

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI



Un Peuple-un But-une Foi



# UNIVERSITÉ KANKOU MOUSSA (UKM) FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022-2023

N°013/23

## THESE

**PRISE EN CHARGE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS  
LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU-ME "LE  
LUXEMBOURG" : ETAT DES LIEUX ET PERSPECTIVES.**

Présentée et soutenue publiquement le 26 / 07 / 2023 Devant la  
Faculté de Médecine

**Par: M. FEUYANG NGASSAM Frank Steve**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(DIPLOME D'ETAT)**

## JURY

**Président :** Pr Souleymane Coulibaly

**Membre :** Dr Daouda Fofana

**Co-Directeur :** Dr Mamadou Toure

**Directeur de Thèse :** Pr Maiga Asmaou Keita

## LISTES DES PROFESSEURS DE L'UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

### ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

#### **Administration :**

**Recteur :** Pr Siné Bayo.

**Président du conseil scientifique et pédagogique :** Pr Hamar Alassane Traoré.

**Secrétaire principal :** Mr Amougnon Dolo.

#### **Liste du personnel enseignant par D.E.R et par grade.**

#### **D.E.R chirurgie et spécialités chirurgicales.**

#### **Professeurs :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Alhousseini Ag	Mohamed	Orl
2	Mr Sambou	Soumare	Chirurgie générale
3	Mr Amadou I	Dolo	Gynéco-obstétrique
4	Mr Aly Douro	Tembely	Urologie
5	Mr Nouhoun	Ongoiba	Anatomie et chirurgie générale
6	Mr Youssouf	Coulibaly	Anesthésie et réanimation
7	Mr Djibo Diango	Mahamane	Anesthésie et réanimation
8	Mr Sadio	Yena	Chirurgie cardio-thoracique
9	Mr Zimogo Zie	Sanogo	Chirurgie générale
10	Mr Drissa	Kanikomo	Neurochirurgie
11	Mr Adegne Pierre	Togo	Chirurgie générale
12	Mr Alassane	Traore	Chirurgie générale
13	Mr Bakary Tientigui	Dembele	Chirurgie générale
14	Mr Youssouf	Traore	Gynéco-obstétrique
15	Mr Niani	Moukoro	Gynéco-obstétrique
16	Mme Doumbia Kadiatou	Singare	Orl

**Maitres de conférences agrégés :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Ibrahim	Teguete	Gynéco-obstétrique
2	Mr Hamady	Traore	Stomatologie

**Maitres de conférences :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Sanoussi	Bamani	Ophtalmologie
2	Mr Souleymane	Togora	Stomatologie
3	Mr Birama	Togola	Chirurgie générale
4	Mr Seydou	Togo	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
5	Mr Brehima	Coulibaly	Chirurgie générale

**Maitres Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Abdoulaye	Diarra	Chirurgie générale
2	Mr Amadou	Traore	Chirurgie générale
3	Mr Madiassa	Konate	Chirurgie générale
4	Mr Abdoul Kadri	Moussa	Traumatologie
5	Mr Hamady	Coulibaly	Stomatologie
6	Mamadou	N'diaye	Radiologie

**Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Zakary	Saye	Oncologie chirurgicale

**D.E.R Sciences Fondamentales.**

**Professeurs / Directeur de recherches :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Sine	Bayo	Anatomie pathologie – histo-embryologie
2	Mr Bakary	Cisse	Biochimie
3	Mr Cheick Bougadari	Traore	Anatomie pathologie
4	Mr Lassine	Sidibe	Chimie organique
5	Mr Mahamadou	Traore	Génétique
6	Mr Mahamadou Ali	Thera	Parasitologie mycologie
7	Mr Bakarou	Kamate	Anatomie pathologie
8	Mr Abdoulaye	Djimde	Parasitologie mycologie

**Maitres de conférences agrégés :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Boureïma	Kouriba	Immunologie
2	Mme Doumbo Safiatou	Niare	Parasitologie
3	Mr Aboulaye	Kone	Parasitologie

**Maitre de Conférences / Maitres de Recherches :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Amadou	Kone	Biologie moléculaire
2	Mr Mahamadou Z	Sissoko	Méthodologie de la recherche
3	Mr Issiaka	Sagara	Math bio statistique

**Maitres Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Bourama	Coulibaly	Histo-embryo et anapath
2	Mr Souleymane	Sanogo	Physique
3	Mr Charles	Arama	Immunologie
4	Mr Souleymane	Dama	Parasitologie mycologie
5	Mr Mohamed	M'baye	Physiologie
6	Mr Laurent	Dembele	Parasitologie mycologie
7	Mr Amadou	Niangaly	Parasitologie mycologie
8	Mr Koniba	Diabate	Biophysique

**Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Abdoulaye	Farota	Chimie physique-chimie générale
2	Mr Aboudou	Doumbia	Chimie générale

**D.E.R médecine et spécialistes médicales.**

**Professeurs :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Toumani	Sidibe	Pédiatrie
2	Mr Mamadou Marouf	Keita	Pédiatrie
3	Mr Sahare	Fongoro	Néphrologie
4	Mr Baba	Koumare	Psychiatrie
5	Mr Dapa Aly	Diallo	Hématologie
6	Mr Hamar Allassane	Traore	Médecine interne
7	Mme Sidibe Assa	Traore	Endocrinologie
8	Mr Siaka	Sidibe	Imagerie médicale

9	Mr Moussa Y	Maiga	Gastro-entérologie
10	Mr Boubacar	Diallo	Cardiologie
11	Mr Boubacar	Togo	Pédiatrie
12	Mr Daouda K	Minta	Maladies infectieuses
13	Mr Youssoufa M	Maiga	Neurologie
14	Mr Yacouba	Toloba	Pneumologie
15	Mme Mariam	Sylla	Pédiatrie
16	Mme Traore Fatoumata	Dicko	Pédiatrie et génétique médicale
17	Mr Souleymane	Coulibaly	Psychologie
18	Mr Mahamane Django	Djibo	Réanimation urgence

**Maitres de conférences agrégés :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mme Kaya Assetou	Soukho	Médecine interne
2	Mr Abdoul Aziz	Diakite	Pédiatrie

**Maitres de conférences :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Adama	Dicko	Dermatologie

**Maitres Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Mody	Camara	Imagerie médicale
2	Mr Mamadou	N'diaye	Imagerie médicale
3	Mr Koniba	Diabate	Biophysique
4	Mme Menta Djenebou	Traore	Médecine interne
5	Mr Djibril	Sy	Médecine interne
6	Mme Sow Djenebou	Sylla	Endocrinologie

**Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mme Dembele Maimouna	Sidibe	Rhumatologie
2	Mr Bah	Traore	Endocrinologie
3	Mr Modibo	Mariko	Endocrinologie

**Charges de cours :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Madani	Ly	Oncologie médicale

## **D.E.R sante publique.**

### **Professeurs :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Hamadoun	Sangho	Sante publique

### **Maitres de conférences agrégés :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Cheick Oumar	Bagayoko	Informatique médicale

### **Maitres Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Abdramane	Coulibaly	Anthropologie médicale
2	Mr Oumar	Sangho	Sante communautaire
3	Mr Seydou	Diarra	Anthropologie médicale
4	Mr Cheick Abou	Coulibaly	Sante publique

### **Chargés de cours :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Biraman	Diakite	Economie de la santé
2	Mr Mahamane	Kone	Sante au travail
3	Mr Ali	Welle	Management
4	Mr Issiaka	Diarra	Anglais
5	Mr Cheick Tidjane	Tandja	Sante publique

## **D.E.R sciences pharmaceutiques.**

### **Professeurs/Directeurs de recherches :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Saibou	Maiga	Législation
2	Mr Gaoussou	Kanoute	Chimie analytique
3	Mr Ousmane	Doumbia	Chimie thérapeutique
4	Mr Aboulaye	Dabo	Zoologie
5	Mr Moussa	Samake	Botanique
6	Mr Benoit Yaranga	Koumare	Chimie inorganique
7	Mr Ababacar	Maiga	Toxicologie
8	Mr Lassine	Sidibe	Chimie organique
9	Mr Mahamadou	Traore	Génétique
10	Mr Cheick Bougadari	Traore	Biologie cellulaire
11	Mr Cheick Oumar	Bagayoko	Informatique
12	Mr Nouhoun	Ongoiba	Anatomie
13	Mr Allassane	Traore	Anatomie
14	Mr Bakary Tientigui	Dembele	Anatomie
15	Mr Siaka	Sidibe	Biophysique

16	Mr Sekou	Bah	Pharmacologie
17	Mr Abdoulaye	Djimde	Parasitologie mycologie
18	Mr Daouda Kassoum	Minta	Maladies infectieuses
19	Mr Satigui	Sidibe	Pharmacie vétérinaire
20	Mr Mahadou Ali	Thera	Méthodologie de la recherche
21	Mr Souleymane	Coulibaly	Psychologie de la recherche
22	Mr Daba	Sogodogo	Physiologie humaine

**Maitres de conférences agrégés / Maitres de conférences / Maitre de Recherches :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Aldiouma	Guindo	Hématologie
2	Mr Sekou	Bah	Pharmacologie
3	Mr Ousmane	Sacko	Cryptogamie
4	Mr Bourema	Kouriba	Immunologie
5	Mr Issiaka	Sagara	Maths-bio-statistique
6	Mme Doumbo Safiatou	Niare	Methodologie de la recherche
7	Mr Aboulaye	Kone	Methodologie de la recherche
8	Mr Drissa	Traore	Soins infirmiers

**Maitres Assistants / Charges de recherche :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Dominique	Arama	Chimie thérapeutique
2	Mr Yaya	Goita	Biochimie
3	Mr Ibrahima	Guindo	Bactériologie virologie
4	Mr Aboubacar	Doumbia	Bactériologie virologie
5	Mr Mohamed Ag	Baraika	Bactériologie virologie
6	Mr Sidi Boula	Sissoko	Histologie embryologie
7	Mr Mahamane	Haidara	Pharmacognosie
8	Mr Yaya	Coulibaly	Droit et éthique
9	Mr Hamma	Maiga	Législation galénique
10	Mr Bakary Moussa	Cisse	Législation galénique
11	Mr Boubacar	Ziberou	Physique
12	Mr Abdoul K	Moussa	Anatomie
13	Mr Madiassa	Konate	Anatomie
14	Mr Abdoulaye	Diarra	Chirurgie générale
15	Mr Amadou	Traore	Chirurgie générale
16	Mr Hamadoun	Diallo	Anatomie
17	Mr Aboudou	Doumbia	Chirurgie générale
18	Mr Bourama	Coulibaly	Biologie cellulaire
19	Mr Mohamed	M'baye	Physiologie
20	Mr Koniba	Diabate	Biophysique
21	Mr Souleymane	Sanogo	Biophysique
22	Mr Diakaridia	Sanogo	Biophysique
23	Mr Souleymane	Dama	Parasitologie mycologie
24	Mr Laurent	Dembele	Parasitologie mycologie
25	Mr Amadou	Niangaly	Parasitologie mycologie

26	Mr Charles	Arama	Immunologie
27	Mme Menta Djenebou	Traore	Sémiologie médicale
28	Mme Aissata	Mariko	Cosmétologie
29	Mr Boubacar Tietie	Bissan	Analyse biomédicale
30	Mr Issa	Coulibaly	Gestion pharmaceutique
31	Mr Hammadoun	Toure	Bromatologie
32	Mme Salimata	Maiga	Bactériologie virologie

**Assistants :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Dougoutigui	Tangara	Chimie minérale
2	Mr Abdourhamane	Diarra	Hydrologie
3	Mme Saye Bernadette	Coulibaly	Chimie minérale
4	Mr Mohamed Elbechir	Naco	Chimie minérale
5	Mr Abdoulaye	Katile	Math biostatistique
6	Mr Aboubacar	Sangho	Droit éthique législation pharmaceutique
7	Mme Traore Assitan	Kaloga	Droit éthique législation pharmaceutique
8	Mr Losseny	Bengaly	Pharmacie hospitalière
9	Mr Mamadou	Ballo	Pharmacologie
10	Mr Abdoulaye	Guindo	Pharmacologie
11	Mr Bah	Traore	Endocrinologie métabolisme nutrition
12	Mr Modibo	Mariko	Endocrinologie métabolisme nutrition

**Charges de cours :**

N°	Prénom	Nom	Spécialité
1	Mr Biraman	Diakite	Economie de la santé
2	Mr Mahamane	Kone	Santé au travail
3	Mr Issiaka	Diarra	Anglais
4	Mr Maman	Yossi	Technique d'expression et de communication
5	Mr Amassagou	Dougnon	Biophysique
6	Mr Abdoulaye	Farota	Chimie physique



# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## **DEDICACES :**

**Je dédie cette thèse :**

**A DIEU TOUT PUISSANT.**

**A mes parents : Ngassam Guy A et Ndankou Clarisse T.**

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'affection que j'éprouve pour vous, merci pour l'éducation et ces valeurs que vous m'avez inculquées ainsi que tout l'amour reçu de votre part. Vous n'avez jamais cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ces années. Que DIEU dans son infinie bonté veille toujours sur vous.

**A mes sœurs et frère : Belviane, Arny et Audrey Ngassam.**

Aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte. Merci d'avoir toujours été présent à chaque instant de ma vie en tant que sœurs, frère et conseiller(ères). Merci de m'avoir toujours soutenu dans mes choix et supporté mes siennes durant tout ce parcours. Que DIEU dans sa miséricorde vous accorde la force et l'inspiration nécessaire à la réalisation de vos projets.

**A toutes les victimes de l'embolie pulmonaire.**

Que ce modeste travail serve de socle à la prise en charge de cette pathologie afin que celle-ci ne puisse plus engendrer de conséquences néfastes.

## **REMERCIEMENTS :**

**A tous mes maîtres et professeurs d'école,** ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fournis pour ma formation.

**Au corps professoral :** de l'université Kankou Moussa (UKM) pour l'encadrement reçu.

**A la 7ème promotion de l'université Kankou Moussa :** Merci pour tous ces moments de bonheur, avec vous j'ai appris énormément.

**A tout le personnel du service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » :**

Pr Seydou Diakité, cardiologue des armées ;

Pr Maïga Asmaou Keita, cardiopédiatre ;

Pr Mamadou Touré, cardiologue ;

Pr Coumba Thiam, cardiologue ;

Dr Sanoussy Daffé, cardiopédiatre ;

Dr Souleymane Diallo, cardiologue ;

Dr Daouda Fofana, cardiologue ;

Vous avez su concilier humour et rigueur dans le travail, trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

**Aux internes, au major et son équipe du service de cardiologie du Luxembourg :** Merci pour vos conseils et votre soutien indéfinissable.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :**

### **Professeur Souleymane COULIBALY**

- ✓ **Colonel de l'armée malienne ;**
- ✓ **Professeur titulaire de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en pathologies cardiovasculaire ;**
- ✓ **Chef de service de cardiologie du CHU Point G ;**
- ✓ **Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de médecine militaire (SOMAMEM) ;**
- ✓ **Membre du collège OUEST-AFRICAIN des médecins ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;**
- ✓ **Membre associé de la société française de cardiologie ;**
- ✓ **Rédacteur en chef de la revue malienne de médecine militaire (ReMaMeM) ;**
- ✓ **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

### **Cher maitre,**

C'est un immense privilège que vous nous avez fait en voulant bien juger ce travail. Les mots nous manquent pour exprimer l'admiration et le respect que nous avons pour vous. Veuillez croire cher maitre, en l'expression de notre profonde gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :**

### **Docteur Daouda FOFANA**

- ✓ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU-ME « le Luxembourg » ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie.**

### **Cher maitre,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour la confiance que vous nous avez accordée. Votre aide a été précieuse. Votre intérêt pour vos élèves, votre humanisme, votre simplicité, votre écoute, votre disponibilité, votre générosité forcent notre respect et admiration éternelle. Nous vous serons éternellement reconnaissants. Merci pour tout, ce modeste travail est le vôtre. Veuillez recevoir cher maitre l'expression de notre profonde gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR :**

### **Docteur Mamadou TOURE**

- ✓ **Maitre de conférences de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- ✓ **Spécialiste en cardiologie interventionnelle ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE/CHU-ME ;**
- ✓ **Membre de la société Malienne de cardiologie (SOMACAR).**

### **Cher maitre,**

Nous ne saurons jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous nous accordé, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre sens d'écoute, votre accueil très aimable, votre volonté d'enseigner et à votre profond humanisme. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude. Veuillez croire, cher Maitre, en nos sentiments les plus respectueux.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE :**

### **Professeur MAIGA Asmaou KEITA**

- ✓ **Maitre de conférences de cardiologie à la FMOS ;**
- ✓ **Spécialiste en cardio-pédiatrie ;**
- ✓ **Cheffe de service de cardiologie du CHU-ME « le Luxembourg » ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR).**

### **Chère maitre,**

Trouvez ici le témoignage de notre profonde reconnaissance. Votre abord facile, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre courtoisie, votre modestie et votre disponibilité font de vous un exemple respecté et admirable. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail, veuillez recevoir chère Maitre, toute notre considération et profonde gratitude.



## ABREVIATIONS :

<b>AC/FA :</b>	Arythmie complète par fibrillation atriale.
<b>AOD :</b>	Anticoagulant oral direct.
<b>AP :</b>	Artère Pulmonaire.
<b>AVK :</b>	Anti Vitamine K.
<b>BBD :</b>	Bloc de Branche droite.
<b>BBG :</b>	Bloc de Branche Gauche.
<b>BNP :</b>	Brain Natriuretic Peptid.
<b>BPCO :</b>	Bronchopneumopathie chronique obstructive.
<b>CA :</b>	Cancer antigène.
<b>CD :</b>	Cavités droites.
<b>CHU :</b>	Centre Hospitalier Universitaire.
<b>CPA :</b>	Cœur pulmonaire aigu.
<b>CPC :</b>	Cœur pulmonaire chronique.
<b>CPK :</b>	Créatine phosphokinase.
<b>Créat :</b>	Créatininémie.
<b>DD :</b>	D-Dimères.
<b>DFG :</b>	Débit de filtration glomérulaire.
<b>ECG :</b>	Electrocardiogramme.
<b>ETT :</b>	Echographie trans thoracique.
<b>EP :</b>	Embolie pulmonaire.
<b>FDR :</b>	Facteur de risque.
<b>FEVG :</b>	Fraction d'éjection du ventricule gauche.
<b>FPA :</b>	Fibrinopeptide A.
<b>FPB :</b>	Fibrinopeptide B.
<b>FXIIIa :</b>	Facteur stabilisant la fibrine.
<b>HBPM :</b>	Héparine de bas poids moléculaire.
<b>HNF :</b>	Héparine non fractionnée.

<b>HTAP :</b>	Hypertension artérielle pulmonaire.
<b>IC :</b>	Insuffisance cardiaque.
<b>ICD :</b>	Insuffisance cardiaque droite.
<b>IDM :</b>	Infarctus du myocarde.
<b>IEC :</b>	Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
<b>INR :</b>	International normalized ratio.
<b>IR :</b>	Insuffisance rénale.
<b>IV :</b>	Intra veineux.
<b>MI :</b>	Membres inférieurs.
<b>MTEV :</b>	Maladie thromboembolique veineuse.
<b>NFS :</b>	Numération formule sanguine.
<b>OAP :</b>	Œdème aigu du poumon.
<b>OMI :</b>	Œdème des membres inférieurs.
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Pression partielle en dioxyde de carbone.
<b>PaO<sub>2</sub> :</b>	Pression partielle en oxygène.
<b>PAPs :</b>	Pression artérielle pulmonaire systolique.
<b>rtPA :</b>	Rétéplase.
<b>RXT :</b>	Radiographie thoracique.
<b>PESIs :</b>	Index de sévérité de l'embolie pulmonaire simplifié.
<b>TCA :</b>	Temps de céphaline active.
<b>TDM :</b>	Tomodensitométrie.
<b>TCK :</b>	Temps de céphaline kaolin.
<b>TP :</b>	Taux de prothrombine.
<b>TVP :</b>	Thrombose veineuse profonde.
<b>USIC :</b>	Unité de soins intensifs de cardiologie.
<b>VCI :</b>	Veine cave inférieure.
<b>VD :</b>	Ventricule droit.
<b>VG :</b>	Ventricule gauche.

**VWF :** Facteur Von Willebrand.

**Table des matières :**

INTRODUCTION :	1
OBJECTIFS :	3
Général :	3
Spécifiques :	3
1. GENERALITES :	5
1.1 Historique :	5
1.2 Histoire du thrombus et évolution :	5
1.3 Etiologie d'un thrombus :	5
1.4 Physiopathologie :	6
1.5 Facteurs de risque de l'EP :	15
1.6 Diagnostic positif :	16
1.7 Formes cliniques :	26
1.8 Stratégie diagnostique :	31
1.9 Traitement :	33
2. METHODOLOGIE :	40
2.1 Cadre d'étude :	40
2.2 Type d'étude :	40
2.3 Période d'étude :	40
2.4 Population d'étude :	40
2.5 Collecte des données :	40
2.6 Aspects éthiques :	41
2.7 Définition opérationnelle :	41
3. RESULTATS :	46
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	57
CONCLUSION :	61
RECOMMANDATIONS :	61
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	63
Annexes :	69
FICHE D'ENQUETE :	69
FICHE SIGNALITIQUE :	74
SERMENT D'HIPPOCRATE :	75

## **Liste des tableaux :**

Tableau I : Facteurs et protéines de la coagulation.....	8
Tableau II : Règles de prédiction clinique de Wells et Geneve. ....	43
Tableau III : Index de sévérité de l'embolie pulmonaire original (PESI) et simplifié (sPESI). .....	44
Tableau IV : Stratification du risque - Critères de gravité de l'EP. ....	33
Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux. ....	47
Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risque de l'EP. ....	48
Tableau VII : Répartition des patients selon les anomalies biologiques. ....	50

## **Liste des figures :**

Figure 1 : Schéma de l'hémostase primaire et liens avec la coagulation.....	7
Figure 2 : Schéma de la coagulation. ....	10
Figure 3 : Anatomico-physiologie.....	13
Figure 4: Relation entre pourcentage d'obstruction vasculaire et résistances artérielles pulmonaires. ....	15
Figure 5 : Aspect S1Q3 à l'ECG.....	19
Figure 6 : ETT montrant un thrombus intra VD avec dilatation des CD et un septum paradoxal. .....	20
Figure 7 : RXT évocatrice d'une EP avec dilatation de l'AP + opacité rétractile de la base gauche + ascension de la coupole diaphragmatique. ....	21
Figure 8 : Angio-TDM évocatrice d'un volumineux caillot obstruant l'AP droite et d'une dilatation importante du tronc de l'AP. ....	22
Figure 9 : Défaut de perfusion à la scintigraphie pulmonaire. ....	23
Figure 10 : Angiographie pulmonaire retrouvant un thrombus à la bifurcation de l'AP droite, hypo vascularisation prédominant au lobe inférieur du poumon droit. ....	24
Figure 11 : Caillots veineux fémoraux bilatéraux à la phlébographie. ....	25
Figure 12 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque et sans instabilité hémodynamique. ....	32

Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe.....	46
Figure 14 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	46
Figure 15 : Répartition des patients selon la résidence. ....	47
Figure 16 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels. ....	48
Figure 17 : Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission.....	49
Figure 18 : Répartition des patients selon l'examen des membres inférieurs. ....	49
Figure 19 : Répartition des patients selon le score de Wells simplifié. ....	50
Figure 20 : Répartition des patients selon les résultats à l'ECG.....	51
Figure 21 : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque.....	51
Figure 22 : Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner thoracique.....	52
Figure 23 : Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler veineux des membres inférieurs.....	52
Figure 24 : Répartition des patients selon le risque de sévérité (score de PESI simplifié). ....	53
Figure 25 : Répartition des patients selon le diagnostic.....	53
Figure 26 : Répartition des patients selon le traitement. ....	54
Figure 27 : Répartition des patients selon les complications hémorragiques.....	54
Figure 28 : Répartition des patients selon le pronostic. ....	55

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION :

L'embolie pulmonaire est la 3<sup>ème</sup> maladie cardio-vasculaire la plus fréquente et la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité cardio-vasculaire dans le monde. [1].

Sa mortalité atteint 30-40% si non traitée et 8-15% sous traitement. [2].

Elle est définie comme une oblitération brutale, partielle ou totale de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches par un corps étranger le plus souvent fibrino-cruorique, ayant migré le plus souvent à partir d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

En Afrique sa rareté est classique, au Nigéria, l'embolie pulmonaire occupait 0,1% des pathologies en milieu spécialisé cardiologique et 3,8% des manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH au Burkina Faso.

Au Mali, la prévalence est de 1,7%. [3].

Sa gravité est fonction du délai auquel le diagnostic est posé et de l'état clinique du patient notamment :

- ✓ De l'état de choc cardiogénique ;
- ✓ Du degré d'obstruction de l'artère pulmonaire à l'angioscanner thoracique (proximal, bilatéral ou massive) ;
- ✓ Des anomalies morphologiques du cœur (dilatation des cavités droites) à l'échographie cardiaque ;
- ✓ Et des biomarqueurs (troponine, peptide natriurétique B) témoignant de la dysfonction ventriculaire droite. [4].

La prise en charge de l'embolie pulmonaire nécessite avant tout une hospitalisation et des traitements anticoagulants à dose curative, pour une durée d'au moins trois mois.

La durée du traitement anticoagulant est influencée par la connaissance des facteurs de risque transitoires (alitement, chirurgie, immobilisation plâtrée...) ou permanents (âge, cancer, thrombophilie clinique ou biologique...) qui ont favorisé la survenue de l'embolie pulmonaire.

Le traitement fibrinolytique n'est habituellement proposé qu'en cas d'embolie pulmonaire grave (instabilité hémodynamique).

L'arrivée des anticoagulants oraux directs ont démontré une efficacité et une sécurité d'utilisation au moins équivalentes à celles des traitements antivitamines K. [5].

Au vu de cet état de fait, il nous est paru intéressant de réaliser une étude sur l'état des lieux de la prise en charge de l'embolie pulmonaire grave et non grave.



# OBJECTIFS

## **OBJECTIFS :**

### **Général :**

Faire l'état des lieux de la prise en charge de l'embolie pulmonaire dans le service.

### **Spécifiques :**

- ✚ Déterminer la fréquence de l'embolie pulmonaire ;
- ✚ Déterminer le type d'antithrombotique utilisé ;
- ✚ Evaluer l'évolution de l'embolie pulmonaire sous traitement antithrombotique ;
- ✚ Déterminer les accidents hémorragiques survenant au cours du traitement antithrombotique.

# GENERALITES

## **1. GENERALITES :**

### **1.1 Historique :**

La première description d'une embolie pulmonaire faite à l'occasion d'une autopsie, remonte à plus d'un siècle.

Nous la devons à l'anatomopathologiste allemand VIRCHOW.

Depuis de nombreuses études ont contribué à élucider les mystères de cette maladie et montrer qu'il y a des embolies pulmonaires de gravité très variable, depuis la petite thrombose sans traduction clinique jusqu'à la forme massive brutale et mortelle.

L'embolie pulmonaire, peu importe sa gravité, a sa source la plus fréquente dans la thrombose veineuse profonde. [6].

### **1.2 Histoire du thrombus et évolution [3 ;41] :**

Le thrombus se forme habituellement au niveau d'une valvule, la stase veineuse favorise l'extension de celui-ci.

Le thrombus est tout d'abord formé de plaquettes et de globules blancs, adhérant à la paroi veineuse, qui correspond au thrombus blanc, suivi par la formation d'un large caillot de fibrine appelé thrombus rouge, particulièrement friable au niveau de sa queue.

La zone intermédiaire est dite mixte, ce processus peut s'effectuer en quelques minutes.

Le thrombus flotte dans le courant sanguin, la phlébothrombose qui peut se détacher en bloc ou se fragmenter.

### **1.3 Etiologie d'un thrombus [6 ;33] :**

#### **❖ Migration d'un thrombus veineux en amont :**

Dans 90% des cas, l'embolie s'effectue à partir d'une veine d'un membre inférieur.

Beaucoup plus rarement, le caillot se détache de la veine cave inférieure (thrombus flottant) ou d'un membre supérieur.

L'embolie pulmonaire a les mêmes causes que celles qui donnent naissance aux thrombus veineux.

#### **❖ Migration d'un thrombus détaché des cavités cardiaques droites :**

Lorsque le réseau veineux est indemne, il faut évoquer la migration d'un caillot détaché des cavités cardiaques droites (oreillette ou ventricule).

Citons comme causes favorisantes :

- L'insuffisance tricuspидienne avec dilatation des cavités droites et fibrillation auriculaire ;
- Une prothèse mécanique tricuspide.

### ❖ Migration du matériel non fibrino-cruorique :

La migration du matériel non fibrino-cruorique est beaucoup plus rare à partir du cœur droit, il peut s'agir de végétations oslériennes ou d'embolie tumorale (myxome de l'oreillette droite).

D'origine veineuse, citons :

- Les embolies gazeuses, généralement accidentelles lors d'un cathétérisme veineux ;
- Les embolies graisseuses, après fractures des os longs, contusion du tissu adipeux sous-cutané ou brûlure ;
- Les embolies amniotiques, causes de mortalité maternelle au cours de l'accouchement ;
- Les embolies tumorales, à partir de la tumeur primitive ou par envahissement du foie ou des veines caves ;
- Les embolies septiques, elles se produisent lorsque les particules générées par une infection de l'organisme atteignent la circulation sanguine et bloquent les vaisseaux sanguins ;
- Les embolies hydatiques, sont une complication rare et grave de la maladie hydatique, elle succède souvent à la localisation hydatique des cavités cardiaques droites ou de la veine cave inférieure ;
- Les embolies d'un matériel étranger par l'injection IV de substances inorganiques, telle que le talc chez le consommateur d'héroïne ou le mercure.

## 1.4 Physiopathologie :

### 1.4.1 Physiologie de l'hémostase :

L'hémostase regroupe l'ensemble des phénomènes naturels qui permettent l'arrêt du saignement en cas de blessure, de choc ou d'intervention chirurgicale.

L'arrêt du saignement, aussi appelé coagulation, se produit suite à la formation d'un caillot qui vient obturer la brèche (ou colmater la blessure) qui s'est formée au niveau d'un vaisseau.

La formation de ce caillot fait intervenir plusieurs acteurs qui vont entrer en scène à des moments différents.

On distingue classiquement trois périodes interdépendantes : L'hémostase primaire, la coagulation plasmatique et la fibrinolyse. [7].

#### a) L'hémostase primaire [8 ;35 ;49] :

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 Von 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 Von Willebrand) ;
- Phénomène d'agrégation des plaquettes ;
- Mise en jeu de sécrétions par ces mêmes plaquettes.

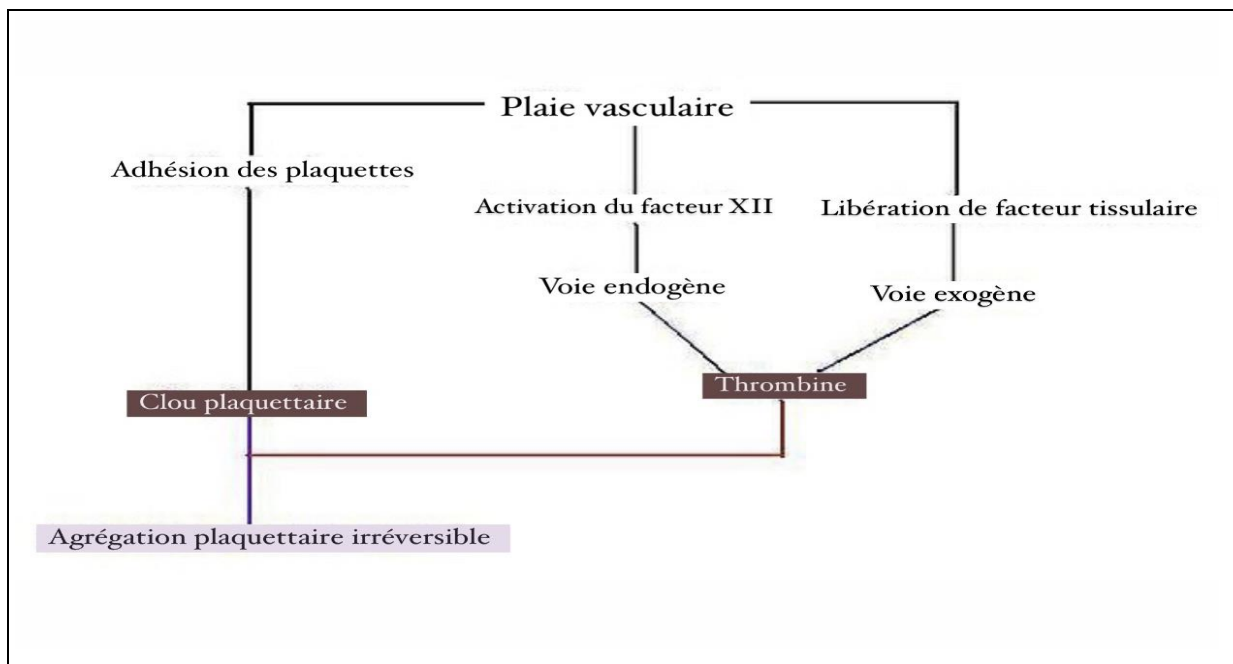


Figure 1 : Schéma de l'hémostase primaire et liens avec la coagulation [8].

## b) La coagulation plasmatique [9 ;36 ;49] :

Le processus de coagulation permet la transformation du fibrinogène soluble en un gel de fibrine insoluble, suite à une cascade de réactions enzymatiques.

L'enzyme clé de ce processus est la thrombine.

### ❖ Facteurs de la coagulation :

Ce sont des protéines plasmatiques, dont il est distingué trois groupes différents :

- Les protéines à activité enzymatique ;
- Les protéines dénuées d'activités enzymatiques, mais servant de cofacteurs ;
- Et les protéines ayant un rôle de substrat.

**Tableau I : Facteurs et protéines de la coagulation.**

Facteurs de coagulation	Nom	Fonction	Lieu de synthèse	Vitamine K dépendance
I	Fibrinogène	Substrat	Foie	
II	Prothrombine	Zymogène	Foie	+
V	Proaccéléline	Cofacteur	Foie	
VII	Proconvertine	Zymogène	Foie	+
VIII	Facteur antihémophilique A	Cofacteur	Foie	
IX	Facteur antihémophilique B	Zymogène	Foie	+
X	Facteur Stuart	Zymogène	Foie	+
XI	Facteur Rosenthal	Zymogène	Foie	
XII	Facteur Hageman	Zymogène	Foie	
XIII	Facteur stabilisant la fibrine	Zymogène	Foie	
Facteur tissulaire		Récepteur VIIa	Multicellulaire	
<b>Facteurs inhibiteurs</b>				
Antithrombine	Inhibiteur	Inhibiteur	Foie	
Protéine C	Zymogène	Zymogène	Foie	+
Protéine S	Cofacteur	Cofacteur	Foie	+
Thrombomoduline	Récepteur Iia	Récepteur Iia	Cellule endothéliale	

▪ **Déroulement de la coagulation in vivo :**

La coagulation in vivo se déroule en plusieurs étapes, qui sont intriquées avec les différentes phases de l'hémostase primaire.

**Initiation de la coagulation : Voie extrinsèque.**

Une lésion vasculaire libère le facteur tissulaire (FT), qui se fixe et active le facteur VII de la coagulation.

Ce complexe FT/FVIIa active préférentiellement le facteur X, mais aussi le facteur IX (permettant une interaction entre voies extrinsèque et intrinsèque).

**Amplification de la coagulation : Voie intrinsèque.**

Cette voie fait intervenir les facteurs contacts, le facteur XII et le KHPM, qui se fixent sur les surfaces chargées électro-négativement.

La fixation du facteur XII sur ce type de surface induit son activation par protéolyse, le facteur XIIa active le facteur XI.

Celui-ci active, en présence de calcium, le facteur IX, qui lui-même complexé avec le facteur VIIIa, active le facteur X.

Le facteur Xa activé est le carrefour de rencontre de la voie intrinsèque et de la voie extrinsèque.

La prékallicréine activée en kallicréine par le facteur XIIa amplifie l'activation de cette phase contact en induisant la formation de ce facteur XIIa.

▪ **Génération de la thrombine et formation de la fibrine :**

Le facteur Xa, en présence de son cofacteur d'activation, le facteur Va, transforme la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa).

Les traces de thrombine produites, activent le facteur VIII et le facteur V, amplifiant ainsi la génération de thrombine.

La formation du caillot correspond à la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble, qui forme des polymères stabilisés par le facteur XIII.



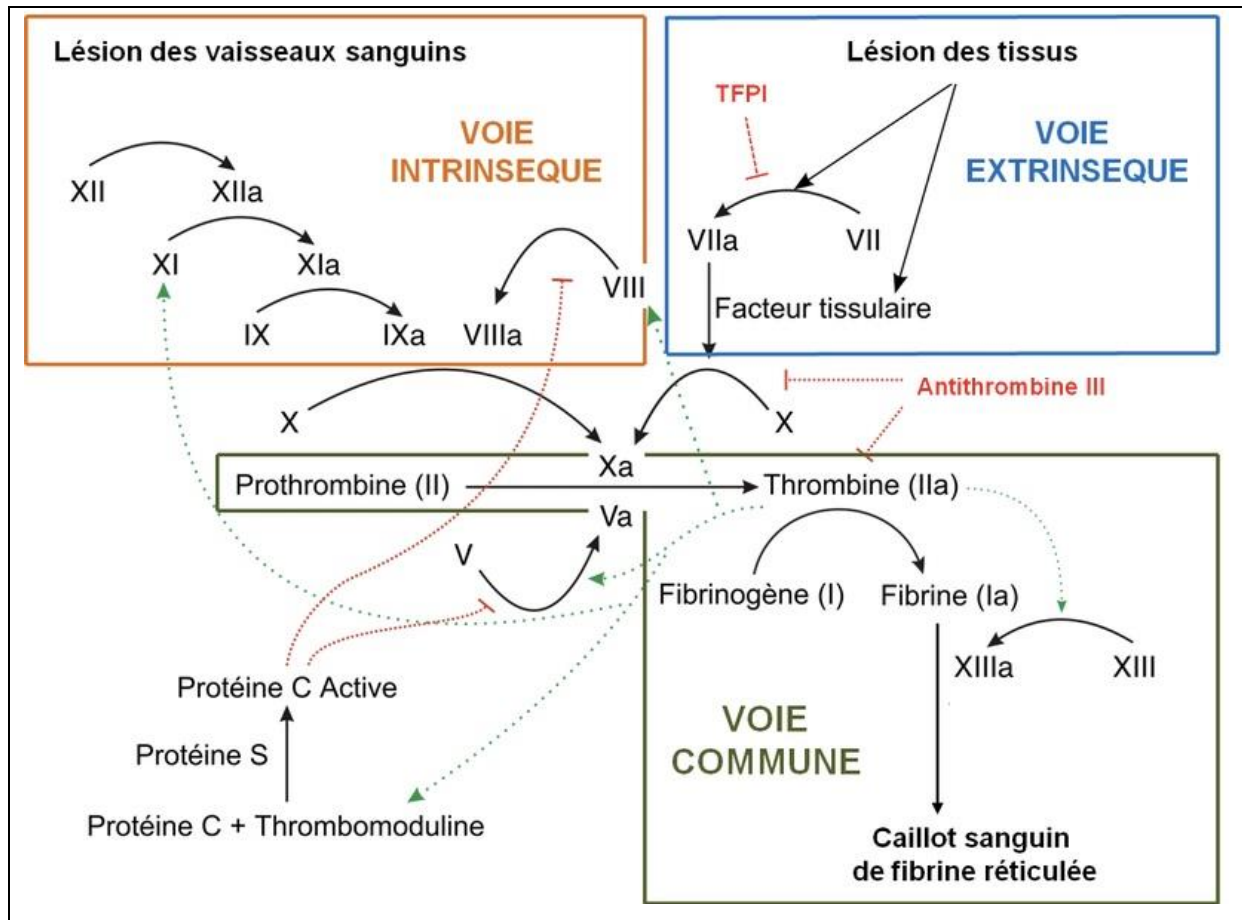


Figure 2 : Schéma de la coagulation [9].

❖ **Régulation de la coagulation :**

On connaît trois systèmes inhibiteurs de la coagulation :

▪ **L'antithrombine :**

Elle inhibe surtout le facteur IIa (thrombine), mais aussi les facteurs de la coagulation à activité enzymatique : VIIa, IXa, Xa.

▪ **Le système protéine C-protéine S :**

La protéine C et la Protéine S sont des facteurs vitamine K dépendants.

La protéine C est activée par la thrombine, après liaison à la thrombomoduline exprimée par la membrane endothéliale.

En présence de son cofacteur, la protéine S, elle inhibe par protéolyse les facteurs Va et VIIIa ralentissant ainsi considérablement la vitesse de génération de la thrombine.

▪ **Le TFPI :**

Il régule la voie extrinsèque de la coagulation, il forme d'abord un complexe binaire avec le facteur Xa.

Ce complexe se lie au complexe facteur VIIa/facteur tissulaire formant un complexe quaternaire avec le facteur Xa.

Le facteur VIIa et le facteur tissulaire n'ont plus d'activité.

### **c) La fibrinolyse :**

C'est un processus physiologique permettant la dissolution du caillot de fibrine pour reperméabiliser les vaisseaux réparés et empêcher la formation de thrombose.

Dès que se forment des traces de fibrine, la cellule endothéliale libère du t-PA qui active le plasminogène en plasmine.

Ce dernier protéolyse le fibrinogène et la fibrine en produits de dégradation de la fibrine.

De même, la présence de fibrine favorise l'activation de la pro-urokinase en urokinase, puissant activateur du plasminogène.

Il existe des systèmes inhibiteurs de la fibrinolyse, notamment l'alpha 2 anti-plasmine et l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène. [8].

## **1.4.2 Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde [10] :**

Selon la triade décrite par Virchow en 1856, 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).

### **a) La stase sanguine :**

Elle peut être favorisée par l'alitement, l'insuffisance cardiaque, l'immobilisation plâtrée, la compression extrinsèque, l'obstruction séquellaire d'un thrombus ou la dilatation des veines.

### **b) 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.

### **c) La thrombophilie ou l'hypercoagulabilité sanguine :**

La TVP forme avec l'EP la maladie thromboembolique veineuse.

Ainsi une thrombose veineuse peut se constituer dans les conditions suivantes :

- Constitution d'une TVP selon les mécanismes de la triade de Virchow et/ou des FDR acquis, génétique ou mixte.

- 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.

### **1.4.3 Physiopathologie de l'embolie pulmonaire [11 ;40] :**

#### **a) Mécanisme embolique :**

90% des EP sont liées à une TVP du membre inférieur ; 50% des patients avec une TVP proximale ont une EP associée, le plus souvent asymptomatique.

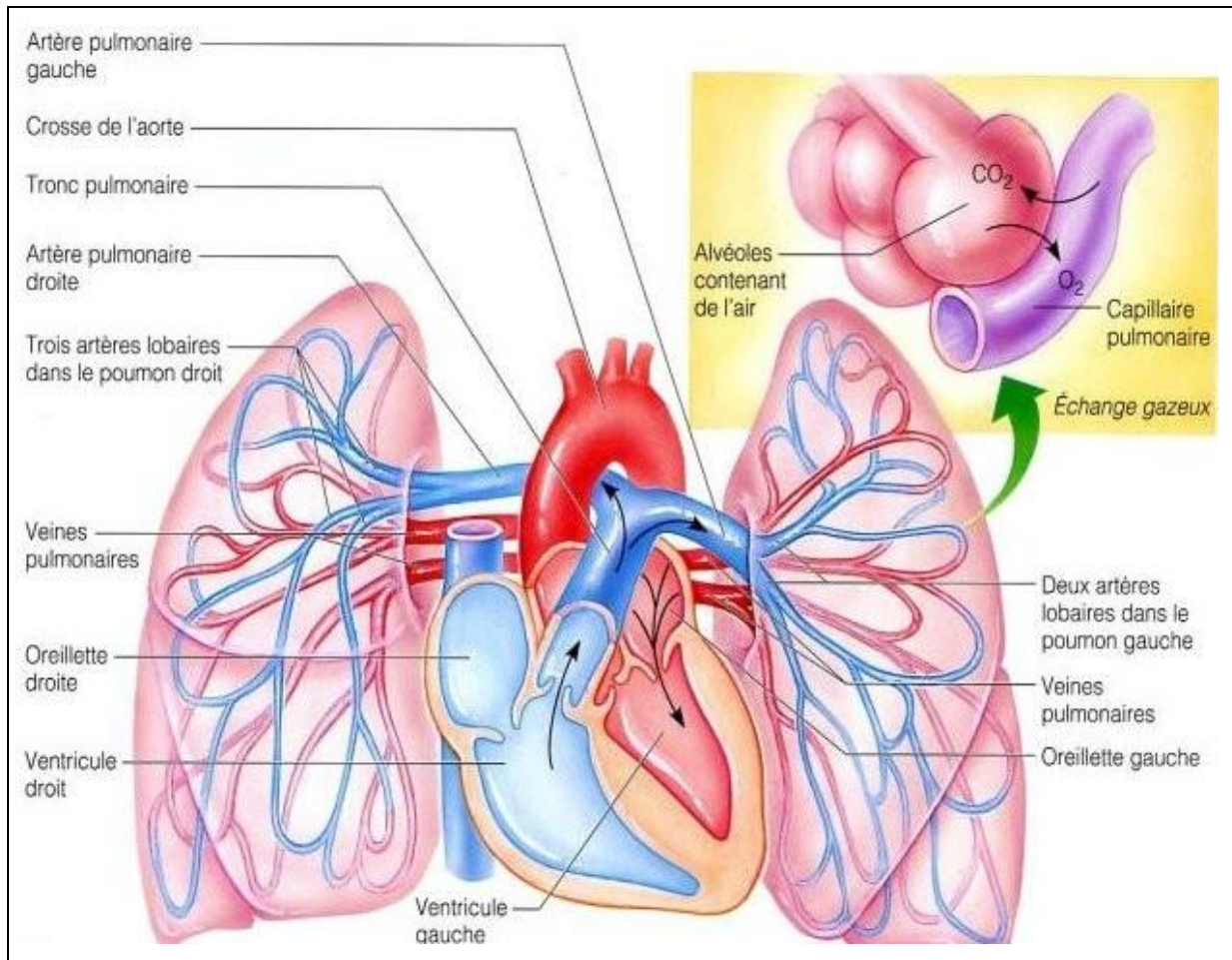
Migration de l'embolie dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches.

Le risque embolique est d'autant plus élevé que le thrombus est jeune (n'adhère complètement à la paroi que vers J5), mobile, volumineux et proximal.

L'embolie pulmonaire 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.



**Figure 3 : Anato-mo-physiologie [22].**

### **b) Conséquences pulmonaires de l'EP :**

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne 2 phénomènes :

- ❖ **Effet espace mort** : Initial dans les territoires embolisés : zones ventilées non perfusées.
- ❖ **Effet shunt** ensuite car :
  - Dans les territoires non embolisés : il se produit une baisse du rapport ventilation/perfusion (tout le sang est redistribué dans le lit artériel perméable où il s'oxygène mal du fait de l'augmentation des vitesses circulatoires dans les capillaires).
  - Dans les territoires embolisés : il se produit une bronchoconstriction secondaire à la libération de facteurs humoraux (histamine, sérotonine, prostaglandines, thrombine) et à l'hypocapnie.

L'hypoxémie engendrée par l'effet shunt provoque une hyperventilation alvéolaire responsable à son tour :

- D'hypocapnie ou de normocapnie chez le patient habituellement hypercapnique + + + (BPCO).

- D'alcalose ventilatoire (sauf choc cardiogénique : acidose métabolique associée).

Un autre mécanisme peut aggraver l'hypoxémie : une diminution de la sécrétion du surfactant pulmonaire responsable d'un collapsus alvéolaire, voire d'atélectasies.

Cependant, l'importance de l'hypoxémie n'est pas directement corrélée à l'importance de l'obstruction.

L'obstruction artérielle pulmonaire peut évoluer vers :

- Une reperfusion : fibrinolyse physiologique ou thérapeutique.

- Une occlusion chronique (éventuellement responsable d'un infarctus pulmonaire) pouvant évoluer à terme vers l'HTAP précapillaire définitive.

### **c) Conséquences hémodynamiques de l'EP :**

❖ **L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne un tableau de « cœur pulmonaire aigu » :**

- Augmentation des résistances pulmonaires et donc hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire (pression capillaire normale) d'où une insuffisance cardiaque droite aiguë s'expliquant par une surcharge ventriculaire droite de pression (élévation de la post-charge VD) avec distension du VD et élévation des pressions ventriculaires et auriculaires droites.

- Elévation des pressions dans les cavités cardiaques droites (HTAP) qui explique la fréquence des troubles du rythme supraventriculaire observée dans l'embolie pulmonaire.

- Chute du débit cardiaque pouvant aller jusqu'au choc hémodynamique lié à la compression du VG par le VD distendu (septum paradoxal, lorsque la pression VD > 40 mmHg sur un cœur antérieurement sain) → le VG se remplit mal (avec un risque d'adiastolie).

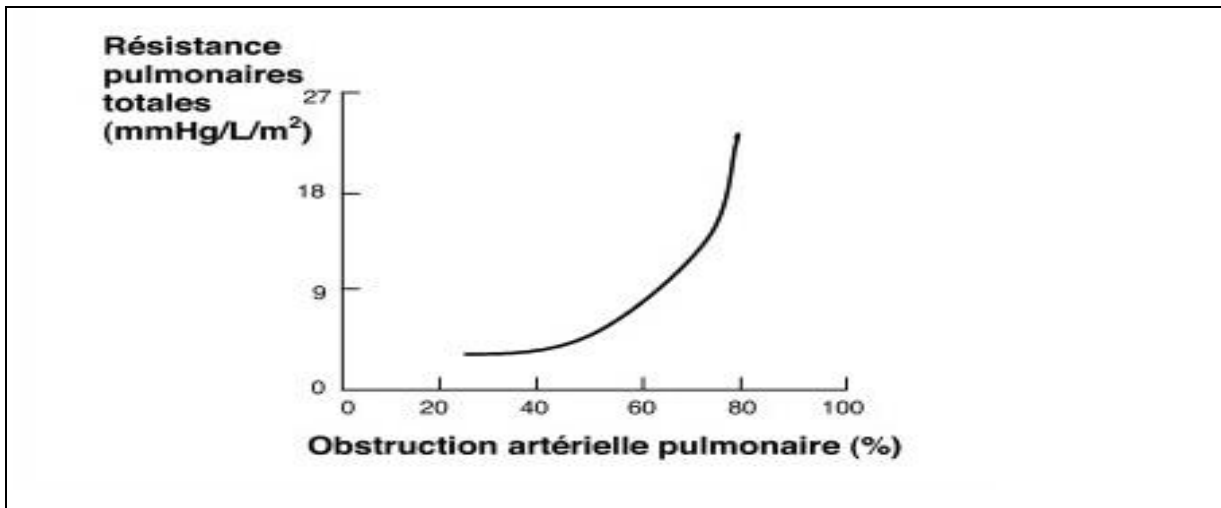
- En cas de choc secondaire à l'EP, il existe une diminution du débit cardiaque et donc du débit coronaire entraînant une souffrance myocardique qui va aggraver la situation (majore la dysfonction VD et VG).

❖ **L'HTAP peut être aggravée par la libération de substances vasoconstrictrices (sérotonine, prostaglandines).**

❖ **Il faut noter que, lors d'une obstruction aiguë de l'artère pulmonaire survenant chez un patient avec VD normal initialement, la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) ne peut pas s'élever > 50 mmHg. Ainsi, une PAPs > 50 mmHg signifie que l'HTAP était déjà présente avant l'EP (cause = EP précédente, insuffisance respiratoire chronique ...).**

❖ **Les anomalies hémodynamiques apparaissent généralement :**

- Au-delà de 30% d'obstruction du réseau artériel pulmonaire en l'absence de pathologie cardio-respiratoire sous-jacente.
- Choc hémodynamique sévère.
- Beaucoup plus tôt chez le patient porteur d'une affection cardio-respiratoire (HTAP préalable).



**Figure 4: Relation entre pourcentage d'obstruction vasculaire et résistances artérielles pulmonaires [11].**

- On voit bien que l'EP est longtemps bien tolérée (environ jusqu'à 50% d'obstruction) avec des résistances pulmonaires augmentant peu par rapport au degré d'obstruction vasculaire.
- A partir de 50% d'obstruction vasculaire, on observe un effondrement du débit cardiaque responsable d'un choc hémodynamique.
- A partir de 50% d'obstruction vasculaire, toute récurrence embolique augmente considérablement les résistances et, du même coup, abaisse le débit cardiaque (risque de mort subite avec dissociation électromécanique).

❖ **Selon l'importance de la reperfusion, les anomalies hémodynamiques peuvent :**

- Disparaître sans HTAP séquellaire.
- Persister sous la forme d'une HTAP : c'est le cœur pulmonaire chronique.

### **1.5 Facteurs de risque de l'EP [12 ;37 ;39] :**

On distingue les facteurs transitoires des facteurs permanents, en l'absence de ces facteurs de risques identifiés, on parle de maladie idiopathique.

Outre l'âge, l'obésité, les principaux facteurs de risque sont :

❖ **Transitoires forts :**

- Chirurgie (notamment orthopédique) ;
- Traumatismes (fracture de membre, immobilisation plâtrée) < 3 mois ;
- Immobilisation ≥ 3 jours (hospitalisation pour affection médicale aiguë...).

❖ **Transitoires modérés :**

- Grossesse et post-partum ;
- Contraception oestroprogestative ;
- Voyage prolongé (toujours > 5 heures dans les différentes recommandations).

❖ **Permanents :**

- Cancer (hors rémission complète) ;
- Thrombophilie (thrombophilie biologique, antécédents personnels ou familiaux de maladie veineuse thromboembolique) ;
- Maladies inflammatoires chroniques.

## 1.6 Diagnostic positif :

### 1.6.1 Signes cliniques [6 ;11 ;13 ;14 ;34] :

#### a) Signes fonctionnels :

❖ **La dyspnée :**

En théorie, proportionnelle au degré d'amputation vasculaire et donc aux conséquences sur l'hématose.

En fait les « petites » EP périphériques qui n'obstruent qu'une branche distale des artères pulmonaires peuvent engendrer une dyspnée du fait de la réaction pleurale, mais dans ce cas il n'y aura pas d'hypoxie profonde.

Les EP gravissimes peuvent être responsables d'une mort subite par arrêt respiratoire.

- **Caractéristiques :** Brutale et spontanée le plus souvent.

De la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë avec tachypnée.

D'évolution très variable : transitoire, permanente, s'aggravant progressivement.

❖ **La douleur thoracique :**

Classiquement basithoracique, elle suppose une réaction pleurale et donc une atteinte plutôt périphérique.

- **Caractéristiques :** Brutale, spontanée et prolongée, en coup de poignard ou point de côté (basi ou latéro-thoracique), irradiant peu.

Sans position antalgique+++ mais pouvant augmenter à l'inspiration profonde (douleur pleurale).

Plus rarement : Médio-thoracique « pseudo-angineuse » (constrictrice et rétrosternale), prédominant dans l'hypochondre droit (simulant une affection hépatobiliaire).

❖ **La toux :**

Liée aux embolies pulmonaires.

❖ **L'hémoptysie :**

Elle est due à la constitution d'un infarctus pulmonaire qui se déterge dans une bronche et donc de survenue tardive, habituellement faite de sang rouillé.

❖ **Lipothymie ou syncope :**

Elle est due à l'amputation vasculaire importante avec répercussions sévères sur le fonctionnement du cœur droit, Dans ce cas elle correspond à un critère de gravité. Elle peut moins fréquemment être engendrée par la douleur et le syndrome vagal réactionnel.

**b) Signes généraux :**

❖ **La fièvre :**

Elle est peu fréquente, elle est due à l'infarctus pulmonaire mais, elle peut aussi être due à la thrombose veineuse coexistante.

❖ **La tachycardie :**

Parfois le seul symptôme, en particulier en post opératoire (qui devra faire évoquer la maladie). Peut être due à l'hypoxie et à l'hypertension artérielle pulmonaire induite. L'embolie pulmonaire, en ce sens elle peut être considérée comme un signe de gravité.

Mais une augmentation de la fréquence cardiaque peut également être causée par la douleur et l'angoisse engendrées.

❖ **La désaturation en oxygène.**

**c) Signes physiques et de gravité (EP grave) :**

❖ **Choc hémodynamique :**

PAs basse (PAs < 90 mmHg ou diminution de la PA  $\geq$  40 mmHg pendant plus de 15 minutes et non liée à une FA récente, un sepsis ou une hypovolémie), oligurie et marbrures.

❖ **Pouls paradoxal :**

Lié à la compression du VG par le VD en inspiration.



### ❖ L'IC droite aiguë :

Comprenant une turgescence jugulaire, un reflux hépato-jugulaire, une hépatomégalie, un galop droit avec éclat de B2 au foyer pulmonaire, un souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, un signe de Harzer et des œdèmes des membres inférieurs.

→Le **syndrome pleural ou syndrome de condensation parenchymateuse** :

Dû à l'infarctus pulmonaire.

## 1.6.2 Signes paracliniques :

### a) Examens d'imageries :

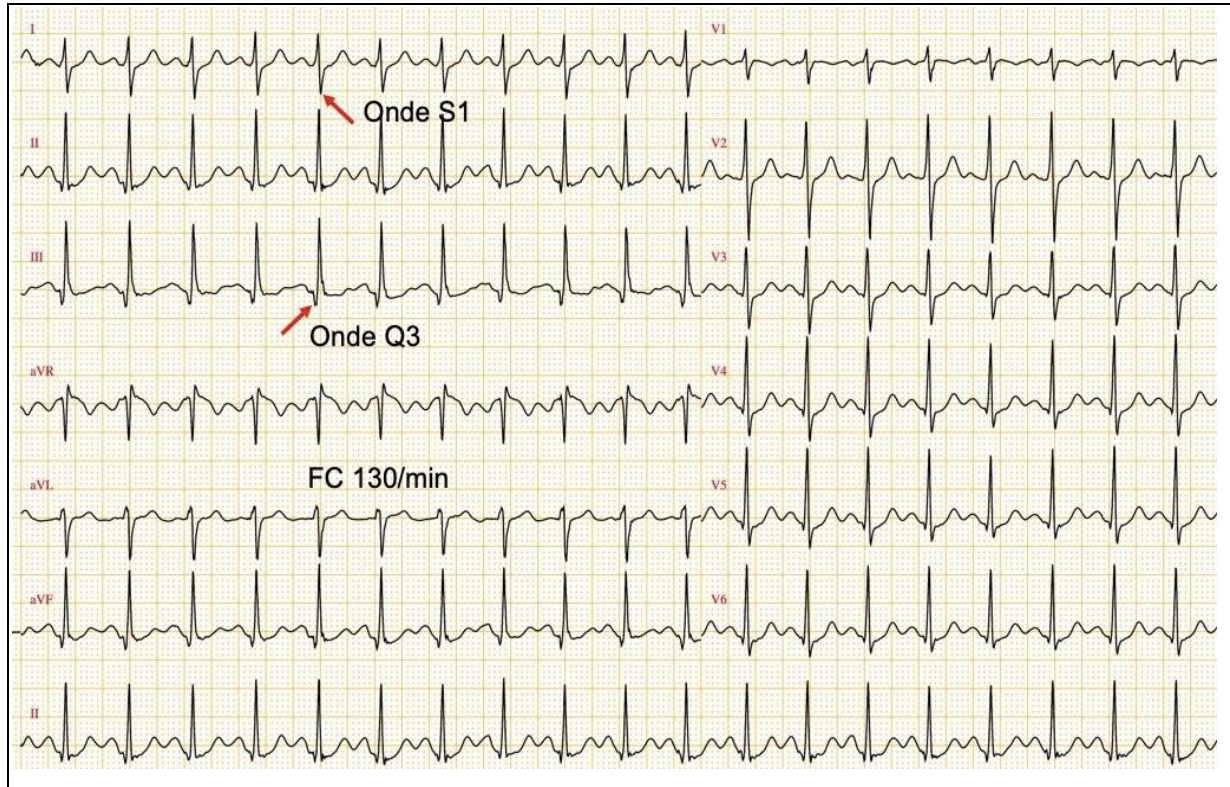
#### ❖ L'électrocardiogramme [11 ;15] :

Il est non spécifique et non sensible et peut être normal, le signe le plus fréquent est :

- La tachycardie sinusale (voire tachycardie supraventriculaire : FA, flutter, ou tachycardie atriale focale ; surtout dans les formes graves s'accompagnant d'une dilatation de l'OD).

Les signes de sévérité sont :

- L'onde S en D1 et l'onde Q en D3 (aspect S1Q3) voire l'onde T négative en D3 (aspect S1Q3T3) ;
- Le bloc de branche droit complet ou incomplet ;
- La déviation axiale droite ;
- L'ondes T négatives ± sus-décalage du ST de V1 à V3 (simule un SCA).



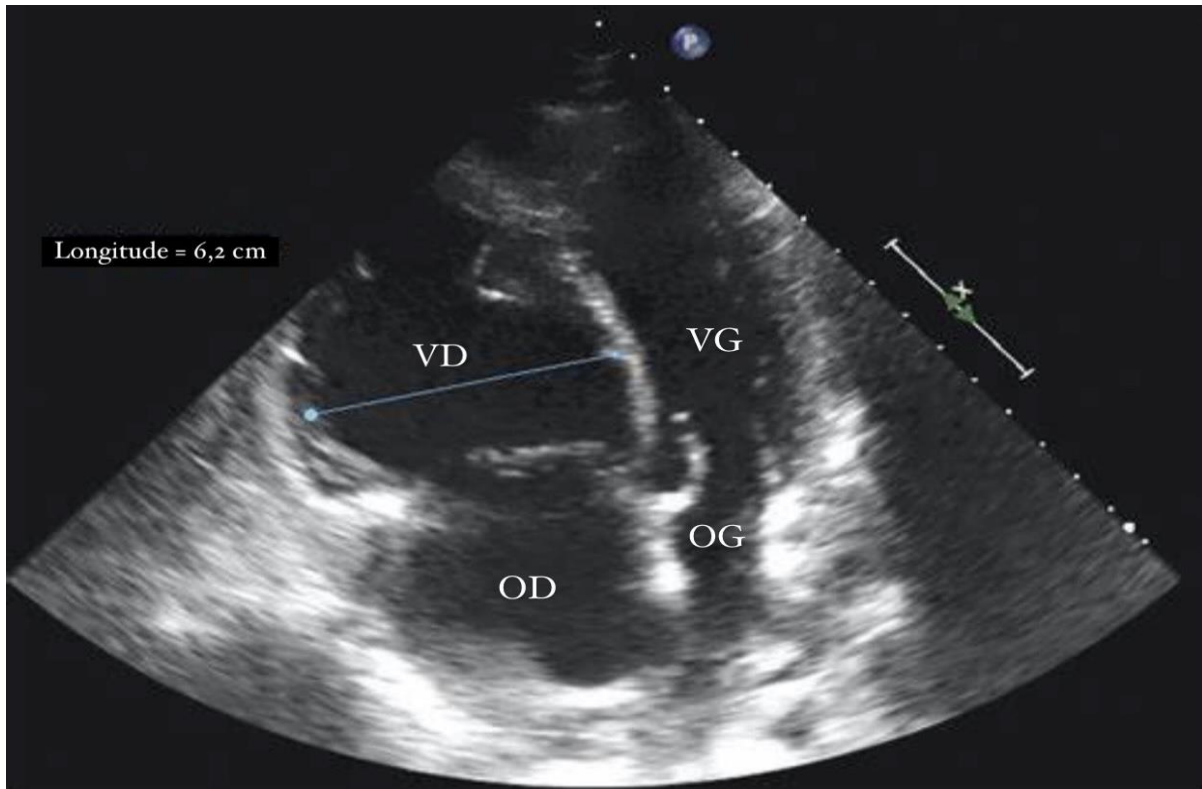
**Figure 5 : Aspect S1Q3 à l'ECG [15].**

Il permet de faire le diagnostic différentiel avec l'infarctus du myocarde, la péricardite aiguë et autre.

❖ **L'écho doppler cardiaque [11 ;12] :**

En cas de suspicion d'embolie pulmonaire, elle recherche :

- Des signes de CPA, notamment un VD dilaté, non hypertrophié (hypertrophié = CPC) ;
- Une hypertension artérielle pulmonaire qu'elle quantifie ;
- Une anomalie de la fonction ventriculaire droite ;
- Une visualisation d'un septum paradoxal ;
- Une visualisation d'un thrombus dans les cavités cardiaques droites ou dans l'AP (rare).



**Figure 6 : ETT montrant un thrombus intra VD avec dilatation des CD et un septum paradoxal [12].**

L'échocardiographie est utile en urgence au lit du patient en cas de suspicion d'embolie pulmonaire grave chez un patient instable qui ne peut avoir d'angioscanner.

La présence de signes droits aigus et l'élimination de diagnostics différentiels (dissection aortique, tamponnade, chocs d'autres origines) pose le diagnostic d'embolie pulmonaire et autorise la réalisation d'un traitement anticoagulant sans délais.

#### ❖ La radiographie pulmonaire [8 ;11 ;12 ;17] :

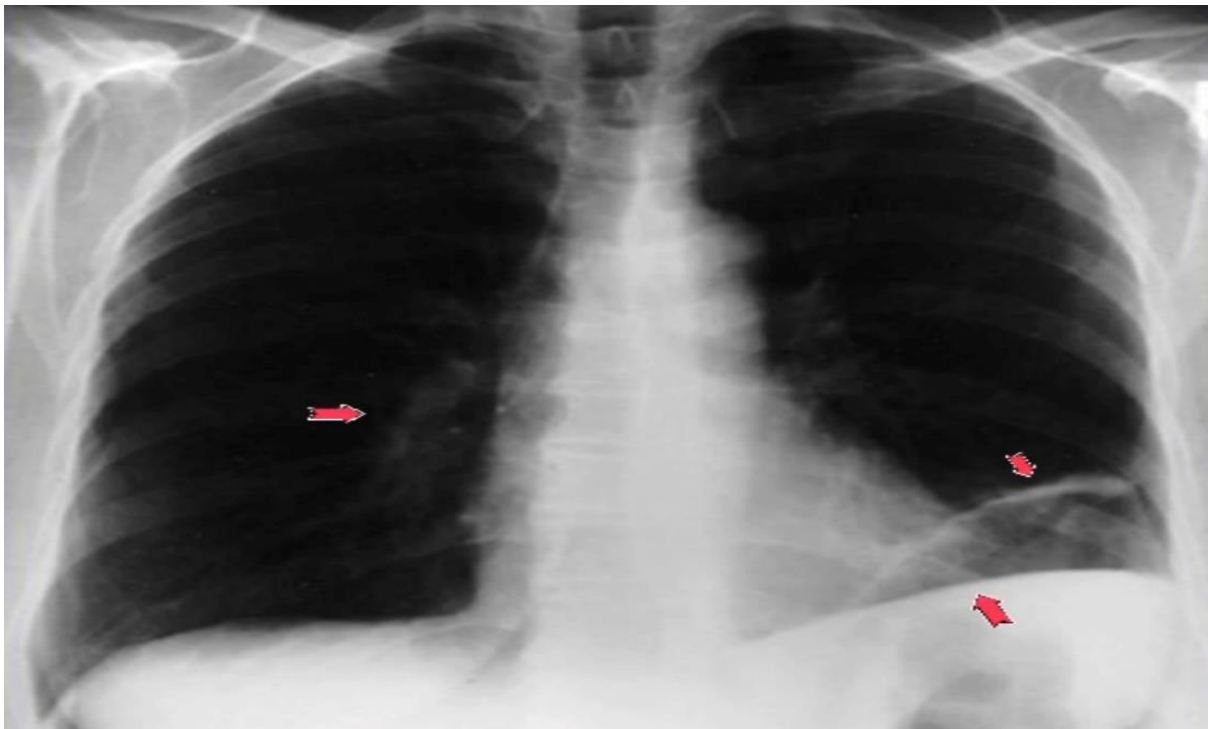
Son utilité dans l'investigation d'une EP réside dans l'élimination de pathologies autres pouvant expliquer les symptômes et dans l'élaboration du diagnostic différentiel.

En effet, la radiographie d'une EP est située dans les limites de la normale dans la majorité des cas.

Dans le cas d'une radiographie pulmonaire anormale, on pourrait voir les signes suivants, qui sont non spécifiques à l'EP :

- Une ascension des coupes diaphragmatiques (signe de Zweifel, rétraction du parenchyme, liée à la bronchoconstriction) ;

- Une atélectasie en bande (rétraction des alvéoles par défaut de ventilation, liée à la bronchoconstriction) ;
- Un épanchement pleural ;
- Une opacité pulmonaire à base triangulaire (signe de Hampton, infarctus pulmonaire) ;
- Une hyperclarté parenchymateuse (signe de Westermarck par défaut de vascularisation, lié à l'obstruction de l'AP) ;
- Un élargissement des artères pulmonaires (signe de Fleischner, lié à l'obstruction de l'AP).



**Figure 7 : RXT évocatrice d'une EP avec dilatation de l'AP + opacité rétractile de la base gauche + ascension de la coupole diaphragmatique [8].**

❖ **L'angioscanner thoracique :**

C'est l'examen diagnostique objectif de référence.

Avec une sensibilité de 83 à 100% et une spécificité de 89 à 97%. [17].



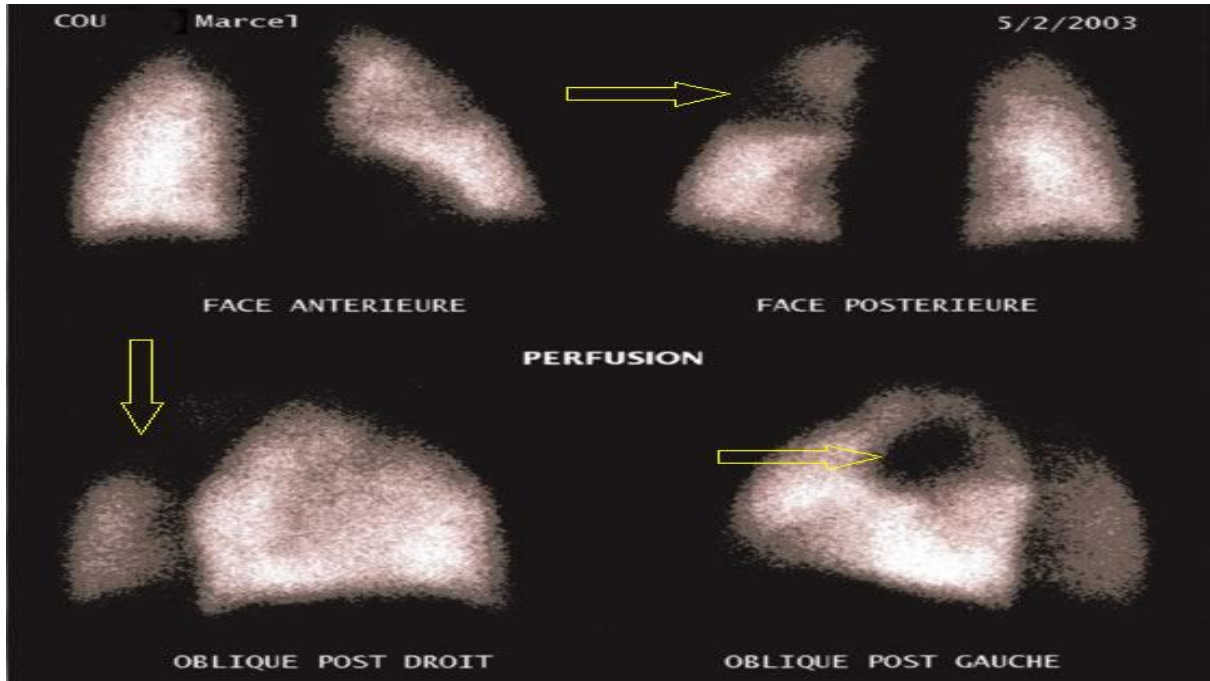
**Figure 8 : Angio-TDM évocatrice d'un volumineux caillot obstruant l'AP droite et d'une dilatation importante du tronc de l'AP [17].**

Une angio-TDM normale élimine une EP. [11].

Ses principales contre-indications sont l'allergie à l'iode, l'insuffisance rénale sévère la grossesse et l'allaitement. [12].

❖ **La scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion (diagnostic rétrograde) :**

Elle permet le diagnostic de l'embolie pulmonaire lorsqu'elle montre la coexistence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire (aspect de haute probabilité).



**Figure 9 : Défaut de perfusion à la scintigraphie pulmonaire [3].**

- **Avantage :** Sensibilité supérieure à 95%. [3].
- **Limite :** Elle est peu spécifique (spécificité 12%). [2].

Moins irradiant que l'angioscanner thoracique, il peut être proposé en remplacement de celui-ci chez le sujet jeune et la femme enceinte. [12].

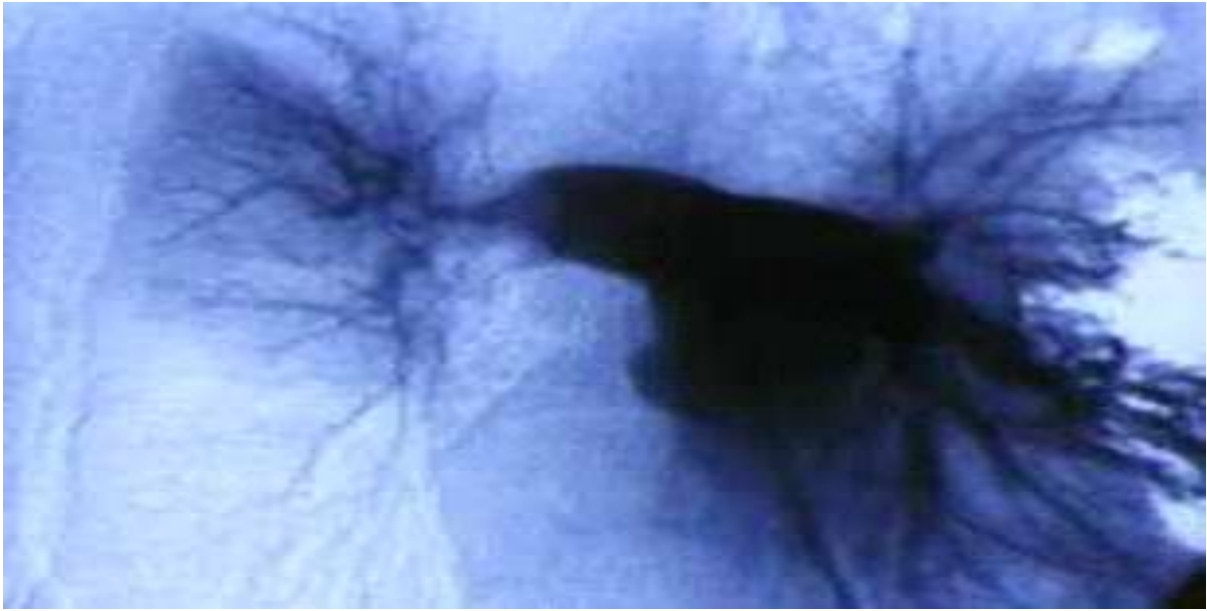
Une scintigraphie normale élimine une EP. [11].

#### ❖ L'angiographie pulmonaire :

Objective une image d'amputation ou de lacunes artérielles pulmonaires, les aspects d'hypo vascularisation sont d'interprétation plus difficiles.

- **Avantage :** elle permet de poser le diagnostic.
- **Limite :** c'est théoriquement l'examen de référence.

En effet, elle est moins pratiquée que les autres car elle est plus agressive et nécessite une bonne expérience.



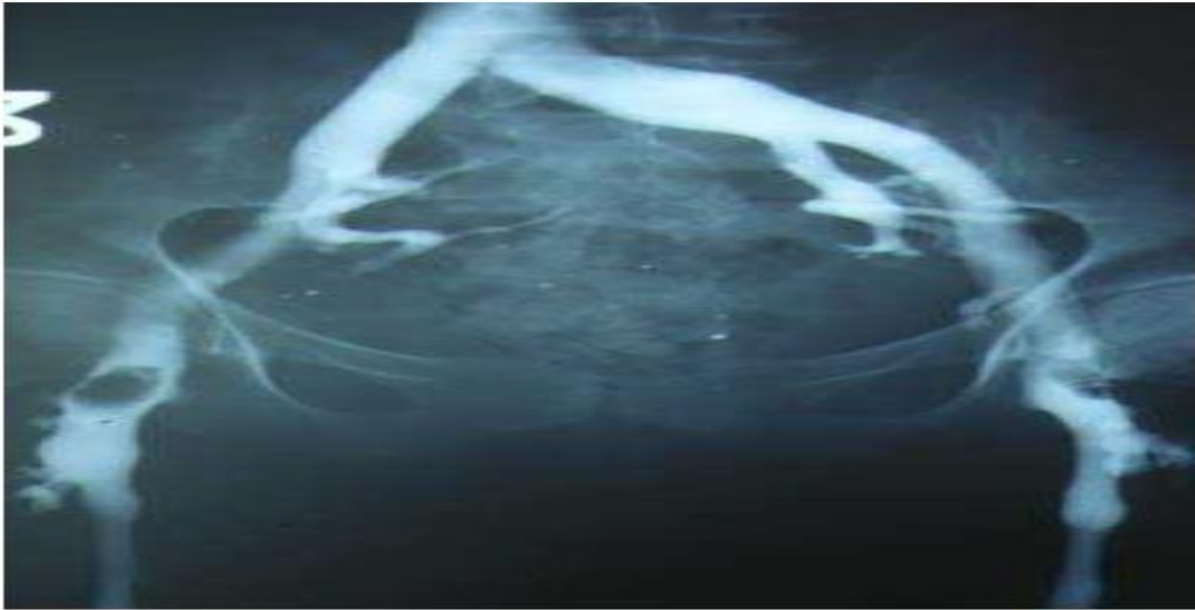
**Figure 10 : Angiographie pulmonaire retrouvant un thrombus à la bifurcation de l'AP droite, hypo vascularisation prédominante au lobe inférieur du poumon droit [3].**

❖ **La phlébographie (moins conseillée) :**

Nécessite une injection d'iode à la recherche de caillot qui donne une lacune veineuse, elle n'a plus que deux indications :

- La suspicion de thrombose veineuse profonde ;
- L'existence de thrombose veineuse profonde iliaque ou cave.

Afin de préciser le niveau du thrombus.



**Figure 11 : Caillots veineux fémoraux bilatéraux à la phlébographie. [3].**

❖ **Echographie-Doppler veineux des M.I et de la VCI [3].**

Réalisée le plus souvent secondairement, une fois le diagnostic d'EP réalisé par l'angioscanner ou la scintigraphie pulmonaire.

En cas d'impossibilité de réaliser en urgence un angioscanner ou une scintigraphie pulmonaire, elle garde toute sa place dans la stratégie diagnostique de l'EP bien tolérée hémodynamiquement. [11].

Elle est éventuellement associée à **une échographie abdomino-pelvienne** explorant les axes veineux ilio-caves. [10].

Une TVP asymptomatique des MI est présente dans 50% des cas d'EP prouvée.

La mise en évidence d'une TVP chez un patient suspect d'EP suffit pour confirmer le diagnostic. [11].

**b) Examens biologiques :**

❖ **Les D-dimères :**

Les D-dimères sont des produits de la dégradation de la fibrine issus de l'action d'enzymes activées au cours des phénomènes thrombotiques et leur taux s'élève donc au cours de la MTEV. [19].

Positifs si  $> 500$  ng/ml (ELISA) ; très utiles puisqu'ils 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. [10].



Le taux de D-dimères est généralement plus élevé chez les sujets âgés.

La formule utilisée étant de multiplier l'âge du patient par 10 à partir de 50 ans (exemple pour un patient de 75 ans : seuil de D-dimères à 750 µg/L). [20].

L'augmentation des d-dimères n'est pas spécifique aux MTEV, Cela peut être dû à une multitude de facteurs dont : **Une grossesse ; un traumatisme ; Une infection ; une maladie des reins ; une atteinte du foie ; un infarctus du myocarde et certains cancers, comme les hémopathies.** [21].

#### ❖ Les gaz du sang artériel :

Objective classiquement la triade hypoxémie, hypocapnie, alcalose ventilatoire, avec effet shunt :  $PaO_2 + PaCO_2 < 120$  mmHg. [22].

Mais cette triade est complètement aspécifique puisqu'un OAP ou une pneumopathie infectieuse peuvent donner exactement les mêmes anomalies. [14].

Une gazométrie normale ne permet pas d'éliminer une embolie pulmonaire même grave. [23].

**NB : Les NT-proBNP, la CPK-MB et la troponine Tc ou Ic peuvent être augmentés, surtout dans l'EP sévère (facteurs pronostics de l'EP).** [22 ;24].

### 1.6.3 Diagnostic différentiel [14] :

Deux diagnostics sont toujours à évoquer car ils contre-indiquent formellement l'anticoagulation : **L'épanchement péricardique et la dissection aortique.**

- Devant une dyspnée aiguë : La pneumopathie infectieuse, l'OAP et la décompensation de la BPCO.
- Devant la douleur thoracique : L'infarctus du myocarde, la péricardite aiguë, la dissection aortique et l'épanchement pleural gazeux ou liquidien.
- Devant un état de choc avec des signes droits prédominants ou exclusifs : La tamponnade cardiaque, l'infarctus du myocarde avec extension au ventricule droit, le pneumothorax compressif et les autres causes de choc cardiogénique.

### 1.7 Formes cliniques [6 ;33] :

#### a) Embolie pulmonaire grave sur cœur sain :

C'est une cause importante de mort subite.

#### ❖ Signes fonctionnels :

Le début est brutal marqué par une syncope, un grand malaise, une détresse respiratoire avec polypnée intense, une cyanose.

Parfois, par une douleur thoracique ou un collapsus voire une insuffisance circulatoire aiguë.

### ❖ **Signes physiques :**

On retrouve :

Un collapsus avec signes de choc (choc cardiogénique) ; une insuffisance cardiaque droite aiguë ; des signes d'hyperpression veineuse (turgescence et reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse) ; un galop droit avec éclat de B2 au foyer pulmonaire ; un souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, un signe de Harzer.

Les signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë contrastent avec un examen pulmonaire normal.

### ❖ **Electrocardiogramme :**

Il montre les signes de cœur pulmonaire aigu : Un bloc complet de la branche droite ; parfois une fibrillation auriculaire paroxystique.

### ❖ **Radiographie thoracique pratiquée au lit :**

Les clichés étant souvent de mauvaise qualité ; elle apporte exceptionnellement les arguments spécifiques notamment : Une hyperclarté d'un lobe et une image d'amputation de l'artère pulmonaire.

### ❖ **Cathétérisme droit :**

Il permet de mesurer la pression auriculaire, la pression artérielle pulmonaire et d'évaluer les résistances artérielles pulmonaires.

### ❖ **Angiographie pulmonaire :**

Précédée d'un cathétérisme droit, elle évalue l'importance de l'embolie pulmonaire, localise le caillot et aide à préciser les indications thérapeutiques (thrombolytique chirurgie).

### ❖ **Echographie-Doppler veineux des M.I et de la VCI :**

En cas de défaillance hémodynamique, la présence d'une thrombose veineuse des membres inférieurs (écho Doppler veineux) et d'une échographie compatible avec le diagnostic conduisent certaines équipes à proposer un traitement thrombolytique.

### ❖ **Examens biologiques :**

La gazométrie artérielle montre l'hypoxie majeure avec hypocapnie.

Le dosage sérique des D-Dimères qui montre un taux supérieur au seuil de normalité.

### **b) Embolie pulmonaire sur pathologie préexistante :**

Circonstance fréquente dans certains cas particuliers, en présence :

- De cardiopathies (insuffisance cardiaque globale, rétrécissement mitral en fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde), le cas extrême (mais fréquent) est l'insuffisance cardiaque droite avec hypertension artérielle pulmonaire et surcharge de pression ventriculaire droite.

- De pathologie broncho-pulmonaire chronique avec radiographie pulmonaire pathologique. Dans ce contexte, on fait l'écho Doppler veineux et/ou l'angiographie pulmonaire aidant au traitement anticoagulant.

#### ❖ **La clinique :**

Il s'agit :

De douleur à type de point de côté fugace ; de dyspnée ; de fièvre de tachycardie et d'angoisse passagère.

C'est l'aggravation subite d'une insuffisance cardiaque chez un patient jusque-là équilibré qui doit faire évoquer le diagnostic de l'embolie pulmonaire, facteur déclenchant fréquent et grave. Chez l'insuffisant respiratoire chronique, l'embolie pulmonaire est l'une des causes principales de décompensation à évoquer de façon systématique même en présence d'une autre cause éventuelle.

### **1.7.1 Formes cliniques atypiques :**

#### **a) Douleur thoracique atypique :**

Pseudo ischémique (imposant dans tous les cas un électrocardiogramme et le dosage de la fraction MB des CPK et de la troponine).

#### **b) Embolie pulmonaire massive révélée par une syncope ou une lipothymie :**

Imposant une prise en charge urgente en milieu spécialisé afin de discuter une thrombolyse voire embolectomie sous circulation extra corporelle.

#### **c) Embolie pulmonaire révélée par une complication :**

Devant :

Une hémoptysie, une pleurésie isolée et un choc cardiogénique initial faisant évoquer un infarctus du myocarde avec extension ventriculaire droite ou une tamponnade.

Dans ces contextes l'échodoppler cardiaque est l'examen clé pour le diagnostic différentiel.

#### **d) Embolie pulmonaire révélée par une dyspnée isolée :**

Le diagnostic d'embolie pulmonaire ne sera posé qu'à la condition de l'évoquer systématiquement et d'effectuer au minimum une scintigraphie pulmonaire de perfusion.

Ces différentes présentations cliniques, trompeuses soulignent la difficulté du diagnostic de l'embolie pulmonaire.

#### **e) Embolie pulmonaire chez la femme enceinte :**

#### ❖ **Incidence de la maladie thromboembolique :**

Elle est faible (< 0,1%) moins fréquente que dans le post-partum immédiat, mais elle est grave.

❖ **Patientes à risques :**

Antécédent thromboembolique et/ou grossesse difficile ayant nécessité un alitement prolongé.

❖ **Conduite à tenir en cas de suspicion d'embolie pulmonaire :**

Le diagnostic de certitude est indispensable afin de guider l'attitude thérapeutique immédiate et de rationaliser une prise en charge des grossesses ultérieures.

❖ **Stratégie diagnostique :**

Elle est basée sur :

- Le dosage sérique des D-Dimères (peu d'intérêt car élevés en cas de grossesse) ;
- L'ECG ;
- L'échodoppler cardiaque ;
- L'échodoppler veineux des membres inférieurs (opérateur entraîné) ;
- La scintigraphie pulmonaire (perfusion/ventilation).

### **1.7.2 Formes évolutives :**

La récurrence est grave, imprévisible exposant à la mort subite et au cœur pulmonaire chronique.

Elle impose une enquête étiologique approfondie à la recherche :

- D'un déficit en protéine S, C, antithrombine III et une résistance en protéine C activée ;
- D'antécédents familiaux d'une néoplasie profonde ou d'une hémopathie ;
- D'antécédents gynéco-obstétricaux (avortements itératifs, thromboses veineuses évoquant un syndrome des antiphospholipides).

Dans ces formes le traitement anticoagulant doit être prolongé, après le traitement initial par l'héparine, relais par les AVK pendant 6 mois voire indication indéfinie des AVK.

#### **a) Cœur pulmonaire chronique post embolique :**

❖ **Caractéristiques :**

Il est rare (< 2% de l'embolie pulmonaire), Il réalise une insuffisance cardiaque droite d'apparition progressive chez un adulte ayant les antécédents de thrombose veineuse, d'embolie pulmonaire (mais pas de broncho-pneumopathie chronique) et souvent un mauvais état veineux des membres inférieurs.

La dyspnée est progressive avec parfois des hémoptysies répétées.

❖ **Les examens complémentaires :**

▪ **La radiographie de thorax :**

Elle est rarement normale, Parfois elle montre une hyperclarté localisée avec dilatation des artères pulmonaires, du ventricule droit et de l'oreillette droite.

- **La gazométrie artérielle :**

Met en évidence une hypoxie sans hypocapnie et un pH normal.

- **La scintigraphie pulmonaire de perfusion :**

Elle objective une hypofixation dans certains territoires avec défauts bilatéraux systématisés.

- **L'échodoppler cardiaque :**

Elle objective : Une hypertrophie/dilatation importantes des cavités droites ; un mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire et une hypertension artérielle pulmonaire.

- **Le cathétérisme droit :**

Il doit être effectué avec précaution en cas hypertension artérielle pulmonaire à l'aide d'une sonde de ballonnet de SWAN GANZ.

- **L'angiographie pulmonaire :**

Elle est effectuée après contrôle des pressions artérielles, confirme le diagnostic d'obstruction vasculaire avec la thrombine-chronique.

- **L'angioscanner thoracique :**

Est d'interprétation difficile (diagnostic différentiel avec les adénopathies lorsque les thrombi sont plaqués contre les parois artérielles).

### **1.7.3 Formes selon la nature du matériel embolique :**

#### **a) Embolie pulmonaire septique :**

Il s'agit :

- De thrombose veineuse développée sur un foyer infectieux ;
- De thrombose veineuse sur cathéter ou sur une sonde de stimulation cardiaque ;
- De thrombose veineuse pelvienne suppurée (exceptionnelle) ;
- Des staphylococcies malignes de la face ;
- Des endocardites aiguës tricuspides chez les patients héroïnomanes ;
- Des endocardites subaiguës à streptocoques bovis sur cirrhose du foie (atteinte tricuspide et pulmonaire).

#### **❖ Circonstances de survenues :**

Généralement dans un contexte de traumatisme (des vaisseaux du cou) ; d'accident de décompression ; de chirurgie cardio-vasculaire, orthopédique ou neurochirurgicale (plus rarement).

#### **❖ La clinique :**

Il s'agit d'une insuffisance circulatoire aiguë avec signes pulmonaires et neurologiques, le pronostic est grave.

**b) Embolie graisseuse :**

❖ **Circonstances de découverte et physiopathologie :**

Les fractures des os longs (tibia, fémur) plus rarement contusions (accidents de la voie publique) ou brûlures.

❖ **Diagnostic clinique :**

Les signes cliniques traduisant la dissémination des embolies graisseuses sont : Le syndrome de détresse respiratoire aiguë, secondaire à une hémorragie intra pulmonaire avec dysfonction endothéliale et atteinte parenchymateuse, survenant après un intervalle libre (24-48H) suivant le traumatisme, caractérisé par une dyspnée avec tachypnées sévères, associées à une cyanose et une hypoxie.

**c) Embolies pulmonaires parasitaires et néoplasiques :**

❖ **Diagnostic différentiel :**

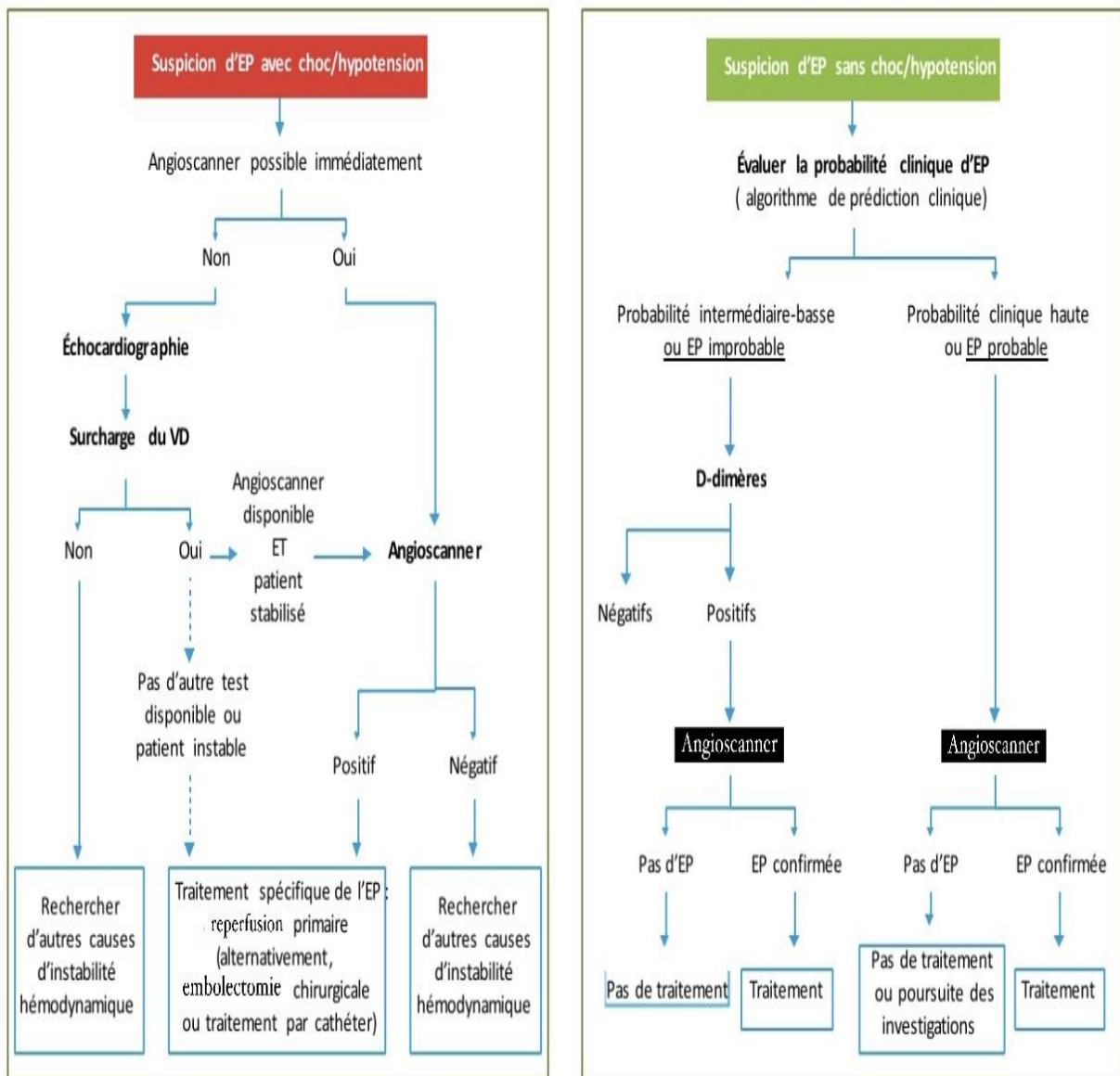
Les 2 diagnostics les plus fréquemment évoqués en présence de risque d'insuffisance ventriculaire droite dans un contexte aigu sont la tamponnade et l'infarctus inférieur du myocarde avec extension au ventricule droit.

**1.8 Stratégie diagnostique [11 ;25 ;32] :**

L'évaluation de la probabilité prétest peut être faite grâce au jugement clinique empirique ou en utilisant les règles de prédiction clinique.

Pour quantifier la probabilité, on peut s'aider de scores prédictifs (score de Wells+++ ou Genève) qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque et l'examen physique.

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



**Figure 12 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque et sans instabilité hémodynamique [25].**

**Tableau II : Stratification du risque - Critères de gravité de l'EP.**

Stratification du risque -Critères de gravité de l'EP		
EP non sévère	(= bien tolérée hémodynamiquement)	EP sévère
Risque faible (mortalité < 1%)	Risque intermédiaire (mortalité 3-15%)	Risque élevé (mortalité > 15%)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ETT : pas de signes de Cœur Pulmonaire Aigu</li> <li>• Troponine et BNP normaux</li> <li>• Score sPESI à 0</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elévation de la troponine T ou I</li> <li>• Et/ou Elévation du BNP ou NT-pro-BNP</li> <li>• Signes ETT de cœur Pulmonaire Aigu : dilatation VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, HTAP</li> <li>• Score sPESI <math>\geq</math> 1</li> </ul> <p>La présence d'1 seul de ces 4 items permet de classer le patient à risque intermédiaire</p>	<p>Définie par l'existence d'un choc = PAs &lt; 90 mmHg ou d'une hypotension (baisse PAs <math>\geq</math> 40 mmHg pendant &gt; 15 minutes)</p>

### 1.9 Traitement [6 ;8 ;25 ;26 ;27 ;28 ;29 ;30 ;31 ;38 ;42] :

Il s'agit d'une urgence médicale, si une EP aiguë est suspectée, l'initiation de l'anticoagulation doit être instaurée le plus vite possible, pendant que le processus diagnostique est en cours, sauf s'il y a une hémorragie ou une autre contre-indication absolue.

#### a) Mise en condition :

- Hospitalisation en réanimation ou en USIC ;
- 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, SPO<sub>2</sub>, T°C.

#### **b) Traitement anticoagulant :**

Préférer l'anticoagulation par un AOD plutôt qu'une HBPM ou HNF (si IR sévère) ou un AVK (relais ultérieur après héparine) sauf s'il y a une contre-indication aux AOD (IR sévère, grossesse, l'allaitement, et en cas de syndrome des antiphospholipides).

#### **❖ Les anticoagulants oraux directs (AOD) :**

Ils sont utilisés dans le traitement de l'embolie pulmonaire bien tolérée hémodynamiquement, il s'agit de :

**Rivaroxaban (le plus utilisé), apixaban, dabigatran et édoxaban.**

➤ Pour le rivaroxaban (Xarelto®), le traitement d'attaque à la phase aiguë consiste à un comprimé de 15 mg x 2/jr pendant 21 jours per os puis un traitement d'entretien de 20 mg/jr pour la suite ;

➤ Pour l'apixaban (Eliquis®), le traitement d'attaque à la phase aiguë consiste à un comprimé de 10 mg x 2/jr pendant 7 jours per os puis un traitement d'entretien de 5 mg x 2/jr pour la suite.

- Le rivaroxaban et l'apixaban doivent être utilisés avec prudence si le DFG est à 15-29 mL/min et ne sont pas recommandés si le DFG est < 15 mL/min ;
- Le dabigatran n'est pas recommandé si le DFG est < 30 mL/min ;
- L'édoxaban doit être prescrit à la dose de 30 mg 1 fois par jour si le DFG est à 15-50 mL/min et n'est pas recommandé si le DFG est < 15 mL/min.

#### **❖ Les héparines :**

Il est recommandé que l'anticoagulation par héparine, incluant l'injection d'un bolus à la dose ajustée sur l'âge, soit commencée sans délai dans le traitement à la phase aiguë de l'embolie pulmonaire à haut risque.

Il s'agit de : **L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM), le fondaparinux et l'héparine non fractionnée (HNF)/héparine standard.**

#### **➤ Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et fondaparinux sodique :**

En sous cutanée (plus longue à équilibrer) ou Perfusion intraveineuse continue, seront préférées à l'héparine non fractionnée en l'absence d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine est > 15 ml/min).

Action plus régulière que l'héparine standard ; ne nécessite pas de contrôle biologique à l'exception des dosages des plaquettes et engendre moins de thrombopénies.

➤ **Enoxaparine sodique (Lovenox®) : 100UI/kg chaque 12heures ;**

↳ **Fondaparinux sodique (Arixtra®) : 1 fois par jour.**

**Poids < 50 kg : 5 mg ;**

**Poids 50-100 kg : 7,5 mg ;**

**Poids > 100 kg : 10 mg.**

➤ **Héparine non fractionnée (HNF) ou standard :**

En sous cutanée (ou Perfusion intraveineuse continue), les HNF sont administrées en présence d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 15 ml/min).

La dose est fixée sur le temps de céphaline active (TCA) ou temps de céphaline kaolin (TCK) et l'héparinémie.

↳ **Enoxaparine calcique (Calciparine®) : 500UI/kg chaque 24heures, repartie en 2 ou 3 injections par jour.**

Avec contrôle du TCA 4 heures après la 2<sup>ème</sup> injection, un contrôle des plaquettes est nécessaire pour dépister les thrombopénies immunologiques qui s'accompagnent souvent d'accidents thromboemboliques gravissimes.

L'héparinothérapie permet de limiter l'extension de la thrombose, de réduire le risque de récurrences thromboemboliques à moins de 5% et permet la revascularisation pulmonaire de 50% au 8<sup>ème</sup> jour et de pratiquement 100% au bout de quelques mois dans la majorité des cas.

❖ **Les antivitamines 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 obtenue, on peut utiliser :

↳ **Le fluindione (Previscan® cp 20mg) ;**

↳ **L'acénocoumarol (Sintrom® cp 4 mg) ;**

↳ **Ou la coumandine (Warfarine® cp 5mg).**

**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).**

**c) Recommandations sur le type et la durée de l'anticoagulation après une embolie pulmonaire en l'absence de cancer :**

- Une anticoagulation thérapeutique pendant au moins 3 mois est recommandée chez tous les patients qui ont une EP ;
- La discontinuation d'une anticoagulation orale thérapeutique est recommandée après 3 mois en cas de première EP/MTEV secondaire à un facteur de risque transitoire/réversible majeur ;

- Une anticoagulation orale à vie est recommandée en cas de récurrence de MTEV (c'est-à-dire au moins un antécédent d'EP ou de TVP) non liée à un facteur de risque transitoire/réversible majeur ;
- Une anticoagulation orale par un AVK à vie est recommandée en cas de syndrome des antiphospholipides ;
- Une anticoagulation orale à vie doit être envisagée en cas de premier épisode d'EP sans facteur de risque identifiable ;
- Une anticoagulation orale à vie doit être envisagée en cas de premier épisode d'EP associé à un facteur de risque persistant autre qu'un syndrome des antiphospholipides ;
- Une anticoagulation orale à vie doit être envisagée en cas de premier épisode d'EP associé à un facteur de risque transitoire/réversible mineur ;
- Si une anticoagulation orale prolongée par un AOD est décidée, une dose réduite de rivaroxaban (10 mg par jour) ou d'apixaban (2,5 mg 2 fois par jour) doit être envisagée après 6 mois d'anticoagulation thérapeutique ;
- Chez le patient qui refuse de prendre ou qui ne tolère pas toute forme d'anticoagulant oral, de l'aspirine ou du sulodexide peut être envisagé pour la poursuite d'une prophylaxie de la MTEV ;
- En cas d'anticoagulation prolongée, il est recommandé de réévaluer la tolérance et l'adhésion au traitement, les fonctions hépatique et rénale et le risque hémorragique à intervalles réguliers.

**d) Recommandations sur le type et la durée de l'anticoagulation après une embolie pulmonaire en cas de cancer actif :**

- Une anticoagulation prolongée (au-delà de 6 mois) doit être envisagée à vie ou jusqu'à ce que le cancer soit guéri ;
- Une HBPM par voie sous-cutanée à dose ajustée sur le poids doit être envisagée pendant les 6 premiers mois plutôt qu'un AVK ;
- Le rivaroxaban doit être envisagé comme une alternative à une HBPM par voie sous-cutanée à dose ajustée sur le poids chez les patients qui n'ont pas un cancer gastro-intestinal ;
- La prise en charge d'une EP découverte incidemment doit être similaire à celle de la prise en charge d'une EP symptomatique si elle atteint des branches segmentaires ou plus proximales, plusieurs vaisseaux sous-segmentaires ou un seul vaisseau sous-segmentaire en association avec une TVP prouvée.

**e) Traitement fibrinolytique :**

L'indication est l'embolie pulmonaire récente et grave avec hypotension ou signes d'insuffisance ventriculaire droite et obstruction pulmonaire supérieure à 50% ou encore, les patients dont l'évolution n'est pas favorable sous traitement médical standard.

Le résultat est une revascularisation plus précoce en 24 à 72 heures.

Il s'agit de :

↳ **La plus utilisée, la rtPA (Actilyse® : bolus de 0,6 mg/kg, dose maximale : 50 mg en 15 minutes IV puis 100 mg en perfusion continue sur 2 heures) ;**

↳ **La Streptokinase (dose de charge, bolus de 250 000 UI en 30 minutes en IV puis 100 000 UI/h pendant 12-24 heures en perfusion continue) ;**

↳ **L'urokinase (dose de charge, bolus de 4 400 UI/kg en 10 minutes IV puis 4 400 UI/kg/h pendant 12-24 heures en perfusion continue).**

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.

Les complications sont plus fréquentes car ils dissolvent directement le caillot et entraîne des hémorragies plus ou moins sévères dans 6 à 8% des cas (hémorragie cérébrale 1%).

Les contre-indications essentielles sont l'âge avancé, la période post opératoire immédiate, les antécédents d'AVC, d'HTA mal contrôlée et toute maladie hémorragique.

#### **f) Traitement chirurgical :**

L'embolectomie chirurgicale 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 %).

#### **g) Recommandations sur les filtres dans la veine cave inférieure :**

- Un filtre dans la VCI doit être envisagé en cas d'EP aiguë et de contre-indication absolue à une anticoagulation ;
- Un filtre dans la VCI doit être envisagé en cas de récurrence d'EP malgré une anticoagulation thérapeutique ;
- L'utilisation en routine d'un filtre dans la VCI n'est pas recommandée.

#### **h) Traitement inotrope positif :**

Il s'agit de :

- **La dobutamine**, augmente l'inotropisme du VD, diminue les pressions de remplissage.

↳ **On l'administre à la seringue électrique à la dose de 2-20 µg/kg/min.**

**Avertissement :** Peut aggraver une hypotension artérielle si utilisée seule, sans un vasopresseur et peut déclencher ou aggraver des arythmies.

- **La noradrénaline**, augmente l'inotropisme du VD et la PA systémique ; promeut des interactions ventriculaires positives et restaure le gradient de perfusion coronaire.

↳ **On l'administre à la seringue électrique à la dose de 0,2-1,0 µg/kg/min.**

**Avertissement :** Une vasoconstriction excessive peut aggraver la perfusion tissulaire.

### **i) Traitement préventif :**

Dans le domaine de la maladie thromboembolique, un des changements le plus important dans la dernière décennie a été d'insister sur la prévention des thromboses veineuses profondes, elle doit :

- S'adresser aux sujets à haut risque tant en milieu médical que chirurgical ;
- Être efficace et repose essentiellement sur l'héparine sous cutanée à faible dose et les AVK en péri opératoire chez les patients à risque ;
- Elle réduit l'incidence des thromboses veineuses profondes de 60%.

### ➤ **Cas particulier : Embolie pulmonaire et grossesse [11 ;25] :**

Risque relatif de MTEV multiplié par 5 pendant la grossesse, surtout dans le post-partum++.

- EP = 1<sup>ère</sup> cause de mortalité non-obstétricale pendant la grossesse ;
- Examens à demander en 1<sup>ère</sup> intention associés aux règles de prédiction clinique :

**Les D-dimères (mais pouvant être augmentés pendant la grossesse, moindre rentabilité) ;  
l'ECG ; l'échodoppler cardiaque et l'échodoppler veineux des MI ;**

- Intérêt de la scintigraphie de ventilation/perfusion (moins irradiante que l'angio-TDM) si diagnostic encore non certain ;
- Un traitement par HBPM à dose curative est recommandé en cas d'EP bien tolérée hémodynamiquement ;
- **Les AOD ne sont pas recommandés pendant la grossesse et l'allaitement ;**
- **Les antivitamines K sont formellement contre-indiquées pendant le 1<sup>er</sup> trimestre et les deux dernières semaines de grossesse ;**
- Après l'accouchement, les AVK sont prescrits pendant 3 mois ;
- **Une thrombolyse ou une embolectomie chirurgicale doit être envisagée chez les femmes enceintes avec une EP à haut risque.**

# METHODOLOGIE

## **2. METHODOLOGIE :**

### **2.1 Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire mère-enfant « Le Luxembourg » de Bamako, au Mali.

### **2.2 Type d'étude :**

Il s'est agi d'une étude transversale et descriptive.

### **2.3 Période d'étude :**

L'étude s'est déroulée sur une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2022, soit une durée de 72 mois.

### **2.4 Population d'étude :**

Il s'est agi de tous les patients admis dans le service pour la prise en charge d'embolie pulmonaire et répondant aux critères d'inclusion.

#### **2.4.1 Echantillonnage :**

Il s'est agi d'un échantillonnage de type exhaustif.

#### **2.4.2 Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans l'étude, les patients :

- ✚ Hospitalisés pour embolie pulmonaire confirmée par un angioscanner pulmonaire ;
- ✚ Ayant réalisé au moins un électrocardiogramme, une échocardiographie et un bilan biologique ;
- ✚ Dont les dossiers médicaux contenaient les paramètres étiologiques (échodoppler veineux des M.I, marqueurs tumoraux...), thérapeutiques et pronostiques de leur embolie pulmonaire ;
- ✚ Pris en charge dans le service de cardiologie du CHU Mère-Enfant « Le Luxembourg » et ayant accepté d'intégrer notre étude.

#### **2.4.3 Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients :

- ✚ Hospitalisés pour autre pathologie.
- ✚ Suivis pour embolie pulmonaire en ambulatoire.
- ✚ Suivis pour embolie pulmonaire non ou insuffisamment documentée.

### **2.5 Collecte des données :**

Les données ont été saisies et analysées par les logiciels Microsoft Office Word 2016, Excel 2019 et SPSS version 25.

## **2.6 Aspects éthiques :**

Les patients inclus dans l'étude ont été informés par appels téléphoniques de l'utilisation de leurs données à des fins d'étude et la confidentialité sur leur identité a été tenue.

## **2.7 Définition opérationnelle :**

Les patients inclus dans l'étude ont été évalués à partir du score de probabilité clinique de Wells/Genève et de l'index de sévérité de l'embolie pulmonaire (PESI).



### 2.7.1 Scores de probabilité clinique :

Tableau III : Règles de prédiction clinique de Wells et Genève.

Score de Wells			Score de Genève		
Items	Version originale (Points)	Version simplifiée (Points)	Items	Version originale (Points)	Version simplifiée (Points)
Antécédent de MTEV	+1.5	+1	Antécédent de MTEV	+3	+1
Cancer actif	+1	+1	Cancer actif	+2	+1
Alitement > 3 jours ou chirurgie < 12 semaines	+1.5	+1	Fréquence cardiaque 75-94 bpm	+3	+1
Fréquence cardiaque > 100 bpm	+1.5	+1	Ou fréquence cardiaque $\geq$ 95 bpm	+5	+2
Signes cliniques de TVP	+3	+1	Chirurgie ou fracture datant de < 1 mois	+2	+1
Hémoptysie	+1	+1	Hémoptysie	+2	+1
Diagnostic différentiel au moins aussi probable	+3	+1	Douleur de jambe unilatérale	+3	+1
<b>EP improbable</b>	<b>0-4</b>	<b>0-1</b>	Douleur à la palpation du MI et œdème unilatéral	+4	+1
<b>EP probable</b>	<b><math>\geq</math> 5</b>	<b><math>\geq</math> 2</b>	Âge > 65 ans	+1	+1
			<b>EP improbable</b>	<b>0-5</b>	<b>0-2</b>
			<b>EP probable</b>	<b><math>\geq</math> 6</b>	<b><math>\geq</math> 3</b>

**Tableau IV : Index de sévérité de l'embolie pulmonaire original (PESI) et simplifié (sPESI).**

Items	PESI Version originale (Points)	sPESI Version simplifiée (Points)
Age	+1 par an	+1 (si âge > 80 ans)
Sexe masculin	+10	
Cancer	+30	+1
Insuffisance cardiaque chronique	+10	+1
Maladie pulmonaire chronique	+10	
Fréquence cardiaque $\geq$ 110 bpm	+20	
PAS < 100 mmHg	+30	+1
Fréquence respiratoire > 30 respirations par minute	+20	
Température < 36 °C	+20	+1
Etat mental altéré	+60	
Saturation artérielle en oxygène < 90 %	+20	+1
	<b>Strates de risque</b>	
<b>Risque de décès à 30 jours (intervalle de confiance à 95 %).</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Classe I : <math>\leq</math> 65 points, très bas (0-1,6 %).</b></li> <li>• <b>Classe II : 66-85 points, bas (1,7 - 3,5 %).</b></li> <li>• <b>Classe III : 86-105 points, modéré (3,2-7,1 %).</b></li> <li>• <b>Classe IV : 106-125 points, élevé (4,0-11,4 %).</b></li> <li>• <b>Classe V : &gt; 125 points, très élevé (10,0-24,5 %).</b></li> </ul>	<p><b>0 point : 1,0 % (0,0-2,1 %).</b></p> <p><b><math>\geq</math> 1 point : 10,9 % (8,5-13,2 %).</b></p>



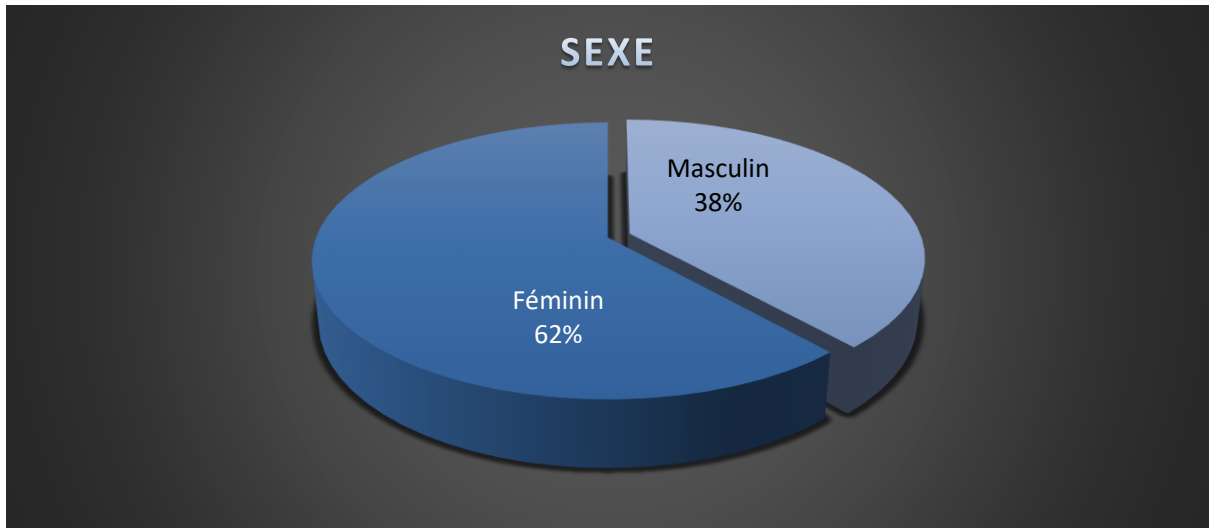
# RESULTATS

### 3. RESULTATS :

#### 3.1 Données sociodémographiques :

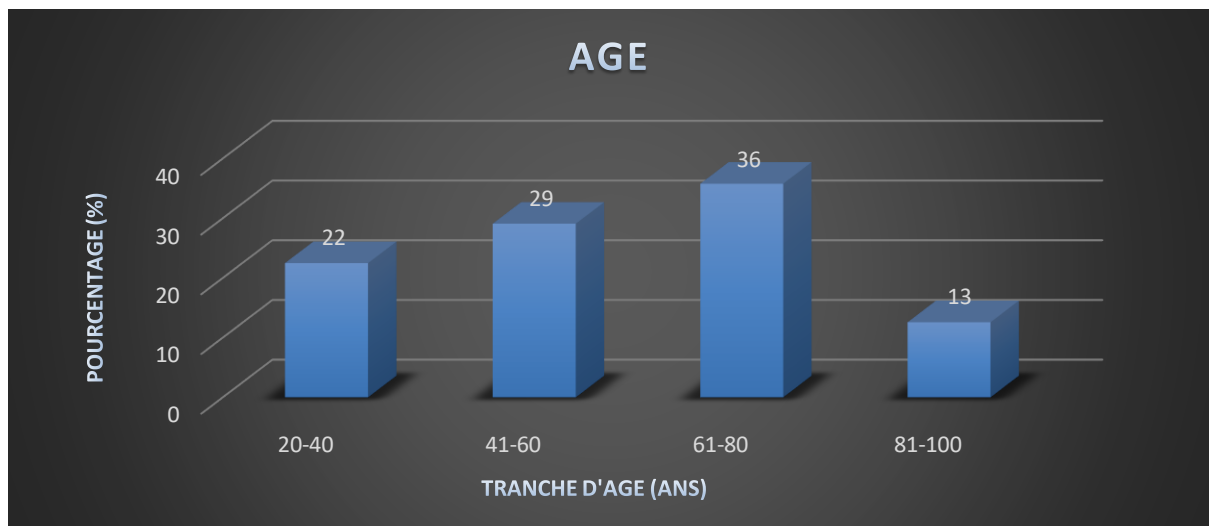
Du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2022, nous avons colligé 1850 dossiers des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU-ME "Le Luxembourg".

Parmi ces patients, 150 ont présenté une embolie pulmonaire soit une fréquence hospitalière de 8%.



**Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe.**

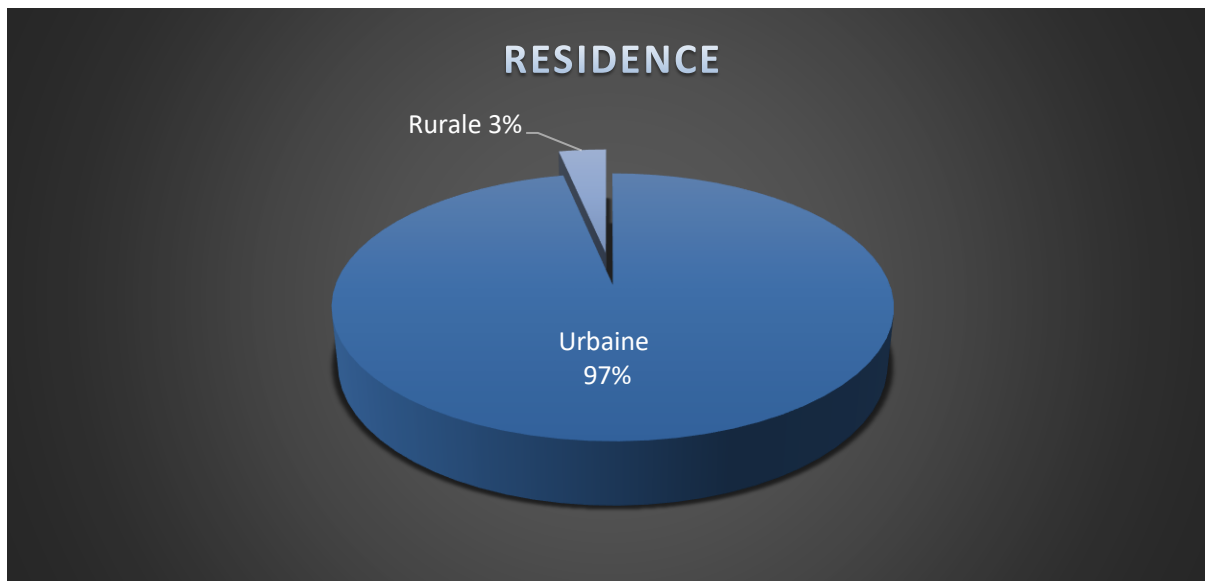
Le sexe féminin a été retrouvé à un taux de 62%, avec un sex-ratio = 0,60.



**Figure 14 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.**

La tranche d'âge la plus présentée a été celle de 61 à 80 ans avec une fréquence de 36%.

La moyenne d'âge a été de 60 ans ; avec des extrêmes de 20 et 100 ans soit un écart type de 15.



**Figure 15 : Répartition des patients selon la résidence.**

La résidence en milieu urbain a été notée dans 97% des cas.

### 3.2 Données cliniques :

**Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux.**

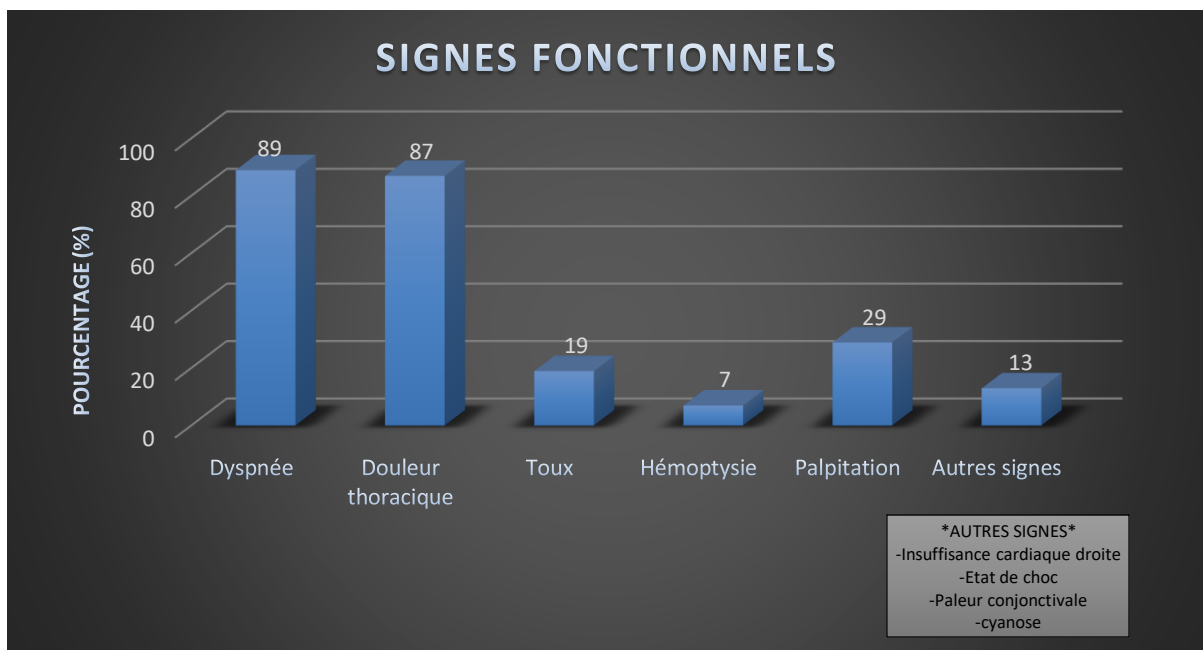
Antécédents médico-chirurgicaux	Fréquence (N)	Pourcentage (%)
Thrombophlébite des M.I	3	2
Cardiopathie	40	27
Hémopathie	1	1
Traumatisme récente	3	2
Néoplasie évolutive	4	3
Grossesse en cours	1	7
Césarienne	11	7
Infection en cours	29	20
Chirurgie récente	27	18

Dans notre étude, 27% de nos patients ont présenté un antécédent de cardiopathie et 18% un antécédent de chirurgie récente.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risque de l'EP.**

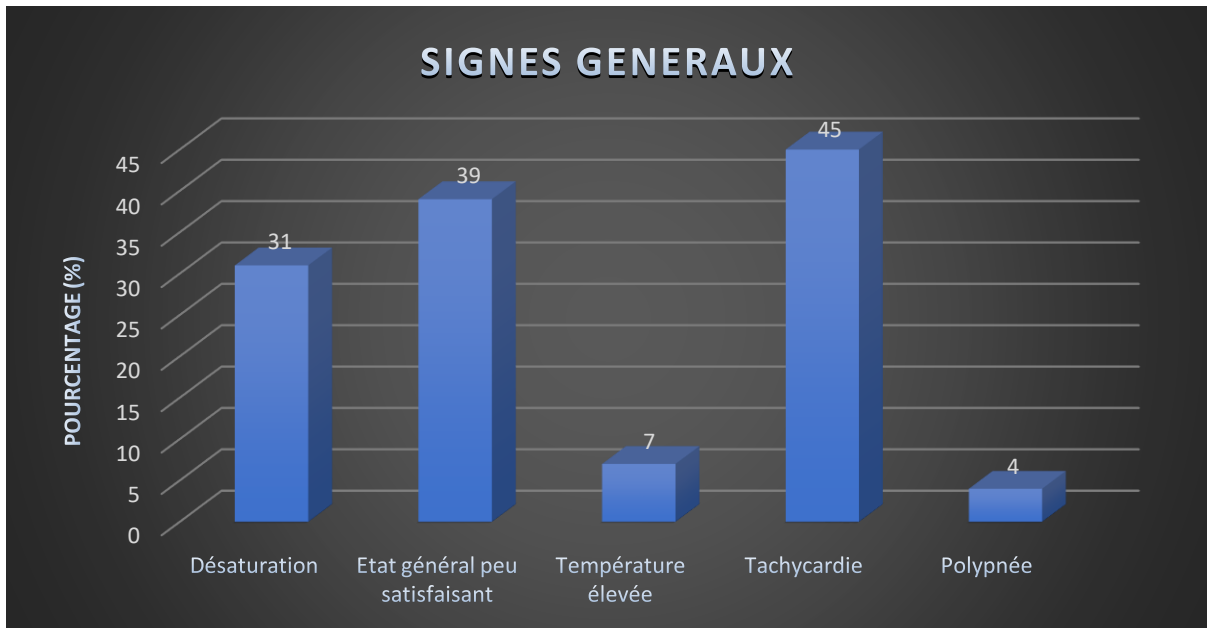
Facteurs de risque	Fréquence (N)	Pourcentage (%)
Diabète	23	15
Tabac	28	19
Alcool	10	7
Obésité	50	33
Contraceptifs hormonaux	13	9
Voyage de longue durée > 6h	2	1
Sédentarité	115	76
Alitement prolongé > 72h	7	5

La sédentarité a été retrouvée dans 76% des cas.



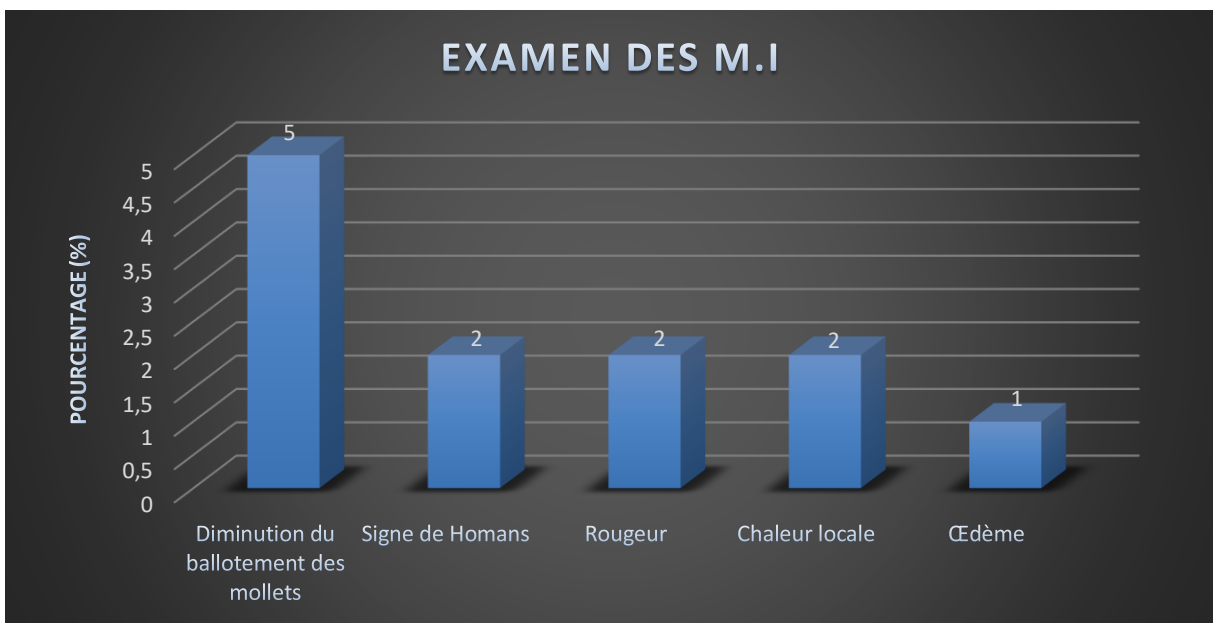
**Figure 16 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.**

La dyspnée a été retrouvée comme signe fonctionnel dans 89% des cas.



**Figure 17 : Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission**

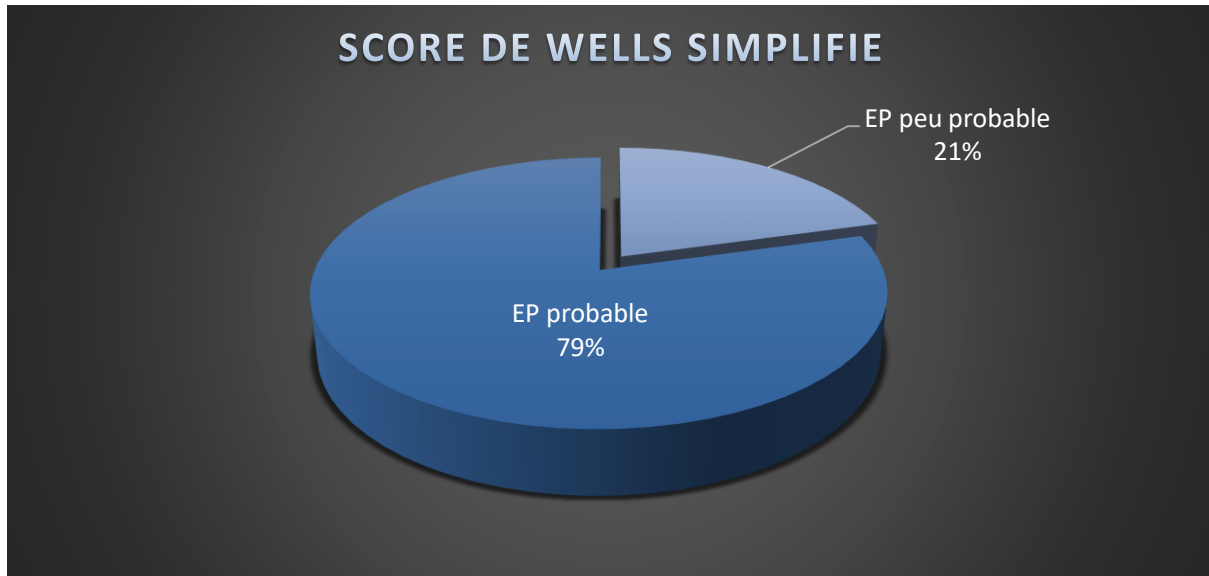
La tachycardie a été présente chez 45% des malades.



**Figure 18 : Répartition des patients selon l'examen des membres inférieurs.**

La diminution du ballotement des mollets a été retrouvée dans 5% des cas.





**Figure 19 : Répartition des patients selon le score de Wells simplifié.**

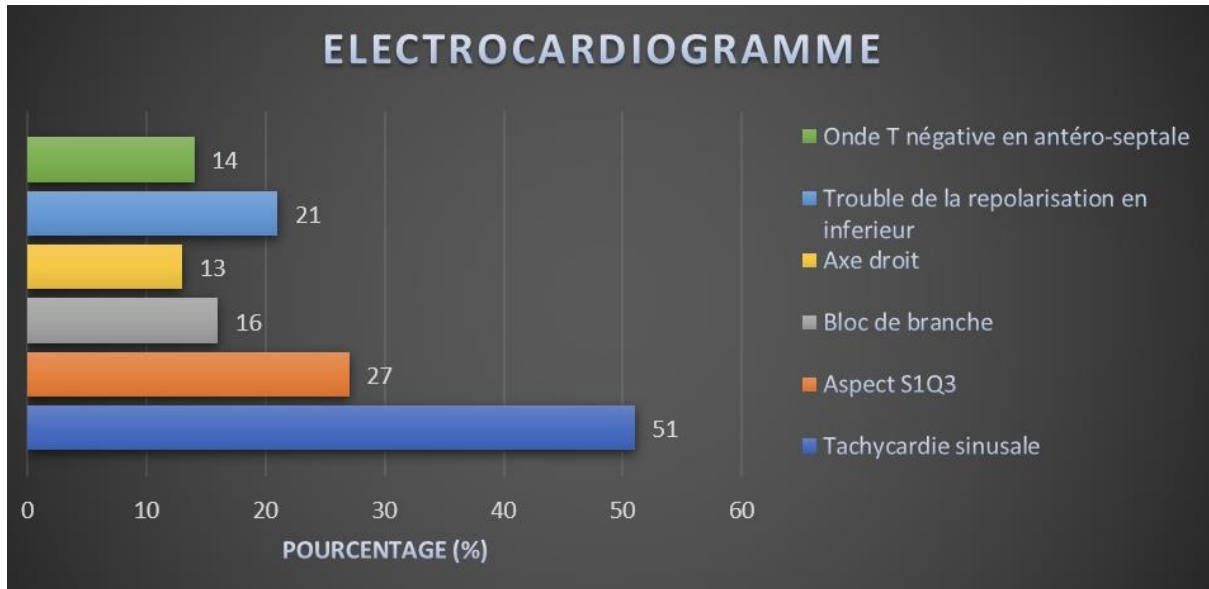
Les patients ayant une EP probable ont été majoritaires dans 79% des cas avec un score de Wells simplifié supérieur à 1.

### 3.3 Données paracliniques :

**Tableau VII : Répartition des patients selon les anomalies biologiques.**

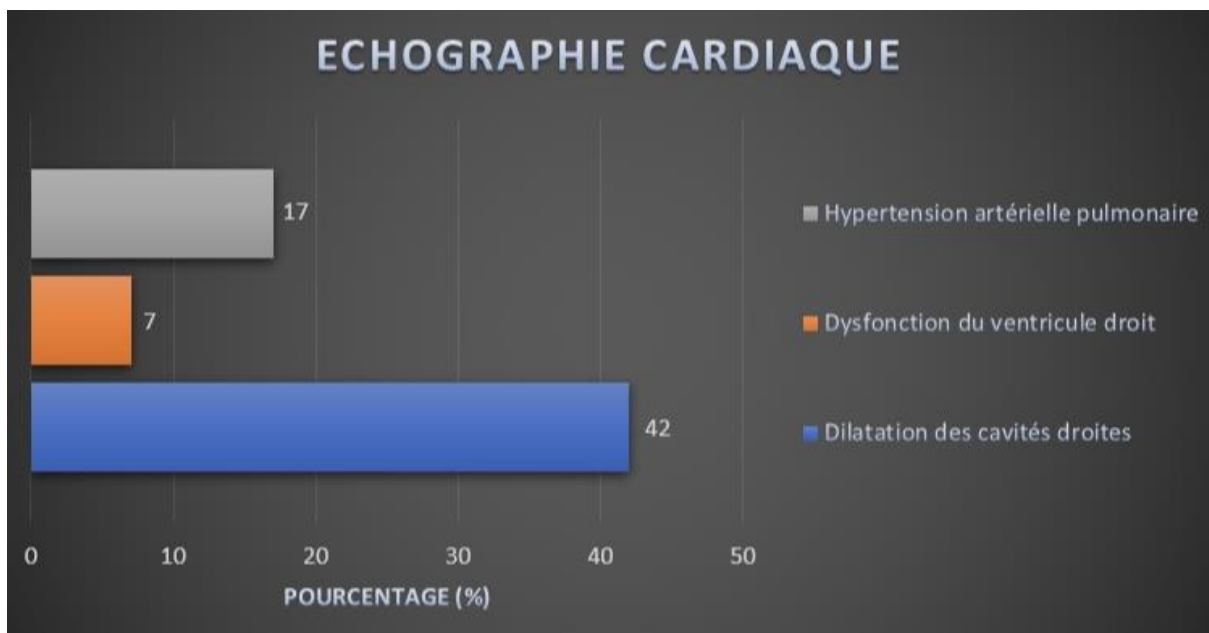
Examens biologiques	Fréquence (N)	Pourcentage (%)
Troponine élevée	10	47
CRP élevée	33	22
VS accélérée	10	7
Créat élevée	29	19
TP effondrée	10	17
PSA élevé	3	2
Antigène tumoral 125	1	1
Hypoxémie/hypocapnie	2	1
D-dimères élevés	41	87
NT-proBNP élevée	8	80

Les D-dimères ont été élevés dans 87% des cas suivis des NT-proBNP et de la troponine qui ont représenté respectivement 80% et 47%.



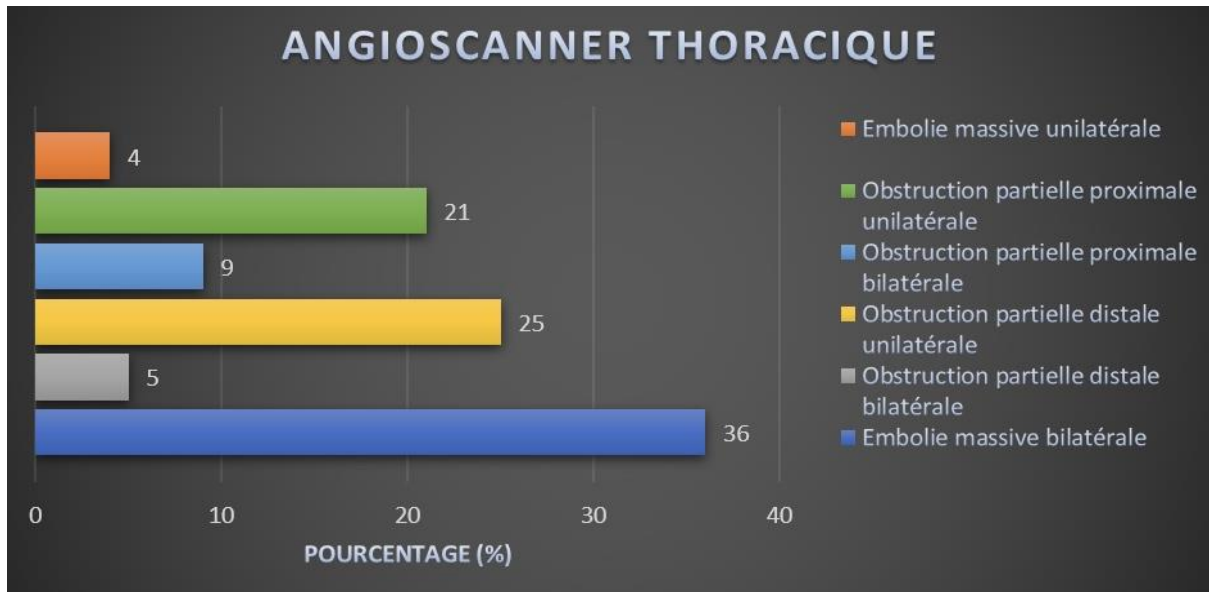
**Figure 20 : Répartition des patients selon les résultats à l'ECG.**

La tachycardie sinusale et l'aspect S1Q3 ont été présents respectivement chez 51% et 27% de nos patients.



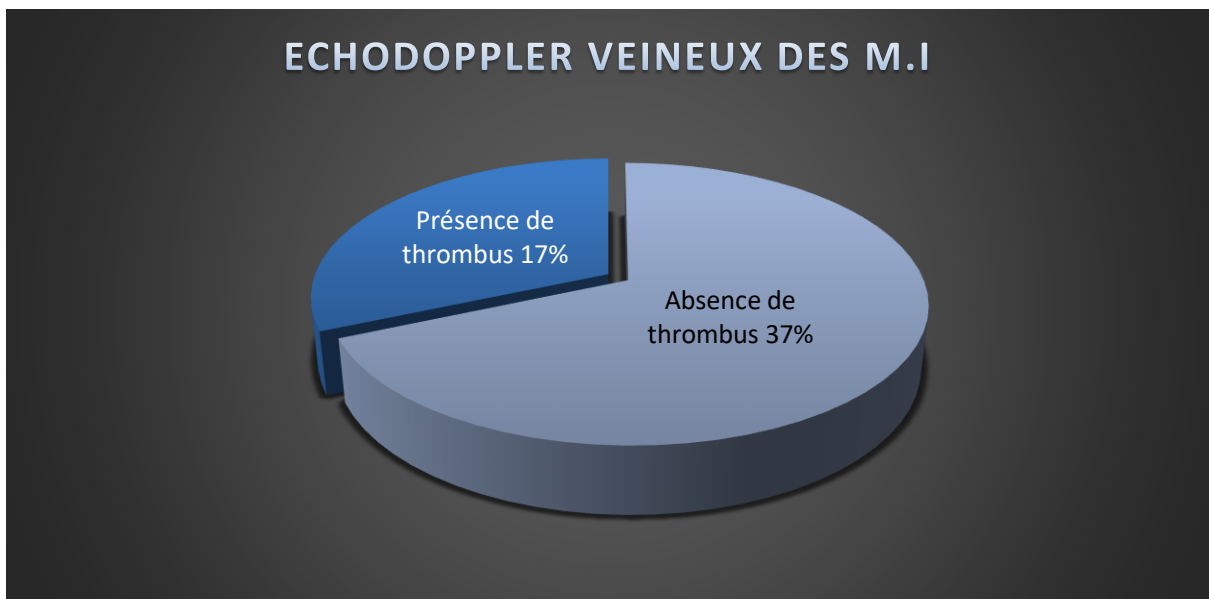
**Figure 21 : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque.**

42% des patients ont présenté des signes de cœur pulmonaire aigu.



**Figure 22 : Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner thoracique.**

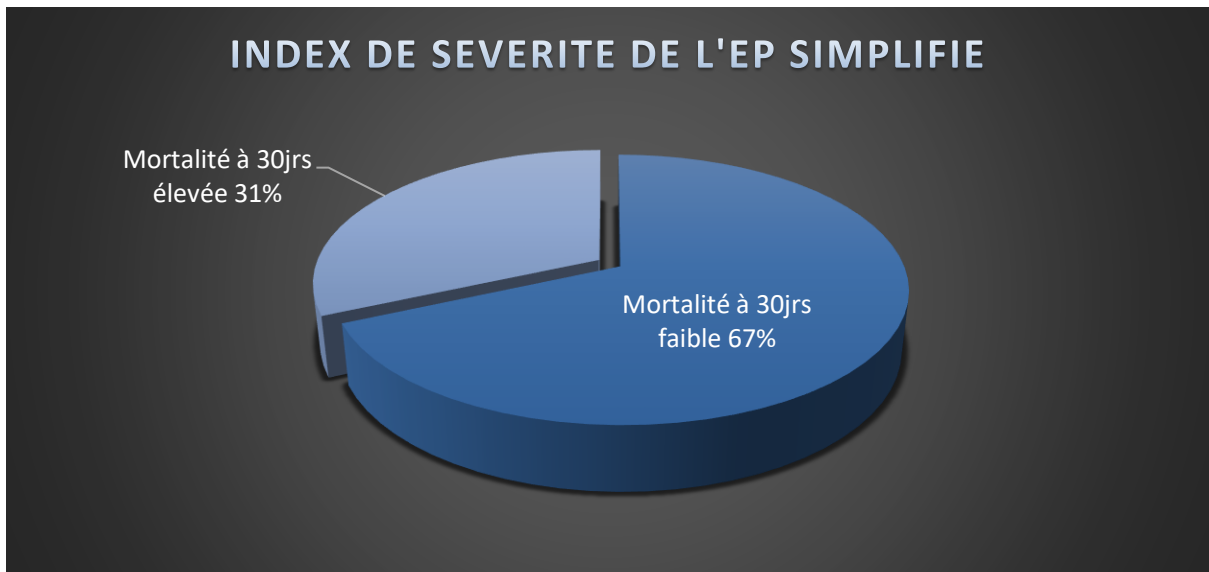
L'embolie pulmonaire massive bilatérale a été retrouvée chez 36% de nos patients.



**Figure 23 : Répartition des patients selon les résultats de l'échodoppler veineux des membres inférieurs.**

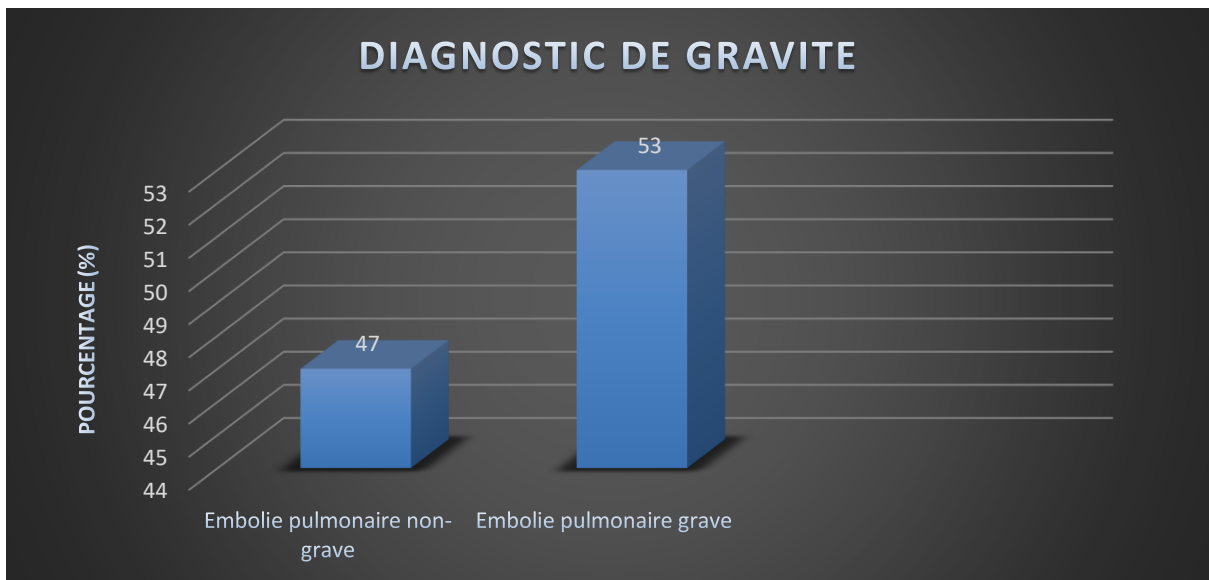
Dans notre étude, l'absence de thrombus des MI a été présentée chez 37% des patients.

### 3.4 Données du risque de sévérité :



**Figure 24 : Répartition des patients selon le risque de sévérité (score de PESI simplifié).**

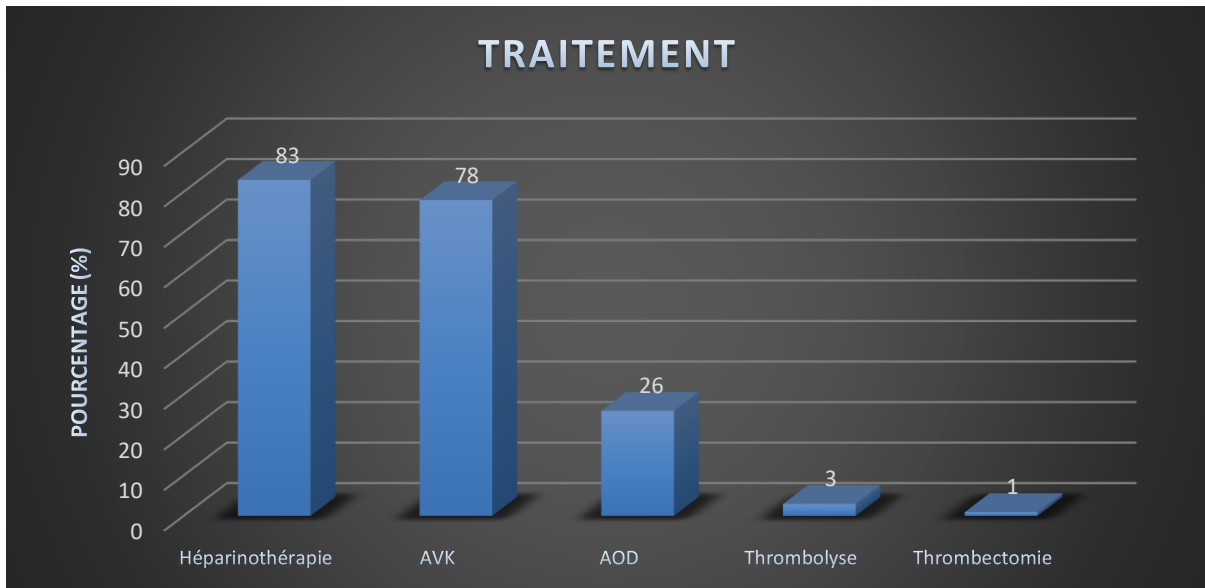
Dans notre étude, 67% de nos patients ont présenté une faible mortalité à 30 jours avec un score de PESI simplifié à 1.



**Figure 25 : Répartition des patients selon le diagnostic.**

L'embolie pulmonaire grave a été observée avec un taux de 53%.

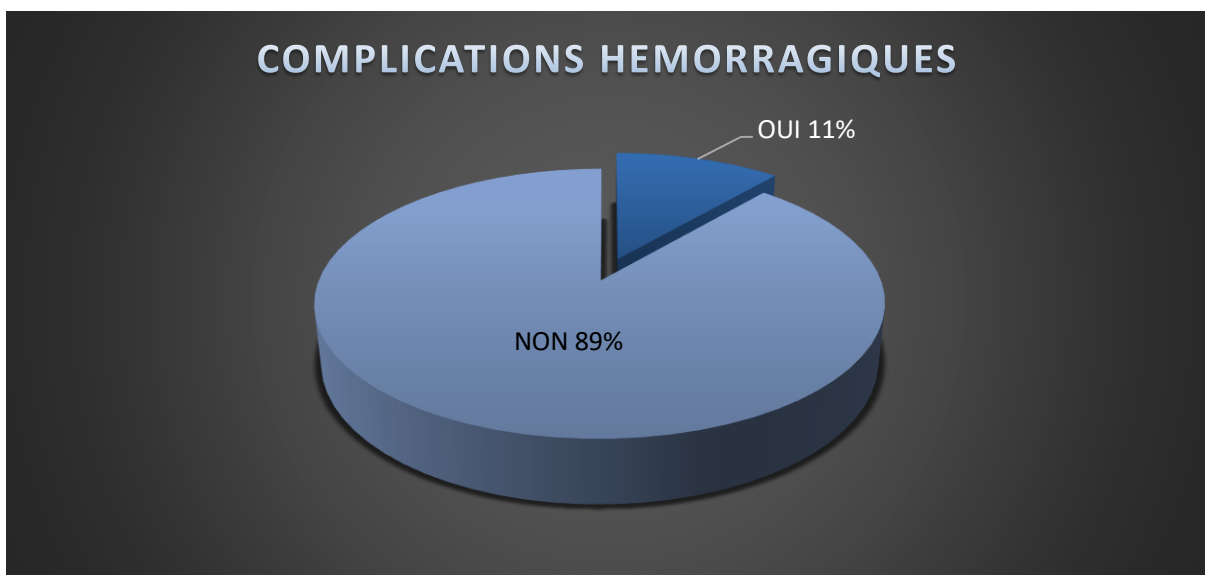
### 3.6 Données du traitement :



**Figure 26 : Répartition des patients selon le traitement.**

L'héparinothérapie, les AVK et les AOD ont été les plus utilisés avec des fréquences respectives de 83%, 78% et 26%.

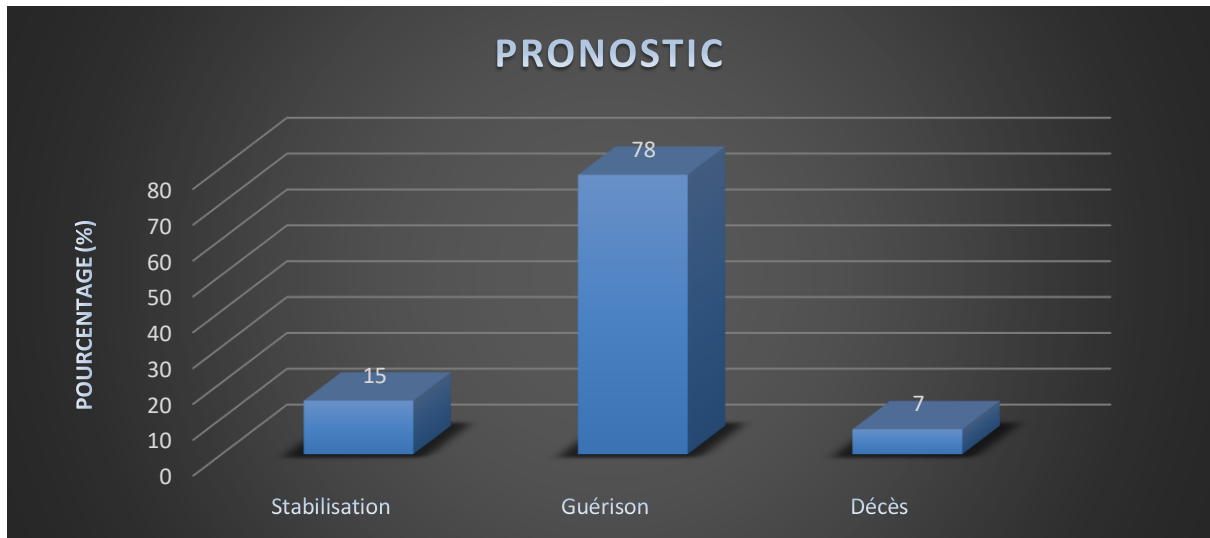
### 3.7 Données des complications :



**Figure 27 : Répartition des patients selon les complications hémorragiques.**

L'hémorragie a été observée chez 11% de nos patients, nous avons déploré 7% de létalité.

### 3.8 Données pronostic :



**Figure 28 : Répartition des patients selon le pronostic.**

L'évolution a été favorable chez 78% de nos patients.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

#### 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Au cours de notre étude ; menée du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2022 et conduite dans le service de cardiologie du CHU-ME "Le Luxembourg", sur 1850 patients hospitalisés, 150 ont présenté une embolie pulmonaire ; soit une fréquence hospitalière de 8%.

Résultat superposable à celui de TOGOLA au Mali qui a noté une fréquence de 5%. [3].

Elle a été largement inférieure aux résultats des séries européennes qui ont noté une fréquence de 17 à 42,6%. [43].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait de l'hypo-agrégabilité plaquettaire du sujet africain subsaharien et de sa fibrinolyse plus rapide. Mais aussi, par son faible diagnostic.

Le sexe féminin a prédominé avec une fréquence de 62%, soit un ratio de 0,60.

Ces résultats sont semblables à ceux de SOUMAORO et TOGOLA au Mali, qui ont retrouvé respectivement des ratios de 0,87 et de 0,60 ; les femmes africaines étant prédisposées de par leur mode de vie sédentaire, à l'obésité. [3 ;6].

La tranche d'âge de 61 à 80 ans a représenté 36% de la population d'étude.

L'âge moyen a été de 60 ans avec des extrêmes de 20 et 100 ans.

Ces résultats ont été proches de ceux de PLOSCARU en France et SOUMAORO au Mali, qui ont retrouvé respectivement un âge moyen de 68 ans et 51 ans. [6 ;32].

Cependant, dans la littérature, la moyenne d'âge se situe entre 61 et 80 ans, manifestement liée au vieillissement de la population générale.

Les patients en majorité ont été urbains ; le même constat a été fait par BOUARE au Mali. [42].

Ceci pourrait s'expliquer par la proximité des sites d'étude et de la faible fréquentation des structures sanitaires par les populations rurales.

Le facteur prédisposant à l'embolie pulmonaire a été la sédentarité avec un taux de 76%.

Ce résultat s'oppose à celui du Sénégal rapporté par AHOUANSOU qui a noté l'âge supérieur à 40 ans comme facteur prédisposant dominant, dans 61,29% des cas. [45].

La dyspnée a été le signe fonctionnel retrouvé dans 89% des cas, suivie de la douleur basithoracique et de la toux avec des taux respectifs de 87% et 19%.

GAILLARD en France et EL ISMAILI au Maroc ont retrouvé les mêmes taux en ce qui concerne la dyspnée à des taux respectifs de 88% et 79%.

Cependant, ils ont noté moins de douleur basithoracique qui a été mise en évidence dans respectivement 39,9% et 58% des cas. [13 ;14].

Les signes physiques cardiaques dominants ont été la tachycardie dans 45% des cas et le collapsus vasculaire dans 30% des cas.



Ces résultats ont été au deçà de ceux d'AHOUANSOU qui a retrouvé des taux respectifs de 93,55% et 38,71%. [45].

Ces différences s'expliquent par la taille de la population et la durée de l'étude.

L'embolie pulmonaire probable ; selon le score de Wells simplifié, a été retrouvé dans 76% des cas contre 40% dans la littérature. [46 ;47].

La tachycardie sinusale et l'aspect S1Q3 ont été les aspects les plus observés à l'ECG, avec des fréquences respectives de 51% et 27%.

Ces résultats ont été supérieurs à celui de GAILLARD pour la tachycardie et inférieur à celui de EL HADJI au Sénégal pour l'aspect S1Q3, avec des valeurs respectives de 31,1% et 40%. [14 ;48].

A l'échographie cardiaque, 42% des patients ont présenté des signes de cœur pulmonaire aigu. Ce résultat a été inférieur à celui de TOGOLA qui a trouvé 52,5% et semblable à celui SOUMAORO qui a noté 40,8% des cas. [3 ;6].

L'embolie pulmonaire massive bilatérale a été le diagnostic dominant à l'angioscanner thoracique suivie de l'obstruction partielle distale unilatérale qui ont représenté respectivement 36% et 25% des cas.

Ces résultats ont été supérieurs à ceux de TOGOLA qui a trouvé des fréquences respectives de 26% chacune. [3].

Les D-dimères ont été les anomalies biologiques les plus représentées dans notre étude, avec une fréquence de 87%.

Ce résultat a été inférieur à celui de BODIAN qui a trouvé un taux de 100%. [44].

L'insuffisance du plateau technique et faute de moyen financier ont été un facteur limitant les bilans de recherche étiologique notamment : SAPL, la thrombophilie, protéine C et S, l'antithrombine III.

L'échodoppler veineux des MI, considéré comme bilan d'extension de l'EP a montré une absence de thrombus des MI avec une fréquence de 37%.

Dans notre étude, 67% de nos patients ont présenté une faible mortalité à 30 jours avec un score de PESI simplifié à 1 ; ne nécessitant pas ainsi une hospitalisation en USIC ou en réanimation.

Le traitement médicamenteux a été conduit dans 87% des cas, l'héparinothérapie relayée par les AVK contre 94,7% observé dans les données de l'étude sur l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU du point G en 2022 et 26% par les AOD contre 5,33% pour les données de l'étude. [51].

A noter que dans notre étude, la thrombolyse et la thrombectomie ont été effectués dans respectivement 3% et 1% des cas.

Sur les 150 patients qui ont constitué notre population d'étude, les complications hémorragiques à type d'hématurie, de gingivorragie et d'épistaxis ont été observées chez 16 patients avec une fréquence de 11%.

Ce résultat a été semblable à celui de TOGOLA qui a trouvé une fréquence de 14.3%. [3].

Cent seize (116) patients ont été favorable au pronostic avec une fréquence de 78%.

Ceci pourrait s'expliquer par le diagnostic et la prise en charge précoce de la maladie.

La stabilisation et le décès ont été notés dans des proportions respectives de 15% et 7%.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## CONCLUSION :

L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente dans notre localité. Elle est l'apanage du sujet âgé et du sexe féminin. Son diagnostic est révolutionné par l'angioscanner thoracique et l'anticoagulation constitue la pierre angulaire de la prise en charge.

## RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, nous recommandons :

### ➤ **Aux autorités administratives et sanitaires :**

- ✚ D'équiper les services de santé de personnel qualifié pour la prise en charge des maladies cardiovasculaires sur toute l'étendue du territoire national ;
- ✚ De renforcer le plateau technique avec notamment l'acquisition de moyens diagnostiques modernes (scintigraphie pulmonaire, angiographie pulmonaire).

### ➤ **Aux agents de santé :**

- ✚ De référer tous les cas de suspicion de MTEV en milieu spécialisé ;
- ✚ De se baser sur les recommandations internationales afin de prévenir et prendre en charge la MTEV.

### ➤ **A la population :**

- ✚ D'observer un bon régime hygiéno-diététique afin d'éviter la MTEV ;
- ✚ D'adhérer à l'assurance maladie obligatoire afin de faciliter leur prise en charge.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Diop N, Beye S, Fall P, Faye I, Badiane A, et Aw M. Aspects épidémiologiques diagnostiques thérapeutiques et évolutifs de l'embolie pulmonaire au service de cardiologie du centre hospitalier régional de Saint-Louis : à propos de 52 cas ; 09-11 février 2023 ; Dakar. Dakar : 4<sup>e</sup> Edition cardiotech Sénégal ; 2023.
2. L'embolie pulmonaire (caducee.net). [En ligne]. 2021 [consulté le 10 mars 2022]. Disponible : <https://www.caducee.net/annuaire/>
3. Togola B. Etude de l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU-ME <<Le Luxembourg>> de Bamako [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2020 : 1-36.
4. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave - ScienceDirect. [En ligne]. 2011 [consulté le 10 mars 2022]. Disponible : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0761842511001951>
5. Prise en charge de l'embolie pulmonaire en 2015 - ScienceDirect. [En ligne]. 2016 [consulté le 12 avril 2022]. Disponible : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S039804991500150X>
6. Soumaoro F. Etude de l'embolie pulmonaire : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs dans les services de cardiologie de l'hôpital du point « g » à propos de 30 cas. [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2006 : 3-39.
7. Physiologie de l'hémostase - MHEMO MHEMO. [En ligne]. 2019 [consulté le 02 février 2023]. Disponible : <https://mhemo.fr/les-pathologies/physiologie-de-lhemostase/>.
8. Walbane M. Etude de la maladie thromboembolique veineuse en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure. [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2015 : 7-33.
9. Coulibaly b. Etude des accidents thromboemboliques et hémorragiques sous AVK dans le service de cardiologie du chu-me « le Luxembourg » : pronostic. [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2019 : 18-22.
10. Ongoiba S. Evaluation du risque thromboembolique veineux et pratique de la thromboprophylaxie en milieu chirurgical au centre hospitalier et universitaire du point « g ». [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2021 : 12-37.
11. Attias D et collaborateurs. iKB cardiologie vasculaire. France : VG ; 2021 : 143-171.

12. Galanaud JP et collaborateurs, Le manuel du résident ; ECN cardiologie-médecine vasculaire. France : Tsunami ; 2017 : 65.
13. El ismaili A. Etude de l'embolie pulmonaire dans le service pneumo-physiologie. [En ligne]. [Mémoire de médecine]. Maroc : Faculté de médecine et de pharmacie ; 2019. [Consulté le 01 février 2023]. Disponible : [https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/memoires/e\\_memoires/106-19.pdf](https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/memoires/e_memoires/106-19.pdf) : 16-76.
14. Gaillard J. Etude de l'embolie pulmonaire chez les sujets de plus de 75 ans : étude rétrospective sur 111 patients. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Limoges : Université de Limoges ; 2008. [Consulté le 04 février 2023]. Disponible : <https://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-34535?print=true> : 23-77.
15. Diallo O. Apport de l'angioscanner thoracique dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire au service d'imagerie médicale du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati. [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2020 : 33-34.
16. Embolie pulmonaire - Diagnostic | Cœur / Poumons (coeurpoumons.ca). [En ligne]. 2023 [consulté le 05 février 2023]. Disponible : <https://coeurpoumons.ca/maladies/maladies-respiratoires/embolie-pulmonaire/ep-diagnostic>
17. L'angioscanner thoracique pour embolie pulmonaire : ses secrets et ses surprises ! - l.ben farhat, l.dridi, n.dali, a.manamani, l.hendaoui chu ... (readkong.com). [En ligne]. 2028 [consulté le 05 février 2023]. Disponible : <https://fr.readkong.com/page/l-angioscanner-thoracique-pour-embolie-pulmonaire-ses-5399561>
18. Embolie pulmonaire (facmed-univ-oran.dz). [En ligne]. 2020 [consulté le 05 février 2023]. Disponible : [https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers\\_produits/fichier\\_produit\\_3367.pdf](https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_3367.pdf)
19. La place des D-dimères en médecine générale | Le Quotidien du Médecin (lequotidiendumedecin.fr). [En ligne]. 2023 [consulté le 07 février 2023]. Disponible : <https://www.lequotidiendumedecin.fr/archives/la-place-des-d-dimeres-en-medecine-general>
20. Seuil du taux de D-dimères adapté à l'âge pour exclure une MTEV. | Portail Vasculaire de la SFMV. [En ligne]. 2016 [consulté le 07 février 2023]. Disponible : <https://www.portailvasculaire.fr/seuil-du-taux-de-d-dimeres-adapte-lage-pour-exclure-une-mtev>
21. le 07 février 2023]. Disponible : <https://www.qare.fr/sante/prise-de-sang/d-dimeres-eleves>

22. Simpara M. Audit sur la prophylaxie de la maladie thromboembolique veineuse au centre hospitalier universitaire du point « g ». [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2009 : 40.
23. Embolie pulmonaire - Quels examens ? - Fiches santé et conseils médicaux (lefigaro.fr). [En ligne]. 2022 [consulté le 09 février 2023]. Disponible : <https://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/embolie-pulmonaire/quels-examens>
24. Intérêt du dosage du BNP (Brain Natriuretic Peptide) dans l'embolie pulmonaire aiguë hémodynamiquement stable. (gita-thrombose.org). [En ligne]. 2006 [consulté le 09 février 2023]. Disponible : <http://www.gita-thrombose.org/data/ModuleGestionDeContenu/MTEV/Embolie%20pulmonaire/Diagnostic/Biologique/353.asp>
25. Delahaye F. 2019. Recommandations de la société européenne de cardiologie sur l'embolie pulmonaire. Réalités cardiologiques, pp. 5-18.
26. Pathologies - Réagir en cas d'urgence : Embolie pulmonaire | ameli.fr | Assuré. [En ligne]. 2022 [consulte le 16 février 2023]. Disponible : [https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/pathologies/embolie-pulmonaire#text\\_15180](https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/pathologies/embolie-pulmonaire#text_15180)
27. Recommandations HBPM et fondaparinux (traitement par) - VIDAL. [En ligne]. 2023 [consulte le 17 février 2023]. Disponible : <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/hbpm-et-fondaparinux-traitement-par-1534.html#prise-en-charge>
28. LOVENOX - VIDAL. [En ligne]. 2023 [consulte le 17 février 2023]. Disponible : <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/lovenox-5693.html>
29. a65 heparine 3.pdf (hug.ch). [En ligne]. 2015 [consulte le 17 février 2023]. Disponible : [https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/angiologie\\_et\\_hemostase/documents/a65\\_heparine\\_3.pdf](https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/angiologie_et_hemostase/documents/a65_heparine_3.pdf)
30. Surveillance biologique des héparines et du fondaparinux (revmed.ch). [En ligne]. 2020 [consulte le 17 février 2023]. Disponible : <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2011/revue-medicale-suisse-313/surveillance-biologique-des-heparines-et-du-fondaparinux>
31. Fibrinolyse de l'embolie pulmonaire - EM consulte (em-consulte.com). [En ligne]. 2008 [consulte le 18 février 2023]. Disponible : <https://www.em-consulte.com/article/162972/fibrinolyse-de-l-embolie-pulmonaire>
32. Ploscaru D. performance du score de Wells simplifié dans la démarche diagnostique de l'embolie pulmonaire : Etude prospective de cohorte (285 patients) dans le service des urgences



du CHU de Tours. [En ligne]. [Thèse de médecine]. France : Faculté de médecine de Tours ; 2017. [Consulté le 19 février 2023]. Disponible : <https://123dok.net/document/y8gp16j4-diana-ploscaru-doctorat-en-medecine-th%C3%A8se.html> : 51-55.

**33.** Embolies pulmonaires non thrombotiques - Troubles pulmonaires - Édition professionnelle du Manuel MSD (msdmanuals.com). [En ligne]. 2023 [consulté le 19 février 2023]. Disponible : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-pulmonaires/embolie-pulmonaire/embolies-pulmonaires-non-thrombotiques>

**34.** Embolie pulmonaire : les signes d'alerte à reconnaître | Santé Magazine (santemagazine.fr). [En ligne]. 2022 [consulté le 20 février 2023]. Disponible : <https://www.santemagazine.fr/sante/maladies/maladies-appareil-circulatoire/embolie-pulmonaire-5-signes-dalerte-a-connaître-335549>

**35.** Qu'est ce que l'Hémostase ? - L'Hémostase (stago.fr). [En ligne]. 2023 [consulté le 21 février 2023]. Disponible : <https://www.stago.fr/l-hemostase/qu-est-ce-que-l-hemostase/l-hemostase/>

**36.** La-Coagulation-Plasmatique-Facteurs-Intervennants-et-Mécanisme-2021-2022.pdf (univ-constantine3.dz). [En ligne]. 2022 [consulte 21 le février 2023]. Disponible : <https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2022/02/La-Coagulation-Plasmatique-Facteurs-Intervennants-et-M%C3%A9canisme-2021-2022.pdf>

**37.** Microsoft Word - 30-ch21-305-334-9782294715501.docx (sfcardio.fr). [En ligne]. 20215 [consulte 21 le février 2023]. Disponible : <https://www.sfcardio.fr/sites/default/files/2019-11/2015-2e Ref Cardio ch21 maladie veineuse te.pdf>

**38.** Thrombose veineuse profonde - Fiches IDE (fiches-ide.fr). [En ligne]. 20215 [consulte 21 le février 2023]. Disponible : <https://www.fiches-ide.fr/cours/ue-2-sciences-biologiques-medicales/ue-2-8-processus-obstructifs/thrombose-veineuse-profonde/>

**39.** Koutonin E. Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité précoce : A propos de 13 cas collige au service de cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Sénégal : Faculté de médecine, de pharmacie et d'ontologie de Dakar ; 2015. [Consulté le 21 février 2023]. Disponible : <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2015%5f0205> : 15-20.

**40.** Lassana F. embolie pulmonaire aspect diagnostique, thérapeutique et évolutifs étude rétrospective à propos de 61 cas colliges au service de cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff de Dakar. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Sénégal : Faculté de médecine, de pharmacie

et d'ontologie de Dakar ; 2017. [Consulté le 21 février 2023]. Disponible : [196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm\\_2017\\_0618](http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm_2017_0618) : 15-20.

**41.** Djouka H. prévalence et facteurs associés au décès de la maladie thromboembolique veineuse au service des maladies infectieuses et tropicales du CHNU de Fann : à propos de 57 cas. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Sénégal : Faculté de médecine, de pharmacie et d'ontologie de Dakar ; 2020. [Consulté le 21 février 2023]. Disponible : [196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm\\_2020\\_0521](http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm_2020_0521) : 10.

**42.** Bouare L. Embolie pulmonaire du sujet jeune de 15 à 40 ans au service de cardiologie du centre hospitalier universitaire du point G. [Thèse de médecine]. Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali ; Bamako ; 2019 : 42-68.

**43.** Barrelier M. et collaborateurs. 2001. Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire confirmée. Masson, pp. 23- 30.

**44.** Bodian M. Aspect diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de l'embolie pulmonaire. Etude rétrospective à propos de 30 cas colligés à l'hôpital général de grand Yoff. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Sénégal : Faculté de médecine, de pharmacie et d'ontologie de Dakar ; 2007. [Consulté le 27 février 2023]. Disponible : <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=THM-46326> : 122-128.

**45.** Ahouansou F. Thrombolyse dans l'embolie pulmonaire. Etude transversale descriptive au CHU Aristide Le Dantec : A propos de 31 cas. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Sénégal : Faculté de médecine, de pharmacie et d'ontologie de Dakar ; 2021. [Consulté le 27 février 2023]. Disponible : <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2021%5f0440> : 112.

**46.** Armand-Perroux A et collaborateur, La thrombose veineuse : quoi de neuf ? Réanimation. France : 2008 : 736-744.

**47.** Mabrouk B and collaborators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism : Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. USA : 1990 : 2753– 2759.

**48.** El hadji A. La maladie veineuse thromboembolique : Aspect diagnostiques et thérapeutiques au service de médecine interne du CHN de PIKINE. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Sénégal : Faculté de médecine, de pharmacie et d'ontologie de Dakar ; 2019. [Consulté le 27 février 2023]. Disponible : <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2019%5f0462> : 78.

**49.** Diop A. La maladie thromboembolique veineuse : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutique et évolutifs. Etude rétrospective du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31

décembre 2014 à propos de 222 cas collige au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff de Dakar. [En ligne]. [Thèse de médecine]. Sénégal : Faculté de médecine, de pharmacie et d'ontologie de Dakar ; 2016. [Consulté le 28 février 2023]. Disponible : [196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm\\_2017\\_0103](http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm_2017_0103) : 21-25.

**50.** Mabrouk B et collaborateurs. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. USA : 1990 : 2753-2759.

**51.** Menta I, Coulibaly S, Dembele B, Toure M, Sako M et Kane A. Embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU du point G ; 10-11 Mai 2022 ; Bamako. Bamako : Congrès international de la SOMACAR ; Mali ; 2022.

## Annexes

### FICHE D'ENQUETE :

Date d'enregistrement : .....

Numéro de dossier : .....

#### Données socio-administratives :

- Sexe :            /            /            1. Masculin            2. Féminin
- Age : ..... Ans
- Résidence : /            /            1. Bamako            2. Hors Bamako

#### Antécédents :

- Thrombophlébite du membre :            Oui/            /            Non/            /
- Cardiopathie :            Oui /            /            Non/            /
- Hémopathie :            Oui/            /            Non/            /
- Traumatisme récente :            Oui/            /            Non/            /
- Néoplasie évolutive :            Oui/            /            Non/            /
- Grossesse en cours :            Oui/            /            Non/            /
- Césarienne :            Oui/            /            Non/            /
- Infection en cours :            Oui/            /            Non/            /
- Chirurgie récente (1 à 3sem) :            Oui/            /            Non/            /

#### Facteurs de risque de l'EP :

- HTA :            Oui/            /            Non/            /
- Diabète :            Oui/            /            Non/            /
- Tabac :            Oui/            /            Non/            /
- Alcool :            Oui/            /            Non/            /
- Obésité :            Oui/            /            Non/            /
- Contraceptifs hormonaux :            Oui/            /            Non/            /
- Voyage de longue durée (> 6h) :            Oui/            /            Non/            /
- Sédentarité :            Oui/            /            Non/            /
- Dyslipidémie :            Oui/            /            Non/            /
- Alitement prolongé (>72h) :            Oui/            /            Non/            /

### Les signes fonctionnels :

- Dyspnée : Oui/ / Non/ /
- Douleur basithoracique : Oui/ / Non/ /
- Palpitation : Oui/ / Non/ /
- Toux : Oui/ / Non/ /
- Hémoptysie : Oui/ / Non/ /
- Autres signes : Oui/ / Non/ /

### Examen physique :

#### Examen général :

- Bon état général : Oui/ / Non/ /
- Conjonctives colorées : Oui/ / Non/ /
- Température élevée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Fréquence respiratoire élevée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Pression artérielle normale : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Pression artérielle basse (PAS<80mmhg) : Oui/ /Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Bonne saturation : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Désaturation (<90%) : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_

#### Examen cardiaque :

- Bruits du cœur réguliers : Oui/ / Non/ /
- Fréquence cardiaque élevée : Oui/ / Non / /

#### Examen du membre :

- Diminution du ballotement des mollets : Oui/ / Non/ /
- Signe de Homans : Oui/ / Non/ /
- Chaleur locale : Oui/ / Non/ /
- Rougeur : Oui/ / Non/ /
- Œdème : Oui/ / Non/ /

#### Score de Wells (Simplifié) :

- Points : / /
- Embolie pulmonaire peu probable (0-1) : Oui/ /
- Embolie pulmonaire probable (>1) : Oui/ /

## Examen paraclinique :

### Examen biologique :

- Gaz de sang : Hypoxémie/ / Hypocapnie/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- D-Dimères : Normaux/ / Elevés/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Peptide natriurétique de type B : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Troponine élevée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- PSA élevé : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- CA-15.3 élevé : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- CA-125 élevé : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- CA-19.9 élevé : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Protéine C et S : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Transaminase élevée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- TP basse : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Albumine basse : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Vitesse de sédimentation accélérée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Protéine C réactive élevée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Créatinine élevée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_
- Uricémie élevée : Oui/ / Non/ / Valeur : \_\_\_\_\_

### Examen morphologique :

#### Echo-doppler du membre :

- Signe indirect de thrombose : Oui/ / Non/ /
- Présence de thrombus : Oui/ / Non/ /

#### Angioscanner thoracique :

- Embolie massive bilatérale : Oui/ / Non/ /
- Embolie massive unilatérale : Oui/ / Non/ /
- Obstruction partielle distale bilatérale : Oui/ / Non/ /
- Obstruction partielle distale unilatérale : Oui/ / Non/ /
- Obstruction partielle proximale bilatérale : Oui/ / Non/ /
- Obstruction partielle proximale unilatérale : Oui/ / Non/ /

### Echographie-cardiaque :

- Dilatation des cavités droites : Oui/ / Non/ /
- Dysfonction du ventricule droit : Oui/ / Non/ /
- Hypertension artérielle pulmonaire : Oui/ / Non/ /

### Electrocardiogramme :

- Tachycardie sinusale : Oui/ / Non/ /
- Aspect S1Q3 : Oui/ / Non/ /
- Bloc de branche droit : Oui/ / Non/ /
- Axe droit : Oui/ / Non/ /
- Trouble de la repolarisation en inferieur : Oui/ / Non/ /
- Onde T négatif en antéro-septale : Oui/ / Non/ /

### Index de sévérité de l'EP simplifié (sPESI) :

- Mortalité a 30 jours faible (0 point) : Oui/ /
- Mortalité a 30 jours élevée (> ou = 1 point) : Oui/ /

### Diagnostic de gravité :

- Embolie pulmonaire non-grave : Oui/ /
- Embolie pulmonaire grave : Oui/ /

### Traitement :

#### Médicamenteux :

- Héparinothérapie : Oui/ / Non/ /
- AVK : Oui/ / Non/ /
- AOD : Oui/ / Non/ /
- Thrombolyse : Oui/ / Non/ /

#### Chirurgical :

- Thrombectomie : Oui/ / Non/ /
- Thrombo-aspiration : Oui/ / Non/ /

#### Instrumental :

- Pose de filtre cave : Oui/ / Non/ /

### Complications :

- Complication hémorragique : Oui/ / Non/ /  
Si oui, laquelle : \_\_\_\_\_
- Date de survenue de la complication hémorragie au cours du traitement : \_\_\_\_\_
- Maitrise de la complication hémorragique : Oui/ / Non/ /
- Moyen de maitrise de la complication hémorragique : \_\_\_\_\_

### Pronostic :

- Stabilisation : Oui/ / Non/ /
- Guérison : Oui/ / Non/ /
- Récidive : Oui/ / Non/ /
- Décès : Oui/ / Non/ /



## **FICHE SIGNALITIQUE :**

**Nom :** FEUYANG NGASSAM

**Prénom :** Frank Steve

**Titre de la thèse :** Prise en charge de l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU-ME "Le Luxembourg" : Etat des lieux et perspectives.

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Cameroun

**Année académique :** 2022-2023

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté des sciences de la sante de l'université Kankou Moussa (UKM)

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie

**Adresse Email :** [dr.ngassamfrank@gmail.com](mailto:dr.ngassamfrank@gmail.com)

### **Résumé :**

Il s'est agi d'une étude transversale, rétrospective et prospective se déroulant sur une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2017 au 31 décembre 2022, soit une durée de 72 mois avec pour objectifs, faire l'état des lieux de la prise en charge de l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU-ME "Le Luxembourg". Durant la période d'étude, sur 1850 patients hospitalisés, 150 ont présenté une embolie pulmonaire soit une fréquence hospitalière de 8%.

Le sexe féminin a prédominé avec une fréquence de 62% soit un ratio de 0,60. L'âge moyen a été de 60 ans avec des extrêmes de 20 et 100 ans. Les patients en majorité ont été urbains avec une fréquence de 97%. Le facteur prédisposant aux MTEV ont été la sédentarité avec un taux de 76%. La dyspnée a été le signe fonctionnel dominant dans 89% des cas, suivie de la douleur basithoracique et la toux avec des taux respectifs de 87% et 19% des cas. L'embolie pulmonaire massive bilatérale a été le diagnostic dominant à l'angioscanner thoracique suivie de l'obstruction partielle distale unilatérale qui ont représenté respectivement de taux de 36% et de 25%. Sur les 150 patients qui ont représenté notre population d'étude, les complications hémorragiques à type d'hématurie, de gingivorragie et d'épistaxis ont été observées chez 16 sujets avec une fréquence de 11%. Cent seize (116) patients ont été favorable au pronostic avec une fréquence de 78%. La stabilisation et le décès ont été notés dans des proportions respectives de 15% et 7%.

**Mots clés :** Embolie pulmonaire - Etat des lieux et perspectives - Cardiologie CHU-ME "Le Luxembourg".

## **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 des 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 reçue 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 condisciples si j'y manque.

**Je le Jure !**