

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET  
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (U.S.T.T.B)



FACULTÉ DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE(FMOS)

Année universitaire 2022-2023

N°...../

*TITRE :*

**LES ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET EVOLUTIFS DE  
L'EMBOLIE PULMONAIRE AU SERVICE DE MEDECINE  
GENERALE DU CSREF DE LA COMMUNE III.**

*THESE :*

*Présentée et soutenue publiquement le 07 /12/2023*

*Devant les maîtres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie*

*Par :*

**M. ADAMA DIABY DIARRA**

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine*

**(DIPLOME D'ETAT)**

**Jury**

**Président : Mr Ichaka MENTA, Professeur**

**Directeur : Mr Hamidou Oumar Ba, M, Maitre de conférences**

**Co-directeur : Ibrahima SANGARE, Maitre de conférences**

**Membre : Mr Ibrahim Fall, Medecin**

**DEDICACES  
ET  
REMERCIEMENTS**

**Je dédie affectueusement ce modeste travail à :**

**Allah**, le tout Puissant, Maitres de l'univers, l'omniscient, l'omnipotent, le Clément, le Miséricordieux et le créateur de toutes les créatures.

Merci infiniment Allah, de m'avoir donné la vie, la foi, la santé, le courage et la force nécessaire pour mener à bien ce modeste travail à son terme.

Que la paix d'Allah soit accordée au meilleur de ses créatures, dernier de ses messagers, notre bien aimé Mohammed (S.A.W), ainsi qu'aux membres de sa famille et tous ses compagnons.

**A mon père : Diaby DIARRA**

Très cher père, Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers votre personne. Être ton fils est une fierté. Très tôt tu as su m'inculquer l'importance du travail bien fait, le sens du devoir, et tu m'as toujours incité à aller au bout de moi-même. Tu m'as tout donné, tu as consacré ta vie à prendre soins de tes enfants et à faire d'eux des Hommes droits et justes. Tant de sacrifices consentis pour ta famille ! Tu es un père exemplaire, combattant, et aimable. L'honneur de ce travail te revient puisqu'il ne peut être qu'un de tes vœux les plus ardents. Je te dois tout. Je prie l'Eternel Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie. Amen !

**A ma mère : Feue AWA DIARRA**

Chère mère c'est avec les larmes aux yeux que je te dédie ce travail, j'aurais souhaité que tu sois présent en ce jour important de ma vie mais le tout puissant en a décidé autrement, certes maman tu n'es pas là mais tu resteras toujours présent dans nos cœurs. la Source de ma vie, pionnière de mon éducation, courageuse, combattante, généreuse, c'est l'occasion pour moi en ce jour solennel de te témoigner toute mon affection, ma reconnaissance et mes sentiments les plus sincères, l'émotion est grande. De ce fait les mots me manquent aujourd'hui pour apprécier ta juste valeur. Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions. Je prie le bon Dieu pour qui t'accueille dans son paradis. Je ne saurais jamais te remercier assez. Ce travail est le fruit de tes efforts. Que ton âme repose en paix. Merci maman

**A Mes grand-frère : Toumani Coulibaly, Madou Diarra, Youba Diarra, Brehima DIARRA**

Je suis très heureux de vous avoir au très de moi. Vous m'avez soutenu durant toute ma vie, vos conseils mon été très précieux ; ce travail est le vautre

**A mes grands-pères : Tiemoko Diarra,**

Tu as été un pilier pour moi, un mur derrière lequel je pouvais me cacher en cas de danger, je suis si heureux de ne pas avoir affronter cette vie sans toi. Tu m'as soutenu, réconforté, encouragé, Tu as donné à ton petit frère de grands conseils qui lui ont permis de faire des PETITS pas vers ses plus GRANDS rêves. Je suis fier de toi. Ce travail est dédié à toi. Mon cher grand-frère.

**A Tous mes Frères et Sœurs :Bourama Diarra,Mahamadou Diarra,Ousmane Diarra,Nouhou Diarra ;Saran Diarra,Fatoumata Diarra,Djelika Diarra,Tara Diarra,Assitan Diarra,Kadidiatou Diarra**

Qui je le sais ma réussite est très importante pour vous, qui n'ont pas cessés de me conseiller, encourager, et soutenir tout au long de mes études. Je suis chanceux de vous avoir dans la vie.

Notre fraternité est sans nul doute aussi solide qu'un nœud cornéen et je ne saurai traduire en mots l'amour et la joie que vous me procurer. Puisse Allah (Soubanahouwataallah) continuer de bénir notre lien, nous accorder une nombreuse descendance pieuse et nous permettre de transmettre à notre tour les valeurs que nous ont enseignées nos chers parents. Ce travail vous est dédié.

**A mon épouse et à mon fils : ALIMATOU KONATE, Chaka Diarra**

Votre amour inégalée, votre soutien sans faille, votre accompagnement constant ma été une très grande aide pour l'aboutissement de ce travail. Mon fils tant aimer, certes tu es encore un enfant mais tu nous as donné beaucoup de bonheur et de joie. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement. Que Dieu le Tout Puissant consolide nos liens et nous donne longue et heureuse vie.

**A Toute la Famille Diarra :** Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous procure santé et bonheur.

**A Tout mes amis :**

Votre sincère amitiés fut capital pour l'accomplissement de cette these.je vous dédier ce travail.

**REMERCIEMENTS :**

**A mes maîtres du csref commune III Service de médecine :**

Dr FALL Ibrahim, Dr DIARRA Alimatou DEMBELE, Dr Mamadou MOLO Diarra, Dr Bamory DRAME, Dr DIALL Almoudou, Dr Nana BAH, Dr SAO Cheick Abdoul Kadri, Lassine CISSE, Dr DIALLO Adama, Dr KEITA Mamadou, A vos cotes, nous avons beaucoup appris, vos courages, vos sens de l'éthique et de déontologie nous as anime tout au long de ce travail. Vous nous avez inculque le sens de la responsabilité, de la discipline, du travail bien fait, du social et de l'humanisme. Ce travail modeste est emprunté de la marque de chacun de vous. Recever ici mes sincères reconnaissances. **Aux thésards de la médecine :**

Chaka DIARRA, Boubacar Djonfaga KEITA, Sammy Hais Dansala JOSUE

Je suis très heureux de vous connaitre, nous avons travaillé ensemble main dans la main avec une grande sérénité, une complicité parfaite, vous êtes tous des frères que le bon Dieu nous unis et nous protèges tous, ce travail est le votre

**Aux infirmiers et aux infirmières :**

Major TOURE Zibilila, Nagnouma DIAKITE, Youssef SIDIBE, Sira CISSE Mariam KONE Oumou FOFANA, Kadiatou, Soumba ,Diallo, Alkaya, Djola Mamby KIETA.

Vos engagements pour assurer le soin des patients en respectant les mesures d'hygiènes, et le respect de vos supérieurs fait de vous des professionnelles. Merci pour vos soutiens.

Aux externes du service : merci pour votre respect et votre franche collaboration.

Je vous souhaite bonne chance pour la suite de votre formation de médecine

**HOMMAGES  
AUX MEMBRES  
DU  
JURY**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY.**

**Pr MENTA Ichaka**

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au C H U Gabriel Touré**
- **Chef de service de cardiologie au CHU G-T**
- **Spécialiste en cardiologie du sport**
- **Président de la SOMACAR**

**Cher Maître**

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme président du jury malgré vos multiples importantes occupations.

Vos connaissances scientifiques, votre rigueur, votre simplicité et votre qualité d'homme et de foi religieuse font de vous, un maître admiré et un chef respecté de tous.

Nous vous remercions de votre participation à l'encadrement de ce travail et à nos enseignements.

Veillez accepter ici, cher maître nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

**A NOTRE MAITRE ET MEMBRES DU JURY**

**Dr FALL Ibrahim**

- **Chef de service de l'unité de médecine générale du Csréf de la commune III**
- **Spécialiste en médecine de famille et en médecine communautaire**

**Cher maître,**

Votre démarche méthodologique dans la formation de vos étudiants fait de vous un homme de science. Votre engagement pour un travail bien fait nous inspire tous. Nous sommes chanceux de vous avoir comme formateur cher maître, grâce à vous nous avons appris à travailler de façon collégiale, Votre implication sociale, vos principes de discipline, d'excellence, de persévérance font de vous un homme exceptionnel rempli d'humanisme, de sagesse et d'un sens élevé d'éthique, de déontologie et un pédagogue parfait. Cher maître plus qu'un formateur vous êtes un parent pour nous. A travers ce modeste travail recevez ici l'expression de nos profonds respects et nos sincères reconnaissances.



**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Dr BA Hamidou Oumar**

- **Maître de conférences agrégée en cardiologie à la FMOS**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre du collège ouest Africain des médecins**
- **Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie)**

**Cher Maître,**

Cher Maitre, nous sommes très honorés de vous avoir comme directeur de thèse. Nous sommes fiers d'avoir bénéficié de votre formation. Vous êtes sans doute un excellent maître, digne de respect et de considération. Soyez assuré de notre gratitude. Veuillez accepter nos sincères remerciements et considérations les plus respectueuses.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Pr. SANGARE Ibrahima**

- Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire ;
- Maître de conférences à la FMOS ;
- Cardiologue praticien au CHU de Gabriel Touré ;
- Membre du collège ouest Africain des médecins ;
- Membre de la société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)
- Membre de la promotion d'aide Médicale Urgente ;

**Cher maître,**

Nous vous remercions d'avoir codiriger ce modeste travail malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre abord facile, votre simplicité, votre désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical, votre courage, votre rigueur scientifique sont des qualités d'un homme admirable. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

# **SIGLES ET ABREVIATIONS**

## **ABREVIATIONS :**

AP : Artère pulmonaire

AEG : Altération de l'état Général

ASACODAR : Association de Santé Communautaire de Darsalam

ASACOKOULOU.SOG : Association de Santé Communautaire de Koulouba et Sogonafing

ASACODRAV : Association de Santé Communautaire de Dravéla

ASACOBAKON : Association de Santé Communautaire de Badialan III

ASCOM : Association de Santé Communautaire Bamako coura et Bolibana

ASACODES : Association de Santé Communautaire de Samé

ASACOTOM : Association de Santé Communautaire de N'Tomikorobougou

ACI : Agence de Construction Immobilière

ATCD : Antécédents

AVK : Anti vitamine K

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Coll. : Collaborateurs

CPK MB : Créatine phosphokinase muscle brain

CPK : Créatine phosphokinase

COVID : Corona Virus

DD : D-Dimères

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie pulmonaire

FPA : Fibrinopeptide A

FPB : Fibrinopeptide B

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HVD : Hypertrophie Ventriculaire Droite

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IC : Insuffisance cardiaque,

IDM : Infarctus du myocarde

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

## **LES ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET EVOLUTIFS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AU CSREF DE LA COMMUNE III**

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

INO+ : Inotrope positif

INR : International Normalized Ratio

NYHA : New York heart association

IV : Intraveineuse

OAP : Œdème aigu du poumon

OMI : Œdème des membres inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PaO<sub>2</sub> : Pression partielle en oxygène

rtPA : Recombinant lisse plasminogène activation

TCA : Temps de céphaline activé

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

TCK: Temps de cephaeline Kaolin

USAC : Unité de soins d'accompagnement et de conseils

USA: United State of America

VIP : Very Important person

VD : Ventricule Droit

**LISTE DES  
TABLEAUX  
ET  
FIGURES**

**LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Répartition des patients selon la prévalence de l'embolie pulmonaire ..... 27

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge pour l'embolie pulmonaire ..... 29

Tableau III : Répartition des patients selon le mode d'admission ..... 30

Tableau IV : Répartition des patients selon les ATCD ..... 30

Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs étiologiques ..... 30

Tableau VI : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée ..... 31

Tableau VII : Répartition des patients selon les circonstances de découverte ..... 32

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'examen général ..... 33

Tableau IX : Répartition des patients selon l'examen cardio vasculaire ..... 34

Tableau X : Répartition des patients selon l'examen pleuro pulmonaire ..... 34

Tableau XI : Répartition des patients selon l'examen abdomino-pelvien et des MI ..... 35

Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'électro cardiogramme ..... 35

Tableau XIII : Répartition des patients selon le résultat de la Radio pulmonaire ..... 36

Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cardiaque ..... 36

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de l'angioscanner pulmonaire ..... 37

Tableau XVI : Répartition des patients selon la prise en charge médicale ..... 37

Tableau XVII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation ..... 37

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution ..... 38

Tableau XIX : Répartition des patients selon la cause du décès ..... 38

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : carte géographique de la commune III ..... 19

Figure 2 : proportions des cas en fonction de l'année pour l'embolie pulmonaire.....28

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.....28

Figure 4 : Répartition des patients selon la résidence.....29

Figure 5 : Répartition des patients selon la présence de la Dyspnée. .... 31



# TABLE DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION : ..... 1

I. OBJECTIFS : ..... 2

    1. Objectif général : ..... 2

    2. Objectifs spécifiques : ..... 2

II. GENERALITES : ..... 3

    1. Définition : ..... 3

    2. Etiologie : ..... 3

    3. Physiopathologie : ..... 4

    4.- Conséquences hémodynamiques ..... 5

    5-Evolution : ..... 5

    6-Diagnostic positif ..... 6

    7. Les formes cliniques..... 9

    8- Traitement : ..... 14

III. METHODOLOGIE : ..... 18

IV. RESULTATS ..... 27

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION ..... 39

VI. CONCLUSION : ..... 43

VII. RECOMMANDATIONS : ..... 44

VIII. REFERENCES ..... 45

ANNEXES ..... 48

# INTRODUCTION

**INTRODUCTION :**

L'embolie pulmonaire (EP) est une oblitération brutale, totale ou partielle du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole. [1]

Elle constitue la troisième cause de mortalité cardiovasculaire après les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde. Elle est de diagnostic souvent difficile et trompeur car sa présentation clinique est polymorphe. [2]

Elle est greffée d'une lourde mortalité hospitalière en l'absence d'une prise en charge rapide et adaptée. Elle constitue donc une urgence diagnostique et thérapeutique. Cette mortalité hospitalière de l'EP est influencée par l'existence de comorbidités et des facteurs de risque connus telle que l'intolérance hémodynamique [3-4] qui ne sont pas souvent évalués dans notre contexte. Ainsi, elle peut être de l'ordre de 25 à 30% en présence d'un état de choc et inférieure à 5% en l'absence d'altération hémodynamique clinique et de comorbidité majeure. [3-5]

Chaque année, en France, on estime qu'entre 65 et 130 000 personnes font une embolie pulmonaire. Mais dans 40 à 50 % des cas, les symptômes sont absents. [6]

En Afrique son incidence est estimée à 0,1% au Nigeria [7] et 3,8% au Burkina Faso [8].

Au Mali, selon une étude de Sidibé [9] l'embolie pulmonaire avait une fréquence hospitalière de 5,28% en 2018.

L'objectif de la présente étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives des patients hospitalisés pour EP au CSREF de la commune III.

# OBJECTIFS

**I. OBJECTIFS :**

**1. Objectif général :**

- ✓ Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de l'embolie Pulmonaire

**2. Objectifs spécifiques :**

- ✓ Déterminer la fréquence de l'embolie pulmonaire en médecine générale du CSREF de la commune III.
- ✓ Déterminer les signes cliniques en fonction de la présence de la dyspnée et la douleur thoracique.
- ✓ Préciser les signes paracliniques en fonction de l'ECG, l'échodoppler cardiaque et l'angioscanner thoracique.
- ✓ Identifier les causes de l'embolie pulmonaire.
- ✓ Déterminer la durée moyenne d'hospitalisation.
- ✓ Déterminer le taux de mortalité sous traitement.

# GENERALITES

## II. GENERALITES :

### 1. Définition :

L'embolie pulmonaire se définit comme l'oblitération brutale, totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un corps étranger circulant, le plus souvent fibrino-cruorique.

### 2. Etiologie :

#### 2.1. Migration d'un thrombus veineux d'amont :

Dans 90% des cas, l'embolie s'effectue à partir d'une veine d'un membre inférieur. Beaucoup plus rarement, le caillot se détache de la veine cave inférieure (thrombus flottant) ou d'un membre supérieur. L'embolie pulmonaire a les mêmes causes que celles qui donnent naissance aux thrombus veineux.

Elles se répartissent en causes chirurgicales, obstétricales, et médicales.

#### 2.2. Migration d'un thrombus détaché des cavités cardiaques droites :

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

Citons comme causes favorisantes :

- L'insuffisance tricuspidiennne avec dilatation de l'oreillette droite et fibrillation auriculaire ;
- Une prothèse tricuspidiennne métallique.

#### 2.3. Migration du matériel non fibrino-cruorique :

La migration du matériel non fibrino-cruorique est beaucoup plus rare.

A partir du cœur droit, il peut s'agir de végétations oslériennes ou d'embolie tumorale (myxome de l'oreillette droite) D'origine veineuse, citons :

- le matériel étranger contenu dans l'héroïne contaminée chez les toxicomanes ;
- Les embolies gazeuses, généralement accidentelles lors d'un cathétérisme veineux.
- Les embolies graisseuses, après fractures des os longs, contusion du tissu adipeux sous-cutané ou brûlure ;
- les embolies amniotiques, causes de mortalité maternelle au cours de l'accouchement ;



— les embolies tumorales, à partir de la tumeur primitive ou par envahissement du foie ou des veines caves.

### **3. Physiopathologie :**

#### **3.1. Origine du caillot [10] :**

Le thrombus est le plus souvent originaire des veines des membres inférieurs, rarement des veines du petit bassin, de la veine cave supérieure ou des veines rénales, exceptionnellement d'origine auriculaire droite.

La migration est d'autant plus fréquente que le caillot est friable, peu adhérent, flottant dans la lumière veineuse (stade de phlébo-thrombose). Le volume et la taille du caillot sont extrêmement variables pouvant atteindre jusqu'à 25mm parfois, de même que le nombre de thrombus ; unique ou multiples se succédant dans le temps. Cette migration du thrombus dans les artères pulmonaires quelque soit son siège va provoquer des perturbations respiratoires et hémodynamiques.

#### **3.2. Conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire [11] :**

##### **a. On observe une modification des échanges gazeux :**

Hypoxie, hypocapnie, alcalose respiratoire :

- L'hypoxie n'est pas strictement corrélée au degré d'oblitération artérielle ;
- L'hypocapnie et l'alcalose sont associées à l'hypoxie. Elles sont dues à l'hyperventilation.

##### **b. Causes de l'hypoxie et hypocapnie :**

L'oblitération vasculaire pulmonaire de tout ou partie du poumon embolisé aboutit à une redistribution de la perfusion pulmonaire au profil du poumon sain.

Le territoire pulmonaire occlus est donc le siège d'un effet espace mort. L'air inspiré ne participe pas aux échanges gazeux. L'hypocapnie alvéolaire qui en résulte entraîne une constriction des voies aériennes responsables de pneumo constriction et d'hypoventilation alvéolaire.

En outre, le territoire occlus peut dans certaines circonstances perdre son surfactant d'où abaissement de la tension superficielle alvéolaire. Ce mécanisme est à l'origine de l'atélectasie dans certaine embolie pulmonaire.

Quant à l'hypoxie, elle s'explique par l'hypoventilation alvéolaire due à la pneumo constriction.

#### **4. Conséquences hémodynamiques : [12]**

##### **4.1. En absence de pathologie cardio-pulmonaire préexistante :**

Une obstruction de 25% ou plus du lit artériel pulmonaire provoque des résistances artérielles pulmonaires, compensées par une élévation des pressions ventriculaire droite et de l'artère pulmonaire.

Elle entraîne une augmentation de la post charge du ventricule droit, qui est à l'origine :

- d'une dilatation des cavités droites avec retentissement sur les cavités gauches (mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire) et une insuffisance tricuspidiennne.
- d'une hypertension artérielle pulmonaire qui modifie les caractéristiques du volume d'éjection ventriculaire droit entraînant :

- Un allongement du temps de pré- éjection ;
- Un raccourcissement du temps d'accélération et de la durée de l'éjection ;
- Une décélération plus précoce avant la télé ou méso systole.

Et secondairement, une défaillance du ventricule droit avec élévation de la pression auriculaire droite et choc cardiogénique.

##### **5. Evolution :**

On observe une diminution de l'obstruction grâce à la fibrinolyse spontanée débutant dans la 24e heure ; atteignant 50% en 15 jours souvent complète après 6-12 mois.

L'inadaptation de ce mécanisme et /ou des embolies pulmonaires répétées aboutiront au rare cœur pulmonaire chronique post embolique.

## 6. Diagnostic positif : [13, 15, 27, 28, 29]

### 6.1. Signes cliniques :

#### a. Signes fonctionnels et généraux :

- **La dyspnée**

En théorie, elle est proportionnelle au degré d'amputation vasculaire et donc aux conséquences sur l'hématose. En fait, les « petites » embolies pulmonaires périphériques qui n'obstruent qu'une branche distale des artères pulmonaires peuvent engendrer une dyspnée du fait de la réaction pleurale, mais dans ce cas il n'y aura pas d'hypoxie profonde.

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

- **La douleur thoracique :**

C'est un signe non spécifique mais classiquement basithoracique, elle est due à la réaction pleurale et donc une atteinte plutôt périphérique.

- **La fièvre :**

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

- **La tachycardie :**

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

Mais une augmentation de la fréquence cardiaque peut également être causée

Par la douleur et l'angoisse engendrées.

- **L'hémoptysie :**

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

- **La syncope :**

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

**Le collapsus cardio-vasculaire :**

Il est la forme clinique gravissime de l'embolie pulmonaire, dû aux amputations vasculaires.

**6.2. Signes paracliniques :**

**6.2.1. L'électrocardiogramme [10] :**

Les signes sont inconstants et fugaces, justifiant la répétition des tracés lors des premiers jours.

La comparaison avec un ECG antérieur lorsqu'elle est possible est de grand intérêt. Les signes les plus évocateurs sont :

- La tachycardie sinusale ;
- La rotation droite de l'axe de QRS ;
- L'aspect S1Q3 ;
- Le bloc de branche droit complet ou incomplet ;
- La déviation de la zone de transition vers la gauche avec onde S « traînantes » en V5 V6 ;
- L'ischémie sous-épicardique de V1 à V3.

**6.2.2. La radiographie pulmonaire [10] :**

Elle est fréquemment normale au début, mais néanmoins elle a un grand intérêt dans le contexte d'une dyspnée aiguë, permettant d'éliminer un OAP.

**6.2.3. Le Dosage des D-dimères : [14]**

La fibrine est le constituant principal du thrombus. La formation est immédiatement suivie d'une activation du système fibrinolytique conduisant à la génération de plasmine et à la lyse de la fibrine.

La dissolution de la fibrine stabilisée libère les produits de dégradation spécifique comme les D-dimères (DD), lesquels peuvent être aisément détectés et mesurés dans le plasma grâce à des anticorps monoclonaux dirigés contre les épitopes présents dans les fragments DD.

#### 6.2.4. Les gaz du sang artériel : [16]

L'hypoxie avec une PaO<sub>2</sub> inférieure à 70mm de hg est fréquente mais inconstante et non spécifique ; si elle est inférieure à 50mm de hg, elle est en faveur d'une embolie pulmonaire (EP) grave ;

L'hypocapnie inférieure à 32mm de hg est fréquente et accompagnée d'alcalose respiratoire par polypnée.

#### 6.2.6. L'angioscanner thoracique : [16]

Il montre les caillots des troncs proximaux, lobaires ou segmentaires ; la sensibilité est de 70% à 90% et la spécificité de 90%.

**Limites** : les caillots périphériques (6 à 30% des cas) ne sont pas bien visualisés ; actuellement s'il est négatif, il n'élimine pas l'embolie pulmonaire ; l'allergie à l'iode est possible.

#### 6.2.7. L'angiographie pulmonaire : [16]

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

Limites : c'est théoriquement l'examen de référence ; en fait, il est moins pratiqué que les autres car il est plus agressif et nécessite une bonne expérience.

**Avantages** : il permet de poser le diagnostic.

#### 6.2.8. L'écho doppler cardiaque : [16]

Elle permet rarement la visualisation directe du caillot :

- Dans l'artère pulmonaire par échographie transoesophagienne, réservée à des équipes spécialisées ;
- Dans l'oreillette droite ou le ventricule droit, où il est mobile (10% des cas), situation grave car la récurrence de l'embolie pulmonaire est inéluctable à court terme.

Plus fréquemment, elle montre des signes indirects, non spécifiques, qui témoignent le retentissement de l'embolie pulmonaire au niveau du cœur droit :

- Une dilatation du ventricule droit avec un rapport VD/VG  $> 0,6-1$  ;
- Une réduction de la taille du ventricule gauche ;
- Une diminution de la contractilité du ventricule droit ; - un septum paradoxal.

L'écho doppler veineux montre le caillot veineux et l'incompressibilité de la veine. Sa sensibilité et sa spécificité sont de 90 à 95% dans les mains entraînées, s'il est positif, il y a de toute façon une indication aux anticoagulants.

## **7. Les formes cliniques : [12]**

### **7.1. Embolie pulmonaire grave sur cœur sain :**

C'est une cause importante de mort subite.

#### **7.1.1. Signes fonctionnels :**

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

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

#### **7.1.2. Signes physiques :**

On retrouve :

- Un collapsus avec signes de choc (choc cardiogénique)
- Une insuffisance cardiaque droite aiguë
- Des signes d'hyperpression veineuse (turgescence et reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse)
- Un Galop droit avec éclat de B2 au foyer pulmonaire
- Souffle systolique d'insuffisance tricuspidienn fonctionnelle, un signe de Harzer.

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

#### **7.1.3. Signes paracliniques :**

##### **a. Electrocardiogramme :**

- Il montre les signes de cœur pulmonaire aigu :
- Un Bloc complet de la branche droite ;

- Parfois une fibrillation auriculaire paroxystique.

**b. Radiographie thoracique pratiquée au lit :**

Les clichés étant souvent de mauvaise qualité. Elle apporte exceptionnellement les arguments spécifiques notamment :

- Une hyper clarté d'un lobe ;
- L'image d'amputation de l'artère pulmonaire.

**7.2. Embolie pulmonaire sur pathologie préexistante :**

**7.2.1. Circonstance fréquente dans certains cas particuliers :**

En présence :

- De cardiopathies (insuffisance cardiaque globale, rétrécissement mitral en fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde).
- Le cas extrême (mais fréquent) est l'insuffisance cardiaque droite avec hypertension artérielle
- Pulmonaire et surcharge de pression ventriculaire droite. — de pathologie broncho-pulmonaire chronique avec radiographie pulmonaire pathologique.
- Dans ce contexte, on fait l'écho Doppler veineux et/ou l'angiographie pulmonaire aidant au traitement anticoagulant.

**7.2.2. La clinique :**

Il s'agit :

- La douleur à type de point de côté fugace ;
- La dyspnée ; - la fièvre ;
- La tachycardie ; l'angoisse passagère.

C'est l'aggravation subite d'une insuffisance cardiaque chez un patient jusque-là équilibré qui doit faire évoquer le diagnostic de l'embolie pulmonaire, facteur déclenchant fréquent et grave.

Chez l'insuffisant respiratoire chronique, l'embolie pulmonaire est l'une des causes principales de décompensation à évoquer de façon systématique même en présence d'une autre cause éventuelle.

### **7.3. Formes cliniques atypiques :**

#### **7.3.1. Douleur Thoracique atypique**

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

#### **7.3.2. Embolie pulmonaire massive révélée par une syncope, ou une lipothymie.**

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

#### **7.3.3. Embolie pulmonaire révélée par une complication** Devant :

- Une hémoptysie ;
- Une pleurésie isolée ;
- un choc cardiogénique initial faisant évoquer un infarctus du myocarde avec extension ventriculaire droite ou une tamponnade. Dans ces contextes l'écho doppler cardiaque est l'examen clé pour le diagnostic différentiel.

#### **7.3.4. Embolie pulmonaire révélée par une dyspnée isolée :**

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

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

#### **7.3.5. Embolie pulmonaire chez la femme enceinte :**

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

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

##### **— Patientes à risques :**

Antécédents thromboemboliques.

Grossesse difficile ayant nécessité un alitement prolongé.

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

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



**Stratégie diagnostique :**

Elle est basée sur :

- l'écho Doppler veineux des membres inférieurs (opérateur entraîné) ;
- la scintigraphie pulmonaire (perfusion/ventilation) ;
- le dosage sérique des D-Dimères.

**7.4. Formes évolutives :**

**7.4.1. Embolie pulmonaire récidivante :**

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

Elle impose une enquête étiologique approfondie à la recherche :

- D'un déficit en protéine S, C, antithrombine III et une résistance en protéine C activée ;
- D'antécédents familiaux d'un néoplasme profond ou d'une hémopathie ;
- d'antécédents gynéco-obstétricaux (avortements itératifs, thromboses veineuses évoquant un syndrome des anti phospholipides). Dans ces formes le traitement anticoagulant doit être prolongé.

Après le traitement initial par l'héparine, relais par les AVK pendant 6 mois voire indication indéfinie des AVK.

**7.4.2. Cœur pulmonaire chronique post embolique :**

**– Les caractéristiques :**

Il est rare (<2% de l'embolie pulmonaire)

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

La dyspnée est progressive avec parfois des hémoptysies répétées.

**Les examens complémentaires :**

**• La radiographie de thorax :**

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

- **La gazométrie artérielle** : met en évidence une hypoxie sans hypercapnie et un pH normal

– **La scintigraphie pulmonaire de perfusion**

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

– **L'écho doppler cardiaque** :

Elle objective :

- Une hypertrophie et une dilatation importantes des cavités droites ;
- Un mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire ;
- Et une hypertension artérielle pulmonaire.

– **L'angiographie pulmonaire** :

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

– **L'Angioscanner** :

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

**7.5. Formes selon la nature du matériel embolique :**

**7.5.1. Embolie pulmonaire septique :**

Il s'agit :

- de thrombose veineuse développée sur un foyer infectieux ;
- de thrombose veineuse sur cathéter ou sur une sonde de stimulation cardiaque ;
- de thrombose veineuse pelvienne suppurée (exceptionnelle) ;
- des staphylococcies malignes de la face ;
- des endocardites aiguës tricuspides chez les patients héroïnomanes :

L'importance des lésions destructives sur les valves tricuspides et de lésions mutilantes ; avec migration des végétations dans les artères pulmonaires responsable d'embolies pulmonaires septiques.

- des endocardites subaiguës à *Streptococcus bovis* sur cirrhose du foie (atteinte tricuspide et pulmonaire).

**7.5.2. Embolie gazeuse :**

**– Circonstances de survenues :**

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

**– Cliniquement :** il s'agit d'une insuffisance circulatoire aiguë avec signes pulmonaires et neurologiques.

Le pronostic est grave.

**7.5.3. Embolie graisseuse :**

**– Circonstances de découverte et physiopathologie :**

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

**– Diagnostic clinique :**

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

**7.5.4. Embolies pulmonaires parasitaires et néoplasiques**

**8. Diagnostic différentiel :**

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

**9. Traitement : [7,17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24]**

Il s'agit d'une urgence car le risque de récurrence à court terme, souvent grave est très élevé en l'absence de traitement efficace (50%).

### **9.1. Antalgiques et sédatifs :**

Pour calmer la douleur, l'angoisse et la dyspnée en évitant les morphiniques en raison de leur action dépressive sur la respiration.

### **9.2. Oxygénothérapie :**

Administrée par sonde nasale à un débit de 6 à 8 l par minute, a pour but de réduire l'hypoxie.

### **9.3. Traitement anticoagulant :**

**9.3.1. Héparine :** toujours sauf si contre-indication formelle. On peut soit donner :

#### **- Héparine ordinaire ou non fractionnée (HNF) :**

##### **● En intraveineuse :**

La dose est fixée sur le temps de céphaline active (TCA) ou temps de céphaline kaolin (TCK) et l'héparinémie. La dose moyenne est 24000UI sur 24h. Un contrôle des plaquettes est nécessaire pour dépister les thrombopénies immunologiques qui s'accompagnent souvent d'accidents thromboemboliques gravissimes.

##### **● En sous cutanée :**

Plus longue à équilibrer

#### **- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :**

une ou deux injections sous cutanées par jour ; action plus régulière que l'héparine ordinaire; ne nécessite pas de contrôle biologique à l'exception des dosages des plaquettes et engendre moins de thrombopénies.

La dose moyenne de l'héparine est 100UI/kg deux fois par jour.

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

La mortalité sans traitement est de 25%, et la mortalité sous traitement est autour de 5%

#### **9.3.2. Les anti vitamines K (AVK) :**

Ils sont utilisés précocement en relais aux héparines : entre J1 et J2, avec chevauchement AVK-Héparine pendant au moins 5 jours et arrêt de l'héparine quand l'international normalized ratio (INR) est compris entre 2 et 3 sur deux dosages consécutifs.

La durée moyenne de traitement est de 6 mois voire indéfiniment si récurrences.

### **9.3.3. Fibrinolytiques :**

Ce sont : la streptokinase, l'urokinase, rtPA (l'actilyse).

L'indication est l'embolie pulmonaire récente et grave avec hypotension ou signes d'insuffisance ventriculaire droite et obstruction pulmonaire supérieure à 50%. Le résultat est une revascularisation plus précoce en 24 à 72 heures. Les complications sont plus fréquentes car ils dissolvent directement le caillot et entraîne des hémorragies plus ou moins sévères dans 6 à 8% des cas (hémorragie cérébrale 1%). Les contre-indications essentielles sont l'âge avancé, la période post opératoire immédiate, les antécédents d'AVC, d'HTA mal contrôlée et toute maladie hémorragique.

### **9.4. Traitement inotrope positif :**

Il s'agit :

- De la dobutamine, qui a une action inotrope positif et vasodilatatrice pulmonaire, on l'administre à la seringue électrique à la dose de 2,5 à 15 µg/kg/min.
- De l'adrénaline ou la dopamine peuvent également augmenter le débit cardiaque par leur action inotrope positif.

### **9.5. La chirurgie :**

- L'embolectomie sous circulation extracorporelle est devenue exceptionnelle grâce au fibrinolytique. Elle est réservée aux cas désespérés.

L'interruption de la veine cave inférieure vise à prévenir la récurrence. Elle se fait en général par la mise en place d'un filtre par voie percutanée (jugulaire) et a deux indications essentielles :

- La récurrence sous traitement anticoagulant bien conduit ou les contre-indications aux anticoagulants.

### **9.6. Le traitement préventif [27, 26] :**

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

Elle doit :

- S'adresser aux sujets à haut risque tant en milieu médical que chirurgical ;

- Être efficace et repose essentiellement sur l'héparine sous cutanée à faible dose et les AVK en péri opératoire chez les patients de risque. Elle réduit l'incidence des thromboses veineuses profondes de 60%.

# METHODOLOGIE

### **III. METHODOLOGIE :**

#### **1. Historique de la commune III :**

L'histoire de la Commune III se confond avec celle de la ville de Bamako.

C'est l'aboutissement d'un long processus historique dans le domaine de l'organisation et de la gestion administrative héritée de la période coloniale.

La ville de Bamako a été créée vers le XVIème siècle par les Niakaté, actuel Niaré originaire du Kaarta dans le Cercle de Nioro ; qui sont des sarakolés à l'origine.

La ville s'est développée sur la rive gauche du Niger dans une plaine large de 4 km environs s'inclinant vers le fleuve. Cet ancien site de la ville de Bamako est dominé au nord par le plateau Manding dont l'altitude atteint 485 mètres à Koulouba. Elle s'étend de l'ouest sur une superficie de 22 km et du nord au sud sur une superficie de 12 km, pour une superficie de 267 km<sup>2</sup>.

A l'instar des autres communes du District de Bamako, la Commune III a été créée par ordonnance n°78/32/CMLN du 18 Août 1978 fixant le statut du District de Bamako.

Cette ordonnance est complétée par les lois :

- N° 93-008 déterminant les conditions de la libre Administration des collectivités territoriales modifiée par la loi n° 96 056 du 16 octobre 1996.
- N° 95-034 AN-RM du 12 avril 1995 du code des collectivités territoriales.
- N° 96-025 du 25 février 1996 portant statut particulier du District de Bamako.
- N° 96-025 du 25 février 1996 portant statut particulier du District de Bamako.



2. Caractéristiques :

a. géographiques :

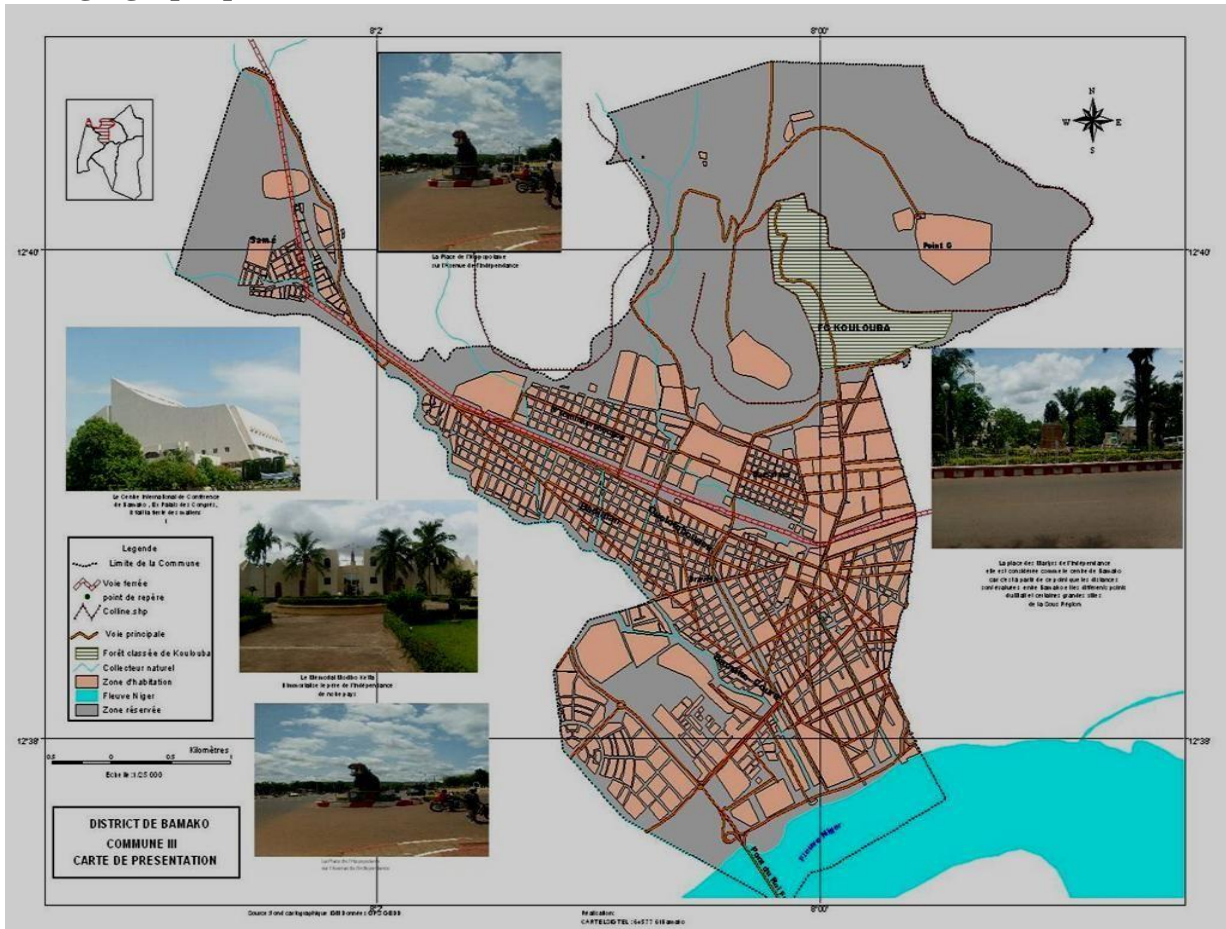


Figure 1 : carte géographique de la commune III

La commune III est limitée au nord par le cercle de Kati, à l'est par le boulevard du Peuple qui la sépare de la Commune II, au sud par la portion du fleuve Niger, comprise entre le pont des Martyrs et le Motel de Bamako, et à l'ouest, par la rivière Farako à partir du Lido, l'Avenue Cheick Zayed El Mahyan Ben Sultan et route ACI 2000, couvrant une superficie de 23 km<sup>2</sup>. Sa population est de 119 287 habitants. La commune III est le centre administratif et commercial de Bamako.

Elle accueille notamment les deux plus grands marchés de la capitale, le Grand marché Dabanani et Dibida. Vingt quartiers composent cette commune et les villages de Koulouninko et Sirakorodouning ont été rattachés à la Commune III.

Les listes des quartiers de la commune III sont :

- Ouolofobougou,
- Dravela,
- Bamako-couraBolibana,
- BadialanII,

- N'Tomikorobougou,
- Ouolofobougou-Bolibana,
- Dravela-Bolibana,
- Darsalam,
- BadialanIII,
- Niomirambougou,
- Sirakoro-Dounfing,
- Bamako-coura,
- Badialan I,
- Kodabougou,
- Centre Commercial,
- Koulouba,
- Koulouniko,
- Point G,
- Sogonafing,
- Samè.

Chaque quartier est dirigé par un chef de quartier assisté d'un conseil de quartier composé de 5 membres. La désignation du chef de quartier se fait selon les coutumes et traditions reconnues dans chaque localité.

Le chef de quartier est nommé par décision du représentant de l'état (Gouverneur du District) sur proposition du Conseil de Quartier et après avis consultatif du conseil communal et du représentant de l'état au niveau de la commune. Le chef de quartier représente sa communauté auprès des pouvoirs publics. Il est placé sous l'autorité du Maire ; il est le représentant de l'administration auprès de sa communauté. Il doit faire preuve d'équipe et d'impartialité dans l'exercice de ses fonctions. Dans chaque quartier est mis en place un comité de pilotage présidé par le chef de quartier et composé d'élus du quartier, des conseillers de quartier, de représentants d'associations, de GIE, D'ONG intervenant dans le quartier et de personnes ressources. C'est une structure mise en place par une assemblée générale des habitants du quartier. Il a pour objectif de proposer les actions prioritaires de développement local, d'assurer leur supervision ainsi que leur contrôle conformément au plan de développement communal. Tous les chefs de quartier de la commune se retrouvent au sein d'une coordination communale dirigée par un coordinateur.

Le coordinateur représente les chefs de quartiers lors des rencontres et sessions communales.

**b. Hydrographie :**

La commune III est traversée par les cours d'eau intermittentes de sogonafing. Dans la partie sud, le fleuve Niger longe la commune jusqu'au niveau du pont des martyrs.

**c. Relief :**

Le relief comprend les collines du point G et les cours d'eau intermittentes de Sogonafing, Farako, et Diafaranako. La commune est située dans une zone enclavée et dispose de peu de ressources foncières.

**d. Climat, Végétation, et ressources :**

A l'instar du district (situé sur 12°4 en latitude Nord et 7°59 de longitude Est) la commune III se trouve dans la zone Nord soudanienne avec une saison sèche (Novembre à Avril) et une saison pluvieuse (mai à octobre).

La température moyenne est de 27,7° C avec des moyennes extrêmes de 34,7° C et 21° C. Les forêts, espaces verts et périmètres de reboisement existent mais généralement mal entretenus. Il existe la forêt classée de Koulouba (2010 hectares selon SDAUD). Les autres ressources sont : carrières de terre, sables, gravier, pierres à bâtir.

**e. Situation socio-économique :**

La commune III du district de Bamako, du fait de sa position centrale se concentre la grande partie des activités économiques. Le grand marché, le trésor public, le PMU (Pari Mutuel Urbain), la poste, les grands immeubles, Sahel vert, Sosso, Tombouctou etc. ... et d'innombrables kiosques sont entre autres les témoignages du poids économique de la commune III. La commune III dispose de gare ferroviaire (marchandise et passager) qui est un centre de commerce très important assurant l'ouverture du Mali sur le Sénégal. Ce qui explique en partie le nombre élevé de la colonie sénégalaise en commune III ; En outre la commune III abrite les places de stationnement qui desservent les autres communes du District de Bamako. Elle regroupe de grandes artères, la plupart des bâtiments administratifs, la presque totalité des grandes banques. La commune III dispose en outre des plus grands centres commerciaux, tels le marché Dibida, le grand marché de la ville qui draine les opérateurs économiques des autres communes du District. Les activités économiques dominantes sont le maraîchage, le commerce, et les services. Actuellement la commune III ne dispose presque plus d'espaces réservés aux cultures.

L'activité agricole est essentiellement orientée vers le maraîchage notamment dans les quartiers périphériques. Il connaît surtout les problèmes d'approvisionnement en intrants, matériels, et crédits agricoles. Toute la production est vendue sur le marché local. La population de la commune III est cosmopolite et presque toutes les ethnies du Mali s'y côtoient dans une parfaite symbiose. Les ethnies

et langues dominantes en commune III sont : Bambara, Malinkés, Dogon, Sarakolés, Ouolof, Peulhs. Les étrangers vivant dans la commune III sont : les Sénégalais et les Guinéens à Bamako Coura et Ouolofoubougou en toute saison. Les religions sont l'Islam, Christianisme et l'Animisme. La population active est constituée d'entrepreneurs, de commerçants, d'artisans, d'agriculteurs, d'ouvriers, de fonctionnaires etc... La grande majorité de la population est jeune. La densité de la commune avoisine les 3920 habitants / Km<sup>2</sup>. La commune III est composée de vieux quartiers de vestiges coloniaux.

### **3. Présentation du centre de santé de référence de la commune III**

#### **a. Aperçu historique :**

Créé vers 1957 à 1960 ; c'est en 1960, elle prend place près de la bourse du travail. Était la première et l'unique PMI à l'époque. Sa position géographique rendait son accès facile à toute la population de Bamako ; d'où l'appellation **de PMI Centrale**. En suite la création des autres PMI (Niarela, Missira et Hamdallaye) et dépendaient d'elle jusqu'en 1982.

- Dr Jean Joseph de 1959 à 1975
- Dr Benichiny FOFANA en 1975
- Dr Djigui DIABATE de 1976 à 1977
- Dr BARRY Liliane Françoise DIALLO de 1978 à 1984
- Dr DOUCOURE Arkia DIALLO de 1985 à 1990
- Dr Mariam SISSOKO de 1990 à 1993
- Dr Souleymane HAIDARA de 1994 à 1996
- Dr TRAORE Awa Marcelline DIAKITE de Novembre 1996 à 2006
- Dr TRAORE Boubacar de 2006 à 2007
- Dr N'DIAYE Hawa THIAM de 2007 à Décembre 2018
- Dr Mamadou Traore de 2018 à 2019
- Dr Modibo Soumaré de 2019 à nos jours

Dans le cadre de la politique sectorielle de santé, le centre a connu les évolutions suivantes :

- Service socio-sanitaire de la commune III 1995 à 1999
- Centre de référence de la commune III

#### **b. Aperçu géographique :**

Le Centre de santé de référence de la commune III (Csref) est situé à Bamako- Courra. Il est limité à l'Ouest par la route du boulevard de l'indépendance, à l'Est par le cimetière Chrétiens, au Sud par le siège de la bourse de travail et au Nord par la mairie de la commune III.

**c. Organisation administrative et technique :**

Le centre est organisé autour d'une administration générale et des services Techniques.

**- Administration :**

Le Csref CIII est administré par un conseil de gestion dont la composition, l'organisation et les missions sont définies par un décret.

L'administration assure la gestion administrative et financière du centre et comprend : sept (07)

Bureaux et un (01) secrétariat particulier qui sont :

- ✓ Le bureau du médecin chef ;
- ✓ Le bureau du chef de personnel ;
- ✓ Le bureau du gestionnaire de service de santé ;
- ✓ Le bureau du chargé de SIS ;
- ✓ Le bureau du chargé de déclaration de naissance.

**- Les services techniques :**

Ils sont chargés d'assurer les missions médicales assignées au centre et sont sous l'autorité du médecin-chef. Ils comprennent :

- ✓ L'unité de médecine générale ;
- ✓ L'unité d'imagerie médicale ;
- ✓ L'unité de laboratoire ;
- ✓ L'unité de gynécologie obstétrique ;
- ✓ L'unité de pédiatrie ;
- ✓ L'unité d'ophtalmologie ;
- ✓ L'unité ORL ;
- ✓ L'unité de brigade d'hygiène ;
- ✓ L'unité d'odontostomatologie ;
- ✓ L'unité d'anesthésie
- ✓ L'unité de chirurgie traumatologique ;
- ✓ L'unité de dermatologie ;
- ✓ L'unité de cardiologie ;
- ✓ L'unité de chirurgie générale.
- ✓ L'unité d'urgences rattachées au service de chirurgie traumatologique ;
- ✓ L'unité de kinésithérapie,
- ✓ L'unité d'urologie,
- ✓ L'unité pour la prise en charge de la tuberculose,
- ✓ L'USAC,

- ✓ L'unité vaccination,
- ✓ La morgue,
- ✓ L'unité COVID,
- ✓ L'unité de pneumologie
- ✓ L'unité d'endocrinologie et de diabète

**d. Missions**

Le centre a pour missions essentielles :

La prise en charge correcte des référés /évacués ;

La formation continue du personnel ;

La gestion des programmes de santé ;

L'appui conseil à la collectivité de commune III ;

La gestion de l'information sanitaire ;

De plus, le CS Réf CIII couvre 8 centres de santé communautaires :

- ✓ **ASACODAR ;**
- ✓ **ASACOKOULPOINT ;**
- ✓ **ASACODRAB ;**
- ✓ **ASACOBAKON ;**
- ✓ **ASCOM ;**
- ✓ **ASACODES ;**
- ✓ **ASACOTOM ;**

**e. Présentation du service de médecine**

✓ **Situation**

L'unité de médecine est située au centre du csref.

✓ **Présentation**

Le service de médecine générale est constitué de deux (2) bâtiments :

• **Bâtiment 1**

- Trois grandes salles de consultation externe : climatisée, équipées d'ordinateur bureautique et une armoire.
- Une salle de soins, un couloir d'attente,
- Un bureau du major
- Une salle des internes
- Une salle de garde pour les infirmiers
- Une salle informatique équipée

– Une salle d'injection

• **Bâtiment 2**

– Trois salles d'hospitalisation avec 4 lits chacune dont une salle homme, une salle femme, et une salle VIP.

**f. Organisation et activité du service**

Le service de médecine du csref CIII est organisé avec une très grande rigueur pour un travail prompt et efficace et pour une meilleure satisfaction des patients

Le service de médecine assure :

- La formation pratique des internes, des étudiants de la FMOS et des élèves des écoles de formation socio sanitaires ;
- La prise en charge des malades en consultation externe et en hospitalisation ;

**L'hospitalisation :** Concerne les patients vus en consultation ordinaire ou d'urgence qu'ils soient référés ou non.

**La prise en charge des patients :** Les principales activités se partagent entre les consultations et hospitalisations.

Les consultations ont lieu tous les jours de 7h30 à 16h00. La visite des malades hospitalisés a lieu tous les matins.

Les gardes sont assurées tous les jours par une équipe comportant : Un médecin, un interne, deux infirmiers, un manœuvre.

**Le personnel comprend :**

- ✓ Un (01) médecin spécialiste en médecine communautaire et médecine de famille.
- ✓ Quatre (4) médecins généralistes dont un en formation.
- ✓ Trois (3) étudiants faisant fonction d'interne.
- ✓ Quatre (4) infirmiers dont 1 homme et 3 Femmes.

Le service de cardiologie comprend :

- Une salle de consultation équipé d'un électrocardiogramme, d'une échocardiographie MAPA.
- Un cardiologue titulaire, deux bénévoles et une aide-soignante.

**4. Cadre d'étude :**

L'étude s'est réalisée dans le service de médecine générale du centre de santé de référence de la commune III de Bamako.



**5. Type d'étude et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du Janvier 2019 à décembre 2021.

**6. Critères d'inclusion :**

Était inclus au protocole, tout patient des deux sexes et de tout âge hospitalisé dans le service de médecine générale du CSREF de la commune III de Bamako pour embolie pulmonaire documentée.

**7. Les critères de non inclusion :**

Ils portaient sur :

- Toute suspicion d'embolie pulmonaire non hospitalisée ;
- Toute suspicion d'embolie pulmonaire non documentée.

**8. Méthodes d'échantillonnages :**

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire était :

Clinique : devant la présence d'un ou plusieurs des symptômes suivants : Dyspnée, douleur thoracique, palpitation, toux et hémoptysie sur un terrain à risque (obésité, contraception orale, post partum ou post chirurgical, insuffisance cardiaque quel qu'en soit l'étiologie, bronchopathie chronique, maladie du système ou du sang), et paraclinique : devant l'élévation des D-Dimères aux dosages sériques et la mise en évidence d'un thrombus a l'angioscanner thoracique.

D'autres explorations sont présentes pour en évaluer la sévérité ou rechercher l'étiologie.

Le stade de la dyspnée était caractérisé selon la classification de NYHA :

**Stade I** : pas de limitation de l'activité physique.

**Stade II** : dyspnée au cours des efforts importants (courir, monter plusieurs étages etc...)

**Stade III** : dyspnée au cours des efforts modérés (Ménage, Parole etc...)

**Stade IV** : dyspnée au repos.

**9. Traitement et analyse des données :**

La saisie et l'analyse des données à été réalisées respectivement à l'aide des logiciels Microsoft Word 2016, Excel 2016 et SPSS version 24.0. Nous procéderons a une analyse descriptive et analytique des variables. Les résultats se réaliseront en moyenne assorties de leurs indices de dispersion pour les variables quantitatives et exprimés en pourcentage pour les variables qualitatives.



# RESULTATS

## IV. RESULTATS

Notre échantillon était composé de 100 patients avec des moyennes suivantes :

L'âge Moyen était de 53,28 ans  $\pm$  15,51 ans avec des extrêmes allant de 19 et 88 ans.

La fréquence respiratoire moyenne était de 29,61  $\pm$  7,2 cycle/min avec des extrêmes allant de 15 et 50 cycles/min.

La saturation pulsée en dioxygène (SPO2) moyenne était de 93,7  $\pm$  2,8 % avec des extrêmes allant de 84 et 98 %.

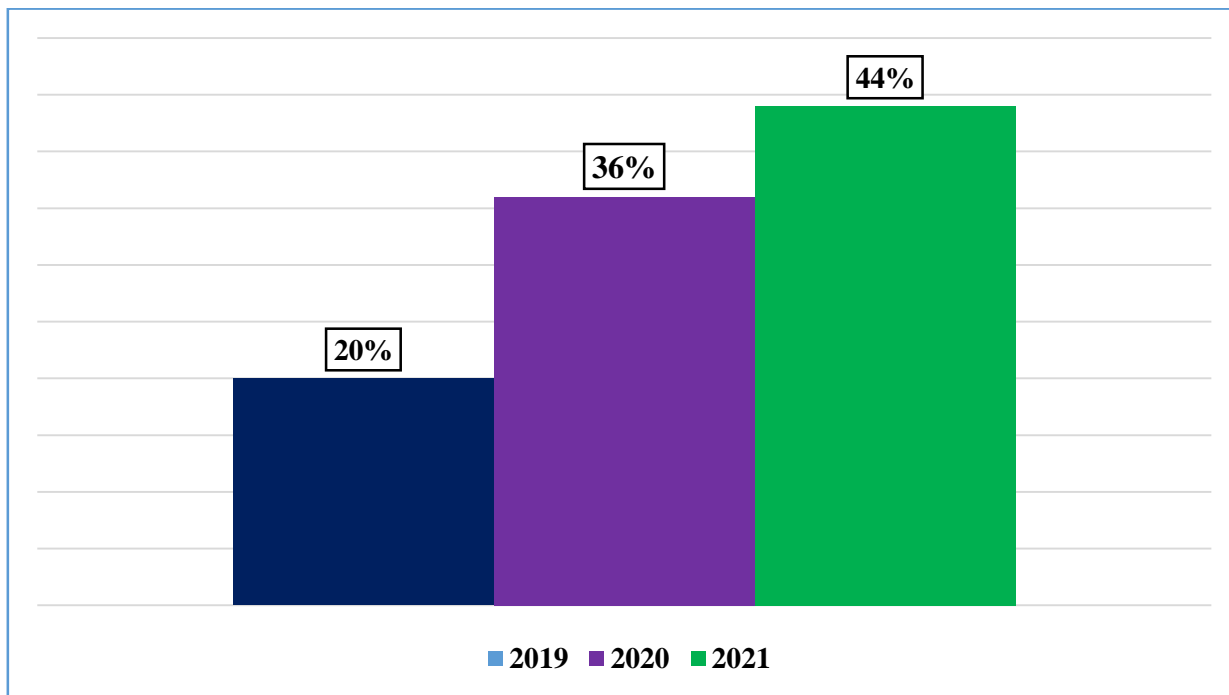
La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,17  $\pm$  3 jours avec des extrêmes allant de 2 et 15 jours.

**Tableau I : Répartition des patients selon la prévalence de l'embolie pulmonaire**

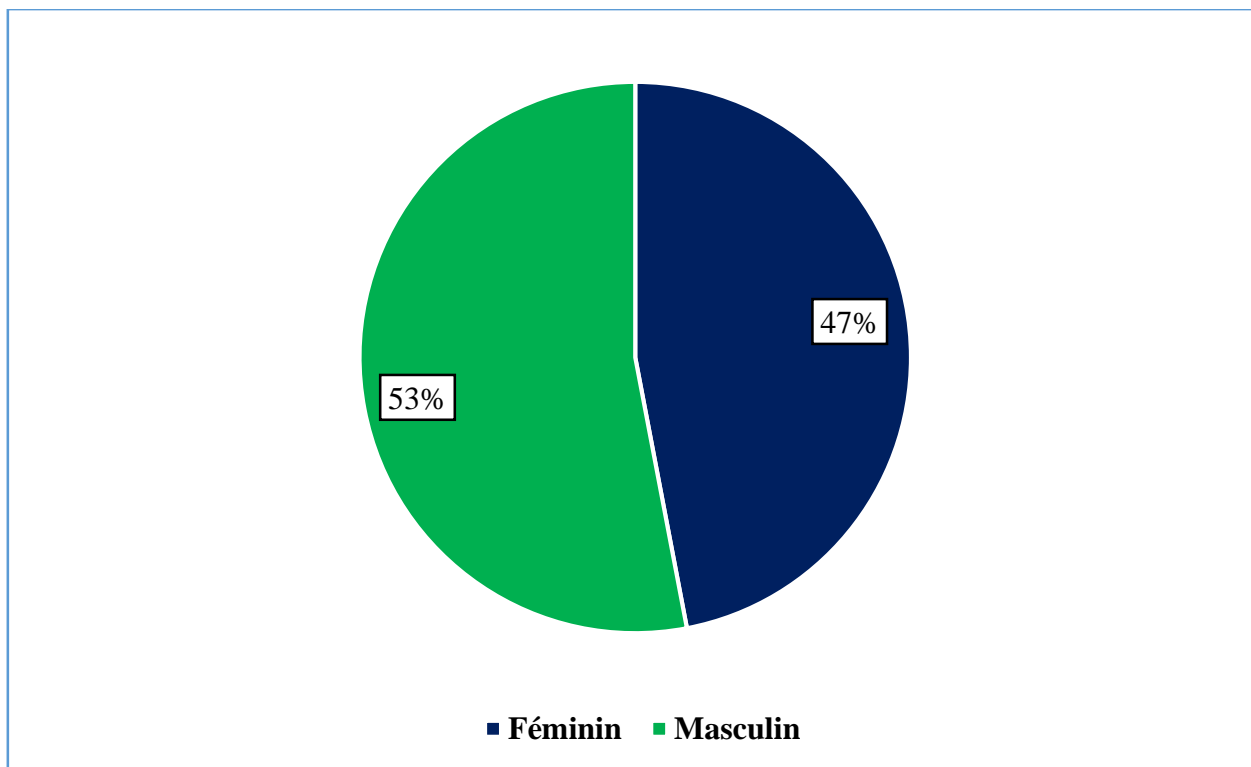
Année	Consultation annuelle	Cas d'EP/an	Fréquence
2019	17000	20/17000	0,12%
2020	14000	36/14000	0,26%
2021	22000	44/22000	0,2%
<b>Total</b>	<b>53000</b>	<b>100/53000</b>	<b>0,19%</b>

Nous avons recueilli 53 000 consultations sur une période de 3 ans dont 100 cas d'EP ce qui nous donne une prévalence de 0,19%.

L'année 2020 avait la prévalence la plus élevée soit un taux de 0,26%.



**Figure 2 : proportions des cas en fonction de l'année pour l'embolie pulmonaire.**  
L'année 2021 présentait 44 cas soit un taux de 44%.

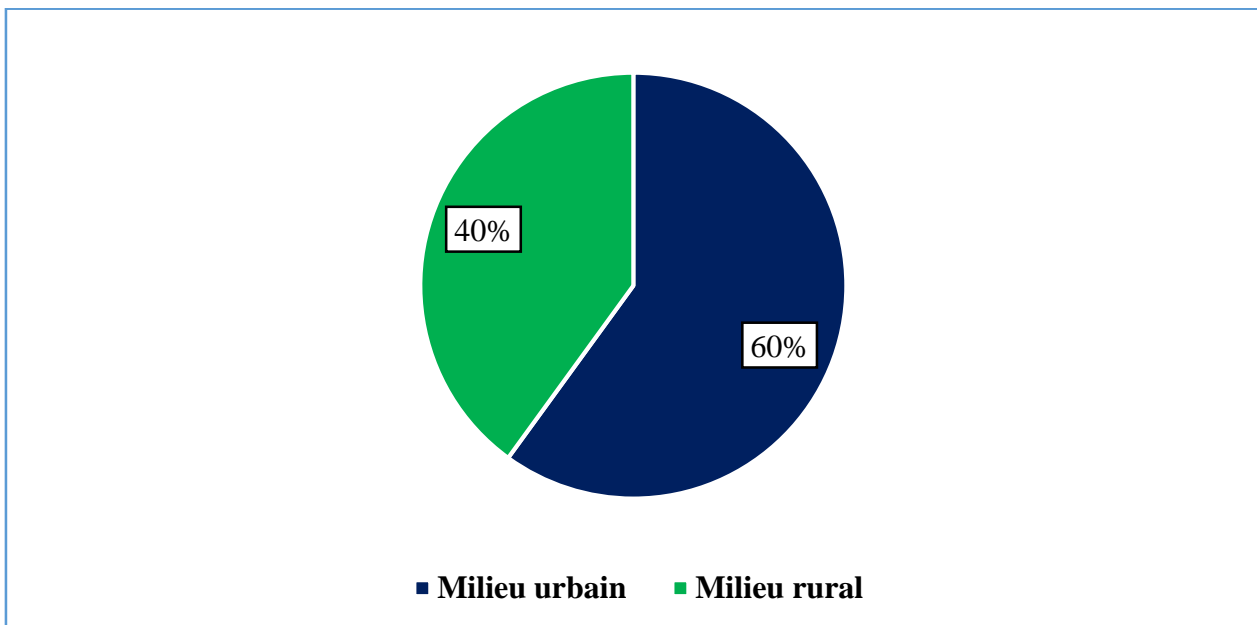


**Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.**  
Les patients de sexe masculin représentaient 53% des cas. Sex-ratio était de 0,89.

**Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge pour l'embolie pulmonaire**

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
< 30 ans	9	9
30-50 ans	33	33
51-70 ans	46	46
71 ans et plus	12	12
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge de 51-70 ans était majoritaire soit 46% des patients.



**Figure 4 : Répartition des patients selon la résidence.**

La majorité de nos patients vivaient en milieu urbain avec 60% des cas.

**Tableau III : Répartition des patients selon le mode d'admission**

Mode admission	Fréquence	Pourcentage
<b>Consultation</b>	<b>57</b>	<b>57</b>
Urgence	28	28
Référence	11	11
Transfert	4	4
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

Le mode d'admission majoritaire était la consultation avec 57% des cas.

**Tableau IV : Répartition des patients selon les ATCD**

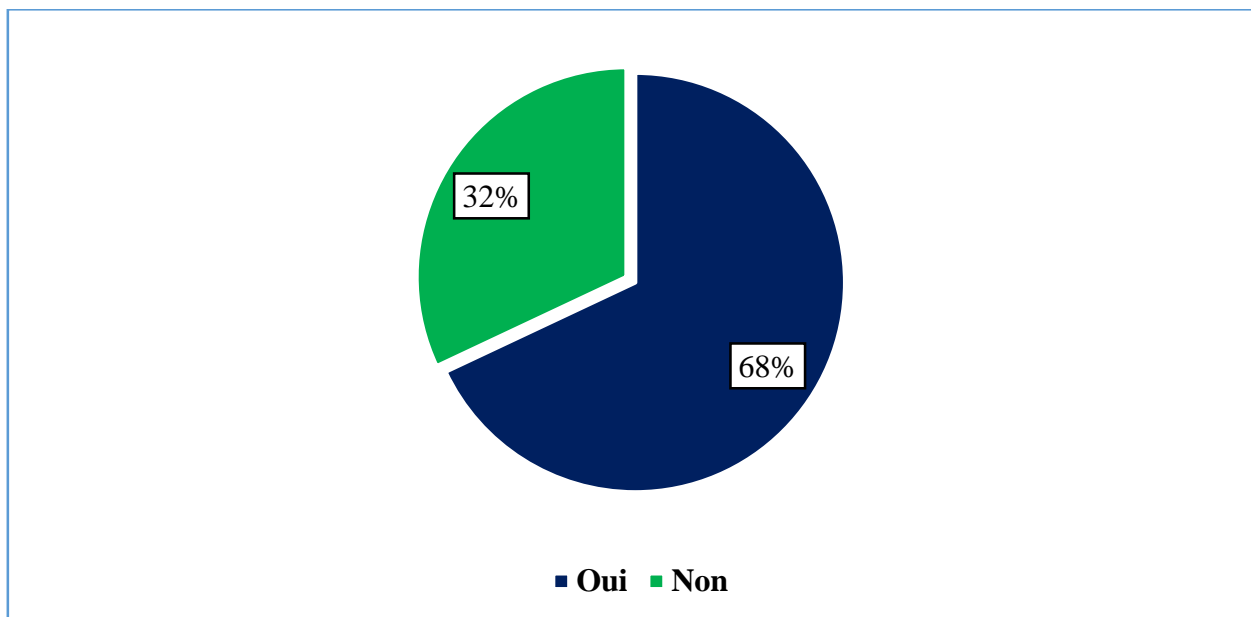
ATCD	Fréquence	Pourcentage
<b>HTA</b>	<b>33</b>	<b>33</b>
Diabète	20	20
TVP	18	18
IC	18	18
Valvulopathie	8	8
Hyperlipidémie	8	8
Maladie du système	2	2

L'HTA était l'antécédent majoritaire avec 33% des cas.

**Tableau V : Répartition des patients selon les facteurs étiologiques**

Facteur étiologique	Fréquence	Pourcentage
Alitement prolongé	56	56
Intervention chirurgicale	23	23
IC	20	20
CPC	8	8
Accouchement	2	2
Polyglobulie	3	3

L'alitement prolongé était majoritaire dans 56% des cas.



**Figure 5 : Répartition des patients selon la présence de la Dyspnée.**

La majorité de nos patients présentaient une dyspnée dans 68% des cas.

**Tableau VI : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée**

Stade	Fréquence	Pourcentage
Stade I	0	0
Stade II	7	10,3
Stade III	38	55,9
Stade IV	23	33,8
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100,0</b>

Le stade III était majoritaire avec 55,9% des cas.

**Tableau VII : Répartition des patients selon les circonstances de découverte**

<b>Circonstance</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Dyspnée</b>	<b>68</b>	<b>68</b>
Douleur thoracique	34	34
Thrombophlébite	18	18
Toux	16	16
Hémoptysie	16	16
Collapsus vasculaire	10	10
Syncope	9	9
Autres	2	2

**Autres : AEG, Palpitations**

La dyspnée représentait 68% des cas suivi de la douleur thoracique avec 34% des cas et la thrombophlébite dans 18% des cas.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon l'examen général**

Examen général	Variable N=100	Effectif (%)
Etat général	Altéré	58 (58)
	Conservé	42 (42)
Température	Hypothermie	8 (8)
	Normale	55 (55)
	Fièvre	37 (37)
Pression artérielle	Hypotension	18 (18)
	Normale	70 (70)
	Hypertension artérielle	12 (12)
Colorations des téguments	Cyanose	5 (5)
	Pâleur	13 (13)
	Colorée	82 (82)
Fréquence respiratoire	Bradypnée	15 (15)
	Normale	42 (42)
	Polypnée	57 (57)
SPO2	Basse	57 (57)
	Normale	43 (43)

L'état général était altéré dans 58% des cas.

37% des patients présentaient une fièvre.

La majorité de nos patients avait une TA normale (70%)

La polypnée était la plus représentée pour la fréquence respiratoire soit 57% des cas.

La SPO2 était base pour 57% de nos patients.



**Tableau IX : Répartition des patients selon l'examen cardio vasculaire**

<b>Examen cardio vasculaire</b>	<b>Variable</b>	<b>Effectif (%)</b>
<b>Bruits du cœur</b>	Normaux	58 (58)
	Anormaux	42 (42)
<b>Fréquence cardiaque</b>	Bradycardie	10 (10)
	Normale	5 (5)
	Tachycardie	75 (75)
<b>Types de bruits anormaux</b>	Souffle systolique d'Insuffisance Mitrale	19 (19)
	Souffle systolique d'Insuffisance tricuspидienne	30 (30)
	Frottement péricardique	5 (5)
	Eclat pulmonaire B2	45 (45)
	Galop Mitral	2 (2)

Les bruits du cœur étaient anormaux chez 42 de nos patients soit un taux de 42% des cas.

**Tableau X : Répartition des patients selon l'examen pleuro pulmonaire**

<b>Examen pleuro pulmonaire</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Syndrome d'épanchement pleural liquidien	28	28
Syndrome d'épanchement pleural gazeux	3	3
Syndrome de condensation pulmonaire	53	53
Syndromes bronchique	1	1

Le syndrome de condensation pulmonaire était le plus représenté avec 53% des cas.

**Tableau XI : Répartition des patients selon l'examen abdomino-pelvien et des MI**

Examen	Fréquence	Pourcentage
Hépatomégalie	24	24
Reflux hépato-jugulaire	27	27
Œdème des MI	22	22
<b>Thrombophlébite MI (signe de Hoffman+)</b>	<b>40</b>	<b>40</b>
Autres	3	3

Autres : Ascite (2), Douleur abdominale (1)

Dans notre échantillon 40 patients présentaient des thrombophlébites soit un taux de 40%.

**Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'électro cardiogramme**

ECG (résultat)	Fréquence	Pourcentage
Bloc de branche droit complet	19	19,5
Bloc de branche droit incomplet	28	28,8
Aspects S1Q3	36	37,1
Déviations axiales droites	23	23,7
Fibrillation atriale droite	22	22,6
Tachycardie sinusale	60	61,9
HVG	4	4,1
HVD	4	4,1

L'aspect S1Q3 était majoritaire à 37,1%.

4,1% des patients présentaient une Hypertrophie ventriculaire droite.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon le résultat de la Radio pulmonaire**

<b>Radio pulmonaire (Résultat)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Hyper clarté localisée	47	50,0
Epaississement du hile	4	4,2
Epanchement pleural	29	30,8
Ascension de l'hémi coupole	31	32,9
Cardiomégalie	4	4,2

L'Hyper clarté localisée était la plus représentée avec 50% des cas.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie cardiaque**

<b>Echographie cardiaque (Résultat)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Dilatation du tronc d'AP	40	47
Dilatation des cavité droites	35	41,1
Présence de thrombus dans le VD	3	3,5
Septum paradoxal	1	1,1

La dilatation du tronc de l'AP était l'anomalie plus représentée avec 47% des cas.

**Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de l'angioscanner pulmonaire**

Angioscanner pulmonaire (Résultat)	Fréquence	Pourcentage
EP unilatérale obstructive	32	32
EP unilatérale partiellement obstructive	30	30
EP bilatérale partiellement obstructive	20	20
EP bilatérale obstructive	18	18
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

L'EP unilatérale obstructive représentait 32% des cas.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la prise en charge médicale**

Prise en charge	Fréquence N=100	Pourcentage
<b>Héparine bas poids moléculaire</b>	<b>86</b>	<b>86</b>
Héparine standard	14	14
Anti vitamine K	84	84
Oxygénothérapie	90	90
Autres	20	20

Autres : Béta bloquant (5), Diurétique (2), IEC (5), Antibiotique (5), associations (3)

L'héparine de bas poids moléculaire était retrouvée dans 86% des cas.

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

Durée d'hospitalisation (en jours)	Fréquence	Pourcentage
< 5	20	20
<b>5-12</b>	<b>66</b>	<b>66</b>
> 12	14	14
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients avaient une durée d'hospitalisation entre 5-12 jours soit 66% des cas.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Stabilisation	61	61
Décès	22	22
Collapsus cardio vasculaire	13	13
Récidives	4	4
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients était stabilisée avec une proportion de 61%.

**Tableau XIX : Répartition des patients selon la cause du décès**

<b>Causes</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Arrêt cardio respiratoire	18	81,8
Autres	4	18,2
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100,0</b>

La cause du décès majoritaire était l'arrêt cardiorespiratoire avec 81,8% des cas.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Fréquence

Dans l'étude menée du 1<sup>er</sup> janvier 2019 à 31 décembre 2021 (3 ans) et conduite dans le service de médecine générale du centre de santé de référence de la commune III de Bamako, nous avons enregistré 100 cas d'embolie pulmonaire retenus parmi 53000 dossiers d'hospitalisations soit une prévalence hospitalière de 0,19%.

Mariko S. [1] à la polyclinique Guindo, la prévalence de l'embolie pulmonaire était de 2,2% et au Nigeria IGUN [7] avait trouvé une fréquence de 3,8%. Ce reflux de prévalence pourrait s'expliquer par :

- L'insuffisance du plateau technique pour l'approche diagnostique.
- Le manque de moyen des patients pour les examens complémentaires.

Dans les pays européens, la prévalence varie entre 17- 42,6%.

Le recul de prévalence chez le noir par rapport aux séries européennes s'expliquerait par l'hypo agréabilité plaquettaire du noir et de sa fibrinolyse plus rapide.

### 2. sexe

Le sexe masculin représentait 53% des cas, notre résultat est similaire à celui de AWALA Sandrine [17] qui avait trouvé 53% pour le sexe masculin. Par contre Mariko S. [1] avait trouvé 60% pour le sexe féminin cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par l'insuffisance veineuse de la femme au cours de la grossesse et peut être à leur longévité plus importante.

### 3. Age

Les tranches d'âges d'âge de 51-70 ans prédominaient avec une moyenne de 53,28 ans  $\pm$  15,51 ans et les extrêmes : 19 et 88 ans. De même Mariko S. [1] avait trouvé une moyenne d'âge de 52,7  $\pm$  14,4 ans.

Par contre IGUN notait une prédominance après l'âge 40 ans.

L'âge moyenne était 51 ans écartype :16,9 avec les extrêmes à 23 ans et à 87ans contre 57,42  $\pm$ 17,48 ans chez AWALA Sandrine [17] Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence d'anticoagulation prophylactique dans nos zones déshéritées et aussi de l'âge jeune de nos malades.

### 4. la résidence :

Les patients étaient en majorité urbains (60%). La prépondérance des urbains pourrait s'expliquer par le site du CSREF COM III en zone urbaine et donc d'accès difficile à nos concitoyens ruraux.

### **5. Donnée clinique :**

Dans notre l'étude, le facteur étiologique dominant était l'alitement prolongée soit 56% en rupture avec Mariko S qui retrouvait l'alitement prolongé dans 25,5% des cas.

Dans notre étude la dyspnée était le signe fonctionnel majoritaire dans 68% des cas, suivie de la douleur thoracique 34% des cas. Nos résultats sont différents de celui de IGUN [7] qui avait trouvé la détresse respiratoire et l'hémoptysie constituaient les circonstances de découverte dominantes. Mariko S. [1] quant a lui avait trouvé la dyspnée dans 93,3% des cas, la douleur thoracique dans 73,3%, et la toux dans 60% des cas Nous en déduisons que ces signes doivent nous inciter à plus d'attention à la recherche d'une embolie pulmonaire chez les patients obèses et alités ou porteurs d'une thrombose veineuse périphérique et les patientes en post partum.

La majorité des patients de la série avait un examen pulmonaire pathologique, à type de syndrome de condensation pulmonaire chez 53% et de syndrome d'épanchement pleural liquidien (28%). Leurs descriptions dans l'embolie pulmonaire est classique.

### **6. Donnée paraclinique :**

Dans notre série les D Dimères réalisés chez 100 patients étaient positifs à un taux supérieur à 500ng/ml soit 100% des cas. Ce dosage était un élément essentiel de notre démarche diagnostique de par sa valeur prédictive ceci est une attitude recommandée.

Enregistrement à l'électrocardiogramme de la tachycardie sinusale dans 58,2%, et du classique aspect S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub> chez 36 cas soit 37,1% des cas.

La radiographies thoraciques (85%), on décrivait une hyperclarté localisée dans 50% des cas. Elle peut être témoin d'un cœur défaillant préalable ou d'une insuffisance cardiaque par embolie pulmonaire grave avec hypoxémie sévère.

L'échographie cardiaque, la lésion majoritaire était la dilatation de l'artère pulmonaire présent environ chez les 40 patients soit 47%. Cependant, dans une étude prospective publiée par Miniati, l'échocardiographie transthoracique était normale ou ne permettait pas l'identification de 50 % des embolies pulmonaires prouvées à l'angiographie.

Un examen angioscanner thoracique spiralé normal est un critère fondamental pour exclure l'embolie pulmonaire chez les patients présentant un score clinique de probabilité faible ou intermédiaire. Cependant, chez les patients avec un score élevé, un examen normal nécessite la réalisation ultérieure de l'angiographie pulmonaire ou d'une scintigraphie de ventilation pulmonaire. A l'angioscanner thoracique, l'embolie pulmonaire était unilatérale dans 62% soit 32% des cas obstructive et 30% des cas partiellement obstructive. Le même constat avait été retrouvée par la littérature.



### **7. Aspect thérapeutique**

L'arsenal thérapeutique restait conventionnel avec les héparines de bas poids moléculaire à dose curative et en relais un AVK dans 86% des cas et dans 14% des cas de l'héparine pendant 72 heures avec relais par Rivaroxaban.

### **8. Evolution**

La durée d'hospitalisation était 5-12 jours avec un taux de 66% des cas avec une moyenne de  $7,17 \pm 3$  jours et les extrêmes : 2 et 15 jours.

L'évolution hospitalière était stable chez 61% des patients de l'échantillon et nous avons enregistré une létalité de 22% supérieure au 5% de la littérature. Selon les mêmes sources en l'absence de traitement la létalité varie entre 25-30%

# **CONCLUSION**

## **VI. CONCLUSION :**

L'embolie pulmonaire est une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prévalence est en croissance. Elle est prédominante chez les personnes âgées, elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, les signes cliniques dominants sont : la dyspnée, la douleur thoracique, l'angioscanner pulmonaire est très importants pour le diagnostic positif. Sous traitement bien conduit la majorité des patients sont stabilisé ; d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adapté.

# **RECOMMANDATIONS**

## **VII. RECOMMANDATIONS :**

Nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités administratives**

- la sensibilisation pour la prévention des facteurs de risque cardiovasculaire.
- La formation des personnels de santé ruraux sur les signes d'alerte de l'EP.
- Le renforcement du plateau technique avec notamment l'acquisition de moyens diagnostiques modernes (Tomodensitométrie) dans les centres de santé de référence.
- L'ouverture de services de réanimations cardiologiques dans les centres de santé de référence.

### **AU PERSONNEL SOIGNANT**

- la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée devant toute suspicion d'EP.
- La collaboration inter service notamment médecine général et cardiologie pour une prise en charge adaptée.
- la nécessité de référer à temps dans le service de soins intensifs en cardiologie des cas d'embolie pulmonaire compliquée ou récidivante.

### **AUX POPULATIONS**

- Consultation précoce devant une dyspnée, une douleur thoracique et des palpitations.
- L'adoption d'une bonne hygiène de vie pour lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaires.
- L'adhésion aux mutuelles de santé, pour une assistance dans la prise en charge en cas d'urgence.

# **REFERENCES**

## **VIII. REFERENCES**

1. Mariko S. Embolie pulmonaire : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et Evolutives à la polyclinique Guindo. Research fr [Internet]. Consulté le 13 nov 2019]; Disponible sur: <http://www.research-journal.net/fr/Pulmonary-embolism-epidemiological-clinical-and-prognosis-features-at-the-Guindo-polyclinic.html>
2. Maiga AK, Sonfo B, Coumba TA, Daouda F, Konaté M, Sanoussi D, et coll. Prévalence de l'Embolie Pulmonaire dans le Service de Cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » de Bamako avant la Pandémie de SRAS – COVID 19. HEALTH SCIENCES AND DISEASE [Internet] ; 22(5). [Consulté le : 13 novembre 2023] Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2708>
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999;353 (9162):1386-9.
4. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. J Am Coll Cardiol. 1997; 30:1165–1171
5. Buller HR, Prins MH, Lensin AWA, Decousus H, Jacobson BF, Minar E et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med. 2012; 366: 1287-129.
6. « Embolie pulmonaire - symptômes, causes, traitements et prévention », VIDAL. Consulté le: 13 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/embolie-pulmonaire.html>
7. Igun G. A 10-year review of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Nigeria. Niger Postgrad Med J. 2001;8:69-73.
8. Niakara A, Drabo Y, Kambire Y, Nebie L, Kabore N, Simon F. [Cardiovascular diseases and HIV infection: study of 79 cases at the National Hospital of Ouagadougou (Burkina Faso)]. Bull Soc Pathol Exot. 2002;95:23-6.
9. Sidibé S, Koumare YR, Sacko A K, al. Embolie pulmonaire : aspects épidémiologique, étiologique et évolution au CHU du Point G Rev Pneumol Trop 2018 ; 29 : 31-35.
10. Jan F. Encyclopédie médicale : Embolie pulmonaire, Tome 3, pp 379-387.
11. Meneveau Nicolas. L'embolie Pulmonaire, Etiologie, Physiopathologie, Diagnostic, Evolution et Pronostic, traitement. Révision 04/2001.
12. Cohen Ariel. Cardiologie et pathologies cardiovasculaires. Edition estem ;1997 : 593-711.

13. Bell W.R, Simon T.L Current status of thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment. Am. Heart J. 1982 ;103 : 239-262
14. Daoud M. Diagnostic et Prise en Charge en Urgence de l'Embolie Pulmonaire: Disponible : URL :<http://www.samu.org>
15. Dalen J.E. Pulmonary embolism, diagnostic problems In : « problèmes de Tet de biotechnologie en chirurgie cardiaque ». Amette, édition paris ; 1978 : 87-97.
16. Marcel Laurent. Embolie pulmonaire. Département de cardiologie et maladies vasculaires CHU de Rennes, 2 rue Henri Le Guilloux, 35033 Rennes Cedex [mis à jour le 5 septembre1998]. [Consulté le: 13 novembre 2023] Disponible : URL : [http://www.med.univrennes1 .fr/resped/cours/cardio/embolie\\_pulmonaire.htm](http://www.med.univrennes1.fr/resped/cours/cardio/embolie_pulmonaire.htm)
17. Awala T, Emmanuelle S. Les urgences cardio-vasculaires : étude épidémiologique et clinique dans le service de cardiologie B de l'Hôpital du Point G du 1er février 2003 au 29 février 2004 Thèse Médecine 2005 ;05M201 [Consulté le: 13 novembre 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7640>.
18. Barrit D.W, Jordan S.C. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. Acontrolled trial. Lancet. 1960;10(1):1309-12.
19. Bell W.R., Simon T.L., De Mets D.L. The clinical featires of submassive and massive pulmonary embolism. – Am. J.Med. 1977; **62:355-360**.
20. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. Lancet. 2012;379(9828):1835-46.
21. Horellou M.H, Lecompte T, Conard J et al. Utilisation des anticoagulants dans le traitement des thromboses veineuses profondes. – Rev. Prat. 1988; 38:1883-1888.
22. Kankar V.V, Murray W.J.G. Efficacy and safery of low-molecular weight heparin (Cy 216) in preventing postoperative venous thromboembolism: a cooperative study. Br. J. Surg., 198572. 786-791.
23. Horellou M.H, Lecompte T, Conard J et coll. Utilisation des anticoagulants dans le traitement des thromboses veineuses profondes.– Rev. Prat. 1988 ; 38 :1883-1888.
24. Turpie A.G, Levine M.N, Hirsh J et coll. Arandomized controlled trial of low-molecular weigh heparin ( enoxaparin) to prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. N. Engl. J. Med. 1986; 315:925-929.
25. Petitpretz P, Simmoneau G, Cerrina J et coll. Effects of a single bolus urokinase in patients with life threatening pulmonary emboli: A descriptive rial. – Circulation. 198; 70:861-866.



**LES ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET EVOLUTIFS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AU CSREF DE LA  
COMMUNE III**

26. Baue AE. Prevention of Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. jama. 1986;256(6):757.
27. Mac Intyre D, Banham S.W, Moran F. Pulmonary embolism a long term follow-up. – Post grad Med. J. 1982; 58:22-225.

# **ANNEXES**

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

#### *I - Données sociodémographiques :*

Q1 = N fiche d'enquête .....

Q2= Nom du service.....

Q3 = ID.....

Q4=sexe : 1=masculin 2 =féminin /...../

Q5 =Age en chiffre : /...../

Q6=Résidence :..... 1= urbaine 2=rurale

Q7=Mode de recrutement au service : /...../ 1=consultation 2=urgence

3= transfert 4=référence 5=autres a préciser .....

**Q8=Antécédents : /...../**

1= Thrombophlébite des membres

2= insuffisance cardiaque

3= HTA

4= diabète

5= hyperlipidémie

6= Troubles du rythme cardiaque

7=Valvulopathies : Type.....

8=Maladie du système : Type : .....

**Q9=Les facteurs d'étiologiques : /..... /**

1= intervention chirurgicale : siège :.....

2= Coeur pulmonaire chronique

3= accouchement

4= Insuffisance cardiaque

5=Polyglobulie

6=Alitement prolongé

#### **II- Données cliniques**

**Q10=Les circonstances de découverte: /..... /**

1=dyspnée..... Oui Non stade.....

**LES ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET EVOLUTIFS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AU CSREF DE LA  
COMMUNE III**

2=toux.

3=hémoptysie : ..... oui non

4=syncope

5=douleur thoracique.

6=thrombophlébite.

7=collapsus cardio-vasculaire.

8=Autres

**Q11= Examen général :**

1=état général : .....

2= La conscience : .....

3 =La température : .....

4 =Le pouls : .....

5 =Tension artérielle : .....

6=coloration des téguments : .....

7=la fréquence respiratoire : .....

8=SPO2: .....

**Q12 =Examen cardio-vasculaire :**

1=Les bruits du coeur :

1-1=normaux : .....

1-2=anormaux : .....

2=La fréquence cardiaque : .....

3=la présence de bruits anormaux:

3-1=souffle d'insuffisance mitrale : .....

3-2=souffle d'insuffisance tricuspide : .....

3-3=frottement  
péricardique : .....

3-4=éclat pulmonaire de B2 : .....

3-5=autres : .....

**Q13=Examen pleuro pulmonaire :**

1=normal :..... Oui Non

2=anormal :..... Oui Non

2-1=Syndrome d'épanchement pleural liquidien :..... Oui  
Non

2-1=Syndrome d'épanchement pleural gazeux:..... Oui Non

2-2= Syndrome de condensation pulmonaire :..... Oui Non

3= Syndrome bronchique :..... Oui Non

**Q14=Examens abdomino-pelvien et les membres inférieurs :**

1=hépatomégalie :.....

2=turgescence jugulaire:.....

3=reflux hépato-jugulaire :.....

4=œdèmes des membres< :.....

5=ascite :.....

E6=phlébite des membres :.....

7=autres.....

**III- Données para cliniques :**

**Q15=Electrocardiogramme : 1= oui 2=non**

1=normal :.....

2=anormal :.....

2-1=bloc de branche droit complet :.....

2-2=bloc de branche droit incomplet :.....

2-3=aspect S1Q3 :.....

2-4=déviations axiales droites :.....

2-5=fibrillation atriale :.....

2-6=tachycardie:..... siège:.....

2-7=bradycardie:..... siège:.....

**LES ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET EVOLUTIFS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AU CSREF DE LA  
COMMUNE III**

2-8=onde T négative:.....siège:.....

2-9=onde T positive :.....siège:.....

2-10=hypertrophie ventriculaire gauche : .....

2-11= hypertrophie ventriculaire droite : .....

2-12=autres :.....

**Q16=La radiographie pulmonaire : 1=oui 2=non 1=normale :**

2=pathologique :

1=hyper clarté localisée :.....

2-2=épaississement hilair :.....

2-3=épanchement pleural :.....

2-4=ascension de l'hémi coupole diaphragmatique

2-5=dilatation du tronc de l'artère pulmonaire

2-6=autres :.....

**Q17= Echo doppler cardiaque : 1=oui 2=non**

1=Septum paradoxal

2= Dilatation du tronc de AP

3=Dilatation cavitaire

4=Présence de caillot dans le VD

**Q18=Angioscanner pulmonaire :.....**

1. EP uni latéral non obstructive 2. EP unilatéral obstructive 3. EP uni latéral partiellement obstructive 4. EP bilatérale partiellement obstructive 5. EP bilatérale obstructive

**Q19=Biologie : 1= oui 2=non 1=Les D-**

dimères :

1-1=normales :.....

1-2=augmentés :.....

2=lactodeshydrogenase :.....

3=vitesse de sédimentation : .....

4=fibrinogène : .....

**LES ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET EVOLUTIFS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AU CSREF DE LA  
COMMUNE III**

5=plaquette :.....

6=hématocrite :.....

7=hémoglobine : .....

**VI- Approches thérapeutiques :**

1=oxygéno-thérapie

2-le traitement médical :

2-1=héparinothérapie :

2-1-1=héparine de bas poids moléculaire :

2-1-2=héparine standard :

2-1-3= la voie d'administration :..... doses : .....

2=Les antivitamines K :

2-2-1=type :.....

2-2-2=la voie d'administration :..... doses :.....

2-autres IEC, Diurétique.....

**V- Evolutions sous traitement :**

**Durée d'hospitalisation :en chiffre .....**

1=Stabilisation :

2=récidive d'embolie :

3=collapsus cardio-vasculaire

4=décès :.....:.....

5= causes de décès :.....

## **FICHE SIGNALETIQUE**

*Nom* : ADAMA

*Prénoms* : DIABY DIARRA

*Date et lieu de naissance* : 14/04/1989 à Bamako

*Pays d'origine* : MALI

*Titre de la thèse* : LES ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUES ET EVOLUTIFS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE AU CSREF DE LA COMMUNE III.

*Année de soutenance* : 2022-2023

*Ville de soutenance* : Bamako

*Lieu de dépôt* : Bibliothèque de la F.M.O.S. (Université de Bamako MALI)

*Secteur d'intérêt* : Médecine général de la commune III

### **RESUME**

La fréquence des hospitalisations due à l'embolie pulmonaire, dans le service de médecine du CSRESF de la commune III de Bamako et l'absence d'étude abordant le sujet ont été les principales sources de motivations de ce travail dont l'objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, clinique et évolutif.

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2021 et portant sur 100 cas d'embolie pulmonaire.

Nos constats étaient les suivants : l'EP avait une prévalence de 0,19% ; l'âge moyen des patients était de 53,28 ans ; le sexe masculin prédominait sur le sexe féminin avec un sex-ratio de 1,5. 60% des patients résidait en zone urbaine, le mode d'admission était les consultations soit 57%. L'HTA représentait l'antécédent majoritaire avec 33% et l'alitement prolongé était le facteur étiologique majoritaire avec 56%; la dyspnée était le principal signe fonctionnel avec 68%, suivi de la douleur thoracique 34%, et thrombophlébite 18%, la SPO2 avec 57% de fréquence constituait le groupe prééminent ; le dosage de D Dimères était réalisé chez 100% de nos patients, la Tachycardie sinusal à l'ECG chez 58,2% des cas avec aspect S1Q3 37,1% des cas, la radiographie pulmonaire avait montré une hyper clarté localisé chez 50% de nos patients, Echo cardiaque a montré 47% pour la dilatation du tronc de artère pulmonaire. La durée d'hospitalisation moyenne était  $7,17 \pm 3$  jours. Nous avons observé 61% d'évolution favorable, 22% de décès dont la majorité était de suite d'arrêt cardio-respiratoire. Seulement 4 malades ont fait des récides pendant la période de notre étude et 13 malades avait un collapsus cardio vasculaire comme évolution.

A la lumière de ce travail, il en ressort que la fréquence de l'EP était en croissance dans le CSREF de la COM III d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une approche cardiologique pour la prise en charge précoce et rapide.

Mots clés : **Embolie pulmonaire, CSREF de la commune III, Dyspnée, Bamako.**



## **FICHE SIGNALETIQUE**

*Name* : ADAMA

*Prenoms* : DIABY DIARRA

*Naissance date* : 04/14/1989 in Bamako

*Pays d'origine* : MALI

*Title of this story* : THE EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS AND DEVELOPMENTS OF THE PULMONARY PULSE AT THE CSREF OF THE COMMUNE III.

*Anniversary of the year*: 2022-2023

*Village of Soutenance* : Bamako

*Read more* : FMOS Bibliothèque (University of Bamako MALI)

*Secteur d'intérêt* : General medicine of the community III

### **RESUME**

The hospitalizations occurred due to the pulmonary system, in the CSRESF medical service in the third commune of Bamako and the abstinence of the study abordant the sujet onté the main sources of the motivations of this travel dont the objectif était. 'étudier les aspects épidémiologiques, clinic et évolutif.

It is intended for a retrospective and descriptive study all on January 1, 2019 to December 31, 2021 and is important for 100 percent of people.

Our settings include suivants: the EP has a prevalence of 0.19%; Patients have a total of 53.28 hours; The sex masculin predominait on the sex of the feminin with a sex-ratio of 1.5. 60% of patients enter the urban area, the admission mode for consultations is 57%. L'HTA représentait

The major antécédent has 33% and the long-lasting algorithm has the major itiological factor has 56%; The dyspnea causes the main function to be 68%, the thoracic heart rate is 34%, and the sleep rate is 16%, and the SPO2 function is 57% of the frequency of the previous group; The dosage of D-Dimer is 100% of our patients, the ECG scan is 60% of those with S1Q3 aspect 23.7% of our patients, the pulmonary radiograph appears in a hyper localized area, 50% of ours. Patients, echocardia a montré 47.8% for the dilatation of the arterial pulmonary tronc. The hospital stay lasts  $7.17 \pm 3$  days. Our birds observe 61% favorable development, 22% in December without major cardiorespiratory disease. It takes 4 days to complete the recovery period and 13 days to enable a cardiovascular collapse as evolution.

The light of this travail, he is responsible for the frequency of the EP and the passage in the CSREF of the COM III due to the need for a diagnostic procedure and a cardiological approx. for the reward and charging procedure fast.

**Key words: Pulmonary embolism, CSREF of the commune III, Dyspnea, Bamako.**

## **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 les 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 partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

**Je Le Jure !**