

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
ET DE LA RECHERCHE

REPUBLIQUE DU MALI SUPERIEUR ET
SCIENTIFIQUE

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

FMOS

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

N° / /

TITRE

PREVALENCE DE LA MALADIE
VEINEUSE THROMBOEMBOLIQUE AU
SERVICE DE REANIMATION DU CHU
GABRIEL TOURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 24/12 /2024 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par : M. TCHUENKAM KEVIN LOIC

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ÉTAT)

Jury

Président : M. Djibo Mahamane DIANGO, Professeur

Membre : M. Ichaka MENTA, Professeur

Co-directeur : M. Moustapha Issa MANGANE, Maître de Conférence

Directeur de thèse : M. Madane Thierno DIOP, Maître de Conférence

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce document :

A DIEU, LE TOUT PUISSANT :

Père éternel, Alpha et Omega, une fois de plus je te loue, je te bénis et je te célèbre avec une joie sans pareille car tu es si merveilleux !!! Tu es le socle de cet accomplissement, tu es celui qui a investi, encadré, veillé et protégé cette idée de poursuivre mes études sur cette merveilleuse terre d'accueil, le Mali. Tu ne t'es pas arrêté là, parce que tu n'as ménagé aucun effort pour veiller scrupuleusement sur mon séjour durant ces 8 années et plus. Que ta grâce continue de surabonder dans ma vie. Pour la santé, merci Père. Pour les difficultés surmontées, merci Père. **MERCI INFINIMENT POUR TOUT.**

A MA DEFUNTE MAMAN, MAMAN MEDOM PAULINE :

Mon lingot d'or, je n'aurai jamais imaginé qu'en quittant le Cameroun au matin du 16 janvier 2017, je ne te reverrai plus jamais. Mon réveil du 20 mars 2021 est le plus sombre toute mon existence ici-bas. Mother, toute la bataille que tu as menée et que je sais que tu continues de mener là-haut afin que je sois là où je suis aujourd'hui, le Seigneur n'a pas accepté que tu vives ce moment physiquement près de moi mais je te fais la promesse de toujours me battre afin de mériter la maman pleine de valeurs intrinsèques que tu as toujours été pour moi. Merci pour tout maman. Je t'aime très fort.

GARDE SON AME DANS LA PAIX PRES DE TOI SEIGNEUR. AMEN !

A MAMAN DJUIDJE CHANTAL :

Maman, les mots sont assez insignifiants pour moi pour te témoigner ce que tu représentes à mes yeux et dans mon cœur. Tu es pour beaucoup dans mon devenir d'aujourd'hui et de demain. Tu m'as embrassé inconditionnellement et tu m'as toujours tenu très fortement par la main depuis ma tendre enfance. Que le Seigneur veille grandement sur toi afin que tu puisses voir les jours meilleurs qui viennent. Je t'aime maman.

REMERCIEMENTS :

Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui je tiens à dire profondément et sincèrement merci.

AU MALI

Des moments chaleureux j'y ai passés, des belles personnes et de beaux endroits, j'en ai rencontré. Je me suis toujours senti comme chez moi. La simplicité et la solidarité sont les caractères indéfectibles que je garde de ton peuple. « Pour l'Afrique et pour toi, Mali, notre drapeau sera liberté. Pour l'Afrique et pour toi, Mali, notre combat sera unité. Oh Mali d'aujourd'hui, Oh Mali de demain. Les champs fleurissent d'espérance, les cœurs vibrent de confiance ». Puisse le Tout Puissant t'accorder la paix.

A MA PATRIE, LE CAMEROUN

Cher Cameroun, Afrique en miniature, pays de nos aïeux, je suis fier d'être un de tes enfants. Merci pour cette grande diversité culturelle que tu regorge et tes multiples ressources académiques qui m'ont forgé une force de caractère me permettant de m'intégrer et m'en sortir dans toutes les contrées de mon parcours. Puisse le Seigneur t'accorder l'unité.

A L'AEESCM (Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Camerounais au Mali)

Très chère association camerounaise, merci d'avoir guidé mes pas depuis mon arrivée sur cette chaleureuse terre malienne et de m'avoir toujours soutenu pendant mon cursus.

A ma promotion, MADRID

Très chère famille, vous avez été pour beaucoup dans la facilitation de mon intégration sur cette terre d'accueil. MADRID un jour, MADRID pour toujours.

A mon très cher père, Papa FLAUBERT KWANDA

Pour tous les efforts consentis chaque jour que Dieu fait, malgré l'adversité de la vie, je te dis particulièrement merci papa et que le Seigneur nous accorde tous de te témoigner davantage cet amour indéfectible que nous avons pour toi.

A papa BLAISE TCHUENKAM et son épouse

Ma famille d'accueil sur cette terre, je vous suis éternellement reconnaissant de m'avoir ouvert vos bras, car je n'aurai certainement pas pu m'en sortir sans cet accompagnement qui n'a jamais failli.

✚ A ma très chère grande sœur, tata ARLETTE DOMTA

Mon roc, tu as été un très grand soutien pour moi durant tout ce parcours. Tu as été cette épaule sur laquelle j'ai toujours déversé mes larmes dans mes moments les plus difficiles et tu n'as jamais manqué de les essuyer. Merci pour tout ma tata d'amour.

✚ A maman Thérèse WAKAM

Maman, ton accompagnement depuis l'avènement de cette idée de continuer mes études au Mali n'a jamais failli. Tu as toujours répondu favorablement chaque fois que je me suis tourné vers toi. Merci énormément maman chérie.

✚ A ma feu grand-mère, maman BIEGAING JOHANNA

Grand-mère, à la veille de mon départ du Cameroun, tu m'as accordé toutes les bénédictions qui devraient m'accompagner sur cette nouvelle contrée et quelques années après moi, le Seigneur t'a rappelé à lui. A coup sûr, je n'oublierai jamais tes conseils qui ont toujours façonné celui que je deviens. Que le Seigneur t'accorde une place de choix à ses côtés. Amen

✚ A tous mes frères et sœurs, Particulièrement, Thélina Chloé

Je souhaite que vous trouviez tous ici, l'expression de ma profonde gratitude pour les encouragements au quotidien. Vous êtes ma source de motivation.

✚ A mes amis intimes : Fabrice Chedjou et Christian Kenmogne

Vous m'avez toujours montré de par vos actes, la définition réelle de l'amitié et la complicité qui a toujours existé entre nous a fait de nous des frères d'une autre mère. Parce que l'amitié est un fil d'or que seule la mort peut rompre, trouvez ici chers frères, l'expression de ma parfaite considération.

✚ A mon trio magique de Bamako : Dr Bricele Tchoupou et Dr Landry Legrant Nguemeni

A mon arrivée sur cette terre en 2017, mon rapprochement auprès de vous a été si facile et j'ai rapidement compris que vous étiez des personnes exceptionnelles. Nous avons fait de très grandes choses ensemble qui m'ont beaucoup appris et nous avons passés de très beaux moments ensemble qui, à grand jamais ne s'effaceront de ma mémoire. Je vous souhaite encore une meilleure carrière socio-professionnelle.

✚ A tous mes ami (e) s particulièrement : Lenaick Siewe, Dr Melissa Wandji, Mandel Kembou, Xavier Dounda, Franklin Nghotué, Morel Kembou, Arthur Yepmou, Bertin Dongo, Ange Larissa Medjonye, Kevin Marius Nempe, Jordan Gabossa

Vous avez partagé mon quotidien durant tout mon séjour au Mali et mon épanouissement sans vous n'aurait jamais été aussi aisé. Vous m'avez montré que je pouvais toujours compter sur vous quand besoin se faisait sentir. MERCI à vous

🇳🇮 **A la grande famille du TOGO** : we are together

🇳🇮 **A tous mes aînés de Bamako en particulier : Dr Frank Fontaine Tiwa, Dr Michael Tiadjue, Dr Romuald Yomane**

Chers aînés, je vous suis grandement reconnaissant pour mon intégration dont vous n'avez ménagé aucun effort à faciliter. Pour la confiance souvent placée en moi, pour la formation, je vous dis MERCI.

🇳🇮 **A tous mes bons jeunes, particulièrement : Brenda Latsap, Vamelle Walasso Stéphane Nguema, junior Tchapga, Panelle Megne,**

Chacun et chacune de vous a marqué positivement mon séjour sur cette terre d'accueil. Je vous suis également reconnaissant pour tout ce que j'ai appris avec vous et que le Seigneur vous permette de franchir l'étape qui est mienne aujourd'hui.

🇳🇮 **À tous mes maîtres de la FMOS de Bamako**

Chers maîtres, Hommes de science et source de savoir, permettez-moi de vous témoigner par ces quelques mots ma plus grande admiration. Vous avez été des pivots pour notre formation et par la grâce du très haut, avez faits de nous des semblables et la future génération devant poursuivre cette tâche oh combien difficile. Soyez remerciés.

🇳🇮 **Aux docteurs : Dieudonné Lepafo, Thierry Nguinguim, Bricele Tchoupou, Samou Keita, Ousmane**

Chers séniors, merci pour l'accueil et l'encadrement.

✚ A tous mes collègues internes particulièrement : Lucretse Magne, Dr Adama Kampogo Diarra, Ibrahima Sall, Malik et Michelle Adama

Je tiens à vous dire merci d'une manière particulière car au travers de vous j'ai acquis une certaine dimension de maturité. Notre relation m'a appris beaucoup sur le plan professionnel et même social en dépit de tout. Bon vent à vous !

✚ A l'ensemble des encadreurs et étudiants du collectif Essentiel

Merci à vous de m'avoir aidé à développer le caractère pédagogue et gestion des hommes. J'ai beaucoup appris de vous au fil des années. Permettez-moi de vous tirer un coup de chapeau et vous témoigner ma plus grande considération pour cette confiance mutuelle.

✚ A KELIANNE MAFO :

Tu es sans doute l'une de mes plus merveilleuses rencontres. Pour y arriver, ton soutien moral, physique et surtout affectueux n'a jamais fait défaut. Je te prie de trouver ici l'expression de ma parfaite gratitude. Je vous souhaite d'énormes belles choses.

✚ Aux Autres

Vous qui de près ou de loin m'avez aidé d'une manière ou d'une autre pendant cette bataille, par ces mots sentez-vous indexé car c'est à vous que je m'adresse. A toi également, oui toi, lecteur de cet ouvrage. Je vous dis tous merci, et vous présente mes excuses pour les oublis, les frustrations, les manquements et imperfections. L'œuvre humaine ne peut être parfaite bien vouloir recevoir mes remerciements autrui que tu es, m'a été indispensable.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury
Pr. DIANGO MAHAMANE DJIBO

- **Anesthésiste-réanimateur et urgentiste**
- **Professeur titulaire à la faculté de médecine et d’Odontostomatologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chef du Département d’Anesthésie-Réanimation et de médecine d’Urgence du CHU Gabriel Touré**
- **Chef du service d’accueil des urgences du CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en pédagogie Médicale**
- **Ex Vice-président de la Société Africaine des Brûlés**
- **Membre de la Société Française d’Anesthésie Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la société d’Afrique francophone d’Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d’Anesthésie-Réanimation (WFSA)**
- **Médaille du mérite de la santé**
- **Chevalier de l’ordre national du Mali.**

Honorable maître,

C’est un grand privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre modestie fait de vous un grand maître d’abord facile. Homme de science pétri de grandes connaissances en anesthésie-réanimation et médecine d’urgence. Nous gardons en mémoire tout le savoir acquis lors des séances de staffs enrichies par votre expérience, votre expertise et votre esprit pédagogue. Sincèrement cher Maître, si j’aspire à devenir anesthésiste réanimateur, c’est pour vous ressembler. Trouvez ici honorable maître, l’expression de notre profond respect.

A notre maître et juge

Pr. MENTA ICHAKA

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en cardiologie de Sport**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)**

Cher maître,

Vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons beaucoup apprécié votre bon sens et votre amour pour le travail bien fait. Votre simplicité, vos connaissances scientifiques et vos qualités humaines font de vous un maître hautement respecté.

A notre Maitre et Co-directeur de thèse

Professeur Moustapha Issa MANGANE

- **Médecin anesthésiste réanimateur**
- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie réanimation à la FMOS de Bamako**
- **Titulaire d'un Diplôme interuniversitaire de Neuro réanimation**
- **Ancien interne des hôpitaux**
- **Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré**
- **Chef du service de réanimation du CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'Urgence-Mali (SARMU du Mali)**
- **Membre de la SFAR et de la SARAF**
- **Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie et réanimation (WFSA)**

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.

Votre humilité, votre générosité, votre sens d'écoute, votre souci du travail bien fait et votre marque de respect pour vos collaborateurs et vos étudiants font de vous un maître admiré de tous.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

**A notre Maître et directeur de thèse
Professeur Thierno Madane DIOP**

- Anesthésiste-Réanimateur
- Maître de conférences agrégé à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU-GT
- Médecin colonel du service de santé des armées du Mali
- Ex Chef de service de la réanimation polyvalente du CHU-GT
- Directeur General du CHU-GT
- Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali
- Membre de la SARAF
- Membre WFSA
- DU (Diplôme Universitaire) en pédagogie médicale
- DFMSA (Diplôme de Formation Médicale Spécialisée Approfondie)

Cher maître,

Nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez mise en nous, en nous confiant ce travail et nous espérons en avoir été dignes. Nous avons été touchés par votre accueil, votre management et votre culture scientifique qui font de vous une personne exceptionnelle. Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

SIGLES ET ABBREVIATIONS :

ACCP	: American College of Chest Physicians
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation atrial
AOD	: Anticoagulant Oraux Direct
AP	: Artère Pulmonaire
APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Disease Classification System
APL	: Antiphospholipide
AT	: Antithrombine
ATCD	: Antécédant
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti-Vitamine K
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
C4bBP	: C4b binding protéine
CEG	: Contention élastique graduée
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CPI	: Compression Pneumatique Intermittente
CPK	: Créatine Phosphokinase
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
ECG	: Electrocardiogramme
ECMO	: Extra-corporelle membrane oxygénation
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EP	: Embolie Pulmonaire
Et al.	: et alii (et les autres)
ETT	: Echographie cardiaque transthoracique
FDR	: Facteurs de Risques
FO	: Fond d'œil
FV	: Facteur V leiden
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle

HTAP-PEC	: Hypertension Artérielle Pulmonaire post-embolique chronique
HTP	: Hypertension Pulmonaire
HUJRA	: Hôpital Universitaire Joseph RavoahangyAndrianavalona
INR	: International Normalized Ratio
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IOT	: Intubation orotrachéale
IRM	: Imagerie par Raisonance Magnétique
IV	: Intra Veineuse
mg/Kg/min	: Milligramme par Kilogramme par Minute
KT	: Cathéter
MI	: membre inférieur
MTE	: Maladie Thrombo-Embolique
MTEV	: Maladie Thrombo-Embolique Veineuse
MTHFR	: 5,10- Methylènetetrahydrofolate reductase
MVTE	: Maladie Veineuse Thrombo-Embolique
NFS	: Numération Formule Sanguine
ng/L	: Nanogramme par Litre
OD	: Oreillette Droite
OMI	: Œdème des Membres Inférieurs
PA	: Plasminogene Activator
PAI-1	: plasminogen activator inhibitor-1
PaO2	: Pression partielle en Oxygène
PaCO2	: Pression partielle en dioxyde de Carbone
PAPm	: Pression Artérielle Pulmonaire moyenne
PAPO	: Pression Artérielle Pulmonaire Occluse
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PC	: Protéine C
PC	: Probabilité Clinique
PDF	: Produits de dégradation de la fibrine
PS	: Protéine S
PvO2	: Pression veineuse en Oxygène

rt-PA	: Recombinant tissue plasminogen activator
SAU	: Service d'Accueil des Urgences
s- PESI	: Simplified Pulmonary Embolism Severity Index
SPO2	: Saturation Pulsée en Oxygene
SPT	: Syndrome Post-Thrombotique
TCA	: Temps de Céphaline Activée
TDM	: Tomodensitométrie
TIH	: Thrombopénie Induite par l'Héparine
THRIFT II	: Thromboembolie risk factor II
TP	: Taux de Prothrombine
t-PA	: Tissular Plasminogène Activator
TVP	: Thrombose Veineuse Profonde
TVS	: Thrombose Veineuse Superficielle
UI	: Unité Internationale
VCI	: Veine Cave Inférieure
VD	: Ventricule Droit
VG	: Ventricule Gauche
VNI	: Ventilation non invasive
vWF	: Von Willebrand Factor

LISTE DES FIGURES

FIGURES :

Figure 1 : Principales veines du corps.	9
Figure 2 : Etapes de la coagulation sanguine.....	11
Figure 3 : Fibrinolyse	13
Figure 4 : Triade de Virchow.	14
Figure 5 : Radiographie du thorax d'un cas d'embolie pulmonaire.....	27
Figure 6 : ECG d'un cas d'embolie pulmonaire.....	27
Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.	45
Figure 8 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.	46
Figure 9 : Répartition des patients selon le service d'origine.	47
Figure 10 : Répartition des patients selon le type lésionnel.	48
Figure 11 : Répartition des patients selon le type d'accès veineux centrale.	50
Figure 12 : Répartition des patients selon le type de traitement antithrombotique reçu	55
Figure 13 : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation. ..	56
Figure 14: Répartition des patients selon l'évolution sous traitement.	56

LISTE DES TABLEAUX




Tableau I: Facteurs de risques de MTEV en réanimation	11
Tableau II :Facteurs étiologiques de la MTEV en fonction de leur impact sur le risque..	19
Tableau III: Niveau de risque de la MTEV en milieu médical d'après Fiessinger	20
Tableau IV : Incidence des thromboses veineuses chez les patients hospitalisés d'après THRIFT.....	20
Tableau V : Facteurs de risque acquis de thrombose veineuse.	21
Tableau VI: Facteurs de risques constitutionnels de la MTEV	27
Tableau VII :Score de probabilité clinique de la TVP selon wells.....	24
Tableau VIII : Score de Wells de probabilité clinique (PC) d'une embolie pulmonaire ..	30
Tableau IX : Contre-indications de la fibrinolyse	35
Tableau X: Recommandations de la 8^e conférence de consensus de ACCP.....	37
Tableau XI : Patients selon leur profession.....	46
Tableau XII : Patients selon leur ethnie.	47
Tableau XIII: Patients selon les FDR transitoires.	48
Tableau XIV: Patients selon les FDR permanents.	49
Tableau XV : Patients selon les FDR liés aux procédures de réanimation.	49
Tableau XVI : Patients selon les signes cliniques présentés.	50
Tableau XVII : Patients selon les signes cliniques de TVP	51
Tableau XVIII : Patients selon les signes cliniques d'EP.	51
Tableau XIX : Patients selon la localisation du thrombus à l'angioscanner	52
Tableau XX : Patients selon d'autres anomalies paracliniques.....	53
Tableau XXI : Patients selon le type de traitement symptomatique administré.....	54
Tableau XXII: Patients selon le type de catécholamines administré.	54

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....	1
II.	DEFINITIONS ET GENERALITES	6
II.1	DEFINITIONS	6
II.2	RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	6
II.3	PHYSIOPATHOLOGIE	13
II.4	EPIDEMIOLOGIE	16
II.5	FACTEURS DE RISQUE DE LA MVTE EN REANIMATION :.....	17
II.6	DIAGNOSTIC DE LA MVTE ET COMPLICATIONS :.....	22
II.7	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	32
II.8	TRAITEMENT DE LA MVTE	33
III.	METHODOLOGIE.....	40
III.1	TYPE ET PERIODE D’ETUDE	40
III.2	CADRE D’ETUDE	40
III.3	POPULATION D’ETUDE	43
III.4	CRITERES D’INCLUSION	43
III.5	CRITERES DE NON INCLUSION	43
III.6	ASPECTS ETHIQUES	43
III.7	COLLECTE ET TRAITEMENT DES DONNEES.....	43
IV.	RESULTATS	45
IV.1	PREVALENCE	45
IV.2	CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS	45
IV.3	FACTEURS DE RISQUE ETIOLOGIQUES	48
IV.1	CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS	50
IV.2	CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES DES PATIENTS	52
IV.3	TRAITEMENT ET EVOLUTION	54
V.	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	59
V.1	DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.	59
V.2	DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES :	62
V.3	TRAITEMENT ET EVOLUTION.	63

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 65

REFERENCES 68

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

INTRODUCTION ET OBJECTIFS

INTRODUCTION :

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est un groupe nosologique qui regroupe principalement la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP). En effet entre 70 à 80% des EP seraient la complication d'une TVP des membres inférieurs [1].

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une pathologie fréquente associée à une forte morbi-mortalité [2]. L'enquête étiologique est une partie indispensable de sa prise en charge.

Les facteurs de risque (FDR) de MTEV sont bien connus et les patients qui souffrent de cette pathologie ont un ou plusieurs FDR et le risque est additif.

L'évaluation du risque thromboembolique veineux doit être systématique chez tout patient, hospitalisé médical ou chirurgical. Elle doit aboutir à la décision de mettre en route ou non une prophylaxie [3]. La prophylaxie est efficace dans la réduction de la morbidité et de la mortalité chez les patients susceptibles de développer une MTEV [2].

L'incidence annuelle de l'EP se situerait entre 60 et 111 cas pour 100 000 habitants et elle serait responsable de 10 000 à 20 000 décès par an dans le monde [1]. Aux Etats-Unis, la MTEV est la troisième affection cardiovasculaire et il est estimé qu'entre 100 000 et 180 000 patients par an décèdent de ses complications [4]. En France, la MTEV concernerait environ 0,2% de la population et serait associée à un taux de mortalité de 10% [2]. En côte d'ivoire, la prévalence de la TVP est de 0,95%, elle est de 1,17% au Sénégal [5,6, 7, 8, 9].

Au Mali, une étude réalisée par COULIBALY S et al de 2014 à 2016, retrouvait une prévalence hospitalière de 4,95% dans le service de cardiologie du CHU du Point G [10].

Une étude réalisée au Cameroun de 2010 en 2014 dans les services de réanimation et de cardiologie de l'hôpital centrale de Yaoundé a retrouvé une prévalence de 1,6 % [11].

En réanimation, la MVTE représente une cause considérable à la fois de morbidité et de mortalité. En effet, sa survenue relativement fréquente témoigne des complications très souvent mortelles chez des patients fragiles dont l'état clinique est non seulement précaire (insuffisance cardio-pulmonaire ; IRA ...) mais chez qui le risque thromboembolique est plus élevé à cause de la présence simultanée des facteurs de risque classiques de la pathologie (âge, obésité, thrombophilies, chirurgie...) et des facteurs spécifiques liés à la réanimation (cathéter central, ventilation mécanique, amines vasopressives...). Ceci laisse

voir la double vulnérabilité des patients admis en réanimation face à cette maladie et justifie ainsi l'incidence révélée (13,8 %) selon les études menées par Dounia DAFY en 2018 [12].

Malgré la pertinence de cette pathologie en réanimation, comparativement aux autres services (cardiologie, médecine interne) elle reste encore sous diagnostiquée en réanimation au Mali ce qui nous a conduit à mener cette étude afin d'atteindre les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Déterminer la prévalence de la MVTE dans le Service de Réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

1. Déterminer la prévalence de l'accident thromboembolique chez les patients admis dans le Service de Réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré.
2. Identifier les différents facteurs de risque (FDR) responsables de l'accident thromboembolique chez les patients admis dans le Service de Réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré.
3. Décrire chez les patients les profils clinique et paraclinique de la MTEV.
4. Evaluer l'évolution sous traitement chez nos patients.

GENERALITES

II. DEFINITIONS ET GENERALITES

II.1 Définitions :

La TVP des membres et l'EP sont deux manifestations cliniques d'une même entité à savoir la MVTE et partageant les mêmes inclinations (étiologies et traitements).

La TVP se définit comme l'obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs ou du petit bassin, très rarement des membres supérieurs. On distingue les TVP proximales (veine poplitée, veine fémorale, veine iliaque ou veine cave) et les TVP distales (veines jambières et veines surales) [13]. C'est une maladie grave de part le risque immédiat d'entraîner une EP potentiellement mortelle et celui d'entraîner des complications chroniques à type de maladie post thrombotique et de cœur pulmonaire chronique.

L'EP est l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire et/ou d'une de ses branches par un caillot circulant le plus souvent de nature fibrino-cruorique [14] (exceptionnellement, le thrombus peut être septique, gazeux, graisseux, métastatique, parasitaire ou amniotique) et est le plus souvent secondaire à une TVP (70 % des cas). Environ 50 % des patients ayant une TVP proximale ont aussi une EP sur l'angioscanner thoracique mais cliniquement asymptomatique [13].

II.2 Rappels anatomiques et physiologiques

II.2.1 Rappels anatomiques :

La MVTE touche plusieurs territoires du réseau veineux notamment les membres inférieurs (le plus souvent), les membres supérieurs, les veines cérébrales, les veines jugulaires et/ou le système porte.

II.2.1.1 Principales veines du corps :

Les veines sont des conduits qui ramènent le sang chargé du gaz carbonique des capillaires au cœur et drainent les conduits lymphatiques terminaux. Elles ne présentent pas de pulsations et saignent en continu lorsqu'elles sont sectionnées. Leurs parois est constituée de 03 tuniques (la tunique externe ou *adventice*, la tunique moyenne ou *média* et la tunique interne ou *intima*), comprennent des valves (exceptées les veines de la dure-mère) qui empêchent le reflux du sang et dotées d'une grande distensibilité qui les confèrent un grand pouvoir de réserve sanguine. La plupart des veines suivent les trajets

des artères et portent le même nom que les artères auxquelles elles sont satellites sauf les gros troncs (veines caves et veine porte) et les veines saphènes. Les principales veines du corps sont schématisées sur la Figure 1.

II.2.1.2 Vascularisation veineuse du membre inférieur :

Les veines des membres inférieurs se répartissent en 03 systèmes : superficiel, profond et perforante. Elles sont localisées dans 02 compartiments ou réseaux : superficiel et profond [15]. Les veines perforantes permettent de relier les réseaux veineux superficiel et profond en traversant les aponévroses musculaires.

Réseau superficiel :

Sus aponévrotique, draine la peau et les tissus sous cutanés et assure 10% du retour veineux vers le cœur et les poumons. Il est constitué des *veines petites et grandes saphènes* [12].

Réseau profond :

Les veines profondes sont localisées en dessous des fascias musculaires. Le réseau veineux profond se distingue schématiquement par 3 étages : **l'étage iliaque** (du pli de l'aîne à l'abdomen), **l'étage fémoral** (au niveau de la cuisse) et **l'étage crural ou distal** (sous poplité).

L'étage distal ou crural :

Pour chaque membre, il existe 2 veines plantaires latérales et 2 veines plantaires médiales qui vont se jeter dans les 2 veines profondes tibiales postérieures. Il existe sur le dos du pied, 2 veines qui se jettent dans les 2 veines profondes tibiales antérieures.

Cet étage comprend les veines jambières c'est-à-dire les veines tibiales antérieures, les veines tibiales postérieures et les veines fibulaires (Figure 1). À cet étage les veines sont en général doubles et satellites d'une artère. Elles cheminent entre les muscles de la jambe et comportent de nombreuses valvules.

L'étage fémoral :

Cet étage comprend la veine fémorale superficielle et la veine fémorale profonde qui toutes deux succèdent à la veine poplitée. Ces veines confluent pour donner la veine fémorale commune au pli de l'aîne (Figure 1). Le segment poplitéofémoral ne présente plus que quelques valvules par rapport aux veines jambières.

L'étage iliaque :

Le dernier étage comprend la veine iliaque externe qui succède à la veine fémorale commune et la veine iliaque interne qui draine le pelvis et la fesse. Les veines iliaques interne et externe se réunissent pour donner naissance à la veine iliaque commune (Figure 1). Enfin la réunion de la veine iliaque commune droite et gauche donne la veine cave inférieure. Le segment ilio-cave ne comporte aucune valvule [16].

II.2.1.3 Vascularisation pulmonaire :

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

Dans la plupart des cas, la disposition artérielle pulmonaire est calquée sur celle des bronches selon un agencement parallèle et contigu. La connaissance de la situation des vaisseaux par rapport aux bronches est fonction des différents lobes [17, 18, 19].

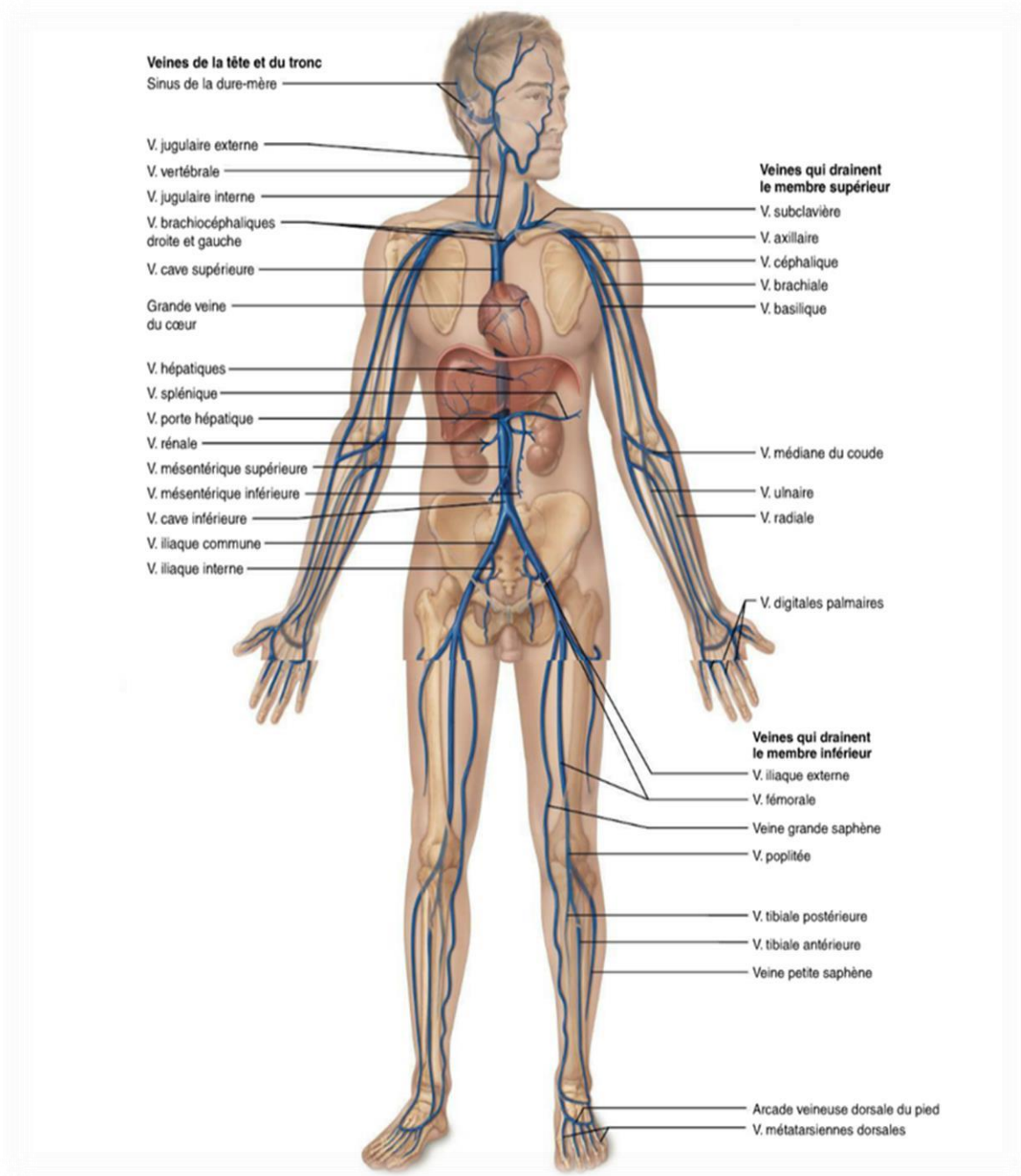


Figure 1 : Principales veines du corps. [18]

II.2.2 Rappels physiologiques

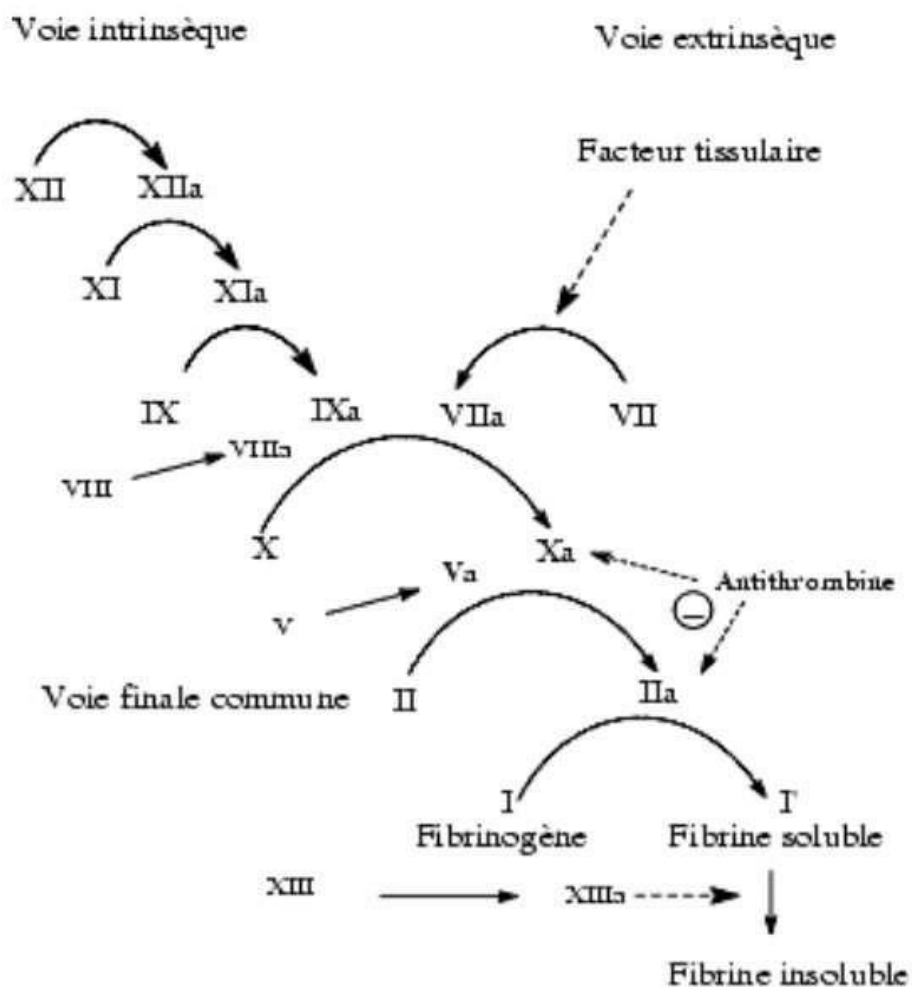
II.2.2.1 Physiologie de l'hémostase :

L'hémostase concerne l'ensemble des phénomènes qui contribuent à l'arrêt du saignement (lutte contre l'hémorragie) et ceux qui maintiennent le sang à l'état fluide dans les vaisseaux (lutte contre la thrombose) : c'est la *balance coagulolytique*.

Une anomalie acquise ou congénitale portant sur un ou plusieurs facteurs de l'hémostase prédispose selon le lieu de l'anomalie à des accidents hémorragiques ou thrombotiques.

Classiquement, les phénomènes de l'hémostase sont subdivisés en 3 phases (Figure 2) :

L'hémostase primaire aboutit à la formation d'un agrégat plaquettaire au niveau de la brèche vasculaire, *la coagulation plasmatique* aboutit à la formation d'un caillot de fibrine consolidant l'agrégat plaquettaire et enfin *le système fibrinolytique* assure la digestion des dépôts de fibrine après qu'elle ait rempli ses fonctions hémostatiques permettant ainsi le maintien d'une bonne perméabilité vasculaire. Cette approche est schématique car les phénomènes hémostatiques in vivo ont lieu de manière concomitante [17].



Principales étapes de la coagulation

Figure 2: Les étapes de la coagulation sanguine [20]

II.2.2.1.1 L'hémostase primaire ou temps vasculo-plaquettaire :

L'hémostase primaire est l'ensemble des phénomènes qui contribuent à l'arrêt du saignement par formation d'un caillot ou clou plaquettaire. Elle fait intervenir la paroi vasculaire, les plaquettes et deux facteurs plasmatiques (le facteur de von Willebrand (vWF) et le fibrinogène) [17].

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

○ Spasme vasculaire

La première réaction que provoque la lésion d'un vaisseau sanguin est sa constriction (vasoconstriction). Plusieurs facteurs favorisent ce spasme vasculaire : l'atteinte du muscle lisse du vaisseau, les substances chimiques libérées par les cellules endothéliales et les

plaquettes ainsi que les réflexes amorcés par l'activation des nocicepteurs de la région. Cette réaction agit le mieux dans les petits vaisseaux [18].

○ *Formation du clou plaquettaire*

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

- Adhésion plaquettaire (rôle du facteur Willebrand)
- Réaction de libération plaquettaire
- Agrégation plaquettaire

II.2.2.1.2 La coagulation plasmatique :

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

○ *La thromboplastinofomation* : Cette étape aboutit à la formation d'un complexe appelé prothrombinase (thromboplastine). L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes (la voie extrinsèque et la voie intrinsèque).

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

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

○ *La fibrinofomation* : La thrombine qui vient d'être formée permet la transformation du fibrinogène en fibrine par le facteur XIII en présence de calcium. Un réseau de fibrine va ainsi se constituer et consolider ainsi le caillot qui deviendra de plus en plus compact [19,21]. Voir Figure 2.

II.2.2.1.3 La fibrinolyse :

La fibrinolyse est une conséquence directe et souhaitable de la coagulation. C'est un processus physiologique qui vise à assurer la reperméabilisation des vaisseaux

thrombosés et la restitution *ad integrum* de la circulation en lisant le caillot de fibrine. La fibrinolyse est ainsi déterminée pour agir avec retard, focalisation et brièveté [22].

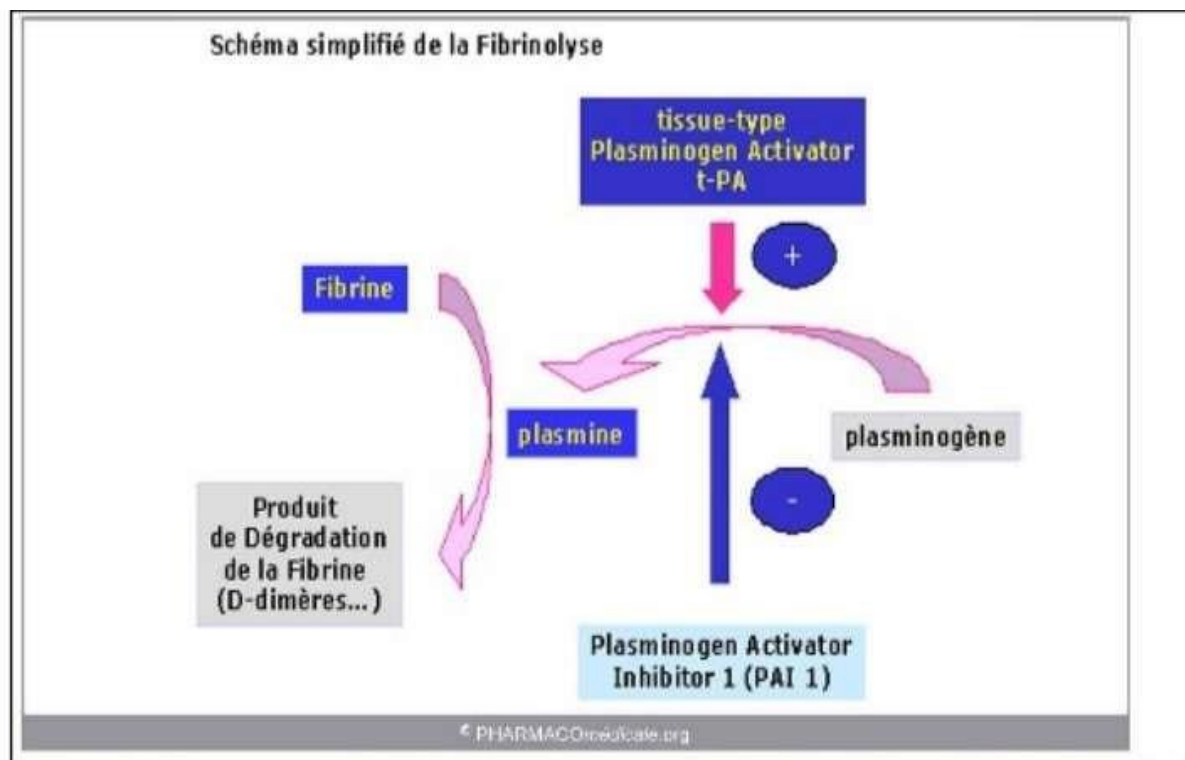


Figure 3 : Fibrinolyse [85].

II.3 Physiopathologie

II.3.1 Mécanisme physiopathologique de la TVP :

C'est au pathologiste berlinois Rudolph Virchow au milieu du XIXe siècle que revient le mérite d'avoir décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses dans une triade qui porte désormais son nom (Figure 4) et qui reste toujours d'actualité :

- 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.

- 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.

- Thrombophilie ou hypercoagulabilité :

La thrombophilie peut être définie comme une anomalie héréditaire ou acquise de l'hémostase qui prédispose aux thromboses. Les thrombophilies héréditaires habituellement recherchées sont : le déficit en antithrombine, les déficits en protéines C ou S, la mutation R506Q du gène *F5* (facteur V Leiden), la mutation G20210A du gène de la prothrombine. A cette liste, il est possible d'ajouter la recherche des anticorps APL (anticoagulant lupique, anticorps anticardiolipine, anticorps anti- β 2-glycoprotéine I) et celle de l'élévation de l'homocystéine à jeun et de certains facteurs de la coagulation (fibrinogène, facteurs VIII, IX, XI). Le taux de ces facteurs est en partie déterminé génétiquement. Toutefois, le taux de facteur VIII augmente avec l'âge et en cas de maladie entraînant une inflammation, y compris la maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Parfois, certains laboratoires offrent la recherche de certains polymorphismes dont l'implication clinique est incertaine (par exemple, MTHFR 677TT, PAI-1 4G/5G, les deux étant tout au plus faiblement associés à la MTEV).

Au cours de certaines pathologies, la thrombose peut être secondaire à plusieurs de ces mécanismes en même temps.

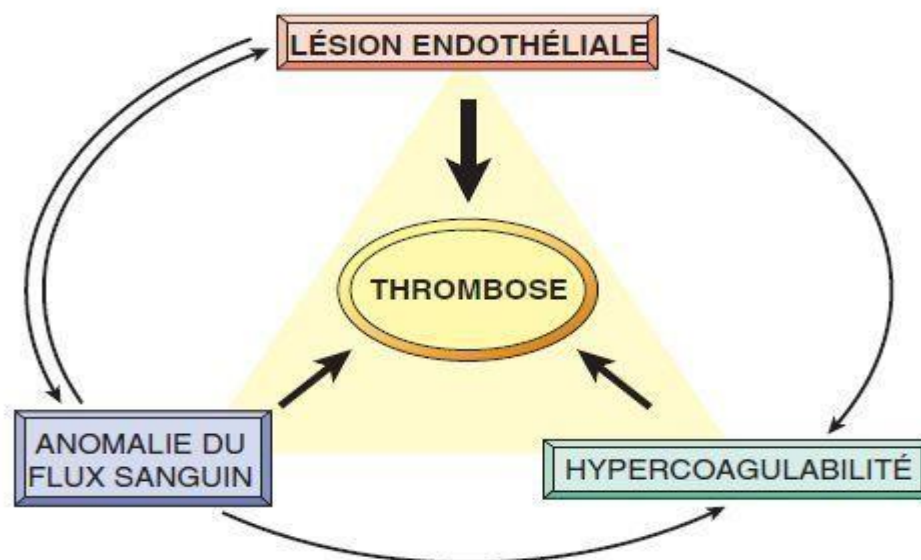


Figure 4 : : Triade de Virchow[7].

II.3.2 Progression du thrombus initial :

Le thrombus formé va évoluer vers la lyse, la progression ou la récurrence, la migration embolique et l'organisation. L'ensemble peut être responsable de l'installation d'un syndrome post-thrombotique. Le pronostic des thromboses veineuses profondes est lié principalement au contexte étiologique.

On les distingue au plan évolutif selon :

- Leur siège : TVP distale et TVP proximale/EP.
- Leur expression clinique : thrombose symptomatique ou au contraire asymptomatique [23].

II.3.3 Physiopathologie de l'embolie pulmonaire :

L'occlusion artérielle provoquée par l'embolie entraîne des complications hémodynamiques et respiratoires.

II.3.3.1 Conséquences hémodynamiques de l'EP :

L'atteinte circulatoire, principal facteur de gravité de l'EP, est une HTAP. Les modifications hémodynamiques sont le reflet de l'importance de l'obstruction vasculaire pulmonaire provoquée par l'EP chez les patients sans antécédents cardiopulmonaires. Une obstruction du lit vasculaire pulmonaire d'au moins 30% est nécessaire pour entraîner une augmentation modérée de la pression artérielle pulmonaire et l'HTAP ne devient significative qu'à partir de 50% d'obstruction. En effet, un débit cardiaque normal sans grande augmentation de pression est conservé grâce à plusieurs mécanismes. Pour les obstructions > 60%, la postcharge du VD augmente de façon brutale ainsi que ses pressions de remplissage, le volume d'éjection systolique droit diminue, la précharge, le travail du VD et la fréquence cardiaque augmentent. Dans un premier temps le débit coronaire s'adapte puis chute ; cette ischémie participe à la défaillance du VD. L'insuffisance du VD entraîne une augmentation de la pression auriculaire droite, un abaissement de l'index cardiaque et un état de choc [24].

II.3.3.2 Conséquences respiratoires de l'EP :

Initialement, il existe un effet espace mort (zones ventilées non perfusées) rapidement suivi d'un effet shunt en raison d'une bronchoconstriction provoquée par la baisse du débit sanguin qui dépasse les territoires occlus et de zones de shunt vrai par suffusion hémorragique alvéolaire (infarctus pulmonaire). L'augmentation de la ventilation globale explique l'hypocapnie et peut corriger l'hypoxémie (possibilité d'une hypocapnie isolée

avec alcalose ventilatoire sans hypoxémie). L'hypoxémie peut également être due à l'ouverture du foramen ovale (en raison de la surpression auriculaire droite qui explique également les embolies paradoxales) et dans les formes graves, à une baisse du débit cardiaque (en raison de la baisse de la PvO₂). L'hypoxémie est en général modérée (effet shunt prédominant) et facilement corrigée par l'oxygénothérapie [25].

II.4 Epidémiologie :

La thrombose veineuse profonde avec sa forme la plus classique qu'est la MVTE est une affection qui demeure fréquente et grave malgré les progrès de la prophylaxie antithrombotique. Elle représente ainsi par sa morbidité et sa mortalité un problème de santé publique.

Selon les sources, l'incidence annuelle de la TVP au niveau international serait de 60 à 100 pour 100 000 personnes et l'incidence annuelle de l'EP qui en est la conséquence principale se situerait entre 23 et 107 pour 100 000 personnes.

La MVTE serait responsable d'une mortalité déclarée en France de 7,2 pour 100 000 personnes mais selon les estimations issues des séries autopsiques internationales, entre 0,8 et 1% des patients hospitalisés seraient concernés par une EP [26].

Aux Etats-Unis l'incidence hospitalière de la MVTE est de 1,4 %, celle des TVP est de 0,9% et celle des EP 0,5 % [27].

En Europe, la MTEV est responsable du décès de 500 000 personnes/an.

L'incidence de la MTEV augmente avec l'âge et double chaque décade après 40 ans [28].

Par ailleurs la prévalence de l'EP est de 17 à 42,6% des malades hospitalisés et de 8 à 52% des vérifications nécropsiques [29,30]. En Suède, l'incidence annuelle de cette affection atteint 180 cas pour 100 000 personnes avec environ 80 cas pour 100 000 personnes de TVP et 100 cas pour 100 000 personnes d'EP [31].

En Afrique, les données restent encore difficiles à obtenir et la prévalence est sous estimée[32]. Cependant, certains travaux ont été réalisés en milieu hospitalier. Au Togo la prévalence de la MVTE en milieu hospitalier est de 3,1 % [33], une étude réalisée au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand YOFF de Dakar au Sénégal a révélé une prévalence de 4,2 % [34]. Au Mali, les études réalisées révèlent une croissance chronologique de la prévalence de la MVTE. Ainsi en 2004 et 2009 la prévalence de la MVTE était respectivement estimée à 0,52 % et 1,8 % dans les services de cardiologie

des CHU point-G et Gabriel Toure et récemment dans une étude menée du 1^{er} janvier au 30 juin 2018 dans le service de cardiologie du CHU Mère-Enfant « Le Luxembourg » la fréquence hospitalière de la MVTE était de 4,59 % avec 2,94 % d'EP et 1,65 % de TVP ; il y avait 56 % de femmes, l'hypertension artérielle (HTA) était l'antécédent personnel le plus retrouvé (48%) et parmi les facteurs de risque, la sédentarité a été mise en évidence dans 40 % des cas et le tabagisme avec 36 % des cas et enfin 84 % des patients ont évolué favorablement [35,36,37].

Le plus souvent asymptomatique, la MVTE est fréquente (9 %) en réanimation et altère le pronostic des patients. En l'absence de thromboprophylaxie, environ 30 % des patients hospitalisés en réanimation ou en soins intensifs risquent de développer une MVTE [38] contre 17 % des patients hospitalisés en médecine interne [39], 20 % en chirurgie générale ou 50 % après une chirurgie orthopédique [40].

La survenue d'une MVTE chez des patients de réanimation représente une importante cause de morbi-mortalité surajoutée. D'où la nécessité d'initier précocement une thromboprophylaxie après l'admission.

Une étude classique de Hirsch a mis en évidence la prévalence de la TVP dans une population de réanimation médicale, une TVP a été détectée chez 33% des patients éligibles au cours de la période d'étude [38].

En outre, au cours d'une étude rétrospective et descriptive effectuée dans le Service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (HUIRA) Antananarivo à Madagascar durant 19 mois (Janvier 2017 à Juillet 2018) 2305 patients ont été hospitalisés en réanimation chirurgicale. 32 (1,04%) avaient présenté une MTEV, dont 4 cas (12,5%) de TVP, 16 cas d'EP (soit 50%), 8 cas de TVP compliquée d'EP (soit 25%), 2 cas de thromboses viscérales (soit 6,3%) et 2 cas de thrombophlébites cérébrales (soit 6,3%). Les principaux facteurs de risque étaient constitués par les traumatismes des membres inférieurs et leur immobilisation associée à un facteur propre au patient comme la sédentarité [41].

II.5 Facteurs de risque de la MVTE en réanimation :

La MVTE est la conséquence d'une interaction entre des facteurs intrinsèques liés au patient (qui peuvent être permanents ou temporaires) et des facteurs extrinsèques, liés aux procédures de réanimation (temporaires) [42].

Tableau I : Les facteurs de risque de la MTE en réanimation.[43]

Facteurs de risques générales	Facteurs de risque acquis en réanimation
Age Antécédent de MVTE Antécédent d'un cancer Immobilisation Obésité Grossesse Chirurgie récente AVC Traumatisme, lésion de la moelle épinière	Sepsis Ventilation mécanique Sédation pharmacologique Insuffisance rénale terminale Cathéter veineux central Insuffisance respiratoire ou cardiaque Le traitement vasopresseur

Ils ont en particulier été décrits par Anderson, Fiessinger et Thrift.

Tableau II : Facteurs étiologiques de la MTEV en fonction de leur impact sur le risque. [44]

<i>Facteurs de risque majeurs (odds ratio >10)</i>
Fracture du membre inférieur Chirurgie orthopédique Chirurgie générale majeure Traumatisme majeur Traumatisme médullaire
<i>Facteurs de risque modérés (odds ratio 2-9)</i>
Arthroscopie du genou Cathéters centraux au cours d'un Cancer, chimiothérapie Affections médicales : insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire Contraception oestroprogestative AVC Grossesse et post-partum Antécédent personnel de thrombose Facteur biologique de risque
<i>Facteurs de risque faibles</i>
Immobilisation < 3 jours Immobilisation en position assise : voyage en avion, en voiture Age Cœlioscopie Obésité Varices.

D'après Anderson, nous pouvons retenir que les facteurs de risque thrombotique majeur (odds ratio OR >10) sont représentés par les fractures et les chirurgies orthopédiques ainsi que par les traumatismes.

Fiessinger a proposé, pour les patients hospitalisés en milieu médical une stratification du risque prenant compte les facteurs liés au patient et ceux liés à la situation aigue. (Tableau 3)

Tableau III : Niveau de risque de la MTEV en milieu médical d'après Fiessinger [45].

Risque aigu	Niveau Risque	Risque lié au malade
Affections médicales bénignes	1	Aucun
Insuffisance cardiaque décompensé Insuffisance respiratoire sévère Cancer évolutif Sepsis sévère Syndrome néphrotique Maladie systémique Syndrome myéloprolifératif Déshydratation sévère Oblitération artérielle aiguë Ischémie critique membre inférieur	2	Age>40 Obésité Insuffisance veineuse, varices. Alitement récent >4 j Grossesse Post partum Contraception œstroprogestative Anticoagulant circulant Anticorps anti-cardiolipine
Paralysie membre inférieur Infarctus myocarde aigu	3	Antécédents thromboemboliques Thrombophilie (PC, PS, AT III, FV)

THRIFT a ainsi stratifié le risque global selon les facteurs de risque présents et l'incidence rapporté de thromboses en l'absence de prophylaxie (Tableau 4)

Tableau IV : Incidence des thromboses veineuses chez les patients hospitalisés d'après THRIFT [45].

	Thrombose veineuse Profonde	Thrombose veineuse Proximale	Embolie pulmonaire Fatale
Faible risque	<10%	<1%	0.01%
Risque modéré	10-40%	1-10%	0.1-1%
Risque élevé	40-80%	10-30%	1-10%

II.5.1 Facteurs de risque intrinsèques ; lié aux patients :

Tous les facteurs de risque classiques majeurs de la MVTE sont à considérer chez les patients admis en réanimation (FDR acquis et environnementaux et FDR constitutionnels).

II.5.1.1 FDR acquis et environnementaux :

Ces facteurs de risque peuvent être divisés en *facteurs de risque permanents* et *facteurs de risque transitoires* comme le montre le tableau 5 [46]

Tableau V : Les facteurs de risque acquis de thrombose veineuse [46].

Facteurs de risque permanents	Facteurs de risque transitoires
Age	Chirurgie
Cancer, syndromes myéloprolifératifs	Grossesse et post-partum
ATCD de thrombose veineuse, d'AVC	Contraception orale
Insuffisance cardiaque	Traitement hormonal substitutif
Insuffisance veineuse	Traitement neuroleptique
Obésité	Immobilisation prolongée
	Long voyage

II.5.1.2 FDR constitutionnels :

Deux catégories peuvent être distinguées :

- Anomalies associées à une perte de fonction : il s'agit des déficits en inhibiteurs de la coagulation, antithrombine III et protéines S et C.
- Anomalies associées à un gain de fonction : résistance à la protéine C activée et mutation du facteur II.

Tableau VI : Facteurs de risque constitutionnels de la MTEV [47].

Facteurs de risque	Prévalence (%) dans la MTEV	Odds ratio
Déficit en antithrombine	1	10
Déficit en protéine C	3	10
Déficit en protéine S	1-2	10
Mutation Leiden du gène du Facteur V	20	5
Mutation du gène de la Prothrombine G20210A	6	3,5
Facteur VIII >150%	25	2

Chez les patients hospitalisés en réanimation, l'impact des facteurs de risque constitutionnels ou « thrombophilies » biologiques sur le risque thrombotique est mineur. En effet, la prévalence de ces facteurs de risque est très faible en comparaison aux facteurs de risque cités plus haut. Dans une analyse multivariée d'études conduites en réanimation, aucune association entre les « thrombophilies » biologiques et la survenue de MVTE n'a été mise en évidence [47,48].

II.5.2 Facteurs de risque liés aux procédures de la réanimation :

Très peu d'études se sont intéressées au risque de thrombose veineuse associé à chacune des procédures propres à la réanimation. La nécessité de recourir à la ventilation mécanique, aux substances vasoactives ou à une sédation serait associée à la survenue de thrombose veineuse. Les mécanismes par lesquels ces procédures pourraient conduire à une augmentation du risque de MVTE sont multiples : stase veineuse et inflammation causée par la ventilation mécanique, diminution du retour veineux périphérique lié à la vasoplégie nécessitant l'utilisation d'amines vasopressives et réduction complète de la mobilité pour les patients sédatisés et recevant des curares. Cependant, l'indépendance de ces facteurs de risque n'est pas établie. [49].

II.6 Diagnostic de la MVTE et complications :

Le diagnostic de thrombose veineuse profonde (TVP) chez le patient de réanimation est un défi. En effet, alors qu'un tel patient présente souvent plusieurs facteurs de risque de TVP, il n'est pas toujours en état de signaler d'éventuels symptômes évocateurs et même si des signes ou symptômes font évoquer le diagnostic, sa confirmation objective peut se heurter à des difficultés techniques majeures (transport, contre-indication à l'injection de produits iodés, etc.). Toutefois, en raison de l'importance des décisions thérapeutiques qui en découlent, la confirmation objective (ou le rejet) du diagnostic de TVP devra reposer sur les bases les plus fiables possibles. Ces bases seront donc fondamentalement les mêmes que pour la suspicion de TVP chez les patients hors réanimation, externes ou hospitalisés [50].

Le diagnostic de MVTE est évoqué dans deux situations : suspicion de TVP ou suspicion d'EP.

II.6.1 Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

II.6.1.1 Diagnostic clinique

II.6.1.1.1 Signes locaux :

✦ **Douleur** spontanée ou provoquée à la palpation du **mollet** et surtout à la **dorsiflexion** du pied (signe de **Homans** présent dans 60% des cas).

✦ **Cedème** ferme, prenant peu ou pas le godet et limité au mollet ou remontant à la cuisse.

L'œdème est d'intensité variable, souvent discret et ne se traduisant que par une **diminution du ballottement** du mollet

✦ **Signes inflammatoires** avec augmentation de la chaleur locale et dilatation veineuse superficielle par obstruction d'un réseau veineux profond.

Chacun de ces signes peut être isolé. Lorsqu'ils sont associés, leur valeur diagnostique est majorée.

Plusieurs scores sont disponibles pour l'évaluation de la probabilité clinique devant la suspicion d'une TVP. Le score de Wells est le plus validé et le plus utilisé pour l'évaluation de la probabilité clinique de TVP.

Tableau VII : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells.

Variable clinique	Points
Cancer actif (en cours de traitement, traitement < 6 mois ou palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres Inférieurs	1
Alitement \geq 3 jours ou chirurgie majeure récente de moins de 12 Semaines nécessitant une anesthésie générale ou régionale	1
Douleur localisée sur le trajet d'une veine profonde	1
Augmentation de volume de tout le membre inférieur	1
Augmentation de volume de mollet dépassant de plus de 3 cm celui du côté asymptomatique (mesure à 10 cm sous la tubérosité tibiale)	1
Œdème prenant le godet confiné au membre inférieur symptomatique	1
Circulation collatérale veineuse superficielle (non variqueuse)	1
Antécédents de thrombose veineuse documentée	1
Alternative diagnostique au moins aussi probable que le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde	-2

Score \leq 0 : probabilité clinique faible ; score 1-2 : probabilité clinique intermédiaire ; Score \geq 3 : probabilité forte.

L'établissement de la probabilité clinique permet de guider le choix des examens complémentaires.

II.6.1.2 Examens complémentaires :

Une fois évoqué par le clinicien, le diagnostic de TVP doit être prouvé. Tout retard ou toute erreur diagnostique expose à des complications emboliques (diagnostic par défaut) et des complications iatrogéniques (diagnostic par excès).

II.6.1.2.1 Echo-doppler veineux :

C'est l'examen de référence, c'est le « gold standard » pour faire le diagnostic positif. C'est un examen anodin, indolore, répétitif et réalisable au lit du malade. Une TVP se traduit par la présence d'un contenu échogène, d'une dilatation veineuse et ne prend pas de coloration. Cet examen non invasif permet de confirmer la présence d'un thrombus dans une veine non comprimée malgré la pression de la sonde échographique sur cette veine lors de l'examen.

II.6.1.2.2 Phlébographie :

Cet examen était considéré comme l'examen de référence. Actuellement la Phlébographie étant un geste invasif est de moins en moins pratiqué.

II.6.1.2.3 Dosage des D-dimères :

Les D-dimères ont une excellente **valeur prédictive négative**. S'ils sont négatifs, le diagnostic de thrombose veineuse est très peu probable. Un test négatif permet d'exclure une TVP avec un risque d'erreur inférieure à 5% par le test ELISA [51].

II.6.2 Complications :

En cas de TVP, le pronostic vital est conditionné à **court terme** par le risque de survenue d'une EP ou d'une extension.

A **long terme**, le risque est celui de la survenue d'une récidive. Le pronostic fonctionnel est lié au risque de survenue d'un syndrome post-phlébitique ou d'une HTAP chronique.

II.6.2.1 Extension :

En rapport avec un sous dosage ou une résistance à l'héparinothérapie (déficit en AT ou TIH).

II.6.2.2 Embolie pulmonaire :

C'est la complication majeure qui fait toute la gravité de toute TVP. Elle doit être recherchée systématiquement. **Le diagnostic positif de l'embolie pulmonaire repose sur une démarche en quatre temps :**

1. Suspecter le diagnostic d'EP
2. Etablir une probabilité clinique d'EP
3. Prescrire un examen diagnostique
4. Evaluer la gravité

II.6.2.2.1 Suspecter le diagnostic d'EP :

La démarche repose sur un faisceau d'arguments.

II.6.2.2.2 Clinique :

- **Douleur thoracique** : douleur thoracique de type pleural, parfois augmentée par la percussion ou la pression des côtes.
- **Dyspnée isolée** : dyspnée souvent brutale, inexpliquée mais parfois progressive.
- **Etat de choc** : avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque droite.

Une fois le diagnostic d'EP évoqué, le clinicien devra chercher les facteurs de risques de MVTE et prescrire les examens complémentaires de première intention.

II.6.2.2.3 Recherche de facteurs de risque de MVTE

II.6.2.2.4 Examens complémentaires de 1ère intention :

Radiographie de thorax, ECG et gaz du sang ne sont ni sensibles ni spécifiques.

Leur intérêt réside surtout dans l'élimination de diagnostics alternatifs.

- **Biologie :**
 - **D-Dimères** : dosage indiqué en cas de probabilité clinique faible ou modéré afin d'exclure le diagnostic ; pas d'indication en cas de probabilité forte ou d'EP grave.
 - **CPK et troponine Tc ou Ic** peuvent être augmentées, surtout dans l'EP sévère (troponine est un facteur pronostic de l'EP).
 - **Gazométrie artérielle** : objective classiquement la triade hypoxémie, hypocapnie, alcalose ventilatoire, avec effet shunt : $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mm Hg.
- **Radiographie pulmonaire de face au lit du patient** : souvent normale, peut montrer des
 - Signes en rapport avec l'obstruction de l'artère pulmonaire : hyperclarté d'un Hémichamp pulmonaire, dilatation des cavités droites ou d'une artère pulmonaire (aspect de gros hile).
 - Signes en rapport avec la bronchoconstriction : ascension d'une hémicoupole diaphragmatique, atélectasie en bande.
 - Signes tardifs inconstants : infarctus pulmonaire (opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique), épanchement pleural (en rapport avec la réaction inflammatoire locale : exsudat)
 - Signes de Westermarck (EP grave + + +) : hyperclarté dans un territoire de systématisation vasculaire.
 - Signe de Zweifel : ascension de coupole homolatérale (induite par la rétraction du parenchyme par les troubles ventilatoires).
 - Signe de Fleishner : AP proéminente
 - Hypertrophie OD et VD
 - Signe de Hampton : opacité triangulaire à base pleurale et sommet arrondie témoignant de l'ischémie/ infarctus d'une région du poumon distale à l'embolie.

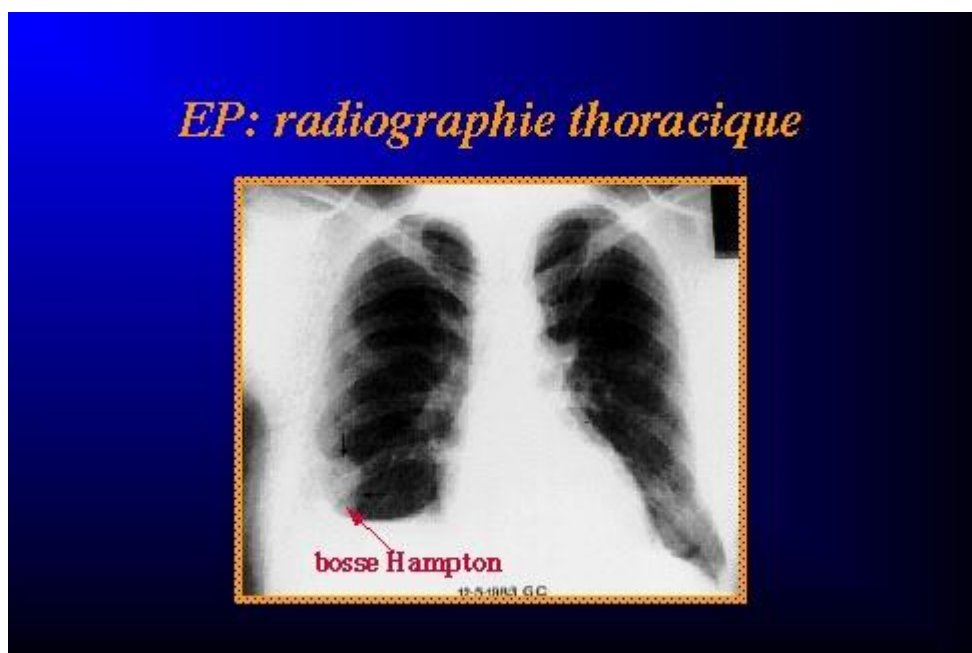


Figure 5 : la radiographie apporte rarement des éléments spécifiques au diagnostic d'embolie pulmonaire sauf ici dans le cas d'un infarctus pulmonaire révélé par la bosse de Hampton. . (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).

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

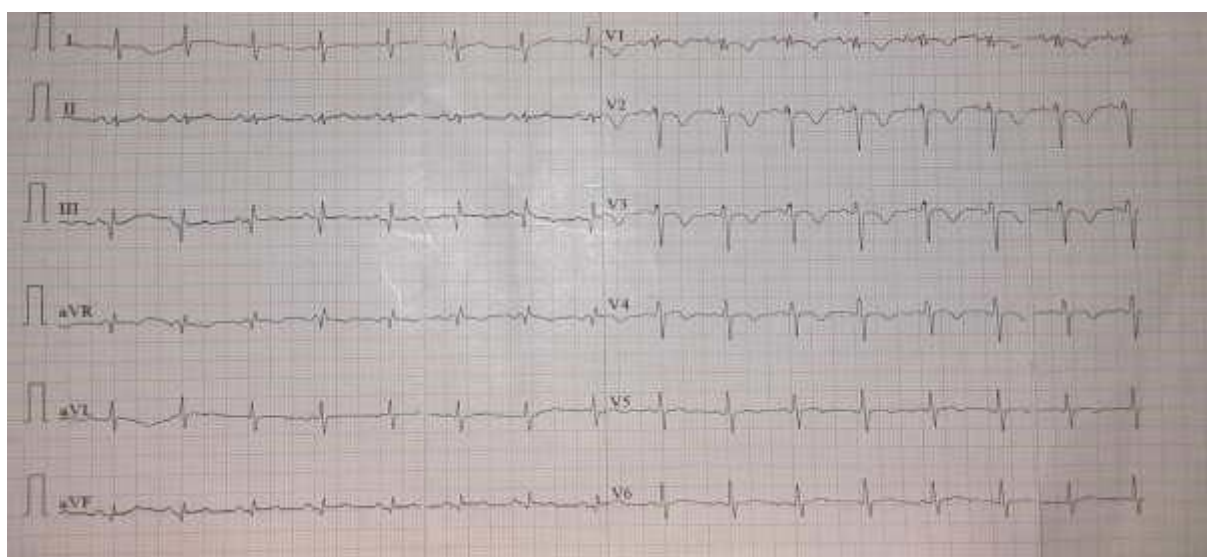


Figure 6 : ECG d'un cas d'embolie pulmonaire hospitalisé dans le service de réanimation du CHU Gabriel Toure.

II.6.2.2.2 Les examens de seconde intention : permettant de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'EP

- **L'échographie –Doppler veineuse des MI** : a toute sa place dans la stratégie diagnostique d'une EP bien tolérée hémodynamiquement. Elle est éventuellement associée à une échographie abdomino-pelvienne explorant les axes veineux ilio-caves.

- **La scintigraphie pulmonaire** : très sensible si elle est réalisée tôt (avant la 48 ème heure). Une scintigraphie pulmonaire normale élimine une EP à 99 % (si le doute diagnostique persiste, on réalisera quand même une angiographie pulmonaire). Elle est surtout indiquée devant un tableau clinique d'EP bien tolérée avec une radiographie thoracique de base normale. La positivité de la scintigraphie si elle concorde avec la clinique suffit au diagnostic d'EP.

Interprétation :

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

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

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

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

- **Angio-scanner thoracique spiralé** : explore très bien l'artère pulmonaire

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

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

- **Angiographie pulmonaire** : c'est l'examen de référence, à éviter dans l'EP grave. Elle est indiquée en l'absence de diagnostic formel après angio-scanner, scintigraphie pulmonaire et écho doppler des membres inférieurs chez un patient présentant une probabilité clinique forte ou en cas

de diagnostic discordant (scintigraphie positive, mais clinique fruste et écho-doppler veineux normal par exemple). Il recherche :

- Signes directs : défaut endo-luminal, arrêt cupuliforme du produit de contraste.
- Signes indirects : hypoperfusion d'aval
- Des anomalies hémodynamiques telles qu'une HTAP precapillaire ou une baisse du débit cardiaque.
- **L'écho doppler cardiaque** : transthoracique rarement transoesophagienne, recherche :
- Signes indirects d'EP : coeur pulmonaire aigu (VD dilaté non hypertrophié, VG comprimé ; septum paradoxal ; HTAP), thrombus des cavités droites
- Signes directs : très rarement visible sauf EP massive explorée par échographie transoesophagienne
- Signes en faveur d'un diagnostic différentiel (épanchement péricardique, dissection aortique, akinésie segmentaire évoquant un syndrome coronaire aigu).

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

La démarche diagnostique tient avant tout compte de la tolérance de l'EP

(hémodynamique et respiratoire) et de la disponibilité des différents examens dont vous disposez dans votre hôpital. Il faut raisonner en termes de probabilité clinique faible, moyenne ou forte.

Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider des **scores prédictifs (score de Wells et / ou de Genève)** qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque, l'examen physique et les examens complémentaires de base (ECG, Rx thorax, gaz du sang) [11].

II.6.2.2.3 Etablir la probabilité clinique (PC) :

En l'absence d'instabilité hémodynamique, il est recommandé d'évaluer de manière formalisée le niveau de probabilité clinique lors de toute suspicion d'EP en se basant sur un score clinique validé comme le score révisé de Genève ou le score de Wells.

Tableau VIII : Score de Wells de probabilité clinique (PC) d'une embolie pulmonaire

Score de WELLS	
ATCD personnel d'EP ou de TVP	+1,5
Chirurgie ou immobilisation < 4 semaines	+1,5
Cancer actif	+1
Hémoptysie	+1
FC > 100 bpm	+1,5
Signes de TVP	+3
Diagnostic alternatif moins probable que celui de l'EP	+3
Score de Wells	
Probabilité clinique :	
○faible (0-1)	
○intermédiaire (2-6)	
○forte (≥ 7)	

On définit 3 classes de probabilité clinique :

- ✦ PC faible : prévalence de l'EP < 10%
- ✦ PC intermédiaire : prévalence de l'EP 30 à 40% ▪ PC forte : prévalence de l'EP > 70%.

II.6.2.2.4 Evaluation de la gravité :

L'embolie pulmonaire grave est définie par un état de choc ou PAs < 90 mmHg (ou une diminution de 40 mmHg par rapport aux chiffres tensionnels habituels) pendant 15 minutes sans autre cause identifiable [53].

Les taux de mortalité sont élevés et évalués de 30 % à plus de 75 % si une réanimation cardiopulmonaire est nécessaire. L'évocation rapide du diagnostic est nécessaire à une optimisation de la prise en charge car tout retard diagnostique augmente de manière significative la mortalité liée à cette pathologie. Les EP de gravité intermédiaire entraînent une dysfonction ventriculaire droite objectivée par l'échocardiographie ou l'élévation du brain natriuretic peptide (BNP) ou une ischémie ventriculaire droite mise en évidence par la troponine mais sans retentissement clinique.

Ainsi, puisque la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite est une des principales complications de l'embolie pulmonaire, sa détection est primordiale et peut être réalisée de plusieurs façons. L'apparition d'ondes T négatives de V1 à V4 sur l'ECG est une première approche. La TDM thoracique permet aussi d'estimer la défaillance droite. En effet, cette dernière est corrélée au degré d'obstruction pulmonaire et à la localisation du thrombus [54]. Un rapport VD/VG>1 permet de poser le diagnostic de dilatation du ventricule droit avec une sensibilité et une spécificité de 88 %.

L'échographie cardiaque a une place majeure dans la prise en charge. Elle permet à la fois de confirmer le diagnostic avec une visualisation directe du thrombus dans l'artère pulmonaire et d'évaluer le retentissement en recherchant l'apparition des signes de dysfonction cardiaque droite ou cœur pulmonaire aigu [55].

Enfin, une élévation du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou du pro-BNP au cours de l'embolie pulmonaire est le reflet de la dysfonction du VD. Le BNP est un marqueur pronostic puisque son élévation est aussi corrélée à la sévérité du pronostic [56,57]. Lorsqu'il dépasse le seuil de 250 ng/L, il est associé à la survenue de complications (décès, choc et récurrence) au cours du premier mois [58].

II.6.2.2.5 Evaluation du pronostic :

L'évaluation du pronostic de l'EP constitue une étape majeure car elle conditionne les modalités de traitement (lieu de prise en charge et type de traitement).

II.6.2.3 Récidive :

Après un traitement anticoagulant de 3 à 6 mois, le risque cumulé de récurrence thromboembolique veineuse après l'épisode initial est estimé à 5-10% à 1 an, 15,25% à 5 ans et à 30% à 10 ans.

II.6.2.4 Syndrome post-phlébitique :

C'est la complication la plus redoutable après l'EP. Elle est due à une destruction des valvules et une altération de la paroi veineuse par distension pré-thrombus. Le membre inférieur est le siège d'une douleur et d'un œdème qui s'accroissent à l'orthostatisme. Ils s'y associent au cours de l'évolution des troubles trophiques à type d'hyperkératose cutanée, de dermatite eczémateuse et de dépigmentation. L'ulcère veineux de jambe est la complication la plus redoutée du syndrome post-phlébitique

II.6.2.4 HTAP post-embolique chronique (HTP-PEC) :

L'HTP-PEC est définie par la présence d'une hypertension pulmonaire (HTP) pré-capillaire ($PAPm \geq 25$ mmHg et $PAPO \leq 15$ mmHg au cathétérisme cardiaque droit) due à une obstruction chronique des artères pulmonaires plus ou moins proximale par du matériel fibrino-cruorique après au moins 3 mois de traitement anticoagulant. Elle appartient au groupe 4 de la classification internationale de l'HTP [59,60].

II.7 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic clinique de TVP, notamment distales est peu fiable. Aucun des symptômes ou signes physiques n'est vraiment spécifique.

La douleur peut faire évoquer une sciatalgie tronquée, un hématome, une déchirure musculaire, une tendinite...

L'œdème peut traduire une compression veineuse par adénopathie ou tumeur pelvienne, un lymphœdème ou un syndrome post-thrombotique.

Les signes inflammatoires sont retrouvés au cours d'un érysipèle, d'une lymphangite ou d'une cellulite inflammatoire.

II.8 Traitement de la MVTE

II.8.1 Traitement curatif

II.8.1.2 But du traitement curatif :

Le but du traitement est de limiter l'extension de la thrombose veineuse, diminuer le risque de survenue d'embolie pulmonaire et de récurrence précoce.

II.8.1.3 Moyens du traitement curatif :

Les anticoagulants, la thrombolyse, l'embolectomie, le filtre cave (interruption de la VCI) et l'ECMO.

II.8.1.3.1 Traitement antithrombotique

II.8.1.3.1.1 Héparine :

II.8.1.3.1.2 Héparine non fractionnée (HNF) :

Le traitement par HNF est administré en intraveineux ou en sous cutanée.

L'héparine non fractionnée peut être administrée par voie sous-cutanée sous forme de Calciparine (400 à 800 UI/kg/24h) toutes les 8 heures ou toutes les 12 heures. Dans les deux cas (en IV ou en sous-cutanée) la posologie initiale est de 500 UI/Kg/j (de 400 à 600). Ensuite il faut adapter la posologie selon le TCA (l'objectif thérapeutique est un rapport TCA malade/témoin entre 1,5 et 2,5). L'utilisation de l'HNF est recommandée en cas de contre-indication aux héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

II.8.1.3.1.3 Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM, administrées en une ou deux injections quotidiennes sont actuellement devenues le traitement de référence des TVP. Elles sont administrées par voie sous cutanée à la posologie de 70 à 100 UI/kg/12h selon le produit pharmaceutique. Par ailleurs, il faut noter le risque d'accumulation d'héparine en cas d'insuffisance rénale.

II.8.1.3.2 Le traitement anti vitamine K (AVK) :

Le relais précoce par une anti vitamine K (dès le premier jour) contribue d'une part à éviter la survenue d'une TIH et d'autre part à diminuer la durée d'hospitalisation. Après introduction de l'AVK, on doit poursuivre l'héparinothérapie jusqu'à l'obtention d'une INR efficace. L'INR sera contrôlé 72 heures après le début des AVK. La zone thérapeutique pour l'INR doit être comprise entre 2 et 3.

II.8.1.3.2.1 Les anticoagulants oraux directs (AOD) :

Encore appelé les nouveaux anticoagulants, ce sont des molécules qui inhibent le facteur Xa ou le facteur IIa et ne nécessitent aucun ajustement de dose ni de surveillance de l'effet thérapeutique du fait de variabilités intra et inter-individuelles nettement moindres que les AVK. Ils permettront de simplifier la conduite du traitement d'entretien de le MTEV.

Le **Dabigatran** : il inhibe la formation de la fibrine et se présente sous forme de gélules de 150 mg et 110 mg. Sa prescription nécessite une certaine prudence chez les insuffisants rénaux modérée ou chez les patients sous amiodarone. Il est contre-indiqué chez les insuffisants rénaux et hépatiques sévères.

Comme alternative au traitement par AVK, l'administration de Dabigatran se fait à 150 mg 2 fois / jour ou 110 mg 2 fois /jour pour les patients âgés de plus de 80 ans .

Le **Rivaroxaban** : inhibiteur du facteur Xa, il est contre indiqué chez les insuffisant rénaux (DFG < 15ml/min) et hépatique sévère. Il est prescrit en raison de 15 mg 2 fois /jour pendant 3 semaines, puis 20 mg en une prise journalière.

L'Apixaban et l'Edoxaban sont des inhibiteurs du facteur Xa. L'Apixaban est donné en alternative aux AVK en raison de 10 mg 2 fois / jour pendant 7 jours, puis 5 mg en une prise.

II.8.1.3.2 Durée du traitement anticoagulant après un épisode de MTEV:

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

- TVP : 3 mois.

- EP : 6 mois.

- MTEV avec FDR acquis permanents et MTEV récidivante : traitement à vie. [52]

II.8.1.3.2 Thrombolyse :

Le traitement fibrinolytique est recommandé dans les EP massives avec obstruction vasculaire > 50%. Il permet une reperméabilisation et produit une amélioration hémodynamique dont les conséquences sur la mortalité n'ont toutefois pas été formellement établies. Le rt-PA est actuellement l'agent fibrinolytique de référence dans l'EP avec plusieurs protocoles d'utilisation. Il peut par exemple être administré à la posologie de 100 mg sur 2 h en perfusion [61].

La fibrinolyse ne s'associe certes pas à une réduction significative de la mortalité mais permet une diminution significative d'un critère composite associant mortalité et récurrence conduisant à la recommander dans cette indication [62].

Tableau IX : Contre-indications de la fibrinolyse [63].

Absolues	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie active non contrôlable - Hémorragie intracrânienne spontanée quelle qu'en soit la date - Accident ischémique cérébral de moins de deux mois
Relatives	<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie majeure, biopsie profonde, trauma sévère < 10 jours - Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique datant de moins d'un mois - HTA sévère non contrôlée - Anomalie majeure de l'hémostase

II.8.1.3.3 Interruption de la veine cave inférieure :

La mise en place de filtres de veine cave inférieure est classiquement indiquée dans 3 situations :

- en cas de contre-indication à une anticoagulation à dose curative qu'elle soit transitoire ou définitive.
- lors de la survenue d'une TVP ou d'une EP (récidive ou premier épisode) lors d'un traitement anticoagulant bien conduit.
- en cas d'embolectomie.

L'interruption de VCI ne dispense pas d'une anticoagulation. Les anticoagulants sont donc poursuivis ou introduits dès que possible après levée des contre-indications.

Malgré les progrès technologiques, des complications peuvent survenir au cours de la pose des filtres cave [64,65].

II.8.1.3.4 Embolectomie :

L'embolectomie chirurgicale, n'est indiquée le plus souvent qu'en cas de contre-indications des thrombolytiques [66].

II.8.1.3.5 Membrane extracorporelle d'oxygénation (ECMO) :

Quelques cas cliniques et séries de cas ont rapporté l'utilisation avec succès de l'ECMO lors de la prise en charge d'EP massives [62].

II.8.2 Traitement symptomatique :

- Oxygénothérapie à haut débit en cas d'hypoxie.
- Remplissage vasculaire modéré et administration de dobutamine en cas d'hypotension artérielle. L'administration de noradrénaline est préconisée en cas d'échec de ces derniers.
- L'intubation et la ventilation mécanique sont bien-sûr indiquées en cas de détresse respiratoire aiguë ou d'état de choc persistant [62].

II.8.3 La prophylaxie de la MVTE en réanimation :

En l'absence de travaux spécifiques, les démarches préventives adoptées sont souvent les mêmes que celles adoptées en médecine ou en chirurgie [67].

II.8.3.1 La prévention pharmaceutique :

Elle est principalement basée sur les recommandations de la 8e Conférence de consensus de l'American College of Chest Physicians (ACCP) voir Tableau 10. [49].

Tableau X : Recommandations de la 8e Conférence de consensus de l'American College of Chest Physicians (ACCP) [68].

Recommandations de la 8e Conférence de consensus de l'American College of Chest Physicians (ACCP)
Pour les patients admis en réanimation, nous recommandons une évaluation régulière des risques de thrombose et une prophylaxie dans la majorité des cas (grade 1A)
Pour les patients de réanimation dont le risque est modéré (c'est-à-dire sous ventilation mécanique ou en postopératoire), nous recommandons une prophylaxie par HBPM ou HNF (grade 1A)
Pour les patients de réanimation dont le risque est élevé (c'est-à-dire traumatisme ou postopératoire de chirurgie orthopédique), nous recommandons une prophylaxie par HBPM (grade 1A)
Pour les patients de réanimation à haut risque de saignement, nous recommandons l'utilisation de la prophylaxie mécanique par bas de contention et/ou compression mécanique jusqu'à ce que le risque de saignement diminue (grade 1A).
Quand le risque de saignement a diminué, nous recommandons la prophylaxie médicamenteuse qui peut se substituer ou être ajoutée au traitement mécanique
HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; HNF : héparine non fractionnée

Le traitement préventif par les HBPM :

- ✦ La nadroparine : risque élevé → 3000 UI/ j
risque modéré → 3000 UI/ j
- ✦ L'enoxaparine : risque élevé → 4000 UI/ j
risque modéré → 2000 UI/ j
- ✦ La daltéparine : risque élevé → 5000 UI/ j
risque modéré → 2500 UI/ j

II.8.3 Prévention mécanique :

L'utilisation de moyens mécaniques de prévention comprenant la contention élastique graduée (CEG) et la compression pneumatique intermittente (CPI) est recommandée chez les patients de réanimation lorsqu'il existe une contre-indication à la prévention médicamenteuse. Ces moyens doivent être maintenus jusqu'à ce que le risque de saignement

diminue puis ils peuvent être remplacés ou associés à la prophylaxie médicamenteuse (Tableau10).

L'intérêt de la CEG et de la CPI chez les patients de réanimation apparaît important, car ces méthodes sont dénuées de risques hémorragiques et potentiellement efficaces. Néanmoins, ces moyens mécaniques très répandus aux États-Unis, n'ont jamais été évalués de façon rigoureuse chez des patients de réanimation. Leur utilisation est essentiellement basée sur les résultats d'études menées dans d'autres contextes, chirurgicaux ou neurochirurgicaux [49].

Surélévation des membres inférieurs et le lever précoce : la surélévation des MI au cours de l'alitement permet une accélération des flux sanguins veineux des MI. Le travail réalisé par Sevitt et Gallagher mettait en évidence la relation étroite entre l'immobilisation et l'apparition d'une TVP, d'où l'importance de la déambulation précoce dans la prévention de sa formation [69].

Compression plantaire : il s'agit d'une « semelle » qui va se gonfler et étirée la voûte plantaire à intervalles réguliers (toutes les 20 secondes) afin de favoriser la chasse veineuse (« foot pomp »). La prophylaxie mécanique est utilisée, dans la mesure du possible, en association avec les anticoagulants car la sommation de leurs différents effets est bénéfique. [70, 71]

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

III.1 Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive sur une durée d'un an avec recueil de données prospectives allant du 1^{er} mai 2023 au 30 avril 2024

III.2 Cadre d'étude :

Ce travail est effectué dans le Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako. Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, il est élevé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) en Juillet 2002 et devient Centre Hospitalier Universitaire (CHU) en janvier 2007 portant le nom d'un étudiant décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades.

Situation géographique

Le CHU Gabriel TOURE est situé dans la Commune III du district de Bamako.

Limité :

- À l'Est par le CHU IOTA.
- À l'Ouest par l'École Nationale d'Ingénierie (ENI).
- Au Nord par l'État-Major des Armées de terre.
- Au Sud par la gare du chemin de fer.

Il se compose :

D'une administration générale, d'un service de maintenance, d'un laboratoire d'analyses médicales, d'une pharmacie hospitalière, d'une morgue, d'un service d'imagerie et de médecine nucléaire, d'un service de pédiatrie, de six (06) services de Médecine (cardiologie, hépato-gastro-entérologie, dermatologie, diabétologie, neurologie et médecine générale), de sept (07) services de chirurgie (chirurgie générale, chirurgie pédiatrique, urologie, traumatologie, neurochirurgie, ORL, Gynéco-obstétrique), d'un service d'accueil des urgences (SAU) et d'un service de Réanimation.

III.2.1 Le Service de Réanimation :

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale). Le Service compte en son sein :

- 08 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 02 bureaux pour les autres médecins anesthésistes –réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards et 01 bureau pour l'équipe infirmière.
- 01 salle de surveillance des patients.
- 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.
- 01 magasin.

III.2.2 Les équipements du service :

Le Service de Réanimation dispose de :

- 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- 08 Seringues auto-pousseuses à double piste fonctionnelles
- 02 insufflateurs manuels
- 01 chariot d'urgence
- 01 défibrillateur
- 01 trousse à intubation
- 05 aspirateurs fonctionnels
- 01 appareil de chauffage
- Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- 08 respirateurs
- 01 glucomètre
- Un stérilisateur de salle
- 02 barboteurs pour oxygénation nasale
- Un brancard
- 01 fauteuils roulants de transport

- 01 fauteuils roulants pour mobilisation

III.2.3 L'équipe de soins :

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

- Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Maître de conférence agrégé en Anesthésiste - Réanimateur.
- 02 autres Maître de conférence agrégé anesthésistes-réanimateurs
- 07 autres médecins anesthésistes-réanimateurs
- La major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'État
- Plusieurs Médecins en spécialisation
- 10 thésards faisant fonction d'Internes
- 19 infirmiers
- 11 aides-soignants
- 05 techniciens de surface

III.2.4 Les activités du service :

Plusieurs activités sont réalisées au sein du service. De lundi à vendredi, la visite générale des malades hospitalisés est effectuée par le Chef de service accompagné des Médecins CES, les faisant fonction d'interne et l'infirmier major. Les consultations pré anesthésiques sont programmées du lundi au jeudi au box de consultation à partir de 8h00. Les avis des médecins CES et des étudiants faisant fonction d'interne sont donnés dans les autres services du CHU. Les soins sont assurés par les infirmiers. Une équipe de garde comportant un médecin anesthésiste-réanimateur, un médecin CES et deux (02) ou trois (03) étudiants faisant fonction d'interne. Le staff du département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence (DARMU) se tient de lundi à jeudi à 7h30 min.

III.3 Population d'étude :

Elle était constituée de l'ensemble des patients admis au service de réanimation du CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude et répondant aux critères suivants :

III.4 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients quel que soit l'âge et le sexe :

- Présentant une TVP des membres inférieurs confirmée par une échographie couplée au doppler et/ou une EP confirmée par un angioscanner thoracique associé à des signes cliniques évoquant une TVP des membres inférieurs.
- Présentant un EP confirmée par un angioscanner thoracique et/ou une TVP confirmée par une échographie couplée au doppler associée à des signes cliniques évoquant une EP.
- Les patients ayant développés la MVTE au cours de leur hospitalisation.

III.5 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients présentant une suspicion de TVP des membres inférieurs non confirmée à l'échographie couplée au doppler
- Les patients présentant une suspicion d'EP non confirmée à l'angioscanner thoracique.
- Les patients décédés à l'admission (< 6h).
- Les dossiers inexploitable.

III.6 Aspects éthiques :

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Comité d'éthique local du CHU Gabriel TOURE, ainsi que celui des ayants droit des patients. Les informations recueillies restent confidentielles.

III.7 Collecte et traitement des données :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête que nous avons rendues disponibles dans le service, établies à partir des dossiers médicaux. La collecte et l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 25.0. La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft Office Excel 2016. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2016.

RESULTATS

IV. RESULTATS

IV.1 Prévalence :

Durant la période d'étude, s'étalant du 1^{er} MAI 2023 au 30 AVRIL 2024, 627 patients ont été hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré dont 06 cas de MVTE, soit une prévalence de 0,96 %. La prévalence hospitalière de l'EP isolée et l'association EP + TVP ont été respectivement de 0,64% et 0,16%.

IV.2 Caractéristiques sociodémographiques des patients

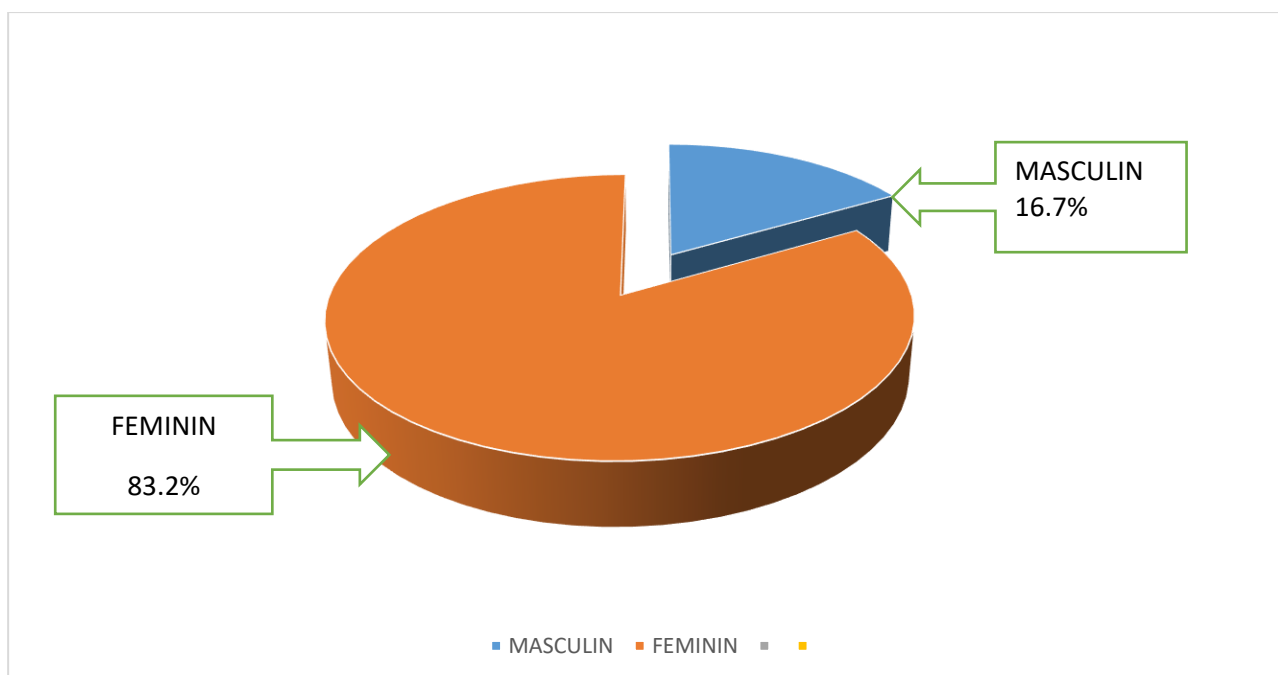


Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin était le plus représenté avec un taux de 83.2% et un sex-ratio de 0,2.

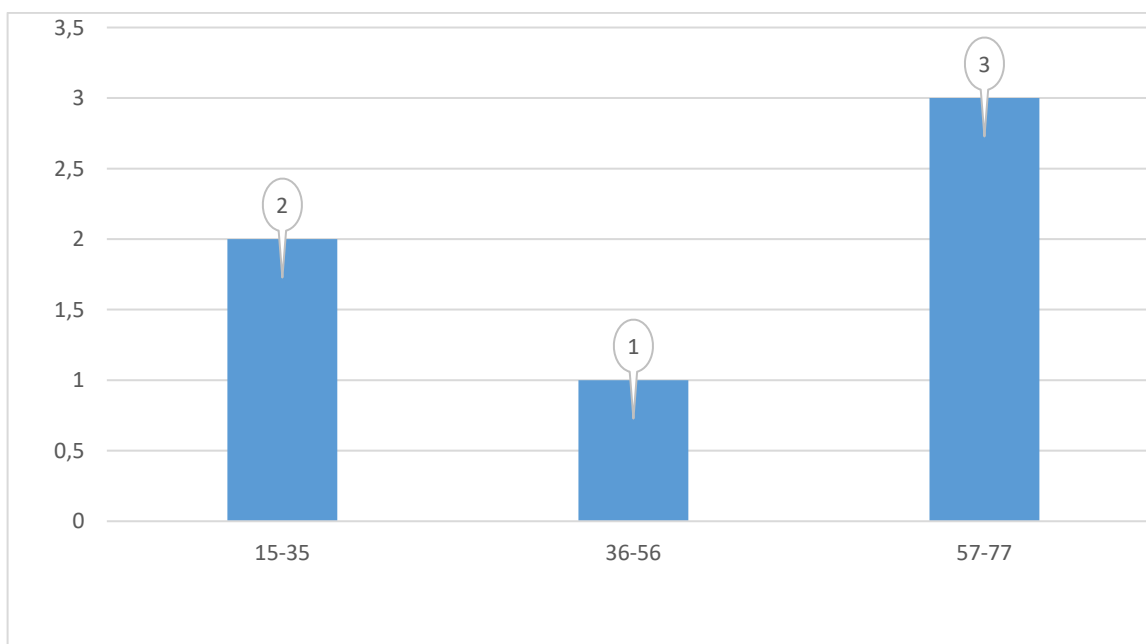


Figure 8 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de [57-77] avec un taux de 50%.

La moyenne d'âge était de 49,67+/-17,58 ans avec des extrêmes de 30 à 71 ans.

Tableau XI : Patients selon leur profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	2	33,3
Infirmière	2	33,3
Ouvrier	1	16,7
Maitre coranique	1	16,7
Total	6	100

Les Femmes au foyer et les infirmières étaient les plus représentées avec un pourcentage de 33,3 % chacune.

Tableau XII : Patients selon leur ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Sarakolé	2	33,3
Peulh	2	33,3
Soninké	1	16,7
Malinké	1	16,7
Total	6	100

Les Sarakolé et les peulhs étaient les plus représentés avec 33,3% chacun.

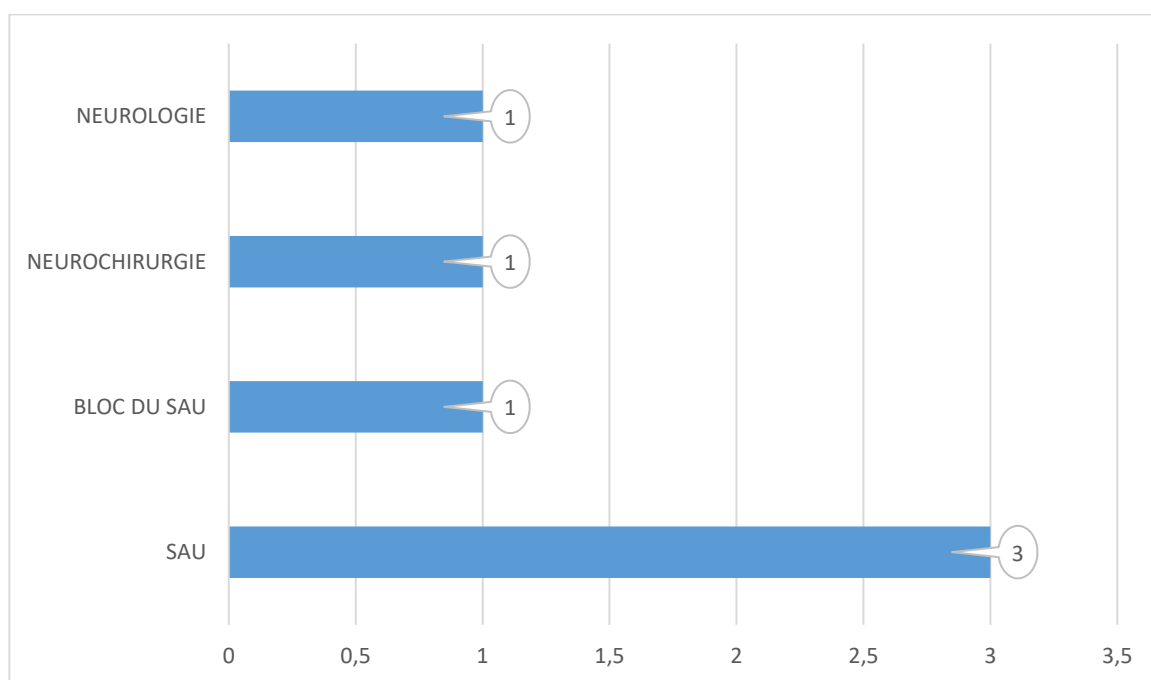


Figure 9 : Répartition des patients selon le service d'origine.

La plupart des patients provenait du SAU (Service d'Accueil et d'Urgences).

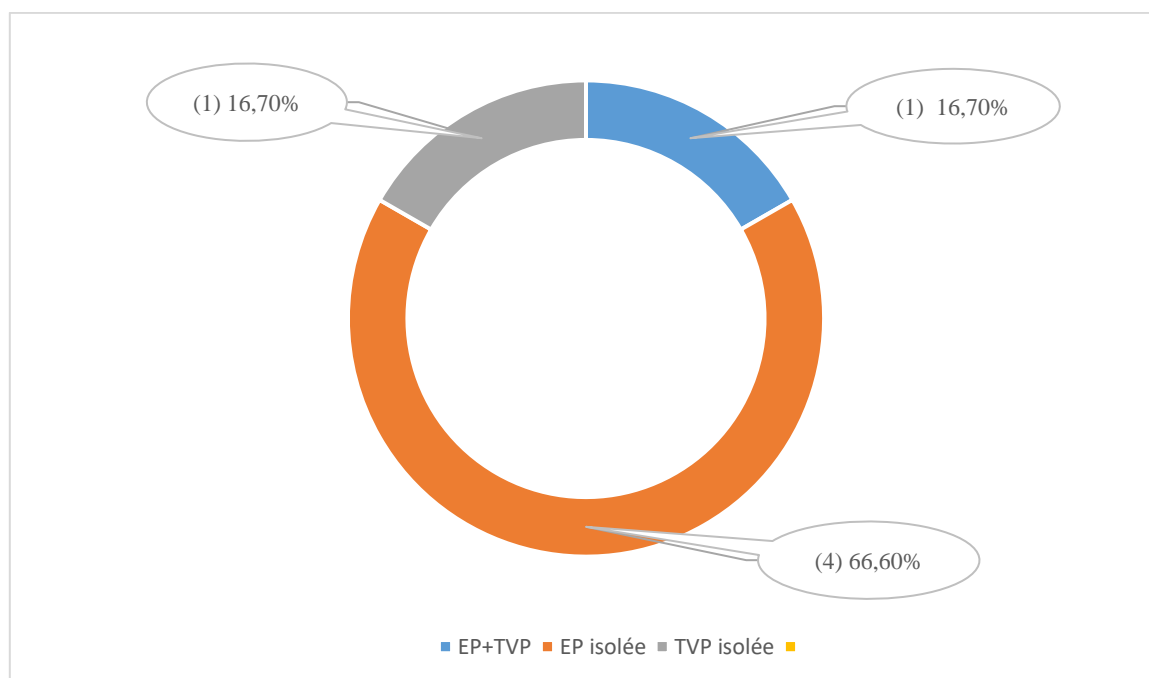


Figure 10 : Répartition des patients selon le type lésionnel.

Isolée et associée à un autre type lésionnel l'embolie pulmonaire a été retrouvée dans 83,3 % des cas de notre série.

IV.3 Facteurs de risque étiologiques

Tableau XIII : Patients selon les FDR transitoires.

n=6

FDR transitoires	Effectif	Pourcentage
Immobilisation prolongée \geq 05 jours	5	83,3
Chirurgie générale majeure	1	16,7
Traumatisme medullaire	1	16,7

L'immobilisation prolongée a constitué le FDR transitoire le plus fréquent avec 83,3 %.

Tableau XIV : Patients selon les FDR permanents.

n=6

FDR permanents	Effectif	Pourcentage
Diabète	1	16,7
Obésité	4	66,6
Age \geq 55 ans	3	50
ATCD d'AVC	1	16,7
HTA	3	50
ATCD de cancer	1	16,7

L'obésité a constitué le FDR permanent le plus fréquent avec 66,6 % suivie de l'âge avancée et de l'HTA avec 50% chacun.

Tableau XV : Patients selon les FDR liés aux procédures de réanimation.

n=6

FDR acquis en réanimation	Effectif	Pourcentage
Ventilation mécanique	4	66,6
Cathéter veineux central	4	66,6
Traitement vasopresseur	2	33,3

Le recours à un cathétérisme veineux central a été observé chez 04 patients.

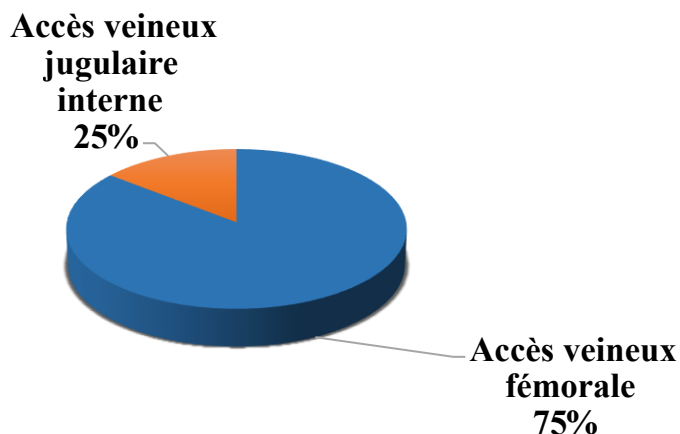


Figure 11 : Répartition des patients selon le type d'accès veineux central.

Le recours à un cathétérisme veineux central a été observé chez 04 patients, soit 66,66% répartis comme suit : L'accès fémoral chez 03 patients et l'accès veineux de la jugulaire interne chez 01 patient.

IV.4 Caractéristiques cliniques des patients

Tableau XVI : Patients selon les signes cliniques présentés.

Signes Cliniques	Effectif	Pourcentage
EP	4	66,7
EP+TVP	1	16,7
TVP	1	16,7
Total	6	100

83.4% des patients ont présenté des signes cliniques d'EP.

Tableau XVII : Patients selon les signes cliniques de TVP

Signes cliniques de TVP	Effectif	Pourcentage
Signe de Homans + Augmentation de la Chaleur locale	1	50
OMI unilatéral	1	50
Total	2	100

Le signe de Homans, l'OMI unilatéral et augmentation de la chaleur locale ont été les signes cliniques de TVP les plus représentés avec 50 %.

Tableau XVIII : Patients selon les signes cliniques d'EP.

n=6

Signes cliniques d'EP	Effectif	Pourcentage
Douleur thoracique	2	33,3
Polypnée > 20	5	100
Tachycardie	2	33,3

La dyspnée a été le signe clinique d'EP le plus représenté avec 100%.

IV.5 Caractéristiques paracliniques des patients

Tableau XIX : Patients selon la localisation du thrombus à l'angioscanner

Localisation du thrombus à l'angioscanner	Effectif	Pourcentage
Artères pulmonaires proximales	1	20
Obstruction bilatérale des branches de l'artère pulmonaire	3	60
Branches de divisions sous segmentaires des artères pulmonaires	1	20
Total	5	100

L'obstruction bilatérale des branches de l'artère pulmonaire était la localisation prédominante avec un pourcentage de 60.

Tableau XX : Patients selon d'autres anomalies paracliniques.

Examen	Taux de réalisation	
	N (%)	
Echo doppler cardiaque	3 (50,0)	Dilatation du Tronc pulmonaire : 3 (100%), Dilatation de la cavité droite : 3 (100%), HTAP : 1 (33,3%),
ECG	2 (33,3)	Aspect S1Q3 : 2 (100%)
Radiographie du Thorax	2 (33,3)	Epanchement pleural de moyenne abondance à gauche et de faible abondance à droite : 1(50%) Epanchement pleural de faible abondance à droite : 1(50%)
D-dimères	2 (33,3)	D-dimères élevés : 2 (100%)
NFS	5(83,3)	Anémie : 4 (80%), Thrombopénie : 1 (20%), Hyperleucocytose : 4 (80%)

- Dans notre étude, 3 patients soit 50% ont pu réaliser l'écho doppler cardiaque dont les résultats sont tous revenus en faveur d'une dilatation du tronc pulmonaire et de la cavité droite soit 100% des cas.
- Au total, 5 patients de notre série soit 83,3% ont réalisé une NFS et les résultats sont revenus en faveur de l'anémie chez 4 patients soit dans 80% des cas et d'une thrombopénie chez un seul patient soit dans 20% des cas.

IV.6 Traitement et évolution

Tableau XXI : Patients selon le type de traitement symptomatique administré.

n=6

Traitement symptomatique	Effectif	Pourcentage
IOT+VI	2	33,3
Lunettes à oxygène	2	33,3
Optiflow (OHD)	2	33,3
Remplissage vasculaire	5	83,3
Analgésie	6	100
Catécholamine	2	33,3

OHD : Oxygénation à Haut débit ; VI : ventilation invasive ; IOT : intubation orotrachéale.

Tous les patients ont bénéficié d'une assistance respiratoire soit 100 %. Le recours à un remplissage vasculaire et aux catécholamines a été observé chez 83,3% des patients et 33,3% des patients respectivement.

Tableau XXII : Patients selon le type de catécholamines administré.

Catécholamine	Effectif	Pourcentage
Dobutamine + Noradrénaline	1	50,0
Noradrénaline	1	50
Total	2	100

La catécholamine la plus utilisée a été la noradrénaline dans 100 % des cas, ensuite la dobutamine dans 50% des cas.

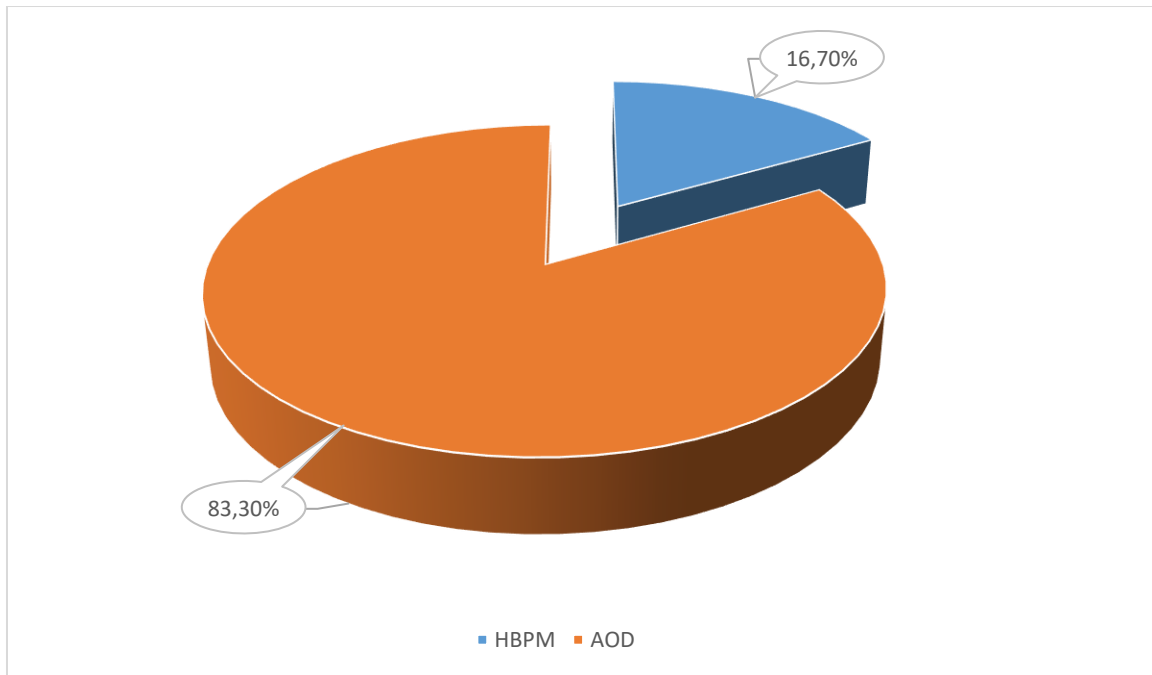


Figure 12 : Répartition des patients selon le type de traitement antithrombotique reçu

Les AOD ont été utilisés chez 83,3% des patients.

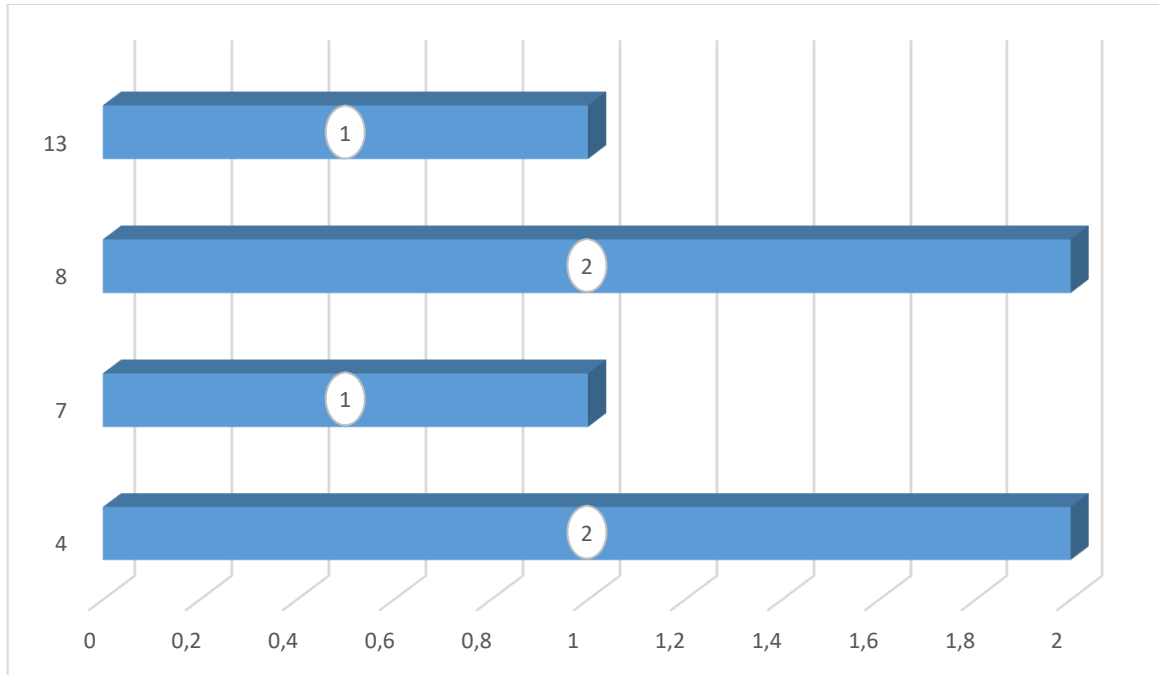


Figure 13 : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Tous les patients de notre étude ont fait au moins 4 jours en hospitalisation dans le service avec une moyenne de 7,3 jours

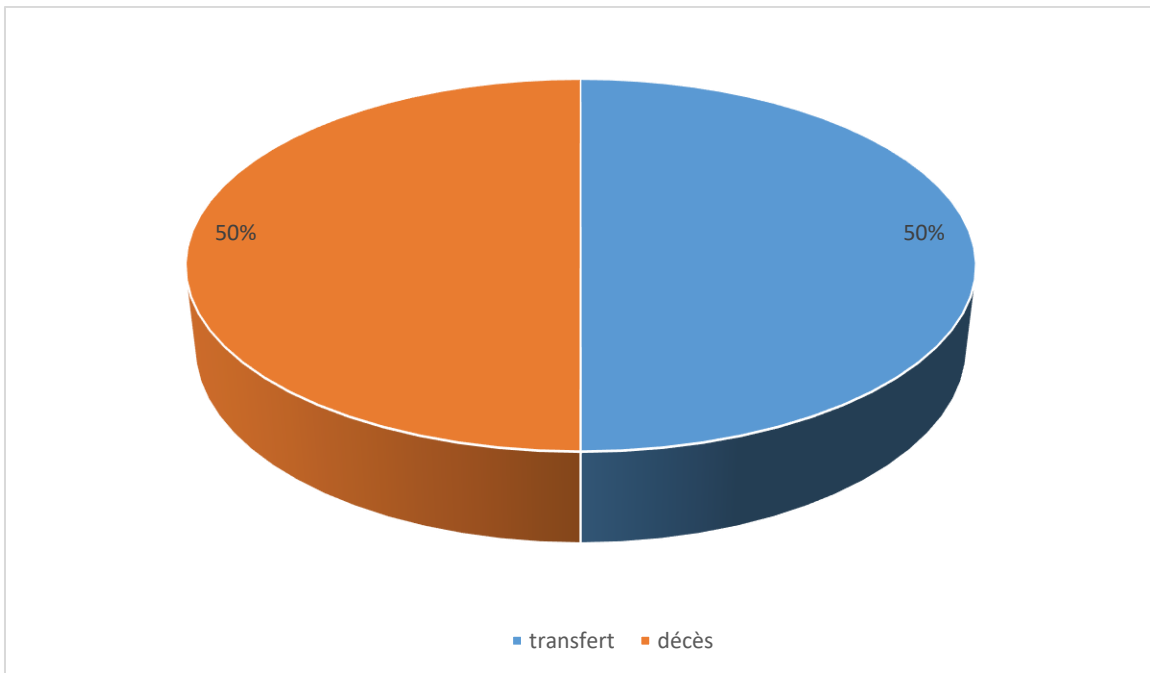


Figure 14 : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement.

Dans le service, L'évolution sous traitement a été défavorable chez la moitié de nos patients suivie de décès avec une fréquence de 50%. Parmi les 3 patients transférés, une est décédée après 3 semaines d'hospitalisations dans le service

de cardiologie. A noter que le pronostic chez nos patients à l'entrée a été approché par la version simplifiée du score de PESI(Pulmonary Embolism Severity Index) et plus de la moitié des patients décédés sous traitement avait un score sPESI ≥ 2 .

Patients score sPESI	1	2	3	4	5	6
Age>80ans	0	0	0	0	0	0
Cancer	1	0	0	0	0	0
Pathologie chronique cardiaque ou respiratoire	1	1	0	0	1	0
Tachycardie>110bpm	1	0	1	0	1	0
PAS<110mmHg	0	1	0	1	0	0
SpO2< 90% à l'air ambiant	0	1	0	1	1	1
Total	3	3	1	2	3	1

Si 0point : mortalité à J30=1%

Si 1 point ou plus : mortalité à J30=10,9%

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude a comporté certaines difficultés notamment :

- La taille réduite de notre échantillon,
- La non réalisation de certains examens complémentaires faute de moyens financiers,
- L'absence d'angiographie et de scintigraphie pulmonaires dans notre arsenal diagnostique.

Malgré ces insuffisances, nous avons pu avoir une vue d'ensemble sur la MTEV afin de répondre aux objectifs que nous nous étions fixés.

Données épidémiologiques :

Notre étude a montré que la MTEV représentait 0,96 % des hospitalisations au service de Réanimation du CHU Gabriel Touré. Ce chiffre ne reflète pas la prévalence exacte de la MTEV dans ce service, car des cas cliniques de MTEV n'ont pas été inclus dans l'étude parce que n'ayant pas été confirmés par des examens complémentaires. Ceci serait dû aux coûts élevés des examens complémentaires, notamment l'angioTDM mais aussi aux difficultés de déplacement pour des patients souvent sous assistance respiratoire ou qui présentaient des contre-indications à l'injection du produit de contraste IOD. Néanmoins, notre prévalence était proche de celle observée par Ondze-Kafata au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville au Congo (1,1 %) [72] et aux données françaises entre 2005 et 2011 où la MTEV dans les établissements de santé ayant une activité d'hospitalisation en médecine, chirurgie et obstétrique (1,09%) [73]. Notre prévalence était largement inférieure à celle mise en évidence par Menta I au département de cardiologie du CHU de Gabriel Touré (4,02%) [75]. Probablement dû à ces nombreux cas qui n'ont pas pu être inclus dans l'étude.

La prédominance féminine observée dans notre étude, concordante à celle décrite dans la littérature, serait probablement liée à l'existence des facteurs propres au sexe féminin (traitements hormonaux oestroprogestatifs) [72,73,74].

On peut citer entre autres le traitement hormonal substitutif, les contraceptifs oraux, la chirurgie du petit bassin lors des interventions obstétricales. En dépit des avancées majeures concernant les bases génétiques de la MTEV, la cause de la maladie reste largement inexplicée dans de nombreux cas. En fait, la combinaison de plusieurs

facteurs de risque joue probablement un rôle important dans la survenue de la maladie, mais la confirmation de cette hypothèse requiert d'importantes études.

L'âge moyen des patients était 49,67 +/-17,58 ans avec des extrêmes de 30 à 71 ans. La tranche d'âge [57-77 ans] était la plus touchée avec 50% des patients. Ces chiffres sont voisins de celui trouvé par Owono Etoundi 50,61 ± 25 ans [11] et par Menta et al. 46,46% +/- 21 ans [75].

L'incidence de la MTEV augmente significativement après 40 ans, selon Adoh et al [76], Pottier et al [77], et Mahe et al [78]. Ce constat a été fait chez nos patients avec 66,67% des patients qui avaient 40 ans ou plus. L'âge supérieur à 40 ans a été identifié dans 72,4% des cas dans une étude au Bénin [79].

Les Femmes au foyer et les infirmières étaient les plus représentées avec un pourcentage de 33,3 % chacune. Cette prédominance s'expliquerait par le fait que les ménagères constituent la couche sociale la plus représentée au Mali [80]. Ce résultat est proche de celui de Traore [80] qui avait obtenu 40% de femmes au foyer.

Pour les facteurs de risque, nous les avons classés en 1^{ier} lieu, les FDR classiques qui comprenaient d'une part les FDR transitoires, ils étaient représentés surtout par l'immobilisation prolongée avec 83,3 %. Dans l'étude de Fofana l'alitement prolongé a aussi été le facteur étiologique fréquemment retrouvé (59,09%) [36]. Une étude descriptive menée par Pottier portant sur 947 patients a montré que l'alitement était de loin le facteur de stase le plus fréquent (38 %) [77]. D'autre part, L'obésité a constitué le FDR permanent le plus fréquent avec 66,6 % suivie de l'âge avancée et de l'HTA avec 50% chacun.

Selon l'étude de Caiafa [81] au Brésil le facteur de risque le plus fréquent était l'âge supérieur à 40 ans. L'incidence de la maladie veineuse thromboembolique augmentait avec l'âge, atteignant 12,5 pour 1000 habitants de plus de 75 ans contre 5 pour 1000 habitants de 60 à 75 ans et 2,5 pour 1000 habitants âgés de 40 à 59 ans [78]. Plusieurs mécanismes sont proposés : limitation de la mobilité physique, stase sanguine accrue, comorbidité, augmentation du facteur VIII et de fibrinogène [77]. Denakpo [79] a également ressorti dans son étude l'âge supérieur à 40 ans comme FDR principal avec

72,4% des cas. Par ailleurs Coulibaly [82] a décelé comme FDR prédominants les cardiopathies emboligènes et l'obésité, avec des taux respectifs de 20 % et 17%.

L'obésité est une situation à risque de MVTE, qui lorsque l'index de masse corporelle dépasse 30 est associée à un risque relatif multiplié par 2,3 à 3 selon les séries [83]. En effet, l'obésité est responsable d'une diminution de la mobilité et d'une réduction de l'activité fibrinolytique [77].

Les mêmes facteurs de risque cardiovasculaire ont été trouvés par Owono Etoundi et al avec des proportions différentes soit 30%, 25% et 23% respectivement pour l'obésité, l'hypertension artérielle et le diabète sucré [11].

En second lieu, les facteurs de risque liés aux procédures de réanimation, principalement la ventilation mécanique et le cathétérisme veineux central observé respectivement dans 66,6% des cas de notre série. Il faut noter que très peu d'études se sont intéressées au risque de thrombose veineuse associé à chacune des procédures propres à la réanimation. La nécessité de recourir à la ventilation mécanique, aux substances vasoactives ou à une sédation serait associée à la survenue de thrombose veineuse [47,48,49]. Les mécanismes par lesquels ces procédures pourraient conduire à une augmentation du risque de MVTE sont multiples : stase veineuse et inflammation causée par la ventilation mécanique, diminution du retour veineux périphérique lié à la vasoplégie nécessitant l'utilisation d'amines vasopressives, réduction complète de la mobilité pour les patients sédatisés et recevant des curares. Cependant, l'indépendance de ces facteurs de risque n'est pas établie. L'incidence globale des thromboses veineuses survenant après l'insertion d'un cathéter veineux central varie de 0,3 à 28 % selon les facteurs de risque présents [49]. En réanimation, cette incidence est estimée à environ 11 % [49]. Cependant, dans des études anciennes, les matériaux composant les cathéters utilisés étaient potentiellement plus thrombogènes. Pourtant, la présence d'un cathéter est indéniablement un facteur de risque de thrombose veineuse des membres supérieurs. Dans notre série l'accès veineux fémoral a été la plus représentée avec 75%. Dafy [12] dans son étude a rapporté que l'accès veineux fémoral était plus pourvoyeur de survenue de MVTE que les autres sites et la différence était significative entre les 2 groupes de l'étude (P value=0,034).

Données Cliniques et Paracliniques :

Sur le plan clinique, isolées et associées à un autre type lésionnel, les signes cliniques d'EP ont été retrouvées dans 83,4 % des cas de notre série. Seulement

01 patient, en plus des signes d'EP a présenté des signes de TVP soit 16,7%.

Maiga et Fofana [37] ont eu des résultats similaires avec 64% pour l'EP et 36% pour la TVP.

Les principaux signes cliniques d'EP étaient la dyspnée (100%), la tachycardie (33,3%) et la douleur thoracique (33,3%). Le signe de Homans, l'OMI unilatéral et l'augmentation de la température locale ont été les signes cliniques de TVP les plus représentés avec 50 %. Razafimanjato Mihaja [41] a retrouvé comme principaux signes de la MVTE la dyspnée (56,3%), la tachycardie (37,5%), la toux (33,3%), la douleur thoracique (31,3%), et l'œdème des membres inférieurs (28,1%). Fofana [36] a également retrouvé l'œdème inflammatoire comme principale manifestation de la TVP.

A l'angioTDM, l'obstruction bilatérale était la localisation prédominante avec un pourcentage de 60%. Ce constat est en accord avec celui de Mbaye [34] qui a également retrouvé une prédominance bilatérale (74%). 50% des patients avaient effectué l'échodoppler cardiaque transthoracique et tous présentaient des lésions faisant évoquer un cœur pulmonaire (dilatation du tronc pulmonaire et de la cavité cardiaque droite). Cet examen fourni assez d'éléments pour l'orientation diagnostique de cette pathologie. Cependant, dans une étude prospective publiée par Miniati, l'échocardiographie transthoracique était normale ou ne permettait pas l'identification de 50 % des EP prouvées à l'angiographie [84]. Les tracés d'électrocardiogramme étaient très contributifs avec la mise en évidence des signes d'un cœur pulmonaire. Pour les patients ayant réalisé l'ECG, l'aspect S1Q3 était présent dans 100 % des cas contre 18,91 % chez COULIBALY [82]. La radiographie du thorax réalisée chez le tiers des patients était effectuée dans le cadre de la recherche de diagnostic différentiel d'autant plus que les signes sont peu spécifiques. Les D-Dimères étaient élevés chez 100 % soit la totalité des 2 patients l'ayant réalisé dans notre étude, taux similaire à celui de COULIBALY [82] qui en rapportait aussi 100

% d'élévation. Nous avons obtenu chez 80% de nos patients une anémie à la NFS, ce chiffre est proche de celui de Fofana [36] (64%). Adoh décelait l'anémie comme l'un des principaux facteurs de risque dans leur étude [76].

Traitement et Evolution :

La majorité des patients de notre série a été admise à un stade de complications sévères avec instabilité hémodynamique et respiratoire, ceci se voit à travers l'usage des catécholamines notamment la noradrénaline dans 33,3% des cas et d'une assistance respiratoire dans 66,6% des cas. Est-ce un retard de diagnostic ou de délai de prise en charge dans les services d'amont ? sachant que la moitié de nos patients provenait du service d'accueil et d'urgences (50%). Fofana [36] souligne que le délai de prise en charge des patients après leur admission a été jugé long (durée > 6h) dans 55% des cas et Cela s'expliquerait aisément par le manque de système de prise en charge sanitaire sécurisé (sécurité sociale) et l'absence de kit de premiers soins dans nos structures de santé.

Les patients ont reçu, dans une proportion de 83,30% un traitement médicamenteux à base d'AOD, 16,70% un traitement médicamenteux standard associant héparines et antivitamine k. L'évolution était marquée par un taux de décès hospitalier de 50% avec une durée moyenne d'hospitalisation de 7,3 jours. Par contre en France (médecine interne) [77] la létalité hospitalière de l'EP était de 5,4% en diagnostic principal et la durée d'hospitalisation était de 10,1 jours. Cette différence peut s'expliquer par le retard d'admission et l'insuffisance du plateau technique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

Malgré les progrès effectués dans le diagnostic et le traitement de la MVTE, elle reste une affection fréquente et responsable d'une mortalité et d'une morbidité non négligeables en Afrique et notamment au Mali avec une prévalence de 0,96 % dans notre étude. Les patients hospitalisés en réanimation ont un risque thromboembolique plus élevé à cause de la présence simultanée des facteurs de risque classique de la pathologie et des facteurs spécifiques liées à la réanimation. Le sexe féminin était le plus atteint avec un âge moyen à 49,67 ans. L'évolution sous traitement a été défavorable chez la moitié de nos patients suivie de décès dans 50 % des cas. Ainsi la prévention reste l'arme efficace dans la stratégie de prise en charge, d'où la nécessité de souligner les suggestions suivantes.

Recommandations :

○ **Aux autorités politiques :**

- Formation continue du personnel sur la prophylaxie de la MTEV.
- Facilitation de l'accès aux anticoagulants et aux examens complémentaires nécessaires au suivi.
- Elargissement de la couverture sanitaire.

○ **Aux autorités sanitaires :**

- Réduire les prix des examens complémentaires nécessaire au diagnostic des MTEV et de les rendre disponible.
- Garantir le tiers de la prise en charge des MTEV à la population en l'intégrant dans l'AMO(Assurance Maladie Obligatoire)
- Créer une unité de soins intensifs en cardiologie au CHU de GABRIEL TOURE

○ **Aux Médecins :**

- L'éducation et l'information de la population sur les maladies cardiovasculaires.
- La référence de tous les cas de suspicion de thrombose veineuse en milieu spécialisé.
- Evaluation systématique du risque thromboembolique.
- Elaboration d'un protocole de prophylaxie thromboembolique.

○ **A la population :**

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

REFERENCES ET FICHES D'ENQUETE

REFERENCES :

- [1] **Caillard G., Clerel M.** Travel ant risk of venous thrombosis. Lancet Fév 2001 ; 357(9255) : 554-5.
- [2] **HURET M.** Prophylaxie thromboembolique lors des voyages aériens long-courriers : recommandations et pratiques des médecins généralistes. Thèse de Méd. université paris xii (est) faculté de médecine de créteil. 2013. n° 1015
- [3] **Prandoni P.** Prevention and treatment of venous thromboembolism with low molecular weight heparins: clinical implications of the recent European guidelines. Thrombosis journal 2008; 6: 1-5.
- [4] **Goldhaber SZ.** Venous thromboembolism: Epidemiology and magnitude of the problem. Best Pract Res Clin Haematol 2012 Sep 1 ;25(3) :235–42.
- [5] **Walbane M.,** Maladies thromboemboliques veineuses au CHU Gabriel Touré. Thèse de Méd. FMOS. Bamako. 2015 . N°45 . 40-60.
- [6] **BertnardL.E, D. Charle, J. Chouvet, A.O. Coulibaly, A. Ekkra, I. Kerfelec et al :**De la rareté de la pathologie thromboembolique en région tropicale. Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale . Paris 1979. 319.
- [7] **Bertnard. E, D. Charle, J. Chouvet, A.O. Coulibaly, A. Ekkra, J. Renambot :**Thrombose veineuse des membres inférieurs. Précis de pathologies cardiovasculaires tropicales par les éditions Sandoz. Paris 1989. 322
- [8] **Menta I, Ba HO, Fofana C A, Sidibé N, Sogodogo A, Sanogo KM.**
Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Mali Médical 2015 ;30(1): 3-6.
- [9] **Fofana CH.** Thrombophlébite des membres chez les patients hospitalisés dans service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Méd. FMPOS. Bamako. 2009. 55-59.

- [10] **Coulibaly S, Menta I, Diall I B, Ba O H, Diakité M, Sidibé S et al.** Maladie Thromboembolique Veineuse dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G à Bamako Health Sci- Dis 2018; 19(2)
- [11] **Owono Etoundi P., Esiéne A., Bengono Bengono R., Amengle L., Afane Ela A., Ze Minkande J.** La maladie thromboembolique veineuse. Aspects épidémiologiques et facteurs de risque dans un hôpital camerounais. Health Sci. Dis. Oct-Nov-Dec 2015; 16(04): 1-4. Disponible : www.hsdffmsb.org
- [12] **Dafy D.** (2018) La maladie thromboembolique en Réanimation : Incidence, Facteurs de risque et Prophylaxie, Thèse Med, Université Mohamed V, 19800.
- [13] **Isnard R., Lacroix D.** Cardiologie. 2e éd. Paris : Elsevier Masson, 2015, 308 p.
- [14] **Bruno B., Nicolas L.** ECN Cardiologie et maladies vasculaires. Paris : Vernazobres-Gregory, 2006, 117-48.
- [15] **Perrin M.** La nouvelle nomenclature des veines des membres inférieurs. Journal des maladies vasculaires. Paris : Elsevier Masson 2003. 28(4) : 219-2
- [16] **Alice T.** (2019) Les affections veineuses chroniques : De la maladie veineuse chronique aux ulcères veineux. Conseils à l'officine, Thèse de Pharmacie, Université de Lille, 1516 p.
- [17] **Mhamed H.** **Hémostase** : De la physiologie à la pathologie. ResearchGate ; 2007. p.11-13.
- [18] **Elaine N., Katja H.** Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 9^{ème} édition américaine. Pearson ; 2015. p.761-865
- [19] **Hervé G.** Physiologie Humaine. 2e éd. Paris : Pradel, 1996, p.461-86
- [20] **Pierre F, David H, Neil M** Syndrome hémorragique secondaire 2014; p459-61
- [21] **Michel G.** Aide-mémoire d'hémostase. 2e éd. Paris : Flammarion, 2006, p.33-35
- [22] **Boneu B., Cazenave JP.** Introduction à l'étude de l'hémostase et de la thrombose. 2e éd. Paris : Laboratoires Millot-Solac, 1997.

- [23] **Société Française de Médecine, Collège des enseignants de médecine interne (CEMI), Collège français de pathologie.** Traité de médecine vasculaire : Maladies veineuses, lymphatiques, microcirculatoires, thérapeutique. Paris : Elsevier Masson 2011 ; 2 : 6 p.
- [24] **Lorut C.** Embolies pulmonaires. EMC-cardiologie Angiologie 2005 ; 2 : 531-541. Disponible : <https://doi.org/10.1016/j.emcaa.2005.09.008>
- [25] **Guy M, Olivier S.** Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire. Rev Prat 2009 mars ; 59 : 393-4.
- [26] **Merminod T., Moerloose P.** Diagnostic de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : performances des tests diagnostiques. Annales de cardiologie et d'angiologie. Genève : Elsevier Masson 2002 ; 51(3). 135-38. Disponible : [https://doi.org/10.1016/S0033928\(02\)00085-9](https://doi.org/10.1016/S0033928(02)00085-9)
- [27] **Allaert F.A., Benzenine E., Quantin C.** Incidence hospitalière des taux annuels d'hospitalisations pour maladies thromboemboliques veineuses en France et aux USA. Journal de gestion et d'économie médicales 2016 ; 34(7) : 363-71. Disponible : <https://doi.org/10.3917/jgem.167.0363>
- [28] **Laroche JP., Miserey G., Guilbert B., Goffette P.** Médecine Vasculaire. Concours Medical 2005 ; 127(35) :3-4.
- [29] **Barrellier M-T., Lezin B., Landy S., Le Hello C.** Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie-doppler des membres inférieurs : dans la suspicion d'embolie pulmonaire et dans l'embolie pulmonaire confirmée. J Mal Vasc 2001 ; 26(1) : 23-30.
- [30] **Palud L., Laurent M., Guéret P., Meunier C., Garin E., Benoît PO., et al.** Intérêt de l'association du dosage des D-Dimères et de l'évaluation de la probabilité clinique dans une stratégie diagnostique non invasive de l'embolie pulmonaire. Arch Mal Cœur Vaiss 2004 ; 97(2) : 93-9.
- [31] **Bénard E, Lafuma A, Ravaud P.** Epidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse. Presse Med 2005 mars; 34(6) : 415 -19. Disponible : [https://doi.org/10.1016/S07554982\(05\)83934-X](https://doi.org/10.1016/S07554982(05)83934-X)

- [32] **Houenassi M.** La maladie thrombo-embolique émerge, Actualité de la cardiologie tropicale. Medscape. 2012 Fév ; n°1 ; consulté le 28-04-14. Pio M., Baragou S., Afassinou Y., Atta S., Hachimou A., Ehlan K., Goeh- Akue E. ,Danorouf.F Actualité sur la maladie thromboembolique veineuse au CHU Sylvanus Olympio de Lomé.
- [33] **J Rech Scien Univ Lomé.** 2013 ; 15(1) : 93-100.
- [34] **Dioum M., Mbaye A., Ngaide AA., Leye MCBO., Mingou JS., Ndiaye M. et al.** La maladie thromboembolique veineuse : prévalence, facteurs étiologiques et prise en charge en service de cardiologie à Dakar au Sénégal. Paris : Angéiologie 2016 ; 68(3). 47-53
- [35] **Diallo B.A., Yéna S., Diall I.B., Diakité S., Sanogo K., Keita L. et al.** Les phlébites des membres inférieurs en milieu hospitalo-Universitaire Malien. Ann.Afr.Chir.Thor. Cardio vsc 2008 ; 3 (2) : 66-9
- [36] **Sangaré I., Menta I., Bâ HO., Fofana CA., Sidibé N., Sogodogo A. et al.** Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Mali Med 2015 ; 30(1) : 3-6.
- [37] **Maïga AK., Fofana D., Sanogo S., Diallo S., Doumbia CT., Sidibé S. et al.** Facteurs de risque et pronostic de la maladie veineuse thromboembolique dans le service de cardiologie du CHU Mère-Enfant (CHU-ME) « Le Luxembourg ». Health Sci. Dis 2019 ; 20 (16) : 66-7. Disponible : www.hsd-fmsb.org
- [38] **Hirsch DR., Ingenito EP., Goldhaber SZ.** Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care JAMA 1995; 274(4) :335–7. Available : doi : 10.1001/jama.1995.03530040063042
- [39] **Samama MM., Cohen AT., Darmon JY., Desjardins L., Eldor Amiram., Janbon C. et al.** A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. N Engl J Med 1999 ; 341(11) :793–800.
- [40] **Leizorovicz A, Mismetti P.** Preventing venous thromboembolism in medical patients. Circulation 2004 Dec ;110 :13-19. Available : <https://doi.org/01.CIR.0000150640.98772.af>.

- [41] **Razafimanjato N.N. Mihaja., Ralaimihoatra H., Rabezanahary E., Rajaonera A.T., vololontiana H.M. Danielle., Rakoto Alson A.O.** Prévalence hospitalière de la maladie thrombo-embolique veineuse en milieu chirurgical à l'hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona (HJRA) Antananarivo. *Jam* 2019 Oct/Dec ; 27(4) :102-3.
- [42] **Anderson FA Jr., Wheeler HB., Goldberg RJ., Hosmer D W., Forcier A.** The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. *Arch Intern Med* 1992 ; 152(8) :1660-4. Available : doi:10.1001/archinte.1992.004002000922017.
- [43] **Minet C., Potton L., Bonadona A., Hamidfar-Roy R., Somohano C A., Lugosi M. et al.** Venous thromboembolism in the ICU: main characteristics, diagnosis and thromboprophylaxis. *Crit Care Med* 2015 Aug; 19(1) :1-9. Available: <https://doi.org/10.1186/s13054015-1003-9>.
- [44] **Anderson FA., Spencer FA.** Risk Factors for Venous Thromboembolism. *Circulation* 2003 Jun ;107: 9 -16.
- [45] **Second Thromboembolie Risk Factors (THRIFT II) consensus group** Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *Phlebology* 1998 Sept ; 13(3) 87-97. Available: <https://doi.org/10.1177/026835559801300302>
- [46] **Oger E., Lacut K., Scarabin PY.** Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis. *Annales de cardiologie et d'angéologie* 2002 ; 51(3) : 124-28. Disponible : [https://doi.org/10.1016/S0003-3928\(02\)00083-5](https://doi.org/10.1016/S0003-3928(02)00083-5)
- [47] **Cook D., Crowther M., Meade M., Rabbat C., Griffith Lauren., Schiff D. et al.** Deep venous thrombosis in medical-surgical critically ill patients: prevalence, incidence and risk factors. *Crit Care Med* 2005 July; 33(7) :1565-71. Available: doi: 10.1097/01.CCM.0000171207.95319.B2
- [48] **Cook D, Douketis J, Meade M., Guyatt G, Zytaruk N, Granton J. et al.** Venous thromboembolism and bleeding in critically ill patients with severe renal insufficiency receiving dalteparin thromboprophylaxis: prevalence, incidence and risk factors. *Crit Care Med* 2008 Mar; 12(2): 1-9. Available: <https://doi.org/10.1186/cc6810>.
- [49] **Prat G., Delluc A., Renault A., Lacut K.** Prévention de la maladie veineuse thromboembolique en réanimation : Quand ? Pourquoi ? Comment ? *Réanimation* 2011 Feb ; 20(2) :118-23. Available :<https://doi.org/10.1007/s13546-011-0219-1>

- [50] **Girard P., Bosson J.L., Chastre J., Pladys P.** Diagnostic des thromboses veineuses profondes en réanimation. *Réanimation Urgences* 2001 ; 10(05) : 473-7.
- [51] **Vincens E., Maignan M., Jay N., Ballou A., JD de Korwin.** Intérêt du dosage de la Protéine C-Réactive pour interpréter des D-Dimères élevés en cas de suspicion de maladie veineuse thromboembolique. *La revue de médecine interne* 2007 Juin ; 28 : 83-160
- [52] **Bruno B, Nicolas L.** ENC Cardiologie et maladies vasculaires. Paris : Vernazobres-GREGO 2006 ;117-48.
- [53] **Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., Agnelli G., Galiè N., Pruszczyk P. et al.** Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008 Sep ;29(18): 2276-315. Available: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn310>
- [54] **Mansencal N., Joseph T., Vieillard-Baron A., Langlois S., El Hajjam M., Qanadli D. et al.** Diagnosis of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism using helical computed tomography. *Am J Cardiol* 2005 May; 95(10) :1260-3. Available: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.01.064>.
- [55] **Mansencal N., Joseph T., Vieillard-Baron A., Qanadli S D., Jondeau G., Lacombe P. et al.** Comparison of different echocardiographic indexes secondary to right ventricular obstruction in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2003 July; 92(1) :116-9. Available: [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00485-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00485-5).
- [56] **Cavallazzi R., Nair A., Vasu T., Marik PE.** Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. *Intensive Care Med* 2008; 34(12): 2147-56.
- [57] **Klok FA., Mos IC., Huisman MV.** Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and metaanalysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008 July ;178 :425-30. Available: <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1214-5>
- [58] **Sanchez O., Trinquart L., Caille V., Couturaud F., Pacouret G., Meneveau N. et al.** Prognostic factors for pulmonary embolism: the prep study, a prospective multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010 ;181(2) :168-73. Available :<https://doi.org/10.1164/rccm.200906-0970OC>.

- [59] **Konstantinides S V., Torbicki A., Agnelli G., Danchin N., Fitzmaurice D., Galiè N. et al.** G2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014 Nov; 35(43): 3033-80. Available: [https:// doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283)
- [60] **Galie N., Hoeper M M., Humbert M., Vachiery JL., Barbera J A., Beghetti M., Corris P. et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Task force for the diagnosis and treatment of Pulmonary hypertension of European Society of Cardiology (ESC)., European Respiratory Society (ERS)., the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Respi J.* 2009 Dec; 34(6): 1219-63. Available : doi : 10.1183/09031936.00139009.
- [61] **Wan S., Quinlan DJ., Agnelli G., Eikelboom JW.** Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004 ;110(6) :744-9.
- [62] **Samama C M., Orliaguet G., Sztark F., Perrotin D.** Prévention de la maladie thrombo-embolique en réanimation : méthodes mécaniques et moyens médicamenteux ; indications et contre-indications. *Réanimation.* 2001 ; 10(5) : 462-72.
- [63] **Meyer G., Sanchez O.** Indications et modalités du traitement fibrinolytique au cours de l'embolie pulmonaire. *Sang thrombose vaisseaux.* 2009 Avr ; 21(4):181-5. Disponible:doi: 10.1684/stv.2009.0386
- [64] **Deguchi J., Nagayoshi M., Miyahara T., Nishikage S., Kimura H., Shigematsu K. et al.** Do inferior vena cava filters reduce the risk of acute pulmonary embolism in preoperative patients with venous thromboembolism ? *Surg Today* 2010 May ; 40(6) : 533-7. Available :[https:// doi.org/10.1007/s00595-008-4085-z](https://doi.org/10.1007/s00595-008-4085-z)
- [65] **Usoh F., Hingorani A., Ascher E., Shiferson A., Tran V., Marks N. et al.** Long-term follow-up for superior vena cava filter placement. *Ann Vasc Surg.* 2009 May-Jun; 23(3) :350-4. Available :[https:// doi.org/10.1016/j.avsg.2008.08.012](https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.08.012).
- [66] **Kucher N.** Catheter embolectomy for acute pulmonary embolism. *Chest* 2007 Aug ;132(2) :657-63. Available :[https:// doi.org/10.1378/chest.070665](https://doi.org/10.1378/chest.070665)

- [67] **Thromboembolic risk factor (THRIFT) consensus group.** Risk of, and prophylaxis for, venous thromboembolism in hospitalized patients. *Br Med J.* 1992 ; 305 : 567-74.
- [68] **Turpie AG., Hirsh J., Gent M., Julian M., Johnson J.** Prevention of deep vein thrombosis in potential neurosurgical patients : a randomized trial comparing graduated compression stockings alone or graduated compression stockings plus intermittent pneumatic compression with control. *Arch Intern Med.*1989Mar ; 149(3) : 679–81. Available : doi : 10.1001/archinte.1989.00390030131025
- [69] **Evaluation et prévention de la maladie thromboembolique veineuse.** Valmi 2007
- [70] **Rijken DC, Hoylaerts M , Collen D** Fibrinolytic properties of one-chain and two-chain human extrinsic tissue type plasminogen activator, *T Biol chem* 1982;257 :2920-2925
- [71] **Sevitt S, Gallagher N.** Venous thrombosis and pulmonary embolism: a Clinico - pathological study in injured and burned patients. *Br. J Surg* 1961; 48: 475 – 89
- [72] **Allaert F., Benzanine E., Quantin C.** Prévalence de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) dans les hopitaux de France et des états-unis *Angiologie* 2014 Jan ; 65(4) :30-1.
- [73] **Delluc A., Le Ven F., Mottier D., Le Gal G.** Epidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique. *Revue des Maladies Respiratoires* 2012 Feb ; 29(2) : 254-66. Disponible :[https:// doi.org/10.1016/j.rmr.2011.12.001](https://doi.org/10.1016/j.rmr.2011.12.001)
- [74] **Diedhiou D., Sarr A., Ndour-Mbaye N.M., Ka-Cisse M., Diop S N.** Phlébite des membres inférieurs en médecine interne. Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques. A propos de 40 cas dakarois. *Médecine d’Afrique Noire* 2012 ; 59(3) : 172-6.
- [75] **Menta I, Ba H O, Coulibaly S, Sidibe S, Camara Y, Traore D et al.** Venous Thromboembolism in Hospitalization in the Cardiology Department of University Hospital Gabriel Toure. *Archives of Cardiology and Cardiovascular Diseases.* Volume 2, Issue 1. 2019;01-7

- [76] **Adoh A., Kouame A.N., Kouassi Y.F., N'Dory R., Assambdi M.O.** –. Facteurs étiologiques des thromboses veineuses profondes des membres chez le sujet noir Africain.; *Médecine Tropicale*. 1992;52,2 : 131-7.
- [77] **P. Pottier, B. Planchon, M. A. Pistorius, and J. Y. Grolleau,** Facteurs de risque et incidence de la maladie thromboembolique veineuse en médecine interne : une étude descriptive prospective sur 947 patients hospitalisés, 22 (2001),. *Rev Med Interne* (Paris), 2001;348-59.
- [78] **Mahe I., Caulin C., Bergmann J.F.** –. L'âge, un facteur indépendant de risque de thrombose : données épidémiologiques. *La Presse Médicale* 2005 ; 34, 12 : 878-886.
- [79] **Dénakpo J. L., E. Zouménou, A. Kérékou, F. Dossou, N.Hounton, O. Sambiéni et al.** Fréquence et facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme en milieu hospitalier à Cotonou, Benin Article ID C120202, doi:10.4303/cmch/C120202. *Clinics in Mother and Child Health*. 2012;5 pages.
- [80] **Traoré MZ.** Epidémiologie de la maladie thromboembolique [thèse : Med]. Bamako : Université de Bamako ; 2006. 54(2) : 36-2
- [81] **Caiafa JS., Bastos M.** Program of venous thromboembolism prophylaxis: a model of continuing medical education. *J Vasc Br* 2002 ;1: 103–12.
- [82] **Coulibaly S., Menta I., Diall I B., Ba HO., Diakité M., Sidibé S. et al.** Maladie thromboembolique veineuse dans le service de cardiologie du CHU du Point G à Bamako. *Health Sciences and Disease* 2018 ; 19(2) : 48-54.
- [83] **Enga KF., Braekkan SK ;, Hansen-Krone IJ., Le Cessie S., Rosendaal FR., Hansen J-B.** Cigarette smoking and the risk of venous thromboembolism : the Tromsø study. *J Thromb Haemost* 2012 Aug ;10(10) : 2068–74. Available :<https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2012.04880.x>
- [84] **Miniati M., Monti S., Pratali L., Di Ricco G., Marini C., Formichi B., et al.** Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism : results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001 May ; 110(7) : 528- 35. Available :[https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(01\)00693-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(01)00693-3)
- [85] **Nonent M, Herbert T, Gentric J-C.** Urgences cardiovasculaire : place de la radiologie interventionnelle ,2014. p.27-40

FICHE D'ENQUETE

Fiche de recueil de données :

I-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

N° fiche : |_|_|_|_|

Age : |_|_|_| (ans) Sexe : |_| (1=M, 2=F) Poids : |_|_|_|_| (Kg) IMC (Kg/m²) : |_|_|_|_|

Profession : Résidence : Ethnie :

Date d'entrée en réa : |_|_|_|_| Date de sortie de réa : |_|_|_|_|

Motif d'admission : 1.TVP |_| 2.EP |_| 3. TVP + EP |_| 4.autres |_|

à préciser.....

Service d'origine.....

II- FACTEURS DE RISQUE ETIOLOGIQUES :

II-1. Facteurs transitoires :

· *Immobilisation prolongée* : |_| (1=oui, 2=non) Long voyage |_|
Alitement |_| Paralysie |_| Immobilisation plâtrée |_|

· *Obstétrique* : |_| (1=oui, 2=non) grossesse |_| accouchement |_|
césarienne |_| avortement |_| post partum |_|

· *Chirurgie récente* : |_| (1=oui, 2=non) : chirurgie orthopédique |_| Chirurgie générale majeur |_| Fracture du membre inférieur |_| Traumatisme médullaire |_| Traumatisme majeur |_| Arthroscopie du genou |_| urologique |_| gynécologique |_| Neurochirurgie |_|

II-2. Facteurs permanents :

· *âge ≥ 55 ans* : |_| (1=oui, 2=non). · *Obésité* : |_| (1=oui, 2=non).

· *Antécédent de MVTE* : |_| (1=oui, 2=non)

· *Antécédent d'AVC* : |_| (1=oui, 2=non).

· *Antécédent de cancer ; leucémies ; syndrome myéloprolifératif ; dysglobulinémies*: |_|

(1=oui, 2=non). A préciser.....

· *Maladies cardiovasculaires* : |_| (1=oui, 2=non) IDM |_| Insuffisance cardiaque |_| Cœur pulmonaire chronique |_| insuffisance veineuse chronique |_|

· *Médicaments* : (1=oui, 2=non) oestroprogestatif traitement hormonale substitutif de la ménopause Chimiothérapie traitement neuroleptique

· *Maladies inflammatoires* : (1=oui, 2=non) lupus entéropathies inflammatoires infections chroniques autres à préciser.....

· *Thrombophilies acquises* : (1=oui, 2=non) syndrome des anti phospholipides syndrome néphrotique autres à préciser.....

· *Thrombophilies constitutionnels* : (1=oui, 2=non) déficit en antithrombine III et/ou en protéine c ; protéine s mutation leiden du facteur V hyperhomocystéinémie ATCD familial

Infection à VIH : (1=oui, 2=non) type 1 type 2

1-2 **II-3. Facteurs acquis en réanimation :**

· *ventilation mécanique* : (1=oui, 2=non).

· *cathéter veineux centrale* : (1=oui, 2=non) jugulaire interne

fémorale · *traitement vasopresseur* : (1=oui, 2=non).

III- DONNEES CLINIQUES :

o Signes cliniques de thrombose veineuse profonde : (1=Oui ; 2=Non)

Fièvre () Douleur de cuisse ou de jambe () OMI () augmentation de la température cutanée

() rougeur cutanée () Perte du ballotement et empatement du mollet () Signe de Homans

() réseau veineux superficielle bien visible () o **Signes**

cliniques d'embolie pulmonaire : (1=Oui ; 2=Non)

Dyspnée () ; Douleur thoracique () ; Hémoptysie () ; toux () ; épanchement pleurale () ; foyer de condensation () ; hypotension artérielle () ; tachycardie () ; polypnée > 20 () ; cyanose

() ; signes d'insuffisance du cœur droit () ; état de choc ().

IV- DONNEES PARACLINIQUES.

IV-1- RADIOLOGIE

- ✦ **Localisation de la TVP à l'écho-doppler veineux des membres inférieurs** : 1. Membre inférieur gauche () ; 2. Membre inférieur droit () ; 3. veines ilio-fémorales () 4. Veines poplitées () ; 5. veines du mollet () ; 6. autres territoires () .

- ✦ **Localisation de l'embolie pulmonaire à l'angio TDM thoracique** : 1. Artère pulmonaire gauche () ; 2. Artère pulmonaire droite () ; 3. Obstruction bilatérale () ; tronc pulmonaire () .

- ✦ **Autres**

- *Anomalies échographiques : (1=Oui ; 2=Non)*

Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire () Dilatation cavitaire droite ()

Thrombus dans le VD () HTAP () Septum paradoxal ()

- *Anomalies électriques : (1=Oui ; 2=Non)*

BBD () Aspect S1Q3 () Déviation axiale droite () Hypertrophie ventriculaire droite ()

Onde T négative en antéro-septal ()

- *Anomalies radiographiques : (1=Oui ; 2=Non)*

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

VI-2- BIOLOGIE

Gazométrie artérielle (1=réalisé ; 2=Non réalisé) : Pao₂ (.....mmHg), Paco₂ (.....mmHg), PH (.....) ,Sao₂ (.....%), Hco₃⁻ (.....mmol/L).

Taux de D dimères : 1. Normal () ; 2. Elevé () ; 3. Non réalisé () .

Vitesse de sédimentation : 1. Normal () ; 2. Elevé () ; 3. Non réalisé ()

La glycémie : 1. Normal () ; 2. Elevé () ; 3. Non réalisé () ; 4. basse () .

Taux d'hémoglobine : 1. Normal () ; 2. Elevé () ; 3. Non réalisé () ; 4. basse () .

Hématocrite : 1. Normal () ; 2. Elevé () ; 3. Non réalisé () ; 4. basse () .

Leucocytes : 1. Normal () ; 2. Elevé () ; 3. Non réalisé () ; 4. basse () .

Plaquettes : 1. Normal () ; 2. Elevé () ; 3. Non réalisé () ; 4. basse () .

TP : 1. Normal () ; 3.Non réalisé () ; 4.basse ().

TCA : 1. Normal () ; 3.Non réalisé () ; 4.basse ().

Fibrinogène : 1. Normal () ; 2.Elevé () ; 3.Non réalisé () ; 4.basse ().

V- TRAITEMENT DE LA MVTE

V-1. Traitement symptomatique

· *Intubation oro-trachéale* : (1=oui, 2=non)

· *Oxygénothérapie* : (1=oui, 2=non) · *Ventilation* : (1=oui, 2=non)

Si oui : (1=ventilation invasive, 2=ventilation non invasive)

· *Trachéotomie* : (1=oui, 2=non)

· *Remplissage vasculaire* : (1=oui, 2=non)

Si oui : (1=Cristalloïdes SS 0, 9% ; RL 2=Colloïdes: gélofusine)

· *Catécholamines* : (1=oui, 2=non)

Si oui : (1=dopamine, 2=dobutamine, 3=adrénaline, 4= éphédrine, 5=noradrénaline)

· *Protocole analgésique* : (1=oui, 2=non)

Si oui : (1=Palier I Paracétamol ; Néfopam

2=Palier II : Tramadol ; Codéine , 3=Palier III : Morphine et dérivés ,

4=analgésie péridurale, 5=AINS,

6=anesthésiques locaux) · *Autres traitements* :

(1=oui, 2=non)

Si oui.....

V-6. Traitement curatif.

· *Traitement anti thrombotique* : (1=oui, 2=non)

Si oui : (1=HNF, 2= HBPM, 3= AVK, 4 = AOD.)

· *Thrombolyse* : (1=oui, 2=non)

Si oui : (1=rt-PA (Actilyse), 2= urokinase.)

· *Embolectomie*: (1=oui, 2=non)

Si oui : (1= chirurgicale, 2= percutanée.)

· *Interruption de la veine cave* : (1=oui, 2=non)

· *ECMO*: (1=oui, 2=non)

· Autres traitements : (1=oui, 2=non)

Si oui.....

VII- EVOLUTION SOUS TRAITEMENT : (1= favorable, 2= défavorable)

Durée d'hospitalisation :.....jours

Hémorragie: (1=oui, 2=non) Thrombopénie : (1=oui, 2=non)

.Récidive : (1=oui, 2=non)

Devenir du patient : (1=transfert, 2=exéat, 3=décès)

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : TCHUENKAM

Prénoms : KEVIN LOIC

Titre de la thèse : Prévalence de la Maladie Veineuse Thromboembolique au service de Réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto –Stomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine

RESUME :

Notre étude avait pour but dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Toure de déterminer la prévalence de la MVTE, d'identifier les différents facteurs de risque (FDR) responsables de l'accident thromboembolique, de décrire les profils cliniques et paracliniques et de préciser l'évolution sous traitement chez nos patients.

Au terme de cette étude descriptive avec recueil de données prospectif, Nous avons eu 627 patients hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré durant la période d'étude dont 06 cas de MVTE, soit une prévalence de 0,96 %. La prévalence hospitalière de l'EP isolée et l'association EP + TVP ont été respectivement de 0,64% et 0,16%. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,2 et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 57 – 77 ans à 50%. Les patients provenaient majoritairement du SAU à 50%. L'immobilisation prolongée constituait le FDR transitoire le plus fréquent avec 83,3 %. L'obésité comme FDR permanents et enfin un cathétérisme veineux centrale notamment l'accès fémorale comme FDR liés aux procédures de réanimation. Tous les patients avaient présenté les signes cliniques d'EP avec comme principal signe la polypnée. L'obstruction bilatérale était la localisation prédominante à l'angioTDM. Les AOD étaient le traitement antithrombotique le plus utilisé. Nous avons observé au cours de cette étude un problème de prise en charge à cause de l'état d'admission de la majorité de nos patients à un stade d'instabilité hémodynamique et respiratoire. En effet 50% des patients ont eu une issue fatale. Ainsi la prévention reste l'arme efficace dans la stratégie de prise en charge.

Mots clés : Prévalence ; MVTE ; FDR ; évolution ; CHU GABRIEL TOURE.

INSTRUCTIONS

Name: TCHUENKAM

First names: KEVIN LOIC

Title of the thesis: Prevalence of Venous Thromboembolic Disease in the intensive care unit of the Gabriel Touré university hospital.

Academic year: 2022-2023

City of defense: Bamako

Country of origin: Cameroon

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odonto –Stomatology of Bamako
Area of interest: Medicine

ABSTRACT:

The aim of our study was in the multipurpose intensive care unit of the Gabriel Toure University Hospital to determine the prevalence of MVTE, to identify and describe the various risk factors (RDFs) responsible for the thromboembolic accident, to describe the clinical and paraclinical aspects and to specify the evolution under treatment. At the end of this prospective and descriptive study, we had 627 patients hospitalized in the multipurpose intensive care unit of the Gabriel Touré CHU during the study period, including 06 cases of MVTE, a prevalence of 0.96%. The hospital prevalence of isolated PE and the combination of PE + DVT were 0.64% and 0.16%, respectively. There was a female predominance with a sex ratio of 0.2 and the most represented age group was 57 - 77 years old at 50%. The majority of patients came from 50% urgency. Prolonged immobilization was the most common transient RDF with 83.3% ; obesity as permanent RDF and finally a central venous catheterization including femoral access like RDF related to resuscitation procedures. All patients had presented clinical signs of PE with polypnea as the main sign. Bilateral obstruction was the predominant location for angio TDM. DOACs were the most widely used antithrombotic therapy. During this study, we observed a management problem due to the admission status of the majority of our patients with a stage of hemodynamic and respiratory instability. Indeed, 50% of patients had a fatal outcome. Prevention therefore remains an effective weapon in the care strategy.

Keywords: Prevalence; MVTE; FDR; evolution; CHU GABRIEL TOURE

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne permettrai pas que 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 sa conception.

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

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

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

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

Je le jure.