

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année Universitaire : 2020-2021

N°...../

THESE

**Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la
maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé dans le
service de médecine interne du chu Point-G**

Présentée et soutenue publiquement le 09/10/2021 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Mme. Loyce Diane NJINWOUA WAT AT

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)**

Président :	Pr. Souleymane COULIBALY
Membre :	Dr. Kaly KEITA
Co-directeur :	Dr. Menta Djénébou TRAORE
Directrice :	Pr. Kaya Assétou Soukho

**Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé
dans le service de médecine interne du chu Point-G**

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021**

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT
AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
3. Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
4. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
5. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
6. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
8. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
9. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
10. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
11. Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
12. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
13. Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
14. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
15. Mr Issa TRAORE	Radiologie
16. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
17. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
18. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
19. Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
20. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
21. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
22. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
23. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
24. Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
25. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
26. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
27. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
28. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
29. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
30. Mr Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
31. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
32. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
33. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
34. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
35. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
36. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
37. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
38. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
39. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
40. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
41. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé dans le service de médecine interne du chu Point-G

42. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
43. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
44. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
46. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
47. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
48. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique
49. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
50. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
52. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
54. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
55. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
56. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
57. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
58. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
59. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
60. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
61. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
3. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
5. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
7. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
8. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et chirurgie cervico-faciale, Chef de D.E.R
9. Mr Aly TEMBELY	Urologie
10. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
11. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
12. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
13. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
14. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
15. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
2. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
7. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie /Obstétrique
8. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/ Obstétrique
9. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie /Obstétrique
10. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
13. Mr Hamady TRAORE	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
14. Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
15. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
16. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
17. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
18. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
19. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
20. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
21. Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
22. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
23. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
24. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
25. Mr Seydou TOGO	Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire
26. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
27. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
28. Mr Tioukany THERA	Gynécologie

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
5. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
6. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
8. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
9. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
10. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
11. Mr Ibrahim SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
12. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
13. Mr Ahmed BA	Chirurgie dentaire
14. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
15. Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
17. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
18. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
19. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
20. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
21. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
22. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
24. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougady COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie

**Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé
dans le service de médecine interne du chu Point-G**

49. Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
52. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
53. Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
62. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
63. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
64. Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
65. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
66. Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
67. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
68. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahim I. MAIGA Bactériologie – Virologie
2. Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
3. Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
4. Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie -Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale
2. Mr Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. Mr Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme Safiatou NIARE Parasitologie - Mycologie
5. Mr Karim TRAORE Parasitologie-mycologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoulaye KONE Parasitologie - Mycologie
2. Mr Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
3. Mr Mamoudou MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme Aminata MAIGA Bactériologie Virologie
5. Mme Djeneba Bocar FOFANA Bactériologie Virologie
6. Mr Sidi Boula SISSOKO Histologie embryologie et cytogénétique
7. Mr Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Bourama COULIBALY Anatomie pathologique

**Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé
dans le service de médecine interne du chu Point-G**

10. Mr Boubacar Sidiki DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
12. Mr Moussa FANE	Biologie, Santé Publique, Santé-Environnementale
13. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
14. Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/ Génomique
15. Mr Nouhoum SAKO	Hématologie/Oncologie Cancérologie
16. Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
17. Mr Saidou BALAM	Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
20. Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
21. Mr Hama Adoulaye DIALLO	Immunologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
2. Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
3. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
4. Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
5. Mme Assitan DIAKITE	Biologie
6. Mr Ibrahim KEITA	Biologie Moléculaire

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
5. Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
6. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
7. Mr. Moussa T. DIARRA	Gastro-entérologie – Hépatologie
8. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
9. Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
10. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
11. Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
12. Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
13. Mme Fatoumata DICKO	
14. Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
2. Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
3. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
4. Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
5. Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
6. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
7. Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
8. Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
9. Mr Bah KEITA	Pneumologie-Phtisiologie
10. Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie
11. Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale

**Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé
dans le service de médecine interne du chu Point-G**

12. Mr Adama Aguisa DICKO Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1.	Mr Mahamadou GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2.	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3.	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
4.	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
5.	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
6.	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7.	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8.	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9.	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
10.	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11.	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12.	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13.	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14.	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15.	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16.	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17.	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18.	Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19.	Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20.	Mr Djibril SY	Médecine Interne
21.	Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
22.	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23.	Mr Seydou SY	Néphrologie
24.	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25.	Mr Massama KONATE	Cardiologie
26.	Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
27.	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28.	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29.	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30.	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31.	Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
32.	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33.	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34.	Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35.	Mr Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
36.	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37.	Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38.	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
39.	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
40.	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
41.	Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
42.	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
43.	Mr Seydou HASSANE	Neurologie
44.	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45.	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46.	Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47.	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie

Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé dans le service de médecine interne du chu Point-G

48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
52. Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE Hématologie Clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

1. Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique, **Chef de D.E.R.**
3. Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale et Ethique en santé

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
2. Mr Ousmane LY Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Cheick Abou COULIBALY Epidémiologie
6. Mr Abdrahamane COULIBALY Anthropologie médicale
7. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
8. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale
2. Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie

Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé dans le service de médecine interne du chu Point-G

3.	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé communautaire
4.	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5.	Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
6.	Mr Yéya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
7.	Mr Bassirou DIARRA	Recherche Opérationnelle
8.	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
9.	Mr Bakary DIARRA	Santé publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1.	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2.	Mr Amsalah NIANG	Odonto Préventive et Sociale
3.	Mr Souleymane GUINDO	Gestion
4.	Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5.	Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6.	Mr Alou DIARRA	Cardiologie
7.	Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
8.	Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
9.	Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
10.	Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11.	Mr Alassane PEROU	Radiologie
12.	Mr Boubacar ZIBEIROU	Physique
13.	Mr Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie Organique
14.	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
15.	Mr Issa COULIBALY	Gestion
16.	Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17.	Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique
18.	Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19.	Mme Tenin KANOUTE	Pneumologie-Phtisiologie
20.	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
21.	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
22.	Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23.	Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24.	Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25.	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
26.	Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27.	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28.	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
29.	Mr Baba Diallo	Epidémiologie
30.	Mr Mamadou WELE	Biochimie
31.	Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32.	Mr Tietie BISSAN	Biochimie
33.	Mr Kassoum KAYENTA	Méthodologie de la recherche
34.	Mr Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

**DEDICACES &
REMERCIEMENTS**

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS

À Dieu notre père,

Seigneur le tout puissant, le tout clément par qui tout s'accomplit, merci pour la vie et la façon d'y veiller, merci pour ces personnes de bons cœurs que tu m'as permise de rencontrer qui ont su me forger et me faire devenir cette personne que je suis aujourd'hui. Merci pour cette faculté à être là au moment où il faut preuve faite en ce jour parce que ton temps n'est pas toujours le nôtre.

Sans la force, le courage, la détermination, la patience et le réconfort que tu m'as apporté, je n'aurai pas pu réaliser ce modeste travail. Aujourd'hui mes mots sont insuffisants pour témoigner ma gratitude, j'espère à travers ma fonction dans les jours à venir pouvoir mieux te glorifier.

À mes parents

Etre votre fille est une fierté, très tôt vous avez su m'inculper le sens des priorités, l'importance du travail bien fait et la détermination d'aller au bout de soi. Ceci est le couronnement de vos encouragements incessants et vos prières pour moi. Vous avez voulu à tout prix être la chose faite malgré toutes les difficultés et ce aussi ; par la grâce de Dieu notre père.

- Papa, ce travail est la réalisation de l'un de tes vœux les plus ardents car tu auras toujours souhaité le meilleur pour tes enfants.*
- Maman, ta force, ta bonté, ta classe et ta beauté sont pour moi un modèle que j'essayerai toujours d'acquérir. Merci pour ces souffrances endurées pour rendre notre famille solidaire et heureuse.*

Que Dieu vous couvre de sa grâce.

À mes grands frères Steve et Brice Njinwoua

Les gars, toute ma reconnaissance pour la confiance, l'écoute et le soutien tant moral que financier dont j'ai toujours bénéficié. Merci pour les multiples conseils qui m'ont aidé et m'aideront à affronter la suite. Je ne saurais comment vous remercier mes 2nd papas.

C'est vrai difficiles des fois chose que peut être je comprendrai un jour ; mais des personnes de grands cœurs vous êtes, merci de vous soucier de notre grande famille et de faire de telle sorte que tout le monde puisse avoir un avenir réussi.

Que ce travail soit pour vous une source de grande joie et que le seigneur vous bénisse à travers.



À ma sœur Raïssa Njinwoua

J'ai appris avec beaucoup de patience à encore mieux te connaître, te comprendre, m'ouvrir davantage, être sincère avec toi et encore à plus t'aimer. Tu auras toujours toute ma gratitude pour ton soutien, ta disponibilité, ton écoute, tes conseils et tes prières dans mes moments faciles comme difficiles.

Tu es un pilier dans notre famille face à ton écoute et ta disponibilité envers tous, tes fameuses histoires comme tu sais si bien les raconter avec suspense et surtout par tes prières.

Que Dieu continue d'être ton guide et te comble davantage

À mes petits frères Adrien et Horcel Njinwoua

Horcel, mon fils étant toute jeune comme maman le disait souvent Njasso, Le monsieur de peu de mots.

Toute ma reconnaissance pour ces moments de fous rires, de taquinerie et d'insultes que l'on s'accorde souvent.

Vous m'avez toujours apporté le soutien nécessaire dans le choix et la poursuite de ce métier, pour cela je ne saurais vous remercier et vous souhaitez que du meilleur dans l'accomplissement de vos rêves à vous aussi.

À ma meilleure Ida Mariane Ngongang

Tout a commencé près de nos familles à l'aéroport et une partie s'achève là auprès de notre maman. Une personne que j'ai appréciée de par son côté fort et « pleureuse » en même temps, une amie tu es devenue, une mère et un père t'as été, un membre de la famille tu es et plus qu'une sœur tu demeureras. Mes mots ne suffiront jamais pour décrire cette gratitude et reconnaissance que j'ai envers Dieu de nous avoir permis l'une l'autre de se croiser et de nous avoir fait acheminer ce parcours ensemble. De par ta présence, ton soutien, tes problèmes « ma'ahh Apou », tes conseils tu as fait de moi celle que je suis aujourd'hui et à en voir le résultat je ne cesserai de remercier encore notre père. De nature fermée et réservée, tu as su m'ouvrir totalement ; il suffit juste de rencontrer la bonne personne pour apprécier la vie telle qu'elle est on a beaucoup de chance de se connaître et je serai toujours là pour toi comme je sais que tu le seras pour moi.

Que Dieu nous permette de parcourir la suite ensemble.

À papa Adolphe Watat,

Papa de près comme de loin, tu as toujours su nous transmettre cette rigueur du travail bien fait, la détermination et la patience pour atteindre nos objectifs. Grâce à ton soutien, tes conseils aujourd'hui nous dirons que nous y sommes arrivées en espérant continuer jusqu'au bout.

J'espère n'avoir pas juste hérité de ton nom mais aussi cette rigueur dans l'excellence.

À ma marraine Aude Danie Nyamsi

« Courtelina » Femme forte, battante et indépendante que tu es, malgré nos difficultés et malentendus Dieu nous a toujours gardé proches l'une de l'autres bien qu'on aurait pu mieux faire mais pour ce peu j'en suis honoré.

Je n'oublierai jamais ce trio qu'on a formé et qu'on forme avec Ida, ces bons moments de folie et surtout de bagarres resteront gravés à jamais. Merci pour ta simplicité, tes conseils, ton soutien, j'espère être une filleule dont tu es fière. Je te souhaite que du meilleur

À Nelson Fongang

Mr surnommé « sale bouche », Merci pour ton humour, ton franc parlé, ta disponibilité et surtout ton soutien que tu m'as apporté tout au long.

Que Dieu puisse t'ouvrir de grandes portes.

À Patrice Liga

Quelqu'un de simple tu es, hyper bon au point d'en être trop des fois, tu as toujours su nous accompagner dans les différentes étapes de nos vies. Merci pour ce privilège que nous a toujours fait bénéficier.

À Nadia Zouna

Femme forte que tu es, une mère de Bamako, une conseillère, une amie t'as été pour nous. Merci pour ces moments et nuits passés ensemble à déstresser et à faire des folles ; merci encore plus pour le soutien.

À Maurine Kenne

Sis comme je t'avais dit, par ce petit geste j'ai pu voir et encore une fois de plus apprécier ce grand cœur plein d'humilité et de gentillesse. Restes comme tu es parce que t'es une personne formidable.

À Francis Ombaño

Tu as su de par ta nature calme et posée captiver mon attention. Merci pour l'attention, la disponibilité et surtout pour le soutien dont tu as su avoir à mon égard.

À Laurence Tagne et Sullivan chéri

Merci de nous avoir toujours considéré dans ta vie et de nous avoir laisser faire partie de celle de Sultii juste parce que vous êtes des personnes positives pleines d'énergie et qui savent donner du sourire.

À notre 11^e promotion du Numéris Clausus, promotion ALSACE

Ce fut un plaisir pour moi de partager ces années ensemble. Que le bon Dieu guide notre suite.

Au Dr Martial Fasseu

Un parrain mais aussi un grand frère tu es pour moi, merci pour ton soutien, tes prières et tes précieux conseils.

Au Mali

2^e terre, pays d'hospitalité et de simplicité. Reconnaisante d'avoir pu réaliser mon rêve sur cette terre.

À ma promotion d'internes : Samba, Franck Nolane, Pamela, Moussa, Aïssata, Ines, Cynthia, Mariette et Ida

Avec qui nous avons cheminé plus d'une année ensemble à se clashier lors des visites, à se soutenir. Avec vous j'ai beaucoup appris merci à tous.

À tout le service de médecine interne : les nouveaux internes, nos tantis et majors merci pour l'encadrement et le soutien reçu.

Au Dr Moussa Diassana,

Une personne simple tu es, à ta façon t'as su m'apporter et m'apporte ton soutien. Merci chou

Au Dr Romuald Nyanke

Une personne positive, surdouée en tout, sans toi nous n'en serons pas là, tu as toujours su nous redonner de l'espoir même quand il y'en avait plus. Si nous sommes arrivés c'est grâce à toi ; merci de nous avoir soutenu tout au long, merci pour tout chouchou.

Aux aînés Dr Sekou Landoure, Dr Joseph Kone, Dr Arsene Obeye, Dr Aoua Diarra, Dr Stéphane Djieche, Dr Adama Sinayogo, merci pour vos conseils et votre faculté à transmettre votre savoir.



**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur Souleymane COULIBALY

- ↪ Colonel de l'armée malienne
- ↪ Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS
- ↪ Praticien et chef du service de cardiologie au CHU du point G
- ↪ Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati
- ↪ Membre de la SOMAMEM et de la SOMACAR
- ↪ Membre du collège Ouest-Africain des médecins
- ↪ Membre associé de la société française de cardiologie
- ↪ Rédacteur en chef de la revue malienne de médecine militaire

Cher maître,

Nous vous remercions pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous en avons été touchées.

En acceptant de juger ce travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veillez accepter l'expression de notre considération la plus distinguée.



À notre maître et juge

Dr Kaly KEITA

- ↳ Médecin Interniste
- ↳ Chargé de recherche
- ↳ Praticien hospitalier dans le service de médecine interne du CHU point G
- ↳ Ancien chef de service de médecine générale de l'hôpital régional de Fousseyni Daou de Kayes
- ↳ Membre de la SOMIMA et de la SAMI

Cher maître,

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre modestie ainsi que votre simplicité nous sont d'un grand exemple.

Merci pour vos orientations et vos conseils éclairés pendant la réalisation de ce travail.



À notre Maître et Co-directrice de thèse

Docteur MENTA Djenébou TRAORE

- ↪ Spécialiste en Médecine Interne
- ↪ Maître Assistant en Médecine Interne à la FMOS
- ↪ Praticienne Hospitalière au CHU Point G
- ↪ Membre de la SOMIMA
- ↪ Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH
- ↪ Diplômée de formation Post-Graduée en Hépatogastro-Entérologie à Mohamed V (Maroc)
- ↪ Titulaire d'un Diplôme Universitaire en Drépanocytose à la FMOS

Cher maître,

La rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et votre sens élevé du devoir ont forcé notre admiration. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, votre disponibilité et surtout votre savoir-faire. Votre ponctualité, votre assurance, votre humilité et votre caractère sociable font de vous une femme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Merci pour votre patience, vos encouragements et surtout vos judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion. Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Cher maître, ainsi est la marque de notre admiration et notre profonde gratitude. Soyez en rassuré.

À notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ↪ Professeur titulaire de médecine interne à la FMOS
- ↪ 1ère femme agrégée en Médecine Interne au Mali.
- ↪ Spécialiste en endoscopie digestive.
- ↪ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée.
- ↪ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU Point G.
- ↪ Membre du bureau de la SAMI et de la SOMIMA
- ↪ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody
- ↪ Diplômée de formation post graduée en gastro-enterologie de l'OMGE à Rabat
- ↪ Titulaire d'un certificat De formation de la PEC du diabète et complications à Yaoundé

Cher maître,

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directrice de ce travail malgré vos multiples occupations.

Merci pour le temps que vous avez consacré pour nous apporter les outils méthodologiques indispensables à la conduite de cette recherche.

SIGLES & ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'État Général
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marché
ANSM	: Agence Nationale de Sécurité du Médicament
AP	: Artère Pulmonaire
AOD	: Anticoagulants Oraux Directs
ATCD	: Antécédent
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: Anti-Vitaminique K
B2	: 2 ^{ème} Bruit cardiaque
BBD	: Bloc de Branche Droit
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
BPCO	: Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CHUOS	: Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie
CI	: Contre-Indication
CIVD	: Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
CO	: Monoxyde de carbone
COVID	: Coronavirus Disease
CKD-EPI	: Chronic Kidney Disease Epidemiology
CPC	: Cœur Pulmonaire Chronique
CPK	: Créatine PhosphoKinase
CPI	: Compression Pneumatique Intermittente
CRP	: C Reactive Protein
CT	: Computerized Tomography
CVF	: Capacité Vitale Forcée
DES	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
DO	: Densité Osseuse
ECG	: ElectroCardioGramme
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EP	: Embolie Pulmonaire
EPO	: Erythropoïétine
ETT	: Echographie Trans-Thoracique
FC	: Fréquence Cardiaque
FDR	: Facteur De Risque
FMOS	: Faculté De Médecine et d'Odonto-Stomatologie
FNA	: Facteur Natriurétique Auriculaire
FOGD	: Fibroscopie Oeso-Gastro-duodénale
FR	: Fréquence Respiratoire
GS	: Gestionnaire de Surface
GT	: Glutamyl-Transférase
HAD	: Hypertrophie Auriculaire Droite
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF	: Héparine Non Fractionnée
HVD	: Hypertrophie Ventriculaire Droite

HTA	: Hypertension Artérielle
HTAP	: Hypertension Artérielle pulmonaire
IDM	: Infarctus Du Myocarde
INR	: International Normalized ratio
IOTA	: Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique
IR	: Insuffisance Rénale
IVD	: Intraveineux Directe
Kg	: Kilogrammes
KT	: Cathéter
LLC	: Leucémie lymphoïde chronique
MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease
MI	: Membre Inférieur
mm Hg	: millimètre de mercure
MS	: Membre Supérieur
MTEV	: Maladie Thromboembolique Veineuse
NFS	: Numération Formule Sanguine
ng/ml	: Nanogramme par millilitre
NT-PRO-BNP	: N- terminal Pro- Brain NatriureticPpeptide
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème Aigu du poumon
OD	: Oreillette Droite
OMI	: Œdème des Membres inférieurs
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Pression Artérielle
Pa CO₂	: Pression Partielle de l'artère en gaz carbonique
PAL	: Phosphatases Alcalines
Pa O₂	: Pression partielle de l'artère en oxygène
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PDF	: Produit de Dégradation du Fibrinogène
PEC	: Prise En Charge
PFO	: Persistance du Foramen Ovale
PSA	: Prostatic Specific Antigen
PVVIH	: Personnes Vivants avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine
RCH	: Recto-Colite ulcéro-Hémorragique
RHJ	: Reflux Hépatogugulaire
RXT	: Radiographie Thoracique
S/C	: Sous-Cutané
SAPL	: Syndrome des Anticorps anti-Phospholipides
SARS-COV2	: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
SE	: Seringue Electrique
SRDA	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe
SPECT	: Scintigraphie Pulmonaire de Ventilation
TAC	: Traitement Anticoagulant
TCA	: Temps de Céphaline Activée
TCK	: Temps de céphaline kaolin
TDM	: Tomodensitométrie
THS	: Traitement Hormonal Substitutif

TIH	: Thrombopénie Induite par l'Héparine
TP	: Taux de Prothrombine
t-PA	: Activateur Tissulaire du Plasminogène
TVP	: Thrombose Veineuse Profonde
UI	: Unité Internationale
VEMS	: Volume Expiratoire Maximale par Seconde
VCI	: Veine Cave Inférieure
VD	: Ventricule Droit
VG	: Ventricule Gauche.

**TABLES DES
ILLUSTRATIONS**

Liste des figures

Figure 1 : fibrose cardiaque après coloration hemalun-éosine	5
Figure 2 : schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique	13
Figure 3 : mécanisme de la coagulation	16
Figure 4 : les protéines du système de la fibrinolyse	17
Figure 5 : mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène.....	18
Figure 6 : les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique	19
Figure 7 : phlébite surale et poplitée droite.....	22
Figure 8 : echo-Doppler veineux : TVP poplitée avec incompressibilité de la veine (flèche rouge)	24
Figure 9 : la radiographie apporte rarement des éléments spécifiques au diagnostic d'embolie pulmonaire sauf ici dans le cas d'un infarctus pulmonaire révélé par la bosse de Hampton ..	28
Figure 10 : angioscanner retrouvant une embolie proximale bilatérale (= thrombus).....	29
Figure 11 : multiples défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène. Cette image est diagnostiquée d'une embolie pulmonaire.....	31
Figure 12 : EP avec défaut endoluminal à l'angiographie	32
Figure 13 : thrombi extraits après embolectomie chirurgicale.....	44
Figure 14 : sortie à gauche et entrée à droite du CHU du Point G	49
Figure 15 : vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route	50

Liste des tableaux

Tableau I : score de Wells simplifié dans l'évaluation clinique d'une TVP	25
Tableau II : scores cliniques de Genève modifié et de Wells simplifié dans l'embolie pulmonaire (D'après Wells et al).....	33
Tableau III : les facteurs de risque de MTEV	37
Tableau IV : facteurs de risque selon le risque de survenue de la MTEV	38
Tableau V : traitement préventif de la MTEV selon le risque élevé de survenue	41
Tableau VI : traitement curatif de la MTEV	42
Tableau VII : durée du traitement curatif de la MTEV	45
Tableau VIII : répartition des patients selon le sexe	57
Tableau IX : répartition des patients selon l'âge	57
Tableau X : répartition des patients selon la profession	58
Tableau XI : répartition des patients selon le facteur de risque de la MTEV	58
Tableau XII : répartition des patients selon le délai entre l'apparition des symptômes et la date d'hospitalisation.....	59
Tableau XIII : répartition des patients selon l'entité retenue	59
Tableau XIV : répartition des patients selon les signes de thrombose veineuse profonde	59
Tableau XV : répartition des patients selon les signes d'embolie pulmonaire	60
Tableau XVI : répartition des patients ayant présenté une TVP selon le score de Wells simplifié de la TVP	60
Tableau XVII : répartition des patients ayant présenté une EP selon le score de Genève modifié de l'EP.....	60
Tableau XVIII : répartition des patients selon la présence de la TVP à l'écho doppler des membres	61
Tableau XIX : répartition des patients selon la localisation de la TVP à l'écho doppler des membres	61
Tableau XX : répartition des patients selon la réalisation de l'angioscanner thoracique	61
Tableau XXI : répartition des patients selon la localisation de l'EP à l'angioscanner thoracique	62
Tableau XXII : répartition des patients selon les anomalies échographiques cardiaques	62
Tableau XXIII : répartition des patients selon les anomalies électriques	62
Tableau XXIV : répartition des patients selon les anomalies radiographiques thoraciques... ..	62
Tableau XXV : répartition des patients selon la valeur des D-dimères	63

**Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé
dans le service de médecine interne du chu Point-G**

Tableau XXVI : répartition des patients selon l'étiologie de la MTEV	64
Tableau XXVII : répartition des patients selon les molécules utilisées dans le traitement de la MTEV.....	64
Tableau XXVIII : répartition des patients selon la survenue de complications de la MTEV	65
Tableau XXIX : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en semaines	65
Tableau XXX : répartition des patients selon l'évolution de la MTEV	65
Tableau XXXI : relation entre les étiologies de la MTEV et le sexe.....	66
Tableau XXXII : relation entre les étiologies de la MTEV et l'âge	66
Tableau XXXIII : relation entre les étiologies de la MTEV et l'entité retenue	67

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
Question de recherche	2
Hypothèses de recherche	2
OBJECTIFS	3
1. Objectif général	3
2. Objectifs spécifiques	3
1. GENERALITES	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Particularités chez le sujet âgé.....	5
A. Le vieillissement cardiovasculaire.....	5
B. Le vieillissement respiratoire.....	6
C. Le vieillissement rénal.....	8
D. Foie et vieillissement	9
E. Autres appareils	10
1.3. Rappels anatomiques	12
A. Anatomie du réseau veineux profond	12
B. Vascularisation pulmonaire :	13
C. Rappels physiologiques de l'hémostase	14
1.4. Physiologie de la MTEV	19
A. Constitution d'une TVP.....	19
B. Mécanisme embolique	19
C. Conséquences pulmonaires.....	20
D. Conséquences hémodynamiques	20
1.5. Diagnostic de la MTEV	21
1.6. Etiologies de la MTEV	36
a. Facteurs de risque de la MTEV	36
b. Diagnostic étiologique.....	38
1.7. Traitement de la MTEV.....	40
1.7.1. Traitement préventif de la MTEV.....	40
1.7.2. Traitement curatif de la MTEV.....	41
1.7.3. Traitements utilisés uniquement dans l'EP grave.....	43

1.7.4. Durée du traitement anticoagulant	45
1.8. Particularités MTEV et COVID 19	45
2. METHODOLOGIE	48
2.1. Cadre et lieu d'étude	48
2.2. Type et période d'étude	52
2.3. Population étudiée	52
2.4. Méthodes	53
2.5. Saisie et analyse des données	54
2.6. Aspects éthiques	54
2.7. Définitions opérationnelles	54
3. RESULTATS	57
3.1. Résultats globaux	57
3.2. Etude descriptive	57
3.3. Étude analytique	66
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	68
4.1. Les limites de l'étude	68
4.2. Fréquence de la MTEV	68
4.3. Données sociodémographiques	68
4.4. Facteur de risque	69
4.5. Données cliniques	69
4.6. Données para cliniques	69
4.7. Diagnostic retenu	71
4.8. Etiologies	71
4.9. Molécules utilisées dans le traitement de la MTEV	71
4.10. Survenue des complications	72
4.11. Évolution à court terme	72

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	73
Conclusion	73
Recommandations	74
ANNEXES.....	81
Fiche d'enquête.....	81
Fiche signalétique	83
Data sheet	84

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs est indissociable de sa complication immédiate qu'est l'embolie pulmonaire (EP) ce qui justifie le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

La MTEV est un groupe nosologique qui regroupe la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire ; c'est une affection fréquente et grave au niveau mondial notamment chez le sujet âgé. En France, l'incidence annuelle est de 1 à 2 cas pour 1000 dans la population générale et dont le pronostic vital et fonctionnel peut s'avérer grave [1,2]. Par son impact sur la morbi-mortalité et les coûts médicaux, la MTEV représente toujours un enjeu majeur de santé publique. Rare pendant l'enfance, avec un taux négligeable, inférieur à 5 pour 100 000 habitants par an, cette pathologie augmente de manière exponentielle avec l'âge et atteint 450 à 600 cas pour 100 000 habitants par an et survient dans la majorité des cas chez les personnes âgées [3]. Le risque thrombotique est probablement potentialisé par la synergie des paramètres de la célèbre triade de Virchow décrite en 1884 : stase sanguine, lésion endothéliale et hypercoagulabilité circulante. La pathogénie de cette affection plurifactorielle, résulte de l'intrication complexe des facteurs génétiques avec des facteurs environnementaux, transitoires et acquis [4].

La MTEV est responsable en France de 10000-20000 décès par an et constitue aux Etats unis d'Amérique la 3ème cause de mortalité [5, 6].

Des travaux menés sur la thrombose veineuse des membres inférieurs en Afrique subsaharienne ont objectivé une prévalence de 3,1% en Côte d'Ivoire [7] ; 1,17% des pathologies cardiovasculaires au Sénégal [8 ; 9] ; 0,1% des pathologies en milieu spécialisé Cardiologique au NIGERIA [10] et 3,8% des manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH au BURKINA FASO [11].

Au Mali, la prévalence des thrombophlébites des membres inférieurs est estimée à 0,52% en 2005 (étude publiée en 2008) [12] et à 1,88% en 2009 [13].

Une étude réalisée à Bamako en 2015 (publiée en 2019) avait révélé que la MTEV constituait 4,02% des hospitalisations dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE [14].

Depuis quelques années, la fréquence des MTEV est en recrudescence alors que très peu d'études à notre connaissance ont abordées le cas de cette pathologie chez le sujet âgé. Il paraît donc judicieux de mener une étude sur cette pathologie chez le sujet âgé dans le service de médecine interne du CHU du Point-G.

Question de recherche

La MTEV est-elle fréquente chez le sujet âgé dans le service de médecine interne du CHU point-G ?

Hypothèses de recherche

- La MTEV est fréquente chez le sujet âgé ;
- La MTEV chez le sujet âgé est diagnostiquée dans le service de médecine interne du CHU point-G ;
- La prise en charge de la MTEV pourrait être une problématique du fait de la complexité physiologique chez le sujet âgé.



OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Étudier les aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la MTEV chez le sujet âgé dans le service de médecine interne du CHU du point-G.

2. Objectifs spécifiques :

- ↪ Déterminer la fréquence des MTEV chez le sujet âgé au service de médecine interne du CHU du Point-G ;
- ↪ Décrire les caractères sociodémographiques des MTEV chez le sujet âgé ;
- ↪ Identifier les facteurs de risque de la MTEV chez le sujet âgé ;
- ↪ Décrire les aspects cliniques, para cliniques et étiologiques de la MTEV chez le sujet âgé ;
- ↪ Décrire l'évolution sous traitement de la MTEV chez le sujet âgé.



GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. Définition [15-27]

Le concept de maladie thromboembolique veineuse est une entité clinique comportant deux manifestations aiguës, la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire.

La TVP est la coagulation intravasculaire localisée formant un caillot au sein d'une veine.

L'EP est l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire et/ou d'une de ses branches par un corps étranger circulant le plus souvent de nature fibrino-cruorique.

La maladie thromboembolique (MTE) est fréquente et a un important impact sur la morbidité, la mortalité et les coûts de la santé [15]. La majorité des patients avec une MTE sont âgés ≥ 65 ans, la MTE est donc essentiellement une maladie de la personne âgée. Les sujets âgés cumulent des facteurs de risque thromboembolique acquis, tels que l'immobilisation, l'obésité, la vie dans un établissement médico-social, une hospitalisation pour une maladie aiguë, un traumatisme, une chirurgie, un cancer, une maladie neurologique, et des facteurs de risque génétique [15,16].

Ainsi, les personnes âgées dépassent plus facilement le « seuil thrombotique », malgré sa prévalence et le fait que la MTE ait une évolution moins favorable chez les patients âgés (un plus haut taux de mortalité, de syndrome post-thrombotique et de saignement).

L'incidence annuelle de la MTEV croît exponentiellement avec l'âge, à partir de 1 cas pour mille personne/année chez les moins de 50 ans à plus de 6 cas pour mille personne /année chez les plus de 80 ans [17-20]. Néanmoins, 60 % des cas de MTEV surviennent chez les individus de plus de 65 ans [15,21]. Comme le montre une grande étude populationnelle réalisée en Norvège, 70% des patients avec un diagnostic de MTE ont plus de 60 ans et 25% d'entre eux ont plus de 80 ans.

La Suisse et d'autres pays occidentaux font face à un vieillissement rapide de la population [22]. Des extrapolations de l'office fédéral Suisse de statistique indiquent que la proportion de personnes âgées de plus de 65 ans augmentera de 17% en 2008 à 28% en 2060 [23]. L'incidence et le fardeau sanitaire de la MTEV sont susceptibles d'augmenter avec la croissance attendue de la population âgée [24].

Autrefois rare en Afrique, la MTEV connaît une fréquence de plus en plus élevée. En effet son incidence est passée de 4,40% en 2001 à 15,46% en 2010 dans une étude réalisée à Cotonou [25].

Une étude réalisée au Mali en 2004 (publiée en 2008) [26] et une plus récente en 2008 [27] ont retrouvé respectivement une prévalence de 0,52% et 0,44%.

1.2. Particularités chez le sujet âgé [28]

L'homme est le mammifère dont la durée maximale de vie est la plus longue environ 115ans et paraît être à l'exception d'une loi biologique qui lie la taille des mammifères à leur durée de vie.

Le vieillissement physiologique est l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions de l'organisme.

La réduction fonctionnelle liée au vieillissement est très variable d'un organe à l'autre (vieillesse différentiel inter organe); de plus à âge égal, l'altération d'une fonction donnée varie fortement d'un individu âgé à l'autre (vieillesse interindividuel).

La poly pathologie complique l'interprétation des symptômes ; en cas d'infection, la fièvre et l'hyperleucocytose peuvent être absentes. Le tableau clinique est souvent dominé par des signes non spécifiques communs à bon nombre de maladies

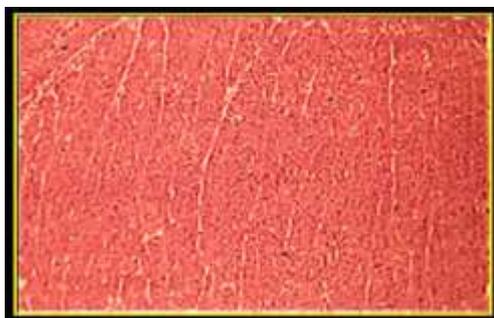
A. Le vieillissement cardiovasculaire [29-31]

○ Perte myocytaire chez l'homme :

- Perte de 40 millions de cardiocytes par an ;
- Hypertrophie des myocytes restants ;
- Augmentation de la masse myocytaire totale ;
- Augmentation modérée de la masse du ventricule gauche.

FIBROSE CARDIAQUE

Rat adulte (4 mois)



Rat sénescence (24 mois)

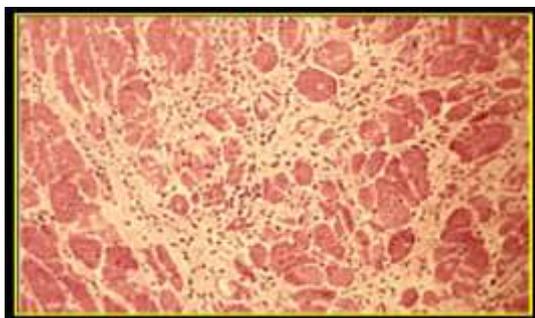


Figure 1 : fibrose cardiaque après coloration hemalun-éosine [32]

○ **Le vieillissement physiologique des gros vaisseaux**

Le processus général du vieillissement qui est multiforme, mais qui reste dominé dans tout le système cardiovasculaire par la :

- perte cellulaire ;
- fibrose de réparation ;
- glycation des parois artérielles.

L'augmentation de l'impédance caractéristique des gros vaisseaux est responsable d'une surcharge myocardique gauche, d'une diminution de la réserve coronaire et d'une augmentation de la sensibilité à l'ischémie.

○ **Le vieillissement physiologique du cœur**

Le débit cardiaque est normal au repos et à l'effort, mais la fonction myocardique n'est pas totalement normale du fait surtout de la fibrose :

- Troubles du rythme fréquent mais bénin (fibrillation auriculaire) ;
- Fonction de remplissage altérée ;
- Surcharge gauche compensée d'impédance ;
- Diminution de la réserve coronaire ;
- Dysfonctionnement de l'endothélium endocardique ;
- Maladie coronarienne et athérosclérose.

B. Le vieillissement respiratoire [33-36]

Le vieillissement pulmonaire désigne la diminution de l'ensemble des fonctions respiratoires liées à l'âge. Il porte sur les fonctions proprement respiratoires (mécanique ventilatoire, échanges gazeux) aussi bien que sur les fonctions non respiratoires pulmonaires (immunologique en particulier). Le déclin de la fonction respiratoire avec l'âge n'est pas linéaire ; la PaO₂ en particulier ne diminue plus en moyenne après 70 ans ainsi que le rapport VEMS/CVF chez l'homme âgé.

○ **Fonction respiratoire et vieillissement**

Le vieillissement est le résultat du cumul de phénomènes de vieillissement naturels et d'exposition à des contaminants aériens, en particulier le tabac qui est l'un des facteurs le plus important dans la détermination du déclin fonctionnel (VEMS et CVF) chez les personnes âgées. D'autres facteurs comme le sexe masculin, l'ethnie, la pollution interne, les extrêmes de poids (obésité et maigreur), l'HTA et certaines pathologies cardiaques ont été aussi incriminés.

Les volumes pulmonaires mobilisables diminuent avec l'âge alors que la capacité pulmonaire totale reste stable. Enright et coll [33] précisent que cette chute touche aussi bien le VEMS que la CVF, avec une atteinte plus importante de la CVF. La diminution du VEMS est estimée à en moyenne 30 ml/an à partir de l'âge de 30 ans. Ces pertes en volumes et débits du vieillissement sont liées à des modifications d'élasticité des tissus thoraco-pulmonaires.

La diminution de la force des muscles respiratoires en rapport avec les modifications de structure des muscles squelettiques, font que les pressions inspiratoire et expiratoire maximales diminuent à partir de 50 ans pour Mahler *et coll* [34].

Echanges gazeux et vieillissement :

- PaCO₂ et pH ne se modifient pas avec l'âge ;
- Les variations de PaO₂ avec l'âge sont par contre, très diversement appréciées. Il est généralement admis que la PaO₂ baisse avec l'âge et que la pente de la relation PaO₂ - âge est d'autant plus importante que l'âge est élevé. Il semble par conséquent que la PaO₂ diminue en moyenne jusqu'à environ 70 ans et devienne ensuite indépendante de l'âge.

Hétérogénéité de la ventilation et de la perfusion

L'hétérogénéité augmente avec l'âge et explique effectivement l'hypoxémie constatée au cours du vieillissement, chez certains sujets, dans la mesure où le vieillissement s'accompagne de l'apparition de zones pulmonaires perfusées avec des bas rapports, néanmoins, comme cela vient d'être vu, l'hypoxémie relative n'est pas une constante chez le sujet très âgé. Cette augmentation d'hétérogénéité, lorsqu'elle existe, va de pair avec une augmentation de la différence alvéolo-artérielle en O₂ avec l'âge.

Capacité du transfert du CO

Le poumon des personnes âgées serait caractérisé par un élargissement des espaces aériens périphériques (alvéoles et bronchioles terminales). Il en résulterait une diminution de la surface d'échange alvéolaire et du tissu de soutien, surtout élastique, au niveau des voies aériennes périphériques donnant ce qui est décrit sous le nom de poumon sénile.

Réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie

Les réponses ventilatoires à l'hypercapnie et à l'hypoxie diminuent chez le sujet âgé du fait de la moindre efficacité de la réponse neuromusculaire respiratoire ; cette diminution est en effet en relation avec la baisse du VEMS.

Réactivité bronchique

La réactivité bronchique non spécifique semble globalement diminuer entre l'enfance et l'âge adulte, se stabiliser à l'âge adulte pour peut-être ré-augmenter chez certaines personnes âgées, présentant des symptômes respiratoires chroniques.

La fonction ciliaire bronchique semble se dégrader avec l'âge, par ailleurs, la réaction irritative ou tussive à l'inhalation de poussières ou de substances irritantes est diminuée.

○ Fonctions non respiratoires

Sur le plan immunologique la réduction de la réponse immune pulmonaire à une agression localisée est un fait bien connu. Celle-ci expose l'homme âgé à des infections pulmonaires. L'involution thymique, quasi totale vers 50 ans, est probablement le point de départ de l'immunodéficience du sujet âgé. Les capacités fonctionnelles des cellules T sont nettement diminuées.

C. Le vieillissement rénal [37-41]

Au cours du vieillissement, la structure et la fonction du rein se modifient. L'un des éléments marquants est la diminution progressive du nombre de glomérules fonctionnels et la filtration glomérulaire à 0,8ml /min/an dès 40ans, également une perturbation de l'adaptation rénale lors d'une restriction ou une surcharge sodée. Le vieillissement rénal est la conséquence de mécanismes intrinsèques d'ordre génétique et extrinsèques liés aux facteurs environnementaux et aux comorbidités (obésité, hypertension, diabète, traitements néphrotoxiques, lithiase, hyperlipidémie).

○ Modifications anatomiques rénales associées au vieillissement

Modifications macroscopiques

Le vieillissement est associé à une perte progressive de la masse rénale. Les deux reins pèsent environ 500 g à la naissance et 270 g entre 30 et 40 ans. Par la suite, leur poids diminue pour atteindre 180 à 200 g à 80 ans. La diminution de la masse rénale se fait essentiellement aux dépens du cortex, la médullaire étant relativement épargnée.

Modifications microscopiques

La perte de la masse rénale correspond histologiquement à une diminution du nombre de glomérules fonctionnels. On observe également une atrophie des artérioles afférentes et efférentes, entraînant des modifications hémodynamiques des capillaires glomérulaires avec développement d'une glomérulosclérose. Des foyers d'atrophie tubulaire et de fibrose peuvent exister dans l'interstice.

○ Modifications fonctionnelles rénales associées au vieillissement

Les troubles hydro-électrolytiques sont fréquents chez le sujet âgé car les capacités d'adaptation du rein sont rapidement dépassées en cas de modifications des apports, de pathologies associées ou de prescription médicamenteuse. La composition corporelle change, avec un plus faible pourcentage d'eau totale et un plus grand pourcentage de masse grasse.

La diminution du fonctionnement du système rénine angiotensine aldostérone (baisse de la rénine, de l'angiotensine II, et de l'aldostérone) concourt à des perturbations :

- Une incidence à l'hyper kaliémie avec modification de la régulation de la kaliémie favorisée par certains médicaments ;
- La tendance à l'hyper natrémie dû à une baisse de la sensation de soif associée à une diminution du pouvoir de concentration des urines et une diminution de la sensibilité du rein au facteur natriurétique auriculaire (FNA).

Clairance de la créatinine et vieillissement

Du fait de la diminution de la masse musculaire, le dosage de la créatininémie donne un mauvais reflet de la fonction rénale chez le sujet âgé et conduit le plus souvent à sous-estimer la sévérité de l'insuffisance rénale. La valeur du DFG doit être estimée par les formules CKD-EPI ou MDRD plutôt que par la formule de Cockcroft qui est peu précise après 75 ans et ne doit plus être utilisée.

Cette IR modifie la pharmacocinétique de nombreux médicaments à excrétion rénale nécessitant une adaptation posologique soit par diminution de la posologie unitaire et/ou une augmentation de l'intervalle entre deux prises.

D. Foie et vieillissement [42-44]

○ Modifications anatomopathologiques :

- Diminution du volume hépatique avec une augmentation du nombre d'hépatocytes polypoïdes ;

- Changement de couleur qui devient marron plus sombre ;
- Diminution des capacités de régénération et immunitaires ;
- Diminution de 30% de l'activité du cytochrome P450 ;
- Accumulation de lipofuscine dans les lysosomes.

○ Modifications biochimiques :

- Pas de variation notable des tests hépatiques ;
- Diminution de l'albumine de 0,57g /l par décade quel que soit le statut nutritionnel ;
- Augmentation du gamma GT, PAL ;
- Diminution de la synthèse biliaire et de la bilirubine.

○ Modifications pharmacologiques :

- Diminution de la synthèse d'albumine avec modification de la fraction liée au médicament ;
- Diminution de la clairance hépatique avec risque de toxicité médicamenteuse.

E. Autres appareils [28]

○ Appareil locomoteur

Tissu osseux :

- Diminution de la DO et de la résistance mécanique de l'os ;
- Amincissement de la corticale osseuse et de la graisse hématopoïétique.

Muscle :

- perte progressive de la masse musculaire et de la force musculaire de 30% entre 30 et 80ans (sarcopénie) ;
- Fonte du tissu musculaire strié (posturaux+++) aggravée par l'immobilité, la carence nutritionnelle et l'hyper catabolisme.

Articulations : Tendance à l'ankylose

○ Appareil génital et fonction sexuelle :

- Involution des glandes mammaires, de l'utérus et des ovaires ;
- Sècheresse et atrophie de la muqueuse vaginale ;
- Diminution de la sécrétion de testostérone chez l'homme ;
- Diminution de l'activité sexuelle.

○ **Système nerveux :**

- Vieillessement cognitif : avec une réduction modérée des performances mnésiques essentiellement sur la mémoire immédiate ;
- Le vieillissement de la fonction d'équilibre dû à la baisse de la vision, de la sensibilité proprioceptive (récepteurs articulaires, musculo-tendineux), du vieillissement des centres nerveux, la fonte musculaire, l'ankylose articulaire et la presbyvestibulie qui correspond au vieillissement de la fonction d'équilibre au niveau de l'oreille interne.

○ **Peau et phanères :**

- Perte de l'élasticité de la peau (pli cutané, les poches sous les yeux, le lobe des oreilles qui pend) ;
- Troubles pigmentaires à type de lentigo (hyperpigmentation); leucodermie en gouttes (hypo pigmentation) ;
- Sécheresse des muqueuses buccale (chéilite) et génitale (prurit vulvaire) ;
- Altérations vasculaires (taches rubis sur le thorax, angiomes, purpura sénile du dos des mains, télangiectasies du visage) ;
- Processus hypertrophique : hyperplasie sébacée (peau grasse), Molluscum pendulum, Verrues séborrhéiques.

Il peut y avoir un prurit sénile.

○ **Appareil digestif :**

- Usure physiologique des dents (attrition) avec une diminution des capacités masticatoires ;
- Une gastrite atrophique (d'où hypochlorhydrie, diminution des défenses anti infectieuses et diminution de l'absorption du fer et de la vitamine B12) chez environ 30% des sujets de plus de 80ans ;
- Diminution de la sensibilité ano-rectale (diminution de la sensation de besoin et accumulation de selles dans le rectum) ;
- Diminution de la fonction exocrine du pancréas.

○ **Autres particularités cliniques**

Sommeil

La durée du sommeil diminue et son organisation est modifiée (fragmentation du sommeil, micro éveils, altération qualitative du sommeil).

Sensation de soif

Elle diminue, donc le sujet âgé ne ressentira pas le besoin de boire !

Douleur

Le sujet âgé a plus de difficultés à verbaliser sa douleur, à la localiser.

1.3. Rappels anatomiques

A. Anatomie du réseau veineux profond

Le réseau veineux profond comprend :

En distalité ; les veines tibiales antérieure et postérieure ainsi que la veine Péronière.

- Le collecteur poplité (Veine poplitée = limite anatomique entre les anastomoses distales et proximales) ;
- La veine fémorale superficielle, la fémorale commune (après le confluent de la fémorale superficielle et de la fémorale profonde) ;
- La veine iliaque externe, la veine iliaque primitive (après le confluent de l'iliaque externe et de l'iliaque interne ou hypogastrique) ;
- Et la veine cave inférieure (après le confluent des veines primitives droite et gauche) [45].

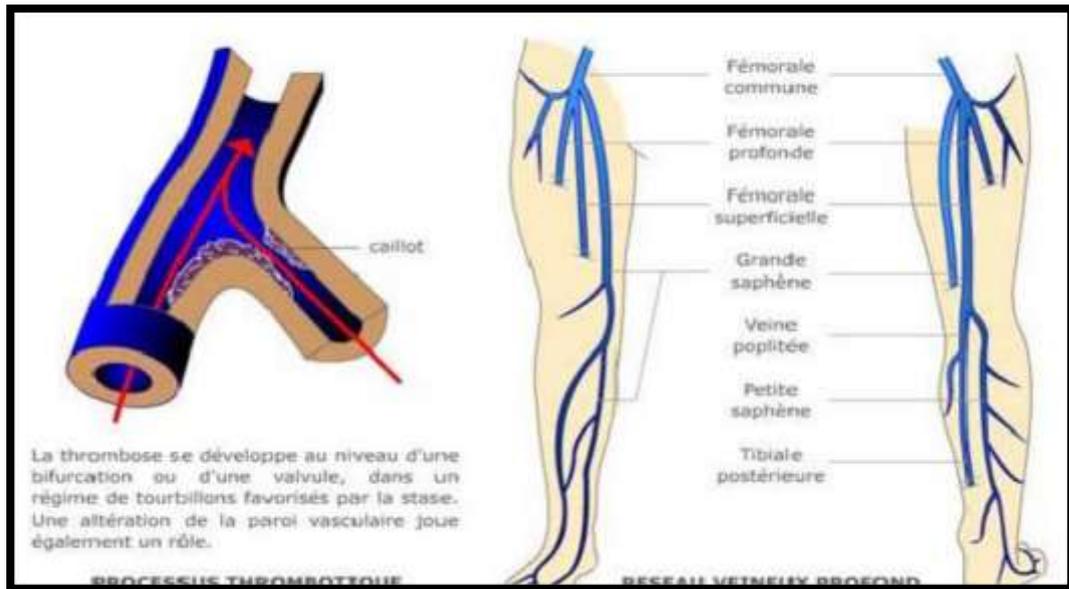


Figure 2 : schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique [46].

B. Vascularisation pulmonaire :

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

○ L'artère pulmonaire gauche

Visualisée immédiatement à la partie inférieure de la fenêtre aorto-pulmonaire, 1 à 2 cm au-dessus du niveau de la branche artérielle pulmonaire droite. Elle a un trajet postérieur discrètement ascendant et chevauche la bronche lobaire supérieure gauche. Elle est ainsi sus bronchique puis rétro bronchique.

○ L'artère pulmonaire droite

D'une longueur de 5 cm, croise l'aorte ascendante et la VCI selon un trajet légèrement postérieur et descendant, pré bronchique.

L'analyse des artères pulmonaires lobaires et segmentaires se base sur celle des axes aériens proximaux, aisément identifiés jusqu'au niveau sous-segmentaire (4ème ordre). Dans la plupart des cas, la disposition artérielle pulmonaire est calquée sur celle des bronches selon un agencement parallèle et contigu, contrairement aux structures veineuses de topographie inter segmentaire.

La connaissance de la situation des vaisseaux par rapport aux bronches, fonction des différents lobes, est déterminante pour préciser la nature artérielle ou veineuse de la structure vasculaire concernée.

○ **Artères :**

- **Les artères du lobe supérieur droit et du culmen** sont internes et/ou supéro- internes par rapport aux bronches ;
- **Les artères du lobe moyen et de la lingula** sont externes strictes ou supéroexternes ;
- **Les artères lobaires inférieures**, supéro-externes pour le segment apical, adoptent une disposition radiaire périphérique pour la pyramide basale.

Parmi les variantes anatomiques les plus fréquentes, l'artère commune culmino-lingulaire, pour laquelle la disposition artérielle garde les caractéristiques des artères culminales, doit être connue. Le plus souvent, l'artère culmino-lingulaire donne une branche lingulaire supérieure, interne par rapport à la bronche correspondante, alors que l'artère lingulaire inférieure naissant normalement de l'interlobaire gauche est externe par rapport à l'axe bronchique.

○ **Les veines :**

- Les veines constitutives de la racine supérieure des veines pulmonaires supérieures sont antérieures ou inférieures par rapport aux axes broncho-artériels ;
- Les veines constitutives de la racine inférieure des veines pulmonaires supérieures et de la racine supérieure des veines pulmonaires inférieures sont de situation inféro-interne ;
- Les veines constitutives de la racine inférieure des veines pulmonaires inférieures sont disposées selon un cône interne aux éléments broncho artériels [47-49].

C. Rappels physiologiques de l'hémostase

La crase sanguine représente l'ensemble des processus qui permettent à l'organisme de préserver un équilibre hémostatique. Physiologiquement, Il existe des mécanismes qui facilitent la coagulation et d'autres au contraire qui l'inhibent (afin d'éviter les phénomènes de thrombose intravasculaire).

L'hémostase est l'ensemble des différents mécanismes physiologiques qui assurent la prévention des saignements spontanés et concourent à l'arrêt de l'hémorragie en cas de lésion vasculaire. Elle comprend 3 étapes intriquées : l'hémostase primaire, la coagulation plasmatique et la fibrinolyse.

○ L'hémostase primaire

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).

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

Le temps vasculaire

La survenue d'une brèche vasculaire entraîne, par un mécanisme réflexe de nature sympathique, une vasoconstriction locale des fibres musculaires lisses du vaisseau qui tend à limiter le débit de ce vaisseau et donc les pertes sanguines.

Ces phénomènes de vasoconstriction sont cependant rarement suffisants pour empêcher le saignement et sont complétés par des mécanismes plaquettaires.

Le temps plaquettaire

Son but est de tenter de colmater la brèche vasculaire. Cette fonction de « Colmatage » qui aboutit à la formation du « clou plaquettaire » ou thrombus blanc ou clou hémostatique de Hayem et est assuré par les plaquettes.

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

- Phénomène d'adhésion des plaquettes (rôle du facteur Willebrand) ;
- Phénomène d'agrégation des plaquettes ;
- Mise en jeu de sécrétions par ces mêmes plaquettes.

○ La coagulation plasmatique :

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

La thromboplastinofomation

Cette étape aboutit à la formation d'un complexe appelé prothrombinase (Thromboplastine) qui est à l'origine de la deuxième étape de la coagulation plasmatique (transformation de la

prothrombine en thrombine). L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes :

une voie « extrinsèque », de cinétique rapide, par laquelle le facteur tissulaire, libéré par les tissus lésés, va activer la proconvertine (facteur VII) et permettre l'activation du facteur Stuart (facteur X) ;

une voie « intrinsèque », de mise en jeu plus lente et nécessitant une cascade de réactions enzymatiques déclenchées par l'activation du facteur Hageman (facteur XII).

La thrombinofomation

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

La fibrinofomation

La thrombine qui vient d'être formée, permet la transformation du fibrinogène, en fibrine par le facteur XIII, en présence de calcium. Un réseau de fibrine va ainsi se constituer et enserrer dans ses mailles, des globules rouges et des plaquettes agglutinées consolidant ainsi le caillot qui deviendra de plus en plus compact et qui se rétractera sous l'influence de ces plaquettes [50,51].

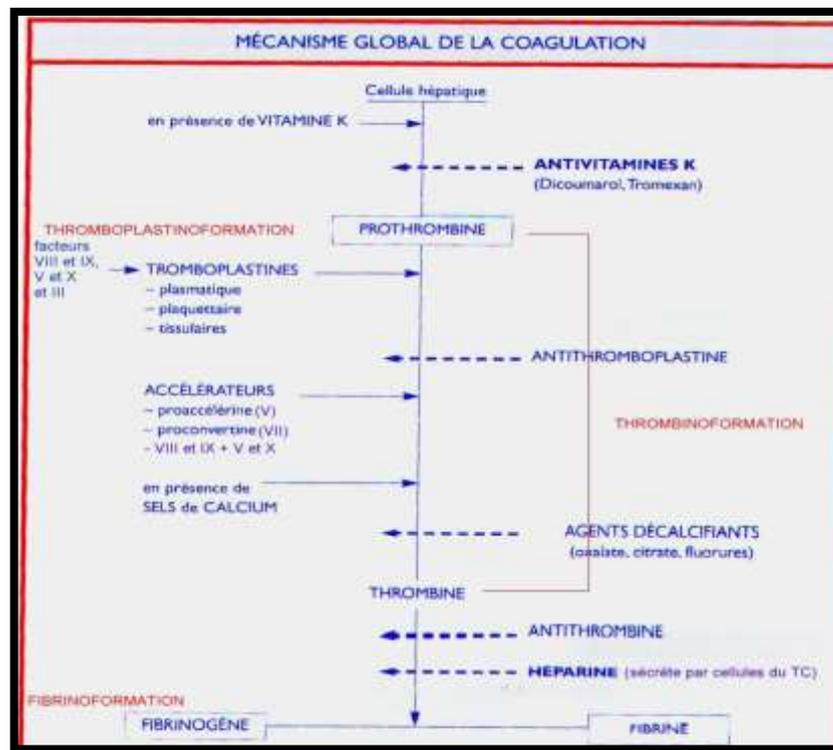


Figure 3 : mécanisme de la coagulation [50].

○ La fibrinolyse physiologique

La fibrine n'a pas de fonction permanente. La fibrinolyse intervient habituellement dans le cadre de l'hémostase physiologique après la coagulation pour éliminer le caillot hémostatique formé de caillot et d'une façon générale tous les dépôts fibrineux qui peuvent se former dans l'organisme quel que soit leur localisation.

Les protéines du système de la fibrinolyse sont :

- Le plasminogène sous l'action d'activateurs, se transforme en plasmine ;
- La plasmine : protéine douée d'une activité protéolytique et capable de dégrader le fibrinogène, la fibrine mais aussi les facteurs V et VIII [51].

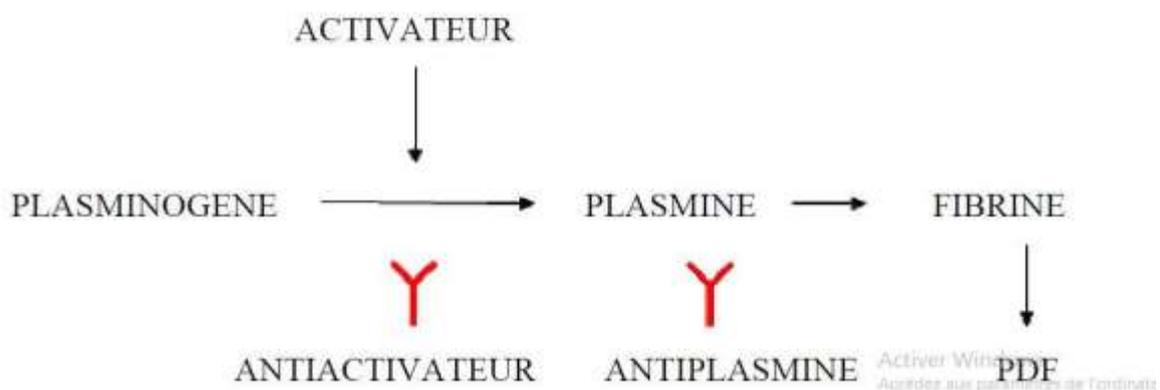


Figure 4 : les protéines du système de la fibrinolyse [51].

Les activateurs physiologiques du plasminogène sont :

- L'activateur du plasminogène d'origine tissulaire ou t-PA : il se fixe de façon spécifique sur la fibrine, obtenu par génie génétique. Il est utilisé dans les traitements thrombolytiques sous le nom de rt-PA ;
- La pro-urokinase ;
- L'urokinase.

Le principal activateur non physiologique du plasminogène est la streptokinase

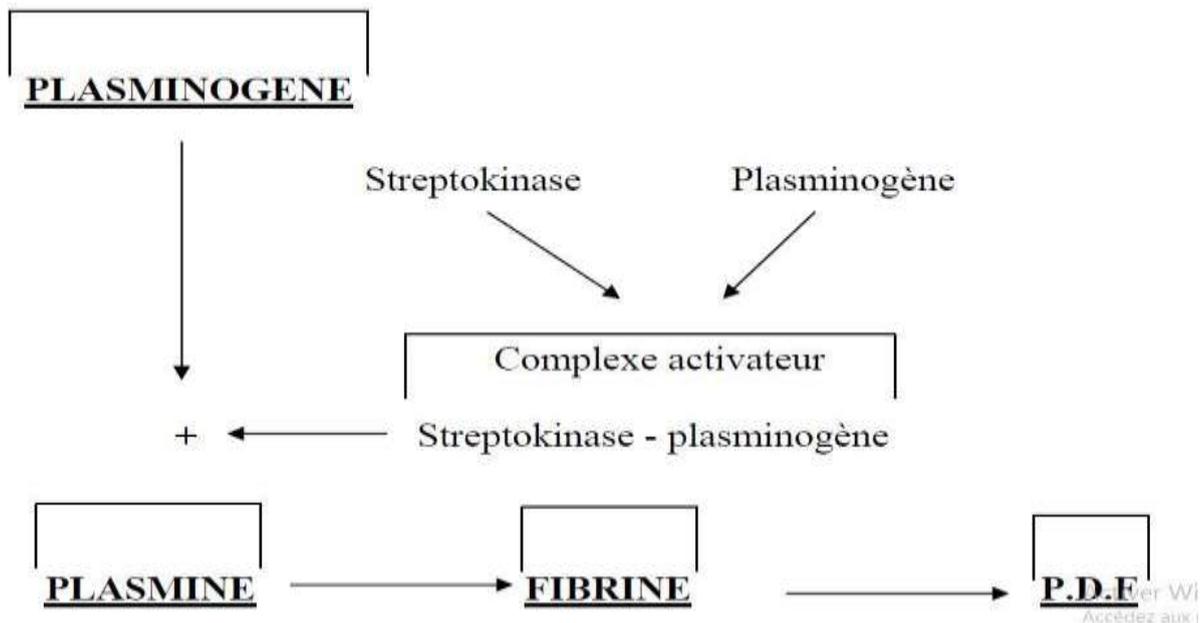


Figure 5 : mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène [51].

Le système de la fibrinolyse aboutit en définitive à la focalisation de son action au niveau des fibres de fibrine. Il est conçu pour la lyse de celle-ci et pour la protection du fibrinogène.

Selon la triade décrite par Virchow en 1884, 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) [50].

† La stase sanguine

Elle peut être favorisée par l'alitement, l'insuffisance cardiaque, l'immobilisation plâtrée, la compression extrinsèque, et la dilatation des veines.

† L'altération de la paroi vasculaire

Un traumatisme direct peut conduire à une altération des cellules endothéliales en cas de chirurgie de la hanche, de présence traumatique ou prolongée d'un cathéter.

Certaines pathologies inflammatoires comme le lupus ou la maladie de Behçet peuvent également entraîner une altération de la paroi vasculaire. Un rôle pourrait également être joué par l'hypoxie engendrée par la stase veineuse.

† Hypercoagulabilité

L'existence d'un équilibre entre la coagulation et la fibrinolyse assurant l'homéostasie du sang est admise. Tout déséquilibre de cette balance favoriserait la tendance thrombotique ou

hémorragique [45]. On comprend ainsi qu'un déficit héréditaire en inhibiteurs de la coagulation, ou une anomalie responsable d'une accélération de la formation de thrombine puissent expliquer l'apparition du thrombus [52]. Elle est soit héréditaire soit acquise liée à l'âge, la grossesse, les cancers, la contraception aux oestrogénostatifs.... [53,54].

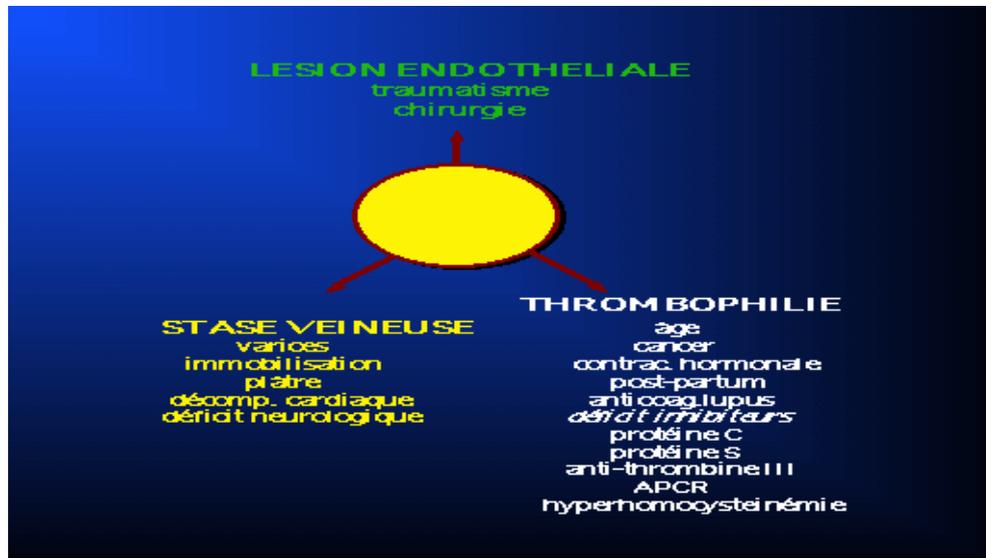


Figure 6. : les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique [55].

1.4. Physiologie de la MTEV

A. Constitution d'une TVP

- Constitution d'une TVP selon les mécanismes de la triade de Virchow et/ou des facteurs de risque acquis ou génétique, permanent ou transitoire.
- Le risque d'extension et/ou de migration pulmonaire est plus important :

 - Si le facteur favorisant persiste ;
 - Si le thrombus est d'emblée important ;
 - Si la TVP s'étend vers l'axe ilio-fémoral et la veine cave inférieure.

- Destruction des valvules veineuses aboutissant à des obstructions veineuses chroniques qui se traduisent par la redoutable maladie post-phlébitique d'où l'intérêt de la contention veineuse précoce.

B. Mécanisme embolique

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

- Migration de l'embolie dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Le risque embolique est d'autant plus élevé que le thrombus est jeune (n'adhère complètement à la paroi que vers J5), mobile, volumineux et proximal.
- L'embolie pulmonaire se fait souvent en plusieurs temps, entraînant des défauts de perfusion multiples et bilatéraux, avant que n'apparaissent les symptômes.
- L'occlusion artérielle provoquée par l'embolie entraîne :
 - Des complications mécaniques respiratoires et hémodynamiques ;
 - La libération de facteurs broncho constricteurs et vasoconstricteurs.

C. Conséquences pulmonaires

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 responsable d'une hyperventilation alvéolaire (avec hypo ou normocapnie et une alcalose ventilatoire).

L'obstruction artérielle pulmonaire peut évoluer vers :

- une réperfusion : fibrinolyse physiologique ou thérapeutique ;
- une occlusion chronique pouvant évoluer vers l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) pré capillaire définitive.

D. Conséquences hémodynamiques

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :

- Une augmentation des résistances pulmonaires et donc une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) pré capillaire (pression capillaire normale) d'où une insuffisance cardiaque droite aiguë ;
- L'élévation des pressions dans les cavités cardiaques droites (HTAP) explique la fréquence des troubles du rythme supra ventriculaire observée dans l'embolie pulmonaire. Lorsqu'elle dépasse 40 mm Hg sur un cœur antérieurement sain, on observe une chute du débit cardiaque pouvant aller jusqu'au choc hémodynamique lié à la compression du VG par le VD distendu (septum paradoxal) par conséquent le VG se remplit mal (risque d'adiastolie) ;
- L'ensemble réalise un tableau clinique de cœur pulmonaire aigu typique ;

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

1.5. Diagnostic de la MTEV

[55-57]

1.5.1. Diagnostic de la TVP

a) Clinique

Les TVP profondes peuvent être totalement asymptomatiques. Les signes cliniques sont parfaitement aspécifiques surtout chez le sujet âgé. Les touchers pelviens ainsi que l'examen des 2 membres inférieurs sont systématiques.

○ Phlébite surale

Signes fonctionnels : Douleur du mollet, plus ou moins violente, spontanée, mais majorée par la palpation.

Signes généraux : Signes de « pancarte » : fièvre modérée (38°C), en règle retardée, avec pouls dissocié plus rapide que ne le voudrait la fièvre : pouls de Mahler.

Signes physiques :

- Douleur à la palpation du mollet, ou provoquée par la dorsiflexion du pied (signe de Homans) ;
- Dilatation des veines superficielles, diminution du ballottement du mollet par rapport au côté controlatéral ;
- Augmentation de la chaleur locale ; érythème ;
- Œdème de la cheville (tardif) ; cyanose déclive.



Figure 7 : phlébite surale et poplitée droite [56].

○ **Thrombose veineuse profonde iléo-fémorale**

Secondaire le plus souvent à l'extension d'une TVP surale, entraîne :

- Une douleur inguinale ou au niveau de la cuisse, en général très violente ;
- Œdème pouvant toucher toute la jambe (circonférence > 3 cm par rapport au membre inférieur controlatéral sain), pouvant même s'accompagner d'une hydarthrose du genou ;
- S'accompagne fréquemment de signes urinaires (dysurie, pollakiurie).

Les touchers pelviens doivent être systématiques, sont en règle douloureux et doivent faire rechercher un empâtement qui signerait une extension pelvienne de la thrombose veineuse profonde.

○ **Formes cliniques particulières**

Phlegmatia alba dolens ou phlébite blanche : il existe une impotence absolue, les douleurs sont très violentes, la jambe est livide, infiltrée par un œdème important, blanc et dur (ne prenant pas le godet). Il existe en général des signes généraux importants et une adénopathie inguinale [57].

Phlegmatia caerulea ou phlébite bleue : Elle associe à la phlébite une ischémie par compression artérielle due à un œdème important. Elle complique plus les phlébites iléo-fémorales plutôt que surales. L'œdème est très important et dur. La jambe est

froide, bleue (cyanique) avec des taches purpuriques, les pouls artériels ne sont pas perçus. La phlébite bleue est une urgence devant faire discuter la chirurgie ou la thrombolyse.

Thrombose veineuse profonde de la veine cave inférieure : avec des signes bilatéraux ou à bascule de TVP au niveau des 2 jambes. L'atteinte bilatérale doit faire rechercher une néoplasie sous-jacente.

Thrombose veineuse profonde du membre supérieur : post-traumatique ou sur cathéter veineux central, se traduisant le plus souvent par une douleur et/ou un œdème.

Thrombose veineuse profonde de la veine cave supérieure : syndrome cave supérieur. Elle est le plus souvent liée à une néoplasie et associe dyspnée, œdème en pèlerine, circulation veineuse collatérale thoracique supérieure, turgescence jugulaire, œdème de la glotte, etc.

b) Examens complémentaires

○ D-Dimères

Ce sont les produits de dégradation de la fibrine stabilisée, réalisés par méthode ELISA rapide. Chez le sujet âgé, les D-dimères sont positifs s'ils sont $\geq \text{âge} \times 10\mu\text{g/L}$; très utiles puisque éliminent quasiment à coup sûr un événement thromboembolique aigu s'ils sont négatifs (valeur prédictive négative = 99%) en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire, par contre de nombreux faux positifs sont rencontrés.

○ Echo –doppler veineux des MI

Très fiable et parfaitement anodin ; peut retrouver l'image du caillot veineux mais le seul critère validé de TVP est l'incompressibilité ou la compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie. Excellent examen pour la détection des TVP proximales (poplitées ou sus-poplitées) avec une spécificité de 98% et sensibilité de 97% ; Moins sensible (sensibilité à 60%) pour les TVP distales qui représentent tout de même 20% des TVP symptomatiques.

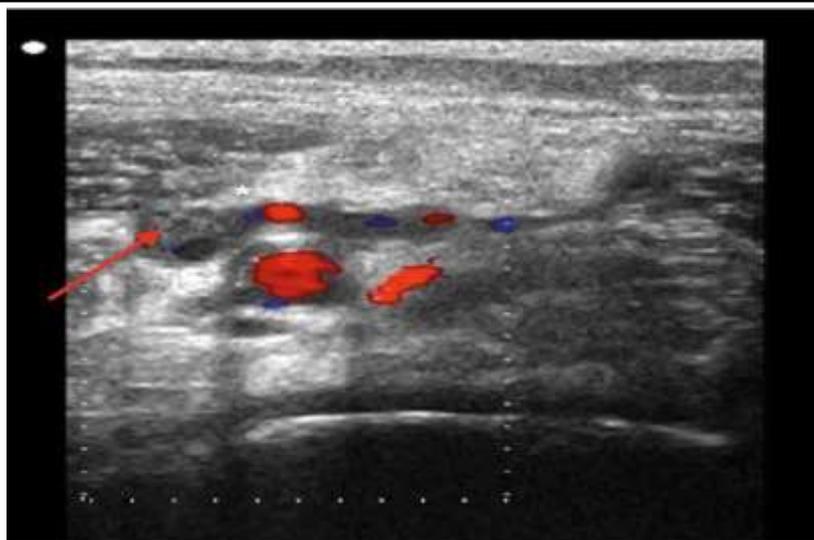


Figure 8 : echo-Doppler veineux : TVP poplitée avec incompressibilité de la veine (flèche rouge) [56].

○ Phlébographie des membres inférieurs

Cet examen n'est plus réalisé.

○ Recherche de signes d'embolie pulmonaire

On pratiquera systématiquement : ECG, RXT, +/- gaz du sang.

Si TVP proximale ou si doute clinique ou para clinique sur une embolie pulmonaire : scintigraphie pulmonaire ou angio-TDM pulmonaire.

c) Stratégie diagnostique dans la TVP

Comme pour l'EP, il faut raisonner en termes de probabilité clinique : faible, intermédiaire ou forte. Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider de scores prédictifs (score de Wells modifié) qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque et l'examen physique.

Tableau I : score de Wells simplifié dans l'évaluation clinique d'une TVP [56]

SCORE DE WELLS SIMPLIFIE DANS L'EVALUATION CLINIQUE DE LA TVP	
Facteurs prédisposants	
Cancer actif (en cours de traitement actif ou palliatif ou découvert depuis moins de 6 mois	1point
Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1point
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines	1point
Examen clinique	
Douleur à la palpation du trajet des veines profondes	1point
Tuméfaction (= œdème généralisé) de tout un membre	1point
Tuméfaction unilatérale d'un mollet (> 3 cm de différence entre les 2 côtés) NB. : mesure faite 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure	1point
Œdème prenant le godet	1point
Développement d'une circulation veineuse collatérale superficielle (non variqueuse)	1point
Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de TVP	-2points
Probabilité clinique FAIBLE (3%) c::) score : 0 point	
Probabilité clinique INTERMEDIAIRE (17%) q score: 1-2 points	
Probabilité clinique FORTE (75%) c::) score > 3 points	

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

d) Diagnostic différentiel de la TVP :

- Rupture d'un kyste poplité ;
- Déchirure musculaire ; hématome ;
- Arthrite du genou ou de la cheville ;
- Cellulite ou hypodermite ;
- Lymphangite ; lymphœdème ;
- Insuffisance veineuse chronique ou syndrome post-phlébitique

e) Evolutions et complications

L'évolution peut être tout à fait favorable sous traitement. Parfois, en l'absence de traitement ou même sous traitement, des complications peuvent survenir :

- **Extension de la thrombose** : Extension ilio-fémorale d'une phlébite surale, extension à la veine cave inférieure d'une phlébite ilio-fémorale majorant de façon importante le risque d'EP.
- **Embolie pulmonaire** ;

- **Maladie post-phlébitique** : 2^e complication majeure des phlébites surtout fréquente chez les sujets âgés, elle est grave par son retentissement fonctionnel et son coût socio-économique. Cliniquement il existe une fatigabilité, une lourdeur des jambes, des œdèmes vespéraux puis permanents, des varices et leurs complications (troubles trophiques). Cette complication doit être prévenue par le traitement précoce de toute phlébite et le port de chaussettes de contention.
- **Récidives** : Quand elles sont fréquentes elles doivent faire rechercher à tout prix un facteur local (compression pelvienne) ou général (troubles congénitaux de l'hémostase).
- **Complications des thérapeutiques anticoagulantes ;**
- **Rares accidents artériels en cas de PFO (persistance du foramen ovale)** : Pour qu'une phlébite se complique d'un accident artériel, il faut non seulement la présence d'une PFO mais aussi celle d'une élévation des pressions dans les cavités droites.

1.5.2. Diagnostic d'une EP

a. Clinique

La présentation clinique est subtile surtout chez le sujet âgé qui exprime moins sa douleur :

- Signes fonctionnels banals, souvent négligés (dyspnée d'effort, point de côté...)
- Présentation aspécifique, polymorphe ;
- Absence de signes spécifiques.

Mais la présence de facteurs favorisants (alitement, néoplasie) doit faire évoquer le diagnostic.

Le tableau typique associe dyspnée et douleur basi-thoracique spontanées et brutales avec à l'examen une phlébite, une insuffisance cardiaque droite et une auscultation pulmonaire normale.

Toutefois, le diagnostic d'EP est parmi les plus difficiles en Médecine. C'est pourquoi, une fois le diagnostic évoqué, il faut s'acharner à prouver ou éliminer ce diagnostic.

Signes fonctionnels :

- Tachypnée (FR > 20 cycles/mn) ou dyspnée en général brutale et spontanée, peut aller de la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë d'évolution variable ;
- Douleur thoracique basi ou latéro-thoracique, spontanée, irradiant peu, prolongée sans position antalgique pouvant être augmentée à l'inspiration profonde ;

Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé dans le service de médecine interne du chu Point-G

- Toux ;
- Malaise, lipothymie ou syncope, secondaires à une baisse transitoire mais significative du débit sanguin cérébral, signent une EP massive et mal tolérée ;
- Hémoptysie typiquement faite de sang noir, tardive en rapport avec un infarctus pulmonaire ;
- Angoisse ;
- Signes fonctionnels de phlébite : une EP symptomatique est associée à une TVP cliniquement symptomatique dans moins de 25% des cas.

Signes généraux :

- Tachycardie, parfois > 100/minute ;
- Fébricule avec dissociation pouls-température (pouls de Malher) ;
- Désaturation en oxygène.

Signes physiques :

- Insuffisance ventriculaire droite aiguë : turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire (RHJ), hépatomégalie, œdèmes des MI (tardifs) bruits de galops droits, éclat du B2 pulmonaire et souffle d'insuffisance tricuspidiennne à l'auscultation. Le tableau est rarement complet sauf en cas d'EP massive ;
- Normalité de l'examen pulmonaire d'où le terme de dyspnée « sine materiae » sauf dans l'EP sévère où on observe cyanose, tirage ou des signes d'infarctus pulmonaire (syndrome pleural ou syndrome de condensation parenchymateuse) ;
- Signes cliniques de thrombose veineuse profonde des MI.

Nécessité de réaliser un examen clinique complet (aires ganglionnaires, touchers pelviens, palpation mammaire ...) à la recherche d'une néoplasie sous-jacente.

L'interrogatoire recherchera la prise de traitement hormonal substitutif (THS), antécédents personnels ou familiaux de MTEV, AEG récente, alitement récent ...

b. Examens de 1^{ère} intention permettant d'évoquer le diagnostic D'EP

- **Gazométrie artérielle** : objective classiquement la triade hypoxémie, hypo normocapnie, alcalose ventilatoire, avec effet shunt : $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mm Hg.

- **CPK, troponine Tc ou Ic, BNP et NT-pro-BNP** peuvent être augmentées surtout dans l'EP sévère (troponine = facteur de gravité et de mauvais pronostic de l'EP).
- **Radiographie pulmonaire au lit de face** souvent normale, peut montrer :
 - Signes en rapport avec l'obstruction de l'artère pulmonaire : Hyper clarté d'un hémichamp pulmonaire, dilatation des cavités droites ou d'une artère pulmonaire (aspect de gros hile).
 - Signes en rapport avec la bronchoconstriction : Ascension d'une hémicoupole diaphragmatique, atélectasie en bande.
 - Signes tardifs inconstants : Infarctus pulmonaire (opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique), épanchement pleural en rapport avec la réaction inflammatoire locale (exsudat).
 - Signe de Westermarck (EP grave) : hyper clarté dans un territoire de systématisation vasculaire.

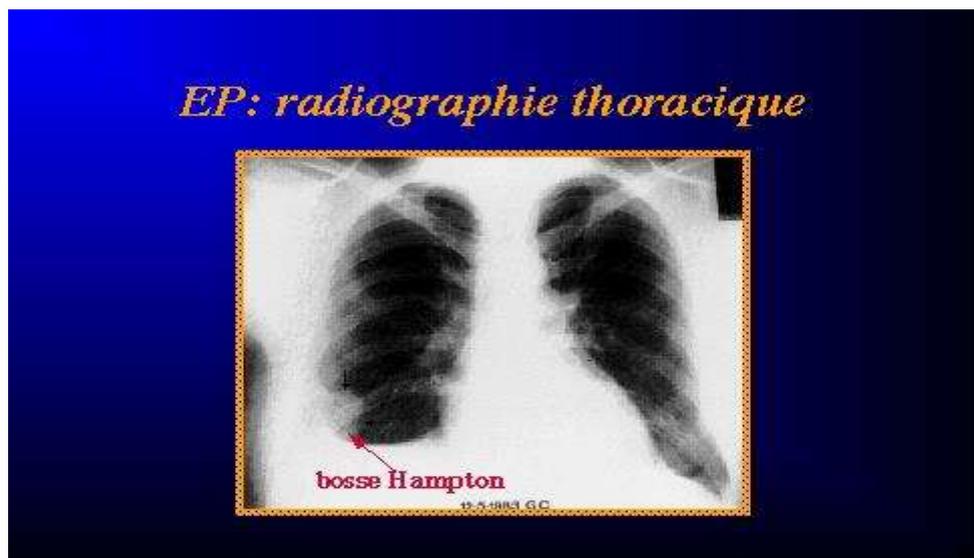


Figure 9 : la radiographie apporte rarement des éléments spécifiques au diagnostic d'embolie pulmonaire sauf ici dans le cas d'un infarctus pulmonaire révélé par la bosse de Hampton [55].

- **Electrocardiogramme :**
 - Peut-être normal ;
 - Tachycardie sinusale = signe ECG le plus fréquent ;
 - Tachycardie supra ventriculaire (tachycardie atriale, fibrillation ou flutter auriculaire) surtout dans les formes graves s'accompagnant d'une hypertension auriculaire droite ;

- Signes de surcharge et de souffrance ventriculaire droite : bloc de branche droit complet ou incomplet, rotation axiale droite avec aspect SIQ3 (aspécifique) et des ondes T négatives de V1 à V3 (signes de souffrance VD).

c. Les examens de seconde intention permettant de confirmer ou d'infirmier le diagnostic d'EP

○ **D-Dimères** : dosage indiqué en cas de probabilité clinique faible ou modérée afin d'exclure le diagnostic, pas d'indication en cas de probabilité forte ou d'EP grave.

○ **Angio scanner thoracique multi-barrettes**

- Explore :
 - Très bien l'AP proximale jusqu'aux branches sous segmentaires (recherche de thrombi occlusifs ou non, d'aspect récent ou ancien) et les cavités droites (thrombus)

Une angio-TDM normale élimine une EP massive ;

- Eventuellement l'étage abdomino-pelvien (thrombose des axes veineux ilio-caves).



Figure 10 : angioscanner retrouvant une embolie proximale bilatérale (= thrombus) [56].

- Indications :
 - Est devenue l'examen de 1ère intention, avant la scintigraphie pulmonaire dans la stratégie diagnostique de prise en charge de l'EP bien tolérée hémodynamiquement en cas de probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte ;
 - EP grave (= avec choc) mal tolérée hémodynamiquement car une EP grave est le plus souvent proximale.

Une angio-TDM multi-barrettes normale élimine une EP distale, surtout si la probabilité clinique est faible. Si l'angioscanner retrouve une EP distale, mais que la probabilité clinique est faible, confirmer l'EP par scintigraphie pulmonaire, écho Doppler veineux des MI, etc. avant de débiter le traitement.

† **Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion (SPECT-CT)**

Très sensible si elle est réalisée tôt (< 48ème heure) : une scintigraphie normale élimine une EP ; aucune contre-indication propre.

- **Indications :**

- EP bien tolérée hémodynamiquement, en cas de probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte ;
- La scintigraphie pulmonaire peut également être réalisée à distance de l'EP et servir d'examen de référence pour le suivi (utile en cas de suspicion ultérieure) de récurrence d'EP.

La positivité de la scintigraphie pulmonaire, si elle concorde avec la probabilité clinique (intermédiaire ou élevée) suffit au diagnostic d'EP ; mais en cas de probabilité clinique faible, confirmer l'EP par angioscanner, écho-Doppler veineux des MI avant de débiter le traitement.

Si scintigraphie pulmonaire normale et probabilité clinique faible, l'EP peut être éliminée.

- **Interprétation :**

- Le signe d'EP est un « mis match », c'est-à-dire un défaut segmentaire de perfusion (hypo perfusion ou non perfusion) dans un territoire normalement ventilé ;
- La réversibilité des défauts sous traitement anticoagulant est un autre argument diagnostique majeur ;
- 3 catégories de résultats :
 - ★ **EP certaine** si défauts (mis match) \geq 1 segment systématisé (ou 2 sous-segments) ;
 - ★ **Pas d'EP** si perfusion normale « match » ventilation/perfusion sans systématisation ;
 - ★ **Non diagnostiqué.**

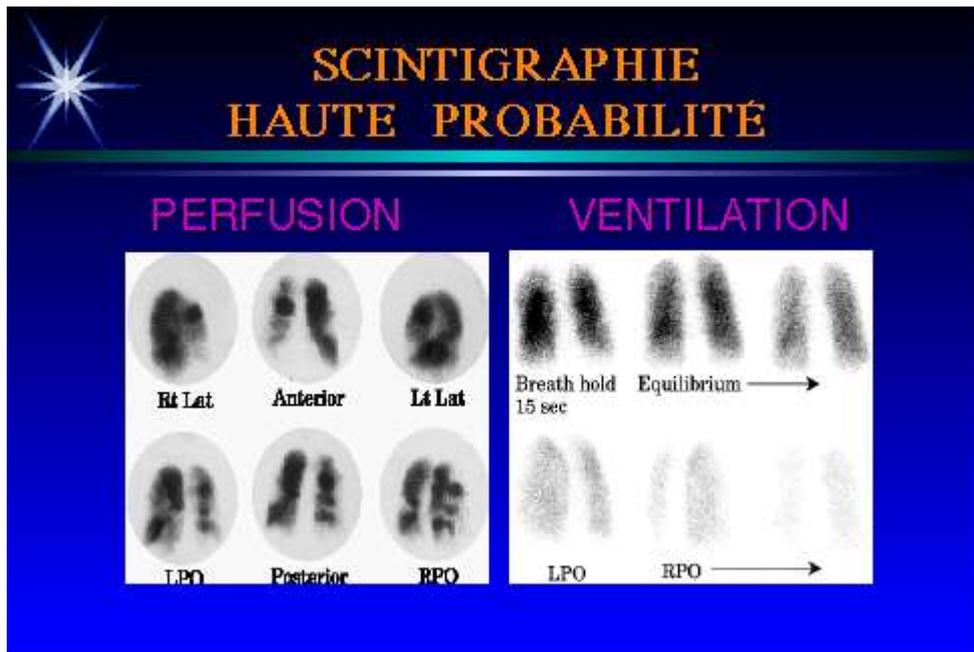


Figure 11 : multiples défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène. Cette image est diagnostiquée d'une embolie pulmonaire [55].

† Echographie-Doppler veineux des membres inférieurs

Réalisée le plus souvent secondairement, une fois le diagnostic d'EP réalisé par la scintigraphie pulmonaire ou l'angioscanner. En cas d'impossibilité de réaliser en urgence un angioscanner ou une scintigraphie pulmonaire, elle garde toute sa place dans la stratégie diagnostique de l'EP bien tolérée hémodynamiquement.

Une TVP asymptomatique des MI est présente dans 50% des cas d'EP prouvée. La mise en évidence d'une TVP chez un patient suspect d'EP suffit pour confirmer le diagnostic.

† Angiographie pulmonaire

Examen de référence car spécificité et sensibilité excellentes ; contre-indiquée en cas d'HTAP sévère et de thrombus OD/VD pour l'angiographie sélective (risque de fragmentation ou de mobilisation du thrombus).

- **Indications :**

- Absence de diagnostic formel après angioscanner ; scintigraphie et écho-Doppler des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte ;
- Diagnostic discordant.

- **Interprétation**

- Des signes directs d'EP : défaut endoluminal (comme ci-contre), arrêt cupuliforme du produit de contraste.
- Des signes indirects d'EP : hypo perfusion d'aval (zones avasculaires), quantifiée par l'index de Miller.
- Des anomalies hémodynamiques telles qu'une HTAP pré capillaire ou une baisse du débit cardiaque.



Figure 12 : EP avec défaut endoluminal à l'angiographie [56].

† Echo-Doppler cardiaque trans-thoracique

Peu rentable pour le diagnostic dans les EP minimes ou modérées, car souvent normal, indispensable dans la prise en charge de l'EP grave

- **Recherche :**

- **Signes indirects d'EP** (Signes de cœur pulmonaire aigu) : VD dilaté ou hypokinétique, non hypertrophié (si hypertrophié => CPC). **Septum paradoxal dû** à la compression du VG par les cavités droites dilatées ; HTAP.

L'existence des signes échographiques (ETT) de cœur pulmonaire aigu sont des signes de gravité

- **Signes directs** : thrombus AP ; thrombus des cavités droites très rarement visibles.
- **Signes en faveur d'un diagnostic différentiel** : épanchement péricardique, dissection aorte ascendante, akinésie segmentaire évoquant un SCA.

d. Stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire

La démarche diagnostique tient avant tout compte de la tolérance des caractéristiques du malade et de la disponibilité des différents examens.

En cas d'EP sévère avec choc hémodynamique, échographie cardiaque et/ou d'un angioscanner en extrême urgence pour le diagnostic positif.

En cas d'EP non sévère, il faut raisonner en termes de probabilité clinique : faible, intermédiaire ou forte.

Tableau II : scores cliniques de Genève modifié et de Wells simplifié dans l'embolie pulmonaire [56] (D'après Wells et al).

Score de Genève modifié	Score de Wells simplifié
Facteurs prédisposants	Facteurs prédisposants
Age > 65 ans 1 point ATCD de TVP ou EP 3 points Chirurgie ou fracture récente (< 1 mois) 2 points Cancer actif 2 points	ATCD de TVP ou EP 1,5 points Chirurgie récente ou immobilisation 1,5 points Cancer actif 1 point
Symptômes	Symptômes
Douleur spontanée d'un mollet 3 points Hémoptysie 2 points	Hémoptysie 1 point
Signes cliniques	Signes cliniques
FC 75-94/minute 3 points FC ≥ 95/minute 5 points Douleur provoquée à la palpation 4 points et œdème d'un mollet	FC > 100/minute 1,5 points Signes de TVP 3 points Diagnostic autre moins probable que l'EP 3 points

Probabilité clinique		Probabilité clinique	
Faible	0-3	Faible	0-1
Intermédiaire	4-10	Intermédiaire	2-6
Forte	≥ 11	Forte	≥ 7
		EP peu probable	0-4
		EP probable	≥ 5

La présomption clinique prime sur ces scores en cas de doute ou de discordance

e. Diagnostic de gravité

‡ **Clinique :**

- Choc cardiogénique ;
- Insuffisance respiratoire aiguë ;
- Insuffisance ventriculaire droite ;
- Syncope ; pouls paradoxal ;
- Pathologie respiratoire ou cardiaque sous-jacente ;
- EP récidivante ;
- Retard diagnostique ou thérapeutique.

‡ **Para clinique :**

- Hypoxémie sévère ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$) ;
- Hypercapnie et acidose respiratoire ;
- Ondes T négatives de V1 à V3 ;
- Elévation de la troponine ;
- HTAP ;
- Indice de Miller $> 50 \%$;
- Septum paradoxal (échographie).

f. Diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire

Il faut toujours évoquer 2 diagnostics différentiels contre-indiquant formellement l'usage des anticoagulants : **la tamponnade et la dissection aortique**

○ **Devant une dyspnée aiguë :**

- Pneumopathie infectieuse : fièvre élevée, douleur thoracique rare sauf réaction pleurale, diagnostic redressé par l'aspect radiologique ;
- OAP cardiogénique : l'auscultation et l'aspect radiologique permettent le diagnostic ;
- Décompensation de BPCO : hypercapnie, auscultation anormale.

○ **Devant une douleur thoracique :**

- SCA : aspect ECG, élévation enzymatique ;
- Péricardite aiguë avec tamponnade : aspect ECG, échographie cardiaque montrant l'épanchement ;

- Dissection aortique : absence de pouls, asymétrie tensionnelle, gazométrie normale sauf OAP associé, intérêt du scanner et de l'échographie cardiaque ;
- Pneumothorax ou épanchement pleural.

○ Devant un état de choc avec signes droits prédominants ou exclusifs :

- Tamponnade surtout aspect ECG, valeur de l'échographie cardiaque ;
 - IDM avec extension au ventricule droit ;
 - Pneumothorax compressif ;
- Embolie gazeuse, amniotique, graisseuse, septique, tumorale : à corrélérer au contexte clinique.**

g. Évolutions et complications

‡ Complications précoces :

- Décès, mort subite avec un taux de morbi-mortalité plus élevé chez le sujet âgé ;
- Choc Souvent associé à une hypoxémie sévère pronostic très péjoratif, sauf reperfusion rapide (fibrinolyse ou chirurgie) justifie en urgence un diagnostic certain ;
- Infarctus pulmonaire : complication rare, se manifeste par un syndrome inflammatoire, une toux sèche avec douleur latéro-thoracique de type pleural, parfois par une hémoptysie (classiquement de sang noir) ;
- Récidives emboliques ;
- Embolie paradoxale ;
- Complications iatrogènes (hémorragies avec un risque accru chez le sujet âgé, thrombopénie immuno-allergique sous héparine).

‡ Cœur pulmonaire chronique (complication tardive)

Se manifeste par :

- Une dyspnée d'effort d'aggravation progressive pouvant aller jusqu'à la dyspnée de repos ;
- Hémoptysies rares ;
- Des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite ;
- Gaz du sang : hypoxémie avec effet shunt.

L'évolution spontanée est fatale à court ou moyen terme, justifiant l'instauration d'une anticoagulation par AVK au long cours (INR cible) ; et de discuter d'une thrombo-endarterectomie chirurgicale.

En cas d'échec de la thrombo-endarterectomie chirurgicale :

- ★ De discuter d'un traitement par riociguat ;

- ★ De discuter d'une greffe cœur-poumon chez le sujet jeune.

1.6. Etiologies de la MTEV

Dans 90% des cas, l'EP est secondaire à une thrombose veineuse profonde :

- Des membres inférieurs ou du petit bassin (cas habituel) ;
- Des membres supérieurs : très rarement (iatrogène sur cathéter veineux central) ;
- Des cavités cardiaques droites, isolées ou associées à une thrombose veineuse cave (néoplasies, compressions médiastinales) : cas rare.

L'embolie est le plus souvent de nature fibrino-cruorique. Exceptionnellement, le thrombus peut être septique, gazeux, graisseux, métastatique, parasitaire ou amniotique

Parmi les 3 facteurs de risque de thrombose décrits par Virchow : stase sanguine hypercoagulabilité et lésion pariétale. La stase sanguine et l'hypercoagulabilité (thrombophilie) sont les 2 mécanismes prépondérants [45].

a. Facteurs de risque de la MTEV

On peut classer les facteurs de risque de MTEV :

- En facteurs de risque acquis versus génétiques ;

- Pour les facteurs de risque acquis : en facteurs de risque permanents versus transitoires (faciles à différencier suivant le contexte).

Tableau III : les facteurs de risque de MTEV [56].

Facteurs de risque de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)	
Facteurs de risque acquis	
Transitoires	Permanents
<ul style="list-style-type: none"> • Immobilisation : <ul style="list-style-type: none"> - Fracture de hanche ou de membres inférieurs - Plâtre, attelle - Alitement prolongé > 3 jours (AVC, OAP ...) • Chirurgie notamment orthopédique (hanche, genou) • Polytraumatisme • Contraception orale par œstrogènes (surtout si tabac ou THS) • Insuffisance respiratoire ou cardiaque décompensée • Chimiothérapie • Grossesse et post-partum • Compression veineuse extrinsèque : tumeur, hématome, syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite) • Voyages > 5 heures (syndrome de la classe économique) • Présence d'un corps étranger : KT central • Traitement par EPO 	<ul style="list-style-type: none"> • A TCD personnels de MTEV • Cancer et/ou hémopathie (syndrome myéloprolifératif) • Age • Lésion de la moelle épinière • Thrombophilie acquise : syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL) • Maladie inflammatoire digestive (Crohn, RCH) • Insuffisance veineuse/varices • Obésité • Syndrome néphrotique • Hémoglobinurie paroxystique nocturne • Syndrome inflammatoire, quelle que soit sa cause
Facteurs de risque génétiques (= FDR permanent) = Thrombophilie constitutionnelle	
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en antithrombine III • Déficit en protéine S • Déficit en protéine C • Hyperhomocystéinémie • Autres facteurs favorisant une thrombophilie : dysfibrinogénémie, taux élevés de facteur IX, XI.. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mutation du facteur V Leiden (résistance protéine C activée) • Mutation du facteur II G2021 0A • Elévation facteur VIII

Le niveau de risque de MTEV est différent selon les facteurs de risque :

Tableau IV : facteurs de risque selon le risque de survenue de la MTEV [56].

Facteurs de risque prédisposants à la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)

Risque élevé

- Fracture du membre inférieur
- Hospitalisation (<3 mois) pour IC ou FA/flutter
- Thrombophilie connue
- AVC
- IDM récent (<5 jours)
- Décompensation respiratoire aigüe ou cardiaque
- Lésion de la moelle épinière
- Cancer évolutif
- Thrombophilie connue
- Chirurgie de remplacement de la hanche ou du genou
- Polytraumatisme
- Infarctus du myocarde < 3 mois
- ATCD personnel de MTEV
- Polyglobulie ou syndrome d'hyperviscosité
- Épisode d'infection aigüe

Risque modéré

- Arthroscopie du genou
- Contraception orale
- Traitement hormonal substitutif
- Présence d'un corps étranger : KT central
- Post-partum (TVP de la jambe 85% des cas)
- Maladie inflammatoire digestive (Crohn, RCH)
- Maladies auto-immunes
- Transfusion sanguine
- Traitement par EPO
- Fécondation in vitro
- Chimiothérapie
- Chirurgie gynécologique, urologique
- Survenue d'une thrombose veineuse superficielle

Risque faible

- Repos au lit > 3 jours
- Diabète
- HTA
- Age élevé
- Grossesse
- Immobilisation prolongée en position assise (voiture, avion)
- Chirurgie laparoscopique (cholécystectomie)
- Obésité
- Insuffisance veineuse/varices
- Grossesse

b. Diagnostic étiologique

- Chercher les facteurs de risque acquis de MTEV +++ (chirurgie, grossesse, pilule...)
- Bilan systématique à réaliser devant une TVP ou une EP idiopathique (dans le cadre de la recherche d'un cancer fréquemment recherché chez le sujet âgé) :

Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé dans le service de médecine interne du chu Point-G

- Examen clinique soigneux (recherche d'adénopathies, de tuméfaction, touchers pelviens) ;
- Bilan biologique usuel avec NFS, CRP ;
- RXT ;
- Chez l'homme : PSA (après 40 ans) ;
- Chez la femme : examen gynécologique, mammographie, échographie pelvienne ;
- Recherche de sang dans les selles.
- **Bilan extensif non systématique**, uniquement si point d'appel clinique et/ou thrombose récidivante à l'arrêt des anticoagulants - ~~coloscopie, FOGD, TDM thoraco abdomino-pelvienne~~, échographie abdominale, marqueurs tumoraux.
- **Bilan d'hémostase à réaliser en cas de suspicion de thrombophilie : très peu réalisé chez le sujet âgé**, intérêt uniquement avant l'âge de 60 ans.

Réalisé soit juste avant la mise en route du traitement anticoagulant, soit le plus souvent à distance de l'épisode de MTEV, environ 2-3 semaines après l'arrêt du traitement anticoagulant ; ce bilan de thrombophilie comporte :

- Recherche d'une mutation du facteur V Leiden (résistance à la protéine C activée), le plus fréquent ;
- Recherche d'une mutation du facteur II G2021 OA ;
- Déficit en antithrombine III (baisse avec héparine) ;
- Déficits en protéines C et S (baissent avec AVK) ;
- Hyperhomocystéinémie ;
- élévation du facteur VIII ;
- Recherche de SAPL.

Indications bilan thrombophilie :

- 1^{er} épisode de MTEV proximale avant 60 ans, sans facteur déclenchant retrouvé ;
- 1^{er} épisode provoqué ou non de MTEV proximale chez la femme en âge de procréer ;
- ATCD familiaux de MTEV chez une femme en âge de procréer (bilan réalisé avant la grossesse ou la mise en route d'une contraception) ;
- Récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP avant 60 ans ;

- Récidive de TVP distale non provoquée avant 60 ans ;
- Autres indications : suspicion de SAPL (associations thromboses veineuses et artérielles et fausses couches récidivantes) ; suspicion de déficit en protéine C (nécrose cutanée aux coumariniques).

1.7. Traitement de la MTEV

1.7.1. Traitement préventif de la MTEV

Traitement préventif identique pour la TVP et l'EP, associe des mesures physiques (toujours applicables) à un traitement anticoagulant préventif adapté au risque thromboembolique [58,59].

Ces mesures physiques sont :

- Lever précoce des opérés ;
- Surélévation et mobilisation régulière des membres inférieurs pendant la période d'alitement ;
- Port d'une contention veineuse élastique des membres inférieurs.

Pour choisir le traitement préventif adéquat, il est donc indispensable de bien estimer le risque de MTEV

† Risque faible de MTEV

Traitement préventif en cas de risque faible de MTEV : lever précoce, pas de contention veineuse élastique, pas de TAC.

† Risque modéré de MTEV

En cas de risque modéré de MTEV :

- Lever précoce, contention veineuse élastique ;
- HBPM type **énoxaparine** 0,2 ml : 1 injection par jour (débutée 2 heures avant la chirurgie le cas échéant) ou **fondaparinux** 2,5mg : 1 injection par jour ou **calciparine** 0,2 ml SC 2 fois par jour en cas d'insuffisance rénale (clairance créatinine < 30 ml/minute).

† Risque élevé de MTEV

Traitement préventif en cas de risque élevé de MTEV :

Lever précoce, contention veineuse élastique en association ou non au traitement anticoagulant préventif selon le risque hémorragique.

Tableau V : traitement préventif de la MTEV selon le risque élevé de survenue [56].

Traitement anticoagulant préventif en cas de risque élevé de MTEV									
	HNF		HBPM		Fondaparinux		AOD		
	CALCIPARINE®		ENOXAPARIN		ARIXTRA®		Anti-IIa	Anti-Xa	Anti-Xa
	0,2mL		E 0,4mL		2,5mg		dabigatran	rivaroxaban	apixaban
Indications	<ul style="list-style-type: none"> Traitement préventif de la MTEV dans les chirurgies à risque élevé chirurgies Traitement préventif de la MTEV dans les situations médicales à risque élevé de MTEV Préférer HBPM ou fondaparinux en 1^{ère} intention Calciparine® à utiliser en cas de CI aux HBPM clairance créatinine < 30ml/minute 					En prévention de la MTEV dans les chirurgies de la hanche ou du genou			
Administration	Sous-cutanée					Orale			
Posologie	0,2 ml x 2/jour		0,4ml 1 injection/jour		2,5 mg 1 injection/jour		2 gélules à 110mg/jour en 1 prise	1 cp à 10 mg/jour	2,5 mg x 2/j
Schéma thérapeutique			A débiter 12heures avant la Chirurgie		A débiter 6 heures après l'intervention		1 gélule dans les 4 heures après la chirurgie puis 2 gélules/jour en1 prise	A débiter 6 à 10heures après la chirurgie	A débiter 12 à 24 heures après la chirurgie
Durée	Durée adaptée au risque thromboembolique veineux de chaque patient (durée d'alitement type de chirurgie [hanche ou genou], ATCD personnels de MTEV etc.)								
Surveillance	-Plaquettes x 2/semaine -Pas de surveillance du TCA (traitement préventif)		Plaquettes x 2/semaine si risque élever de TIH -Pas d'activité antiXa (prévention)		Pas de surveillance systématique nécessaire				

1.7.2. Traitement curatif de la MTEV

A. Traitement non médicamenteux

- Contention veineuse élastique (bas ou chaussettes de compression veineuse de classe 3) systématique en cas de TVP car diminue le risque de maladie post-phlébitique. À débiter dès le diagnostic de TVP posé généralement prescrite pour une durée de 2 ans après la survenue de la TVP.
- La mobilisation et le lever précoce (le plus tôt possible) sont désormais conseillés

B. Traitement anticoagulant (TAC)

Il représente la base du traitement de la TVP et de l'EP, ce n'est pas un traitement fibrinolytique. En cas de suspicion clinique forte et de risque hémorragique faible, il doit être débuté immédiatement, avant le résultat de l'écho-Doppler des MI certifiant le diagnostic de TVP.

Deux (2) modalités de traitement anticoagulant pour la TVP et/ou l'EP bien tolérée hémodynamiquement :

† Traitement classique avec HBPM ou fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce

- Si absence d'insuffisance rénale : préférer fondaparinux et HBPM
- HNF à utiliser si CI aux HBPM ou au fondaparinux (insuffisance rénale sévère) et en cas d'EP avec choc

Tableau VI : traitement curatif de la MTEV [56].

HEPARINE NON FRACTIONNEE (HNF)	HBPM	Fondaparinux
<ul style="list-style-type: none"> • Bolus 50 UI/kg en IVD puis 500 UI/kg/jour en perfusion IVSE • TCA (cible 1,5-2,5 témoin) ou anti-Xa (cible 0,3-0,6 UI/ml) réalisés à H6 puis quotidien 	<ul style="list-style-type: none"> • Tinzaparine : 175 UI/kg 1 injection/jour SC • Enoxaparine à doses curatives : 100 UI anti-Xa/kg soit 0,01 ml/kg x 2injections/jour <i>Pas de surveillance systématique de l'anti-Xa (anti-Xa efficace = 0,5-1 UI/ml)</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • 7,5 mg 1 injection/jour SC si poids entre 50 et 100 kg • 5 mg 1 injection/jour SC si poids < 50 kg • <i>Pas de surveillance systématique de l'anti-Xa et des plaquettes</i>

Traitement par HNF ou HBPM ou fondaparinux pendant au moins 5 jours avec RELAIS PAR AVK PRECOCE

• Relais par AVK :

- Précoce (à J1).
- Poursuite HNF ou HBPM ou fondaparinux, jusqu'à ce que l'INR soit dans la zone thérapeutique.
- Chevauchement HNF ou HBPM ou fondaparinux et AVK pendant 4-5 jours.
- 1^{er} INR 48-72 heures (selon pharmacocinétique) après le début des AVK.
- Arrêt HNF ou HBPM ou fondaparinux après 2 INR consécutifs > 2.
- Dans la MTEV : INR cible entre 2 et 3.

• Posologie des AVK :

- Acénocoumarol **SINTROM®** : délai d'action de 24 à 48 heures. Commencer par 1 cp/jour (3/4 chez les sujets maigres) et en adaptant selon l'INR (délai d'action 48 à 72 heures).
- Fluindione **PREVISCAN®** : délai d'action de 36 à 72 heures permettant souvent d'obtenir des taux d'INR plus stables. Commencer à 1 cp/jour.

Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé dans le service de médecine interne du chu Point-G

- Warfarine **COUMADINE®** : délai d'action de 36 à 72 heures. Commencer à 5 mg/jour. **VK le plus utilisé dans le monde** Recommandé par les dernières recommandations HAS.

• Surveillance :

- Clinique : recherche de signes hémorragiques.
- Biologique :

***INR**: 2 fois par semaine les 15 premiers jours puis 1 fois par semaine pendant 15 jours.

Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois par mois.

* Dépister une TIH par **NFS** tous les 3 jours si HNF

Pas de surveillance systématique de la NFS si fondaparinux.

† **Traitement par anticoagulants oraux directs (AOD)** : aussi efficace et beaucoup plus simple en pratique

Les AOD (rivaroxaban, apixaban, dabigatran) peuvent également être utilisés dans le traitement de la TVP et de l'embolie pulmonaire bien tolérée hémodynamiquement ; contre-indiqués si insuffisance rénale sévère

- **Rivaroxaban**: anti-Xa par voie orale, action directe : Traitement d'attaque à la phase aiguë 1cp à 15 mg x 2/jour pendant 3 semaines, per os puis traitement d'entretien 1cp à 20 mg/jour.
- **Apixaban**: traitement d'attaque à la phase aiguë 1cp à 10 mg x 2/jour pendant 7 jours per os puis traitement d'entretien à 1cp à 5 mg x 2/jour (si DFG créatinine > 30 ml/min/m²) ou 2,5 mg x 2/jour (si DFG entre 30 et 50 ml/minute/m²) par la suite per os.
- **Dabigatran** a également l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication.

Durée totale de traitement identique que pour les autres anticoagulants.

1.7.3. Traitements utilisés uniquement dans l'EP grave

○ Fibrinolyse

Indiquée en cas d'EP récente, certaine, mal tolérée au niveau hémodynamique **rtPA**

ACTILYSE® : 10 mg bolus IV puis 90 mg en perfusion continue sur 2 heures. En pratique l'héparinothérapie est interrompue pendant la fibrinolyse et reprise dès que TCA < 2. L'amélioration clinique et électrocardiographique est observée en général dans les 3 heures qui suivent.

○ Embolectomie chirurgicale

Le plus souvent sous circulation extracorporelle avec une mortalité élevée (20-30%) ; réservée aux contre-indications formelles des fibrinolytiques (postopératoire immédiat) ou à ses échecs chez des patients jeunes avec mauvaise tolérance hémodynamique.



Figure 13 : thrombi extraits après embolectomie chirurgicale [56].

Autre méthode : embolectomie endovasculaire par thrombo-aspiration (expérience limitée)

○ Interruption partielle de la veine cave inférieure

Consiste à placer un filtre endovasculaire ou un clip péri vasculaire en aval des veines rénales, s'opposant à une nouvelle migration embolique via la VCI.

3 indications formelles pour le filtre-cave :

- 1) Contre-indication absolue à un traitement anticoagulant ;
- 2) Récidive embolique sous traitement anticoagulant efficace ;
- 3) Après embolectomie chirurgicale.

1.7.4. Durée du traitement anticoagulant

Son but dans la MTEV est de :

- Prévenir l'extension de la TVP et la migration vers les poumons (EP) ;
- Limiter le risque de récurrence ;
- A long terme, éviter le développement de la maladie post-phlébitique et du cœur pulmonaire chronique post-embolique.

Tableau VII : durée du traitement curatif de la MTEV [56].

Type de MTEV	Durée du traitement	Anticoagulant (AVK)
TVP distale (= sous-poplitée) isolée		6 semaines de TAC
TVP proximale ou EP avec FDR transitoire réversible (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception orale ou hormonothérapie substitutive)		3 mois
MTEV (TVP ou EP) idiopathique (sans facteur déclenchant)		6 mois au minimum, à réévaluer par la suite (TAC au long cours)
MTEV (TVP ou EP) et cancer ++		À vie ou jusqu'à rémission complète du cancer ; préférer les HBPM au long cours aux AVK chez ces patients
MTEV (TVP ou EP) récidivante ≥ 2 épisodes		Traitement anticoagulant à vie
Thrombophilie (si SAPL, déficit en protéine Sou C, mutation homozygote du facteur V Leiden ou facteur II		À discuter au cas par cas ++6 mois au minimum, voire au long cours si pas de facteur déclenchant lors du 1 ^{er} épisode de MTEV

1.8. Particularités MTEV et COVID 19 [60-65]

La COVID-19, maladie virale causée par un nouveau coronavirus, le SARS-CoV-2, est considérée comme une pandémie par l'Organisation mondiale de la santé. En décembre 2019, les premiers cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) dû à un nouveau coronavirus 2 (SARS-CoV-2) se sont déclarés à Wuhan en Chine. La COVID-19 s'est alors rapidement propagée dans le monde, en une nouvelle pandémie responsable de plus de 300 000 morts. L'Europe, et particulièrement la France, est fortement touchée. La pandémie de COVID-19 peut affecter de plusieurs manières la prévention et la prise en charge des maladies thrombotiques, et thromboemboliques artérielle ou veineuse.

Des marqueurs biologiques d'activation de la coagulation ont été fréquemment observés chez patients avec COVID-19. Ainsi, au-delà des complications pulmonaires de ce virus respiratoire,

COVID-19 semble être associée à des complications thrombotiques à la fois veineuses et artérielles d'incidence supérieure à celles observées dans d'autres infections dont la grippe par exemple, et avec un impact sur le pronostic vital des patients. Il est notamment souligné la prévalence particulièrement élevée de ces événements (thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires, infarctus cérébraux et infarctus du myocarde) parmi les patients infectés.

La prévalence de ce nouveau virus étant élevée chez les sujets à risque en particulier les sujets âgés ce qui pourrait expliquer la grande incidence du couple MTEV /COVID-19 chez le sujet âgé.

- **Coagulopathie du covid-19**

Les mécanismes physiopathologiques pouvant prédisposer à la survenue d'événements thrombotiques sont probablement multifactoriels. Les patients avec COVID-19 peuvent combiner plusieurs facteurs de risque thrombotiques (un âge potentiellement élevé, une mobilisation réduite, un état infectieux et une décompensation respiratoire). D'autre part, la tempête de cytokines pro inflammatoires à valence pro coagulante, le SDRA, l'hypoxie, et peut-être l'action directe du virus sur les cellules endothéliales, engendrent une activation majeure de la coagulation, avec taux de facteurs VIII et de Von Will brand extrêmement élevés. Ceci peut parfois aboutir à une coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD). Enfin, la présence d'un anticoagulant circulant de type lupique (anticorps anti phospholipides) semble être particulièrement fréquente chez les patients avec COVID-19 présentant un SDRA, même si la pertinence clinique de cette observation, et notamment le lien avec un éventuel état pro thrombotique, n'est pas élucidée.

Plusieurs cohortes rétrospectives chinoises ont exploré cette coagulopathie, caractérisée au niveau biologique essentiellement par une augmentation des marqueurs de la dégradation de la fibrine tels que les D-dimères dû à une inflammation marquée surtout dans les formes graves.

Si l'augmentation des D-dimères semble être un marqueur constant de l'activation de la coagulation dans le COVID-19, il est important de souligner que les temps de coagulation sont finalement relativement peu altérés. L'absence d'hypofibrinogénémie et l'absence de baisse sévère de la numération plaquettaire suggèrent que la coagulopathie liée au COVID-19 est plutôt une coagulopathie induite par le sepsis qu'une véritable CIVD. L'absence de saignements significatifs dans cette population conforte cette hypothèse. La balance de l'hémostase chez les patients avec COVID-19 semble donc tournée vers un état pro thrombotique, comme le suggère aussi l'évaluation par des tests globaux de l'hémostase.

- **Prévention de la MTEV en général**

La thromboprophylaxie pharmacologique par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), héparine non fractionnée ou fondaparinux diminue d'environ 50 % l'incidence de MTEV liée aux hospitalisations médicales, avec un coût hémorragique acceptable un traitement anticoagulant prophylactique est indiqué chez tout patient COVID-19 hospitalisé. Les études randomisées de thromboprophylaxie aux soins intensifs montrent un bénéfice similaire. Il n'y a pas d'études évaluant des doses intensifiées (augmentées) d'anticoagulation en prévention hospitalière de MTEV, mais l'hypothèse d'une efficacité plus importante associée à un risque hémorragique augmenté est très plausible. En règle générale, une stratification du risque de MTEV est nécessaire à l'admission, en utilisant un score de prédiction clinique (score de Genève simplifié par exemple), qui combine les facteurs de risque les plus importants (antécédent de MTEV, immobilité, état infectieux/inflammatoire, décompensation respiratoire/cardiaque, obésité, thrombophilie, cancer, âge avancé). Aux soins intensifs, une thromboprophylaxie est recommandée de manière systématique, en raison du risque élevé de MTEV.

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est réalisée dans le Service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU Point G) de Bamako

○ Présentation du CHU du Point G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU IOTA, le CHUOS et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration ;
- Une direction générale ;
- Un comité de gestion.

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins ;
- Mission de formation ;
- Mission de recherche.

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.





Figure 14 : sortie à gauche et entrée à droite du CHU du point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

○ Présentation du service de Médecine Interne

Le service de Médecine Interne fait partie des 8 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Hématologie Oncologie médicale, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou gestionnaire de surface (GS).

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence de plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2

à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.



Figure 15 : vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :

- 4 salles de première catégorie ;
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
- 3 salles de consultation = DES ;
- Des bureaux pour les PVVIH et des Professeurs au couloir EST ;
- 1 bureau du major au couloir EST ;
- 1 salle des infirmiers au couloir NORD ;
- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST ;
- 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST ;
- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
- 1 salle des techniciens de surface ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale.

- 1 salle de pansement au couloir EST ;
- 2 toilettes repartis entre techniciens de surface et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD ;
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment.

Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée

- 1 salle d'endoscopie digestive haute ;
- 1 salle d'endoscopie digestive basse ;
- 1 salle d'attente ;
- 1 salle de pose café.

Une unité de Médecine Interne et de Géro-geriatrie au premier étage avec deux ailes

a. Couloir EST :

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- 1 magasin.

b. Couloir NORD

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
- 2 salles de première catégorie ;
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
- 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants.

Deuxième étage : il comprend deux couloirs

NORD :

- 3 bureaux de médecins ;
- 1 salle des DES ;
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle) ;
- 1 salle des internes ;
- 2 toilettes repartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants ;
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs.

EST :

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation ;
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers ;
- Une salle de consultation des professeurs ;
- 1 bureau du major ;
- 1 salle des archives ;
- 1 secrétariat.

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique sur une durée de 10ans et 11 mois avec un recueil de données rétrospectif du 01 Janvier 2010 au 31 Décembre 2019 et prospectif du 01 Janvier 2020 au 31 Novembre 2020.

2.3. Population étudiée

Tous les patients âgés reçus en hospitalisation durant la période d'étude.

‡ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

Tous les patients âgés présentant une thrombophlébite des membres confirmée par l'échographie doppler veineuse des membres ;

Et /ou

Tous les patients âgés présentant une embolie pulmonaire confirmée par l'angi-scanner thoracique.

† Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

Les patients non hospitalisés ;

Tous les patients présentant une suspicion de thrombophlébite des membres non confirmée à l'échographie doppler veineuse des membres ;

Tous les patients présentant une suspicion d'embolie pulmonaire non confirmée par l'angio-scanner thoracique ;

Les patients de moins de 65ans ;

Tous les patients présentant un dossier incomplet.

2.4. Méthodes

† Technique de collecte de données

Le recueil de données a été effectué à partir des fiches individuelles de suivi hospitalier des malades où ont été enregistrés systématiquement les données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, l'évolution et l'évaluation de la maladie. Notre collecte de données s'est déroulée en deux phases :

La phase rétrospective a consisté en la prise d'informations sur tous les dossiers des malades hospitalisés pour MTEV documentée par un écho doppler veineux et/ou un angioscanner pulmonaire ;

La phase prospective a consisté quant à elle à la prise d'informations par interrogatoire direct du patient d'une part et d'autre part à la prise de données sur les dossiers enregistrés.

† Les variables

Les aspects/paramètres suivants ont été pris en compte :

- Les aspects épidémiologiques avec comme variables qualitatives : sexe ; ethnies ; profession et résidence et comme variable quantitative : âge
- Les aspects cliniques : chaleur locale, douleur thoracique, diminution du ballonnement du mollet, douleur du membre, fièvre.
- Les aspects para-cliniques : bilans biologiques (D-Dimères, NFS, créatininémie, TP, INR, taux de plaquettes) et imagériques (écho doppler des membres, angio-scanner thoracique, ECG, échographie cardiaque, radiographie thoracique de face).

- Les paramètres thérapeutiques : enoxaparine, calciparine, fluindione, acénocoumarol et coumandine.
- Les aspects évolutifs : décès, guérison et transfert.

2.5. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites par le logiciel SPSS 2.0. Le test de Chi carré a été utilisé pour comparer les variables catégoriques. Le seuil de significativité choisi était de 5%.

2.6. Aspects éthiques

Les données ont été analysées dans le strict respect de la confidentialité (les fiches d'enquêtes ont été anonymes, seul le numéro des dossiers a été utilisé par l'investigateur pour la saisie des données) puis ont été retournées et classées immédiatement après l'exploitation. Ces données ont été utilisées uniquement dans le seul but d'améliorer la prise en charge des patients et de prévenir les complications liées à la MTEV.

2.7. Définitions opérationnelles

○ Les D-dimères

Chez le sujet âgé, les D-dimères sont positifs s'ils sont $\geq \text{âge} \times 10\mu\text{g/L}$

; et négatifs si non.

○ Le sujet âgé

Celui dont l'âge est ≥ 65 ans

○ Le score de Wells simplifié dans la thrombose veineuse profonde

Facteurs prédisposants	
Cancer actif (en cours de traitement actif ou palliatif ou découvert depuis moins de 6 mois)	1 point
Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1 point
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines	1 point
Examen clinique	
Douleur à la palpation du trajet des veines profondes	1 point
Tuméfaction (= œdème généralisé) de tout un membre	1 point
Tuméfaction unilatérale d'un mollet (> 3 cm de différence entre les 2 côtés) NB. : mesure faite 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure	1 point
Œdème prenant le godet	1 point
Développement d'une circulation veineuse collatérale superficielle (non variqueuse)	1 point
Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de TVP	-2 points
Probabilité clinique FAIBLE (3%) c::) score : 0 point Probabilité clinique INTERMEDIAIRE (17%) q score: 1-2 points Probabilité clinique FORTE (75%) c::) score > 3 points	

○ Le score de Genève modifié dans l'embolie pulmonaire

Facteurs prédisposants

Age > 65 ans	1 point
ATCD de TVP ou EP	3 points
Chirurgie ou fracture récente (< 1 mois)	2 points
Cancer actif	2 points

Symptômes

Douleur spontanée d'un mollet	3 points
Hémoptysie	2 points

Signes cliniques

FC 75-94/minute 3 points

FC \geq 95/minute 5 points

Douleur provoquée à la palpation 4 points

Et œdème d'un mollet

Probabilité clinique faible : si score entre 0-3

Probabilité clinique intermédiaire : si score entre 4-10

Probabilité clinique forte : si score \geq 11

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1. Résultats globaux

Sur un total de 4607 patients reçus en hospitalisation durant la période d'étude ; 957 soit 20,77% étaient des sujets âgés. Parmi ces derniers, 21 ont été inclus dans notre étude soit une fréquence de 2,19%. L'incidence annuelle de la maladie thromboembolique veineuse était de 1,8 cas par an.

3.2. Données sociodémographiques

Tableau VIII : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Masculin	11	52,4
Féminin	10	47,6
Total	21	100,0

Le sexe masculin était prédominant avec 52,4% contre 47,6% pour le sexe féminin. Le sex ratio était de 1,10.

Tableau IX : répartition des patients selon l'âge

Age du patient en années	Effectif	Fréquence (%)
65-69	10	47,6
70-74	5	23,8
75-79	5	23,8
≥80	1	4,8
Total	21	100,0

La classe d'âge de 65-69 était majoritaire, soit 47,6%.

La moyenne d'âge était de 73,1+/-7,622 ans, avec les âges extrêmes de 66 et de 101 ans.

Tableau X : répartition des patients selon la profession

Profession du patient	Effectif	Fréquence (%)
Femmes au foyer	8	38,1
Profession libérale*	3	14,3
Employé(e) de commerce	3	14,3
Cultivateur/Éleveur	2	9,5
Enseignante	2	9,5
Agent de santé	1	4,8
Autres**	2	9,5
Total	21	100,0

* : Maçon, chauffeur, mécanicien.

** : Ingénieur (1), Inspecteur d'impôts (1)

Les femmes au foyer représentaient 38,1% des cas.

3.3. Facteurs de risque

Tableau XI : répartition des patients selon le facteur de risque de la MTEV

Facteur de risque	Effectif (n=21)	Fréquence (%)
Surpoids/obésité (IMC>25kg/m ²)	9	42,9
HTA	9	42,9
Tumeur maligne	7	33,3
Tabac	6	28,6
Âge>75 ans	6	28,6
Insuffisance cardiaque	6	28,6
Alitement prolongé	5	23,8
Diabète	4	19,0
Infection aiguë	3	14,3
ATCD de TVP/EP	3	14,3
Polyglobulie	1	4,8
VIH	1	4,8

Le surpoids et l'HTA se trouvaient au premier rang avec 42,9% (9cas), suivie de la tumeur avec 33,3% (7cas).

3.4. Données cliniques

Tableau XII : répartition des patients selon le délai entre l'apparition des symptômes et la date d'hospitalisation

Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation (jours)	Effectif	Fréquence (%)
0 – 7	7	33,3
8 – 14	4	19,0
15 – 21	4	19,0
22 – 28	2	9,5
> 28	4	19,0
Total	21	100,0

La majorité des patients étaient hospitalisés dans la première semaine suivant le début d'apparition des symptômes, soit 33,3%.

Tableau XIII : répartition des patients selon l'entité retenue

Entités retenues	Effectif	Fréquence (%)
TVP	14	66,7
EP	6	28,6
TVP+EP	1	4,8
Total	21	100,0

Les patients qui avaient une thrombose veineuse isolée étaient représentés dans 66,7% (14 patients) des cas

Tableau XIV : répartition des patients selon les signes de thrombose veineuse profonde

Signes d TVP	Effectif (n=21)	Fréquence (%)
Tuméfaction du membre	14	66,7
Douleur du membre	11	52,4
Signe de Homans	6	28,6
Fièvre	6	28,6
Diminution du ballotement du mollet	5	23,8
Chaleur locale	4	19

La tuméfaction et la douleur du membre étaient présentes avec respectivement 66,7% et 52,4%.

Tableau XV : répartition des patients selon les signes d'embolie pulmonaire

Signes d'EP	Effectif (n=21)	Fréquence (%)
Dyspnée	7	33,3
Tachycardie	7	33,3
Douleur thoraique	3	14,3
Toux productive	3	14,3
Hémoptysie	1	4,8
Syncope	1	4,8

La dyspnée et la tachycardie étaient au premier plan avec 33,3% chacune.

Tableau XVI : répartition des patients ayant présenté une TVP selon le score de Wells simplifié de la TVP

Score de Wells de la TVP	Effectif (n=15)	Fréquence (%)
Non évaluée	7	46,7
Probabilité forte	6	40
Probabilité intermédiaire	2	13,3
Probabilité faible	0	0

Parmi les patients avec une TVP ; 46,7% avaient une forte probabilité.

Tableau XVII : répartition des patients ayant présenté une EP selon le score de Genève modifié de l'EP

Score de Genève de l'EP	Effectif (n=7)	Fréquence (%)
Probabilité intermédiaire	6	85,7
Probabilité forte	1	14,3
Probabilité faible	0	0
Non évaluée	0	0

Quatre-vingt-cinq virgule sept pourcent (85,7%) des patients avaient une probabilité intermédiaire de l'embolie pulmonaire.

3.5. Données para cliniques

Tableau XVIII : répartition des patients selon la présence de la TVP à l'écho doppler des membres

Présence ou non de TVP	Effectif	Fréquence (%)
Présence de TVP	15	71,4
Absence de TVP	1	4,8
Non réalisée	5	23,8
Total	21	100,0

La thrombose veineuse a été retrouvée chez 15 patients soit 71,4% des cas.

Tableau XIX : répartition des patients selon la localisation de la TVP à l'écho doppler des membres

Localisation de la TVP	Effectif (n=15)	Fréquence (%)
Membre inférieur gauche	11	73,3
Membre inférieur droit	4	26,7
Membre supérieur gauche	1	6,7
Membre supérieur droit	0	0

Onze (11) patients soit 73,3% avaient une thrombose du membre inférieur gauche.

NB : un patient pouvait présenter plus d'une TVP de localisations différentes

Tableau XX : répartition des patients selon la réalisation de l'angioscanner thoracique

Présence ou non d'EP	Effectif	Fréquence (%)
Non réalisé	14	66,7
Réalisé	7	33,3
Total	21	100,0

Trente-trois virgule trois (33,3%) des patients ont réalisé un angio-TDM thoracique.

Tableau XXI : répartition des patients selon la localisation de l'EP à l'angioscanner thoracique

Localisation de l'EP	Effectif (n=7)	Fréquence (%)
Obstruction bilatérale	3	42,9
Branche pulmonaire gauche	2	28,6
Branche pulmonaire droite	2	28,6

L'embolie pulmonaire bilatérale était prédominante avec 42,9% des cas.

Tableau XXII : répartition des patients selon les résultats échographiques cardiaques

Anomalies échographiques	Effectif (n=7)	Fréquence (%)
Dilatation cavitaire droite	2	28,6
Septum paradoxal	1	14,3
Autres anomalies*	6	85,7

* : cardiomyopathie dilatée, dilatation isolée de l'OG, anomalie valvulaire, troubles de la relaxation, IM minime, VCI dilatée, situs solitus, FEVG altérée

La dilatation cavitaire droite était la plus représentée avec 28,6% suivi d'un septum paradoxal chez un seul patient soit 14,3% des cas.

Tableau XXIII : répartition des patients selon les résultats électriques

Anomalies électriques	Effectif (n=6)	Fréquence (%)
Tachycardie sinusale	3	50
S1Q3	2	33,3
ECG normal	2	33,3
Autres anomalies*	3	50

* : Micro voltage (1), HAD (1), HVD (1).

La tachycardie sinusale était retrouvée chez 50% des cas.

Tableau XXIV : répartition des patients selon les résultats radiographiques thoraciques

Anomalies à la RX du thorax	Effectif (n=6)	Fréquence (%)
Pleurésie	2	33,3
Ascension d'une hémi coupole	2	33,3
Atélectasie	1	16,7
Radiographie du thorax normale	1	16,7
Autres anomalies*	5	83,3

* : Cardiomégalie (2), Redistribution vasculaire (1), Bronchite (1), Emphysème (1), Œdème interstitiel (1).

La pleurésie et l'ascension d'une hémi-coupole étaient les plus représentées à 33,3% chacune.

Tableau XXV : répartition des patients selon la valeur des D-dimères

Valeur des D-dimères	Effectif	Fréquence (%)
Elevée	5	23,8
Non réalisée	16	76,2
Total	21	100,0

Les D-dimères étaient élevés chez tous les patients ayant réalisé le bilan biologique soit 23,8%.

3.6. Étiologies

Tableau XXVI : répartition des patients selon l'étiologie de la MTEV

Étiologies		Effectif (n=21)	Fréquence (%)
Tumeur maligne	Vessie	2	9,5
	Pancréas	1	4,8
	Sein	1	4,8
	Col de l'utérus	1	4,8
	Rénal	1	4,8
	LLC (leucémie lymphoïde chronique)	1	4,8
Cardiomyopathie ischémique		6	28,6
Sédentarité (par impotence fonctionnelle)	Arthrose lombaire	2	9,5
	Hémiplégie	2	9,5
	Lésion médullaire	1	4,8
Infection	Plante du pied	2	9,5
	Périnéale	1	4,8
	VIH	1	4,8
Polyglobulie		1	4,8
Non retrouvés		4	14,3

La tumeur était l'étiologie fréquente dans 28,6% des cas (notamment la localisation vésicale retrouvée à 9,5%).

3.7. Traitements reçus

Tableau XXVII : répartition des patients selon les molécules utilisées dans le traitement de la MTEV

Molécules utilisées		Effectif (n=21)	Fréquence (%)
Héparine	Enoxaprine	16	76,2
	Calciparine	7	33,3
AVK	Fluindione	8	38,1
	Acénocoumarol	4	19
	Coumandine	3	14,3
AOD		0	0

L'énoxaparine et la fluindione étaient les molécules utilisées respectivement dans 76,2% et 38,1% des cas.

3.8.Évolution à court terme

Tableau XXVIII : répartition des patients selon la survenue de complications de la MTEV

Complications	Effectif	Fréquence (%)
Pas de complications	17	85,4
Hémorragie iatrogénique	4	14,6
Syndrome post-thrombotique	0	0
Récidive	0	0
Thrombopénie induite	0	0
Total	21	100,0

Les complications hémorragiques iatrogéniques étaient observées chez 14,6% des malades.

Tableau XXIX : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en semaines

Durée d'hospitalisation (semaines)	Effectif	Fréquence (%)
≤ 2	11	52,4
3 – 4	7	33,3
5 et plus	3	14,3
Total	21	100,0

Cinquante-deux virgule quatre pourcent (52,4%) des patients avaient une durée d'hospitalisation ≤ 2 semaines.

Tableau XXX : répartition des patients selon l'évolution de la MTEV

Évolution	Effectif	Fréquence (%)
Guérison	13	61,9
Décès	5	23,8
Transfert	3	14,3
Total	21	100,0

La plupart des patients avaient une évolution favorable, soit 61,9% des cas.

3.9.Étude analytique

Tableau XXXI : relation entre les étiologies de la MTEV et le sexe

Étiologies	Sexe		Total	RR [IC à 95%]	P value
	Masculin	Féminin			
Tumeur maligne	4 (57,1)	3 (42,9)	7 (33,3)	1,33 [0,21-8,29]	1,000
Cardiomyopathie ischémique	3 (50)	3 (50)	6 (28,6)	0,88 [0,13-5,82]	1,000
Sédentarité	2 (40)	3 (60)	5 (23,8)	0,52 [0,07-4,00]	0,635
Infections	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (14,3)	0,40 [0,30-5,25]	0,586
Polyglobulie	0 (0)	1 (100)	1 (4,8)	2,22 [1,37-3,61]	0,476
Non retrouvée	3 (75)	1 (25)	4 (19,0)	3,38 [0,29-39,32]	0,586

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et les étiologies.

Tableau XXXII : relation entre les étiologies de la MTEV et l'âge

Étiologies	Tranche d'âge				Total	P value
	65-69	70-74	75-80	> 80		
Tumeur maligne	2 (28,6)	2 (28,6)	3 (42,9)	0 (0)	7 (33,3)	0,410
Cardiomyopathie ischémique	4 (66,7)	2 (33,3)	0 (0)	0 (0)	6 (28,6)	0,378
Sédentarité	3 (60)	1 (20)	1 (20)	0 (0)	5 (23,8)	1,000
Infections	0 (0)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)	3 (14,3)	0,490
Polyglobulie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	1 (4,8)	0,048
Non retrouvée	3 (75)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	4 (19,0)	0,812

De toutes les étiologies, la polyglobulie s'est avérée corrélée avec l'âge (p value = 0,048).

Tableau XXXIII : relation entre les étiologies de la MTEV et l'entité retenue

Étiologies	Entité			Total	P value
	TVP	EP	TVP + EP		
Tumeur maligne	5 (71,4)	1 (14,3)	1 (14,3)	7 (33,3)	0,285
Cardiomyopathie ischémique	3 (50)	3 (50)	0	6 (28,6)	5,020
Sédentarité	5 (100)	0	0	5 (23,8)	0,329
Infections	3 (100)	0	0	3 (14,3)	0,589
Polyglobulie	1 (100)	0	0	1 (4,8)	1,000
Non retrouvée	2 (50)	2 (50)	0	4 (19,0)	0,635

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre l'étiologie et l'entité retenue.

**COMMENTAIRES
& DISCUSSION**

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Les limites de l'étude

Notre étude a présenté comme principale limite l'absence d'investigations poussées chez certains de nos patients mais aussi les dossiers incomplets.

4.2. Fréquence de la MTEV

Durant l'étude menée ; nous avons colligé 21 patients répondant à nos critères d'inclusion soit une fréquence hospitalière de 2,19% proche des 1,6% d'Owono Etoundi [66] et inférieure aux 4,95% de Coulibaly [67].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces études s'étendent sur les sujets de tout âge et/ou également sur l'ensemble des services hospitaliers.

Par ailleurs Méan [68] a souligné que la majorité des patients avec MTEV sont âgées de plus de 65 ans ; la MTEV est donc une maladie de la personne âgée avec une incidence de 0,2 pour 1000 habitants pour les sujets inférieurs à 50 ans, 1 pour 1000 habitants pour les sujets entre 50 à 64 ans, 3 pour 1000 habitants pour les sujets entre 65 à 80 ans.

4.3. Données sociodémographiques

Le sexe

Dans notre série, le sexe masculin était majoritaire avec 52,4 %. Le sex-ratio était de 1,10. Cette prédominance masculine a été retrouvée par Méan [70] avec une fréquence de 52,7%. D'après Raveloson [70] et Chalal [71], les MTEV touchent beaucoup plus les hommes âgés ; le risque chez les femmes âgées est donc substantiellement inférieur à celui des hommes dans le même groupe d'âge.

L'âge

La tranche d'âge de 65-69 ans était majoritairement représentée soit 47,6, % des patients. L'âge moyen dans notre série était de 73,1+/-7,62 ans, avec des extrêmes de 66 et 101 ans. Cette moyenne était comparable à celui de Bensalah [72] qui avait retrouvé un âge moyen de 75,2 ans avec un écart-type de 5,9.

4.4. Facteur de risque

Dans notre étude, le surpoids et la tumeur maligne ont été les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés soit respectivement 42,9 % et 33,3%. Vasco [73] estimait qu'une immobilisation (≥ 4 jours) était le facteur de risque de MTEV le plus souvent retrouvé chez 39 % des patients nonagénaires.

4.5. Données cliniques

Signes de la TVP

La tuméfaction du membre inférieur était la manifestation clinique prédominante de la TVP suivi de la douleur du membre soit respectivement 66,7% et 52,4% des cas ;ce qui est similaire à l'étude menée par Menta [74] qui avait estimé que les signes d'appel prééminents de la thrombophlébite des membres inférieurs étaient l'œdème du membre inférieur et la douleur du membre respectivement à 82,46% et 68,42%.

Signes d'EP

Dans notre série, la tachycardie, la dyspnée et la douleur thoracique étaient majoritaires dans l'EP avec des proportions de 33,3% pour la dyspnée et la tachycardie et 14,3% de douleur thoracique ressentie. Ces résultats sont inférieurs à ceux de Menta [75] qui avait retrouvé 90,48% de dyspnée et 80,95% de douleur thoracique

Ceci s'explique par le fait que ces études ont été menées dans un service de cardiologie où ces signes constituent des motifs de consultation beaucoup plus fréquents.

Score de stratégie diagnostique

Dans notre étude, nous avons utilisé le score de Wells simplifié dans le diagnostic de TVP et le score de Genève modifié dans l'EP : ainsi la plupart de nos patients présentant une MTEV avaient une probabilité clinique soit intermédiaire ou forte.

Toutefois, la performance diagnostique des deux scores cliniques de prédiction communément utilisés en cas de suspicion d'EP, le score de Wells et le score de Genève combiné avec le jugement clinique, reste conservée avec l'âge [76].

4.6. Données para cliniques

Localisation de la TVP

Aux membres inférieurs, la localisation gauche était préférentielle dans 73,3% des cas puis droite dans 26,7%. La localisation aux membres supérieurs était retrouvée dans 6,7% des cas.



Cette étude concorde avec celle de Benjelloun [52] qui a constaté que la localisation la plus fréquente de la thrombose était au niveau du membre inférieur gauche avec 60% des cas, suivi du membre inférieur droit avec 20,2% des cas, bilatéral 7,4%, membre supérieur 2,1% et avec une EP associée 2,1%.

Pour Joffe [77] ; les TVP du membre supérieur sont rares et représentent 2 à 4% de l'ensemble des TVP ; Ferrario [78] l'explique dans la « Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie » que la TVP était due au désordre vasculaire habituel au niveau des membres inférieurs ; elle se manifestait très rarement au niveau des membres supérieurs ou du cou.

Localisation de l'EP

Selon l'angioscanner thoracique, notre étude a montré que parmi les patients atteints d'embolie pulmonaire, 42,9 % des cas avaient une embolie pulmonaire bilatérale, les obstructions des branches gauche et droite étaient de 28,6 % chacune.

Cette prédominance bilatérale de l'embolie pulmonaire avait été retrouvée par Pessinaba [79] selon qui, l'EP concernait la branche bilatérale dans 57% des cas, la droite dans 26% des cas et la branche gauche dans 17% des cas.

Anomalies imagériques

Dans notre série, l'ECG retrouvait dans 50% des cas une tachycardie sinusale et un aspect typique S1Q3. À l'écho-doppler cardiaque, la dilatation cavitaire droite et le septum paradoxal ont été les anomalies échographiques les plus fréquentes respectivement avec des fréquences de 28,6% et 14,3% des cas.

Les signes radiographiques étaient dominés par l'ascension de l'hémi coupole diaphragmatique et la pleurésie avec chacune 33,3% des cas, suivie de l'atélectasie dans 16,7% des cas.

Ces résultats diffèrent de ceux de Menta [75] qui ; à l'ECG retrouvait la dilatation axiale droite dans 33,3% des cas ; Il trouvait à l'échographie cardiaque une HTAP dans 38,09% et une dilatation cavitaire droite dans 19,05% des cas. A la radiographie du thorax prédominait l'ascension de l'hémi-coupole diaphragmatique dans 37,5% des cas.

Valeur des D-dimères

Dans notre série ; 23,8 % des patients ayant fait un dosage de D- Dimères ; et ils avaient tous un taux supérieur à 10 fois l'âge. De cela, nous pouvons dire qu'un taux de D-Dimères positif a une grande valeur prédictive positive de la MTEV, mais, il faut également doser la CRP pour éliminer le faux positif. Le dosage des D-dimères était un élément essentiel de notre démarche

diagnostique de par sa valeur prédictive négative forte. Effectué chez les patients avec un score de Wells faible ou modéré, il a permis la poursuite des investigations. Ceci est une attitude recommandée par des sociétés savantes [80,81].

4.7. Diagnostic retenu

Parmi les 21 cas de MTEV, 14 patients (66,7%) ont présenté une TVP isolée, 6 patients (28,6%) ont eu une EP sans diagnostic préalable de thrombose veineuse et 1 patient (4,8%) avait une thrombose veineuse compliquée d'embolie pulmonaire.

Ce même constat est fait par Menta [14] qui avait retrouvé 70% de TVP ; 18,57% d'embolie pulmonaire et 11,43% d'embolie pulmonaire associée à une thrombose.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Bosson [82] qui avait retrouvé 15,8% de TVP isolée.

4.8. Etiologies

La tumeur maligne était l'étiologie retrouvée dans 28,6% des cas (notamment la localisation vésicale retrouvée dans 9,5% des cas) suivie de la cardiomyopathie ischémique dans 28,6% des cas.

Ceci est différent de celui de BenSalah [72] qui retrouvait comme causes importantes de la TVP chez le sujet âgé; l'alitement à 43,7% suivie de la pathologie cancéreuse à 11,8%.

Cette fréquence élevée de la pathologie cancéreuse dans notre étude serait dû au fait que notre étude a été menée dans un service de médecine interne où l'on reçoit des patients avec des motifs de consultation et des facteurs de risque variés.

4.9. Molécules utilisées dans le traitement de la MTEV

L'héparine la plus utilisée était l'énoxaparine avec une proportion de 76,2% des cas suivie de la calciparine.

La fluindione était l'AVK utilisé chez 38,1% des patients.

Dans l'étude de Méan [69], l'énoxaparine à 48,7%, suivie de la calciparine à 34,6% des cas étaient les molécules fréquemment utilisées dans le traitement initial de la MTEV ; les AVK n'avaient pas été utilisés dans cette étude.

Selon l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament), dans la lettre aux professionnels de la santé publiée en fin 2018 ; l'initiation du traitement par AVK (préviscan) n'est plus autorisée en raison de ses effets immuno-allergiques [83]. Au vu du caractère rétrospectif de notre étude depuis 2010 ; nous comprenons cette prédominance de la fluindione comme AVK

le plus utilisé.

4.10. Survenue des complications

Dans notre étude, 85,4% des patients n'ont présenté aucune complication, 14,6% ont présenté des complications à type d'hémorragies lors du traitement. Ceci est comparable aux 13% d'hémorragie létale retrouvée chez les nonagénaires par Vasco [73].

En effet, le risque de saignement majeur augmente avec l'âge et double lorsque l'on compare des patients âgés < 65 ans à des patients âgés > 65 ans. L'élévation du risque de saignement chez la personne âgée est potentiellement liée à une fragilité endothéliale, des comorbidités, des interactions médicamenteuses et une réponse exagérée aux anti vitamines K [68].

4.11. Évolution à court terme

L'évolution hospitalière était jugée favorable chez 61,9% des patients.

Nous avons enregistré une létalité de 23,8%.

Ceci est supérieur à l'étude faite par Coulibaly [66] où dans 81,60% des cas, l'évolution était favorable avec 9,20% de décès enregistrés.

Cette forte létalité s'explique du fait de l'accumulation de plusieurs comorbidités retrouvées chez le sujet âgé favorisant et aggravant l'évolution naturelle de la plupart des pathologies.

Méan [68] l'explique également par le fait que la mortalité après un événement thromboembolique est élevée chez le sujet âgé ≥ 65 ans, avec un taux de décès de 11% après 30 jours et de 31% après un an et est nettement plus basse chez les patients âgés < 65 ans, à savoir 4% après 30 jours et à 14% après un an.

CONCLUSION & RECOMMENDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Le présent travail détermine l'aspect épidémiologique et étiologique des maladies thromboemboliques veineuses (MTEV) du sujet âgé dans le service de médecine interne du CHU du point G.

Dans cette étude, les MTEV touchent beaucoup plus les hommes âgés entre 65 et 69 ans. Elles sont significativement découvertes par la tuméfaction et la douleur du membre pour la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. En cas d'embolie pulmonaire, ces manifestations sont surtout dominées par la dyspnée, la tachycardie et la douleur thoracique.

Les facteurs de risque fréquemment rencontrés dans cette population sont le surpoids et la tumeur maligne avec comme étiologies fréquentes la pathologie cancéreuse notamment la tumeur vésicale suivie de la cardiomyopathie ischémique.

Le traitement curatif repose le plus souvent sur l'HBPM, relayé précocement par l'AVK, associé ou non à des traitements mécaniques et des traitements des facteurs favorisants.

L'évolution sous ces traitements est le plus souvent favorable mais peut être marquée par la survenue de complications à type d'hémorragies.



Recommandations

○ Aux autorités sanitaires/politiques :

- Fournir aux structures hospitalières plus de matériels d'investigations pour la MTEV ;
- De promouvoir un programme de recherche ;
- Formation des médecins internistes et spécialistes en cardiologie et leur répartition sur l'ensemble du territoire ;
- Rendre opérationnel l'unité de réanimation de la médecine interne ;
- L'ouverture des services de réanimation et de chirurgie interventionnelle cardiaque dans les hôpitaux régionaux et/ou les CSRéf.

○ Aux agents de santé :

- L'éducation et l'information de la population sur les maladies cardiovasculaires ;
- La référence de tous les cas de suspicion de MTEV en milieu spécialisé ;
- Procéder à un examen systématique à la recherche de MTEV chez les patients alités dans les différents services ;
- Anticoagulation prophylactique chez tout sujet âgé en hospitalisation après évaluation du rapport bénéfice-risque ;
- Collaboration étroite entre l'unité de réanimation de médecine interne et la réanimation polyvalente.

○ A la population âgée et leurs proches :

- Se faire consulter rapidement par un médecin dès l'apparition de certains signes fonctionnels typiques (la tuméfaction des membres, la douleur thoracique, la dyspnée, la douleur des membres) et atypiques ;
- Éviter les mauvaises habitudes de vie tels que : la sédentarité, la consommation du tabac, l'alcool, le surpoids ;
- Éviter l'utilisation des traitements hormonaux substitutifs (THS) chez les femmes ménopausées.



REFERENCES

REFERENCES

1. **Nordström M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellström T.** A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a denned urban population. *J Intern Med* 1992; 232(2): 155-60.
2. **Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B et al.** A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates Of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991; 151(5): 933-38.
3. **Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ.** Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158 (6): 585-659.
4. **Rosendaal FR.** Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353(9159): 1167-73.
5. **Bell WR.** Pulmonary embolism: progress and problems. *Am. J. Med* 1982; 72(2): 181-3.
6. **Benatar SR, Immelman EJ, Jeffery P.** Pulmonary embolism. *Br. J. Dis Chest* 1986; 80(30): 313-34.
7. **Assi E.** Contribution à l'étude de la thrombose veineuse profonde chez le noir Africain [Thèse : Med] : UFR des sciences médicales d'Abidjan ; 2001.
8. **Bertrand E, Charle D, Chouvet J et al.** De la rareté de la pathologie thromboembolique en région tropicale. Précis de Pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz. Paris, 1979 :319p.
9. **Bertrand E, Charle D, Chouvet J, Coulibaly A, Ekkra A, Renambot J.** Thrombose veineuse des membres inférieurs. Précis de pathologie Cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz. Paris, 1989 :322p.
10. **Igun G.** A 10-year review of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Nigeria. *Niger Postgrad Med J* 2001; 8(2): 69-73.
11. **Niakara A, Drabo YJ, Kambire Y, Nebie LV, Kabore NJ, Simon F.** Cardiovascular diseases and HIV infection: study of 79 cases at the National Hospital of Ouagadougou (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot* 2002; 95 (1):23-6.
12. **Diallo BA, Diall IB, Diakité S et al.** Aspects socio-épidémiologiques et évolutifs des phlébites des membres Inférieurs à Bamako. *Afr. Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008;3(2):66-9.
13. **Fofana C.** Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré de Bamako [thèse : Med] : USTTB ; 2009, N°422.
14. **Menta I, Bah O, Coulibaly S, Camara Y, Traore D, Sangare I et al .** Thromboembolism in hospitalization in the cardiology department of university hospital Gabriel Toure. *Arch Of Card And Cardiovascular Dis* 2019 ; 2(1) :01-07.
15. **Rosendaal FR, Vanhv A, Doggen CJ.** Venous thrombosis in the elderly. *J Thromb Haemost.* 2007 ; 5(Suppl. I):310–7.



16. **Silverstein RL, Bauer KA, Cushman M, Esmon CT, Ershler WB, Tracy RP.** Venous thrombosis in the elderly: More questions than answers. *Blood* 2007;110:3097-101. [Medline]
17. **Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P et al.** Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med* 2004 ; 117:19–25.
18. **Kniffin WD Jr, Baron JA, Barrett J, Birkmeyer JD, Anderson FA Jr.** The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 1994 ; 154: 861–866.
19. **Naess IA, Christiansen SC, Romundstad P, Cannegieter SC, Rosendaal FR, Hammerstrom J.** Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study. *J Thromb Haemost* 2007 ; 5: 692–699.
20. **Oger E.** Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost* 2000 ; 83: 657–660.
21. **Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Emery C, Pacifico L, Reed G et al.** Venous thromboembolism in the elderly. A community-based perspective. *Thromb Haemost* 2008 ; 100: 780–788.
22. **Robine JM, Paccaud F.** Nonagenarians and centenarians in Switzerland, 1860–2001: a demographic analysis. *J Epidemiol Community Health* 2005 ; 59: 31–37.
23. **(OFS) Office fédéral de la santé publique [Internet].** Les scénarios de l'évolution de la population de la Suisse 2010–2060. Available from:<http://www.bfs.admin.ch/bfs/portal/fr/index/news/publikationen>. Document.132793.pdf. Accessed 22 Jan 2013
24. **Tagalakis V, Kahn SR.** The epidemiology of venous thromboembolism in the elderly: a population-based study [abstract]. American Society of Hematology (ASH), 2009 ; New Orleans.
25. **Dénakpo J, Zouménou E, Kérékou A, Dossou F, Hounton N, Sambiéni O.** Fréquence et facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme en milieu hospitalier à Cotonou, Benin. *ashdin Publ Clin Mother Child health* 2012;9:5 p.
26. **Diallo BA, Yena S, Diall IB, Diakite S, Sanogo K, Keita I et al.** Phlébite des membres inférieurs en milieu hospitalo-universitaire malien. *Ann Afr Thor Cardiovasc* 2008 ; 3(2) : 66-9.
27. **Coulibaly A.** Phlébite des membres inférieurs : aspect épidémiologique, clinique et évolutif dans les services de cardiologie de l'Hopital du Point G à propos de 30 cas. Thèse: Med: USTTB.2008 :35p.
28. **Williams JC.** Pleiotropy, natural selection and evolution of the senescence. *Evolution* 1957 ; 11 :398-411.
29. **Assayag P, Belmin J, Davy JM et al.** Traité de médecine cardiovasculaire du sujet âgé. Médecine-Sciences Paris : Flammarion ; 2007 : 333-67.



30. **Minamino T, Komuro I.** Vascular aging: insights from studies on cellular senescence, stem cell aging, and progeroid syndromes. *Nature Clinical Practice Cardiovasc Med* 2008 ; 5 :637-648
31. **Swynghedauw B, Assayag P.** Vieillesse vasculaire, le coeur du problème. In *Traité de cardiologie*. Paris: Elsevier Masson; 2007 :1203-6.
32. **Besse et Coll.** Coloration hemalun-eosine ; *Am. J. Physiol* 1994 ; 267 : H2237-H2244.
33. **Enright PL, Konmal RA, Higgins M, Schenker M, Haponik EF.** Spirometry reference values for women and men 65 to 85 years age : Cardiovascular health study. *Ann Rev Respir Dis* 1993 ;147 :125-33.
34. **Malher DA, Rosella RA, Loke J.** The aging lung. *Geriatric clinics of North america* 1986 ; 2 :215-25.
35. **Bice DE, Muggenburg BA.** Effect of age on antibody responses after lung immunization. *Ann Rev Respir Dis* 1985 ; 132 :661-5.
36. **Guénard H, Rouatbi S.** Aspects physiologiques du vieillissement respiratoire. *Rev des maladies resp* 2002 ; 19 (2) : 230-40.
37. **Rao UVG, Wagner HN.** Normal weight of human organs. *Radiology* 1972 ; 102 : 337-9.
38. **Tauchi H, Tsuboi K, Okutomi J.** Age changes in the human kidney of the different races. *Gerontologica* 1971 ; 17 : 87-97.
39. **Ishikawa I, Onouchi Z, Saito Y, Kitada H, Shinoda A, Ushitani K et al.** Renal cortex visualization and analysis of dynamic CT curves of the kidney. *J Comp Assist Tomography* 1980 ; 5 : 982-8.
40. **Porush JG, Faubert PF.** Renal disease in the elderly patients. *Reviews in Clinical Gerontology* 1997 ; 7 : 299-307.
41. **Mimran A.** Fonction rénale et vieillissement. *Néphrologie* 1990 ; 11 : 275-80.
42. **Hoare M, Das T, Alexander G.** Ageing, telonie-rés. Sénescence, ann liver injury. *I Hepatol* 2010 ; 53 : 950-61.
43. **Anty R, Canivet C, Aimar A, Boulahssass R, Gual P, Guerin O, et al.** Foie et patient âgé, un enjeu actuel. *Hépatogastro* 2015 ; 22 : 228-237.
44. **Plat A, Youssef N, Brousse N, Pol S.** Foie et vieillissement, aspects cliniques. *Gastroentéro Clin et Biol* 2003 ; 27(5) : 540-7.
45. **Prandoni P.** Prevention and treatment of venous thromboembolism with low molecular weight heparins: clinical implications of the recent European guidelines. *Thrombosis journal* 2008; 6(13): 1-5.
46. **Cantin D, Nahon M.** Diagnostic de la thrombose veineuse profonde. Paris 2005 (urgences on line).<https://urgences-serveur.fr> .consulté le 08Avril 2020.

47. **Chabanne B, Goza A, Dupont S et al.** Systématisation broncho-vasculaire des lobes supérieurs. *Feuillets de Radiologie* 1990 ; 30:425-38.
48. **Jakubowicz G, Rocourt N, Bradai N, Dupont S, Deffontaines C, Remy-Jardin M et al.** Anatomie tomodensitométrique des hiles pulmonaires. *Feuillets de Radiologie* 1990; 30:413-24.
49. **Pezzetta H, Nguyen G, Dupont S, Deffontaines C, Remy-Jardin M, Remy J.** Anatomie tomodensitométrique des lobes moyens et inférieurs. *Feuillets de Radiologie* 1990; 30: 440-52.
50. **Hervé G.** *Physiologie Humaine*. 2ème éd. Paris : Pradel ; 1996 :461-86.
51. **Michel G.** Aide-mémoire d'hémostase. 2e Edition, Paris: Flammarion; 2006 :3-35.
52. **Stein PD, Dalen JE, Mac Intyre KM.** The electrogram in acute pulmonary embolism. New York: Grune and stration ; 1976 :65-76.
53. **Sutton GC, Hall RJC, Kerr IH.** Clinical course and late prognosis of treated sub-acute massive, acute minor and chronic pulmonary thromboembolism. *Br. HEART J* 1977 ; 39(10): 1135-42.
54. **Benjelloun M, Bono W, Souirti Z, Akoudad H et al.** Epidémiologie de la Maladie thromboembolique veineuse au CHU Hassan II de Fès (Maroc) : Etude de 94 cas .thèse : Med :Fès : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah ; 2005.
55. **Clinique universitaire st Luc, 1200 Bruxelles**
56. **Attras D, Lellouche N.** *Cardiologie vasculaire*. 8^e éd. Paris : Vernazobres-Grego ; 2018 :174-207.
57. **Bruno B, Nicolas L.** *ENC Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris: Vernazobres-Grego; 2006 :117-48.
58. **Direction Nationale de la Santé de Tunisie.** Recommandations concernant la prophylaxie de la maladie thromboembolique post-opératoire – Juin 2007 :1900.
59. **Meyer G.** Utilisation des anticoagulants dans le traitement de la maladie veineuse thromboembolique. *La Lettre du Pneumologue* 2006; 9(1):2p.
60. **World Health Organization.** Coronavirus disease (COVID-19) Pandemic. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>. Consulté le 31/04/2021.
61. **Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y.** Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet Lond. Engl.* 2020. 395 :507–513.
62. **Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J et al.** Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. 2020. *N. Engl. J. Med.* 382 :1708–1720.
63. **Wang D, Hu B, Zhu F, Liu X, Zhang J, Wang B et al.** Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. 2020. *JAMA* 323, 1061.

64. **Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Xiang J et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet Lond.* 2020.*Engl.* 395 :1054–1062.
65. **Casini A, Fontana P, Glauser F, Robert-Ebadi H, Righini M, Blondon M.** Risque thrombotique veineux induit par le SARS-CoV-2 : prévalence, recommandations et perspectives. *Rev Med Suisse* 2020; 16 : 951-954
66. **Owono Etoundi P, Esiéne A, Bengono Bengono R, Amengle L, Afane Ela A, Ze Minkande J.** La Maladie Thromboembolique Veineuse. Aspects Épidémiologiques et Facteurs de Risque dans un Hôpital Camerounais. *Health Sci. Dis* 2015 ; 16 (4) :1-4.
67. **Coulibaly S, Menta I, Diall IB, Ba HO, Diakité M, Sidibé S et al.** Venous thromboembolic disease in the cardiology department of Hopital du Point G at Bamako. *Health Sci Dis* 2018 ;19 (2) :27-30. Available at www.hsd-fmsb.org
68. **Mean M, Aujesky D.** Maladie Thromboembolique chez la personne âgée. *Rev Méd Suisse* 2009 ; 5: 2142-6.
69. **Méan M, Righini M, Jaeger K, Beer H-J, Frauchiger B, Osterwalder J et al.** The Swiss cohort of elderly patients with venous thromboembolism (SWITCO65+): Rationale and methodology. *J Thromb Thrombolysis* 2013 ; 36 (4) :475-83.
70. **Raveloson NE, Vololontiana MD, Rakotoarivony ST, Razafindratafika ACF, Rabearivony N, Sztark F.** Aspects épidémiocliniques et évolutives des maladies thromboembolique veineuse à l'Unité de Cardiologie du CHU Antananarivo. *Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence* 2011; 3(1): 35-39.
71. **Chalal N, Demmouche A.** Venous thromboembolic disease in the region of Sidi Bel Abbes, Algeria : frequency and risk factors. *Pan Afr Med* 2013 ; 16 : 45.
72. **Bensalah R, Frikha F, Karima S, Damak C, Jallouli M, Mona S et al.** Les thromboses veineuses profondes du sujet âgé : à propos de 102 cas. *La Rev Med Int* 2016; 37(2): 149-50.
73. **Vasco B, Villalba JC, Lopez-Jimenez L, Falga C, Montes J, Trujillo-Santos J, Monreal M; RIETE Investigators.** Venous thromboembolism in nonagenarians. Findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2009 ; 101 : 1112-8.
74. **Menta I, Walbane M, Ba HO, Traore D, Coulibaly S, Camara Y, et al.** Deep Venous Thrombosis in Hospitalization in the Department of Cardiology of the Gabriel Toure University Hospital. *Ann Vasc Med.* 2019; 2(1): 1010.
75. **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 Journal of Cardiovascular Diseases* 2018 ; 8 : 18-23.

- 76. Righini M, Le Gal G, Perrier A, Bounameaux H.** The challenge of diagnosing pulmonary embolism in elderly patients: Influence of age on commonly used diagnostic tests and strategies. *J Am Geriatr Soc* 2005 ; 53 : 1039-45. [Medline].
- 77. Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, Goldhaber SZ.** Upper-extremity deep vein thrombosis : a prospective registry of 592 patients. *Circulation* 2004 ; 110(12) : 1605-11. [Pub Med] [Google Scholar].
- 78. Ferrario F, Spriano G, Belli L et al.** Thrombose idiopathique de la veine jugulaire interne. *Revue de la Laryngologie, d'Otologie et Rhinologie* 1997, 118(2) : 125-8
- 79. Pessinaba S, Atti YDM, Baragou S, Pio M, Afassinou Y, Kpélaflia M et al.** Embolie pulmonaire au centre universitaire campus de Lomé (Togo) : Etude rétrospective à propos de 51cas. *Pan Afr Med Journal* 2017 ; 27 : 129.
- 80. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Angnelli G, Galie N, Pruszczyk P et al.** Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism : the task force for the diagnosis and the management of acute pulmonary embolism of the european society of cardiology(ESC). *Eur Heart J* 2008 ; 29(18) : 2276-315. [Pubmed] [Google Scholar] [Ref list].
- 81. Konstantinides S, Torbicki A, Angnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N et al.** Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism : the task force for the diagnosis and the management of acute pulmonary embolism of the european society of cardiology(ESC). *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 3003-80. [Pubmed] [Google Scholar] [Ref list].
- 82. Bosson JL, Labarere J, Sevestre MA, Belmin J, Beyssier L, Elias A et al.** Deep Vein Thrombosis in Elderly Patients Hospitalized in Subacute Care Facilities. A multicenter, cross-sectional study of risk factors, prophylaxis and prevalence. *Arch Intern Med* 2003 ; 163: 2613-18.
- 83. Agence Nationale de la Sécurité du Médicament.** Traitement par antivitamines K (AVK) : nouvelles informations- 1^{er} Déc 2018.

ANNEXES

6. ANNEXES

Fiche d'enquête

Q1 No d'identification /du dossier :

I. Données sociodémographiques :

Q2 sexe : 1=Masculin ; 2 =Féminin

Q3 Age : 1=65-69 ans ; 2=70-74 ans ; 3=75-79 ans ; 4=80 ans et plus.

Q4 Ethnie: 1=Bambara ; 2=Sarakolé ; 3=Soninké ; 4=Dogon ; 5=Peulh ; 6=Sonrai ; 7=Bozo ; 8=autres Si (8), préciser.....

Q5 Profession : 1=Enseignant(e) ; 2=Agent de santé ; 3=Employé(e) de Commerce ; 4=Cultivateur ; 5=Ménagère ; 6=Elève/Etudiant(e) ; 7= chauffeur ; 8= Retraité(e) ; 9=autres

Q6 Résidence : 1=commune I ; 2=commune II ; 3=commune III ; 4=commune IV ; 5=commune V ; 6=commune VI ; 7=hors de Bamako à préciser ; 8=hors du Mali.....

Q7 Facteurs de risque : 1=Oui ; 2=Non

Antécédent de Thrombose Tabac Alcool Surpoids (IMC $\geq 25 \text{kg/m}^2$) Tumeur Alitement prolongé Immobilisation plâtrée Insuffisance cardiaque contraception orale Age 75 ans VIH Polyglobulie

Infection aiguë HTA Drépanocytose Insuffisance rénale

Autre (à préciser)

Q8 Facteur déclenchant : 1=Traumatisme récent Chirurgie récente ; 3= Accouchement récent ; 4=Inconnu Autre (à préciser).....

II. Données cliniques :

Q9 Motif de consultation: 1=Douleur du membre ; 2=tuméfaction du membre ; 3=douleur thoracique ; 4=Dyspnée 5=Autre.....

Q10 Début de la symptomatologie : 1=Moins de 7 jours ; 2=7-14 jours ; 3=14-21 jours ; 4=21-28 jours ; 5=Plus de 28 jours.

Q11 Entités cliniques : 1=TVP ; 2=EP ; 3=TVP+EP

Q12 Signes cliniques de thrombose veineuse profonde : 1=Oui ; 2=Non

Fièvre Douleur du membre Tuméfaction du membre :..... gauche droit (mesurations à préciser) Chaleur locale

Diminution du ballonnement du mollet Signe de Homans

Autre (à préciser).....

Q13 Signes cliniques d'embolie pulmonaire : 1=Oui ; 2=Non

Tachycardie ; Dyspnée ; Douleur thoracique ; Hémoptysie Autre (à préciser).....

Q14 Score de GENEVES modifié de l'embolie pulmonaire :

1= Faible :..... 2=Intermédiaire :..... 3=Fort :.....

Q15 Score de WELLS simplifié de la thrombose veineuse :

1=Faible :..... 2=Intermédiaire :..... 3=Fort :.....

III. Données para cliniques :

- **Imagerie**

Q16 Localisation de la TVP à l'écho-doppler veineux des membres :

1=Membre inférieur gauche ; 2=Membre inférieur droit ; 3=Membre supérieur Droit ; 4=Membre supérieur gauche ; 5=non réalisée

Q17 Localisation de l'embolie pulmonaire à l'angio TDM thoracique :

1=Artère pulmonaire gauche ; 2=Artère pulmonaire droite ; 3=Obstruction Bilatérale ; 4=Non réalisé

Q18 Anomalies échographiques cardiaque : 1=Oui ; 2=Non

Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire Dilatation cavitaire droite

Thrombus dans le VD HTAP Septum paradoxal Non réalisée

Q19 Anomalies électriques : 1=Oui ; 2=Non

BBD Aspect S1Q3 Déviation axiale droite

Hypertrophie ventriculaire droite Onde T négative en antéro-septal Autre (à préciser).....

Q20 Anomalies radiographiques : 1=Oui ; 2=Non

Opacité arrondie ou triangulaire Ascension de l'hémi coupole

Dilatation de l'artère pulmonaire Dilatation du cœur droit

Signe de Westermarck Autres (à préciser).....

Q21 D-Dimères..... 1= Normal (\leq âgeX10) 2= élevé

Q22 NFS : Hb.....g/L Hte.....

VGM.....fl TCMH.....pg

CCMH.....g/l PLAQ.....

Conclusion :

Q23 TP.....% 1=normal 2=anormal

Q24 INR..... 1=normal 2=anormal

Q25 Créatininémie..... μ mol /l 1=normal 2=anormal

clairanceml/min

IV. Traitement en cours :

Q26 Date de début.....

Q27 Molécule(s) utilisées.....

V. Evolution à court terme :

Q28 Durée d'hospitalisation :semaines

Q29 Guérison : 1=Oui ; 2=Non

Q30 Complication(s) : 1=Oui ; 2=Non

Si oui préciser le(s) type(s).....

.....

Q31 Décès : () 1=Oui ; 2=Non



Fiche signalétique

Noms : NJINWOUA WATAT

Prénoms : Loyce Diane

Titre de la thèse : La maladie thromboembolique veineuse chez le sujet âgé. dans le Service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU Point G) de Bamako

Année universitaire : 2020-2021

Pays d'origine : Cameroun

Date de soutenance : 09 Octobre 2021

Ville de soutenance : Bamako

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

Secteur d'intérêt : Médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire du Point G

ADRESSE ELECTRONIQUE : loycedianenjinwoua@gmail.com

Introduction :

La MTEV est une maladie multifactorielle devenant un problème majeur de santé dans nos contrées déshéritées. Son diagnostic positif reste clinique et surtout complémentaire. Elle est grave et mortelle et nécessite une prise en charge d'urgence immédiate et multidisciplinaire.

Le travail visait à décrire les caractéristiques épidémiocliniques et étiologiques chez les malades âgés hospitalisés pour maladie thromboembolique dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec un recueil de données rétrospectif de Janvier 2010 à Décembre 2019 et prospectif de Janvier 2020 à Novembre 2020.

Résultats : L'étude a concerné 21 patients sur 957 sujets âgés hospitalisés, soit une fréquence hospitalière de 2,19 %. L'âge moyen était de 73,1+/-7,62 ans, avec les âges extrêmes de 66 et de 101 ans. Le sex-ratio était 1,10. Les facteurs de risque retrouvés étaient l'HTA et le surpoids à 42,9 % et le cancer à une fréquence de 33,3%.

66,7% (n=14) des patients avaient une thrombose veineuse profonde des membres, 28,6% (n=6) avaient une embolie pulmonaire et 4,8% (n=1) avait une association thrombose veineuse et embolie pulmonaire.

A l'écho-doppler des membres inférieurs, la thrombose veineuse concernait le membre inférieur gauche dans 73,3% et le membre inférieur droit dans 26,7%.

A l'angio-scanner thoracique, 28,6 % des obstructions étaient localisées au niveau de la branche gauche ou droite de l'artère pulmonaire et 42,9% des obstructions étaient bilatérales.

Cinq (5) décès étaient enregistrés, soit un taux de létalité de 23,8%.

Conclusion : La maladie thromboembolique veineuse constitue un motif peu fréquent d'hospitalisation chez le sujet âgé. De symptomatologie variée chez le sujet âgé, dominée par la tuméfaction et la douleur du membre pour la TVP et la dyspnée, la tachycardie et la douleur thoracique pour l'EP ; elle est de diagnostic facile, mais peut être grave avec un pronostic vital souvent réservé malgré une bonne prise en charge liée au risque hémorragique iatrogénique chez ce dernier.

Mots clés : Maladie thromboembolique veineuse, Médecine Interne, CHU Point-G.

Data sheet

Name: NJINWOUA WATAT

First name: Loyce Diane

Title: venous thromboembolic disease in the elderly patients

Submission date: 09/10/2021

Supporting city: bamako

Country of origin: cameroon

Place of deposit: library of the faculty of medicine and odontostomatology (FMOS)

Area of interest: internal medicine, g-spot university hospital center

Email address: loycedianenjinwoua@gmail.com

Abstract

Venous thromboembolism is a multifactorial disease becoming a major health problem in our poor countries. His positive diagnosis remains clinical, laboratory and imaging testing notably. It's serious and fatal and requieres immediate and multidisciplinary and emergency management.

Introduction / objective: The work aimed to describe the epidemiological and etiological characteristics in elderly patients hospitalized for thromboembolic disease in the internal medecine department at the University hospital center of the point G.

Method: It was a descriptive and analytical study with retrospective data collection from January 2010 to December 2019 and prospective from January 2020 to November 2020 in the Internal Medicine department at the G-spot CHU.

Results: The study concerned 21 patients out of the 957 hospitalized elderly subjects, ie a hospitaly frequency of 2, 19%. The mean age was 73,1+/- 7,62 years with the extreme ages of 66 and 101 years. The sex-ratio was 1,10. The risk factors found were arterial hypertension and overweight at 42,9% and cancer at a frequency of 33,3%.

66,7% (n=14) of patients had deep venous limb thrombosis, 28,6% (n=6) had pulmonary embolism and 4,8% had a combination of venous thrombosis and pulmonary embolism.

On lower limb ultrasound, venous thrombosis concerned the left lower limb in 73,3% and the right lower limb in 26,7%.

On CT angiography, 28,6% of the obstructions were localized at the level or right branch of the pulmonary artery and 42,9% of the obstructions were bilateral.

Five (5) deaths were recorded, for a case fatality rate of 23,8%.

Conclusion: VTE is an uncommon reason for hospitalization, in the elderly. Of varied symptomatology in the elderly subject dominated by tumefaction and pain in the limb for DVP and dyspnea, tachycardia and chest pain for PE. It is easy to diagnose but it can be serious with a vital prognosis often reserved despite good management linked to the increased risk of iatrogenic haemorrhage.

Keywords: Venous thromboembolism, internal medicine, University hospital center of the point G.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et 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.

Admise 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 race, de parti ou de classe 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes condisciples si j'y manque.

Je le Jure!