

MINISTERE DE L'EDUCATION

REPUBLIQUE DU MALI

UNIVERSITE DE BAMAKO

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire : 2005-2006

Thèse N°.....

**EMBOLIE PULMONAIRE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
CLINIQUES ET EVOLUTIFS DANS LES SERVICES DE
CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL DU POINT G
A PROPOS DE 30 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le /...../ 2006

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par **Mlle Fatoumata SOUMAORO** pour Obtenir le grade de **DOCTEUR EN
MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)**

JURY

- ❖ Président : Pr. Amadou DIALLO
- ❖ Membres : Dr Eugène N'Dirahisha
: Dr Yacouba TOLOBA
- ❖ Co-directeur : Dr Ilo DIALL
- ❖ Directeur : Pr. Boubakar DIALLO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

DOYEN:

Anatole TOUNKARA
Professeur

1^{er} ASSESSEUR:

Drissa DIALLO
MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR:

Sékou SIDIBE
MAITRE DE CONFERENCES

SECRETARE PRINCIPAL:

Yénimegue Albert DEMBELE
Professeur

AGENT COMPTABLE:

Mme COULIBALY Fatoumata TALL
CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

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

▪ D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. Cisse	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

▪ CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

▪ ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES

Dédicaces

Je dédie ce travail

Au Tout Puissant Allah Soubanah Wa Ta Allah, le Clément, le Miséricordieux.

Gloire à Toi de nous avoir assisté de Ta lumière et en toute circonstance.

« Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage » Coran S2 verset 32

Le mérite de ce travail Vous revient pour nous avoir laissé la vie jusqu'à ce jour.

Au Prophète Mouhamomad

Que les bénédictions et la paix de DIEU soient sur vous. Nous vous témoignons tout notre respect et notre gratitude pour tout ce que vous avez fait pour le bien de l'humanité.

A Mon père: HAROUNA SOUMAORO (in memoriam)

Nous n'avons pas eu la chance de beaucoup te connaître car le bon DIEU t'a rappelé à ses côtés dès notre adolescence, mais tes souvenirs restent vivaces dans nos esprits et nous savons que du fond de ta tombe tu continues à guider nos pas.

Repose en paix, papa chéri et qu'Allah t'accorde son paradis éternel. Amen!

A Mes mères : NANA DOUMBIA et FANTA KANE

Vous avez été pour moi le premier médecin car vous m'avez donné la vie et c'est pour moi un devoir de tout faire pour sauvegarder les vôtres.

Mères généreuses, courageuses, rigoureuses, pleines de compassion, d'amour et de bonté ; notre amour et notre soutien ne vous feront jamais défaut.

Vous avez su combler le vide qu'a laissé papa. Que ce jour solennel puisse être pour vous non seulement une occasion de réjouissance, de fierté, mais aussi de témoignage de tous nos travail et attachement filial.

A Mon grand frère : OUSMANE DICKO

Ta générosité et ton sens aigu dans la gestion des biens et des hommes seront à jamais un exemple pour moi. J'espère que moi aussi je pourrai marcher sur les mêmes traces que toi et réussir ma vie comme toi.

L'aide que tu m'as apportée dans les moments difficiles restera un fait que je ne vais jamais oublier durant toute ma vie.

Qu'Allah soit satisfait de toi et t'accorde son paradis.

A Ma belle sœur : AICHE DRABO

Ton soutien et ton amour ne m'ont jamais fait défaut

Ce travail est le vôtre.

A Ma grande sœur : BINTOU SOUMAORO et son mari KARIM CISSE

Aucun mot exprimera assez mes sentiments pour vous. Le bonheur familial que vous avez su répandre autour de moi, m'a permis d'apprendre certaines valeurs cardinales de la vie en société. Je suis fier de l'éducation reçue. Trouvez ici dans ce travail le fruit de tout ce que vous avez semé.

A Mes frères et sœurs

Restons unis et reconnaissants envers nos parents, ce travail est aussi le vôtre ;

Que la paix et l'entente continuent de régner entre nous.

A Mes oncles et tantes : vous m'avez apporté votre amour et le confort pour mon épanouissement moral et matériel. Ce travail est le vôtre.

A Mes neveux et nièces :

Courage et persévérance

A La famille BAGAYOKO : merci de m'avoir accueillie parmi vous. Comptez sur ma reconnaissance.

Aux malades

Merci de votre coopération, à tous, je souhaite une meilleure santé.

REMERCIEMENTS

A tous mes maîtres qui m'ont appris les principes de la vie.

A Mes grands parents paternels et maternels : FEU FASSIRI SOUMAORO, N'FAH DOUMBIA, BINTOU SAMAKE ; nous ne vous avons pas bien connus, nous sommes fiers aujourd'hui de porter votre nom.

Que vos âmes reposent en paix.

A Mon homonyme FEUE FATOUMATA HAIDARA

Je ne t'ai pas connue mais du fait que je sois ton homonyme me pèse lourd.

Tu étais chère à mon père, tu le resteras aussi pour moi.

Que ton âme repose en paix.

A FEU ADAMA BAGAYOKO : une lumière s'est éteinte, tu as été tout pour maman. Aujourd'hui tu n'es pas là mais ton esprit est toujours présent.

Je ne t'oublierai jamais durant toute ma vie

Qu'Allah vous accorde le paradis.

Au Docteur SANGARE LANSANA: ce travail est le fruit de votre volonté de perfection, de votre disponibilité et surtout de votre savoir faire.

Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude, merci infiniment.

A Mes cousins et cousines : que DIEU vous aide à grandir et à suivre le chemin déjà tracé par nos parents.

A Mes amies d'enfance : SITANFOUNE TOURE, HAWA KONATE, PINDA SANGARE, BINTOU DIAKITE, DJENEBA DIAKITE, DJELIKA KONE. Soyez sûres de me retrouver toujours à vos côtés comme au « bon vieux temps »

A Mes amis(es) et collègues : MARIAM BOUREMA DIARRA, AWA DEMBELE, SOULEYMANE DIARRA, MAMA MOUNKORO, ABDOULAYE KEITA, BENOIT TRAORE, BOUBACAR TANGARA, KADIATOU CISSE, FATOUMATA DIALLO, DJENEBA TRAORE. Ce travail est le vôtre

A Mes collègues : MARIAM KANTA, RAMATOULAYE LAZOUMAR, ADAMA SOUMAORO, ABDOULAYE KANE, DJIBI DIAGA, MOUSSA CAMARA, SOULEYMANE DIALLO, ASSANE COULIBALY, ABOUBACAR DIAKITE.

AUX ETUDIANTS CES DE CARDIOLOGIE : Drs TOURE, SACKO, KONATE, CAMARA, TOE, KAMBIRE, THIAM, BA, DJENEPO, OUEDRAOGO, TRAORE, DIAWARA, DIARRA, MILLOGO, MARIKO, ET BAH.

AUX DRS : SANDRINE, ANNA, AISSATA, FAADH, SOW.

Aux personnels de cardiologie <> : BAKADIATOU, BAFANTA, BASSAN, AWA, DJENEBA, DJANKO, KADI, KAMISSOKO, GAOUSSOU, N'GOLO ET BAFING

A La famille DOUMBIA à faladjè

A La famille BAGAYOKO à Koulikoro BA

A La famille DIAKITE à Koulikoro

A La famille SOUMAORO à Koulikoro

A La famille DABO à Koulikoro

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Amadou DIALLO

Vice-recteur de l'université de Bamako

Professeur de Biologie animale et Zoologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Cher Maître,

Vous nous avez honorés en acceptant de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre recherche constante de l'excellence font de vous un maître respecté.

Nous apprécions en vous l'homme de science modeste et vous restez l'un des exemples de cette Faculté.

A Notre maître et juge

Docteur Eugène N'Derihisha

Spécialiste en maladies cardiovasculaires.

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre dévouement, votre esprit d'écoute et votre sens de l'humanisme font de vous un homme d'honneur.

A Notre maître et juge

Docteur Ilo Bella DIALL

Spécialiste en maladies cardiovasculaires, Tabacologue

Cher Maître,

Nous avons eu le privilège d'apprendre à vos côtés, à travers votre enseignement hospitalier, nous avons pu découvrir vos qualités de cardiologue aguerri de compétences et d'expériences.

Votre richesse scientifique et votre amour pour le travail bien fait ont cultivé en nous l'amour du savoir, l'amour de la Médecine.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A Notre maître et juge

Docteur Yacouba TOLOBA

Spécialiste en pneumo-phthysiologie

Praticien hospitalier à l'Hôpital du point G

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Pendant ce travail, nous avons bénéficié de la richesse et de la densité de vos connaissances.

Votre enseignement méthodique, pratique et concis sera toujours une référence pour nous.

Nous vous sommes reconnaissants pour votre apport dans l'amélioration de ce travail. Nous vous prions de bien vouloir accepter l'expression de notre profonde gratitude et notre sincère admiration.

A Notre maître et directeur de thèse

Professeur Boubakar DIALLO

Maître de conférences agrégé de cardiologie , spécialiste de pneumologie, Diplômé d'Allergologie, d'Immunologie clinique, de Radiologie thoracique et de médecine du sport ;

Chef de service de cardiologie «B» de l 'Hôpital du point G ;

Professeur de cardiologie et pneumologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomalogie.

Cher Maître,

Vous nous avez honorés en acceptant de diriger ce travail.

Votre dynamisme, votre rigueur dans le travail et vos qualités de formateur font de vous un clinicien de référence.

Votre gentillesse, votre esprit communicatif et votre disponibilité font de vous à la fois un homme et un médecin exceptionnel.

cher maître Soyez assuré, de notre profond attachement et notre sincère reconnaissance.

SOMMAIRE

	Page
ABREVIATION	
INTRODUCTION	1
GENERALITES	2
1. Définition	3
2. Historique	3
3. Etiologie	3
3.1. Migration d'un thrombus veineux d'amont	3
3.2. Migration d'un thrombus détaché des cavités cardiaques droites	3
3.3. Migration du matériel non fibrino-cruorique	4
4. Physiopathologie	4
4.1. Origine du caillot	4
4.2. Conséquences respiratoires	4
4.3. Conséquences hémodynamiques	5
4.4. Evolution	6
5. Diagnostic positif	6
5.1 Signes cliniques	6
5.2 Signes para cliniques	7
5.2.1 Electrocardiogramme	7
5.2.2 Radiographie pulmonaire de face	8
5.2.3 Dosage des D-Dimères	8
5.2.4 Gaz du sang artériel	9
5.2.5 Scintigraphie pulmonaire	9
5.2.6 Angio-scanner thoracique	10
5.2.7 Angiographie pulmonaire	11
5.2.8 Echographie cardiaque	11
5.2.9 Echo-doppler veineux	12
5.2.10 Phlébographie	13

6. Formes cliniques	13
6.1. Embolie pulmonaire grave sur cœur sain	13
6.2. Embolie pulmonaire sur pathologie préexistante	15
6.3. Formes cliniques atypiques	16
6.4. Formes évolutives	18
6.5. Formes selon la nature du matériel embolique	19
7. Diagnostic différentiel	20
8. Traitement	21
METHODOLOGIE	24
RESULTATS	26
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	37
CONCLUSION	40
RECOMMANDATIONS	41
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	42
ANNEXES	
Fiche d'enquête	
Fiche signalétique	
SERMENT D'HIPPOCRATE	

ABBREVIATIONS

AP : Artère pulmonaire

AVK : Anti vitamine K

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Coll. : Collaborateurs

CPK MB : Créatine phosphokinase muscle brun

CPK : Créatine phosphokinase

DD : D-Dimères

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie pulmonaire

FPA : Fibrinopeptide A

FPB : Fibrinopeptide B

FXIIIa : Facteur stabilisant la fibrine

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

IC : Insuffisance cardiaque

IDM : Infarctus du myocarde

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

INO+ : Inotrope positif

INR : International Normazed Ratio

IV : Intraveineuse

OAP : Oedème aigu du poumon

OMI : Œdème des membres inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PaO₂ : Pression partielle en oxygène

rtPA : Rétéplase

TCA : Temps de céphaline activé

TCK: Temps de céphaline Kaolin

USA: United State of America

INTRODUCTION

I- Introduction

L'embolie pulmonaire est une pathologie grave, fréquente et de diagnostic difficile [41].

Sa prévalence en Europe est de 17- 42,6% des malades hospitalisés et 8- 52% des vérifications nécropsiques [4, 34, 38].

En Afrique sa rareté est classique [1, 3, 16, 44], constituant 0,1% des pathologies en milieu spécialisé Cardiologique au NIGERIA et 3,8% des manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH au BURKINA FASO [24, 33].

Elle demeure une affection grave responsable en France de 10000-20000 décès par an et constitue aux Etats unis d'Amérique la 3ème cause de mortalité [7, 10, 31, 40, 32].

A Bamako, aucune étude n'a encore abordé ce chapitre de la cardiologie d'où l'intérêt du présent travail conduit dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G pour établir un protocole dans la prise en charge de l'embolie pulmonaire à Bamako.

OBJECTIFS

II- Objectifs

L'objectif général :

étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de l'embolie pulmonaire

Les objectifs spécifiques :

1-déterminer la fréquence de l'embolie pulmonaire en milieu spécialisé cardiologique ;

2- décrire les signes cliniques ;

3- décrire les signes paracliniques ;

4- enfin étudier l'évolution sous traitement.

GENERALITES

III- Généralités :

1-Définition : L'embolie pulmonaire se définit comme l'oblitération brutale (totale ou partielle) du tronc de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un corps étranger circulant, le plus souvent fibrino-cruorique, dont le point de départ habituel est une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs [13].

2-Historique :

La 1^{ère} description d'une embolie pulmonaire faite à l'occasion d'une autopsie, remonte à plus d'un siècle. Nous la devons à l'anatomopathologiste allemand VIRCHOW. Depuis, de nombreuses études ont contribué à élucider les mystères de cette maladie et montrer qu'il y a des embolies pulmonaires de gravité très variable, depuis la petite thrombose sans traduction clinique jusqu'à la forme massive subite et mortelle [15].

L'embolie pulmonaire quelqu'elle soit sa gravité, a sa source la plus fréquente dans la thrombose veineuse profonde.

3-Etiologie [25] :

3.1-Migration d'un thrombus veineux d'amont :

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

3.2-Migration d'un thrombus détaché des cavités cardiaques droites :

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

Citons comme causes favorisantes :

— l'insuffisance tricuspidiennne avec dilatation de l'oreillette droite et fibrillation auriculaire ;

— une prothèse tricuspidiennne métallique.

3.3-Migration du matériel non fibrino-cruorique :

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

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

D'origine veineuse, citons :

— le matériel étranger contenu dans l'héroïne contaminée chez les toxicomanes ;

— les embolies gazeuses, généralement accidentelles lors d'un cathétérisme veineux.

— les embolies graisseuses, après fractures des os longs, contusion du tissu adipeux sous-cutané ou brûlure ;

— les embolies amniotiques, causes de mortalité maternelle au cours de l'accouchement ;

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

4-Physiopathologie:

4.1-Origine du caillot [25]:

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

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

4.2-conséquences respiratoires de l'embolie pulmonaire [30] :

4.2.1-On observe une modification des échanges gazeux : hypoxie, hypocapnie, alcalose respiratoire :

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

Causes de l'hypoxie et hypocapnie :

L'oblitération vasculaire pulmonaire de tout ou partie du poumon embolisé aboutit à une redistribution de la perfusion pulmonaire au profil du poumon sain. Le territoire pulmonaire occlus est donc le siège d'un effet espace mort. L'air inspiré ne participe pas aux échanges gazeux. L'hypocapnie alvéolaire qui en résulte entraîne une constriction des voies aériennes responsables de pneumoconstriction et d'hypoventilation alvéolaire.

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

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

4.1.2-Infarctus pulmonaire :

On ne l'observe que dans les embolies pulmonaires de petite taille. Il s'agit d'un infarctus hémorragique qui intéresse le parenchyme pulmonaire ainsi que les structures anatomiques de voisinage. C'est lui qui est responsable des hémoptysies et des crachats hémoptoïques observés dans les embolies pulmonaires.

Il résulte d'une dérivation du sang des artères bronchiques vers l'artère pulmonaire en aval de l'obstruction du fait de l'existence d'anastomose

circulation bronchique-circulation pulmonaire. Anatomiquement, il s'agit d'un bloc induré à base pleurale. Habituellement, l'évolution se fait vers la guérison avec restitution progressive des structures pulmonaires à l'état antérieur.

Dans quelques cas rares, l'infarctus peut aboutir à une sclérose mutilante définitive.

4.3- Conséquences hémodynamiques : [13]

4.3.1-En absence de pathologie cardio-pulmonaire préexistante :

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

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

— d'une dilatation des cavités droites avec retentissement sur les cavités gauches (mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire) et une insuffisance tricuspidiennne.

— d'une hypertension artérielle pulmonaire qui modifie les caractéristiques du volume d'éjection ventriculaire droit entraînant :

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

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

4.3.2-En cas d'affection cardio-pulmonaire préexistante :

Une embolie pulmonaire de petite importance (obstruction artérielle inférieure à 20%) peut être responsable de conséquences hémodynamiques sévères (pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 50mm de hg) et s'accompagne d'une mortalité lourde (41% contre 9% en absence de pathologie cardio-pulmonaire lors d'un suivi de 10 ans).

4.4-Evolution :

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

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

5-Diagnostic positif : [8, 14, 17, 28, 19]

5-1) Signes cliniques :

5-1-1) Signes fonctionnels et généraux :

La dyspnée

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

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

La douleur thoracique :

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

La fièvre :

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

La tachycardie :

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

Mais une augmentation de la fréquence cardiaque peut également être causée par la douleur et l'angoisse engendrées.

L'hémoptysie :

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

La syncope :

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

Le collapsus cardio-vasculaire :

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

5- 2) Signes paracliniques :

5-2-1) L'électrocardiogramme [25] :

Les signes sont inconstants et fugaces, justifiant la répétition des tracés lors des premiers jours. La comparaison avec un ECG antérieur lorsqu'elle est possible est de grand intérêt. Les signes les plus évocateurs sont :

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

5-2-2) La radiographie pulmonaire [25] :

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

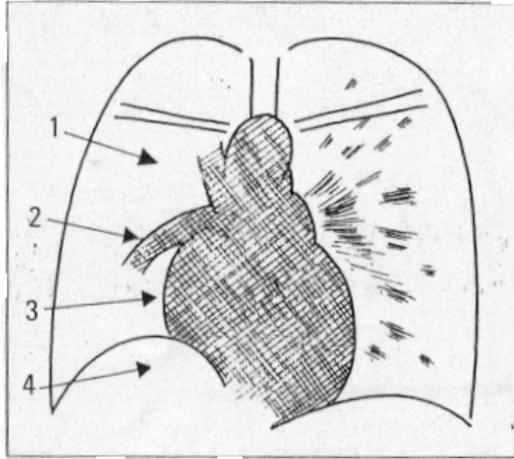


Figure I : les anomalies radiologiques de l'embolie pulmonaire

Légende : 1=hyper clarté d'un champ pulmonaire

2=amputation de AP

3=dilatation de OD

4=ascension de l'hémi coupole diaphragmatique

Elle oriente le diagnostic lorsqu'elle montre l'hyper clarté d'un champ pulmonaire, la surélévation d'une coupole diaphragmatique, amputation d'une artère pulmonaire, une opacité parenchymateuse plus ou moins systématisée, un épanchement pleural. Ces signes frustes prennent toute leur valeur en absence d'antécédents respiratoires et si possible par comparaison avec un cliché antérieur normal.

5-2-3) Le Dosage des D-dimères : [15]

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

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

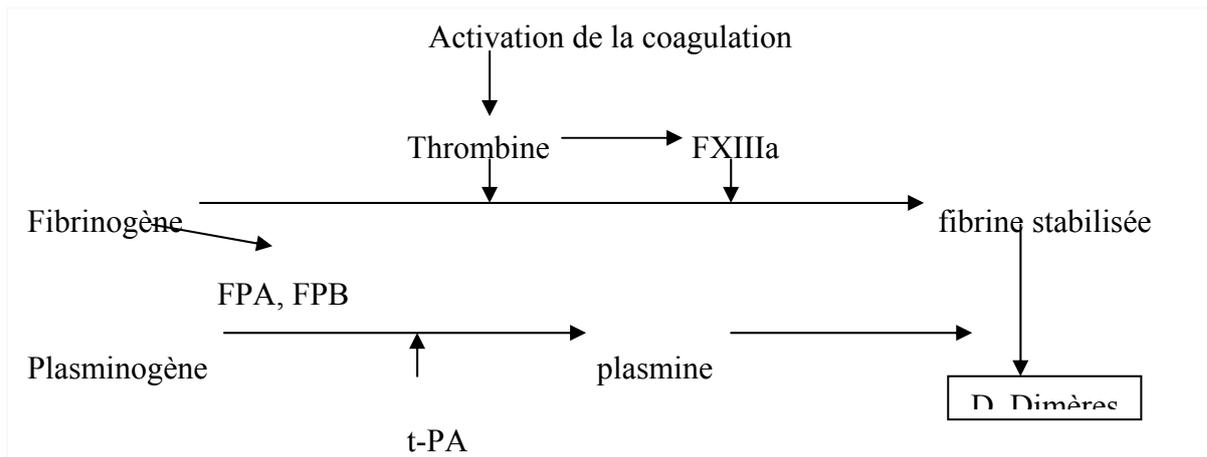


Schéma 1 : Formation des D-dimères

5-2-4) Les gaz du sang artériel : [28]

L'hypoxie avec une PaO₂ inférieure à 70mm de hg est fréquente mais inconstante et non spécifique ; si elle est inférieure à 50mm de hg, elle est en faveur d'une embolie pulmonaire (EP) grave ;

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

5-2-5) La scintigraphie pulmonaire : [28]

Elle permet le diagnostic de l'embolie pulmonaire lorsqu'elle montre la coexistence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire (aspect de haute probabilité).

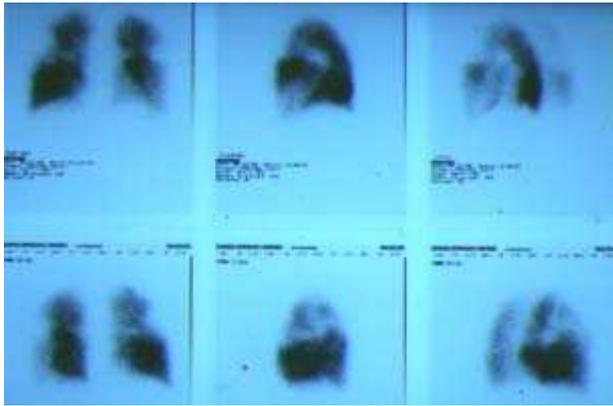


Figure II : défauts de perfusion systématisés bilatéraux.

Avantages : la sensibilité est importante supérieure à 95%.

Limites : mais elle est peu spécifique ; l'aspect de haute probabilité n'est pas le plus fréquent, les aspects moins typiques (probabilité intermédiaire ou faible) nécessitent des examens de confirmation.

5-2-6) L'angio-scanner thoracique : [28]

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

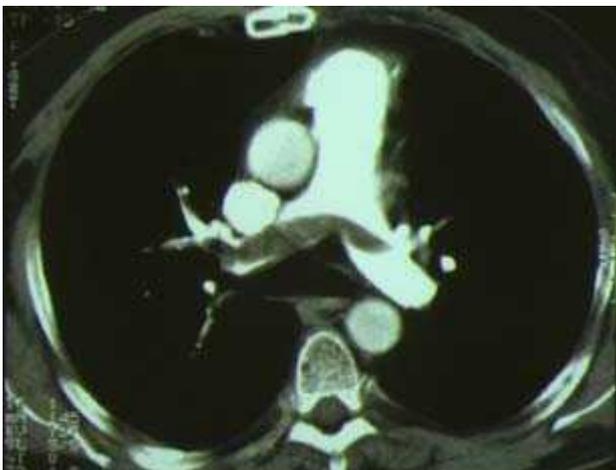


Figure III: Thrombus à cheval sur la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire, s'étendant d'avantage dans l'AP droite.

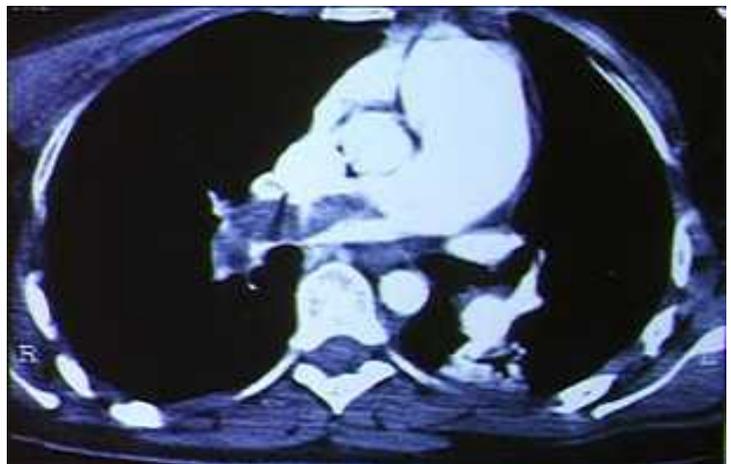


Figure IV : Volumineux caillot obstruant l'AP droite, dilatation importante du tronc de l'AP.

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

5-2-7) L'angiographie pulmonaire : [28]

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

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

Avantages : il permet de poser le diagnostic

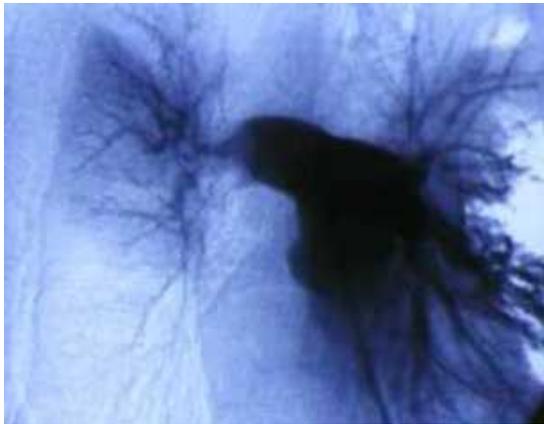


Figure V : thrombus à la bifurcation de l'A.P. droite, hypo vascularisation prédominante au lobe inférieur du poumon droit.

5-2-8) L'écho doppler cardiaque : [28]

Elle permet rarement la visualisation directe du caillot :

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

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

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



Figure VI: caillots mobiles dans des cavités droites dilatées.

La mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique par le Doppler est possible 2 fois sur 3.

5-2-9) Recherche de la thrombose veineuse profonde primitive : [28]

La thrombose veineuse profonde primitive est muette cliniquement une fois sur deux or elle existe dans 80% des cas.

La prise en compte du contexte est un élément capital dans la suspicion de thrombose veineuse profonde primitive ou d'embolie pulmonaire (immobilisation, post-chirurgie, cancer, troubles de l'hémostase) mais ce contexte peut manquer totalement.

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



Figure VII : caillots veineux fémoraux bilatéraux.

5-2-10) La phlébographie : [28]

Nécessite une injection d'iode à la recherche de caillot qui donne une lacune veineuse. Elle n'a plus que deux indications :

- la suspicion de thrombose veineuse profonde ;
- l'existence de thrombose veineuse profonde iliaque ou cave.

Afin de préciser le niveau supérieur du thrombus.

6) Les formes cliniques : [13]

6-1) Embolie pulmonaire grave sur cœur sain :

C'est une cause importante de mort subite.

6-1-1) signes fonctionnels :

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

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

6-1-2) Signes physiques:

On retrouve :

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

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

6-1-3) Electrocardiogramme :

Il montre les signes de cœur pulmonaire aigu :

- un Bloc complet de la branche droite ;
- parfois une fibrillation auriculaire paroxystique.

6-1-4) Radiographie thoracique pratiquée au lit :

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

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

6-1-5) Examens biologiques :

La gazométrie artérielle montre l'hypoxie majeure avec hypocapnie.

Le dosage sérique des D-Dimères qui montre un taux supérieur au seuil de normalité.

6-1-6) Echo doppler cardiaque :

Elle permet de :

- rechercher une dilatation des cavités droites avec mouvement paradoxal du septum inter ventriculaire, un thrombus auriculaire droit ou plus rarement ventriculaire droit.
- évaluer les pressions pulmonaires et le retentissement ventriculaire gauche.
- éliminer les autres causes d'insuffisances circulatoires aiguës.

6-1-7) Echographie Doppler veineuse des membres inférieurs et de la veine cave inférieure :

En cas de défaillance hémodynamique, la présence d'une thrombose veineuse des membres inférieurs (écho Doppler veineux) et d'une échographie compatible avec le diagnostic conduisent certaines équipes à proposer un traitement thrombolytique

6-1-8) Cathétérisme droit :

Il permet de mesurer la pression auriculaire et la pression artérielle pulmonaire. L'index cardiaque diminué et les résistances artérielles pulmonaires totales élevées confirment la gravité de l'embolie pulmonaire.

6-1-9) Angiographie pulmonaire :

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

6-2) Embolie pulmonaire sur pathologie préexistante:

6-2-1) Circonstance fréquente dans certains cas particuliers :

En présence :

- de cardiopathies (insuffisance cardiaque globale, rétrécissement mitral en fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde).

Le cas extrême (mais fréquent) est l'insuffisance cardiaque droite avec hypertension artérielle pulmonaire et surcharge de pression ventriculaire droite.

— de pathologie broncho-pulmonaire chronique avec radiographie pulmonaire pathologique.

Dans ce contexte, on fait l'écho Doppler veineux et/ou l'angiographie pulmonaire aidant au traitement anticoagulant.

6-2-2) La clinique :

Il s'agit :

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

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

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

6-3) Formes cliniques atypiques :

6-3-1) Douleur Thoracique atypique

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

6-3-2) Embolie pulmonaire massive révélée par une syncope, ou une lipothymie.

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

6-3-3) Embolie pulmonaire révélée par une complication

Devant :

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

6-3-4) Embolie pulmonaire révélée par une dyspnée isolée :

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

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

6-3-5) Embolie pulmonaire chez la femme enceinte :

— Incidence de la maladie thromboembolique :

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

— Patientes à risques :

Antécédents thromboemboliques.

Grossesse difficile ayant nécessité un alitement prolongé.

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

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

Stratégie diagnostique :

Elle est basée sur :

- l'écho Doppler veineux des membres inférieurs (opérateur entraîné) ;
- la scintigraphie pulmonaire (perfusion/ventilation) ;

— le dosage sérique des D-Dimères.

6-4) Formes évolutives :

6-4-1) Embolie pulmonaire récidivante :

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

Elle impose une enquête étiologique approfondie à la recherche :

— d'un déficit en protéine S, C, antithrombine III et une résistance en protéine C activée :

— d'antécédents familiaux d'une néoplasie profonde ou d'une hémopathie ;

— d'antécédents gynéco-obstétricaux (avortements itératifs, thromboses veineuses évoquant un syndrome des antiphospholipides).

Dans ces formes le traitement anticoagulant doit être prolongé.

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

6-4-2 Cœur pulmonaire chronique post embolique :

— Les caractéristiques :

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

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

La dyspnée est progressive avec parfois des hémoptysies répétées.

— Les examens complémentaires :

• La radiographie de thorax :

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

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

— **La scintigraphie pulmonaire de perfusion**

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

— **L'écho doppler cardiaque:**

Elle objective :

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

— **Le cathétérisme droit :**

Il doit être effectué avec précaution en cas hypertension artérielle pulmonaire à l'aide d'une sonde de ballonnet de SWAN GANZ.

— **L'angiographie pulmonaire :**

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

— **L'Angioscanner :**

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

6-5) formes selon la nature du matériel embolique :

6-5-1) Embolie pulmonaire septique :

Il s'agit :

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

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

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

6-5-2) Embolie gazeuse :

— Circonstances de survenues :

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

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

Le pronostic est grave.

6-5-3) Embolie graisseuse :

— Circonstances de découverte et physiopathologie :

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

— Diagnostic clinique :

Les signes cliniques traduisant la dissémination des embolies graisseuses sont :

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë, secondaire à une hémorragie intra-pulmonaire avec dysfonction endothéliale et atteinte parenchymateuse, survenant après un intervalle libre (24-48H) suivant le traumatisme, caractérisé par une dyspnée avec tachypnées sévères, associées à une cyanose et une hypoxie.

6-5-4) Embolies pulmonaires parasitaires et néoplasiques

7) Diagnostic différentiel :

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

8- Traitement : [2, 5, 9, 21, 23, 26, 27, 39,45]

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

8-1) Antalgiques et sédatifs :

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

8-2) Oxygénothérapie :

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

8-3) Traitement anticoagulant :

8-3-1) Héparine : toujours sauf si contre indication formelle. On peut soit donner :

- Héparine ordinaire ou non fractionnée (HNF) :

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

● **en sous cutanée** : plus longue à équilibrer

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :

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

La dose moyenne de l'héparine est 100UI/kg deux fois par jour. L'héparinothérapie permet de limiter l'extension de la thrombose, de réduire le risque de récurrences thromboemboliques à moins de 5% et permet la revascularisation pulmonaire ; 50% au 8ème jour, pratiquement 100% au bout de quelques mois dans la majorité des cas.

La mortalité sans traitement est de 25%

La mortalité sous traitement est autour de 5%

8-3-2) Les anti vitamines K (AVK) :

Ils sont utilisés précocement en relais aux héparines: entre J1 et J2, avec chevauchement AVK-Heparine pendant au moins 5 jours et arrêt de l'héparine quand l'international normalized ratio (INR) est compris entre 2 et 3 sur deux dosages consécutifs. La durée moyenne de traitement est de 6 mois voire indéfiniment si récidives.

8-3-3) Fibrinolytiques :

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

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

8-4) traitement inotrope positif :

Il s'agit :

- de la dobutamine, qui a une action inotrope positif et vasodilatatrice pulmonaire, on l'administre à la seringue électrique à la dose de 2,5 à 15 µg/kg/min.

- de l'adrénaline ou la dopamine peuvent également augmenter le débit cardiaque par leur action inotrope positif.

8-5) la chirurgie :

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

L'interruption de la veine cave inférieure vise à prévenir la récurrence. Elle se fait en général par la mise en place d'un filtre par voie percutanée (jugulaire) et a deux indications essentielles : la récurrence sous traitement anticoagulant bien conduit ou les contre indications aux anticoagulants.

8-6) Le traitement préventif [36, 37] :

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

- s'adresser aux sujets à haut risque tant en milieu médical que chirurgical ;
- être efficace et repose essentiellement sur l'héparine sous cutanée à faible dose et les AVK en péri opératoire chez les patients de risque.

Elle réduit l'incidence des thromboses veineuses profondes de 60%

Méthodologie

VI- Méthodologie

1-Cadre d'étude :

L'étude s'est réalisée dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G

2-Type d'étude et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétro prospective allant du 1er janvier 2000 au 31 décembre 2005.

3-Critères d'inclusions :

Etait inclus au protocole, tout patient des deux sexes et de tout âge hospitalisé dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G pour embolie pulmonaire documentée au moins par le dosage sérique des D-Dimères.

4- Les critères de non inclusion :

Ils portaient sur :

- toute suspicion d'embolie pulmonaire non hospitalisée ;
- toute suspicion d'embolie pulmonaire non documentée par le dosage sérique des D-Dimères.

5-Méthodes d'échantillonnages :

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire était :

- clinique : devant l'association de toux, de douleur thoracique, d'hémoptysie et de dyspnée sur un terrain à risque (obésité, contraception orale, post partum ou post chirurgical, insuffisance cardiaque quelqu'en soit l'étiologie, bronchopathie chronique, maladie du système ou du sang) ;
- et paraclinique : devant l'élévation des D-Dimères aux dosages sériques.

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

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié une fiche d'individuelle de suivi hospitalier avec les enregistrements systématiques des données socio épidémiologiques, des résumés cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Les données ont été saisies sur le logiciel Word 1998 et analysées sur le logiciel Epi info 6.04 (dfr).

Résultats

V- RESULTATS :

1) Données socio épidémiologiques

1-1) Prévalence :

Du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2005 dans les deux services de cardiologie de l'hôpital du point G sur 1724 patients hospitalisés, 30 étaient inclus au protocole soit une prévalence de l'embolie pulmonaire de 1,7%.

1-2) Répartition selon le sexe

Tableau n° I: Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence %
Féminin	16	53,3%
Masculin	14	46,7%
Total	30	100%

L'échantillon comprenait 16 femmes (53,3%) et 14 hommes (46,6%) avec un sex-ratio de 0,87 en faveur des femmes.

1-3) Répartition selon l'âge

Tableau n° II : Répartition selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence %
] 21-30]	2	6,7%
] 31-40]	7	23,3%
] 41-50]	6	20,0%
] 51-60]	7	23,3%
] 61-70]	4	13,3%
] 71-80]	1	3,3%
] 81-90]	3	10%
total	30	100

L'âge moyen dans l'échantillon était de 51ans±16,9 avec des extrêmes à 23 ans et à 87ans. Les classes modales y étaient les tranches de]31-40] et] 51-60] avec 14 malades soit 46,6% du total de l'effectif.

1-4) Répartition selon la résidence

Tableau n° III: Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence %
Urbaine	28	93,3%
Rurale	2	6,7%
Total	30	100%

Les malades en majorité étaient urbains (93,3%).

1-5) Répartition selon le mode d'admission

Tableau n°IV : Répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Fréquence %
Urgence	27	90%
consultation	3	10%
total	30	100%

Les malades en majorité (90%) étaient admis en urgence.

1-6) Répartition selon les antécédents médicaux personnels

Tableau n° V: Répartition selon les antécédents médicaux personnels

Antécédents médicaux personnels	Effectif	Fréquence %
HTA	15	50,0%
Thrombophlébite	12	40,0%
Cœur pulmonaire chronique	9	30,0%
Troubles du rythme cardiaque	3	10%

L'hypertension artérielle constituait la moitié des antécédents médicaux personnels. Suivaient la thrombophlébite et le cœur pulmonaire chronique avec des fréquences respectives de 40% et 30%.

1-7) Répartition selon les facteurs étiologiques

Tableau n° VI: Répartition selon les facteurs étiologiques

Facteurs étiologiques	Effectif	Fréquence %
Insuffisance cardiaque	12	40%
Alitement prolongé	12	40%
Cœur pulmonaire chronique	9	30,0%
Intervention chirurgicale	2	6,7%
Accouchement	2	6,7%
Polyglobulie	2	6,7%

Ils étaient dominés par l'insuffisance cardiaque (40%).

2) Données cliniques

2-1) Répartition selon les circonstances de découverte

Tableau n°VII: Répartition selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte	Effectif	Fréquence %
Détresse respiratoire	24	80,0%
Hémoptysie	13	43,3%
syncope	6	20,0%

Elles étaient dominées par la détresse respiratoire et l'hémoptysie avec des fréquences respectives à 80% et 43,3%. Chez six (6) malades, il s'agissait d'une syncope inaugurale.

2-2) Répartition selon les signes généraux et fonctionnels

Tableau n°VIII et IX: Répartition selon les signes généraux et fonctionnels

Signes généraux	Effectif	Fréquence %
Fièvre	22	73,3%
Cyanose	13	43,3%
TA basse	5	16,7%
Pâleur conjonctivale	4	13,3%

3/4 environ des malades (73,3%) étaient fébriles et cinq étaient en collapsus vasculaires.

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence %
Polypnée	24	80,0%
Douleur thoracique	23	76,6%
Toux	14	46,7%
Hémoptysie	13	43,3%

La polypnée dominait (80%), suivie de la douleur thoracique (76,6%).

Treize (13) malades (43,3%) ont présenté une hémoptysie.

2-3) Répartition selon les signes d'examen cardiovasculaire

Tableau n° X: Répartition selon les signes centraux cardiaques

Signes centraux	Effectif	Fréquence %
Tachycardie	29	96,7%
Eclat de B2 au foyer pulmonaire	27	90,0%
Signe de Harzer	26	86,7%
Souffle d'insuffisance tricuspидienne	20	66,7%
Assourdissements des bruits du coeur	8	23,3%
Souffle d'insuffisance mitrale	2	6,7%

Ils étaient dominés par la tachycardie et l'éclat de B2 au foyer pulmonaire avec respectivement 96,7% et 90 % de fréquence.

Tableau n °XI: répartition selon les signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite

Signes périphérique d'IVD	Effectif	Fréquence%
Hépatomégalie	22	73,3%
Turgescence jugulaire	21	70,0%
Oedèmes des membres inférieurs	20	67,7%
Reflux hepato-jugulaire	20	67,7%

L'hépatomégalie représentait environ 3/4 (73,3%) des signes périphériques d'IVD associée chez 21 malades à une turgescence jugulaire.

2-4) Répartition selon les signes pleuro pulmonaires

Tableau n °XII:répartition selon les signes pleuro pulmonaires

Examen pleuro pulmonaire	Effectif	Fréquence%
Sd de condensation pulmonaire	21	70,0%
Sd d'épanchement pleural liquidien	16	53,3%
Sd de distension pulmonaire	9	30,0%

Le syndrome de condensation pulmonaire était le plus souvent noté (70%) suivi d'un syndrome d'épanchement pleural liquidien chez plus de la moitié des malades (53,3%).

3) Données para cliniques

3-1) Répartition selon les signes ECG

Tableau n° XIII: répartition selon les signes ECG

Signes	Effectif	Fréquence %
Tachycardie	29	96,7%
Axe du cœur : à droite	28	93,3%
à gauche	2	6,7%
Hypertrophie cavitaire : HVD	28	47,4%
HAD	15	25,4%
HVG	10	16,9%
HAG	6	10,1%
Troubles conductifs :		
Bloc de branche droite incomplet	28	93,3%
Bloc de branche droite complet	2	6,7%
Aspect S ₁ Q ₃	22	76,7%
Troubles de la repolarisation :		
Ischémie sous épocardique	20	66,6%
Ischémie sous endocardique	6	20,0%
Troubles de l'excitabilité : fibrillation auriculaire	4	13,3%

La tachycardie (96,7%) était quasi constante associée vingt huit (28) fois à une déviation axiale droite et autant de fois à une hypertrophie ventriculaire droite.

Deux (2) malades (6,7%) présentaient un bloc de branche droit complet à l'électrocardiogramme et quatre (4) malades (13,3%) une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

3 -2) Répartition selon les résultats de la radiographie pulmonaire

Tableau n° XIV et XV : Répartition selon les résultats de la radiographie pulmonaire

Radiographie pulmonaire	Effectif	Fréquence %
Faite	20	66,6%
Non faite	10	33,3%

La radiographie était pathologique chez 20 malades (66,6 %).

Radiographie thoracique de face pathologique	Effectif	Fréquence%
Hypertension artérielle pulmonaire	20	66,6%
Hyper clarté localisée	20	66,6%
Lésions parenchymateuses : Atélectasie	20	37,7%
Pneumopathies	20	37,7%
Ascension de l'hémi coupole diaphragmatique	19	63,3%
Epanchement pleural liquidien	16	63,3%
Lésions pleuro parenchymateuses	12	40%
Cardiomégalie	10	33,3%
Distension pulmonaire thoracique	9	30,0%

Vingt (20) malades avaient une radiographie pulmonaire de face.

Elles étaient toutes pathologiques dominées par l'hypertension artérielle pulmonaire et l'hyper clarté localisée avec 66,6% de fréquence chacune.

3-3) Répartition selon les résultats de l'écho doppler cardiaque

Tableau n °XVI et XVII: Répartition selon les résultats de l'écho doppler cardiaque

Echo doppler cardiaque	Effectif	Fréquence %
Faite	27	90%
Non faite	3	10%

Echo doppler cardiaque pathologique	Effectif	Fréquence %
Septum paradoxal	25	83,3%
Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire	23	76,7%
Dilatation cavitaire : VD	20	40,8%
OD	20	40,8%
VG	2	4,1%
VD+OD+VG	5	10,6%
Présence de caillot dans le VD	2	6,7%

Les vingt sept (27) écho doppler cardiaques enregistrés étaient toutes pathologiques avec comme anomalie dominante le septum paradoxal vingt cinq (25) fois, suivie d'une dilatation de l'artère pulmonaire vingt trois (23) fois. Une dilatation ventriculaire droite était retrouvée vingt (20) fois et atriale droite autant de fois.

On décrivait encore un thrombus intra ventriculaire droit chez deux (2) malades.

3-4) Répartition selon les modifications de la biologie

L'accroissement sérique des D-Dimères était le critère inclusif associé chez vingt huit malades à une accélération des taux plasmatiques de LDH. La sérologie rétrovirale réalisée chez quatre malades était négative.

4) Evolution

Tableau n° XVIII : Répartition selon l'évolution et l'âge

Evolution et l'âge	Stabilisation	Récidive embolique	CCV	Décès
] 21-30]	2	0	0	0
] 31-40]	7	0	0	0
] 41-50]	6	0	1	0
] 51-60]	6	0	0	1
] 61-70]	2	2	0	2
] 71-80]	1	0	0	0
] 81-90]	3	0	0	0
Total	27	2	1	3

Le séjour hospitalier moyen a été 20 jours avec des extrêmes à 5 et à 44 jours

L'évolution était favorable chez vingt sept malades et nous avons enregistré trois décès soit une létalité globale de 11,1% et une mortalité selon le sexe plus élevé chez l'homme (14,3%).

Selon l'âge, les létalités les plus élevées étaient décrites dans les tranches de 61-70ans. On décrivait des complications à type de récidive embolique (deux fois) et de collapsus cardiovasculaire (une fois) toutes les trois fatales.

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Dans l'étude menée du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2005 et conduite dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G, 30 cas d'embolie pulmonaire ont été retenus parmi 1724 dossiers d'hospitalisations soit une prévalence hospitalière de 1,7%, qui peut être sous estimée à cause de la gravité de cette pathologie.

Au NIGERIA selon IGUN [24] la prévalence de l'embolie pulmonaire était de 3,8% à partir de séries nécropsiques et au BURKINA FASO, NIAKARA [33] rapportait la même fréquence parmi les manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH. Ce reflux de prévalence pourrait s'expliquer par :

- l'insuffisance du plateau technique pour l'approche diagnostique ;
- et par le caractère des autres études, nécropsiques pour certains et ailleurs sur les populations à risque.

Dans les pays européens, la prévalence varie entre 17- 42,6% [4, 34, 38].

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

La prédominance féminine (53,3%) constatée dans l'étude est classique [4, 34, 38]. Elle pourrait s'expliquer par l'insuffisance veineuse de la femme au cours de la grossesse et peut être à leur longévité plus importante [11, 18].

Les tranches d'âges 31-40 et 51-60 prédominaient dans la série avec chacune 23,3%. Par contre IGUN notait une prédominance après l'âge 40 ans.

L'âge moyen était 51ans±16,9 avec les extrêmes à 23ans et à 87ans contre 64±17ans chez PALUD [34]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence d'anticoagulation prophylactique dans nos zones déshéritées et aussi de l'âge jeune de nos malades.

Les patients étaient en majorité urbains (93,3%).

La prépondérance des urbains pourrait s'expliquer par le site de l'hôpital du point G en zone urbaine et donc d'accès difficile à nos concitoyens ruraux.

Dans l'étude le facteur étiologique dominant était l'insuffisance cardiaque (40%) en rupture avec BERGOVIST [6] qui retrouvait l'alitement prolongé dans 90% des cas et BARRELIER la thrombophlébite dans 30,4%.

Comme chez IGUN [24], la détresse respiratoire et l'hémoptysie constituaient les circonstances de découverte dominantes.

Dans l'étude la polypnée, la douleur thoracique et l'hémoptysie représentaient les signes fonctionnels les plus fréquents comme ailleurs [8, 14, 17, 28].

L'insuffisance cardiaque droite constituait environ 3/4 (73,3%) des signes physiques contre 50% chez LAURENT [28]. Cette augmentation de la fréquence de l'insuffisance cardiaque droite dans l'étude pourrait s'expliquer par la sévérité lésionnelle et aussi l'existence de complication associée.

La majorité des patients de la série avait un examen pulmonaire pathologique ; à type de syndrome de condensation pulmonaire chez 70% et de syndrome d'épanchement pleural liquidien chez plus de la moitié (53,3%). Leur description dans l'embolie pulmonaire est classique de même que l'enregistrement à l'électrocardiogramme de la tachycardie sinusale, de l'HVD et du classique aspect S₁Q₃.

Sur 1/3 environ des radiographies thoraciques (30%), on décrivait une cardiomégalie radiologique. Dans la littérature [20, 12, 32] sa fréquence varie entre 7- 28% dans l'embolie pulmonaire. Elle peut être témoin d'un cœur défaillant préalable ou d'une insuffisance cardiaque par embolie pulmonaire grave avec hypoxémie sévère.

Les anomalies à l'écho doppler cardiaque restaient classiques.

L'arsenal thérapeutique restait conventionnel et faute de disponibilité locale, les fibrinolytiques en étaient exclus. Et faute d'unité de chirurgie cardiovasculaire à Bamako aucun cas d'embolectomie n'a été pratiqué. Du reste, il s'agit d'une indication rare dans la maladie thromboembolique et ne venant qu'en échec du traitement médical.

L'évolution hospitalière était favorable chez 90% des patients de l'échantillon et nous avons enregistré une létalité de 11,1% supérieure au 5% de la littérature [22, 29, 35, 42, 43]. Selon les mêmes sources en l'absence de traitement la létalité varie entre 25-30%.

CONCLUSION

VII- CONCLUSION

Du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2005 nous avons mené une étude rétro prospective et descriptive dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G pour établir un protocole dans la prise en charge de l'embolie pulmonaire.

Sur le plan épidémiologique, il en ressort que la prévalence de l'embolie pulmonaire était de 1,7% des hospitalisés durant la période d'étude.

L'embolie pulmonaire prédominait dans les tranches d'âges 31-40 et 51-60 ans et la moyenne d'âge était 51ans±16,9.

Le sexe féminin prédominait (16 patientes soit 53,3% contre 14 patients soit 46,7%) avec un sex-ratio de 0,87 faveur des femmes.

Les urbains étaient les plus touchés (93,3%)

L'insuffisance cardiaque était majoritaire parmi les facteurs étiologiques.

La dyspnée était le motif de consultation chez la majorité des patients (80%).

L'évolution était favorable chez la majorité des patients (90%) mais trois cas de décès (11,1%) ont été enregistrés malgré un traitement adéquat. Parmi les décédés, le sexe masculin était le plus touché. Les étiologies des décès étaient la récurrence d'embolie pulmonaire et le collapsus cardiovasculaire.

RECOMMENDATIONS

VIII- LES RECOMMANDATIONS

Au terme de l'étude et face à la place non moindre qu'occupe l'embolie pulmonaire une prise en charge spécialisée et intensive paraît nécessaire pour en améliorer le pronostic. Aussi, nous suggérons

Aux autorités administratives :

- la formation des cardiologues et leur installation sur l'ensemble du territoire ;
- le renforcement du plateau technique avec notamment l'acquisition de moyens diagnostiques modernes (scintigraphie pulmonaire, angiographie pulmonaire) ;
- l'ouverture des services de réanimations cardiologiques ;
- la mise en place des fibrinolytiques ;
- l'ouverture d'un service de chirurgie cardiovasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

IX- RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1- Adebonojo S.A, Abioye A.A, Osinowo O, Adebo O.A, Grillo I.A.
Pulmonary embolism in Ibadan: a clinico-pathological reappraisal. East Afr Med J. 1979 Nov; 56(11):580-8.

2- Awala Sandrine.

Les urgences cardiovasculaires : Etude épidémiologique et clinique dans le service de cardiologie <> de l'hôpital du point G. 2004, 9-13.

3- Awotedu A.A, Igbokwe E.O, Akang E.E, Aghadiuno P.O.

Pulmonary embolism in Ibadan, Nigeria: five years autopsy report. Cent Afr J Med. 1992 Nov; 38(11):432-5.

4- Barrelier M.T, Lezin B, Landy S et al.

Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire confirmée. – Masson 2001, 26, 1. 23-30.

5- Barrit D.W, Jordan S.C.

Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. Lancet. 1960, 1, 1309-1312.

6- Bergovist D.

Frequency of thromboembolic complications in: « post operative thromboembolism. Frequency, etiology, prophylaxis ». Springer- Variag, éd., Berlin, 1983, pp. 6-34.

7- Bell W.R.

Pulmonary embolism: progress and problems: Am. J. Med., 1982, 72, 181-183.

8- Bell W.R, Simon T.L

Current status of thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment.– Am. Heart J., 1982, 103, 239-262.

9- Bell W.R., Simon T.L., De Mets D.L.

The clinical features of submassive and massive pulmonary embolism. – Am. J. Med., 1977, **62. 355-360.**

10- Benatar S.R, Immelman E.J, Jeffery P.

Pulmonary embolism: Br. J. Dis Chest, 1986, 30, 313-334.

11- Burton C.S.

Management of chronic and problem lower extremity wounds. Dermatol clin, 1993, 11; 315-323.

12- Bynum L.M, Wilson J.E.

– Radiographic features of pleural effusions in pulmonary embolism.– Am. Rev. respir. Dis., 1978, 117, 829-834.

13- Cohen Ariel.

Cardiologie et pathologies cardiovasculaires : 1997 edition estem : 593-711.

14- Dalen J.E.

Pulmonary embolism, diagnostic problems In : « problèmes de réanimation et de biotechnologie en chirurgie cardiaque ». Amette, éd., paris, 1978, pp.87-97.

15- Daoud M.

Diagnostic et Prise en Charge en Urgence de l'Embolie Pulmonaire. Disponible :

URL :[http://www.samu.org/html_tn03/documents/JAMU2000-REC/DTIC%20ET%20PRISE..EMBOLE%20PULM-OK\(5\).rtf](http://www.samu.org/html_tn03/documents/JAMU2000-REC/DTIC%20ET%20PRISE..EMBOLE%20PULM-OK(5).rtf).

16- Elegbeleye OO, Femi-pearse D.

Pulmonary embolism in Africans. Trop Geogr Med. 1975 Mar; 27(1):31-33.

17- Even P, Sors H, Safrand, Reynaud P, Stern M., et al.

Diagnostic des embolies pulmonaires : Analyse critique à propos de 338 observations. In: « la maladie thromboembolique » Masson ET Cle, Ed., Paris, 1981, 45-94.

18- Falanga V.

Occlusive wound dressings why, when, which? Dermatol 1994 124; 872-877.

19- Ferrari E.

Embolie pulmonaire. Service de cardiologie, CHU Nice [cité le 27 décembre 2005].Disponible :URL :

http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/135b1.pdf

20- Gold Haber S.Z.

Strategies for diagnostic in pulmonary embolism and deep venous thrombosis W.B. Saunders CY, Ed, Philadelphia, 1985.pp. 79-97.

21- Goldhaber S.Z, Heit J, Sharma G.V. et al.

Randomized controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator versus urokinase in the treatment of acute pulmonary embolism. *Lancet*. 1988, 2, 293-298.

22- Hall R.J.C, Sutton G.C, Kerr I.H.

Long term prognosis of treated acute massive pulmonary embolism. – *Br. Heart J.*, 1977, 39, 1128-1134.

23- Horellou M.H, Lecompte T, Conard J et al.

Utilisation des anticoagulants dans le traitement des thromboses veineuses profondes.– *Rev. Prat.*, 1988, 38, 1883-1888.

24-IGUN

A 10-year review of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Nigeria. *Niger Postgrad Med J*. 2001 Jun;8(2):69-73.

25- Jan F.

Encyclopédie médicale : Embolie pulmonaire, Tome 3, pp 379-387.

26- Kankar V.V, Murray W.J.G.

Efficacy and safety of low-molecular weight heparin (Cy 216) in preventing postoperative venous thromboembolism: a cooperative study. *Br. J. Surg.*, 1985 72. 786-791.

27- Leyvraz P.F, Richard J, Bachman F et al.

Adjusted versus fixed-dose subcutaneous heparin in the preventive of deep-vein thrombosis after total hip replacement. – N. Engl. J. Med., 1983, 309, 954-958.

28- Marcel Laurent.

Embolie pulmonaire. Département de cardiologie et maladies vasculaires CHU de Rennes, 2 rue Henri Le Guilloux, 35033 Rennes Cedex [mis à jour le 5 septembre 1998]. Disponible : URL : http://www.med.univ-rennes1.fr/resped/cours/cardio/embolie_pulmonaire.htm

29- Mac Intyre D, Banham S.W, Moran F.

Pulmonary embolism a long term follow-up. – Post grad Med. J., 1982, 58,222-225.

30- Meneveau Nicolas.

L'embolie Pulmonaire, Etiologie, Physiopathologie, Diagnostic, Evolution et Pronostic, traitement. Révision 04/2001. Disponible : URL : <http://www.besancon-cardio.org/cours/27-embollie.php>

31- Moser K.M.

Pulmonary embolism: Am. Rev. Respir. Dis., 1877, 115, 829-852.

32- Moses D.C, Silvert T.M, Bookstein J.J.

The complementary rôles of chest radiography, lung scanning, and selective pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. Circulation, 1973, 47 (suppl.23)1-108.

33- Niakara A, Drabo YJ, Kambire Y et al

Cardiovascular diseases and HIV infection: study of 79 cases at the National Hospital of Ouagadougou (Burkina Faso)] Bull Soc Pathol Exot. 2002 Mar;95 (1):23-6.

34- Palud L, Laurent M, Guéret P et al.

Association du dosage des D-Dimères et de l'évaluation de la probabilité clinique dans une stratégie diagnostique non invasive de l'embolie pulmonaire. Tome 97, n°2 février 2004, 93-99.

35-Paraskos J.A, Adelstein S.J, Smith R.E, et al. – Late prognosis of acute pulmonary embolism. –N. Engl. J. Med., 1973, 289, 55-58.

36- Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism.

Consensus conference. JAMA, 1988, 95, 284-291.

37-Petitpretz P, Simmoneau G, Cerrina J et al.

Effects of a single bolus urokinase in patients with life threatening pulmonary emboli: A descriptive rial. – Circulation, 1984, 70, 861-866.

38- Righini et Henri.

Embolie pulmonaire : diagnostic et traitement, STV n°3, 15, Mars 2003.

39-Riedel M, Stanek V, Widimsky J et al.

Long term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. – Chest. 1982, 81, 151-158.

40- Robin E.D.

Over diagnosis and over treatment of pulmonary embolism: the emperor may have no clothes. – Ann. Intern. Med., 1977, 87, 775-781.

41- Sors H et Mal H.

Embolies pulmonaires aiguës : Editions techniques- Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), poumon, 6024 B²⁰, 3-1990, 10 P.

42- Stein P.D, Dalen J.E, Mac Intyre K.M. et al.

The electrogram in acute pulmonary embolism. In: « pulmonary embolism ». Grune and Stratton éd., New York. 1976, pp, 65-76.

43- Sutton G.C, Hall R.J.C, Kerr I.H.

Clinical course and late prognosis of treated sub acute massive, acute minor and chronic pulmonary thromboembolism. –Br. HEART J., 1977, 39, 1135-1142.

44- Touze JE, Moncany G, Amonkou A, Cailleau G, Monnier A, Kacou M, Bertrand E.

[Pulmonary thromboembolic diseases in Ivory Coast (apropos of 13 cases)] Med Trop (Mars). 1985 Jan-Mar; 45 (1):43-6.

45- Turpie A.G, Levine M.N, Hirsh J et al

A randomized controlled trial of low-molecular weight heparin (enoxaparin) to prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. N. Engl. J. Med., 1986, 315, 925-929.

ANNEXES

Fiche Signalétique

Nom : **SOUMAORO**

Prénom : **Fatoumata**

Titre de la thèse : Embolie pulmonaire aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs dans les services de cardiologie de l'hôpital du point <<G>>

Année universitaire : 2005-2006

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

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

Secteur d'intérêt : Cardiologie

Résumé

Du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2005 dans les services de cardiologie de l'hôpital du point <<G>> sur 1724 patients hospitalisés, 30 l'étaient pour embolie pulmonaire soit une prévalence de 1,7%. Il s'agissait le plus souvent de femme avec un sexe ratio de 0,87ans et une moyenne d'âge de 51±16,9ans.

L'insuffisance cardiaque était le facteur étiologique dominant.

L'aspect clinique dominant était la polypnée associée dans 3/4 des cas à des signes d'insuffisance cardiaque droite.

A la sortie de l'hôpital, l'évolution était favorable chez 90% des patients ; défavorable chez 11,1% des patients et trois décès ont été enregistrés.

Mots clés : Embolie pulmonaire, Diagnostic et Traitement.

II- Données cliniques

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

1=dyspnée. type.....

2=toux.

3=hémoptysie 3-1.minime.....3-2.moyen.....3-3abondant.....

4=syncope

5=douleur thoracique.

6=thrombophlébite.

7=collapsus cardio-vasculaire.

8=Autres

Q11= Examen général

1=état général :.....

2= La conscience :

3 =La température :

4 =Le pouls :

5 =Tension artérielle :

6=coloration des téguments :.....

7=la fréquence respiratoire :.....

Q12 =Examen cardio-vasculaire :

1=Les bruits du cœur :

1-1=normaux :.....

1-2=anormaux :.....

2=La fréquence cardiaque :

2-1=normale :.....

2-2=tachycardie :.....

2-3=bradycardie :.....

3=la présence de bruits anormaux:

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

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

3-3=frottement péricardique :.....

3-4=éclat pulmonaire de B2 :.....

3-5=autres :.....

Q13=Examen pleuro pulmonaire :

1=normal :.....

2=anormal :.....

2-1=Syndrome d'épanchement pleural :.....

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

2-3= Syndrome de distension pulmonaire :.....

2-4=autres :.....

Q14=Examens abdomino-pelvien et les membres inférieurs :

1=hépatomégalie :.....

2=turgescence jugulaire:.....

3=reflux hépato-jugulaire :.....

4=oedèmes des membres< :.....

5=ascite :.....

6=phlébite des membres :.....

7=autres

III- Données para cliniques :

Q15=Electrocardiogramme : 1= oui 2=non

1=normal :.....

2=anormal :.....

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

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

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

2-4=déviations axiales droites :.....

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

2-6=tachycardie:..... siège:.....

2-7=bradycardie:..... siège:.....

2-8=onde T négative:..... siège:.....

2-9=onde T positive :..... siège:.....

2-10=hypertrophie ventriculaire gauche :

2-11= hypertrophie ventriculaire droite :

2-12=autres :.....

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

1=normale :

2=récidive d'embolie :

3=collapsus cardio-vasculaire

4=décès :.....

5= causes de décès :.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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 confrères si j'y manque.

Je le jure.