

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNEE 2024



N° 111

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES , DIAGNOSTIQUES,
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DE LA MALADIE VEINEUSE
THROMBOEMBOLIQUE A L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR
À PROPOS D'UNE ETUDE RETROSPECTIVE DE 102 CAS**

THÈSE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 23 Février 2024

PAR

AWA DIAGNE

Née le 25 AOUT 1996 à DAKAR (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

Président	M. Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
Membres	M. Simon Joël	MANGA	Professeur Assimilé
	M. Cherif Mohamadou Aïdara	AÏDARA	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M. Simon Joël	MANGA	Professeur Assimilé

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directrice	Mme Evelyne SIGA DIOM
Vice-Directeur	M. Cheikh DIOUF
Chef du Département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Chérif M. AIDARA
Chef du Département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Oumar SOW
Chef du Département de Médecine et Spécialités médicales	M. Yaya KANE
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo M A. B MANGA

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTE - UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joel	MANGA	Cardiologie
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie

† ¹ M. Moussa Fafa	CISSE	BactériologieVirologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique

¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépatogastro-entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie

¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

- (¹) UCAD: Université Cheikh Anta Diop Dakar
 (²) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor
 (³) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis
 (⁴) BENIN
 (⁵) MALI
 (⁶) UADB : Université Amadou Diop Bambey
 (⁷) EISMV
 (⁸) UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique

¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
† ¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Campbell	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna Diaw	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
† M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

⁽¹⁾ UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

⁽²⁾ UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

⁽³⁾ UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

⁽⁴⁾ BENIN

⁽⁵⁾ MALI

⁽⁶⁾ UADB : Université Amadou Diop Bambey

⁽⁷⁾ EISMV

⁽⁸⁾ UT : Université de Thiès

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

Au nom d'**ALLAH**, le tout puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers. Que la paix et la miséricorde d'ALLAH soient sur le prophète Mohamed (**PSL**) **ainsi que sa famille, ses compagnons et à tous ceux qui le suivent.**

Je remercie ALLAH **pour la grâce, la sante, la force, et le courage qu'il m'a donné pour mener à bien ce travail** et pour m'avoir fait voir ce jour si important. Qu'Allah guide davantage mes pas sur le droit chemin. Allah fait nous la faveur d'accorder une meilleure santé et une guérison à toutes les personnes qui passent entre nos mains, accorde-nous un cœur qui supporte l'être humain quel que soit sa condition et sa présentation.

Je dédie ce travail...

A mes chers parents

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être, pour les valeurs que vous avez inculqué si profondément en nous. Vous nous avez offert un climat familial apaisé où nous avons pu vivre en parfaite harmonie dans une fraternité très heureuse. Vous n'avez ménagé aucun effort dans le but de nous voir épanouis. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants. Je vous aime énormément !

« Seigneur, comble-les de la miséricorde comme ils le firent pour moi lorsqu'ils m'élevèrent tout petit ». (Sourate 17, verset 24)

AMINE !

A ma très chère mère Adjaratou Salimata Gaye

A cette femme exceptionnelle

A mon idole , ma référence

A la meilleure des mamans

Femme brave digne et de valeurs.

Ta bonté sans limite, ta générosité extrême, ta modestie, ton honnêteté , ta sagesse, ta piété, ton empathie, ton sens du partage et ta compréhension font de toi une mère exemplaire. Nulle dédicace ne saurait exprimer l'ampleur de l'amour et de l'estime que je porte pour toi. L'amour que vous nous portez a toujours été notre force dans la vie. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Je suis tellement fière d'être ta fille. Je ne cesserai de remercier le bon Dieu de m'avoir donné une mère comme toi. Merci d'être ce puit inépuisable d'amour, cet océan de tendresse. Merci pour tout Maman. Que DIEU vous laisse encore longtemps parmi nous afin que nous puissions te montrer encore et encore combien tu comptes pour nous. Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.

Je t'aime Maman.

A mon Papa adoré Mbaye Diagne

A ce père très protecteur , aimant et très attentionné à l'égard de ses enfants.

Je ne saurais te témoigner toute l'estime que je porte à ton égard. Tu nous as éduqués, couvés, choyés et tu n'as ménagé aucun effort pour satisfaire nos moindres désirs. Plus qu'un père tu as été un guide, un protecteur dans notre vie. Tu as tout fait pour que nous puissions bénéficier d'une bonne éducation et d'une bonne formation.. Tu as été un père exemplaire qui s'est donné corps et âme pour la réussite de ses enfants. Ma vie entière ne suffirait pas pour vous rendre tous les sacrifices consentis pour notre éducation. Tes conseils m'ont servi de guide durant toutes ces années d'étude. Et tes prières m'ont toujours accompagnées ..Ce travail est le fruit de tes efforts et l'aboutissement d'un projet auquel tu tenais beaucoup. J'espère que tu seras fier de moi toute ta vie. Puisse ce travail vous honorer et qu'ALLAH, le tout puissant, vous préserve et vous accorde longue vie, santé de fer, bonheur, sérénité de l'esprit et vous protège de tout mal. Amine
Je t'aime Papa.

A mes petits frères Mohamed et Moustapha Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous. Je vous souhaite un avenir fleurissant et une vie pleine de bonheur et beaucoup de réussite. Puisse Dieu vous protéger, vous procurer santé, longue vie, et vous aider à exaucer vos vœux les plus chers. J'espère que vous serez toujours fiers de votre grande sœur. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité. Je vous aime!

A La mémoire de mes grands-parents maternels et mon grand-père paternel : El hadji Babacar Gaye, Adja Aïssatou Gaye, El hadji Moustapha Diagne

J'aurais tant aimé que vous soyez présents pour jouir de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables mais le Bon Dieu en a décidé autrement. Je sais que si vous étiez parmi nous, vous auriez été heureux et fiers. Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis. Amine !

A La mémoire de mon oncle paternel Tonton Modou Diagne .

Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme. Que la porte du Paradis te soit ouverte.

Repose en paix Tonton Modou Diagne!

A ma grand-mère paternelle : Adja Oumy Ndiaye

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel.

A ma chère Tutrice Ta Khoudia Gaye, à Son époux Tonton Gora Lo

Vous m'avez accueilli chaleureusement chez vous et pris sous votre aile dès le premier jour. Je vous serai toujours reconnaissant. Merci pour la famille que vous m'avez offerte à Ziguinchor, qu'Allah vous récompense pour cela. En témoignage de mon affection, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant vous protège et vous accorde une longévité à vous et à toute votre famille. Que ce travail vous apporte l'estime et la gratitude que je porte à votre égard. Je vous remercie du fond du cœur.

A mes oncles et tantes maternels : Tata Loty, Tata Ndeye Ndiatté, Tonton Mamadou Gaye et son épouse ta Aida Fall, Tonton Aladjy Gaye, Tata Amicollé, Tata Mame Ngoné, ta Aida Gaye Casamance, Ta Awa Gaye , Tonton Ousseynou Gaye.....Je ne saurai exprimer par des mots, tout l'amour et le respect que vous méritez ainsi que la profonde affection que j'ai pour vous. Que ce modeste travail soit pour vous le gage de ma reconnaissance et de ma profonde affection. Merci infiniment pour votre soutien, vos conseils, vos encouragements, votre amour et pour tout ce que vous avez fait pour moi. Que dieu vous bénisse.

A mes oncles et tantes paternels particulièrement à ma **badiène Sariatou, Tonton Alpha, Tonton Papa Laye, Tonton Ma Ablaye , Tonton Pa Modou , Tonton Médoune, Tonton Sidate**, en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mes cousins et cousines : Rokhaya Nam, ma jumelle Ndeye Rama, Amicollé, Johanna, Dr Mohamed Seye, Maimouna Seye , Khadim Seye , Papa Ndiaga , Babacar Seye , Dr Ndeye Saly, ma chérie Khoudia Ladiane , Tapha Seye, Saly Fall, Diarra Diagne , Ndeye Khady Diagne , Mbaye Diagne , Mamadjiguene , Mor Faye, Mouna Faye , Khadija , Cheikhouna , Aïssatou Gaye, Rokhaya Ndiaye ...

Merci pour votre soutien, votre présence et votre amour inconditionnel. On a toujours été très proche et on a vécu beaucoup de beaux souvenirs, que je n'oublierais jamais et que je pourrais énumérer tellement, ils sont nombreux, et cela depuis notre plus jeune âge. Je vous souhaite tout le bonheur et le succès du monde.

A mon Cousin et Grand Frère Papa Ndiaga Seye

Tu es un modèle de bonté et de courage . Tu as participé à notre formation depuis le bas âge. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon affection, de ma profonde tendresse et reconnaissance.

A mes petits frères et sœurs Ndeye Fatou Lo, Amicollé Lo, Alpha Lo, Ndeye Diagne, Penda Ngané Lo , je vous dédie ce travail ! Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

A ma grande famille Source de bonheur et de solidarité, J'aurai aimé citer chacun de vous par son nom, mais même mille pages ne sauraient suffire pour vous témoigner toute mon affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer. J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il me permette de profiter de votre présence à mes côtés. Mention particulière à **Tonton Mbaye Fall, Tonton Salif Badiane, Daba Fall , ta Bigue Gaye , Oumpishu Sokhna Maï, Boubou Sarr, Mamadou Ndiaye.....** Merci pour Tout.

A Daba Ndiaye, notre très chère « Nounou » merci pour tout ce que vous avez fait pour nous depuis notre tendre enfance. Trouvez dans ce travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon respect. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que nous puissions te combler à notre tour.

A tous mes amis et promotionnaires de la 4eme promotion de l'UFR : Dr Rokina Diouf , Dr Ibrahima Aw , Dr Coumba Aw, Dr Aminata Fall, Dr Abibatou Nambounou , Ma Mya d'amour Dr Amy Ndiaye , Dr Babou Sakho, Dr Fatima Sene Mrs Coly , Dr Kiné Fatou , Dr Sambou Bodian , Dr Esther , Dr Babacar Cissé, Dr Chaya Dieng, Dr Ousseynou Gueye, Dr Aycha Ba, Dr Libasse Samb, Dr Ibrahima Kamara, Dr Khoudouss , Dr Mouhamed Diop, Mon cher Binome « Pr » Seydy Ly , Dr Fatima Ly , Dr Marieme Diop, Dr Awa Sarr Touré, Dr Moustapha Sène, Dr Fatoumata Diogo, Dr Mohamed Bodiang... C'était un honneur et un plaisir de partager ces longues et belles années avec vous. En souvenir de ces belles années, pleines d'émotions, passées ensemble dans une atmosphère de fraternité et de soutien mutuel pour ce parcours inédit. Je vous dédie ce travail et vous souhaite tous une excellente carrière professionnelle.

A tous mes frères et sœurs de l'UFR Santé de Ziguinchor : Ndeye Anta Fall, Néné claudia , Cathy Aicha, Tiguidé , Bousso Toure , Basile , Dijby Diagne Sambou , Alassane Barry , Dr Oumou Diack, Mame Cheikh Ndiaye , Dr Bomou , Adama Awa , Dr Bidji, Ibrahima Ba, Mouhamed Mbathie , Khady Diagne , Cheikh Dia, Pape Keita , Dr Keyna , Mr et Mme Ndiaye (Dr Chacha et Dr Mamadou Ndiaye), Fallou Samb, Dr Sophie Gomis, Dr Binta Gueye Ndiaye , Dr Modou Ngom, Birame Socé , Dr Atteib , Dr Dama, , Rocks , Dr Diaraye, Dr Jeanine, Dr Kadia Mrs Diallo , Ass Malick, Dr Mancadiang , Dr Nabou Thiam, Rama Top, Dr Awa Ciss, Je vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur...! Recevez ce modeste travail en signe de fraternité, de remerciements sincères et d'encouragement.

A mes anciens camarades de classe et amis du Lycée Blaise Diagne : Ma jumelle de Cœur Ndeye Coumba Mrs Sagna, Hadja Aissatou Diallo, Fatima Zaccaria, Fatou Bodian , Amadou Mbodj Sy, Bachir Sagna, Dr Sidaty Darry , Amadou Diogo Ba , Diara Mané , Awa Mbengue , Gueye Saloum, Babacar Diaw , Gorgui , Koma , Sokhna Faty, Konaré , Mody , Omar Sall , Ousseynou Ndoff , Wagué.....En témoignage de l'amitié qui nous unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de prospérité.

A mes chers amis, Fatima Sow Mrs Lo ma nièce d'amour, Libasse Mangane, « Tonton » Moustapha DIEYE, Grise Nourou, Vous êtes des personnes que j'apprécie énormément... Merci pour votre sympathie , votre gentillesse , votre disponibilité et vos conseils. Je sais que je pourrai toujours compter sur vous à n'importe quel moment. C'est toujours un plaisir de discuter avec vous. J'espère que notre amitié continuera à briller. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma sincère gratitude et de ma profonde affection.

A Tous mes Amis « la team SENQUIZZ, FSP » particulièrement à Yacine Toure , Tonton Khalifa , mon Bro Papa Bangs, Mar Mboup, Senghor, Djeylany , Mr et Mme Juff Jamra, Méta fort , Mouna Seck , ma Jumelle Ndoki , Dr Niassy , Kya Hanne , Ibn , Green Dieng, Solange, Diakho , Ame Diallo , tonton Ibrahima Diallo , Mrs Dieye R.S.W, Diena , Hawa, Doumessi, Mata Rose , Ma Awa ma toma, Real Keita , Bokar Thiam , Makenzy..... Merci pour ces moments de détente et de fous rires. Vous êtes les meilleurs.

A Tout le personnel du Service d'accueil des Urgences de l'Hôpital Matlaboul Fawzeyni de Touba

- ✓ Au **Dr Lamine Ndiaye**, le chef de service,
- ✓ **A tous les médecins et collègues des urgences**, mon très cher Dr Poussy, Dr Abdoulahi Diagne , Dr Sidy Leye, Dr Bocar Ba, Dr Moustapha Diouf, Dr Awa Sy
- ✓ **Aux Majors du service**, Mme Diop Ndeye Fatou, Yaye KATY, Ta Nabou,
- ✓ **A Tous les infirmier(e)s de soins, les IOA , Les brancardiers ,Les plâtriers**

.....

Vous êtes comme une seconde famille pour moi. J'ai partagé avec vous des moments qui resteront à jamais graver dans ma mémoire, un service dont le personnel est plein de gaieté, de compassion ainsi que de rigueur. Vous êtes des personnes adorables, simples et humbles. Merci de m'avoir intégré et de m'avoir considéré comme membre à part entière de votre belle équipe, dynamique, travailleuse et avec un bon savoir-faire. J'ai beaucoup appris de tout un chacun d'entre vous.

Veillez trouver dans cette thèse, l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude. Que Dieu vous préserve.

A tout le personnel de l'hôpital Matlaboul Fawzeyni particulièrement à mes chers maitres et collègues , Dr Aynina , Dr Issa Ka, Dr Niasse, Dr Yacine Fall, Dr Mamoune Diallo , Dr Fadaro, Dr Diatta , Dr Waalo , Dr Abib Gueye , Dr Aldiouma , Dr Ousmane Faye , Dr Mbengue, Dr Maimouna , Dr Binta Fall , Dr Ousmane Ba, Dr Hachim, Dr Yoro Diagne , Dr Charles Dia ... j'ai beaucoup appris de tout un chacun d'entre vous. Veillez trouver dans cette thèse, l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude.

A tous mes Professeurs et Maîtres de stage : Pr Noel Manga, Pr Ansoumana DIATTA, Pr Yaya Kane, Pr Simon Manga, Pr Cheikh Diouf, Dr Kalidou Diallo, Dr François Diouf , Pr Cherif Aidara , Pr Denis BARBOZA, Pr Boubacar Fall, Pr Lamine THIAM, Dr Aissé , Dr Abdoulaye Diop, Dr Sow ... Merci de m'avoir guidé et aidé dans la pratique de la médecine par vos compétences, votre savoir-faire, votre savoir- être et vos précieux conseils.

A TOUS CEUX QUE J'AIME ET QUE J'AI OMIS DE CITER , Qu'ils trouvent ici l'expression de mon respect et mon grand attachement.

REMERCIEMENTS

A mon Directeur de thèse, le Professeur Simon Joël Manga

Au Doyen de l'UFR des sciences de la santé, Monsieur le Professeur Alassane Diatta

A la directrice de l'UFR des Sciences de la Santé, Professeur Evelyne Siga Diom

A madame Ginette SENGHOR

A Monsieur Diéré DIEDHIOU, notre très cher responsable pédagogique .

A monsieur Papa Amadou Diéye.

Au personnel de l'UFR des Sciences de la Santé.

A l'ensemble du personnel de l'Hôpital de la Paix, de l'Hôpital Régional et de l'hôpital

Silence.

A nos maîtres et encadreur de stages.

A tous les enseignants associés de l'UFR des Sciences de la Santé.

A tous ceux qui ont participé à ma formation depuis la maternelle à la faculté.

Ce travail est le vôtre.

Je vous remercie infiniment.

A NOS MAITRES ET JUGES

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY LE PROFESSEUR ANSOUMANA DIATTA

C'est pour nous un immense honneur et un privilège de vous voir présider le jury de notre thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de vos grandes qualités pédagogiques et de votre sagesse durant toute la durée de notre formation. Votre grande disponibilité, votre compétence, votre humilité, votre simplicité et votre rigueur scientifique doublée de qualités humaines exceptionnelles nous ont profondément marqué. Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de notre grand respect et l'expression de notre profonde reconnaissance.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE, LE PROFESSEUR SIMON JOËL MANGA

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse. Malgré votre emploi du temps très chargé, vous avez dirigé ce travail pas à pas, avec plaisir, dans un esprit d'ouverture et de générosité sans limite. Votre sens de la rigueur et votre goût du travail bien-fait font de vous un maître estimé de tous. Nous avons pu apprécier, l'étendue de vos qualités pédagogiques, votre grande modestie, votre abord facile et votre disponibilité constante. Que Dieu vous garde encore longtemps, pour nous faire profiter de tout votre savoir-faire. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos sentiments et remerciements les plus sincères. Soyez assuré de notre estime.

A NOTRE MAITRE ET JUGE, MONSIEUR LE PROFESSEUR CHERIF MOHAMADOU AÏDARA

Nous sommes particulièrement heureux que vous ayez accepté de siéger parmi cet honorable jury. Votre sérieux, votre rigueur de travail, ainsi que votre dévouement professionnel sans limites et vos qualités humaines sont pour nous un objet d'admiration et un exemple dans l'exercice de la profession. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdiens

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ANSD Agence Nationale de la Statistique et de la Démographique

AOD : Anticoagulant Oraux Direct

AP : Artère Pulmonaire

AVC accident vasculaire cérébral

AVK : Anti-vitamine K

BNP : Brain Natriuretic Peptide

BPCO Bronchopneumopathie Chronique Obstructive

CEC circulation extracorporelle

Cf. : Confère

Ci : Contre-indication

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

Cm : Centimètre

CMD : cardiomyopathie dilatée

CPA : Cœur pulmonaire Aigu

CPI : compression pneumatique intermittente

CREDE : Centre de Recherche d'Etude et de Documentation en Economie de la Santé

CRP : C-Réactive Protéine

dl : décilitre

ECG: Electrocardiogramme

ECMO: Extra-corporeal Membrane Oxygenation

Elisa : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

EP : Embolie Pulmonaire

ESC : Société Européenne de cardiologie

ETO : Echographie Transœsophagienne

ETT : Echographie cardiaque transthoracique

EU : Etats Unis

FA : Face Antérieure

FC : Fréquence Cardiaque
FCFA : Franc de la Communauté Financière en Afrique
FDR : Facteur de Risque
FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
FP : Face Postérieure
g : Gramme
GB : Globules Blancs
H : Heure
HAS : Haute Autorité de Santé
Hb : Hémoglobine
HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF : Héparine Non Fractionné
HTAP : Hypertension pulmonaire
IC : Insuffisance Cardiaque
ICG : Insuffisance Cardiaque Globale
IDM : Infarctus du myocarde
IMC : Indice de Masse Corporelle
INR : International Normalized Ratio
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
IVD : Intra Veineuse Directe
IVSE : Intra Veineuse par Seringue Electrique
j : Jour
K⁺ : Potassium
KT : Cathéter
l: Litre
LDH : Lactico-déshydrogénases
MC : maladie de Crohn
mEq : Milliéquivalent
mg : Milligramme
MI : Membre Inferieur
MICI : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

min : Minute

ml : Millilitre

mm Hg : Millimètre de mercure

mm³ : Millimètre cube

MVTE : Maladie Veineuse Thromboembolique

Na⁺ : Sodium

ng : nanogramme

Ø : Diamètre

OAD : Oblique Antérieur Droit

OAG : Oblique Antérieur Gauche

OAP : œdème aigu du poumon

OMI : Œdème Membres Inferieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OPD : Oblique Postérieur Droit

OPG : Oblique Postérieur Gauche

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAI : Inhibiteur de l'Activateur tissulaire du Plasminogène

PaO₂ : Pression partielle Artérielle en Oxygène

PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire systolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

Pcap : pression capillaire pulmonaire

PD : Profil Droit

PESI: Pulmonary Embolism Severity Index

PG : Profil Gauche

PIOPED: Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis

PR : Polyarthrite rhumatoïde

RCH : rectocolite hémorragique

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SAPL : syndrome des anticorps anti-phospholipides

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SCA : Syndrome coronarien Aigu

SN: syndrome néphrotique
sPESI: simplified Pulmonary Embolism Severity Index
SPF : Suro-Popliteo-Fémorale
SPFI : Suro-Popliteo-Fémoro-Iliaque
SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
SPT : syndrome post-thrombotique
Tc : technétium
TCA : Temps de Céphaline Activé
TDD : Type de Description
TFPI: Tissue Factor Pathway Inhibitor
THS: traitement hormonal substitutif
TIH : Thrombopénie Induite par les Héparines
TP : Taux de Prothrombine
tPA : Activateur tissulaire du Plasminogène
TSVJ : Turgescence spontanée des veines jugulaires
TV : Thrombose Veineuse
TVP : Thrombose Veineuse Profonde
TVS : Thrombose Veineuse Superficielle
UCAD : Université Cheikh Anta DIOP
UI : Unité Internationale
VCI : Veine Cave Inferieure
VD : Ventricule Droit
VG : Ventricule Gauche
VPN : Valeur Prédictive Négative
VPP : Valeur Prédictive Positive
VS : Vitesse de Sédimentation
µg : Microgramme
% : Pourcentage
°C : Degré Celsius
‰ : Pour mille

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Différentes tuniques d'un vaisseau.....	7
Figure 2: schéma représentant l'ensemble des veines du corps humain en vue antérieure.....	9
Figure 3: Les veines des membres inférieurs en vue antérieure (A) et postérieure (B)	13
Figure 4: Les veines du membre supérieur droit en vue antérieure.....	15
Figure 5: Les veines de la tête et du cou en vue latérale droite	17
Figure 6: Configuration interne du cœur	19
Figure 7: Schema de la Triade de Virchow	21
Figure 8: Extension rétrograde d'un thrombus	22
Figure 9: Les différentes étapes de la coagulation.....	27
Figure 10 : œdème inflammatoire de la cuisse gauche et de la jambe gauche en faveur d'une thrombose veineuse (flèche)	42
Figure 11: Image échographique de la veine fémorale avec thrombus intraluminal...	44
Figure 12: Echographie de la veine fémorale commune. Volumineux thrombus intraluminal, hypoéchogène	44
Figure 13: Arbre décisionnel pour le diagnostic de la MVTE des membres inférieurs	46
Figure 14: Aspect S1Q3T3 avec des ondes T négatives de V1 à V4 à l'ECG.	57
Figure 15: Radiographie pulmonaire d'un patient ayant une embolie pulmonaire montrant une ascension de la coupole diaphragmatique + épanchement pleural droit	58
Figure 16: Angioscanner spiralé thoracique montrant une embolie pulmonaire proximale.	59
Figure 17: Scintigraphie de perfusion et de ventilation (krypton) de haute probabilité montrant de multiples défauts de perfusion sans anomalie ventilatoire	60
Figure 18: stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP sans signes de gravité	63
Figure 19: stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP avec signes de gravité	64

Figure 20 : Carte géographique du Sénégal	95
Figure 21 : Carte géographique de la région de Ziguinchor	96
Figure 22 : Hopital de la paix de Ziguinchor (vue de face)	98
Figure 23 : Répartition des patients en fonction de l'entité nosologique.....	108
Figure 24 : Répartition de la population selon le genre.....	109
Figure 25 : répartition des patients par tranches d'âge	109
Figure 26 : la répartition par tranche d'âge selon la pathologie.	110
Figure 27 : répartition de la population d'étude en fonction de la situation matrimoniale.	111
Figure 28 : Incidence de la MVTE par années	111
Figure 29 : Répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation	112
Figure 30 : Répartition de la thrombose veineuse selon le genre (n=81)	114
Figure 31 : Répartition de la thrombose veineuse selon l'âge	114
Figure 32 : Répartition de la thrombophlébite selon la topographie.	116
Figure 33 : Répartition de l'EP selon le genre.....	117
Figure 34 : répartition de l'embolie pulmonaire selon les tranches d'âge.....	118

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : les différents facteurs de la coagulation.....	26
Tableau II : Facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique	38
Tableau III : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells	41
Tableau IV : diagnostics différentiels des thromboses veineuses profondes	53
Tableau V : Score de Genève modifié et Score de Wells pour l'EP.	55
Tableau VI : score de sévérité d'une EP (PESI).....	66
Tableau VII : Présentation et modalités d'administration des HBPM	74
Tableau VIII : Principales antivitamines K utilisées.....	75
Tableau IX : Principales propriétés pharmacologiques des thrombolytiques	78
Tableau X : Recommandations internationales sur la durée du traitement anticoagulant de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV)	86
Tableau XI : Répartition des malades selon la profession	113
Tableau XII : les signes cliniques retrouvés au cours de la thrombose veineuse (n=81)	115
Tableau XIII : Répartition selon le score de probabilité clinique de Wells de la TVP (n=81).....	116
Tableau XIV : les signes cliniques retrouvés au cours de l'embolie pulmonaire(n=21)	119
Tableau XV : Répartition selon le score de probabilité de Wells (n =21).....	119
Tableau XVI : répartition selon le score de sPESI.	120
Tableau XVII : sièges des TV à l'écho-Doppler veineuse des membres (n= 81).....	123
Tableau XVIII : Anomalies Electrocardiographiques dans la TVP.....	124
Tableau XIX : Anomalies Electrocardiographiques dans l'embolie pulmonaire.....	125
Tableau XX : Anomalies radiographiques retrouvées au cours de la maladie veineuse thromboembolique.	126
Tableau XXI : Anomalies échocardiographiques retrouvées dans la maladie veineuse thromboembolique	127

Tableau XXII : Anomalies échocardiographiques retrouvées dans l'embolie pulmonaire	127
Tableau XXIII : les anomalies retrouvées à l'angioscanner thoracique au cours de l'EP (n= 21).....	128
Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de la MVTE	130
Tableau XXV : répartition des patients décédés en fonction de la classe d'âge	135
Tableau XXVI : Répartition des patients décédés en fonction du sexe	136
Tableau XXVII : répartition des décès en fonction du diagnostic	136
Tableau XXVIII :Répartition des patients décédés en fonction des antécédents médicaux	137
Tableau XXIX : répartition des décès en fonction des facteurs de risques chirurgicaux et orthopédiques	138
Tableau XXX : répartition des décès en fonction des facteurs de risque gyneco-obstetricaux	139
Tableau XXXI : Répartition des patients décédés en fonction du traitement	139
Tableau XXXII : Répartition des patients décédés en fonction de la durée d'hospitalisation	140
Tableau XXXIII : topographie des thromboses veineuses selon des études	147

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE.....	4
I. DEFINITION DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBOEMBOLIQUE	5
II. EPIDEMIOLOGIE.....	5
III. RAPPELS ANATOMIQUES	6
III.1. Les principales veines du corps	8
III.2. Le réseau veineux des membres inférieurs :	10
III.2.1. Le réseau veineux profond.....	10
III.2.2. Réseau veineux superficiel	11
III.3. Les veines des membres supérieurs	14
III.4. Les veines de la tête et du cou	15
III.5. Les veines des organes thoraciques	18
III.6. Les veines des organes abdominaux	18
III.7. Rappels anatomiques du cœur	18
III.8. Le système artériel pulmonaire.....	20
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MVTE	20
IV.1. Sièges des thromboses.....	22
IV.2. Point de départ de la thrombose :	22
IV.3. Histoire naturelle de la thrombose veineuse profonde :	23
IV.3.1. Stase veineuse.....	23
IV.3.2. Lésion endothéliale.....	24
IV.3.3. Anomalies de la coagulation :	25
IV.3.3.1. Rappel physiologique de la coagulation.....	25
IV.3.3.2. Anomalies de la coagulation et de la fibrinolyse.....	27
IV.4. Progression du thrombus initial :	28
V. LES FACTEURS ETIOLOGIQUES DE LA MTEV	29
V.1. Les facteurs de risques acquis.....	29
V.1.1. Les facteurs de risque persistants.....	29
V.1.2. Facteurs de risque transitoires.....	33
V.2. FDR génétiques -thrombophilies constitutionnelles	37
VI. DIAGNOSTIC DE LA THROMBOSE VEINEUSE.....	39
VI.1. Diagnostic positif.....	39
VI.1.1. TDD : La thrombose veineuse profonde surale.....	39
VI.1.1.1. Signes cliniques	39

VI.1.1.2. Signes paracliniques	42
VI.1.1.2.1. La biologie	42
VI.1.1.2.2. Les explorations vasculaires	43
VI.1.2. Evolution et pronostic.....	47
VI.1.3. Formes cliniques.....	48
VI.1.3.1 Formes symptomatiques	48
VI.1.3.2. Formes topographiques.....	49
VI.1.3.3. Formes selon le terrain.....	51
VI.1.3.4. Forme particulière.....	52
VI.2. Diagnostic différentiel	52
VII. DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE	53
VII.1. Diagnostic positif de l'embolie pulmonaire	53
VII.1.1.TDD : EP à risque intermédiaire	53
VII.1.1.1. Signes cliniques.....	53
VII.1.1.2. Signes paracliniques	56
VII.1.1.2.1. La biologie.....	56
VII.1.1.2.2. L'électrocardiogramme (ECG)	56
VII.1.1.2.3. La radiographie du thorax	57
VII.1.1.2.4. Les explorations vasculaires pulmonaires.....	58
VII.1.2. Evolution et pronostic	64
VII.1.3. Formes cliniques.....	67
VII.1.3.1. Les Formes selon la gravité.....	67
VII.1.3.2. Formes symptomatiques.....	68
VII.1.3.3. Formes compliquées.....	68
VII.2. Diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire	69
VIII.TRAITEMENT DE LA MTEV	70
VIII.1. Traitement curatif.....	70
VIII.1.1. But du traitement.....	70
VIII.1.2. Les moyens et méthodes	71
VIII.1.2.1. Education thérapeutique	71
VIII.1.2.2. Les moyens médicaux.....	71
VIII.1.2.2.1. Les héparines.....	71
VIII.1.2.2.2. Le fondaparinux (ARIXTRA*).....	74
VIII.1.2.2.3. Les antagonistes de la vitamine K (AVK).	75
VIII.1.2.2.4 Les anticoagulants oraux directs (AOD).....	76

VIII.1.2.2.5 Les thrombolytiques.....	77
VIII.1.2.2.6 Le Riociguat.....	79
VIII.1.2.3. Les moyens chirurgicaux et interventionnels	79
VIII.1.2.3.1. L’embolectomie chirurgicale ou sous circulation extra-corporelle	79
VIII.1.2.3.2. La thrombectomie (embolectomie) percutanée	79
VIII.1.2.3.3. La thrombolyse directe par cathéter (TDC).....	79
VIII.1.2.3.4. L’interruption de la veine cave inférieure.....	80
VIII.1.2.4. Le traitement non médicamenteux.....	80
VIII.1.2.4.1. La contention veineuse	80
VIII.1.2.4.2. Les drainages lymphatiques	81
VIII.1.2.4.3. Surélévation des pieds du lit	81
VIII.1.2.4.4. Le lever précoce	81
VIII.1.2.4.5. La compression pneumatique intermittente (CPI).....	81
VIII.1.2.5. Les moyens symptomatiques	82
VIII.1.3. Les indications du traitement de la MTEV	82
VIII.2. Traitement préventif	89
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL.....	94
I. CADRE DE L’ÉTUDE	95
II. MÉTHODE	102
II.1. Durée et Type d’étude.....	102
II.2. Population d’étude.....	102
II.3. Recueil de données.....	103
<input type="checkbox"/> Outils de collecte.....	103
<input type="checkbox"/> Sources de collecte	103
<input type="checkbox"/> Paramètres étudiés.....	103
II.4. Saisie et Analyse des données.....	107
II.5. Critères de confidentialité	107
III. RÉSULTATS	108
III.1. Etude descriptive.....	108
III.1.1. Les données épidémiologiques globales.....	108
III.1.1.1. Les prévalences	108
III.1.1.2. Répartition des patients selon le genre	108
III.1.1.3. Répartition des patients selon l’âge	109
III.1.1.4. Répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale.....	110
III.1.1.5. Distribution de la MVTE par année.....	111

III.1.1.6. Durée d'hospitalisation	112
III.1.1.7. Répartition Selon la Profession.....	112
III.1.2. Les données sur la Thrombose veineuse.....	113
III.1.2.1. Répartition de la thrombose veineuse selon le genre.....	113
III.1.2.2. Répartition de la TVP selon l'âge.....	114
III.1.2.3. Signes cliniques de la TVP	115
III.1.2.4. Score de Wells de la TVP	115
III.1.2.5. Sièges de la thrombose veineuse	116
III.1.3. Données sur l'embolie pulmonaire	117
III.1.3.1. Répartition de l'embolie pulmonaire selon le genre.....	117
III.1.3.2. Répartition de l'embolie pulmonaire selon l'âge.....	117
III.1.3.3. Signes cliniques de l'embolie pulmonaire	118
III.1.3.4. Score de Wells pour l'embolie pulmonaire	119
III.1.3.5. Score de sPESI.....	120
III.1.3.6. Signes paracliniques.....	120
III.1.3.6.1. Biologie.....	120
III.1.3.6.2. Imageries.....	122
III.1.4. Répartition des patients en fonction des différents facteurs de risque retrouvés	129
III.1.4.1.1. Les cardiopathies	131
III.1.4.1.2. Les néoplasies	131
III.1.4.1.3. Maladies du système	131
III.1.4.1.4. Néphropathie.....	131
III.1.4.1.5 Accident vasculaire cérébral (AVC).....	131
III.1.4.1.6. Antécédents de maladie veineuse thromboembolique.....	132
III.1.4.1.7. Age Avancé.....	132
III.1.4.1.8. Pathologies Infectieuses.....	132
III.1.4.1.9. Affections respiratoires.....	132
III.1.4.2. Facteurs gynéco-obstétricaux	132
III.1.4.3. Facteurs chirurgicaux et orthopédiques	132
III.1.4.4. Un alitement prolongé.....	133
III.1.4.5. Long voyage.....	133
III.1.4.6. Facteurs de risque cardiovasculaires associés	133
III.1.5. Les données thérapeutiques et évolutives	133
III.1.5.1. Données thérapeutiques	133

III.1.5.1.1. Les Anticoagulants.....	133
III.1.5.1.2. Traitement adjuvant	134
III.1.5.2. Données évolutives	134
III.2. Etude analytique.....	135
III.2.1. Répartition des patients décédés en fonction de l'âge	135
III.2.2. Répartition des patients décédés en fonction du sexe.....	135
III.2.3. Répartition des patients décédés en fonction du diagnostic	136
III.2.4. Répartition des patients décédés en fonction des facteurs de risque médicaux	136
III.2.5. Répartition des patients décédés en fonction des facteurs de risque chirurgicaux et orthopédiques.....	138
III.2.6. Répartition des patients décédés en fonction des facteurs de risque gyneco-obstetricaux	138
III.2.7. Répartition des patients décédés en fonction du traitement.....	139
III.2.8. Répartition des patients décédés en fonction de la durée d'hospitalisation....	140
IV.DISCUSSION.....	141
IV.1. Données épidémiologiques	141
IV.1.1. Prévalence.....	141
IV.1.2. L'âge	142
IV.1.3. Le genre	143
IV.1.4. La profession	143
IV.2. Les aspects diagnostiques	144
IV.2.1. Thrombose veineuse	144
IV.2.1.1. Signes cliniques	144
IV.2.1.2. Le score de Wells.....	145
IV.2.1.3. Les données paracliniques de la TVP.....	145
IV.2.1.3.1. La biologie	145
IV.2.1.3.2. Echodoppler veineux	146
IV.2.2. Les embolies pulmonaires	147
IV.2.2.1. Données cliniques.....	147
IV.2.2.2. Score de Wells pour embolie pulmonaire.....	148
IV.2.2.3. Données paracliniques dans l'embolie pulmonaire	148
IV.2.2.3.1. L'électrocardiogramme (ECG).....	148
IV.2.2.3.2. L'écho-Doppler cardiaque	149
IV.2.2.3.3. Angioscanner thoracique	150
IV.3. Les facteurs étiologiques	151

IV.4. Les aspects thérapeutiques et évolutifs.....	152
IV.4.1. Données thérapeutiques	152
IV.4.2. Les Données évolutives et pronostiques.....	155
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	158
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	166
ANNEXES	

INTRODUCTION

La **maladie thromboembolique veineuse** (MTVE) comprend la **thrombose veineuse profonde** (TVP) et l'**embolie pulmonaire** (EP). Ces deux entités nosologiques partagent la même base physiopathologique et les mêmes facteurs de risque. Leur incidence s'élève à 7,1 cas sur 10 000 personnes par année et augmente avec l'âge pour les deux sexes ; au-delà de 75 ans, l'incidence annuelle atteignait 1 pour 100 [1–3].

La MVTE est un problème majeur de santé publique[4]. L'embolie pulmonaire constitue la troisième cause de mortalité cardiovasculaire après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral[5]. La mortalité globale à trois mois d'un événement thromboembolique était de 8,6 % dans le registre Riete[6].

Cette pathologie est une urgence diagnostique et thérapeutique, car elle peut mettre en jeu le pronostic vital en cas d'EP massive. Au-delà du risque de récurrence, la MTEV peut aussi donner des complications tardives, représentées par le syndrome post-thrombotique (SPT) et l'hypertension artérielle pulmonaire[7]. C'est une pathologie multifactorielle dans laquelle interviennent des facteurs de risque constitutionnels, acquis et environnementaux. Très souvent, plusieurs facteurs de risque sont présents et vont interagir et majorer le risque thromboembolique.

Le diagnostic de la MTEV repose sur l'évaluation clinique (signes cliniques, contexte de survenue) permettant de calculer un score de probabilité, et sur une démarche paraclinique validée (biologie, imagerie). Aucun signe clinique n'est assez sensible et spécifique, pour confirmer ou infirmer une MTEV. Ces données cliniques sont intégrées dans des scores (scores de Wells ou de Genève pour l'EP, score de Wells pour la TVP) qui permettent d'estimer une probabilité clinique a priori. Cette probabilité clinique va permettre d'orienter la réalisation des examens complémentaires et de discuter l'instauration en urgence d'un traitement[7].

La présence de facteurs de risque transitoires (alitement, chirurgie, immobilisation plâtrée, etc.) ou permanents/persistants (âge, cancer, thrombophilie clinique ou biologique, etc.) influence la durée du traitement. L'examen de confirmation diagnostique de référence actuel est l'**écho-Doppler veineux** pour la TVP et l'**angioscanner thoracique** pour l'EP. Les traitements **anticoagulants à dose curative** pour une durée d'au moins trois mois constituent la pierre angulaire de la prise en charge thérapeutique. L'arrivée des **anticoagulants oraux directs** qui ont démontré, dans les

études cliniques, une efficacité et une sécurité d'utilisation au moins équivalentes à celle des traitements anti-vitamines K, devrait permettre de faciliter la prise en charge ambulatoire de cette pathologie et des traitements plus prolongés en cas de facteur de risque persistant [7].

En Afrique peu de données épidémiologiques sont disponibles concernant les prévalences nationales de la MVTE. Cependant, certains travaux ont été réalisés en milieu hospitalier[8–13].

À Ziguinchor, des études parcellaires notamment sur l'embolie pulmonaire et sur l'association MTVE et Tuberculose ont déjà été entreprises, mais aucune étude globale sur les MVTE n'y est encore, à ce jour, disponible d'où la justification de notre travail. Nous avons comme objectif général d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la MTEV à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient :

- De déterminer la prévalence de la MTEV au service de cardiologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor,
- D'identifier les facteurs de risque de MTEV,
- De décrire les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la MVTE.

Pour atteindre ces objectifs nous allons répartir notre travail en 2 parties :

Nous allons commencer par une revue de la littérature sur la MVTE dans la première partie puis dans la deuxième partie nous présenterons notre méthodologie, nos résultats et la discussion de nos résultats. Avant de conclure, nous formulerons des recommandations pour améliorer la prise en charge de la MVTE à Ziguinchor.

PREMIERE PARTIE

I. DEFINITION DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBOEMBOLIQUE

- **La maladie thromboembolique veineuse**

Elle comprend la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire. Ces deux entités cliniques partagent la même base physiopathologique et les mêmes facteurs de risque[3].

- **La thrombose veineuse profonde (TVP) :** c'est l'inflammation de la paroi d'une veine du réseau veineux profond secondaire à son obstruction par une formation le plus souvent fibrino-cruorique appelée thrombus [14].
- **L'embolie pulmonaire (EP) :** Elle est définie par une obstruction totale ou partielle d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un embole, le plus souvent d'origine fibrino-cruorique [15].

II. EPIDEMIOLOGIE

La MTEV est la troisième cause de mortalité cardiovasculaire après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral [5].

C'est une pathologie fréquente et très répandue dans le monde. Son incidence s'élève à 100 à 200 cas sur 100.000 personnes par an. Cependant cette incidence présente une large variation d'un pays à un autre [16].

Aux Etats-Unis, l'incidence annuelle de la MTEV chez les adultes est de 1-2 / 1000, et augmente jusqu'à 1 / 100 chez les sujets âgés, ce qui en fait une maladie fréquente. Il s'agit également d'une maladie potentiellement chronique, avec un taux de récurrence annuelle de l'ordre de 5-10 % après un premier événement, un taux de syndrome post-thrombotique de 30 % après une thrombose veineuse profonde et un taux d'hypertension artérielle pulmonaire de 2-3 % après une embolie pulmonaire[5].

En France, l'incidence de la MVTE a été étudiée durant un an par l'équipe Epi-Getbo qui estime l'incidence globale MVTE à 1,83 pour mille par an. Les incidences de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire étaient de 1,24 pour mille par an et de 0,60 pour mille par an, respectivement. L'incidence de la MVTE a augmenté de façon marquée avec l'âge pour les deux sexes ; au-delà de 75 ans, l'incidence annuelle atteignait 1 pour 100 [2].

Dans l'étude de **Heit [1]**, la mortalité globale des patients avec MVTE était de 25 % à sept jours, de 30 % à trois mois, et de 40 % à deux ans, avec une nette différence entre les patients atteints de TVP isolée et ceux atteints d'EP avec ou sans TVP : à un mois par exemple, la mortalité des patients atteints d'une TVP isolée était de 5 %, contre 35 % pour ceux atteints d'EP.

Dans le registre Riete, la mortalité globale à trois mois d'un événement thromboembolique était de 8,6 % [6]. Ce taux de mortalité est celui qui se rapproche probablement le plus de la « vraie vie » puisque les patients inclus dans ce registre avaient été hospitalisés ou uniquement suivis en ambulatoire[4].

Autrefois rare en Afrique noire, la MTEV y connaît une fréquence de plus en plus élevée. En effet, son incidence est passée de 4,40 % en 2001 à 15,46 % en 2010 dans une étude réalisée à Cotonou par Zoumenou et al.[8].

Au Mali, **Coulibaly et al. [9]** rapportait dans son étude une prévalence de la MVTE de 4,5% et en Mauritanie, une prévalence de 4% a été retrouvée par **Aminetou [10]** pour la TVP. Quant à **Millogo et al.[11]** ils avaient rapporté une plus grande prévalence de l'ordre de 14,87% de la MVTE en milieu cardiologique au Burkina.

Au Sénégal, une étude réalisée par **Mbaye et al. [13]** au service de cardiologie de l'hôpital Idrissa Pouye de Dakar a colligé 222 cas de MVTE de 2006 à 2014 et rapporte une prévalence hospitalière de 4,20% (2,8 % pour la TV, 1,4 % pour l'EP.

Une autre étude réalisée par **Abdou Aziz Ly[12]** au service de médecine interne du Centre Hospitalier National de Pikine a colligé 58 cas de 2013 à 2017 et rapporte une prévalence hospitalière de 1.3%. Il s'agissait de 49 cas TVP soit 84.48% et de 10 cas d'EP soit 17.24%.

III. RAPPELS ANATOMIQUES

Le terrain d'exploration de la MTEV est grand, puisque cette pathologie touche les artères pulmonaires, le cœur et le système veineux périphérique. Les veines ramènent le sang de la périphérie vers le cœur, elles sont très dilatables et peuvent servir de réservoir sanguin. La plupart des veines suivent les trajets des artères et se trouvent souvent incluses dans une même gaine de protection. Elles portent le même nom que les artères auxquelles elles sont satellites sauf les gros troncs (veines caves, veine porte) et les

veines saphènes. Des veines dites perforantes relient les veines superficielles aux veines profondes. Au niveau de la cavité crânienne, les grosses veines portent le nom de sinus. La paroi des vaisseaux comprend 3 couches que sont : **(figure1)**

- L'intima, un tissu très actif sur le plan métabolique, qui favorise des interactions permanentes avec le sang avec lequel il est en contact permanent.
- Le média constitue la charpente musculo-élastique des vaisseaux. Les veines comportent moins de fibres élastiques que les artères.
- L'adventice est une zone d'innervation et de vascularisation importante. Elle permet la motricité nerveuse et l'apport nutritif aux vaisseaux[17].

La Figure 1 montre les différentes tuniques d'un vaisseau[18].

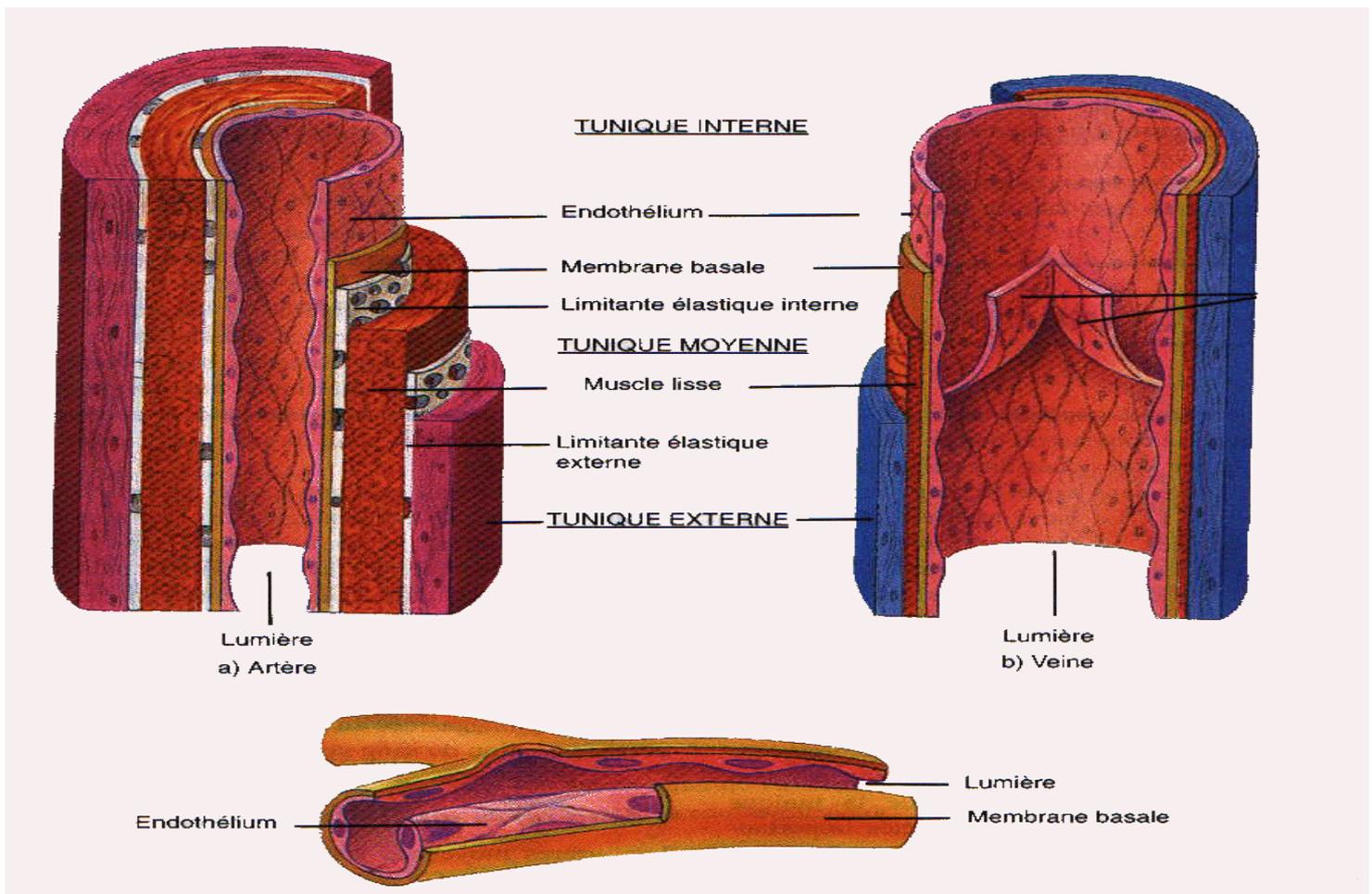
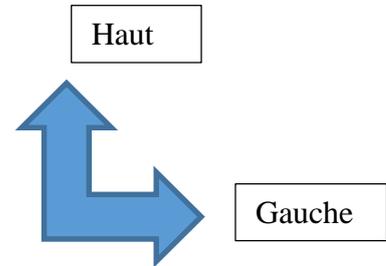


Figure 1 : Différentes tuniques d'un vaisseau [18].

III.1. Les principales veines du corps

Les deux veines principales qui ramènent le sang au cœur sont : la veine cave supérieure qui ramène le sang provenant de la tête, du cou et des membres supérieurs et la veine cave inférieure qui ramène le sang provenant de l'abdomen et des membres inférieurs [19]. Les principales veines de l'organisme sont représentées sur la **figure 2** [20].



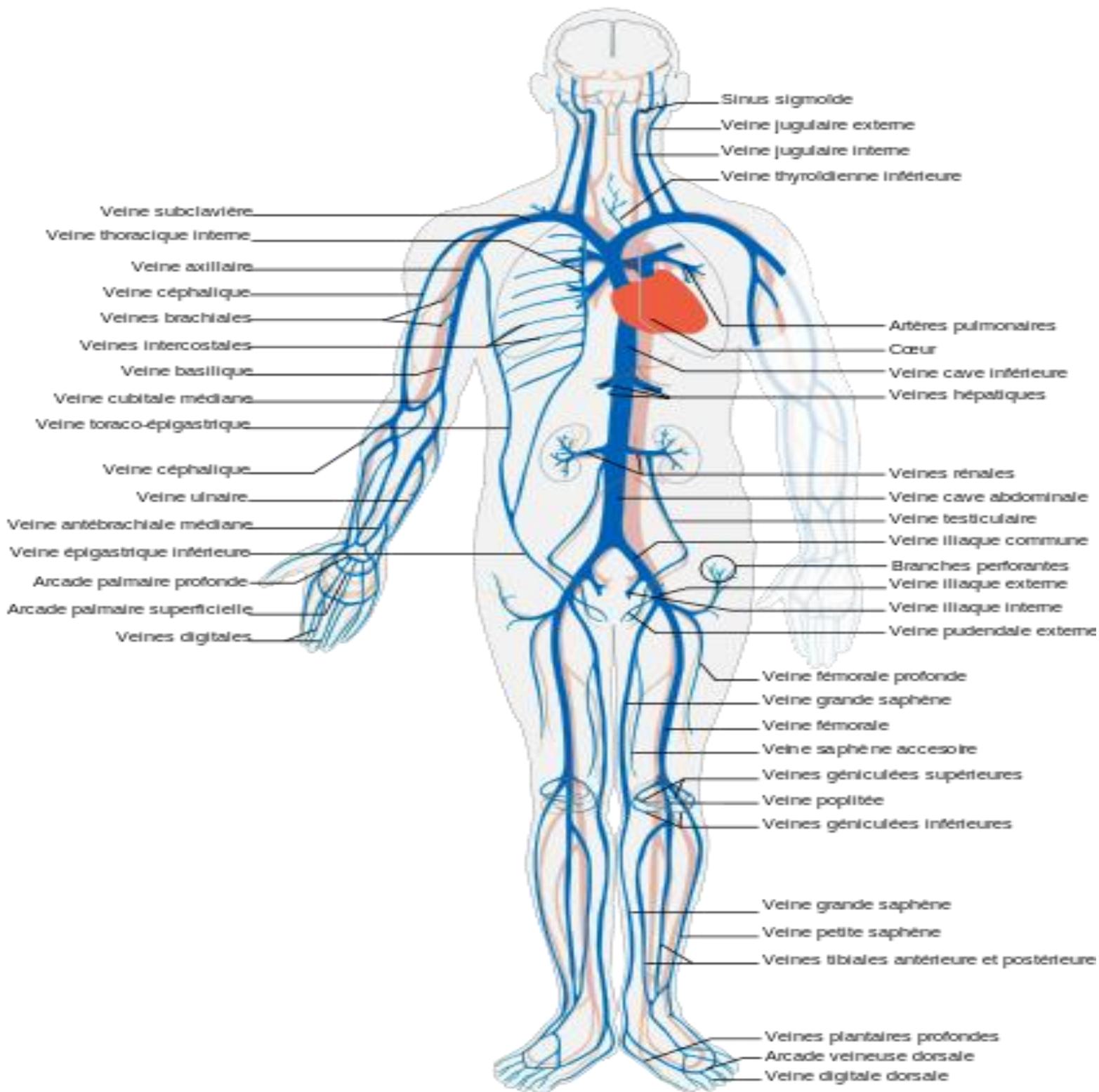


Figure 2 : schéma représentant l'ensemble des veines du corps humain en vue antérieure[20].

III.2. Le réseau veineux des membres inférieurs :

Le retour du sang veineux du membre inférieur est assuré par deux réseaux collecteurs: un réseau superficiel qui draine 1/10e du sang veineux et un réseau profond qui draine 9/10e de ce même sang et qui est constitué par les veines profondes parallèles aux artères (**figure 3**). Ces deux réseaux sont anastomosés par le système des veines perforantes [21].

III.2.1. Le réseau veineux profond

Il est constitué par des veines satellites des artères aux membres inférieurs. Ces veines prennent le nom de l'artère correspondante. Elles sont en règle générale au nombre de deux parfois même trois par artère.

- **Origine au niveau du pied**

Les **veines métatarsiennes dorsales**, les moins importantes se réunissent pour donner naissance aux **veines tibiales antérieures**. À la plante du pied où le réseau veineux est d'une grande richesse, les deux **veines digitales plantaires** confluent pour donner cinq **veines métatarsiennes** qui aboutissent dans l'arc veineux plantaire. Cet arc se continue par les veines plantaires latérales qui aboutissent aux veines plantaires inférieures et forment l'origine des veines tibiales postérieures.

- **À la jambe**

- ✓ **Les veines tibiales antérieures** continuant les veines métatarsiennes dorsales montent entre le ligament interosseux en arrière et la masse musculaire de la loge antérieure en avant ; elles sont satellites de l'artère tibiale antérieure et reçoivent de nombreux affluents musculaires et s'unissent au bord supérieur du ligament interosseux aux veines tibiales postérieures pour former **le tronc tibio-péronier**.
- ✓ **Les veines tibiales postérieures** naissent des veines plantaires latérales, passent par la gouttière rétro malléolaire interne avec l'artère tibiale postérieure et montent tout au long de la loge postérieure de la jambe, profondément par rapport au soléaire et aux jumeaux, pour s'unir aux veines tibiales antérieures et contribuer à former le tronc tibio-péronier.
- ✓ **Les veines péronières**, elles reçoivent le sang du soléaire entre les deux plans duquel elles cheminent pour se jeter dans le tronc tibio-péronier.

- ✓ **Les veines musculaires** comprenant les veines jumelles et solaires, situées respectivement au sein des muscles jumeaux et du muscle solaire et dont l'ensemble forme **le triceps sural**[21].

- **Au genou**

La veine poplitée naît à l'anneau du soléaire et remonte tout au long du creux poplité. Elle reçoit de nombreuses branches musculaires dont les veines jumelles et surtout la veine saphène externe [21].

- ✓ **À la cuisse**

La veine fémorale naît à l'anneau du troisième adducteur, remonte le canal de Hunter, croise le couturier et se termine à l'anneau crural pour devenir iliaque externe. Elle reçoit deux veines :

– la veine fémorale profonde homologue de l'artère à 6 cm de l'arcade crurale, formant ainsi la veine fémorale commune et la veine saphène interne au niveau de la crosse [21]. Au niveau de l'arcade crurale, elle devient la veine iliaque externe puis primitive avant de se jeter dans la veine cave inférieure.

III.2.2. Réseau veineux superficiel

Les veines superficielles drainent le sang provenant des tissus sus-aponévrotiques et le conduisent vers les veines profondes. Les deux principales veines de ce réseau sont les veines saphène interne (ou grande saphène) et saphène externe (ou petite saphène). Elles se disposent dans le tissu cellulaire sous-cutané, formant un réseau allongé suivant l'axe du membre.

- **La veine saphène interne** naît au niveau de la veine marginale interne du pied dans le tissu cellulaire sous-cutané puis elle passe devant la malléole interne à 15 mm du bord antérieur de cette apophyse, monte ensuite verticalement le long du bord interne du tibia accompagné à ce niveau de la branche jambière du nerf saphène interne. Au niveau de la fosse poplitée, elle reçoit ses deux branches : antérieure de jambe et postérieure de jambe.

Elle contourne le condyle interne du fémur et monte à la cuisse parallèlement au bord interne du couturier(sartorius), accompagnée là de la branche antérieure du musculo-cutané interne et de l'accessoire de la saphène interne. Elle reçoit dans ce trajet les veines sous-cutanées de la cuisse qui peuvent donner naissance à une veine saphène

accessoire qui se jette à la pointe du triangle de Scarpa dans la veine saphène interne. La veine croise ensuite le moyen adducteur oblique en bas et en dehors et entre dans le triangle de Scarpa sur la face antérieure duquel elle monte verticalement jusqu'à sa crosse. Cette crosse traverse le fascia cribriformis feuillet superficiel de l'aponévrose du triangle de Scarpa) et se jette dans la veine fémorale à 4 cm au-dessous de l'arcade crurale [21].

- **La veine saphène externe** encore appelée petite saphène, draine le sang de la partie externe du pied ainsi que celui de la partie postéro-externe de la jambe. Elle fait suite à la veine marginale externe du dos du pied et décrit une courbe à concavité antéro-supérieure qui la fait passer sous, puis derrière la malléole externe dans le sillon rétro-malléolaire externe. Elle monte ensuite derrière la naissance du tendon d'Achille en suivant la ligne médiane postérieure et pénètre à mi-jambe dans un tunnel sous-aponévrotique du triceps sural et continue son trajet sous aponévrotique jusqu'à la hauteur de l'interligne du genou. C'est là qu'elle plonge en avant pour atteindre la veine poplitée [21].

De nombreuses collatérales s'abouchent dans les veines saphènes dont les principales sont :

- ✓ Au niveau de la cuisse, la veine saphène accessoire antérieure qui va s'aboucher à un niveau variable dans la veine grande saphène, et la veine saphène accessoire postérieure qui, lorsqu'elle communique également avec la veine petite saphène, porte le nom de veine de Giacomini.
- ✓ Au niveau de la jambe, la veine grande saphène reçoit deux branches accessoires, une branche antérieure et une branche postérieure. Il existe des veines qui relient le système veineux superficiel au système veineux profond : ceux sont les veines perforantes, nommées ainsi car elles perforent l'aponévrose superficielle. On en décompte plusieurs au niveau des membres inférieurs.

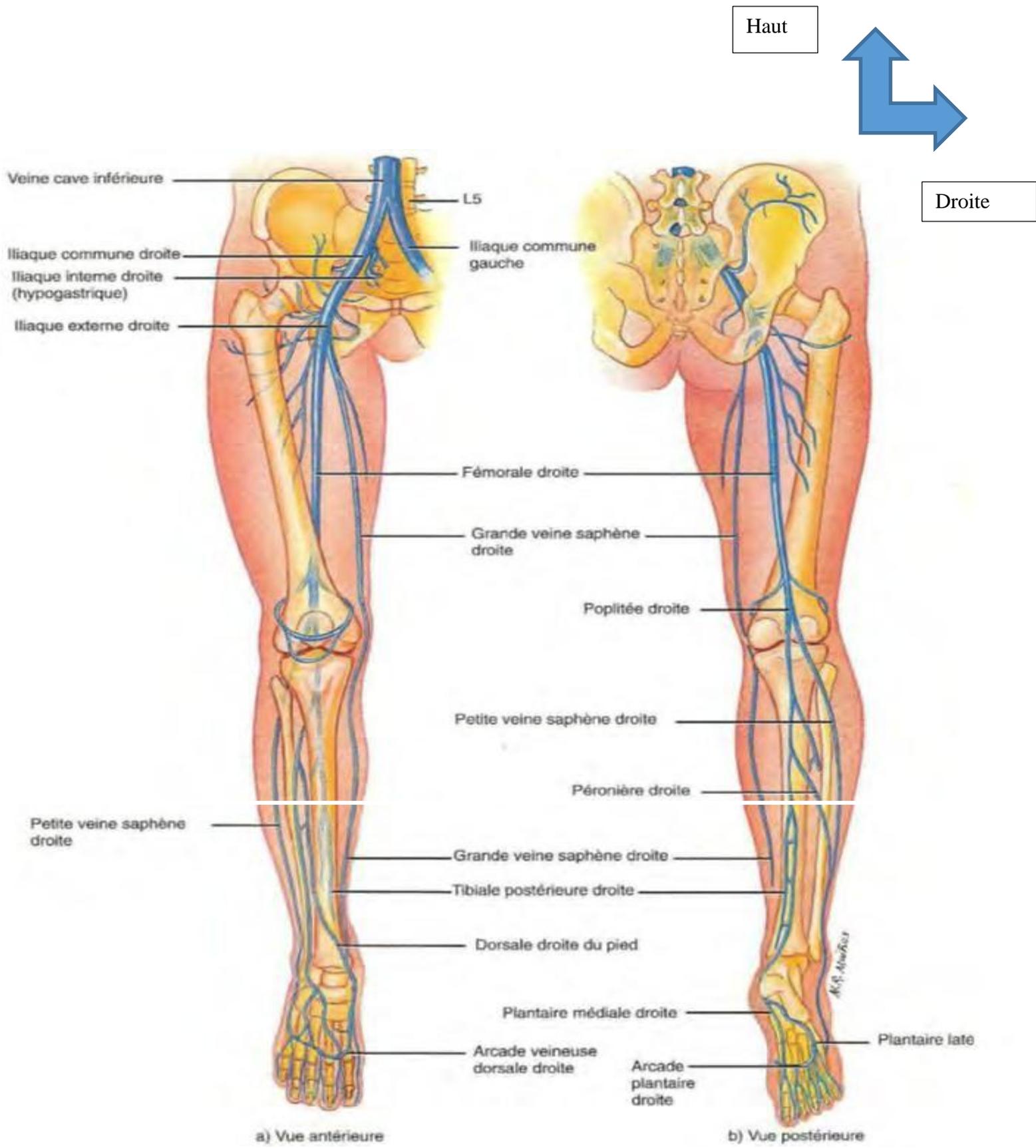


Figure 3 : les veines des membres inférieurs en vue antérieure (A) et postérieure (B) [22]

III.3. Les veines des membres supérieurs [23]

✓ Veines profondes du membre supérieur

Les veines profondes les plus distales du membre supérieur sont les veines **radiale et ulnaire**. Les arcades veineuses palmaires profonde et superficielle se jettent dans les veines radiale et ulnaire de l'avant-bras, qui s'unissent pour former la veine brachiale, dans l'aisselle, cette veine devient la veine axillaire, qui devient elle-même la veine subclavière à la hauteur de la première côte.

✓ Veines superficielles du membre supérieur

Le système veineux superficiel commence avec un plexus appelé réseau veineux dorsal de la main. Dans la partie distale de l'avant-bras, ce réseau veineux se jette dans deux grandes veines superficielles, la **veine céphalique** et la **veine basilique**, qui s'anastomosent abondamment au cours de leur montée.

La veine céphalique s'enroule autour du radius, puis monte le long de la face externe du bras, jusqu'à l'épaule avant de rejoindre la veine axillaire.

La veine basilique chemine le long de la face postéro-interne de l'avant-bras, passe devant le coude puis s'enfonce. Dans l'aisselle, elle s'unit à la veine brachiale et forme la veine axillaire (**Figure 4**).

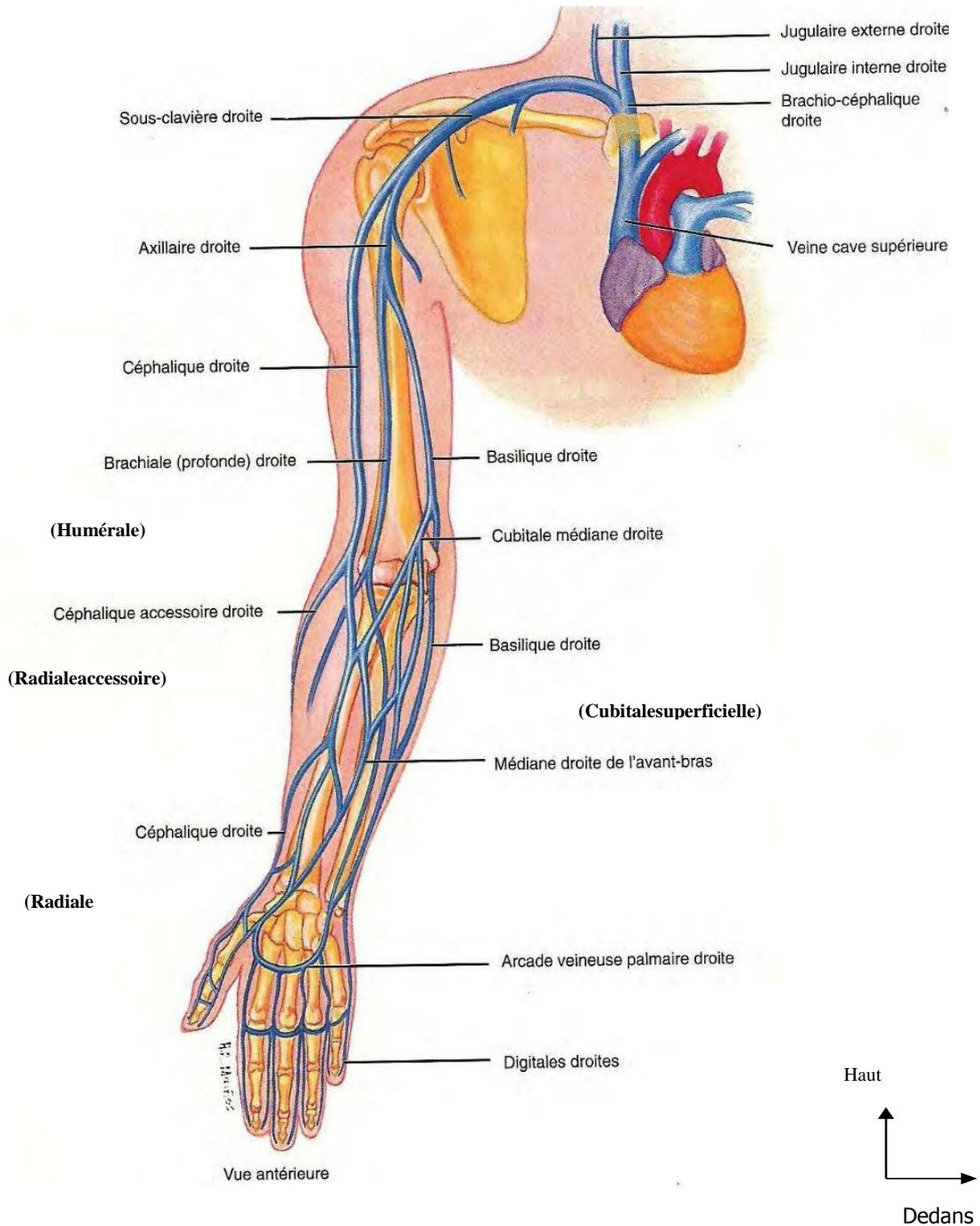


Figure 4 : les veines du membre supérieur droit en vue antérieure [22]

III.4. Les veines de la tête et du cou [23]

Trois paires de veines recueillent la majeure partie du sang de la tête et du cou : les veines jugulaires externes, qui se vident dans les veines sous-clavières, les veines jugulaires internes et les veines vertébrales, qui se jettent dans la veine brachio-

céphalique. Bien que la plupart des veines et des artères extra-crâniennes portent les mêmes noms (faciale, ophthalmique, occipitale, temporale superficielle, etc.), leurs anastomoses et leurs trajets respectifs diffèrent considérablement.

La plupart des veines de l'encéphale se déversent dans les sinus de la dure-mère, une série de cavités communicantes situées dans l'épaisseur de la dure-mère. Les plus importants de ces sinus veineux sont les sinus sagittaux supérieur et inférieur de la faux du cerveau, laquelle s'enfonce entre les hémisphères cérébraux, et les sinus caverneux, qui bordent le corps de l'os sphénoïde). Le sinus caverneux reçoit de la veine ophthalmique le sang de l'orbite et de la veine faciale, qui draine le sang du nez et de la lèvre supérieure.

- **Les veines jugulaires internes** : Ce sont les plus volumineuses veines du cou drainant le sang veineux de l'encéphale, du crâne, de la face et de la majeure partie du cou. Elles naissent des sinus de la dure-mère, sortent du crâne par des foramens puis descendent dans le cou le long des artères carotides internes. A la base du cou, chaque veine jugulaire interne s'unit à la veine subclavière située du même côté et forme une veine brachio-céphalique. Les veines brachio-céphaliques droite et gauche s'unissent pour former la veine cave supérieure.
- **Les veines jugulaires externes** droite et gauche drainent les structures superficielles de la tête desservies par les artères carotides externes. Elles se jettent dans les veines subclavières
- **Les veines vertébrales** : elles drainent les vertèbres cervicales, la moelle spinale et certains muscles du cou. Elles rejoignent les veines brachio-céphaliques à la racine du cou [23] .
- **Les sinus veineux** situés dans un dédoublement de la dure-mère encéphalique drainent les veines de l'encéphale, des méninges et du crâne dans les veines jugulaires internes.
 - Sinus veineux impairs : sinus sagittal supérieur, sinus sagittal inférieur, sinus droit, sinus intra caverneux.
 - Sinus veineux pairs : sinus transverses, sinus sigmoïdes, sinus occipitaux, sinus caverneux, sinus sphénoïde-pariétal et les sinus pétreux supérieurs et inférieurs [22, 23].

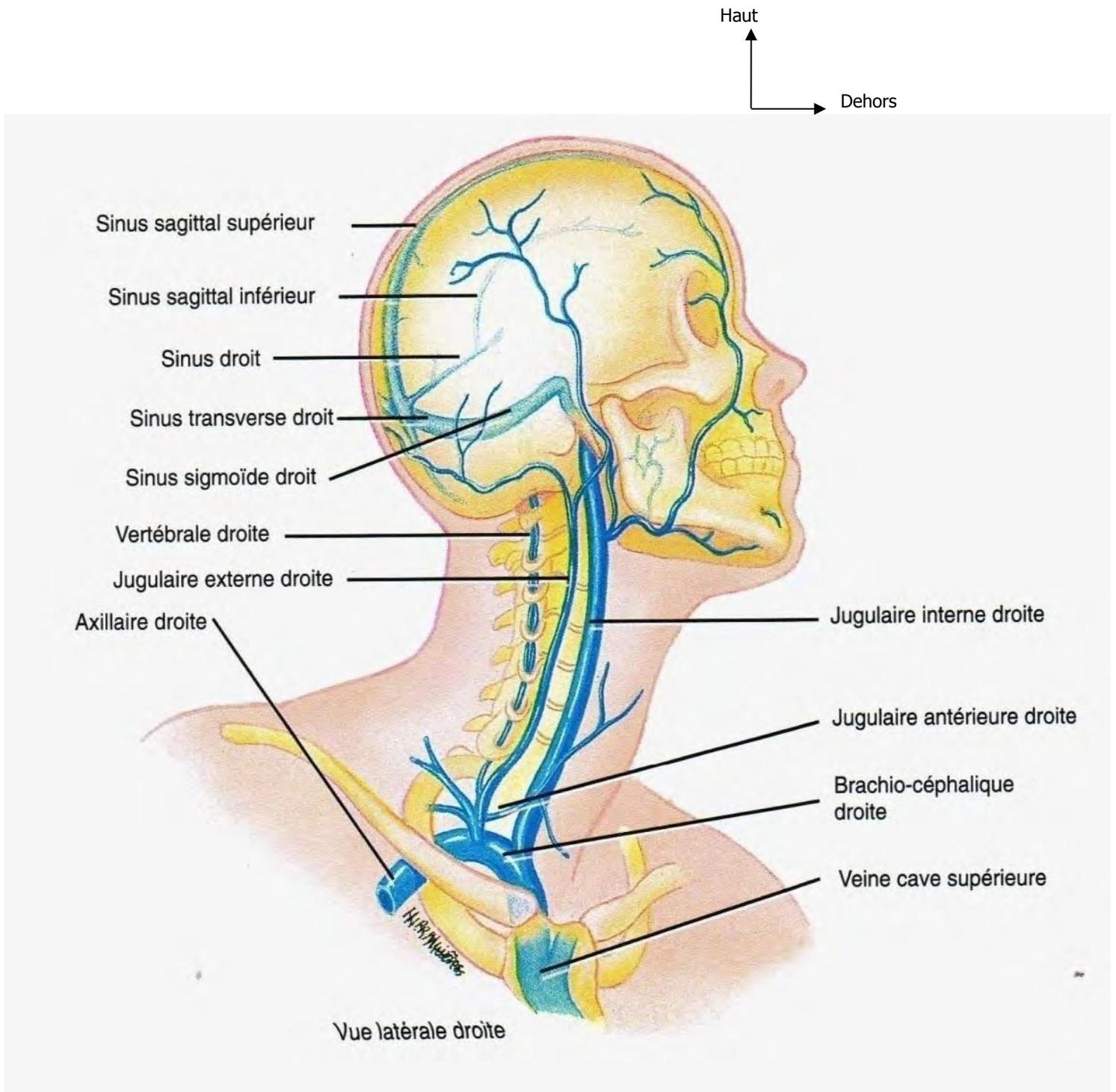


Figure 5 : Les veines de la tête et du cou en vue latérale droite [22]

III.5. Les veines des organes thoraciques

Les veines cardiaques, bronchiques, œsophagiennes, intercostales, etc. Ces différentes veines drainent les organes thoraciques (à l'exception des poumons) directement dans la veine cave ou par l'intermédiaire du système azygos. Les veines pulmonaires qui sont au nombre de quatre, drainent le sang oxygéné des poumons vers l'atrium gauche.

III.6. Les veines des organes abdominaux [23]

Le sang des viscères abdomino-pelviens (veines hépatiques, rénales, surrénales et gonadiques) et de la paroi abdominale retourne au cœur par la veine cave inférieure. Les noms des tributaires de cette veine correspondent en majorité à ceux des artères qui alimentent les organes abdominaux.

Le sang provenant du système digestif (veines mésentériques) est recueilli par la veine porte hépatique et transporté à travers le foie avant d'être réintroduit dans la circulation systémique par les veines hépatiques. C'est la veine afférente du foie, elle se divise à l'entrée du foie en deux branches principales pour le foie droit et le foie gauche.

III.7. Rappels anatomiques du cœur

Le cœur est logé dans le médiastin antérieur délimité latéralement par les poumons, en bas par la coupole diaphragmatique, en avant par le sternum et le grill costal, en haut par la trachée et les gros vaisseaux et en arrière par le médiastin postérieur contenant l'œsophage.

Il est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale: 2 cavités supérieures: les **oreillettes** et 2 cavités inférieures: les **ventricules**.

Les deux oreillettes sont séparées par le **septum inter auriculaire** (situé en profondeur du sillon inter auriculaire).

Les deux ventricules sont séparés par le septum **inter ventriculaire** (situé en profondeur du sillon interventriculaire).

Les oreillettes communiquent aux ventricules par les **orifices auriculo-ventriculaires**. On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droits communiquant par un orifice **tricuspide** et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un **orifice mitral** [24].

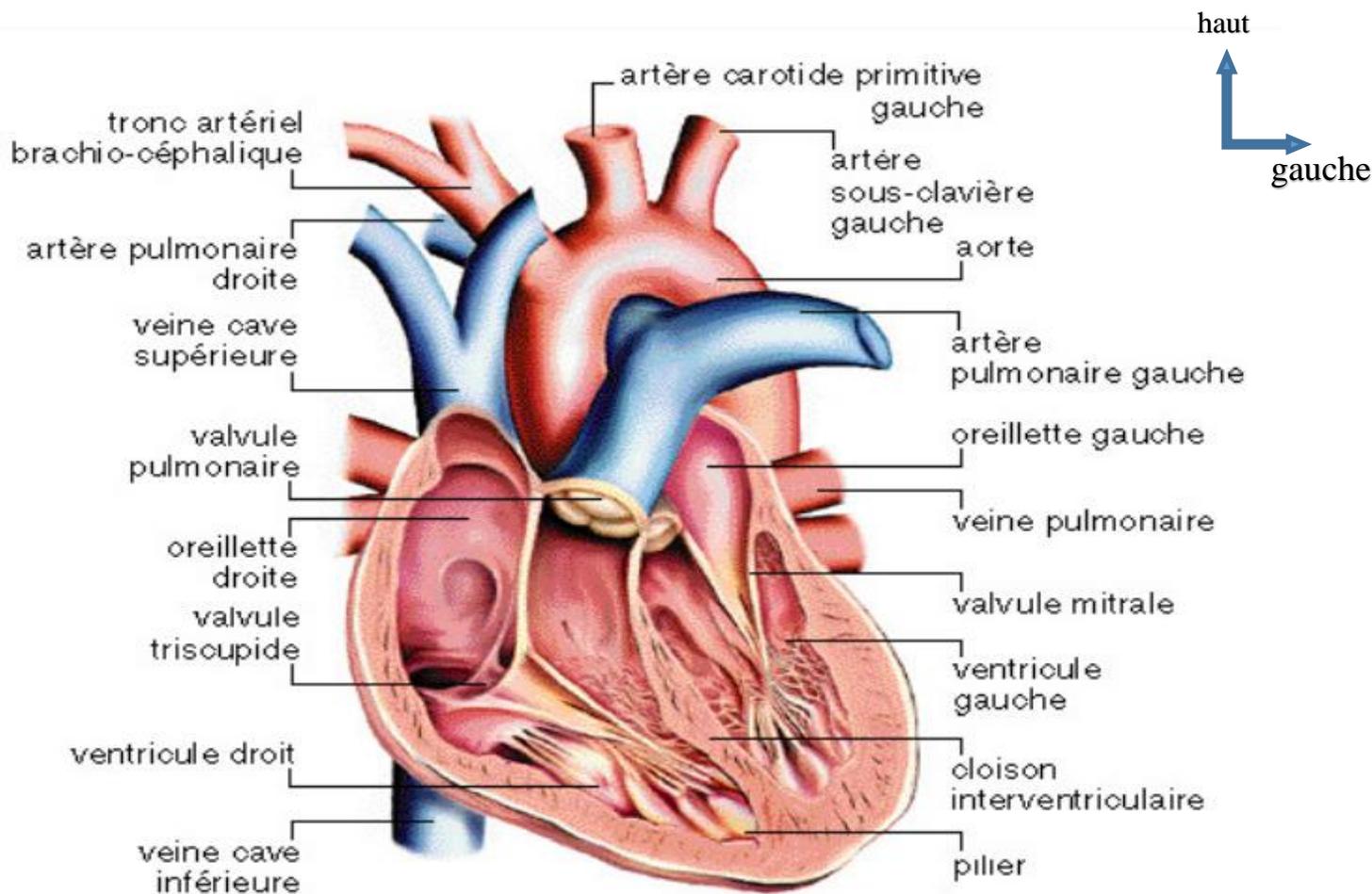


Figure 6 : Configuration interne du cœur [25]

➤ **La structure du cœur**

- **Le péricarde** : C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage. Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permettant les mouvements du cœur.
- **Le Myocarde est** tapissé à l'intérieur par un endothélium : l'endocarde, et à l'extérieur par une séreuse : l'épicarde. Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique. Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme. C'est un muscle autonome qui est régulé par le sympathique et le parasympathique.
- **L'endocarde** C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde qui se prolonge avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur.

➤ **Circulation sanguine intracardiaque**

Le sang veineux arrive de la périphérie par la **veine cave inférieure (VCI)** et **veine cave supérieure (VCS)**, pour se jeter dans l'oreillette puis le **ventricule droit**. De là il emprunte l'orifice pulmonaire puis **l'artère pulmonaire** pour rejoindre **le lit capillaire pulmonaire où se feront les échanges gazeux**. Après oxygénation, le sang rejoint l'oreillette gauche par l'intermédiaire de **4 veines pulmonaires**, puis le ventricule gauche. Du **ventricule gauche** il est éjecté par l'intermédiaire de **l'orifice aortique** dans l'aorte [24].

III.8. Le système artériel pulmonaire

Le tronc artériel pulmonaire est à l'origine de la circulation afférente des poumons. Il s'étend des valves pulmonaires aux capillaires. Le tronc artériel monte en diagonale sur une distance d'environ 8 cm, puis se divise en 2 branches : les artères pulmonaires droite et gauche.

Dans les poumons, ces artères pulmonaires émettent les artères lobaires (trois dans le poumon droit et deux dans le poumon gauche), dont chacune dessert un lobe pulmonaire. Après avoir suivi les bronches principales, les artères lobaires se ramifient, forment de très nombreuses artéioles et, enfin, produisent² les réseaux denses des capillaires pulmonaires qui entourent les alvéoles. Les lits capillaires pulmonaires s'écoulent dans des veinules, qui se réunissent pour former les deux veines pulmonaires de chaque poumon. Les quatre veines pulmonaires bouclent le circuit en déversant leur contenu dans l'oreillette gauche[23].

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MVTE

C'est au pathologiste berlinois Rudolph Virchow (1821-1902) que revient le mérite d'avoir décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses dans une triade qui porte désormais son nom et qui reste d'actualité :

- Ralentissement de l'écoulement sanguin (stase sanguine).
- Altération de la paroi vasculaire (lésion endothéliale)
- modification de l'hémostase (trouble de coagulation : hypercoagulabilité/thrombophilie)[26].

Ces trois facteurs de **la triade de Virchow** agissent en conjonction dans le mécanisme de la formation de la thrombose (**figure 7**).

Des avancées significatives ont été réalisées dans la compréhension des facteurs humoraux d'hypercoagulabilité, cependant les mécanismes des interactions entre l'endothélium, les plaquettes sanguines et les leucocytes ont été moins bien étudiés [27,28].

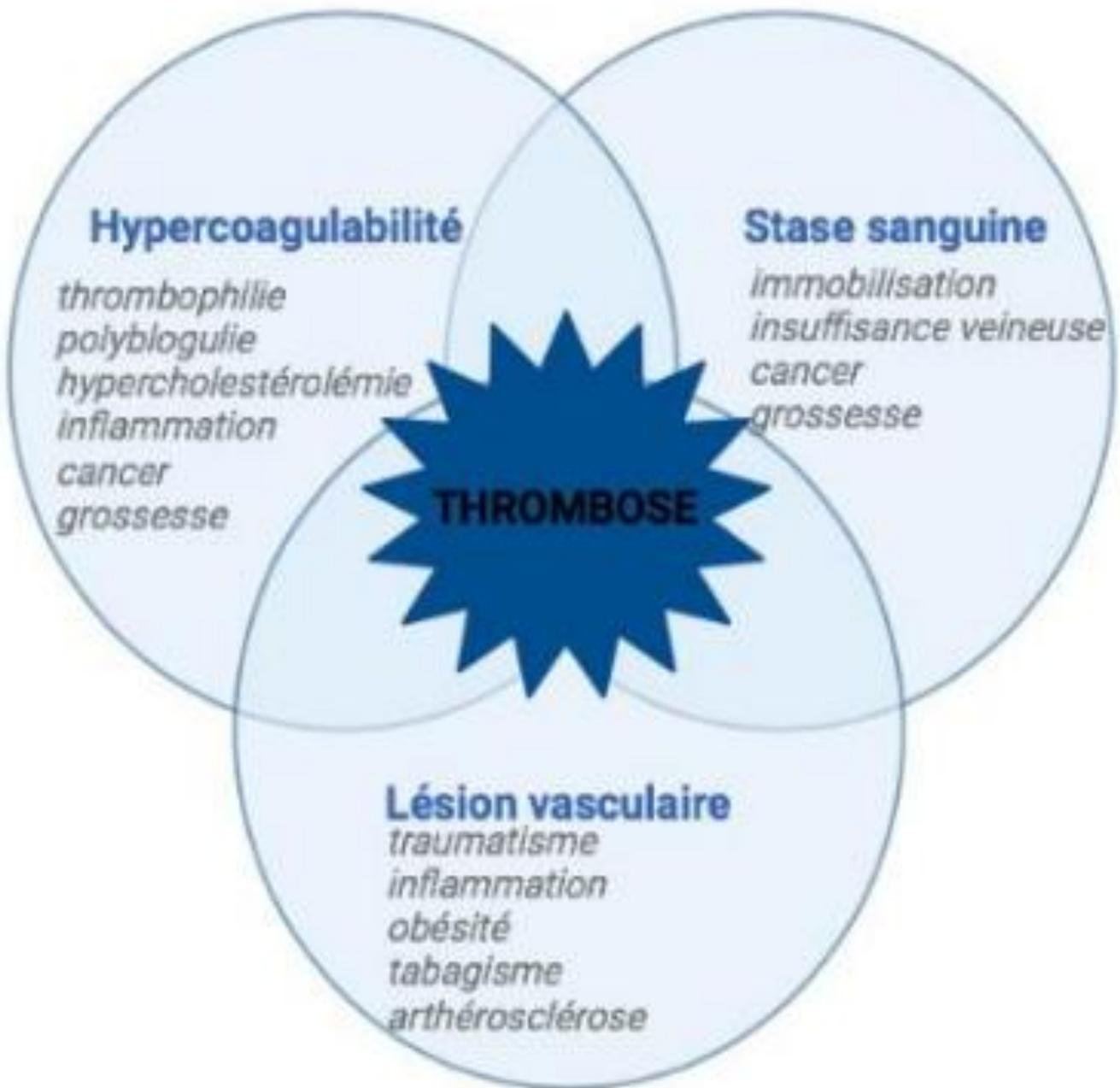


Figure 7 : Schema de la Triade de Virchow [29]

IV.1. Siège des thromboses

Toutes les veines de l'organisme peuvent être le siège de thromboses. Classiquement, les veines des membres inférieurs sont les plus touchées, avant les veines pelviennes (dont la prévalence est probablement sous-estimée en raison de la difficulté du diagnostic paraclinique). Enfin on trouve les veines des membres supérieurs qui constituent 2 à 2,5% des TVP des membres [26].

IV.2. Point de départ de la thrombose :

Le thrombus veineux apparaît au niveau des zones à bas débit sanguin : les sinus veineux ou les sacs valvulaires des veines profondes des membres inférieurs. En effet, 70 à 80% des thromboses débutent au niveau des sinus veineux du triceps sural, qui se vide lors de la contraction musculaire. Lorsque celle-ci est absente de façon prolongée pour une raison quelconque, les sinus séquestrent une importante quantité de sang, ce qui favorise la thrombose. 20 à 30% des TVP débutent au niveau des troncs collecteurs, surtout au niveau des valves qui sont le siège de turbulence favorisant le dépôt des thrombus veineux[30].

L'extension du thrombus responsable de l'occlusion veineuse suit une progression rétrograde (**figure 8**) [30].

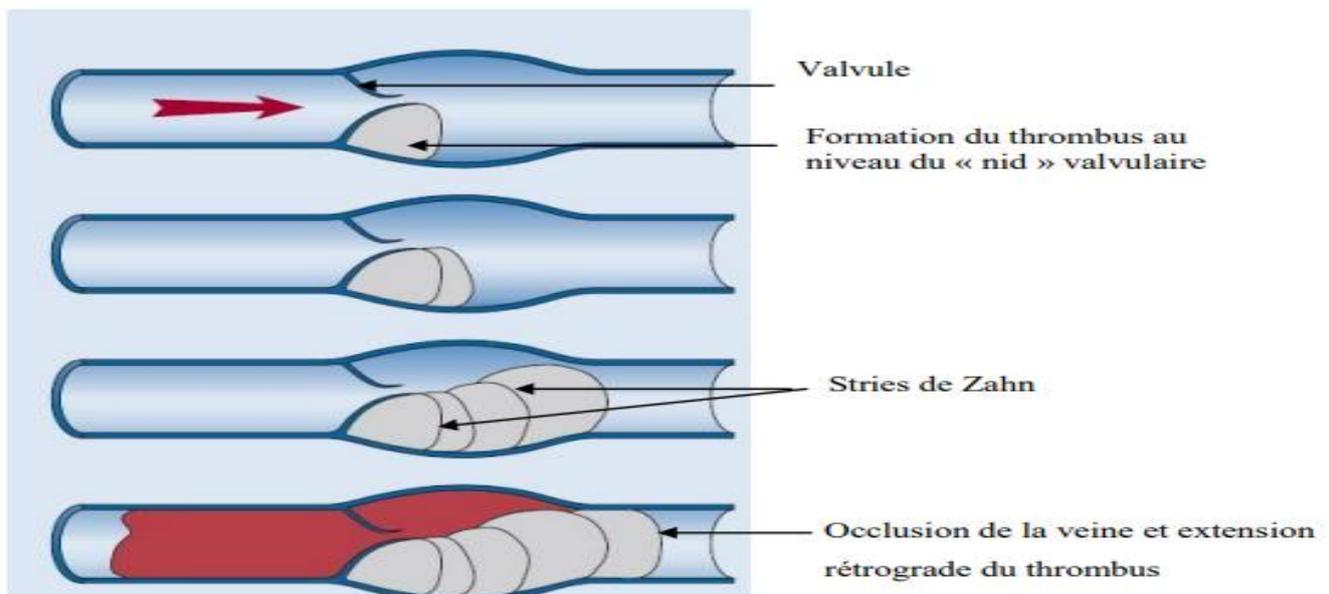


Figure 8 : extension rétrograde d'un thrombus[30]

IV.3. Histoire naturelle de la thrombose veineuse profonde :

Virchow réalise en 1855 la première description de la thrombose et de l'embolie. Les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses font intervenir la **stase veineuse, la lésion de l'endothélium et l'activation de la coagulation**, réunies dans **la triade de Virchow**.

Ces trois composantes de la triade de Virchow agissent souvent en conjonction pour expliquer une thrombose, mais inversement aucun de ces éléments, pris séparément, n'entraîne systématiquement une thrombose.

IV.3.1. Stase veineuse

La stase est un élément prépondérant de la thrombogénèse veineuse. Elle favorise, d'une part, l'accumulation des différents facteurs procoagulants et elle limite, d'autre part, l'élimination des facteurs activés. Le rôle de la stase dans la genèse de thrombose veineuse a été démontré par deux études : celle de **Warlow** [31] qui a permis l'observation chez les patients hémiplésiques d'une prévalence de TVP dans le membre paralysé plus élevée que dans le membre sain et celle de **Turpie** [32] qui a mis en évidence la réduction de cette prévalence dans le même contexte, après l'utilisation de la compression pneumatique intermittente luttant contre la stase du membre paralysé.

Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin :

- L'immobilisation ralentit le retour veineux par défaut de contraction musculaire.
- La **réduction de la marche** liée à un état grabataire ou à l'impotence fonctionnelle est un facteur de risque démontré d'accident thrombotique veineux postopératoire.
- Bien entendu, la survenue d'un accident thrombotique est aussi liée au type de geste opératoire, à la durée de l'intervention chirurgicale, à la pathologie sous-jacente ou au terrain du patient pouvant aggraver cette stase.
- **L'obésité**, responsable d'une mobilité réduite et associée à une réduction de l'activité fibrinolytique, pourrait ainsi majorer le risque de TVP postopératoire.
- **La compression extrinsèque (hématome, kyste, tumeur...)** ou la persistance de séquelles post-thrombotiques, gênant le retour veineux, majorent le risque thrombotique.

- L'hyperviscosité sanguine en cas d'hypercytose (polyglobulie, hyperleucocytose, leucémie...), de dysglobulinémie (myélome, Waldenström...) est un élément à ne pas négliger.
- La déshydratation peut renforcer l'hypercoagulabilité plasmatique éventuelle par l'hémoconcentration des facteurs procoagulants. Les diurétiques utilisés au cours d'une défaillance cardiaque congestive peuvent ainsi contribuer à accroître le risque thrombotique par la majoration de l'hémoconcentration associée à la stase sanguine.
- **Les dilatations veineuses** (varices, insuffisance veineuse, grossesse).

Mais si la stase est un phénomène physique nécessaire, elle semble incapable à elle seule de gérer un thrombus. En effet, des études ultra structurales ont révélé l'existence de lésions endothéliales associées responsables d'une perméabilité vasculaire accrue, d'une adhésion leucocytaire et d'une migration cellulaire importante.

IV.3.2. Lésion endothéliale

La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances antithrombotiques telles que la prostacycline, la thrombomoduline, le tPA (activateur tissulaire du plasminogène) ou les glycosaminoglycanes. La balance hémostatique est néanmoins assurée par la sécrétion de facteurs procoagulants : facteur tissulaire, PAI-1 (inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène), facteur Willebrand. Par ailleurs, les cellules endothéliales possèdent de nombreuses molécules adhésives, assurant les interactions intercellulaires telles que l'adhésion leuco plaquettaire ou leuco endothéliale (Esélectine, VCAM-1, ICAM-1). Elles sécrètent diverses cytokines pro inflammatoires, contribuant à amplifier l'activation cellulaire au sein du compartiment vasculaire et à renforcer ainsi le profil procoagulant en cas de lésion vasculaire (IL1, IL8, TNF alpha...) [30].

Les causes de l'atteinte endothéliale sont multiples : **traumatismes opératoires** telles les interventions pour prothèse de hanche ou du genou sclérothérapies, **cathéters veineux**, mise en place d'une **sonde de stimulateur cardiaque**, **injections multiples des toxicomanes**, **antécédents de thrombose veineuse** : en effet, les séquelles

phlébologiques, la dégradation valvulaire et la distension musculaire pariétale limitent le retour veineux et aggravent la stase veineuse [30].

De même que pour la stase, on a montré qu'expérimentalement une lésion endothéliale entraîne bien une adhérence plaquettaire, mais n'est pas suffisante à elle seule pour créer une **thrombose** [33].

IV.3.3. Anomalies de la coagulation :

IV.3.3.1. Rappel physiologique de la coagulation

L'hémostase se déroule en trois phases, intriquées entre elles : **l'hémostase primaire**, la **coagulation plasmatique** et la **fibrinolyse**.

- **L'hémostase primaire** C'est l'ensemble des mécanismes physiologiques qui lors d'une plaie vasculaire aboutit à la formation du clou plaquettaire (ou thrombus blanc), ce qui suffit pour arrêter le saignement lorsqu'il s'agit d'un capillaire. Elle est constituée de deux temps, le temps vasculaire et le temps plaquettaire.
- La **coagulation** consolide ce thrombus blanc en créant un réseau de fibrine polymérisée qui participe, avec les globules rouges et les plaquettes, à la formation du thrombus, dit thrombus rouge. Elle fait intervenir une série de proenzymes inactifs. Quand il est clivé par protéolyse et activé, chacune de ces proenzymes est capable d'activer un ou plusieurs composants de la cascade de coagulation. Les facteurs activés sont désignés par le suffixe « a ». Ces réactions requièrent habituellement une source de phospholipides appropriés et du calcium. Deux voies d'activation sont connues. La voie « extrinsèque » est la principale voie d'hémostase in vivo. Quand des vaisseaux sont lésés, les cellules sous endothéliales de ceux-ci sont exposées. Toutes les cellules normalement non exposées à la circulation expriment une protéine transmembranaire appelée facteur tissulaire. Le facteur I tissulaire active le facteur VII, qui lui-même active le facteur X. Dans la voie « intrinsèque », la surface sous-endothéliale négativement chargée et le collagène, exposés par la lésion vasculaire, activent le « système contact », qui lui-même active le complexe des facteurs VIII et IX. Ce complexe active alors le facteur X. Le facteur X activé forme avec le facteur

V un complexe à la surface des plaquettes activées, et ce complexe convertit la prothrombine en thrombine. La thrombine convertit le fibrinogène en monomère de fibrine, qui se polymérise et constitue grâce au facteur XIII un réseau afin de former un caillot stable.

La coagulation est contrôlée par les inhibiteurs suivants : l'antithrombine (inhibiteur des facteurs Xa et IIa), le second cofacteur de l'héparine (inhibiteur du facteur IIa), le système thrombomoduline protéine C protéine S (inhibiteur du Va et VIIa) et l'inhibiteur de la voie extrinsèque (TFPI) (inhibiteur du VIIa). Les principaux acteurs de ce système sont résumés dans le **tableau I**.

- Le **système fibrinolytique** contribue, après activation du plasminogène en plasmine par le tPA (activateur tissulaire du plasminogène), à limiter la progression du thrombus.

Tableau I : les différents facteurs de la coagulation [34]

Facteur	Nom	Fonction	Lieu de synthèse	Vitamine K dépendance
Facteurs de la coagulation				
I	Fibrinogène	Substrat	Foie	
II	Prothrombine	Zymogène	Foie	+
V	Proaccélérine	Cofacteur	Foie	
VII	Proconvertine	Zymogène	Foie	+
VIII	Facteur antihémophilique A	Cofacteur	Foie	
IX	Facteur antihémophilique B	Zymogène	Foie	+
X	Facteur Stuart	Zymogène	Foie	+
XI	Facteur Rosenthal	Zymogène	Foie	
XII	Facteur Hageman	Zymogène	Foie	
XIII	Facteur stabilisant la fibrine	Zymogène	Foie	
Facteur tissulaire		Récepteur VIIa	Multicellulaire	
Facteurs inhibiteurs				
Antithrombine		Inhibiteur	Foie	
Protéine C		Zymogène	Foie	+
Protéine S		Cofacteur	Foie	+
Thrombomoduline		Récepteur IIa	Cellule endothéliale	

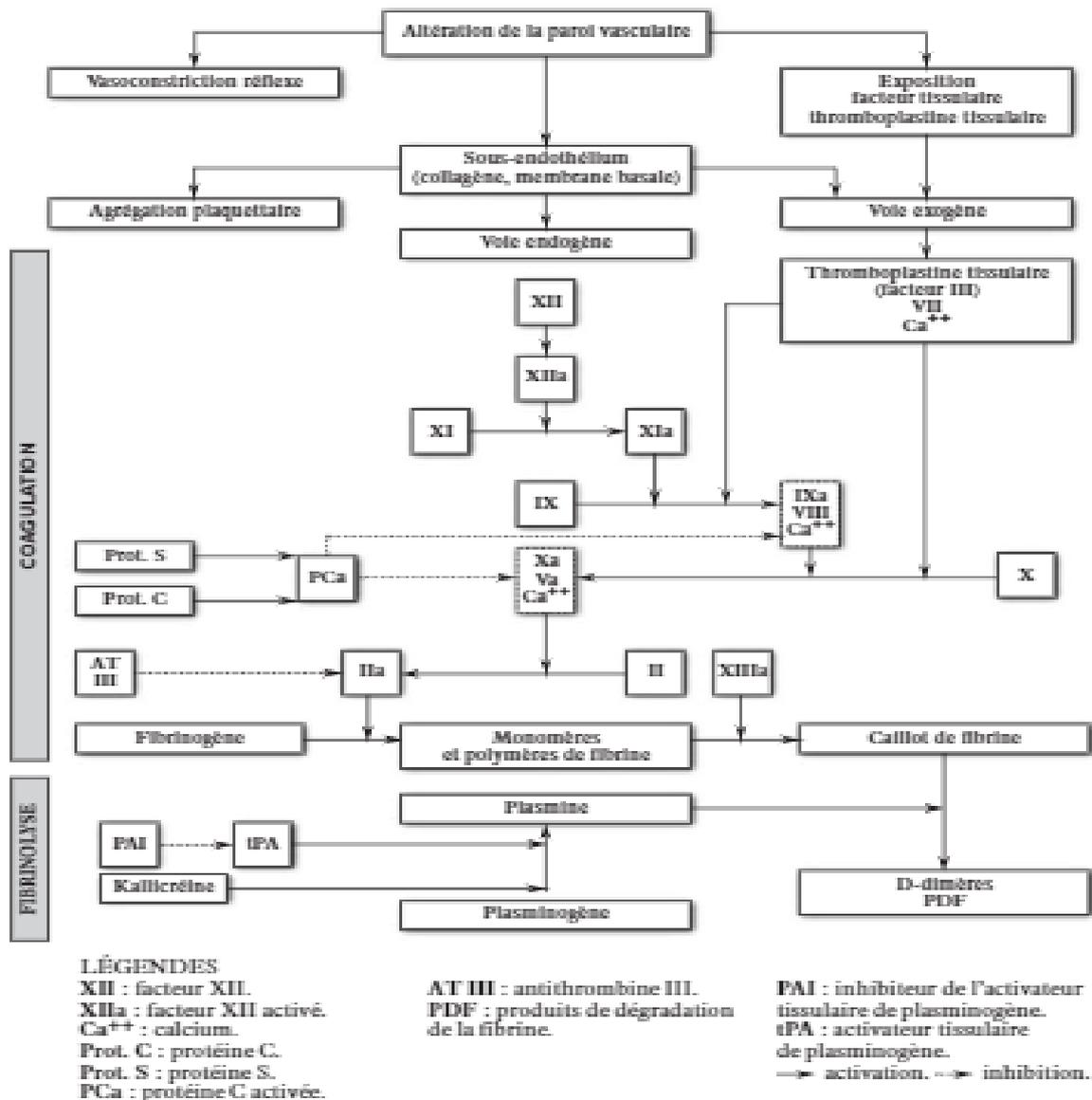


Figure 9 : les différentes étapes de la coagulation[35]

IV.3.3.2. Anomalies de la coagulation et de la fibrinolyse

La thrombose survient lorsque le système se déséquilibre au profit de la phase de coagulation. Ces anomalies de la coagulation ont pour conséquence une hypercoagulabilité.

Ces anomalies peuvent intéresser :

- Les mécanismes de l'hémostase primaire par hyperadhésion ou hyperagrégation plaquettaire,

- Les modifications des facteurs de la coagulation par modification des inhibiteurs dans le sens d'une diminution du pouvoir de neutralisation des enzymes protéolytiques de la coagulation,
- Les modifications des mécanismes de la fibrinolyse dans le sens d'une moins bonne défense contre les thrombi déjà formés.

Plusieurs études ont démontré les relations très étroites qui existent entre les états de thrombophilie et la genèse d'une thrombose veineuse [4,36].

IV.4. Progression du thrombus initial :

- Lorsqu'il est formé, le thrombus progresse vers le centre de la lumière veineuse par strates successives constituées de globules rouges, de plaquettes et de réseaux de fibrine. Quand la lumière du vaisseau est totalement obstruée, l'absence de flux aboutit à la progression rapide du thrombus. La rupture de la base du thrombus favorisée par la fibrinolyse physiologique, et sa libération dans le courant sanguin, est responsable de l'embolie pulmonaire. L'extension proximale de la thrombose dépend du flux des collatérales situées en aval. L'occlusion complète de la veine entraîne une adhérence du thrombus à la paroi avec formation progressive d'un tissu de granulation qui va prendre la place du thrombus. Cela entraîne une rétraction et un épaissement de la paroi veineuse. Ce processus conduit inévitablement à la destruction des valvules concernées par la thrombose. L'incontinence valvulaire et l'augmentation de la pression dans le réseau veineux d'amont découlant de la thrombose sont à l'origine de la maladie post-thrombotique [37].
- 90% des EP sont liées à une TVP du membre inférieur par migration de l'embolie dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Le risque embolique est d'autant plus élevé que le thrombus est jeune (n'adhère complètement à la paroi que vers J5), mobile, volumineux et proximal. L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :
 - Une augmentation des résistances pulmonaires et donc une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire d'où une insuffisance cardiaque droite

aiguë s'expliquant par une surcharge ventriculaire droite de pression (élévation de la post-charge VD) avec distension du VD et élévation des pressions ventriculaires et auriculaires droites.

- L'élévation des pressions dans les cavités cardiaques droites (HTAP) explique la fréquence des troubles du rythme supraventriculaire observée dans l'embolie pulmonaire.
- Lorsqu'elle dépasse 40 mm Hg sur un cœur antérieurement sain, on observe une chute du débit cardiaque pouvant aller jusqu'au choc hémodynamique lié à la compression du VG par le VD distendu (septum paradoxal).

Les anomalies hémodynamiques apparaissent généralement au-delà de 30% d'obstruction du réseau artériel pulmonaire en l'absence de pathologie cardio-respiratoire sous-jacente et le choc hémodynamique sévère en général à partir de 50% d'obstruction vasculaire [38].

V. LES FACTEURS ETIOLOGIQUES DE LA MTEV

La MVTE est une pathologie multifactorielle dans laquelle interviennent des facteurs de risque constitutionnels ou acquis, persistants ou transitoires. Très souvent, plusieurs facteurs de risque sont présents et vont interagir et majorer le risque thromboembolique[4]. La mise en évidence de ces facteurs de risque a été établie à partir des données d'études de la MVTE.

V.1. Les facteurs de risques acquis

Ces facteurs de risque peuvent être divisés en facteurs de risque persistants et facteurs de risque réversibles, comme le montre le **tableau II** [38].

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

V.1.1. Les facteurs de risque persistants

- **L'âge**

La MTEV est une pathologie assez fréquente et dont l'incidence croît avec l'âge. Ainsi cette augmentation de la prévalence avec l'âge a été confirmée par plusieurs études. L'étude Epi-Getbo[2] avait retrouvé une très forte augmentation de l'incidence avec l'âge. Alors qu'elle s'avère exceptionnelle chez les enfants et les sujets jeunes,

l'incidence atteint 1 cas pour 100 personnes par an chez les sujets âgés de 75ans et plus. Cette étude avait fini de montrer que l'âge était le premier facteur de risque de MTEV avec une incidence 500 fois plus élevée après 70 ans qu'avant 20 ans.

- **Les antécédents personnels de MTEV**

Le risque thromboembolique veineux est nettement plus important chez les patients ayant déjà présenté un événement veineux thromboembolique, et le risque cumulé de récurrence après un premier épisode est très important avec une incidence cumulée de récurrence à cinq ans de 20 % après un premier épisode. En dehors des circonstances déclenchantes transitoires majeures, un antécédent personnel de MVTE constitue avec l'âge et le cancer un argument décisif pour l'indication d'une prévention dans l'ensemble des situations à risque[4]. Le risque de récurrence est majoré pour les thromboses veineuses proximales et les thromboses postopératoires ont un risque de récurrence moindre que les thromboses idiopathiques[2].

- **Cancer et syndrome myéloprolifératif :**

La présence d'un cancer multiplie par huit environ le risque veineux thromboembolique. C'est la troisième cause de MVTE après la chirurgie et les hospitalisations en milieu médical, responsable d'une proportion importante des cas de MVTE, environ 15 %. La MVTE peut être la première manifestation d'un cancer occulte. Ainsi, 10 % des patients avec MVTE sans les facteurs de risque majeurs cités plus haut reçoivent un diagnostic de cancer dans l'année qui suit leur MVTE. Cela soulève la question de l'intérêt d'un dépistage du cancer chez ces patients dont l'objectif est de permettre une prise en charge précoce d'un éventuel cancer [4]. Certains types de cancer sont associés de façon fréquente à la MTEV : utérus, cerveau, ovaire, pancréas, poumon à l'inverse des cancers ORL qui sont moins associés au risque de MTEV [39].

Les syndromes myéloprolifératifs sont fortement associés à la survenue de MTEV. Ils doivent être systématiquement recherchés sur l'hémogramme effectué lors du bilan initial de thrombose veineuse.

- **L'obésité**

L'augmentation du risque thromboembolique en fonction de la progression de l'indice de masse corporelle (IMC) a récemment été quantifiée. Il y a un rapport étroit entre l'obésité et l'augmentation du risque veineux. Après un épisode thrombotique, l'obésité

favorise la survenue de la maladie post-phlébitique [40]. Une autre étude a montré que les sujets ayant un périmètre abdominal supérieur à 100cm ont un risque relatif de maladie thromboembolique de 3,98 par rapport à ceux dont le périmètre abdominal est inférieur à 100cm [41].

- **Le tabagisme**

Le tabac est un facteur de risque établi de la maladie artérielle mais pourrait aussi contribuer à la MVTE. Dans la Nurses Health Study, l'exposition au tabac chez les femmes était indépendamment associée à la survenue d'EP avec un risque relatif à 1,9 [42]. Chez les hommes, le risque de MVTE associé à l'exposition au tabac était de 2,8 [43]. Dans la Mega study, dans laquelle étaient inclus des hommes et des femmes, le tabac était associé à une augmentation modérée du risque de MVTE mais avec un possible effet-dose du nombre de cigarettes sur le risque thromboembolique [44].

- **Les maladies systémiques**

Les maladies de système peuvent en effet induire une TVP. Il s'agit essentiellement du lupus érythémateux disséminé, de la maladie de Behçet et de la maladie de Buerger. Le bilan immunologique ne doit pas être systématique mais doit être guidé par la clinique qui recherche la possibilité d'une pathologie de ce type [45].

De nombreuses études font état d'une fréquence élevée des manifestations thrombotiques au cours du lupus systémique. Surtout si celui-ci est associé à un syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL). Au cours du SAPL, les thromboses peuvent intéresser aussi bien les veines que les artères [45]. La MTVE apparaît volontiers récidivante dans un tiers des cas. Son expression la plus fréquente reste la TVP des membres inférieurs, plus ou moins associée à une EP, mais des localisations plus rares peuvent survenir (thromboses veineuses cérébrales, atteintes de la veine centrale de la rétine, syndrome de Budd-Chiari, thromboses veineuses sous-clavières...)[47].

Environ 20 à 30% des cas de maladie **de Behçet** semblent se compliquer de thromboses veineuses superficielles ou profondes. L'atteinte veineuse apparaît plus fréquente que l'atteinte artérielle dans les différentes séries de la littérature. Les thromboses veineuses superficielles sont considérées comme l'une des atteintes

vasculaires les plus fréquentes (entre 6 et 50% des cas) dans la maladie de Behçet [47].

La maladie de Buerger ou artérite de Buerger s'accompagne fréquemment de TVS. L'atteinte veineuse superficielle peut même parfois précéder l'atteinte artérielle. L'incidence des TVP ne paraît pas, en revanche, significativement augmentée. Ces manifestations thrombotiques veineuses apparaissent essentiellement liées à la formation de thrombi intravasculaires inflammatoires occlusifs, l'atteinte de la paroi veineuse apparaissant généralement moins marquée. Plusieurs études montrent l'existence au cours de la maladie de Buerger d'une dysfonction endothéliale marquée dont l'origine n'est pas univoque [47].

- **Affections médicales :**

✓ **Accident vasculaires cérébraux (AVC) :**

L'incidence de survenue d'une thrombose veineuse profonde (TVP) asymptomatique dans les suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC) avec hémiparésie est très élevée en l'absence de prophylaxie, évaluée à 55 % en moyenne dans le membre paralysé dans les deux semaines suivant l'accident. Deux tiers des TVP sont distales et sont le plus souvent asymptomatiques. Elles concernent surtout le membre paralysé, le risque de TVP apparaissant globalement corrélé au degré de paralysie du membre inférieur[47].

✓ **Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) [47].**

Il est maintenant bien établi que les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), maladie de Crohn (MC) ou rectocolite hémorragique (RCH), s'associent à un risque thromboembolique veineux significatif. Le risque thromboembolique veineux semblait, ainsi, multiplié par 3,5 après ajustement sur l'âge avec un risque cette fois légèrement supérieur pour la MC par rapport à la RCH.

✓ **L'insuffisance cardiaque congestive**

L'insuffisance cardiaque chronique a été identifiée comme étant un facteur de risque intermédiaire de MTEV et notamment d'EP [48].

De solides arguments permettent, en effet, d'affirmer que le risque thromboembolique veineux croît avec le stade clinique d'IC et de façon inversement proportionnelle à la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) [49]. Le risque semble également

influencé par la nature de la cardiopathie : il pourrait être, ainsi, plus élevé au cours des cardiopathies rhumatismales ou ischémiques et plus faible dans les atteintes congénitales ou dégénératives. D'autres facteurs, enfin, sont susceptibles d'augmenter ce risque : existence d'une fibrillation auriculaire ou d'un thrombus pariétal ventriculaire droit [47].

✓ **Le syndrome néphrotique** [44].

Le syndrome néphrotique (SN) se complique fréquemment de manifestations thromboemboliques veineuses [50]. La thrombose des veines rénales (TVR) complique ainsi près d'un quart des SN. Ce risque paraît également corrélé à l'âge et au degré d'hypo albuminémie. La fréquence de l'EP est encore plus élevée en cas de TVR chronique, évaluée entre 33 à 50 %. Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été évoqués pour expliquer le surcroît de risque thromboembolique veineux au cours du SN tel qu'un état d'hypercoagulabilité circulant, caractérisé par l'élévation des taux plasmatiques de certains facteurs de la coagulation et par la diminution des taux circulants de divers inhibiteurs de la coagulation. Cet état est lié à la perte urinaire en protéines de petit poids moléculaire, non suffisamment compensée par l'augmentation de leur synthèse, et à l'opposé par la production accrue des facteurs de haut poids moléculaire, largement supérieure à leur déperdition urinaire [47].

✓ **Les insuffisances veineuses et / ou les varices**

L'insuffisance veineuse chronique est un terrain à risque de thrombose notamment au niveau du réseau veineux superficiel. Aussi les thromboses variqueuses compliquent fréquemment les varices des membres inférieurs [51].

V.1.2. Facteurs de risque transitoires

- **Les causes médicales**

✓ **Les infections aiguës**

Le risque relatif de survenue d'une thrombose veineuse au cours d'une infection aiguë est significatif et ceci est confirmé par de nombreuses études. Ce risque est évalué à 1,47% [52]. L'hospitalisation en milieu médical constitue une autre circonstance transitoire à haut risque de MTEV. L'incidence globale de MTEV secondaire à une hospitalisation en médecine était estimée à 15% dans l'étude Medenox. Cette dernière

évaluait l'intérêt d'une prévention par énoxaparine au cours d'une hospitalisation en milieu médical [4].

✓ **L'infarctus du myocarde (IDM)**

Des données épidémiologiques anciennes font état dans le post infarctus d'un risque accru de survenue de TVP asymptomatique (incidence évaluée à environ 25 %), et d'EP symptomatique (incidence évaluée à 4 %) en l'absence de tout traitement anti thrombotique. L'avènement d'une prise en charge « agressive » du syndrome coronaire aigu, associant antiagrégants, anticoagulants et fibrinolytiques, a considérablement réduit ce risque et a relégué la prévention de la MTV au second plan dans la stratégie thérapeutique [47].

• **Les causes chirurgicales : Chirurgie et traumatisme**

Parmi les facteurs de risque de la MTEV, certains correspondent à des circonstances transitoires clairement identifiées comme étant à haut risque thromboembolique. Le risque de MTEV associée à la chirurgie varie en fonction du type d'intervention et de la présence concomitante d'autres facteurs de risque.

Pour la **chirurgie orthopédique** : en l'absence de thromboprophylaxie, la moitié des patients (50%) ayant une intervention pour prothèse de la hanche ou du genou développent un événement thromboembolique symptomatique ou non [53]. Sous prophylaxie, environ 5 % des patients hospitalisés pour une prothèse totale de la hanche auront une TVP asymptomatique, 0,5 % une TVP symptomatique et 0,5 % une EP [54]. La **chirurgie viscérale** est moins thrombogène puisque le risque de thrombose veineuse profonde y est environ de 25% et environ de 18% pour la **chirurgie gynécologique**. Cependant ce risque gynécologique peut atteindre 45% en cas de chirurgie carcinologique [55]. Au risque lié à l'acte chirurgical proprement dit, s'ajoute celui lié au patient lui-même (âge, antécédents personnels de MTEV, obésité, cancer, infection...), et ces deux éléments doivent être pris en compte en préopératoire pour évaluer le risque thromboembolique et définir le traitement prophylactique [56].

• **Immobilisation prolongée**

Toutes les situations au cours desquelles la pompe musculaire dépendant de la marche est altérée sont associées à un risque augmenté de MTEV. Ceci s'observe principalement en cas **d'immobilisation plâtrée**, de **repos forcé au lit**, de **paralysie d'un membre**

inférieur. Les séries autopsiques de patients confinés au lit pour une longue période trouvent une prévalence de MTEV allant de 15 à 80 %. Dans une étude randomisée récente réalisée chez des patients hospitalisés pour une raison médicale (non chirurgicale), la prévalence de TVP à la phlébographie systématique, en l'absence de prophylaxie, était de 15 % [57].

- **Voyage prolongé**

Le risque thromboembolique associé aux voyages est connu du grand public sous le terme de « syndrome de la classe économique ». Ce risque ne se limite toutefois pas à cette classe de voyage aérien, mais affecte tous les passagers, y compris voyageant en bus, train ou voiture. Il s'agit d'un facteur de risque modéré, avec une multiplication par deux environ du risque thromboembolique veineux chez les personnes récemment exposées à un voyage par rapport à des personnes n'ayant pas voyagé. Ce risque est plus important en présence de facteurs de risque additionnels (obésité, anomalies constitutionnelles de l'hémostase, antécédent de MVTE, prise d'œstrogènes. . .) [58]. Il augmente aussi avec la durée du voyage[59]. Ce risque augmente nettement avec la durée du voyage. La durée minimale de transport doit être de 4 heures et celle-ci pourrait être un élément suffisant puisque 75% des voyageurs victimes d'une MTEV n'avaient pas de facteurs de risque autres que le voyage[60].

- **Les cause gynéco-obstétricales**

- ✓ **Grossesse, post-partum et post-abortum**

La présence d'une grossesse doit être recherchée chez toute femme en âge de procréer ayant une suspicion de MTEV. En effet, l'état d'hypercoagulabilité associé à la grossesse favorise la survenue d'événements thrombotiques. Le risque de la maladie thromboembolique est cinq (5) fois plus important durant la grossesse [53], et la présence de facteurs de risque additionnels (obésité, grossesse gémellaire, âge maternel supérieur à 38 ans, SAPL....) majore ce risque. Dans certains pays développés, l'embolie pulmonaire représente la première cause de mortalité chez la femme enceinte[61]. La prévention dans le post-partum est largement plus indiquée car le risque absolu quotidien est nettement plus élevé durant cette période [62] .

✓ **Contraception œstro-progestative et traitement hormonal substitutif de la ménopause**

La prise d'une contraception œstro-progestative ou d'un traitement hormonal substitutif (THS) de la ménopause doit être systématiquement recherchée chez les patientes atteintes de MTEV. **Les pilules œstro-progestatives** multiplient par quatre (4) environ le risque thromboembolique, et le risque est plus important quand le progestatif combiné à l'œstrogène est de troisième génération. En cas de survenue d'un épisode thromboembolique veineux sous traitement par œstrogène, toute prise ultérieure d'un tel traitement sera contre-indiqué. De même, le **traitement hormonal substitutif (THS)** de la ménopause multiplie par un facteur deux (2) à trois (3) le risque thromboembolique. Les femmes ayant présenté une MTEV sous œstrogènes sont à haut risque de récurrence thromboembolique au cours d'une éventuelle grossesse ultérieure. En l'absence de prophylaxie, leur risque de récidiver au cours de la grossesse est de l'ordre de 10 %, assez élevé pour justifier la mise en place d'une prévention dès le début de la grossesse[4].

- **Les autres causes iatrogènes :**

Les traitements associés au cancer augmentent le risque de MTEV notamment la chimiothérapie[39]. Le port de cathéter veineux central chez les patients atteints de cancer est associé à un taux de thrombose veineuse évalué entre 30-60% avec 11% d'embolie pulmonaire symptomatique [63–65] .

Pour les psychotropes, la relation paraît plus forte avec un risque relatif de MTEV de 7,1 ; en particulier avec la chlorpromazine [39].

- **Thrombophilies acquises**

- ✓ **Définition d'une thrombophilie :**

La thrombophilie peut être définie comme les anomalies constitutionnelles ou acquises des mécanismes hémostatiques prédisposant à la MVTE [38].

- ✓ **Le syndrome des anti phospholipides :**

Ce syndrome rare (15/100 000) est défini comme l'association d'au moins un évènement clinique de type thrombotique (veineux ou artériel) ou d'une complication gestationnelle (fausse couche, éclampsie) et d'au moins une anomalie biologique mettant en évidence la présence d'anticorps anti phospholipide. Ce syndrome peut être primitif ou secondaire

le plus souvent à un lupus érythémateux disséminé, mais aussi plus rarement à une sclérodermie, une polyarthrite rhumatoïde ou une maladie de Behçet. Le risque relatif de thrombose et de récurrence thromboembolique est respectivement de l'ordre de 10 et 3. Ce risque semble mieux corrélé à la présence d'anticoagulant lupique qu'à celle d'anticardiolipine [36].

V.2. FDR génétiques -thrombophilies constitutionnelles

La survenue d'une MTEV peut être favorisée par des anomalies constitutionnelles de l'hémostase encore appelées « thrombophilies biologiques ». Ce sont des maladies héréditaires qui modifient l'équilibre qui existe dans l'organisme entre coagulation et anticoagulation physiologiques.

- Les altérations des inhibiteurs de la coagulation ont été les premières découvertes, dans les années 1960. Il s'agit essentiellement des **déficits en antithrombine, en protéine C et en protéine S**. Ces anomalies portant sur les inhibiteurs de la coagulation sont rares dans la population générale (moins de 0,5%) et ne concernent que 5% des patients ayant présenté une thrombose veineuse, mais causent beaucoup plus de complications thrombotiques que les autres troubles [36].
- Les anomalies des facteurs de la coagulation telles que **la mutation Leiden du gène du facteur V** et **la mutation du gène de la prothrombine** encore appelée variant G20210A de la prothrombine, sont plus fréquentes dans la population générale, mais augmentent moins le risque de MTEV [45,66].
- **L'hyperhomocystéinémie** : l'homocystéine est un acide aminé issu du métabolisme de la méthionine. Une hyperhomocystéinémie peut être primitive (liée à une diminution de l'activité de la méthylénetétrahydrofolate réductase) ou secondaire à une carence vitaminique ou à une insuffisance rénale. Le risque relatif de MTEV lié à cette anomalie est de l'ordre de 2 [36].

Le **tableau II** montre les différents facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique.

Tableau II : Facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique[38]

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

VI. DIAGNOSTIC DE LA THROMBOSE VEINEUSE

VI.1. Diagnostic positif

VI.1.1. TDD : La thrombose veineuse profonde surale

VI.1.1.1. Signes cliniques

❖ Phase de début ou de phlebothrombose

➤ Signes généraux

Ils comportent :

- Une **fièvre modérée**, à 38-38,5 °C sans infection évidente ;
- Un pouls rapide, le **pouls grim pant de Mahler**, dissocié de la courbe thermique ;
- Une note anxieuse sensible, au maximum une sensation de mort imminente.

➤ Signes locaux (Figure 10)

Ils sont bien précisés dans les critères cliniques de Wells.

Sauf complication, ils sont unilatéraux, intéressant le membre inférieur atteint et ils permettent souvent le diagnostic.

- **Les douleurs spontanées** sont quasi constantes : habituellement à type de crampes, de fourmillements, ou de tiraillements. Elles siègent au mollet, parfois à l'aine ou à la plante du pied et gênant la mobilisation du membre. Cependant, ces douleurs peuvent être discrètes et peu gênantes.
- **L'examen comparatif des membres** dénote du coté atteint :
 - ✓ Une augmentation du volume du mollet de 3 à 4 cm, voire plus ;
 - ✓ Une dilatation des veines superficielles ;
 - ✓ Une augmentation de la chaleur locale ;
 - ✓ Une diminution du ballonnement du mollet ;
 - ✓ Une douleur surale déclenchée par la dorsiflexion du pied ou par une simple pression du mollet : c'est le **signe de Homans** ;
 - ✓ Un discret œdème pré-tibial ne prenant pas le godet ;
 - ✓ Une douleur à la palpation de l'aine qui est le siège d'une adénopathie inguinale.

Le diagnostic doit être posé à ce stade et confirmé par les examens complémentaires. Non prise en charge, l'évolution se fera vers le stade de thrombophlébite ou phase d'état ce qui augmente les risques de complication [14,67].

❖ **Phase d'état ou de thrombophlébite**

Typiquement, le tableau clinique réalisé est celui de la phlegmatia alba dolens, expression d'une thrombose extensive de l'axe veineux fémoro-iliaque.

➤ **Signes locaux**

Ils dominent le tableau clinique :

- **Les douleurs du membre inférieur** réduisent le patient à une impotence fonctionnelle totale.
 - ✓ Elles siègent sur le trajet veineux atteint ;
 - ✓ Sont maximales à certains points : aine, mollet, creux poplité, région plantaire ;
 - ✓ Sont à type de brûlures, de crampes ou de broiement, causant l'insomnie;
 - ✓ Sont exacerbées par les mouvements ou le moindre contact ;

- **Un œdème chaud et douloureux** du membre inférieur se développe. Il est très douloureux, à peau tendue, luisante, chaude, parcourue par un lacis veineux superficiel.
- D'autres signes locaux doivent être recherchés, à savoir :
 - ✓ Une **hydarthrose du genou** avec tuméfaction de celui-ci, position en flexion et présence d'un choc rotulien à la palpation.
 - ✓ La **palpation d'un cordon douloureux** à la face antéro-interne de la cuisse et au niveau de l'aine où il existe également une adénopathie [14,45] .

➤ **Signes généraux**

Les signes généraux sont dominés par :

- Une altération de l'état général avec pâleur et asthénie ;
- Une hyperthermie à 39-39,5 °C ;
- La persistance d'un pouls rapide, dissocié de la courbe thermique.

Quoi qu'il en soit, il faut rechercher systématiquement les signes d'une embolie pulmonaire : une douleur basi-thoracique, une dyspnée, des crachats hémoptoïques, un bruit de galop droit.

Cependant ces différents signes cliniques ne sont pas spécifiques de la thrombophlébite, et sont parfois frustrés. Raison pour laquelle des scores de prédiction clinique ont été développés pour estimer la probabilité clinique de la MTEV. En 1998, **P.S Wells et al. [65]** ont proposé un modèle pour évaluer la probabilité de la MTEV. Ce score comporte neuf items qui permettent de classer les patients en deux ou trois niveaux de probabilité clinique (**voir tableau III**).

Tableau III : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells [38].

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



Figure 10 : œdème inflammatoire de la cuisse gauche et de la jambe gauche en faveur d'une thrombose veineuse (flèche) [69]

VI.1.1.2. Signes paracliniques

VI.1.1.2.1. La biologie

➤ **Syndrome inflammatoire biologique non spécifique :**

- ✓ Une hyperleucocytose à prédominance de neutrophiles ;
- ✓ Une vitesse de sédimentation des hématies très accélérée (VS) ;
- ✓ Une élévation de la C-reactive protein (CRP) ;
- ✓ Une hyperfibrinémie ;
- ✓ Une anémie de type inflammatoire

➤ **Dosage plasmatique des D-Dimères**

Les D-Dimères sont issus de la dégradation de la fibrine. Ce test est utilisé pour exclure la MTEV en raison de sa grande valeur prédictive négative qui est de 99%. La méthode de dosage de type **enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa)** est la méthode de référence. Dans le diagnostic de la thrombose veineuse, la sensibilité pour le test Elisa conventionnel est de 97 % et pour le test Elisa rapide de 98 %. Un taux **normal (inférieur à 500 ng/ml en technique Elisa)** permet d'exclure le diagnostic de TVP. En revanche, du fait de la faible spécificité du test, un taux augmenté de D-dimères n'est associé à la présence d'une TVP que dans 40 % des cas. La faible spécificité est due au fait que de nombreux états cliniques augmentent les D-dimères : pathologies

inflammatoires, période postopératoire, cancer, infection, hématome, grossesse, âge avancé, traumatisme, pathologie artérielle aiguë [70] .

Selon les nouvelles recommandations 2015 de la Société Européenne de cardiologie (ESC) sur l'EP [71], la valeur seuil des D-Dimères peut être à présent ajustée sur l'âge des patients selon la formule (âge x 10) pour les patients âgés de plus de 50 ans. Cet ajustement permet d'augmenter la spécificité des D-Dimères, et d'exclure le diagnostic d'EP chez 30% des patients âgés de plus de 75 ans (contre 6,4% avec la valeur seuil standard de 500 µg /L).

VI.1.1.2.2. Les explorations vasculaires

➤ L'écho-Doppler veineuse des membres inférieurs

C'est un examen non invasif, réalisé en première intention en pratique médicale quotidienne et qui a remplacé quasi totalement la phlébographie. L'échographie doppler a pris une place de choix dans le diagnostic de TVP. Très fiable et parfaitement anodin, c'est un excellent examen pour la détection des TVP proximales (poplitées ou sus-poplitées) : spécificité de 98% et sensibilité de 97% par contre moins sensible (sensibilité à 60%) pour rechercher les TVP distales qui représentent tout de même 20% des TVP symptomatiques [38].

Le diagnostic de thrombose veineuse récente repose sur des signes directs et indirects.

- Signes directs : visualisation du thrombus

Le thrombus est visualisé sous la forme de matériel endoluminal plus ou moins échogène, fixe ou mobile. Il peut être totalement adhérent à la paroi veineuse ou au contraire flottant dans la lumière.

- Signes indirects :

- **L'incompressibilité de la veine** à la pression de la sonde principale : signe indirect de la thrombose veineuse récente.
- **La dilatation veineuse**
- **La perte de mobilité des valvules** du fait de la présence du thrombus,
- **La stase veineuse**
- **l'augmentation du flux des veines collatérales** [70].



Figure 11 : Image échographique de la veine fémorale avec thrombus intraluminal [72]

Fleche=thrombus



Figure 12 : Echographie de la veine fémorale commune. Volumineux thrombus intraluminal, hypoéchogène [72]

Fleche=thrombus

➤ Phlébographie

Elle n'est plus utilisée en pratique quotidienne, mais elle reste l'examen de référence dans les études cliniques du fait de résultats non opérateur dépendants et de sa reproductibilité inter observateurs[67]. Les critères de thrombose veineuse sont la lacune (image radio-claire) et l'arrêt en cupule.

➤ **Le phléboscaner**

C'est un examen non invasif consistant à effectuer une ponction bilatérale d'une veine du dos du pied et l'injection d'un produit de contraste, le tout couplé à la tomodensitométrie. Le diagnostic de thrombose veineuse repose sur la mise en évidence de la lacune endoluminale cerclée par le contraste, ou une hypodensité endoluminale globale en cas d'occlusion veineuse complète. L'avantage du phléboscaner par rapport à l'échographie est de permettre l'étude des veines pelviennes et des veines abdominales, ce qui conditionne les récurrences d'EP et la sévérité du syndrome post-phlébitique [73].

➤ **La phlébo-IRM**

Il s'agit d'une méthode non invasive. De nombreuses études montrent la haute performance de la phlébo-IRM pour la détection des TVP des membres inférieurs avec des résultats concordants avec la phlébocavographie pour la détection des TVP au niveau des veines de la cuisse [74]. La supériorité de la phlébo-IRM réside sur l'exploration des veines du pelvis, VCI, veines iliaques primitives, externes, internes, gonadiques pour lesquelles plusieurs auteurs en font l'examen de référence.

La figure 13 montre un arbre décisionnel pour le diagnostic de la MVTE des membres inférieurs [75].

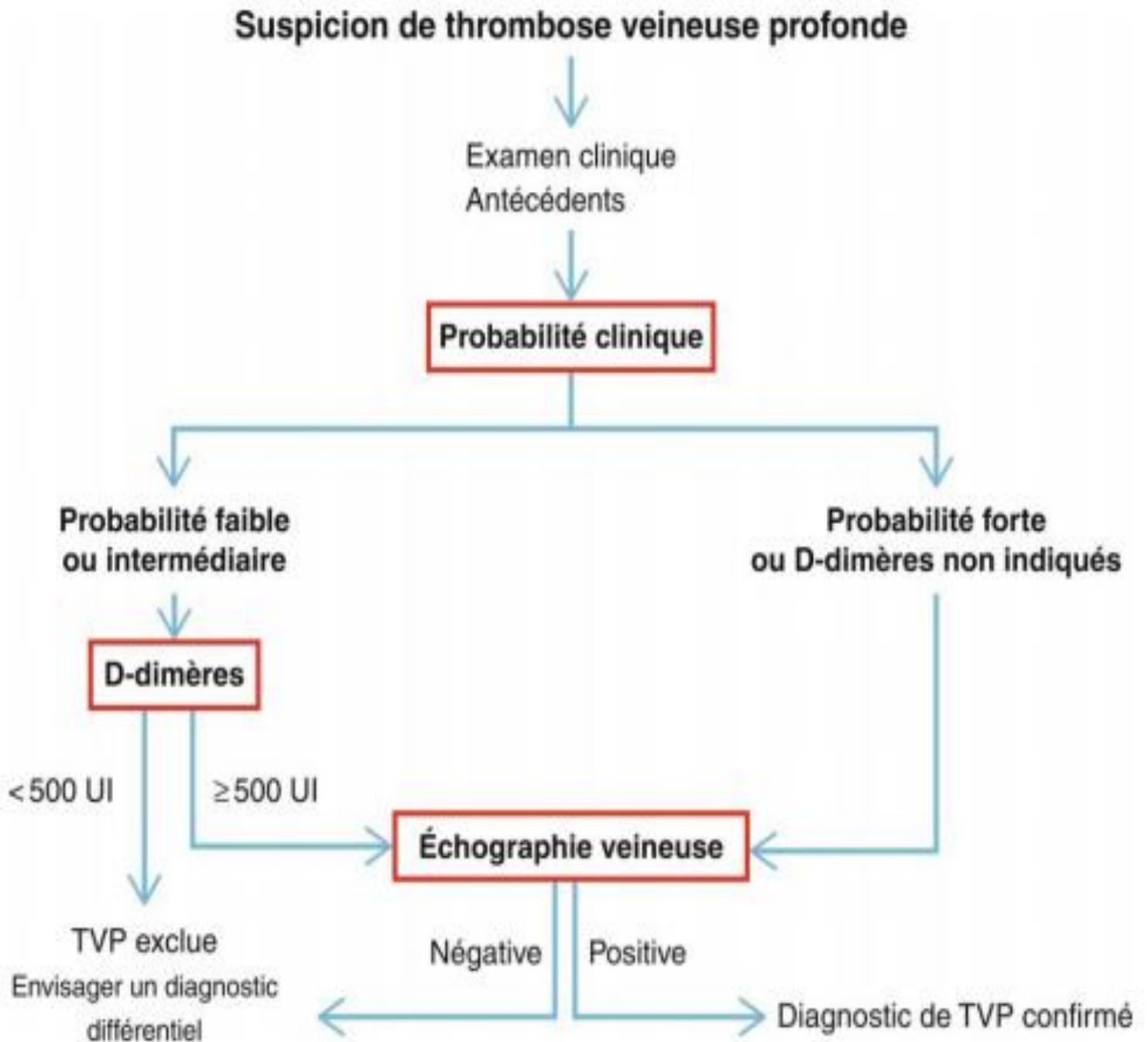


Figure 13 : Arbre décisionnel pour le diagnostic de la MVTE des membres inférieurs[75].

VI.1.2. Evolution et pronostic

➤ Les éléments de surveillance

L'évolution est appréciée par les moyens de surveillance systématique déjà décrit : pouls, température, les signes inflammatoires locaux, mensurations comparatives de la circonférence des membres, l'examen cardio-vasculaire et pleuropulmonaire sera également quotidien à la recherche des signes d'une embolie pulmonaire.

Les éléments de surveillance paraclinique sont les signes inflammatoires biologiques, le dosage de D-Dimères, la radiographie du thorax, l'électrocardiogramme et l'écho -Doppler veineux.

➤ Les modalités évolutives

L'évolution est le plus souvent favorable en quelques jours, sous traitement anticoagulant efficace permettant le lever entre le 5ème et 7ème jour avec la disparition ou la régression des signes locaux, généraux et biologiques d'inflammation. Cependant des complications sont possibles. Il s'agit de l'extension de la thrombose, la récurrence, l'embolie pulmonaire et le syndrome post phlébitique.

- **L'extension** : Le thrombus croît et remonte dans le système veineux avec possibilité d'une bilatéralisation par atteinte du carrefour iliaque, une atteinte du système cave inférieur. L'extension du thrombus augmente le risque de survenue d'une EP. Un traitement anticoagulant bien conduit diminue considérablement le risque d'extension du thrombus.
- **La maladie post-phlébitique** : c'est 2ème complication majeure des TVP, grave par son retentissement fonctionnel et son coût. Elle est liée à des séquelles anatomiques (destruction des valvules veineuses liée à la TVP). L'obstruction des veines profondes par la thrombose va favoriser le retour veineux par les veines superficielles (varices). Elle se manifeste cliniquement par une fatigabilité, une lourdeur des jambes, des œdèmes vespéraux puis permanents (durs, chroniques, douloureux, des dilatations des veines superficielles puis varices avec leurs complications (troubles trophiques,

ulcères). L'écho-Doppler veineux des MI est l'examen clé pour le diagnostic. Cette complication doit être prévenue par le traitement précoce de toute TVP et notamment le port de bas de contention veineuse [38].

- **Récidives** : La fréquence de récurrence de TVP après 1 an de suivi chez les patients ayant eu un premier épisode varie de 6 à 13 %. L'intensité du risque d'une récurrence thromboembolique est déterminée en premier lieu par le caractère réversible ou non du facteur de risque initial de MTEV. La qualité et la durée de l'anticoagulation sont des déterminants essentiels du risque de récurrence. Même si la durée du traitement anticoagulant reste controversée, il a été montré qu'un traitement anticoagulant oral d'une durée de 6 mois par rapport à un traitement de 6 semaines permet de diminuer les récurrences de 50 % après un premier épisode de TVP [45].
- **L'embolie pulmonaire (EP)** est l'expression thoracique de la MTEV. Elle constitue la complication la plus redoutable de la TVP. Elle doit être systématiquement recherchée chez les patients atteints de TVP. Le diagnostic d'une EP repose maintenant sur des examens non invasifs. Les algorithmes décisionnels s'appuient sur le calcul de la probabilité clinique, les D-Dimères, l'échographie doppler veineux, la scintigraphie de ventilation-perfusion, l'angioscanner thoracique et lorsque, cela est indispensable, l'angiographie pulmonaire[70].

VI.1.3. Formes cliniques

VI.1.3.1 Formes symptomatiques

Elles sont représentées par la phlébite asymptomatique et la phlébite bleue

Ischémique de Grégoire.

- **La phlébite bleue ischémique de Grégoire (Phlegmatia caerulea dolens)[45,70]**

Bien que rare, il faut en connaître l'existence du fait de sa sévérité et de l'urgence qu'elle impose. Elle implique volontiers une étiologie néoplasique. C'est une thrombose veineuse proximale intéressant le confluent fémoral et saphène, provoquant une stagnation veineuse aiguë et un blocage de l'alimentation artérielle avec spasmes. Le

tableau d'ischémie aiguë s'associe à la manifestation clinique de TV. Elle se manifeste par une **douleur** agonisante à type d'explosion, constante, étendue, aiguë, siégeant le plus souvent au niveau inguinal associée à un œdème ne gardant pas le godet avec une peau luisante, une **cyanose** de développement rapide, d'abord distale puis membre inférieur entier avec température locale diminuée et **hypoesthésie**. Les **pouls périphériques** sont **diminués, voire abolis**. En l'absence de traitement très rapide, elle peut se compliquer de gangrène et d'amputation. L'évolution vers un syndrome post-phlébitique est fréquent. Elle impose un transfert immédiat en milieu spécialisé vasculaire pour désobstruer les voies veineuses proximales (thrombectomie, thrombolyse).

➤ **Les formes pauci symptomatiques ou asymptomatiques**

Les formes asymptomatiques de thrombophlébite ne sont pas rares. L'embolie pulmonaire est malheureusement parfois le premier signe d'une TVP. Les thromboses veineuses asymptomatiques détectées grâce à l'écho-Doppler veineux après une chirurgie orthopédique était de l'ordre de 86% dans une étude portant sur 400 patients, et ceci malgré une prophylaxie [76].

VI.1.3.2. Formes topographiques

➤ **Thrombose pelvienne**

Elles surviennent dans un contexte particulier de **chirurgie pelvienne** qui sont réputées très thrombogène (prostatectomie, l'hystérectomie), de **grossesse** ou de **post-partum**. Chez la femme, il s'agit de thromboses des veines ovariennes détectables par certains examens paracliniques tels que l'angioscanner ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Le tableau clinique est représenté par des douleurs utérovaginales, abdominales (importance des touchers pelviens), des troubles urinaires à type de dysurie ou digestifs (ténésme, épreinte, constipation). Parfois, la seule manifestation clinique est celle d'une migration embolique [45,70].

➤ **Thrombose de la veine cave inférieure**

Elle peut provenir de l'extension d'un thrombus iliaque ; un cancer rénal provoquant une thrombose de la veine rénale puis la veine cave sus-rénale [70]. Elle se traduit par des signes bilatéraux ou à bascule de TVP (surviennent en un

temps ou en deux temps successifs) au niveau des 2 jambes. L'atteinte bilatérale doit faire rechercher une néoplasie sous-jacente++ [38].

➤ **Thrombose de la veine cave supérieure**

La thrombose de la veine cave supérieure est très souvent satellite d'un néoplasie profond, d'une thrombose d'un cathéter ou sonde de stimulation. Elle se manifeste de manière progressive par un syndrome médiastinal fait de dyspnée, de toux, d'une turgescence des jugulaires, d'un œdème en pèlerine et d'un œdème de la glotte.

➤ **Thrombose veineuse du membre supérieur**

Les circonstances d'apparition de cette thrombose veineuse sont souvent évocatrices : **post-traumatique, pose d'un cathéter ou d'une chambre implantable, voire d'un pacemaker**. L'œdème de l'avant-bras ou du bras est associé à une douleur à type de pesanteur ou névralgie. Une circulation collatérale peut se développer rapidement et un syndrome cave supérieur peut apparaître en cas d'extension à la veine cave supérieure. Si aucune voie d'abord n'a été réalisée, il faut alors rechercher une pathologie médiastinale souvent tumorale ou un syndrome du défilé thoracique[70].

➤ **Thrombose veineuse superficielle**

C'est une thrombose intéressant le réseau veineux superficiel. Il est difficile d'avoir une estimation précise de leur incidence et de leur prévalence. Les données de la littérature montrent que les thromboses veineuses superficielles sont plus fréquentes que les thromboses veineuses profondes. Leur incidence augmente avec l'âge, et que les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes. Son diagnostic clinique repose essentiellement sur la triade : douleur, rougeur, induration. La majeure partie des TVS survient sur des veines variqueuses. Elles doivent être correctement prises en charge car elles peuvent se compliquer de TVP et/ou d'embolie pulmonaire. Les principales étiologies des TVS sont entre autres les thrombophilies constitutionnelles, les cancers, les maladies systémiques telles que la maladie de Behçet ou la maladie de Buerger[77].

➤ **Thrombose veineuse cérébrale**

Les manifestations cliniques sont variées. L'âge moyen des thromboses veineuses cérébrales se situe aux environs de 40 ans. Le mode d'installation des symptômes peut être aigu ou subaigu entre 48 heures et 1 mois. Les céphalées sont précoces et quasi constantes, les symptômes peuvent également être représentés par un déficit neurologique ou une crise d'épilepsie. Le diagnostic de certitude repose alors sur une angio-IRM veineuse [44].

➤ **Thrombose veineuse digestive**

La thrombose veineuse de la veine porte est rare. Le symptôme évocateur est une douleur abdominale aiguë ou parfois un tableau occlusif. L'échographie avec doppler des vaisseaux digestifs peut donner des arguments indirects mais le plus souvent c'est la réalisation d'un angioscanner abdominal qui donne le diagnostic de certitude. L'étiologie est souvent liée à un facteur local septique intra-abdominal ou un état néoplasique locorégional (hépatique, pancréatique). En l'absence d'étiologie régionale, il faut évoquer un syndrome myéloprolifératif parfois débutant [44].

VI.1.3.3. Formes selon le terrain

➤ **Chez la femme enceinte [70]**

La grossesse favorise la survenue de MTEV. L'incidence de la MTEV au cours de la grossesse est estimée entre 0,5 et 3 %. Les thromboses surviennent le plus souvent au troisième trimestre et pendant le post-partum. Les thromboses veineuses chez la femme enceinte posent aussi des problèmes à la fois diagnostiques et thérapeutiques. Le diagnostic est confirmé par l'échographie doppler des membres inférieurs, examen non vulnérant pour le fœtus. Les D-dimères, ne peuvent pas être utilisés dans ce cas car ils sont spontanément augmentés au cours de la grossesse. Les signes cliniques sont encore ici plus difficiles à interpréter du fait de la stase veineuse habituellement associée à la grossesse. Ces signes cliniques peuvent être trompeurs du fait de la localisation abdominale possible de la symptomatologie.

➤ **Thrombose veineuse profonde de l'enfant**

Les thromboses veineuses de l'enfant sont souvent induites par les cathéters ou des problèmes infectieux. Le traitement anticoagulant repose sur les HNF ou les HBPM. Tous les AVK ne peuvent pas être utilisés en pédiatrie [70].

VI.1.3.4. Forme particulière

Les thromboses veineuses septiques : Elles s'observent essentiellement au cours des états septicémiques et peuvent être à l'origine d'embolie pulmonaire septique.

VI.2. Diagnostic différentiel

Il faut rechercher toutes les affections pouvant avoir une symptomatologie faisant évoquer une phlébite. Une jambe douloureuse peut évoquer un problème musculaire (**hématome, déchirure musculaire**), **une tendinite** ou des douleurs neurologiques (sciatique tronquée). Une poussée **d'insuffisance veineuse chronique, un lymphœdème**, une **compression extrinsèque** peuvent être responsables d'un œdème. Un **lymphœdème ou un érysipèle** peuvent évoquer un syndrome inflammatoire local sans TVP.

L'élimination de ces différents diagnostics accroît la valeur diagnostique des signes cliniques observés[45].

Le tableau IV résume les principaux diagnostics différentiels devant une TVP.

Tableau IV : diagnostics différentiels des thromboses veineuses profondes [78]

Signes de la TVP	Diagnostics différentiels des thromboses veineuses profondes
Jambe douloureuse	<ul style="list-style-type: none"> • Hématome • Tendinite • Déchirure musculaire • - Douleur neurologique (sciatique tronquée)
Œdème	<ul style="list-style-type: none"> • Compression extrinsèque (adénopathie, kyste poplité) • Syndrome post-thrombotique • Lymphœdème • - Insuffisance cardiaque (bilatéraux)
Inflammation	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphangite • Erysipèle • Cellulite inflammatoire
Dilatation du réseau veineux superficiel et cyanose	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance veineuse chronique • Compression veineuse proximale

VII. DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

VII.1. Diagnostic positif de l'embolie pulmonaire

VII.1.1.TDD : EP à risque intermédiaire

VII.1.1.1. Signes cliniques

➤ Signes fonctionnels [38]

Ils associent :

- ✓ **Une dyspnée** d'installation brutale et spontanée à type de polypnée (fréquence respiratoire > 20 cycles/min), d'évolution très variable : transitoire, permanente, s'aggravant progressivement. Elle peut aller de la simple dyspnée d'effort à une détresse respiratoire aiguë.
- ✓ **Douleur thoracique** à type de point de côté (basi- ou latéré-thoracique) ou en coup de poignard, spontanée, irradiant peu, prolongée, sans position antalgique, pouvant être exacerbée par l'inspiration profonde (douleur pleurale). On peut noter plus rarement une douleur médio-thoracique « pseudo-angineuse », ou prédominant dans l'hypochondre droit (simulant une affection hépatobiliaire).

- ✓ On peut retrouver **une toux** souvent sèche ou parfois une **hémoptysie** faite de crachats noirâtres survenant après un délai de 1 à 3 jours traduisant l'infarctus pulmonaire (ou infarctus de Laennec).

Cependant aucun parmi ces signes n'est spécifique à l'embolie pulmonaire.

➤ **Signes généraux** [38]

On peut noter

- ✓ Une **Tachycardie**, parfois > 100 battements/minute.
- ✓ Un **Fébricule** avec dissociation pouls-température : le pouls est plus accéléré que ne le voudrait la simple élévation thermique (pouls de Mahler).
- ✓ Une **Désaturation en oxygène**
- ✓ **Angoisse** et sensation de mort imminente.

➤ **Signes physiques**

- ❖ L'examen physique est souvent normal. Cependant on peut noter à l'examen pleuropulmonaire, un **syndrome d'épanchement pleural** ou **syndrome de condensation parenchymateuse** en cas d'EP compliquée d'infarctus pulmonaire.

Des signes cliniques de thrombose veineuse profonde des MI.

Il est nécessaire de réaliser un examen clinique complet (aires ganglionnaires, touchers pelviens, palpation mammaire ...) à la recherche d'une néoplasie sous-jacent [38].

Du fait de la difficulté qui réside dans l'établissement du diagnostic de l'embolie pulmonaire en rapport avec la non spécificité des signes cliniques, des scores de prédiction clinique (le score de Genève et de Wells) ont été développés pour estimer la probabilité clinique de cette pathologie (**tableau V**).

Tableau V : Score de Genève modifié et Score de Wells pour l'EP [38].

Score de Genève modifié		Score de Wells	
<p style="text-align: center;">Facteurs prédisposants</p> <p>Age > 65 ans 1 point ATCD de TVP ou EP 3 points Chirurgie ou fracture récente (< 1mois) 2 points Cancer actif 2 points</p>		<p style="text-align: center;">Facteurs prédisposants</p> <p>ATCD de TVP ou EP 1,5 point Chirurgie récente ou immobilisation 1,5 point Cancer actif 1 point</p>	
<p style="text-align: center;">Symptômes</p> <p>Douleur spontanée d'un mollet 3 points Hémoptysie 2 points</p>		<p style="text-align: center;">Symptômes</p> <p>Hémoptysie 1 point</p>	
<p style="text-align: center;">Signes cliniques</p> <p>FC : 75-94/minute 3 points FC \geq 95/minute 5 points Douleur provoquée à la palpation et œdème d'un mollet 4 points</p>		<p style="text-align: center;">Signes cliniques</p> <p>FC > 100/minute 1,5 point Signes de TVP 3 points Diagnostic autre moins probable que l'EP 3 points</p>	
<p>Probabilité clinique Points</p> <p>Faible 0-3 Intermédiaire 4-10 Forte \geq11</p>		<p>Probabilité clinique Points</p> <p>Faible 0-1 Intermédiaire 2-6 Forte \geq7 EP peu probable 0-4 EP probable \geq5</p>	

VII.1.1.2. Signes paracliniques

VII.1.1.2.1. La biologie

- **L'hémogramme et le dosage plasmatique des D-Dimères** rechercheront un syndrome inflammatoire biologique non spécifique et une élévation des D-Dimères > 500 µg/L.
- **Les gaz du sang artériel**

La gazométrie peut être normale. Cependant elle peut montrer une hypoxie avec hypocapnie et alcalose respiratoire. Dans les formes graves on peut trouver une acidose métabolique associée à une hypoxémie sévère ($PO_2 < 50\text{mmHg}$).

- **Les biomarqueurs cardiaques**

Les troponines I et T et les peptides natriurétiques (BNP et NT pro-BNP) sont fréquemment dosés aux urgences dans le cadre de l'algorithme diagnostique pour les patients avec douleur thoracique et/ou dyspnée. Leur élévation semble être associée à une probabilité plus élevée de pronostic défavorable chez les patients avec EP [79,80].

VII.1.1.2.2. L'électrocardiogramme (ECG)

Il peut être normal dans les formes modérées d'EP. Les anomalies sont non spécifiques et souvent transitoires. Les anomalies les plus fréquentes sont :

- La **tachycardie sinusale**+++ ou les accès de **tachycardie supra ventriculaire**,
- Un **bloc de branche droit** souvent incomplet et transitoire,
- Une **déviaton axiale droite**,
- Un aspect **d'hypertrophie auriculaire droite** peut être aussi observé.
- L'aspect **S1Q3T3** ou **signe de Mac Ginn-White** n'est présent que dans environ un cas sur dix et traduit un cœur pulmonaire aigu.
- Des troubles de la repolarisation à type **d'ondes T négatives en V1, V2, V3** ou sur toutes les dérivation précordiales témoignent généralement d'une EP grave [15,38].

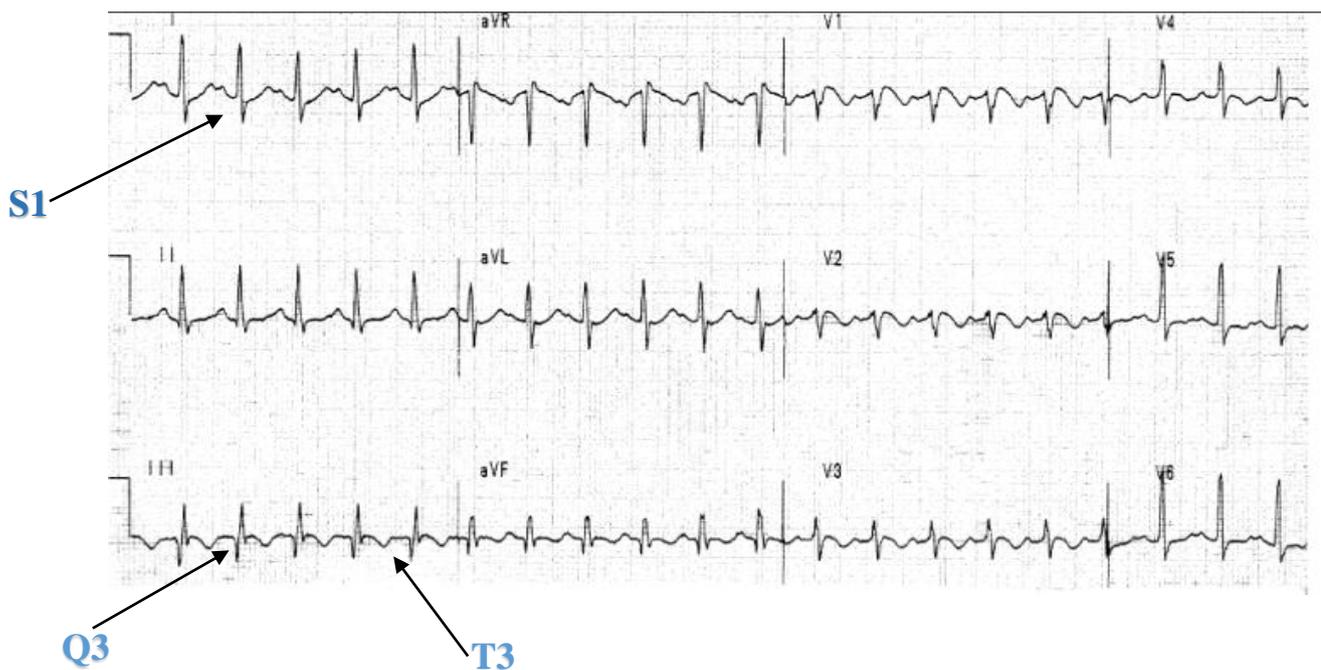


Figure 14 : Aspect S1Q3T3 avec des ondes T négatives de V1 à V4 à l'ECG [81].

VII.1.1.2.3. La radiographie du thorax

Elle doit être réalisée en urgence, de préférence au lit du malade. Son intérêt majeur est d'éliminer d'autres causes de polypnée (pneumopathie infectieuse, pneumothorax, œdème aigu du poumon...). Elle est normale environ dans 20% des cas. Cependant, à un stade précoce, dans les 24 premières heures, la radiographie du thorax peut montrer **des signes de cœur droit avec hypertrophie de l'oreillette droite et du ventricule droit.**

On peut également observer des éléments de la rare **triade de Westermarck** :

- Dilatation de l'AP en amont de l'obstacle artériel avec aspect de gros hile dense uni ou bilatéral,
- Une hypovascularisation parenchymateuse d'aval se traduisant par une hyperclarté parenchymateuse
- Et une ascension de la coupole diaphragmatique homolatérale.

A un stade plus tardif, au-delà de 24h, la radio peut montrer une **pleurésie** ou une **image d'infarctus pulmonaire** [15,38,73].

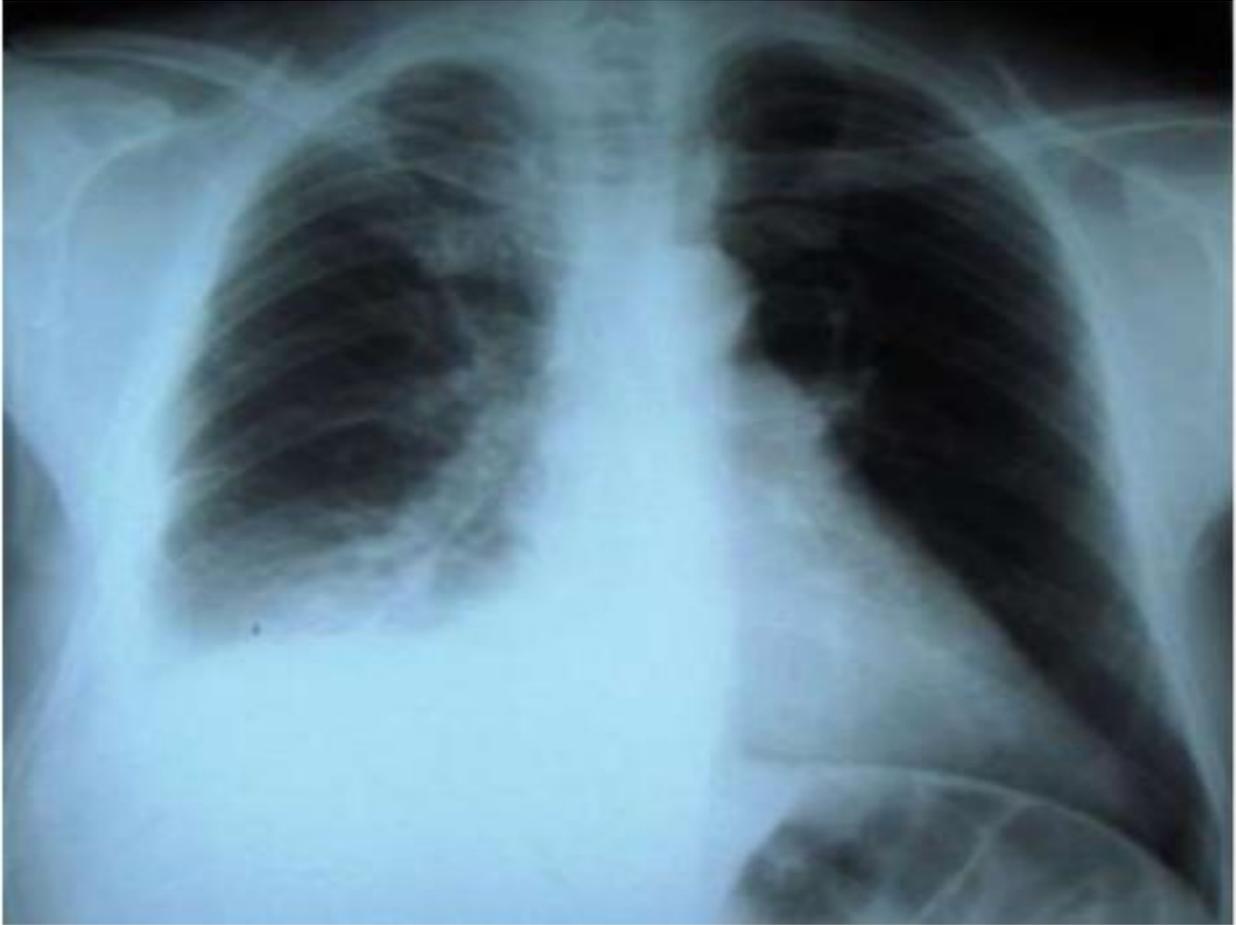


Figure 15 : Radiographie pulmonaire d'un patient ayant une embolie pulmonaire montrant une ascension de la coupole diaphragmatique + épanchement pleural droit.[82]

VII.1.1.2.4. Les explorations vasculaires pulmonaires

✓ L'angioscanner thoracique

L'angioscanner thoracique ou scanner multi-barrettes a remplacé l'angiographie pulmonaire en tant qu'examen de choix pour le diagnostic de l'EP. Il permet la détection de l'EP au niveau des gros troncs mais aussi des artères segmentaires et sous-segmentaires. Il s'est imposé comme étant l'examen diagnostique de référence. Dans l'étude **PIOPED II** [83] , la sensibilité de l'angioscanner était de 83% et la spécificité de 96%. Un résultat positif chez un patient à probabilité clinique élevée ou intermédiaire est associé à une valeur prédictive positive de 92%, alors qu'un résultat négatif chez un patient à probabilité clinique faible a une valeur prédictive négative de 96%. Le critère diagnostique d'EP repose sur la visualisation directe du thrombus intravasculaire sous

forme d'une zone d'hypodensité intravasculaire centrale ou marginale, entourée de produit de contraste, de contours réguliers ou irréguliers [38,62,73,84].

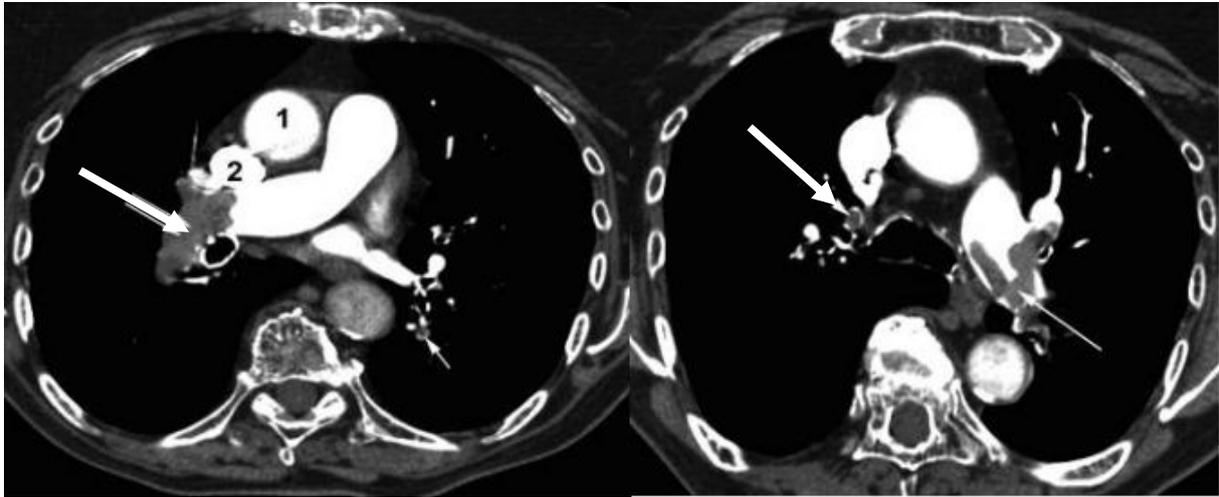


Figure 16 : Angioscanner spiralé thoracique montrant une embolie pulmonaire proximale[85].

1= aorte ascendante, 2 = veine cave supérieure, flèches = thrombi

✓ La scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion [83]

Examen non invasif, réalisé en cas de contre-indication au scanner, elle nécessite une injection intraveineuse d'agrégats d'albumine marqués au technétium 99m (99mTc) qui se bloquent au 1^{er} passage dans les artérioles pulmonaires. Les anomalies de la perfusion apparaissent sous forme de lacunes. L'étude de la ventilation utilise un gaz radioactif, le krypton 81m, ou bien un aérosol de microparticules marquées au 99mTc.

Cet examen s'interprète en 3 catégories :

- Normal : absence de défaut ;
- Haute probabilité : plusieurs défauts de perfusion sans anomalie ventilatoire (**figure 17**)
- Non diagnostique : défauts de perfusion sous-segmentaires ou défauts concordants en ventilation et en perfusion.

Une scintigraphie pulmonaire normale a une valeur prédictive négative de 96 %. Elle élimine l'EP quel que soit la probabilité clinique. La valeur prédictive positive de l'aspect de haute probabilité, n'est que de 87 % mais elle atteint 96 % quand une

scintigraphie de haute probabilité est associée à une forte probabilité clinique ce qui permet d'affirmer le diagnostic sans autre examen. En pratique 50 à 70 % des scintigraphies sont non diagnostiques et ne permettent ni d'éliminer le diagnostic ni de le confirmer. La scintigraphie est surtout utile en cas de contre-indication au scanner (insuffisance rénale, allergie, grossesse).

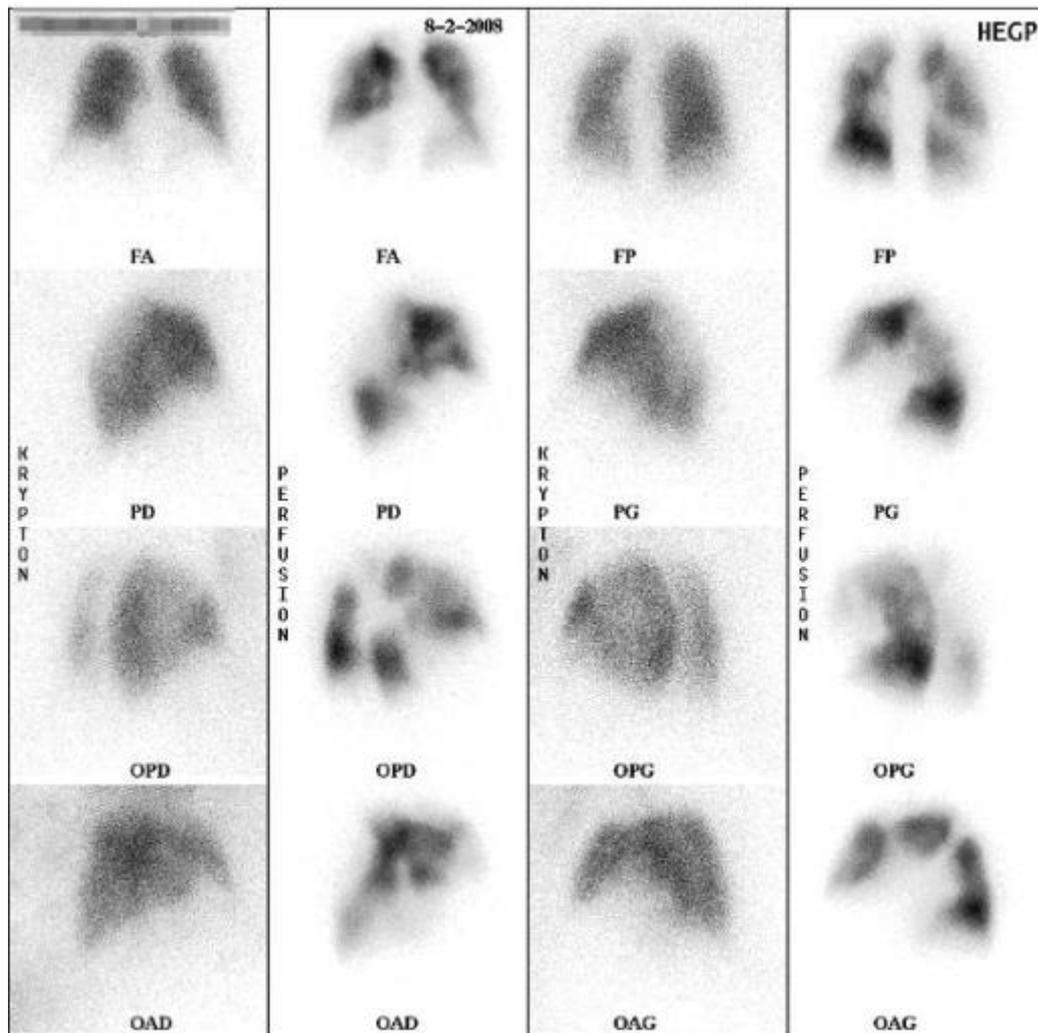


Figure 17: Scintigraphie de perfusion et de ventilation (krypton) de haute probabilité montrant de multiples défauts de perfusion sans anomalie ventilatoire [85].

FA : face antérieure ; **PD :** profil droit ; **OPD :** oblique postérieur droit ; **OAD :** oblique antérieur droit ; **FP :** face postérieure ; **PG :** profil gauche ; **OPG :** oblique postérieur gauche ; **OAG :** oblique antérieur gauche

✓ **L'angiographie pulmonaire**

L'angiographie pulmonaire est longtemps restée l'examen de référence pour le diagnostic de l'EP, remplacée aujourd'hui par l'angioscanner thoracique. Ces indications sont actuellement limitées compte tenu du développement de stratégies diagnostiques combinant les techniques non ou peu invasives. Elle permet la visualisation directe du thrombus intra artériel qui se traduit par la présence d'une image de caillot flottant endoluminal ou un arrêt cupuliforme du produit de contraste dans une artère pulmonaire. Outre la visualisation directe du thrombus, l'angiographie pulmonaire permet de quantifier le degré d'obstruction par le calcul de l'index de Miller, basé sur le siège de l'obstruction et le degré d'hypoperfusion artériolaire[3,15,73].

✓ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM n'est pas un examen de pratique courante pour le diagnostic de l'EP. L'IRM en technique conventionnelle ne permettait que l'analyse des artères centrales. Actuellement des techniques dites d'angiographie par résonance magnétique des artères pulmonaires (Angio-IRM) sont réalisées. Ces dernières permettent une analyse de l'ensemble de l'arbre artériel pulmonaire. Des études ont montré que la spécificité de l'angio-IRM par rapport à l'angiographie pulmonaire était de 98%, tandis que sa sensibilité pour les différentes localisations des embolies artérielles pulmonaires était de 40% au niveau sous segmentaire, 84% au niveau segmentaire et 100% au niveau central ou lobaire. Les résultats en termes de performance sont sensiblement identiques à ceux de l'angioscanner, mais l'angio-IRM présente l'avantage de ne pas utiliser de produit de contraste iodé et de ne pas utiliser de rayonnements ionisants [73].

✓ **Echographie cardiaque transthoracique(ETT)**

L'échocardiographie n'a pas de place dans le diagnostic de l'EP chez les patients qui se présentent sans instabilité hémodynamique. En revanche, cet examen peut être utile pour poser le diagnostic en cas d'état de choc, en particulier si l'angioscanner thoracique n'est pas immédiatement disponible.

L'ETT recherche :

- Les signes de cœur pulmonaire aigu (signes indirects d'EP) que sont : un **VD dilaté ou hypokinétique, non hypertrophié, un Septum paradoxal** (= VG comprimé par les cavités droites dilatées), ou une **HTAP**. L'existence des signes échographiques (ETT) de cœur pulmonaire aigu sont des signes de gravité.
- Les Signes directs (thrombus AP ; thrombus des cavités droites) sont très rarement visibles.
- Signes en faveur d'un diagnostic différentiel++ (épanchement péricardique, dissection aorte ascendante, akinésie segmentaire évoquant un SCA) [3,38].

✓ **L'échographie cardiaque transœsophagienne (ETO)**

L'échographie cardiaque transœsophagienne (ETO) permet une exploration des structures peu accessibles par voie transthoracique (aorte, artères pulmonaires) et peut mettre en évidence un thrombus dans les artères pulmonaires. Cependant cet examen n'est indiqué que chez des patients en réanimation avec CPA dont l'état clinique contre-indiqué un autre examen diagnostique[86].

Les algorithmes suivants représentés par les **figures 18 et 19** mettent en évidence la stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP [87].

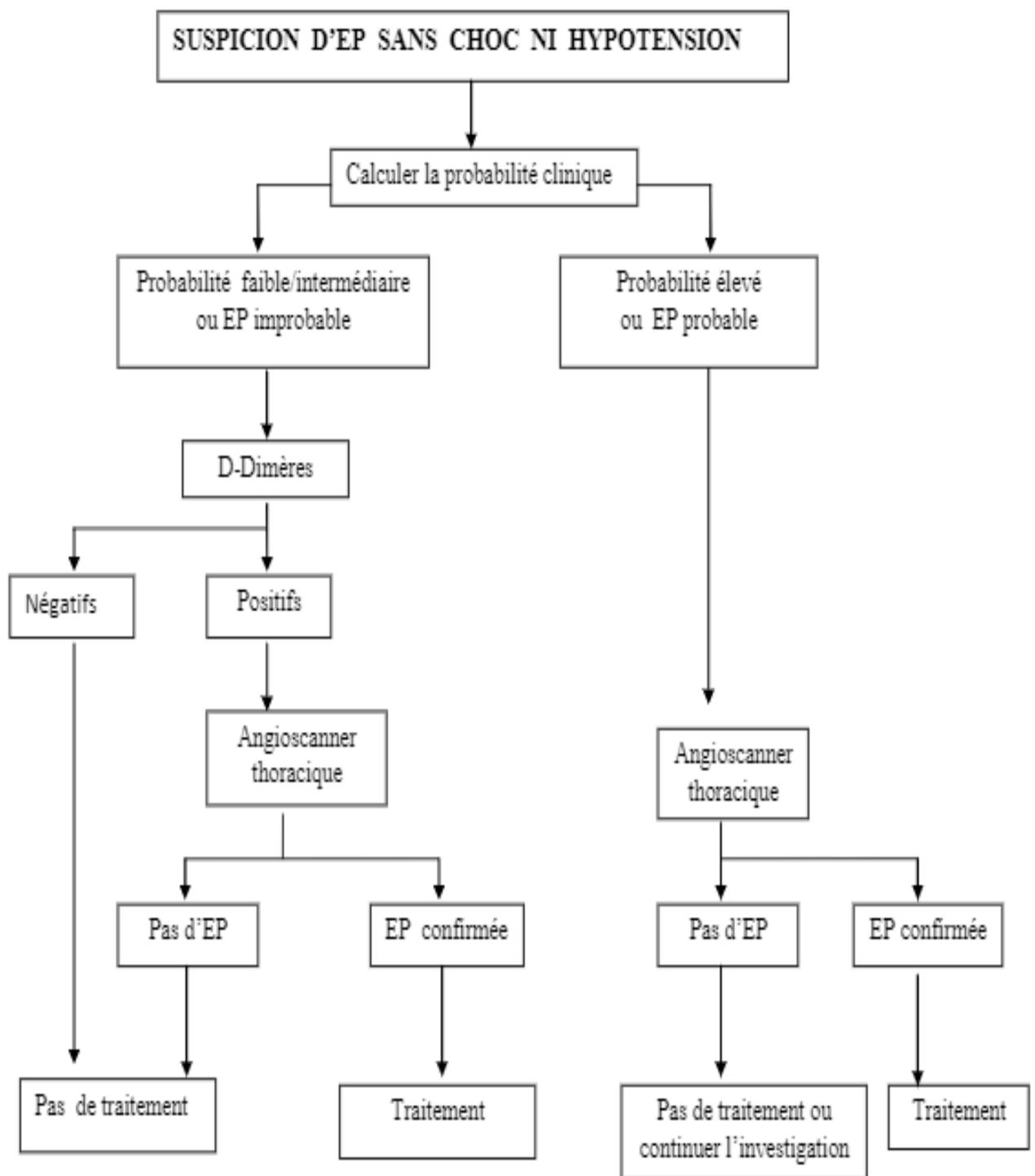


Figure 18 : stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP sans signes de gravité [87]

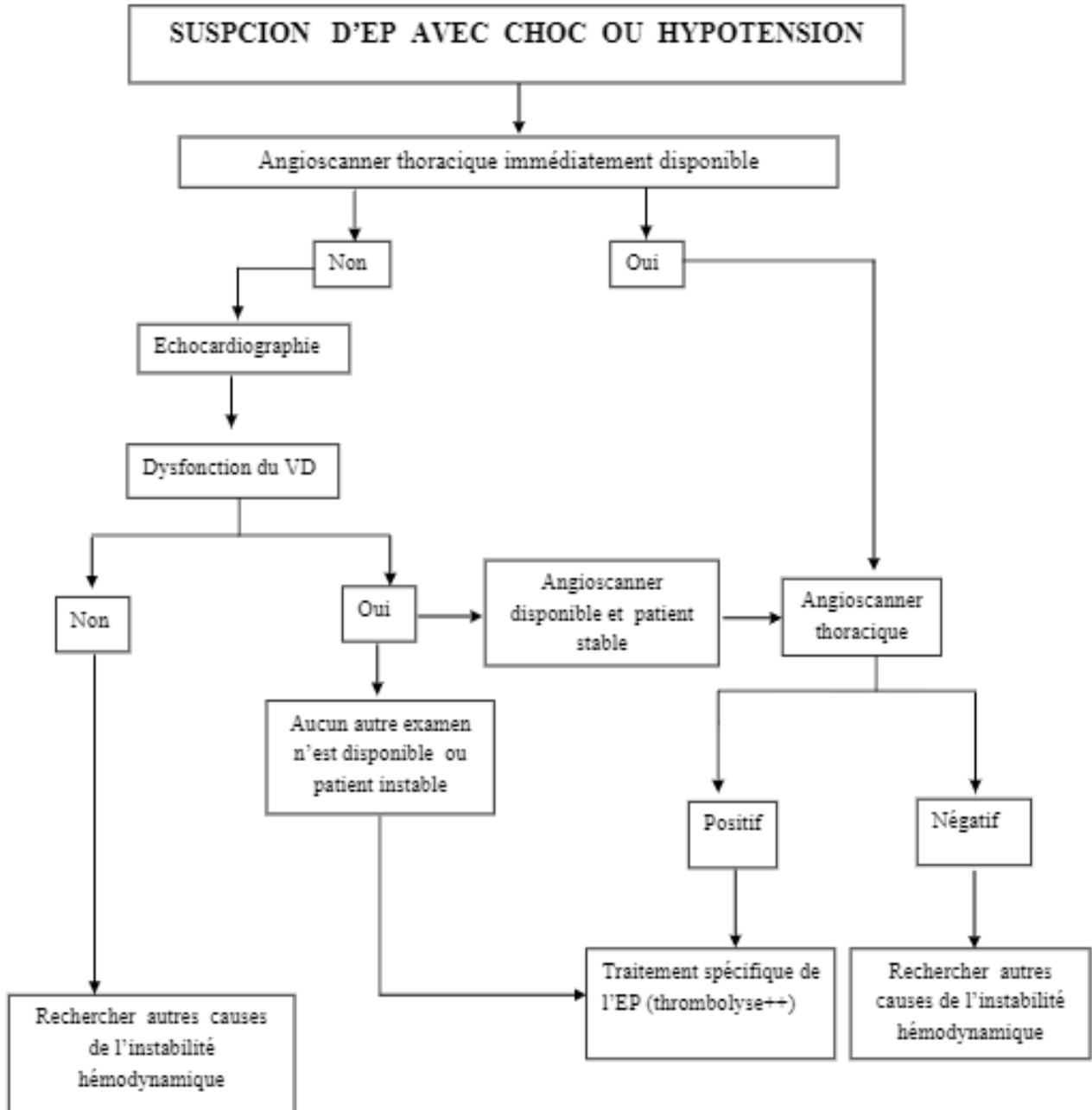


Figure 19 : stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EP avec signes de gravité [87].

VII.1.2. Evolution et pronostic

➤ L'évolution

Un traitement anticoagulant précoce et adapté permet le plus souvent d'obtenir une guérison sans séquelle. Cependant des complications sont possibles si la prise en charge est retardée ou inadéquate, telles qu'une **mort subite** le plus souvent conséquence d'une

embolie massive, un **collapsus cardio-vasculaire** ou **état de choc**, un **cœur pulmonaire chronique post-embolique**, un **Infarctus pulmonaire** ou une **récidive** [37].

➤ **Pronostic** [88]

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).

Elle repose sur des paramètres :

- **Cliniques**

- **La pression artérielle** : état de choc défini par une PAS < 90 mm Hg ou une chute de la PAS > 40 mm Hg par rapport à l'état de base pendant plus de 15 minutes.
- **L'index de sévérité de l'embolie pulmonaire (pulmonary Embolism Severity index PESI)** : ce score validé repose sur 11 items et classe les patients en 5 catégories de risque de décès à 30 jours. A partir de ce score a été dérivé le PESI simplifié (sPESI) qui comporte 6 items et classe les patients en 2 catégories de risque de décès à 30 jours.

- **Paracliniques**

- **La dysfonction ventriculaire droite** définie par un rapport VD/VG > 1 au scanner, > 0,9 à l'échographie cardiaque trans-thoracique, ou hypokinésie du VD, élévation de la PAPs.
- **L'élévation des bios marqueurs** : BNP, NT-pro-BNP, Troponine I ou T.

On distingue ainsi 4 stades de sévérité :

- ✓ **Risque faible** (mortalité 1%) défini par un score sPESI =0
- ✓ **Risque intermédiaire** (mortalité entre 3 et 25%) défini par un sPESI >0 subdivisé en :
 - Risque intermédiaire **faible**, s'il y a une dysfonction ventriculaire droite ou une élévation des bio marqueurs ou ni l'un ni l'autre.

- Risque intermédiaire **élevé**, en présence d'une dysfonction ventriculaire droite et d'une élévation des bios marqueurs sans défaillance hémodynamique.

✓ **Risque élevé** (mortalité >25%) en cas de choc hémodynamique.

Tableau VI : score de sévérité d'une EP (PESI) [87]

Paramètres	Original	Simplifié
Age	Age en année	1 point si âge > 80 ans
Sexe masculin	+10	-
Cancer	+30	1 point
Insuffisance cardiaque chronique	+10	1 point
Pathologie respiratoire chronique	+10	
Fréquence cardiaque \geq 110 b.p.m	+20	1 point
Pression artérielle systolique < 100 mm hg	+30	1 point
Température < 36 °C	+20	-
Fréquence respiratoire > 30 c.p.m	+20	-
Confusion, désorientation	+60	-
Saturation artérielle en Oxygène < 90 %	+20	1 point
Classe de risque et mortalité en 1 mois en %		
	Classe I : \leq 65 points très bas risque de mortalité à 1 mois (0 –1,6%)	0 point correspond à un risque de mortalité à 1 mois de 1,0%
	Classe II : 66-85 points. bas risque de mortalité (1,7-3,5%)	
	Classe III : 86-105 points Risque modéré de mortalité (3,2-7,1%)	
	Classe IV : 106-125 points. Risque élevé de mortalité (4 - 11,4%)	\geq1 point(s) Correspond à un risque de mortalité à 1 mois de 10,9%.
	Classe V : >125points Risque très élevé de mortalité (10-24,5%)	

VII.1.3. Formes cliniques

VII.1.3.1. Les Formes selon la gravité

➤ EP à risque faible

Elle réalise un tableau de dyspnée d'installation brutale souvent de cause inexplicée isolée (représentent 50% des cas) ou un tableau d'infarctus pulmonaire avec douleurs thoraciques, toux, crachats hémoptoïques sans signe de gravité hémodynamique. Elle se manifestent par une dyspnée d'installation brutale souvent de cause inexplicée. L'examen clinique est pauvre et le diagnostic difficile en l'absence signe phlébite ou de contexte particulièrement évocateur. L'examen pulmonaire est normal d'où le terme de dyspnée « sine materia ». Une dyspnée brutale avec auscultation pulmonaire normale est une EP jusqu'à preuve du contraire [38].

➤ Embolie pulmonaire à risque élevé ou EP grave

Les signes cliniques de l'EP à haut risque reposent sur des critères cliniques et/ou gazométriques. Elle relève d'une instabilité hémodynamique du au dysfonctionnement cardiaque droit. Ainsi la présence d'au moins un des critères suivants d'état de choc suffit à affirmer une EP à haut risque.

Ces signes peuvent être : une chute de la pression artérielle systolique < 90 mm Hg ou diminution de la PA ≥ 40 mm Hg pendant plus de 15 minutes, un pouls rapide et filant, une pâleur, une marbrure cutanée, des extrémités froides, troubles de la conscience, une oligo-anurie, une soif impérieuse, etc.

L'existence de ces signe témoigne de la sévérité de l'embolie pulmonaire, ce qui la classe en risque de mortalité élevé , nécessitant une thrombolyse en urgence en l'absence de contre-indications [38,45].

La présence d'au moins deux de ces critères mineurs suivants permet également d'affirmer une EP à haut risque notamment les signes d'insuffisance cardiaque droite, une syncope, une dyspnée sévère, parfois tableau asphyxique, une cyanose en FiO2 21%, une tachycardie > 120 / mn en l'absence de fièvre.

VII.1.3.2. Formes symptomatiques

- **Formes pauci symptomatiques** : Elles sont trompeuses et risquent de retarder le diagnostic.
- **Formes pseudo-angineuses** : Elles se manifestent par une douleur thoracique brutale, très intense parfois constrictive pouvant simulant une angine de poitrine.

VII.1.3.3. Formes compliquées

- **Formes syncopales** : Elles sont rapidement mortelles.
- **Cœur pulmonaire aigu post-embolique** : Il réalise un tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë avec ses signes habituels : un bruit de galop droit, une tachycardie, un éclat du B2 pulmonaire, souffle d'insuffisance tricuspide à l'auscultation, un gros foie cardiaque, une turgescence des veines jugulaires avec un reflux hépato-jugulaire. L'échocardiographie montre une dilatation des cavités droites, une HTAP, une dysfonction du ventricule droit, etc.
- **Cœur pulmonaire chronique post-embolique** encore appelée maladie thromboembolique pulmonaire chronique ou **hypertension artérielle pulmonaire post-embolique (HTAP-PE)** est une complication rare de l'embolie pulmonaire (0,1 à 0,5% des cas). Elle se définit par une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure ou égale à 25 mm hg au repos ou 30 mm hg à l'effort et une pression capillaire pulmonaire (Pcap) normale, inférieure ou égale à 12 mm hg, associée à la présence de multiples défauts de perfusion à la scintigraphie pulmonaire et de thrombi organisés dans les artères pulmonaires à l'angiographie et/ou à l'angioscanner pulmonaire. C'est une pathologie grave de pronostic sévère. Le symptôme le plus constant est la dyspnée. Les malaises, lipothymies, syncopes, douleurs thoraciques correspondent à des stades de HTAP-PE plus avancés [73].

VII.2. Diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire

❖ Maladies pleuropulmonaires [15]

- **Les pneumopathies infectieuses** : La fièvre est plus précoce et plus marquée et elle est associée à des signes pulmonaires cliniques et radiologiques en foyer. L'évolution est en général bonne sous antibiothérapie.
- **La pleurésie** : Elle associe une fièvre, une toux, une douleur basithoracique exacerbée par les mouvements respiratoires, une matité, une diminution ou une abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. La radiographie du thorax et la ponction pleurale confirment le diagnostic.
- **Le pneumothorax** : Il est caractérisé par une douleur thoracique localisée à début brutal, une dyspnée aiguë, une toux sèche, un tympanisme et une diminution des vibrations vocales du côté atteint. La radiographie du thorax montre une hyperclarté avec rétraction pulmonaire.
- **La décompensation aiguë d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive** : Elle est évoquée devant le terrain (bronchite chronique, tabagisme, asthme), l'existence d'un facteur de décompensation (foyer infectieux, désordre hydro-électrolytique, erreur thérapeutique). Les gaz du sang peuvent montrer l'existence d'une hypoxie avec hypercapnie. La radiographie du thorax met en évidence la pathologie sous-jacente telle
 - Qu'un emphysème.

❖ Maladies cardiaques [15,38]

- **L'infarctus du myocarde** : Il se présente sous forme d'une douleur thoracique retro sternale, constrictive, irradiant au bras et à la mâchoire chez un sujet présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires. L'électrocardiogramme (ECG) et le dosage des enzymes myocardiques permettent de redresser le diagnostic.
- **La péricardite aiguë** : Elle réalise une vive douleur précordiale diminuée en antéflexion, accentuée par les mouvements respiratoires, avec une dyspnée,

une fièvre et un frottement péricardique. Les troubles de la repolarisation (sus-décalage du segment ST, des ondes T négatives) sont diffus à l'ECG. La radiographie du thorax peut montrer une cardiomégalie. Le diagnostic est fait grâce à l'échocardiographie qui montre un épaissement des feuillets péricardique et l'épanchement.

- **La dissection aortique** : Qui doit être évoquée chez tout sujet hypertendu ou atteint d'un syndrome de Marfan, présentant une intense douleur thoracique à irradiation postérieure surtout s'il s'y associe un souffle d'insuffisance aortique et l'abolition d'un pouls. La radiographie du thorax montre l'élargissement de l'ombre aortique. Le diagnostic est porté devant la visualisation du voile intimal à l'échocardiographie.
- **L'œdème aigu du poumon** : il réalise une dyspnée paroxystique avec orthopnée, des battements des ailes du nez, une expectoration mousseuse rosée ou blanchâtre, des râles crépitants aux deux champs pulmonaires et un bruit de galop gauche. L'ECG montre plutôt des signes de surcharge gauche. La radiographie du thorax met en évidence une redistribution vasculaire vers les sommets, des signes d'œdème interstitiel (lignes de Kerley) et de l'œdème alvéolaire réalisant des opacités floconneuses péri hilaires en ailes de papillon.

VIII.TRAITEMENT DE LA MTEV

VIII.1. Traitement curatif

VIII.1.1. But du traitement

Le but du traitement de la MTEV est de :

- Soulager le malade ;
- Dissoudre le thrombus ;
- Éviter la migration du caillot ;
- Prévenir les récives ;
- Réduire la mortalité liée à cette maladie ;
- Prévenir les séquelles fonctionnelles qui peuvent en découler.

VIII.1.2. Les moyens et méthodes

VIII.1.2.1. Education thérapeutique [88]

Quelle que soit la molécule prescrite, une éducation du patient est obligatoire.

Principes :

- Éduquer le patient sur les signes de récives de MVTE et les signes hémorragiques sous traitement anticoagulant ;
- Éduquer le patient sur la prise régulière, à horaire fixe des traitements ;
- Discuter des activités à risque traumatique (sports de combat par ex) ;
- Vérifier l'absence d'interaction médicamenteuse avant toute nouvelle prescription ; -contre-indiquer l'automédication (aspirine et AINS car augmentent le risque de complication hémorragique), les injections intramusculaires ;
- Remettre une carte précisant le groupe sanguin, le type et l'indication du traitement anticoagulant prescrit ;
- Le patient informe tout autre praticien de santé amené à le prendre en charge de son traitement anticoagulant.
- Le traitement par AVK impose, en plus, d'éduquer le patient sur la surveillance de l'INR, l'adoption un régime pauvre en vitamine K.

VIII.1.2.2. Les moyens médicaux

VIII.1.2.2.1. Les héparines

Ce sont des anticoagulants indirects qui agissent en potentialisant l'effet inhibiteur de l'antithrombine vis-à-vis des enzymes de la coagulation, surtout le facteur Xa et la thrombine (IIa). En fonction de leur masse moléculaire on distingue les héparines non fractionnées (HNF) et les héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

➤ L'héparine non fractionnée (HNF)

HNF par son activité anticoagulante en catalysant l'activité inhibitrice de l'antithrombine à l'égard des facteurs Xa et IIa. C'est le traitement de choix de l'EP à haut risque de décès précoce, en association avec la thrombolyse. Elles ne sont que partiellement éliminées par voie rénale. Elles peuvent donc être utilisées chez

l'insuffisant rénal et lors des situations aiguës où le risque hémorragique est important. Elles ont une demi-vie courte et leur effet anticoagulant est neutralisable par le sulfate de protamine. Pour leurs modalités d'administration, deux voies peuvent être utilisées :

- La **voie intraveineuse** au pousse-seringue électrique à la dose moyenne de 1300 UI/h ou 18 UI/kg/h, après une dose de charge (bolus IV) de 5000 UI ou 80 UI/kg. Le premier contrôle du TCA se fera à la 6ème heure et sera vérifié 6 heures après chaque changement posologie afin de maintenir un TCA entre 2 à 3 fois celui du témoin ou une l'héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/ml.
- La **voie sous-cutanée** : elle est prescrite initialement à la posologie de 500 à 600UI/kg/jour à répartir en 3 injections espacées de huit heures ou 2 injections espacées de douze heures sans jamais dépasser 0,6 ml par injection [3,42,86].

➤ **Les héparines à bas poids moléculaire (HBPM)**

Elles ont surtout une activité anti-facteur Xa et elles ne sont que partiellement neutralisables par le sulfate de protamine. Elles ont une élimination essentiellement rénale voire uniquement rénale, ce qui les contre-indiquent dans l'insuffisance rénale sévère et les rendent déconseiller dans l'insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine entre 30 et 60 ml/min). Elles s'administrent par voie sous-cutanée et leur durée de vie est plus longue que celle des HNF. Aussi elles ne nécessitent aucune surveillance biologique. Les HBPM sont utilisées aussi bien en traitement curatif, qu'en traitement préventif de la MTEV [89]. Le traitement doit être débuté dès la suspicion clinique si la probabilité clinique est forte. En France, l'autorisation de mise sur le marché (AMM) est accordée à la Tinzaparine dans le traitement initial des EP symptomatiques hémodynamiquement stables avec ou sans TVP, et l'énoxaparine dans le traitement des TVP avec ou sans EP [90]. Quel que soit le type d'héparine utilisé pour le traitement curatif de la MTEV, des précautions s'imposent :

- Un bilan de l'hémostase (TP, TCA) afin de dépister un éventuel trouble de l'hémostase, avoir le taux plaquettaire initial avant de débiter une héparinothérapie ;
- Un contrôle bihebdomadaire des plaquettes ;

- Débuter le relais par les AVK précocement si possible dès le 1er jour du traitement parentéral par l'héparine. Ce dernier pourra être arrêté au bout de 5 jours à condition d'avoir deux INR consécutifs à 24h d'intervalle qui soient entre 2 et 3.

➤ **Effets secondaires des héparines**

- **L'hémorragie** : C'est l'effet secondaire le plus important de l'héparinothérapie. Ce risque hémorragique est dose- dépendante et augmente avec l'âge et est fonction de la durée du traitement. Il est d'autant plus important que l'héparine est associée à d'autres thérapeutiques anti-thrombotiques, aux AINS ou s'il existe un terrain défavorisant (insuffisance rénale ou hépatique, lésions cérébrales ou digestives).
- **La thrombopénie induite par l'héparine (TIH)** : Il s'agit d'une complication rare mais redoutable avec deux types.
 - **TIH type I** : plus fréquente mais souvent modérée (taux de plaquette > 100000), transitoire, précoce (avant le 5ème jour) et ne nécessite pas en général un arrêt du traitement.
 - **TIH type II** ou immunologique est sévère. Elle associe une thrombopénie et des thromboses artérielles ou veineuses dans un cas sur deux, et s'accompagne, dans ces cas-là, d'un taux de mortalité proche de 20%. Elle survient dans 80% des cas entre le 5ème et le 20^{ème} jour d'héparinothérapie, plus précocement en cas d'héparinothérapie antérieure. En cas de traitement par HBPM il a même été décrit des TIH jusqu'à 30 jours. Elle est définie par un taux de plaquettes inférieur à 100.000/mm³, mais toute baisse du chiffre plaquettaire supérieure ou égale à 30% par rapport au chiffre initial est évocatrice. Tout épisode thrombotique survenant sous HNF ou sous HBPM à doses curatives ou préventives doit faire absolument évoquer l'hypothèse de TIH. En cas de TIH type II, l'héparinothérapie doit être immédiatement interrompue et être remplacée par un autre traitement anti-thrombotique [45,91].

- **Autres effets indésirables** : ostéoporose, cytolyse hépatique, manifestations d'hypersensibilité...

VIII.1.2.2.2. Le fondaparinux (ARIXTRA*)

C'est un pentasaccharide de synthèse de structure analogue au site actif de l'héparine. Son action consiste à inhiber spécifiquement et indirectement le facteur X activé. Sa demi-vie est de 17 heures, et son élimination est essentiellement rénale [45]. Leur efficacité et leur sécurité sont comparables à celles des HBPM, leur avantage principal est de ne pas se compliquer de TIH et la surveillance des plaquettes n'est pas nécessaire [67]. Le fondaparinux est un alternatif de l'héparinothérapie pour le traitement anticoagulant par voie parentérale [3,38,90].

Posologie du fondaparinux :

- 5mg /jour si poids < 50kg
- 7,5mg/jour si poids entre 50 – 100kg
- 10mg/jour si poids > 100kg

Tableau VII : Présentation et modalités d'administration des HBPM [89]

Famille	DCI	Nom commercial	Posologie	Surveillance
HBPM	Daltéparine	Fragmine®	100 UI/kg par 12 h	Contrôle plaquettaire deux fois par semaine
	Enoxaparine	Lovenox®	100 UI/kg par 12 h	
	Nadroparine	Fraxiparine®	0,1 ml/kg par 12 h	
	Tinzaparine	Innohep®	175 UI/kg par 12 h	
	Fondaparinux	Arixtra®	Poids < 50 kg : 5 mg/j 50 à 100 kg : 7,5 mg/j Poids > 100 kg : 10 mg/j	Aucune

VIII.1.2.2.3. Les antagonistes de la vitamine K (AVK).

Les AVK constituent le traitement au long cours de référence en relais de l'héparinothérapie. Ils agissent en interférant avec le cycle de la vitamine K au niveau hépatique. Ils empêchent la transformation en formes biologiquement actives des quatre facteurs vitamine K-dépendants (les facteurs II ; VII ; IX et X) et de deux inhibiteurs physiologiques (les protéines C et S), réduisant ainsi leur activité sur la coagulation. Cette action indirecte des AVK explique leur effet retardé et la persistance de l'activité anticoagulante après leur **arrêt** [89]. On distingue les AVK à demi-vie courte (acénocoumarol, phénindione), à demi-vie intermédiaire (fluindione, tiocloamarol) et les AVK à demi-vie longue (warfarine). De plus il existe une grande variabilité individuelle à la réponse aux AVK, ce qui explique la nécessité d'une surveillance étroite de leur effet anticoagulant grâce à l'INR qui doit être compris entre 2 et 3. Le relais par AVK doit être précoce dès le premier jour avec un chevauchement d'au moins de 5 jours avec le traitement anticoagulant parentéral. L'AVK seul est poursuivi pendant au moins 3mois après l'obtention de 2 INR efficaces espacés de 24h [38,73,90].

Les AVK traversent la barrière placentaire et sont tératogènes, de ce faite leur utilisation est formellement contre-indiquée entre la 6ème et la 12ème semaine d'aménorrhées (SA) et au 3ème trimestre. Ils ne doivent pas être prescrits à la femme enceinte sauf indication très particulière posée par un spécialiste[62,89].

Tableau VIII : Principales antivitamines K utilisées [35]

Action	Dénomination commune	Nom de spécialité	Début d'action (h)	Durée d'action (h)	Nbre de prises/24 h
Courte	Phénindione	Pindione	18-24	48-96	1 à 2
Moyenne	Acénocoumarol	Sintrom	24-48	48-96	1
	Fluindione	Préviscan		48-72	
	Tioclomalol	Apegmone		48-96	
Longue	Warfarine	Coumadine	36	96-120	1

❖ **Les contre-indications du traitement anticoagulant :**

- Un syndrome hémorragique datant de moins de 15 jours ;
- Un traumatisme crânien récent ;
- Une intervention chirurgicale récente ;
- Une thrombopénie sévère ; une allergie aux anticoagulants
- Une insuffisance hépatique ;
- HTA sévère (pression artérielle \geq 18/12mmhg) ;
- Antécédent d'ulcère digestif ;
- Antécédent de lésion susceptible de saigner ;
- Rétinopathie hémorragique ;
- Endocardite infectieuse ;
- La grossesse et l'allaitement (pour les AVK)

VIII.1.2.2.4 Les anticoagulants oraux directs (AOD)

➤ **Les inhibiteurs directs du facteur Xa**

Depuis peu, de nouveaux anticoagulants oraux à action directe (AOD) ciblant la protéine de la coagulation (facteur Xa) ont été développés. Ces inhibiteurs sont de petites molécules qui vont inhiber le site actif de l'enzyme et sont actifs per os. Il s'agit du **rivaroxaban (ou Xarelto*)**, de l'apixaban (ou Eliquis*) et de l'édoxaban[3,38,89]. Ces trois médicaments ont actuellement l'AMM en France dans le traitement de la TVP et de l'EP bien tolérée hémodynamiquement [38].

33% du rivaroxaban et 27% de l'apixaban sont éliminés par le rein sous forme inchangée. Ils ne doivent donc pas être utilisés en cas d'insuffisance rénale sévère. Après une prise orale, leur pic d'activité a lieu entre 2 et 4 heures pour le rivaroxaban et de 1 à 4 heures pour l'apixaban. Ces traitements peuvent donc être prescrits d'emblée sans relais préalable[89]. Les AOD présentent plusieurs avantages sur les AVK. Leur pharmacocinétique et pharmacodynamique plus stables entraînent un effet anticoagulant plus rapide permettant de se passer d'une anticoagulation parentérale les premiers jours du traitement (apixaban et rivaroxaban). Leur activité anticoagulante plus prédictible permet d'administrer une dose fixe et de se passer de contrôle biologique. Enfin, leur potentiel d'interactions médicamenteuses et alimentaires est moindre. Mais cependant,

cette absence de surveillance biologique rend difficile la détection d'un éventuel surdosage et qu'aucun antidote spécifique existe à ce jour en routine.

➤ **Les inhibiteurs directs du facteur IIa (la thrombine)**

Ce sont également de petites molécules à action directe sur le site actif de la thrombine (facteur IIa). Ce sont des inhibiteurs spécifiques de la thrombine qui se fixent aussi bien sur la thrombine libre que la thrombine liée au caillot. Un médicament appartenant à cette famille a l'AMM en France dans le traitement de la TVP et de l'EP bien tolérée hémodynamiquement. Il s'agit du dabigatran (Pradaxa*), il est actif per os et est éliminé à 80% par le rein, donc contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère [3,89,90].

VIII.1.2.2.5 Les thrombolytiques

Le traitement thrombolytique a pour but de lyser un thrombus artériel ou veineux. C'est le traitement de choix dans l'EP avec haut risque de décès précoce et parfois dans le traitement de l'EP à risque intermédiaire élevé. Ils agissent en activant directement ou indirectement le plasminogène en plasmine. Plusieurs thrombolytiques sont utilisés dans le traitement de l'EP tels que la streptokinase, l'urokinase, l'activateur tissulaire du plasminogène (rt-PA) ou l'altéplase et le reteplase (rTP).

- **La streptokinase** est un activateur direct et dose-dépendant du plasminogène. Elle ne devient fibrinolytique qu'après fixation au plasminogène et la production de plasmine n'est pas dose-dépendante. Environ 10% des individus ont des anticorps antistreptococciques neutralisant l'activité de la streptokinase. Après traitement, l'apparition des anticorps antistreptokinases est constante et contre-indique toute nouvelle utilisation.
- **L'urokinase** est une sérine protéase isolée des cellules embryonnaires humaines. La streptokinase et l'urokinase ont une importante activité fibrinogénolytique par destruction du fibrinogène en dehors du caillot. Ce qui augmente leur risque hémorragique.
- **L'activateur tissulaire du plasminogène ou altéplase (Actilyse*)**, sérine protéase naturelle produite par recombinaison génétique. Aux doses

thérapeutiques, la fibrinogénolyse est moindre que celle de la streptokinase ou de l'urokinase.

- **Le retéplase (rTP)** est un thrombolytique dérivé de l'altéplase. Son affinité pour la fibrine est diminuée pour un même potentiel fibrinolytique. Son action est plus rapide que celle de l'altéplase, mais son élimination est plus lente [14,93].

Tableau IX : Principales propriétés pharmacologiques des thrombolytiques[93]

DCI	Streptokinase	Urokinase	Alteplase	Retéplase
Noms commerciaux	Streptase®	Urokinase Choay®	Actilyse®	Rapilysin®
Demi-vie (min)	25	15	5	15
Fibrinogénolyse	++	++	+	+
Sélectivité pour la fibrine	-	-	++	+
Antigénicité	+	-	-	-
Élimination	Rein	Rein	Foie	Rein/Foie
Coût	+	++	+++	++++

Protocoles de thrombolyse dans l'EP [94]

- Streptokinase : une dose de charge de 250000 UI en 30min, suivie de 100000/h pendant 12 - 24h.

Ou bien 1,5 millions UI en 2heures.

- Urokinase : une dose de 4400 UI/kg en 10min, suivie de 4400 UI/kg/h pendant 12 - 24h.

Ou bien 3 millions UI en 2 heures.

- Altéplase : 100 mg en 2 heures.

Ou bien 0,6mg/kg en 15 min (dose maximale 50mg).

Les contre-indications de la thrombolyse sont celles d'un traitement anticoagulant plus les contre-indications spécifiques de la streptokinase que sont : une infection

streptococcique récente, injection de streptokinase dans les 6 mois et un terrain allergique authentifié.

VIII.1.2.2.6 Le Riociguat

Il est le premier médicament d'une nouvelle classe thérapeutique spécifique à l'hypertension artérielle pulmonaire. C'est un activateur direct de la galate cyclase, enzyme stimulant la synthèse du GMP cyclique qui est le second messager du monoxyde d'azote. Cette stimulation induit un relâchement des vaisseaux sanguins pulmonaires, ce qui contribue à faire baisser leur pression. Il a récemment obtenu son AMM dans traitement de l'HTAP post-embolique inopérable ou persistante après traitement chirurgical [95].

VIII.1.2.3. Les moyens chirurgicaux et interventionnels

VIII.1.2.3.1. L'embolectomie chirurgicale ou sous circulation extra-corporelle

L'embolectomie est une technique d'exception indiquée dans l'EP à haut risque en échec de la thrombolyse ou en cas de contre-indication absolue à la thrombolyse [88]. Elle consiste à une désobstruction vasculaire sous circulation extracorporelle (CEC). Il s'agit d'une chirurgie très lourde réservée à des équipes entraînées. Elle est suivie d'une héparinothérapie et la mise en place d'un clip sur la veine cave inférieure [15,38].

VIII.1.2.3.2. La thrombectomie (embolectomie) percutanée

Elle permet, grâce à des cathéters introduits par voie intraveineuse, d'aspirer ou de fragmenter le caillot. Il s'agit d'une alternative au traitement chirurgical par embolectomie.

VIII.1.2.3.3. La thrombolyse directe par cathéter (TDC)

Il s'agit d'un moyen interventionnel permettant une thrombolyse locale à l'aide d'un cathéter introduit à partir d'une veine périphérique et d'un thrombolytique à faible dose. Cette thrombolyse dirigée par cathéter a pour avantage de diminuer le risque de saignement comparée à la thrombolyse systémique, mais permet également une fragmentation et/ou une aspiration du caillot via le cathéter [96].

VIII.1.2.3.4. L'interruption de la veine cave inférieure

L'interruption de la veine cave inférieure consiste à placer un filtre endovasculaire ou un clip périvasculaire en aval des veines rénales qui va s'opposer à une nouvelle migration embolique via la VCI. Sa mise en place n'exclut pas la probabilité d'une nouvelle récurrence (thromboses veineuses tardives)[38]. Ses indications concernent en général :

- Une contre-indication absolue au traitement anticoagulant au cours d'une TVP proximale.
- Une inefficacité du traitement anticoagulant ;
- Une extension de la TVP initiale malgré le traitement anticoagulant bien adapté.
- Les suites d'embolectomie chirurgicale.
- Cœur pulmonaire chronique post embolique non opérable, car la moindre récurrence peut être fatale.

Les autres indications sont très discutables et ne doivent être envisagées que de façon exceptionnelle au cas par cas :

- Le caractère flottant du thrombus proximal a souvent été pris en compte, mais le caractère emboligène de ces caillots flottants vient d'être remis en question par une étude récente.
- En fonction du terrain sur lequel survient la maladie veineuse thromboembolique[45].

VIII.1.2.4. Le traitement non médicamenteux

Le traitement médicamenteux doit obligatoirement s'accompagner d'autres procédures thérapeutiques.

VIII.1.2.4.1. La contention veineuse

Elle fait partie intégrante du traitement des TVP. Elle doit être réalisée à l'aide d'une bande de compression pendant la phase d'œdème avec un relais qui se fera par un bas de compression. Sauf contre-indication liée à une artériopathie des membres inférieurs, elle doit être mise en place le plus rapidement possible. Cette contention contraint le retour veineux à se faire par le réseau veineux profond, ce qui permettra d'accélérer la reperméabilisation de ce dernier. Elle doit être absolument posée avant tout lever et doit être portée 24 h sur 24 pendant les premiers jours puis dans la journée. Cette contention

doit être parfaitement adaptée à la morphologie du patient afin d'éviter les phénomènes de garrot, source de récurrence. Le bas de contention doit être de **classe II ou III**. Sa prescription est fondamentale car elle permettrait de réduire de moitié le risque de maladie post-phlébitique. La durée de prescription devrait être au minimum d'un an en cas de TVP proximale. Celle-ci sera plus ou moins prolongée ultérieurement en fonction de l'évolution clinique et échographique[45,67].

VIII.1.2.4.2. Les drainages lymphatiques

Les drainages lymphatiques selon la méthode de Leduc sont nécessaires en cas d'œdèmes et de douleurs importantes. Ils présentent un effet très spectaculaire sur ces symptômes [45].

VIII.1.2.4.3. Surélévation des pieds du lit

Elle doit être systématique en l'absence d'artériopathie associée[45].

VIII.1.2.4.4. Le lever précoce

Pendant longtemps, le repos strict au lit a été préconisé chez les patients présentant une TVP. Il est désormais admis qu'un alitement systématique n'est pas recommandé car il favoriserait la stase sanguine et la plus lente dissolution du caillot, le lever précoce actuellement est préconisé. Il peut être réalisé d'emblée en cas de TVP distale, et au bout de 24-48 heures d'héparinothérapie et de mise en place d'une contention veineuse élastique des MI, en cas de TVP proximale. En cas d'EP associée ou d'un œdème très important du membre, ce délai peut être prolongé[38,45].

VIII.1.2.4.5. La compression pneumatique intermittente (CPI)

La compression pneumatique intermittente (CPI) permet d'obtenir une action phlébotrope. Elle réduit la stase veineuse, élève le tonus veineux, réduit le volume de séquestration sanguine déclive, diminue la pression veineuse, diminue la perméabilité capillaire et augmente l'activité lymphagogue par résorption et transport de l'œdème. Son domaine d'action peut se résumer à trois pôles principaux : la prévention des thromboses veineuses profondes (TVP), le traitement des Insuffisance veineuses chroniques et la réduction des œdèmes [97]. C'est un dispositif utilisé dans la prévention de la MTEV et qui reproduit une action naturelle de l'organisme. Par son cycle de

gonflage-dégonflage, la CPI simule l'action de pompe ambulatoire normale de la cuisse, du mollet et du pied.

VIII.1.2.5. Les moyens symptomatiques

Ils s'adressent aux conséquences de la MTEV et ils comportent :

- **L'oxygénothérapie de 6 à 12L/min** suffit le plus souvent à corriger l'hypoxémie.
- La **ventilation mécanique** n'est utile qu'exceptionnellement en cas d'arrêt cardiaque ou d'état de choc avec troubles de la conscience
- **Une expansion volémique** modérée (500 mL de sérum physiologique) est suffisante et améliore le débit cardiaque.
- Traitement inotrope : L'inotrope de première intention est **la dobutamine** (5µg/kg/mn IVSE augmenté par palier de 1-2µg/kg/mn toutes les 15 minutes jusqu'à amélioration de la pression artérielle ; dose maximale : 15µg/kg/mn). Elle améliore le débit cardiaque. En cas de choc persistant, la **noradrénaline** 0,1 à 0,5 µg/kg/min peut être associée ou la **dopamine** 7 à 15µg/kg/min en perfusion continue[67].
- Un traitement antalgique, pouvant aller du paracétamol à la morphine dans les formes très douloureuses ;
- Le remplissage vasculaire par solutés colloïdes (plasmion*, plasmagel*, heamacel*).

VIII.1.3. Les indications du traitement de la MTEV

❖ Traitement de la phase aiguë

Le traitement médicamenteux des TVP et de la grande majorité des EP est sensiblement identique.

- Le traitement initial de la **TVP proximale et de l'EP non grave** repose sur les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou le Fondaparinux®, administrés à posologie fixe par voie sous-cutanée. Ils sont préférés à l'héparine non fractionnée (HNF) compte tenu d'une plus grande commodité d'emploi, de l'absence d'adaptation des doses à des tests d'hémostase et d'une réduction du

risque de thrombopénie induite... Sauf contre-indication, le traitement doit être débuté dès la suspicion clinique si la probabilité clinique est forte. Lors de la première (traitement aigu), un anticoagulant parentéral (héparine ou fondaparinux) est nécessaire pour au moins 5 jours pour prévenir l'extension du thrombus et une récurrence d'EP potentiellement fatale. Le traitement AVK est débuté simultanément et l'anticoagulant parentéral peut être interrompu dès l'obtention de deux INR consécutifs entre 2 et 3 à 24 heures d'intervalle. En cas de cancer évolutif, le relais par AVK n'est pas recommandé. Il est recommandé un traitement par HBPM permettant une réduction significative et importante du risque de récurrence sans réduction de tolérance[3,90]. L'initiation immédiate d'un traitement anticoagulant est recommandée dans les EP à haut risque ou à risque intermédiaire en attendant la confirmation du diagnostic. Le traitement conventionnel initial consiste à administrer une anticoagulation parentérale par HBPM ou fondaparinux* pendant au moins 5 jours. L'héparine non fractionnée (HNF) est justifiée en cas d'insuffisance rénale sévère. Cette anticoagulation parentérale se superpose à l'instauration d'un traitement par un AVK ou bien un anticoagulant oral direct (AOD). Si le choix de L'AOD se porte sur le Rivaroxaban ou l'apixaban, l'association initiale à un traitement parentéral n'est pas nécessaire ou limitée à 24-48 heures. Il convient alors de majorer la posologie du Rivaroxaban pendant les 3 premières semaines et celle de l'apixaban pendant les 7 premiers jours de traitement.

➤ **EP à faible risque (score sPESI = 0) :**

Hospitalisation courte (24-48 heures)

Anticoagulation curative (HBPM/fondaparinux + AVK ou AOD)

Lever précoce 1 heure après l'initiation du traitement anticoagulant.

Les patients avec EP à bas risque, identifiés par un score PESI \leq II ou un score sPESI de 0, pourraient faire l'objet d'une sortie précoce voire un traitement ambulatoire, après s'être assuré de la compréhension et de la compliance du patient vis-à-vis des contraintes inhérentes au traitement [71,88] .

➤ **EP à risque à risque intermédiaire (score sPESI > 0) faible [88]**

- Hospitalisation pendant 5 à 10 jours selon l'évolution
- Anticoagulation curative (HBPM/fondaparinux + AVK ou AOD)
- Lever précoce 1 heures après l'initiation du traitement anticoagulant selon état clinique
- Éducation thérapeutique

EP à risque intermédiaire élevé (score sPESI > 0 avec dysfonction VD ET élévation des biomarqueurs[71,88].

➤ C'est une Urgence thérapeutique et la prise en charge doit se faire en unité de soins intensifs avec :

- Mesures symptomatiques
 - L'oxygénothérapie nasale suffit le plus souvent à corriger l'hypoxémie.
 - Monitoring de la TA, SaO₂, Fr et FC (scope)
 - Repos lit
- Anticoagulation

Les embolies pulmonaires à risque intermédiaire élevé ne justifient pas d'un traitement thrombolytique en routine. Mais cependant, une surveillance continue « armée » de ces patients est recommandée afin de permettre une stratégie de reperfusion (thrombolyse) en cas de dégradation hémodynamique.

➤ **EP à haut risque (état de choc) [71,88,96]**

C'est une urgence thérapeutique majeure et la prise en charge doit se faire en service de réanimation.

- Mesures symptomatiques
 - Repos lit
 - L'oxygénothérapie nasale suffit le plus souvent à corriger l'hypoxémie.
 - La ventilation mécanique est indiquée en cas d'arrêt cardiaque ou de troubles de la conscience

- Une expansion volémique modérée (500 mL de sérum physiologique) est suffisante et améliore le débit cardiaque. En cas d'inefficacité, l'inotrope de première intention est la dobutamine IVSE et si état de choc persistant, la noradrénaline peut être associée à la dobutamine.

- Anticoagulation
- Thrombolyse

L'efficacité de la fibrinolyse est maximale lorsqu'elle est instaurée dans les 48 heures suivant l'apparition des symptômes, mais elle peut être efficace jusqu'à 2 semaines après.

- L'embolectomie chirurgicale est indiquée en cas d'échec ou de contre-indication à la thrombolyse.
- Les sujets présentant une EP aiguë avec un risque élevé de saignement sous thrombolyse systémique, peuvent bénéficier d'une thrombolyse directe par cathéter (CDT) s'ils ont à leur disponibilité une équipe qualifiée pouvant la réaliser.

❖ **Traitement au long cours**

Les AVK sont privilégiés dans le traitement au long cours de la MTEV, sauf dans un contexte de néoplasie. Une des principales préoccupations dans la prise en charge de la MVTE est la durée optimale du traitement anticoagulant qui dépend du contexte clinique. La durée recommandée du traitement anticoagulant de la TVP proximale et/ou de l'EP est de 3 mois en cas de facteur déclenchant majeur transitoire (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception, etc.). Elle est d'au moins 6 mois dans les formes idiopathiques ou en présence d'un facteur de risque mineur (contraception œstroprogestative, traitement hormonal substitutif ou voyage prolongé notamment), prolongée au-delà de 6 mois en présence d'un facteur de risque persistant majeur (cancer évolutif, syndrome des anti-phospholipides, déficit en antithrombine) et dans les formes idiopathiques récidivantes[90]. Le maintien d'un traitement au long cours doit systématiquement être envisagé dans ce cadre, si le risque hémorragique est faible et que cette option recueille l'assentiment du patient. **Un traitement à vie** est recommandé en cas de récurrences d'évènements thromboemboliques idiopathiques.

L'aspirine peut être une alternative au traitement anticoagulant au long cours chez les patients intolérants à ce traitement. Les AOD ont été évalués dans le cadre de l'extension du traitement anticoagulant au-delà de 6 à 12 mois, avec des résultats encourageants. Ils peuvent être une alternative aux AVK [71].

Tableau X : Recommandations internationales sur la durée du traitement anticoagulant de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV)[98]

3 mois	<ul style="list-style-type: none"> • Premier épisode de MTEV secondaire à un facteur de risque transitoire (chirurgie, traumatismes, immobilisation, traitements hormonaux...)
6 à 12 mois	<ul style="list-style-type: none"> • Premier épisode de MTEV idiopathique • Premier épisode de MTEV avec un déficit documenté en antithrombine, protéine C, protéine S, ou facteur V Leiden ou mutation 20210 du facteur II, hyperhomocystéinémie
1 an ou plus	<ul style="list-style-type: none"> • Patients atteints de MTEV et d'un cancer (traitement anticoagulant poursuivi jusqu'à la rémission complète) • Premier épisode de MTEV associé à des anticorps antiphospholipides • Premier épisode de MTEV associé à des anomalies complexes de la coagulation (par exemple, mutations hétérozygotes du V et du II) • Récidive de MTEV (traitement poursuivi à vie)

Cas particuliers :

- ✓ **En cas de thrombose veineuse profonde distale (TVP distales) :** Elles représentent la moitié des TVP des membres inférieurs. Le risque de récurrence thromboembolique à l'arrêt du traitement serait deux fois moindre et le risque de SPT négligeable. Si une TVP distale symptomatique isolée est confirmée objectivement, un traitement anticoagulant, selon des modalités identiques à la TVP proximale est suggéré. En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident, et en l'absence de facteurs de

risque persistant, un traitement anticoagulant à dose curative raccourci à 6 semaines est recommandé. La prolongation du traitement à 3 mois au moins peut être proposée en cas de TVP distale symptomatique idiopathique, ou associée à un facteur de risque persistant, ou récidivante, ou survenant dans un contexte de cancer évolutif. En cas de risque hémorragique, une simple surveillance par échodoppler à la recherche d'une extension proximale est possible[7].

- ✓ **En cas de grossesse** : Le risque de MTEV est majoré en cours de grossesse et plus encore en post-partum, particulièrement après une césarienne. Le traitement anticoagulant repose sur les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) plutôt que sur l'héparine non fractionnée (HNF) qui justifie un monitoring. Cette héparinothérapie doit être poursuivie sans relais par les AVK.

Les AVK sont formellement contre indiquées au cours des premiers et troisième trimestres, et les AOD tout au long de la grossesse et en cas d'allaitement [7]. Le traitement par HBPM doit être interrompu 12h avant la délivrance et repris 12 à 24h après. Un traitement par AVK doit être maintenu pendant au moins 6 semaines en post-partum (pour une durée totale de 3 mois au moins de traitement anticoagulant), et peut être administré en cas d'allaitement [62,71].

- ✓ **En cas de cancer** : le traitement repose sur l'administration d'HBPM pendant 6 mois et cela permet une réduction des récurrences de 50% par rapport aux AVK. Au-delà, une anticoagulation au long cours est nécessaire (HBPM ou AVK) jusqu'à ce que la pathologie cancéreuse soit considérée comme guérie. C'est une indication à un traitement anticoagulant à vie ou jusqu'à rémission complète du cancer [2,38,71].

- ✓ **En cas de thrombose veineuse superficielle (TVS)** : Les recommandations CHEST 2012 suggèrent de traiter une thrombose veineuse superficielle s'étendant sur 5 cm ou plus par fondaparinux (plutôt que HBPM) pendant 45 jours à dose préventive. Le traitement anticoagulant à dose préventive est tout particulièrement indiqué en cas de :

- Thrombose veineuse superficielle extensive, thrombose veineuse superficielle située au-dessus du genou, thrombose veineuse superficielle s'étendant à proximité de la jonction saphéno-fémorale, thrombose veineuse superficielle impliquant la grande saphène ;
- Thrombose veineuse superficielle très symptomatique ;
- Cancer en évolution ;
- Antécédents de maladie thromboembolique, antécédents de thrombose veineuse superficielle ;
- Chirurgie récente.

En l'absence de traitement anticoagulant, des anti-inflammatoires non stéroïdiens per os ou locaux peuvent être utilisés à titre antalgique. La ligature de crosse est moins efficace que le traitement anticoagulant (taux plus élevé de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire en cas de ligature de crosse). Une cure chirurgicale des varices sera réalisée secondairement pour éviter les récives. Une thrombose veineuse profonde ou une embolie pulmonaire associée doivent être traitées conformément aux recommandations se rapportant à ces pathologies[77].

Traitement des complications

- **Le syndrome post-thrombotique (SPT) [99]** : Il s'agit d'une insuffisance veineuse secondaire à une TVP, et est la plus fréquente des complications chroniques des TVP. Les recommandations de L'American Heart Association(AHA) publiées en octobre 2014 préconisent :
 - Pour prévenir le SPT
 - En cas de situation à risque de TVP, d'utiliser une thromboprophylaxie de la MTEV pour prévenir la TVP.
 - En cas de TVP, de traiter les patients avec des intensités et des durées de traitement anticoagulant adaptées avec une surveillance régulière des INR. L'efficacité de la compression élastique pour

prévenir le SPT est incertaine mais il est raisonnable de la proposer pour réduire l'œdème.

- Pour traiter le SPT :

Le port d'une compression élastique et l'usage, en cas de SPT sévère à modérée, de dispositifs de compression intermittente n'est pas proposé. La réalisation de programme d'exercices physiques pour 6 mois au moins est proposée chez les malades qui le supportent. En cas de SPT sévère obstructif, des techniques de recanalisation ou de pontage peuvent être envisagées.

➤ **Cœur pulmonaire chronique post-embolique**

La prise en charge thérapeutique doit être faite par une équipe pluridisciplinaire expérimentée. Elle repose idéalement sur l'endartériectomie chirurgicale qui, lorsqu'elle est réalisable permet d'améliorer les symptômes et l'hémodynamique cardio-pulmonaire [73]. Cependant, près de 40% des patients avec HTAP post-embolique ne sont pas opérables soit en raison d'une localisation trop distale des séquelles artérielles pulmonaires soit en raison de comorbidités importantes. Chez ces patients, le Riociguat a montré son efficacité, ce qui lui a valu l'obtention d'une AMM dans cette indication [95].

VIII.2. Traitement préventif [75]

➤ **Prévention de la maladie thromboembolique veineuse en chirurgie**

○ **Chirurgie orthopédique et traumatologique**

- Le risque de MTV est important en cas de chirurgie orthopédique de la hanche ou du genou justifiant des mesures de thromboprophylaxie. Chez les patients opérés, le risque de MTEV est accru en cas d'antécédents de MTV, d'antécédent de pathologie cardiovasculaire ou respiratoire ou chez un patient âgé de 85 ans ou plus. L'HNF et les anti-vitamines K sont moins efficaces que les HBPM et ne sont pas recommandées en 1^o intention. L'Aspirine sans autre mesure prophylactique n'est pas recommandée. Les HBPM à dose prophylactique élevée, le fondaparinux et les anticoagulants oraux directs

sont indiqués en 1^o intention dans la prophylaxie de la MTV après chirurgie orthopédique majeure. Les HBPM à dose prophylactique élevée représentent le traitement de référence. Le fondaparinux (Arixtra®) à la dose sous-cutanée de 2,5 mg est plus efficace que les HBPM sur la fréquence de la maladie thromboembolique veineuse au prix d'un surcroît d'hémorragies majeures suggérant de ne pas l'utiliser à cette dose chez les patients à risque hémorragique élevé. Le dabigatran, le rivaroxaban et l'apixaban sont indiqués dans la prévention primaire de la maladie thromboembolique veineuse chez les patients adultes ayant bénéficié d'une chirurgie programmée pour prothèse totale de hanche ou de genou.

- Les moyens mécaniques, notamment la compression mécanique intermittente, représentent une alternative en cas de risque hémorragique contre-indiquant la thromboprophylaxie médicamenteuse. Ils peuvent également être associés à un traitement prophylactique médicamenteux.
- Dans **la chirurgie orthopédique de la fracture de hanche**, le risque est augmenté chez les patients présentant les facteurs de risque suivants (antécédent de maladie thromboembolique veineuses, durée d'intervention > 2 heures, délai de 48h entre la fracture et la chirurgie), les HBPM et le fondaparinux représentent deux moyens prophylactiques de 1^{ère} intention. Le dabigatran le Rivaroxaban et l'apixaban n'ont pas d'indication.

○ **Chirurgie digestive et des varices**

Le traitement thromboprophylactique doit s'envisager en fonction du risque thrombotique inhérent à la chirurgie, combiné au risque propre au patient.

La chirurgie à risque faible ou modéré comprend la chirurgie des varices, et la chirurgie abdominale non majeure (appendice, vésicule non inflammatoire, proctologie, chirurgie pariétale), les dissections étendues et ou hémorragiques, les durées opératoires anormalement prolongées et les urgences. Dans ces cas, une contention élastique par bas seuls ou une HBPM à dose adaptée au risque modéré associée à une compression élastique sont indiquées.

En cas de chirurgie à risque thrombotique élevé (chirurgie abdominale majeure : foie, pancréas, côlon, maladie inflammatoire ou cancéreuse et chirurgie bariatrique), les

HBPM sont recommandées en 1ere intention. Les doses journalières peuvent être augmentées sans dépasser 10000 UI anti-Xa/j. Il est suggéré d'associer une compression intermittente à la prophylaxie médicamenteuse.

- **Chirurgie gynécologique**

Le risque thromboembolique postopératoire sans traitement prophylactique en chirurgie gynécologique est très mal évalué. Le risque chirurgical est gradé en trois classes :

= risque faible (curetage, conisation, hystéroscopie, ponction d'ovocytes) ;

= risque modéré (hystérectomie vaginale, cœlioscopie opératoire, chirurgie carcinologique du sein, laparotomie exploratrice) ;

= et risque très élevé (hystérectomie par voie haute ; chirurgie du prolapsus, chirurgie pour cancer).

Les moyens mécaniques (déambulation précoce, compression élastique) sont utiles pour réduire le risque de MTV postopératoire. Ils sont une alternative de premier choix en cas de risque hémorragique élever contre-indiquant le traitement médicamenteux. Les HBPM représentent le traitement médicamenteux de premier choix. La durée de la prophylaxie est de 7 à 14 jours pour la chirurgie à risque modéré, de 4 semaines en cas de chirurgie à risque élevé.

- **Grossesse et accouchement**

Le traitement prophylactique repose sur la compression élastique et les HBPM. Le traitement préventif à dose élevée (Enoxaparine : 40 mg/j, daltéparine : 5000 UI/j, nadroparine : 40-60 UI/kg/j) ou dose intermédiaire est réservé au risque élevé. Un traitement à dose curative doit être envisagé en cas de risque majeur. Il n'est pas recommandé d'administrer un traitement anticoagulant prophylactique systématique en cas de risque modéré ou faible.

- **Prévention de la maladie thromboembolique veineuse en médecine**

- **En dehors du contexte cancéreux**

Dans ses recommandations 2009, l'ANSM préconise une thromboprophylaxie médicamenteuse chez des patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée prévue de plus de 3 jours en raison :

- ✓ D'une décompensation cardiaque ou respiratoire aiguë ou d'une infection sévère,
- ✓ D'une affection rhumatologique inflammatoire aiguë,

- ✓ D'une affection inflammatoire intestinale,
- ✓ Quand elles sont associées à un facteur de risque de maladie thromboembolique veineuse, notamment : âge supérieur à 75ans, cancer, antécédent thromboembolique veineux, traitement hormonal, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique, syndrome myéloprolifératif.

Par extrapolation, une prophylaxie est proposée chez des patients ayant une affection médicale aiguë comme précédemment définie avec le même degré de sévérité, entraînant une restriction de mobilité de plus de 3 jours et non hospitalisés. Les HBPM et le fondaparinux sont préférés à l'HNF et la durée de prescription est de 7 à 14 jours. Au-delà de 14 jours, une prophylaxie est suggérée en cas de persistance du risque de MTEV. Une prophylaxie par compression veineuse élastique (classe 2 française, 15 à 20 mmHg à la cheville) est suggérée dans tous les cas pour la même durée (7 à 14 jours), surtout en cas de contre-indication au traitement médicamenteux. Les recommandations de l'ACCP 2012 sont plus limitatives, préconisant la thromboprophylaxie de la MTV chez des patients hospitalisés en médecine à l'exclusion cependant des personnes à faible risque ou à risque hémorragique élevé.

Posologies :

- ✓ HNF, Calciparine* : 5000 UI toutes les 12h.
- ✓ Enoxaparine 40 mg : 1 injection/jour en sous-cutanée.
- ✓ Fondaparinux : 2,5mg/jour en sous-cutanée.

o En contexte cancéreux

Les recommandations de l'International Society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH) édictées en 2013 stipulent que chez les patients recevant une chimiothérapie, la prophylaxie n'est pas recommandée en routine. La prophylaxie médicamenteuse peut être indiquée chez les patients porteurs :

- D'un cancer du pancréas avec extension locorégionale ou métastase, traité par chimiothérapie et à faible risque hémorragique ;
- D'un cancer du poumon avec extension locorégionale ou métastasé, traité par chimiothérapie à faible risque hémorragique.

S'agissant des cathéters centraux mis en place dans le cadre de la chimiothérapie, il n'y a pas de recommandation en faveur d'une thromboprophylaxie médicamenteuse systématique.

○ **Voyages longue distance**

Initialement décrite comme le « syndrome de la classe économique », la survenue d'une MTV au décours d'un voyage par avion de longue durée est un évènement rare. Pourtant, certains voyageurs peuvent avoir des facteurs associés qui augmentent ce risque tels que : antécédent de maladie thromboembolique veineuse, thrombophilie connue, cancer, chirurgie récente ou traumatisme, utilisation d'œstrogènes de synthèse ou grossesse et siège hublot. Inversement, il n'est pas établi que la déshydratation, la consommation d'alcool, ou précisément le voyage en classe économique augmentent le risque de MTV. Les recommandations de l'ACCP de 2012 préconisent des mesures prophylactiques s'appuyant sur des moyens non médicamenteux tels que :

- L'étirement des muscles du mollet ;
- Le choix du siège couloir si possible ;
- L'utilisation de chaussettes de contention (classe 2).

Les HBPM ou le fondaparinux n'ont pas d'indication validée et les recommandations de l'ACCP de 2012 ne préconisent pas l'utilisation d'une thromboprophylaxie médicamenteuse en cas de voyage prolongé.

Cependant, ces molécules sont parfois prescrites hors AMM à une dose prophylactique chez les sujets pour lesquels la contention n'est pas possible ou en cas de risque très élevé. L'aspirine n'a pas d'indication dans la prévention de la MTEV en cas de voyage prolongé.

**DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL**

I. CADRE DE L'ÉTUDE

Ce travail a été réalisé au Service d'accueil des urgences et au service de Médecine Interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Ziguinchor est une région située au Sud-Ouest du Sénégal avec une population Estimée à 683 955 habitants en 2020. Elle est limitée au Nord par la République De la Gambie, au Sud par la République de la Guinée Bissau, à l'Est par les régions de Sédhiou et Kolda et à l'Ouest par l'Océan Atlantique.



Figure 20 : carte géographique du Sénégal [100]

Elle est reliée par la route, le bateau et l'avion à Dakar, la capitale, distante de près de 500 km. Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 5 communes, de 25 communautés rurales et d'environ 502 villages. Elle présente une grande variété ethnique et culturelle, même si on peut identifier des zones propres à certaines ethnies. En effet, il en est ressorti que les principales ethnies

sont : l'ethnie Diolas (57%) qui est majoritaire, les mandingues (11,10%), le groupe pulaars (10,5%), les Ouolofs (3,9), les Manjacques (3,5%), les Balantes (2,9%), les Sérères (2,70%) et les Mancagnes (2,4%). Ce brassage ethnique fait de cette région l'une des plus cosmopolites du Sénégal.



Figure 21 : carte géographique de la région de Ziguinchor [101]

Elle comporte : selon l'ANSD 2016.

- Au niveau intermédiaire : 1 Région Médicale
- Au niveau périphérique :
 - 2 hôpitaux de niveau 2 qui sont :
 - Centre hospitalier Régional de Ziguinchor
 - Hôpital de la Paix de Ziguinchor
 - 1 Pharmacie Régionale d'approvisionnement ;
 - 1 Brigade d'hygiène ;

- 1 Centre Psychiatrique ;
- 1 Centre de lutte contre les Infections Sexuellement Transmissibles ;
- 1 Bureau Régional de l'Education et de l'Information pour la Santé.

La région compte 05 centres de santé avec 57 postes de santé complets (avec Maternité), 16 postes de santé sans maternité, 47 Maternités isolées et 96 cases de Santé.

Les ratios population infrastructures sanitaires sont d'un hôpital pour 282 970 habitants, ce qui est très loin de la norme OMS, qui est d'un hôpital pour 150 000 habitants.

Le personnel qualifié des structures de santé est dominé par les infirmiers qui en représentent 44%. Les sages-femmes viennent en deuxième position avec 26% et les médecins en troisième position avec 22%.

L'hôpital de la Paix de Ziguinchor est situé au quartier de Kador en face de la Senelec et de l'alliance franco-sénégalaise de Ziguinchor.



Figure 22 : Hopital de la paix de Ziguinchor (vue de face) [102]

L'hôpital de la paix de Ziguinchor est l'un des hôpitaux de référence de la région Du Sud du Sénégal englobant la région de Ziguinchor, de Sédhiou, de Kolda et des pays limitrophes tel que la Gambie et la Guinée Bissau. Il est doté d'un plateau technique le prédisposant au statut d'établissement public de santé hospitalier de niveau II.

C'est un hôpital de niveau II d'une capacité de 120 lits et abrite plusieurs spécialités médicales et chirurgicales. Il est composé de :

- Un service d'accueil des urgences
- Un service de consultation externe
- Un service de médecine interne et spécialités médicales comprenant les spécialités suivantes :
 - Maladie infectieuse
 - Cardiologie
 - Néphrologie
 - Pneumologie

- Hépatogastro-entérologie
- Dermatologie
- Neurologie
- Un service de chirurgie comprenant les spécialités suivantes :
 - Chirurgie générale
 - Urologie
 - ORL
 - Chirurgie orthopédique
- Un service d'imagerie médicale équipé d'un appareil d'échographie, de deux appareils de radiologie standard, d'une mammographie et d'une tomographie assistée par ordinateur.
- Un service de pédiatrie
- Un service de gynécologie
- Un service de réanimation
- Un laboratoire d'analyse et d'une banque de sang
- Un bloc opératoire
- Une unité de kinésithérapie
- Un service d'assistance sociale

❖ Le service de Médecine Interne situé à environ 100m de l'entrée de l'hôpital est composé de :

- Cinq salles de consultation
- Quatre salles communes de 04 lits chacune
- Deux cabines de 02 lits chacune
- Deux cabines individuelles
- Une salle de soins
- Une salle de garde du médecin
- Une salle de garde des infirmiers
- Un bureau de surveillant de service
- Deux toilettes (pour les paramédicaux et pour les patients)

Le personnel de service est constitué de :

- Un Professeur Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales
- Un Professeur Titulaire en Pneumologie
- Un Professeur Agrégé en Néphrologie
- Un Professeur Agrégé en Cardiologie
- Un Maître de conférences Titulaire en Hépatogastro-Entérologie
- Un Assistant chef de clinique en Infectiologie et maladies tropicales
- Un Cardiologue Praticien Hospitalier
- Un Dermatologue praticien hospitalier

Le personnel paramédical est composé de :

- Quatre Infirmiers d'Etat
- Un Infirmier Breveté
- Quatre Assistant-infirmiers
- Quatre Aide-assistants
- Une Fille de salle
- Un Brancardier

Le plateau technique de la médecine interne est constitué de :

- Trois Moniteurs multiparamétriques
- Deux Pousses seringues électriques à double voie
- Une Pousse seringue électrique monovoie
- Deux Aspirateurs de mucosité
- Deux Extracteurs d'oxygène
- Un Electrocardiographe
- Deux Appareils de nébulisation
- Quatre Manomètres détendeurs
- Deux Pèses poids personne
- Deux Otoscopes
- Deux Oxymètres portatifs
- Deux Appareils d'échographie cardiaque

Le service de Médecine Interne a les activités suivantes :

- La cardiologie consulte le lundi, mercredi et vendredi
- Le mardi c'est le jour de présentation de malade ou de conduite à tenir.
- Le jeudi est le jour dédié aux échographies cardiaque et DOPPLER
- La visite et la lecture des ECG se font tous les jours
- Les maladies infectieuses consultent le mardi et le jeudi
- La néphrologie consulte le mardi, et à son centre de dialyse à l'hôpital régional de Ziguinchor qui fonctionne 7 jours/7 !!!!!!!!!!!!!!!!

❖ Le Service d'Accueil des Urgences de l'HPZ est situé à environ 25 m de l'entrée de l'hôpital. Il comprend :

- Une salle de consultation avec 2 lits,
- Une unité d'hospitalisation de courte durée avec 7 lits,
- Une salle d'Accueil des Urgences Vitales avec 2 lits,
- Une salle de mise en observation avec 2 lits,
- Une salle de soins,
- Un bureau du médecin,
- Une salle de garde du médecin,
- Un bureau du surveillant de service,
- Une salle de garde des infirmiers ;

Le personnel du service d'accueil des Urgences est composé

- D'un médecin urgentiste qui est le chef de service,
- D'un surveillant de service,
- De 2 infirmiers d'État,
- De 3 assistants-infirmiers,
- De 4 stagiaires-infirmiers
- D'une fille de salle ;

Le plateau technique du Service d'Accueil des Urgences de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est composé de :

- 01 défibrillateur biphasique manuel,
- 01 défibrillateur semi-automatique,

- 03 moniteurs multiparamétriques,
- 02 pousse-seringues électriques à double voie,
- 01 pousse seringue électrique monovoie,
- 02 aspirateurs de mucosités,
- 02 extracteurs d'oxygène,
- 01 électrocardiographe,
- 02 appareils de nébulisation,
- 04 manomètres détendeurs,
- 01 pèse-personne,
- 01 otoscope,
- 01 oxymètre portatif

II. MÉTHODE

II.1. Durée et Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de 07 ans (01 Janvier 2015 – 31 Décembre 2022) au service de médecine interne et au service des urgences de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

II.2. Population d'étude

Elle est constituée des patients hospitalisés pour maladie veineuse thromboembolique durant la période de l'étude. Les critères ayant permis la sélection des dossiers étaient les suivants :

- **Critères d'inclusion** : nous avons inclus tous les patients avec diagnostic de maladie thromboembolique veineuse confirmée par l'imagerie.

Pour l'embolie pulmonaire, nous avons utilisé l'angioscanner thoracique et pour la thrombose veineuse profonde l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs.

- **Critères de non-inclusion :**

Suspicion de la maladie veineuse thromboembolique non confirmé par l'imagerie et les dossiers incomplets.

II.3. Recueil de données

- **Outils de collecte**

Les dossiers des patients hospitalisés ont permis de renseigner les fiches qui ont servi de base de recueil de données. Elle comportait des items relatifs aux aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs.

- **Sources de collecte**

Les données ont été recueillies par exploitation des dossiers des patients remplissant les critères d'inclusion.

- **Paramètres étudiés**

Pour chaque patient, nous avons rempli la fiche de recueil de données (annexe) qui comprenait les paramètres suivants :

- **Les données épidémiologiques** concernaient l'âge du patient, le sexe, le statut matrimonial, l'adresse, la profession, l'ethnie, le niveau socioéconomique, la date d'hospitalisation et la durée d'hospitalisation.

- **Les antécédents et facteurs de risques recherchés étaient :**

Médicaux :

- HTA
- Diabète
- Asthme
- Tuberculose
- Antécédents de MTEV
- Néphropathie
- Cardiopathie

- Néoplasie
- Tabagisme actif
- Alcool
- Alitement prolongé
- Long voyage
- Thrombophilie
- AVC :
- Maladie du système

Chirurgicaux et orthopédiques

- Notion de traumatisme
- Notion de chirurgie récente
- Immobilisation plâtrée

Gynéco-obstétricaux

- Grossesse en cours
- Césarienne
- Ménopause
- Post-partum
- Post-abortum
- Prise de contraception œstroprogestative

➤ A la clinique,

Les signes fonctionnels recherchés étaient essentiellement les suivants :

- La dyspnée,
- La douleur thoracique
- La toux
- Une hémoptysie
- Une syncope
- Une impotence fonctionnelle du Membre
- Une douleur du mollet et/ou de la cuisse
- Une tuméfaction du membre

Les signes généraux recherchés étaient essentiellement :

- La fièvre (température $>38^{\circ}\text{C}$)
- Une élévation des chiffres tensionnels
- Une tachycardie ($\text{FC}>100$ battements/mn)
- Une hypoxie ($\text{SpO}_2<94\%$)
- Une Obésité avec $\text{IMC}>30$
- Une Polypnée avec $\text{FR}>20$ cycles par min

Les signes physiques recherchés étaient essentiellement :

- Les signes d'insuffisance cardiaque (OMI, TSVJ, signe de Harzer, hépatomégalie ...)
- Des râles crépitants
- Une Pleurésie
- Un pneumothorax
- Une Pneumopathie
- Tuméfaction du membre
- Les Mensurations des membres atteints
- Un Signe de Homans
- Une perte du ballotement du mollet
- Une augmentation de la chaleur locale
- L'aspect de la peau en regard
- Des Adénopathies satellites
- Un Déficit moteur

➤ **A la paraclinique**

Les paramètres étudiés étaient :

- **Biologiques**
 - L'Hémogramme
 - Le TP –INR, TCA,
 - La fonction rénale
 - La glycémie à jeun
 - La CRP
 - Bilan lipidique
 - Le taux de D-Dimères
 - Bilan de thrombophilie

- **Radiologiques**
 - Écho-Doppler veineux,
 - Angioscanner thoracique,
 - Radiographie thoracique,
 - ECG,
 - Echographie doppler cardiaque

➤ **Les aspects thérapeutiques** étudiés concernaient essentiellement le traitement anticoagulant à savoir les héparines de bas poids moléculaire, les héparines non fractionnées, les Antivitamines K, les nouveaux anticoagulants oraux directs, la thrombolyse, les traitements adjuvants (bas de contention, oxygénothérapie, antalgiques, lever précoce, solutés de remplissage etc.)

➤ **Pour l'évolution**, il s'agissait :

- De guetter des complications tels que la survenue de choc cardiogénique, de détresse respiratoire aigüe, d'un collapsus cardiovasculaire, d'une récurrence d'hémorragie sous anticoagulants, de thrombopénie induite par l'héparine,

D'insuffisance cardiaque droite, de cœur pulmonaire chronique, de maladie post phlébitique

- D'évaluer le taux de décès

II.4. Saisie et Analyse des données

Les données ont été recueillies sur une fiche pré-établie. Elles ont été saisies avec le logiciel Epi info version 7. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical Package for Sciences Socials) version 21.

L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes, écart types pour les variables quantitatives. L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité, la comparaison des moyennes a été faite avec le test d'analyse de la variance avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

II.5. Critères de confidentialité

Nous avons veillé à ce que la confidentialité des participants à l'étude soit assurée en utilisant des numéros d'identification personnels sur les formulaires de collecte de données au lieu des noms. Les identifiants personnels ne seront pas inclus dans les rapports d'étude. Tous les dossiers de l'étude seront gardés confidentiels.

III. RÉSULTATS

III.1. Etude descriptive

III.1.1. Les données épidémiologiques globales

III.1.1.1. Les prévalences

Au cours de notre étude, nous avons dénombré **102** cas de maladies thromboemboliques veineuses (MTEV) dont **81** cas de thromboses veineuses (TV) soit 79,41% des cas et **21** cas d'embolies pulmonaires (EP) soit 20,59% des cas. Aucun patient ne présentait une association TV+ EP.

Durant cette période, **11.779 malades** ont été hospitalisés dans les services de médecine interne et des urgences de l'hôpital de la paix. Ainsi la prévalence hospitalière de la MTEV était de **0,87 %**. Cette prévalence était de **0,69 %** pour les thromboses veineuses et de **0,18%** pour les embolies pulmonaires.

La figure 23 représente la répartition des patients en fonction du diagnostic.

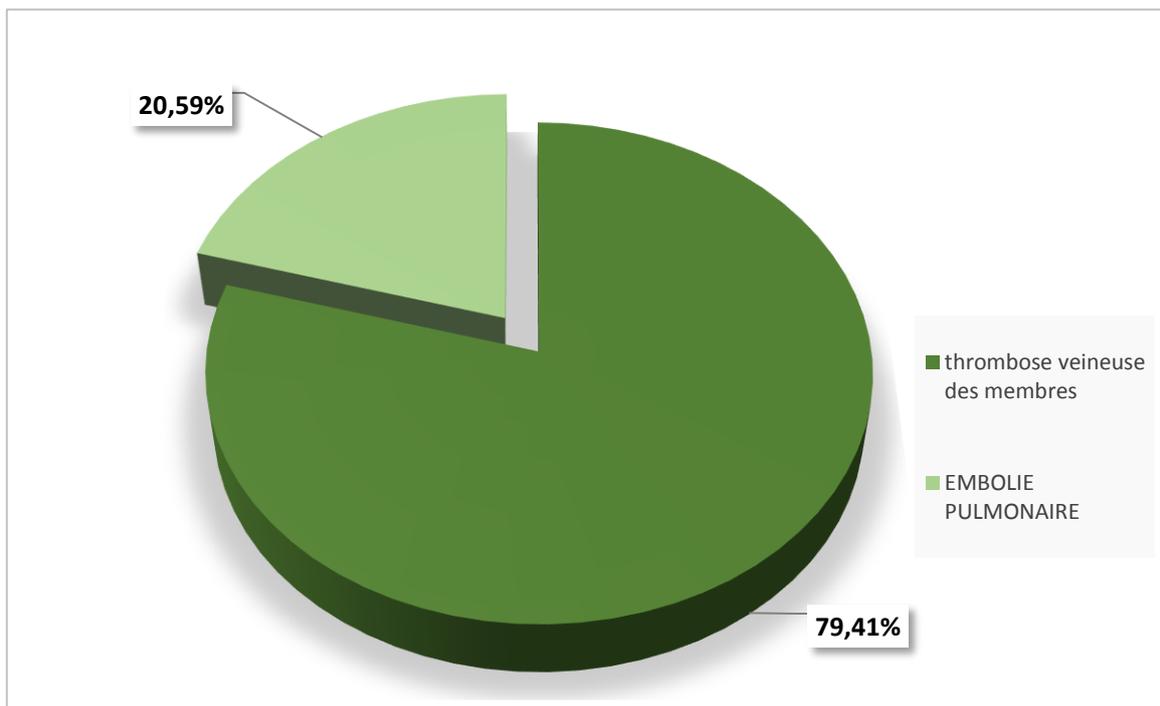


Figure 23 : répartition des patients en fonction de l'entité nosologique.

III.1.1.2. Répartition des patients selon le genre

Les patients de sexe féminin prédominaient dans notre étude avec **55 femmes (53,92%)** et **47 hommes (46,08%)** soit un sex-ratio (H/F) de **0,85**.

La figure 24 illustre la répartition de la population d'étude selon le genre.

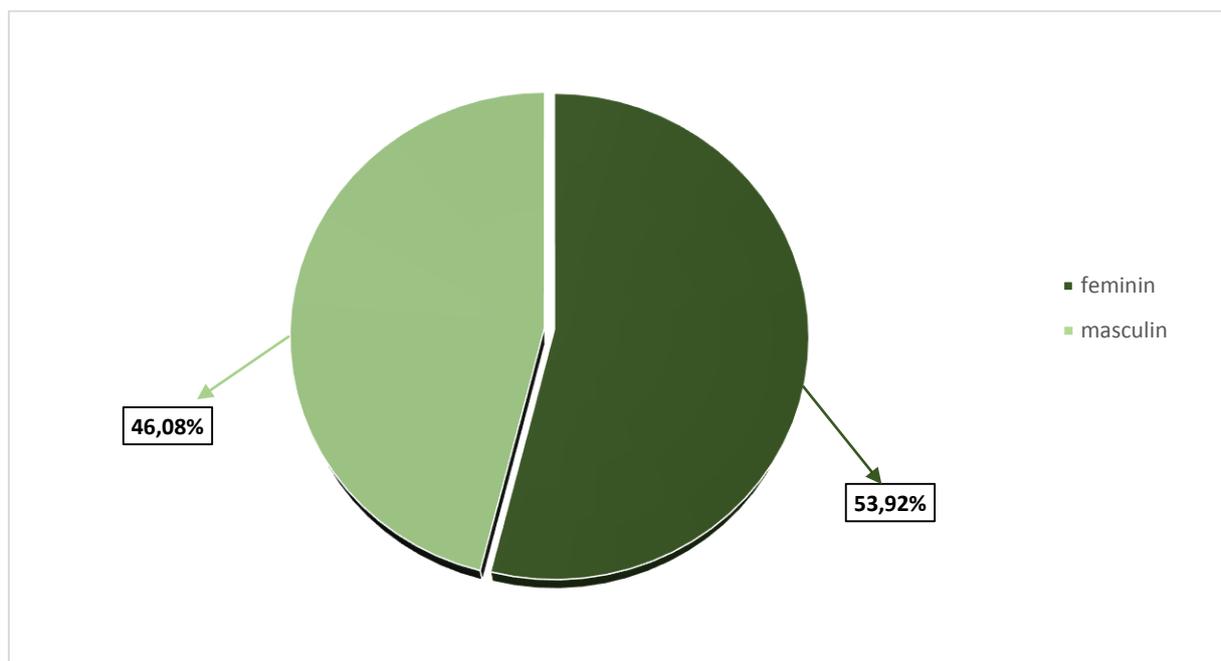


Figure 24 : répartition de la population selon le genre.

III.1.1.3. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de **51,27 ±18 ans** avec des extrêmes de **19 et 91ans**.

La tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre **40-60 ans** (36,27%).

Les patients ayant un **âge ≥ 60 ans** représentaient **34,31%** de la population d'étude et les patients **de moins de 20 ans** ne représentaient que **0,98%** de la population d'étude.

La figure 25 représente la répartition des patients par tranches d'âge.

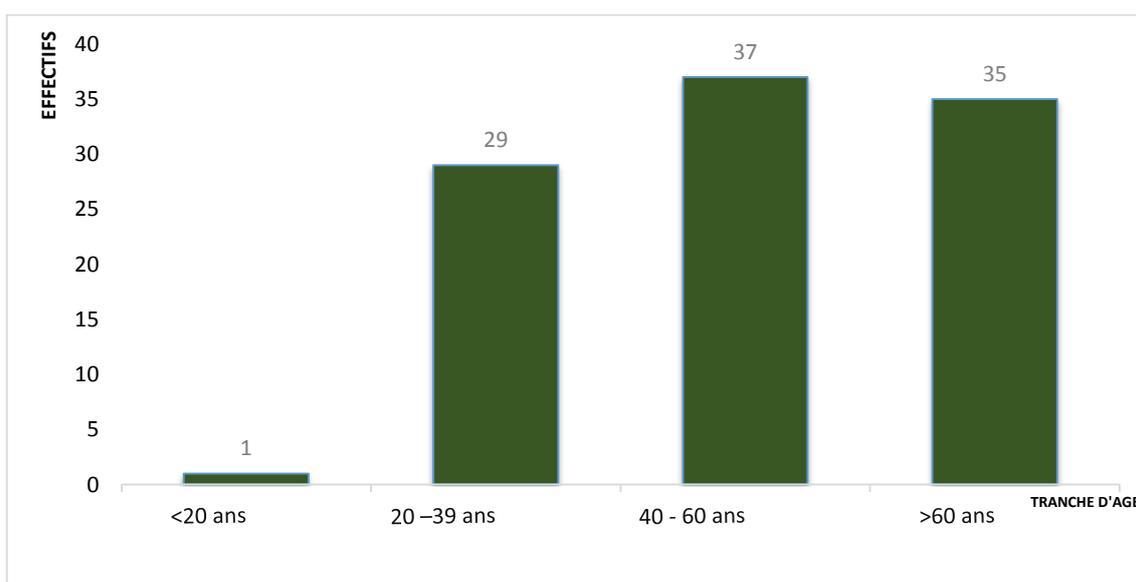


Figure 25 : répartition des patients par tranches d'âge

La répartition des malades selon des tranches d'âge de vingt ans montre que pour la TVP, les patients les plus touchés sont ceux qui sont âgés de plus de 60 ans (39,5%) et pour l'embolie pulmonaire, les tranches les plus représentées étaient celles comprises entre 20-39ans (42,86%) et 40-60 ans (42,86%).

La **figure 26** montre la répartition par tranche d'âge selon la pathologie.

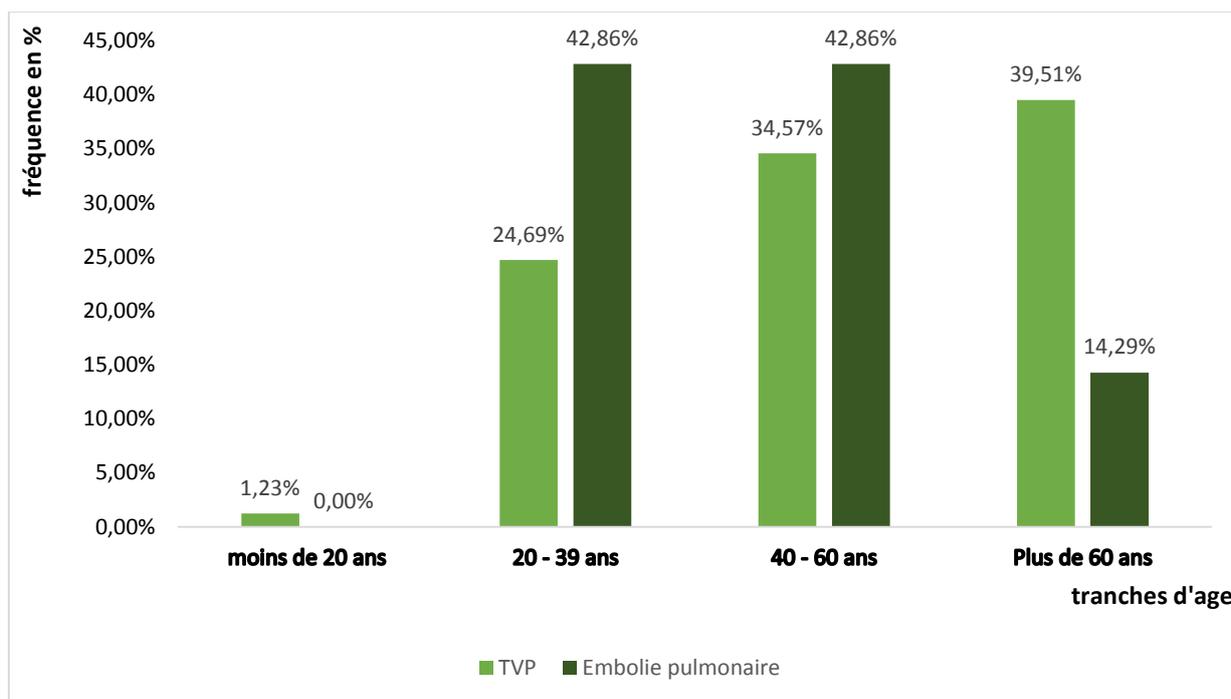


Figure 26 : la répartition par tranche d'âge selon la pathologie.

III.1.1.4. Répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale

Notre échantillon comptait 58 patients mariés (56.86%), 4 patients célibataires (3.92%), 1 patient divorcé (0,98%) et 3 patients veufs (2,94%). 36 des patients (35.29%) avaient une situation matrimoniale non précisée.

La **figure 27** illustre la répartition de la population d'étude en fonction de la situation matrimoniale.

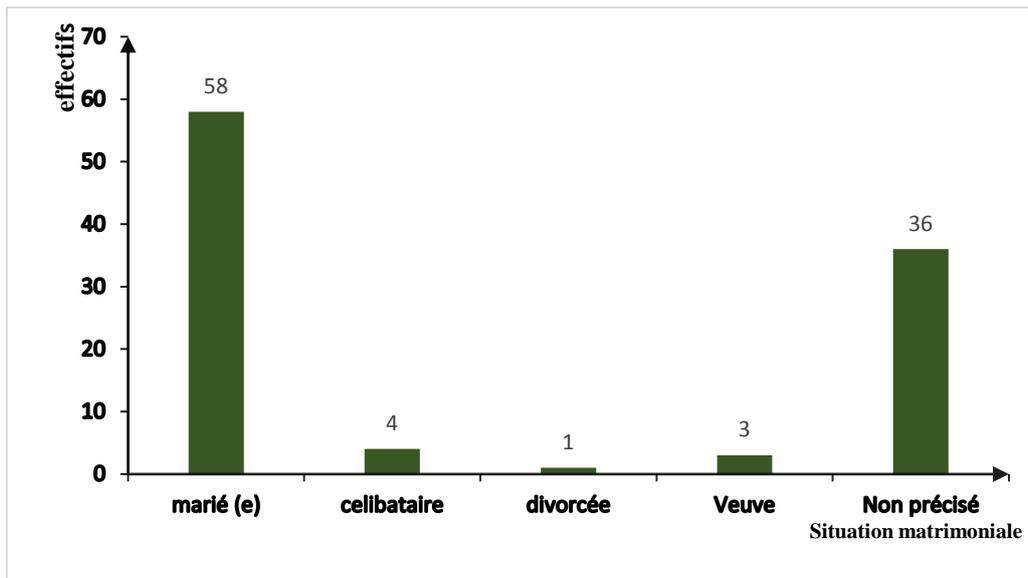


Figure 27 : répartition de la population d'étude en fonction de la situation matrimoniale.

III.1.1.5. Distribution de la MVTE par année

Selon le temps, 26 cas de maladie veineuse thromboembolique ont été colligés en 2022 soit une fréquence de 25,49%. Une forte fréquence aussi a été notée en 2019 (24 cas soit 23,53%) et en 2020 (20 cas soit 19,61%).

Le profil évolutif de la MTEV de 2015 à 2022 est représenté par la **figure 28**.

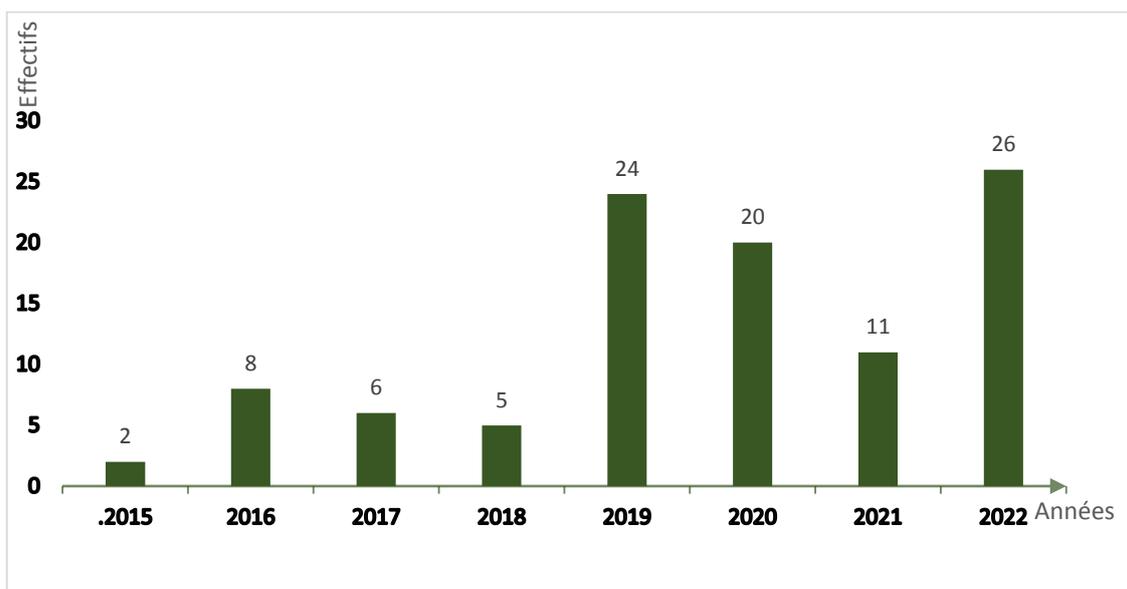


Figure 28 : Incidence de la MVTE par années

III.1.1.6. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de **10,34 jours (+/- 5)** avec des extrêmes **de 2 et 31 jours**. La **figure 29** représente la répartition des malades selon la durée d'hospitalisation.

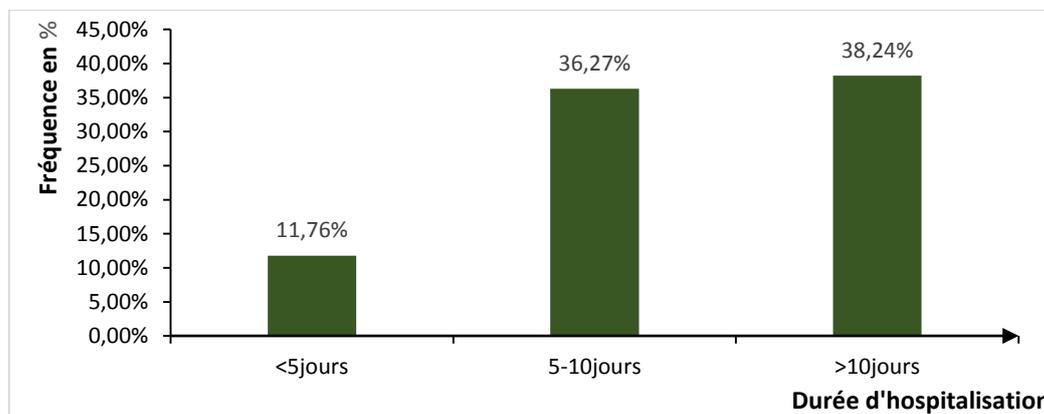


Figure 29 : Répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation

III.1.1.7. Répartition Selon la Profession

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec un pourcentage de 20,59% suivies des cultivateurs (5,88%), des commerçants (4,90%) et des agents de sécurité (3,92%). La profession de 48 patients n'a pas été précisée. Le tableau XI représente la répartition des patients selon leur profession.

Tableau XI : Répartition des malades selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
agent de sécurité	4	3,92%
Artiste	1	0,98%
Commerçant	5	4,90%
Cultivateur	6	5,88%
Elève	3	2,94%
Etudiante	1	0,98%
femme au foyer	21	20,59%
guide touristique	1	0,98%
Infirmier	1	0,98%
Maitre coranique	1	0,98%
Mécanicien	1	0,98%
Menuisier	1	0,98%
Militaire	1	0,98%
non précisé	48	47,06%
Policier	1	0,98%
Professeur	1	0,98%
Retraité	4	3,92%
Styliste	1	0,98%
Total général	102	100,00%

III.1.2. Les données sur la Thrombose veineuse

Au cours de notre étude, nous avons noté **81** cas de thromboses veineuses (TV) soit 79,41% et **21** cas d'embolies pulmonaires (EP) soit 20,59%. Aucun des patients ne présentait une association TV+ EP confirmée.

III.1.2.1. Répartition de la thrombose veineuse selon le genre

Dans le groupe des patients qui présentait une thrombose veineuse, les patients de sexe féminin prédominaient dans notre étude avec **48 femmes (59,26%)** et **33 hommes (40,74%)** soit un sex-ratio (H/F) de **0,68**. La répartition de la thrombose veineuse en fonction du genre est représentée par la **figure 30**.

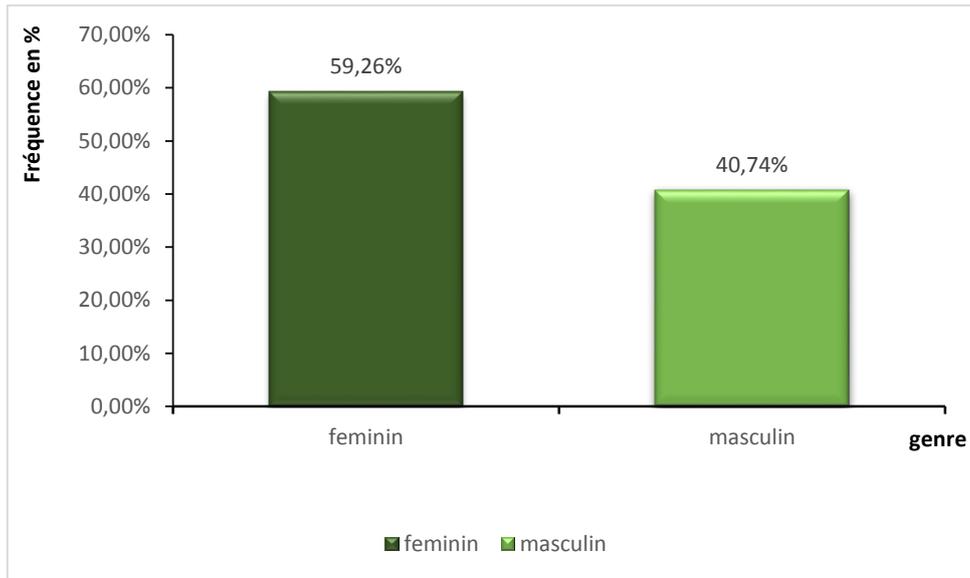


Figure 30 : Répartition de la thrombose veineuse selon le genre (n=81)

III.1.2.2. Répartition de la TVP selon l'âge

L'âge moyen des patients était de **52,61 ans ± 19,06** avec des extrêmes de **19 et 91ans**.

La répartition des malades selon des tranches d'âge de vingt ans montre que les patients les plus touchés sont ceux qui sont âgés de plus **de 60 ans (39,5%)**. Le deuxième pic de fréquence est constitué par les patients âgés entre **40 et 60 ans (34,56%)**, ensuite viennent ceux qui sont âgés entre **20 et 39 ans (24,69%)**. **1,2 %** des patients étaient âgés de moins de 20 ans. La répartition de la thrombose veineuse en fonction de l'âge est représentée par la **figure 31**.

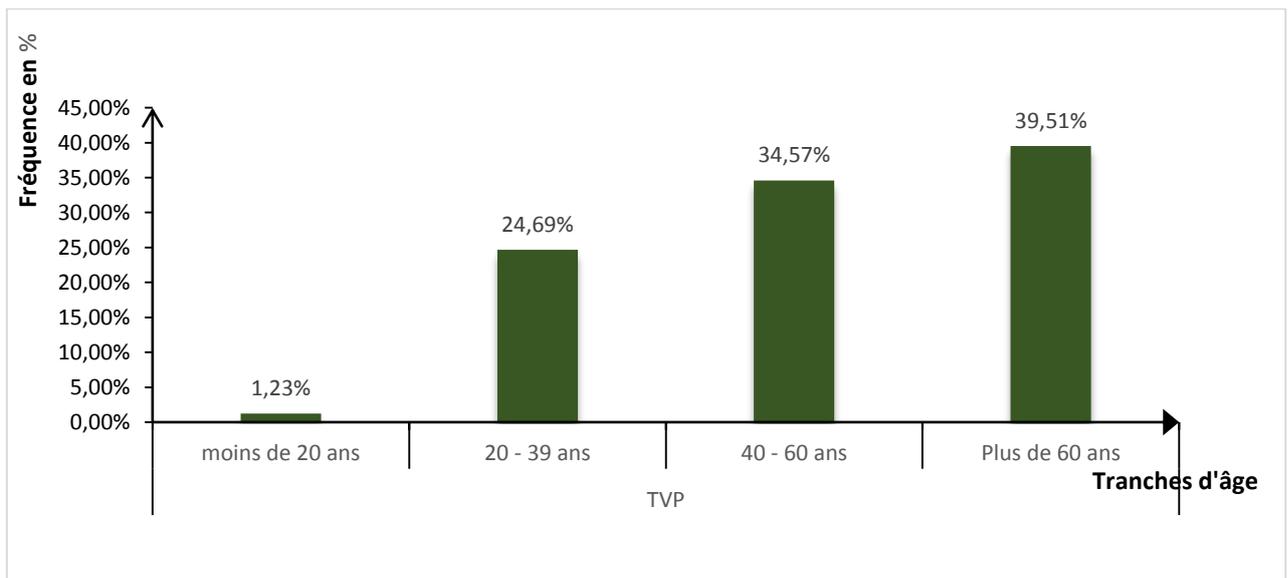


Figure 31 : Répartition de la thrombose veineuse selon l'âge

III.1.2.3. Signes cliniques de la TVP

La **tuméfaction** des membres inférieurs était retrouvée chez tous nos malades présentant une TVP. Une **impotence fonctionnelle** du membre inférieur a été notée dans 69,14% (56/81) des cas, une **douleur** du mollet ou de la cuisse dans 86,42% des cas ainsi qu'une augmentation de la **chaleur locale** dans 62,96% des cas. Le signe **de Homans** était positif chez 43,21% des patients.

Les manifestations cliniques retrouvées au cours de la thrombose veineuse sont regroupées dans le **tableau XII**.

Tableau XII : les signes cliniques retrouvés au cours de la thrombose veineuse (n=81)

Manifestations cliniques de la thrombose veineuse	Effectifs	Pourcentage
tuméfaction du membre	81	100,00%
douleur mollet et/ou cuisse	70	86,42%
impotence fonctionnelle du membre inférieur	56	69,14%
Augmentation de la chaleur locale	51	62,96%
Signe de Homans	35	43,21%
perte ballonnement mollet	34	41,98%
Peau tendue et luisante	20	24,69%
tachycardie	20	24,69%
Fièvre	11	13,58%
adénopathies satellites	6	7,41%

III.1.2.4. Score de Wells de la TVP

Selon le score de Wells, Cinquante-quatre patients (66,67%) de notre série avaient une probabilité clinique intermédiaire et Cinq (6,17%) avaient une probabilité clinique forte. La faible probabilité clinique a été retrouvée chez 27,16% des cas (22/81). Le Tableau XIII montre la répartition selon le score de Wells de la TVP (n=81).

Tableau XIII : Répartition selon le score de probabilité clinique de Wells de la TVP (n=81)

	Effectifs	Pourcentage (%)
Forte	5	6,17%
Intermédiaire	54	66,67%
Faible	22	27,16%
Total	81	100,00%

III.1.2.5. Siège de la thrombose veineuse

Sur le plan topographique, **100%** des TV siégeaient au niveau des membres inférieurs ; aucun cas de thrombose au niveau du membre supérieur n'a été noté. Les TVP étaient situées à gauche dans **62,96%** des cas (51/81) et à droite dans **30,86%** (25/81). Elles étaient bilatérales dans **6,17%** (5/81).

La **figure 32** montre la topographie des TV selon le coté atteint.

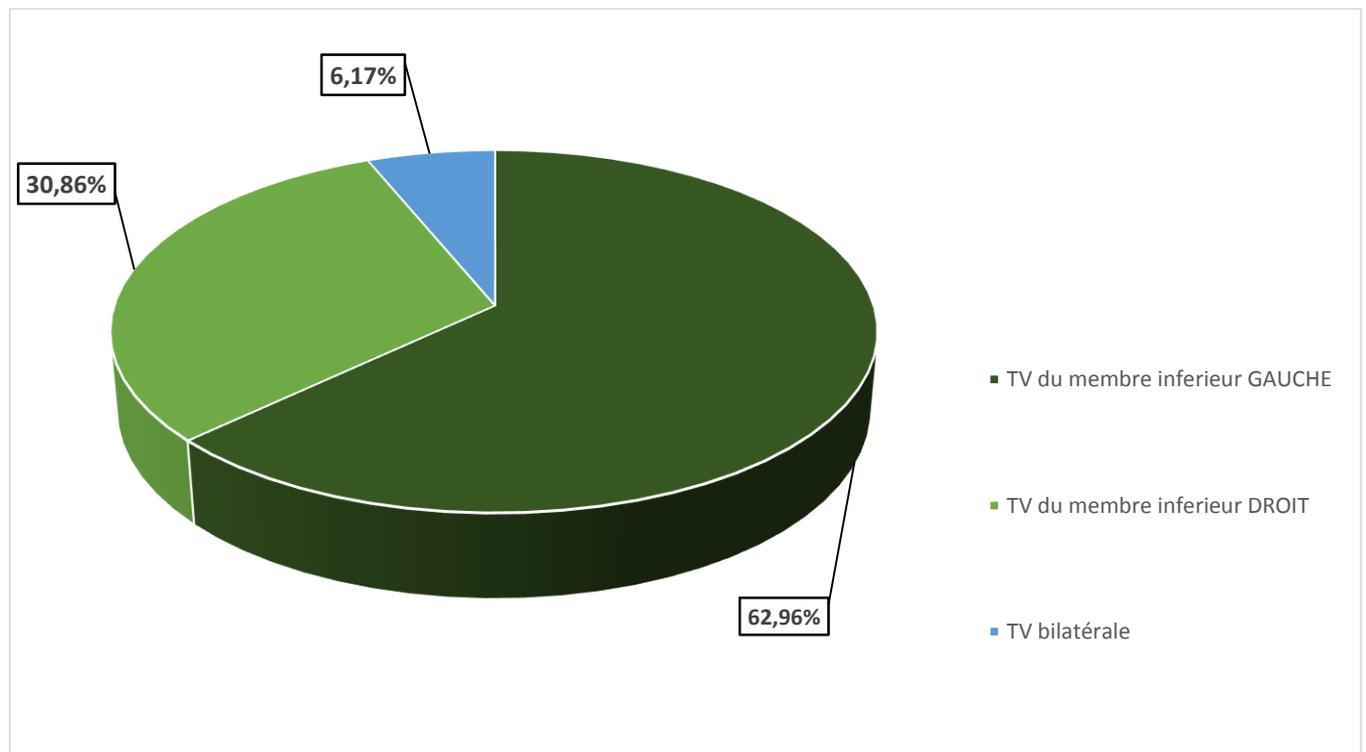


Figure 32 : répartition de la thrombophlébite selon la topographie.

III.1.3. Données sur l'embolie pulmonaire (21 cas)

III.1.3.1. Répartition de l'embolie pulmonaire selon le genre

Les hommes étaient plus représentés dans notre étude avec **66,67%** (n=14/7) soit un sex-ratio (H/F) de **2**.

La répartition de l'embolie pulmonaire en fonction du genre est représentée par la **figure 33**.

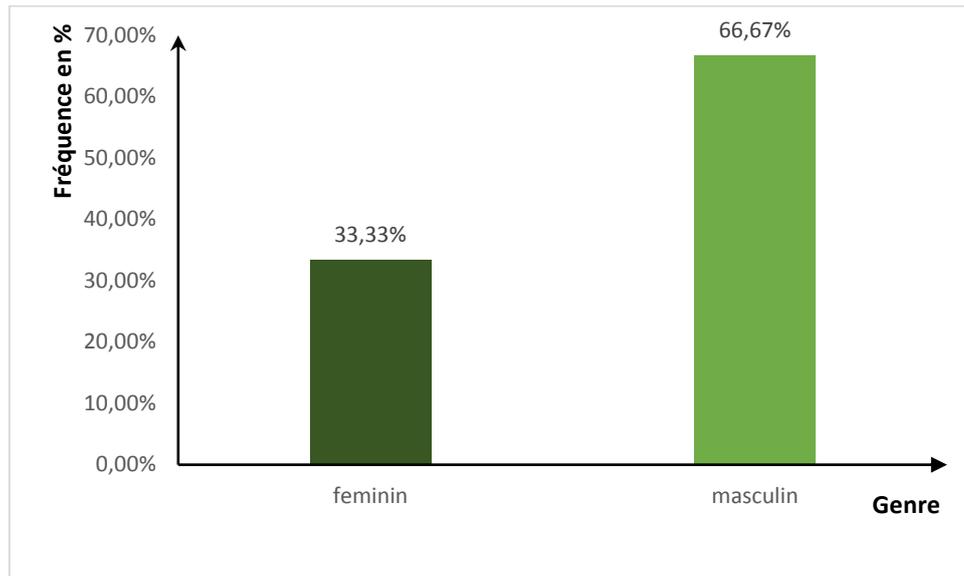


Figure 33 : Répartition de l'EP selon le genre

III.1.3.2. Répartition de l'embolie pulmonaire selon l'âge

L'âge moyen des patients était de **46,09 ans ± 15,94** avec des extrêmes de **21 et 83ans**.

Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles comprises entre **20-39ans (42,86%)** et **40-60 ans (42,86%)**. Les patients âgés de plus de 60 ans représentaient **14,29%**.

La répartition de l'embolie pulmonaire selon les tranches d'âge est représentée par la **figure 34**.

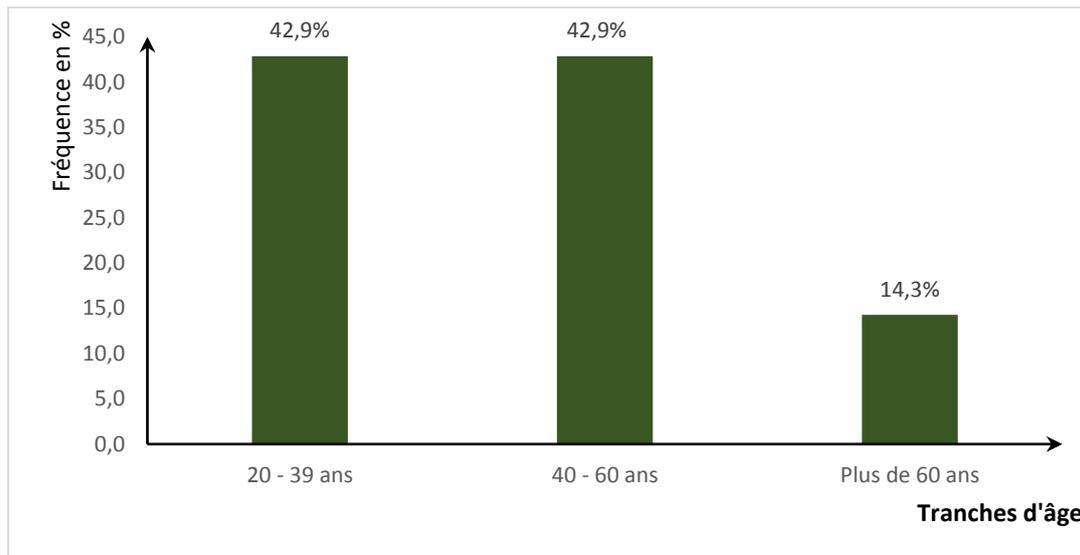


Figure 34 : répartition de l'embolie pulmonaire selon les tranches d'âge

III.1.3.3. Signes cliniques de l'embolie pulmonaire

La dyspnée était le signe le plus fréquent car elle était présente chez **95,24%** des patients, suivie des **râles crépitants** présents chez **80,95%**. Une douleur **thoracique a été notée** chez **76,19%** des patients, une toux dans 61,90% des cas et **une hypoxie** (SPO2 < 95%) chez **57,14%** des patients.

Les manifestations cliniques retrouvées au cours de l'embolie pulmonaire sont regroupées dans le **tableau XIV**.

Tableau XIV : les signes cliniques retrouvés au cours de l'embolie pulmonaire(n=21)

Signes cliniques de l'embolie pulmonaire	Fréquence	Pourcentage
Dyspnée	20	95,24%
râles crépitants	17	80,95%
douleur thoracique	16	76,19%
Toux	13	61,90%
Hypoxie	12	57,14%
Tachycardie	10	47,62%
Polypnée	8	38,10%
Pleurésie	5	23,81%
Hémoptysie	3	14,29%
Syncope	1	4,76%

III.1.3.4. Score de Wells pour l'embolie pulmonaire

Selon le score de Wells, quatorze (14) patients (66,67%) de notre série présentant une embolie pulmonaire avaient une probabilité clinique intermédiaire et sept malades (33,33%) avaient une probabilité clinique faible. Aucun patient n'avait une probabilité clinique forte. Le **Tableau XV** montre la répartition selon le score de Wells pour l'EP.

Tableau XV : Répartition selon le score de probabilité de Wells (n =21)

	Effectifs	Pourcentage (%)
Faible	7	33,33%
Intermédiaire	14	66,67%
Forte	0	0%
Total	21	100%

III.1.3.5. Score de sPESI

Le sPESI a été fait chez vingt et un (21) malades dont 11 malades avec un sPESI =0 (risque faible) et 10 malades avec un sPESI \geq 1 (risque intermédiaire).

Le **Tableau XVI** montre la répartition des patients selon le score de sPESI.

Tableau XVI : répartition selon le score de sPESI.

SPESI	Effectifs	Pourcentage
sPESI =0	11	52,38%
sPESI \geq1	10	47,62%
	21	100%

III.1.3.6. Signes paracliniques

III.1.3.6.1. Biologie

➤ L'anémie

L'anémie était retrouvée chez **42** patients parmi les 92 ayant bénéficié d'une Numération formule sanguine soit 45,65%. Le taux d'hémoglobine moyen était de **11,30g/dl \pm 2,75** avec des extrêmes de **3,6 et 18,7 g/dl**.

- **Dans les TVP**, Une anémie était retrouvée **chez 34** patients parmi les 72 qui avaient bénéficié d'une numération de la formule sanguine soit 47,22% avec un taux d'hémoglobine moyen à **10,97 g/dl \pm 2,72** et des extrêmes de **3,6 et 17,5g/dl**.
- **Pour les EP**, l'anémie était retrouvée chez **8** patients parmi les 20 ayant bénéficié d'une NFS soit 40% avec un taux d'hémoglobine moyen étant de **12,49g/dl \pm 2,59** et des extrêmes de **8,7 et 18,7g/dl**.

➤ L'hyperleucocytose

Une hyperleucocytose était retrouvée chez **29** patients parmi les 92 qui avaient bénéficié d'une NFS soit 31,52% avec un taux moyen de globules blancs à **8.410/mm³ \pm 4,2** et des extrêmes de **1.980 et 26.130 /mm³**.

- **Dans les TVP**, une hyperleucocytose était retrouvée chez **23** patients parmi les 72 qui avaient bénéficié d'une NFS soit **31,94 %** avec un taux moyen de globules blancs à **8.282/mm³ ± 4,41** et des extrêmes de **26.130 et 1.980 /mm³**.
- **Pour les EP**, elle était retrouvée chez **6** patients sur **20** soit **30,0%** avec une moyenne de **8860mm³ ± 3,42** et des extrêmes de **4.090 et 16.750/mm³**.

➤ C reactive protein (CRP)

Une CRP élevée était retrouvée chez **59** patients parmi les 75 qui avaient bénéficié d'un dosage de la CRP soit **78,67%** avec une moyenne de **36,08mg/l ± 40,69** et des extrêmes de **6 et 192mg/l**.

- **Dans les TVP**, une élévation de la CRP était notée chez **47** patients parmi les 61 ayant bénéficié du dosage de la CRP soit **77,05%** avec une CRP moyenne de **34,07mg/l ± 41,59** et des extrêmes de **6 et 192mg/l**.
- **Pour les EP**, une élévation de la CRP était retrouvée chez 12 patients parmi les 14 soit 85,71% avec une CRP moyenne de 44,86 mg/l ± **36,60** et des extrêmes de 6 et 96mg/l.

➤ Le dosage des D-Dimères

Les D-Dimères avaient été dosé chez 10 patients dont 9 présentaient une TVP et 1 cas d'embolie pulmonaire. Ils étaient élevés chez tous les patients (> 500µg/l).

➤ TP-INR :

Dans notre étude, 87 des patients avaient bénéficié d'un dosage de l'INR avant anticoagulation.

Nous avons un INR moyen de 1,27 ± **0,31** des extrêmes de 0,80 et 3,11.

Pour le Taux de Prothrombine, une moyenne de 77,101± **15,73** avec des extrêmes de 32,8 et 100 a été notée.

III.1.3.6.2. Imageries

➤ Echodoppler veineux des membres inférieurs

Les 81 patients suivis pour thrombose veineuse profonde avaient tous bénéficiés d'un écho-Doppler veineux.

- **Topographie : La totalité (100%)** des thromboses veineuses siégeaient au niveau des membres inférieurs ; aucun cas de thrombose au niveau du membre supérieur n'a été noté. Les TVP étaient situées à **gauche** dans **62,96%** des cas (**51/81**) et à **droite** dans **30,86%** (**25/81**). Elles étaient bilatérales dans **6,17%** (**5/81**).

On avait noté **70** cas (86,42%) de thromboses veineuses profondes (TVP), et **09** cas (11,11%) thromboses veineuses mixtes (association thrombose veineuse superficielle et profonde) (TVM).

- **Territoire veineux** : Dans notre étude, 20 patients présentaient une thrombose veineuse profonde limitée contre 50 malades qui présentaient une thrombose veineuse étendue.

Dans les thromboses veineuses profondes étendues, la thrombose fémoro-poplitée était la plus fréquente et était notée chez 33 patients suivi de la thrombophlébite ilio-fémoro-poplitée notée chez 8 patients.

Dans les thromboses veineuses profondes limitées, la thrombose siégeait majoritairement au niveau de la veine fémorale soit chez 13 patients. Une thrombose de la veine poplitée était notée chez 6 patients.

En résumé, le tableau **XVII** donne les différents territoires veineux intéressés par les thromboses.

Tableau XVII : sièges des TV à l'écho-Doppler veineuse des membres (n= 81)

Topographie	Effectifs	Fréquence		
			Territoires veineux	Nombres
Thrombose veineuse profonde	70	86,42%	TVP limitée <ul style="list-style-type: none"> •13 TV fémorale •01 TV iliaque •06 TV poplitée 	20
			TVP Extensives <ul style="list-style-type: none"> •02 TV suro-fémoro-poplité •01 TV suro-poplité •02 TV fémorale et jambière •33 TV fémoro-poplitée •01 TV fémoro-poplité tibiale •03 TV ilio-fémorale •08 TV ilio-fémoro-poplitée 	50
Thrombose veineuse profonde et superficielle	09	11,11%	<ul style="list-style-type: none"> •01 TV fémorale et saphène interne •01 TV fémorale et varices •01 TV fémoro-poplité et veine saphène interne •01 TV fémoro-poplité tibiale et saphène interne •01 TV fémoro-poplité veine saphène externe et veines jumelles •02 TV ilio-fémorale et saphène interne •01 TV ilio-fémoro-poplité jambière et saphène interne •01 TV ilio-poplité et saphène interne 	09
Territoire non précisé	02	2,47	•2 TV de siège non précisé	02

➤ L'électrocardiogramme (ECG)

Au total, 43 patients avaient bénéficié d'un ECG dont 28 patients présentaient une thrombose veineuse profonde et 15 patients avaient une embolie pulmonaire. Les anomalies observées étaient essentiellement :

- **Une tachycardie sinusale** retrouvée chez 15 patients qui avaient bénéficié d'un ECG soit 34,88 % dont 7 cas (16,28%) d'embolie et 8 (18,60%) cas de TVP.
- **Le signe de Mc Ginn et White** retrouvé dans 18,60% (8 cas) dont 7 patients avaient présenté une embolie pulmonaire et 1 cas de TVP avait été noté
- Des **ondes T négatives en V1V2V3** ont été notée chez **5 patients** (11,63%), dont les 4 présentaient une EP et 1 patient, une TVP
- L'ECG était normal pour 10 patients **soit 23,26% dont 8 cas de TVP et 2 cas de EP.**

Les **tableaux XVIII et XIX** montrent les anomalies électrocardiographiques des MVTE

Tableau XVIII : Anomalies Electrocardiographiques dans la TVP

Anomalies électrocardiographiques dans la TVP	Effectifs (n=43)	Pourcentage (%)
ECG normal	8	18,60%
Tachycardie sinusale	8	18,60%
Hypertrophie auriculaire gauche	6	13,95%
Axe QRS gauche	3	6,98%
Bas voltage	3	6,98%
hémibloc antérieur	3	6,98%
Axe QRS droit	1	2,33%
Hypertrophie auriculaire droite	1	2,33%
signe de Mc Ginn et White	1	2,33%
ondes T négatives en V1V2V3	1	2,33%
Bloc de branche droit	1	2,33%
Extrasystole auriculaire	1	2,33%
Extrasystole ventriculaire	1	2,33%
Ischémie en antero-septo-apical	1	2,33%
ischémie sous épocardique DI ,DII,AVL,V5 et V6	1	2,33%
onde T diphasique en V1 V2 et V3	1	2,33%
onde T négatives en V2 , V4	1	2,33%

ondes T amples en septo-apico-latérale	1	2,33%
ondes T négatives en apico-latérale	1	2,33%
séquelle de nécrose en antéro-septal	1	2,33%
Hypertrophie ventriculaire gauche	0	0,00%

Tableau XIX : Anomalies Electrocardiographiques dans l'embolie pulmonaire

Anomalies Electrocardiographiques dans l'embolie pulmonaire	Effectifs	Fréquence
signe de Mc Ginn et White	7	16,28%
tachycardie sinusale	7	16,28%
ondes T négatives en V1V2V3	4	9,30%
ECG Normal	2	4,65%
Déviations axiales droites	1	2,33%
Déviations axiales gauches	1	2,33%
Hypertrophie auriculaire droite	1	2,33%
Hypertrophie ventriculaire gauche	1	2,33%
ondes T négatives en septo-apico-latérale + Bas voltage diffus	1	2,33%

➤ Radiographie thoracique de face

La radiographie du thorax était réalisée chez **11** de nos patients. Elle a montré des anomalies chez 09/11 patients. Les principales anomalies radiologiques étaient **un syndrome d'épanchement pleural liquidiens** dans 9,09% (1cas) chez un patient présentant une TVP, **des opacités parenchymateuses** dans **7 cas (63,64%)** dont 4 présentaient une EP (36,36%) et 3 patients, une TVP (27,27%).

Une association de **pleurésie et d'opacités parenchymateuses** avait été retrouvée chez un patient (9,09%) présentant une TVP.

L'atélectasie avec dilatation des bronches aussi avait été retrouvée chez 1 patient présentant une TVP. Aucun cas de cardiomégalie ni de pneumothorax n'a été retrouvé.

La radiographie thoracique de face **normale** était notée chez 2 patients.

Le **tableau XX** montre les anomalies radiographiques retrouvées au cours de la maladie veineuse thromboembolique.

Tableau XX: Anomalies radiographiques retrouvées au cours de la maladie veineuse thromboembolique.

Anomalies à la radiographie thoracique	Effectifs (n/11)	Pourcentage%
Epanchement pleural liquidien	1	9,09%
Opacités parenchymateuses	7	63,64%
Association pleurésie et opacités parenchymateuses	1	9,09%
Atélectasie avec dilatation des bronches	1	9,09%
Normale	2	18,18%

➤ Echographie Doppler cardiaque

L'écho-Doppler cardiaque était réalisé chez **14 patients** soit 13,72% des patients dont **11** patients présentaient des anomalies. Les anomalies les plus retrouvées étaient une dilatation des cavités droites avec un septum paradoxal et une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) soit 21,43% des cas (3/14).

L'échographie doppler cardiaque de 3 patients était normal (21,43%).

Les principales anomalies retrouvées sont représentées sur ce tableau XXI ci-dessous.

Tableau XXI : Anomalies échocardiographiques retrouvées dans la maladie veineuse thromboembolique

Résultats échocardiographiques au cours de la mvte	Effectifs	Pourcentage (%)
CMD hypokinétique	1	7,14%
dilatation des cavités droite et septum paradoxale	3	21,43%
dysfonction diastolique	2	14,28%
épanchement péricardique avec réseau de fibrine	1	7,14%
insuffisance aortique	3	21,43%
HTAP	3	21,43%
Normale	3	21,43%
Thrombus intra cavitaire	1	7,14%
épanchement péricardique avec réseau de fibrine	1	7,14%
dyskinésie des parois infero-laterales	1	7,14%

Parmi ces 11 patients présentant une anomalie échocardiographique, Cinq présentaient une embolie pulmonaire.

Les principales anomalies retrouvées chez ces patients sont représentées sur ce tableau **XXII** ci-dessous.

Tableau XXII : Anomalies échocardiographiques retrouvées dans l'embolie pulmonaire

Résultats échocardiographiques présentant une Embolie Pulmonaire	Effectifs	Pourcentage (%)
dilatation des cavités droites et septum paradoxal	2	40%
dysfonction diastolique	1	20%
HTAP	1	20%
Normale	1	20%
dyskinésie des parois infero-laterales	1	20%

➤ Angioscanner thoracique

L'angioscanner thoracique était réalisé chez tous les patients ayant une embolie pulmonaire (n=21) et avait permis de faire le diagnostic dans 100% des cas. Il avait permis la confirmation de 21 cas d'EP dont 9 cas d'EP bilatérales (42,86%), 4 cas d'embolie pulmonaire gauches (19,05%) et 7 cas embolies pulmonaires droites (33,33%). On avait noté 1 cas d'embolie pulmonaire dont le siège n'a pas été précisé. Trois (03) patients avaient présenté une embolie pulmonaire massive.

Elle était distale dans 47,62% des cas (10/21) et proximale chez 6 patients soit 28,57%. 1 seul malade présentait une embolie pulmonaire étendue (proximale et distale). Dans quatre (4) cas d'EP, la topographie (proximale ou distale) n'avait pas été précisée à l'angioscanner thoracique.

Le **tableau XXIII** représente les différentes anomalies retrouvées à l'angioscanner thoracique.

Tableau XXIII : les anomalies retrouvées à l'angioscanner thoracique au cours de l'EP (n= 21)

Paramètres étudiés		effectifs	Pourcentage
Localisation de l'embolie pulmonaire	Droite	7	33,33%
	Gauche	4	19,05%
	Bilatérale	9	42,86%
	Territoire non précisé	1	4,76%
Topographie de l'embolie pulmonaire	Distale	10	47,62%
	Proximale	6	28,57%
	Proximale et distale	1	4,76%
	Non précisé	4	19,05%
Autres signes retrouvés à l'angioscanner	Infarctus pulmonaire	03	14,29%
	HTAP	02	9,52%
	Condensation alvéolaire basale	03	14,29%

III.1.4. Répartition des patients en fonction des différents facteurs de risque retrouvés

L'âge avancé > 60 ans était le facteur de risque médical le plus retrouvé soit 34,31% suivi des pathologies infectieuses qui était retrouvée chez 19 patients soit une fréquence de 18,63% avec 10 cas de tuberculose pulmonaire (9,80%), 1 cas de méningite (0,98%), 3 cas de pneumonie à sars Cov2 (2,94%) et 5 cas d'infection à VIH (4,90%).

Une notion d'alitement prolongé a été notée chez 13 patients soit 12,75% des cas.

Parmi les facteurs chirurgicaux, orthopédiques et gynéco-obstétricaux, nous avons noté 8 patients qui avaient un risque thromboembolique lié à une chirurgie récente dont 7 étaient des césariennes, 19 patients en période ménopause soit 18,63%. Une notion de traumatisme était retrouvée chez 5 patients soit une fréquence de 4,90%.

En résumé, la répartition des patients en fonction des facteurs de risque répertoriés est représentée dans le **tableau XXIV**.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque de la MVTE

		Fréquence	Pourcentage
Facteurs Risques médicaux	Asthme	1	0,98%
	Tuberculose	10	9,80%
	Antécédents de MVTE	7	6,86%
	Néphropathie	1	0,98%
	Cardiopathie	2	1,96%
	Néoplasie	5	4,90%
	Alitement prolongé	13	12,75%
	Long voyage	1	0,98%
	Age avancé >60ans	35	34,31%
	AVC	5	4,90%
	Maladie du système	2	1,96%
	pneumonie à sars-cov 2	3	2,94%
	syndrome coronarien Aigu	1	0,98%
	Infection à VIH	5	4,90%
	Ulcère gastroduodéal	1	0,98%
	Aménorrhée primaire	1	0,98%
	crise de Goutte	1	0,98%
	Drépanocytose	1	0,98%
	Epilepsie + Hémorragie fronto-temporale droite et frontale gauche + hémorragie sous arachnoïdienne frontale bilatérale	1	0,98%
	Fibrose pulmonaire	1	0,98%
	gangrène mixte du pied droit	1	0,98%
	maladie post phlébitique	1	0,98%
	Méningite	1	0,98%
	Œsophagite	2	1,96%
	Pancréatite aigue necrotico-hemorragique	1	0,98%
	Paraparesie des Membres inferieurs	1	0,98%
Facteurs gynéco-obstétricaux	✓ Contraception œstro-progestative	1	0,98%
	✓ Grossesse en cours		
	✓ Césarienne	3	2,94%
	✓ Ménopause	7	6,86%
	✓ Post Partum	19	18,63%
	✓ Post Abortum	7	6,86%
		1	0,98%
Facteurs chirurgicaux et orthopédiques	✓ Contexte post opératoire	8	7,84%
	✓ Notion de traumatisme	5	4,90%
	✓ Plâtre	2	1,96%

III.1.4.1. Facteurs médicaux

III.1.4.1.1. Les cardiopathies

Trois cas de cardiopathie sous-jacentes avaient été retrouvés chez nos patients soit une fréquence de 2,94%. Dans le groupe des **thromboses veineuses**, 2 patients avaient une cardiopathie sous-jacente soit une fréquence de **2,47%**. Nous avons dénombré 1 cardiomyopathie dilatée (CMD) hypokinétique et 1 cardiomyopathie hypertensive (1,23%).

Dans le groupe des **embolies pulmonaires**, 1 patient avait présenté **un syndrome coronarien ST+** sous-jacent.

III.1.4.1.2. Les néoplasies

Un néoplasie était retrouvé chez 4,90% des patients (5/102) /. Nous avons dénombré 1 cas de cancer gastrique, 1 cas de cancer de la prostate, 1 cas de cancer pulmonaire, 1 cas de cancer de l'ovaire et un cas de tumeur métastatique.

Dans le groupe des thromboses veineuses, Quatre (4) patients étaient porteurs d'un cancer soit une fréquence de 4,94% et dans le groupe des Embolies pulmonaires, 1 patient était porteur d'un cancer soit une fréquence de 4,76%.

III.1.4.1.3. Maladies du système

Trois (03) cas de maladies du système ont été retrouvés soit une fréquence de 2,94%. Il s'agissait de 2 cas de Polyarthrite rhumatoïde (PR) et 1 cas de crise de goutte. Chez les patients qui présentaient une TVP, 2 cas de maladie systémique ont été notés que sont 1 cas de polyarthrite rhumatoïde et une crise de goutte chez un patient. Une Polyarthrite rhumatoïde avait aussi été noté chez patient présentant une embolie pulmonaire.

III.1.4.1.4. Néphropathie

Un cas de néphropathie soit 0,98% a été retrouvé et était noté chez un patient présentant une TVP.

III.1.4.1.5 Accident vasculaire cérébral (AVC)

Dans notre étude, 4,90% des patients (5/102) avaient présenté un AVC. La survenue d'une TVP était notée chez 4 de ces patients (**4,94%**). Chez les patients présentant une embolie pulmonaire, 1 cas d'AVC avait été noté (4,76%).

III.1.4.1.6. Antécédents de maladie veineuse thromboembolique

Un antécédent de la maladie thromboembolique a été retrouvé chez 7 patients soit 6,86% et parmi ces patients, 19,05% des cas (4 patients) avaient présentés une EP. Une TVP a été notée chez 3 patients aux antécédents de MVTE (3,70%).

III.1.4.1.7. Age Avancé

Dans notre série, 35 patients étaient âgés de plus de 60 ans soit 34,31% (35/102).

III.1.4.1.8. Pathologies Infectieuses

Une Pathologie infectieuse était retrouvée chez 19 patients soit une fréquence de 18,63%. Parmi elles, nous avons dénombré 10 cas de tuberculose pulmonaire soit 9,80%, 1 cas de méningite (0,98%), 3 cas de pneumonie à sars Cov2 (2,94%), 5 cas d'infection à VIH (4,90%).

III.1.4.1.9. Affections respiratoires

Des affections respiratoires étaient retrouvées chez 2 patients soit une fréquence de 1,96%. Parmi elles, nous avons dénombré 1 cas d'asthme soit 0,98% et 1 cas de fibrose pulmonaire soit 0,98%. Ces affections ont été retrouvées chez des patients qui avaient présentés une embolie pulmonaire.

III.1.4.2. Facteurs gynéco-obstétricaux

Dans notre étude, Dix-neuf (19) patientes étaient en période de ménopause (18,63%), 1 patiente était sous contraception œstro-progestative (0,98%). Une grossesse évolutive était retrouvée chez **3 patientes** (2,94%), **7 patientes** étaient en période post-partum (6,86%) et **1 patiente** en période post-abortum (0,98%). **7 patientes** avaient bénéficié d'une césarienne (6,86%).

III.1.4.3. Facteurs chirurgicaux et orthopédiques

Un **plâtre** orthopédique secondaire à une fracture était retrouvé chez **2 patients soit 1,96%** ; **8 patients** avaient un risque thromboembolique lié à la chirurgie soit **7,84%** **dont 7 pour la césarienne**, 1 pour une kystectomie de l'avant-bras droit. Une notion de traumatisme a été retrouvé chez **5 patients** soit une fréquence de **4,90%**.

III.1.4.4. Un alitement prolongé

Un alitement prolongé était retrouvé chez 13 patients soit 12,75% des MVTE. Parmi ces 13 patients, 13,58% soit 11 des patients avaient présenté une TVP et 9,52% (2 patients) avaient présenté une embolie pulmonaire.

III.1.4.5. Long voyage

Une notion de long voyage récent était retrouvé chez 1 patient soit 0,98% des patients présentant une MVTE. Ce patient avait présenté une thrombose veineuse profonde.

III.1.4.6. Facteurs de risque cardiovasculaires associés

Dans notre étude, **47** patients avaient présenté des facteurs de risques cardiovasculaires soit **46,08%**. Parmi ces facteurs nous avons retrouvé 21 cas d'HTA (**20,59%**), **11** cas de diabète (**10,78%**), **6** cas de tabagisme (**5,88%**), **4** cas de consommation d'Alcool (**3,92%**) et **5** patients présentaient une obésité soit une fréquence **de 4,90%**.

III.1.5. Les données thérapeutiques et évolutives

III.1.5.1. Données thérapeutiques

III.1.5.1.1. Les Anticoagulants

➤ Les Héparines

Une héparinothérapie avait été instaurée chez 94,12% (96/102) des patients. Dans notre étude, l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) était la seule héparine administrée (Enoxaparine sodique). La durée moyenne du traitement était de 8 jours avec des extrêmes de 5 et 120 jours. Le traitement d'un de nos patients n'a pas été précisé.

➤ Les Anti-vitamines K

Parmi ces quatre-vingt-seize (96) sous HBPM, quatre-vingt-onze (**91**) patients avaient bénéficié d'un relai aux **anti-vitamines K (AVK)** soit 96,81% (91/96), 2 patientes porteuses d'une grossesse était uniquement sous héparinothérapie sans relai aux AVK. Le relai aux AVK d'un patient n'a pas été précisé (dossier incomplet).

2 autres patients ont été transféré dans d'autre service (en réanimation et en chirurgie) le suivi avec le relai aux AVK n'était pas connu.

Les anti-vitamines K étaient utilisés en relais précoce à l'héparine dès le 1^{er} jour de traitement et l'INR recherché devait être compris entre 2 et 3.

L'Acénocoumarol (Sintrom* 4mg) était le plus utilisé soit **97,80%** (89/91). **2** patients ont été mis sous Fluindione (Préviscan*) soit 2,20%.

➤ **Les Anticoagulants Oraux Directs (AOD)**

Cinq (5) patients étaient sous AOD soit **4,90%**. Le Rivaroxaban était le seul utilisé.

➤ **La thrombolyse**

Aucun de nos patients n'a pas bénéficié de la thrombolyse.

III.1.5.1.2. Traitement adjuvant

Chez les patients présentant une thrombose veineuse des membres inférieurs, le traitement adjuvant était constitué par :

- Les **Bas de contention** dans 96,30% des cas (78patients/81),
- Les **antalgiques dans 80,25%** des cas (65/81),
- **La levée précoce** chez 9 patients soit 11,11% des cas,
- **L 'oxygénothérapie** dans **6,2%** des cas (5/81),
- Une expansion volumique **7,41% (6/81)**,

Chez les patients présentant une **embolie pulmonaire**, les moyens adjuvants étaient constitués par :

- **Les antalgiques** chez 19/21 patients (90,48%),
- L'oxygénothérapie chez 16 /21 patients (76,2%),
- Une **corticothérapie** chez 2patients (9,52%),
- Expansion volumique **4,76% (1/21)**.

III.1.5.2. Données évolutives

La durée moyenne d'hospitalisation était de **10,34 ± 5,5 jours**.

Nous avons noté une évolution favorable sous anticoagulation dans 84,31% (86/102).

Une évolution défavorable était notée dans **14,7% (25/102)** des cas. L'évolution défavorable avait été marquée par 7 décès soit 6,86% et la survenue de complications telles que 2 cas de maladie post phlébite (1,96%), 3 cas de choc cardiogénique (2,94%), 7 cas de détresse respiratoire aigüe (6,86%), un cas de collapsus cardiovasculaire (0,98%), 1 cas d'hémorragie sous anticoagulants (0,98%). Une récurrence avait été notée dans 2 cas soit 1,96%. L'évolution de 3 patients n'était pas connue car les patients étaient sortis contre avis médical.

III.2. Etude analytique

III.2.1. Répartition des patients décédés en fonction de l'âge

Les décès sont survenus en majorité chez les patients de la classe d'âge supérieure à 60 ans soit 17,1% des cas et la différence était significative. (P=0,006) ce qui montre le lien entre les décès et l'âge avancé supérieur à 60 ans. Le **tableau XXV** représente la répartition des patients décédés en fonction de la classe d'âge.

Tableau XXV : répartition des patients décédés en fonction de la classe d'âge

Age		Décès		Total	P
		Non	Oui		
< 20	Effectif	1	0	1	0,931
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
20 – 39	Effectif	28	1	29	0,356
	%	96,6%	3,4%	100,0%	
40 – 60	Effectif	37	0	37	0,038
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
> 60	Effectif	29	6	35	0,006
	%	82,9%	17,1%	100,0%	

III.2.2. Répartition des patients décédés en fonction du sexe

La survenue de décès était plus retrouvée chez les patients de sexe féminin **7,3%** contre 6,4% de sexe masculin. Mais la différence n'était pas significative. (P=0.588). Le **Tableau XXVI** montre la Répartition des patients décédés en fonction du sexe.

Tableau XXVI : Répartition des patients décédés en fonction du sexe

Sexe		Décès		Total	P
		Non	Oui		
Féminin	Effectif	51	4	55	0,588
	%	92,7%	7,3%	100,0%	
Masculin	Effectif	44	3	47	
	%	93,6%	6,4%	100,0%	
Total	Effectif	95	7	102	
	%	93,1%	6,9%	100,0%	

III.2.3. Répartition des patients décédés en fonction du diagnostic

Dans notre étude, la survenue de décès était uniquement notée chez les patients qui présentaient une TVP soit 8,6% sans différence significatif ($p=0,188$). (*Tableau XXVII*)

Tableau XXVIII : répartition des décès en fonction du diagnostic

		Décès		Total	P
		Non	Oui		
Embolie Pulmonaire	Effectif	21	0	21	0,188
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Thrombose veineuse profonde	Effectif	74	7	81	0,188
	%	91,4%	8,6%	100,0%	

III.2.4. Répartition des patients décédés en fonction des facteurs de risque médicaux

La survenue de décès a été plus retrouvée chez les patients diabétiques qui représentaient 27,3% des décès, suivi des patients hypertendus chez qui nous avons noté 23,8% des décès. Il s'en suit les autres facteurs tels que l'infection à VIH (20,0%), AVC (20,0%), l'alitement prolongé (7,7%) et le tabagisme qui représentait 16,7% des décès.

Le décès prédominait chez les patients diabétiques avec une valeur significative($p=0,026$) et chez les hypertendus avec une valeur significative($p=0,004$) ; ce qui montre un lien entre les décès, le diabète et l'HTA.

Le Tableau XXVIII montre la répartition des patients décédés en fonction des antécédents médicaux.

Tableau XXIX : Répartition des patients décédés en fonction des antécédents médicaux

		Décès		Total	P
		Non	Oui		
HTA	Effectif	16	5	21	0,004
	%	76,2%	23,8%	100,0%	
Diabète	Effectif	8	3	11	0,026
	%	72,7%	27,3%	100,0%	
AVC	Effectif	4	1	5	0,304
	%	80,0%	20,0%	100,0%	
Cardiopathie	Effectif	2	0	2	0,867
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Infection VIH	Effectif	4	1	5	0,304
	%	80,0%	20,0%	100,0%	
Néphropathie	Effectif	1	0	1	0,931
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Tuberculose	Effectif	10	0	10	0,474
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Pneumonie à sars cov 2	Effectif	3	0	3	0,806
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Néoplasie	Effectif	5	0	5	0,696
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Alitement prolongé	Effectif	12	1	13	0,627
	%	92,3%	7,7%	100,0%	
Tabagisme actif	Effectif	5	1	6	0,355
	%	83,3%	16,7%	100,0%	
Antcds de MVTE	Effectif	7	0	7	0,598
	%	100,0%	0,0%	100,0%	

III.2.5. Répartition des patients décédés en fonction des facteurs de risque chirurgicaux et orthopédiques

La notion de traumatisme était le représentée chez les patients décédés (20%) sans différence significatif ($p=0,304$).

Tableau XXX : répartition des décès en fonction des facteurs de risques chirurgicaux et orthopédiques

		Décès		Total	P
		Non	Oui		
Chirurgie récente	Effectif	8	0	8	0,554
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Notion de traumatisme	Effectif	4	1	5	0,304
	%	80,0%	20,0%	100,0%	
Immobilisation Plâtrée	Effectif	2	0	2	0,867
	%	100,0%	0,0%	100,0%	

III.2.6. Répartition des patients décédés en fonction des facteurs de risque gyneco-obstetricaux

La survenue de décès était retrouvée chez 15,8% des patientes en période de ménopause sans différence significatif ($p=0,118$).

Tableau XXXI : répartition des décès en fonction des facteurs de risque gyneco-obstetricaux

		Décès		Total	P
		Non	Oui		
Contraception œstro progestative	Effectif	1	0	1	0,931
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Grossesse encours	Effectif	3	0	3	0,806
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Césarienne	Effectif	7	0	7	0,598
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Ménopause	Effectif	16	3	19	0,118
	%	84,2%	15,8%	100,0%	
Post-partum	Effectif	8	0	8	0,554
	%	100,0%	0,0%	100,0%	
Post-abortum	Effectif	1	0	1	0,931
	%	100,0%	0,0%	100,0%	

III.2.7. Répartition des patients décédés en fonction du traitement

Les décès ont été retrouvés chez 7,3 % des patients sous HBPM et 6,6 % des patients sous AVK. Aucun cas de décès n'a été noté chez les patients sous les nouveaux AOD. Le décès prédominait chez les patients sous HBPM ($p=0,645$) mais sans valeur significative.

Tableau XXXII : Répartition des patients décédés en fonction du traitement

		Décès		Total	P
		Non	Oui		
AVK	Effectif	85	6	91	0,562
	%	93,4%	6,6%	100,0%	
HBPM	Effectif	89	7	96	0,645
	%	92,7%	7,3%	100,0%	
Nouveaux AOD	Effectif	5	0	5	0,696
	%	100,0%	0,0%	100,0%	

III.2.8. Répartition des patients décédés en fonction de la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des patients vivants est de 10,26 +/- 6 jours et celle des patients décédés était de 11,29 +/-7 jours et n'avait pas une valeur significative (p= 0,643) ce qui montre qu'il n'a pas de lien entre la durée d'hospitalisation et les décès.

Tableau XXXIII : Répartition des patients décédés en fonction de la durée d'hospitalisation

Décès	Durée d'hospitalisation		P
	Moyenne	Ecart-type	
Non	10,26	5,49	0,643
Oui	11,29	6,95	

IV.DISCUSSION

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Prévalence

Dans notre étude, une prévalence hospitalière de **0,87 %** de la MVTE avait été retrouvée. Ces chiffres se rapprochent de ceux retrouvés à Dakar , par **Ly** [12] qui notait une prévalence globale de la MVTE de 1,3% au service de médecine interne du CHN de Pikine et par **Ba** [103] qui avait retrouvé une prévalence globale de MTEV moindre de **1,20%** au service de Pneumologie du CHUN de Fann de Dakar.

Cette prévalence est plus basse que celle de Diop [69], **Mbaye et al.** [13] qui trouvaient respectivement une prévalence hospitalière de la MVTE de 4,17% et 4,2% au service de cardiologie de l'hôpital Idrissa de Pouye de Dakar.

A Ziguinchor, une étude réalisée par **Manga et al.**[104] avaient retrouvé une prévalence de **2,3%** pour l'embolie pulmonaire.

Au Mali, une étude menée par **Coulibaly et al.** [9] rapportait une prévalence de la MVTE de 4,5% en milieu cardiologique.

En Mauritanie, en milieu cardiologique, une prévalence de 4% a été retrouvée par **Aminetou** [10] pour la TVP.

Cette variabilité des prévalences de la MVTE pourrait résulter de la différence des populations étudiées. Ces différences peuvent être en rapport avec des facteurs sociodémographiques, alimentaires ou génétiques. Elles pourraient également être liées à des différences méthodologiques employées pour le diagnostic. Les moyens d'exploration diffèrent d'une région à une autre, du fait d'un défaut du plateau technique l'accès aux soins est limité et tout ceci pourrait aussi expliquer que cette affection soit largement sous diagnostiquée dans nos régions.

A l'opposé de l'Afrique, les pays développés semblent avoir des incidences identiques. En France, **Meyer** [105] avait retrouvé une incidence annuelle de 2-3/1 000 de la maladie veineuse thromboembolique qui augmente avec l'âge : de 0,01 % chez l'adulte jeune à plus de 1 % au-delà de 60 ans. Une autre étude réalisée par **Leger et al.** [70] objectivait une incidence de 1,24 pour 1 000 personnes pour la thrombose veineuse.

Aux Etats-Unis, **Heit et al.**[106] ont rapporté une incidence annuelle de MVTE de 1 pour 10 000 avant 40 ans, et à partir de 40 ans, le risque de MVTE double à chaque

décennie. Après 70 ans, l'incidence annuelle de la MVTE atteint 1 pour 100 habitants, et **Anderson** [107] dans son étude retrouve une incidence de 0,48 pour 1 000 personnes.

IV.1.2. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de **51,27 ±18 ans** et la tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre **40-60 ans**. Le risque de survenue de MTEV avant l'âge de 20 ans était faible (0,98%) dans notre étude.

Plusieurs études menées au Sénégal et en Afrique sur la MVTE ont retrouvé un âge moyen comparable à notre âge moyen.

Au Sénégal, L'étude menée par **Ly** [12] au service de médecine interne du centre hospitalier de Pikine avait retrouvé un âge moyen de **45,12 ans** et celles menées par **Diop** [68] et **Mbaye et al.** [13] au service de cardiologie de l'hôpital Idrissa Pouye de Dakar notaient respectivement des âges moyens de **51 ans ± 18,27** et de **51 ± 18,3 ans**. La série de **Manga et al.**[104], à Ziguinchor sur l'EP rapportaient un âge moyen de 43,71ans.

Au mali, **Coulibaly et al.** [9] retrouvaient un âge moyen de 54±17,79 ans et au Cameroun, **Simeni et al.** [108] rapportaient un âge moyen de 53,3 ans. L'étude de **Aminetou** [10] en Mauritanie sur la TVP notait une moyenne d'âge de 43,71 ans .Dans une étude multicentrique réalisée au Bénin , **Dédonougbo et al.** [109] rapportaient un âge moyen de 38,7 ± 11,3 ans.

Ces chiffres montrent que l'âge de survenue des MVTE est relativement bas chez les sujets africains par rapport aux données de la littérature occidentale.

Cette prédominance pourrait être expliquée par une proportion de jeune relativement importante dans la population africaine.

Il est prouvé dans la littérature qu'il existe une corrélation positive entre la fréquence de la maladie thromboembolique (MVTE) et l'âge. La prévalence croît de façon exponentielle avec celui-ci.

En France, l'étude de OGER du groupe **Epi-Getbo**[2] retrouvait un âge moyen de 68 ± 17 ans et avait montré que l'incidence était de 1,8 cas pour 1000 personnes par an et qu'au de-là de 75 ans, l'incidence annuelle de la MVTE atteignait un cas pour 100 personnes prouvant ainsi une très forte augmentation de l'incidence de la MVTE avec

l'âge. Dans cette étude, 75 % des cas de MVTE avaient plus de 60 ans, et 40 % avaient 75 ans et plus. **Pottier et al.** [110] aussi avait retrouvé dans sa série un âge moyen de 65 ans et 70 % des patients étaient âgés de plus de 60 ans.

Aux états unis, une étude réalisée par **Silverstein et al.** [111] notait un âge moyen de $61,7 \pm 20,4$ ans et **Cushman** [112] retrouvait une incidence chez les sujets âgés de 65 ans étant plus de trois fois supérieurs à ceux des sujets âgés de 45 à 54 ans.

IV.1.3. Le genre

Une légère prédominance féminine de la MVTE a été notée dans notre étude avec **53,92%** de patients de sexe féminin soit un sex-ratio (H/F) de **0,85**.

Dans la littérature plusieurs études ont fait cas d'une prédominance féminine.

Ces résultats sont concordants avec les travaux de **Diop** [69] qui trouvait un sex-ratio de **0,53** (69hommes/131 femmes), de **Ly** [12] qui rapportaient un sex-ratio de **0,34**. Les études de **Mbaye et al.** [13] avaient retrouvé pour la TVP et l'embolie pulmonaire respectivement **66% et 65%** de patients de sexe féminin.

Cet aspect aussi a été noté dans l'étude menée à Ziguinchor par **Manga et al.** [104] qui notait un sex-ratio de **0,55** pour l'EP, celle de **Tiouabi** [113] au Maroc rapportait 62,7% de femmes soit un sex-ratio (H/F) de **0,59** (31/52).

Silvy et al. [114] à Yaoundé, retrouvait aussi une prédominance féminine (65,1%) avec un sex - ratio de 0,5 (28 femmes/15 hommes).

Cette légère prédominance de la MTEV chez la femme dans notre étude peut être expliquée, entre autres, par l'importance des facteurs de risque qui lui sont spécifiques comme l'utilisation de contraceptifs oraux, la grossesse et l'état de post partum et du post abortum.

Par contre les travaux de **Ba** [103] et de **Salah et al.** [115] ont retrouvé une prédominance masculine avec respectivement un sex-ratio de 1,45 et de 1,28.

IV.1.4. La profession

Dans notre étude, les femmes au foyer étaient les plus représentées avec un pourcentage de 20,59% suivis des cultivateurs (5,88%), des commerçants (4,90%) et des agents de sécurité (3,92%). Cette prédominance s'expliquerait par le fait que les femmes au foyers

et les cultivateurs constituent la couche sociale la plus représentée à Ziguinchor. Ce résultat est comparable à celui de **Millogo et al. [11]** au burkina qui retrouve une prédominance des femmes au foyer dans 52,8% des cas et à celui de **Bertin, au Mali [116]** qui notait aussi majoritairement les femmes au foyers soit 44,4 % des patients .

IV.2. Les aspects diagnostiques

IV.2.1. Thrombose veineuse

IV.2.1.1. Signes cliniques

Dans notre série, les signes les plus fréquemment retrouvés dans la thrombose veineuse était une **tuméfaction du membre** qui était noté chez tous nos patients, une **douleur du membre** (86,42%), **une augmentation de la chaleur locale** (62,96%), un **signe de Homans positif** dans 43,21%, et une **diminution du ballotement du mollet** (41,98%).

Ces signes sont retrouvés dans la plupart des études réalisées sur la TVP mais avec des pourcentages qui diffèrent d'une étude à l'autre.

L'étude de **Njonnou et al [108]** ont rapporté une prédominance de la douleur du membre (93 %), suivi d'une diminution du ballotement du mollet (86 %) et de la tuméfaction du membre dans 82,4 %.

Dioum et al. [117] retrouvaient un gros membre inflammatoire douloureux dans 81% des cas, un signe de Homans (43%) et une diminution du ballotement du mollet (59%).

Ly [12] dans sa série notait principalement des œdèmes des membres inférieurs (100%) , la présence d'adénopathies satellites dans 29,16% des cas, un signe de Homans (70.83%) et un pouls grimpant de Mahler chez 25% des patients.

L'étude menée par **Diop [69]** retrouvait essentiellement une grosse jambe inflammatoire dans 82% des cas , un signe de Homans chez 43% des patients, une diminution du ballotement du mollet (59%) et une tachycardie dans 45% des cas.

Cette variabilité des pourcentages pourrait s'expliquer par la faible spécificité et sensibilité des signes cliniques de la thrombose veineuse profonde. Ils ne sont pas fiables et ont une mauvaise sensibilité car trop souvent absents dans les formes asymptomatiques et une faible spécificité car peuvent évoquer d'autres affections. Chacun de ces signes peut être isolé. Lorsqu'ils sont associés, leur valeur diagnostique

est majorée [94] . Ils ne sont pas toujours spécifiques à la thrombophlébite d'où actuellement l'établissement de scores de prédiction clinique pour une estimation de la probabilité clinique de cette dernière.

Sur le plan topographique, les thromboses veineuses dans notre étude siégeaient au niveau des membres et exclusivement aux membres inférieurs (**100%**) et étaient principalement situées à gauche (**62,96%**). Cette localisation prédominante gauche de la TVP au niveau des membres inférieurs a été décrite par Dioum **et al.** [117] , **Soya et al.** [118] , **Diop** [68] , **Coulibaly et al.** [9] qui notaient respectivement 60%, 65,7% 61,8% , 55,9% de cas de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche.

Cette prédominance gauche de la localisation des TVP des membres inférieurs avait été généralement observée dans plusieurs études. Les anomalies anatomiques de croisement vasculaire iliaque gauche avec la compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque droite en seraient l'explication la plus plausible [119].

IV.2.1.2. Le score de Wells

Dans notre série, selon le score de Wells, une probabilité clinique intermédiaire a été retrouvée chez la majorité des patients (66,67%) qui avaient présenté une TVP, et une forte probabilité clinique a été retrouvée chez 6,17% des patients. 27,16% avaient une probabilité clinique faible.

Ces données sont superposables avec celles retrouvées par **Millogo et al.** [11] au Burkina qui retrouvaient une probabilité clinique intermédiaire de la TVP, chez la majorité des patients (61,1%) .

Coulibaly et al. [9] qui notaient aussi cette prédominance de la probabilité clinique intermédiaire de la TVP (52,94%).

IV.2.1.3. Les données paracliniques de la TVP

IV.2.1.3.1. La biologie

- Les signes inflammatoires non spécifiques :

Une anémie était retrouvée **chez 47,22% de nos patients** , une hyperleucocytose chez **31,94 %** et une élévation de la CRP était notée chez **77,05%** de cas. Ces données sont superposables avec celles de **Ly** [12] qui retrouvaient fréquemment un syndrome

inflammatoire non spécifique de l'ordre de 96.55% avec une anémie dans 56,9% et une hyperleucocytose dans 29.31%.

- **Le dosage des D-Dimères**

Les D-Dimères étaient élevés (> 500µg/l) chez tous nos patients qui avaient bénéficié de ce dosage (100%). Ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans plusieurs études. L'étude faite par **Millogo et al. [11]** a retrouvé un taux de D-dimères élevés pour tous ces patients souffrant de TVP. Le même constat a été fait par **Coulibaly et al. [9]** et **Bertin [116]** au Mali.

Ces données concordent aussi avec la littérature qui montre la forte sensibilité (97 à 98%) des D-Dimères pour le diagnostic de la thrombose veineuse. En revanche ils sont peu spécifiques car un taux augmenté de D-dimères n'est associé à la présence d'une TVP que dans 40 % des cas.

IV.2.1.3.2. Echodoppler veineux

La confirmation diagnostique s'est faite grâce à l'écho-Doppler veineux. Dans la totalité (100%) de nos cas, le diagnostic de TVP était confirmé par l'écho-Doppler veineux des membres témoignant ainsi son importance dans le diagnostic des TVP grâce à sa forte sensibilité et spécificité. Les résultats de notre étude sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature.

Leger et al. [70] décrivent une sensibilité et une spécificité de 97 % de l'échodoppler veineux en cas de TVP symptomatique. Cependant, dans les thromboses surales chez les patients symptomatiques, les performances de l'échodoppler sont inférieures avec sensibilité de 36 à 92 % et une spécificité de 83 à 100 %.

86,42% de nos patients présentaient une **thrombose veineuse profonde** isolée (TVP) et dans **11,11%** des cas, la thrombose veineuse était **mixte** (association thrombose veineuse superficielle et profonde). Aucun cas de thrombose veineuse superficielle isolée n'a été noté. Ces résultats sont superposables avec ceux de **Diop [69]** qui rapportaient aussi une prédominance des TV profondes isolées (83,8%) suivi des TV mixtes (13,6%). 4 cas de TV superficielles isolées (2,7%).

Dioum et al. [117] avaient retrouvés aussi cette même prédominance de TVP isolées (83,30%) et thromboses veineuses mixtes (13,50%) suivi d'une faible proportion de la thromboses veineuses superficielles (2,70%).

Le tableau XXXIII montre la topographie des thromboses veineuses selon des études.

Tableau XXXIV : topographie des thromboses veineuses selon des études

Thrombose veineuse TV (%)	Dioum et al. [117]	Diop [69]	Notre série
TV Profonde isolée	83,30%	83,8%	86,42%
TV Superficielle	2,70%	2,7%	0%
TV Mixte	13,50%	13,6%	11,11%

Dans notre série, l'atteinte **fémoro-poplité** était la localisation prédominante (40,74%) dans les thromboses veineuses extensives et dans les thromboses veineuses limitées, la veine fémorale était la plus touchée (16,04%).

Ces résultats sont par contre différents de ceux de **Diop** [69] , de **Tarik** [82] et de **Millogo et al.** [11] qui retrouvaient une prédominance de l'atteinte de la veine fémorale dans respectivement 70,2% , 18,7% et 61,1% des cas .

IV.2.2. Les embolies pulmonaires

IV.2.2.1. Données cliniques

Dans notre série, la dyspnée (95,24%), les râles crépitants (80,95%), la douleur thoracique 76,19%, la toux (61,90%), l'hypoxie (SPO2 < 95%) (57,14%) et la tachycardie (47,62%) étaient les symptômes les plus fréquents. Une hémoptysie a été retrouvée chez 14,29% des patients et 1 des patients avait présenté une syncope (4,76%). Ces mêmes symptômes étaient rapportés par la plupart des auteurs dans la littérature mais à des pourcentages qui diffèrent.

Manga et al. [104] notaient une prédominance de la douleur thoracique (93,5%), suivie de la dyspnée (90,3%) , de la polypnée (90,3%), de la tachycardie (74,2%) ,de la toux (64,5%) , d'un syndrome de condensation pulmonaire (54,84%), et de l'hypoxie (45,2%) tandis que **Njonnou et al.** [108] rapportaient une plus grande fréquence pour la dyspnée (100 %), suivie de la tachypnée (87,2 %) et des douleurs thoraciques (70,2 %). Quant à **Ly** [12] , il avait fréquemment retrouvé les symptômes tels la dyspnée (100%), la tachycardie (100%), la toux (90%), la douleur thoracique (70%) et

l'hémoptysie (50%) ; aux Etats-Unis , **Bell et al.** [120] notaient la même prédominance de la dyspnée (86%), suivie de la douleur thoracique (89%), de la toux (51%), de l'hémoptysie (26%) et de la syncope (13%).

Cette grande variabilité des résultats des différentes études pourrait être expliquée par le caractère non spécifique de ces symptômes qui sont retrouvés dans la plupart des pathologies cardio-respiratoires. L'évaluation clinique des patients suspects d'embolie pulmonaire est primordiale car elle permet de déterminer de façon implicite ou à l'aide de scores de prédiction, la probabilité clinique d'embolie pulmonaire, étape indispensable des stratégies diagnostiques [121].

IV.2.2.2. Score de Wells pour embolie pulmonaire

Dans notre série, selon le score de Wells, une probabilité clinique intermédiaire a été retrouvée chez la majorité des patients (66,67%) qui avaient présenté une embolie pulmonaire et une forte probabilité clinique n'a été retrouvée chez aucun patient.

Cette même prédominance de la probabilité intermédiaire chez nos patients a été aussi notée par **Millogo et al.** [11] et **Manga et al.** [104] qui avaient retrouvé respectivement une fréquence de 58,3% et 61% de probabilité clinique intermédiaire chez les patients avec une embolie pulmonaire.

IV.2.2.3. Données paracliniques dans l'embolie pulmonaire

IV.2.2.3.1. L'électrocardiogramme (ECG)

Il occupe une place importante pour une orientation diagnostique en éliminant aussi parfois d'autres diagnostics.

Dans notre série, les signes retrouvés à l'électrocardiogramme étaient essentiellement une **tachycardie sinusale** (16,28%), **des ondes T négatives en V1V2V3** chez **9,30%** des patients, **un signe de Mc Ginn et White** dans 16,28.

Ces principaux signes retrouvés concordent avec ceux retrouvés principalement dans la littérature.

Coulibaly et al. [9]qui trouvaient un rythme qui était sinusal chez 97,29%, une tachycardie chez 39,18 % des malades, un bloc de branche droit (14,86%), un signe de Mc Ginn et White était enregistré chez 18,91 %.

Les principales anomalies retrouvées par **Manga et al.** [104] dans sa série étaient une prédominance de la tachycardie sinusale dans 77,42% des cas suivie d'une hypertrophie auriculaire droite (25,8%) et d'un signe de Mc Ginn et White chez 19,35% des patients. **Millogo et al.** [11] enregistraient aussi essentiellement un ECG normal dans 21,3% des cas, une tachycardie sinusale chez 31,5% des patients, un aspect S1Q3 dans 13,5% cas et des troubles de la repolarisation chez 27% des patients.

Tous ces signes électrocardiographiques sont très évocateurs mais sont ni sensibles ni spécifiques et donc ne peuvent confirmer ou infirmer une EP. L'ECG est actuellement de moins en moins utilisé dans la stratégie diagnostique de l'EP [16].

IV.2.2.3.2. L'écho-Doppler cardiaque

L'échographie cardiaque n'est pas recommandée en première intention. Dans la littérature il est démontré qu'elle est plutôt un outil d'orientation diagnostique mais en revanche, sa valeur pronostique est discutée. La contribution de l'échocardiographie dans le diagnostic d'EP est basée soit sur la détection de thrombi dans le tronc de l'artère pulmonaire, dans les artères pulmonaires ou dans les cavités droites, soit sur le diagnostic de dysfonction du VD liée à l'EP (présence d'une HTAP, dilatation du VD, septum paradoxal, diminution du pourcentage de raccourcissement ventriculaire droit, diminution du volume du ventricule gauche). Mais la sensibilité rapportée dans les différentes études est faible, de 60 % à 70 et donc un résultat négatif ne peut exclure le diagnostic d'EP [122].

Les anomalies échocardiographiques apparaissent lorsque l'obstruction artérielle pulmonaire est supérieure à 30-40 %. Sa rentabilité n'est bonne qu'en réanimation, chez des patients présentant des embolies pulmonaires sévères avec retentissement hémodynamique et elle ne permet de diagnostiquer les embolies pulmonaires distales il faut noter que la visualisation d'un thrombus mobile dans les cavités cardiaques droites est rare[75].

Dans notre étude, l'écho-Doppler cardiaque était réalisé chez 14 patients soit 13,72% des patients dont 5 étaient hospitalisés pour une embolie pulmonaire. Les principales anomalies retrouvées principalement étaient une dilatation des cavités droites avec septum paradoxal (40%), une HTAP (20%) et une dysfonctionnement diastolique type 2 (20%). L'échographie cardiaque était normale chez un de nos patients. Ces résultats

sont superposables avec ceux de **Coulibaly et al. [9]**, qui notaient principalement une dilatation cavitaire droite (63,26%) et l'HTP (24,48%) , et ceux de **Manga et al. [104]** qui retrouvaient des signes de cœur pulmonaire aigu chez 25,8% des cas .

Quant à **Diop[69]** , il notait essentiellement une dilatation des cavités cardiaques droites (46%), une dilatation de l'artère pulmonaire (7%), un septum paradoxal (7%) et une insuffisance tricuspide (47%). Cependant il a retrouvé une plus forte fréquence pour une hypertension artérielle pulmonaire (66%).

Ces signes concordent avec les signes les plus fréquemment décrits dans la littérature.

IV.2.2.3.3. Angioscanner thoracique

Dans notre série, l'angioscanner a permis de confirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire dans **100%** des cas (21/21). L'embolie pulmonaire était principalement unilatérale et a été notée dans **52,38%** (11/21) des cas. Elle était bilatérale **chez 42,86%** des patients (9/21) avec 1 cas d'embolie pulmonaire dont le siège n'a pas été précisé. Les emboles étaient localisés surtout au niveau de l'artère pulmonaire droite avec une fréquence de 33,33%. Ces données concordent avec celles de **Coulibaly et al. [9]** qui rapportaient une localisation unilatérale droite de l'EP dans 33,90% et était bilatérale chez **42,37%** des malades.

Silvy et al. [114] aussi avaient retrouvé une localisation prédominante dans l'artère pulmonaire droite avec 51,3% d'EP droites , 30,3% d'EP gauche et 18,2% d'EP bilatérale Cette localisation unilatérale prédominante de l'embolie a été aussi enregistrée par **Manga et al. [104]** qui retrouvaient une embolie pulmonaire unilatérale dans **64,5%** des cas.

Ces résultats diffèrent des études de **Diop [69]** qui mettaient en évidence une localisation bilatérale prédominante dans **74% des cas** avec 12,5% de cas d'EP droites 12,5% et 14% d'EP gauches.

Sur le plan topographique, l'EP était distale dans 47,62% des cas (10/21), proximale chez 6 patients soit 28,57% et 1 seul malade présentait une embolie pulmonaire étendue (proximale et distale). Ces données se rapprochent de celles retrouvées par **Manga et al. [104]** qui notaient une prédominance de l'EP distale retrouvée dans 51,6% et dans 42% des cas, ils avaient retrouvés une embolie pulmonaire proximale et 2 cas (6,4%) d'EP proximale et distale .

Par contre Diop [69] avait retrouvé une prédominance de la localisation proximale (41%) de l'embolie pulmonaire. Seulement 15% de ses patients avait une embolie pulmonaire distale, et 26% présentaient une EP étendue.

Cette variabilité inter observateurs de la localisation des emboles, nous amène à dire qu'il n'y a pas une localisation préférentielle. La répartition de l'embolie se ferait donc d'une manière aléatoire.

Dans littérature, la sensibilité et la spécificité de l'angioscanner thoracique dans le diagnostic positif de l'EP étaient respectivement de 89% et 94% [123].

Cependant, l'angioscanner thoracique n'est pas de pratique courante partout dans nos régions du fait de sa non-disponibilité dans certaines structures hospitalières, mais aussi à cause de son coût élevé par rapport au niveau de vie des populations.

IV.3. Les facteurs étiologiques

La MTEV n'est pas une pathologie monofactorielle mais une pathologie plurifactorielle, ainsi la conjonction de plusieurs facteurs de risques acquis, environnementaux et/ou constitutionnels est un prérequis pour l'apparition d'une MTEV [122].

Dans la littérature, plusieurs facteurs étiologiques ont été décrits. Les études épidémiologiques, ont permis de mettre en évidence des facteurs de risque de la maladie thromboembolique. Les principaux facteurs de risque de MVTE retrouvés étaient la chirurgie, les traumatismes, la contraception orale et les œstrogènes; la grossesse et le post-partum, les cardiopathies, l'insuffisance respiratoire, le syndrome néphrotique, l'âge avancé, les maladies systémiques, le syndrome des antiphospholipides, les accidents vasculaires cérébraux, cancers et hémopathies malignes et les thrombophilies constitutionnelles les antécédents personnels de MTEV, l'alitement prolongé > 3 jours, notion de voyage prolongé > 5 heures, la présence de cathéter veineux central, le traitement par EPO[38,122].

Dans notre série, les facteurs de risque thromboemboliques les plus retrouvés étaient l'âge avancé >60ans (34,31%), suivi de l'hypertension artérielle dans 20,59% des cas, des pathologies infectieuses (VIH, tuberculose, méningite, pneumopathie à SARS COV)

chez 18,63% des patients, de la ménopause (18,63%), de l'alitement prolongé (12,75%) et du diabète (10,78%).

Les principaux facteurs thromboemboliques retrouvés par **Bint Boydel [10]** dans sa série étaient la grossesse (14%), le post-partum (12%), les interventions pelviennes sur l'utérus et la prostate (12%) et les AVC (7%).

Quant à **Ly [12]**, il avait identifié les facteurs de risque gynéco-obstétricaux qui étaient présents chez 18.31% des patients, l'âge avancé (16.90%), le surpoids et l'obésité (15.49%), la chirurgie (14.08%) et la contraception œstro-progestative (8.45%).

Coulibaly et al. [9] retrouvaient une prédominance des cardiopathies emboligènes (29,90 %) suivis du cancer (16,10 %) et des infections respiratoires (12,64%). L'HTA, le tabac et l'obésité étaient les facteurs de risque cardiovasculaire prédominants avec des taux respectifs de 35,63%, 26,44% et 17,24 %.

L'insuffisance cardiaque (32,2%), les antécédents de chirurgie (29,03%) et l'âge supérieur à 65 ans étaient les principaux facteurs de risque retrouvés par **Manga et al. [104]**.

Silvy et al. [114] notaient comme principal facteur étiologique l'alitement prolongé qui étaient retrouvé chez 22 patients (51,1%) suivi de l'hypertension artérielle (39,5%), de l'obésité (25,5%), et de l'âge avancé (23,3%).

Aucun patient n'a bénéficié de la recherche de thrombophilie biologique dans notre étude de même, le dépistage de marqueurs de maladie systémique était exceptionnel. La recherche d'une thrombophilie n'était en général pas faite. Ceci pouvant être expliqué par son inaccessibilité dans les hôpitaux, mais aussi par son coût élevé si on sait que les patients hospitalisés dans nos contextes ont souvent des moyens financiers limités.

IV.4. Les aspects thérapeutiques et évolutifs

IV.4.1. Données thérapeutiques

Le traitement initial de la maladie veineuse thromboembolique repose sur les héparines de bas poids moléculaire ou le fondaparinux* associé à un relais précoce avec les anti vitamines K. Cette pratique thérapeutique a été utilisée dans la plupart des études africaines [13].

C'est le schéma thérapeutique « classique ». Le traitement par AVK peut être débuté dès le premier jour de traitement. Le traitement par héparine est interrompu après au moins 5 jours de traitement et une fois l'obtention de 2 INR > 2 à au moins 24 heures d'intervalle.

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sont préférées à l'héparine non fractionnée (HNF) compte tenu d'une plus grande commodité d'emploi, de l'absence d'adaptation des doses à des tests d'hémostase et d'une réduction du risque de thrombopénie induite. L'HNF reste le traitement recommandé chez les patients insuffisants rénaux sévères, dans l'EP grave et chez les patients susceptibles de subir des interventions nécessitant un arrêt temporaire du traitement [88].

Dans notre série, une héparinothérapie avait été instaurée chez 94,12% des patients (96/102) et cinq patients (4,90%) étaient sous AOD, 1 patients sous traitement non précisé.

L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) était la seule héparine administrée (Enoxaparine sodique). Parmi les 96 sous HBPM, 91 avaient bénéficié d'un relai précoce aux AVK soit 96,81% (91/96) et 2 patientes porteuses d'une grossesse était uniquement sous héparinothérapie sans relai aux AVK soit 2,13% des cas.

L'Acénocoumarol (Sintrom* 4mg) était le plus utilisé soit **97,80%** (89/91) car c'est le plus disponible dans nos régions et **2** patients ont été mis sous Fluindione (Préviscan*) soit 2,20%.

Ces données retrouvées dans notre étude sont similaires avec les études de **Coulibaly et al. [9]** au Mali qui retrouvaient dans sa série ,un chevauchement héparine-AVK chez 85,05% des malades et au Burkina , l'étude menée par **Millogo et al. [11]** notaient cette même attitude thérapeutique chez 96,5% des patients .

A Ziguinchor dans la série de **Manga et al. [104]**, tous les patients étaient mis sous anticoagulants par Héparine de bas poids moléculaire avec relai par anti vitamine K (AVK) et l' acénocoumarol utilisée chez 96,7% et 1 seul patient était mis sous Fluindione.

A Dakar, **Ly [12]** avait aussi noté une instauration de l'héparinothérapie avec L'HBPM chez 90% des patients avec chevauchement aux AVK au premier jour et L'acénocoumarol (SINTROM 4mg) était la seule AVK utilisée chez 89.7%.

Cette forte utilisation de l'association HBPM/AVK dans nos régions pourrait être expliquée par sa disponibilité et son coût relativement accessible.

4,90% de nos patients étaient sous AOD et le Rivaroxaban était le seul utilisé. Nos résultats concordent avec ceux de **Ly** [12] qui avait aussi noté une faible utilisation des AOD (Rivaroxaban) (10% des patients).

Dans la série de **Diop** [69], aucun patient n'a bénéficié d'une anticoagulation orale directe. Ce faible pourcentage d'utilisation des AOD pourrait être expliqué par son coût élevé au long terme et sa disponibilité limitée.

Par contre ces résultats diffèrent de ceux de **Sylvie et al.** [114] qui notait dans leur étude à Yaoundé, une prédominance de l'utilisation des AOD (81%) et les anti-vitamines K n'étaient prescrits que chez 14,4% des patients.

Contrairement aux AVK, Les AOD ne nécessitent pas d'adaptation de doses, et donc sans relais ni surveillance de l'hémostase. Ils présentent donc un avantage certain chez les patients avec des INR difficiles à équilibrer qui ne présentent pas de contre-indication. Ce schéma thérapeutique est amené à se développer dans les années à venir en raison de sa simplicité et sa commodité d'utilisation [7].

Aucun de nos patients n'a pas bénéficié de la thrombolyse.

Le traitement thrombolytique est le traitement de choix dans le cadre des EP à haut risque de décès précoce, en association à l'héparine non fractionnée. Elle permet une lyse rapide du caillot qui, même lorsqu'elle est partielle, peut suffire à diminuer la surcharge de pression subie par le VD et donc à normaliser le débit cardiaque. L'efficacité de la fibrinolyse est maximale lorsqu'elle est instaurée dans les 48 heures du début des symptômes, mais elle peut être efficace jusqu'à 2 semaines après leur apparition. Les embolies à risque intermédiaire élevé ne justifient pas d'un traitement thrombolytique en routine [38,71].

Concernant le traitement adjuvant, 96,30% des malades avec une TVP avaient bénéficié d'une compression veineuse par le bas de contention dans notre étude. Ces résultats sont comparables avec ceux retrouvés par **Mbaye et al.** [13] dans leur étude, où une contention veineuse par bande élastique a été réalisée chez tous les patients en hospitalisation.

Diop avait retrouvé une prescription de la contention veineuse chez 73 de ses patients soit 49,3% et **Dioum et al.** [117] chez 73/148 des patients soit 49,32% . Quant à **Ly** [12] dans son étude , avait noté une faible prescription de la contention veineuse où 26,53% des patients avaient bénéficié d'une contention veineuse.

Récemment, elle a démontré son efficacité en réduisant de 50 % la maladie post-thrombotique. La contention doit être mise en place dès le diagnostic pour toute la durée du traitement anticoagulant [70].

Selon l'équipe du Dr Arina Ten Cate-Hoek de la faculté de Maastricht, la compression immédiate réduit significativement le risque de syndrome post-thrombotique de 11,4 % à 6 mois et de 8 % à 24 mois. ces nouveaux résultats incitent à renforcer les pratiques dès les premières heures [124].

Le **lever précoce** était noté chez 9 patients de nos patients soit 11,11% des cas. Il été prouvé dans la littérature qu'en cas de lever précoce, le taux de complications (récidives, embolie pulmonaire et mortalité) n'est pas majoré [70].

IV.4.2. Les Données évolutives et pronostiques

Dans notre série, l'évolution intra-hospitalière était globalement favorable sous anticoagulation dans 84,31% (86/102). Ce qui concorde avec les résultats de **Ly** [12] et **Coulibaly et al.** [9] retrouvaient une évolution favorable respectivement dans 90% et 81,60% des cas.

Diop [69] retrouvait aussi une évolution favorable dans 82,4% pour la thrombose veineuse et dans 92% pour l'EP et **Sylvie et al.** [114] notait évolution favorable dans 100% dans cas pour la TVP ET 61,5% pour l'embolie pulmonaire.

Ces résultats pourraient être mis sous le compte d'une prise en charge diligente avec un respect des organigrammes de décision (algorithme diagnostique et protocole de PEC) et d'un démarrage précoce dès la suspicion diagnostique parfois avant même la confirmation paraclinique.

La durée moyenne d'hospitalisation était de **10,34 ± 5,5 jours**. Cette durée est similaire avec celle retrouvée par **Mbaye et al.** [13] qui notait une durée moyenne d'hospitalisation de 10± 6 jours.

Cette durée moyenne d'hospitalisation est plus courte que celle retrouvées par **Coulibaly et al. [9]** au Mali, **Millogo et al. [11]** au Burkina et **Njonnou et al. [108]** à Yaoundé qui avaient noté respectivement une durée moyenne d'hospitalisation de $12,33 \pm 7,8$ jours, de $14,4 \pm 8,8$ jours et de $20,7 \pm 30,8$ jours.

Et pour les patients décédés dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de $11,29 \pm 7$ jours et sans une valeur significative ($p= 0,643$). Ce qui montre qu'il n'y a pas de lien entre la durée d'hospitalisation et les décès.

La fréquence de récurrence de la thrombose est moins de 5%. Dans notre série, 2 cas de récurrence (soit 1,96%) a été notée, et ce qui peut concorder avec les données de la littérature.

Il faut noter que risque de récurrence de MVTE idiopathique est de 10 % à 1 an et de 30 % à 5 ans, encore plus élevé dans un contexte de néoplasie. Il est de 1 % à 1 an et de 3 % à 5 ans en cas de facteur transitoire chirurgical, de 5 % à 1 an et de 15 % à 5 ans en cas de facteur transitoire non chirurgical [87].

La survenue de 1 cas d'hémorragie sous anticoagulants (0,98%) a été notée ce qui justifie une surveillance rapprochée des patients mis sous anticoagulants.

Elles sont plus fréquentes au début du traitement, souvent liées à une lésion sous-jacente et peuvent toucher n'importe quel organe. Elles surviennent dans moins de 5 % des cas. Elles sont favorisées par les surdosages mais aussi par l'âge, les pathologies majeures associées, le traitement associé par aspirine, la consommation d'alcool, le sexe féminin[105].

3 cas de **choc cardiogénique** soit chez 2,94% de nos patients a été noté dans notre étude.

Il faut noter que L'EP se complique de choc cardiogénique dans 5 % des cas [88].

Selon le score de **sPESI**, 52,38% des patients présentaient un risque faible de mortalité contre 47,62% qui étaient à risque intermédiaire.

La mortalité globale était de **6,86%** dans notre série. Cette mortalité globale de la MTEV était basse par rapport à celle de **Coulibaly et al. [9]** qui rapportaient une mortalité 9,20% et élevée par rapport à **Diop [69]** qui rapportait un taux global de 4,05%. Par contre elle était proche de celle retrouvée par **Ly [12]** (6,9%).

Ce faible taux de mortalité retrouvés dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que nous avons retrouvé davantage de cas de TVP (79,41% contre 20,59% d'EP) et les décès étaient uniquement notés chez les patients qui présentaient une TVP sans différence significatif ($p=0,188$).

Dans notre étude, la survenue de décès était plus retrouvée chez les patients de sexe féminin soit une fréquence de 7,3% sans corrélation significative ($p=0,588$).

Les décès étaient plus notés chez les patients de la classe d'âge supérieure à 60 ans soit une fréquence de 17,1%. L'âge avancé était significativement associé à la mortalité ($p=0,006$).

Parmi les facteurs de risque de la MVTE retrouvés dans notre série, seul le diabète et l'HTA étaient corrélés de manière significative aux décès ($p=0,026$ et $p=0,004$).

Sous traitement, le décès était noté chez les patients sous héparine de bas poids moléculaires ainsi que chez les patients sous relai aux AVK et les décès prédominaient chez les patients sous HBPM ($p=0,645$) mais sans rapport significatif.

**CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS**

La Maladie veineuse thromboembolique (MVTE) est une entité anatomie-clinique regroupant la thrombose veineuse profonde (TVP) et sa complication majeure, l'embolie pulmonaire (EP). Ces deux entités partagent la même base physiopathologique et les mêmes facteurs de risque.

Elle constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, car elle peut mettre en jeu le pronostic vital en cas d'EP qui constitue la troisième cause de mortalité cardiovasculaire après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral.

Elle présente une mortalité et une morbidité importantes, constituant ainsi un enjeu majeur de santé publique.

C'est une pathologie fréquente et récidivante et très répandue dans le monde à laquelle tout praticien, qu'il soit généraliste ou spécialiste, est fréquemment confronté. Son incidence s'élève de 100 à 200 cas sur 100.000 personnes par an. Cependant cette incidence présente une large variation d'un pays à un autre [16].

C'est une pathologie multifactorielle impliquant aussi bien des facteurs médicaux que chirurgicaux qui interagissent sur une ou des composantes de la triade de Virchow. L'identification de ces facteurs de risque impacte directement sur la prise en charge de celle-ci.

Malgré les nombreuses recommandations internationales sur la prophylaxie, les incidences hospitalières de cette pathologie restent toujours élevées.

Au Sénégal, et en Afrique de manière plus générale, peu de données épidémiologiques sont disponibles concernant les prévalences des MVTE. Cependant, certains travaux ont été réalisés en milieu hospitalier sur une courte période [117].

À Ziguinchor, des études parcellaires notamment sur l'embolie pulmonaire et sur l'association MVTE et la Tuberculose ont déjà été entreprises, mais aucune étude globale sur les MVTE n'y est encore, à ce jour, disponible d'où l'intérêt de notre étude. Ainsi, nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de sept (07) ans allant de 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2022 au service de médecine interne et au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor dont l'objectif général était d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la MTEV à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques étaient :

- De mesurer la prévalence de la MTEV en milieu cardiologique,
- D'identifier les facteurs de risque de cette maladie
- De décrire les aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la MVTE

Dans cette étude, nous avons inclus tous les patients hospitalisés au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor pour maladie veineuse thromboembolique confirmée par l'angioscanner thoracique pour l'embolie pulmonaire et l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs pour la thrombose veineuse profonde.

Les résultats suivants étaient obtenus :

Sur le plan épidémiologique

Nous avons dénombré **102** cas de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) dont **81** cas de thromboses veineuses (TV) soit 79,41% des cas et **21** cas d'embolies pulmonaires (EP) soit 20,59% des cas. Aucun patient ne présentait une association TV et EP.

Durant cette période, **11.779 malades** ont été hospitalisés dans les services de médecine interne et des urgences de l'hôpital de la paix. Ainsi la prévalence hospitalière globale était de **0,87 %**. Cette prévalence était de **0,69 %** pour les thromboses veineuses et de **0,18%** pour les embolies pulmonaires.

L'âge moyen de nos patients était de **51,27 ±18 ans** avec des extrêmes de **19 et 91ans**.

La tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre **40-60 ans**.

On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio (H/F) de **0,85**.

La catégorie socio-professionnelle la plus représentée était celle des ménagères, suivie de celle des cultivateurs.

La durée moyenne d'hospitalisation était de **10,34 jours (+/- 5)** avec des extrêmes de **2 et 31 jours**.

Les patients mariés étaient les plus représentés dans notre étude.

L'incidence de la MVTE était plus élevée en 2022 et en 2019.

Sur le plan clinique

La symptomatologie des thromboses veineuses était dominée par une tuméfaction des membres inférieurs retrouvée chez tous nos malades (100%) associée à une impotence fonctionnelle du membre inférieur (69,14%) et une douleur du membre (86,42%). Le signe de Homans positif n'était retrouvé que chez 43,21% des patients. Du point de vue topographique, les thromboses veineuses siégeaient exclusivement aux membres inférieurs (**100%**) avec une localisation gauche prédominante (**62,96%**). Elles étaient situées à droite chez **30,86% des patients** et étaient bilatérales dans **6,17%** des cas.

Pour les embolies pulmonaires (EP), la symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée (95,24%) et la présence de râles crépitants (80,95%). La douleur thoracique, la toux et l'hypoxie étaient respectivement présentes dans 76,19%, 61,90% et 57,14% des cas.

Le risque thromboembolique évalué par le score de Wells pour la TVP était fort uniquement chez 6,17% des patients, intermédiaire chez 66,67% et faible chez 27,16% des patients.

Et pour les embolies pulmonaires, 66,67% avaient une probabilité clinique intermédiaire et 33,33% des patients avaient une probabilité clinique faible. Aucun patient n'avait une probabilité clinique forte.

Sur le plan paraclinique

A la biologie,

L'anémie était retrouvée chez 45,65 % des patients **avec un** taux d'hémoglobine moyen de **11,30g/dl ± 2,75** et des extrêmes de **3,6 et 18,7 g/dl**.

Une CRP élevée était notée chez **78,67% des patients** avec une moyenne de **36,08mg/l ± 40,69** et des extrêmes de **6 et 192mg/l**.

31,52% des patients présentaient une hyperleucocytose avec un taux moyen de globules blancs à **8.410/mm³ ± 4,2** et des extrêmes de **1.980 et 26.130 /mm³**.

Les D-Dimères étaient élevés (> 500µg/l) chez tous nos patients qui avaient bénéficié de ce dosage (100%).

87 patients /102 avaient bénéficié d'un dosage de l'INR avant anticoagulation.

Nous avons retrouvé un INR moyen de 1,27 ± **0,31** des extrêmes de 0,80 et 3,11.

Pour le Taux de Prothrombine, une moyenne de 77,101± **15,73** avec des extrêmes de 32,8 et 100 a été notée

L'échodoppler veineux avait permis de confirmer le diagnostic de thrombose veineuse chez tous nos patients. Il avait objectivé une nette prédominance des thromboses veineuses au niveau du réseau veineux profond (86,42%). Les TV mixtes ne représentaient que **11,11%** des cas. Aucun cas de thrombose veineuse superficielle isolée n'avait été noté.

La totalité (100%) des thromboses veineuses siégeaient au niveau des membres inférieurs et aucun cas de thrombose au niveau du membre supérieur n'a été noté.

Les TVP étaient situées à **gauche** dans **62,96%** des cas, à **droite** dans **30,86%** et étaient bilatérales dans **6,17%**.

L'angioscanner thoracique a permis la confirmation de tous les cas d'embolie pulmonaire et avait objectivé une prédominance des embolies pulmonaires unilatérales (**52,38%**).

Les emboles étaient surtout localisés au niveau de l'artère pulmonaire droite avec une fréquence de 33,33%.

L'embolie pulmonaire était distale chez 47,62% des patients.

A l'électrocardiogramme les signes de l'EP étaient essentiellement représentés par une **tachycardie sinusale** (16,28%), **des ondes T négatives en V1V2V3** chez **9,30%** des patients, **un signe de Mc Ginn et White** dans 16,28% des cas.

L'échographie doppler cardiaque montrait une dilatation des cavités droites avec septum paradoxal dans 40% des cas d'embolie pulmonaire, une HTAP dans 20% des cas et une dysfonctionnement diastolique type 2 chez 20% des patients.

Sur le plan étiologique

Les principaux facteurs étiologiques retrouvés étaient l'âge avancé chez 34,31% des patients, l'hypertension artérielle (**20,59%**), le diabète (**10,78%**) les pathologies infectieuses (18,63%) notamment la tuberculose, la pneumonie à sars cov2, l'infection à VIH et la méningite bactérienne, la ménopause (18,63%), les antécédents de MVTE (6,86%), l'alitement prolongé (12,75%) et le tabagisme (**5,88%**). Les accidents vasculaires cérébraux et les néoplasies représentaient chacun 4,90%.

Sur le plan thérapeutique

Le schéma thérapeutique associant HBPM et AVK d'emblée suivi d'un relais par les AVK était prescrit chez 96,81%.

Pour les HBPM, l'Enoxaparine sodique était la seule héparine administrée.

Pour les AVK, l'Acénocoumarol était le plus utilisé (**97,80%**) car c'était la molécule la plus disponible dans nos régions.

2,20% des patients ont été mis sous Fluindione (Préviscan*).

Seuls **4,90% de nos** patients étaient sous Anticoagulants oraux Directs et le Rivaroxaban était la seule molécule utilisée.

2,13% des patientes étaient porteuses d'une grossesse et étaient uniquement sous héparinothérapie sans relai aux AVK.

La contention élastique a été prescrite chez 96,30% des patients qui présentaient une thrombose veineuse profonde du membre inférieur.

Le **lever précoce** était noté chez 11,11% de nos patients.

Aucun patient n'avait bénéficié d'une thrombolyse.

Sur le plan évolutif

L'évolution intra-hospitalière était globalement favorable sous anticoagulation dans 84,31%. Seuls **14,7%** avaient présenté des complications.

Les complications retrouvées étaient la maladie post phlébite (1,96%), le choc cardiogénique (2,94%), la détresse respiratoire aiguë (6,86%), le collapsus cardiovasculaire (0,98%) et l'hémorragie sous anticoagulants (0,98%). Une récurrence de la MVTE avait été notée dans 2 cas soit 1,96%.

Selon le score de sPESI, 52,38% des patients présentaient un risque faible de mortalité contre 47,62% qui étaient à risque intermédiaire.

Sept (7) décès ont été enregistrés dans notre série soit un taux de mortalité de 6,86%.

Ces décès étaient significativement corrélés à l'âge avancé > 60 ans, au diabète et à l'HTA.

Au terme de notre travail, nous recommandons :

➤ **A l'endroit des praticiens**

- Rechercher systématiquement les signes de MTEV chez tous les patients hospitalisés surtout en présence de facteurs de risque
- Administrer une thromboprophylaxie systématique chez tous les patients à risque hospitalisés surtout en post-opératoire et en période gravidopuerpérale.
- Réaliser un échographie-doppler veineux devant toute suspicion de thrombose veineuse.
- Réaliser, si l'examen est disponible, un angioscanner thoracique devant toute suspicion d'embolie pulmonaire
- Procéder à une prise en charge précoce en cas de non disponibilité de l'angioscanner et si les scores de probabilité clinique et l'échocardiographie sont en faveur d'une embolie pulmonaire.
- Eduquer les malades sous traitement AVK et surveiller rigoureusement pour prévenir les accidents hémorragiques qui peuvent être fatals.
- Mener des études prospectives et multicentriques afin d'avoir une incidence plus exacte de la MTEV dans nos régions.

➤ **A l'endroit des autorités sanitaires :**

- Informatiser les dossiers des malades afin de faciliter une meilleure conservation et une meilleure exploitation des données ;
- Relever le plateau technique des structures sanitaires afin de rendre accessibles et à moindre cout, les moyens diagnostiques notamment l'échodoppler veineux des membres, l'angioscanner thoracique, le dosage des D-Dimères et le bilan de thrombophilie.
- Rendre accessible et à moindre coût les moyens thérapeutiques (HBPM, AVK, AOD...).
- Rendre disponibles les fibrinolytiques
- Améliorer la prise en charge par la couverture maladie universelle et le relèvement du niveau socio-économique.

➤ **A l'endroit des patients**

- Se faire consulter rapidement par un médecin dès l'apparition de certains signes fonctionnels tels que : La tuméfaction des membres, la douleur thoracique, la dyspnée, la douleur des membres... ;
- Eviter les mauvaises habitudes de vie tels que : la sédentarité, la consommation du tabac, l'alcool... ;
- Privilégier des méthodes contraceptives autres que la contraception œstroprogestative ;
- Respecter la posologie des médicaments et la durée du traitement et se rendre immédiatement à l'hôpital en cas d'effets secondaires.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Heit JA, Melton III LJ, Lohse CM, Petterson TM, Silverstein MD, Mohr DN, et al.** Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients vs community residents. In: Mayo Clinic Proceedings. Elsevier; 2001. p. 1102- 10.
2. **Oger E, group EG study.** Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. *Thromb Haemost.* 2000;83(05):657- 60.
3. **Mavrakanas T, Perrier A.** Diagnostic et traitement de la maladie thromboembolique veineuse en 2013. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 2014;6(2):93- 101.
4. **Delluc A, Le Ven F, Mottier D, Le Gal G.** Epidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique. *Rev Mal Respir.* 2012;29(2):254- 66.
5. **Righini MP, Fontana P, Mazzolai L.** La maladie thromboembolique veineuse: une pathologie souvent oubliée. *Rev Médicale Suisse.* 2016;12(542):2099- 100.
6. **Laporte S, Mismetti P, Décousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, et al.** Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15 520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation.* 2008;117(13):1711- 6.
7. **Galanaud JP, Messas E, Blanchet-Deverly A, Quéré I, Wahl D, Pernod G.** Prise en charge de la maladie thromboembolique veineuse en 2015. *Rev Médecine Interne.* 2015;36(11):746- 52.
8. **Zoumenou E, Kerekou A, Dossou F, Hounton N, Sambu O, Massougoudji M.** Frequence et facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme en milieu hospitaliera Cotonou, Benin. *Clin Mother Child Health [Internet].* 2012 [cité 30 nov 2023];9(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/cmch/article/view/82024>
9. **Coulibaly S, Menta I, Diall IB, Ba HO, Diakité M, Sidibé S, et al.** Maladie thromboembolique veineuse dans le service de cardiologie du CHU du Point G à Bamako. *Health Sci Dis [Internet].* 2018 [cité 1 oct 2023];19(2). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1026>
10. **Aminetou MB.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la thrombose veineuse profonde :étude rétrospective à propos de 75 dossiers colligés au Centre National de Cardiologie à Nouakchott (Mauritanie). *These Medecine Dakar* 2012; N°191
11. **Millogo GRC, Meda ZC, Jonas KK, Thiam A, Kinda G, Tougouma JB, et al.** Maladie thrombo-embolique veineuse de la femme noire africaine en milieu hospitalier universitaire au Burkina Faso: profil épidémiologique et clinique, facteurs de risque, et implications en santé publique. *Rev Tunis Cardiol.* 2020; 16(1): 5- 11.
12. **Ly E hadj AA.** La maladie veineuse thromboembolique: Aspects diagnostiques et thérapeutiques au service de medecine interne du CHN de Pikine. *These.Med.Dakar* 2019. N°15
13. **Mbaye A, Dioum M, Ngaidé AA, Diop A, Leye M, Ka MM, et al.** La maladie thromboembolique veineuse: prévalence, facteurs étiologiques et prise en charge en

service de cardiologie à Dakar au Sénégal/Venous thromboembolic disease: prevalence, etiological factors and management in Cardiology Department of Dakar in Senegal. *Angéiologie*. 2016; 68(3): 47.

14. **Bouramoué C.** Thrombophlébite des membres inférieurs. In: Urgences médicales en Afrique. ESTEM. 2005. p. 174- 85.
15. **Kane A.** Embolie Pulmonaire. In: Urgences Médicales en Afrique. ESTEM. 2005. p. 161-72.
16. **Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al.** 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033- 69, 3069a- 3069k.
17. **Grenet G.** Anatomie-cardio-vasculaire [Internet]. 2004 [cité 28 déc 2022]. Disponible sur: <https://www.studocu.com/fr-be/document/haute-ecole-louvain-en-hainaut/anatomie-descriptive/anatomie-cardio-vasculaire/18105690>
18. **Chevrier G.** artèresvetcap [Internet]. [cité 28 déc 2022]. Disponible sur: <https://bio.m2osw.com/gcartable/cardiologie/arterveinetcap.htm>
19. **Pirard M.** Le système cardiovasculaire. In: Anatomie et Physiologie Humaines. 2010. p. 113- 9.
20. **Elaine N, Katja H.** Anatomie et physiologie humaine. Adaptation de la 9iem édition américaine. Pearson; 2015.
21. **Davy A.** L'anatomie normale des veines des membres inférieurs. *Phlébologie*. 2012; 65(1) : 37- 41.
22. **Tortora GJ, Grabowski SR.** In: Principles of Anatomy and Physiology. 7eme edition. De Boeck; 1993. p. 662- 708.
23. **Elaine Nicpon M.** Voies de la circulation : anatomie du système cardio-vasculaire. In: Anatomie et physiologie humaines. 4eme éd. Paris: De Boeck; 1998. p. 735- 42.
24. **Newby DE, Grubb NR.** Bases de la cardiologie. In: Cardiologie. Elsevier Masson,. Elsevier Masson; 2006. p. 4- 6.
25. **Dassier P.** Anatomie du coeur et des vaisseaux [Internet]. 2009. Disponible sur: <http://stef.lopresti.free.fr/1ere%20sequence/Diaporama%20des%20cours/systeme%20c%20radio-vasculaire/AnatIADE091109.pdf>
26. **Emmerich J.** Mecanismes et facteurs de risque de la maladie veineuse thrombo-embolique: Maladie veineuse thrombo-embolique. *Rev Prat Paris*. 1996;46(10):1203- 10.
27. **Chirinos JA, Heresi GA, Velasquez H, Jy W, Jimenez JJ, Ahn E, et al.** Elevation of endothelial microparticles, platelets, and leukocyte activation in patients with venous thromboembolism. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(9):1467- 71.

28. **Merli GJ.** Pathophysiology of venous thrombosis and the diagnosis of deep vein thrombosis–pulmonary embolism in the elderly. *Cardiol Clin.* 2008;26(2):203- 19.
29. **Bernard C.** Approche panel en NGS pour identifier des facteurs de risque génétiques de thrombose veineuse sous pilule œstroprogestative [Internet]. 2022. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03846621v1/document>
30. **Elalamy I.** Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. *EMC Angéiologie.* 2002;19- 2095.
31. **Warlow C, Ogston D, Douglas AS.** Deep venous thrombosis of the legs after strokes. Part I–incidence and predisposing factors. *Br Med J.* 1976;1(6019):1178- 81.
32. **Turpie AG, Leclere JR.** Prophylaxis of venous thromboembolism. In: *Venous thromboembolic disorder.* Philadelphia; 1991. p. 303- 45.
33. **Thomas DP, Merton RE, Wood RD, Hockley DJ.** The relationship between vessel wall injury and venous thrombosis: an experimental study. *Br J Haematol.* 1985;59(3):449- 57.
34. **De Revel T, Doghmi K.** Physiologie de l’hémostase. *EMC-Dent.* 2004;1(1):71- 81.
35. **Combes A.** Prescription et surveillance d’un traitement antithrombotique Accident des anticoagulants. *Collect Hippocrate.* 2005;175- 82.
36. **Roux A, Sanchez O, Meyer G.** Quel bilan de thrombophilie chez un patient atteint de maladie veineuse thromboembolique? *Réanimation.* 2008;17(4):355- 62.
37. **Haslett C, Chilvers ER, Hunter JA, Boon NA.** Thrombose veineuse profonde. In: *Davidson Médecine interne: Principes et pratique.* Maloine. Paris; 2001. p. 87- 90.
38. **Attias D, Lellouche N.** thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire. In: *KB La Référence cardiologie vasculaire. 8eme Edition.* paris; 2018. p. 174- 9.
39. **Sevestre MA, Labarere J, Brin S, Carpentier P, Constans J, Degeilh M, et al.** Optimisation de l’interrogatoire dans l’évaluation du risque de maladie thromboembolique veineuse: l’étude OPTIMEV. *J Mal Vasc.* 2005;30(4):217- 27.
40. **Cazaubon M, Allaert FA.** Maladie veineuse chronique et surcharge pondérale: à propos d’une méta analyse sur la relation entre excès de poids et maladie veineuse. *Angéiologie.* 2011;63(3):29.
41. **De Bandt JP.** Nutrition et obésité. In: *Nutrition clinique et métabolisme.* Paris; 2004. p. 147- 55.
42. **Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, et al.** A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *Jama.* 1997;277(8):642- 5.
43. **Hansson PO, Eriksson H, Welin L, Svärdsudd K, Wilhelmsen L.** Smoking and abdominal obesity: risk factors for venous thromboembolism among middle-aged men: the study of men born in 1913. *Arch Intern Med.* 1999;159(16):1886- 90.

44. **Pomp ER, Le Cessie S, Rosendaal FR, Doggen CJ.** Risk of venous thrombosis: obesity and its joint effect with oral contraceptive use and prothrombotic mutations. *Br J Haematol.* 2007;139(2):289- 96.
45. **Delsart D, Girard G, Moulin N, Rivron-Guillot K, Décousus H.** Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. *EMC - Médecine Urgence.* 2007;2(1):1- 14.
46. **Ho WK, Hankey GJ, Quinlan DJ, Eikelboom JW.** Risk of recurrent venous thromboembolism in patients with common thrombophilia: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2006;166(7):729- 36.
47. **Le Jeune S, Pistorius MA, Planchon B, Pottier P.** Risque thromboembolique veineux au cours des affections médicales aiguës. Partie 2: situations à risque en milieu ambulatoire, en milieu médical hospitalier et en médecine interne. *Rev Médecine Interne.* 2008;29(6):462- 75.
48. **Beemath A, Stein PD, Skaf E, Al Sibae MR, Alesh I.** Risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. *Am J Cardiol.* 2006;98(6):793- 5.
49. **Howell MD, Geraci JM, Knowlton AA.** Congestive heart failure and outpatient risk of venous thromboembolism: a retrospective, case-control study. *J Clin Epidemiol.* 2001;54(8):810- 6.
50. **Singhal R, Brimble KS.** Thromboembolic complications in the nephrotic syndrome: pathophysiology and clinical management. *Thromb Res.* 2006;118(3):397- 407.
51. **Frappé P, Leizorovicz A, Quéré I, Becker F.** et traitement des TVS des membres inférieurs. *Rev Prat.* 2011;61:1.
52. **Alikhan R, Cohen AT, Combe S, Samama MM, Desjardins L, Eldor A, et al.** Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients with acute medical illness: analysis of the MEDENOX Study. *Arch Intern Med.* 2004;164(9):963- 8.
53. **Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al.** Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2008;133(6):381S-453S.
54. **Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N, Kurth AA, van Dijk CN, Frostick SP, et al.** Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. *The Lancet.* 2007;370(9591):949- 56.
55. **Le Pecq-Gentil B, Sitbon O, Abecassis L, Virally J, Ammar J, Mathieu M.** Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse. *Presse Médicale* 1983. 1998;27(16):779- 85.
56. **Gagnadoux F, Le Calvez JF, Azarian R, Petitpretz P.** Pulmonary embolism. Risk factors of venous thromboembolic disease. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 1998;27(17):814- 8.

57. **Emmerich J.** Epidémiologie de la thrombose veineuse. *Bull Académie Natl Médecine.* 2003;187(1):19- 33.
58. **Cannegieter SC, Doggen CJM, van Houwelingen HC, Rosendaal FR.** Travel-related venous thrombosis: results from a large population-based case control study (MEGA study). *PLoS Med.* 2006;3(8):e307.
59. **Lapostolle F, Surget V, Borron SW, Desmaizières M, Sordelet D, Lapandry C, et al.** Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl J Med.* 2001;345(11):779- 83.
60. **Ferrari E, Chevallier T, Chapelier A, Baudouy M.** Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease: a case-control study. *Chest.* 1999;115(2):440- 4.
61. **Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV.** Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med.* 2003;163(14):1711- 7.
62. **Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Bayoumeu F, Fourcade O, Mercier FJ.** Embolie pulmonaire et grossesse. In: *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.* Elsevier; 2013. p. 257- 66.
63. **Levine MN.** Prevention of thrombotic disorders in cancer patients undergoing chemotherapy. *Thromb Haemost.* 1997;78(07):133- 6.
64. **Kuter DJ.** Thrombotic complications of central venous catheters in cancer patients. *The oncologist.* 2004;9(2):207- 16.
65. **Debourdeau P, Zammit C, Pavic M, Bensaid B, Farge-Bancel D.** Thromboses sur cathéter central chez le patient cancéreux. *Rev Médecine Interne.* 2007;28(7):471- 83.
66. **Arnaud E, Reny JL, Emmerich J, Aiach M.** Thrombose veineuse et anomalies génétiques de l'hémostase. *Sang Thromb Vaiss.* 2000;12(7):426- 32.
67. **Collège des Enseignants : Médecine Vasculaire et Chirurgie Vasculaire.** Item 135 : Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire [Internet]. [cité 14 janv 2023]. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/medecine-vasculaire/enseignement/vasculaire_135/site/html/
68. **Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AWA, Foster G, Kearon C, et al.** A simple clinical model for the diagnosis of deep-vein thrombosis combined with impedance plethysmography: potential for an improvement in the diagnostic process. *J Intern Med.* 1998;243(1):15- 24.
69. **Diop A.** La maladie thromboembolique veineuse : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. Etude retrospective du 1er Janvier 2006 au 31 Décembre 2014 à Propos de 222 cas. *These Med. Dakar.* 2016.N°195
70. **Léger P, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *EMC-Cardiol-Angéiologie.* 2004;1(1):80- 96.

71. **Meneveau N.** Les nouvelles recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) sur l'embolie pulmonaire. *J Mal Vasc.* 2015;40(5):298- 300.
72. **Fofana CH.** Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure de Bamako [These de doctorat en medecine]. [Bamako]: université de Bamako; 2009.
73. **Resten A, Maître S, Baunin C, Beigelman C, Brauner M, Carette MF, et al.,** éditeurs. maladie thromboembolique pulmonaire. In: *Imagerie Thoracique (Deuxième Édition).* Paris: Elsevier Masson; 2013. p. 725- 84.
74. **Evans AJ, Sostman HD, Knelson MH, Spritzer CE, Newman GE, Paine SS, et al.** Detection of deep venous thrombosis: prospective comparison of MR imaging with contrast venography. *AJR Am J Roentgenol.* 1993;161(1):131- 9.
75. **Treulet G, Metz D.** Thrombose et maladie thromboembolique. In: *Cardiologie et maladies vasculaires.* Elsevier Masson; 2020. p. 1782- 821.
76. **De Thomasson E, Strauss C, Girard PH, Caux I, Guingand O, Mazel C.** Détection des thromboses veineuses asymptomatiques après chirurgie prothétique du membre inférieur: Evaluation rétrospective d'un dépistage systématique par échographie Doppler: 400 cas. *Presse Médicale* 1983. 2000;29(7):351- 6.
77. **Minvielle F.** Les thromboses veineuses superficielles. *Arch Mal Coeur Vaiss - Prat.* 2014;2014(231):21- 30.
78. **Buchmuller-Cordier A, Juillard-Delsart D, Décousus H, Viallon A, Tardy B.** Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. *EMC - Médecine Urgence.* 2000;24- 38.
79. **Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G.** Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation.* 2007;116(4):427- 33.
80. **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 meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(4):425- 30.
81. **Metahri M.** embolie pulmonaire Cours module de pneumologie [Internet]. 2020 [cité 29 janv 2023]. Disponible sur: https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_3367.pdf
82. **Tsidi T.** Thrombose veineuse profonde: Expérience du service de Médecine interne de l'HMA Marrakech. *These med.Marrakech.* 2020.N°120
83. **Sellem A, Elajmi W, Mahjoub Y, Hammami H.** Diagnostic de l'embolie pulmonaire chez la femme enceinte: apport de la scintigraphie. Étude rétrospective à propos de 116 cas. *Médecine Nucl.* 2013;37(10- 11):432- 8.
84. **Ferrini M, Kownator S.** Diagnostic de l'embolie pulmonaire : données actuelles. *J Eur Urgences Réanimation.* 2012;24(2):72- 7.

85. **Couturaud P, Leroyer P, Marquette P, Chabot P.** Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde Item 135 et 175 [Internet]. 2010 [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: https://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2015/01/items_224_326_ex_items__135_175_MTEV.pdf
86. **Lorut C.** Embolies pulmonaires. EMC - Cardiol-Angéiologie. 2005;2(4):531 - 41.
87. **Members AF, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, et al.** 2014 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) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2014; 35(43) : 3033- 80.
88. **Collège des Enseignants de Pneumologie.** Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde: Prescription et surveillance des antithrombotiques- [Internet]. 2017 [cité 21 déc 2022]. Disponible sur: http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2018/09/items_224_MTEV_2018.pdf
89. **Ajzenberg N, Fischer AM.** L'hémostase pour les cardiologues : les cibles des anti-agrégants et des anticoagulants. Arch Mal Coeur Vaiss - Prat. 2014; 2014(231): 34- 42.
90. **Vignat N.** Prise en charge d'une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire. Arch Mal Coeur Vaiss - Prat. 2014; 2014(231): 9- 20.
91. **Gruel Y.** Thrombopénies et thromboses induites par l'héparine: Physiopathologie, diagnostic et traitement. Rev Médecine Interne. 1 janv 2004; 25(1): 35- 45.
92. **Armand-Perroux A, Barrellier MT.** La thrombose veineuse: quoi de neuf? Réanimation. 2008;17(8):736- 44.
93. **CEMV (Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire).** Thrombolytiques [Internet]. [cité 18 janv 2023]. Disponible sur: <https://cemv.vascular-e-learning.net/Valmi/E09.pdf>
94. **faculté de medecine de sfax.** Cours De Résidanat Sujet: 51 Maladies veineuses thrombo-emboliques Physiopathologie, Diagnostic, Traitement [Internet]. [cité 13 janv 2023]. Disponible sur: https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/51_MVTE%20%20Aout%202020.pdf
95. **Planquette B, Meyer G, Sanchez O.** Embolie pulmonaire et hypertension pulmonaire post-embolique: Pulmonary embolism and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Rev Mal Respir Actual. 2014;6(4, Supplement 1):45- 50.
96. **Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al.** Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. Chest. 2016; 149(2): 315- 52.
97. **Theys S.** La compression pneumatique intermittente: le phlébotrope de la nouvelle nomenclature? Phlébologie-Ann Vasc. 2007; 60: 129.
98. **Parent F.** Démarches diagnostique et thérapeutique devant une suspicion d'embolie pulmonaire. EMC - Traité Médecine AKOS. 2007;2(4):1- 9.

99. **Galanaud JP.** Syndrome post-thrombotique selon les recommandations de l'American Heart Association 2014. *J Mal Vasc.* 2015; 40(5): 300.
100. **Olodo KPCG.** Prise en charge des hématomes sous-duraux chroniques à l'unité de neurochirurgie du centre hospitalier régional de Ziguinchor à propos de 34 cas. Thèse Med. Ziguinchor. 2022. N°38
101. **Kane F.** Aspects étiologiques et évolutifs de l'insuffisance cardiaque gauche non valvulaire au service de cardiologie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor. Thèse Med. Ziguinchor. 2022. N°59
102. **L'université de Washington-Sénégal collaboration de recherche.** UW-Senegal Research: Study Sites [Internet]. The UW-Senegal Research Collaboration. [cité 10 déc 2023]. Disponible sur: <http://uwsenegalresearch.com/sites.html>
103. **Ba AM.** Maladie Thromboembolique veineuse: Aspects épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique, et évolutif à la Clinique de Pneumologie du CHNU de Fann. Etude rétrospective et descriptive à propos de 54 cas. Thèse Med. Dakar. 2014. N°115
104. **Manga SJ, Badiane A, Sy S, Indafa QT, Dioum M, Bodian M, et al.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques et traitement de l'embolie pulmonaire à Ziguinchor (Sénégal). *Jaccr Afr.* 2021; 5(3) :294- 9.
105. **Meyer G, Sanchez O.** Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire. *Rev Prat.* 2009;59:393- 404.
106. **Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al.** The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost.* 2001;86(1):452- 63.
107. **Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al.** A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT Study. *Arch Intern Med.* 1991; 151(5): 933- 8.
108. **Simeni Njonou SR, Nganou Gnindjio CN, Ba H, Boombhi J, Ahmadou Musa J, Kuate ML, et al.** Épidémiologie de la maladie veineuse thromboembolique à Yaoundé : étude transversale en Afrique subsaharienne. *Rev Médecine Interne.* 2019; 40: A186.
109. **Martin Houénassi D, Tchabi Y, Akindès-Dossou Yovo R, Vehoukpe-Sacca J, Lawson M, Hans Moevi A, et al.** Prevention of venous thromboembolism among inpatients at Cotonou teaching hospital, Benin. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009;102(1):5- 9.
110. **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 Médecine Interne.* 2001; 22(4): 348- 59.
111. **Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ.** Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998; 158(6): 585- 93.

112. **Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P, et al.** Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med.* 2004; 117(1): 19- 25.
113. **Tiouabi A, Essaadouni L.** Profil étiologique et facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine interne. *Fac Médecine Pharm.* 2015; 1- 4.
114. **Sylvie NA, Amalia O, Musa JA, Thérèse AM, Steve NY, Ba H.** Aspects Cliniques, Paracliniques, Étiologiques et Évolutifs de la Maladie Thromboembolique Veineuse dans Deux Services de Médecine Interne de Yaoundé. *Health Sci Dis [Internet].* 2022 [cité 1 oct 2023];23(2 Suppl 1). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3396>
115. **Salah RB, Frikha F, Kaddour N, Saidi N, Snoussi M, Marzouk S, et al.** Profil étiologiques des thromboses veineuses profondes en milieu de médecine interne: une étude rétrospective de 318 cas. In: *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie [Internet].* Elsevier; 2014 [cité 8 oct 2023]. p. 11- 6. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003392813000899>
116. **Bertin MEA.** Prévalence de la maladie veineuse thromboembolique (MVTE) au service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré. *These Med.Bamako.*2015
117. **Dioum M.** Les thromboses veineuses des membres: aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs: étude rétrospective sur une période de 09 ans à propos de 148 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff de Dakar. *Sci Santé [Internet].* 2017 [cité 8 oct 2023]; Disponible sur: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/afr-199457>
118. **Soya E, N'dJessan JJ, Traore F, Bamba K, Kouame S, Lawson N, et al.** Aspects epidemio-clinique et therapeutique de la maladie veineuse thromboembolique A l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. *J Rech Sci L'Université Lomé.* 2019;21(4- 1):203- 11.
119. **Menez C.** Le syndrome de Cockett. *Sang Thromb Vaiss [Internet].* 2018 [cité 8 oct 2023];30(2). Disponible sur: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authype=crawler&jrnl=09997385&AN=129481701&h=Q%2BBg30s%2Bcsr%2BDwkeB%2BH1p%2FoUTFqiDwf1t6RoVBL3XmDeHGiyzVPueiAgBrXIID7T66ungBjYVRwQh7F%2FX8FwZg%3D%3D&crl=c>
120. **Bell WR, Simon TL, DeMets DL.** The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med.* 1977; 62(3): 355- 60.
121. **Le Gal G, Righini M, Mottier D.** La clinique de l'embolie pulmonaire: décidément difficile. *Rev Médecine Interne.* 2007; 28(6): 394- 9.
122. **Lorut C.** Cœur pulmonaire aigu postembolique. *EMC - Cardiol.* 2011; 6(4): 1- 15.
123. **Adigo A.** Comment faisons-nous le diagnostic en imagerie de l'Embolie Pulmonaire (EP) à Lomé? *Rev Afr Malgache Rech Sci Santé [Internet].* 2014 [cité 16 oct 2023]; 2(2). Disponible sur: <http://publication.lecames.org/index.php/sante/article/view/385>

124. **Thrombose veineuse profonde, bénéfices d'une contention veineuse dans les 24 heures** | Le Quotidien du Médecin [Internet]. [cité 28 oct 2023]. Disponible sur: <https://www.lequotidiendumedecin.fr/archives/thrombose-veineuse-profonde-benefices-dune-contention-veineuse-dans-les-24-heures>

ANNEXES

I -identification du patient

Service.....

Nom Prénoms

Age..... Sexe..... Profession.....

Ethnie..... Situation matrimoniale..... Adresse.....

Numéro de tel..... Date d'hospitalisation.....

Durée d'hospitalisation.....

Numéro de fiche.....

II-ANTECEDANTS ET TERRAINS

1-personnels

➤ Médicaux :

HTA: oui non

Diabète : oui non Type.....

Asthme : oui non

Tuberculose : oui non

MTEV : oui non

Néphropathie : oui non

Cardiopathie : oui non **type**.....

Néoplasie : oui non

Tabagisme actif : oui non **Sevrage tabagique** depuis.....

Alcool : oui (quantité en verre.....) Non

Contraception oestro-progestative : oui non

Alitement prolongé : oui non

Long voyage : oui non

Thrombophilie : oui non

AVC : oui non

Maladie du système : oui non laquelle.....

Autres

➤ **Chirurgicaux**

Notion de traumatisme : oui non

Contexte post opératoire : oui non

Type de chirurgie.....

Plâtre: oui non

➤ **Gynéco-obstétricaux**

Grossesse en cours : oui non

Césarienne : oui non

Ménopause : oui non

Post-partum oui non

Post-abortum : oui non

2-familiaux :

HTA : oui non

Diabète: oui non type

MTEV oui non

Autres.....

3- Niveau socio – économique

Bon moyen bas

III-Signes fonctionnels :

Dyspnée Stade..... Douleur thoracique toux

Hémoptysie syncope impotence fonctionnelle du Membre

Douleur du mollet et/ou de la cuisse: oui non préciser.....

Autres signes.....

V-examen physique :

Examen général :

Etat général : TA : FC :
Température : FR : diurèse/24 :
Poids : taille : IMC :
SpO2 :

Examen cardiovasculaire :

Tachycardie : Bradycardie : Arythmie :
Signe de Harzer TSVJ hépatomégalie RHJ
OMI Galop droit galop gauche
Examen cardiovasculaire normal

Examen pleuro pulmonaire :

polypnée Râles crépitants siège.....
Pleurésie siège..... pneumothorax siège.....
Pneumopathie Examen pleuro pulmonaire normal
Autres signes.....

Examen locomoteur :

Membre atteint : supérieur inférieur
 Gauche droit

Mensurations (cm) :

Membre atteint	Membre controlatéral
-mollet <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-cuisse <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-bras <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-avant-bras <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Signe de Homans : présente absente

Ballotement du mollet : diminué normal

Chaleur locale : augmentée diminuée normale

Aspect de la peau:.....

Adénopathies satellites : oui non

Autres signes

Examen neurologique :

Trouble de la conscience Aphasie Dysarthrie

Déficit moteur à préciser.....

Autres signes neurologiques
.....

Autres signes physiques :

Abdomen :

masse abdominale ascite normal

Toucher pelviens :

TR :.....

TV:.....

Autres :

Score de probabilité clinique de Wells pour Thrombose veineuse

Faible Intermediaire forte

Score de probabilité clinique de wells pour l'EP

Faible Intermediaire Forte

V-examens paracliniques:

Biologie :

Globules rouges : hémoglobine : hématocrite : VGM :

TCMH : CCMH : Plaquettes : Globules blancs :
CRP : Na+ =..... K+ =..... Cl=.....
Urée sanguine..... Créatininémie..... TP.....
GSRH..... INR spontané..... INR sous AVK (dose.....Cp)
TCA..... Glycémie à jeun.....
Cholestérol total..... HDL Uricémie..... LDL
Cholestérol..... Triglycérides..... ASAT.....
ALAT..... D-Dimères..... Troponine..... Bilan de
thrombophilie

Autres.....

Radio du thorax :

Cardiomégalie : oui non index cardio-thoracique

Pleurésie: oui non siège.....

Pneumothorax : oui non siège.....

Opacité parenchymateuse : oui non

Siège.....

Autres images.....

Normale

3-électrocardiogramme :

Rythme sinusal : oui non si non préciser.....

Fréquence cardiaque : Axe QRS :

HAD HAG HVD HVG

Aspect S1 Q3 T3 Ondes T négatives en V1 V2 V3

Bloc de branche droit : complet incomplet

ESA

ESV

Autres signes.....

4-Echocardiographie Trans thoracique :

VTDVG=

VTSVG=

DTSVG=

DTDVG=

OD=

OG=

VD=

Ao=

AP=

Pressions de remplissage : normales élevées

FEVG =

Fuite : mitrale aortique tricuspidiene pulmonaire

Sténose: mitrale aortique tricuspidiene pulmonaire

Cinétique : segmentaire et globale.....

PAPS= mm hg

HTAP : oui non Thrombus intra cavitaire: oui non
siège.....

VCI=

CONCLUSION :

5-Echo doppler veineux :

Thrombose veineuse : oui non

Membre supérieur : gauche droit

Membre inférieur : gauche droit

Superficielle profonde

Veine surale veine poplitée veine fémorale Veine iliaque

veine cave

Plusieurs territoires veineux

Normal

Autres.....

CONCLUSION :

6-Angioscanner thoracique :

Embolie pulmonaire : oui non

Unilatérale Gauche Droite

Bilatérale

Proximale distale Infarctus pulmonaire : oui non

Autres images.....

7-échographie abdomino-pelvienne :

Résultat :

8--Traitement :

Anticoagulants :

Acénocoumarol ou autre AVK (à préciser) :

Nouveaux anticoagulants oraux : oui non si oui
preciser

HBPM à préciser..... Et pendant combien de jours ?.....

Thrombolyse : (avec quelle molécule ?.....)

Oxygénothérapie :

solutés de remplissage :

Antalgique :

Dobutamine Adrénaline noradrénaline

Bas de contention :

Lever précoce

Autres thérapies.....

Evolution : favorable/ complications/deces

Favorable: oui **non**

Complications :

choc cardiogénique: détresse respiratoire aigüe :

collapsus cardiovasculaire récurrence hémorragie sous anticoagulants

thrombopénie induite par l'héparine ICD - CPC

Autres complications :

Décès

cause.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

<< En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples,

je promets et je jure 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.

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

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

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu:
Le président de jury

Vu
Pour le doyen

Vu et permis d'imprimer Pour le Recteur, de l'Université
Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES , DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBOEMBOLIQUE A L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

Résumé

Introduction : La Maladie veineuse thromboembolique (MVTE) est une entité anatomo-clinique regroupant la thrombose veineuse profonde (TVP) et sa complication majeure, l'embolie pulmonaire (EP). C'est une pathologie multifactorielle, fréquente et récidivante qui présente une mortalité et une morbidité importante, constituant ainsi un enjeu majeur de santé publique et la troisième cause de mortalité cardiovasculaire après l'IDM et l'AVC. À Ziguinchor, aucune étude globale sur les MVTE n'y est encore, à ce jour, disponible d'où l'intérêt de notre étude. Nos objectifs étaient d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la MTEV à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Méthodologie : Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de 07 ans, allant de Janvier 2015 à Décembre 2022 au service de médecine interne et au service des urgences de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor, incluant tous les patients qui présentaient une TVP et/ou une EP confirmées par l'écho-Doppler veineux ou l'angioscanner pulmonaire. Les paramètres étudiés étaient les données épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. Les données ont été recueillies sur une fiche préétablie, saisies avec le logiciel Epi Info 7 et analysées avec le logiciel SPSS version 21. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de $p < 0,05$.

Résultats : Nous avons dénombré **102** cas de MTEV dont **81** cas de TV soit 79,41% des cas et **21** cas d'EP soit 20,59% des cas. Aucun patient ne présentait une association TV+ EP. La prévalence hospitalière globale était de **0,87%**. Cette prévalence était de **0,69%** pour les thromboses veineuses et de **0,18%** pour les embolies pulmonaires. L'âge moyen de nos patients était de **51,27 ± 18 ans** avec des extrêmes de **19 et 91 ans**. La tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre **40-60 ans**. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio (H/F) de **0,85**. La catégorie socio-professionnelle la plus représentée était celle des ménagères, secondée par celle des cultivateurs. La durée moyenne d'hospitalisation était de **10,34 jours (+/- 5)** avec des extrêmes de **2 et 31 jours**. L'incidence de la MVTE était plus élevée en 2022 et en 2019. La symptomatologie des thromboses veineuses (TV) était dominée par la tuméfaction des membres inférieurs (100%), l'impotence fonctionnelle du membre inférieur (69,14%) et la douleur du membre (86,42%). Pour les EP, la symptomatologie clinique était dominée par la dyspnée (95,24%) et la présence de râles crépitants (80,95%). La douleur thoracique, la toux et l'hypoxie étaient respectivement présentes dans 76,19%, 61,90% et 57,14% des cas. La probabilité clinique évaluée par le score de Wells pour la TVP était forte chez 6,17% des patients, intermédiaire chez 66,67% et faible chez 27,16%. Pour les EP, 66,67% avaient une probabilité clinique intermédiaire et 33,33% des patients avaient une probabilité clinique faible. Aucun patient n'avait une probabilité clinique forte. L'échodoppler veineux avait objectivé une prédominance des TV au niveau du réseau veineux profond (86,42%). Les TV siégeaient exclusivement aux membres inférieurs (**100%**) avec une localisation gauche prédominante (**62,96%**). L'angioscanner thoracique a permis la confirmation de tous les cas d'embolie pulmonaire et avait objectivé une prédominance des EP unilatérales (**52,38%**). Les embolies étaient surtout localisées au niveau de l'artère pulmonaire droite avec une fréquence de 33,33%. L'embolie pulmonaire était distale chez 47,62% des patients. A l'ECG, les signes de l'EP étaient essentiellement représentés par la **tachycardie sinusale** (16,28%), **les ondes T négatives en V1V2V3** (**9,30%**) et **le signe de Mc Ginn et White** (16,28%). L'échographie doppler cardiaque montrait une dilatation des cavités droites avec septum paradoxal dans 40% des cas d'embolie pulmonaire et une HTAP dans 20% des cas. Les principaux facteurs étiologiques retrouvés étaient l'âge avancé (34,31%), l'HTA (**20,59%**), le diabète (**10,78%**), les pathologies infectieuses (18,63%), la ménopause (18,63%), et l'alitement prolongé (12,75%). Le schéma thérapeutique associant HBPM et AVK d'emblée était prescrit chez 96,81%. L'enoxaparine sodique était la seule héparine administrée. L'Acénocoumarol était l'AVK le plus utilisé (**97,80%**) et 2,20% des patients ont été mis sous Fluindione. Seuls **4,90% de nos** patients étaient sous AOD. La contention élastique a été prescrite chez 96,30% des patients. Le **lever précoce** était noté chez 11,11% de nos patients. Aucun patient n'avait bénéficié d'une thrombolyse. L'évolution intra-hospitalière était globalement favorable sous anticoagulation dans 84,31%. Les complications retrouvées étaient le choc cardiogénique (2,94%), la détresse respiratoire aigüe (6,86%), le collapsus cardiovasculaire (0,98%) et l'hémorragie sous anticoagulants (0,98%). Une récurrence de la MVTE avait été notée dans 2 cas soit 1,96%. Sept (7) décès ont été enregistrés dans notre série soit un taux de mortalité de 6,86%. Ces décès étaient significativement corrélés à l'âge avancé > 60 ans, au diabète et à l'HTA.

Conclusion

Ce travail a permis de montrer que la maladie thromboembolique veineuse est souvent rencontrée dans notre pratique quotidienne mais reste encore sous-évaluée. Il est important de mettre en place un plateau technique adéquat et accessible permettant un diagnostic et une prise en charge précoce de la maladie thromboembolique veineuse surtout dans les régions.

Mots clés : maladie veineuse thromboembolique, embolie pulmonaire, thrombose veineuse, hôpital de la Paix, Ziguinchor