

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Année universitaire 2023-2024

N /...../

TITRE DE THESE :

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE
DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU
GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 16/07/2026

Devant la faculté de médecine

Par : **M. SIAKA OUATTARA**

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

JURY

Président : M. Ichaka MENTA, Professeur titulaire

Membres : M. Boubacar DIARRA, cardiologue

M. Hamidou Oumar BA, Maitre de conférences

M. André KASSOGUE, Anesthésiste-réanimateur

Directeur : M. Ibrahima SANGARE, Maitre de conférences

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



FACULTE DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



SECRETARIAT PRINCIPAL

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ANNEE UNIVERSITAIRE
2024-2025**

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie □ Chirurgie Générale
2	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
3	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
4	Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
5	Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
6	Mr Bouba DIARRA	Bactériologie – Virologie
7	Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
8	Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
9	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
10	Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

11	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
12	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
13	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
14	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
15	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale □ Minérale
16	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
17	Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
18	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
19	Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
20	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
22	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
23	Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
24	Mme Hawa THIAM	Dermatologie
25	Mr Somita KEITA	Dermatologie-Léprologie
26	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
27	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
28	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
29	Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
30	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
31	Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie – Hépatologie
32	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
33	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
34	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
35	Mr. Mamadou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
36	Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

37	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
38	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique
39	Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
40	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
41	Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
42	Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
43	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
44	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
45	Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
46	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
47	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
48	Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
49	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
50	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
51	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
52	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
53	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
54	Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
55	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
56	Mr Abdou Alassane TOURE	OrthopédieTraumatologie
57	Mr Adama SANGARE	OrthopédieTraumatologie
58	Mr Sékou SIDIBE	OrthopédieTraumatologie
59	Mr Tiéman COULIBALY	OrthopédieTraumatologie
60	Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
61	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
62	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
63	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

64	Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
65	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
66	Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
67	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
68	Mr Issa TRAORE	Radiologie
69	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
70	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
71	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
72	Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
73	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
74	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
75	Mr Aly TEMBELY	Urologie
76	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
77	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
78	Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
4	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
5	Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
6	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
7	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

9	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
10	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
11	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
12	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
13	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire
14	Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
15	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
16	Mr Tiounkani THERA	Gynécologie/Obstétrique
17	Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
19	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
20	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
21	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
22	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
23	Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
24	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
5	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
6	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
7	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

8	Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
9	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
10	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
11	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
12	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
13	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
14	Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
15	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
16	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
17	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
18	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
19	Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
20	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
21	Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
22	Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
23	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
24	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
26	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
27	Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
28	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
29	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
30	Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
31	Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
32	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
34	Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

35	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
36	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
37	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
38	Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
39	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40	Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
41	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
42	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
43	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
44	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
45	Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
46	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
47	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
49	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
50	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
51	Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
52	Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
53	Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
54	Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo –Faciale
55	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
56	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
57	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
58	Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
59	Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
60	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
2	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
5	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
6	Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
7	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
8	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
9	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo –Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Lydia B. SITA	Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
2	Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
3	Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
4	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
5	Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie – Mycologie
6	Mme Safiatou NIARE	Parasitologie – Mycologie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
2	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
3	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
4	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
5	Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
6	Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie
7	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8	Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
9	Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
10	Mr Adama DAO	Entomologie médicale
11	Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
12	Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
13	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
14	Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
15	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
16	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie– Mycologie
17	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
18	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

2	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
3	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
4	Mr Sidy BANE	Immunologie
5	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
6	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
7	Antiémé Combo Georges TOGO	Contrôle de qualité des aliments

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Tata TOURE	Anatomie
2	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3	Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
5	Mme Nadié COULIBALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
5	Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
6	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

7	Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
8	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
9	Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
10	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
11	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
12	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
13	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
14	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
15	Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
16	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
17	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
2	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
3	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
4	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
5	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
6	Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
7	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
9	Mme Mariam SAKO	Cardiologie
10	Mr Massama KONATE	Cardiologie
11	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

13	Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
14	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
15	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
16	Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
17	Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
18	Mme Hourouma SOW	Hépatogastro-entérologie
19	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
20	Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-entérologie
21	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
22	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
24	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
26	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
27	Mr Djibril SY	Médecine Interne
28	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
29	Mr Seydou SY	Néphrologie
30	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
31	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
32	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
33	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
34	Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
35	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
36	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
37	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
38	Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
39	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie

**ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

40	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
41	Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
42	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
43	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
44	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
48	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
51	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
52	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
53	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
2	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
4	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
7	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
9	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

10	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
11	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
12	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Djigui KEITA	Rhumatologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie

ASPECTS ÉPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

8	Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Mahamoudou TOURE	Epidémiologie
3	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
4	Mme Fatoumata Korika TOUNKARA	Epidémiologie/ Santé Publique
5	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
7	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
8	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
9	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
10	Mr Ousmane LY	Santé Publique
11	Mr Ilo DICKO	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3	Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques
4	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
5	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
6	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
7	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

8	Mme Djénéba DIARRA	Santé de la reproduction
9	Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique
10	Mr Brahima KONATE	Méthodes statistiques en santé

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Madani MARICO	Chimie générale
5	Mr Blaise DACKOUO	Chimie organique
6	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
7	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
8	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
9	Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
10	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
11	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
12	Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
13	Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
14	Mr Issa COULIBALY	Gestion
15	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
16	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
17	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
18	Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
20	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
21	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

22	Mr Ibrahima FALL	OCE
23	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
24	Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
25	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
26	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
27	Mr Madani LY	Oncologie
28	Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
29	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
30	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
31	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
32	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
33	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
34	Mr Morodian DIALLO	Physique
35	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
36	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
37	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
38	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie

Bamako, le 29 / 06 / 2026

Le Secrétaire Principal

Dr Monzon TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A Allah, le tout puissant et à son prophète Mohamed, paix et salut sur lui

Merci à Dieu, l'omniscient, l'omniprésent et l'omnipotent de m'avoir accordé la santé, la foi, le courage et la patience nécessaire pour mener à bien ce travail.

A mon père

Durant ce parcours vous aviez été plus qu'un père, un ami et un confident, un père qui est à l'écoute de son enfant à chaque fois qu'il en a besoin, et à chaque prise de décision. Merci d'être là pour la famille et surtout merci pour ces valeurs que vous nous aviez transmis.

A ma mère

C'est indescriptible tous ce que vous aviez fait et endurez pour que je sois là aujourd'hui, vous aviez été ce socle sur lequel je me suis reposé pour voir grand, à travers vos nuits blanches à marchander pour ma scolarité et vos conseils de sagesse qui ont été mon boussole (Ce n'est pas avec la foi d'autrui que vous parviendrez à traverser le marigot). Tes valeurs et principes m'ont toujours éclairé et je ne saurais vous remercier assez. Que Dieu vous donne une longue vie et la santé.

A Korotoumou Ouattara

Pour vos soutiens inconditionnels, vous êtes parti trop tôt en laissant ce vide, mais vous serez toujours gravé dans ma mémoire et que Dieu vous accorde son paradis.

Remerciements

Issiaka Ouattara

Vous m'aviez toujours inspiré à travers votre grande carrière professionnelle et votre sens de la responsabilité, je n'oublierai jamais cette contribution que vous aviez fait pour moi en 2018 afin de faciliter mes déplacements au moment où j'avais perdu tout espoir, merci.

Mes oncles et tantes

Safiatou, je me rappelle encore de ce livre d'anglais lorsque je faisais la 7^{ème} et des moments où vous étiez la seule à m'encourager pour l'école de médecine, votre rêve devient enfin une réalité.

Assanatou Ouattara, vous m'aviez toujours encouragé et vous aviez toujours cru en moi.
Merci

Safoura Ouattara, Que dire de plus que merci, merci pour vos prières et votre présence à chaque étape.

Kadiatou Togola (Tante Tou)

Les mots manquent franchement pour décrire tous ce que vous aviez fait pour moi, merci infiniment d'avoir guider mes projets et pour votre présence à chaque étape de ma modeste vie.

Ma famille

Tente tata, depuis le bac avec ces professeurs (Math et Physique-chimie) que je salut, jusqu'à cet instant avec vos conseils, encore merci de m'avoir soutenu.

Maimouna Traore (ma grande mère), Issouf Ouattara, Djatta Ouattara, Djeneba N'Diaye ,
Awa Ouattara, Djibril Ouattara, Assan Ouattara

Famille Traoré

Tonton kanigui et ces frères avec Fatoumata Konate vous aviez fait de moi l'un des vôtres, et j'ai toujours eu le respect et la considération sous votre toit, merci pour tout et surtout merci pour vos conseils de sagesse.

Famille Diop

Fatoumata Mamou et sa fille, la reconnaissance est la mémoire du cœur.

A mes frères et sœurs

Papa Diawara, merci pour cette solidarité immense et cette entraide, j'ai retrouvé le sens de la fratrie durant notre aventure de point G.

Maimouna (mimi), Fatoumata (Fatima) et Fatoumata (Mamou). Vous aviez été mon essence face aux péripéties et merci pour votre soutien.

Moussa Coulibaly (Balla) et son frère

Merci pour ces contributions majeures quand j'étais au numerus avec un horizon flou.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

A mes amis

Aguibou Coulibaly, Dr Djefla Diallo, Moussa Traoré (Moussino), Papou merci pour vos encouragements.

A mes camarades

Hamidou Niass, Nouhoum coulibaly, Marietou Sidibé, Seydou Sidibé, Al-Hassane Sanogo et toute la 15ème promotion, merci pour l'hospitalité et la cohésion que vous avez démontré.

Tout le personnel du service de cardiologie du CHU Gabriel Toure

Pr Noumou Sidibe, Dr Rene, Dr Poudjougou, Dr Camara, Dr Ibrahim, merci pour l'encadrement.

A mon équipe de garde

Assietou Traore (Assi) et Jordan Gabossa, Merci pour l'entraide et le professionnalisme dont vous aviez fait preuve durant ce parcours.

Tout le personnel du service de médecine du csref de la commune VI

Dr Malle Malado Kouyate, Dr Diabaté Mamadou Lamine, Dr Mounthaka Mamary Kane, merci pour votre encadrement dans un environnement adéquat.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE
A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY.

Pr MENTA Ichaka

- Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Chef de service de cardiologie au CHU GT
- Spécialiste en cardiologie du sport
- Ancien président de la SOMACAR

Cher Maître,

Plus qu'un maître, vous avez été un père et un guide pour nous durant ce travail, par vos conseils sages qui nous a servi de lumière, par votre pédagogie ludique du genre unique, par votre amour du travail et votre passion pour votre domaine même quand vous êtes malade, par votre compassion et votre accessibilité même en dehors des heures du travail. Ces qualités humaines et professionnelles font de vous une personne admirable et un leader incontestable.

Je vous remercie du fond du cœur d'avoir présider ce travail malgré vos multiples occupations et sollicitations. C'est un honneur et un privilège pour moi d'avoir été votre étudiant.

Je prie Dieu de vous donner une longue vie et la santé nécessaire pour voir vos produits que nous sommes vous rendre encore fier de vous.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE
A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr. SANGARE Ibrahima

Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire ;

Maitre de conférences à la FMOS ;

Cardiologue praticien au CHU 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 tenons à vous remercier chaleureusement pour votre disponibilité remarquable, y compris lors vos voyages, témoignant un engagement constant et une attention soutenue à ce travail. Votre accompagnement a été d'un soutien précieux tout au long de ce parcours.

Que Dieu vous récompense.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

A notre Maître

Pr BA HAMIDOU OUMAR

Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS ;

Cardiologue et spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile ;

Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;

Membre du collège ouest africain des médecins ;

Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).

Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude et reconnaissance pour votre rigueur scientifique remarquable, dont l'exigence toujours accompagné de bienveillance, a été une source d'apprentissage essentielle, votre attention aux détails, votre refus de l'approximation allié à une ponctualité constante, a donné à ce travail sa solidité.

Que Dieu vous bénisse.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

A notre Maître et Membre du jury :

Dr Boubacar DIARRA

- Spécialiste en pathologie Cardiovasculaire
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE
- Chargé de recherche à l'USTTB
- DIU en échographie cardiaque et exploration cardiovasculaire non invasive à l'université de Montpellier Nîmes
- Membre de la SOMACAR

Cher Maître,

Votre accessibilité, votre humilité, votre disponibilité et votre modestie sont des traits qui commandent le respect et inspirent l'admiration. Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

A notre Maître et Membre du jury :

Dr André KASSOGUE

- Médecin anesthésiste réanimateur, urgentiste et praticien hospitalier au CHU-Gabriel Touré
- Chef de service du bloc opératoire
- Chargé de recherche
- Membre de la SARAF
- Membre de la SARMU
- Chargé de cours à l'INFSS

Cher Maître,

Votre sens de l'écoute, votre humilité et votre bienveillance ont profondément marqué nos esprits et demeureront un exemple précieux pour nous. Nous vous adressons nos sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

Table des matières

1.	Introduction	45
2.	Objectifs	47
2.1	Objectif général	47
2.2	Objectifs spécifiques.....	47
3.	Généralités.....	49
3.1	Définition :.....	49
3.2	Historique :	49
3.3	Epidémiologique :.....	50
3.3.1	Aux Etats-Unis et en Europe :.....	50
3.3.2	En Asie :	51
3.3.3	En Afrique :.....	51
3.3.4	Au Mali :	51
3.4	Anatomie des poumons :	51
3.4.1	Vascularisation	54
3.4.2	Innervation :	55
3.5	Physiologie :	55
3.5.1	Fonction ventriculaire droite et circulation pulmonaire :.....	55
3.5.2	Diffusion alvéolo-capillaire :	56
3.5.3	Hémostase	58
3.6	Physiopathologie	62
3.6.1	Origine de l'embolie.....	62
3.6.2	Conséquences de l'obstruction de l'artère pulmonaire	63
3.7	Etiologie [46–48].....	64
3.7.1	Facteurs de risque permanent [46–48]	64
3.7.2	Facteurs de risque transitoire[46–48] :.....	66

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

3.8	Etude clinique	66
3.8.1	Signes cliniques	66
3.8.2	Score de probabilité clinique :	72
3.8.3	Formes cliniques :	72
3.9	Diagnostics	75
3.9.1	Diagnostics positifs	75
3.9.2	Diagnostics différentiels :	76
3.10	Evolution, la surveillance et le pronostic	78
3.10.1	Evolution	78
3.10.2	Eléments de surveillance	78
3.11	Traitements	78
3.11.1	Traitement curatif	78
3.11.2	Traitement préventif :	84
4.	Méthodologie	86
4.1	Cadre et lieu d'étude	86
4.2	Type et période d'étude	86
4.3	Population d'étude	86
4.3.1	Critères d'inclusion	86
4.3.2	Critères de non inclusion	86
4.4	Echantillonnage	86
4.4.1	Méthode d'échantillonnage :	86
4.4.2	Estimation de la taille de l'échantillon :	86
4.5	Variables étudiées	87
4.6	Collecte et analyse de données	87
4.7	Considérations éthiques	87
5.	Résultats	89

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

5.1	Données sociodémographiques :	89
5.1.1	Prévalence :	89
5.1.2	Sexe	89
5.1.3	Age	89
5.1.4	Lieu de provenance	90
5.1.5	Profession	91
5.1.6	Ethnie	91
5.1.7	Mode de recrutement	92
5.2	Données cliniques :	92
5.2.1	Antécédents médicaux	92
5.2.2	Facteurs prédisposant de l'embolie pulmonaire	93
5.2.3	Facteurs de risque cardiovasculaires	94
5.2.4	Signes fonctionnels	94
5.2.5	Signes généraux	95
5.2.6	Syndrome d'ICD	95
5.2.7	Examen cardio-vasculaire	96
5.2.8	Examen pleuro pulmonaire	96
5.2.9	Examen abdominal	97
5.2.10	Examen neurologique	97
5.2.11	Scores de probabilité clinique	97
5.3	Données paracliniques :	99
5.3.1	Biologie	99
5.3.2	Electrocardiogramme	99
5.3.3	Radiographie du thorax	100
5.3.4	Angioscanner pulmonaire	100
5.3.5	Echographie cardiaque	101

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

5.4	Données thérapeutiques	101
5.4.1	Traitements.....	101
5.4.2	Durée d'hospitalisation	102
5.4.3	Evolution	102
5.4.4	Complications.....	103
6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	105
6.1	Aspects sociodémographiques.....	105
6.1.1	Fréquence	105
6.1.2	Sexe	105
6.1.3	Age	105
6.1.4	Résidence	105
6.1.5	Profession	106
6.1.6	Ethnie	106
6.2	Données cliniques.....	106
6.2.1	Facteur de risque	106
6.2.2	Signes fonctionnels	106
6.2.3	Signes physiques :	106
6.2.4	Score de probabilité clinique	107
6.2.5	Traitement	107
7.	Conclusion.....	109
8.	Recommandation.....	111
9.	Références	113

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

Tableau 1: Score de Wells et Genève dans l'embolie pulmonaire [63].....	72
Tableau 2 : Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM).....	79
Tableau 3 : Les héparine non fractionnée (HNF) ou standard	80
Tableau 4 : Les Antivitamine K avec leurs dosages, posologies, durée d'action et demi-vie	80
Tableau 5: Les antithrombotiques avec leurs posologies et contre-indications	82
Tableau 6: Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	90
Tableau 7: Répartition des patients selon le lieu de provenance	90
Tableau 8 : Répartition des patients selon la profession	91
Tableau 9 : Répartition des patients selon l'ethnie	91
Tableau 10: Répartition selon les antécédents personnels médicaux	92
Tableau 11: Répartition des patients selon les facteurs prédisposant de l'EP	93
Tableau 12: Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission	95
Tableau 13 : Répartition des patients selon le syndrome d'ICD	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 14 : Répartition des patients selon l'examen cardio-vasculaire.....	96
Tableau 15 : Répartition des patients selon l'examen pleuro pulmonaire.....	96
Tableau 16: Répartition des patients selon l'examen abdominal	97
Tableau 17: Répartition des patients selon l'examen neurologique	97
Tableau 18: Répartition des patients selon les anomalies biologiques	99
Tableau 19 : Répartition des patients selon les résultats de l'ECG.....	99
Tableau 20 : Répartition des patients selon le résultat de la Radio pulmonaire	100
Tableau 21 : Répartition des patients selon le résultat de l'angioscanner thoracique ..	100
Tableau 22: Répartition des patients selon le résultat de l'échocardiographie.....	101
Tableau 23: Répartition des patients selon le traitement	101
Tableau 24: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	102

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Tableau 25 : Répartition des patients selon l'évolution et le traitement..... 102

Tableau 26: Répartition des patients selon les complications. 103

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Subdivision du poumon en lobes et en segments (Gray's Atlas d'anatomie humaine et Kamina P. Anatomie clinique. Vol. 3. Thorax, abdomen. 3^e éd. Paris : Maloine ; 2009. 337 p.,) [28,29]	53
Figure 2 : Vascularisation pulmonaire (Kamina P. Anatomie clinique. Vol. 3. Thorax, abdomen. 3^e éd. Paris : Maloine ; 2009. 337 p.) [29]	54
Figure 3 : Rapport ventilation perfusion normales (Atlas de poche de physiologie. 3^e éd. Française, 3^e tirage. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004) [41]	57
Figure 4 : Effet espace mort (Atlas de poche de physiologie. 3^e éd. Française, 3^e tirage. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004) [41]	58
Figure 5 : Effet shunt (Atlas de poche de physiologie. 3^e éd. Française, 3^e tirage. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004) [41]	58
Figure 6: Cascade de la coagulation sanguine (Nicolas Poupard)	61
Figure 7: Electrocardiogramme au cours d'une EP (Ferrari, Chest 1997; 11:537)	69
Figure 8: Radiographie thoracique au cours d'une Ep objectivant les signes de Fleischner et de Westermarck (Saliba T, Tack D. Central Pulmonary Embolism Detected on a Chest X-Ray: A Case Report. J Belg Soc Radio) [57]	70
Figure 9: Dilatation des cavités droites au cours d'une EP (Planquette B, Belmont L, Meyer G, Sanchez O.. Revue des Maladies Respiratoires. 2011;1-12) [60]	71
Figure 11: Algorithme diagnostique pour les patients avec probabilité d'EP sans instabilité hémodynamique (ESC 2019) [70]	76
Figure 12 : Prise en charge thérapeutique de l'embolie pulmonaire aiguë en fonction de la stratification du risque de mortalité précoce (Cardiologie et maladies cardiovasculaires. Paris :Elsevier Masson 2007) [48]	83
Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe	89
Figure 14 : Répartition des patients selon les tranches d'âge	89
Figure 15: Répartition des patients selon le mode de recrutement	92
Figure 16 : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires	94
Figure 17 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels	94

Figure 18 : Répartition des patients selon le score de Wells	97
Figure 19 : Répartition des patients selon le score de Genève	98
Figure 20 : Répartition des malades selon le Score de gravité clinique	98
Figure 21 : Répartition des patients selon l'évolution	102

LISTE DES ABREVIATIONS

Liste des abréviations

AIT : Accident ischémique transitoire

AOD : Anticoagulants oraux directs

ATCD : Antécédents

AVC : Accident vasculaire cérébral

SNC : Système nerveux cérébral

AVK : Antivitamine K

BNP : Brain Natriuretic Peptide

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CPK-MB : Créatine phosphokinase fraction MB

ECG : Electrocardiogramme

ECMO : Extracorporeal membrane oxygénation

EP : Embolie pulmonaire

ESC : Société européenne de cardiologie

ETT : Echocardiographie transthoracique

FC : Fréquence cardiaque

FDR : Facteur de risque

FEVG : Fraction d'éjection systolique du ventricule gauche

Fig : Figure

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

ICD : Insuffisance cardiaque droite

INR : International normalized ratio

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

PAI : Plasminogen Activator Inhibitor

PaO2 : pression artérielle en oxygène

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

PAS : Pression artérielle systolique

PESI : Pulmonary embolism severity index

ProBNP : Pro-peptide natriurétique de type B

RHJ : Reflux hépatojugulaire

SaPO2 : Saturation en oxygène

TDM : Tomodensitométrie

TP : Temps de prothrombine

t-PA : Tissue plasminogen Activator

TVP : Thrombose veineuse profonde

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VIH : Virus immunodéficience humaine

INTRODUCTION

1. Introduction

L'embolie pulmonaire reste un problème clinique majeur malgré les méthodes modernes de diagnostic et le progrès de la prophylaxie antithrombotique, l'embolie pulmonaire continue d'avoir un taux de mortalité élevé à court et à long terme avec une proportion estimée à 15,3% pendant 3 mois[1]. L'embolie pulmonaire se définit comme l'apparition d'une oblitération aiguë ou subaiguë, partielle ou totale du tronc ou d'une des ramifications de l'artère pulmonaire par un corps étranger circulant, le plus souvent un thrombus fibrinocruorique migré à partir d'une thrombose veineuse profonde. Après la maladie coronarienne et les accidents vasculaires cérébraux, l'embolie pulmonaire aiguë est le troisième type de maladie cardiovasculaire le plus courant. [2] C'est une maladie récurrente et grave [3], notamment chez les patients instables sur le plan hémodynamique, chez les personnes âgées ou chez les patients avec une pathologie sous-jacente sévère en particulier cardio pulmonaire. [1] Sur le plan international, l'incidence annuelle de l'embolie pulmonaire est entre 23 et 107 pour 100 000 habitants, les estimations issues des séries autopsiques internationales démontrent qu'entre 0,8 et 1% des patients hospitalisés seraient concernés par une embolie pulmonaire [4]. L'embolie pulmonaire touche environ 300 000 à 600 000 personnes aux États Unis chaque année, entraînant une morbidité et une mortalité considérables. Il s'agit d'un trouble qui peut survenir dans toutes les races et ethnies, toutes les tranches d'âge et les deux sexes. [5]

En France, l'incidence de l'embolie pulmonaire est autour de 60 à 111 pour 100 000 habitants avec une mortalité estimée à 7.2 pour 100 000 habitants [4]. L'embolie pulmonaire représente 32.55% des maladies thromboemboliques au Madagascar [6], son incidence est environ 3.8% au Burkina Faso [7], la mortalité intra-hospitalière était de 13 % en Côte d'Ivoire.[8] Au Mali, la prévalence de l'embolie pulmonaire est estimée à 1.21% avec un taux de létalité de 19.05%[9] L'absence de registre national de santé pour actualiser les données et la létalité en hausse de l'embolie pulmonaire expliquent la présente étude visant à décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients hospitalisés pour embolie pulmonaire au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS

2. Objectifs

2.1 Objectif général

Étudier l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

2.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer l'aspect sociodémographique de l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.
- Identifier les caractéristiques cliniques de l'embolie pulmonaire.
- Déterminer la répartition des classes d'anticoagulants utilisés chez les patients traités pour embolie pulmonaire au CHU Gabriel Touré.
- Déterminer l'aspect évolutif de l'embolie pulmonaire sous traitement.

GENERALITES

3. Généralités

3.1 Définition :

L'embolie pulmonaire se définit comme l'apparition d'une oblitération aiguë ou subaiguë, partielle ou totale du tronc ou d'une des ramifications de l'artère pulmonaire par un corps étranger circulant, le plus souvent un thrombus fibrinocruorique migré à partir d'une thrombose veineuse profonde.

3.2 Historique :

En 1628, Médecin, physiologiste et anatomiste anglais, William Harvey dans son œuvre fondamentale *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus*, décrit pour la première fois que le sang circule en circuit fermé dans le corps [10], grâce à l'action de pompage du cœur éradiquant ainsi un dogme existant sans laisser de trace et l'a remplacé par un paradigme dont les essentielles sont immuables, William Harvey est donc le pionnier de la médecine moderne.

En 1751, Médecin Hollandais-autrichien, Gerard Van Swieten, réalisa l'une des premières descriptions anatomopathologiques et cliniques de l'embolie pulmonaire en rapportant les cas de morts subites avec obstruction des artères pulmonaires par du sang coagulé, suggérant que ces caillots provenaient du cœur droit [11], ouvrant la voie aux travaux de Cruveilhier et de Virchow.

Cruveilhier admet également que des fragments de caillots, formés dans les veines, peuvent arriver au cœur, mais cette opinion, qui n'était appuyée sur aucun fait clinique, est passée inaperçue [12].

Après l'énumération de ces travaux, en 1858 l'anatomopathologiste Allemand, Virchow a décrit cette maladie à la suite des séries d'autopsies ainsi que ces mécanismes concrets levant ainsi l'équivoque, il faut reconnaître que l'honneur lui revient d'avoir le mieux étudié la question des embolies. [13]

Cette observation a ouvert la voie à de nombreuses études autopsiques qui ont contribué à élucider les mystères de cette pathologie.

En 1908, Friedrich Trendelenburg réalisa la première tentative d'embolectomie pulmonaire sur un patient mourant. Cette intervention marqua le début de la chirurgie cardiaque d'urgence. [14]

En 1924, Kirschner, son élève a réussi la première embolectomie en recourant à la même technique. [15]

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

En 1935, Mc Ginn et White ont apporté une contribution déterminante dans l'histoire de l'embolie pulmonaire en décrivant le signe, traduisant la surcharge aiguë du ventricule droit, et introduisant ainsi la notion du cœur pulmonaire aigu [16].

En 1948, Simpson a identifié une corrélation entre l'immobilité en position assise et le développement d'une thrombose veineuse profonde, introduisant les bases du syndrome de la classe économique décrit ultérieurement par Homans en 1954 [17] .

L'angiographie pulmonaire, développée dans les années 1950 grâce à la technique de Seldinger et perfectionnée par H. L. Dotter et M.D. Steinberg pour la réalisation des premières angiographies pulmonaires sélectives, a permis pour la première fois de visualiser directement les embolies pulmonaires.[18]

Cette avancée a marqué un tournant décisif dans l'histoire de la pathologie, transformant le diagnostic d'une suspicion clinique incertaine en une preuve radiologique objective, et ouvrant la voie à la médecine d'imagerie moderne.

L'introduction des D-dimères dans les années 1990 a constitué une avancée majeure pour le diagnostic non invasif de l'embolie pulmonaire, permettant d'exclure rapidement la pathologie chez les patients à faible risque. Cette innovation s'est combinée à l'essor de l'échocardiographie pour évaluer la surcharge ventriculaire droite et le pronostic.

Parallèlement, le développement des anticoagulants oraux directs et des techniques de thrombolyse ou d'intervention percutanée a transformé la prise en charge thérapeutique, améliorant la sécurité et l'efficacité du traitement [16,19]. Ces progrès ont permis de faire passer l'embolie pulmonaire d'une pathologie souvent fatale et post-mortem à une maladie identifiée, stratifiée et traitable avec précision, illustrant l'évolution de la médecine moderne vers des approches diagnostiques et thérapeutiques préventives et personnalisées.

3.3 Épidémiologique :

3.3.1 Aux Etats-Unis et en Europe :

Au cours des dernières décennies, les avancées en matière de diagnostics et de traitement y ont modifiés le paysage épidémiologique de l'embolie pulmonaire, aussi bien en Europe qu'aux Etats-Unis. L'incidence de l'embolie pulmonaire aux Etats-Unis a presque doublé passant de 60 à 115 pour 100 000 habitants avec une mortalité estimée à environ 60 000 à 100 000 décès par an [20].

En Europe, l'épidémiologie de l'embolie pulmonaire se caractérise par une incidence variable selon les régions. En France, l'incidence de l'embolie pulmonaire est autour de 60 à 111 pour 100 000 habitants avec une mortalité estimée à 7.2 pour 1000 [4], l'incidence est passée de

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

20,4 hospitalisations à 32,7 hospitalisations pour 100 000 habitants en Espagne entre 2002 et 2011 [21].

3.3.2 En Asie :

L'épidémiologie de l'embolie pulmonaire en Asie présente des caractéristiques différentes de celles observées aux Etats-Unis et en Europe avec une incidence plus faible liée essentiellement aux variations génétiques et la différence du risque de profil thrombotique [22,23].

En Chine, L'incidence annuelle est de 0,1 % avec une létalité décroissante passant de 25,1 % en 1997 à 8,7 % en 2008 [22]. Au Japon l'incidence était de 32 patients pour 1 000 000 d'habitants par an avec une mortalité de 20 % en six mois [23].

3.3.3 En Afrique :

L'embolie pulmonaire est classiquement rare en Afrique, conséquence d'une sous-estimation épidémiologique liée à un diagnostic tardif ou limité, au Madagascar, la MTEV est une maladie qui touche le plus les personnes âgées avec une incidence de 3 pour 1000 habitants pour les sujets entre 65 à 80 ans et une mortalité estimée à 9,30% [24], sa prévalence était au environ de 3,1% à Lomé [25], la mortalité intra-hospitalière était de 13 % en Côte d'Ivoire [8], la fréquence hospitalière était de 2,9% avec une létalité à 6,76% au Sénégal [26].

3.3.4 Au Mali :

Au Mali, la prévalence de l'embolie pulmonaire est estimée à 6.1% avec un taux de létalité de 7,03% [27].

3.4 Anatomie des poumons :

L'appareil respiratoire est composé de plusieurs organes et structures : Les voies respiratoires (les fosses nasales, la trachée, le pharynx, le larynx, les bronches, les bronchioles) ; Les muscles respiratoires (le diaphragme et les muscles intercostaux) et les poumons qui sont les organes principaux de la respiration.

A droite et à gauche dans le thorax, ils sont le lieu des échanges gazeux, et entourés par une membrane séreuse organisée en deux feuillets : Un feuillet pariétal, externe, attaché à la face interne de la paroi thoracique par le fascia endothoracique et un feuillet viscéral, interne, fixé sur le poumon. Les plèvres pariétale et viscérale sont normalement en contact étroit, uniquement séparées par un film liquidien séreux. Le soutien structurel des poumons est assuré par la paroi thoracique ostéo-cartilagineuse flexible.

Le poumon droit est plus grand que le poumon gauche du fait de l'espace occupé par le cœur. Il existe trois lobes pour le poumon droit (supérieur, moyen et inférieur) et deux lobes pour le poumon gauche (supérieur et inférieur) qui sont séparés par des scissures. Dans le lobe droit, la scissure oblique sépare les lobes supérieur et moyen du lobe inférieur et la scissure

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

horizontale sépare le lobe supérieur du moyen, les deux lobes du poumon gauche sont séparés par la scissure oblique (fig.1). La distribution bronchique permet de diviser les lobes pulmonaires en plusieurs segments, à droite le lobe supérieur comprend trois segments, le lobe moyen deux segments, le lobe inférieur cinq segments (quatre formant la pyramide basale, un segment apical dit de Fowler), à gauche le lobe supérieur comprend cinq segments, trois pour le culmen, deux pour la lingula, le lobe inférieur comprend cinq segments comme à droite(fig.1).

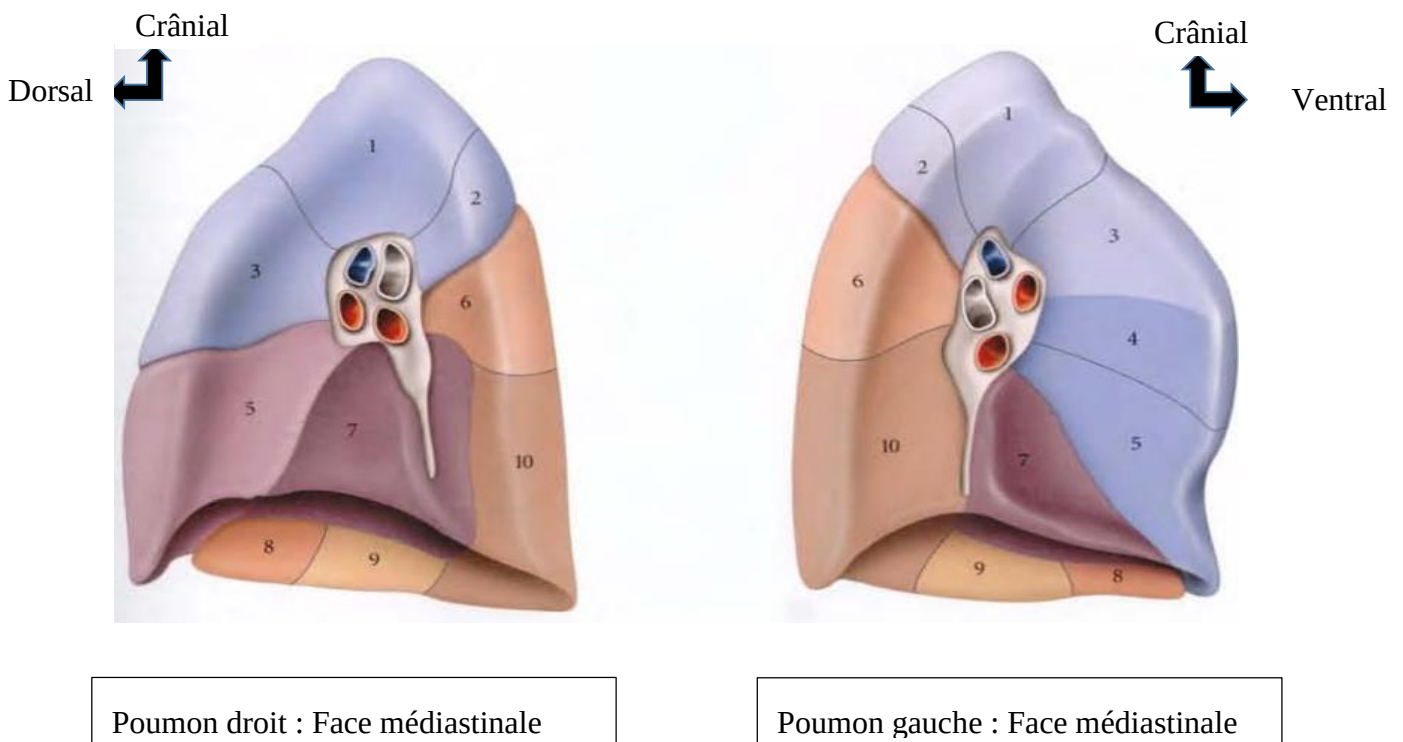
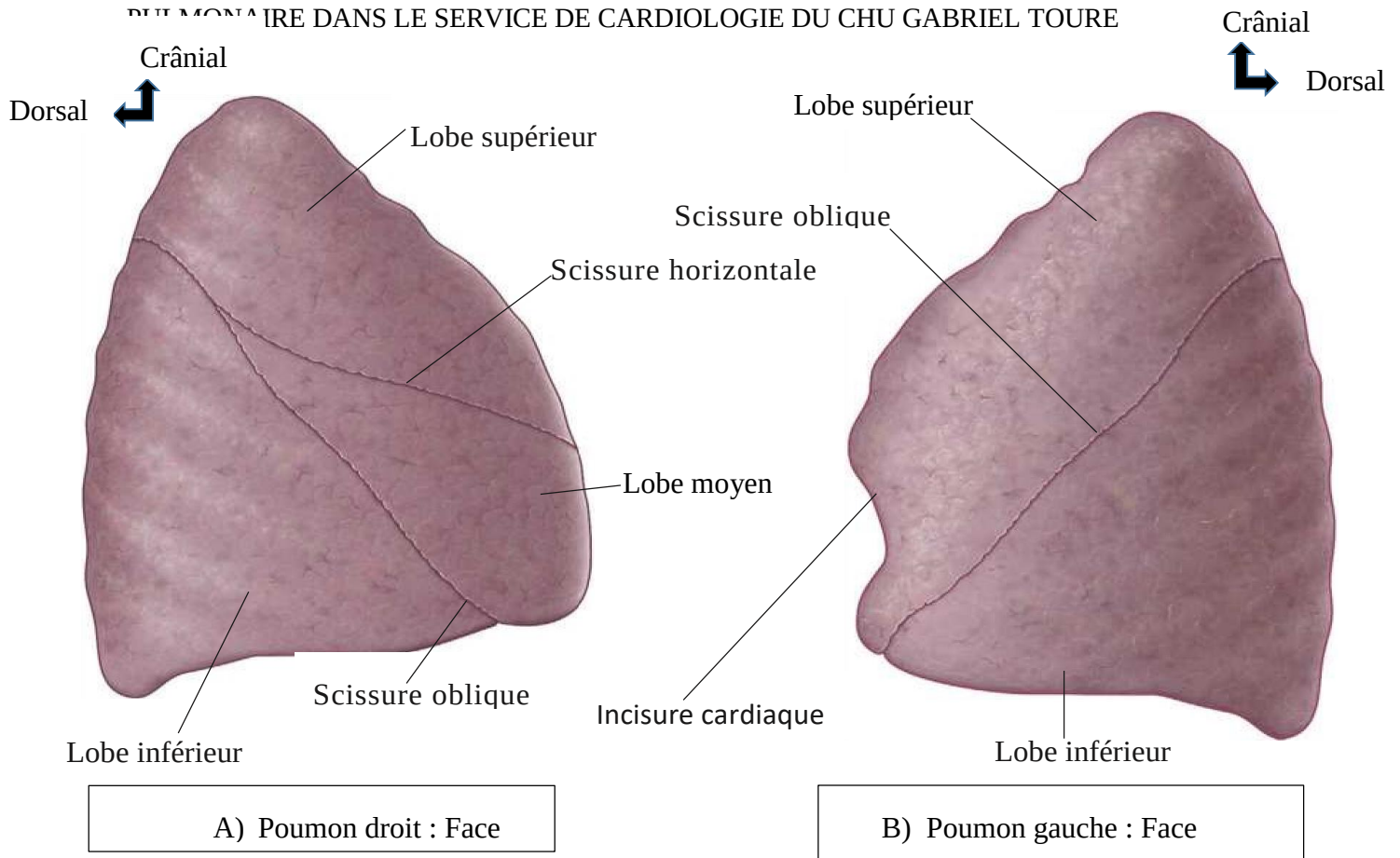


Figure 1: Subdivision du poumon en lobes et en segments (Gray's Atlas d'anatomie humaine et Kamina P. Anatomie clinique. Vol. 3. Thorax, abdomen. 3^e éd. Paris : Maloine ; 2009. 337 p.,) [28,29]

3.4.1 Vascularisation

Les poumons sont irrigués par deux systèmes, le système pulmonaire ou vascularisation fonctionnelle et le système bronchique ou vascularisation nourricière.

3.4.1.1 Vascularisation fonctionnelle :

Les artères pulmonaires véhiculent le sang veineux systémique issu du ventricule droit en direction du parenchyme pulmonaire afin d'y subir l'oxygénation alvéolaire. Leur arborisation épouse étroitement la division bronchique (Figure 2). Ainsi, les branches artérielles principales droite et gauche accompagnent respectivement les bronches souches, puis se subdivisent parallèlement en artérioles, bronchioles, pré-capillaires, jusqu'aux conduits alvéolaires, où un réseau capillaire dense s'organise autour des sacs alvéolaires.

En aval de la membrane alvéolo-capillaire, les veinules postcapillaires confluent dans le tissu interlobulaire, puis s'unissent en veines segmentaires. Chaque collecteur veineux draine un territoire issu de plusieurs branches artérielles. De part et d'autre, le système veineux pulmonaire se regroupe finalement en deux veines pulmonaires par poumon, qui ramènent le sang oxygéné vers l'oreillette gauche.

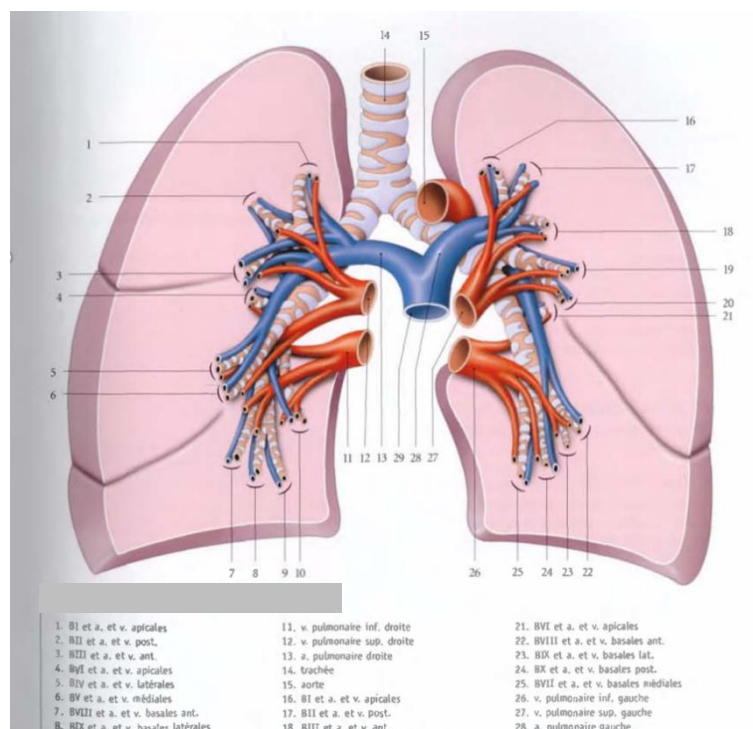


Figure 2 : Vascularisation pulmonaire (Kamina P. Anatomie clinique. Vol. 3. Thorax, abdomen. 3^e éd. Paris : Maloine ; 2009. 337 p.) [29]

3.4.1.2 Vascularisation nourricière :

La vascularisation nourricière du poumon provient des artères bronchiques issues de l'aorte, qui irriguent les parois et les enveloppes jusqu'aux bronchioles terminales. Elles suivent le trajet bronchique et des connexions avec les artères pulmonaires, reliant circulation générale et pulmonaire. Le retour veineux passe par les veines bronchiques vers la veine cave supérieure, tandis qu'une partie rejoint directement les veines pulmonaires.[29]

3.4.2 Innervation :

L'innervation des poumons est assurée par le système sympathique et le système parasympathique.[29]

3.4.2.1 Le système sympathique :

L'innervation sympathique dilate les bronches, contracte les artères bronchiques et fait décroître les sécrétions [29].

3.4.2.2 Le système parasympathique :

L'innervation parasympathique par le nerf pneumogastrique contracte les bronches, relâche les artères bronchiques et peut provoquer une hypersécrétion.[29]

3.5 Physiologie :

3.5.1 Fonction ventriculaire droite et circulation pulmonaire :

Le ventricule droit et la circulation pulmonaire fonctionnent de manière étroitement coordonnée pour protéger les capillaires pulmonaires. La pression artérielle pulmonaire reste basse grâce à la faible résistance et à la grande distensibilité du réseau vasculaire. Sa haute compliance lui permet d'absorber les variations de volume sans forte élévation de pression. Enfin, le collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure limite le retour veineux et donc le débit pulmonaire.[30]

3.5.1.1 Contraction du ventricule droit :

Le sarcomère, unité de contraction, est commun aux deux ventricules. La contraction débute dans la zone tricuspédienne, avec un mouvement péristaltique, asynchrone de la chambre d'admission puis de la chambre de chasse. Le sinus ventriculaire se contracte après une brève dilatation du Conus et de l'artère pulmonaire, délai modulé par le système nerveux autonome. L'infundibulum participe peu à l'éjection, et le raccourcissement transversal dépend surtout de la traction du ventricule gauche, montrant l'interdépendance VD–VG.[31,32]

3.5.1.2 Perfusion coronaire droite :

La vascularisation du ventricule droit provient de la coronaire droite, de l'interventriculaire antérieure et de la circonflexe, assurant une perfusion durant systole et diastole grâce à sa

faible pression. Le flux coronaire et l'oxygénation myocardique augmentent avec la charge, le VD modulant sa perfusion via l'oreillette droite, le sinus coronaire et le remplissage du VG.[33]

3.5.1.3 Dépendance interventriculaire :

Les ventricules, enfermés dans un tissu peu extensible, influencent mutuellement leur remplissage et leur performance. Trois interactions complexes démontrent la façon dont les ventricules dépendent l'un de l'autre pour leur remplissage, leur contraction et leur débit :

Interaction en série : le remplissage du VG dépend du volume expulsé par le VD.

Interaction systolique directe : la pression générée par un ventricule peut moduler celle de l'autre.[34]

Les interactions diastoliques directes décrivent le fait que l'augmentation de volume du ventricule droit en télédiastole peut limiter le remplissage du ventricule gauche [35,36].

3.5.1.4 Interactions cardiopulmonaires :

Les interactions cardiopulmonaires permettent au cœur et aux poumons de s'influencer mutuellement sur leur fonctionnement par plusieurs mécanismes, on distingue les interactions au cours d'une ventilation spontanée et les interactions au cours d'une ventilation à pression positive.

Les interactions au cours d'une ventilation spontanée :

À l'inspiration, la baisse de pression pleurale accroît le retour veineux et la précharge du ventricule droit, réduisant transitoirement le remplissage et l'éjection du ventricule gauche. La postcharge du VD diminue par chute des résistances pulmonaires, tandis que celle du VG augmente par élévation de la pression transpariétale. À l'expiration, l'effet inverse se produit avec une pression pleurale devenue positive [33,37].

A l'expiration, l'effet inverse se produit grâce à une pression pleurale intra thoracique qui devient positive.

Les interactions au cours de la ventilation à pression positive :

Pendant la ventilation mécanique, l'augmentation de la ventilation à pression positive entraîne une élévation de la pression pleurale [38], ainsi qu'une augmentation du volume pulmonaire et de la pression alvéolaire. La pression pleurale détermine une chute du retour veineux réduisant ainsi la précharge des ventricules droit et gauche et les débits cardiaques [38,39].

3.5.2 Diffusion alvéolo-capillaire :

3.5.2.1 Membrane alvéolo-capillaire :

La barrière alvéolo-capillaire, ultrafine, permet les échanges respiratoires. Elle comprend le film liquidien avec surfactant, l'épithélium alvéolaire, la membrane basale, un mince espace interstitiel, la paroi capillaire et son endothélium. Malgré ces couches, son épaisseur moyenne est de $0,5 \mu\text{m}$ et sa surface avoisine 70 m^2 . [40]

3.5.2.2 Facteurs affectants la diffusion alvéolocapillaire :

Les facteurs affectants la diffusion alvéolocapillaire sont :

L'épaisseur de la membrane alvéolocapillaire ;

La surface de la membrane ;

Le coefficient de diffusion du gaz dans la substance de la membrane ;

La différence de pression des deux côtés de la membrane

La pression dans l'oreillette droit inférieure à la pression atmosphérique. [40]

3.5.2.3 Rapport ventilation perfusion (VA/Q)

Le rapport ventilation-perfusion agit sur la capacité de diffusion pulmonaire et est inhomogène selon les différentes régions du poumon à cause de la pesanteur [41].

3.5.2.3.1 Le rapport ventilation perfusion normales

Dans les alvéoles bien ventilés et perfusés, l'hématose se fait normalement.

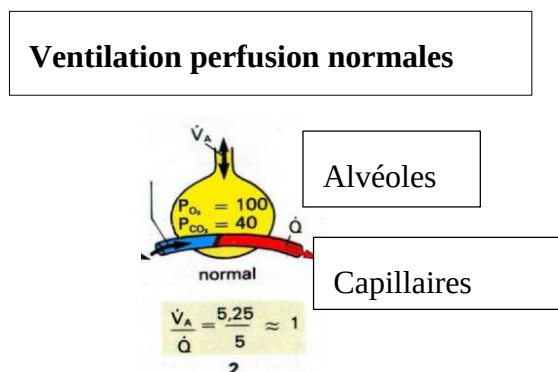


Figure 3 : Rapport ventilation perfusion normales (Atlas de poche de physiologie. 3e éd. Française, 3e tirage. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004) [41]

Le rapport ventilation perfusion peut diminuer ou augmenté due à une dysfonction de la ventilation ou de la perfusion.

3.5.2.3.2 Haut rapport ventilation perfusion

Si le courant sanguin est totalement ou partiellement obstrué dans un grand nombre d'alvéoles normalement ventilés, la ventilation de ces alvéoles est peu ou pas utile du tout à l'aération du

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

sang. Ces alvéoles qui reçoivent une bonne ventilation mais ne sont pas irriguées correctement contribuent à accroître ce qu'on appelle l'effet espace mort.

Ventilation normale
Absence de perfusion

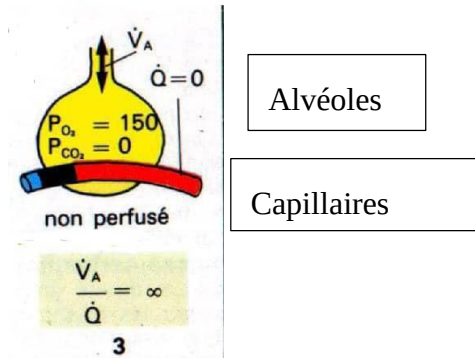


Figure 4 : Effet espace mort (Atlas de poche de physiologie. 3e éd. Française, 3e tirage. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004) [41]

3.5.2.3.3 Faible rapport ventilation perfusion

Si le courant sanguin est normal mais la ventilation de plusieurs alvéoles est obstruée, le sang qui circule au-delà des alvéoles obstrués n'est pas aéré, on dit le sang est shunté à travers le poumon, c'est-à-dire qu'il traverse le poumon sans être en contact avec les alvéoles fonctionnels.

Absence de Ventilation
Perfusion normale

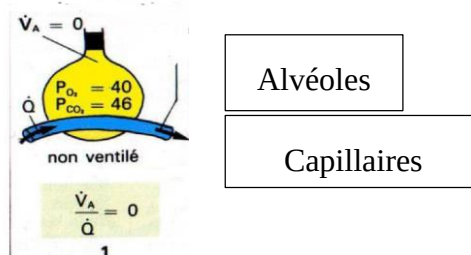


Figure 5 : Effet shunt (Atlas de poche de physiologie. 3e éd. Française, 3e tirage. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004) [41]

3.5.3 Hémostase

L'hémostase correspond à l'ensemble des processus biologiques qui permettent d'éviter les hémorragies spontanées et de stopper une perte sanguine lorsqu'un vaisseau est endommagé. Elle se déroule en trois phases étroitement liées : l'hémostase primaire, la coagulation plasmatique et la fibrinolyse.

3.5.3.1 Hémostase primaire

Dès qu'une rupture vasculaire survient, un mécanisme immédiat se met en place pour stopper l'hémorragie, particulièrement au niveau des vaisseaux de petit calibre.

Elle regroupe les facteurs qui assurent l'arrêt du saignement en cas de brèche vasculaire.

Quatre paramètres entrent en jeu : La paroi vasculaire ; les plaquettes ; le facteur Willebrand (facteur VII) ; Le fibrinogène (facteur I).

Ce processus commence par une réaction vasculaire, l'adhésion et l'agrégation plaquettaire [40].

❖ Au temps vasculaire :

Après une rupture vasculaire, la paroi lésée déclenche une contraction du muscle lisse réduisant le flux sanguin. Ce spasme résulte d'un mécanisme myogénique, de médiateurs locaux (autacoïdes, plaquettes) et de réflexes nerveux. Dans les petits vaisseaux, les plaquettes accentuent la vasoconstriction en libérant du thromboxane A₂[40].

❖ Adhésion plaquettaire :

Les plaquettes portent des glycoprotéines qui empêchent l'adhésion au tissu sain mais favorisent l'attachement aux zones endommagées. Au contact du collagène, elles s'activent (pseudopodes, granules, adénosine diphosphate, thromboxane A₂) et stimulent l'agrégation plaquettaire [40].

❖ Agrégation plaquettaire :

Sur la première couche de plaquettes se fixent d'autres plaquettes, par des phénomènes de membrane : l'agrégation plaquettaire se fait grâce au fibrinogène qui établit un pont entre les plaquettes par l'intermédiaire d'une glycoprotéine IIb/IIIa présentes à la surface des plaquettes activées [40].

3.5.3.2 Coagulation

La coagulation est caractérisée par l'élaboration d'un caillot de fibrine à partir du plasma. Ce phénomène consiste en la transformation du fibrinogène insoluble en un gel de fibrine. Cette coagulation plasmatique peut être schématisée en deux voies : la voie intrinsèque et la voie extrinsèque [42].

3.5.3.2.1 Voie intrinsèque

La coagulation est une cascade impliquant plaquettes et sous-endothélium. Le facteur XII activé par le calcium stimule XI puis IX, qui avec VIII, calcium et phospholipides, forme le complexe « dixase » activant X. Le facteur Xa génère la prothrombinase (avec V et prothrombine), produisant la thrombine. La thrombine convertit le fibrinogène en fibrine,

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE
amplifie la cascade, agit sur les plaquettes, réactive le facteur VIII et active la protéine C(fig.6) [42].

3.5.3.2.2 Voie extrinsèque [42] :

La voie extrinsèque agit rapidement grâce au facteur tissulaire abondant, exprimé par l'endothélium et les monocytes. Associé au facteur VII activé par le calcium, ce complexe déclenche le facteur X, formant la prothrombinase qui génère la thrombine et la fibrine. Il peut aussi activer le facteur IX, amplifiant la cascade de coagulation.

Régulation de la coagulation :

Pour empêcher les enzymes formés lors de l'activation de la coagulation de circuler dans le plasma et d'entraîner une activation diffuse de la coagulation (thrombine, facteur Xa), il est important que chaque facteur activé de la coagulation ait son inhibiteur. On connaît trois systèmes inhibiteurs : le système de l'antithrombine, le système Protéine C-Protéine S, et le tissue factor pathway inhibitor (TFPI) :

- ❖ Antithrombine : elle inhibe principalement le facteur II activé où thrombine mais aussi le facteur X activé. Son activité anticoagulante est augmentée de façon très importante par un produit utilisé en thérapeutique.

- ❖ Le système Protéine C-Protéine S : la protéine C circule sous forme inactive. Elle peut être activée par la thrombine en Protéine C activée à condition que la thrombine soit fixée sur un récepteur appelé la thrombomoduline. La Protéine C activée est un inhibiteur très puissant des facteurs Va et VIIa. Son action est augmentée par une autre substance circulant dans le sang, la Protéine S. Il est intéressant de noter que la protéine C et la Protéine S sont des facteurs vitamine K dépendants.

- ❖ tissue factor pathway inhibitor (TFPI)

On a longtemps cherché quel pouvait être l'inhibiteur du facteur VII activé.

- ❖ Il n'y a pas d'inhibiteur du facteur VII activé mais un inhibiteur appelé tissue factor pathway inhibitor (TFPI) qui inhibe l'activation du facteur X par le complexe [facteur VIIa-FT]. Ceci explique que, dans le plasma, circule un peu de facteur VII activé

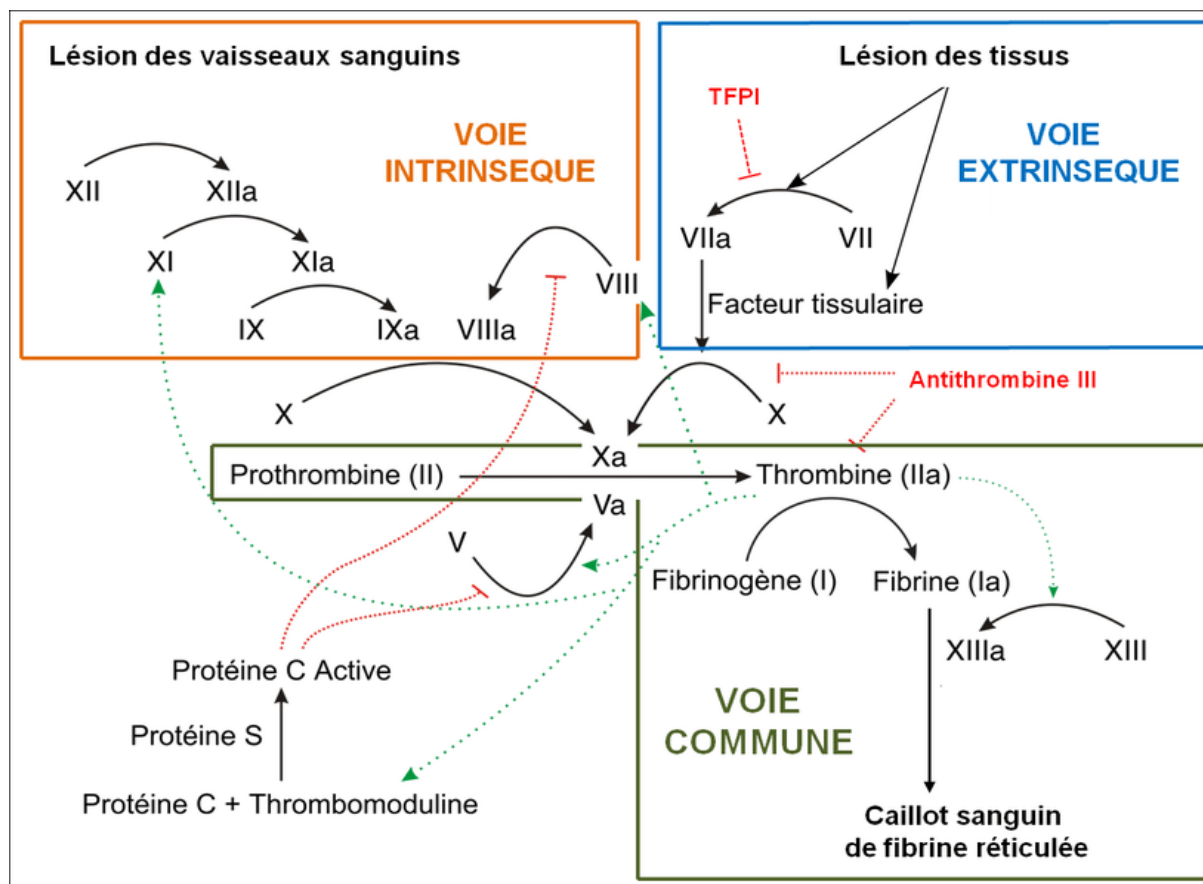


Figure 6: Cascade de la coagulation sanguine (Nicolas Poupard)

3.5.3.3 Fibrinolyse [42]

La fibrinolyse est le processus physiologique qui tend à éliminer les dépôts fibreux.

L'enzyme clé de ce système est la plasmine qui dégrade la fibrine en produits dérivés.

Le plasminogène, synthétisé par le foie, existe sous deux formes : le glu-plasminogène (acide glutamique : acide aminé N-terminal) qui est la forme circulante, et le lys-plasminogène qui est une forme dégradée. Destinée à détruire la fibrine, la plasmine peut donc s'attaquer aussi au fibrinogène circulant et aux facteurs V et VIII. Les activateurs du plasminogène sont le facteur XIIa activé et deux voies activations plus spécifiques et beaucoup plus actifs :

❖ La voie du t-PA

L'activateur du plasminogène, d'origine tissulaire (t-PA) est synthétisé par les cellules endothéliales puis libéré à l'occasion de nombreux stimulus (stress, exercice, anoxie, stase sanguine, et activation de l'endothélium par la noradrénaline, la thrombine ou la vasopressine).

❖ Voie de la pro-urokinase

L'urokinase, est synthétisée par le rein, le placenta, un certain nombre de cellules dont les monocytes, elle est activée par des traces de plasmine en forme active bicaténaires. On connaît

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

des activateurs non physiologiques, principalement bactériens : ainsi la streptokinase est isolée à partir de souches de streptocoques β -hémolytiques et est utilisée pour des traitements thrombolytiques.

❖ Régulation de la fibrinolyse

Le système fibrinolytique est régulé par des inhibiteurs. On distingue deux types d'inhibiteurs :

- ✓ Inhibiteurs de la plasmine : alpha 2 antiplasmine, alpha 2 macroglobulines ;
- ✓ Inhibiteurs des activateurs du plasminogène (PAI)

Le PAI-1 est l'inhibiteur surtout du t-PA et le PAI-2, présent essentiellement chez la femme enceinte, est inhibiteur de l'urokinase. Il a été décrit aussi un PAI-3 et d'autres inhibiteurs de surface cellulaire.

3.6 Physiopathologie

3.6.1 Origine de l'embolie

3.6.1.1 Embolie par caillot sanguin

Le point de départ du thrombus est dans la majorité des cas une veine des membres inférieurs, moins souvent une veine pelvienne ou abdominale, plus rarement encore une thrombose de l'oreillette ou du ventricule droit. La migration est d'autant plus fréquente que le caillot est friable, peu adhérent, dans la lumière [43].

3.6.1.1.1 Triade de Virchow

Selon la triade décrite par Virchow en 1856, trois facteurs concourent à la formation d'un thrombus : la stase sanguine, l'altération de la paroi vasculaire et le contenu sanguin en particulier les éléments figurés du sang mais aussi les facteurs de la coagulation (thrombophilie ou hypercoagulabilité)

❖ Stase sanguine

La stase veineuse, c'est-à-dire le ralentissement de l'écoulement sanguin, est un facteur important. Il a été démontré que les thrombus se développaient préférentiellement au niveau des valvules veineuses, zones où la stase est importante [44],

❖ Lésion endothéliale

Les cellules endothéliales tapissent la face interne des parois des veines et produisent des molécules pro coagulantes et anticoagulantes. Une lésion endothéliale entraîne une adhésion des plaquettes sanguines pouvant constituer le point de départ d'une thrombose veineuse.[44]

❖ Anomalies de l'hémostase

Elles sont responsables d'un état d'hypercoagulabilité. En effet, toute modification des éléments figurés du sang est un facteur de thrombose veineuse profonde (polyglobulie, hyperleucocytose, thrombocytémie). Les anomalies thrombogènes de la coagulation sont représentées essentiellement par les thrombophilies qui peuvent être constitutionnelles ou acquises.[44]

3.6.1.2 Emboles par autres matériels

L'embole peut être de nature différente, nous distinguons :

L'embole gazeux après un pneumothorax

L'embole graisseux après un traumatisme osseux

L'embole septique avec une infection

L'embole cancéreux

L'embole par du liquide amniotique après l'accouchement [43].

3.6.2 Conséquences de l'obstruction de l'artère pulmonaire

3.6.2.1 Conséquences hémodynamiques

La postcharge du ventricule droit (VD) correspond à l'impédance pulmonaire, intégrant résistance, élasticité et ondes réfléchies. Normalement, la circulation pulmonaire est faiblement résistante, hautement distensible et recrutable. L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne une HTAP précapillaire, une insuffisance cardiaque droite aiguë, des troubles du rythme supraventriculaires, voire un choc cardiogénique par compression du VG et ischémie coronaire droite. Sur le plan respiratoire, elle provoque un espace mort ventilatoire, puis un shunt hypoxémique, évoluant vers reperfusion fibrinolytique ou HTAP chronique irréversible [45].

3.6.2.2 Conséquences respiratoires

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne : Initialement un effet espace mort dans les territoires embolisés : zones ventilées non perfusées ; Puis un effet shunt à l'origine d'une hypoxémie. L'obstruction artérielle pulmonaire peut évoluer vers :

- une reperfusion : fibrinolyse physiologique ou thérapeutique ;
- une occlusion chronique pouvant évoluer vers l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire définitive.[45]

3.6.2.3 Infarctus pulmonaires

Il s'agit des emboles distaux qui intéressent le parenchyme pulmonaire et les structures anatomiques de voisinages et peut entraîner des signes comme l'hémoptysie et des crachats hémoptoïques, il est associé le plus souvent à une réaction pleurale, l'infarctus pulmonaire

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE
résulte d'une dérivation du sang des artères bronchiques vers les artères pulmonaires en aval de l'obstacle du fait de l'anastomose circulatoire bronchique-circulatoire pulmonaire

3.7 Etiologie [46–48]

L'embolie pulmonaire a plusieurs facteurs étiologiques classés en facteurs de risque permanent versus facteurs de risque transitoire, et en facteur de risque majeur versus facteurs de risque mineur.

3.7.1 Facteurs de risque permanent [46–48]

3.7.1.1 Age

L'occurrence de la pathologie thrombo-embolique augmente exponentiellement entre 20 et 80 ans. Passé 40 ans, la menace double à chaque tranche de dix ans

3.7.1.2 Facteurs de thrombophilie constitutionnelle

3.7.1.2.1 Déficit en antithrombine III

L'antithrombine III, produite par le foie, est un inhibiteur majeur de la coagulation. Elle neutralise surtout la thrombine, ainsi que les facteurs Xa, IXa et plus faiblement le facteur XIa. Son effet anticoagulant est fortement potentialisé par l'héparine. Le déficit en antithrombine III représente la principale cause de thrombophilie héréditaire. Il existe deux formes de déficit :

Type I : Baisse simultanée de l'efficacité fonctionnelle de la protéine et de sa concentration détectée par test immunologique.

Type II : Chute marquée de l'activité biologique de la protéine, alors que son dosage reste peu altéré.

3.7.1.2.2 Déficit en protéine C

Il s'agit d'un facteur vitamino-K dépendant synthétisé au niveau du foie. La protéine C circule sous forme d'un précurseur inactif, ce dernier est activé en présence de la thrombomoduline, la protéine C activée est un inhibiteur très puissant des facteurs Va et VIIIa. Son action est potentialisée par une autre substance circulante, la protéine S. La déficience hétérozygote en protéine C augmente le risque de maladies thrombo-emboliques veineuses d'environ 7 fois (aussi bien dans les études de famille que de population générale).

3.7.1.2.3 Déficit en protéine S

La protéine S est également vitamino-K dépendant. Il s'agit d'un co-facteur non enzymatique nécessaire à l'action anticoagulante de la protéine C activée. La prévalence du déficit en protéine S dans la population générale est inconnue.

3.7.1.2.4 Facteur V Leiden ou résistance à la protéine C activée

La protéine C s'active en présence de la thrombine et de la thrombomoduline. La protéine C activée inactive à son tour les facteurs Va et VIIIa. Il a été décrit une résistance du facteur V à l'action de la protéine C activée : cette résistance est la cause héréditaire de la thrombophilie.

3.7.1.2.5 Facteur II

La mutation G20210A du gène de la prothrombine, située dans la région 3' non codante, correspond à la substitution d'une guanine par une adénine au nucléotide 20210. Elle entraîne une élévation des taux plasmatiques de prothrombine et accroît le risque de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire. En raison de sa fréquence notable, elle constitue après la mutation du facteur V Leiden, la deuxième anomalie génétique la plus répandue favorisant la maladie thromboembolique veineuse.

3.7.1.3 Facteurs de thrombophilie acquise [46–48]

Les principales causes d'une thrombophilie acquise sont :

3.7.1.3.1 Syndrome des anticorps anti phospholipides

Au cours du lupus systémique, le risque de survenue d'une thrombose veineuse est majoré en présence d'anticorps anti phospholipides. Toutefois, ces anticorps ne sont pas spécifiques du lupus et peuvent également être retrouvés dans d'autres maladies systémiques, les cancers, les états infectieux ou lors de la prise de certains psychotropes.

3.7.1.3.2 Maladie Behçet

La maladie de Behçet, cause rare de thrombose veineuse des gros axes (veines caves), touche surtout l'homme jeune avec aphtes bucco-génitaux, uvéite, arthrite ou folliculite. Les atteintes concernent 1/3 des patients, traitées par anticoagulation et corticothérapie, avec un risque embolique moindre que dans les autres thromboses.

3.7.1.3.3 Cancers :

Si tous les cancers peuvent être mis en évidence, l'incidence de découverte d'une maladie de Vaquez, d'un lymphome Hodgkinien, d'un cancer du foie, du pancréas, de l'ovaire et du cerveau est particulièrement élevée. Le diagnostic du cancer est fait dans la première année et particulièrement dans les premiers 6 mois ayant suivi la découverte de la maladie thrombo-embolique.

3.7.1.3.4 Médicaments

Il existe un risque relatif de maladie thrombo-embolique en rapport avec certains médicaments notamment : La contraception oestro-progestative, l'hormonothérapie substitutive de la ménopause et la chimiothérapie.

3.7.1.3.5 Insuffisance cardiaque et l'infarctus du myocarde

L'incidence de TVP chez les patients atteints d'infarctus du myocarde serait de 20 à 40% après 7 à 14 hospitalisations malgré une mobilisation précoce. L'insuffisance cardiaque, qu'elle soit gauche ou droite est associée à un risque accru de TVP.

3.7.1.3.6 Autres thrombophilies acquises [48]

L'hypertension artérielle, l'obésité, le tabac, la compression veineuse sont des facteurs de risque prouvé dans cette maladie par plusieurs études.

3.7.2 Facteurs de risque transitoire[46–48] :

3.7.2.1 Chirurgie

La chirurgie est un contexte à haut risque de thrombo-embolie veineuse, avec une incidence variant d'environ 10 % en chirurgie générale à 50 % en orthopédie. La pose de prothèse de hanche représente l'intervention la plus thrombogène, avec près de 11 % d'embolies pulmonaires dont 2 % létales. En chirurgie gynécologique, le risque de TVP est fortement majoré en cas de cancer avéré (35 %) comparé aux affections bénignes.

3.7.2.2 Traumatismes :

La maladie thrombo-embolique veineuse est de survenue fréquente en cas de polytraumatisme, son incidence serait de 50% pour les traumatismes de la face, du thorax ou de l'abdomen, 54 % dans les traumatismes crâniens sévères, 62 % dans les traumatismes médullaires et 70 % dans les fractures des membres inférieurs.

3.7.2.3 Grossesse et le post partum

La grossesse est un processus physiologique correspondant à un état d'hypercoagulabilité avec une augmentation de certains facteurs de coagulation et une diminution des anticoagulants naturels (protéine C, protéine S et l'antithrombine).

3.7.2.4 Immobilisation

La durée de l'immobilisation aurait un impact sur la survenue de la maladie thromboembolique veineuse avec une incidence de de TVP de 15 % pour un alitement de moins d'une semaine et de 80 % au-delà, l'immobilisation au cours d'un transport, qu'il soit aérien ou automobile peut causer la MTEV dénommée syndrome de la classe économique.

3.8 Etude clinique

3.8.1 Signes cliniques

3.8.1.1 Signes fonctionnels

- Dyspnée : En général brutale et spontanée, peut aller de la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë d'évolution variable. C'est une dyspnée à type de polypnée superficielle [49–51].
- Douleur thoracique : Siège basi ou latéro-thoracique, brutale, irradiant peu, prolongée sans position antalgique pouvant être augmentée à l'inspiration profonde et au cours de la toux.[52]
- Toux : Elle est retrouvée dans 40% des cas d'embolie pulmonaire confirmée. Elle est pénible, sèche ou productive de type muqueux avec des filets de sang ou muco-purulente.
- Hémoptysie : Elle est retardée de 24 à 48 heures et est caractérisée par des crachats striés de sang ou de sang pur rouge aéré, rapportée chez 13 à 20% des patients.
- Anxiété inexplicée
- Palpitation : Elles sont retrouvées chez 10% des patients ayant présenté une embolie pulmonaire confirmée
- La douleur du membre inférieur : Elle est notée chez 27% des patients présentant une embolie pulmonaire confirmée.

3.8.1.2 Signes généraux

Tachypnée : Elle est définie par une fréquence respiratoire supérieur à 20 cycles par minute, elle est en rapport avec l'hypoxie qui est rencontrée dans 58 à 73% des cas.

Tachycardie : La fréquence cardiaque > 100 battements par minute

Fièvre : Inconstante, elle est généralement inférieure à 38,5 °C, elle est rencontrée chez 7 à 34% des patients présentant une embolie pulmonaire confirmée. Une fièvre plus élevée est souvent observée chez les patients ayant développé un infarctus pulmonaire en particulier s'il est infecté

3.8.1.3 Signes physiques[48] :

- Inspection : Elle permet d'apprécier l'état général, l'état des téguments (cyanose, pâleur...).
- Palpation : Signes de Harzer : elle est présente comme les autres signes d'insuffisance cardiaque droite chez 4% des patients présentant une embolie pulmonaire.

Signes de thrombose veineuse profonde : ils sont retrouvés dans 11 à 15% des embolies pulmonaires, le signe de Homans est présent dans 3 à 4% des embolies pulmonaires.

- Auscultation :

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

❖ Auscultation cardio-vasculaire

Une tachycardie : régulière ou irrégulière, elle est présente dans 30 à 40 % des embolies pulmonaires confirmées.

Un éclat de B2 au foyer pulmonaire, en rapport avec une hypertension artérielle pulmonaire, est retrouvé dans 1/3 des cas d'embolie pulmonaire confirmée.

Un galop droit est également retrouvé de façon significative chez 27% des patients sans antécédents cardio-pulmonaires atteints d'embolie pulmonaire

❖ Auscultation pleuropulmonaire

Elle est anormale dans la moitié des cas d'embolie pulmonaire prouvée.

Les signes les plus fréquemment rencontrés sont :

Les râles parenchymateux : ils sont présents dans 51% des embolies pulmonaires confirmées sans antécédent pulmonaire dans l'étude Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis(PIOPED)

La diminution du murmure vésiculaire est notée dans 25% des cas

Un wheezing est présent chez 8% des malades avec une embolie pulmonaire confirmée.

Le souffle pleurétique est retrouvé dans 3 % des cas d'embolie pulmonaire.

3.8.1.4 Signes paracliniques

3.8.1.4.1 Biologie :

3.8.1.4.1.1 D-Dimères[19,53]

Les D-dimères, produits de dégradation de la fibrine, s'élèvent lors des événements thrombotiques et sont détectés par des tests type ELISA (sensibilité ≈95 %, spécificité ≈40 %), utiles pour exclure une EP en cas de probabilité faible ou modérée. Leur taux augmente avec l'âge (seuil ajusté = âge × 10 µg/L après 50 ans). Cependant, cette élévation n'est pas spécifique aux MTEV et peut aussi résulter d'une grossesse, d'un traumatisme, d'une infection, d'une atteinte rénale ou hépatique, d'un infarctus du myocarde ou de certains cancers hématologiques.

3.8.1.4.1.2 Gaz du sang

L'analyse de la gazométrie a une valeur diagnostique limitée dans l'embolie pulmonaire du fait du manque de spécificité des signes recherchés qui sont classiquement : l'hypoxémie, l'hypocapnie et l'alcalose respiratoire. En effet, une gazométrie artérielle normale a été notée chez 20% des patients ayant une embolie pulmonaire confirmée[54], Une PaO₂ < 40 mmhg a été notée chez 25 %. L'hypoxémie est principalement liée à l'altération du rapport ventilation/perfusion, à la baisse de la saturation veineuse en oxygène, à l'ouverture du

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE
foramen ovale et au shunt secondaire à l'atélectasie souvent rencontrée. Dans les EP graves, une acidose respiratoire puis mixte peut survenir. Elle est expliquée par la majoration de l'espace mort [49,52,55].

3.8.1.4.1.3 Marqueurs cardiaques [52,56]

Le dysfonctionnement ventriculaire est associé à une augmentation de l'étirement du myocarde qui conduit à la libération du peptide natriurétique cérébral (BNP), les niveaux de BNP ou de proBNP N-terminal (NT-proBNP) reflètent la gravité de la dysfonction du ventricule droit et un compromis hémodynamique, les peptides natriurétiques sont des outils utiles pour la stratification des risques et l'orientation thérapeutique chez les patients atteints d'EP. Le CPK et troponine Tc ou Ic peuvent être augmentées, surtout dans l'EP sévère (troponine = facteur pronostic de l'EP)

3.8.1.4.1.4 Electrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme (ECG) est un examen qui a une faible sensibilité et une faible spécificité au cours de l'EP [49,55]. En effet, il peut être normal dans 13 à 40 % des cas [49,55]. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées sont la tachycardie, le bloc de branche droit, l'aspect S1Q3, la déviation axiale droite, les modifications du segment « ST » ou de l'onde « T » et l'onde « P » pulmonaire. L'ECG peut être trompeur orientant vers une autre pathologie.

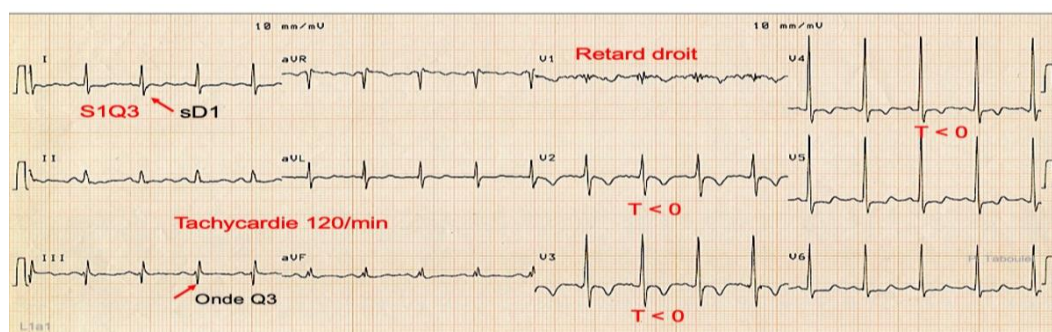


Figure 7: Electrocardiogramme au cours d'une EP (Ferrari, Chest 1997; 11:537)

3.8.1.4.1.5 Radiographie du thorax [48] :

De nombreux indices radiographiques ont été rapportés au cours de l'embolie pulmonaire, sans qu'ils permettent à eux seuls d'en établir le diagnostic de certitude. Classiquement, on observe une discordance marquée entre l'importance des manifestations cliniques (en particulier une dyspnée intense) et l'apparente normalité du cliché thoracique, ce qui doit faire soupçonner le diagnostic. Une analyse radiologique détaillée met toutefois en évidence des anomalies dans près de 84 % des cas, telles qu'un épanchement pleural, une atélectasie pulmonaire, une surélévation de la coupole diaphragmatique, une hypertransparence localisée

d'un champ pulmonaire (signe de Westermarck), une dilatation de l'artère pulmonaire droite descendante (signe de Palla), ou encore une opacité triangulaire périphérique traduisant un infarctus pulmonaire (signe de Hampton).

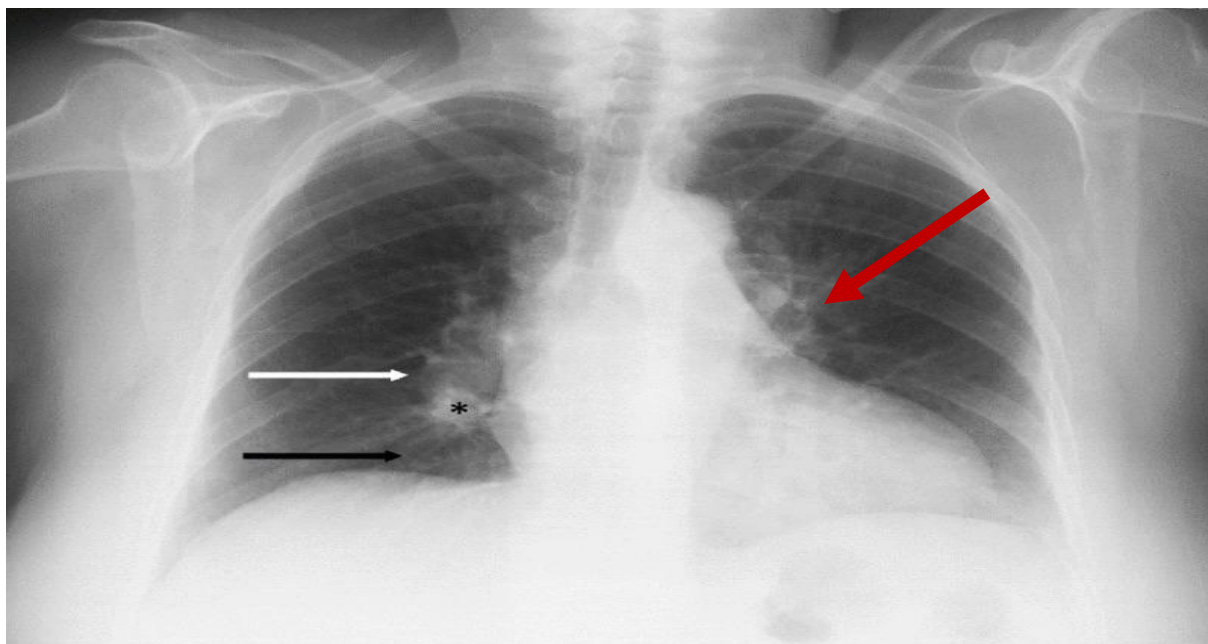


Figure 8: Radiographie thoracique au cours d'une Ep objectivant les signes de Fleischner et de Westermarck(Saliba T, Tack D. Central Pulmonary Embolism Detected on a Chest X-Ray: A Case Report. J Belg Soc Radio)[57]

3.8.1.4.1.6 Echographie cardiaque :

L'examen échocardiographie au lit qui permet de mettre en évidence :

Des indices de cœur pulmonaire aigu, en particulier un ventricule droit dilaté sans hypertrophie (une hypertrophie évoque plutôt un cœur pulmonaire chronique) ;

Une élévation de la pression artérielle pulmonaire, avec une estimation chiffrée de son intensité ;

Une altération de la performance du ventricule droit ;

La présence d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire ;

La détection éventuelle d'un caillot dans les cavités cardiaques droites ou dans l'artère pulmonaire (situation peu fréquente) [58,59].

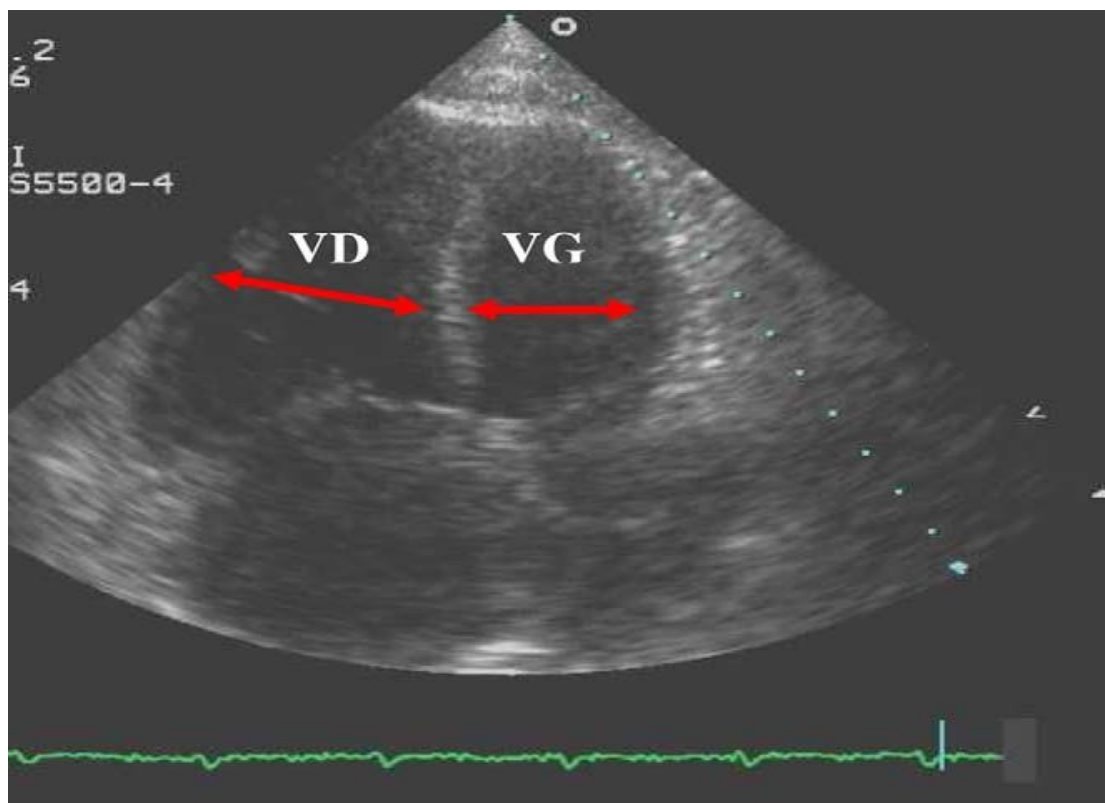


Figure 9: Dilatation des cavités droites au cours d'une EP (Planquette B, Belmont L, Meyer G, Sanchez O.. Revue des Maladies Respiratoires. 2011;1-12)[60]

3.8.1.4.1.7 Angioscanner thoracique

L'angioscanner thoracique multi barrettes est devenu un examen clé en cas de suspicion d'embolie pulmonaire, il permet d'établir un diagnostic formel d'embolie pulmonaire en détectant des thrombus jusque dans les artères pulmonaires de cinquième ordre, avec une sensibilité et une spécificité variant respectivement de 83 à 100 % et de 89 à 97 % [61].

3.8.1.4.1.8 Angiographie pulmonaire :

L'examen est réalisé par cathétérisme en ponctionnant une veine du bras plutôt qu'une veine fémorale pour limiter le risque de complication hémorragique, indiqué lorsqu'aucun diagnostic certain n'est obtenu après angioscanner, scintigraphie pulmonaire ou doppler veineux des membres inférieurs, surtout si la probabilité clinique est élevée ou en cas de résultats discordants (ex. scintigraphie positive mais tableau clinique pauvre et doppler normal).

Il permet de mettre en évidence :

Signes directs : image de lacune endovasculaire, arrêt net du contraste ;

Signes indirects : défaut de perfusion en aval ;

Anomalies fonctionnelles : hypertension pulmonaire précapillaire ou diminution du débit cardiaque [61].

3.8.1.4.1.9 Scintigraphie de ventilation-perfusion :

La scintigraphie ventilation-perfusion est un examen simple, non invasif et faiblement irradiant, avec une sensibilité proche de 99 %. Elle repose sur l'injection de micro-agrégats d'albumine marqués au technétium 99 et l'inhalation de gaz radioactifs (xénon 133 ou krypton 80m). Les résultats sont classés en trois niveaux : probabilité élevée, non diagnostique ou normal ; une scintigraphie normale associée à une faible probabilité clinique exclut l'EP, tandis qu'un examen positif chez un patient à faible probabilité impose des examens complémentaires pour confirmer le diagnostic [62].

3.8.1.4.1.10 Echodoppler veineux des membres inférieurs :

L'embolie pulmonaire étant généralement secondaire à une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, cet examen a une sensibilité de 50% avec une spécificité entre 96 et 100 %[62], En cas de suspicion d'EP, la présence d'une TVP proximale est suffisante pour confirmer le diagnostic et débiter un traitement anticoagulant sans nécessité d'autres examens.

3.8.2 Score de probabilité clinique :

Tableau 1: Score de Wells et Genève dans l'embolie pulmonaire [63]

Score de WELLS*		Score modifié simplifié de GENÈVE*	
		> 65 ans	+ 1
Antécédents personnels d'EP ou TVP	+ 1,5	Antécédent personnel d'EP ou TVP	+ 1
Chirurgie ou immobilisation <4 semaines	+ 1,5	Chirurgie ou immobilisation	+ 1
Cancer actif	+ 1	Cancer actif	+ 1
Hémoptysie	+ 1	Hémoptysie	+ 1
		Douleur spontanée mollet	+ 1
		FC 75-94 /min	+ 1
FC > 100/min	+ 1,5	FC ≥ 95/min**	+ 1
Signes de TVP	+ 3	Signes de TVP (œd/ douleur provoquée)	+ 1
Diag. alternatif - probable que celui d'EP	+ 3		
Score de Wells		Score révisé de Genève	
Probabilité clinique :		Probabilité clinique :	
☐ faible (0-1)		☐ faible (0-1)	
☐ intermédiaire (2- 6)		☐ intermédiaire (2-4)	
☐ forte (≥ 7)		☐ forte (≥ 5)	

3.8.3 Formes cliniques :

3.8.3.1 Formes typiques

3.8.3.1.1 Embolie pulmonaire grave sur un cœur sain

La gravité de l'embolie pulmonaire est due à la survenue d'une défaillance aiguë du ventricule droit secondaire à une élévation brutale des résistances artérielles pulmonaires induite par l'obstruction du caillots fibrinocruoriques dans le lit vasculaire. C'est une cause importante de mort subite [64].

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

- 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 [65].
- Signes physiques : On retrouve, un collapsus avec signes de choc (choc cardiogénique) ; une insuffisance cardiaque droite aiguë ; des signes d'hyperpression veineuse (turgescence et reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse) ; un galop droit avec éclat de B2 au foyer pulmonaire ; un souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, un signe de Harzer. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë contrastent avec un examen pulmonaire normal [65].
- Electrocardiogramme : Il montre les signes de cœur pulmonaire aigu : Un bloc complet de la branche droite ; parfois une fibrillation auriculaire paroxystique.
- Biologie :

Le brain natriuretic peptide (BNP), le N-terminal pro BNP (NT-ProBNP) et les troponines (Tn) T et I ont été pressentis comme facteurs pronostiques dans l'EP [66]

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

- Echographie cardiaque :

Montre des signes échographiques de cœur pulmonaire aigu :

Diamètre du VD/VG > 0,60

Le septum paradoxal

L'hypertension artérielle pulmonaire avec une pression artérielle systolique > 50mmhg

Le thrombus mobile dans les cavités droites.[67]

3.8.3.1.2 Embolie pulmonaire sur pathologie préexistante

Les cardiopathies et les maladies respiratoires chroniques peuvent évoluer vers une insuffisance cardiaque droite avec hypertension pulmonaire. Chez ces patients, l'embolie pulmonaire est une complication fréquente, révélée par dyspnée, fièvre, tachycardie et douleurs thoraciques fugaces. Elle constitue une cause majeure de décompensation, à rechercher systématiquement même si une autre étiologie est suspectée.

3.8.3.2 Formes atypiques

3.8.3.2.1 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)

3.8.3.2.2 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.

3.8.3.2.3 Embolie pulmonaire révélée par une complication

- 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.

3.8.3.2.4 Embolie pulmonaire chez la femme enceinte

➤ Clinique

Les scores de probabilité clinique de MTEV sont inapplicables chez les parturientes, Le diagnostic d'EP est difficile porter, car les signes cliniques sont peu spécifiques. La dyspnée, la tachypnée à porter, la tachycardie peuvent être considérés comme physiologiques durant la grossesse [68]. L'auscultation peut retrouver un souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne augmentant à l'inspiration (signe de Carvalho)[68,69]

➤ Biologie

Il n'y a pas de marqueurs spécifiques à l'embolie pulmonaire au cours de la grossesse, les D-Dimères ont une valeur prédictive négative. [69]

➤ Electrocardiogramme :

Il révèle de manière inconstante une tachycardie sinusale associée à un bloc de branche droit et à une déviation axiale droite (aspect S1Q3). [68,69]

3.8.3.3 Formes selon évolution :

3.8.3.3.1 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.

3.8.3.3.2 Cœur pulmonaire chronique post embolique :

Il réalise une insuffisance cardiaque droite d'apparition progressive chez un adulte ayant les antécédents de thrombose veineuse, d'embolie pulmonaire (mais pas de bronchopneumopathie 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
- L'écho doppler cardiaque : Elle peut objectiver :
Une hypertrophie et une dilatation importantes des cavités droites ;
Un mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire ;
Et une hypertension artérielle pulmonaire.
- L'Angioscanner : Est d'interprétation difficile (diagnostic différentiel avec adénopathies lorsque les thrombus sont plaqués contre les parois artérielles).

3.8.3.4 Autres formes

Formes selon la nature du caillot (Embolie fibrino-cruorique, embolie graisseuse, embolie septique, embolie gazeuse, embolie parasitaire et néoplasique)
Forme chez l'enfant (Drépanocytaire, thrombophilie)

3.9 Diagnostics

3.9.1 Diagnostics positifs

Deux approches d'estimation clinique existent pour l'EP : une stratification simple (peu probable/probable) ou en trois niveaux. Les D-dimères ne sont indiqués qu'en cas de risque faible ou intermédiaire, surtout avec des tests très sensibles, et leur intérêt est limité chez les patients hospitalisés. L'angioscanner thoracique constitue l'examen de référence pour confirmer l'EP, tandis qu'une exploration complémentaire peut être requise si les résultats sont négatifs malgré une forte suspicion, avant de débiter l'anticoagulation.

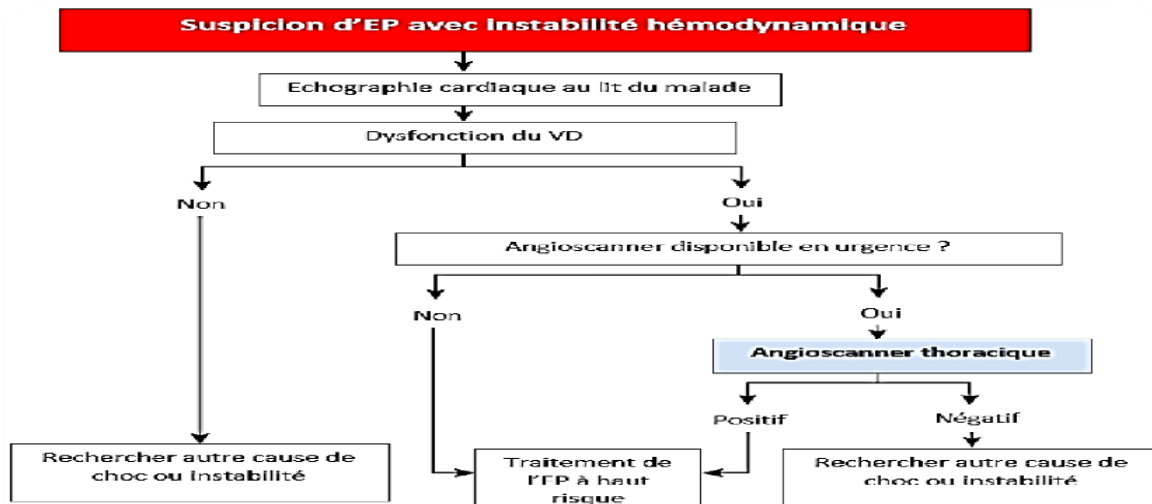


Figure 10 : 6 Algorithme diagnostique pour des patients avec une probabilité élevée d'EP et instabilité hémodynamique (ESC 2019) [72]

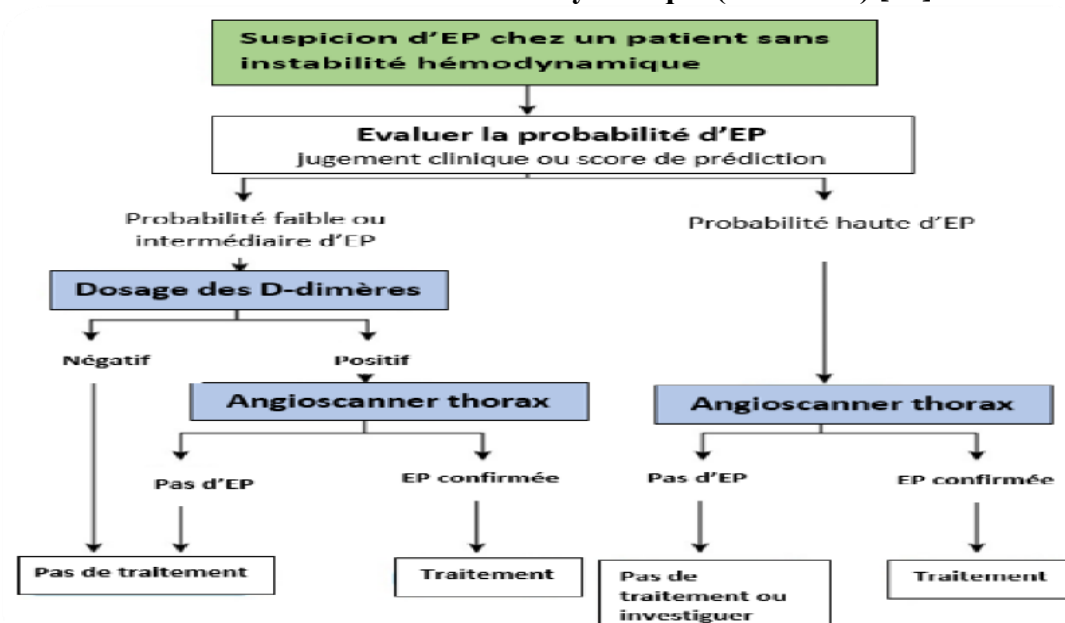


Figure 10: Algorithme diagnostique pour les patients avec probabilité d'EP sans instabilité hémodynamique (ESC 2019) [70]

3.9.2 Diagnostics différentiels :

3.9.2.1 Devant une dyspnée aigue

- Œdème aigu pulmonaire cardiogénique

Clinique : Il débute par une toux quinteuse, sèche qui devient productive avec des expectorations mousseuses parfois striés de sang parfois, à l'auscultation, on retrouve des râles crépitants en marrés montantes.

Paraclinique : La radiographie met évidence un syndrome alvéolaire (opacité confluyente, perihiliaire, non systématisé, limite floue avec bronchogramme aérien)

- Bronchopneumopathie chronique obstructive

Clinique : La bronchopneumopathie chronique obstructive est évoquée chez un patient dans un contexte surtout de tabagisme présentant une toux chronique, productive à prédominance (plus de 3 mois consécutifs pendant 2 ans d'affilée), la dyspnée apparaît tardivement et correspond à un stade évolué, la respiration à lèvres pincées en ralentissant l'expiration limite le collapsus des voies aériennes qui aggrave le piégeage expiratoire, un thorax en tonneau et les signes de détresse respiratoire (Battement des ailes du nez, les tirages intercostaux, balancement thoraco-abdominale) à l'inspection, à l'auscultation, on retrouve des râles bronchiques, l'hippocratisme digital est souvent fréquent traduisant l'hypoxie chronique.

Paraclinique : Le diagnostic est posé la spirométrie avec un indice de Tiffeneau < 70% mais la radiographie est d'une importance cruciale dans l'orientation diagnostic mettant en évidence un poumon emphysémateux, un festonnement du diaphragme avec un élargissement des espaces intercostaux. [71].

- Pneumothorax :

Il peut réaliser une douleur thoracique aigue pouvant simuler au début une douleur coronarienne. Les signes d'examen sont une diminution des vibrations vocales, un tympanisme et une diminution ou abolition du murmure vésiculaire. La radiographie thoracique montre une hyperclarté avasculaire avec rétraction pulmonaire.

- Pneumopathie aigue infectieuse

Le contexte clinique est habituellement évocateur. Le tableau clinique associe une fièvre, une toux productive et l'examen clinique retrouve un syndrome de condensation pulmonaire. La radiographie retrouve une condensation limitée à un lobe avec un bronchogramme aérien parfois.

3.9.2.2 Devant une douleur thoracique :

- Syndrome coronarien aigue :

Clinique : Le syndrome coronarienne est caractériser par une douleur angineuse (Douleur rétrosternale, constrictive d'intensité maximale, irradiant vers les mâchoires, l'épaule et les le membres supérieurs, résistant à la trinitrine), l'électrocardiogramme étaye le diagnostic avec des troubles de la repolarisation et des ondes Q de nécrose, La troponine et les marqueurs cardiaques (CPK-MB, Myoglobine, CPK) élevées reconforte le diagnostic, il est confirmé par la coronarographie qui met en évidence, l'obstruction endoluminale de l'artère coronaire.

- Péricardite aiguë

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Le début est en général brutal, dans un contexte d'infection récente des voies aériennes supérieures. La douleur précordiale est vive, de siège péri-mammaire ou rétrosternal. Cette douleur peut simuler une insuffisance coronaire mais son augmentation à l'inspiration profonde et sa variabilité positionnelle sont des signes très évocateurs. Un état fébrile modéré est le plus souvent constaté. Le frottement est un argument diagnostique fondamental mais il est noté de manière assez peu fréquente en raison de son caractère transitoire et fugace. L'ECG montre des modifications du segment ST, souvent PQ, anomalies de la repolarisation et parfois un bas voltage ou alternance électrique tandis que l'échocardiographie confirme l'épanchement péricardique s'il existe.

3.10 Evolution, la surveillance et le pronostic

3.10.1 Evolution

Sous traitement bien adapté, l'évolution est se fait vers la guérison

Sans traitement l'évolution se fait vers la complication, voir le décès

3.10.2 Eléments de surveillance

Clinique : La fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la pression artérielle, diurèse, poids, SaPO2

Biologie : D-Dimères, Troponine, NT ProBNP

3.11 Traitements

La stratégie thérapeutique se base sur l'évaluation du risque de mortalité précoce. C'est la présentation clinique qui dicte la conduite à tenir. Les résultats de la mise au point par imagerie et tests de laboratoires permettent de confirmer le diagnostic, mais n'interviennent pas dans l'orientation initiale de la stratégie thérapeutique

3.11.1 Traitement curatif

3.11.1.1 But

- ✓ Soulager le patient.
- ✓ Reperméabilisation l'artère pulmonaire.
- ✓ Prévenir et traiter les complications.

3.11.1.2 Moyens :

3.11.1.2.1 Moyens non médicamenteux :

- ✓ Repos
- ✓ Les mesures hygiéno-diététiques, soutien psycho-social
- ✓ Oxygénothérapie

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

- ✓ Conditionnement du malade (Poser deux voies veineuses ; cathéter veineux central, Intubation endotrachéale pour ventilation assistée si nécessaire)
- ✓ Monitoring en unité de soin intensif ou en réanimation si l'embolie est grave ou à haut risque : Pression artérielle, fréquence cardiaque, température, SapO2, fréquence respiratoire, scope-ECG continu, diurèse.

3.11.1.2.2 Moyens et méthodes médicamenteux

3.11.1.2.2.1 Anticoagulants

Le traitement anticoagulant a pour but de prévenir la mortalité précoce et la récurrence d'embolie symptomatique et/ou fatale. Ce traitement commencera par l'administration pendant 5 à 10 jours d'anticoagulant par voie parentérale. Le traitement par voie orale débutera, parallèlement au traitement intraveineux, dans les jours suivants en fonction de la molécule choisie. La durée totale du traitement sera généralement de 3 mois. Il pourra être prolongé dans certaines situations cliniques particulières.

3.11.1.2.2.1.1 Héparines

➤ Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)

Le choix préférentiel est accordé aux héparines de bas poids moléculaire (énoxaparine, dalteparine, nadroparine, tinzaparine) en sous cutanée ou en perfusion intraveineuse continue. L'héparine non fractionnée doit être réservée aux patients candidats à un traitement thrombolytique ou qui souffrent d'une insuffisance rénale grave (GFR < 30 ml/min) ou d'une obésité sévère. L'héparines de bas poids moléculaires a une action plus régulière que l'héparine standard ; ne nécessite pas de contrôle biologique à l'exception des dosages des plaquettes et engendre moins de thrombopénies.[48]

Tableau 2 : Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM)

Molécule	Posologie	Voie d'administration et intervalle		Effets secondaires
Enoxaparine	1 mg/kg où 1,5 mg/kg	12 h 24 h	SC/IVD	Hémorragie
Tinzaparine	175 U/kg	24 h	SC/IVD	Hémorragie
Dalteparine	100 UI/kg où 200 UI/kg	12 h 24 h	SC/IVD	Hémorragie

➤ Héparine non fractionnée (HNF) ou standard :

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Par contre, aucun monitoring n'est nécessaire avec le fondaparinux, mais la posologie doit être adaptée à la fonction rénale. La posologie de l'héparine non fractionnée est également adaptée en fonction des tests de coagulation (La dose est fixée sur le temps de céphaline active (TCA) ou temps de céphaline kaolin (TCK) et l'héparinémie)[48]

Tableau 3 : Les héparine non fractionnée (HNF) ou standard

Molécule	Dosage	Posologie	Voie d'administration et intervalle		Effets secondaires
*Fondaparinux	2,5 mg, 5 mg, 7,5 mg, 10 mg	5 mg (< 50kg) 7,5 mg (50-100kg) 10 mg (> 100kg)	24 h 24 h 24 h	S/C ou IVD	Hémorragie
Héparinate de calcium	5000UI=0.2ml	500UI/Kg/24h en 2 à 3 injections ou 0.2ml/kg/24h	4-6h	S/C ou IVD	Hémorragie

3.11.1.2.2.1.2 Antivitamines K (AVK) [48,72]

Tableau 4 : Les Antivitamine K avec leurs dosages, posologies, durée d'action et demi-vie

Antivitamine K		Dosage(mg/co mprimés)	Posologie (mg/j)	Durée d'action (heures)	Demi- vie (heures)
Coumaniriques	Acenocoumarol	1 ou 4	2 à 10	8 à 9	48 à 96
	Tioclomarol	4	4 à 8	24	48 à 72
	Warfarine	2 ou 10	2 à 15	35 à 45	96 à 120
Les dérivés de l'indanedione	Phénidione	50	50 à 100	5 à 10	28 à 48
	Fluindione	20	5 à 40	30	48

Les antivitamines K (warfarine, fluindione) doivent être initiés précocement, idéalement dès le 1er jour, en association avec une anticoagulation parentérale (HNF, HBPM ou fondaparinux) poursuivie au moins 5 jours. Le relais oral n'est possible qu'après deux INR consécutifs entre 2 et 3 pendant 48 h. La warfarine est privilégiée en 1^{re} intention grâce à sa demi-vie longue et la stabilité des INR.

3.11.1.2.2.1.3 Anticoagulants oraux directs[48,73]

Les anticoagulants oraux directs (dabigatran, apixaban, édoxaban, rivaroxaban) inhibent directement la thrombine ou le facteur Xa. Administrés par voie orale à dose fixe, sans

contrôle biologique, ils ont un pic d'activité en 1–2 h et une demi-vie de 8–12 h. Dabigatran et édoxaban nécessitent une anticoagulation parentérale préalable, tandis que rivaroxaban et apixaban peuvent être débutés directement à posologie majorée. Seuls rivaroxaban et apixaban sont autorisés dans la maladie thromboembolique veineuse, avec une efficacité comparable à HBPM + antivitamines K.

3.11.1.2.2.2 Traitement thrombolytique

Le traitement thrombolytique de l'embolie pulmonaire restaure plus vite la perfusion et réduit la surcharge ventriculaire droite. Les perfusions courtes d'altéplase sont préférées aux agents de 1^{re} génération. L'HNF doit être interrompue avec streptokinase/urokinase mais peut être maintenue avec l'altéplase, puis prolongée avant relais par HBPM ou fondaparinux. Si HBPM ou fondaparinux ont été débutés, ils doivent être arrêtés et l'HNF reprise après 12 h ou 24 h respectivement. La fibrinolyse est optimale dans les 48 h mais reste efficace jusqu'à 2 semaines. [48,74,75]

Tableau 5: Les antithrombotiques avec leurs posologies et contre-indications

Molécules	Régimes	Contre-indications à la fibrinolyse
Streptokinase	250 000 UI en dose de charge sur 30 minutes, puis 100 000 UI/h sur 12-24 heures	Absolues – AVC hémorragique ou de nature indéterminée – AVC ischémique datant de < 6 mois – Traumatisme SNC ou néoplasie – Traumatisme majeur, chirurgie, ou traumatisme crânien dans les 3 semaines précédentes – Dissection aortique – Hémorragie gastro-intestinale au cours du dernier mois – Risque hémorragique documenté Relatives – AIT au cours des 6 derniers mois
	Régime accéléré : 1,5 MUI sur 2 heures	
Urokinase	4 400 UI/kg de poids corporel en dose de charge sur 10 minutes, puis 4 400 UI/ kg/h sur 12-24 heure	– Traitement par anticoagulant oral en cours – Grossesse ou < 1 semaine postpartum – Impossibilité de compression au point de ponction – Manœuvres de réanimation – Hypertension réfractaire (PAS > 180 mmHg) – Insuffisance hépatique sévère – Endocardite infectieuse – Ulcère gastrique évolutif
	Régime accéléré : 3 MUI sur 2 heures	
rtPA (altéplase)	100 mg sur 2 heures Régime accéléré : 0,6mg/kg sur 15 minutes	

3.11.1.2.3 Moyens instrumentaux

3.11.1.2.3.1 Embolectomie percutanée

Le traitement endovasculaire de l'embolie pulmonaire repose sur l'introduction d'un cathéter dans les artères pulmonaires par voie fémorale, permettant la fragmentation ou l'aspiration du caillot. L'essai OPTALYSE a étudié l'ultrason-thrombolyse avec rtPA in situ, administré entre 4 et 24 mg sur 2 à 6 h, chez des patients à risque intermédiaire. Toutes les posologies ont amélioré le rapport ventriculaire droit/gauche, avec un risque hémorragique sévère de 4 %, dont deux AVC hémorragiques[48,75]

3.11.1.2.3.2 Filtres caves

L'interruption de la veine cave vise à empêcher la migration de caillots veineux vers les artères pulmonaires. Les filtres caves, placés par voie fémorale ou jugulaire, peuvent être retirés après quelques mois ou laissés en place durablement. Les indications se limitent aux

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

contre-indications majeures à l'anticoagulation et aux récurrences thromboemboliques malgré un traitement adéquat.[48,75,76]

3.11.1.2.4 Moyens chirurgicaux

L'embolectomie chirurgicale est indiquée surtout dans les EP à haut risque, et exceptionnellement en cas de risque intermédiaire lorsque la thrombolyse est contre-indiquée ou échouée[77–79]. Elle peut aussi être proposée en présence de thrombus intra cavitaire (notamment sur foramen ovale perméable) et se réalise sous circulation extracorporelle, sans clampage aortique ni cardioplégie par une équipe expérimentée, même en l'absence d'instabilité hémodynamique.[80,81]

3.11.1.3 Stratégie de prise en charge

La prise en charge de l'embolie pulmonaire (EP) repose sur l'évaluation du risque de mortalité précoce. La présence de choc ou d'instabilité hémodynamique définit les EP à haut risque. En leur absence, l'analyse des scores pronostiques (notamment PESI), et de la dysfonction ventriculaire droite permet de distinguer les formes à risque

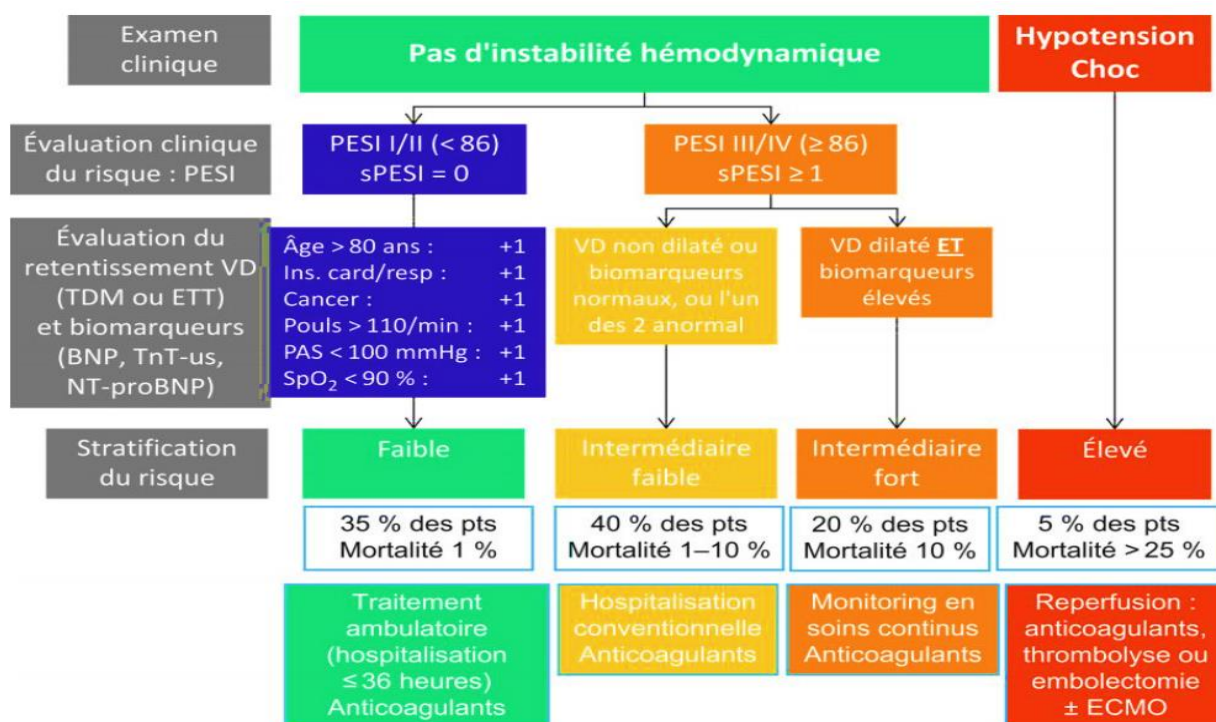


Figure 11 : Prise en charge thérapeutique de l'embolie pulmonaire aiguë en fonction de la stratification du risque de mortalité précoce (Cardiologie et maladies cardiovasculaires. Paris :Elsevier Masson 2007)[48]

3.11.2 Traitement préventif :

Elle consiste à mettre en place des moyens de prévention comme la mobilisation précoce, les bas de contention, les mesures hygiéno-diététiques (arrêt du tabac, perte de poids si obésité, lutte contre la sédentarité) et la thromboprophylaxie chez les patients à risque.

METHODOLOGIE

4. Méthodologie

1. Cadre et lieu d'étude

Le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

4.1 Type et période d'étude

Nous avons mené une étude transversale descriptive et analytique sur une période de 8 ans à collecte rétrospective (allant de Février 2018 à Février 2025) et prospective (allant de Mars 2025 à Février 2026).

4.2 Population d'étude

Patients hospitalisés ou suivis en ambulatoire dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

4.2.1 Critères d'inclusion

Les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré avec :

-Un diagnostic d'embolie pulmonaire confirmé par l'angioscanner thoracique.

4.2.2 Critères de non inclusion.

-Tous patients ayant un dossier médical incomplet ou n'ayant pas réalisé l'angioscanner thoracique malgré les probabilités cliniques élevées.

-Tous patients n'ayant pas accepté de participer à l'étude.

4.3 Echantillonnage

4.3.1 Méthode d'échantillonnage :

L'échantillonnage sera exhaustif (tout patient répondant aux critères d'inclusion durant la période de l'étude).

4.3.2 Estimation de la taille de l'échantillon :

La taille de l'échantillon est calculé en utilisant la formule de Daniel SCHWARTZ.

$$n = \frac{Z^2 \times p \times q}{E^2}$$

n= taille de l'échantillon

p= la proportion estimée de l'embolie pulmonaire dans la population

z^2 = coefficient de confiance à 95% pour un test bilatéral :1,96

q= 1-p=0.962

E= degré de précision : 0.05

En appliquant ces paramètres, la taille minimale de l'échantillon a été estimée à 52 personnes.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Dans le but d'accroître la précision des estimations, de réduire l'erreur aléatoire et de renforcer la fiabilité des résultats, l'effectif retenu a été augmenté par rapport à la taille minimale d'échantillon initialement calculée, portant ainsi l'effectif final à 100 personnes.

4.4 Variables étudiées

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

Données civiles et administratives

Les facteurs (Étiologique et cardiovasculaire)

Données cliniques

Données paracliniques

Données thérapeutiques

4.5 Collecte et analyse de données

La collecte des données a comporté deux volets. La collecte rétrospective a été réalisée à partir des dossiers médicaux des patients et la collecte prospective a été réalisée à partir d'une fiche d'enquête renseignée avec les informations fournies par le patient. La saisie et l'analyse des données ont été effectuée à partir du logiciel SPSS version 25. Le traitement du texte et la réalisation des graphiques ont été réalisés respectivement à partir des logiciels Microsoft Office Word et Excel 2013. Le test de Fischer a été utilisé pour les comparaisons statistiques, avec un seuil de significativité fixé à $P < 0,05$.

4.6 Considérations éthiques

- Les renseignements donnés par chaque patient ont été totalement confidentiels. Les renseignements personnels de chaque patient ont été codifiés par un numéro qui n'avait pas permis d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude. Un consentement verbal libre et éclairé des patients à collecte prospective (Mars 2025 au février 2026) a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude. Les bonnes pratiques médicales avaient été respectées.

RESULTATS

5. Résultats

5.1 Données sociodémographiques :

5.1.1 Prévalence :

Pendant la période d'étude sur 8 ans, 1981 hospitalisations médicales ont été enregistrés, 100 patients ont été inclus dans notre étude pour embolie pulmonaire soit une prévalence de 5,05 %

5.1.2 Sexe

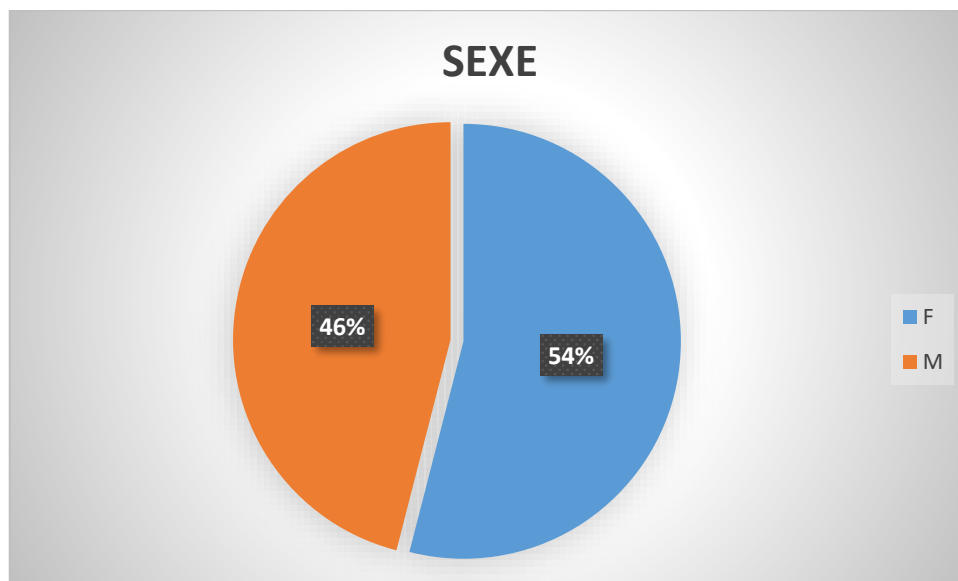


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté soit 54.00% avec une sex-ratio (H/F) de 0.85

5.1.3 Age

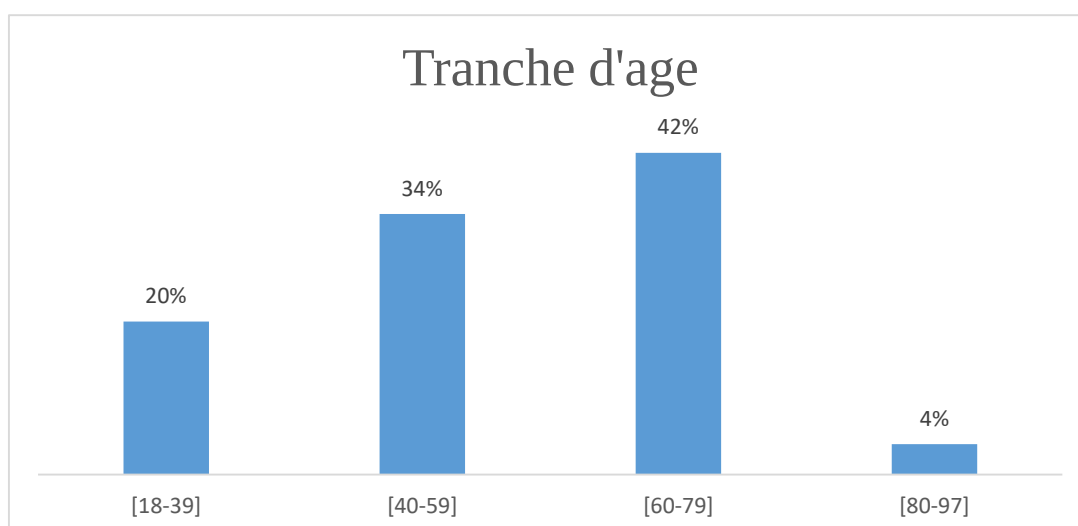


Figure 13 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

L'âge moyen était de 55,22 ans avec des extrêmes de 20 et 97 ans. La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 60 à 79 ans avec une fréquence de 42%

Tableau 6: Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tranche d'âge (ans)	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
	Effectif	Effectif	Effectif
18 - 39	7	13	20
40 - 59	13	21	34
60 - 79	24	18	42
79 - 97	2	2	4
Total	46	54	100

Test exact de Khi-deux = $p = 0,270$

Toutes les tranches d'âge étaient représentées dans les deux sexes, la tranche d'âge de 60 à 79 ans était la plus représentée avec une fréquence de 24% chez le sexe masculin et celle de 40-59 était la plus représentée chez le sexe féminin avec une fréquence de 21%

5.1.4 Lieu de provenance

Tableau 7: Répartition des patients selon le lieu de provenance

Provenance	Effectif	(%)
BAMAKO	76	76,0
AUTRES	13	13,0
GAO	2	2,0
KITA	2	2,0
SEGOU	2	2,0
KANGABA	1	1,0
KATI	1	1,0
KENIEBA	1	1,0
MACINA	1	1,0
SIKASSO	1	1,0
Total	100	100,0

La majorité des patients provenaient du district de Bamako, soit 76,0 %.

Autres : Côte-d'Ivoire (7), Burkina (5), Congo Kinshasa (1)

5.1.5 Profession

Tableau 8 : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	(%)
MENAGERE	38	38,0
COMMERCANT	14	14,0
AUTRES	12	12,0
MILITAIRE	8	8,0
CULTIVATEUR	6	6,0
CHAUFFEUR	5	5,0
ENSEIGNANT	5	5,0
OUVRIER	4	4,0
ETUDIANT	2	2,0
TAILLEUR	2	2,0
GREFFIERE	1	1,0
INFIRMIER	1	1,0
INFORMATICIEN	1	1,0
LABORATIN	1	1,0
Total	100	100,0

Les ménagères étaient les plus représentées, soit 38,0%.

5.1.6 Ethnie

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	(%)
BAMBARA	31	31,0
SONINKE	15	15,0
PEULH	13	13,0
MALINKE	11	11,0
SONRHAI	7	7,0
DOGON	5	5,0
MINIANKA	4	4,0
SENOUFO	3	3,0
MAURES	2	2,0
AUTRES	8	8,0
Total	100	100,0

La plupart des patients étaient des Bambaras, soit 31,0%.

5.1.7 Mode de recrutement

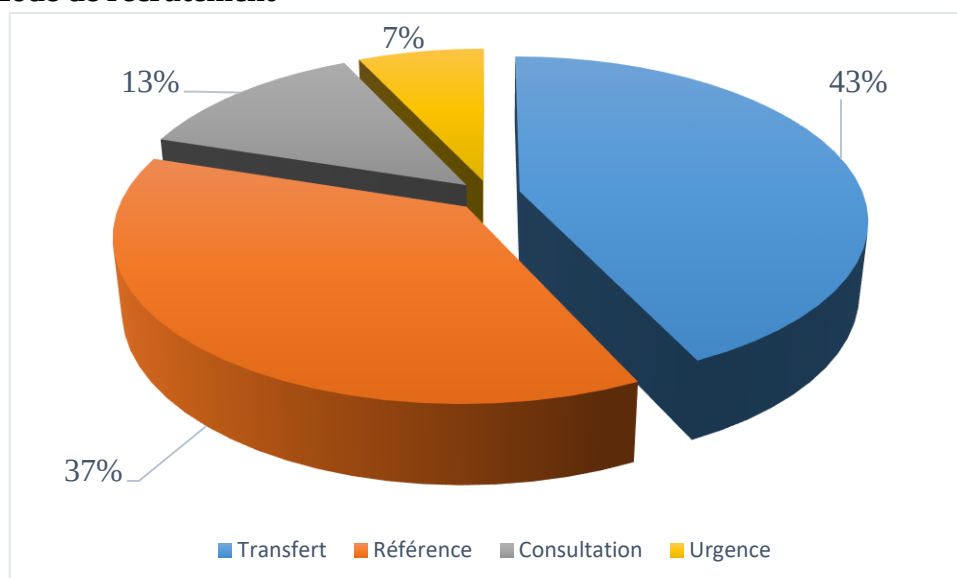


Figure 14: Répartition des patients selon le mode de recrutement

Le transfert était le mode de recrutement le plus fréquent.

5.2 Données cliniques :

5.2.1 Antécédents médicaux

Tableau 10: Répartition selon les antécédents personnels médicaux

Antécédents médicaux	Fréquence	(%)
HTA	43	43,0
Diabète	14	14,0
Maladie thromboembolique veineuse	13	13,0
Insuffisance cardiaque	10	10,0
AVC	4	4,0
Cœur pulmonaire chronique	2	2,0
Autres	10	10,0

Autres : Drépanocytose (n=4), Dyslipidémie (n=2), Tuberculose (n=2), VIH (n=2).

L'hypertension artérielle était majoritairement représentée chez nos patients, soit 43%.

5.2.2 Facteurs prédisposant de l'embolie pulmonaire

Tableau 11: Répartition des patients selon les facteurs prédisposant de l'EP

Facteurs prédisposant (EP)	Effectifs	(%)
Obésité	40	40,0
Voyage ou immobilisation	34	34,0
Tabac	19	19,0
ATCD de MTEV	13	13,0
Insuffisance cardiaque ou respiratoire	12	12,0
Intervention chirurgicale	9	9,0
Fracture	6	6,0
Oestroprogestatif	6	6,0
Total	139	139,0

L'obésité était le FDR de l'EP le plus représenté avec 40% des cas.

5.2.3 Facteurs de risque cardiovasculaires

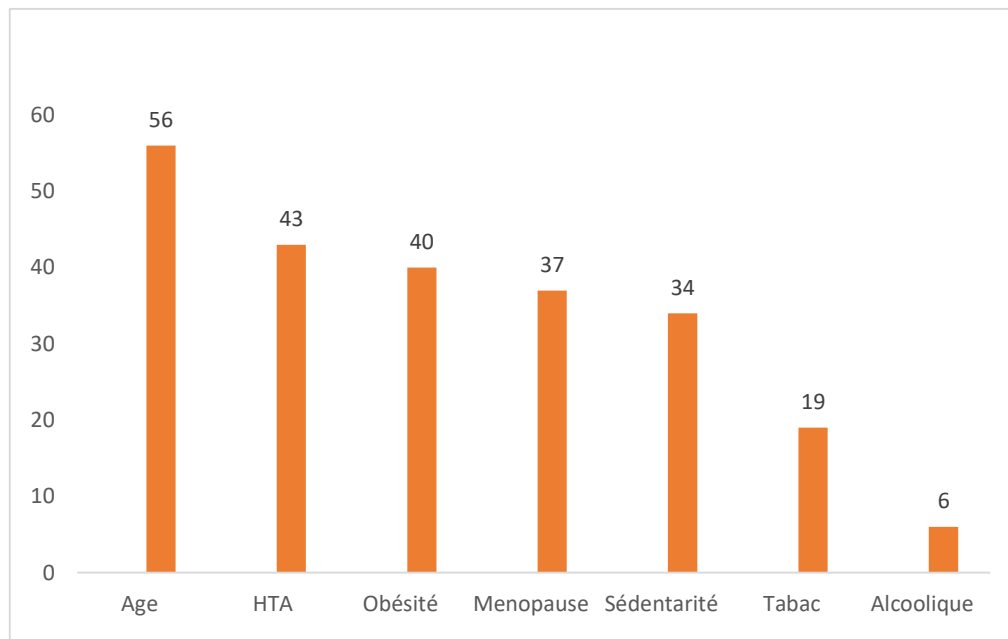


Figure 15 : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires

L'âge (≥ 50 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme) était le facteur de risque le plus retrouvé avec 56,0 % suivi de HTA avec 43,0%.

5.2.4 Signes fonctionnels

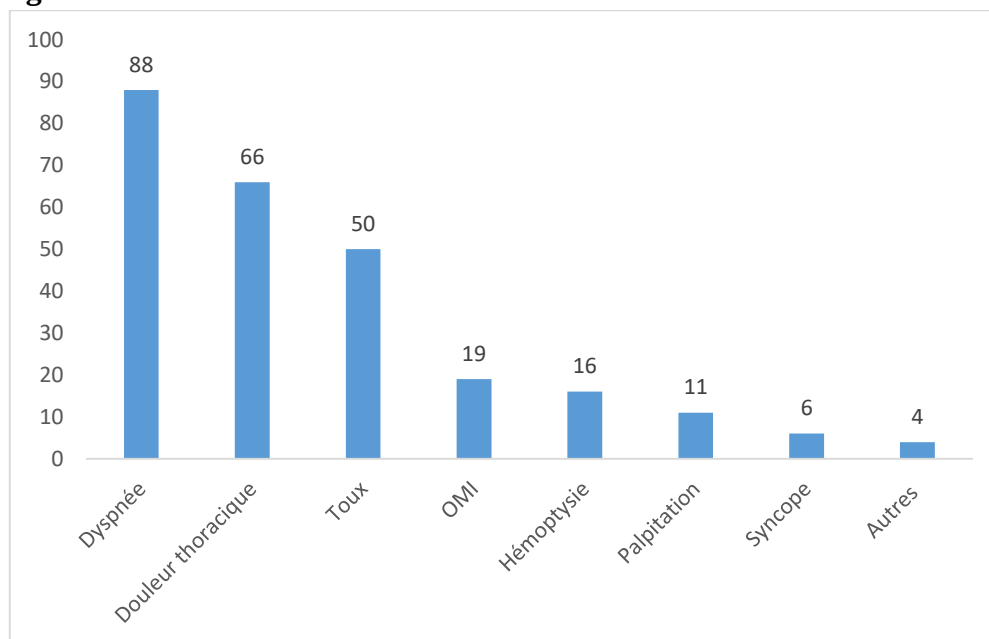


Figure 16 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

La dyspnée et la douleur thoracique étaient les signes fonctionnels prééminents avec respectivement 88,0% et 66,0 % des cas.

5.2.5 Signes généraux

Tableau 12: Répartition des patients selon les signes généraux à l'admission

Signes généraux	Variable	Fréquence	(%)
Etat général	Bon	97	97,0
	Altéré	3	3,0
Température	Hypothermie	6	6,0
	Normale	64	64,0
	Fièvre	30	30,0
SPO2		29	29,0
Fréquence respiratoire	Normale	83	83,0
	Tachypnée	17	17,0
Pression artérielle	Hypotension	6	6,0
	Normale	75	75,0
	Hypertension artérielle	32	32,0
Coloration des téguments	Bien colorée	97	97,0
	Pâleur	3	3,0

L'état général était bon dans 97% des cas.

La fièvre était présente chez 30% des patients.

La majorité de nos patients avait une pression artérielle normale (75%)

La tachypnée était représentée dans 17% des cas.

La SPO2 était basse pour 29% de nos patients.

5.2.6 Syndrome d'ICD

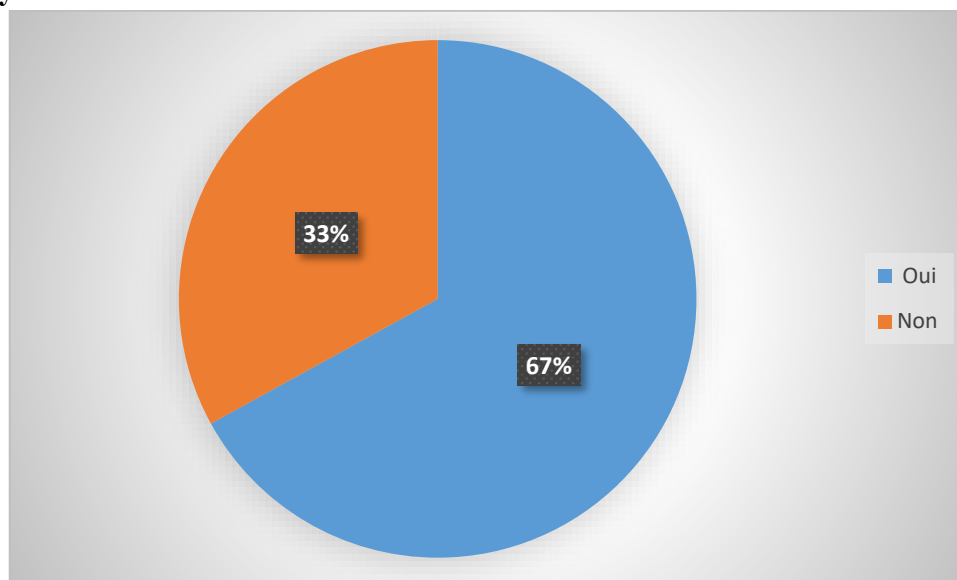


Figure 17 : Répartition des patients selon le syndrome d'ICD

Le syndrome d'ICD était objectivé chez 67% des patients.

5.2.7 Examen cardio-vasculaire

Tableau 13 : Répartition des patients selon l'examen cardio-vasculaire

Examen cardiaque	Variable	Fréquence
Bruits du cœur	Normaux	84
	Anormaux	16
Fréquence cardiaque	Bradycardie	00
	Normale	29
	Tachycardie	71
Types de bruits anormaux	Souffle systolique d'insuffisance	8
	Mitrale	
	Eclat de B1 Tricuspidie	2
	Eclat de B2 pulmonaire	3
	Galop Proto diastolique	3
Examen veineux	Turgescence des jugulaires	25
	RHJ	15
Examen artériel	Pouls périphériques et centraux	0
	Souffle carotidien	1

Les bruits du cœur étaient normaux chez 84 de nos patients soit un taux de 84% des cas.

5.2.8 Examen pleuro pulmonaire

Tableau 14 : Répartition des patients selon l'examen pleuro pulmonaire

Examen pulmonaire	Fréquence	(%)
Syndrome de condensation	26	26,0
Syndrome bronchique	9	9,0
Syndrome d'épanchement liquidien	9	9,0
Syndrome alvéolaire	2	2,0
Syndrome d'épanchement gazeux	2	2,0

Le syndrome de condensation pulmonaire était le plus représenté avec 26% des cas.

5.2.9 Examen abdominal

Tableau 15: Répartition des patients selon l'examen abdominal

Examen abdominal	Fréquence	(%)
RHJ	15	15
Hépatomégalie	5	5,0
Ascite	3	3,0
Splénomégalie	1	1,0

Le reflux hépato-jugulaire était représentée dans 15% des cas.

5.2.10 Examen neurologique

Tableau 16: Répartition des patients selon l'examen neurologique

Examen neurologique	Fréquence	(%)
Déficit moteur	6	6,0
Déficit sensitif	5	5,0
Reflexe ostéotendineux	5	5,0
Conscience altérée	3	3,0
Score Glasgow	3	3,0

Le déficit moteur était représentée dans 6% des cas.

5.2.11 Scores de probabilité clinique

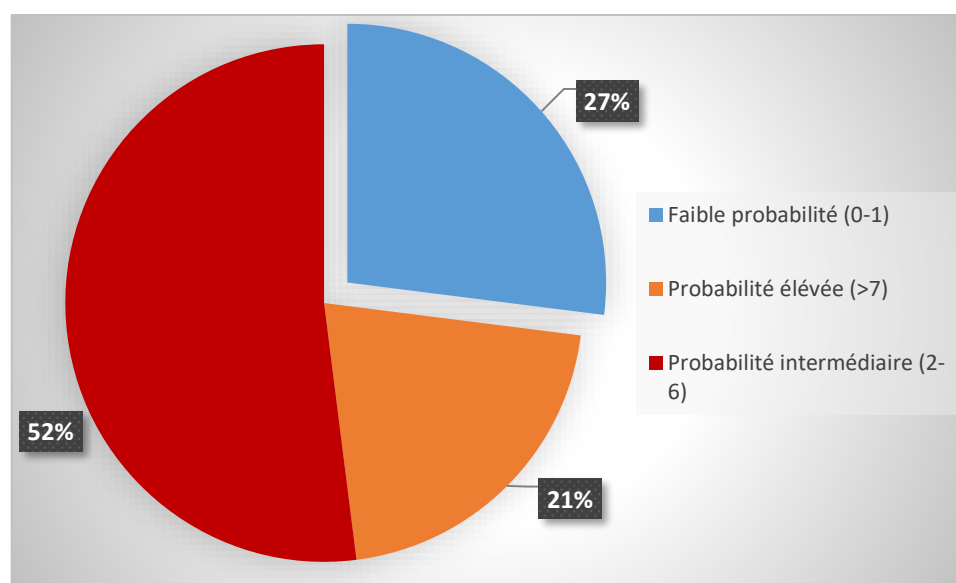


Figure 18 : Répartition des patients selon le score de Wells

Le score de Wells intermédiaire était le plus retrouvé, soit 52% des cas.

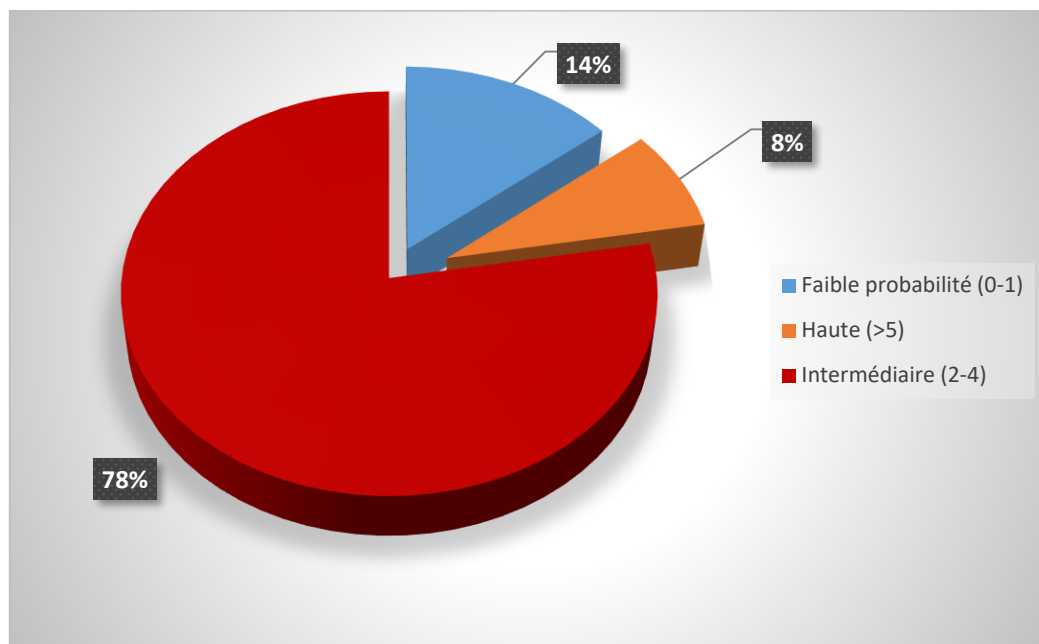


Figure 19 : Répartition des patients selon le score de Genève
Le score de Genève intermédiaire était le plus retrouvé soit 78% des cas

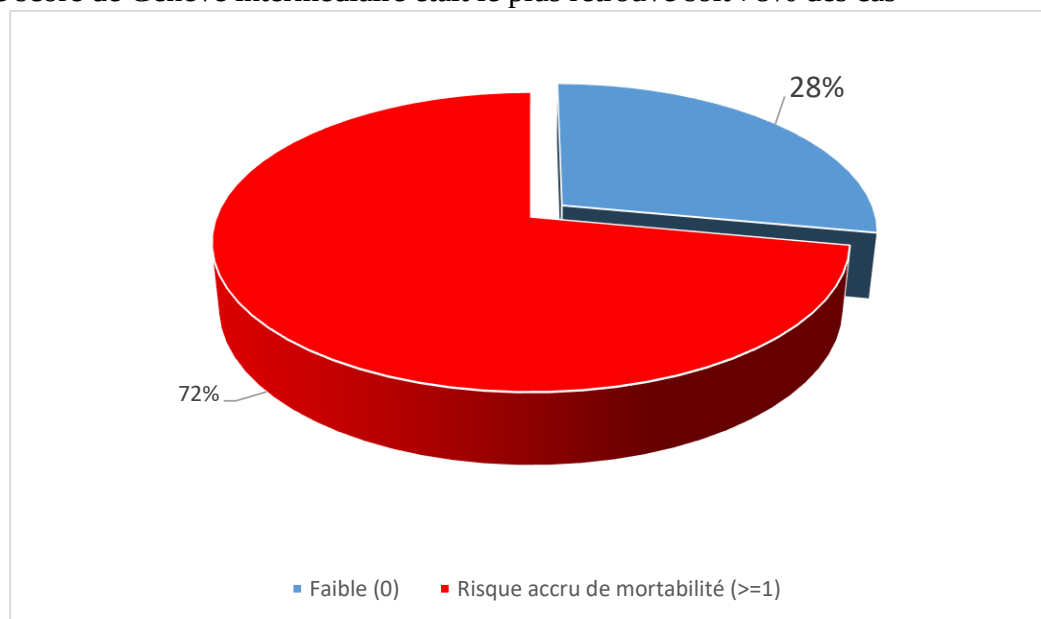


Figure 20 : Répartition des malades selon le Score de gravité clinique
Le risque de gravité clinique de s PESI était élevé dans 72% des cas.

5.3 Données paracliniques :

5.3.1 Biologie

Tableau 17: Répartition des patients selon les anomalies biologiques

Examens biologique	Effectif	(%)
D-dimères élevés	73/79	92,4
NT-pro BNP élevée	56/92	60,86
Créatinine élevée	23/99	23,23
CRP élevée	47/54	87,03
Troponine élevée	32/93	34,4
TP effondrée	17/36	47,22
Thrombopénie	20/100	20

L'élévation des D-dimères était l'anomalie biologique la plus retrouvée dans 92,4 % des cas.

5.3.2 Electrocardiogramme

Tableau 18 : Répartition des patients selon les résultats de l'ECG

ECG (résultat)	Effectif	(%)
Tachycardie sinusale	50	50
Aspects S1Q3	45	45
HVG	12	12
Fibrillation atriale	6	6
Bloc de branche droit complet	8	8
HAD	7	7
Déviations axiales droites	6	6
HVD	12	12
Extra systole ventriculaire	2	2

La tachycardie sinusale et l'aspect S1Q3 étaient les signes électrocardiographiques les plus fréquents avec respectivement 50% et 45 % des cas.

5.3.3 Radiographie du thorax

Tableau 19 : Répartition des patients selon le résultat de la Radio pulmonaire

Radio pulmonaire	Fréquence	(%)
Cardiomégalie	15/23	65.21
Syndrome bronchique	2/23	8.69
Syndrome alvéolaire	4/23	17.39
Syndrome interstitiel	3/23	13.04
Epanchement liquidien pleural	1/23	4,34
Ascension de coupole diaphragmatique	1/23	4,34
Autres	5/23	21.73

Autres : signe de Westermark (3), Signe de Talla (2).

La cardiomégalie était la plus représentée avec 65,21% des cas.

5.3.4 Angioscanner pulmonaire

Tableau 20 : Répartition des patients selon le résultat de l'angioscanner thoracique

Angioscanner pulmonaire	Variables	Coté de l'obstruction	Fréquence	(%)
Type	Unilatérale	Droit	22	22,0
		Gauche	4	4,0
	Bilatérale		74	74
Siège	Proximale		34	34.0
	Distale		22	22.0
	Proximale et distale		44	44.0
HTAP			54	54.0

L'embolie pulmonaire bilatérale était majoritaire avec 74%.

5.3.5 Echographie cardiaque

Tableau 21: Répartition des patients selon le résultat de l'échocardiographie

Echographie cardiaque (Résultat)	Fréquence	(%)
HTAP	62	62.0
Dilatation des cavité droites	74	74.0
Septum paradoxal	24	24.0
Présence de thrombus dans le VD	1	1.0
IT	3	3.0
IM	2	2.0
FEVG	10	10.0

La dilatation des cavités droites et l'HTAP étaient les anomalies les plus retrouvées à l'échographie cardiaque avec respectivement 74 et 62%.

5.4 Données thérapeutiques

5.4.1 Traitements

Tableau 22: Répartition des patients selon le traitement

Prise en charge	Fréquence	(%)
Héparine bas poids moléculaire	62	62.0
Héparine standard	1	1.0
Anti vitamine K	29	29.0
Oxygénothérapie	35	35.0
AOD	61	61.0
Thrombolyse	1	1.0
Autres	178	178.0

Autres : Antalgique (72), Antibiotique (46), Diurétique (23), IEC (18), Bêtabloquant (11), Statine (8)

L'héparine de bas poids moléculaire et les anticoagulants oraux direct étaient retrouvés respectivement dans 62% et 61% des cas.

5.4.2 Durée d'hospitalisation

Tableau 23: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (en jours)	Fréquence	(%)
< 5	32	32,0
5-12	52	52,0
>12	16	16,0
Total	100	100,0

La majorité de nos patients avaient une durée d'hospitalisation entre 5-12 jours soit 52% des cas

5.4.3 Evolution

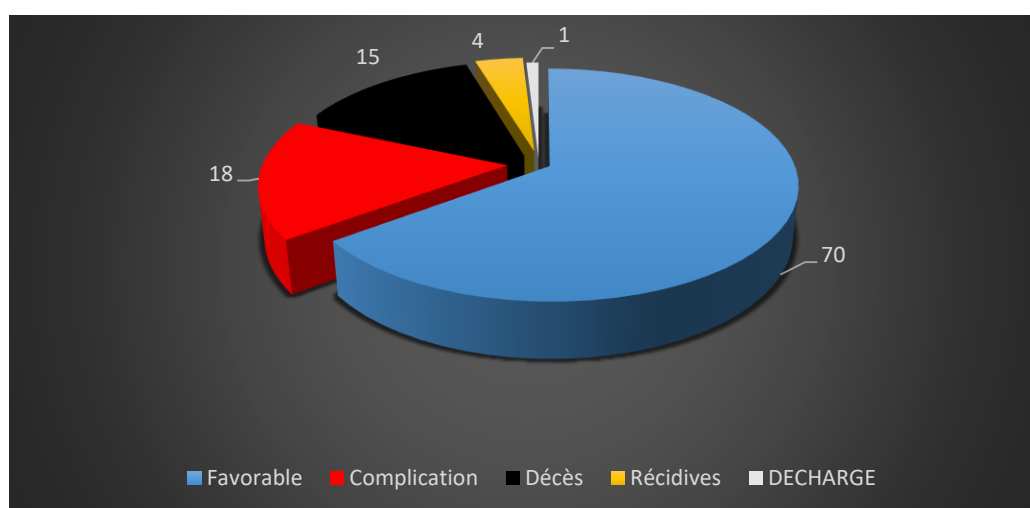


Figure 21 : Répartition des patients selon l'évolution

L'évolution était favorable dans 70% des cas.

Tableau 24 : Répartition des patients selon l'évolution et le traitement

Evolution	Héparine	AOD	AVK	Thrombolyse
Favorable	47/63	44/61	25/29	1/1
Complication	7/63	7/61	3/29	0/1
Décès	8/63	10/61	1/29	0/1
Récidives	0/4	3/4	1/4	0/4

L'évolution sous héparine était favorable dans 47% des cas.

5.4.4 Complications

Tableau 25: Répartition des patients selon les complications.

Complication	Fréquence	(%)
Choc cardiogénique	5	5.0
Hémorragie	5	5.0
Cœur pulmonaire chronique	4	4.0
Infarctus pulmonaire	3	3.0
Œdème aigu pulmonaire	2	2.0
Récidives	4	4.0

Le choc cardiogénique et l'hémorragie étaient les complications les plus fréquentes.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1 Limites de l'étude

Notre étude présente certaines limites qu'il convient de prendre en considération dans l'interprétation des résultats notamment sa collecte rétrospective, la taille de l'échantillon, son caractère monocentrique et certaines données recueillies à partir des dossiers médicaux peuvent être à l'origine d'un biais d'information. Malgré ces limites, les résultats obtenus apportent des éléments utiles à la compréhension de la problématique étudiée et constituent une base pour la réalisation d'études ultérieures sur des effectifs plus importants et dans différents contextes.

6.2 Aspects sociodémographiques

6.2.1 Fréquence

Durant la période de collecte de données, nous avons enregistré 1981 cas d'hospitalisation dans le service de cardiologie avec 153 dossiers d'embolie pulmonaire sur une durée de 8 ans dont 100 répondaient aux critères d'inclusion, soit une prévalence hospitalière de 5,05%. Ce résultat est proche de celui de DIALLO. A (6,1%) à Kayes [27] mais supérieur à celui de MENTA I. qui avait retrouvé 1,21%[9], ce résultat pourrait s'expliquer par la disponibilité croissante de l'angioscanner thoracique comme moyen diagnostique de référence de l'embolie pulmonaire, témoignant donc que cette maladie est sous diagnostiquée.

6.2.2 Sexe

Dans notre série, la population féminine représentait la majorité avec 54,0 %, soit un Sex-ratio de 0,85, résultat concordant avec celui rapporté par DIALLO A. à Kayes (56,1 %) et SABREI (62,5%) au Maroc [82]. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par une plus grande vulnérabilité des femmes africaines aux affections cardiovasculaires, en lien notamment avec la sédentarité et la prévalence accrue de l'obésité.

6.2.3 Age

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 55,22 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 97 ans. Ce résultat se rapproche de celui rapporté par FAYE S (52,6ans) à Dakar [26] et PESSINABA (52,7 ans) à Lomé[25]. La tranche d'âge la plus représentée se situait entre 60 et 79 ans, ce qui rejoint les observations de Reißig A en Allemagne [83]. Cette prédominance des sujets âgés s'expliquerait par l'accumulation progressive des facteurs de risque et de comorbidités, augmentant ainsi la vulnérabilité de cette population.

6.2.4 Résidence

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

La majorité de nos patients provenait du district de Bamako, soit 76%. Cela pourrait être dû au site de l'hôpital Gabriel Touré, situé en zone urbaine et donc d'accès difficile à nos concitoyens ruraux et périurbains. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par SOUMAORO. F [84]

6.2.5 Profession

Les ménagères étaient les plus représentées dans notre étude soit 38%. Ce résultat s'expliquerait par le fait que le sexe féminin est majoritairement représenté, environ la moitié de la population féminine en âge de travailler est sans emploi et 40,9% des femmes sont occupées au foyer d'après une enquête de l'Institut National de la Statistique du Mali en 2017 [85].

6.2.6 Ethnie

La plupart de nos patients étaient des Bambaras, soit 31,00%. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que cette ethnie est majoritaire au Mali [86].

6.3 Données cliniques

6.3.1 Facteur de risque

Les facteurs de risque de MTEV étaient dominés par l'obésité dans 40% des cas et l'alitement dans 34% des cas en accord avec PESSINABA [74] qui retrouvait l'obésité dans 54.9% puis l'alitement dans 25,5%. Ceci contraste avec les travaux de Ndiaye E.O qui retrouvait la chirurgie dans 11,2% des cas et la contraception œstroprogestative dans 12,5 % [87]. Cette différence s'expliquerait par le fait que nos populations d'études étaient différentes.

6.3.2 Signes fonctionnels

La dyspnée était le signe fonctionnel prédominant avec 88,0%, suivie de la douleur thoracique dans 66% des cas. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature. Dans l'étude STEP, la dyspnée était présente dans 79 % des cas et la douleur thoracique dans 70% [88]. FAYE S. retrouvait la dyspnée dans 84,3 % des cas et la douleur thoracique dans (70,8 % des cas) [87]

6.3.3 Signes physiques :

Le syndrome d'insuffisance cardiaque droite a été rapporté dans 67% des cas. Ces résultats sont nettement supérieurs à celui retrouvé par RHAZZANE au Maroc qui rapportait 31% [89]. Cette disparité pourrait être attribuée à un diagnostic tardif dans notre population. Dans notre série, le syndrome de condensation pulmonaire a concerné 26% des cas, et le syndrome d'épanchement pleural concernait 9 % des cas. Dans l'étude de RHAZZANE, le syndrome de condensation pulmonaire et d'épanchement pleural sont fréquemment retrouvés mais on note surtout une différence de proportion avec respectivement 20 et 31% [89]. Cette

divergence pourrait être liée au profil clinique des patients inclus, marqué dans son étude par des antécédents de maladies respiratoires dominés par la bronchopneumopathie chronique obstructive ainsi que par des pneumopathies récidivantes.

6.3.4 Score de probabilité clinique

Dans notre étude, le score de Genève était le score le plus utilisé en raison de sa sensibilité supérieure à celle de Wells permettant de classer les patients selon leur niveau de probabilité : 78 % en risque intermédiaire, 8 % en risque élevé et 14 % en risque faible, facilitant ainsi la démarche diagnostique et thérapeutique. Ce résultat est proche de celui de RHAZZAN avec 75% de risque intermédiaire, 14% de risque élevé et 11% de risque faible [89].

6.3.5 Traitement

L'anticoagulation était initiée par héparine, suivie d'un relais par un anticoagulant oral direct (AOD) dans 61 % des situations, avec une prédominance du rivaroxaban. Ce choix thérapeutique se justifie par la difficulté du suivi des patients sous AVK et par les effets indésirables largement décrits dans la littérature. Les antivitamines K (AVK) représentaient l'option de relais dans 29 % des cas, l'acénocoumarol étant la molécule la plus prescrite dans cette catégorie. Ces résultats divergent de ceux rapportés par Pessinaba et al.[25] ainsi que par SABREI [90] où le protocole reposait principalement sur l'administration d'héparine suivie d'un relais par antivitamines K (AVK). Quant à la thrombolyse, elle n'a été mise en œuvre qu'une seule fois. Ce résultat s'expliquerait par le coût excessif des antithrombotiques pour nos patients.

L'évolution sous traitement était favorable dans 70% des cas, caractérisé par une régression des symptômes et une amélioration des paramètres biologiques. Ce résultat était proche de celui de l'ETUDE STEP [88] qui avait retrouvé une évolution hospitalière favorable dans 78%. Cela traduit que l'embolie pulmonaire évolue favorablement sous traitement, par contre la mortalité intra hospitalière était de 15%, ce résultat est supérieur à celui de Ndiaye E.O et de l'étude ICOPER qui retrouvait respectivement 6,76% et 11,4% [1,26]. Cette différence s'expliquerait par le caractère bilatéral prédominant des embolies pulmonaires chez nos patients et le faible recours aux thrombolytiques comme moyen thérapeutique pour les patients avec une embolie pulmonaire à haut risque de mortalité.

La majorité de nos patients avaient une durée d'hospitalisation entre 5-12 jours soit 52% des cas, résultat concordant avec celui de SABREI qui retrouvait 11 jours [90] .

Les complications hémorragiques ont été observées chez 5% patients. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux retrouvés dans l'étude ICOPER (9,7%). Cette différence

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE
s'expliquerait par le choix privilégié des AOD dans notre étude qui ont peu de complication
hémorragique par rapport au AVK rapporté par l'étude EINSTEIN-2.

CONCLUSION

7. Conclusion

L'embolie pulmonaire constitue une urgence médicale à la fois diagnostique et thérapeutique avec une fréquence de plus en plus croissante en Afrique. Elle touche principalement les sujets âgés et apparaît plus souvent chez la population féminine que masculine. Les manifestations cliniques majeures incluent une dyspnée brutale et des douleurs thoraciques. L'imagerie par angioscanner joue un rôle central pour confirmer le diagnostic. Lorsqu'un traitement anticoagulant approprié est instauré rapidement, la majorité des patients évoluent vers une stabilisation clinique, ce qui souligne l'importance d'une détection précoce et d'une prise en charge adaptée.

RECOMMANDATION

8. Recommandation

Au terme de cette étude les recommandations suivantes sont formulées et sont adressées respectivement :

➤ Aux autorités sanitaires

Renforcer les systèmes de santé dans la sensibilisation, le diagnostic de l'embolie pulmonaire ;

Subventionner les antithrombotiques pour les patients avec une embolie pulmonaire grave.

➤ Aux autorités administratives

Informatiser les dossiers des patients ;

Renforcer le plateau technique avec notamment l'acquisition de moyen diagnostic moderne :

Angioscanner thoracique afin de réduire la mobilité des patients.

➤ Aux personnels soignants

Utiliser les scores de probabilités cliniques dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire qui peut passer inaperçu.

Prévenir la maladie thromboembolique veineuse chez les personnes à risque.

➤ A la population :

Observer un bon régime hygiéno-diététique afin d'éviter la MTEV ;

Adhérer aux assurances maladies afin de faciliter leur prise en charge.

REFERENCES

9. Références

1. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*. 1999;353(9162):1386-9. doi:10.1016/S0140-6736(98)07534-5
2. ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day. Thrombosis: a major contributor to the global disease burden. *J Thromb Haemost JTH*. 2014;12(10):1580-90. doi:10.1111/jth.12698 PubMed PMID: 25302663.
3. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007;98(4):756-64. doi:10.1160/TH07-03-0212 PubMed PMID: 17938798.
4. Bénard É, Lafuma A, Ravaud P. Épidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse. *Presse Médicale*. 2005;34(6):415-9. doi:10.1016/S0755-4982(05)83934-X
5. Beckman MG, Hooper WC, Critchley SE, Ortel TL. Venous Thromboembolism: A Public Health Concern. *Am J Prev Med*. 2010;38(4):S495-501. doi:10.1016/j.amepre.2009.12.017
6. Rabearivony N, Rakotoarivony ST, Raveloson NE, Razafindratafika ACF, Sztark F, Vololontiana MD. Aspects épidémiocliniques et évolutives des maladies thromboembolique veineuse à l'Unité de Cardiologie du CHU Antananarivo. *Rev Anesth-Réanim Med Urgence [Internet]*. 2011 [cité 9 mars 2025];35-9. Disponible sur: [http://www.rarmu.com/publications/3\(1\)/full_text/3\(1\)_35-39.pdf](http://www.rarmu.com/publications/3(1)/full_text/3(1)_35-39.pdf)
7. Niakara A, Drabo YJ, Kambire Y, Nebie LVA, Kabore NJP, Simon F. Cardiovascular diseases and HIV infection: study of 79 cases at the National Hospital of Ouagadougou. *Bull Soc Pathol Exot* 1990. 2002;95(1):23-6. PubMed PMID: 12012958.
8. Konin C, Soya E, Koffi J, Ekou A, Yao H, Boka B, et al. Évaluation du risque de mortalité hospitalière de l'embolie pulmonaire dans une unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) d'Afrique subsaharienne. *J Mal Vasc*. 2016;41(2):128. doi:10.1016/j.jmv.2015.12.111
9. Menta I, Coulibaly S, Ba HO, Traore D, Walbane M, Camara Y, et al. Pulmonary Embolism in Hospitalization in the Department of Cardiology of Gabriel Toure University Hospital. *World J Cardiovasc Dis*. 2018;8(1):1. doi:10.4236/wjcd.2018.81003
10. Harvey W. *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*. Lugduni batavorum: johannem van kerckhem; 1737.
11. Swieten G van. *Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis*. Venise: Pasquali; 1764.
12. Ball B. *Des embolies pulmonaires*. Paris: Rignoux imp.; 1862.
13. Virchow R, Beneke R. *Thrombose und Embolie (1846-1856)*. Leipzig: J.A. Barth; 1910.

14. Nystrom G. Experiences with the trendelenburg operation for pulmonary embolism. *Ann Surg.* 1930;92(4):498-532. doi:10.1097/00000658-193010000-00002 PubMed PMID: 17866388; PubMed Central PMCID: PMC1398437.
15. Key E. Embolectomy on the vessels of the extremities. Vol. 24. 1936;24(94):350-61. doi:10.1002/bjs.1800249416
16. McGINN S, White pd. acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. *J Am Med Assoc.* 1935;104(17):1473-80.
17. Emmerich J. Le syndrome de la classe économique : mythe ou réalité et quelle prévention ? *Rev Médecine Interne.* 2001;22(5):425-7. doi:10.1016/S0248-8663(01)00366-6
18. Van tiggelen R., pringot J. Contribution à l'Histoire de la radiologie à l'UCL : 1896-1989 in 50 ans de médecine à l'UCL. In: 50 ans de médecine à l'UCL. Jean-Paul JORIS. Bruxelles; 2002. p. 419-34.
19. Di nizio M, Squizzato A, Rutjes AWS, Büller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PMM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost.* 2007;5(2):296-304. doi:10.1111/j.1538-7836.2007.02328.x
20. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res.* 2016;118(9):1340-7. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.306841
21. De Miguel-Díez J, Jiménez-García R, Jiménez D, Monreal M, Guijarro R, Otero R, et al. Trends in hospital admissions for pulmonary embolism in Spain from 2002 to 2011. *Eur Respir J.* 2014;44(4):942-50. doi:10.1183/09031936.00194213
22. Yang Y, Liang L, Zhai Z, He H, Xie W, Peng X, et al. Pulmonary Embolism Incidence and Fatality Trends in Chinese Hospitals from 1997 to 2008: A Multicenter Registration Study. Cowling BJ, éditeur. *PLoS ONE.* 2011;6(11):e26861. doi:10.1371/journal.pone.0026861
23. Kitamukai O, Sakuma M, Takahashi T, Kagaya Y, Watanabe J, Shirato K. Incidence and Characteristics of Pulmonary Thromboembolism in Japan 2000. *Intern Med.* 2003;42(11):1090-4. doi:10.2169/internalmedicine.42.1090
24. Raveloson N, Vololontiana M, Rakotoarivony S, A. C. F. Razafindratafika, Rabearivony N, Sztark F. Aspects épidémiocliniques et évolutives des maladies thromboemboliqueveineuse à l'Unité de Cardiologie du CHU Antananarivo. Vol. 3. 2011;3(1):35-9.
25. Pessinaba S, Atti YDM, Baragou S, Pio M, Afassinou Y, Kpélafia M, et al. L'embolie pulmonaire au centre hospitalier universitaire Campus de Lomé (Togo): étude rétrospective à propos de 51 cas. *Pan Afr Med J.* 2017;27(129). doi:10.11604/pamj.2017.27.129.6855
26. Ndiaye EO, Ngaide A, Faye S, Kane A, Mbaye A, Diack B. Embolie pulmonaire : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs au service de cardiologie de

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

l'hôpital Idrissa Pouye de Dakar à propos de 89 cas. *Rev Mal Respir Actual*. 2023;27e
Congrès de Pneumologie de Langue Française15(1):212. doi:10.1016/j.rmra.2022.11.374

27. Diallo A. Embolie pulmonaire : aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique dans le service de médecine interne et spécialités médicales de l'hôpital Fousseyni DAOU de Kayes [Thèse de Médecine]. [Kayes]: USTTB; 2024.
28. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AVW, Tibbitts R, Richardson PE. Gray's Atlas d'anatomie humaine. 2è. France: Elsevier Masson; 2017. 649 p.
29. Kamina P. Anatomie clinique. Vol. 3. Thorax, abdomen. 3^e éd. Paris: Maloine; 2009. 337 p.
30. Chemla D. Physiologie du couplage entre le ventricule droit et la circulation pulmonaire. *Réanimation*. 2014;23(4):402-11. doi:10.1007/s13546-014-0904-y
31. Meier GD, Bove AA, Santamore WP, Lynch PR. Contractile function in canine right ventricle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1980;239(6):794-804. doi:10.1152/ajpheart.1980.239.6.H794
32. Armour J, Randall W. Structural basis for cardiac function. *Am J Physiol-Leg Content*. 1970;218(6):1517-23. doi:10.1152/ajplegacy.1970.218.6.1517
33. Stephanazzi J, Guidon-Attali C, Escarment J. Fonction ventriculaire droite : bases physiologiques et physiopathologiques. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1997;16(2):165-86. doi:10.1016/S0750-7658(97)87197-3
34. Santamore WP, Lynch PR, Heckman JL, Bove AA, Meier GD. Left ventricular effects on right ventricular developed pressure. *J Appl Physiol*. 1976;41(6):925-30. doi:10.1152/jappl.1976.41.6.925
35. Bove AA, Santamore WP. Ventricular interdependence. *Prog Cardiovasc Dis*. 1981;23(5):365-88. doi:10.1016/0033-0620(81)90022-0
36. Taylor R, Covell J, Sonnenblick E, Ross J. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol*. 1967;213(3):711-8. doi:10.1152/ajplegacy.1967.213.3.711
37. Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH. Effects of normal and loaded spontaneous inspiration on cardiovascular function. *J Appl Physiol*. 1979;47(3):582-90. doi:10.1152/jappl.1979.47.3.582
38. Fewell JE, Abendschein DR, Carlson CJ, Rapaport E, Murray JF. Mechanism of decreased right and left ventricular end-diastolic volumes during continuous positive-pressure ventilation in dogs. *Circ Res*. 1980;47(3):467-72. doi:10.1161/01.RES.47.3.467
39. Santamore WP, Bove AA, Heckman JL. Right and left ventricular pressure-volume response to positive end-expiratory pressure. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 1984;246(1):H114-9. doi:10.1152/ajpheart.1984.246.1.H114

40. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology E-Book: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology E-Book. 12è. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2020. 1156 p.
41. Silbernagl S, Despopoulos A. Atlas de poche de physiologie. 3e éd. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004.
42. Guénard H. Physiologie humaine. 3e ed. Paris: Pradel; 2001. 622 p.
43. Vacheron A, Matteo JD, Feuvre CL. Cardiologie. 3e ed. Paris: Elsevier Masson; 1999. 838 p.
44. Emmerich J. Mechanisms and risk factors of venous thromboembolic disease. Rev Prat. 1996;46(10):1203-10. PubMed PMID: 8763673.
45. Chudeau N, Lerolle N, Diehl JL, Mercat A. Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire. Médecine Intensive Réanimation. 2012;21(2):2. doi:10.1007/s13546-012-0449-x
46. Emmerich J. Bilan étiologique de la maladie thrombo-embolique veineuse. Presse Med Form. 2023;4(2):171-5. doi:10.1016/j.lpmfor.2023.04.011
47. Benhamou Y, Delluc A, Mauge L, Fischer AM, Sanchez O. Quel bilan étiologique réaliser au décours d'une EP/TVP ? Rev Mal Respir. 2021;38:e90-8. doi:10.1016/j.rmr.2019.05.008
48. Cardiologie SF de. Cardiologie et maladies vasculaires. Issy-les-Moulineaux: MASSON; 2007. 1728 p.
49. Bahloul M, Chaari A, Kallel H, Abid L, Hamida CB, Dammak H, et al. Pulmonary embolism in intensive care unit: Predictive factors, clinical manifestations and outcome. Ann Thorac Med. 2010;5(2):97. doi:10.4103/1817-1737.62473
50. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2006;354(22):2317-27. doi:10.1056/NEJMoa052367
51. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, et al. Clinical Predictors for Fatal Pulmonary Embolism in 15 520 Patients With Venous Thromboembolism: Findings From the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. Circulation. 2008;117(13):1711-6. doi:10.1161/circulationaha.107.726232
52. Authors/Task Force Members, Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2008;29(18):2276-315. doi:10.1093/eurheartj/ehn310
53. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, et al. d-Dimer for the Exclusion of Acute Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. Ann Intern Med. 2004;140(8):589-602. doi:10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00005

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

54. Hogg K, Dawson D, Mackway-Jones K. Outpatient diagnosis of pulmonary embolism: the MIOPED (Manchester Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis) study. *Emerg Med J.* 2006;23(2):123-7. doi:10.1136/emj.2005.027110 PubMed PMID: 16439741.
55. Goldhaber SZ, Visani L, Rosa MD. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet.* 1999;353(9162):1386-9. doi:10.1016/S0140-6736(98)07534-5 PubMed PMID: 10227218.
56. Krüger S, Merx MW, Graf J. Utility of Brain Natriuretic Peptide to Predict Right Ventricular Dysfunction and Clinical Outcome in Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Circulation.* 2003;108(13):e94-5. doi:10.1161/01.CIR.0000092027.37270.4B
57. Saliba T, Tack D. Central Pulmonary Embolism Detected on a Chest X-Ray: A Case Report. *J Belg Soc Radiol.* 2023;107(1). doi:10.5334/jbsr.3052
58. Jardin F. Le ventricule droit dans l'embolie pulmonaire. *Réanimation.* 2001;10(2):225-31. doi:10.1016/S1164-6756(01)00098-6
59. Mansencal N, Joseph T, Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Jondeau G, Lacombe P, et al. Comparison of different echocardiographic indexes secondary to right ventricular obstruction in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2003;92(1):116-9. doi:10.1016/S0002-9149(03)00485-5 PubMed PMID: 12842266.
60. Planquette B, Belmont L, Meyer G, Sanchez O. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave. *Rev Mal Respir.* 2011;28(6):778-89. doi:10.1016/j.rmr.2010.11.006
61. Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR, Gefter WB, Gottschalk A, Mayo JR, et al. Management of Suspected Acute Pulmonary Embolism in the Era of CT Angiography: A Statement from the Fleischner Society. *Radiology.* 2007;245(2):315-29. doi:10.1148/radiol.2452070397
62. Bounameaux Henri. Embolie pulmonaire: stratégies actuelles de prise en charge. Paris: Frison-Roche; 1998.
63. David A, Pezel T, Lellouche N. IKB cardiologie vasculaire edn 2024. EDITION 2024. Vol. 720. Paris: Elsevier Masson. (iKB).
64. McIntyre KM, Sasahara AA. Determinants of Right Ventricular Function and Hemodynamics after Pulmonary Embolism. *Chest.* 1974;65(5):534-43. doi:10.1378/chest.65.5.534
65. Alpert JS. Mortality in Patients Treated for Pulmonary Embolism. *JAMA J Am Med Assoc.* 1976;236(13):1477. doi:10.1001/jama.1976.03270140029017
66. Pruszczyk P, Kostrubiec M, Bochowicz A, Styczyński G, Szulc M, Kurzyna M, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J.* 2003;22(4):649-53. doi:10.1183/09031936.03.00023303 PubMed PMID: 14582919.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

67. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: Right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J*. 1997;134(3):479-87. doi:10.1016/S0002-8703(97)70085-1
68. Lewis E, Stacey MR. Cardiorespiratory symptoms in pregnancy: not always pulmonary embolism. *Int J Obstet Anesth*. 2007;16(2):189-90. doi:10.1016/j.ijoa.2006.12.001
69. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, Laboratory, Roentgenographic, and Electrocardiographic Findings in Patients with Acute Pulmonary Embolism and No Pre-Existing Cardiac or Pulmonary Disease. *Chest*. 1991;100(3):598-603. doi:10.1378/chest.100.3.598
70. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405
71. Jébrak G. Bronchopneumopathie chronique obstructive. EMC - Traité Médecine AKOS. 2008;3(3):1-12. doi:10.1016/S1634-6939(08)50820-9
72. Kheiri B, Abdalla A, Haykal T, Osman M, Ahmed S, Hassan M, et al. Meta-Analysis of Genotype-Guided Versus Standard Dosing of Vitamin K Antagonists. *Am J Cardiol*. 2018;121(7):879-87. doi:10.1016/j.amjcard.2017.12.023
73. van Es N, Coppens M, Schulman S, Middeldorp S, Büller HR. Direct oral anticoagulants compared with vitamin K antagonists for acute venous thromboembolism: evidence from phase 3 trials. *Blood*. 2014;124(12):1968-75. doi:10.1182/blood-2014-04-571232
74. Goldhaber SZ, Come PC, Lee RT, Braunwald E, Parker JA, Haire WD, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *The Lancet*. 1993;Originally published as Volume 1, Issue 8844341(8844):507-11. doi:10.1016/0140-6736(93)90274-K
75. Becattini C, Agnelli G, Salvi A, Grifoni S, Pancaldi LG, Enea I, et al. Bolus tenecteplase for right ventricle dysfunction in hemodynamically stable patients with pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2010;125(3):e82-6. doi:10.1016/j.thromres.2009.09.017
76. The PREPIC Study Group. Eight-Year Follow-Up of Patients With Permanent Vena Cava Filters in the Prevention of Pulmonary Embolism: The PREPIC (Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) Randomized Study. *Circulation*. 2005;112(3):416-22. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.512834
77. Authors/Task Force Members, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-80. doi:10.1093/eurheartj/ehu283
78. Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC, Legallery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of Unsuccessful Thrombolysis in Acute Massive Pulmonary Embolism. *Chest*. 2006;129(4):1043-50. doi:10.1378/chest.129.4.1043

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

79. Aklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ. Acute Pulmonary Embolectomy: A Contemporary Approach. *Circulation*. 2002;105(12):1416-9. doi:10.1161/01.CIR.0000012526.21603.25
80. Myers PO, Bounameaux H, Panos A, Lerch R, Kalangos A. Impending Paradoxical Embolism. *Chest*. 2010;137(1):164-70. doi:10.1378/chest.09-0961
81. Mathew TC, Ramsaran EK, Aragam JR. Impending paradoxical embolism in acute pulmonary embolism: Diagnosis by transesophageal echocardiography and treatment by emergent surgery. *Am Heart J*. 1995;129(4):826-7. doi:10.1016/0002-8703(95)90337-2
82. Amine am. L'embolie pulmonaire (A propos de 40 cas) [Thèse de Médecine]. [Maroc]: université sidi mohammed ben abdellah faculté de médecine et de pharmacie fes; 2015.
83. Reißig A, Haase U, Schulze E, Lehmann T, Kroegel C. Prämortale Diagnostik und Therapie autoptisch bestätigter Lungenarterienembolien. *DMW - Dtsch Med Wochenschr*. 2010;135(30):1477-83. doi:10.1055/s-0030-1262435
84. Soumaoro F. Embolie pulmonaire aspects épidémiologiques cliniques et évolutifs dans les services de cardiologie de l'hôpital du point " G " [Thèse de Médecine]. [Bamako]: Université de Bamako; 2006.
85. institut national de la statistique. Mali Population and Housing Census 2009 | GHDx. 2013.
86. Keïta S, Konaté FO. Le mali et sa population.
87. Ndiaye EO, Ngaïde A, Faye S, Kane A, Mbaye A, Diack B. Embolie pulmonaire : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs au service de cardiologie de l'hôpital Idrissa Pouye de Dakar à propos de 89 cas. *Rev Mal Respir Actual*. 2023;15(1):212. doi:10.1016/j.rmra.2022.11.374
88. Lambert B. L' embolie pulmonaire en pratique clinique : à propos de 839 cas consécutifs en hôpital général : étude STEP [Thèse de Médecine]. [Nancy]: UHP - Université Henri Poincaré; 2003. p. non renseigné.
89. RHAZZANE S. Profil épidémiologique, clinique, radiologique et étiologique des embolies pulmonaires au service de pneumologie [Thèse de Médecine]. [Marrakech]: Faculté de Médecine et de Pharmacie, Marrakech; 2020.
90. Sabrei z. Prise en charge de l'embolie pulmonaire. Expérience du service de pneumologie de l'hôpital militaire moulay ismail de meknès (à propos de 18 cas) [Thèse de Médecine]. [Maroc]: Université Sidy Mohamed Ben Abdellah; 2018.

ANNEXES

10. Annexes

Fiche d'enquête

Données civiles et administratives

Q1 : Nom.....
Q2 : Prénom
Q3 : Sexe : /..... / 1=Masculin ; 2=Féminin
Q4 : Age : /..... /
Q5 : Profession.....
Q6 : Ethnie.....
Q7 : Résidence.....
Q8 : Mode de recrutement au service:/...../
1 : Consultation
2 : Urgence
3 : Transfert
4 : Référence
5 : Autre
○ Les Facteurs

Les facteurs étiologiques:/...../
1 : MVTE Non /..... / Oui /..... /
2 : CPC Non /..... / Oui /..... /
3 : IC Non /..... / Oui /..... /
4 : TDR Non /..... / Oui /..... /
5 : FA Non /..... / Oui /..... /
6 : Flutter Non /..... / Oui /..... /
7 : Valvulopathie/type :
8 : Maladie de système /type :
9 : Drépanocytose : AS.... SS.....
10 : Autre :
Facteurs de risque cardiovasculaires:/...../
1 : HTA
2 : Diabète
3 : Obésité
4 : Tabac Non /..... / Oui /..... / si oui actif P/A=..... Sevré/.../
5 : Ethylisme
6 : Oestroprogestatif
7 : dyslipidémie
8 : Autres :

○ Données cliniques

Circonstance de découverte

Fortuite Non /..... / Oui /..... /

Devant un ou plusieurs des signes suivants :

-Dyspnée : Non /..... / Oui /..... / - Toux : Non/..... / Oui /..... / - Hémoptysie : Non
/..... / Oui /..... / -Syncope : Non /..... / Oui /..... / -Douleur thoracique : Non /..... / Oui
/..... / -Thrombophlébite : Non /..... / Oui /..... / -Collapsus : Non /..... / Oui /..... /
- Palpitation : Non /..... / Oui /..... / -Autres :

5. Examens physiques :

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Q12 Examen général :

-
.....
1. Taille.....
2. Poids(Kg)..... IMC=
3. Pâleur : Non /..... / Oui /..... /
4. OMI (Œdème des membres inférieurs) : Non /..... / Oui /..... /
5. Conjonctives :
6. FR :..... 7 : Température :.....

Q13 Examens cardiovasculaires :

- Bruit du cœur: /...../ (1) audible ; (2) assourdis
- Rythme: /...../ (1) régulier ; (2) irrégulier
- Galop Protodiastolique : Non /..... / Oui /..... /
- Autres :.....
- Souffle cardiaque: /...../ (1) présent ; (2) absent -Si présent :lequel(s) et siège(s):.....
- Signes périphériques d'IVD : /...../ (1) oui ;(2) non ,si oui type :.....
- Frottement péricardique : Non /..... / Oui /..... /
- Fréquence cardiaque :bpm -TA :mm Hg

Examen des vaisseaux sanguins :

- Turgescence des jugulaires.....
- Pouls périphériques
- Souffle carotidien.....
- Souffle abdominal.....

Q14 Examen pulmonaire

- Rales: /.../ (1) Crépitants ; (2) Sibilants ;(3) Ronchi ;(4) Aucun
- Vibrations vocales: /.../ (1) Transmises ;(2) Diminués ;(3) Abolies
- Matités: /.../ (1) oui ;(2) non
- Murmure vésiculaire : /.../ (1) Normal ;(2) Diminués ;(3) Abolis
- Autre:
- Autres anomalies à préciser.....

Q15 Examen abdominal

- 1 Hépatomégalie : Oui /..... / Non /..... /
- 2 Splénomégalie : Oui /..... / Non /..... /
- 3 Circulation veineuse collatérale: Oui /..... / Non /..... /
- 4 Ascite.....

Q16 Examen neurologique

- 1 Etat de conscience.....
- 2 Déficit sensitif : Oui /..... / Non /..... /
- 3 Déficit moteur : Oui /..... / Non /..... /
- 4 Reflexes
- Score de probabilité clinique (score de Wells) /...../
- Score de PESI (gravité) /...../
- Données para cliniques

Electrocardiogramme (ECG) :

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

-Rythme:/...../ (1)sinusal ;(2)non sinusal -Fc :.....bpm
-HVG:/...../ (1)oui ;(2)non -HAG:/...../ (1)oui ;(2)non
-HVD:/...../ (1)oui,(2)non -HAD:/...../ (1)oui ;(2)non
-Bloc de branche:/...../ (1)oui ;(2)non , Si oui type :.....
-BAV:/...../ (1)oui,(2)non ,Si oui type :.....
-Aspect S1Q3:/...../ (1)oui ;(2)non -Autre :.....

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

-Hyperclarté localisée:/...../ (1)oui ;(2)non
-Épaississement hilair:/...../ (1)oui ;(2)non
-Épanchement liquidien pleural:/...../ (1)oui ;(2)non
-Ascension de coupole diaphragmatique:/...../ (1)oui ;(2)non
-Dilatation du tronc de la artère pulmonaire:/...../ (1)oui ;(2)non
-Autre :.....

Echo doppler cardiaque :

-Septum paradoxal:/...../ : (1)oui ;(2)non
-Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire:/...../ (1)oui ;(2)non
-Dilatation de la cavité droite:/...../ (1)oui,(2)non
-Dilatation de la cavité gauche:/...../ (1)oui ;(2)non
-Présence de caillot dans le VD:/...../ (1)oui ;(2)non
-Présence de caillot dans le VG:/...../ (1)oui ;(2)non
-Troubles segmentaire:/...../ (1)oui ;(2)non
-FEVG :..... FR :.....

Autres:.....

Echo doppler du MI :

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

-Branche droite de l'AP:/...../ -Branche gauche de L'AP:/...../
-Bilatérale:/...../ Etendue de l'obstruction:/...../
-Distale:/...../ proximale:/...../
-Obstruction totale:/..... / partielle:/...../

Biologie :.....

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

VS : Fibrogène : CRP : -Plaquette : HT : HB :

-TP : Troponine : BNP :

-Leucocyte : SPO2 : -Bilan thrombophilie :

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

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

-Ac anti cardiolipine : oui / ... / ; non / ... / -Ac anti bêta2 : oui / ... / ; non / ... /

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

-Glycoprotéine type I : oui / ... / ; non / ... / -Anticoagulant circulant de type lipide : oui /... / ; non / ... /

-Mutation facteur II : oui / ... / ; non / ... / -Mutation facteur V leyden : oui / ... / ; non / ... /

Données thérapeutiques

-Oxygénothérapie :

- Héparine : –

AVK :

-AOD:

- Autres :

Evolution : - Favorable:/...../ Défavorable:/.../ Décès:/..... / Complications : /...../

-1 : Mort subite 2 : Choc cardiogénique - 3 : récidence 4 : Saignement sous AVK

-5 : CPC 6 : Surinfection de l'infarctus pulmonaire –

7 : Autres :

Durée d'hospitalisation:/...../ -1 : <= 10 - 3 : 10 - 20 jours -5 :> 20 jours

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Fiche signalétique

Prénom : Siaka

Nom : OUATTARA

Titre : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du chu Gabriel Toure.

Année de soutenance : 2025-2026

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali.

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

Secteurs d'intérêt : Cardiologie.

Email : siaka1140@gmail.com

Résumé

L'absence de registre national de santé pour actualiser les données et la létalité en hausse de l'embolie pulmonaire ont été les principales sources de motivations de ce travail dont l'objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'embolie pulmonaire dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique sur une période de 8 ans à collecte rétrospective (allant de Février 2018 à Février 2025) et prospective (allant de Mars 2025 à Février 2026) portant sur 100 cas d'embolie pulmonaire.

Nos constats étaient les suivants : l'EP avait une prévalence de 5,05% ; l'âge moyen des patients était de 55,22 ans ; la population féminine représentait la majorité avec 54,0 %, soit un Sex-ratio de 0,85. 76% de nos patients provenait du district de Bamako. L'obésité et l'alitement prolongé étaient les facteurs de risque de MTEV majoritaire avec respectivement 40% et 34 % ; la dyspnée était le principal signe fonctionnel avec 88%, suivi de la douleur thoracique avec 66% ; le dosage des D-Dimères était positif chez 92% de nos patients, la Tachycardie sinusal à l'ECG était retrouvée chez 50%, des cas avec l'aspect S1Q3 à l'ECG était retrouvé chez 45%, l'échocardiographie avait mis en évidence 62% d'HTAP et 74 % de dilatation des cavités droites. La durée moyenne d'hospitalisation était entre 5-12 jours. Nous avons observé 70% d'évolution favorable, 15% de décès. Au regard de ce travail, il en ressort que la fréquence de l'EP était en croissance avec une mortalité considérable dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée, précoce et rapide.

Mots-clés : Embolie pulmonaire, CHU Gabriel TOURE, Thrombolytique

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

First name : Siaka

Last name : OUATTARA

Title : Epidemiological, Clinical, and Therapeutic Aspects of Pulmonary Embolism in the
Cardiology Department of CHU Gabriel Touré

Year of defense: 2026

City of defense: Bamako

Native country: Mali

Place of deposit: Library of USTTB' medicine department.

Area of interest: Pulmonary embolism, CHU Gabriel TOURE

Email: siaka1140@gmail.com

Abstract

The absence of a national health registry to update epidemiological data, together with the increasing mortality rate associated with pulmonary embolism, were the main motivations for this study. The objective was to investigate the epidemiological, clinical, and therapeutic characteristics of pulmonary embolism in the Cardiology Department of Gabriel Touré University Hospital.

This was a descriptive and analytical cross-sectional study conducted over an eight-year period, with retrospective data collection from February 2018 to February 2025 and prospective data collection from March 2025 to February 2026. The study included 100 cases of pulmonary embolism.

The findings were as follows: pulmonary embolism had a prevalence of 5.05%; the mean age of the patients was 55.2 years. Female patients constituted the majority of the study population 54%, with a sex ratio of 0.85. Seventy-six percent of the patients were from the Bamako District. Obesity and prolonged bed rest were the most common risk factors for venous thromboembolism (VTE), accounting for 40% and 34%, respectively. Dyspnea was the most common clinical symptom (88%), followed by chest pain (66%). D-dimer levels were positive in 92% of patients. Sinus tachycardia on ECG was found in 50% of cases, while an S1Q3 pattern was observed in 45% of cases. Echocardiography revealed pulmonary arterial hypertension in 62% of patients and right-sided cardiac chamber dilation in 74%. The mean hospital stay ranged from 5 to 12 days. A favorable outcome was observed in 70% of patients, while 15% died.

Based on the findings of this study, the frequency of pulmonary embolism appears to be increasing, with considerable mortality in the Cardiology Department of Gabriel Touré

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

University Hospital. This highlights the need for early diagnosis and appropriate, prompt, and effective management of pulmonary embolism.

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EMBOLIE
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU 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 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 !