

Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple - Un But - Une Foi*



# **UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

## **FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

Année Universitaire 2019-2020

*Thèse*

N° .....

### **PREVALENCE DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBOEMBOLIQUE (MVTE) AU SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE DU CHU GABRIEL-TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le ... /.../...devant la faculté de médecine et  
d'odontostomatologie par

**M. MELINGUI ENYEGUE Aristide Bertin**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

**(DIPLOME D'ETAT)**

### *Jury*

Président : Pr. DIANGO MAHAMANE DJIBO

Membre : Pr. MENTA ICHAKA

Co-directeur : Dr. DIOP THIerno MADANE

Directeur : Pr. DEMBELE ALADJI SEIDOU

---

# DEDICACES

---

## DEDICACES

**ETERNEL mon DIEU**, une fois de plus je te loue, je te bénis et je te célèbre avec une joie sans pareille car tu es si merveilleux !!! Je ne saurai exprimer avec exactitude le sentiment qui m'anime en ce moment, une joie parfaite accompagnée d'une saveur de reconnaissance et de satisfaction totale. Les mots me manquent Seigneur ! Comme tu m'as rassuré au travers de tes saintes écritures : Celui qui demeure sous l'abri du très haut repose à l'ombre du Tout puissant...

**JEHOVAH** tu es **TOUT PUISSANT, OMNISCIENT, OMNIPOTENT, OMNIPRESENT** et tu me l'as démontré à tous les niveaux. Quand je revois ce long chemin parsemé d'embûches, de déceptions, de chagrins, de tristesse, de maladies et même parfois de découragement qu'on a parcouru ensemble j'ai très souvent eu le cœur en pleurs mais toi tu as toujours su me consoler, me guérir, me rassurer, m'enseigner et me fortifier en dépit du fait que je manquais de chercher ta face. Je te dis infiniment **MERCI** pour tout. Si seulement il existait d'autres mots plus grands pour exprimer ma profonde gratitude pour toi...

**Mon doux JESUS**, Je ne pourrai achever mes propos sans toutefois te supplier de me pardonner pour toutes les fois où je me suis éloigné de toi consciemment ou pas. Daignes Seigneur, me parfaire à ton image et renouveler notre alliance sacrée afin que je puisse toujours me souvenir en toute humilité que je te dois TOUT. Certes par ta grâce j'ai réalisé mon rêve d'être médecin mais toi tu es et demeures le médecin des médecins, le médecin par excellence alors que toute la gloire et l'honneur te reviennent à toi et à toi seul d'éternités à éternités.

### **A mon cher PAPA Dieudonné ENYEGUE**

**PAPA**, je garde cette grande image de toi d'un homme très calme, clément, tempérant et très grand conseiller. Tu as toujours souhaité notre réussite et tu en as contribué sans faute tant dans le domaine familial, financier et spirituel. Je me souviens de tes multiples conseils qui ont su guider mes pas et n'ont cessé de forger ma personnalité malgré ces longues années passées loin de toi. Merci infiniment pour ton sens de la responsabilité et ton souci permanent de faire de nous des têtes non seulement bien pleines mais aussi bien faites. Tu peux déclarer aujourd'hui que ton objectif est atteint.

***A ma Maman Chérie Justine ENYEGUE***

*Ma'a je ne sais par où commencer pour te dire merci. Merci du fond de mon cœur. Tu es cette personne qui a toujours cru en moi depuis mon enfance. Tu as toujours eu une confiance aveugle à mon égard. Femme forte, battante, au grand cœur et vertueuse. Quand je pense à tout ce que tu as enduré et que tu ne cesses d'endurer au quotidien pour nous cela me donne la force de t'honorer encore plus. Tu es une machine infatigable qui fonctionne mille à l'heure pour le bien être de tes enfants. Tu as tout donné pour nous. Je te dois une fière chandelle maman. Tu nous as montré à quel point ta vie passe après la nôtre, quelle grande preuve d'amour. Je t'ai promis ne pas te décevoir et par la grâce de DIEU je le réaliserai. Aujourd'hui le premier objectif est atteint gloire à DIEU ! Je te promets qu'avec l'aide de DIEU et l'assistance du Saint Esprit nous verrons le bout du tunnel. Merci pour tout ton amour de mère. Je t'aime très fort !*

***A mon oncle Jules EVINA***

*Mon cher tonton, grande est ma joie de t'avoir. Tu as été un grand soutien pour moi. Ton sens du partage m'a fortement marqué. Merci pour tous les sacrifices consentis vis à vis de moi pendant ma formation. Aujourd'hui le fruit est en maturité et je te suis grandement redevable raison pour laquelle je te dédie ce travail en signe de ma profonde gratitude. Que l'Eternel se souvienne de toi !*

***A mon petit Frère OMBOUDOU Innocent Protais***

*Emanou, je tiens d'abord à féliciter ton caractère très respectueux et docile, tu as toujours su me donner ma place d'ainé et cela n'a pas que rendu notre cohabitation facile mais nous a également permis de vivre dans un climat de paix et de convivialité fraternelle, je te remercie énormément. Tu es de ces personnes qui peuvent mieux comprendre mon vécu pendant ce long séjour. Sous mon aile tu as également pris ton envol pour cette aventure très noble et passionnante qu'est la médecine. J'espère avoir réussi ma double mission de Senior et de grand frère. Je te dédie ce travail et je souhaite vivement que tu suives mes pas et surtout que tu améliores mes manquements tant sur le plan professionnel que social. Tu vas beaucoup me manquer. Restes sages !*

***A mes sœurs : Fanny, Josy, Féli et Priscille***

*Mes chéries je sais que la distance nous a beaucoup séparé et nous n'avons pas pu nous voir grandir et devenir de véritables adultes. Néanmoins j'ai toujours reçu le témoignage de votre amour pour moi tant sur le plan spirituel que fraternel. Féli, toujours en train de compatir et me fortifier lorsqu'elle apprend que je vais mal. Merci infiniment. En espérant avoir satisfait vos attentes, je vous promets de faire plus par la grâce de DIEU. Soyez bénies !*

***A mon grand frère Joseph Clément***

*Papou, mon grand de par ton exemple j'ai appris à gérer Emanou dans la tranquillité et la maturité. Certes tu es peu bavard mais tes paroles de réconfort m'ont beaucoup aidé pendant les jours difficiles. Je te dis merci de tout cœur et je prie l'Eternel de continuer son œuvre dans ta vie. Amen !!!*

***A ma Dulcinée Ines Balana***

*Sincèrement Chérie, les mots me manquent pour te remercier du plus profond de mon être non seulement pour tout le soutien moral, spirituel et même sentimental que tu m'as toujours apporté dans la réalisation de ce projet malgré la distance mais également pour la merveilleuse personne que tu es. Je me souviens de ces moments difficiles où tu as toujours su trouver la formule pour me soutenir et m'encourager à aller de l'avant. Merci infiniment de m'avoir supporté durant toutes ces années sachant que ça n'a pas aussi été rose de ton côté, merci encore chérie. Que le seigneur nous accorde la grâce, ensemble d'accomplir sa volonté pour nous. Je t'aime !*

***A Papa et mama BOYOMO***

*Mes deuxièmes parents je vous dit merci pour votre soutien, votre affection et votre considération. Votre simplicité a favorisé notre rapprochement. Malgré la distance, je vous porte dans mon cœur. Vous avez contribué à l'aboutissement de ce travail raison pour laquelle je vous le dédie en signe de reconnaissance et remerciement. Que DIEU vous le rende au-delà de vos attentes !*

***Aux Pasteurs TOBIE et Aicha***

*Merci pour votre grand soutien spirituel. Cela m'a été d'une grande importance. Votre souci de me savoir en forme pour le bon déroulement de ma formation ne m'a jamais laissé indifférent. Je vous dédie ce travail en guise de mon immense gratitude. DIEU vous le rendra au centuple.*

***A mes mères Dr. Viviane NGUEMNING, Dr. Nadia ZOUNA et à mon Père Dr. Landry SIEWE***

*J'exprime profonde reconnaissance à votre égard pour tout votre amour, votre attention et votre grand soutien inconditionnel. Vous m'avez encadré et aimé d'une manière sincère telles des parents. Ce travail vous est fièrement dédié car vous le méritez bien. Je ne saurai dire de plus que merci, merci et encore merci.*

---

# REMERCIEMENTS

---

## **REMERCIEMENTS**

### ***A mon pays d'accueil le MALI***

*Né bora né ka so, né nana né ka so. Né b'aw fo k'aw barikada aw ka mogoyala ani aw ka bissimilali la. Allah ka lafia di Mali ma ani Mali dew bèe ma !*

### ***A la communauté adventiste du Mali***

*Merci pour tous ces moments passés ensemble dans la paix et la convivialité fraternelle.*

### ***A mon cousin Willy DJINO***

*Je te remercie pour ton soutien. Malgré le fait que tu sois parti loin de nous à ton jeune âge, tu as toujours su manifester ton attachement et ton cœur toujours prêt à aider. Merci beaucoup !*

### ***A mes mères : Mama valentine, mama Nathalie, mama Monique et mama Charlotte***

*Merci mes chères mamans pour tout votre soutien, votre affection, votre attention et votre encadrement. Cela m'a été d'une grande importance.*

### ***Au Dr. Narcisse YOUMO***

*Merci du fond du cœur mon bon grand ! Tu m'as tenu par la main dans mes débuts au service de Réanimation. Tu as été un aîné académique, un ami et un grand frère. Merci pour tous tes conseils. Sois béni !*

### ***A mes ami(e)s : BASGA Enock, Ali SOULEYMANOU, Ida NGONGANG, Cynthia SENDJONG et Cyrielle KENMOE***

*Merci pour ces liens amicaux qui nous ont rapprochés pendant toute cette longue période. Je souhaite que cela demeure ainsi.*

### ***A mes enfants de Bamako : Landry TCHASSEM, Franklin NGOTUE, Roland KWAMO et Ines TCHOUASSI***

*Merci mes petits. Courage et bonne suite !*

### ***A l'AEESCM***

*Merci mes compatriotes. Pour le soutien académique et les bons moments partagés en communauté sur le plan sociale et sportif. Ça été un plaisir !*



***A la promotion ALSACE***

*Merci pour tous les moments de joie que nous avons partagés. Nous avons été une véritable famille.*

***Au Personnel de Réanimation du CHU Gabriel-Toure : Koné Bakary, Seydou Traoré, Kadidiatou Samaké, Mariam Bagayoko, Mariam Samaké, Djélika Dao, Cheik Abdoul Kader Bagoyoko, Bouatou Coulibaly, Soumba Traoré, Nouhoum Sangaré, Salimata Niaré, Henza Traoré, Rokia Dembele, Djénéba Diarra, Issaka Berthé, Salimata Dao, Saran Cissé, Madou Diallo, Bourakè Diakité et Daouda Diallo***

*Merci pour cette belle et riche expérience partagée. Ça n'a pas toujours été facile mais on garde beaucoup plus de beaux souvenirs.*

***A mon coéquipier TOURE Anafi***

*Je tiens à te dire merci d'une manière particulière car au travers de toi j'ai acquis une certaine dimension de maturité. Notre relation n'a pas été rose certes mais le plus important c'est ce qu'on a appris sur le plan professionnel et même social en dépit de tout. Bon vent mon cher !*

***A mes collègues du collectif « ASSURANCE » : Willy CHOUOP, Jaurel MONKAM et Samuel EPHRATA***

*Merci les gars. Nous avons monté cette initiative, nous avons cheminé ensemble et nous nous sommes toujours battus pour sa bonne marche. Certes ça n'a pas toujours été rose mais nous avons pu avec l'aide de DIEU.*

***A mon groupe d'étude : Laurence TAGNE, Marianne TCHOUTCHA et Maurine KENNE***

*Ce fut une très belle expérience les filles ! Bien que difficile, nous ne gardons que de beaux souvenirs. Je vous souhaite tout le meilleur.*

***A mon bailleur : Mr DIANTOUROU***

*Merci pour votre compréhension et votre simplicité.*

***A tous mes amis, et ceux que j'aurais oublié par imprudence***

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect et la reconnaissance sincère que j'ai pour vous. Vous êtes très nombreux pour que je ne puisse vous nommer mais l'oubli des mots n'est pas celui du cœur en témoignage de notre profonde amitié .....*

---

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

---

**A notre maître et président du jury**

*Pr. DIANGO MAHAMANE DJIBO*

- **Anesthésiste-réanimateur et urgentiste**
- **Professeur titulaire à la faculté de médecine et d’Odontostomatologie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chef du Département d’Anesthésie-Réanimation et de médecine d’Urgence du CHU Gabriel Touré**
- **Chef du service d’accueil des urgences du CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en pédagogie Médicale**
- **Secrétaire général de la société d’Anesthésie Réanimation et de Médecine d’Urgence (SARMU) du Mali**
- **Vice-secrétaire général de la Société Africaine des Brûlés**
- **Membre de la Société Française d’Anesthésie Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la société d’Afrique francophone d’Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- **Membre de la fédération Mondiale des Sociétés d’Anesthésiologistes (WFSO)**
- **Président du comité d’organisation du 35<sup>iem</sup> congrès de la SARAF 2019 à Bamako**

Honorable maître,

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

**A notre maître et juge**

*Pr. MENTA ICHAKA*

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

Cher maître,

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

**A notre Maître et co-directeur de thèse**

*Dr. DIOP THIERNO MADANE*

- **Anesthésiste réanimateur**
- **Maître assistant à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Médecin Lieutenant-colonel du service de santé des Armées**
- **Chef de service de réanimation du CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)**
- **Membre de la société d’Afrique francophone d’Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- **Membre de la société d’Anesthésie Réanimation et de Médecine d’Urgence (SARMU) du Mali**
- **Membre de la WFSA**

Cher maître,

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

**A notre Maître et Directeur de thèse**

Pr. Aladji Seidou DEMBELE

- **Anesthésiste réanimateur et Urgentiste**
- **Maître de Conférences Agrégé à la FMOS**
- **Praticien Hospitalier au CHU IOTA**
- **Chef de service d'Anesthésie-réanimation du CHU IOTA**
- **Trésorier de la SARMU-MALI**
- **Membre de la SFAR**
- **Membre de la WFSA**
- **Trésorier de la SARAF**
- **Membre de la commission scientifique de la SARAF**
- **Secrétaire générale du comité syndical du SNESUP de la FMOS/FAPH**

Cher maître,

Nous apprécions à sa juste valeur l'intérêt avec lequel vous avez dirigé ce travail. Vos qualités intellectuelles et humaines animent le respect et l'admiration en nous. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre reconnaissance.

---

# ABREVIATIONS

---

## **SIGLES ET ABBREVIATIONS :**

|                        |   |
|------------------------|---|
| <b>ACCP</b>            | : American College of Chest Physicians                              |
| <b>ACFA</b>            | : Arythmie complète par fibrillation atrial                         |
| <b>APACHE</b>          | : Acute Physiology and Chronic Health Disease Classification System |
| <b>AT</b>              | : Antithrombine   |
| <b>AVC</b>             | : Accident vasculaire cérébral                                      |
| <b>AVK</b>             | : Anti-Vitamine K   |
| <b>BNP</b>             | : Brain Natriuretic Peptide   |
| <b>C4bBP</b>           | : C4b binding protéine  |
| <b>CEG</b>             | : Contention élastique graduée                                      |
| <b>CHU</b>             | : Centre Hospitalier Universitaire                                  |
| <b>CPI</b>             | : Compression Pneumatique Intermittente                             |
| <b>ECG</b>             | : Electrocardiogramme   |
| <b>ECMO</b>            | : Extra-corporelle membrane oxygénation                             |
| <b>ELISA</b>           | : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay                                 |
| <b>EP</b>              | : Embolie Pulmonaire  |
| <b>ETT</b>             | : Echographie cardiaque transthoracique                             |
| <b>FDR</b>             | : Facteurs de Risques   |
| <b>FO</b>              | : Fond d'œil  |
| <b>HBPM</b>            | : Héparine de Bas Poids Moléculaire                                 |
| <b>HNF</b>             | : Héparine non fractionnée  |
| <b>HTA</b>             | : Hypertension artérielle   |
| <b>HTAP-PEC</b>        | : Hypertension Artérielle Pulmonaire post-embolique chronique       |
| <b>HUJRA</b>           | : Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona            |
| <b>IRA</b>             | : Insuffisance rénale aigue   |
| <b>INR</b>             | : International Normalized Ratio                                    |
| <b>IOT</b>             | : Intubation oro-trachéale  |
| <b>IRM</b>             | : Imagerie par Résonance Magnétique                                 |
| <b>IV</b>              | : Intra Veineuse  |
| <b>mg/Kg/min</b>       | : Milligramme par Kilogramme par Minute                             |
| <b>KT</b>              | : Cathéter  |
| <b>MTE</b>             | : Maladie Thrombo-Embolique   |
| <b>MTEV</b>            | : Maladie Thrombo-Embolique Veineuse                                |
| <b>MVTE</b>            | : Maladie Veineuse Thrombo-Embolique                                |
| <b>NFS</b>             | : Numération Formule Sanguine                                       |
| <b>ng/L</b>            | : Nanogramme par Litre  |
| <b>PA</b>              | : Plasminogene Activator  |
| <b>PA<sub>s</sub></b>  | : Pression Artérielle Systolique                                    |
| <b>PC</b>              | : Protéine C  |
| <b>PC</b>              | : Probabilité Clinique  |
| <b>PDF</b>             | : Produits de dégradation de la fibrine                             |
| <b>PS</b>              | : Protéine S  |
| <b>PvO<sub>2</sub></b> | : Pression veineuse en Oxygène                                      |
| <b>rt-PA</b>           | : Recombinant tissue plasminogen activator                          |
| <b>SAU</b>             | : Service d'Accueil des Urgences                                    |
| <b>SPT</b>             | : Syndrome Post-Thrombotique  |
| <b>TCA</b>             | : Temps de Céphaline Activée  |
| <b>TDM</b>             | : Tomodensitométrie   |
| <b>TIH</b>             | : Thrombopénie Induite par l'Héparine                               |



|             |                                    |
|-------------|------------------------------------|
| <b>TP</b>   | : Taux de Prothrombine             |
| <b>t-PA</b> | : Tissular Plasminogène Activator  |
| <b>TVP</b>  | : Thrombose Veineuse Profonde      |
| <b>TVS</b>  | : Thrombose Veineuse Superficielle |
| <b>UI</b>   | : Unité Internationale             |
| <b>VCI</b>  | : Veine Cave Inférieure            |
| <b>VD</b>   | : Ventricule Droit                 |
| <b>VG</b>   | : Ventricule Gauche                |
| <b>VNI</b>  | : Ventilation non invasive         |
| <b>vWF</b>  | : Von Willebrand Factor            |

---

# LISTE DES FIGURES

---

## **FIGURES :**

|   |    |
|---|----|
| Figure 1 : Principales veines du corps.....   | 9  |
| Figure 2 : Phases de l'hémostase.....   | 11 |
| Figure 3 : Fibrinolyse .....  | 13 |
| Figure 4 : Triade de Virchow. ....  | 14 |
| Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe. ....   | 45 |
| Figure 6 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.....                              | 46 |
| Figure 7 : Répartition des patients selon le service d'origine. ....                            | 47 |
| Figure 8 : Répartition des patients selon le type lésionnel.....                                | 48 |
| Figure 9 : Répartition des patients selon le type d'accès veineux centrale.....                 | 50 |
| Figure 10 : Répartition des patients selon le type de traitement antithrombotique<br>reçu ..... | 55 |
| Figure 11 : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation...               | 55 |
| Figure 12: Répartition des patients selon l'évolution sous traitement. ....                     | 56 |

---

# LISTE DES TABLEAUX

---

## **TABLEAUX :**

|   |    |
|---|----|
| Tableau 1 : Les facteurs de risque de la MTE en réanimation. ....   | 18 |
| Tableau 2 : Facteurs étiologiques de la MTEV en fonction de leur impact sur le risque. ....                           | 19 |
| Tableau 3 : Niveau de risque de la MTEV en milieu médical d'après Fiessinger . ....                                   | 20 |
| Tableau 4 : Incidence des thromboses veineuses chez les patients hospitalisés d'après THRIFT .....                    | 20 |
| Tableau 5 : Les facteurs de risque acquis de thrombose veineuse .....   | 21 |
| Tableau 6 : Facteurs de risque constitutionnels de la MTEV . ....   | 22 |
| Tableau 7 : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells. ....  | 25 |
| Tableau 8 : Score de Wells de probabilité clinique (PC) d'une embolie pulmonaire .....                                | 28 |
| Tableau 9 : Contre-indications de la fibrinolyse. ....  | 34 |
| Tableau 10 : Recommandations de la 8e Conférence de consensus de l'American College of Chest Physicians (ACCP) . .... | 36 |
| Tableau 11 : Patients selon leur profession. ....   | 46 |
| Tableau 12 : Patients selon leur ethnie. ....   | 47 |
| Tableau 13 : Patients selon les FDR transitoires. ....  | 48 |
| Tableau 14 : Patients selon les FDR permanents. ....  | 49 |
| Tableau 15 : Patients selon les FDR liés aux procédures de réanimation. ....  | 49 |
| Tableau 16 : Patients selon les signes cliniques présentés. ....  | 50 |
| Tableau 17 : Patients selon les signes cliniques de TVP .....   | 51 |
| Tableau 18 : Patients selon les signes cliniques d'EP. ....   | 51 |
| Tableau 19 : Patients selon la localisation du thrombus à l'angioscanner. ....  | 52 |
| Tableau 20 : Patients selon d'autres anomalies paracliniques. ....  | 53 |
| Tableau 21 : Patients selon le type de traitement symptomatique administré. ...                                       | 54 |
| Tableau 22 : Patients selon le type de catécholamines administré. ....  | 54 |

---

# SOMMAIRE

---

|   |           |
|---|-----------|
| <b>I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS .....</b>                 | <b>1</b>  |
| <b>II. DEFINITIONS ET GENERALITES .....</b>               | <b>5</b>  |
| II.1 DEFINITIONS .....                                    | 5         |
| II.2 RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.....           | 5         |
| II.3 PHYSIOPATHOLOGIE .....                               | 13        |
| II.4 EPIDEMIOLOGIE .....                                  | 16        |
| II.5 FACTEURS DE RISQUE DE LA MVTE EN REANIMATION : ..... | 18        |
| II.6 DIAGNOSTIC DE LA MVTE ET COMPLICATIONS :.....        | 23        |
| II.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....                        | 30        |
| II.8 TRAITEMENT DE LA MVTE.....                           | 31        |
| <b>III. METHODOLOGIE.....</b>                             | <b>39</b> |
| III.1 TYPE ET PERIODE D’ETUDE .....                       | 39        |
| III.2 CADRE D’ETUDE .....                                 | 39        |
| III.3 POPULATION D’ETUDE .....                            | 42        |
| III.4 CRITERES D’INCLUSION .....                          | 42        |
| III.5 CRITERES DE NON INCLUSION .....                     | 42        |
| III.6 ASPECTS ETHIQUES .....                              | 43        |
| III.7 COLLECTE ET TRAITEMENT DES DONNEES .....            | 43        |
| <b>IV. RESULTATS.....</b>                                 | <b>45</b> |
| IV.1 PREVALENCE .....                                     | 45        |
| IV.2 CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS .. | 45        |
| IV.3 FACTEURS DE RISQUE ETIOLOGIQUES .....                | 48        |
| IV.1 CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS .....        | 50        |
| IV.2 CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES DES PATIENTS .....    | 52        |
| IV.3 TRAITEMENT ET EVOLUTION .....                        | 54        |
| <b>V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>                | <b>58</b> |
| V.1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .. .....                     | 58        |
| V.2 DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES : .....            | 61        |

|  |           |
|--|-----------|
| V.3 TRAITEMENT ET EVOLUTION .....          | 62        |
| <b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b> | <b>64</b> |
| <b>REFERENCES .....</b>                    | <b>66</b> |
| ✚ Fiche d'enquête                          |           |
| ✚ Fiche signalétique                       |           |
| ✚ Serment d'Hippocrate                     |           |



---

# INTRODUCTION ET OBJECTIFS

---

## I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS

La maladie veineuse thromboembolique (MVTE) est une affection qui regroupe 02 entités cliniques essentielles : la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) [1]. Elles viennent au 3<sup>iem</sup> rang des maladies cardiovasculaires dans le monde (après les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux) avec une incidence annuelle de 160/100 000 pour la TVP et 23/100 000 pour l'EP avec ou sans TVP [2]. La TVP est définie par l'obstruction plus ou moins complète d'une veine profonde par un caillot de fibrine formé *in situ*, sa pathogénie est expliquée par la *triade de VIRCHOW* : stase sanguine, hypercoagulabilité et lésion pariétale sur laquelle pourront se surajouter des facteurs de risque transitoires (liées à des situations à risque) ou permanents (liées au sujet) et indissociable de sa complication immédiate menaçant le pronostic vital : l'embolie pulmonaire. Cette dernière résulte le plus souvent de la migration de caillots à partir d'une thrombose des veines ilio-fémorales ou poplitées (62 % des cas) ou veines du mollet (23 % des cas) et très accessoirement d'autres territoires (3% des cas) [3,4].

La MVTE est une pathologie grave pouvant engager le pronostic vital (EP) ou engendrer des séquelles irréversibles (récidive thromboembolique, syndrome post-thrombotique et hypertension artérielle pulmonaire chronique) [5].

On estime à environ 600 000 le nombre de cas annuels de la MVTE aux États-Unis dont 30 % entraînant un décès [6]. En France l'incidence annuelle de la MVTE a pu être estimée à 1,8 cas pour 100 000 personnes dont 1,2 cas de TVP et 0,6 cas d'EP et un taux de mortalité de 7,2 cas pour 100 000 habitants [7,8,9]. Une étude réalisée au Cameroun de 2010 en 2014 dans les services de réanimation et de cardiologie de l'hôpital centrale de Yaoundé a retrouvé une prévalence de 1,6 % [10]. Dans les services de médecine interne (côte d'Ivoire) et de cardiologie (Sénégal), on a estimé respectivement à 0,95% et 1,17 % la proportion de patients souffrant de TVP des membres inférieurs [11,12]. Cette fréquence est légèrement plus élevée du côté de Cotonou en 2004 avec un taux estimé à 1,76 % [13].

Au Mali, les études réalisées révèlent une croissance chronologique de la prévalence de la MVTE. Ainsi en 2004, 2009 et 2019 la prévalence de la MVTE était respectivement estimée à 0,52 % ; 1,8 % et 4,59 % dans les services de cardiologie des CHU point-G, Gabriel Toure et Mère-Enfant « Le Luxembourg » [14,15,16]. Ces chiffres démontrent que le caractère "rare" attribué à cette pathologie en Afrique serait dans quelques années erroné.

En réanimation, la MVTE représente une cause considérable à la fois de morbidité et de mortalité. En effet, sa survenue relativement fréquente témoigne des complications très souvent mortelles chez des patients fragiles dont l'état clinique est non seulement précaire ( insuffisance cardio-pulmonaire ; IRA ...) mais chez qui le risque thromboembolique est plus élevé à cause de la présence simultanée des facteurs de risque classiques de la pathologie ( âge, obésité, thrombophilies, chirurgie...) et des facteurs spécifiques liés à la réanimation ( cathéter central, ventilation mécanique, amines vasopressives...). Ceci laisse voir la double vulnérabilité des patients admis en réanimation face à cette maladie et justifie ainsi l'incidence révélée (13,8 %) selon les études menées par Dounia DAFY en 2018 [17].

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

**Objectif général :**

Déterminer la prévalence de la MVTE dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré

**Objectifs spécifiques :**

- ✓ Identifier les différents facteurs de risque (FDR) responsables de l'accident thromboembolique chez les patients admis dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré.
- ✓ Décrire chez les patients les profils clinique et paraclinique de la MTEV.
- ✓ Evaluer l'évolution sous traitement chez nos patients.

---

# GENERALITES

---

## **II. DEFINITIONS ET GENERALITES**

### **II.1 Définitions :**

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

La TVP se définit comme l'obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs ou du petit bassin, très rarement des membres supérieurs. On distingue les TVP proximales (veine poplitée, veine fémorale, veine iliaque ou veine cave) et les TVP distales (veines jambières et veines surales) [18]. C'est une maladie grave de par le risque immédiat d'entraîner une EP potentiellement mortelle et celui d'entraîner des complications chroniques à type de maladie post thrombotique et de cœur pulmonaire chronique.

L'EP est l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire et/ou d'une de ses branches par un caillot circulant le plus souvent de nature fibrino-cruorique [19] (exceptionnellement, le thrombus peut être septique, gazeux, graisseux, métastatique, parasitaire ou amniotique) et est le plus souvent secondaire à une TVP (70 % des cas). Environ 50 % des patients ayant une TVP proximale ont aussi une EP sur l'angioscanner thoracique mais cliniquement asymptomatique [18].

### **II.2 Rappels anatomiques et physiologiques**

#### **II.2.1 Rappels anatomiques :**

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

### II.2.1.1 Principales veines du corps :

Les veines sont des conduits qui ramènent le sang chargé du gaz carbonique des capillaires au cœur et drainent les conduits lymphatiques terminaux. Elles ne présentent pas de pulsations et saignent en continu lorsqu'elles sont sectionnées. Leurs parois est constituée de 03 tuniques (la tunique externe ou *adventice*, la tunique moyenne ou *média* et la tunique interne ou *intima*), comprennent des valves (exceptées les veines de la dure-mère) qui empêchent le reflux du sang et dotées d'une grande distensibilité qui les confèrent un grand pouvoir de réserve sanguine. La plupart des veines suivent les trajets des artères et portent le même nom que les artères auxquelles elles sont satellites sauf les gros troncs (veines caves et veine porte) et les veines saphènes. Les principales veines du corps sont schématisées sur la Figure 1.

### II.2.1.2 Vascularisation veineuse du membre inférieur :

Les veines des membres inférieurs se répartissent en 03 systèmes : superficiel, profond et perforante. Elles sont localisées dans 02 compartiments ou réseaux : superficiel et profond [20]. Les veines perforantes permettent de relier les réseaux veineux superficiel et profond en traversant les aponévroses musculaires.

#### *Réseau superficiel :*

Sus aponévrotique, draine la peau et les tissus sous cutanés et assure 10% du retour veineux vers le cœur et les poumons. Il est constitué des *veines petites* et *grandes saphènes* [17].

#### *Réseau profond :*

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

***L'étage distal ou crural :***

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

***L'étage fémoral :***

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

***L'étage iliaque :***

Le dernier étage comprend la veine iliaque externe qui succède à la veine fémorale commune et la veine iliaque interne qui draine le pelvis et la fesse. Les veines iliaques interne et externe se réunissent pour donner naissance à la veine iliaque commune (Figure 1). Enfin la réunion de la veine iliaque commune droite et gauche donne la veine cave inférieure. Le segment ilio-cave ne comporte aucune valvule [21].

Par convention, les thromboses des membres inférieurs sont qualifiées de « distales » lorsqu'elles sont surales. Elles sont dites « proximales » lorsqu'elles siègent en poplité ou au-dessus. Le thrombus initial se localise volontiers dans les zones de stase que sont les nids vasculaires ou les collatérales des zones déclives. Plus le thrombus est proximal, plus le risque d'embolie pulmonaire est élevé [17].



### **II.2.1.3 Vascularisation pulmonaire :**

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

Dans la plupart des cas, la disposition artérielle pulmonaire est calquée sur celle des bronches selon un agencement parallèle et contigu. La connaissance de la situation des vaisseaux par rapport aux bronches est fonction des différents lobes [22, 23, 24].

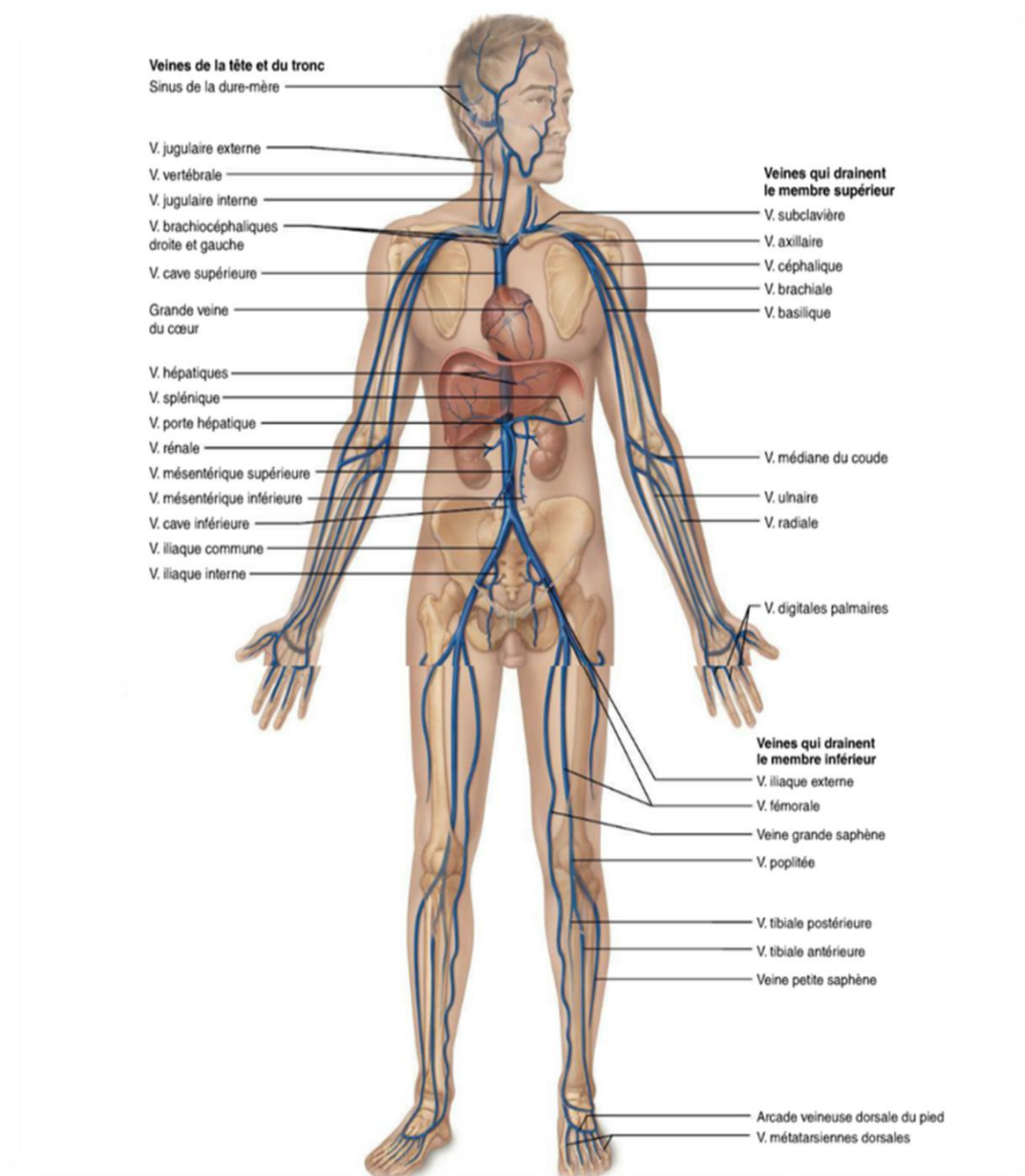


Figure 1 : Principales veines du corps. [23]

## II.2.2 Rappels physiologiques

### II.2.2.1 Physiologie de l'hémostase :

L'hémostase concerne l'ensemble des phénomènes qui contribuent à l'arrêt du saignement (lutte contre l'hémorragie) et ceux qui maintiennent le sang à l'état

fluide dans les vaisseaux (lutte contre la thrombose) : c'est la *balance coagulolytique*.

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

Classiquement, les phénomènes de l'hémostase sont subdivisés en 3 phases (Figure 2) : *L'hémostase primaire* aboutit à la formation d'un agrégat plaquettaire au niveau de la brèche vasculaire, *la coagulation plasmatique* aboutit à la formation d'un caillot de fibrine consolidant l'agrégat plaquettaire et enfin *le système fibrinolytique* assure la digestion des dépôts de fibrine après qu'elle ait rempli ses fonctions hémostatiques permettant ainsi le maintien d'une bonne perméabilité vasculaire. Cette approche est schématique car les phénomènes hémostatiques in vivo ont lieu de manière concomitante [22].

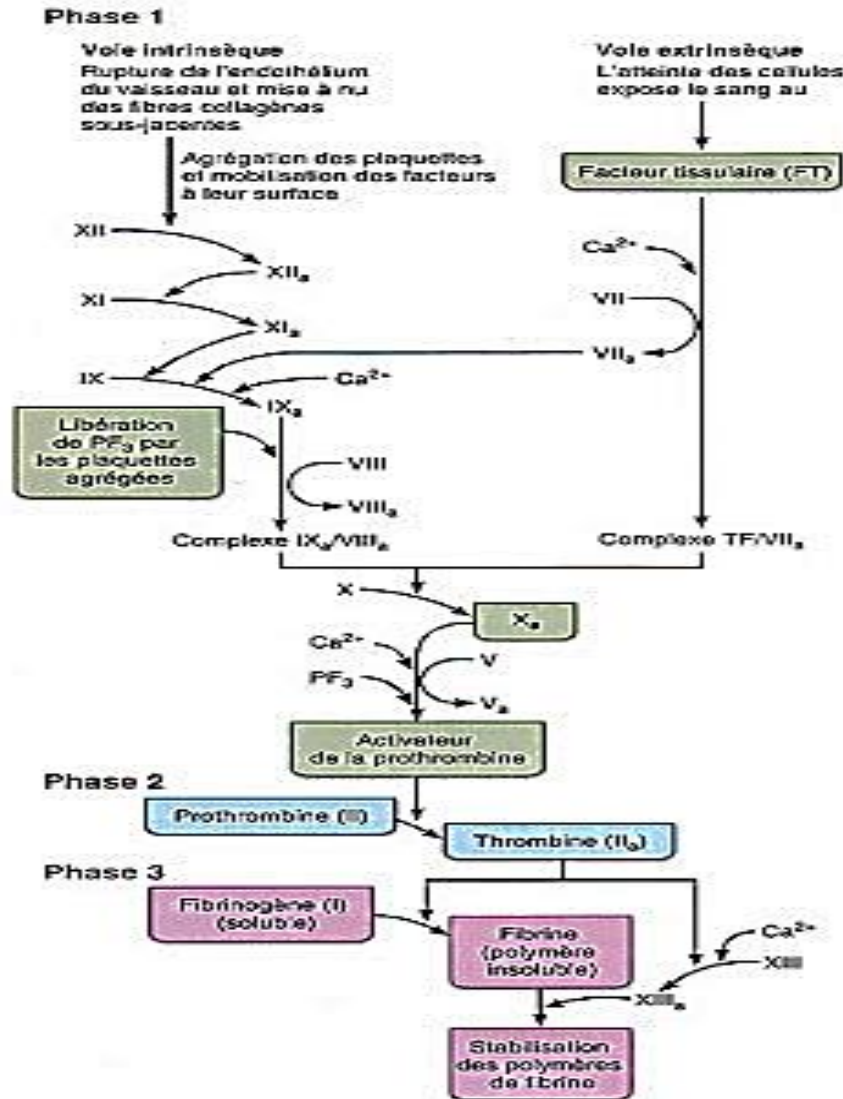


Figure 2 : : Phases de l'hémostase. [23]

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

L'hémostase primaire est l'ensemble des phénomènes qui contribuent à l'arrêt du saignement par formation d'un caillot ou clou plaquettaire. Elle fait intervenir la paroi vasculaire, les plaquettes et deux facteurs plasmatiques (le facteur de von Willebrand (vWF) et le fibrinogène) [22].

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

➤ *Spasme vasculaire*

La première réaction que provoque la lésion d'un vaisseau sanguin est sa constriction (vasoconstriction). Plusieurs facteurs favorisent ce spasme vasculaire : l'atteinte du muscle lisse du vaisseau, les substances chimiques libérées par les cellules endothéliales et les plaquettes ainsi que les réflexes amorcés par l'activation des nocicepteurs de la région. Cette réaction agit le mieux dans les petits vaisseaux [23].

➤ *Formation du clou plaquettaire*

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

- Adhésion plaquettaire
- Réaction de libération plaquettaire
- Agrégation plaquettaire

### **II.2.2.1.2 La coagulation plasmatique :**

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

- *La thromboplastinoformation* : Cette étape aboutit à la formation d'un complexe appelé prothrombinase (thromboplastine). L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes ( la voie extrinsèque et la voie intrinsèque).
- *La thrombinoformation* : Le facteur X activé se combine avec l'accélérine (facteur V activé), le calcium et les phospholipides pour former un complexe enzymatique : la prothrombinase qui va permettre la transformation de la prothrombine en thrombine.

- *La fibrinoformation* : La thrombine qui vient d'être formée permet la transformation du fibrinogène en fibrine par le facteur XIII en présence de calcium. Un réseau de fibrine va ainsi se constituer et consolider ainsi le caillot qui deviendra de plus en plus compact [24,25]. Voir Figure 2.

### II.2.2.1.3 La fibrinolyse :

La fibrinolyse est une conséquence directe et souhaitable de la coagulation. C'est un processus physiologique qui vise à assurer la reperméabilisation des vaisseaux thrombosés et la restitution *ad integrum* de la circulation en lisant le caillot de fibrine. La fibrinolyse est ainsi déterminée pour agir avec retard, focalisation et brièveté [26].

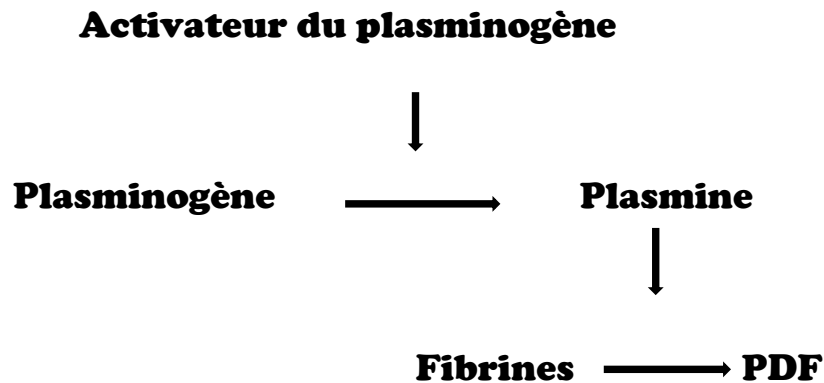


Figure 3 : Fibrinolyse

## II.3 Physiopathologie

### II.3.1 Mécanisme physiopathologique de la TVP :

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

- **Stase sanguine**
- **Lésion pariétale**
- **hypercoagulabilité** ou thrombophilie

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

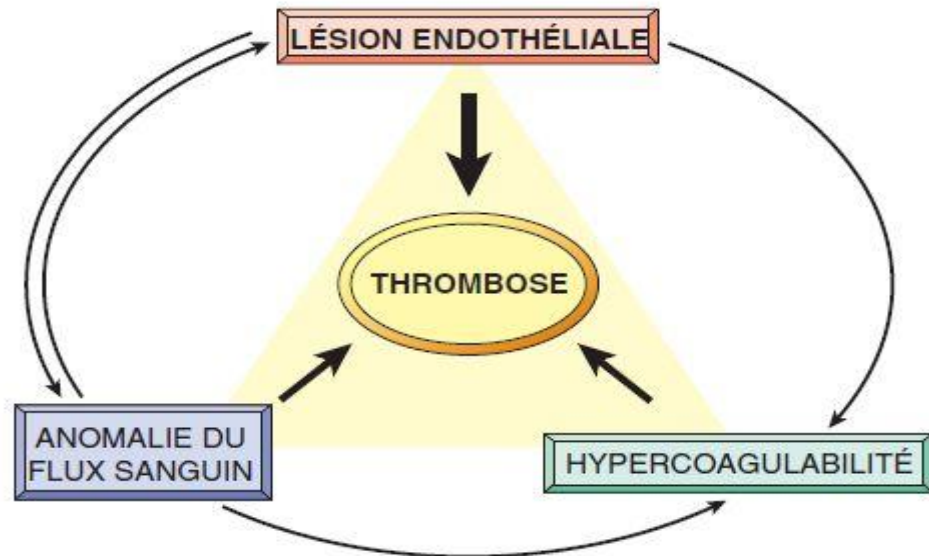


Figure 4 : : Triade de Virchow.

### II.3.2 Progression du thrombus initial :

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

On les distingue au plan évolutif selon :

- Leur siège : TVP distale et TVP proximale/EP.
- Leur expression clinique : thrombose symptomatique ou au contraire asymptomatique [27].

### II.3.3 Physiopathologie de l'embolie pulmonaire :

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

### **II.3.3.1 Conséquences hémodynamiques de l'EP :**

L'atteinte circulatoire, principal facteur de gravité de l'EP, est une HTAP. Les modifications hémodynamiques sont le reflet de l'importance de l'obstruction vasculaire pulmonaire provoquée par l'EP chez les patients sans antécédents cardiopulmonaires. Une obstruction du lit vasculaire pulmonaire d'au moins 30% est nécessaire pour entraîner une augmentation modérée de la pression artérielle pulmonaire et l'HTAP ne devient significative qu'à partir de 50% d'obstruction. En effet, un débit cardiaque normal sans grande augmentation de pression est conservé grâce à plusieurs mécanismes. Pour les obstructions > 60%, la postcharge du VD augmente de façon brutale ainsi que ses pressions de remplissage, le volume d'éjection systolique droit diminue, la précharge, le travail du VD et la fréquence cardiaque augmentent. Dans un premier temps le débit coronaire s'adapte puis chute ; cette ischémie participe à la défaillance du VD. L'insuffisance du VD entraîne une augmentation de la pression auriculaire droite, un abaissement de l'index cardiaque et un état de choc [3].

### **II.3.3.2 Conséquences respiratoires de l'EP :**

Initialement, il existe un effet espace mort (zones ventilées non perfusées) rapidement suivi d'un effet shunt en raison d'une bronchoconstriction provoquée par la baisse du débit sanguin qui dépasse les territoires occlus et de zones de shunt vrai par suffusion hémorragique alvéolaire (infarctus pulmonaire). L'augmentation de la ventilation globale explique l'hypocapnie et peut corriger l'hypoxémie (possibilité d'une hypocapnie isolée avec alcalose ventilatoire sans hypoxémie). L'hypoxémie peut également être due à l'ouverture du foramen ovale (en raison de la surpression auriculaire droite qui explique également les embolies paradoxales) et dans les formes graves, à une baisse du débit cardiaque (en raison de la baisse de la PvO<sub>2</sub>). L'hypoxémie est en général modérée (effet shunt prédominant) et facilement corrigée par l'oxygénothérapie [28].



## **II.4 Epidémiologie :**

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

Selon les sources, l'incidence annuelle de la TVP au niveau international serait de 60 à 100 pour 100 000 personnes et l'incidence annuelle de l'EP qui en est la conséquence principale se situerait entre 23 et 107 pour 100 000 personnes. La MVTE serait responsable d'une mortalité déclarée en France de 7,2 pour 100 000 personnes mais selon les estimations issues des séries autopsiques internationales, entre 0,8 et 1% des patients hospitalisés seraient concernés par une EP [29].

Aux Etats-Unis l'incidence hospitalière de la MVTE est de 1,4 %, celle des TVP est de 0,9% et celle des EP 0,5 % [30].

En Europe, la MTEV est responsable du décès de 500 000 personnes/an. L'incidence de la MTEV augmente avec l'âge et double chaque décade après 40 ans [31]. Par ailleurs la prévalence de l'EP est de 17 à 42,6% des malades hospitalisés et de 8 à 52% des vérifications nécropsiques [32,33]. En Suède, l'incidence annuelle de cette affection atteint 180 cas pour 100 000 personnes avec environ 80 cas pour 100 00 personnes de TVP et 100 cas pour 100 000 personnes d'EP [7].

En Afrique, les données restent encore difficiles à obtenir et la prévalence est sous-estimée [34]. Cependant, certains travaux ont été réalisés en milieu hospitalier. Au Togo la prévalence de la MVTE en milieu hospitalier est de 3,1 % [35], une étude réalisée au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand YOFF de Dakar au Sénégal a révélé une prévalence de 4,2 % [36]. Au Mali, les études réalisées révèlent une croissance chronologique de la prévalence de la MVTE. Ainsi en 2004 et 2009 la prévalence de la MVTE était respectivement estimée à 0,52 % et 1,8 % dans les services de cardiologie des CHU point-G et Gabriel Toure et récemment

dans une étude menée du 1<sup>ier</sup> janvier au 30 juin 2018 dans le service de cardiologie du CHU Mère-Enfant « Le Luxembourg » la fréquence hospitalière de la MVTE était de 4,59 % avec 2,94 % d'EP et 1,65 % de TVP ; il y avait 56 % de femmes, l'hypertension artérielle (HTA) était l'antécédent personnel le plus retrouvé (48%) et parmi les facteurs de risque, la sédentarité a été mise en évidence dans 40 % des cas et le tabagisme avec 36 % des cas et enfin 84 % des patients ont évolué favorablement [14,15,16].

Le plus souvent asymptomatique, la MVTE est fréquente (9 %) en réanimation et altère le pronostic des patients. En l'absence de thromboprophylaxie, environ 30 % des patients hospitalisés en réanimation ou en soins intensifs risquent de développer une MVTE [37] contre 17 % des patients hospitalisés en médecine interne [38], 20 % en chirurgie générale ou 50 % après une chirurgie orthopédique [39].

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

Une étude classique de Hirsch a mis en évidence la prévalence de la TVP dans une population de réanimation médicale, une TVP a été détectée chez 33% des patients éligibles au cours de la période d'étude [37].

En outre, au cours d'une étude rétrospective et descriptive effectuée dans le Service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (HUIJA) Antananarivo à Madagascar durant 19 mois (Janvier 2017 à Juillet 2018) 2305 patients ont été hospitalisés en réanimation chirurgicale. 32 (1,04%) avaient présenté une MTEV, dont 4 cas (12,5%) de TVP, 16 cas d'EP (soit 50%), 8 cas de TVP compliquée d'EP (soit 25%), 2 cas de thromboses viscérales (soit 6,3%) et 2 cas de thrombophlébites cérébrales (soit 6,3%). Les principaux facteurs de risque étaient constitués par les traumatismes des membres inférieurs et leur immobilisation associée à un facteur propre au patient comme la sédentarité [40].

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

La MVTE est la conséquence d'une interaction entre des facteurs intrinsèques liés au patient (qui peuvent être permanents ou temporaires) et des facteurs extrinsèques, liés aux procédures de réanimation (temporaires) [41].

**Tableau 1 : Les facteurs de risque de la MTE en réanimation. [42]**

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

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

**Tableau 2 : Facteurs étiologiques de la MTEV en fonction de leur impact sur le risque. [43]**

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

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

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

**Tableau 3 : Niveau de risque de la MTEV en milieu médical d'après Fiessinger [44].**

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

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

**Tableau 4 : Incidence des thromboses veineuses chez les patients hospitalisés d'après THRIFT [44].**

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

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

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

#### II.5.1.1 FDR acquis et environnementaux :

Ces facteurs de risque peuvent être divisés en *facteurs de risque permanents* et *facteurs de risque transitoires* comme le montre le tableau 5 [45]

**Tableau 5 : Les facteurs de risque acquis de thrombose veineuse [45].**

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

#### II.5.1.2 FDR constitutionnels :

Deux catégories peuvent être distinguées :

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

**Tableau 6 : Facteurs de risque constitutionnels de la MTEV [46].**

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

Chez les patients hospitalisés en réanimation, l'impact des facteurs de risque constitutionnels ou « thrombophilies » biologiques sur le risque thrombotique est mineur. En effet, la prévalence de ces facteurs de risque est très faible en comparaison aux facteurs de risque cités plus haut. Dans une analyse multivariée d'études conduites en réanimation, aucune association entre les « thrombophilies » biologiques et la survenue de MVTE n'a été mise en évidence [46,47].

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

Très peu d'études se sont intéressées au risque de thrombose veineuse associé à chacune des procédures propres à la réanimation. La nécessité de recourir à la ventilation mécanique, aux substances vasoactives ou à une sédation serait associée à la survenue de thrombose veineuse. Les mécanismes par lesquels ces procédures pourraient conduire à une augmentation du risque de MVTE sont multiples : stase veineuse et inflammation causée par la ventilation mécanique, diminution du retour veineux périphérique lié à la vasoplégie nécessitant l'utilisation d'amines vasopressives et réduction complète de la mobilité pour les patients sédatisés et recevant des curares. Cependant, l'indépendance de ces facteurs de risque n'est pas établie. [48].

## **II.6 Diagnostic de la MVTE et complications :**

Le diagnostic de thrombose veineuse profonde (TVP) chez le patient de réanimation est un défi. En effet, alors qu'un tel patient présente souvent plusieurs facteurs de risque de TVP, il n'est pas toujours en état de signaler d'éventuels symptômes évocateurs et même si des signes ou symptômes font évoquer le diagnostic, sa confirmation objective peut se heurter à des difficultés techniques majeures (transport, contre-indication à l'injection de produits iodés, etc.). Toutefois, en raison de l'importance des décisions thérapeutiques qui en découlent, la confirmation objective (ou le rejet) du diagnostic de TVP devra reposer sur les bases les plus fiables possibles. Ces bases seront donc fondamentalement les mêmes que pour la suspicion de TVP chez les patients hors réanimation, externes ou hospitalisés [49].

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

### **II.6.1 Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs**

#### **II.6.1.1 Diagnostic clinique**

##### **II.6.1.1.1 Signes locaux :**

- **Douleur** spontanée ou provoquée à la palpation du **mollet** et surtout à la **dorsiflexion** du pied (signe de **Homans** présent dans 60% des cas).
- **Œdème** ferme, prenant peu ou pas le godet et limité au mollet ou remontant à la cuisse. L'œdème est d'intensité variable, souvent discret et ne se traduisant que par une **diminution du ballotement** du mollet
- **Signes inflammatoires** avec augmentation de la chaleur locale et dilatation veineuse superficielle par obstruction d'un réseau veineux profond.

Chacun de ces signes peut être isolé. Lorsqu'ils sont associés, leur valeur diagnostique est majorée. Plusieurs scores sont disponibles pour l'évaluation de la



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

**Tableau 7 : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells.**

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

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

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

### **II.6.1.2 Examens complémentaires :**

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

#### **II.6.1.2.1 Echo-doppler veineux :**

C'est l'examen de référence, c'est le « gold standard » pour faire le diagnostic positif. C'est un examen anodin, indolore, répétitif et réalisable au lit du malade. Une TVP se traduit par la présence d'un contenu échogène, d'une dilatation veineuse et ne prends pas de coloration.

### **II.6.1.2.2 Phlébographie :**

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

### **II.6.1.2.3 Dosage des D-dimères :**

Les D-dimères ont une excellente **valeur prédictive négative**. S'ils sont négatifs, le diagnostic de thrombose veineuse est très peu probable. Un test négatif permet d'exclure une TVP avec un risque d'erreur inférieure à 5% par le test ELISA [50].

## **II.6.2 Complications :**

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

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

### **II.6.2.1 Extension :**

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

### **II.6.2.2 Embolie pulmonaire :**

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

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

### **II.6.2.2.1 Suspecter le diagnostic d'EP :**

La démarche repose sur un faisceau d'arguments.

#### **II.6.2.2.2 Clinique :**

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

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

#### **II.6.2.2.3 Recherche de facteurs de risque de MVTE**

#### **II.6.2.2.4 Examens complémentaires de 1ère intention :**

Radiographie de thorax, ECG et gaz du sang ne sont ni sensibles ni spécifiques. Leur intérêt réside surtout dans l'élimination de diagnostics alternatifs.

#### **II.6.2.2.2 Etablir la probabilité clinique (PC) :**

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

**Tableau 8 : Score de Wells de probabilité clinique (PC) d'une embolie pulmonaire**

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

On définit 3 classes de probabilité clinique :

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

#### **II.6.2.2.3 Examens paracliniques**

- ✓ Angioscanner spiralé thoracique multi Barette
- ✓ La scintigraphie pulmonaire Ventilation /Perfusion
- ✓ Echographie cardiaque transthoracique (ETT)
- ✓ L'Angiographie pulmonaire

#### **II.6.2.2.4 Evaluation de la gravité :**

L'embolie pulmonaire grave est définie par un état de choc ou PAs < 90 mmHg (ou une diminution de 40 mmHg par rapport aux chiffres tensionnels habituels) pendant 15 minutes sans autre cause identifiable [51].

Les taux de mortalité sont élevés et évalués de 30 % à plus de 75 % si une réanimation cardiopulmonaire est nécessaire. L'évocation rapide du diagnostic est nécessaire à une optimisation de la prise en charge car tout retard diagnostique

augmente de manière significative la mortalité liée à cette pathologie. Les EP de gravité intermédiaire entraînent une dysfonction ventriculaire droite objectivée par l'échocardiographie ou l'élévation du brain natriuretic peptide (BNP) ou une ischémie ventriculaire droite mise en évidence par la troponine mais sans retentissement clinique.

Ainsi, puisque la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite est une des principales complications de l'embolie pulmonaire, sa détection est primordiale et peut être réalisée de plusieurs façons. L'apparition d'ondes T négatives de V1 à V4 sur l'ECG est une première approche. La TDM thoracique permet aussi d'estimer la défaillance droite. En effet, cette dernière est corrélée au degré d'obstruction pulmonaire et à la localisation du thrombus [52]. Un rapport  $VD/VG > 1$  permet de poser le diagnostic de dilatation du ventricule droit avec une sensibilité et une spécificité de 88 %.

L'échographie cardiaque a une place majeure dans la prise en charge. Elle permet à la fois de confirmer le diagnostic avec une visualisation directe du thrombus dans l'artère pulmonaire et d'évaluer le retentissement en recherchant l'apparition des signes de dysfonction cardiaque droite ou cœur pulmonaire aigu [53].

Enfin, une élévation du Brain Natriuretic Peptide (BNP) ou du pro-BNP au cours de l'embolie pulmonaire est le reflet de la dysfonction du VD. Le BNP est un marqueur pronostic puisque son élévation est aussi corrélée à la sévérité du pronostic [54,55]. Lorsqu'il dépasse le seuil de 250 ng/L, il est associé à la survenue de complications (décès, choc et récurrence) au cours du premier mois [56].

#### **II.6.2.2.5 Evaluation du pronostic :**

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

### **II.6.2.3 Récidive :**

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

### **II.6.2.4 Syndrome post-phlébitique :**

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

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

L'HTP-PEC est définie par la présence d'une hypertension pulmonaire (HTP) pré-capillaire ( $PAPm \geq 25$  mmHg et  $PAPo \leq 15$  mmHg au cathétérisme cardiaque droit) due à une obstruction chronique des artères pulmonaires plus ou moins proximale par du matériel fibrino-cruorique après au moins 3 mois de traitement anticoagulant. Elle appartient au groupe 4 de la classification internationale de l'HTP [57,58].

## **II.7 Diagnostic différentiel :**

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

En effet, le bien classique **signe de Homans** n'est pas spécifique d'une TVP. Il peut être présent en cas de kyste poplité (kyste de Baker).

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

**L'œdème** peut traduire une compression veineuse par adénopathie ou tumeur pelvienne, la présence d'un kyste synovial (de Baker), un lymphœdème ou un syndrome post-thrombotique.

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

## **II.8 Traitement de la MVTE**

### **II.8.1 Traitement curatif**

#### **II.8.1.2 But du traitement curatif :**

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

#### **II.8.1.3 Moyens du traitement curatif :**

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

#### **II.8.1.3.1 Traitement antithrombotique**

##### **II.8.1.3.1.1 Héparine :**

##### **II.8.1.3.1.2 Héparine non fractionnée (HNF) :**

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



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

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

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

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

#### **II.8.1.3.2.1 Les anticoagulants oraux directs (AOD) :**

Les anticoagulants oraux directs (AOD) inhibent de façon spécifique et directe les facteurs de la coagulation activés. Actuellement, les AOD comprennent 2 sous-classes :

- les inhibiteurs directs de la thrombine ("-gatrán") avec un seul représentant : le dabigatran
- les inhibiteurs directs du facteur Xa ("-xabán") avec le rivaroxaban et l'apixaban.

Les améliorations pharmacologiques apportées par ces médicaments permettent une utilisation à dose fixe par voie orale et sans suivi biologique du fait de variabilités intra et inter-individuelles nettement moindres que les AVK.

### **II.8.1.3.2 Indications et durée du traitement :**

La durée du traitement dépend de l'équilibre entre le risque de récurrence et le risque hémorragique. Pour les thromboses proximales, elle varie de 3 à 6 mois ou plus en fonction du contexte. En ce qui concerne les TVP distales, la durée varie entre 6 semaines et 3 mois. Lorsqu'il existe une étiologie authentifiée et permanente (anomalies de l'hémostase, cancer...) et pour les TVP idiopathiques récidivantes, des traitements prolongés sur une ou plusieurs années sont à discuter au cas par cas en fonction du risque hémorragique.

### **II.8.1.3.2 Thrombolyse :**

Le traitement fibrinolytique est recommandé dans les EP massives avec obstruction vasculaire > 50%. Il permet une reperméabilisation et produit une amélioration hémodynamique dont les conséquences sur la mortalité n'ont toutefois pas été formellement établies. Le rt-PA est actuellement l'agent fibrinolytique de référence dans l'EP avec plusieurs protocoles d'utilisation. Il peut par exemple être administré à la posologie de 100 mg sur 2 h en perfusion [59]. La fibrinolyse ne s'associe certes pas à une réduction significative de la mortalité mais permet une diminution significative d'un critère composite associant mortalité et récurrence conduisant à la recommander dans cette indication [60].

**Tableau 9 : Contre-indications de la fibrinolyse [61].**

|           |   |
|-----------|---|
| Absolues  | - Hémorragie active non contrôlable<br>- Hémorragie intracrânienne spontanée quelle qu'en soit la date<br>- Accident ischémique cérébral de moins de deux mois  |
| Relatives | - Chirurgie majeure, biopsie profonde, trauma sévère < 10 jours<br>- Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique datant de moins d'un mois<br>- HTA sévère non contrôlée<br>- Anomalie majeure de l'hémostase |

### **II.8.1.3.3 Interruption de la veine cave inférieure :**

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

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

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

Malgré les progrès technologiques, des complications peuvent survenir au cours de la pose des filtres cave [62,63].

### **II.8.1.3.4 Embolectomie :**

L'embolectomie chirurgicale, n'est indiqué le plus souvent qu'en cas de contre-indications des thrombolytiques [64].

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

Quelques cas cliniques et séries de cas ont rapporté l'utilisation avec succès de l'ECMO lors de la prise en charge d'EP massives [60].

#### **II.8.2 Traitement symptomatique :**

- Oxygénothérapie à haut débit en cas d'hypoxie.
- Remplissage vasculaire modéré et administration de dobutamine en cas d'hypotension artérielle. L'administration de noradrénaline est préconisée en cas d'échec de ces derniers.
- L'intubation et la ventilation mécanique sont bien-sûr indiquées en cas de détresse respiratoire aigüe ou d'état de choc persistant [60].

### **II.8.3 La prophylaxie de la MVTE en réanimation :**

En l'absence de travaux spécifiques, les démarches préventives adoptées sont souvent les mêmes que celles adoptées en médecine ou en chirurgie [65].

#### **II.8.3.1 La prévention pharmaceutique :**

Elles est principalement basée sur les recommandations de la 8e Conférence de consensus de l'American College of Chest Physicians (ACCP) voir Tableau 10. [48].

**Tableau 10 : Recommandations de la 8e Conférence de consensus de l’American College of Chest Physicians (ACCP) [66].**

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

**Le traitement préventif par les HBPM :**

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

**II.8.3 Prévention mécanique :**

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

jusqu'à ce que le risque de saignement diminue puis ils peuvent être remplacés ou associés à la prophylaxie médicamenteuse (Tableau10).

L'intérêt de la CEG et de la CPI chez les patients de réanimation apparaît important, car ces méthodes sont dénuées de risques hémorragiques et potentiellement efficaces. Néanmoins, ces moyens mécaniques très répandus aux États-Unis, n'ont jamais été évalués de façon rigoureuse chez des patients de réanimation. Leur utilisation est essentiellement basée sur les résultats d'études menées dans d'autres contextes, chirurgicaux ou neurochirurgicaux [48].

---

# METHODOLOGIE

---

### III. METHODOLOGIE

#### III.1 Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive sur une durée d'un an 6mois avec recueil de données rétrospectif de janvier 2019 en Décembre 2019 et prospectif de janvier 2020 en juin 2020.

#### III.2 Cadre d'étude :

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

#### Situation géographique

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

Limité :

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

*Il se compose :*

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



Gynéco-obstétrique), d'un service d'accueil des urgences (SAU) et d'un service de Réanimation.

### **III.2.1 Le Service de Réanimation :**

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

- ✓ 08 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 02 bureaux pour les autres médecins anesthésistes –réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards et 01 bureau pour l'équipe infirmière.
- ✓ 01 salle de surveillance des patients.
- ✓ 04 Salles d'hospitalisation contenant au total 06 lits. Soit 02 salles uniques et 02 salles de 02 lits chacune.
- ✓ 01 magasin.

### **III.2.2 Les équipements du service :**

Le Service de Réanimation dispose de :

- ✓ 06 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO<sub>2</sub>, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 03 Seringues auto-pousseuses à double piste fonctionnelles
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ 01 trousse à intubation
- ✓ 04 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 04 respirateurs

- ✓ 01 glucomètre
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ Un brancard
- ✓ 02 fauteuils roulants de transport
- ✓ 02 fauteuils roulants pour mobilisation

### **III.2.3 L'équipe de soins :**

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

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

### **III.2.4 Les activités du service :**

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

### **III.3 Population d'étude :**

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

### **III.4 Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans l'étude les patients âgés de 15 ans et plus :

- Présentant une TVP des membres inférieurs confirmée par une échographie couplée au doppler et/ou une EP confirmée par un angioscanner thoracique associé à des signes cliniques évoquant une TVP des membres inférieurs.
- Présentant un EP confirmée par un angioscanner thoracique et/ou une TVP confirmée par une échographie couplée au doppler associée à des signes cliniques évoquant une EP.

### **III.5 Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients âgés de 15 ans et plus présentant une suspicion de TVP des membres inférieurs non confirmée à l'échographie couplée au doppler
- Les patients âgés de 15 ans et plus présentant une suspicion d'EP non confirmée à l'angioscanner thoracique.
- Les patients âgés de 15 ans et plus ayant développés la MVTE au cours de leur hospitalisation.
- Les patients âgés de 15 ans décédés à l'admission (< 6h)
- Les sujets < 15 ans.
- Les dossiers inexploitable.

### **III.5 Aspects éthiques :**

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

### **III.6 Collecte et traitement des données :**

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête que nous avons rendues disponibles dans le service, établies à partir des dossiers médicaux. La collecte et l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 22.0. La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft Office Excel 2016. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2016.

---

# RESULTATS

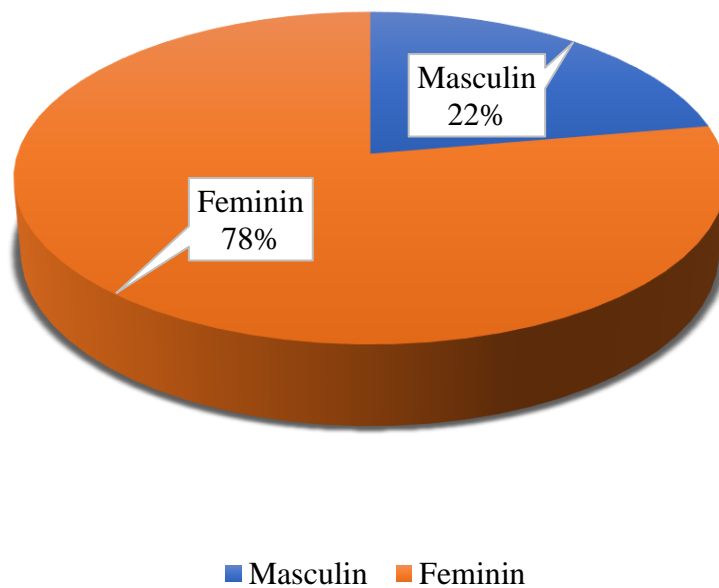
---

## IV. RESULTATS

### IV.1 Prévalence :

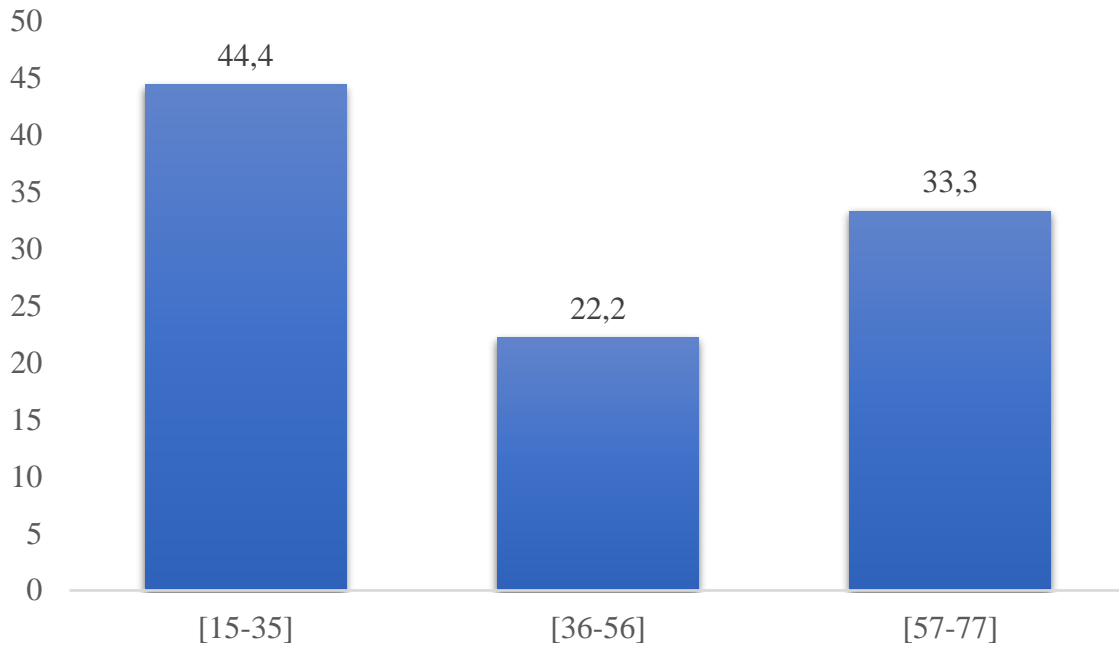
Durant la période d'étude, s'étalant du 1<sup>er</sup> janvier 2019 au 30 juin 2020, 781 patients ont été hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré dont 09 cas de MVTE, soit une prévalence de 1,15 %. La prévalence hospitalière de l'EP isolée et l'association EP + TVP ont été respectivement de 0,90% et 0,25%.

### IV.2 Caractéristiques sociodémographiques des patients



**Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe.**

Le sexe féminin était le plus représenté avec un taux de 78% et un sex-ratio de 0,28.



**Figure 6 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.**

La tranche d'âge la plus représentée était celle de [15-35] avec un taux de 44,4%.

La moyenne d'âge était de 44,67 ans avec des extrêmes de 15 à 70 ans.

**Tableau 11 : Patients selon leur profession.**

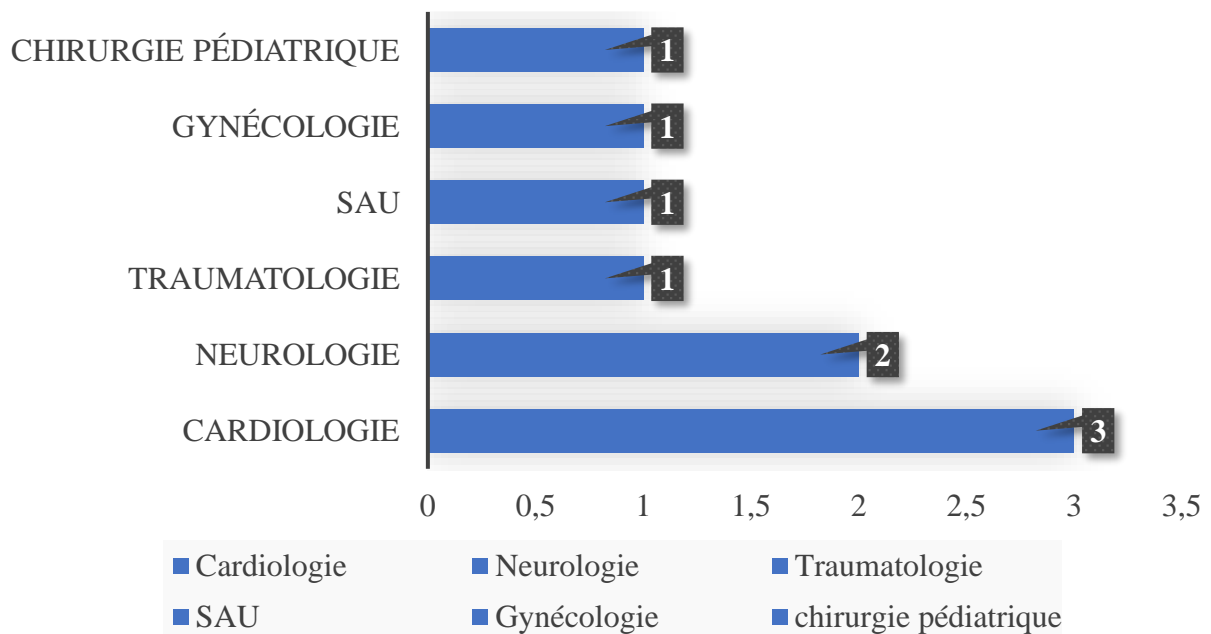
| Profession      | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|----------|-------------|
| Femme au foyer  | 4        | 44,4        |
| Elève Ingénieur | 2        | 22,2        |
| Chauffeur       | 1        | 11,1        |
| Fonctionnaire   | 1        | 11,1        |
| Cultivateur     | 1        | 11,1        |
| <b>Total</b>    | 9        | 100         |

Les Femmes au foyer étaient les plus représentées avec un pourcentage de 44,4 %.

**Tableau 12 : Patients selon leur ethnie.**

| <b>Ethnie</b> | <b>Effectif</b> | <b>Pourcentage</b> |
|---------------|-----------------|--------------------|
| Bambara       | 4               | 44,4               |
| Peulh         | 1               | 11,1               |
| Malinké       | 3               | 33,3               |
| Mossi         | 1               | 11,1               |
| <b>Total</b>  | <b>9</b>        | <b>100</b>         |

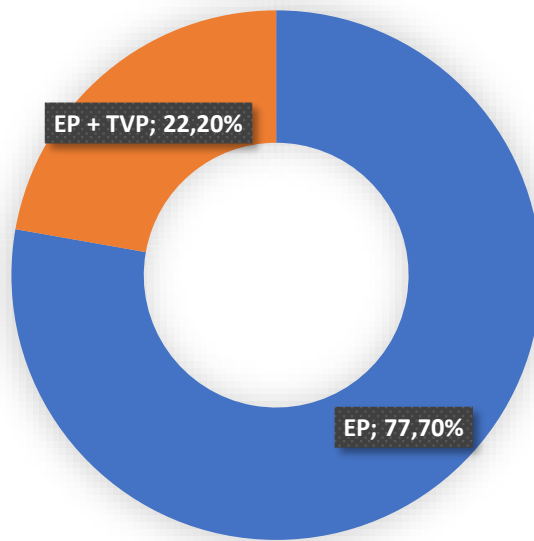
L'ethnie la plus représentée était l'ethnie Bambara avec 44,4%.



**Figure 7 : Répartition des patients selon le service d'origine.**

La plupart des patients admis pour MVTE en réanimation provenaient du service de cardiologie.





**Figure 8 : Répartition des patients selon le type lésionnel.**

Isolée et associée à un autre type lésionnel l'embolie pulmonaire a été retrouvée dans 100 % des cas de notre série.

### IV.3 Facteurs de risque étiologiques

**Tableau 13 : Patients selon les FDR transitoires.**

n=9

| FDR transitoires                         | Effectif | Pourcentage |
|--|----------|-------------|
| Immobilisation prolongée $\geq$ 05 jours | 5        | 55,5        |
| Obstétrique (post partum)                | 1        | 11,1        |
| Chirurgie orthopédique                   | 2        | 22,2        |

L'immobilisation prolongée a constitué le FDR transitoire le plus fréquent avec 55,5 % venait ensuite une chirurgie orthopédique (22,2%).

**Tableau 14 : Patients selon les FDR permanents.**

n=9

| <b>FDR permanents</b>          | <b>Effectif</b> | <b>Pourcentage</b> |
|--------------------------------|-----------------|--------------------|
| Diabète                        | 2               | 22,2               |
| Obésité                        | 4               | 44,4               |
| Age $\geq$ 55 ans              | 4               | 44,4               |
| ATCD d'AVC                     | 1               | 11,1               |
| HTA                            | 2               | 22,2               |
| ATCD de cancer                 | 1               | 11,1               |
| Médicament (oestroprogestatif) | 1               | 11,1               |

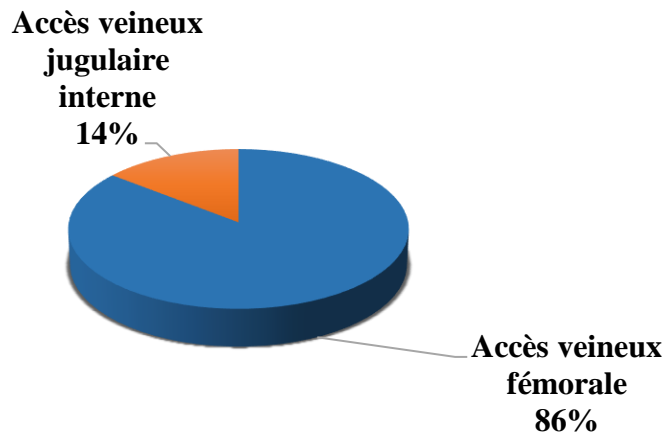
L'âge avancé et l'obésité ont constitué les FDR permanents le plus fréquents avec 44,4 %.

**Tableau 15 : Patients selon les FDR liés aux procédures de réanimation.**

n=9

| <b>FDR acquis en réanimation</b> | <b>Effectif</b> | <b>Pourcentage</b> |
|----------------------------------|-----------------|--------------------|
| Ventilation mécanique            | 7               | 77,7               |
| Cathéter veineux central         | 7               | 77,7               |
| Traitement vasopresseur          | 6               | 66,6               |

Le recours à un cathétérisme veineux central a été observé chez 07 patients.



**Figure 9 : Répartition des patients selon le type d'accès veineux central.**

Le recours à un cathétérisme veineux central a été observé chez 07 patients, soit 77,7% répartis comme suit : L'accès fémoral chez 06 patients et l'accès veineux de la jugulaire interne chez 01 patient.

#### IV.4 Caractéristiques cliniques des patients

**Tableau 16 : Patients selon les signes cliniques présentés.**

| Signes Cliniques | Effectif | Pourcentage |
|------------------|----------|-------------|
| EP               | 7        | 77,7        |
| EP+TVP           | 2        | 22,2        |
| Total            | 9        | 100         |

Tous les patients ont présenté des signes cliniques d'EP.

**Tableau 17 : Patients selon les signes cliniques de TVP**

| <b>Signes cliniques de TVP</b>                      | <b>Effectif</b> | <b>Pourcentage</b> |
|---|-----------------|--------------------|
| Signe de Homans + Augmentation de la Chaleur locale | 1               | 50                 |
| OMI unilatéral                                      | 1               | 50                 |
| Total   | 2               | 100                |

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

**Tableau 18 : Patients selon les signes cliniques d'EP.**

n=9

| <b>Signes cliniques d'EP</b> | <b>Effectif</b> | <b>Pourcentage</b> |
|------------------------------|-----------------|--------------------|
| Dyspnée                      | 9               | 100                |
| Douleur thoracique           | 6               | 66,6               |
| Hémoptysie                   | 2               | 22,2               |
| Toux                         | 3               | 33,3               |
| Hypotension artérielle       | 5               | 55,5               |
| Polypnée > 20                | 9               | 100                |
| Tachycardie                  | 7               | 77,7               |

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

#### IV.5 Caractéristiques paracliniques des patients

Tableau 19 : Patients selon la localisation du thrombus à l'angioscanner

| Localisation du thrombus à l'angioscanner | Effectif | Pourcentage |
|---|----------|-------------|
| Artère pulmonaire gauche                  | 3        | 33,3        |
| Obstruction bilatérale                    | 4        | 44,4        |
| Tronc pulmonaire                          | 2        | 22,2        |
| Total                                     | 9        | 100         |

L'obstruction bilatérale était la localisation prédominante avec un pourcentage de 44,4.

**Tableau 20 : Patients selon d'autres anomalies paracliniques.**

| <b>Examen</b>          | <b>Taux de réalisation<br/>N (%)</b> | <b>Résultats</b>   |
|------------------------|--------------------------------------|--|
| Echo doppler cardiaque | 3 (33,3)                             | Dilatation du Tronc pulmonaire : 3 (100%),<br>Dilatation de la cavité droite : 3 (100%),<br>HTAP : 1 (33,3%),  |
| ECG                    | 4 (44,4)                             | BDD : 1 (25%), Aspect S1Q3 : 3 (75%),<br>Déviation axial droit : 1 (25%)   |
| Radiographie du Thorax | 3 (33,3)                             | Opacité arrondie : 1 (33,3%),<br>ascension de L'hémi coupole 2 (66,6%),<br>dilatation artère Pulmonaire : 2 (66,6%),<br>dilatation du cœur Droit : 1 (33,3%) |
| D-dimères              | 6 (66,6)                             | D-dimères élevés : 6 (100%)  |
| NFS                    | 9(100)                               | Anémie : 6 (66,6%),<br>Thrombopénie : 3 (33,3%),<br>Hyperleucocytose : 8 (88,8%)   |

#### IV.6 Traitement et évolution

**Tableau 21 : Patients selon le type de traitement symptomatique administré.**

n=9

| Traitement symptomatique | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|----------|-------------|
| IOT+VI                   | 7        | 77,7        |
| VNI                      | 2        | 22,2        |
| Remplissage vasculaire   | 8        | 88,8        |
| Analgésie                | 8        | 88,8        |
| Catécholamine            | 8        | 88,8        |

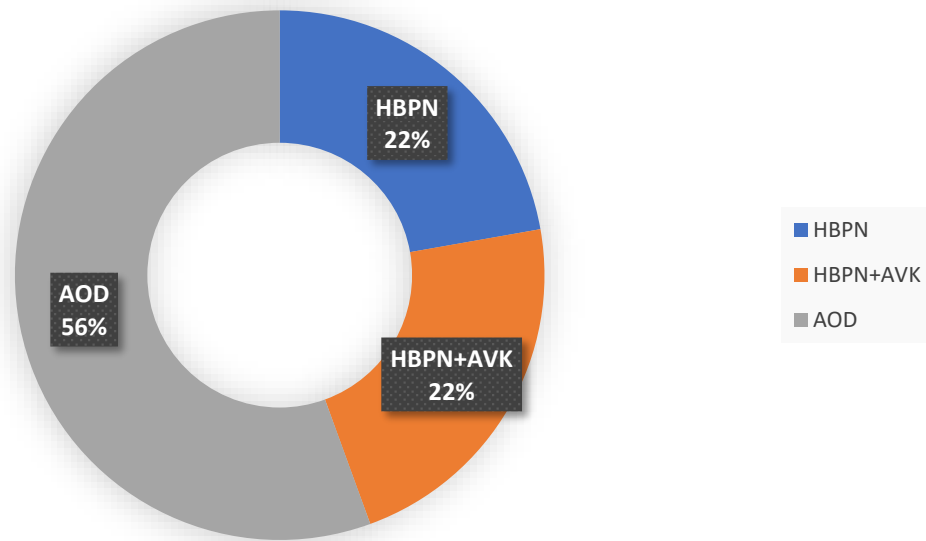
VNI : ventilation non invasive ; VI : ventilation invasive ; IOT : intubation oro-trachéale.

07 patients ont bénéficié d'une assistance respiratoire soit 77,7 %. Le recours à un remplissage vasculaire et aux catécholamines a été observé chez 88,8% des patients.

**Tableau 22 : Patients selon le type de catécholamines administré.**

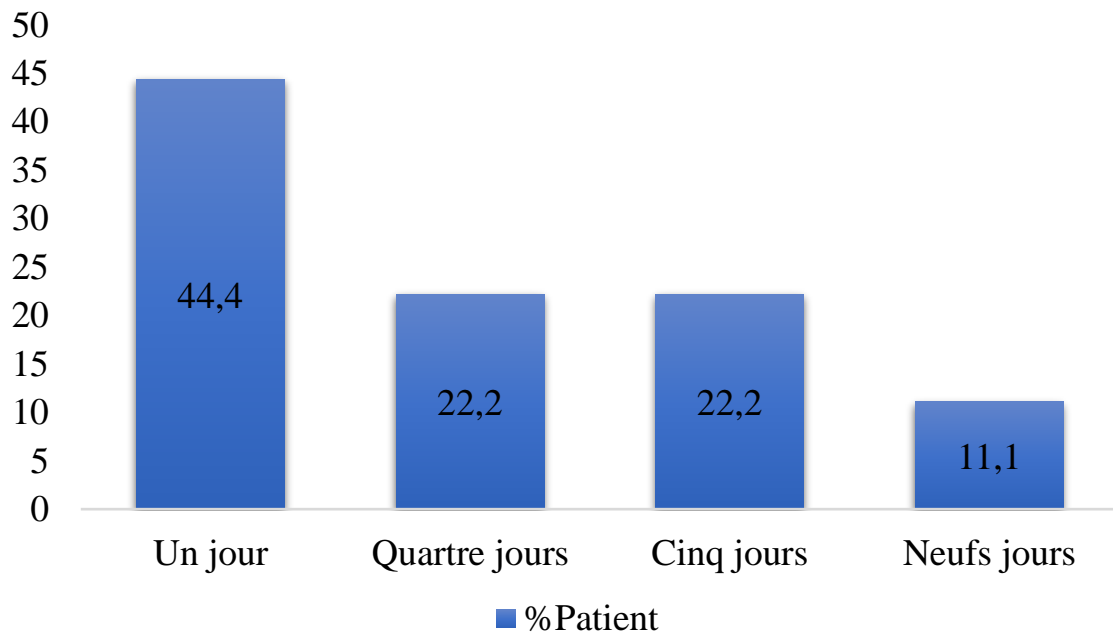
| Catécholamine              | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------|----------|-------------|
| Dobutamine + Noradrénaline | 3        | 37,5        |
| Adrénaline                 | 1        | 12,5        |
| Noradrénaline              | 4        | 50          |
| Total                      | 8        | 100         |

La catécholamine la plus utilisée a été la noradrénaline dans 87,5 % des cas, ensuite la dobutamine dans 37,5% des cas.



**Figure 10 : Répartition des patients selon le type de traitement antithrombotique reçu**

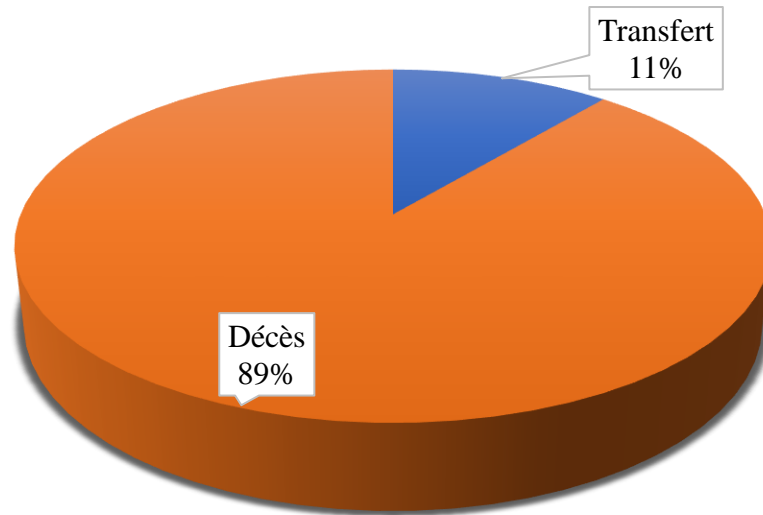
Les AOD ont été utilisés chez 56% des patients.



**Figure 11 : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.**

La majorité des patients, soit 44,4% ont séjourné moins de 24h. La durée moyenne d'hospitalisation était de 3,4 jours.





**Figure 12 : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement.**

L'évolution sous traitement a été défavorable chez la majorité de nos patients suivie de décès avec une fréquence de 89%.

---

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

---

## **V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **Données épidémiologiques :**

Notre étude a montré que la MTEV représentait 1,15 % des hospitalisations au service de Réanimation du CHU Gabriel Touré. Ce chiffre ne reflète pas la prévalence exacte de la MTEV dans ce service, car des cas cliniques de MTEV n'ont pas été inclus dans l'étude parce que n'ayant pas été confirmés par des examens complémentaires. Ceci serait dû aux coûts élevés des examens complémentaires, notamment l'angioTDM mais aussi aux difficultés de déplacement pour des patients souvent sous assistance respiratoire ou qui présentaient des contre-indications à l'injection du produit de contraste IOD. Néanmoins, notre prévalence était proche de celle observée par Ondze-Kafata au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville au Congo (1,1 %)[67] et aux données françaises entre 2005 et 2011 où la MTEV dans les établissements de santé ayant une activité d'hospitalisation en médecine, chirurgie et obstétrique (1,09%) [68]. Notre prévalence était largement inférieure à celle mise en évidence par Maiga et Fofana au service de cardiologie du CHU Mère-Enfant (CHU-ME) « Le Luxembourg » (4,59 %)[16]. Probablement dû à ces nombreux cas qui n'ont pas pu être inclus dans l'étude.

La prédominance féminine observée dans notre étude, concordante à celle décrite dans la littérature, serait probablement liée à l'existence des facteurs propres au sexe féminin (traitements hormonaux oestroprogestatifs) [67,68,69].

L'âge moyen des patients était 44,67 ans avec des extrêmes de 15 à 70 ans. La tranche d'âge [15-35 ans] était la plus touchée avec 44,4% des patients. Ces chiffres sont voisins de ceux de Fofana [15] avec un âge moyen de 41ans et des extrêmes à 18 ans et 80 ans et de ceux de Kingue [70] avec un âge moyen de 46 ans et des extrêmes à 24 ans et 71 ans. Ceci contraste avec les résultats des travaux en occident où l'âge moyen est de 68 ans en Allemagne [71] et 67,6 ans en France avec une incidence croissante avec l'âge [72]. Ce qui nous amène à véritablement

nous interroger si le caractère « avancé » de l'âge retrouvé dans la littérature sera toujours considéré comme FDR thromboembolique dans les pays en voie de développement ou plutôt est-ce une carence en matière de prévention ou alors tout simplement il s'agit d'une question de « race » ou encore la présence de maladies systémiques sous diagnostiquées dans cette tranche d'âge ?

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec un pourcentage de 44,4 %.

Pour les facteurs de risque, nous les avons classés en 1<sup>ier</sup> lieu, les FDR classiques qui comprenaient d'une part les FDR transitoires, ils étaient représentés surtout par l'immobilisation prolongée avec 55,5 %. Dans l'étude de Fofana l'alitement prolongé a aussi été le facteur étiologique fréquemment retrouvé (59,09%) [15]. Une étude descriptive menée par Pottier portant sur 947 patients a montré que l'alitement était de loin le facteur de stase le plus fréquent (38 %) [73]. D'autre part les facteurs de risque permanents, ici l'obésité et l'âge  $\geq 55$  ans ont été les plus représentés avec chacun 44,4 %. Selon l'étude de Caiafa [74] au Brésil le facteur de risque le plus fréquent était l'âge supérieur à 40 ans. L'incidence de la maladie veineuse thromboembolique augmentait avec l'âge, atteignant 12,5 pour 1000 habitants de plus de 75 ans contre 5 pour 1000 habitants de 60 à 75 ans et 2,5 pour 1000 habitants âgés de 40 à 59 ans [75]. Plusieurs mécanismes sont proposés : limitation de la mobilité physique, stase sanguine accrue, comorbidité, augmentation du facteur VIII et de fibrinogène [73]. Denakpo [76] a également retrouvé dans son étude l'âge supérieur à 40 ans comme FDR principal avec 72,4% des cas. Par ailleurs Coulibaly [77] a retrouvé comme FDR prédominants les cardiopathies emboligènes et l'obésité, avec des taux respectifs de 20 % et 17 %. L'obésité est une situation à risque de MVTE, qui lorsque l'index de masse corporelle dépasse 30 est associée à un risque relatif multiplié par 2,3 à 3 selon les séries [78]. En effet, l'obésité est responsable d'une diminution de la mobilité et d'une réduction de l'activité fibrinolytique [73].

En second lieu, les facteurs de risque liés aux procédures de réanimation, principalement la ventilation mécanique et le cathétérisme veineux central observé respectivement dans 77,7% des cas de notre série. Il faut noter que très peu d'études se sont intéressées au risque de thrombose veineuse associé à chacune des procédures propres à la réanimation. La nécessité de recourir à la ventilation mécanique, aux substances vasoactives ou à une sédation serait associée à la survenue de thrombose veineuse [46,47,48]. Les mécanismes par lesquels ces procédures pourraient conduire à une augmentation du risque de MVTE sont multiples : stase veineuse et inflammation causée par la ventilation mécanique, diminution du retour veineux périphérique lié à la vasoplégie nécessitant l'utilisation d'amines vasopressives, réduction complète de la mobilité pour les patients sédatisés et recevant des curares. Cependant, l'indépendance de ces facteurs de risque n'est pas établie. L'incidence globale des thromboses veineuses survenant après l'insertion d'un cathéter veineux central varie de 0,3 à 28 % selon les facteurs de risque présents [48]. En réanimation, cette incidence est estimée à environ 11 % [48]. Cependant, dans des études anciennes, les matériaux composant les cathéters utilisés étaient potentiellement plus thrombogènes. Pourtant, la présence d'un cathéter est indéniablement un facteur de risque de thrombose veineuse des membres supérieurs. Dans notre série l'accès veineux fémoral a été la plus représentée avec 86%. Dafy [17] dans son étude a trouvé que l'accès veineux fémoral était plus pourvoyeur de survenue de MVTE que les autres sites et la différence était significative entre les 2 groupes de l'étude ( $P$  value=0,034).

### **Données Cliniques et Paracliniques :**

Sur le plan clinique, isolées et associées à un autre type lésionnel, les signes cliniques d'EP ont été retrouvées dans 100 % des cas de notre série. Seulement 02 patients, en plus des signes d'EP ont présenté des signes de TVP soit 22,2%. Maiga et Fofana [16] ont eu des résultats similaires avec 64% pour l'EP et 36% pour la TVP.

Les principaux signes cliniques d'EP étaient la dyspnée (100%), la tachycardie (77,7%), la douleur thoracique (66,6%) et l'état de choc (55,5%). Le signe de Homans, l'OMI unilatéral et l'augmentation de la température locale ont été les signes cliniques de TVP les plus représentés avec 50 %. Razafimanjato Mihaja [40] a retrouvé comme principaux signes de la MVTE la dyspnée (56,3%), la tachycardie (37,5%), la toux (33,3%), la douleur thoracique (31,3%), et l'œdème des membres inférieurs (28,1%). Fofana [15] a également retrouvé l'œdème inflammatoire comme principale manifestation de la TVP.

A l'angioTDM, l'obstruction bilatérale était la localisation prédominante avec un pourcentage de 44,4%. Ce constat est en accord avec celui de Mbaye [36] qui a également retrouvé une prédominance bilatérale (74%). 33% des patients avaient effectué l'échodoppler cardiaque transthoracique et tous présentaient des lésions faisant évoquer un cœur pulmonaire (dilatation du tronc pulmonaire et de la cavité cardiaque droite). Cet examen fourni assez d'éléments pour l'orientation diagnostique de cette pathologie. Cependant, dans une étude prospective publiée par Miniati, l'échocardiographie transthoracique était normale ou ne permettait pas l'identification de 50 % des EP prouvées à l'angiographie [79]. Les tracés d'électrocardiogramme étaient très contributifs avec la mise en évidence des signes d'un cœur pulmonaire. La radiographie du thorax réalisée chez le tiers des patients était effectuée dans le cadre de la recherche de diagnostic différentiel d'autant plus que les signes sont peu spécifiques. Les D-dimères étaient augmentés chez tous les patients ayant pu effectuer cette analyse biologique. Nous

avons retrouvé chez 66,6% de nos patients une anémie à la NFS, ce chiffre est proche de celui de Fofana [15] (64%). Adoh retrouvait l'anémie comme l'un des principaux facteurs de risque dans leur étude [80].

### **Traitement et Evolution :**

La majorité des patients de notre série aurait été admise à un stade de complications sévères avec instabilité hémodynamique et respiratoire, ceci se voit à travers l'usage des catécholamines notamment la noradrénaline dans 87,5% des cas et d'une assistance respiratoire dans 77,7% des cas. Est-ce un retard de diagnostic ou de délai de prise en charge dans les services d'amont ? sachant que la majorité de nos patients provenaient d'un service de Cardiologie (34%). Fofana [15] souligne que le délai de prise en charge des patients après leur admission a été jugé long (durée > 6h) dans 55% des cas et Cela s'expliquerait aisément par le manque de système de prise en charge sanitaire sécurisé (sécurité sociale) et l'absence de kit de premiers soins dans nos structures de santé.

Les patients ont reçu, dans une proportion de 56% un traitement médicamenteux à base d'AOD, 22% un traitement médicamenteux standard associant héparines et antivitamine k. L'évolution était marquée par un taux de décès hospitalier immédiat de 89% avec une durée moyenne d'hospitalisation de 3,4 jours. Par contre en France (médecine interne) [73] la létalité hospitalière de l'EP était de 5,4% en diagnostic principal et la durée d'hospitalisation était de 10,1 jours. Cette différence peut s'expliquer par le retard d'admission et l'insuffisance du plateau technique.

---

# CONCLUSION ET SUGGESTIONS

---



## **CONCLUSION ET SUGGESTIONS**

### **Conclusion :**

Malgré les progrès effectués dans le diagnostic et le traitement de la MVTE, elle reste une affection fréquente et responsable d'une mortalité et d'une morbidité non négligeables en Afrique et notamment au Mali avec une prévalence de 1,15 % dans notre étude. Les patients hospitalisés en réanimation ont un risque thromboembolique plus élevé à cause de la présence simultanée des facteurs de risque classique de la pathologie et des facteurs spécifiques liées à la réanimation. Le sexe féminin était le plus atteint avec un âge moyen à 44,67 ans. L'évolution sous traitement a été défavorable chez la majorité de nos patients suivie de décès dans 89 % des cas. Ainsi la prévention reste l'arme efficace dans la stratégie de prise en charge, d'où la nécessité de souligner les suggestions suivantes.

### **Suggestions :**

#### **Aux autorités politiques :**

- Formation continue du personnel sur la prophylaxie de la MTEV.
- Facilitation de l'accès aux anticoagulants et aux examens complémentaires nécessaires au suivi.
- Facilitation de l'accès aux moyens de prévention cliniques et biologiques et promouvoir leur utilisation.
- Elargissement de la couverture sanitaire.

#### **Au Directeur du CHU Gabriel Touré :**

La création d'une unité de soins intensifs cardiovasculaires (USIC).

#### **Aux Médecins :**

- L'éducation et l'information de la population sur les maladies cardiovasculaires.
- La référence de tous les cas de suspicion de thrombose veineuse en milieu spécialisé.

- Evaluation systématique du risque thromboembolique.
- Elaboration d'un protocole de prophylaxie thromboembolique.

---

# RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

## **REFERENCES**

- [1] Turkstra F., Koopman MMW., Buller HR.  
The treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism.  
Thromb Haemost 1997; 78(07): 489-96. Available: doi :10.1055/s-0038-165757
- [2] Silverstein MD., Heit JA., Mohr DN., Petterson TM., O'ffalon WM.,  
Melton III LJ.  
Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism.  
Arch Intern Med 1998 mars ;158(6) : 585-93. Available : doi :  
10.1001/archinte.158.6.585
- [3] Lorut C.  
Embolies pulmonaires.  
EMC-cardiologie Angiologie 2005 ; 2 : 531-541. Disponible : <https://doi.org/10.1016/j.emcaa.2005.09.008>
- [4] Meyer G., Sanchez O.  
Embolie pulmonaire.  
EMC-Anesthésie Réanimation 2004 ; 1: 54-68. Disponible : <https://doi.org/10.1016/j.emcaa.2003.03.002>
- [5] Michota F.  
Venous thromboembolism : Epidemiology, characteristics, and consequences.  
Clinical cornerstone 2005 ; 7(4) : 8-15. Available: [https://doi.org/10.1016/S10983597\(05\)80098-5](https://doi.org/10.1016/S10983597(05)80098-5)
- [6] Attias D., Lellouche N.  
Cardiologie vasculaire. 7iem éd.Paris : Vernazobres-Grego, 2016, 686 p.
- [7] Bénard E, Lafuma A, Ravaud P.  
Epidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse.  
Presse Med 2005 mars; 34(6) : 415-19. Disponible : [https://doi.org/10.1016/S0755-4982\(05\)83934-X](https://doi.org/10.1016/S0755-4982(05)83934-X)
- [8] Oger E., EPI-GETBO Study Group.  
Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in western  
France.  
Thromb Haemost 2000; 83(05): 657-60. Available: doi : 10. 1055/s-0037-  
1613887.

- [9] Salem G., Rican S., Jouglu E.  
Atlas de la santé en France : les causes de décès.  
Volume 1. John Libbey Eurotext, 1999. 49 p. (Collection MiRe)
- [10] Owono Etoundi P., Esiéne A., Bengono Bengono R., Amengle L., Afane Ela A., Ze Minkande J.  
La maladie thromboembolique veineuse. Aspects épidémiologiques et facteurs de risque dans un hôpital camerounais.  
Health Sci. Dis. Oct-Nov-Dec 2015; 16(04): 1-4. Disponible: [www.hsd-fmsb.org](http://www.hsd-fmsb.org)
- [11] Bertrand E., Charle D., Chouvet J., Coulibaly A.O., Ekkra A., Kerfelec I., Metras D., Assamoi OM., Renambot J.  
De la rareté de la pathologie thromboembolique en région tropicale.  
Préc patho card-vasc Trop. Paris : Sandoz, 1979, 319 p.
- [12] Bertrand E., Charle D., Chouvet J., Coulibaly A., Ekkra A., Renambot J.  
Thrombose veineuse des membres inférieurs.  
Préc path card-vasc Trop. Paris : Sandoz, 1989, 322 p.
- [13] Oussou G.A.  
(2004) Phlébite des membres inférieurs : Epidémiologie, prise en charge et évolution à l'USERC du CNHU, Thèse Med, Faculté des sciences de la santé, Cotonou.
- [14] Diallo B.A., Yéna S., Diall I.B., Diakité S., Sanogo K., Keita L., Ndirahisha E., Diakité M.  
Les phlébites des membres inférieurs en milieu hospitalo-Universitaire Malien.  
Ann.Afr.Chir.Thor. Cardio vsc 2008 ; 3 (2) : 66-9.
- [15] Sangaré I., Menta I., Bâ HO., Fofana CA., Sidibé N., Sogodogo A., Sanogo KM.  
Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.  
Mali Med 2015 ; 30(1) : 3-6.

- [16] Maïga AK., Fofana D., Sanogo S., Diallo S., Doumbia CT., Sidibé S., Touré M., Bâ HO., Diarra MB.  
Facteurs de risque et pronostic de la maladie veineuse thromboembolique dans le service de cardiologie du CHU Mère-Enfant (CHU-ME) « Le Luxembourg ». Health Sci. Dis 2019 ; 20 (16) : 66-7. Disponible : [www.hsd-fmsb.org](http://www.hsd-fmsb.org)
- [17] Dafy D.  
(2018) La maladie thromboembolique en Réanimation : Incidence, Facteurs de risque et Prophylaxie, Thèse Med, Université Mohamed V, 198 p.
- [18] Isnard R., Lacroix D.  
Cardiologie. 2e éd. Paris : Elsevier Masson, 2015, 308 p.
- [19] Bruno B., Nicolas L.  
ECN Cardiologie et maladies vasculaires.  
Paris : Vernazobres-Gregoire, 2006, 117-48.
- [20] Perrin M.  
La nouvelle nomenclature des veines des membres inférieurs.  
Journal des maladies vasculaires. Paris : Elsevier Masson 2003. 28(4) : 219-2
- [21] Alice T.  
(2019) Les affections veineuses chroniques : De la maladie veineuse chronique aux ulcères veineux. Conseils à l'officine, Thèse de Pharmacie, Université de Lille, 1516 p.
- [22] Mhamed H.  
Hémostase : De la physiologie à la pathologie.  
ResearchGate ; 2007. p.11-13.
- [23] Elaine N., Katja H.  
Anatomie et physiologie humaine.  
Adaptation de la 9<sup>iem</sup> édition américaine. Pearson ; 2015. p.761-865
- [24] Hervé G.  
Physiologie Humaine. 2e éd. Paris : Pradel, 1996, p.461-86
- [25] Michel G.  
Aide-mémoire d'hémostase. 2e éd. Paris : Flammarion, 2006, p.33-35

[26] Boneu B., Cazenave JP.

Introduction à l'étude de l'hémostase et de la thrombose.

2e éd. Paris : Laboratoires Millot-Solac, 1997.

[27] Société Française de Médecine, Collège des enseignants de médecine interne (CEMI), Collège français de pathologie.

Traité de médecine vasculaire : Maladies veineuses, lymphatiques, microcirculatoires, thérapeutique.

Paris : Elsevier Masson 2011 ; 2 : 6 p.

[28] Guy M, Olivier S.

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

Rev Prat 2009 mars ; 59 : 393-4.

[29] Merminod T., Moerloose P.

Diagnostic de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : performances des tests diagnostiques.

Annales de cardiologie et d'angiologie. Genève : Elsevier Masson 2002 ; 51(3). 135-38. Disponible : [https://doi.org /10. 1016/S0033928\(02\)00085-9](https://doi.org/10.1016/S0033928(02)00085-9)

[30] Allaert F.A., Benzenine E., Quantin C.

Incidence hospitalière des taux annuels d'hospitalisations pour maladies thromboemboliques veineuses en France et aux USA.

Journal de gestion et d'économie médicales 2016 ; 34(7) : 363-71. Disponible : [https://doi.org /10.3917/jgem.167.0363](https://doi.org/10.3917/jgem.167.0363)

[31] Laroche JP., Miserey G., Guilbert B., Goffette P.

Médecine Vasculaire.

Concours Medical 2005 ; 127(35) :3-4.

[32] Barrellier M-T., Lezin B., Landy S., Le Hello C.

Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie-doppler des membres inférieurs : dans la suspicion d'embolie pulmonaire et dans l'embolie pulmonaire confirmée.

J Mal Vasc 2001 ; 26(1) : 23-30.

[33] Palud L., Laurent M., Guéret P., Meunier C., Garin E., Benoît PO., Bernard C., Du haut cilly F., Almange C., Daubert J-C.  
Intérêt de l'association du dosage des D-Dimères et de l'évaluation de la probabilité clinique dans une stratégie diagnostique non invasive de l'embolie pulmonaire.

Arch Mal Cœur Vaiss 2004 ; 97(2) : 93-9.

[34] Houenassi M.

La maladie thrombo-embolique émerge, Actualité de la cardiologie tropicale. Medscape. 2012 Fév ; n°1 ; consulté le 28-04-14.

[35] Pio M., Baragou S., Afassinou Y., Atta S., Hachimou A., Ehlan K., Goeh-Akue E., Danorouf F.

Actualité sur la maladie thromboembolique veineuse au CHU Sylvanus Olympio de Lomé.

J Rech Scien Univ Lomé. 2013 ; 15(1) : 93-100.

[36] Dioum M., Mbaye A., Ngaide AA., Leye MCBO., Mingou JS., Ndiaye M., Cisse AF., Ka MM., Faye MO., Kouame I., Dieng M., AW F., Sarr SA., Bodian M., Diagne D., Dia S., Kane A., Diop A.

La maladie thromboembolique veineuse : prévalence, facteurs étiologiques et prise en charge en service de cardiologie à Dakar au Sénégal.

Paris : Angéiologie 2016 ; 68(3). 47-53

[37] Hirsch DR., Ingenito EP., Goldhaber SZ.

Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care JAMA 1995; 274(4) :335–7. Available : doi :

10.1001/jama.1995.03530040063042

[38] Samama MM., Cohen AT., Darmon JY., Desjardins L., Eldor Amiram., Janbon C., Leizorovicz A., Nguyen H., Ollsson C-G., Turpie G., Weisslinger N.  
A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients.

N Engl J Med 1999 ; 341(11) :793–800. Available : doi :10.1056/NEJM199909093411103

[39] Leizorovicz A, Mismetti P.

Preventing venous thromboembolism in medical patients.

Circulation 2004 Dec ;110 :13-19. Available :

<https://doi.org/01.CIR.0000150640.98772.af>



[40] Razafimanjato N.N. Mihaja., Ralaimihoatra H., Rabezanahary E., Rajaonera A.T., vololontiana H.M. Danielle., Rakoto Alson A.O.  
Prévalence hospitalière de la maladie thrombo-embolique veineuse en milieu chirurgical à l'hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona (HJRA) Antananarivo. *Jam* 2019 Oct/Dec ; 27(4) :102-3.

[41] Anderson FA Jr., Wheeler HB., Goldberg RJ., Hosmer D W., Forcier A.  
The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients.  
*Arch Intern Med* 1992 ; 152(8) :1660–4. Available :  
doi:10.1001/archinte.1992.004002000922017

[42] Minet C., Potton L., Bonadona A., Hamidfar-Roy R., Somohano C A., Lugosi M., Cartier J-C., Ferretti G., Schwebel C., Timsit J-F.  
Venous thromboembolism in the ICU: main characteristics, diagnosis and thromboprophylaxis.  
*Crit Care Med* 2015 Aug; 19(1) :1-9. Available: [https:// doi.org/10.1186/s13054-015-1003-9](https://doi.org/10.1186/s13054-015-1003-9)

[43] Anderson FA., Spencer FA.  
Risk Factors for Venous Thromboembolism.  
*Circulation* 2003 Jun ;107 : 9 -16. Available: [https:// doi.org/10.1161/01.CIR.0000078469.07362.E6](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000078469.07362.E6)

[44] Second Thromboembolie Risk Factors (THRIFT II) consensus group  
Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients.  
*Phlebology* 1998 Sept ; 13(3) 87-97. Available: [https:// doi.org/10.1177/026835559801300302](https://doi.org/10.1177/026835559801300302)

[45] Oger E., Lacut K., Scarabin PY.  
Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis.  
*Annales de cardiologie et d'angéologie* 2002 ; 51(3) : 124-28. Disponible :  
[https:// doi.org/10.1016/S0003-3928\(02\)00083-5](https://doi.org/10.1016/S0003-3928(02)00083-5)

[46] Cook D., Crowther M., Meade M., Rabbat C., Griffith Lauren., Schiff D., Geerts W, Guyatt G.  
Deep venous thrombosis in medical-surgical critically ill patients: prevalence, incidence and risk factors.  
*Crit Care Med* 2005 July; 33(7) :1565–71. Available: doi:  
10.1097/01.CCM.0000171207.95319.B2

- [47] Cook D, Douketis J, Meade M., Guyatt G, Zytaruk N, Granton J, Skrobik Y, Albert M, Fowler R, Hebert P, Pagliarello G, Friedrich J, Freitag A, Karachi T, Rabbat C, Heels-Ansdell D, Geerts W, Crowther M.  
Venous thromboembolism and bleeding in critically ill patients with severe renal insufficiency receiving dalteparin thromboprophylaxis: prevalence, incidence and risk factors.  
Crit Care Med 2008 Mar; 12(2): 1-9. Available: [https:// doi.org/10.1186/cc6810](https://doi.org/10.1186/cc6810)
- [48] Prat G., Delluc A., Renault A., Lacut K.  
Prévention de la maladie veineuse thromboembolique en réanimation : Quand ? Pourquoi ? Comment ?  
Réanimation 2011 Feb ; 20(2) :118-23. Available :[https:// doi.org/10.1007/s13546-011-0219-1](https://doi.org/10.1007/s13546-011-0219-1)
- [49] Girard P., Bosson J.L., Chastre J., Pladys P.  
Diagnostic des thromboses veineuses profondes en réanimation.  
Réanimation Urgences 2001 ; 10(05) : 473-7.
- [50] Vincens E., Maignan M., Jay N., Ballou A., JD de Korwin.  
Intérêt du dosage de la Protéine C-Réactive pour interpréter des D-Dimères élevés en cas de suspicion de maladie veineuse thromboembolique.  
La revue de médecine interne 2007 Juin ; 28 : 83-160
- [51] Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., Agnelli G., Galiè N., Pruszczyk P., Bengel F et al.  
Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).  
Eur Heart J 2008 Sep ;29(18): 2276-315. Available: [https:// doi.org/10.1093/eurheartj/ehn310](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn310)
- [52] Mansencal N., Joseph T., Vieillard-Baron A., Langlois S., El Hajjam M., Qanadli D., Lacombe P., Jardin F., Dubourg O.  
Diagnosis of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism using helical computed tomography.  
Am J Cardiol 2005 May; 95(10) :1260-3. Available: [https:// doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.01.064](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.01.064)

[53] Mansencal N., Joseph T., Vieillard-Baron A., Qanadli S D., Jondeau G., Lacombe P., Jardin F., Olivier D.

Comparison of different echocardiographic indexes secondary to right ventricular obstruction in acute pulmonary embolism.

Am J Cardiol 2003 July; 92(1) :116-9. Available : [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00485-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00485-5)

[54] Cavallazzi R., Nair A., Vasu T., Marik PE.

Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review.

Intensive Care Med 2008; 34(12): 2147-56.

[55] Klok FA., Mos IC., Huisman MV.

Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and metaanalysis.

Am J Respir Crit Care Med 2008 July ;178 :425-30. Available: <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1214-5>

[56] Sanchez O., Trinquart L., Caille V., Couturaud F., Pacouret G., Meneveau N., Verschuren F. et al.

Prognostic factors for pulmonary embolism: the prep study, a prospective multicenter cohort study.

Am J Respir Crit Care Med 2010 ;181(2) :168-73. Available :<https://doi.org/10.1164/rccm.200906-0970OC>

[57] Konstantinides S V., Torbicki A., Agnelli G., Danchin N., Fitzmaurice D., Galiè N., Gibbs J SR. et al.

G2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).

Eur Heart J 2014 Nov; 35(43): 3033-80. Available: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>

[58] Task force for the diagnosis and treatment of Pulmonary hypertension of European Society of Cardiology (ESC), European Respiratory Society (ERS), the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Galie N., Hoepfer M M., Humbert M., Vachiery JL., Barbera J A., Beghetti M., Corris P. et al.

Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension.

Eur Respi J. 2009 Dec; 34(6): 1219-63. Available : doi : 10.1183/09031936.00139009

- [59] Wan S., Quinlan DJ., Agnelli G., Eikelboom JW.  
Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials.  
*Circulation* 2004 ;110(6) :744-9.
- [60] Samama C M., Orliaguet G., Sztark F., Perrotin D.  
Prévention de la maladie thrombo-embolique en réanimation : méthodes mécaniques et moyens médicamenteux ; indications et contre-indications.  
*Réanimation*. 2001 ; 10(5) : 462-72.
- [61] Meyer G., Sanchez O.  
Indications et modalités du traitement fibrinolytique au cours de l'embolie pulmonaire.  
*Sang thrombose vaisseaux*. 2009 Avr ; 21(4) : 181-5. Disponible: doi : 10.1684/stv.2009.0386
- [62] Deguchi J., Nagayoshi M., Miyahara T., Nishikage S., Kimura H., Shigematsu K., Miyata T.  
Do inferior vena cava filters reduce the risk of acute pulmonary embolism in preoperative patients with venous thromboembolism ?.  
*Surg Today* 2010 May ; 40(6) : 533-7. Available :<https://doi.org/10.1007/s00595-008-4085-z>
- [63] Usuh F ;, Hingorani A ;, Ascher E., Shiferson A., Tran V., Marks N. ; Jacob T.  
Long-term follow-up for superior vena cava filter placement.  
*Ann Vasc Surg*. 2009 May-Jun; 23(3) :350-4. Available :<https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.08.012>
- [64] Kucher N.  
Catheter embolectomy for acute pulmonary embolism.  
*Chest* 2007 Aug ;132(2) :657-63. Available :<https://doi.org/10.1378/chest.07-0665>
- [65] Thromboembolic risk factor (THRIFT) consensus group.  
Risk of, and prophylaxis for, venous thromboembolism in hospitalized patients.  
*Br Med J*. 1992 ; 305 : 567-74.

- [66] Turpie AG., Hirsh J., Gent M., Julian M., Johnson J.  
Prevention of deep vein thrombosis in potential neurosurgical patients : a randomized trial comparing graduated compression stockings alone or graduated compression stockings plus intermittent pneumatic compression with control.  
Arch Intern Med.1989Mar ; 149(3) : 679–81. Available : doi : 10.1001/archinte.1989.00390030131025
- [67] Allaert F., Benzanine E., Quantin C.  
Prévalence de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) dans les hopitaux de France et des états-unis.  
Angiologie 2014 Jan ; 65(4) :30-1
- [68] Delluc A., Le Ven F., Mottier D., Le Gal G.  
Epidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique.  
Revue des Maladies Respiratoires 2012 Feb ; 29(2) : 254-66. Disponible :<https://doi.org/10.1016/j.rmr.2011.12.001>
- [69] Diedhiou D., Sarr A., Ndour-Mbaye N.M., Ka-Cisse M., Diop S N.  
Phlébite des membres inférieurs en médecine interne. Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques. A propos de 40 cas dakarois.  
Médecine d’Afrique Noire 2012 ; 59(3) : 172-6.
- [70] Kingue S., Tagny-Zukam D., Binam F., Nouedoui C., Teyang A., Muna WFT.  
La maladie thrombo-embolique veineuse au Cameroun (à propos de 18 cas).  
Med Trop 2002; 62(1): 47-50.
- [71] Reissig A., Haase U., Schulze E., Lehmann T., Kroegel C.  
Diagnosis and therapy of pulmonary embolism prior to death.  
Dtsch Med Wochenschr. 2010 Jul ; 135(30) : 1477- 83. Available : doi : 10.1055/s-0030-1262435
- [72] Olié V., De Peretti C., Lamarche-Vadel A., Chin F.  
La maladie veineuse thromboembolique : patients hospitalisés et mortalité en France en 2010.  
Bull Epidémiol Hebd 2013 ; (33-34) : 417- 24.

- [73] Pottier P., Planchon B., Pistorius MA., Grolleau JY.  
Facteurs de risque et incidence de la maladie thromboembolique veineuse en médecine interne : une étude descriptive prospective sur 947 patients hospitalisés.  
Rev Méd Interne 2001 Apr ; 22 (4) : 348-59. Disponible : [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(01\)00347-2](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(01)00347-2)
- [74] Caiafa JS., Bastos M.  
Program of venous thromboembolism prophylaxis: a model of continuing medical education.  
J Vasc Br 2002 ;1: 103–12.
- [75] Mahé I., Caulin C., Bergmann J.F.  
Age, an independent risk factor for thrombosis. Epidemiologic data.  
Presse Med 2005 Jul; 34(12) : 878-86. Available : doi : 10.1016/s0755-4982(05)84068-0
- [76] Dénakpo J.L., Zoumènou E., Kérékou A., Dossou F., Hounton N., Sambiéni O., et Massougbodji M.  
Fréquence et facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme en milieu hospitalier à Cotonou, Benin.  
Clinics in Mother and Child Health 2012 ; 9(1) :1-5. Disponible : doi : 10.4303/cmch/C120202
- [77] Coulibaly S., Menta I., Diall I B., Ba HO., Diakité M., Sidibé S., Diallo N., Kodio A., Traré S., Kané K., Sidibé S., Keita A., Thiam C A., Diallo B.  
Maladie thromboembolique veineuse dans le service de cardiologie du CHU du Point G à Bamako.  
Health Sciences and Disease 2018 ; 19(2) : 48-54.
- [78] Enga KF., Braekkan SK ;, Hansen-Krone IJ., Le Cessie S., Rosendaal FR., Hansen J-B.  
Cigarette smoking and the risk of venous thromboembolism : the Tromsø study.  
J Thromb Haemost 2012 Aug ;10(10) : 2068–74. Available : <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2012.04880.x>

[79] Miniati M., Monti S., Pratali L., Di Ricco G., Marini C., Formichi B., Prediletto R., Michelassi C., Di Lorenzo M., Tonelli M., Pistolesi M.  
Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism : results of a prospective study in unselected patients.  
Am J Med 2001 May ; 110(7) : 528- 35. Available :[https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(01\)00693-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(01)00693-3)

[80] Adoh A., Kouamé AN., Kouassy YF., N'Dory R., Assambdi MO.  
Facteurs étiologiques des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs chez le sujet noir Africain.  
Méd Trop 1992 ; 52(2) : 131-7.

---

# ANNEXES

---



## FICHE D'ENQUETE

Fiche de recueil de données :

### I-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

N° fiche : |\_|\_|\_|\_|

Age : |\_|\_| (ans) Sexe : |\_| (1=M, 2=F) Poids : |\_|\_|\_| (Kg) IMC (Kg/m<sup>2</sup>) : |\_|\_|\_|\_|

Profession : ..... Résidence : ..... Ethnie : .....

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

Motif d'admission (type d'accident thromboembolique) : 1.TVP|\_| 2.EP |\_| 3. TVP + EP|\_|

Service d'origine.....

### II- FACTEURS DE RISQUE ETIOLOGIQUES :

#### II-1. Facteurs transitoires :

· Immobilisation prolongée : |\_|/ (1=oui, 2=non) Long voyage|\_| Alitement|\_|

Paralysie|\_| Immobilisation plâtrée |\_|

· Obstétrique : |\_|/ (1=oui, 2=non) grossesse|\_| accouchement|\_| césarienne|\_|

avortement|\_| post partum|\_|

· Chirurgie récente : |\_|/ (1=oui, 2=non) : chirurgie orthopédique|\_| Chirurgie générale

majeur|\_| Fracture du membre inférieur|\_| Traumatisme médullaire |\_| Traumatisme majeur

|\_| Arthroscopie du genou |\_| urologique |\_| gynécologique |\_| Neurochirurgie |\_|

#### II-2. Facteurs permanents :

· âge ≥ 55 ans : |\_| (1=oui, 2=non).

· Obésité : |\_| (1=oui, 2=non).

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

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

· Antécédent de cancer ; leucémies ; syndrome myéloprolifératif ; dysglobulinémies: |\_|/ (1=oui, 2=non). A préciser.....

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

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

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

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

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

Infection à VIH : |\_|/ (1=oui, 2=non) type 1|\_| type 2 |\_| type 1-2 |\_|

#### II-3. Facteurs acquis en réanimation :

· ventilation mécanique : |\_|/ (1=oui, 2=non).

· cathéter veineux centrale : |\_|/ (1=oui, 2=non) jugulaire interne|\_| fémorale |\_|

· traitement vasopresseur : |\_|/ (1=oui, 2=non).

### III- DONNEES CLINIQUES :

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

Fièvre ( ) Douleur de cuisse ou de jambe ( ) OMI ( ) augmentation de la température cutanée ( ) rougeur cutanée ( ) Perte du ballonnement et empâtement du mollet ( ) Signe de Homans ( ) réseau veineux superficielle bien visible ( )

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

Dyspnée ( ) ; Douleur thoracique ( ) ; Hémoptysie ( ) ; toux ( ) ; épanchement pleurale ( ) ; foyer de condensation ( ) ; hypotension artérielle ( ) ; tachycardie ( ) ; polypnée > 20 ( ) ; cyanose ( ) ; signes d'insuffisance du cœur droit ( ) ; état de choc ( ) .

### IV- DONNEES PARACLIQUES.

#### IV-1- RADIOLOGIE

- **Localisation de la TVP à l'écho-doppler veineux des membres inférieurs** : 1. Membre inférieur gauche ( ) ; 2.Membre inférieur droit ( ) . 3.veines ilio-fémorales ( ) 4. Veines poplitées ( ) ;5.veines du mollet ( ) ; 6.autres territoires ( ) .
- **Localisation de l'embolie pulmonaire à l'angio TDM thoracique** : 1.Artère pulmonaire gauche ( ) ; 2.Artère pulmonaire droite ( ) ; 3.Obstruction bilatérale ( ) ; tronc pulmonaire ( ) .
- **Autres**

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

Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire ( ) Dilatation cavitaire droite ( ) Thrombus dans le VD ( ) HTAP ( ) Septum paradoxal ( )

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

BBD ( ) Aspect S1Q3 ( ) Déviation axiale droite ( ) Hypertrophie ventriculaire droite ( ) Onde T négative en antéro-septal ( )

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

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

#### VI-2- BIOLOGIE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**V- TRAITEMENT DE LA MVTE**

**V-1. Traitement symptomatique**

· *Intubation orotrachéale* :  (1=oui, 2=non)

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

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

· *Trachéotomie* :  (1=oui, 2=non)

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

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

· *Catécholamines* :  (1=oui, 2=non)

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

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

Si oui :  (1=Palier I Paracétamol ; Néfopam

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

4=analgésie péridurale, 5=AINS, 6=anesthésiques locaux)

· *Autres traitements* :  (1=oui, 2=non)

Si oui.....

**V-6. Traitement curatif.**

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

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

· *Thrombolyse* :  (1=oui, 2=non)

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

· *Embolectomie*:  (1=oui, 2=non)

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

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

· *ECMO*:  (1=oui, 2=non)

· *Autres traitements* :  (1=oui, 2=non)

Si oui.....

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

Durée d'hospitalisation :.....jours

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

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

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Noms :** Melingui Enyegue

**Prénoms :** Aristide Bertin

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

**Année universitaire :** 20019-2020

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Cameroun

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

**Secteur d'intérêt :** Médecine

### **RESUME :**

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

Au terme de cette étude descriptive avec recueil de données rétrospectif et prospectif, Nous avons eu 781 patients hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré durant la période d'étude dont 09 cas de MVTE, soit une prévalence de 1,15 %. La prévalence hospitalière de l'EP isolée et l'association EP + TVP ont été respectivement de 1,02% et 0,13%. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,28 et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 15 – 35 ans à 44,4%. Les patients provenaient majoritairement de cardiologie à 34%. L'immobilisation prolongée constituait le FDR transitoire le plus fréquent avec 55,5 % venait ensuite une chirurgie récente (22,2%) ; l'âge  $\geq 55$ ans et l'obésité comme FDR permanents et enfin un cathétérisme veineux centrale notamment l'accès fémorale comme FDR liés aux procédures de réanimation. Tous les patients avaient présenté les signes cliniques d'EP avec comme principale signe la polypnée. L'obstruction bilatérale était la localisation prédominante à l'angioTDM. Les AOD étaient le traitement antithrombotique le plus utilisé. Nous avons observé au cours de cette étude un problème de prise en charge à cause de l'état d'admission de la majorité de nos patients à un stade d'instabilité hémodynamique et respiratoire. En effet 89 % des patients ont eu une issue fatale. Ainsi la prévention reste l'arme efficace dans la stratégie de prise en charge.

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

## **INSTRUCTIONS**

**Names:** Melingui Enyegue

**First names:** Aristide Bertin

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

**Academic year:** 20019-2020

**City of defense:** Bamako

**Country of origin:** Cameroon

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

### **ABSTRACT:**

The aim of our study was in the multipurpose intensive care unit of the Gabriel Toure University Hospital to determine the prevalence of MVTE, to identify and describe the various risk factors (RDFs) responsible for the thromboembolic accident, to describe the clinical and paraclinical aspects and to specify the evolution under treatment. At the end of this retrospective/prospective and descriptive study, we had 781 patients hospitalized in the multipurpose intensive care unit of the Gabriel Touré CHU during the study period, including 09 cases of MVTE, ie a prevalence of 1.15%. The hospital prevalence of isolated PE and the combination of PE + DVT were 1.02% and 0.13%, respectively. There was a female predominance with a sex ratio of 0.28 and the most represented age group was 15 - 35 years old at 44.4%. The majority of patients came from 34% cardiology. Prolonged immobilization was the most common transient RDF with 55.5% followed by recent surgery (22.2%); age  $\geq$  55 years and obesity as permanent RDF and finally a central venous catheterization including femoral access like RDF related to resuscitation procedures. All patients had presented clinical signs of PE with polypnea as the main sign. Bilateral obstruction was the predominant location for angio TDM. DOACs were the most widely used antithrombotic therapy. During this study, we observed a management problem due to the admission status of the majority of our patients with a stage of hemodynamic and respiratory instability. Indeed, 89% of patients had a fatal outcome. Prevention therefore remains an effective weapon in the care strategy.

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

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Je le jure !*

