

Ministère de l'enseignement supérieur
Et de la Recherche scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

N°

THESE

**EMBOLIES PULMONAIRE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE,
PARACLINIQUE ET THERAPETIQUE DANS LE SERVICE DE MEDECINE
INTERNE ET SPECIALITES MEDICALES DE L'HOPITAL FOUSSEYNI DAOU DE
KAYES**

Présentée et soutenue publiquement le 21/ 11 /2024 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : **M. Abdou DIALLO**

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

JURY

Président : Mr. Ichaka MENTA (*Professeur titulaire*)

Membres : Mr. Youssouf GUI NDO (*Cardiologue*)

Co-Directrice : Mme. Mariam SAKO (*Maitre de conférences agrégé*)

Directeur : Mr. Souleymane COULIBALY (*Maitre de conférences agrégé*)

DEDICACE & REMERCIEMENTS

Dédicace

Je dédie ce travail :

✚ A mon Père Mamadou Sadio DIALLO :

Homme exceptionnel, courageux et fort, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je te porte. Je suis fier de tout ce que tu as accompli. Tu es et sera toujours une source d'inspiration et un modèle pour moi.

✚ A ma Mère Mariam Diouldé BAH :

Une vraie définition de femme battante, une qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureux. Un jour ne suffit pas pour exprimer tout l'amour et la gratitude que je ressens pour toi. Tu es ma plus grande bénédiction.

✚ A mon Oncle Zakaria DIALLO :

A l'homme, mon précieux offre de Dieu, qui doit ma réussite et mon respect. Tu as toujours été un père pour moi et c'est l'occasion pour moi de te remercier pour le sacrifice effectué pour la famille. Tu es un exemple pour la famille DIALLO.

✚ A ma Tante Kadiatou DIALLO :

Les mots ne suffisent pas pour décrire ma reconnaissance, merci d'avoir été une maman pour moi.

✚ A mon Grand-frère Adama DIALLO :

À tous les moments d'enfance passés avec toi, rien ni personne, pas même le temps ne pourra me faire oublier cela. Merci pour tout le soutien que tu m'as apporté. Tu resteras toujours un frère exemplaire pour moi.

Remerciements :

✚ ALLAH,

Le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux pour la grâce, la santé, la force et le courage pour réaliser ce travail, tous les louanges et remerciements te reviennent. Que la paix et le salut d'ALLAH soient sur son prophète **MOHAMED**.

✚ A ma famille :

Pour vos conseils inestimables, vos encouragements et les valeurs que vous m'avez inculqué. Vous avez toujours cru en moi et ça m'a poussé à aller de l'avant. Aujourd'hui aucun mot ne peut exprimer ma reconnaissance. Que Dieu le Tout puissant vous comble de Sa grâce et de Sa protection.

✚ Aux médecins et de l'hôpital Fousseyni DAOU : Dr Amadou MAIGA, Dr Djibril DOUCOURE, Dr Mamadou SANGARE, Dr Youssef KAMIA, Dr Sékou CISSE, Dr Drissa SANGARE, Aboubacar FOFANA, Pr Mangara SAMAKE, Dr Drissa KATILE, Dr TOGOLA Dr Mohamed ALBAKAYE

Merci pour votre encadrement et votre disponibilité. Puisse Allah vous accorder santé et longévité dans le bonheur.

A **Hadiaratou SIDIBE** ainsi qu'à tout le **personnel, Stagiaires et bénévoles de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes**, merci pour tout.

✚ A mes amis du quartier : Yacouba Bonnou SOUMARE, Moussa SISSOKO, Fadiala DEMBELE, Madiou DIALLO, Karim KEITA et Siriki SANGARE

Plus que des amis vous êtes des frères pour moi. Je ne pourrais vous remercier assez pour votre soutien inconditionnel et votre disponibilité infaillible.

✚ À mes collègues et complices thésards de l'Hôpital Fousseyni Dao de Kayes : Dr Famory KAMISSOKO, Dr Nantenin DIAKITE, Djita SIDIBE, Dr Ramata TRAORE, Dr Robert DIARRA, Dr Hamadoun DIARRA, Dr Cheick Oumar FOFANA, Dr Boubou K DIALLO, Dr Mohamed DIALLO, Dr Souleymane KONATE, Ahamadou ZAKARIAOU, Adama SISSOKO N'fali COULIBALY, Aboudrahim DOUCOURE, Penda TOUNKARA, Abdoulaye SANGARE et Alassago SISSOKO

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

✚ A mes amis et frères amis : Dr Mamadou DIAKITE, Dr Mahamadou MANGASSOUBA, Dr Pierre MILLIMOUNO Dr Kassim TRAORE, Dr Alpha Oumar DIALLO, Dr Ousmane DIAH, Mr Seydou SANGARE

Je ne saurais vous remercier et vous apprécier pour tout ce que vous aviez fait pour moi. L'amitié est source de progrès, elle est constructive, elle n'a ni barrière ethnique et religieuse, alors continuons à nous rendre des services et nous faire mutuellement confiance. Soyez bénis par le Tout puissant.

✚ A mes enseignants du primaire, du secondaire et du lycée :

Merci pour l'éducation et l'encadrement.

✚ A mes amis du FREE GANG et du MIC :

Nous avons passé des moments inoubliables et avons tissé des liens solides et puissants.

Chacun de vous aura à jamais une place particulière dans ma vie.

✚ A la 13^{ième} promotion du Numerus Clausus.

✚ A la grande famille des rassembleurs des secouristes et des réformateurs (GFR).

✚ A tous ceux qui ont pu jouer un rôle quelconque dans ma vie, je vous remercie.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

Hommages aux membres du jury

Professeur MENTA ICHAKA

- ◆ **Professeur Titulaire en cardiologie à la FMOS ;**
- ◆ **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré ;**
- ◆ **Spécialiste en cardiologie du sport ;**
- ◆ **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré ;**
- ◆ **Membre et président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- ◆ **Membre associé de la Société Française de Cardiologie.**

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez trouver, cher Maître dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A notre maitre et juge : Docteur Youssouf GUINDO :

- ◆ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaire ;**
- ◆ **Praticien hospitalier à l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes ;**
- ◆ **Chef de l'unité de cardiologie de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes ;**
- ◆ **Diplômé de la médecine communautaire ;**
- ◆ **Membre de la société malienne de cardiologie**

Cher Maitre :

Vous nous avez initiés à l'art médicale en toute humilité. La qualité de votre enseignement, votre sacrifice, votre dynamisme au travail, votre générosité ainsi que votre modestie un exemple que nous essaierons de suivre. Veuillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et denos sincères remerciements.

A notre Maitre et co-directrice de thèse : Pr MARIAM SAKO

- ◆ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,**
- ◆ **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS,**
- ◆ **Praticienne au service de cardiologie du CHU Point G,**
- ◆ **Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail. Nous avons été impressionnés par vos qualités humaines, médicales et votre croyance aux valeurs sociales. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

A notre Maître et directeur de thèse : Pr SOULEYMANE COULIBALY

- ◆ **Colonel de l'Armée Malienne,**
- ◆ **Professeur agrégé en cardiologie à la FMOS**
- ◆ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,**
- ◆ **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati,**
- ◆ **Membre de la SOMACAR,**
- ◆ **Membre de la SoMaMeM (Société Malienne de Médecine Militaire),**
- ◆ **Membre du collège ouest africain des Médecins,**
- ◆ **Membre associé de la société Française de la cardiologie,**
- ◆ **Rédaction en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire (ReMaMeM).**
- ◆ **Chef de service de cardiologie de CHU du Point G**
- ◆ **Chevalier de l'ordre national**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez portée en acceptant de nous confier ce travail. Votre compétence, vos qualités pédagogiques et humaines ainsi que votre disponibilité nous ont marqué dès notre premier abord. Votre intérêt pour la ponctualité et le sérieux dans le travail imposent respect et admiration. Veuillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1:Schéma de l'hémostase primaire et liens avec la coagulation[14]	7
Figure 2:Schéma de la coagulation[22]	10
Figure 3:Anatomo-physiologie[27]	13
Figure 4:Relation entre pourcentage d'obstruction vasculaire et résistances artérielles pulmonaires[25]	15
Figure 5:Aspect S1Q3 à l'ECG[34]	18
Figure 6:ETT montrant un thrombus intra VD avec dilatation des CD et un septum paradoxal [28]	19
Figure 7:RXT évocatrice d'une EP avec dilatation de l'AP + opacité rétractile de la base gauche + ascension de la coupole diaphragmatique[14]	21
Figure 8:Angio-TDM évocatrice d'un volumineux caillot bilatéral et d'une dilatation importante du tronc de l'AP[35]	22
Figure 9: Défaut de perfusion à la scintigraphie pulmonaire[16]	23
Figure 10:Angiographie pulmonaire retrouvant un thrombus à la bifurcation de l'AP droite, hypo vascularisation prédominant au lobe inférieur du poumon droit [16]	24
Figure 11:Caillots veineux fémoraux bilatéraux à la phlébographie.[16]	25
Figure 12:Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque et sans instabilité hémodynamique[42]	32
Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe	44
Figure 14 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels	46
Figure 15 : Répartition des patients selon le score de Wells simplifié	47
Figure 16 : Répartition des patients selon le risque de sévérité	48

Liste des tableaux

Tableau I:Facteurs et protéines de la coagulation.....	8
Tableau II: Stratification du risque - Critères de gravite de l'EP.	32
Tableau III: Règles de prédiction clinique de Wells simplifié.....	41
Tableau IV: Index de sévérité de l'embolie pulmonaire simplifié (sPESI).	42
Tableau V: Répartition des patients selon la résidence.	44
Tableau VI: Répartition des patients selon le mode recrutement.....	44
Tableau VII: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	45
Tableau VIII: Répartition des patients selon les FDR CV.	45
Tableau IX: Répartition des patients selon les Facteurs étiologiques de la MTEV.	45
Tableau X: Répartition des patients selon les signes généraux.	46
Tableau XI: Répartition des patients selon le syndrome d'ICD	46
Tableau XII: Répartition des patients selon les anomalies biologiques.	47
Tableau XIII: Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.....	47
Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque.....	48
Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner thoracique.	48
Tableau XVI: Répartition des patients selon le traitement.	49
Tableau XVII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.	49
Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'évolution.....	49
Tableau XIX: Répartition des patients selon les complications.	50
Tableau XX: Répartition des patients selon le CPC et localisation du thrombus.	50
Tableau XXI: Répartition des patients selon le choc cardiogénique et localisation du thrombus.	50
Tableau XXII: Répartition des patients selon le décès et localisation du thrombus.	51
Tableau XXIII: Répartition des patients selon le choc cardiogénique et les résultats à l'échographie cardiaque.....	51
Tableau XXIV: Répartition des patients selon le décès et les résultats à l'échographie cardiaque.	51
Tableau XXV: Répartition des patients selon les complications et score de sPESI.	52
Tableau XXVI: Répartition des patients selon le décès et score de sPESI.....	52

SIGLES ET ABREVIATIONS

Sigles et abréviations

AOD : Anticoagulants oraux directs

AP : Artère pulmonaire

ATEV : Accident thromboembolique veineuse

ATCD : antécédents

AVC : accidents vasculaires cérébraux

AVK : Anti-vitamine K

BBD : bloc de branche droit

BBG : Bloc de branche gauche

CDD : cavités droites dilatées

CV : cardio-vasculaire

CPC : cœur pulmonaire chronique

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie pulmonaire

ETT : échocardiographie trans-thoracique

FDR : facteur de risque

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

HFDK : Hôpital Fousseyni Daou de Kayes

HTA : hypertension artérielle

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire

HAD : hypertrophie atriale droite

HVD : hypertrophie ventriculaire droite

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IC : Insuffisance cardiaque

IT : insuffisance tricuspide

ICD : Insuffisance cardiaque droite

IVD : insuffisance ventriculaire droite

MTEV : maladie thromboembolique veineuse

MI : membres inférieurs

OMI : œdème des membres inférieurs

RHJ : Reflux hépato-jugulaire

TJ : turgescence jugulaire

TDM : tomodensitométrie

TVP : thrombose veineuse profonde

VD : ventricule droit

VDD : ventricule droit dilaté

VG : ventricule gauche

VCI : veine cave inférieure

TABLE DES MATIERES

Sommaire

Dédicace	3
Remerciements :	4
Hommages aux membres du jury	7
Liste des figures	12
Liste des tableaux	13
Sigles et abréviations	15
Sommaire	18
I- Introduction :	1
II- Objectifs :	3
◆ Objectif général.....	3
◆ Objectifs spécifiques :.....	3
III- Généralités :	5
1. Historique :.....	5
2. Histoire du thrombus et évolution [16], [17] :.....	5
3. Etiologie d'un thrombus [10], [18] :.....	5
4. Physiopathologie :.....	6
5. Facteurs de risque de l'EP [28]–[30] :.....	15
6. Diagnostic positif :.....	16
7. Formes cliniques [10], [18]:.....	27
8. Stratégie diagnostique [25], [42], [43]:.....	31
9. Traitement [10], [14], [42], [44]–[50] :.....	33
IV- Méthodologie :	40
1. Cadre et lieu d'étude :.....	40
2. Type d'étude et Période d'étude :.....	40
3. Population d'étude :.....	40
4. Echantillonnage :.....	40
5. Critères d'inclusions :.....	40
6. Critères de non inclusion :.....	40
7. Collecte des données.....	40
8. Saisie et analyse des données.....	41
9. Considération éthique :.....	41

10. Définition opérationnelle :	41
V- Résultats :	44
VI- Commentaires et Discussion :	54
1. Aspects sociodémographiques :	54
2. Aspects cliniques :	54
3. Aspects paracliniques :	55
4. Etiologies :	55
5. Traitement :	55
6. Evolution :	56
VII- Conclusion :	58
VIII- Recommandations :	59
Références bibliographiques :	61
FICHE SIGNALIETIQUE :	68
Fiche d'enquête	70
SERMENT D'HYPOCRATATE	74

INTRODUCTION

I- Introduction :

L'embolie pulmonaire (EP) est une obstruction brutale partielle ou totale de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches par un corps étranger circulant en règle générale fibrino-cruorique [1]

L'embolie pulmonaire est la troisième pathologie cardiovasculaire en fréquence après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral [2]

En effet entre 70 à 80% des embolies pulmonaires seraient la complication d'une thrombose veineuse des membres inférieurs [3]

Aux états unis, la prévalence était de 0,4 % avec une incidence évaluée à 600000 cas par an [4].

En France, les données d'un registre de breton rapportent une incidence de l'embolie pulmonaire de 6 pour 10000 patients par an [4]. En côte d'Ivoire on estime la mortalité de l'embolie pulmonaire à 22,3% [5] et une prévalence au Bénin de 51,97% [6]

Au Nigeria elle représente 0,1% des groupes nosologiques en milieu spécialisé cardiologique. [7]

Au Togo 3,1% des hospitalisations étaient dues à l'embolie pulmonaire. [8]

Au Sénégal 1,7% des hospitalisations étaient des embolies pulmonaires en 2017 [9]

Au Mali, des études portant sur l'embolie pulmonaire ont rapporté les fréquences suivantes : au CHU du Point « G » 1,7% [10]; 9,5% [11] et 12,9% [12] , au CHU Gabriel TOURE 1,7%, [13] et 4,02 % [14] et à l'hôpital du Mali (10,9%) [15]

Dans le service de médecine et des spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes, aucune étude ne s'est intéressée à l'embolie pulmonaire d'où l'intérêt du présent travail avec les objectifs suivants :

OBJECTIFS

II- Objectifs :

◆ Objectif général

Etudier les aspects sociodémographique, clinique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire dans le service de médecine et des spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAO de Kayes

◆ Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'embolie pulmonaire dans le service de médecine et des spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAO de Kayes
- Décrire les aspects cliniques de l'embolie pulmonaire
- Identifier les principales étiologies de la maladie
- Evaluer l'évolution sous traitement

GENERALITES

III- Généralités :

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. [10]

2. Histoire du thrombus et évolution [16], [17] :

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.

3. Etiologie d'un thrombus [10], [18] :

- ◆ **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) 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 :

- La dilatation des cavités droites et la 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.

4. Physiopathologie :

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. [19]

a) L'hémostase primaire [14], [20], [21] :

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.

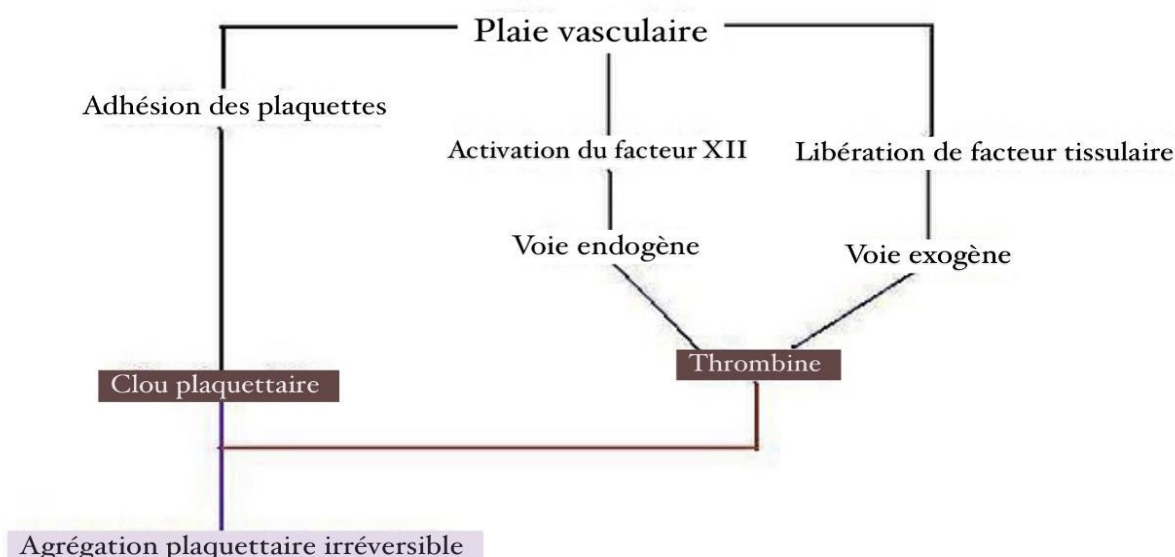


Figure 1:Schéma de l'hémostase primaire et liens avec la coagulation[14]

b) La coagulation plasmatique [21]–[23] [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	de Vitamine K dépendance
I	Fibrinogène	Substrat	Foie	
II	Prothrombine	Zymogène	Foie	+
V	Proaccélélerine	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 stabilisant la fibrine	Zymogène	Foie	
XIII	Facteur stabilisant la fibrine	Zymogène	Foie	
	Facteur tissulaire	Récepteur VIIa	Multicellulaire	
Facteurs inhibiteur				
	Antithrombine	Inhibiteur	Foie	
	Protéine C	Zymogène	Foie	+
	Protéine S	Cofacteur	Foie	+
	Thrombomoduline	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 prékallicroïne activée en kallicroïne 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.

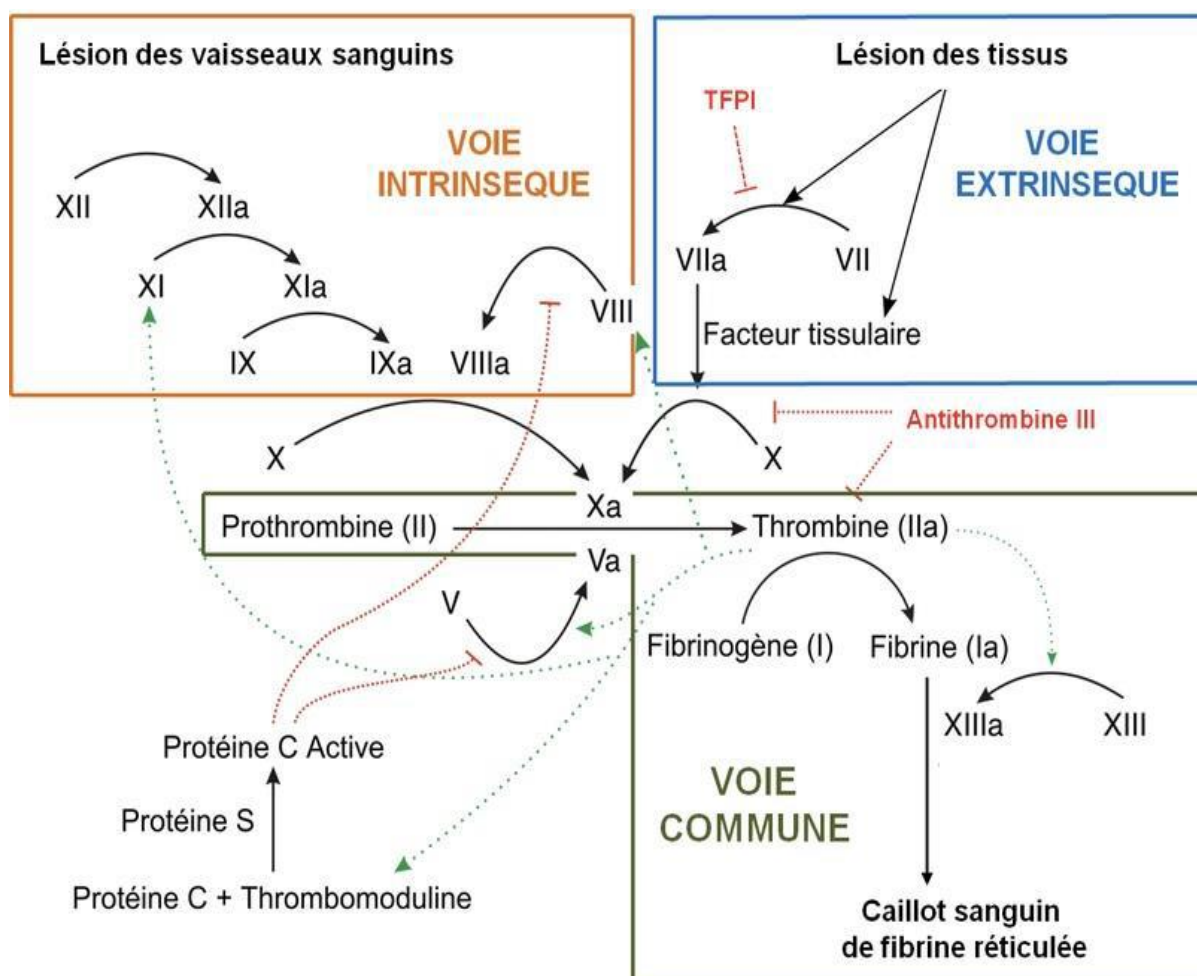


Figure 2:Schéma de la coagulation[22]

♦ **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. [14]

4.2 Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde [24] :

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.

4.3 Physiopathologie de l'embolie pulmonaire [25], [26] :

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.

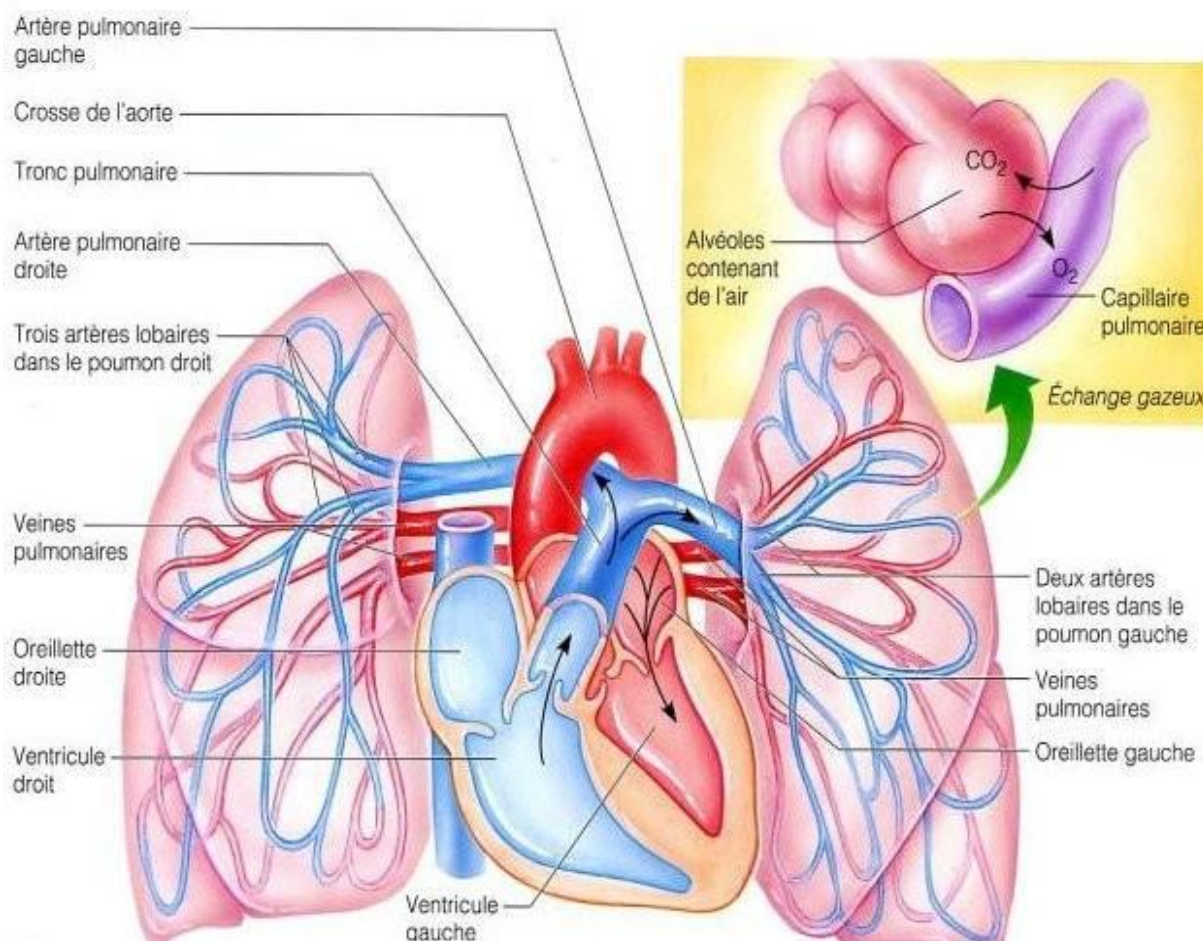


Figure 3:Anatomo-physiologie[27].

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).

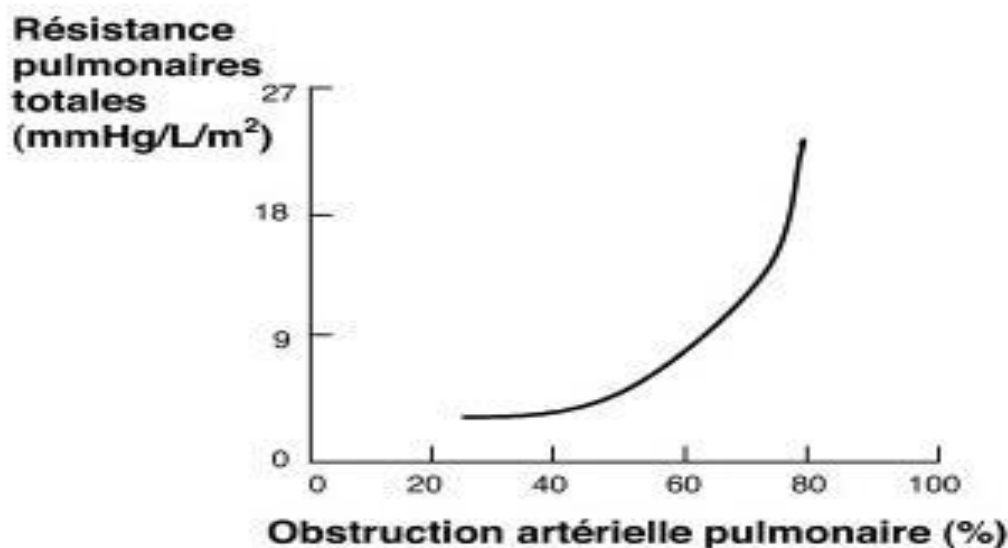


Figure 4:Relation entre pourcentage d'obstruction vasculaire et résistances artérielles pulmonaires[25].

- 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.

5. Facteurs de risque de l'EP [28]–[30] :

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 \geq 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.

6. Diagnostic positif :

6.1 Signes cliniques [10], [25], [31]–[33] :

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 :**

PA 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 tricuspидienne fonctionnelle, un signe de Harzer et des œdèmes des membres inférieurs.

→Le syndrome pleural ou syndrome de condensation parenchymateuse :

Dû à l'infarctus pulmonaire.

6.2 Signes paracliniques :

a) Examens d'imageries :

◆ **L'électrocardiogramme [25], [34] :**

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).

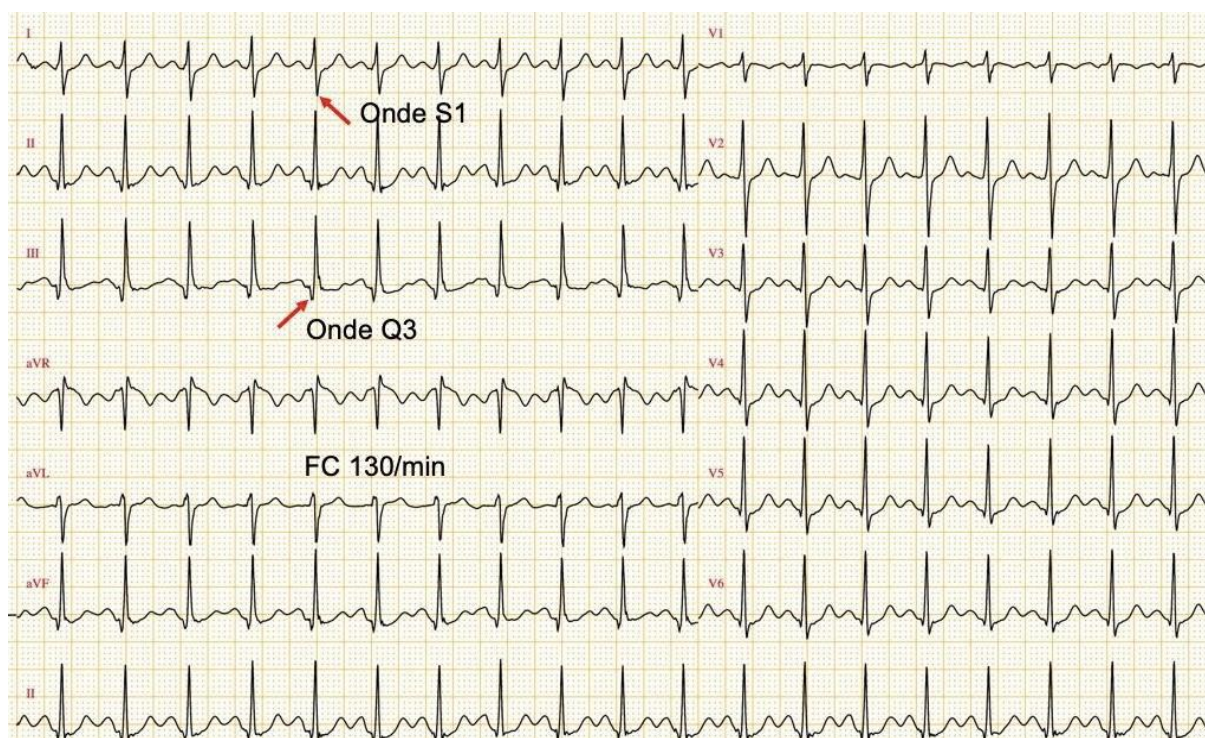


Figure 5:Aspect S1Q3 à l'ECG[34] .

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

◆ **L'écho doppler cardiaque [25], [28] :**

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)

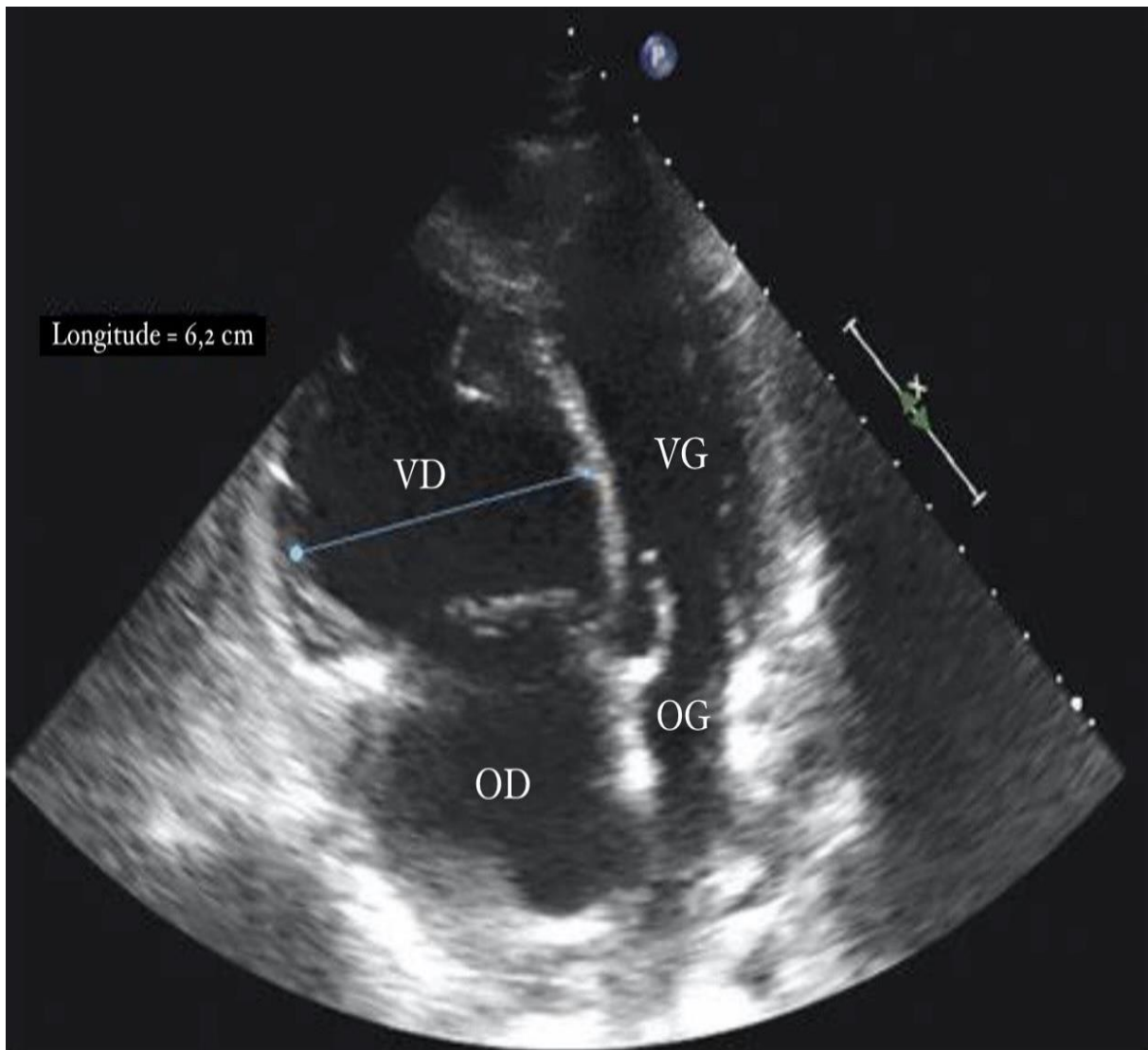


Figure 6:ETT montrant un thrombus intra VD avec dilatation des CD et un septum paradoxal [28].

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 directs 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 [14], [25], [28], [35] :**

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).

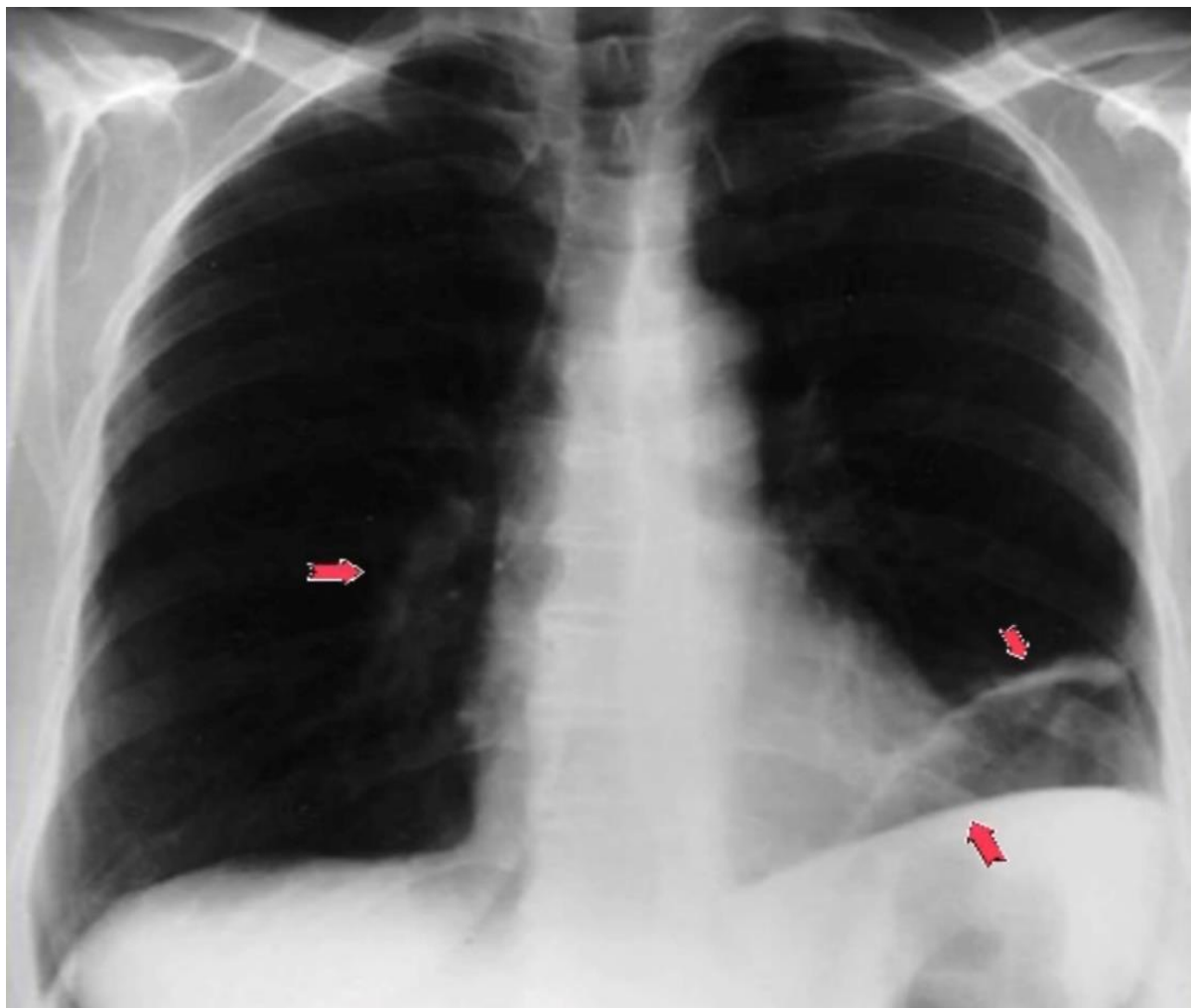


Figure 7:RXT évocatrice d'une EP avec dilatation de l'AP + opacité rétractile de la base gauche + ascension de la coupole diaphragmatique[14]

◆ **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].

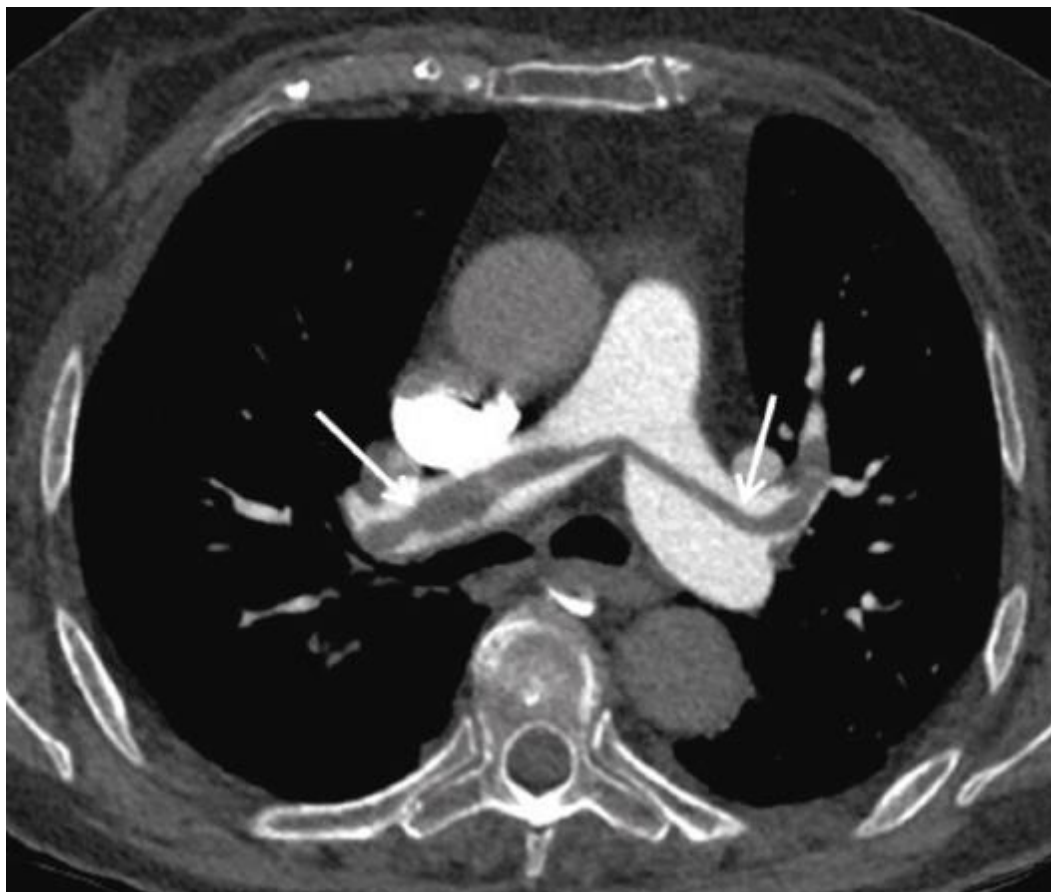


Figure 8:Angio-TDM évocatrice d'un volumineux caillot bilatéral et d'une dilatation importante du tronc de l'AP[35]

Une angio-TDM normale élimine une EP. [25].

Ses principales contre-indications sont l'allergie à l'iode, l'insuffisance rénale sévère la grossesse et l'allaitement. [28]

◆ **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).

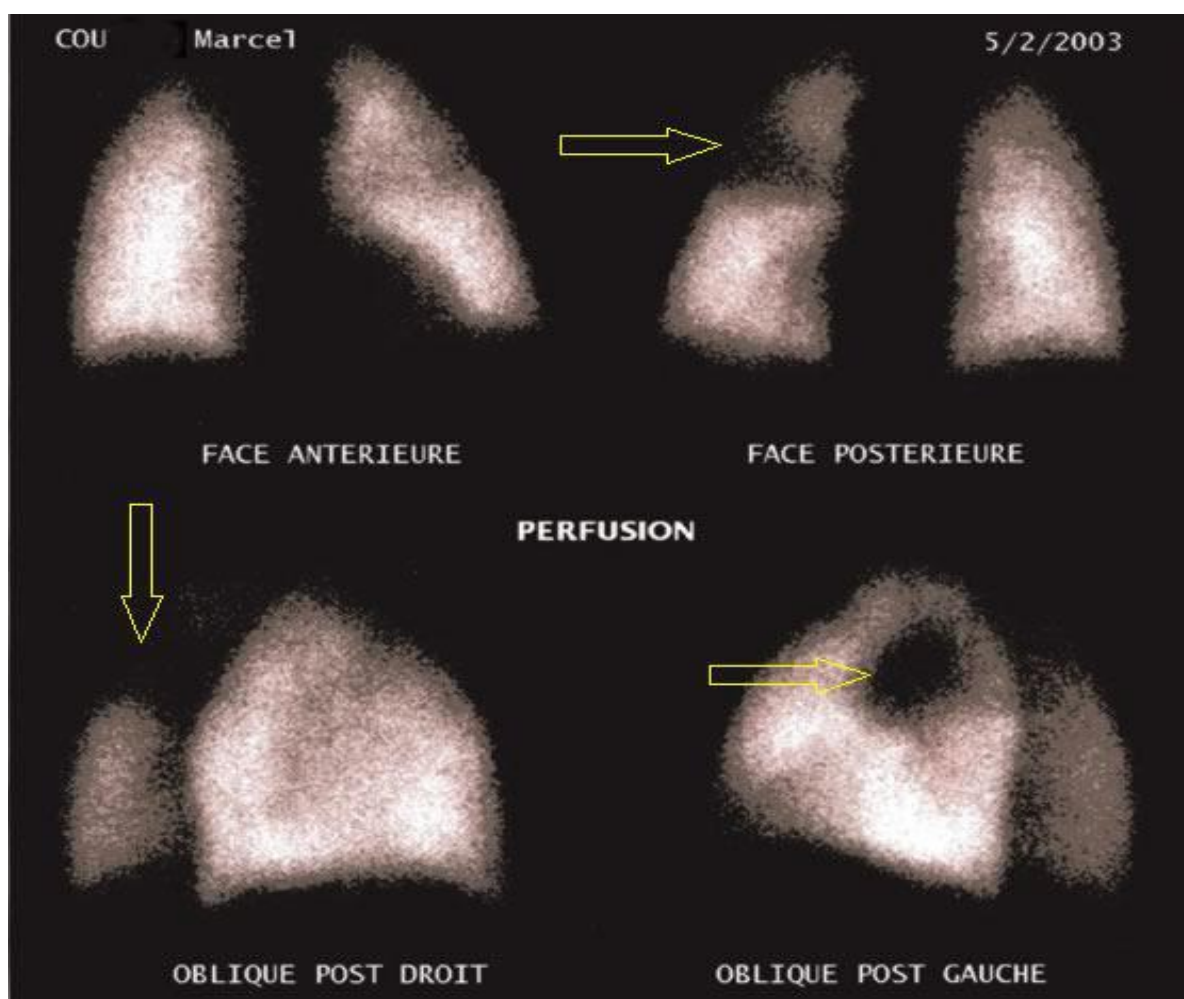


Figure 9: Défaut de perfusion à la scintigraphie pulmonaire[16].

- **Avantage** : Sensibilité supérieure à 95%. [16].
- **Limite** : Elle est peu spécifique (spécificité 12%). [36].

Moins irradiant que l'angioscanner thoracique, il peut être proposé en remplacement de celui-ci chez le sujet jeune et la femme enceinte. [28].

Une scintigraphie normale élimine une EP. [25].

♦ **L'angiographie pulmonaire :**

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

- **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.

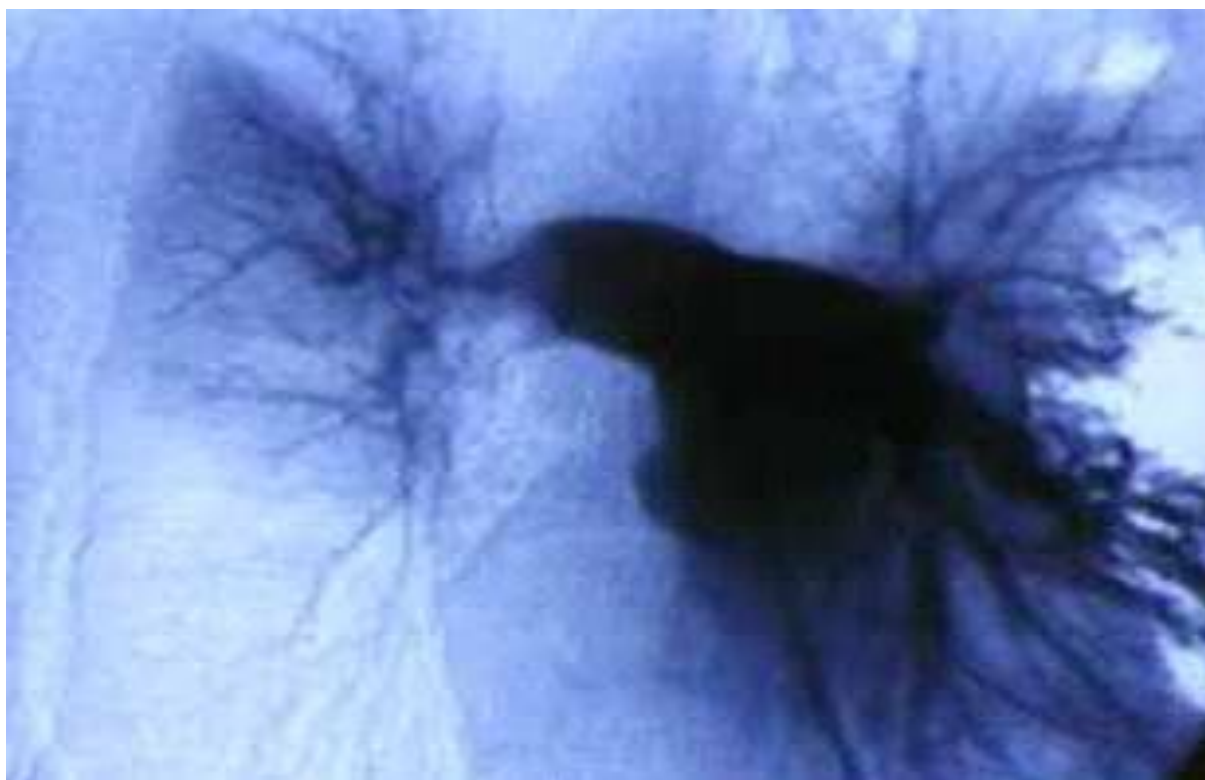


Figure 10:Angiographie pulmonaire retrouvant un thrombus à la bifurcation de l'AP droite, hypo vascularisation prédominant au lobe inférieur du poumon droit [16].

◆ **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.[16].

❖**Echographie-Doppler veineux des M.I et de la VCI [16].**

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.[25].

Elle est éventuellement associée à une échographie abdomino-pelvienne explorant les axes veineux ilio-caves. [24].

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. [25].

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. [37].

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. [24].

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 μ g/L). [38].

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.** [39].

◆ Les gaz du sang artériel :

Objective classiquement la triade hypoxémie, hypocapnie, alcalose ventilatoire, avec effet shunt : $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg. [27].

Mais cette triade est complètement aspécifique puisqu'un OAP ou une pneumopathie infectieuse peuvent donner exactement les mêmes anomalies. [32].

Une gazométrie normale ne permet pas d'éliminer une embolie pulmonaire même grave. [40].

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). [27], [41].

6.3 Diagnostic différentiel [32] :

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.

7. Formes cliniques [10], [18]:

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.

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).

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 thrombus sont plaqués contre les parois artérielles).

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 emboles graisseux 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.

8. Stratégie diagnostique [25], [42], [43]:

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.

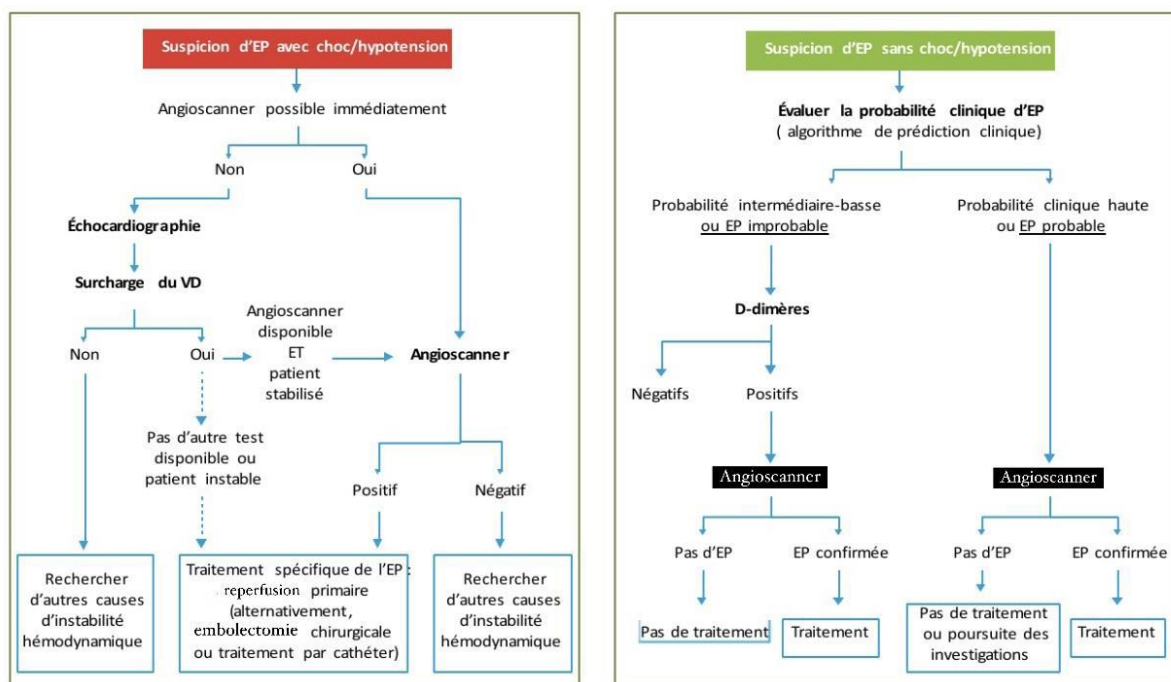


Figure 12:Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à haut risque et sans instabilité hémodynamique[42].

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

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

9. Traitement [10], [14], [42], [44]–[50] :

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 enUSIC ;
- 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, SPO₂, 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, répartie en 2 ou 3 injections par jour.**

Avec contrôle du TCA 4 heures après la 2ème 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 8ème 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 ère cause de mortalité non-obstétricale pendant la grossesse ;

- Examens à demander en 1ère intention associés aux règles de prédiction clinique :
Les D-dimères (mais pouvant être augmentés pendant la grossesse, moindre rentabilité) ; l'EKG ; 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 1er 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

IV- Méthodologie :

1. Cadre et lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans l'unité cardiologique du service de médecine interne et spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes (HFDK). Créé par la loi N° 03-020 du 14 juillet 2003 et conformément aux dispositions de la loi N° 02-050 du 22 juillet 2002 portant loi hospitalière, l'hôpital Fousseyni Daou a été érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) placé sous la tutelle du ministère de la santé.

2. Type d'étude et Période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive à recrutement prospectif. L'étude a été réalisée sur une période de 12 mois allant du 1^{er} novembre 2022 au 30 octobre 2023.

3. Population d'étude :

Elle a concerné tout les patients hospitalisés ou suivis en ambulatoire dans le service de médecine interne et spécialités médicales de l'HFDK.

4. Echantillonnage :

L'étude a porté sur tous les patients âgés de 18 ans et plus, hospitalisés ou suivis en ambulatoire dans le service de médecine interne et spécialités médicales de l'HFDK.

5. Critères d'inclusions :

ont été inclus dans notre étude tous les patients

- Hospitalisés pour embolie pulmonaire confirmée par un angioscanner pulmonaire
- Pris en charge en unité cardiologique du service de médecine interne et spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes (HFDK).

6. Critères de non inclusion :

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

- Hospitalisés pour autre pathologie
- Suivis pour embolie pulmonaire en ambulatoire.

7. Collecte des données

Les données ont été notées sur une fiche d'enquête sous forme de variables quantitatives ou qualitatives. Les différentes variables ont été réparties en cinq chapitres comme suit :

- Données civiles et administratives
- Signes cliniques
- Signes para cliniques
- Données thérapeutiques

L'enquête s'est déroulée en deux (02) temps :

- La phase de compilation des dossiers, des registres de consultation, d'hospitalisation.
- La phase de vérification.

8. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur les logiciels **Word 2016,**

Excel 2016, Epi info version 3.5.3, Epi info version 7.0

Le test statistique de comparaison utilisé a été le **Chi2** avec un seuil de signification **P < 0,05**.

9. Considération éthique :

Les données ont été recueillies dans le respect de l'anonymat des patients et la confidentialité des informations.

10. Définition opérationnelle :

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

Tableau III: Règles de prédiction clinique de Wells simplifié.

SCORE DE WELLS SIMPLIFIE	
Items	Points
Antécédent de MTEV	+1
Cancer actif	+1
Alitement > 3 jours ou chirurgie < 12 semaines	+1
Fréquence cardiaque > 100 bpm	+1
Signes cliniques de TVP	+1
Hémoptysie	+1
Diagnostic différentiel au moins aussi probable	+1
EP improbable	0-1
EP probable	≥ 2

Tableau IV: Index de sévérité de l'embolie pulmonaire simplifié (sPESI).

Items	Points
Age	+1(si âge > 80)
Cancer	+1
Insuffisance cardiaque chronique	+1
PAS < 100 mmHg	+1
Pouls \geq 110	+1
Saturation artérielle en oxygène < 90 %	+1

Stratification du risque de décès à un mois

Risque de décès à 30 jours (intervalle de confiance à 95 %).	0 point : 1%
	\geq 1 point : 10,9 %

RESULTATS

V- Résultats :

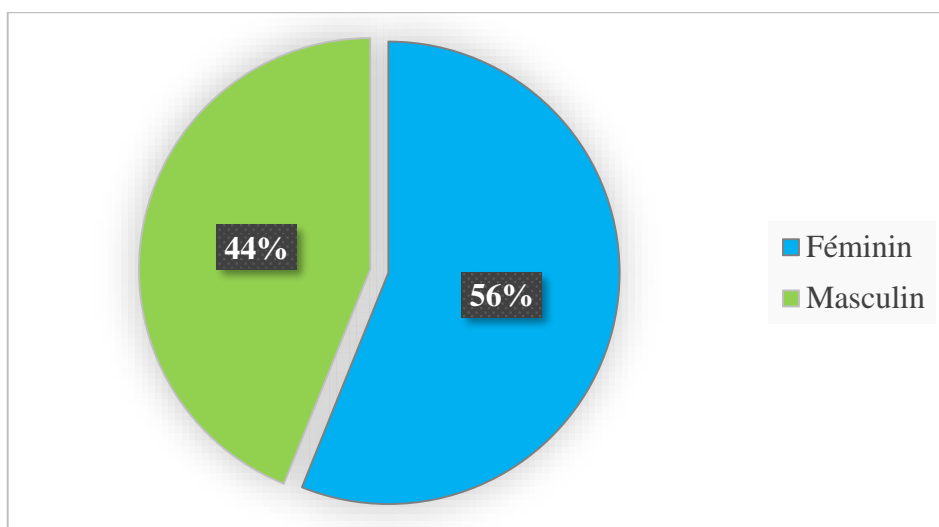


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin a été retrouvé dans 56,10% avec un sexe ratio H/F=0,78.

Tableau V: Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Effectif	%
Milieu rural	38	92,7
Milieu Urbain	3	7,3
Total	41	100

La majorité de nos patients résidait en milieu rural.

Tableau VI: Répartition des patients selon le mode recrutement.

Mode de recrutement	Effectif	%
Urgence	19	46,3
Consultation	17	41,5
Transfert	3	7,3
Référence	2	4,9
Total	41	100

La majorité des patients était admise dans un état d'urgence.

Tableau VII: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
[0-39]	3	7,3
[40-59]	12	29,3
[60-79]	22	53,7
80 et Plus	4	9,7
Total	41	100

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 60 à 79 ans avec une fréquence de 53,66%.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les FDR CV.

FDR CV	Effectifs	%
Age > 60 ans	26	63,4
HTA	25	61
Obésité	11	26,8
Tabac	10	24,4
Diabète	6	14,6

Les FDR CV étaient dominés par l'âge et l'HTA avec une fréquence respective de 63,4% et de 61%

Tableau IX: Répartition des patients selon les Facteurs étiologiques de la MTEV.

FDR MTEV	Effectifs	%
Age > 60 ans	26	63,4
Obésité	11	26,8
CMD	13	31,7
CPC	8	19,5
Alitement prolongé	2	4,9
Polyvalvulopathie (IM-IAo)	2	4,9
ATCD de MTEV	5	12,2
Contraceptif oral	1	2,4
Postpartum	1	2,4

Les facteurs étiologiques étaient dominés par l'âge avec une fréquence de 63,4%.

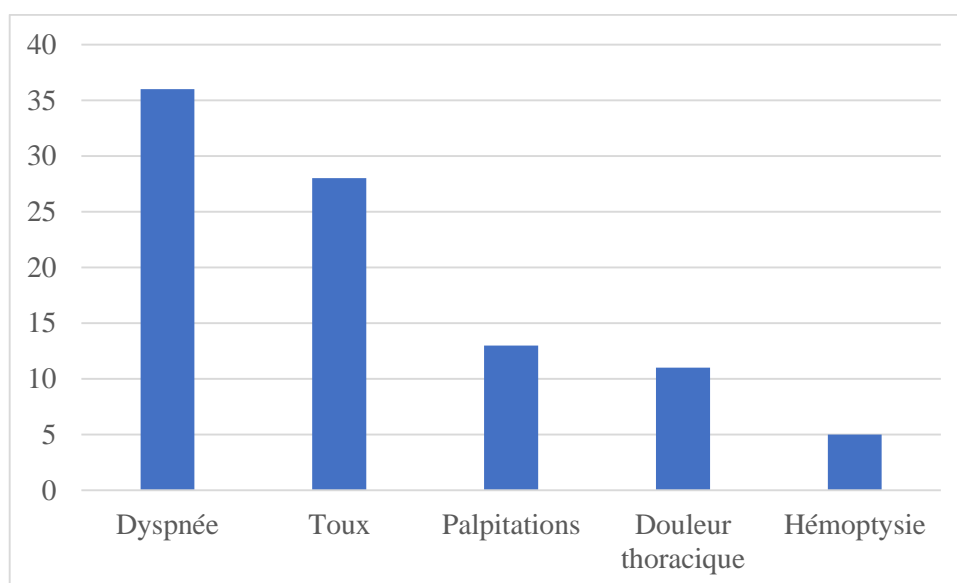


Figure 14 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

La dyspnée et la toux étaient les signes fonctionnels prééminents avec respectivement 87,80% et 68,3 % des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon les signes généraux.

Signes physiques	Effectif	%
AEG	17	41,5
Fréquence respiratoire > 18	9	21,9
Fièvre	4	9,8

L'altération de l'état générale a été présente chez 41,5% des malades.

Tableau XI: Répartition des patients selon le syndrome d'ICD

Syndrome d'ICD	Effectif	%
Oui	26	63,4
Nom	15	36,6
Total	41	100

Le syndrome d'ICD était objectivé chez 63,4% des patients.

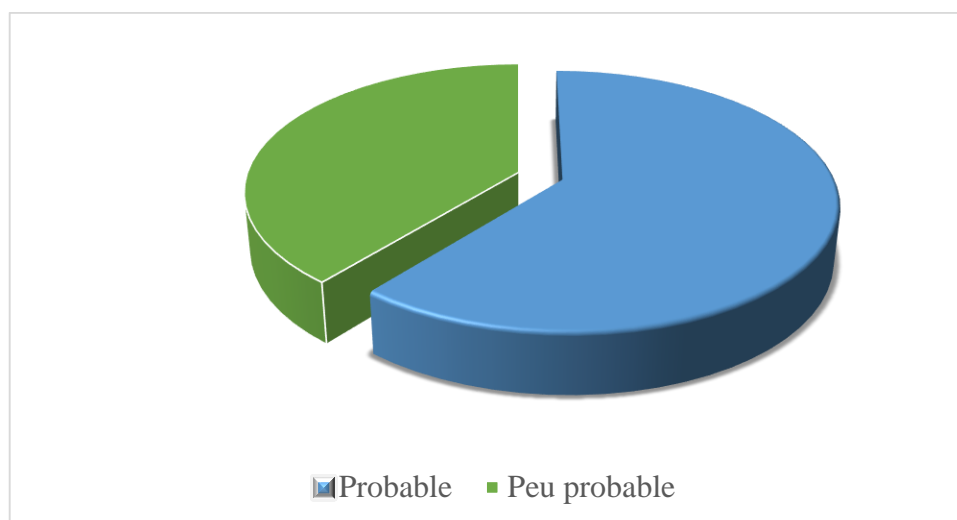


Figure 15 : Répartition des patients selon le score de Wells simplifié.

Les patients ayant une EP probable ont été majoritaires dans 60,98 des cas avec score de Wells simplifié supérieur à 1.

Tableau XII: Répartition des patients selon les anomalies biologiques.

Examens biologique	Effectifs	%
D-dimers élevés	38/41	92,7
CRP élevée	11/13	84,6
VS accélérée	11/17	64,7
NT-proBNP élevée	15/29	51,7
Troponine élevée	13/20	65
TP effondrée	9/21	42,9
Créatinine élevée	13/30	43,3

L'élévation des d-dimers était l'anomalie biologique la plus retrouvée.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.

Résultat ECG	Effectif	%
Tachycardie sinusale	23/38	60,5
S1Q3	17/38	44,7
Bloc de branche droit	3/38	7,9
Onde T négatif	2/38	5,3

La tachycardie sinusale et l'aspect S1Q3T3 ont été plus présents respectivement chez 60,5% et 44,7% des patients.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque.

Résultat échographie cardiaque	Effectif	%
Normale	9/29	31
Dilatation des cavités droites	10/29	34,5
HTAP	9/29	31
Dilatation des quatre cavités	5/29	17,2
Septum paradoxal	3/29	10,3

La dilatation des cavités droites et l'HTAP étaient les anomalies les plus retrouvées à l'échographie cardiaque avec respectivement 34,5% et 31%.

Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner thoracique.

Angioscanner pulmonaire	Effectifs	%	
Obstruction l'AP	Branche droite	28	68,3
	Branche gauche	6	14,6
	Bilatérale	7	17,1
Siège d'embolie	Proximale	30	73,2
	Distale	11	26,8

L'artère pulmonaire droite était la plus obstruée avec une fréquence de 68,3%.

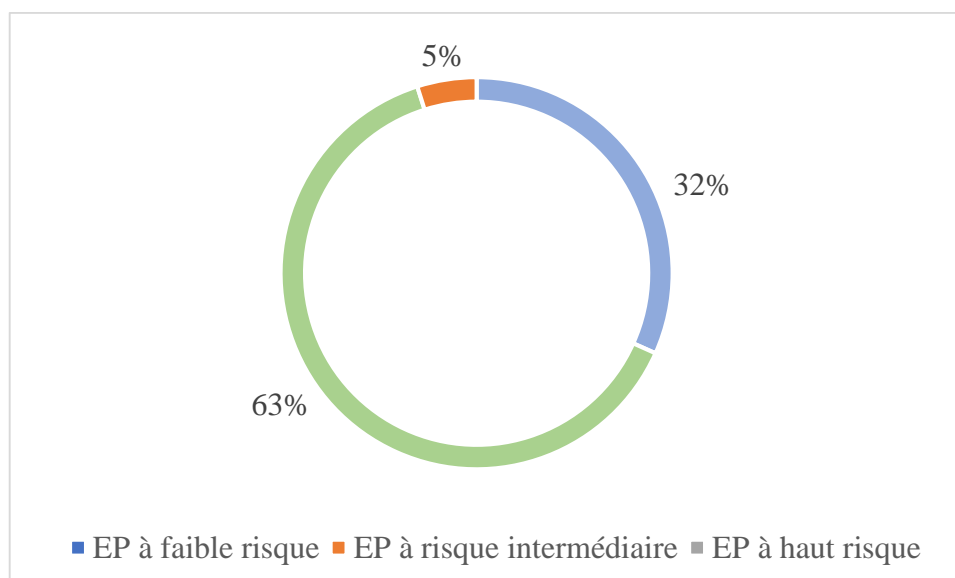


Figure 16 : Répartition des patients selon le risque de sévérité.

Les patients ayant une EP à risque intermédiaire ont été majoritaires avec 63% des cas.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le traitement.

Traitement	Effectif	%
Héparine	29	70,7
AVK	8	19,5
AOD	33	80,5

Les anticoagulants oraux directs ont été utilisés dans 70,7% des cas.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectifs	%
Inférieure à 10 jours	33	80,5
10 à 20 jours	6	14,6
Supérieure à 20 jours	2	4,9
Total	41	100

La majorité des patients ont fait une durée de moins de 10 jours d'hospitalisation.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'évolution.

Evolution	Effectifs	%
Favorable	29	70,7
Non favorable	12	29,3
Total	41	100

L'évolution était favorable dans 70,7% des cas

Tableau XIX: Répartition des patients selon les complications.

	Complication	Effectifs	%
Liée à la maladie	CPC	3	7,3
	Décès	3	7,3
Liée au traitement	Hémorragie	4	9,8

Les complications étaient dominées par le CPC et le décès avec chacune une fréquence de 7,3%.

Tableau XX: Répartition des patients selon le CPC et localisation du thrombus.

		CPC		p value
		Oui	Non	
Localisation du thrombus	Branche droite	2	26	0,951
	Branche gauche	1	5	0,354
	Bilatérale	0	7	0,427
	Proximale	2	28	0,798
	Distale	1	10	0,798

Les p value ne sont pas statistiquement significatifs.

Tableau XXI: Répartition des patients selon le choc cardiogénique et localisation du thrombus.

		Choc cardiogénique		p value
		Oui	Non	
Localisation du thrombus	Branche droite	1	27	0,580
	Branche gauche	1	5	0,154
	Bilatérale	0	7	0,523
	Proximale	1	29	0,461
	Distale	1	10	0,461

Les p value ne sont pas statistiquement significatifs.

Tableau XXII: Répartition des patients selon le décès et localisation du thrombus.

		Décès		p value
		Oui	Non	
Localisation du thrombus	Branche droite	2	26	0,951
	Branche gauche	1	5	0,354
	Bilatérale	0	7	0,427
	Proximale	2	28	0,798
	Distale	1	10	0,798

Les p value ne sont pas statistiquement significatifs.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le choc cardiogénique et les résultats à l'échographie cardiaque.

		Choc cardiogénique		p value
		Oui	Non	
Résultat à l'échographie cardiaque	Dilatation des cavités droites	1	1	0,2
	Septum paradoxal	1	1	0,2

Les p value ne sont pas statistiquement significatifs.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le décès et les résultats à l'échographie cardiaque.

		Décès		p value
		Oui	Non	
Résultat à l'échographie cardiaque	Dilatation des cavités droites	2	1	0,553
	Septum paradoxal	1	2	0,288

Les p value ne sont pas statistiquement significatifs.

Tableau XXV: Répartition des patients selon les complications et score de sPESI.

		Complication	
		Oui	Non
Score de sPESI	sPESI \geq 1	8	20
	sPESI $<$ 1	1	12

P value = 0,001. Il existe un rapport entre l'élévation du score de sPESI et les complications.

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le décès et score de sPESI.

		Décès	
		Oui	Non
Score de sPESI	sPESI \geq 1	3	28
	sPESI $<$ 1	0	13

P value = 0,307.

COMMENTAIRES & DISCUSSION

VI- Commentaires et Discussion :

1. Aspects sociodémographiques :

Au cours de notre étude ; menée du 1^{er} novembre 2022 au 1^{er} novembre 2023 et conduite dans l'unité cardiologique du service de médecine interne et spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes, sur 676 patients hospitalisés, 41 ont présenté une embolie pulmonaire ; soit une fréquence de 6,1%. Ce résultat est superposable à celui de FOMBA.B au Mali qui avait retrouvé une fréquence de 6,2%[51].

a) Age :

L'âge moyen dans notre étude était de 61,59 ans écart type avec des extrêmes de 21 et de 86 ans, proche de celui retrouvé par TOGOLA.B [16] et FOMBA[51] au Mali avec respectivement 54,78 ans et 56,32 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 et 79 ans, superposable à celle décrite dans l'étude de TOGOLA.B en 2020, manifestement liée au vieillissement de la population générale.

b) Sexe :

Le sexe féminin prédominait dans notre étude avec 56,1% et un sexe ratio à 1,3 ; cette prédominance féminine a été retrouvée par DIALLO.O[34] et TOGOLA.B[16] au Mali avec respectivement 54% et 63% et un sex-ratio de 1,17 et 1,66. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer en partie par la prédisposition de la femme africaine aux pathologies cardio-vasculaires liée à la sédentarité et à l'obésité.

2. Aspects cliniques :

a- FDR de la MTEV :

Les facteurs prédisposant aux MTEV étaient dominés par l'âge avancé avec fréquence de 63,4%. Ce résultat est comparable à celui de BOUARE.L qui avait retrouvé 36,8%[50]

b- Signes fonctionnels :

La dyspnée était le signe fonctionnel le plus fréquent soit 87,8% des cas, taux proche de ceux des études antérieures notamment celle de FEUYANG NGASSAM[52], qui avait retrouvé 89%, suivi de la toux avec 68,3%.

c) Le syndrome d'ICD :

Le syndrome d'ICD était retrouvé dans 63,4 des cas supérieur à celui objectivé par ABBADI[53] et FOMBA.B[51] qui avaient retrouvé respectivement 40% et 56,5%. Cette différence pourrait s'expliquée par le retard diagnostique dans notre contexte. L'OMI était le signe droit le plus retrouvé dans notre étude avec un taux de 53,7%.

3. Aspects paracliniques :

a- Biologie :

Les D-dimères ont été les anomalies biologiques les plus représentées dans notre étude, avec une fréquence de 92,7%. Ce résultat était inférieur à celui de BODIAN au Sénégal qui a trouvé un taux de 100% [54]. Cette différence pourrait être dû au fait que certains de nos patients reçoivent des traitements à base d'anticoagulant avant la réalisation des bilans. 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.

b- Electriques :

La tachycardie sinusale et l'aspect S1Q3 ont été les aspects les plus observés à l'ECG avec des fréquences respectives de 60,5% et 44,7%. BOUARE.L avait retrouvé 84,2 et 47,4 respectivement pour la tachycardie sinusale et l'aspect de S1Q3 [50]. Ces différences pourraient s'expliquer par la taille de l'échantillon.

c- Echo cardiographiques :

A l'échographie cardiaque, la dilation des cavités droites et HTAP étaient les anomalies les plus retrouvées avec respectivement 34,5% et 31%. FOMBA.B avait retrouvé 69,6 pour chacune (pour la dilatation des cavités droites et pour HTAP) [51].

d- Angio-tomodensitométrie pulmonaire :

La localisation du thrombus était la branche droite de l'AP dans 68,3% et proximale dans 73,3% dans notre étude. BOUARE.L [50] avait retrouvé une EP bilatérale dans 52,6% des cas et distale chez 52,6% des patients.

4. Etiologies :

Les étiologies étaient dominées par l'insuffisance cardiaque avec une fréquence de 31,7%. Par contre SOUMAORO.F en 2006 [10] avait retrouvé l'insuffisance cardiaque chez 40% de cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le progrès dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque par les l'anticoagulation préventive systématique.

5. Traitement :

L'anticoagulation la plus utilisée était le Rivaroxaban avec une fréquence de 80,5 ; différente de celle retrouvée par TOGOLA.B [16], qui avait retrouvé plutôt l'HBPM couplée à l'AVK chez 88,8% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le choix du prescripteur, la disponibilité ou le coût du Rivaroxaban dans notre contexte.

6. Evolution :

L'évolution était favorable dans 70,7% des cas.

Les complications hémorragiques ont été observées chez quatre (4) patients soit une fréquence de 9,8%. FEUYANG NGASSAM avait retrouvé une fréquence de 11% [52].

Le décès a été observé chez trois (3) patients soit une fréquence de 7,3%. Ce résultat est semblable à celui retrouvé par FEUYANG NGASSAM 7% [52].

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

VII- Conclusion :

L'embolie pulmonaire est une pathologie fréquente, grave multifactorielle, dont l'indice augmente avec l'âge.

Le sexe féminin est souvent le plus touché. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et basés sur l'évaluation de la probabilité clinique. L'angioscanner pulmonaire demeure l'examen de confirmation.

VIII- 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).

◆ **Au personnel médical :**

De poser tôt le diagnostic positif de cette affection afin de planifier la prise en charge rapide.

De tenir compte des innovations en matière du traitement anti-thrombotique.

◆ **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

Références bibliographiques :

- [1] « Cohen Ariel. Cardiologie et pathologies cardiovasculaires. Paris: Estem ;1997 .
Embolie pulmonaire; pp.775 816. »
- [2] « OGER E. Incidence de thrombo-embolie veineuse : une étude communautaire dans l'ouest de la France. EPI-GETBP. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Revu. Mal. Respir. Elsevier Masson, Paris, 2000 ; 83(5) :657-60. »
- [3] « CAILLARD.G, CLEREL.M : Travel and risk of venous Thrombosis. Lancet, févr. 2001 ; 357-(9255) :554-5 ».
- [4] « CHOPARD.R.et al. Cardiologie pratique. Paris. (13/06/2017) ».
- [5] « Assémian A Evaluation du risque de mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire dans une USIC d'Afrique sub-saharienne. Thèse médecine –Abidjan année 2006-2007 ».
- [6] « DENAKPO J.L et al.Fréquence et facteurs de risqué de la maladie thromboembolique chez la femme en milieu hospitalier à Cotonou.17/02/2012;(9):5 ».
- [7] « IGUNA. 10-yearsreview of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Niger Postgrad Med J.2001; 8(2):69-73. »
- [8] « PESSINABA S. L'embolie pulmonaire au centre hospitalier universitaire Campus de Lomé (Togo) : étude rétrospective à propos de 51cas. Thèse Med. Univ ; Lomé. 2015 ; 27 : 129P. »
- [9] « BAKHAYOKHO FL. Embolie pulmonaire aspect diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs : Etude rétrospective à propos de 61 cas colliges au service de cardiologie de l'Hôpital General de Grand YOUFF de Dakar. Thèse Med., FMPOS, Dakar, 2017, N°200, 216P. »
- [10] « SOUMAOROF. Embolie pulmonaire : Aspect épidémiologies, cliniques et évolutifs dans les services de cardiologie de l'hôpital du Point G à propos de 30 cas. Thèse Méd., FMOS. Bamako, 2006. 84P. »
- [11] « DIARRA A. Apport de l'angioscanner dans la prise en charge des lésions artérielles thoraco-abdominales. Thèse Med., FMOS. Bamako, 2012. 88P. »
- [12] « TRAORE M. Apport de l'angioscanner pulmonaire dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire dans le service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point « G ». Mémoire Med., FMOS. Bamako, 2016. 67P. »

- [13] « DIALL IB, COULIBALY S, MINTA I, BA HO, DIAKITE M, SIDIBEN. Etiologie, clinique et évolution de l'embolie pulmonaire à propos de 30 cas. Mali Médical. 2011 ; 26 :(1)-3-6.
- [14] « WALBANE M. La maladie thromboembolique veineuse en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE. Thèse Med., FMOS. Bamako, 2015. 94P. »
- [15] « COULIBALY M. Apport de l'Angio-TDM dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire aigue dans le service de l'Imagerie Médicale de l'Hôpital du Mali. Mémoire Med, FMOS., Bamako, 2015. 63P. »
- [16] « Togola B. Etude de l'incidence 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. »
- [17] « 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 : 10. »
- [18] « 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 ».
- [19] « Physiologie de l'hémostase - MHEMO MHEMO. [En ligne]. 2019 [consulté le 02 février 2023]. Disponible : <https://mhemmo.fr/les-pathologies/physiologie-de-lhemostase/>. »
- [20] « 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/ ».
- [21] « Diop A. La maladie thromboembolique veineuse : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutique et évolutifs. Etude rétrospective du 1er 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 : 21-25. »

- [22] « 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. »
- [23] « 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-2 ». »
- [24] « 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. »
- [25] « Attias D et collaborateurs. iKB cardiologie vasculaire. France : VG ; 2021 : 143-171. »
- [26] « Lassana F. embolie pulmonaire aspect diagnostique, thérapeutique et évolutifs étude rétrospective à propos de 61 cas colligés 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 : 15-20. »
- [27] « 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. »
- [28] « Galanaud JP et collaborateurs, Le manuel du résident ; ECN cardiologie-médecine vasculaire. France : Tsunami ; 2017 : 65. »
- [29] « 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 ». »
- [30] « Koutonin E. Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité précoce : A propos de 13 cas colligés 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. »

- [31] « 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 : 16-76. »
- [32] « 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. »
- [33] « 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 ».
- [34] « 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 ».
- [35] « 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-s ».
- [36] « L'embolie pulmonaire (caducee.net). [En ligne]. 2021 [consulté le 10 mars 2022]. Disponible : <https://www.caducee.net/annuaire/> ».
- [37] « 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 ».
- [38] « 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 ».
- [39] « le 07 février 2023]. Disponible : https://www.qare.fr/sante/prise-de-sang/d-dimeres_eleve ».

- [40] « 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> ».
- [41] « 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 ».
- [42] « Delahaye F. 2019. Recommandations de la société européenne de cardiologie sur l'embolie pulmonaire. Réalités cardiologiques, pp. 5-18. »
- [43] « 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. »
- [44] « 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 ».
- [45] « 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 ».
- [46] « 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 ».
- [47] « 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_fondaparinu ».

- [48] « 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 ».
- [49] « 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-obstru ».
- [50] « 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. »
- [51] « FOMBA.B. Aspects du ventricule droit dans l'embolie pulmonaire : cliniques, électriques et écho cardiographiques dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré [Thèse en médecine]. Bamako :Faculté de médecine et d'odonto-stomalogie ;2022. N°155 ».
- [52] « FEUYANG NGASSAM.FS. PRISE EN CHARGE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU-ME "LE LUXEMBOURG" : ETAT DES LIEUX ET PERSPECTIVES. [Thèse en médecine]. Bamako : Faculté des sciences de la santé ; 2023. N°013 ».
- [53] « A. Abbadi. L'EMBOLIE PULMONAIRE (À-propos de 40 cas). CHU de Fès 2015 47 ».
- [54] « Bodian M. Aspect diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de l'embolie pulmonaire. Etude rétrospective à propos de 30 cas collige 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. »

ANNEXES

FICHE SIGNALIETIQUE :

Nom : DIALLO

Prénom : Abdou

Titre de thèse : Embolie pulmonaire : aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique dans le service de médecine interne et spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes

Année universitaire : 2021-2022.

Ville de la soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie.

RESUME :

Notre étude était prospective et portait sur 676 dossiers étudiés, nous avons inclus au total 41 cas d'embolie pulmonaire confirmée à l'angioscanner pulmonaire.

La fréquence était calculée à 6,1%, l'âge de nos patients variait de 18 à 86 ans.

La sex-ratio était 1,3 en faveur des femmes.

L'âge avancé était le FDR de la MTEV le plus objectivé avec 63,4%.

La tachycardie sinusale est le signe électrique dominant avec 60,5 % de cas.

La dilatation du ventricule droit et l'HTAP étaient les atteintes échocardiographies les plus dominantes avec respectivement 34,5 % et 30%.

Mot clé : Embolie pulmonaire, hôpital Fousseyni DAOU de Kayes.

Name: DIALLO

First name: Abdou

Thesis title: Pulmonary embolism: epidemiological, clinical and therapeutic aspects in the internal medicine and medical specialties department of the Fousseyni DAOU hospital in Kayes

Academic year: 2021-2022.

City of defense: Bamako.

Country of origin: Mali.

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Mali.

Areas of interest: Cardiology.

ABSTRACT:

Our study was prospective and involved 676 files studied, we included a total of 41 cases of pulmonary embolism confirmed by pulmonary CT angiography.

The frequency was calculated at 6.1%, the age of our patients ranged from 18 to 86 years.

The sex ratio was 1.3 in favor of women.

Advanced age was the most objectified FDR of VTE with 63.4%.

OMI and TJ were the peripheral right signs that dominated with 53.7% and 48.8% respectively.

Sinus tachycardia was the dominant electrical sign with 60.5% of cases.

Right ventricular dilation and PAH were the most dominant echocardiographic lesions with 34.5% and 30% respectively.

Keyword : Pulmonary embolism, Fousseyni DAOU hospital in Kayes.

Fiche d'enquête

Données sociodémographiques

- Numéro de la fiche d'enquête.....
- Service :.....
- Nom et Prénom :
- Age : /..... /
1 : [15-20[2 : [20-25[3 : [25-30[4 : [30-35[5 : [35-40]
- Sexe: / /
1 : Masculin 2 : Féminin
- Résidence: / /
1 : Urbaine 2 : Rurale
- Mode de recrutement au service: /..... /
1 : Consultation
2 : Urgence
3 : Transfert
4 : Référence
5 : Autre
- Antécédent personnels :
1 : MVTE oui/ / non/...../
2 : CPC oui // non/...../
3 : IC oui /...../ non/...../
4 : TDR oui/...../ non/...../
5 : FA oui/...../ non/...../
6 : Flutter oui/...../ non/...../
7 : Valvulopathie/type :.....
8 : Maladie de système /type :.....
9 : Drépanocytose : AS.... SS.....
10 : Autre :.....
- Facteurs de risque cardiovasculaires: /..... /
1 : HTA
2 : Diabète
3 : Obésité
4 : Tabac oui/.../ non/.../ si oui actif P/A=..... Sevré/.../
5 : Ethylisme
6 : Oestroprogestatif
7 : dyslipidémie
8 : Autres
- Les facteurs étiologiques: /..... /
1 : Intervention chirurgicale /siège.....
2 : CPC
3 : Cancer
4 : Accouchement
5 : IC
6 : Polyglobulie
7 : Traitements hormonaux
8 : Alitement prolongé
9 : MTVE
10 : Autre

-Si oui type :.....
 - Autres :.....

Score de probabilité clinique (score de Wells) /...../

Score de PESI (gravité) /...../

Données para cliniques

Electrocardiogramme (ECG) :

-Rythme:/...../ (1)sinusal ;(2)non sinusal -Fc :.....bpm

-HVG:/...../ (1)oui ;(2)non -HAG:/...../ (1)oui ;(2)non

-HVD:/...../ (1)oui,(2)non -HAD:/...../ (1)oui ;(2)non

-Bloc de branche:/...../ (1)oui ;(2)non , Si oui type :.....

-BAV:/...../ (1)oui,(2)non ,Si oui type :.....

-Aspect S1Q3:/...../ (1)oui ;(2)non

-Autre :.....

La radiographie pulmonaire:

-Normal:/...../ (1)oui ;(2)non

-Hyperclarté localisée:/...../ (1)oui ;(2)non

-Epaississement hilair:/...../ (1)oui ;(2)non

-Epanchement liquidien pleural:/...../ (1)oui ;(2)non

-Ascension de coupole diaphragmatique:/...../ (1)oui ;(2)non

-Dilatation du tronc de la artère pulmonaire:/...../ (1)oui ;(2)non

-Autre :.....

Echo doppler cardiaque :

-Septum paradoxal:/...../ : (1)oui ;(2)non

-Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire:/...../ (1)oui ;(2)non

-Dilatation de la cavité droite:/...../ (1)oui,(2)non

-Dilatation de la cavité gauche:/...../ (1)oui ;(2)non

-Présence de caillot dans le VD:/...../ (1)oui ;(2)non

-Présence de caillot dans le VG:/...../ (1)oui ;(2)non

-Troubles segmentaire:/...../ (1)oui ;(2)non

-FEVG :..... FR :..... -

Autres:.....

Echo doppler du MI :

Angioscanner thoracique:/...../ (1)oui ;(2)non, si oui Localisation du caillot :

-Branche droite de l'AP:/...../ Branche gauche de L'AP:/...../

-Bilatérale:/...../ Etendue de l'obstruction:/...../

-Distale:/...../ proximale:/...../

-Obstruction totale:/...../ partielle:/...../

Biologie :.....

-D-dimères :/...../ (1) normal ;(2)augmenté

-VS : Fibrogène : CRP :

-Plaquette : HT : HB :

-TP : Troponine : BNP :

-Leucocyte : SPO2 :

-Bilan thrombophilie :

-Déficit en antithrombine III : oui / ... / ; non / ... /

-Déficit en protéine C : oui / ... / ; non / ... /

-Déficit en protéine S : oui / ... / ; non / ... /

-Résistance à la protéine C : oui / ... / ; non / ... /

SERMENT D'HYPOCRATATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la Probité dans l'exercice de la médecine.

Je 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 maitres, 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 mépriser de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !