Co-directeur : Docteur MENTA Ichaka

Directeur : Professeur SANOGO Kassoum

# DEDICACE & REMERCIEMENTS

## DEDICACE

Je dédie ce travail à mon père **Hamidou dit Biné WALBANE** :

Etre votre fils est une fierté. Très tôt vous avez su m'inculquer l'importance du travail bien fait, le sens du devoir, et vous m'avez toujours incité à aller au bout de moi même. Vous m'avez tout donné, vous avez consacré votre vie à prendre soins de vos enfants et à faire d'eux des Hommes droits et justes. Vous avez toujours tout fait pour que nous soyons heureux. Tant de souffrances endurées, de sacrifices consentis pour votre famille ! Vous êtes un père exemplaire, combattant, et aimable. Les mots sont trop petits pour vous rendre hommage. Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je ressens pour vous.

L'honneur de ce travail vous revient puisqu'il ne peut être qu'un de vos vœux les plus ardents. Je vous dois tout.

Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi.

Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie.

Que l'avenir soit pour vous soulagement et satisfaction. Amen!

## REMERCIEMENTS

Au Tout Puissant **Allah Soubanah Wa Ta Allah** :

Le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Merci de m'avoir donné la vie et d'y veiller. Sans vous je ne saurais réaliser ce travail.

Gloire à vous de nous avoir assisté de votre lumière et en toute circonstance.

Tant que je vivrai je ne cesserai de vous rendre grâce et de faire du bien à

l'humanité toute entière car vous avez dit dans votre Saint Coran :

« Celui qui fait un atome de bien le verra, celui qui fait un atome de mal le verra aussi »

Au Prophète **Mouhammad**, paix et salut sur lui :

Nous vous témoignons tout notre respect et notre gratitude pour tout ce que vous avez fait pour le bien de l'humanité.

A ma mère **Djénéba DOLO** :

Chère mère, l'émotion est grande. De ce fait les mots me manquent aujourd'hui pour apprécier votre juste valeur. Vous m'avez toujours aidé par le peu de moyens que vous disposez. Je prie le bon Dieu pour que vous puissiez vivre auprès de nous le plus longtemps que possible et en bonne santé. Ce travail est le fruit de vos efforts. Sois en fière. Merci maman.

A mon grand père **Feu Séguéré WALBANE** :

Une lumière s'est éteinte, tu as été tout pour moi. Aujourd'hui tu n'es pas là mais ton esprit est toujours présent.

Je ne t'oublierai jamais durant toute ma vie

Qu'Allah vous accorde le paradis.

**A mes frères et sœurs :**

Toute mon affection fraternelle et mon attachement fidèle, courage et persévérance pour demeurer unis afin de faire honneur à nos parents.

**A ma tante Yakane WALBANE :**

Ta générosité et ton sens aigu dans la gestion des biens et des hommes seront à jamais un exemple pour moi.

L'aide que tu m'as apporté dans les moments difficiles restera un fait que je ne vais jamais oublier durant toute ma vie. Trouvez en ce travail, l'expression de ma reconnaissance.

Que le Seigneur vous prête longue vie.

**A ma cousine Yada Kindé KANAMBAYE et son mari Madou BAMIA :**

Merci pour tout le soutien que vous m'avez accordé, soyez assurés de ma profonde reconnaissance.

**A mon cousin Ogobara DOLO :**

J'ai appris avec vous que la tolérance, la solidarité, le partage dans le respect sont les moyens de renforcement des liens de famille. Vous êtes et vous serez toujours un support moral. Grace à vous cette joie qui fait l'harmonie de la vie en famille ne m'a jamais manqué. Ce travail est le votre. Soyez assuré de mon profond attachement.

**A Youssouf DOLO, Oumar DOLO et Apan DOLO :**

Votre soutien matériel et moral n'a jamais fait défaut, Recevez ici ma profonde reconnaissance.

**A Hama BAMIA, Hama WALBANE et Bourèma WALBANE:**

Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime et mon attachement. Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes amis et frères **Baba DOLO, Youssouf DOLO, Abdoulaye DOLO, Dénérou DOLO, Bocar DOLO, Wanama DOLO, Aly KODIO, Ponosè DOLO, Madou DOLO et Atoï DOLO** :

Votre compagnie est agréable, mais aussi instructive. Merci pour tout ce que nous avons partagé ensemble. Quoiqu'un peu dispersés, je voudrais vous dire que j'ai gardé un très bon souvenir de vous et qu'un lien invisible me lie à vous.

Au Docteur **MENTA Ichaka**:

Ce travail est le fruit de votre volonté de perfection, de votre disponibilité et surtout de votre savoir faire.

Du fond du cœur je vous dis merci infiniment.

Aux médecins cardiologues du CHU Gabriel Touré, **Pr SANOGO Kassoum, Dr SIDIBE Noumou, Dr SANGARE Ibrahima, Dr BAH Hamidou, Dr TRAORE Ladji et Dr SOGODOGO Adama** :

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la bonne courtoisie. Que Dieu soit votre soutien dans vos travaux de tous les jours.

A mes aînés du service : **Dr TIELA Salif, Dr DACO René, Dr CAMARA René, Dr COULIBALY Fousseiny, Dr COULIBALY Joseph, Dr CISSOKO Abdoulaye, Dr DJIGUIBA Youssouf, Dr COULIBALY Gilbert, Dr KEÏTA Békaye, et Dr DABELE Moukoro,**

Merci pour tout le savoir transmis. Encore une fois bonne carrière dans l'exercice de ce métier noble mais combien difficile.

A mes collègues : **Nouhoum Coulibaly, Youssouf Maïga, Diamori Bagayogo, Rokiatou Mété, Yamoussa Keïta.**

L'honneur a été pour moi de travailler avec vous. Que Dieu vous procure santé et bonheur.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU- Gabriel Touré.

Merci pour votre franche collaboration.

Exercice difficile que celui de remercier tout le monde sans en oublier un. Je demande sincèrement pardon à toute personne oubliée et la prie d'accepter ici ma gratitude. MERCI A TOUS.

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

# A notre Maître et Président du jury,

## **Professeur TOLOBA Yacouba**

- ✓ Chef de service de pneumologie au CHU du Point G ;
- ✓ Secrétaire général de la société malienne de pneumologie ;
- ✓ Secrétaire général de l'association nationale de formation continue en allergologie au Mali ;
- ✓ Membre de la société africaine de pneumologie ;
- ✓ Membre de la société de pneumologie de la langue française.

Cher Maître,

Vous nous avez honorés en acceptant de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre recherche constante de l'excellence font de vous un maître respecté.

Nous apprécions en vous l'homme de science modeste et vous restez l'un des exemples de cette Faculté.

Veillez accepter cher maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

# A notre maître et juge,

## **Docteur DIOP Thierno Madane**

- ✓ Spécialiste en anesthésie-réanimation au CHU Gabriel Touré;
- ✓ Chef de service de réanimation au CHU Gabriel Touré ;
- ✓ Membre de la DCSSA.

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre dévouement, votre esprit d'écoute et votre sens élevé du sacrifice de soi, font de vous un homme d'honneur.

Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de notre profonde gratitude et notre sincère admiration.

# A notre maître et juge,

## **Docteur SANGARE Ibrahima**

- ✓ Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;
- ✓ Médecin agréé en médecine aéronautique auprès de l'ANAC ;
- ✓ Membre de la SOMACAR ;
- ✓ Membre de la promotion d'Aide Médicale Urgente (PAMU).

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger à ce jury.

Vos qualités d'homme de science et votre sens de l'humanisme font de vous un encadreur particulier.

Puisse ce travail être l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

# A notre maître et juge,

## **Docteur SIDIBE Noumou**

- ✓ Cardiologue et spécialiste des pathologies cardiovasculaires pédiatriques au CHU Gabriel Touré ;
- ✓ Membre de la SOMACAR.

Cher Maître,

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir dans la discipline est un privilège. Nous avons été très sensibles aux conseils et à l'enseignement que vous nous avez dispensés.

Veillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui est fier d'être compté parmi vos élèves.

# A notre Maître et co-directeur de thèse,

## **Docteur MENTA Ichaka**

- ✓ Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré ;
- ✓ Spécialiste en cardiologie du sport ;
- ✓ Maître assistant de cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré ;
- ✓ Membre de la SOMACAR.

Cher Maître,

Nous avons eu le privilège d'apprendre à vos côtés.

A travers votre enseignement hospitalier, nous avons pu découvrir vos qualités de cardiologue aguerri de compétences et d'expériences.

Votre richesse scientifique et votre amour pour le travail bien fait ont cultivé en nous l'amour du savoir et de la médecine.

Cet instant solennel nous offre l'occasion de vous dire un merci sincère pour les connaissances acquises par la qualité de votre enseignement.

# A notre Maître et Directeur de thèse,

## **Professeur SANOGO Kassoum**

- ✓ Maître de conférences à la FMOS ;
- ✓ Premier échocardiographiste au Mali ;
- ✓ Directeur Général du CHU Gabriel Touré ;
- ✓ Chevalier de l'ordre national.

Cher maître,

C'est avec abnégation et le souci constant du travail bien fait que vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Vos qualités scientifiques, votre simplicité et votre sagesse font de vous un maître modèle.

Veillez accepter cher maître, nos sincères remerciements.

# SIGLES ET ABREVIATIONS

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS :

**AP:** Artère pulmonaire.

**ANAC :** Agence nationale de l'aviation civile.

**ATCD :** Antécédent.

**AVC :** Accident vasculaire cérébral.

**AVK :** Anti-vitaminique K.

**B2 :** 2<sup>ème</sup> bruit cardiaque.

**BBD :** Bloc de branche droit.

**BPCO:** Broncho-pneumopathie chronique obstructive.

**CHU:** Centre hospitalier universitaire.

**CPK :** Créatine phosphokinase.

**CPI:** Compression pneumatique intermittente.

**CRP:** C reactiv protein.

**CT:** Computerized Tomography.

**DCSSA:** Direction centrale du service de santé des armées.

**dx:** Douleur.

**ECG :** Electrocardiogramme.

**ELISA :** Enzyme-linked immunosorbent assay.

**EP :** Embolie pulmonaire.

**FC :** Fréquence cardiaque.

**FDR:** Facteur de risque.

**FMOS :** Faculté de médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**FOGD:** Fibroscopie oeso-gastro-duodénale.

**FR:** Fréquence respiratoire.

**HBPM:** Héparine de bas poids moléculaire.

**HNF:** Héparine non fractionnée.

**HTA :** Hypertension artérielle.

**HTAP :** Hypertension artérielle pulmonaire.

**IDM:** Infarctus du myocarde.

**INR** : International normalized ratio.

**IV** : Intraveineux.

**IVD** : Insuffisance ventriculaire droite.

**IVG** : Insuffisance ventriculaire gauche.

**MI** : Membre inférieur.

**mm Hg**: millimètre de mercure.

**MS** : Membre supérieur.

**MTEV** : Maladie thromboembolique veineuse.

**NFS** : Numération formule sanguine.

**ng/ml**: nanogramme par millilitre.

**NYHA**: New York Heart Association.

**OAP**: Œdème aigu du poumon.

**OMI** : Œdème des membres inférieurs.

**OMS**: Organisation Mondiale de la Santé.

**Pa CO<sub>2</sub>**: Pression partielle de l'artère en gaz carbonique.

**Pa O<sub>2</sub>**: Pression partielle de l'artère en oxygène.

**PA** : Pression artérielle.

**PCR** : Protéine C réactive.

**PDF**: Produit de dégradation du fibrinogène.

**PEC** : Prise en charge.

**PFO**: Persistance du foramen ovale.

**PSA**: Prostatic specific antigen.

**RHJ**: Reflux hépato-jugulaire.

**Rx** : Radiographie.

**S/C**: Sous-cutané.

**SAMU** : Service d'aide médical d'urgence.

**SAPL**: Syndrome des anticorps anti-phospholipides.

**SIDA** : Syndrome immunodéficientaire acquis.

**SOMACAR** : Société malienne de cardiologie.

**TCA:** Temps de céphaline activée.

**TCK:** Temps de céphaline kaolin.

**TDM:** Tomodensitométrie.

**TIH :** Thrombopénie induite par l'héparine.

**TP :** Taux de prothrombine.

**t-PA :** Activateur tissulaire du plasminogène.

**TVP :** Thrombose veineuse profonde.

**UI :** Unité internationale.

**VCI:** Veine cave inférieure.

**VD :** Ventricule droit.

**VG :** Ventricule gauche.

**VIH :** Virus de l'immunodéficience humaine.

**VS :** Vitesse de sédimentation.

# SOMMAIRE

## **SOMMAIRE :**

<b>I- INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>II- GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
1- Définition.....	5
2- Rappels.....	5
3- Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde.....	14
4- Physiopathologie de l'embolie pulmonaire.....	14
5- Etiologies.....	15
6- Clinique.....	17
7- Traitement.....	31
7-1 <i>Traitement préventif</i> .....	31
7-2 <i>Traitement curatif</i> .....	34
<b>III- METHODOLOGIE.....</b>	<b>38</b>
<b>IV- RESULTATS.....</b>	<b>41</b>
<b>V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>52</b>
<b>VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>57</b>
<b>VII- RESUME.....</b>	<b>60</b>
<b>VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES -.....</b>	<b>63</b>

## ANNEXES

-  **Fiche d'enquête**
-  **Fiche signalétique**
-  **Serment d'Hippocrate**

# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION :

**L**a maladie thromboembolique veineuse sous ses 2 aspects cliniques (thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire) est une affection fréquente avec une incidence annuelle de 1 à 2 cas pour 1000 dans la population générale et dont le pronostic vital et fonctionnel peut s'avérer grave [1,2]. Par son impact sur la morbi-mortalité et les coûts médicaux, la MTEV représente toujours un enjeu majeur de santé publique. Rare pendant l'enfance, avec un taux négligeable, inférieur à 5 pour 100 000 habitants par an, cette pathologie augmente de manière exponentielle avec l'âge et atteint 450 à 600 cas pour 100 000 habitants par an et survient dans la majorité des cas chez les personnes âgées [3]. Le risque thrombotique est probablement potentialisé par la synergie des paramètres de la célèbre triade de Virchow en 1884: stase sanguine, lésion endothéliale et hypercoagulabilité circulante. La pathogénie de cette affection plurifactorielle, résulte de l'intrication complexe des facteurs génétiques avec des facteurs environnementaux, transitoires et acquis [4].

La MTEV est responsable en France de 10000-20000 décès par an et constitue aux Etats unis d'Amérique la 3ème cause de mortalité [5, 6].

Des travaux menés sur la thrombose veineuse des membres inférieurs en Afrique subsaharienne ont objectivé une prévalence de 3,1% en Côte d'Ivoire [7], 1,17% des pathologies cardiovasculaires au Sénégal [8 ; 9], 0, 1% des pathologies en milieu spécialisé Cardiologique au NIGERIA [31] et 3,8% des manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH au BURKINA FASO [32].

Au Mali, la prévalence des thrombophlébites des membres inférieurs est estimée à 0,52% en 2005 [10] et à 1,88% en 2009 [11]

Une étude réalisée en 2006 à Bamako avait révélé que l'embolie pulmonaire constituait 1,7% des hospitalisations dans les deux services de cardiologie de l'Hôpital du point G [12].

Au-delà de ces publications, peu d'études à notre connaissance ont abordé le couple TVP et EP dans notre pays.

D'où l'intérêt de la présente étude en milieu hospitalier ayant pour objectifs :

Objectif général :

Décrire les caractéristiques épidémio-cliniques et paracliniques chez les malades hospitalisés pour maladie thromboembolique dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

Objectifs spécifiques :

Déterminer l'incidence de la MTEV dans le service de cardiologie ;

Décrire les facteurs de risque de la MTEV ;

Déterminer les signes cliniques et paracliniques de la MTEV.

# GENERALITES

## II-GENERALITES :

### 1. Définition :

**L**e concept de maladie thromboembolique veineuse est une entité clinique comportant deux manifestations aiguës, la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire.

La TVP est la coagulation intravasculaire localisée formant un caillot au sein d'une veine.

L'EP est l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire et/ou d'une de ses branches par un caillot circulant le plus souvent de nature fibrino-cruorique.

Ces deux pathologies sont traitées ensemble parce qu'elles partagent les mêmes étiologies, le même raisonnement quant à la prescription des examens complémentaires et le même principe de traitement, à quelques variantes près [13].

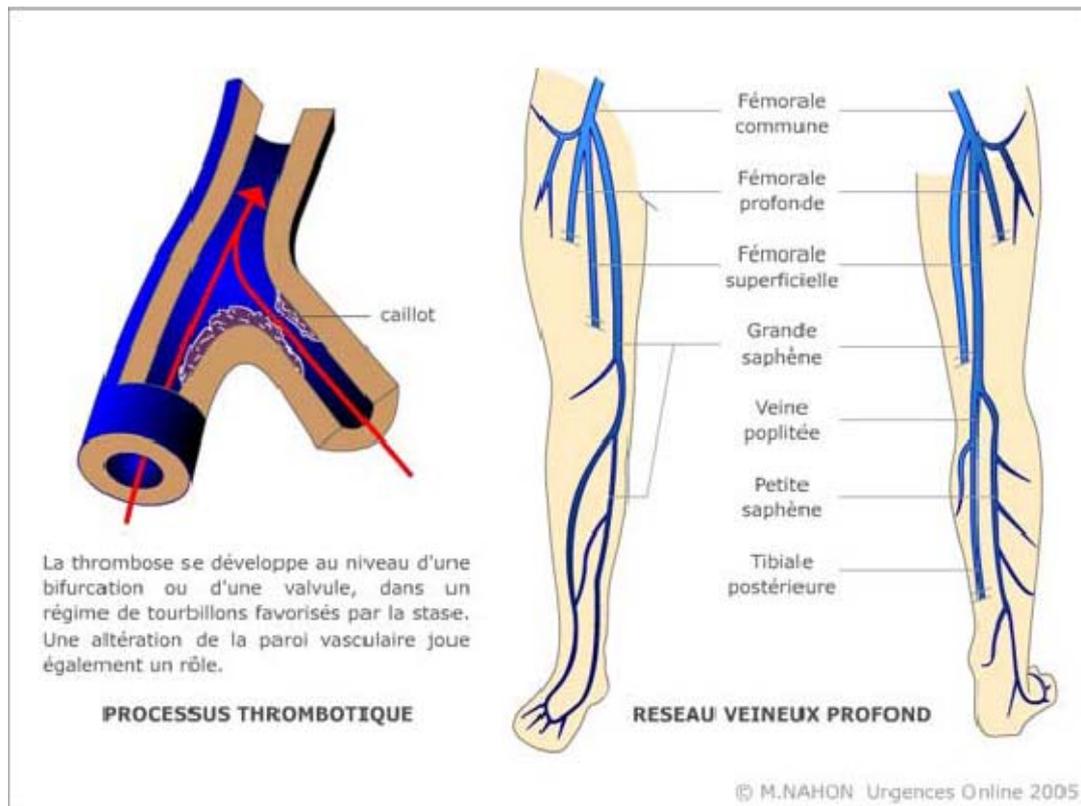
### 2. Rappels :

#### 2.1 Anatomie du réseau veineux profond :

Le réseau veineux profond comprend :

En distalité : les veines tibiales antérieure et postérieure ainsi que la veine péronière.

- ❖ Le collecteur poplité (Veine poplitée = limite anatomique entre les anastomoses distales et proximales).
- ❖ La veine fémorale superficielle, la fémorale commune (après le confluent de la fémorale superficielle et de la fémorale profonde).
- ❖ La veine iliaque externe, la veine iliaque primitive (après le confluent de l'iliaque externe et de l'iliaque interne ou hypogastrique).
- ❖ Et la veine cave inférieure (après le confluent des veines primitives droite et gauche) [14].



**Figure I** : Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique. (© M. NAHON Urgences Online 2005).

## 2.2 Vascolarisation pulmonaire :

**Le tronc de l'artère pulmonaire** se divise en branches droite et gauche, un peu en arrière du bord gauche de l'aorte ascendante.

❖ **L'artère pulmonaire gauche** est visualisée immédiatement à la partie inférieure de la fenêtre aorto-pulmonaire, 1 à 2 cm au-dessus du niveau de la branche artérielle pulmonaire droite. Elle a un trajet postérieur discrètement ascendant et chevauche la bronche lobaire supérieure gauche. Elle est ainsi sus-bronchique puis rétro bronchique.

❖ **L'artère pulmonaire droite** :

D'une longueur de 5 cm, croise l'aorte ascendante et la VCI selon un trajet légèrement postérieur et descendant, pré bronchique.

L'analyse des artères pulmonaires lobaires et segmentaires se base sur celle des axes aériens proximaux, aisément identifiés jusqu'au niveau sous-segmentaire

(4ème ordre). Dans la plupart des cas, la disposition artérielle pulmonaire est calquée sur celle des bronches selon un agencement parallèle et contigu, contrairement aux structures veineuses de topographie inter segmentaire.

La connaissance de la situation des vaisseaux par rapport aux bronches, fonction des différents lobes, est déterminante pour préciser la nature artérielle ou veineuse de la structure vasculaire concernée.

➤ **Artères :**

- **Les artères du lobe supérieur droit et du culmen** sont internes et/ou supéro- internes par rapport aux bronches.
- **Les artères du lobe moyen et de la lingula** sont externes strictes ou supéro-externes.
- **Les artères lobaires inférieures**, supéro-externes pour le segment apical, adoptent une disposition radiaire périphérique pour la pyramide basale.

Parmi les variantes anatomiques les plus fréquentes, l'artère commune culmino-lingulaire, pour laquelle la disposition artérielle garde les caractéristiques des artères culminales, doit être connue. Le plus souvent, l'artère culmino-lingulaire donne une branche lingulaire supérieure, interne par rapport à la bronche correspondante, alors que l'artère lingulaire inférieure naissant normalement de l'interlobaire gauche est externe par rapport à l'axe bronchique.

➤ **Veines :**

- Les veines constitutives de la **racine supérieure des veines pulmonaires supérieures** sont antérieures ou inférieures par rapport aux axes broncho-artériels.
- Les veines constitutives de la **racine inférieure des veines pulmonaires supérieures** et de la **racine supérieure des veines pulmonaires inférieures** sont de situation inféro-interne.
- Les veines constitutives de la **racine inférieure des veines pulmonaires inférieures** sont disposées selon un cône interne aux éléments broncho-artériels [17, 18, 19].

## **2.3 Rappels de physiologie de l'hémostase :**

La crase sanguine représente l'ensemble des processus qui permettent à l'organisme de préserver un équilibre hémostatique. Physiologiquement, Il existe des mécanismes qui facilitent la coagulation et d'autres au contraire qui l'inhibent (afin d'éviter les phénomènes de thrombose intravasculaire).

### **2.3.1 Physiologie de l'hémostase:**

L'hémostase est l'ensemble des différents mécanismes physiologiques qui assurent la prévention des saignements spontanés et concourent à l'arrêt de l'hémorragie en cas de lésion vasculaire. Elle comprend 3 étapes intriquées : l'hémostase primaire, la coagulation plasmatique et la fibrinolyse.

#### **2.3.1.1 L'hémostase primaire:**

Regroupe les facteurs qui assurent l'arrêt du saignement en cas de brèche vasculaire. Quatre paramètres entrent en jeu :

- ✓ La paroi vasculaire ;
- ✓ Les plaquettes ;
- ✓ Le facteur Willebrand (facteur VII) ;
- ✓ Le fibrinogène (facteur I).

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

#### **Le temps vasculaire:**

La survenue d'une brèche vasculaire entraîne, par un mécanisme réflexe de nature sympathique, une vasoconstriction locale des fibres musculaires lisses du vaisseau qui tend à limiter le débit de ce vaisseau et donc les pertes sanguines. Ces phénomènes de vasoconstriction sont cependant rarement suffisants pour empêcher le saignement et sont complétés par des mécanismes plaquettaires.

#### **Le temps plaquettaire:**

Son but est de tenter de colmater la brèche vasculaire. Cette fonction de « colmatage » qui aboutit à la formation du « clou plaquettaire » ou thrombus blanc ou clou hémostatique de Hayem est assurée par les plaquettes.

Trois phénomènes vont concourir à l'obstruction de la brèche vasculaire par le clou plaquettaire :

- ✓ Phénomène d'adhésion des plaquettes (rôle du facteur Willebrand) ;
- ✓ Phénomène d'agrégation des plaquettes ;
- ✓ Mise en jeu de sécrétions par ces mêmes plaquettes.

### **2.3.1.2 La coagulation plasmatique:**

Elle aboutit à la formation d'un caillot de fibrine qui va rendre l'agrégat plaquettaire plus compact et plus solide. Cette coagulation plasmatique peut être schématisée en trois grandes étapes : la thromboplastinofomation, la thrombinoformation, et la fibrinoformation.

#### **❖ La thromboplastinofomation :**

Cette étape aboutit à la formation d'un complexe appelé prothrombinase (thromboplastine) qui est à l'origine de la deuxième étape de la coagulation plasmatique (transformation de la prothrombine en thrombine). L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes :

- ✓ une voie « extrinsèque », de cinétique rapide, par laquelle le facteur tissulaire, libéré par les tissus lésés, va activer la proconvertine (facteur VII) et permettre l'activation du facteur Stuart (facteur X).
- ✓ une voie « intrinsèque », de mise en jeu plus lente et nécessitant une cascade de réactions enzymatiques déclenchées par l'activation du facteur Hageman (facteur XII).

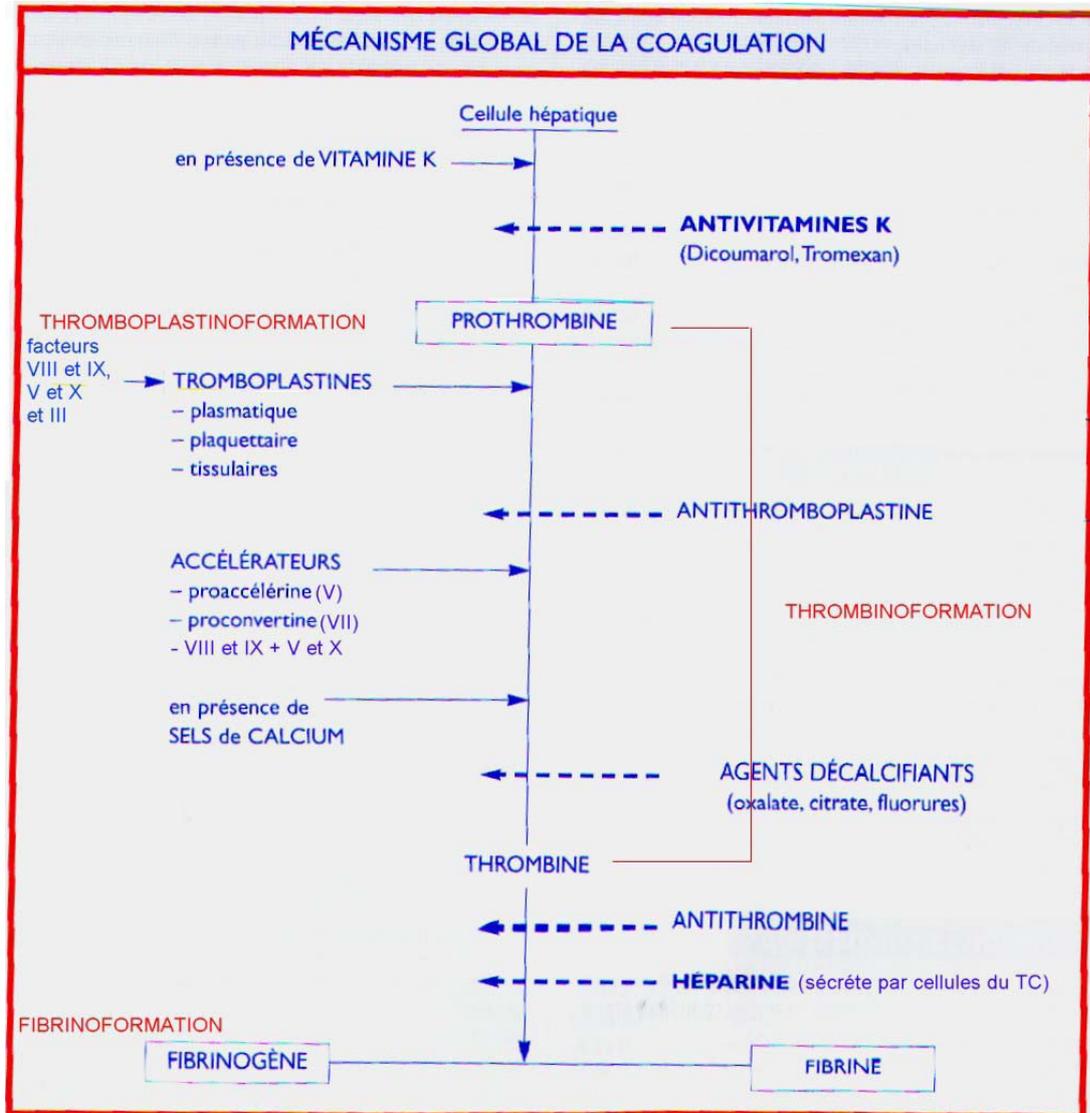
#### **❖ La thrombinoformation:**

Le facteur X activé se combine avec l'accélélerine (facteur V activé), le calcium et les phospholipides pour former un complexe enzymatique, la prothrombinase qui va permettre la transformation de la prothrombine en thrombine.

#### **❖ La fibrinoformation:**

La thrombine qui vient d'être formée, permet la transformation du fibrinogène, en fibrine par le facteur XIII, en présence de calcium.

Un réseau de fibrine va ainsi se constituer et enserrer dans ses mailles, des globules rouges et des plaquettes agglutinés consolidant ainsi le caillot qui deviendra de plus en plus compact et qui se rétractera sous l'influence de ces plaquettes [20,21].



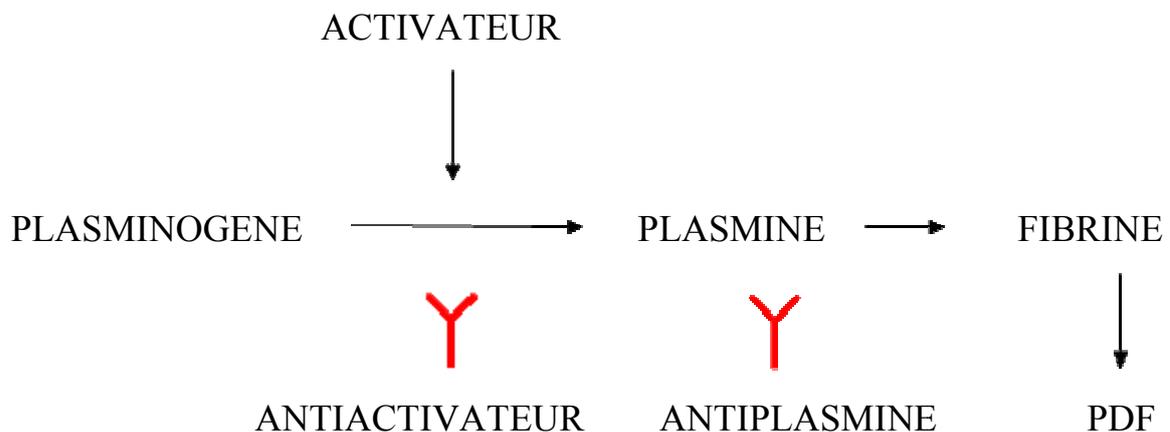
**Figure II** : Mécanisme de la coagulation (© Physiologie Humaine.2ème éd. Paris : Pradel ; 1996.p.461-86)

### 2.3.1.3 La fibrinolyse physiologique :

La fibrine n'a pas de fonction permanente. La fibrinolyse intervient habituellement dans le cadre de l'hémostase physiologique, après la coagulation sanguine, pour éliminer le caillot hémostatique formé de fibrine, et d'une façon générale, tous les dépôts fibrineux qui peuvent se former dans l'organisme quelle que soit leur localisation.

Les protéines du système de la fibrinolyse sont :

- ✓ Le plasminogène : sous l'action d'activateurs, se transforme en plasmine ;
- ✓ La plasmine : protéine douée d'une activité protéolytique et capable de dégrader le fibrinogène, la fibrine mais aussi les facteurs V et VIII [21].

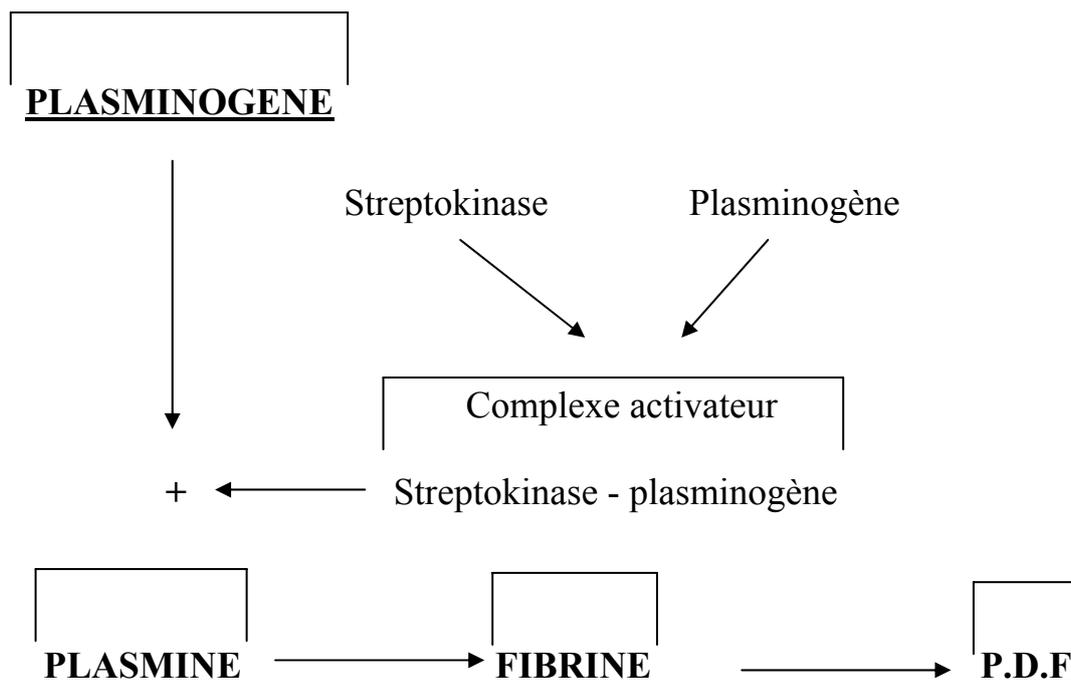


**Figure III** : Les protéines du système de la fibrinolyse (© Aide-mémoire d'hémostase. 2e Edition. Paris: Flammarion; 2006.p. 3-35)

Les activateurs physiologiques du plasminogène sont :

- ✓ L'activateur du plasminogène d'origine tissulaire ou t-PA : il se fixe de façon spécifique sur la fibrine. Obtenu par génie génétique, il est utilisé dans les traitements thrombolytiques sous le nom de rt-PA ;
- ✓ La pro-urokinase ;
- ✓ L'urokinase.

Le principal activateur non physiologique du plasminogène est la streptokinase.



**Figure IV** : *Mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène.* (© Aide-mémoire d'hémostase. 2e Edition. Paris: Flammarion; 2006.p. 3-35)

Le système de la fibrinolyse aboutit en définitive à la focalisation de son action au niveau des fibres de fibrine. Il est conçu pour la lyse de celle-ci et pour la protection du fibrinogène.

Selon la triade décrite par Virchow en 1884, trois facteurs concourent à la formation d'un thrombus : la stase sanguine, l'altération de la paroi vasculaire et le contenu sanguin en particulier les éléments figurés du sang mais aussi les facteurs de la coagulation (thrombophilie ou hypercoagulabilité) [20].

❖ **La stase sanguine:**

Elle peut être favorisée par l'alitement, l'insuffisance cardiaque, l'immobilisation plâtrée, la compression extrinsèque, et la dilatation des veines.

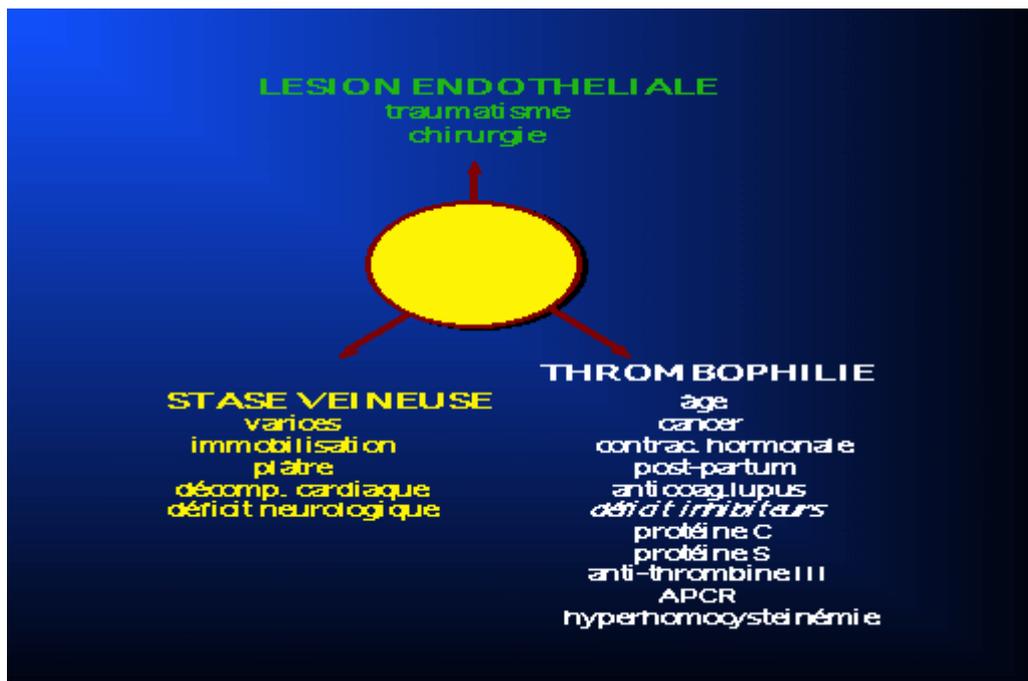
❖ **L'altération de la paroi vasculaire:**

Un traumatisme direct peut conduire à une altération des cellules endothéliales en cas de chirurgie de la hanche, de présence traumatique ou prolongée d'un cathéter.

Certaines pathologies inflammatoires comme le lupus ou la maladie de Behçet peuvent également entraîner une altération de la paroi vasculaire. Un rôle pourrait également être joué par l'hypoxie engendrée par la stase veineuse.

#### ❖ **Hypercoagulabilité:**

L'existence d'un équilibre entre la coagulation et la fibrinolyse assurant l'homéostasie du sang est admise. Tout déséquilibre de cette balance favoriserait la tendance thrombotique ou hémorragique [14]. On comprend ainsi qu'un déficit héréditaire en inhibiteurs de la coagulation, ou une anomalie responsable d'une accélération de la formation de thrombine puissent expliquer l'apparition du thrombus [38]. Elle est soit héréditaire soit acquise liée à l'âge, la grossesse, les cancers, la contraception aux oestroprogestatifs.... [39,40].



**Figure V:** Les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique. (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).

### **3. Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde:**

- ❖ Constitution d'une TVP selon les mécanismes de la triade de Virchow et/ou des FDR acquis, génétiques ou mixtes.
- ❖ Risque de migration pulmonaire d'autant plus important que la phlébite s'étend vers l'axe ilio-fémoral et la VCI.
- ❖ C'est probablement la progression proximale des TVP distales qui est responsable de leur embolisation vers les poumons.
- ❖ Destruction des valvules veineuses aboutissant à des obstructions veineuses chroniques qui se traduisent par la redoutable maladie post-phlébitique.

#### **4. Physiopathologie de l'embolie pulmonaire:**

##### **4.1 Mécanisme embolique:**

- ✓ Formation d'un thrombus veineux profond ;
- ✓ Migration de l'embolie dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Le risque embolique est d'autant plus élevé que le thrombus est jeune, mobile et volumineux. L'EP se fait souvent en plusieurs temps, entraînant des défauts de perfusion multiples et bilatéraux, avant que n'apparaissent les symptômes.

L'occlusion artérielle provoquée par l'embolie entraîne :

- ✓ des complications mécaniques, respiratoires et hémodynamiques ;
- ✓ La libération de facteurs bronchoconstricteurs et vasoconstricteurs.

##### **4.2 Conséquences pulmonaires:**

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :

- ✓ Initialement un effet espace mort dans les territoires embolisés : zones ventilées non perfusées ;
- ✓ Puis un effet shunt à l'origine d'une hypoxémie. L'obstruction artérielle pulmonaire peut évoluer vers :
  - une réperfusion : fibrinolyse physiologique ou thérapeutique ;
  - une occlusion chronique pouvant évoluer vers l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire définitive.

##### **4.3 Conséquences hémodynamiques:**

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :

- ✓ Une augmentation des résistances pulmonaires et donc une HTAP Précapillaire, d'où une insuffisance cardiaque droite aiguë ;
- ✓ L'élévation des pressions dans les cavités cardiaques droites (HTAP) expliquant la fréquence des troubles du rythme supraventriculaires observés dans l'EP. Lorsqu'elle dépasse 40 mm Hg sur un cœur antérieurement sain, on observe une chute du débit cardiaque pouvant aller jusqu'au choc cardiogénique lié à la compression du ventricule gauche (VG) par le ventricule droit (VD) distendu, le VG se remplit mal (risque d'adiastolie). L'ensemble réalise un tableau de cœur pulmonaire aigu typique.

## 5. ETIOLOGIES :

Dans 90% des cas l'EP est secondaire à une TVP :

- Des membres inférieurs (MI) ou du petit bassin : cas habituel ;
- Des membres supérieurs (MS) : très rarement (iatrogène sur cathéter veineux central) ;
- Des cavités cardiaques droites, isolée ou associée à une thrombose veineuse cave (néoplasies, compressions médiastinales) : cas rares.

L'embole est le plus souvent de nature fibrino-cruorique. Exceptionnellement le thrombus peut être septique, gazeux, graisseux, métastatique, parasitaire ou amniotique.

Parmi les 3 facteurs de risque (FDR) décrits par Virchow (la stase sanguine, l'hypercoagulabilité et la lésion pariétale), la stase sanguine et l'hypercoagulabilité (ou thrombophilie) sont les 2 mécanismes prépondérants.

On classe désormais les FDR de MTEV en FDR acquis, génétiques ou mixtes [14].

FACTEURS DE RISQUE ACQUIS	FACTEURS DE RISQUE GENETIQUES ( <i>thrombophilie</i> )	FACTEURS DE RISQUE MIXTES
---------------------------	--	---------------------------

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Age <math>\geq</math> 40 ans</li> <li>- Antécédents de MTEV</li> <li>- Immobilisation (AVC, plâtre), alitement prolongé</li> <li>- Chirurgie</li> <li>- Cancer</li> <li>- Traitements hormonaux (oestrogènes surtout associés au tabac)</li> <li>- Grossesse</li> <li>- Syndromes myélo-prolifératifs</li> <li>- Syndrome des anti-phospholipides</li> <li>- Maladies inflammatoires digestives</li> <li>- Insuffisances veineuses /Varices</li> <li>- Obésité</li> <li>- Compressions veineuses extrinsèques : tumeurs, hématome, syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite)</li> <li>- Chimiothérapies</li> <li>- Voyages (syndrome de la classe économique)</li> <li>- Thrombo-angéites (maladie de Behçet, Buerger)</li> <li>- Présence de corps étranger (cathéter central)</li> <li>- Syndrome inflammatoire, quelque soit la cause</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficiences en antithrombine III</li> <li>- Déficiences en protéines C et S</li> <li>- Facteur V Leyden (résistance Protéine C activée)</li> <li>- Facteur II G20210A</li> <li>- Dysfibrinogénémies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperhomocystéinémies</li> <li>- Hyperfibrinogénémies</li> <li>- Taux élevés de facteur VIII, de facteur XI, de facteur IX</li> </ul>
---	---	--

**Tableau I** : Les facteurs de risque de MTEV (©Thrombosis journal of European guidelines 2008)

**Les facteurs de risque acquis: situations à risque :**

- ✓ **Chirurgies et traumatismes majeurs:**

\* **Risque élevé** : chirurgie orthopédique des MI (45 à 60 % de TVP et 1 à 3 % d'EP mortelles sans prophylaxie), chirurgie urologique, chirurgie carcinologique, antécédents de TVP ou d'EP.

\* **Risque modéré** : chirurgie générale et gynécologique.

\* **Risque faible** : chirurgie brève (< 60 minutes), sujet jeune (< 40 ans) sans facteur de risque.

✓ **Obstétricales** : La MTEV est rare sauf dans les avortements ou les accouchements septiques.

✓ **Médicales** :

\* **Risque élevé** : infarctus du myocarde (IDM), paralysies (AVC, polynévrite), insuffisance respiratoire chronique décompensée, toute pathologie médicale chez un patient aux antécédents de TVP ou d'EP ou présentant d'autres facteurs de risque, grossesse.

\* **Risque modéré** : pathologie médicale avec alitement prolongé, œstrogènes, cancers, polyglobulies et l'hyperviscosité sanguine [17].

## **6. CLINIQUE :**

### **6.1 Thrombose veineuse profonde:**

Les phlébites profondes peuvent être totalement asymptomatiques. Les signes cliniques rencontrés sont aspécifiques et les touchers pelviens ainsi que l'examen des deux membres inférieurs sont systématiques.

#### **6.1.1 Phlébite surale :**

✓ Signes fonctionnels : douleur du mollet plus ou moins violente, spontanée, de siège variable, mais majorée par la palpation.

✓ Signes physiques :

\* Signes de pancarte : fièvre modérée en règle retardée, avec pouls dissocié (pouls bondissant de Mahler : pouls plus rapide que ne le voudrait la température) ;

\* Augmentation de la chaleur locale, érythème ;

\* Douleur à la palpation du mollet ou provoquée par la dorsiflexion du pied

(Signe de Homans) ;

\* Dilatation des veines superficielles, diminution du ballonnement du mollet par rapport au côté controlatéral.

### **6.1.2 Phlébite iléo-fémorale :**

Secondaire le plus souvent à l'extension d'une phlébite surale, entraîne :

- ✓ Une douleur inguinale ou de la cuisse en général très violente ;
- ✓ Œdème pouvant toucher toute la jambe, s'accompagnant souvent d'une hydarthrose du genou ;
- ✓ Signes urinaires : dysurie, pollakiurie.

Les touchers pelviens doivent être systématiques, ils sont en règle douloureux et doivent faire rechercher un empâtement qui signerait une extension pelvienne de la phlébite.

### **6.1.3 Formes cliniques particulières :**

❖ **Phlegmatia alba dolens ou phlébite blanche**: il existe une impotence absolue, les douleurs sont très violentes, la jambe est livide, infiltrée par un œdème important, blanc et dur (ne prenant pas le godet). Il existe en général des signes généraux importants et une adénopathie inguinale [15].

❖ **Phlegmatia caerulea ou phlébite bleue :**

Elle associe à la phlébite une ischémie par compression artérielle due à un œdème important. Elle complique plus les phlébites iléo-fémorales plutôt que surales. L'œdème est très important et dur. La jambe est froide, bleue (cyanique) avec des taches purpuriques, les pouls artériels ne sont pas perçus. La phlébite bleue est une urgence devant faire discuter la chirurgie ou la thrombolyse.

❖ **La phlébite du membre supérieur :**

Post-traumatique ou sur cathéter veineux central.

### **6.1.4 Examens complémentaires :**

❖ **D-Dimères :**

Positifs si  $> 500$  ng/ml (ELISA) ; très utiles puisque peuvent éliminer un évènement thromboembolique aigu s'ils sont négatifs (valeur prédictive négative = 99 %) en cas de probabilité clinique faible ou moyenne ; par contre de nombreux faux positifs sont rencontrés.

❖ **Echo –doppler veineux des MI :**

Fiable et anodin, peut retrouver l'image du caillot veineux mais le seul critère validé de TVP est l'incompressibilité ou la compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie. Il est moins sensible pour rechercher les TVP distales qui représentent tout de même 20 % des TVP asymptomatiques.

❖ **Phlébographie des MI :**

Reste l'examen de référence. Elle est de moins en moins utilisée pouvant être couplée à la cavographie. Elle montre l'image directe d'un thrombus sous la forme d'une lacune cernée par le produit de contraste. Ce signe est quasi-pathognomonique s'il est retrouvé sur plusieurs clichés. C'est un examen douloureux non dénué de risque (ponction veineuse, injection de produit de contraste iodé). La cavographie recherche un thrombus flottant de la VCI.

❖ **Recherche systématique de signes d'EP :**

Par la pratique systématique d'ECG, de radiographie (Rx) du thorax et de gazométrie artérielle. Au moindre doute clinique ou para-clinique, la réalisation de la scintigraphie ou de l'angio-scanner pulmonaires s'impose. Une scintigraphie pulmonaire sera réalisée de manière systématique devant toute TVP pour servir d'examen de référence.

Il faut raisonner en termes de probabilité clinique : faible, moyenne ou forte.

Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider des scores prédictifs (score de Wells) qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les FDR et l'examen physique.

- Cancer actif	1 point
- Paralysie ou immobilisation plâtrée récente	1 point
- Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines	1 point
- dx à la palpation du trajet des veines profondes	1 point
- Tuméfaction de tout un membre	1 point
- Tuméfaction unilatérale d'un mollet (3cm de différence entre les 2 cotés)	1 point
- Œdème prenant le godet	1 point
- Veine superficielles (non variqueuses) collatérales	1 point
- Diagnostic alternatif au moins aussi probable	-2 point

**Tableau II:** *Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP.*  
(D'après Wells et al).

- Probabilité clinique faible » score < 1 point.  
Probabilité clinique moyenne ou intermédiaire » score = 1-2 points.  
Probabilité clinique forte » score ≥ 3 points.

La présomption clinique prime sur ce score en cas de doute ou de discordance.

### 6.1.5 Diagnostics différentiels :

- ✓ Rupture d'un kyste poplité ;
- ✓ Déchirure musculaire, hématome ;
- ✓ Arthrite du genou ou de la cheville ;
- ✓ Cellulite ou hypodermite ;
- ✓ Lymphangite, lymphœdème ;
- ✓ Insuffisance veineuse chronique ou maladie post-phlébitique.

### 6.1.6 Evolution et complications :

L'évolution peut être tout à fait favorable sous traitement. Parfois, en l'absence de traitement ou même sous traitement, des complications peuvent survenir :

- ❖ **Extension de la thrombose :** Extension ilio-fémorale d'une phlébite surale, extension à la veine cave inférieure d'une phlébite ilio-fémorale majorant de façon importante le risque d'EP.

❖ **Embolie pulmonaire.**

❖ **Maladie post-phlébitique :**

Deuxième complication majeure des phlébites, elle est grave par son retentissement fonctionnel et son coût socio-économique. Cliniquement il existe une fatigabilité, une lourdeur des jambes, des œdèmes vespéraux puis permanents, des varices et leurs complications (troubles trophiques). Cette complication doit être prévenue par le traitement précoce de toute phlébite et le port de chaussettes de contention.

❖ **Récidives :** Quand elles sont fréquentes elles doivent faire rechercher à tout prix un facteur local (compression pelvienne) ou général (troubles congénitaux de l'hémostase).

❖ **Complications des thérapeutiques anticoagulantes.**

❖ **Rares accidents artériels en cas de PFO (persistance du foramen ovale) :** pour qu'une phlébite se complique d'un accident artériel, il faut non seulement la présence d'une PFO mais aussi celle d'une élévation des pressions dans les cavités droites.

**6.2 Embolie pulmonaire :**

✓ Le diagnostic clinique est souvent difficile :

\* Signes cliniques banaux, souvent négligés (dyspnée, point de côté...);

\* Présentation aspécifique, polymorphe ;

\* Absence de signe spécifique.

✓ Mais la présence de facteurs favorisants doit faire évoquer le diagnostic.

Le tableau clinique associe dyspnée et douleur basi-thoracique spontanée et brutale avec à l'examen une phlébite, une insuffisance cardiaque droite et une auscultation pulmonaire normale.

Toute fois **le diagnostic d'EP est parmi les plus difficiles en médecine, c'est pourquoi une fois le diagnostic évoqué, il faut s'acharner à prouver ou éliminer ce diagnostic.**

## **6.2.1 Clinique :**

### **6.2.1.1 Signes fonctionnels :**

- ✓ Tachypnée (FR > 16 cycles/mn) ou dyspnée : en général brutale et spontanée, peut aller de la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë d'évolution variable.
- ✓ Douleur thoracique : basi ou latéro-thoracique, spontanée, irradiant peu, prolongée sans position antalgique pouvant être augmentée à l'inspiration profonde.
- ✓ Malaise, lipothymie ou syncope : secondaires à une baisse transitoire mais significative du débit sanguin cérébral, signent une EP massive et mal tolérée.
- ✓ Hémoptysie : typiquement faite de sang noir, tardive en rapport avec un infarctus pulmonaire.
- ✓ Angoisse.
- ✓ Signes fonctionnels de phlébite.

### **6.2.1.2 Signes physiques :**

#### **❖ Généraux :**

Tachycardie, fébricule avec dissociation pouls-température, PA basse voire collapsus ou état de choc cardiogénique.

#### **❖ Insuffisance ventriculaire droite aiguë :**

Turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire (RHJ), hépatomégalie, œdèmes des MI (tardifs + + +) bruits de galops droits, éclat du B2 pulmonaire et souffle d'insuffisance tricuspidiennne à l'auscultation. Le tableau est rarement complet sauf en cas d'EP massive.

#### **❖ Normalité de l'examen pulmonaire :**

D'où le terme de dyspnée « sine materiae » sauf dans l'EP sévère où on observe cyanose, tirage ou des signes d'infarctus pulmonaire (syndrome pleural ou syndrome de condensation parenchymateuse).

❖ **Signes de phlébite:**

Ne sont cliniquement évidents que dans 50 % des cas.

❖ **Signes en rapport avec une étiologie ou un facteur favorisant :**

D'où la nécessité d'un interrogatoire minutieux et d'un examen clinique complet.

**6.2.1.3 Examens de 1ère intention : permettant d'évoquer le diagnostic d'EP**

❖ **Biologie :**

\* **D-Dimères** : dosage indiqué en cas de probabilité clinique faible ou modérée afin d'exclure le diagnostic, pas d'indication en cas de probabilité forte ou d'EP grave.

\* **CPK et troponine Tc ou Ic** peuvent être augmentées, surtout dans l'EP sévère (troponine = facteur pronostic de l'EP).

\* **Gazométrie artérielle:** objective classiquement la triade hypoxémie, hypocapnie, alcalose ventilatoire, avec effet shunt:  $PaO_2 + PaCO_2 < 120$  mm Hg.

❖ **Rx thoracique de face au lit :**

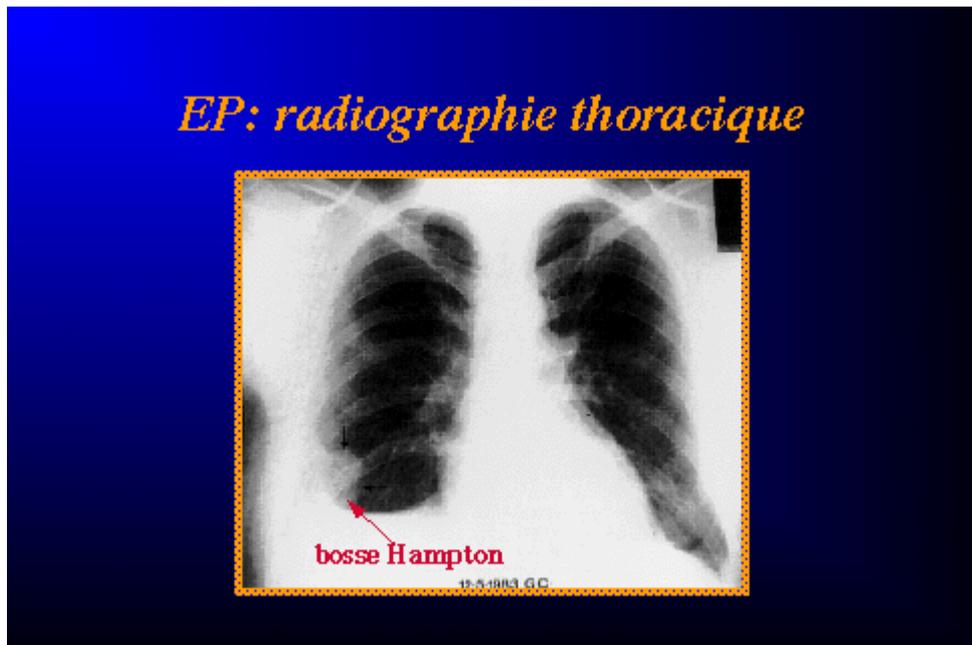
Souvent normale, peut montrer :

\* signes en rapport avec l'obstruction de l'artère pulmonaire: hyperclarté d'un hémichamp pulmonaire, dilatation des cavités droites ou d'une artère pulmonaire (aspect de gros hile).

\* Signes en rapport avec la bronchoconstriction: ascension d'une hémicoupe diaphragmatique, atélectasie en bande.

\* Signes tardifs inconstants : infarctus pulmonaire (opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique appelée Bosse de Hampton), épanchement pleural (en rapport avec la réaction inflammatoire locale : exsudat) ;

\* Signe de Westermarck (EP grave + + +) : hyperclarté dans un territoire de systématisation vasculaire.



**Figure VI:** *la radiographie apporte rarement des éléments spécifiques au diagnostic d'embolie pulmonaire sauf ici dans le cas d'un infarctus pulmonaire révélé par la bosse de Hampton. . (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).*

❖ **Electrocardiogramme (ECG) :**

Le signe le plus fréquent est la tachycardie sinusale. Des signes de surcharge ventriculaire droite sont rencontrés à type de bloc de branche droit complet ou incomplet, rotation axiale droite avec aspect S1Q3 (aspécifique) ou des ondes T négatives de V1 à V3 (correspond à l'ischémie du VD).

**6.2.1.4 Les examens de seconde intention : permettant de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'EP**

❖ **L'échographie-doppler veineuse des MI :**

Elle a toute sa place dans la stratégie diagnostique d'une EP. Bien tolérée Hémodynamiquement, elle est éventuellement associée à une échographie abdomino-pelvienne explorant les axes veineux ilio-caves.

❖ **La scintigraphie pulmonaire :**

Très sensible si elle est réalisée tôt (avant la 48<sup>ème</sup> heure). Une scintigraphie pulmonaire normale élimine une EP à 99 % (si le doute diagnostique persiste, on réalisera quand même une angiographie pulmonaire).

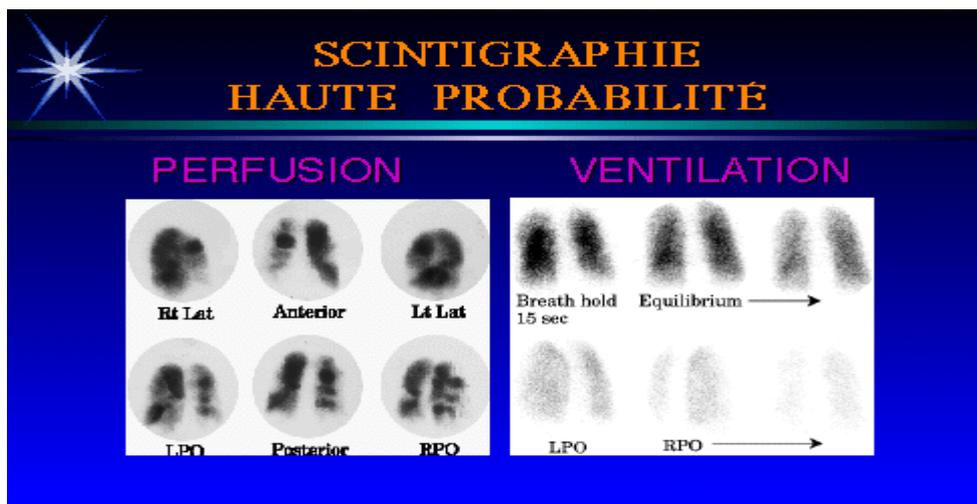
Elle est surtout indiquée devant un tableau clinique d'EP bien tolérée avec une radiographie thoracique de base normale. La positivité de la scintigraphie si elle concorde avec la clinique suffit au diagnostic d'EP. Interprétation :

\* Recherche de discordance (mismatch) : défaut segmentaire de perfusion dans un territoire normalement ventilé.

\* La probabilité d'EP augmente avec l'étendue, le nombre et le caractère bilatéral des défauts.

\* 3 catégories de résultat : normal, forte probabilité, non diagnostique (probabilité faible, probabilité intermédiaire) :

- EP certaine en cas de défauts plurisegmentaires ou lobaires ;
- EP douteuse si défauts unisegmentaires ou sous-segmentaires ;
- La réversibilité des défauts sous traitement étant un autre argument diagnostique majeur.

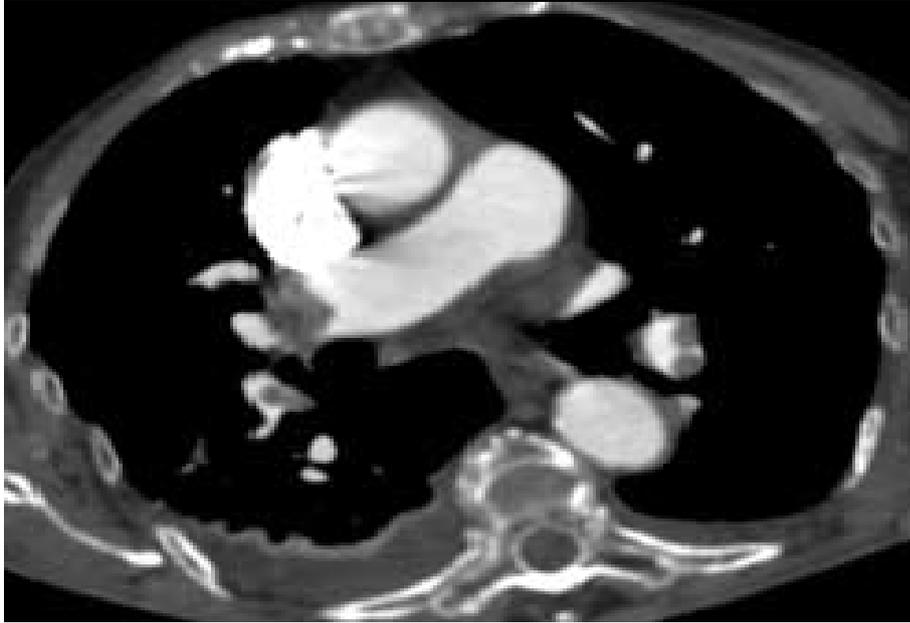


**Figure VII:** multiples défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène. Cette image est diagnostiquée d'une embolie pulmonaire. (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).

#### ❖ **Angio-scanner thoracique spiralé :**

Explore très bien l'artère pulmonaire (AP) proximale jusqu'aux branches segmentaires (recherche de thrombi occlusifs ou non, d'aspect récent ou ancien) et les cavités cardiaques (thrombus).

Normal, il élimine une EP massive mais pas une EP distale. Il est surtout indiqué devant une EP grave (avec état de choc), mal tolérée hémodynamiquement car une EP grave est le plus souvent proximale.

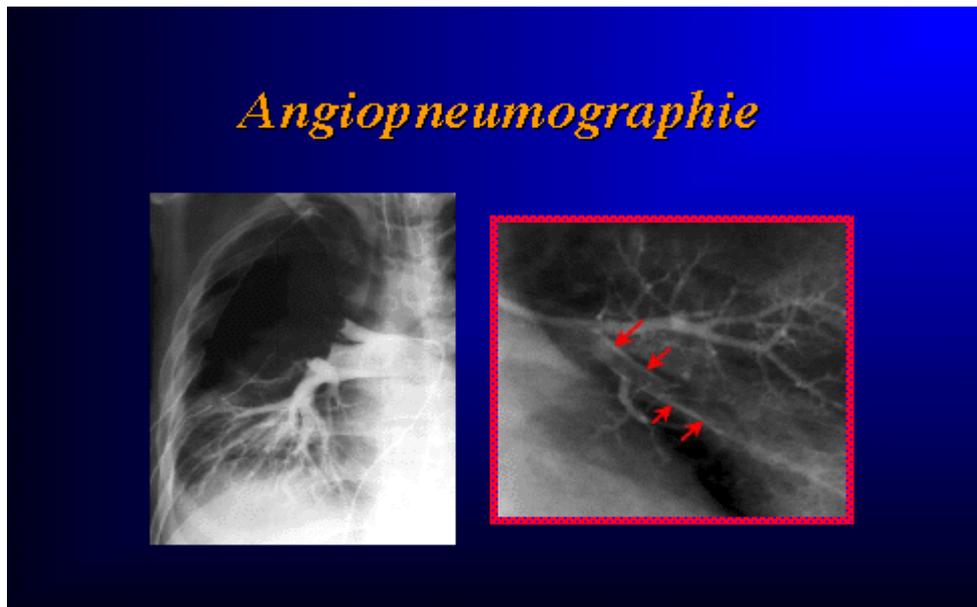


**Figure VIII:** TDM. Embolies pulmonaires proximales bilatérales (© Association Institut La Conférence Hippocrate)

#### ❖ Angiographie pulmonaire :

C'est l'examen de référence, à éviter dans l'EP grave. Elle est indiquée en l'absence de diagnostic formel après angio-scanner, scintigraphie pulmonaire et écho doppler des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte ou en cas de diagnostic discordant (scintigraphie positive, mais clinique fruste et écho-doppler veineux normal par exemple). Il recherche :

- \* Signes directs : défaut endo-luminal, arrêt cupuliforme du produit de contraste ;
- \* Signes indirects : hypoperfusion d'aval ;
- \* Des anomalies hémodynamiques telles qu'une HTAP précapillaire ou une baisse du débit cardiaque.



**Figure IX:** *encore considérée comme test de référence, l'angiopneumographie n'est pas moins un examen réservé à une minorité de situations et à confier à des mains expertes. (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).*

#### ❖ L'écho doppler cardiaque :

Transthoracique rarement transoesophagienne, recherche :

- ✓ Signes indirects d'EP : cœur pulmonaire aigu (VD dilaté non hypertrophié, VG comprimé, septum paradoxal, HTAP), thrombus des cavités droites ;
- ✓ Signes directs : très rarement visible sauf EP massive explorée par échographie transoesophagienne ;
- ✓ Signes en faveur d'un diagnostic différentiel (épanchement péricardique, dissection aortique, akinésie segmentaire évoquant un syndrome coronarien aigu).

En pratique elle est peu rentable pour le diagnostic dans les embolies minimales ou modérées car souvent normale, indispensable dans les EP graves.

La démarche diagnostique tient avant tout compte de la tolérance de l'EP (hémodynamique et respiratoire) et de la disponibilité des différents examens dont on dispose. Il faut raisonner en termes de probabilité clinique faible, moyenne ou forte.

Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider des scores prédictifs (score de Wells et / ou de Genève) qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque, l'examen physique et les examens complémentaires de base (ECG, Rx thorax, gaz du sang) [17].

<b>Caractéristiques</b>	<b>Points</b>
<b>Cancer évolutif (traitement dans les 6 mois précédents ou traitement palliatif)</b>	<b>+ 1</b>
<b>Symptômes cliniques de thrombose veineuse</b>	<b>+ 3</b>
<b>Fréquence cardiaque &gt; 100 battements par minute</b>	<b>+ 1,5</b>
<b>Immobilisation ou chirurgie dans le mois précédent</b>	<b>+ 1,5</b>
<b>Antécédent thromboembolique veineux</b>	<b>+ 1,5</b>
<b>Hémoptysie</b>	<b>+ 1</b>
<b>Absence d'alternative diagnostique</b>	<b>+ 3</b>

**Tableau III** : *Score clinique de Wells dans l'embolie pulmonaire.*  
(D'après Wells et al).

Un score inférieur à 2 est associé à une probabilité d'EP de 2 à 4 % (probabilité clinique faible). Un score supérieur à 2 et inférieur à 6 est associé à une probabilité d'EP de 19 à 20 % (probabilité clinique intermédiaire). Un score supérieur à 6 est associé à une probabilité d'EP de 50 à 67 % (probabilité clinique forte). La présomption clinique prime sur ces scores en cas de doute ou de discordance [20].

#### **6.2.1.5 Critères de gravité :**

##### **🚑 Cliniques :**

- ✓ Choc cardiogénique ;
- ✓ Insuffisance respiratoire aiguë ;
- ✓ Insuffisance ventriculaire droite ;
- ✓ Syncope ;
- ✓ Pathologie respiratoire ou cardiaque sous-jacente ;
- ✓ EP récidivante ;
- ✓ Retard diagnostique ou thérapeutique.

 Paracliniques :

- ✓ Hypoxémie sévère ( $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ ) ;
- ✓ Acidose ;
- ✓ Hypercapnie ;
- ✓ Ondes T négatives de V1 à V3 ;
- ✓ Elévation de la troponine ;
- ✓ HTAP ;
- ✓ Indice de Miller  $> 50 \%$  ;
- ✓ Septum paradoxal (échographie).

### 6.2.1.6 Diagnostics différentiels :

Il faut toujours évoquer deux diagnostics différentiels contre-indiquant formellement l'usage des anticoagulants : la dissection aortique et l'épanchement péricardique.

✓ **Devant une dyspnée aiguë :**

- \* Pneumopathie infectieuse : fièvre élevée, douleur thoracique rare sauf réaction pleurale, le diagnostic est redressé par l'aspect radiographique.
- \* OAP cardiogénique : le terrain, l'auscultation et l'aspect radiographique permettent de faire le diagnostic.
- \* Décompensation de BPCO : on observe une hypercapnie et une auscultation anormale associées.

✓ **Devant une douleur thoracique :**

- \* Syndrome coronarien aigu (aspect ECG, élévation enzymatique).
- \*Péricardite aiguë (aspect ECG, échographie cardiaque montrant l'épanchement).
- \*Dissection aortique (absence de pouls, asymétrie tensionnelle, gazométrie normale sauf si un OAP est associé, intérêt du scanner et de l'échographie cardiaque).
- \* Epanchement pleural gazeux ou liquidien.

✓ **Devant un état de choc avec des signes droits prédominants ou exclusifs :**

- \* Tamponnade surtout (aspect ECG, valeur de l'échographie cardiaque).
- \* IDM avec extension au ventricule droit.
- \* Pneumothorax compressif.

**6.2.1.7 Evolution :**

Elle est favorable lorsque le diagnostic et le traitement sont effectués rapidement, cependant des complications précoces sont observées à type de :

- ✓ Récidives emboliques ;
- ✓ Choc cardiogénique ;
- ✓ Embolie paradoxale ;
- ✓ Infarctus pulmonaire ;
- ✓ Complications iatrogènes (hémorragies, thrombopénie immuno-allergique sous héparine) ;
- ✓ Décès, mort subite ;

Les complications tardives sont dominées par le cœur pulmonaire chronique post-embolique se manifestant par :

- ✓ Une dyspnée d'effort d'aggravation progressive (parfois avec hémoptysie) ;
- ✓ Une insuffisance ventriculaire droite ;
- ✓ La persistance d'anomalies gazométriques, scintigraphiques et échographiques (aspect de cœur pulmonaire avec HTAP sévère) ;
- ✓ La normalité des explorations fonctionnelles respiratoires (diagnostic différentiel avec une BPCO)

L'évolution spontanée est fatale à court ou moyen terme justifiant l'interruption de la veine cave inférieure (si récurrence embolique), la thrombo- endartériectomie chirurgicale, la greffe cœur-poumon chez le sujet jeune.

### **6.2.1.8 Bilan étiologique :**

❖ **Chercher les FDR acquis de MTEV.**

❖ **Bilan systématique à réaliser devant une TVP ou une EP idiopathique:**

Examen clinique soigneux, Rx du thorax de face et de profil, hémogramme, VS, CRP, PSA (si homme de plus de 40 ans), la mammographie et l'échographie pelvienne chez la femme.

❖ **Bilan extensif :**

Ce bilan est réalisé devant des signes d'appel clinique, de thrombose récidivante à l'arrêt des anticoagulants, ou de TVP bilatérale : coloscopie, FOGD, TDM, échographie abdominale, fibroscopie bronchique, marqueurs tumoraux ...

❖ **Bilan d'hémostase à réaliser en cas de suspicion de thrombophilie :**

Intérêt surtout avant l'âge de 50 ans : résistance à la protéine C activée, mutation du facteur II G20210A, déficit en antithrombine III, déficit en protéine C et S, hyperhomocystéinémies, hyperfibrinogénémiés, SAPL (TCA spontanément allongé), déficit en plasminogène [20].

## **7. Traitement de la MTEV :**

### **7.1 Traitement préventif de la MTEV :**

Il associe des mesures physiques ou mécaniques toujours associables à un traitement anticoagulant préventif adapté au risque thromboembolique [22].

#### **7.11 Mesures physiques ou mécaniques :**

❖ **Surélévation des membres inférieurs et le lever précoce :**

La surélévation des MI au cours de l'alitement permet une accélération des flux sanguins veineux des MI. Le travail réalisé par Sevitt et Gallagher mettait en évidence la relation étroite entre l'immobilisation et l'apparition d'une TVP, d'où l'importance de la déambulation précoce dans la prévention de sa formation.

### ❖ **Contention élastique :**

Elle permet de suppléer à la fonction « pompe » du mollet et de la voûte plantaire en cas d'alitement. La pression exercée doit être de 18 mm Hg à la cheville, 14 au mollet et 8 sous le genou.

Pour être efficace, cette contention doit être mise en place deux heures avant le début de l'intervention et conservée en période postopératoire jusqu'à la reprise active de la déambulation. Cette méthode réduit l'incidence des TVP de 60% en chirurgie générale devant un risque faible à modéré.

### ❖ **Compression pneumatique intermittente (CPI):**

Cette méthode consiste en une compression pneumatique au niveau du mollet ou de la cuisse pendant dix secondes toutes les minutes. En pratique elle est souvent associée aux bas de contention pour éviter l'irritation de la peau au contact du dispositif de chambres gonflables.

### ❖ **Compression plantaire :**

Il s'agit d'une « semelle » qui va se gonfler et étirer la voûte plantaire à intervalles réguliers (toutes les 20 secondes) afin de favoriser la chasse veineuse (« foot pomp »).

La prophylaxie mécanique est utilisée, dans la mesure du possible, en association avec les anticoagulants car la sommation de leurs différents effets est bénéfique [22, 23].

## **7.1.2 Prophylaxie médicamenteuse :**

### **7.1.2.1 Prophylaxie en milieu médical:**

Adaptée aux patients alités pour une affection médicale aiguë : insuffisance cardiaque de stade III ou IV de la classification de NYHA, insuffisance respiratoire aiguë, pathologies aiguës infectieuses, rhumatismales ou inflammatoires digestives associées à un FDR intrinsèque.

❖ **Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :**

\* Enoxaparine LOVENOX® 2000 – 4000 UI anti-Xa / 24 heures en une injection S/C ;

\* Daltéparine FRAGMINE® 2500 – 5000 UI anti-Xa / 24 heures en une injection S/C ;

\* Tinzaparine INNOHEP® 2500 – 4500 UI anti-Xa / 24 heures en une injection S/C.

❖ **Héparine calcique :** 5 000 UI en S/C toutes les 8 ou 12 heures.

La durée du traitement est de 6 à 14 jours. Si le risque thromboembolique persiste au-delà, il est nécessaire d'envisager un traitement prophylactique prolongé, notamment par AVK [15, 23,25].

**7.1.2.2 Prophylaxie en milieu de chirurgie :**

❖ **Chirurgie à risque thromboembolique élevé :**

\* Enoxaparine LOVENOX® 4000 UI anti-Xa / 24 heures,

\* ou daltéparine FRAGMINE® 5000 UI anti-Xa / 24 heures,

\* ou nadroparine FRAXIPARINE® 2850 UI anti-Xa / 24 heures,

\* ou tinzaparine INNOHEP® 4500 UI anti-Xa / 24 heures,

\* ou calciparine 5 000 UI toutes les 8 heures en S/C.

❖ **Chirurgie à risque thromboembolique modéré :**

\* Enoxaparine LOVENOX® 2000 UI / 24 heures,

\* ou daltéparine FRAGMINE® 2500 UI / 24 heures,

\* ou nadroparine FRAXIPARINE® 2850 UI / 24 heures,

\* ou tinzaparine INNOHEP® 2500 UI / 24 heures.

La première dose est administrée soit 2 heures avant l'intervention dans le cas d'une moitié de dose, soit 12 heures avant dans le cas d'une dose totale.

En chirurgie orthopédique de hanche la thromboprophylaxie par énoxaparine à la dose de 4000 UI anti- Xa pendant 4 à 5 semaines après l'intervention a été établie [15].

### **7.1.2.3 Hémodialyse :**

La prévention de la coagulation du circuit de circulation extracorporelle au cours de l'hémodialyse (séance en générale d'une durée < 4 heures) : Une injection IV de 100 UI anti-Xa /Kg d'énoxaparine dans la ligne artérielle du circuit de dialyse, en début de séance.

**Les autres moyens :** les AVK peuvent être utilisés dans la prévention au long cours (chambre implantable chez le cancéreux) voire en chirurgie orthopédique. L'aspirine ne peut actuellement être préconisée [17].

## **7.2 Traitement curatif de la TVP :**

### **7.2.1 Mesures générales :**

- ✓ Repos au lit avec un cerceau sur les jambes ;
- ✓ Contention élastique (bas ou bande de contention) dès le lever.

### **7.2.2 Traitement anticoagulant :**

C'est la base du traitement.

#### **7.2.2.1 Héparines :**

##### **❖ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :**

Constituent le traitement de référence de la TVP, la quasi-totalité des HBPM ont l'autorisation de mise sur le marché dans le traitement de la TVP.

##### **❖ Héparines non fractionnées (HNF) :**

\* Perfusion intraveineuse continue d'héparine sodique à la posologie de 500UI/kg/ 24 heures après une dose de charge de 50 UI/kg.

Le premier contrôle du TCA est fait 4 à 6 heures après le début de la perfusion.

\* Ou injection S/C d'héparine calcique : 500 UI/kg/24 heures toutes les 8 heures avec contrôle du TCA 4 heures après la 2ème injection.

#### **7.2.2.2 Les anti-vitaminiques K (AVK) :**

Débutés en relais de l'héparinothérapie le plus tôt possible, l'objectif étant l'obtention d'un INR entre 2 et 3. L'héparine doit être maintenue à dose efficace tant que l'INR souhaité n'est pas obtenu.

On peut utiliser l'acénocoumarol (SINTROM® cp 4 mg) en une prise quotidienne en commençant par 1 cp/jour (3/4 chez les sujets maigres), dose à adapter en fonction de l'INR (INR cible entre 2 et 3).

### **7.2.3 Le traitement chirurgical :**

C'est la thrombectomie et elle est rarement pratiquée (thrombus iliaque ou cave, phlegmatia caerulea).

### **7.2.4 Le traitement thrombolytique :**

Les indications sont très limitées (phlegmatia caerulea).

### **7.2.5 Surveillance du traitement :**

#### **7.2.5.1 Clinique :**

Le pouls, la PA, la température, la diurèse, les signes inflammatoires locaux, l'auscultation cardio-pulmonaire.

#### **7.2.5.2 Paraclinique :**

- ✓ Biologie : Numération plaquettaire 1 à 2 fois par semaine, TCA ;
- ✓ Echo-doppler veineux des MI après 3 mois ;
- ✓ Scintigraphie pulmonaire de référence systématique.

### **7.3 Traitement curatif de l'EP :**

Le traitement anticoagulant doit être institué dès que le diagnostic est suspecté quelle que soit la gravité du tableau clinique sauf contre-indication potentielle. Il n'est pas fibrinolytique, mais empêche l'extension de la thrombose constituée et la constitution d'une nouvelle thrombose. Il ne dissout pas immédiatement le thrombus responsable de l'EP.

#### **7.3.1 Mise en condition :**

- ✓ Hospitalisation en milieu de réanimation ou unité de soins intensifs ;
- ✓ Repos strict au lit ;
- ✓ Prise de voie veineuse périphérique ;
- ✓ Oxygénothérapie par sonde nasale débutée à 6 litres / min secondairement adaptée à la saturation artérielle ;
- ✓ Assurer une bonne analgésie ;

- ✓ Cerceau si besoin et bas de contention pour la phlébite ;
- ✓ Surveillance : FC, PA, saturation.

### **7.3.2 Anticoagulation curative :**

#### **7.3.2.1 Par héparine standard intraveineuse continue au début :**

500 UI/Kg/24 heures en perfusion IV à la seringue électrique (SE) avec dosage du TCA 6 heures après le début de la perfusion puis de façon quotidienne (TCA cible = 2 à 3 fois le témoin) ou une héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/ml.

**7.3.2.2 Puis par AVK débuté dès J1** afin d'obtenir un relais précoce avant J7 (risque de thrombopénie induite). La durée de l'héparinothérapie doit être inférieure à 10 jours (risque de TIH de type 2). Le dosage de l'INR si TCA > 2. L'héparinothérapie peut être arrêtée après 2 contrôles d'INR entre 2 et 3.

#### **7.3.3 La fibrinolyse :**

Elle est classiquement indiquée devant une EP récente, certaine et mal tolérée (choc cardiogénique).

- **ACTILYSE** bolus de 10 mg en IV puis 90 mg en perfusion continue sur 2 heures. En pratique l'héparinothérapie est interrompue pendant la fibrinolyse et reprise dès que TCA < 2. L'amélioration clinique et électrocardiographique est observée en général dans les 3 heures qui suivent.

#### **7.3.4 Embolectomie chirurgicale :**

Elle est réservée en cas de contre-indication formelle de la fibrinolyse ou à ses échecs chez des patients jeunes, avec mauvaise tolérance hémodynamique. La mortalité reste élevée (20 – 30 %).

#### **7.3.5 Interruption partielle de la veine cave inférieure :**

- ❖ Principe : un filtre endo-vasculaire ou un clip périvasculaire s'oppose à une migration embolique via la VCI.
- ❖ Trois (3) indications formelles :
  - ✓ Contre-indication absolue à un traitement anticoagulant et TVP proximale avec ou sans EP ;
  - ✓ Récidive embolique sous traitement anticoagulant efficace ;

✓ Après embolectomie chirurgicale, ± Un cœur pulmonaire chronique post-embolique.

### **7.3.6 Durée du traitement anticoagulant après un épisode de MTEV :**

Le but du traitement anticoagulant dans la MTEV est de prévenir l'extension de la TVP et la migration vers les poumons, limiter le risque de récurrence et à long terme éviter le développement de la maladie post-phlébitique et du cœur pulmonaire chronique post-embolique.

✓ TVP : Pendant 3 mois.

✓ EP : Pendant 6 mois.

✓ MTEV avec FDR acquis permanents et MTEV récidivante: traitement à vie.

[15]

# METHODOLOGIE

## **III. METHODOLOGIE**

## **1. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive qui s'est déroulée sur quatre (4) ans allant du 01 janvier 2011 au 31 décembre 2014.

## **2. Lieu d'étude :**

Ce travail s'est déroulé au Mali et plus précisément à Bamako au sein du CHU Gabriel TOURÉ dans le service de cardiologie du département de médecine.

## **3. Population d'étude :**

Notre étude a porté sur les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

## **4. Critères d'inclusion et de non inclusion :**

### **♥ Critères d'inclusion :**

- ✓ Tous les patients présentant une thrombophlébite des membres confirmée par l'échographie doppler veineuse des membres ;
- ✓ Tous les patients présentant une embolie pulmonaire confirmée par l'angio-scanner thoracique.

### **♥ Critères de non inclusion:**

- ✓ Les patients non hospitalisés ;
- ✓ Tous les patients présentant une suspicion de thrombophlébite des membres non confirmée à l'échographie doppler veineuse des membres ;
- ✓ Tous les patients présentant une suspicion d'embolie pulmonaire non confirmée par l'angio-scanner thoracique.

## **5. Matériels d'étude :**

La collecte des données a consisté en une exploitation des dossiers des malades. Le support des données est une fiche individuelle d'enquête dont le model est porté en annexe. Le masque, la saisie et l'analyse des données ont été réalisés avec les logiciels Word 2010, Excel 2010 et SPSS 21.0 version française.

## **6. Paramètres étudiés :**

- ✓ L'âge, le sexe, la profession, le poids, les facteurs de risque ;
- ✓ Le début de la maladie, le facteur déclenchant, le motif de consultation ;
- ✓ Les signes cliniques, la localisation de la TVP ou de l'EP;
- ✓ Le taux d'hémoglobine, la glycémie, le taux de D Dimères ;
- ✓ Les anomalies échocardiographiques, électriques et radiographiques ;
- ✓ L'évolution à court terme.

#### **7. Les limites de l'étude :**

Notre étude présente quelques insuffisances :

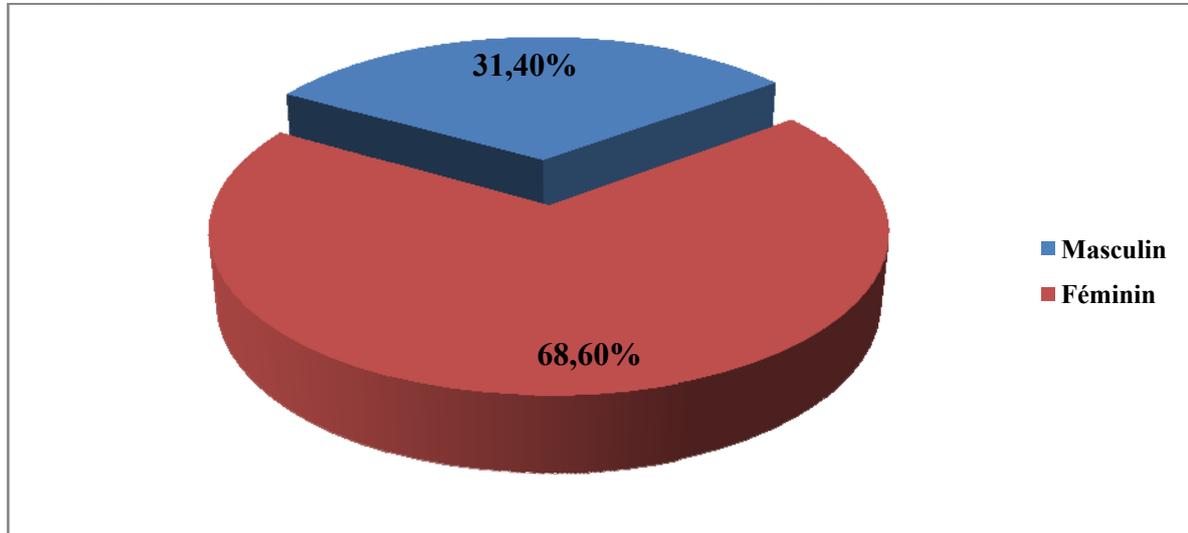
- ♥ La taille de notre échantillon (70 cas) ;
- ♥ L'absence d'investigations poussées chez certains de nos patients ;
- ♥ Le caractère rétrospectif de l'étude.

# RESULTATS

## **IV. RESULTATS :**

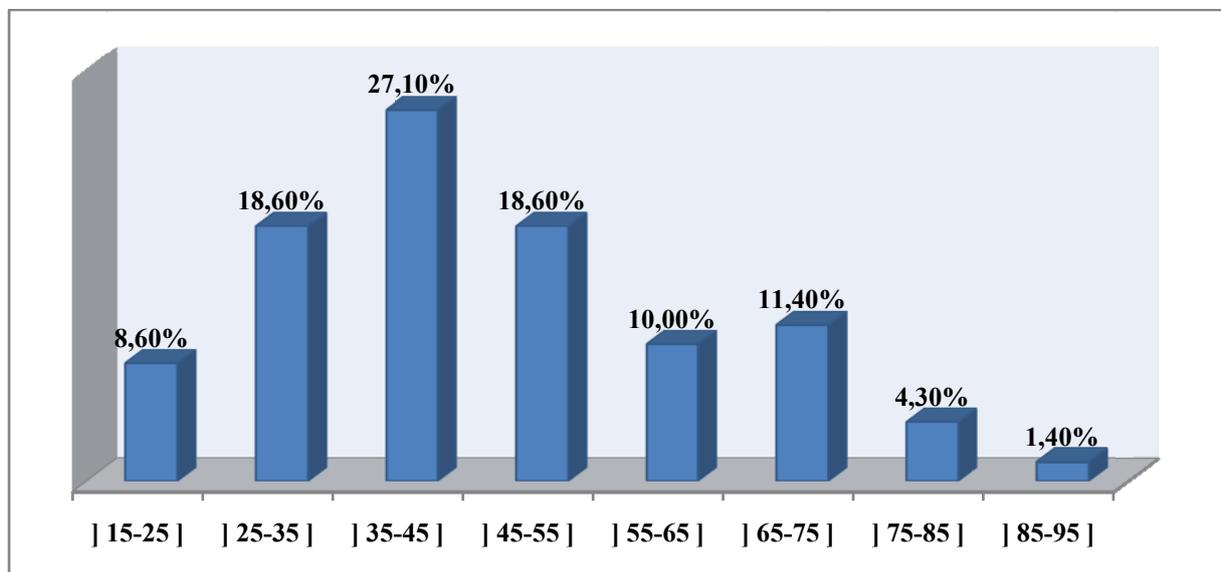
Sur un total de 1738 patients enregistrés en hospitalisation, 70 ont été inclus dans cette étude, soit une prévalence de 4,02 % . L'incidence moyenne de la maladie était de 17 cas par an.

**Figure X : Répartition des patients selon le sexe :**



Le sexe féminin était prédominant avec 68,60 % contre 31,40 % pour le sexe masculin. Le sexe ratio était 0,46.

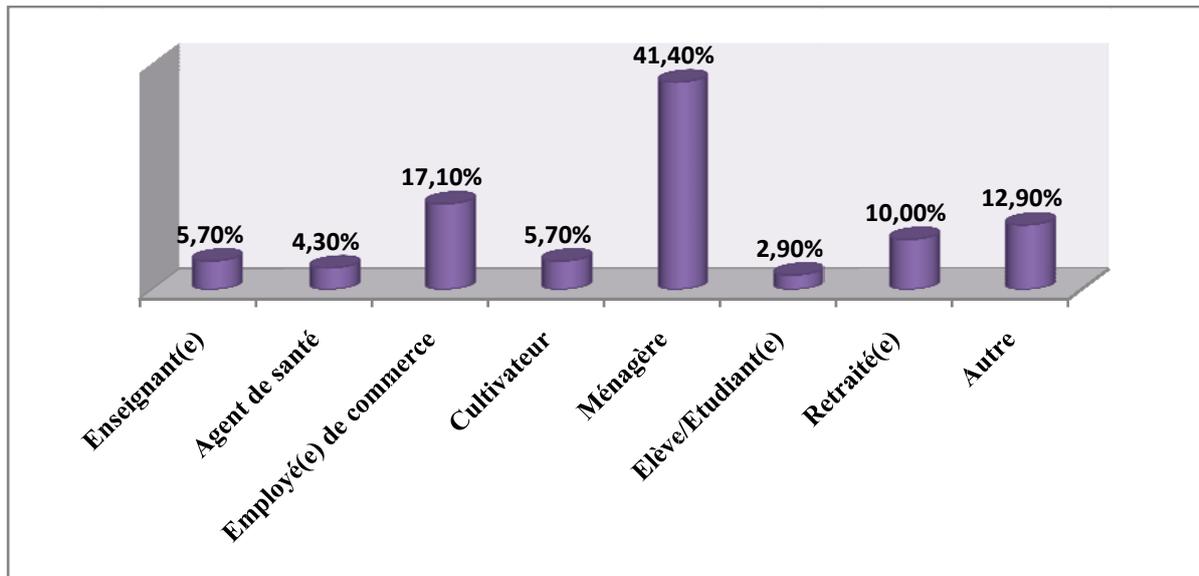
**Figure XI : Répartition des patients selon les tranches d'âges (en année):**



La classe d'âge de 35 à 45 ans était majoritaire, soit 27,10 %.

La moyenne d'âge était de 46,46 ans, avec les âges extrêmes de 17 et de 90 ans. L'écart type était 21,66.

**Figure XII : Répartition des patients selon la profession :**



Les ménagères étaient les plus représentées avec 41,40 %.

**Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs de risque :**

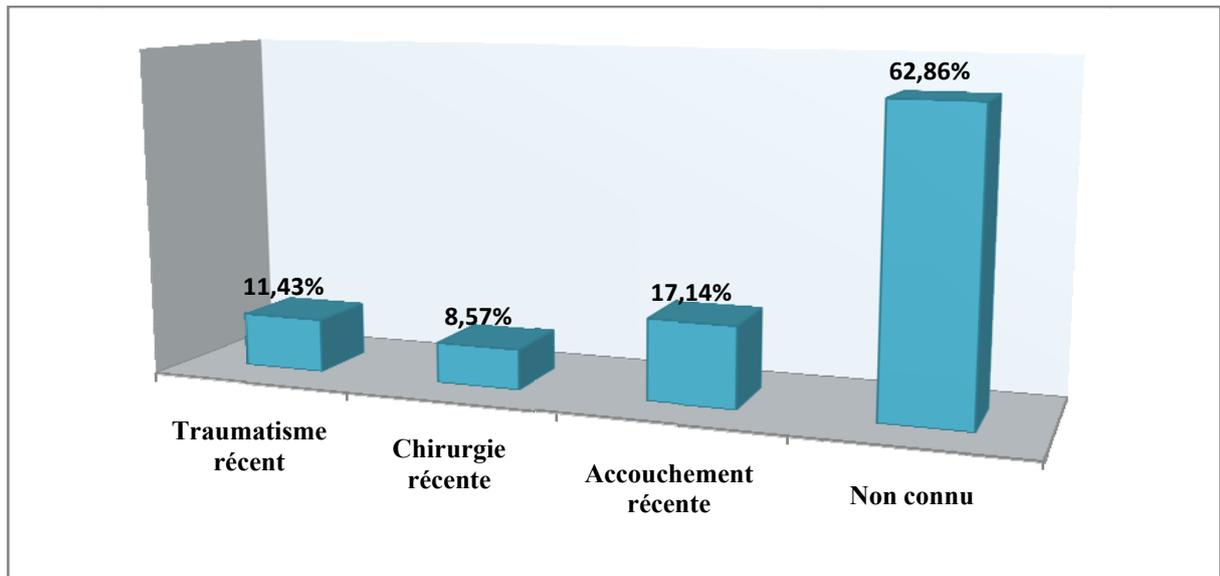
Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentages
Tabac actif	6	8,57
Tabac sevré	4	5,71
Alcool actif	3	4,28
Alcool sevré	1	1,43
Alitement prolongé	5	7,14
Contraception orale	12	17,14
ATCD de thrombose	4	5,71
Insuffisance cardiaque	5	7,14
Surpoids	8	11,43
Immobilisation plâtrée	1	1,43
VIH	11	15,71
Autres	6	8,57
Aucun	4	5,71
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

**NB :** Autres = Tumeur, polyglobulie, infection aiguë, Age  $\geq$  75 ans.

La contraception orale se trouvait au premier rang avec 17,14 % (12 cas), suivie de l'infection à VIH avec 15,71% (11 cas).

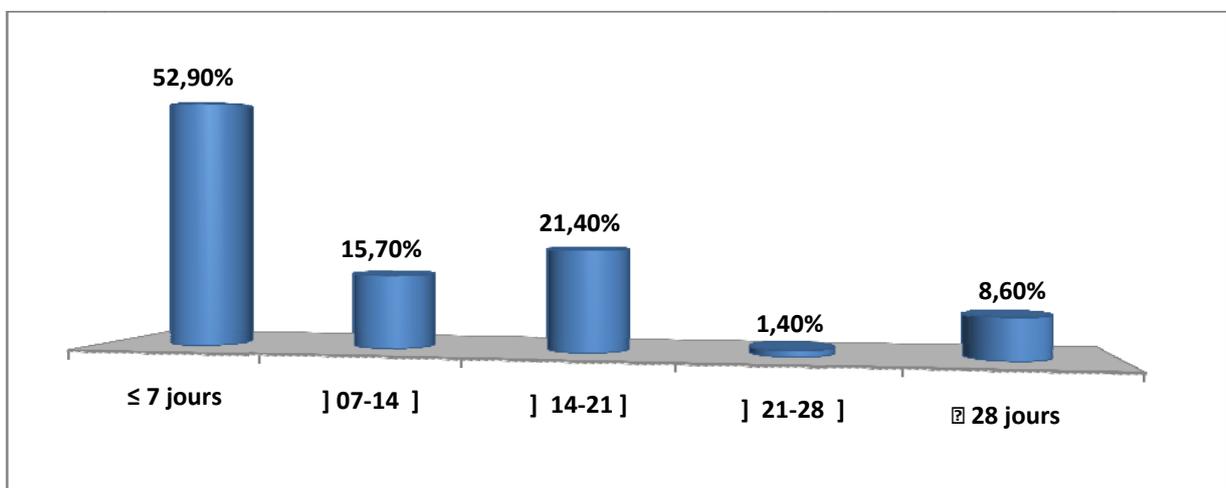
Quatre (4) patients n'avaient aucun facteur de risque, soit 5,71% des cas.

**Figure XIII : Répartition des patients selon le facteur déclenchant :**



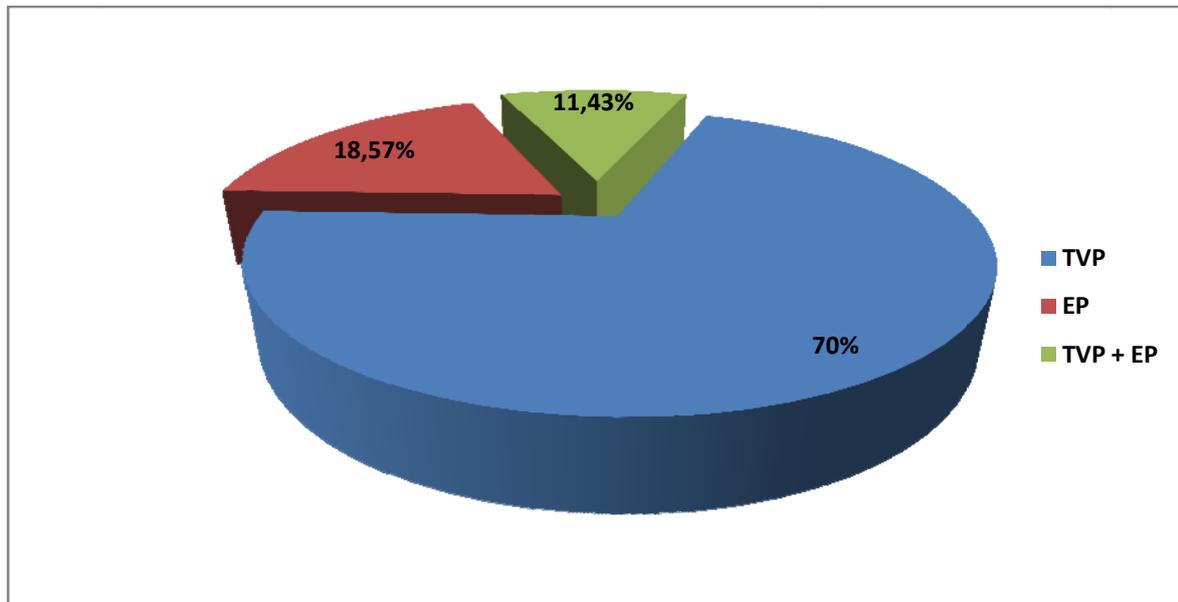
Le facteur déclenchant n'a pas été retrouvé chez 44 patients soit 62,86% des cas. L'accouchement récent était le facteur déclenchant le plus représenté avec 17,14% des cas.

**Figure XIV : Répartition des patients selon le délai entre le début d'apparition des symptômes et la date d'hospitalisation:**



La majorité des patients étaient hospitalisés dans la première semaine suivant le début d'apparition des symptômes, soit 52,90% des cas.

**Figure XV : Répartition des patients selon les entités cliniques :**

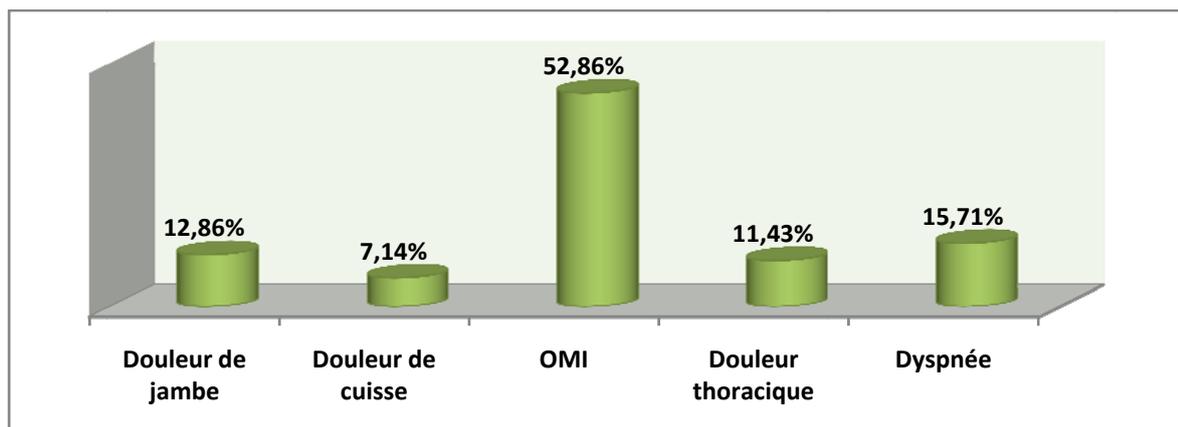


Les patients qui avaient présenté une thrombose veineuse isolée étaient les plus nombreux avec 70 % (49 patients) ;

L'embolie pulmonaire sans diagnostic préalable de thrombose veineuse était retrouvée chez 13 patients soit 18,57 % des cas ;

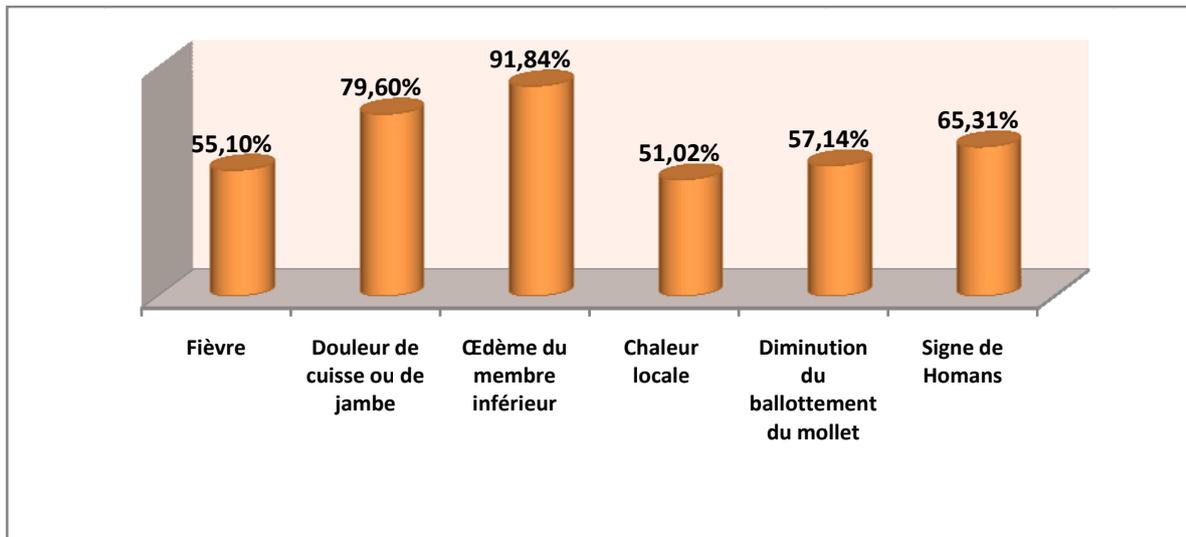
Il y'avait 8 cas de thrombose veineuse compliquée d'embolie pulmonaire soit 11,43%.

**Figure XVI : Répartition des patients selon le motif de consultation :**



L'œdème du membre inférieur occupait la première place avec 37 cas (52,86%), suivi de la dyspnée avec 11 cas (15,71%).

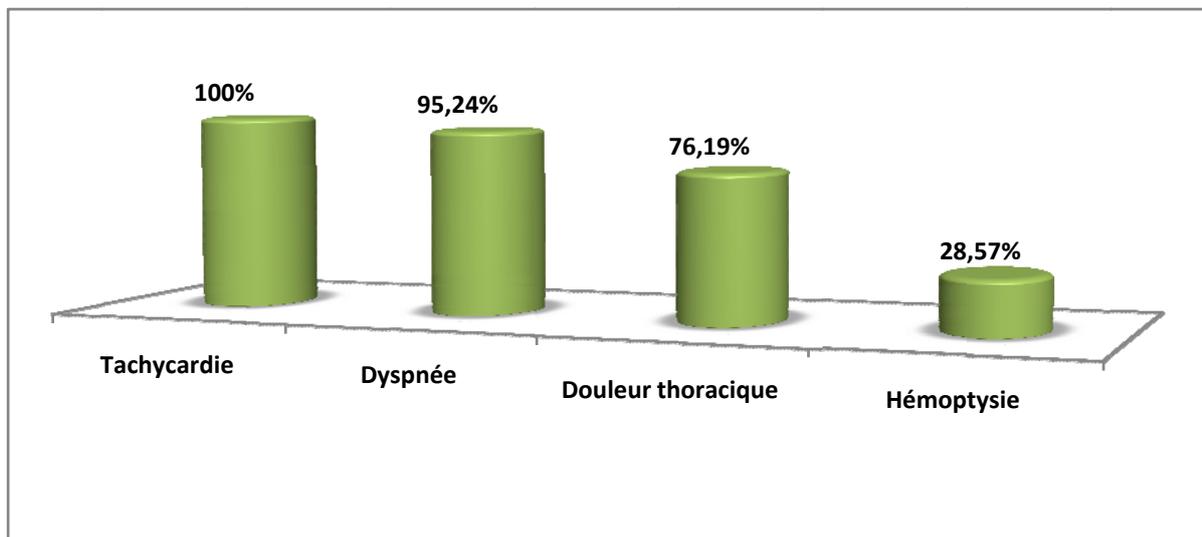
**Figure XVII : Répartition des patients selon les signes cliniques de thrombose veineuse :**



L'œdème du membre inférieur et la douleur de cuisse ou de jambe étaient presque toujours présents avec respectivement 91,84% et 79,60%.

Le signe de Homans était positif dans 65,31% des cas.

**Figure XVIII : Répartition des patients selon les signes cliniques d'embolie pulmonaire :**



Tous les patients atteints d'embolie pulmonaire avaient une tachycardie ;

La dyspnée était retrouvée dans 95,24 % des cas ;

76,19 % des patients présentaient une douleur thoracique.

**Tableau V : Répartition des patients selon la localisation de la thrombose veineuse profonde :**

Thrombose veineuse profonde	Fréquences	Pourcentages
-----------------------------	------------	--------------

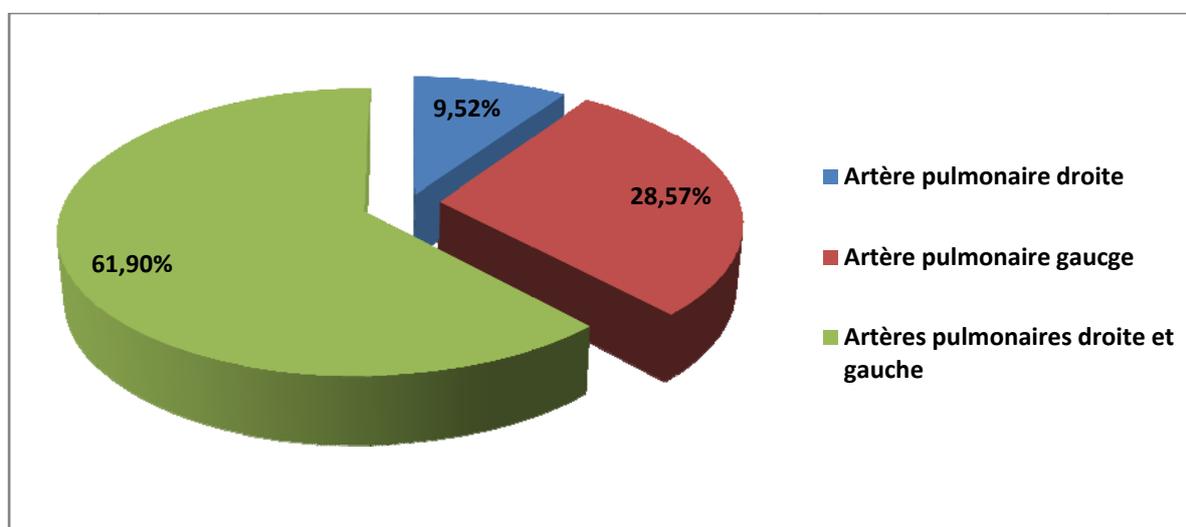
Retrouvée	57	81,43
Non retrouvé	13	18,57
Total	70	100

Localisations	Fréquences	Pourcentages
Membre inférieur gauche	33	57,89
Membre inférieur droit	23	40,35
Membre supérieur droit	1	1,75
Membre supérieur gauche	0	0
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

La thrombose veineuse profonde a été retrouvée chez 57 patients, soit 81,43%. Le membre inférieur gauche était le plus fréquemment touché par la TVP, avec 33 cas soit 57,89 %.

Par contre, les membres supérieurs sont moins touchés, avec un seul cas soit 1,75 %.

**Figure XIX : Répartition des patients selon la localisation de l'embolie pulmonaire :**



L'embolie pulmonaire bilatérale était prédominante avec 61,90 % ; Elle concernait l'artère pulmonaire gauche dans 28,57 % des cas.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les anomalies échographiques :**

Anomalies échographiques	Fréquences	Pourcentages
--------------------------	------------	--------------

Septum paradoxal	3	4,28
Dilatation du tronc de l'AP	3	4,28
Dilatation cavitaire droite	6	8,57
Thrombus dans le VD	4	5,71
HTAP	6	8,57
Echographie cardiaque normale	48	68,57
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

L'échographie-doppler cardiaque était normale dans 68,57% des cas (48 patients).

La dilatation cavitaire droite et l'hypertension artérielle pulmonaire ont été les anomalies échographiques les plus fréquentes, avec un même pourcentage de 8,57 %.

**Tableau VII : Répartition des patients selon les anomalies électriques :**

<b>Anomalies électriques</b>	<b>Fréquences</b>	<b>Pourcentages</b>
BBD	10	14,28
Aspect S1Q3	5	7,14
Déviations axiales droites	9	12,86
Hypertrophie ventriculaire droite	3	4,28
Négativité de l'onde P en antéro-septal	4	5,71
ECG normal	39	55,71
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

L'électrocardiogramme était normal chez 39 patients, soit 55,71% des cas.

Le bloc de branche droit était l'anomalie électrique majoritaire avec 14,28 %, suivi de la déviation axiale droite avec 12,86 %.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les anomalies radiographiques :**

Radiographie pulmonaire	Fréquences	Pourcentages
Réalisée	8	11,43
Non réalisée	62	88,57
Total	70	100

<b>Anomalies radiographiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Dilatation du cœur droit	2	25
Opacité arrondie ou triangulaire	1	12,50
Ascension de l'hémicoupe	3	37,50
Dilatation de l'AP	2	25
Signe de Westermarck	0	0
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

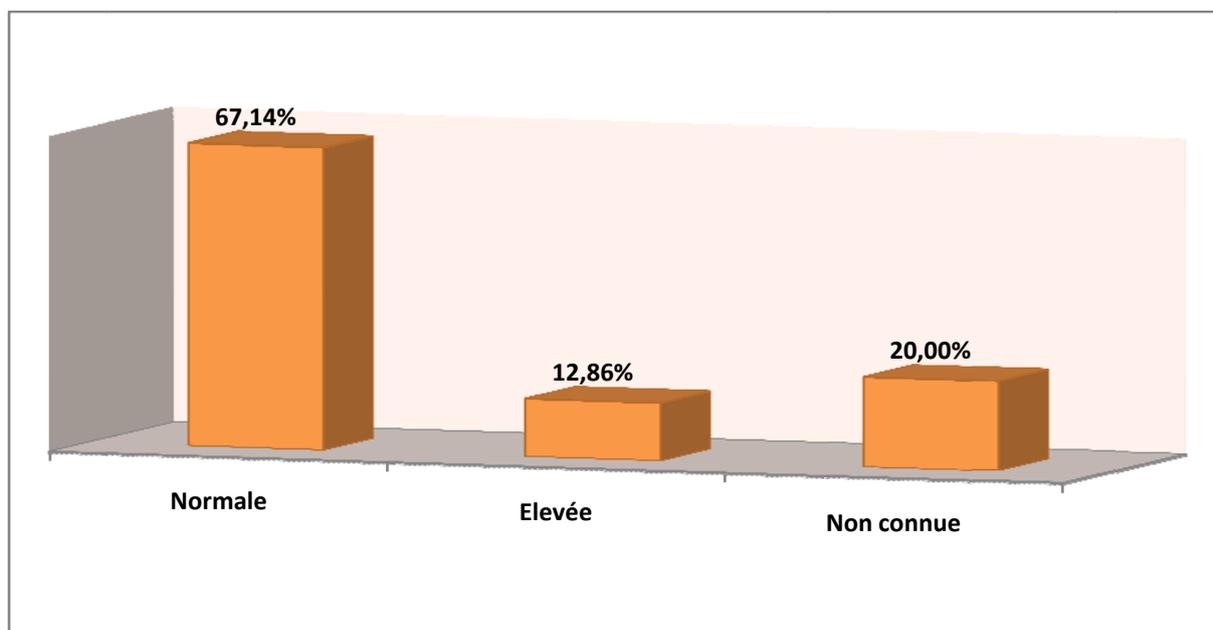
Parmi les 8 patients ayant réalisé la radiographie thoracique (soit 11,43%), l'ascension de l'hémicoupe diaphragmatique était l'anomalie la plus fréquente avec 37,50% des cas.

**Tableau IX : Répartition des patients selon le taux de D Dimères :**

D Dimères		Effectifs	Pourcentages
Réalisé	Elevé	10	100,00
	Normal	0	0,00
	Total	10	14,28
Non réalisé		60	85,71
<b>Total</b>		<b>70</b>	<b>100,0</b>

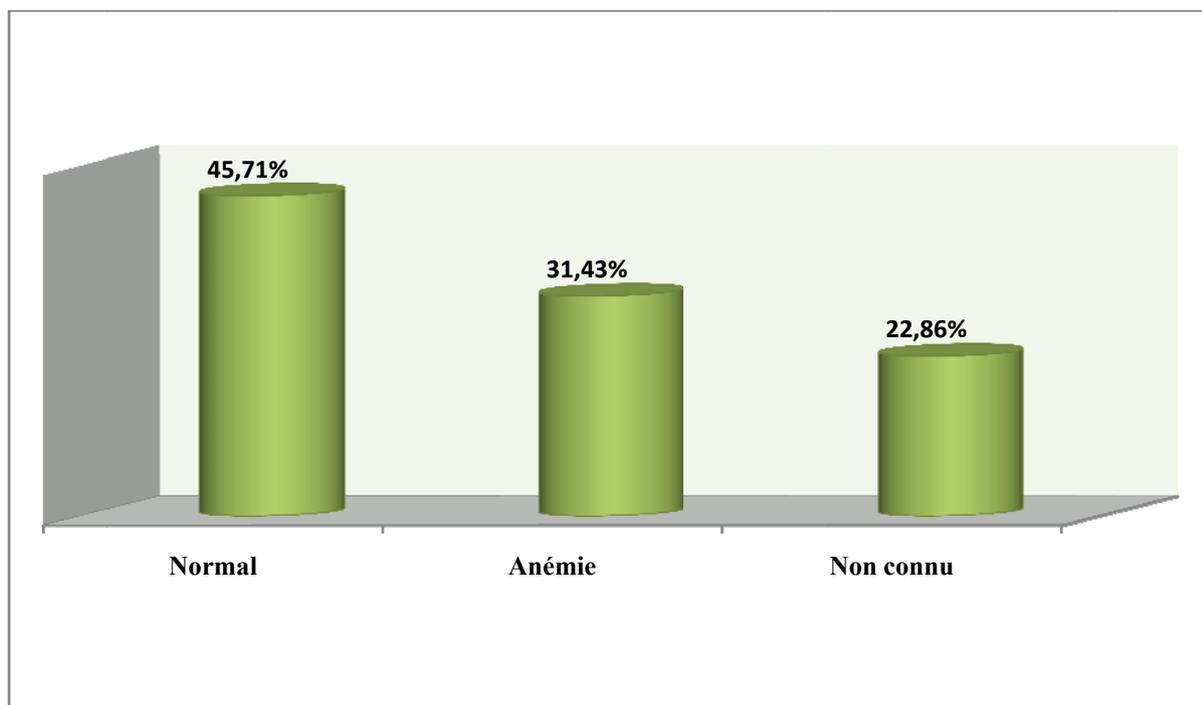
Le taux de D Dimères était positif (>500ng/ml) chez 100% des malades ayant réalisé cet examen (soit 14,28% des cas).

**Figure XX : Répartition des patients selon la glycémie :**



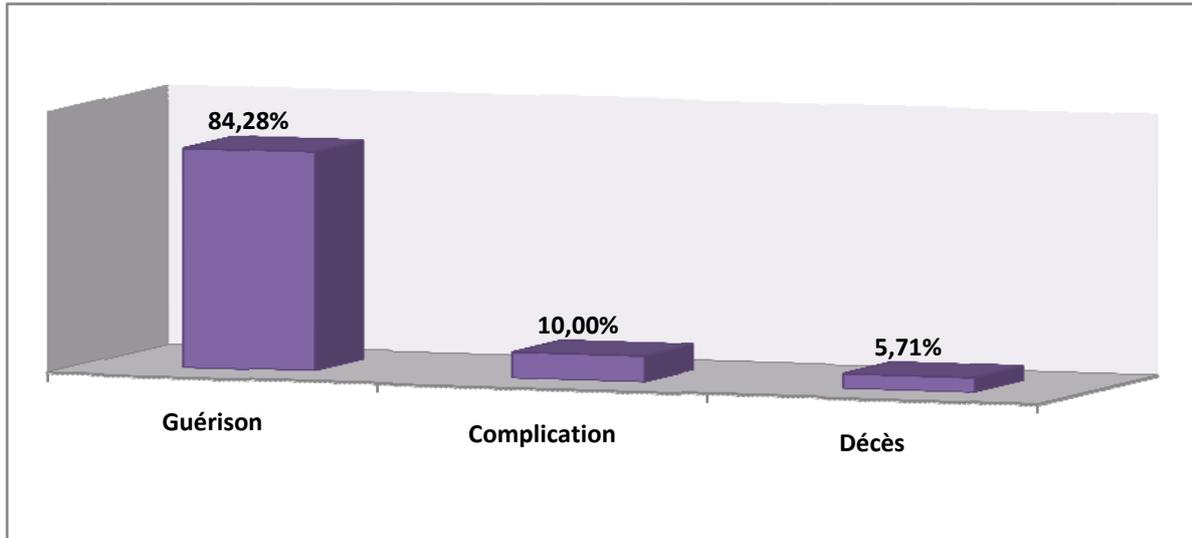
67,14 % des patients avaient une glycémie normale.

**Figure XXI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine :**



L'anémie était retrouvée chez 31,43 % des patients.

**Figure XXII : Répartition des patients selon l'évolution à court terme :**



**NB :** Complications = Maladie post-phlébitique, récurrence, choc cardiogénique, cœur pulmonaire chronique post-embolique.

La plupart des patients avaient une évolution favorable, soit 84,28% des cas.

4 patients sont décédés suite à une embolie pulmonaire massive, soit un taux de létalité globale de 5,71%.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## **V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

**D**ans l'étude menée du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2014 et conduite dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE, 70 cas de MTEV ont été retenus parmi 1738 dossiers d'hospitalisation soit une prévalence hospitalière de 4,02%.

Au Nigeria selon IGUN [31], la prévalence de la MTVE était de 3,8% et au Burkina Faso, Niakara et al [32] rapportait la même fréquence parmi les manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH.

Dans les pays européens, la prévalence varie entre 17 et 42% [33, 34].

Le recul de prévalence chez le noir par rapport aux séries européennes s'expliquerait par l'existence d'un facteur racial : Les noirs ont un taux de plaquettes significativement plus bas, et un volume plaquettaire significativement plus important [24].

Parmi les 70 cas de MTEV, 49 patients (70%) ont présenté une TVP isolée, 13 patients (18,57%) ont eu une EP sans diagnostic préalable de thrombose veineuse et 8 patients (11,43%) avaient une thrombose veineuse compliquée d'embolie pulmonaire. Ces résultats sont supérieurs à ceux d'Anderson et al [2] qui, dans une étude menée aux états unis avaient retrouvé 48% de TVP isolée et 23% d'EP avec ou sans TVP.

Dans notre série, le sexe féminin était majoritaire avec 68,60 %.

Le sexe ratio était 0,46. Cette prédominance féminine a été retrouvée par Samama et al [26] et Traoré [28] avec respectivement 54% et 56%.

La tranche d'âge de 35-45 ans était majoritairement représentée soit 27,10 % des patients. L'âge moyen dans notre série était de 46,46 ans, avec des extrêmes de 17 et 90 ans. Cette moyenne était comparable à celle observée dans d'autres études [29, 30], et Reny à l'hôpital européen de Georges Pompidou, trouvait une moyenne d'âge de 43 ans.

Le ménage était l'activité retrouvée majoritairement soit 41,40 % des activités dans notre étude.

Cette prédominance s'expliquerait par le fait que les ménagères constituent la couche sociale la plus représentée au Mali. Ce résultat est comparable à celui de Traoré [28] qui avait trouvé 40% de femmes au foyer.

Dans notre étude, la contraception orale et l'infection à VIH ont été les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés soit respectivement 17,14 % et 15,71%. Kingue et al [35] estimaient le VIH comme facteur favorisant chez 11,14% des Patients. Niakara et al [32] retrouvaient le VIH comme cofacteur dans 10% des cas.

62,86% des patients n'avaient aucun facteur déclenchant.

L'accouchement récent était le facteur déclenchant prédominant, soit 17,14% des cas. Cela pourrait s'expliquer en partie par la prédominance féminine.

Selon nos données anamnestiques, l'œdème du membre inférieur a été le motif de consultation le plus observé, soit 52,86% des cas. La littérature confirme que l'œdème du membre inférieur est le signe d'appel de la TVP [33].

En outre l'œdème du membre inférieur était également la manifestation clinique prédominante de la TVP, suivi de la douleur de cuisse ou de jambe, soit respectivement 91,84% et 79,60% des cas. Diallo et al [10] avaient estimé que les signes d'appel prééminents de la thrombophlébite des membres inférieurs étaient l'inflammation locale et l'impotence douloureuse des membres avec des fréquences respectives de 40 et 36 %.

Dans notre série, la tachycardie, la dyspnée et la douleur thoracique étaient quasi-constantes dans l'EP avec respectivement 100%, 95,24 % et 76,19 %.

Nous en déduisons que ces signes doivent nous inciter plus d'attention à la recherche d'une EP chez les patients alités ou porteurs d'une TVP.

Dans cette étude, aucun patient n'a présenté une thrombose veineuse bilatérale à l'écho-doppler veineux ; 57,89 % de la localisation de la thrombose était retrouvée au niveau du membre inférieur gauche, c'est la localisation la plus fréquente, suivie du membre inférieur droit avec un taux de 40,35%.

Benjelloun et al [40], dans l'étude de l'épidémiologie de la MTEV au CHU Hassan II de Fès (Maroc) ont constaté que la localisation la plus fréquente de la thrombose était au niveau du membre inférieur gauche avec 60% des cas, suivi du membre inférieur droit avec 20,2% des cas,

Ainsi, il y a une concordance entre notre étude et celle effectuée au Maroc.

Dans notre étude, une seule patiente présentait une phlébite des membres supérieurs, soit 1,75% des cas, secondaire à une déformation thoracique à type de scoliose. Ferrario et al [37] dans la « Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie » en 1997 ont décrit que la TVP est due au désordre vasculaire habituel au niveau des membres inférieurs ; elle se manifeste très rarement au niveau des membres supérieurs ou du cou.

Selon le scanner thoracique, notre étude a montré que parmi les patients atteints d'embolie pulmonaire, 61,90 % des cas avaient une embolie pulmonaire bilatérale, 28,57 % des obstructions étaient localisées au niveau de la branche gauche de l'AP et 9,52% au niveau de la branche droite. Cette prédominance gauche de l'embolie pulmonaire avait été retrouvée par Raveloson et al [27] au CHU d'Antananarivo à Madagascar selon qui, l'EP concernait la branche proximale gauche dans 4,64% des cas, et la branche proximale droite dans 2,32% des cas.

Nous avons vu dans notre série l'intérêt classique de l'ECG (hypertrophie ventriculaire droite, bloc de branche droit, aspect S1Q3).

A l'écho-doppler cardiaque, La dilatation cavitaire droite et l'hypertension artérielle pulmonaire ont été les anomalies échographiques les plus fréquentes, avec un même pourcentage de 8,57 %. Soumaoro [12], dans une étude menée sur l'EP en 2006 à l'hôpital du Point G avait retrouvé une dilatation cavitaire droite dans 40,80% des cas.

Les signes radiographiques étaient dominés par l'ascension de l'hémicoupe diaphragmatique (37,50%) comme l'avait souligné Soumaoro [12] qui retrouvait cette anomalie radiographique dans 63,3% des cas.

Dans cette série, 100% des patients ayant effectué un dosage de D Dimères ont tous un taux supérieur à 500ng/ml.

Stein et al [38] ont révélé que le taux de D Dimères devrait nous amener à infirmer un diagnostic de MTEV et à cesser l'investigation des patients à faible risque.

En outre Vincens et al [41] en 2007 ont remarqué qu'une prescription concomitante du dosage de la protéine C réactive (PCR) couplée à celui du taux de D Dimères a un intérêt dans la démarche diagnostique de MTEV.

L'évolution hospitalière était jugée favorable chez 84,28% des patients.

Nous avons enregistré une létalité de 5,71%, ce qui correspond aux 5% de la littérature [34, 35,36]. Selon les mêmes sources en l'absence de traitement la létalité varie entre 25 et 30%.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :**

## **1. Conclusion :**

**L**e présent travail détermine les aspects épidémiocliniques et paracliniques de la maladie thromboembolique veineuse dans le service de Cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

D'après cette étude, la MTEV touche beaucoup plus les femmes et les sujets entre 35 et 45ans. Elle est significativement découverte par l'œdème du membre inférieur, la douleur de la jambe, la douleur de la cuisse pour la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

En cas d'embolie pulmonaire, ses manifestations sont surtout dominées par la tachycardie, la douleur thoracique, et la dyspnée.

La combinaison de plusieurs facteurs de risque reste une hypothèse qui requiert encore beaucoup d'études pour déterminer la fréquence et le risque relatif de la MTEV de chacune de ces associations factorielles.

Dans le contexte malien, la maladie thromboembolique veineuse constitue un motif fréquent d'hospitalisation. Elle peut être grave avec un pronostic souvent réservé malgré une bonne prise en charge.

## **2. Recommandations :**

### **❖ Aux autorités :**

- ✓ Créer les mutuelles afin de diminuer le coût d'investigation et de la prise en charge thérapeutique de la maladie thromboembolique veineuse ;
- ✓ Fournir aux structures hospitalières plus de matériels d'investigations pour la MTEV ;
- ✓ Formation des médecins spécialistes en cardiologie et leur répartition sur l'ensemble du territoire ;
- ✓ L'ouverture des services de réanimation et de chirurgie cardiovasculaire.

### **❖ Aux agents de santé :**

- ✓ L'éducation et l'information de la population sur les maladies cardiovasculaires ;
- ✓ La référence de tous les cas de suspicion de MTEV en milieu spécialisé ;

- ✓ Procéder à un examen systématique à la recherche de MTEV chez les patients alités dans les différents services ;
- ✓ Entreprendre une prise en charge adéquate et un suivi régulier des patients souffrant d'une MTEV.

❖ **A la population :**

- ✓ Se faire consulter rapidement par un médecin dès l'apparition de certains signes fonctionnels tels que : La tuméfaction des membres, la douleur thoracique, la dyspnée, la douleur des membres... ;
- ✓ Eviter les mauvaises habitudes de vie tels que : la sédentarité, la consommation du tabac, l'alcool... ;
- ✓ Privilégier des méthodes contraceptives autres que la contraception orale ;
- ✓ Observer les mesures de prévention contre l'infection à VIH.

# RESUME

## **RESUME**

La maladie thromboembolique veineuse est grave et mortelle, elle nécessite une prise en charge d'urgence immédiate et multidisciplinaire.

**Objectif** : le travail visait à décrire les caractéristiques épidémiocliniques et paracliniques chez les malades hospitalisés pour maladie thromboembolique dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

**Méthodologie** : Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive de janvier 2011 à décembre 2014 et a concerné tous les malades hospitalisés durant la période d'étude.

**Résultats** : L'étude a concerné 70 patients sur 1738 patients hospitalisés, soit une fréquence hospitalière de 4,02 %. L'âge moyen était de 46,46 ans, avec les âges extrêmes de 17 et de 90 ans. Le sex ratio était 0,46. Les facteurs de risque retrouvés étaient la contraception orale (17,14 %) le VIH (15,71%), le surpoids (11,43 %) et le tabagisme dont 8,57 % de fumeurs actifs et 5,71 % de fumeurs sevrés. 70% (n=49) des patients avaient une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, 18,57% (n=13) avaient une embolie pulmonaire et 11,43% (n=8) avaient une association thrombose veineuse et embolie pulmonaire.

A l'écho-doppler des membres inférieurs, la thrombose veineuse concernait le membre inférieur gauche dans 57,89% et le membre inférieur droit dans 40,35%. A l'angio-scanner thoracique, 28,57 % des obstructions étaient localisées au niveau de la branche gauche de l'artère pulmonaire, 9,52 % au niveau de la branche droite et 61,90 % des obstructions étaient bilatérales.

Quatre (4) décès étaient enregistrés, tous dans un contexte d'embolie pulmonaire massive, soit un taux de létalité de 5,71%.

**Conclusion** : La maladie thromboembolique veineuse constitue un motif fréquent d'hospitalisation. Elle peut être grave avec un pronostic souvent réservé malgré une bonne prise en charge.

**Mots clés** : Maladie thromboembolique -Cardiologie- Hôpital Gabriel TOURE.

## SUMMARY

Venous thromboembolism (VTE) is serious and life threatening, it requires immediate emergency and multidisciplinary care.

**Objective:** The aim of this study was to describe the epidemiological, clinical and Para clinical characteristics in patients hospitalized for thromboembolism in the cardiology department of Gabriel TOURE University Hospital.

**Methodology:** It was a retrospective and descriptive study from January 2011 to December 2014 and involved all patients hospitalized during the study period.

**Results:** The study included 70 patients out of 1738 hospitalized patients, with a prevalence of 4, 02%. The average age was 46.46 years, with extreme ages of 17 and 90 years. The sex ratio was 0.46. The main risk factors found were oral contraception (17.14%), HIV (15.71%), overweight (11.43%) and smoking with 8.57% of active smokers and 5.71% of weaned smokers. 70% (n = 49) of patients had deep venous thrombosis of the lower limbs, 18.57% (n = 13) had a pulmonary embolism and 11.43% (n = 8) had both deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Through the Doppler of the lower limbs, venous thrombosis involved the left lower limb in 57.89% and the right lower limb in 40.35%. According to the chest angio-CT, 28.57% of obstructions were located in the left branch of the pulmonary artery, 9.52% in the right branch and 61.90% of obstructions were bilateral. Four (4) deaths were recorded, all in a context of massive pulmonary embolism. The fatality rate was 5.71%.

**Conclusion:** Venous thromboembolism is a frequent cause of hospitalization. It can be severe with a prognosis often reserved despite good care.

**Key words:** Venous thromboembolism -Cardiology- Gabriel TOURE Hospital.

# BIBLIOGRAPHIE

## VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

**[1] Nordström M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellström T.**

A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med* 1992; 232(2): 155-60.

**[2] Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ et al.**

A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991; 151(5): 933-38.

**[3] Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN et al.**

Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158 (6): 585-659.

**[4] Rosendaal FR.**

Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353(9159): 1167-73.

**[5] Bell WR.**

Pulmonary embolism: progress and problems. *Am. J. Med* 1982; 72(2): 181-3.

**[6] Benatar SR, Immelman EJ, Jeffery P.**

Pulmonary embolism. *Br. J. Dis Chest* 1986; 80(30): 313-34.

**[7] ASSI E.**

Contribution à l'étude de la thrombose veineuse profonde chez le noir Africain [Thèse : Med]. Abidjan : UFR des sciences médicales ; 2001.

**[8] Bertrand E, Charle D, Chouvet J et al.**

De la rareté de la pathologie thrombo-embolique en région tropicale. Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz .Paris : 1979. 319p.

**[9] Bertrand E, Charle D, Chouvet J, Coulibaly A, Ekkra A, Renambot J.**

Thrombose veineuse des membres inférieurs. Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz .Paris : 1989. 322p.

**[10] Diallo BA, Diall IB, Diakité S et al.**

Aspects socio-épidémiologiques et évolutifs des phlébites des membres inférieurs à Bamako. *Afr. Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008;3(2):66-69

**[11] Fofana C.**

Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré de Bamako [thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako ; 2009.

**[12] Soumaoro F.**

Embolie pulmonaire : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs dans les services de cardiologie de l'hôpital du Point G à propos de 30 cas [thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako ; 2006.

**[13] ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé).**

Audit clinique : Bases méthodologiques de l'évaluation des pratiques professionnelles. Avril 1999.26p

**[14] Prandoni P.**

Prevention and treatment of venous thromboembolism with low molecular weight heparins: clinical implications of the recent European guidelines. Thrombosis journal 2008; 6(13): 1-5.

**[15] Bruno B, Nicolas L.**

ENC Cardiologie et maladies vasculaires. Paris: Vernazobres-GREGO; 2006.p.117-48.

**[16] Wells PS, Anderson DR et al.**

Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. Annals Intern Med 2001; 135:98-107.

**[17] Chabanne B, Goza A, Dupont S et al.**

Systématisation broncho-vasculaire des lobes supérieurs. Feuillet de Radiologie 1990 ; 30:425-38.

**[18] Jakubowicz G, Rocourt N, Bradai N et al.**

Anatomie tomodensitométrique des hiles pulmonaires. Feuillet de Radiologie 1990; 30:413-24.

**[19] Pezetta H, Nguyen G, Dupont S et al.**

Anatomie tomodensitométrique des lobes moyens et inférieurs. Feuillet de Radiologie 1990; 30: 440-52

**[20] Hervé G.**

Physiologie Humaine. 2ème éd. Paris : Pradel ; 1996.p.461-86 ;

**[21] Michel G.**

Aide-mémoire d'hémostase. 2e Edition, Paris: Flammarion; 2006.p.3-35

**[22] Direction Nationale de la Santé de Tunisie.**

Recommandations concernant la prophylaxie de la maladie thromboembolique post-opératoire – Juin 2007

**[23] Meyer G.**

Utilisation des anticoagulants dans le traitement de la maladie veineuse thromboembolique. La Lettre du Pneumologue 2006; 9(1):2p.

**[24] Matthews JH, Benjamin S, Gill DS, Smith NA.**

Pregnancy associated thrombocytopenia: definition, incidence and natural history. Acta Haematol Basel 1990; 84: 24-9.

**[25] Niakaté N.**

Médicaments utilisés dans la prévention et le traitement de la maladie thromboembolique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'Hôpital Gabriel Touré [Thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako ; 2007.

**[26] Samama MM, Cohen AT, Darmon JY et al.**

A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patient. Prophylaxis in medical patient with enoxaparin study group. N.Engl.J Med 1999; 341(11):793-800.

**[27] Raveloson N, Vololontiana M, Rakotoarivony S et al.**

Aspects épidémiocliniques et évolutifs de la maladie thromboembolique veineuse à l'Unité de Cardiologie du CHU Antananarivo. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2011; 3(1): 35-9.

**[28] Traoré MZ.**

Epidémiologie de la maladie thromboembolique [thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako ; 2006.

**[29] Vinceneux P, Fiessinger JN, Bergmann JF et al.**

Pratiques de prévention des thromboses veineuses en médecine interne. Rev Med Interne 1999; 20(6):602p

**[30] Greerts WH, Heit JA, Claget GP.**

Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001; 119 (1): 132- 75.

**[31] IGUN G.**

A 10-year review of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Nigeria. Niger Postgrad Med J 2001; 8(2): 69-73.

**[32] Niakara A, Drabo YJ, Kambire Y et al.**

Cardiovascular diseases and HIV infection: study of 79 cases at the National Hospital of Ouagadougou. Bull Soc Pathol Exot 2002; 95 (1):23-6.

**[33] Bergovist D.**

Frequency of thromboembolic complications. In: « post-operative thromboembolism. Frequency, etiology, prophylaxis ». Berlin: Springer- Variag, éd; 1983. 6-34.

**[34] Bell WR, Simon TL.**

Current status of thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment. Am. Heart J 1982; 103(2): 239-62.

**[35] Kingue S, Tagny-Zukam D, Binam F, et al.**

La maladie thromboembolique veineuse au Cameroun (à propos de 18 cas). Médecine Tropicale 2002 ; 62(1) : 47-50

**[36] Vielpeau C, Barre J, Barellier MT et al.**

Prophylaxie des accidents thromboemboliques veineux en chirurgie orthopédique et traumatologie. Encycl. Med. Chir. 14 -014 –A-10.

**[37] Ferrario F, Spriano G, Belli L et al.**

Thrombose idiopathique de la veine jugulaire interne. Revue de la Laryngologie, d'Otologie et Rhinologie 1997, 118(2): 125-8.

**[38] Stein PD, Dalen JE, Mac Intyre K M.**

The electrogram in acute pulmonary embolism. In: « pulmonary embolism ». New York: Grune and stration ed; 1976. 65-76.

**[39] Sutton GC, Hall RJC, Kerr IH.**

Clinical course and late prognosis of treated sub-acute massive, acute minor and chronic pulmonary thromboembolism. Br. HEART J 1977 ; 39(10): 1135-42.

**[40] Benjelloun M, Bono W, Souirti Z, Akoudad H et al.**

Epidémiologie de la Maladie thromboembolique veineuse au CHU Hassan II de Fès (Maroc) : Etude de 94 cas [thèse : Med].Fès : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah ; 2005.

**[41] Vincens E, Maignan M, Jay N, Ballou A, JD de Korwin.**

Intérêt du dosage de la protéine C–Réactive pour interpréter des D Dimères élevés en cas de suspicion de maladie veineuse thromboembolique. Congrès SNFMI Juin 2007, Béziers-Narbonne.

# ANNEXES

## **FICHE D'ENQUETE**

## **I. Données sociodémographiques :**

**Q1 N° d'indentification :** .....

**Q2 Nom :** .....**Prénom :**.....

**Q3 sexe :** ( ) 1=Masculin ; 2 =Féminin

**Q4 Age :** ( ) 1=15-25 ans ; 2=25-35 ans ; 3=35-45 ans ; 4=45-55 ans  
5=55 -65 ans ; 6=65-75 ans ; 7=75-85 ans ; 8=85-95 ans.

**Q5 Profession :** ( ) 1=Enseignant(e) ; 2=Agent de santé ; 3=Employé(e) de commerce ; 4=Cultivateur ; 5=Ménagère ; 6=Elève/Étudiant(e) ; 7=Retraité(e) ; 8=Autre.

**Q6 Résidence :** ( ) 1= Urbaine ; 2=Rurale

**Q7 Facteurs de risque :** 1=Oui ; 2=Non

Antécédent de Thrombose ( ) Tabac ( ) Alcool ( ) Surpoids ( ) Tumeur ( )  
Alitement prolongé ( ) Immobilisation plâtrée ( ) Insuffisance cardiaque ( )  
contraception orale ( ) Age  75 ans ( ) VIH ( ) Polyglobulie ( )  
Infection aiguë ( )

**Q8 Facteur déclenchant :** ( ) 1= Traumatisme récent ; 2= Chirurgie récente ;  
3= Accouchement récent ; 4=Inconnu.

## **II. Données cliniques :**

**Q9 Motif de consultation:** ( ) 1=Douleur de jambe ; 2=Douleur de cuisse ;  
3=OMI ; 4=douleur thoracique ; 5=Dyspnée.

**Q10 Début de la symptomatologie :** ( ) 1=Moins de 7 jours ; 2=7-14 jours ;  
3=14-21 jours ; 4=21-28 jours ; 5=Plus de 28 jours.

**Q11 Entités cliniques :** ( ) 1=TVP ; 2=EP ; 3=TVP+EP

**Q12 Signes cliniques de thrombose veineuse profonde :** 1=Oui ; 2=Non  
Fièvre ( ) Douleur de cuisse ou de jambe ( ) OMI ( ) Chaleur locale ( )  
Diminution du ballonnement du mollet ( ) Signe de Homans ( )

**Q13 Signes cliniques d'embolie pulmonaire :** 1=Oui ; 2=Non

Tachycardie ( ) ; Dyspnée ( ) ; Douleur thoracique ( ) ; Hémoptysie ( )

## **III. Données paracliniques :**

**Q14 Localisation de la TVP à l'écho-doppler veineux des membres : ( )**

1=Membre inférieur gauche ; 2=Membre inférieur droit ; 3=Membre supérieur droit ; 4=Membre supérieur gauche.

**Q15 Localisation de l'embolie pulmonaire à l'angio TDM thoracique : ( )**

1=Artère pulmonaire gauche ; 2=Artère pulmonaire droite ; 3=Obstruction bilatérale.

**Q16 Anomalies échographiques : 1=Oui ; 2=Non**

Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire ( ) Dilatation cavitaire droite ( )  
Thrombus dans le VD ( ) HTAP ( ) Septum paradoxal ( )

**Q17 Anomalies électriques : 1=Oui ; 2=Non**

BBD ( ) Aspect S1Q3 ( ) Déviation axiale droite ( )  
Hypertrophie ventriculaire droite ( ) Onde T négative en antéro-septal ( )

**Q18 Anomalies radiographiques :**

Opacité arrondie ou triangulaire ( ) Ascension de l'hémicoupe ( )  
Dilatation de l'artère pulmonaire ( ) Dilatation du cœur droit ( )  
Signe de Westermarck ( )

**Q19 Taux de D dimères : ( ) 1=Normal ; 1=Elevé ; 3=Non réalisé.**

**Q20 La glycémie : ( ) 1=Normale ; 2=Elevée ; 3=Non connue.**

**Q21 Taux d'hémoglobine : ( ) 1=Normal ; 2=Anémie ; 3=Non connu.**

**IV. Evolution à court terme :**

**Q22 Guérison : ( ) 1=Oui ; 2=Non**

**Q23 Complication(s) : ( ) 1=Oui ; 2=Non**

Si oui préciser le(s) type(s).....  
.....

**Q24 Décès : ( ) 1=Oui ; 2=Non**

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** WALBANE    **Prénom :** Mougnon

**Titre de la thèse :** La maladie thromboembolique veineuse en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

**Année universitaire :** 2014-2015

**Pays d'origine :** Mali

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie

### RESUME

La maladie thromboembolique veineuse est grave et mortelle, elle nécessite une prise en charge d'urgence immédiate et multidisciplinaire.

**Objectif :** le travail visait à décrire les caractéristiques épidémiocliniques et paracliniques chez les malades hospitalisés pour maladie thromboembolique dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE.

**Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive de janvier 2011 à décembre 2014 et a concerné tous les malades hospitalisés durant la période d'étude.

**Résultats :** L'étude a concerné 70 patients sur 1738 patients hospitalisés, soit une fréquence hospitalière de 4,02 %. L'âge moyen était de 46,46 ans, avec les âges extrêmes de 17 et de 90 ans. Le sex ratio était 0,46. Les facteurs de risque retrouvés étaient la contraception orale (17,14 %) le VIH (15,71%), le surpoids (11,43 %) et le tabagisme dont 8,57 % de fumeurs actifs et 5,71 % de fumeurs sevrés. 70% (n=49) des patients avaient une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, 18,57% (n=13) avaient une embolie pulmonaire et 11,43% (n=8) avaient une association thrombose veineuse et embolie pulmonaire.

A l'écho-doppler des membres inférieurs, la thrombose veineuse concernait le membre inférieur gauche dans 57,89% et le membre inférieur droit dans

40,35%. A l'angio-scanner thoracique, 28,57 % des obstructions étaient localisées au niveau de la branche gauche de l'artère pulmonaire, 9,52 % au niveau de la branche droite et 61,90 % des obstructions étaient bilatérales. Quatre (4) décès étaient enregistrés, tous dans un contexte d'embolie pulmonaire massive, soit un taux de létalité de 5,71%.

**Conclusion** : La maladie thromboembolique veineuse constitue un motif fréquent d'hospitalisation. Elle est de diagnostic facile, mais elle peut être grave avec un pronostic souvent réservé malgré une bonne prise en charge.

**Mots clés** : Maladie thromboembolique -Cardiologie- Hôpital Gabriel TOURE.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure!**