

BURKINA FASO  
UNITE - PROGRES - JUSTICE



MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



*Unité de Formation et de Recherche/Sciences De la Santé  
(UFR- SDS)*

**THESE**

En vue de l'Obtention du  
**DOCTORAT D'ETAT DE MEDECINE**

Thèse n° 40

**LES MALADIES THROMBO - EMBOLIQUES VEINEUSES  
ET LES  
THROMBOSES INTRA - CARDIAQUES**

*Etude des aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs*

A propos de 46 cas au service de Cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado  
Ouédraogo

(CHN-YO)

*Présentée et soutenue publiquement le 20 décembre 2001*

*Par*

*Raïssom Wenceslas Apollinaire ZONGO*

*Né le 03 juillet 1972*

Directeur de thèse :  
Pr. Agrégé Oumar TRAORE

Président du Jury :  
Pr. Agrégé Jean LANKOANDE

Co - Directeur :  
Dr. Ali NIAKARA

Membres du Jury :  
Dr. Si Simon TRAORE  
Dr. Lucie Valérie A. NEBIE  
Dr. Ali NIAKARA

*Année Universitaire 2001 - 2002*

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Unité de formation et de Recherche  
des Sciences de la Santé  
( UFR/SDS )**  
-----

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur de la Section Pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Responsable de la Bibliothèque	M. Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mlle Michèle K. ILBOUDO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**  
**AU TITRE DE L'ANNEE 2000 / 2001**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires (08)**

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

**Professeurs associés (01)**

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

**Maîtres de Conférences (19)**

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

### **Maîtres-Assistants (23)**

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie

### **Assistants**

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie

Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique

Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

#### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Issa SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
Elie KABRE	Biochimie
Jean SAKANDE	Biochimie

#### **Assistants associés (01)**

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique
------------------	--------------------------------

#### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**UFR des Sciences de l'environnement et de la terre**

**(UFR/SET)**

et

**UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/ SEA)**

#### **Professeurs Titulaires**

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM ( in memoriam )	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

### **Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave KABRE	Biologie Générale

### **Maîtres-Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

### **Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
---------------------------------	-------------

### **Institut du Développement Rural ( IDR )**

#### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

### **UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)**

#### **Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

### **UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)**



**Assistants**

Jean Claude TAITA

Droit

**ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. DAHOU ( in mémoriam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

**ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES****A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)

Pr. Emmanuel BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr Mamadou BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr Babacar FAYE

Pharmacologie (Dakar)

**Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles  
(ULB)**

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

**Mission avec les autres universités**

Pr André BIGOT

Immunologie

*Dédicaces*

# DEDICACES

*Je dédie ce travail...*

□ **A mon père Zongo Michel Gabriel, et à ma mère Ouédraogo Marie-Josephe.**

Je ne peux oublier les nombreux sacrifices que vous avez consentis pour moi et pour mon éducation. Merci pour toutes ces valeurs morales que vous avez su m'inculquer. Merci pour votre affection, et votre soutien. Puissiez-vous reconnaître en ce travail le fruit de vos multiples efforts, et puisse Dieu vous garder longtemps auprès de nous.

□ **A mes frères et sœurs :Delphine, Didié, Sibiri, Daniel, Aimée, Yolande et Nicole.**

Vous avez su faire vôtre, cette sagesse que nos chers parents nous ont toujours enseigné:«Seule la solidarité peut nous aider à vaincre les multiples obstacles de cette vie». En reconnaissance de l'affection et du soutien constant dont je bénéficie de chacun de vous , ce travail vous est dédié. Veuillez y voir l'expression de mon amour fraternel.

□ **A ma fiancée NIKIEMA Lydie Alix.**

Ta présence constante à mes côtés a toujours été pour moi un grand réconfort. Ta contribution dans ce travail est inestimable. Merci pour tous tes sacrifices, pour ton affection, pour ton soutien, pour ta patience et pour tout ce que tu fais pour moi. Toute mon affection et profond attachement.

□ **A mes beaux-frères: André, Jean-Baptiste, Frédéric , et à mes belles-sœurs : Félicité, Tani, Elise.**

Vous m'avez toujours tous émerveillé par vos nombreuses qualités humaines. J'ai toujours pu bénéficier du soutien de chacun de vous, de vos nombreuses expériences et de vos nombreux conseils. Entière reconnaissance pour votre soutien multiforme.

□ **A mes neveux et nièces, et à mon filleul Max, qu'ils trouvent ici l'expression de mon attachement à chacun d'eux.**

□ **A mes oncles, tantes, cousins et cousines.** Toute ma reconnaissance pour tout ce que vous faites pour moi.

□ **A toute la famille NIKIEMA Laurent.**

Vous m'avez accueilli et intégré comme un membre de votre sympathique famille, partageant mes joies et me soutenant dans toutes les épreuves. Sincères remerciements pour tout ce que vous faites pour moi.

□ **A mes amis Vincent Ouédraogo, Martin Laguemvaré, Omer Kabré et Pascal Compaoré.**

En souvenir des belles années passées ensemble au Petit Séminaire de Pabré et en reconnaissance pour tout ce que vous faites pour moi. Profonde gratitude. Puisseons-nous rester toujours solidaires.

□ **A mes amis et promotionnaires de l' UFR/SDS, spécialement à Zèba Augustin Nawidinbasba et à compaoré Ousséni.** Merci pour votre amitié, vos conseils, votre soutien.

□ **A Alphonse, Samuel, Hermann, Zida...** Merci pour tout.

□ **A tous mes amis et à toutes mes amies,** puissions-nous rester solidaires.

*A Nos Maîtres et Juges*

# A nos Honorables Maîtres et Juges

- ❖ **A notre maître et Président de Jury, le Professeur Jean LANKOANDE**, Maître de Conférence agrégé de gynécologie obstétrique à l'UFR/SDS, Médecin gynécologue au centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Cher maître, nous avons eu la chance de bénéficier de vos grandes qualités d'homme de science et de vos grandes qualités humaines. Vous avez toujours su, par votre disponibilité constante, votre humilité et votre simplicité, intéresser les étudiants à la gynécologie que vous enseignez.

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant d'apporter votre contribution à ce modeste travail et en acceptant de présider le jury de la présente thèse. Veuillez trouver ici, l'expression nos sentiments respectueux et notre profonde gratitude.

- ❖ **A notre maître et Directeur de thèse, le Professeur Oumar TRAORE**, Maître de conférence agrégé d'orthopédie et de traumatologie à l' UFR/SDS, Chirurgien au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Cher maître, vous avez guidé nos premiers pas dans ce long apprentissage de la médecine par vos cours d'anatomie. Au cours de toutes ces années, vous vous êtes efforcé de nous transmettre, en plus de l'art de la médecine, ces valeurs dont vous faites vous-même preuve: rigueur dans le travail, amour du travail et du travail bien fait. Vous êtes et resterez pour nous l'exemple du maître admiré et respecté par ses élèves, du médecin apprécié par ses patients.

Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations et vous vous êtes vraiment impliqué pour qu'il soit conforme au mieux à votre rigueur de grand homme de science. Nous vous disons, *ab imo pectore*, merci.

- ❖ **A notre maître et juge le Docteur Si Simon TRAORE**, Maître assistant à l'UFR/SDS, chirurgien au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Cher maître, nous avons bénéficié de votre enseignement à l'université et de votre encadrement sur le terrain de stage. Votre grande disponibilité et votre simplicité ont toujours facilité l'apprentissage de la médecine à vos côtés. Vos grandes qualités humaines, votre dévouement pour vos malades font de vous un exemple à suivre.

C'est un privilège pour nous de vous compter parmi les membres de ce jury. Profonde gratitude pour l'enseignement reçu.

❖ **A notre maître et Co-Directeur de thèse, le Docteur Ali NIAKARA**, Ancien interne des hôpitaux de Paris, Maître assistant à l' UFR/SDS, Médecin Cardiologue au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Cher maître, vous avez inspiré ce travail que vous nous avez confié et que vous avez dirigé de main de maître. Votre grande patience nous a émerveillé. Votre disponibilité, votre amour du travail et votre rigueur scientifique nous ont séduit.

Merci pour toutes ces connaissances que vous vous êtes toujours efforcé de nous transmettre. Puisse-t-on toujours bénéficier de votre grande expérience. Profonde gratitude.

❖ **A notre maître et juge, le Docteur Lucie Valérie Adélaïde NEBIE**, Ancien interne des hôpitaux d' Abidjan, assistant à l' UFR/SDS, Médecin Cardiologue au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Cher maître, c'était une expérience très enrichissante et un immense plaisir pour nous de travailler à vos côtés dans le service de cardiologie. Grâce à votre disponibilité, votre simplicité, votre grande capacité d'écoute et de compréhension, vous avez toujours su nous transmettre vos connaissances dans une bonne ambiance. Nous avons toujours admiré en vous votre grand dévouement pour vos malades, votre amour du travail et votre esprit d'ouverture. Puissez-vous récolter à chaque fois, les fruits de vos multiples efforts.



*Remerciements*

# REMERCIEMENTS

*Nos sincères remerciements...*

- ◆ **A tous les Médecins du service de cardiologie: au Docteur Joseph B. Ouandaogo, Docteur Jean-Paul N. Kaboré , Docteur André K. Samadoulougou, Docteur Ali Niakara, Docteur Lucie Valérie Adélaïde Nébié, Docteur Yves Toguyeni.**

Vous nous avez accepté dans votre service et vous vous êtes tous efforcés de nous transmettre l'art de la médecine. Vous avez également accepté de nous confier ce travail et de nous aider à le réaliser . Profonde gratitude.

Votre grande disponibilité, votre rigueur au travail, votre combat quotidien pour le bien de vos patients , votre grand dévouement pour l'encadrement des étudiants nous ont marqué. Puissiez-vous continuer à vous donner sans relâche à cette noble tâche.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

- ◆ **A tout le personnel du service de Cardiologie: infirmiers, infirmières, filles et garçons de salle.**

Vous nous avez permis de travailler dans une bonne ambiance de famille. Merci pour votre franche collaboration.

- ◆ **A monsieur Pissyamba Ouédraogo**, pour votre disponibilité et pour tout ce que vous avez fait pour la réalisation de ce travail. Merci pour tout.

- ◆ **A mon aîné et ami le Docteur Belemviré Seydou.** Tu m'a assisté depuis le début de ce travail, me guidant par tes conseils et bousculant souvent ton programme pour accomplir certaines tâches avec moi. Sincères remerciements.

- ◆ **A mon cher maître, Beau-frère, grand frère et ami, le Docteur Samadoulougou K. André**, pour tes nombreux conseils, ton encadrement si précieux et pour ton soutien multiforme. Sincères reconnaissances et remerciements.

- ◆ **A Jean-Baptiste, Aimée et Alix** .Sincères remerciements pour les sacrifices que vous avez consentis pour la saisie et la mise en forme de ce document.

- ◆ **A monsieur Paul Ouédraogo** de la DBS, pour votre soutien et vos nombreux conseils. Sincères remerciements .
  
- ◆ **A monsieur Emmanuel Kaboré, à Jacques et aux responsables des Laboratoires Aventis**, pour leur grand soutien financier dans l'élaboration de ce document. Merci pour tout.
  
- ◆ A tous nos enseignants de l'UFR/SDS et à tous ceux qui ont participé à notre formation sur le terrain de stage.
  
- ◆ A mes enseignants du Primaire, du Petit Séminaire de Pabré et du collège de la Salle. Merci pour l'enseignement reçu.
  
- ◆ A tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail. Sincères remerciements.

*L'unité de formation et de recherche en Sciences de la santé 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'attend donner aucune approbation ou improbation.*

# SOMMAIRE

	Page
<b>SOMMAIRE .....</b>	<b>1</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SYMBOLES .....</b>	<b>4</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>6</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>7</b>
<b>LISTE DES ICONES .....</b>	<b>7</b>
<b>INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME .....</b>	<b>8</b>
<b>PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES MALADIES.....</b>	<b>9</b>
<b>THROMBO-EMBOLIQUES.....</b>	<b>9</b>
<b>I LA MALADIE THROMBO- EMBOLIQUE VEINEUSE .....</b>	<b>9</b>
I.1 Définition .....	9
I.2 Données épidémiologiques.....	10
I.3 Physiopathologie .....	11
I.4 Facteurs de risque et circonstances étiologiques .....	13
1.4.1 Terrain particulier.....	13
1.4.2 Les circonstances étiologiques .....	13
I.5 Aspects cliniques et paracliniques de la maladie thrombo- embolique veineuse.....	20
1.5.1 La thrombose veineuse des membres .....	20
1.5.2 Les embolies pulmonaires .....	24
I.6 Evolution et complications .....	28
1.6.1 Les aspects évolutifs des thrombophlébites.....	28
1.6.2 Dans le cas des embolies pulmonaires [9 ,13, 18, 35, 50] .....	29
<b>II LES THROMBOSES INTRA CARDIAQUES .....</b>	<b>30</b>
II.1 Définition .....	30
II.2 Les facteurs étiologiques.....	30
II.2.1 La cardiomyopathie dilatée (CMD).....	30
II.2.2 L'infarctus du myocarde (IDM) .....	30
II.2.3 La fibrillation auriculaire.....	31
II.2.4 Le flutter auriculaire.....	31
II.2.5 Les thromboses des prothèses valvulaires .....	31
II.2.6 L'insuffisance cardiaque et les troubles de l'hémostase.....	32
II.3 Les circonstances de découverte .....	32
II.4 Le diagnostic des thromboses intra cardiaques .....	33
II.5 Evolution et complications .....	33
<b>III LE TRAITEMENT DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE.....</b>	<b>34</b>

III.1	Le traitement curatif.....	34
III.1.1	Les buts du traitement .....	34
III.1.2	Les moyens thérapeutiques.....	34
III.1.3	Conduite du traitement et indications.....	38
III.2	La prévention des maladies thrombo - emboliques .....	41
III.2.1	La prévention par les agents anti plaquettaires.....	42
III.2.2	La prévention par le dextran.....	42
III.2.3	La prévention par les concentrés d'anti thrombine III.....	42
III.2.4	La prévention par les héparines .....	43
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE .....</b>		<b>44</b>
<b>I</b>	<b>OBJECTIFS.....</b>	<b>44</b>
I.1	OBJECTIF GENERAL .....	44
I.2	OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	44
<b>II</b>	<b>METHODOLOGIE .....</b>	<b>45</b>
II.1	CADRE ET TYPE DE L'ETUDE .....	45
II.1.1	Le type de l'étude .....	45
II.1.2	Le cadre de l'étude .....	45
II.2	LES CRITERES D'INCLUSION .....	46
II.3	LES CRITERES DE NON INCLUSION.....	48
II.4	LA COLLECTE DES DONNEES .....	48
II.5	LES DONNEES RECEUILLIES .....	49
II.5.1	Les données épidémiologiques.....	49
II.5.2	Les données cliniques.....	50
II.5.3	Les données paracliniques.....	50
II.5.4	Les aspects évolutifs.....	52
II.6	LE TRAITEMENT DES DONNEES.....	54
<b>III</b>	<b>- NOS RESULTATS.....</b>	<b>55</b>
III.1	Résultats globaux .....	55
III.1.1	Les différents aspects cliniques.....	55
III.1.2	Les données épidémiologiques.....	56
III.1.3	Les facteurs étiologiques.....	58
III.1.4	La conduite du traitement.....	59
III.1.5	Les aspects évolutifs.....	60
III.2	Etude analytique.....	62
III.2.1	La maladie thrombo- embolique veineuse.....	62
III.2.2	Etude des thromboses intracardiaques.....	80
III.2.3	Cas spécifique des thromboses intra ventriculaires gauches .....	89
<b>IV</b>	<b>- DISCUSSION .....</b>	<b>96</b>
IV.1	Difficultés et Limites de l'étude .....	96
IV.2	Les maladies thrombo- emboliques veineuses .....	96
IV.2.1	Les aspects épidémiologiques .....	96
IV.2.2	Les facteurs étiologiques .....	99
IV.2.3	Les aspects cliniques .....	101
IV.2.4	Les aspects biologiques .....	103
IV.2.5	Les aspects radiologiques .....	104
IV.2.6	Les signes échocardiographiques .....	104
IV.2.7	Les aspects thérapeutiques .....	105
IV.2.8	Les aspects évolutifs.....	105
IV.3	Les thromboses intra ventriculaires gauches.....	106
IV.3.1	Fréquences et facteurs étiologiques.....	106
IV.3.2	L'âge et le sexe.....	107
IV.3.3	Les données cliniques.....	108
IV.3.4	Les données biologiques.....	108
IV.3.5	Les données échocardiographiques .....	108

IV.3.6	Les aspects thérapeutiques .....	109
IV.3.7	Les aspect évolutifs .....	109
IV.4	Les autres thromboses .....	110
<b>CONCLUSION GENERALE.....</b>		<b>111</b>
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>		<b>113</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>		<b>115</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SYMBOLES

AT III	: Antithrombine III
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Antivitamine K
B <sub>2</sub>	: Deuxième bruit
CHN- YO	: Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
DTDVG	: Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTSVG	: Diamètre télésystolique du ventricule gauche
ECG	: Electrocardiogramme
EP	: Embolie Pulmonaire
Fig.	: Figure
FR	: Fraction de raccourcissement
HDL	: High Density Lipoprotein
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
IDM	: Infarctus du myocarde
INR	: International Normalized Ratio
IPVC1	: Interruption Partielle de la Veine Cave Inférieure
I.R.	: Insuffisance Rénale
NFS	: Numération Formule Sanguine
Rtpa	: Recombinant Tissue-Plasminogen Activator
SGOT	: Transaminase glutamique- oxaloacétique
SGPT	: Transaminase glutamique- pyruvique
TCA	: Temps de céphaline activé
TM	: Time Motion
TVP	: Thrombose veineuse profonde
TP	: Taux de prothrombine
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation des globules rouges
VS <sub>1</sub>	: Vitesse de sédimentation à la première heure



VS <sub>2</sub>	: Vitesse de sédimentation à la deuxième heure
g/l(g/dl)	: Gramme par litre (gramme par décilitre)
mg(mg/kg)	: Milligramme (milligramme par kilogramme)
μmol/l	: Micromole par litre
mmol/l	: Millimole par litre
mm	: Millimètre
/mn	: Par minute
/24 h	: Par vingt quatre (24) heures
μ <sup>3</sup>	: Microcube
/mm <sup>3</sup>	: Par millimètre cube
UI(UI/kg)	: Unité Internationale (Unité Internationale par kilogramme)
±	: Plus ou moins
%	: Pour cent
<	: Inférieur à
>	: Supérieur à
°c	: Degré Celsius

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les différents types d'AVK.....	36
Tableau II : Modification des doses d'héparine en fonction du TCA.....	39
Tableau III : Fréquence des facteurs étiologiques.....	58
Tableau IV : Durée moyenne du traitement héparinique en fonction de la pathologie.....	60
Tableau V : Distribution des patients selon la pathologie et le mode de sortie.....	61
Tableau VI: Tableau comparatif des trois caractéristiques épidémiologiques dans les MTEV et dans l'étude globale.....	65
Tableau VII : Fréquence des facteurs étiologiques dans les maladies thrombo- emboliques veineuses.....	66
Tableau VIII : Fréquence des signes cliniques dans les vingt cas de thrombophlébites.....	67
Tableau IX : Fréquence des signes cliniques dans les neufs (9) cas d'embolies pulmonaires .	68
Tableau X : Résultats biologiques dans les MTEV.....	73
Tableau XI : Mode de sortie des patients présentant une maladie thrombo- embolique veineuse.....	79
Tableau XII : Fréquence des facteurs étiologiques dans les thromboses intra cardiaques.....	82
Tableau XIII : Les signes cliniques liés à la cardiopathie sous jacente.....	83
Tableau XIV: Résultats biologiques des thromboses intracardiaques .....	84
Tableau XV : Les anomalies biologiques dans les thromboses intra cardiaques.....	84
Tableau XVI : Les signes cliniques dans les thromboses intra ventriculaires gauches.....	91
Tableau XVII : Résultats biologiques des thromboses intra ventriculaires gauches.....	92
Tableau XVIII : Les anomalies biologiques dans les thromboses intra ventriculaires gauches.....	92
Tableau XIX : Etude comparée des signes cliniques dans les embolies pulmonaires.....	102

## LISTE DES FIGURES

Fig.1 : Répartition des patients selon la nature de la maladie.....	55
Fig.2 : Distribution des patients selon la tranche d'âge et le sexe .....	56
Fig. 3 : Répartition des patients selon le groupe social.....	57
Fig. 4 : Distribution des patients selon la tranche d'âge et le sexe .....	63
Fig. 5 : Distribution des thrombophlébites par tranche d'âge et par sexe.....	64
Fig. 6 : Distribution des embolies pulmonaires par tranche d'âge et par sexe.....	64
Fig. 7 : Comparaison des principaux signes cliniques à l'entrée et à la sortie des patients.....	78
Fig. 8 : Distribution des thromboses intra cardiaques par tranches d'âges et par sexe .....	81
Fig. 9 : Distribution des thromboses intra- ventriculaires gauches par tranches d'âge et par sexe	90

## LISTE DES ICONES

Icône 1: Image échographique d'un thrombus apical intra ventriculaire gauche.....	Annexe 1
Icône 2: Image échographique d'un thrombus apico-latéral du ventricule gauche.....	Annexe 1
Icône 3: Image échographique d'un thrombus flottant intra auriculaire gauche.....	Annexe 2

**INTRODUCTION ET ENONCE  
DU PROBLEME**

## INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Longtemps considérées comme des pathologies rares voire inexistantes chez le sujet noir [7], les maladies thrombo- emboliques sont de nos jours une cause fréquente de consultation et d'hospitalisation dans les services de cardiologie en Afrique. Selon une étude faite en Côte d'Ivoire, de janvier 1983 à mars 1984, les patients présentant une maladie thrombo- embolique représentaient déjà 2 % des patients hospitalisés durant cette période [54]. En 1988, une autre étude menée en Côte d'Ivoire notait un taux d'incidence des thromboses veineuses à 4,94 % [2].

Malgré l'évolution des connaissances sur ces pathologies et l'apparition de nouvelles techniques tant diagnostiques que thérapeutiques, les maladies thrombo- emboliques restent, et cela de manière encore plus alarmante dans les pays en développement, des pathologies de diagnostic difficile, de prise en charge coûteuse et délicate, et d'évolution parfois incertaine. En France selon une étude faite par Even et rapportée par H.Boccalon [9], l'embolie pulmonaire représenterait la troisième cause de décès après les maladies cardio- vasculaires et le cancer. En 1989, A. Adoh et collaborateurs[3] rapportaient une mortalité de 50 % pour les embolies pulmonaires et 11,3 % pour l'ensemble des maladies thrombo- emboliques veineuses.

La connaissance des différents facteurs étiologiques permettant ainsi la prévention, serait le meilleur moyen de lutter contre ces pathologies.

En Afrique les études sont rares et au Burkina Faso, aucune étude n'a encore été faite pour permettre de cerner les différents aspects de ces pathologies chez nous.

Notre étude se propose donc de décrire le profil épidémiologique des maladies thrombo- emboliques au Burkina Faso, en particulier dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO, d'évaluer les résultats de leur traitement, et enfin de dégager des axes pour une meilleure prévention de ces pathologies et une meilleure prise en charge de nos patients.

**PREMIERE PARTIE: GENERALITES SUR LES  
MALADIES THROMBO- EMBOLIQUES  
VEINEUSES ET LES THROMBOSES INTRA  
CARDIAQUES**

# PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES MALADIES THROMBO-EMBOLIQUES

## I LA MALADIE THROMBO- EMBOLIQUE VEINEUSE

### I.1 Définition

Le terme de thrombose veineuse ou maladie thrombo- embolique veineuse (MTEV) est réservé par l'usage à des processus morbides caractérisés par la formation de caillots sanguins dans la circulation de retour [47]. Ce terme regroupe ainsi deux entités : les thrombophlébites et les embolies pulmonaires.

La thrombophlébite a été définie par Ochsner et De Bakey [47] comme l'inflammation d'une veine dans laquelle se forme un caillot. Elle désigne ainsi une variété de thrombose veineuse caractérisée par une large et solide adhérence du caillot à la paroi veineuse qui est totalement obturée, inflammée et spasmée.

Le terme de thrombose veineuse qui ne prend pas en compte l'élément inflammation est de plus en plus utilisé [9].

L'Embolie Pulmonaire (EP) qui apparaît souvent comme une complication de la thrombophlébite est définie par la migration d'un caillot de sang dans une artère pulmonaire avec arrêt consécutif de l'apport sanguin au parenchyme pulmonaire situé en aval [18, 42, 49].

## I.2 Données épidémiologiques

La fréquence des thromboses veineuses des membres est difficile à déterminer avec exactitude compte tenue des difficultés liées à leur diagnostic [9, 28].

Aux Etats Unis, une étude menée de 1959 à 1969 par Coon et collaborateurs indique une incidence annuelle des thromboses veineuses profondes à 250.000 et celle des thromboses superficielles à 123.000 [9].

En Suède une étude menée en 1987 retrouve une incidence annuelle de thromboses veineuses profondes à 1,55 pour mille chez l'homme et 1,62 pour mille chez la femme [9].

En Afrique, entre 1950 et 1970, les différentes statistiques chirurgicales et gynécologiques ont fait état de la rareté des complications thrombo – emboliques chez les opérés et les accouchées récentes.

A Dakar en 1956, Vovor rapporte deux (2) cas de phlébites sur mille interventions chirurgicales [55]. A Madagascar, Naravanne cité par Touze [54] décrit deux complications thrombo – emboliques sur 2835 interventions soit une fréquence de 0,70 pour mille.

Comme dans le cas des thromboses veineuses des membres, la fréquence des embolies pulmonaires est probablement grande mais totalement inconnue en raison de l'importance des formes asymptomatiques et des erreurs diagnostiques [12, 49, 51].



Aux Etats Unis d'Amérique, l'embolie pulmonaire est très fréquente et représente la troisième cause de décès après le cancer et l'infarctus du myocarde [9].

Elle atteint 0,35 à 20% des malades hospitalisés. A l'autopsie, elle est retrouvée dans 7,5 à 29% des cas. Son influence sur la mortalité générale est importante de l'ordre de 2 à 3% [9].

On estime qu'en France le nombre d' embolies pulmonaires annuel est de 50.000 à 100.000 [13, 43].

### I.3 Physiopathologie

Le déclenchement d'une thrombose veineuse obéit à trois facteurs [9, 26, 48]:

- **un facteur pariétal** souvent mis en cause au cours de la mise en place de dispositifs intraveineux.
  
- **la stase veineuse** qui est le facteur le plus important peut être due à :
  - des facteurs locaux au premier rang desquels on cite l'immobilisation. Les lésions traumatiques plâtrées, les plaies immobilisées et la simple immobilité des jambes en voyage prolongé (surtout en position assise) réalisent des conditions propices à une phlébite surale.
  
  - des facteurs régionaux : le mauvais état veineux de la jambe ou de la cuisse, et les compressions pelviennes ou poplitées. Les insuffisants cardiaques sont aussi exposés à des phlébites fréquentes.

➤ **les anomalies de l'hémostase** : Toute modification des éléments figurés du sang (polyglobulie, hyperleucocytose, thrombocytémie) est un facteur de thrombose veineuse [23, 53]. Les anomalies de la coagulation pouvant être également à l'origine des thromboses veineuses sont représentées par la stimulation de la thromboplastinofomation par hyperfibrinémie (syndrome infectieux, période post opératoire), par l'élévation des facteurs I, VII, VIII, XII (grossesse, période post opératoire), par les modifications de l'équilibre thrombine - antithrombine.

L'embolie pulmonaire fait souvent suite à la thrombose veineuse et provient habituellement de la fragmentation d'un thrombus des veines périphériques [18].

L'arrêt du thrombus dans une branche de l'artère pulmonaire entraîne une hypertension d'amont responsable d'une insuffisance ventriculaire droite aiguë et d'une baisse du débit cardiaque.

L'absence d'apport sanguin artériel au niveau du parenchyme pulmonaire peut parfois déterminer un infarctus dont les signes cliniques et paracliniques sont retardés par rapport aux signes emboliques.

Il existe une réaction pleurale en cas d'infarctus cortical.

L'embolie pulmonaire peut faire suite à une thrombose des cavités cardiaques droites [52]. Des embolies pulmonaires paradoxales faisant suite à une thrombose des cavités cardiaques gauches ont été décrites.

## I.4 Facteurs de risque et circonstances étiologiques

### I.4.1 Terrain particulier

- le sexe : les thromboses veineuses seraient plus fréquentes chez la femme que chez l'homme avant 40 ans et seraient identiques dans les deux sexes après [26, 43].
- L'âge : il existerait une augmentation linéaire de la prévalence des maladies thrombo- emboliques avec l'âge [9, 36].
- Le groupe sanguin : les sujets du groupe A seraient plus exposés au risque de thrombose veineuse. Le groupe sanguin O a été retrouvé comme étant protecteur vis à vis de la maladie thrombo- embolique [26, 43].
- L'obésité : elle est souvent désignée comme un facteur pouvant multiplier par deux (2) le risque de maladie thrombo- embolique.

### I.4.2 Les circonstances étiologiques

#### I.4.2.1 La chirurgie

Les suites immédiates de la chirurgie représentent une des causes les mieux établies et les plus fréquentes de la maladie thrombo- embolique [9, 49, 50].

Le risque opératoire de la maladie thrombo- embolique peut être classé en trois (3) niveaux : faible, modéré, élevé.

- Niveau faible :

- chirurgie non compliquée (biliaire)
- toute chirurgie :
  - durée inférieure à 30 minutes ;
  - âge inférieur à 40 ans ;
  - sans facteur de risque associé.

- Niveau modéré :

- chirurgie viscérale
- toute chirurgie :
  - durée supérieure à 30 minutes ;
  - âge supérieur à 40 ans ;
  - facteurs de risque autres que : obésité, cancer ;
  - hypercoagulabilité
  - oestroprogestatifs

- niveau élevé :

- chirurgie lourde des membres inférieurs (orthopédie, traumatologie)
- chirurgie côlo – rectale
- chirurgie viscérale (lithiase biliaire exceptée)
- toute chirurgie :
  - durée supérieure à 30 minutes
  - âge supérieur à 60 ans
  - obésité, cancer, hypercoagulabilité, antécédents récents de maladie thrombo- embolique veineuse, autres facteurs de risque cumulés.

La chirurgie orthopédique et traumatologique est ainsi la cause la plus souvent retrouvée avec une incidence atteignant 50 à 51% [9, 24].

#### **1.4.2.2 Le risque obstétrical**

La grossesse a souvent été décrite comme facteur intervenant dans le déclenchement des maladies thrombo- emboliques veineuses.

La grossesse et l'accouchement majoreraient le risque de la maladie thrombo-embolique veineuse de six fois par rapport à la femme de même âge sans œstroprogestatifs. Ce risque se majorerait aux deuxième et troisième trimestres par rapport à celui du premier trimestre [9, 26].

La fréquence des thromboses graves peut être estimée à 1/2000 pendant la grossesse et à 2/1000 dans le post partum [41].

#### **1.4.2.3 Les affections médicales**

##### **1.4.2.3.1 Les affections cardiaques**

L'infarctus du myocarde ainsi que les cardiopathies non ischémiques augmentent le risque de maladie thrombo- embolique veineuse en fonction de la gravité de l'insuffisance cardiaque associée [26, 48].

De plus, l'existence d'une cardiopathie constitue un risque supplémentaire de maladie thrombo- embolique veineuse en cas de chirurgie [43].

#### ***1.4.2.3.2 Les cancers et hémopathies***

Ils sont responsables de tableaux cliniques particuliers : phlébites bleues, phlébites migrantes, phlébites récidivantes [9].

Les cancers les plus souvent en cause sont ceux localisés au niveau du pancréas, des poumons, du côlon, de l'utérus, de la prostate, des organes génito - urinaires et des seins [9, 48].

La fréquence des thromboses veineuses au cours des polyglobulies sont de l'ordre de 14 à 35 % [38].

Les leucémies, les myéloses prolifératives, les thrombocytémies, la maladie de Waldenström peuvent être à l'origine de thromboses veineuses [38].

#### ***1.4.2.3.3 Les infections***

Erysipèle et lymphangite peuvent être à l'origine d'une thrombose veineuse des membres [9, 48].

#### ***1.4.2.3.4 Les anomalies de l'hémostase***

Ces anomalies sont de deux (2) types : héréditaires ou acquises [9, 23].

#### I.4.2.3.4.1 Les anomalies héréditaires

Ces anomalies sont fréquentes, chez environ 30 % des sujets de moins de 40 ans ayant présenté un accident thrombo-embolique.

Elles sont représentées par :

- *les déficits en Antithrombine III* dans lesquels les thromboses sont surtout veineuses et non artérielles. On estime que 2 à 4 % des thromboses veineuses du sujet de moins de 50 ans, sont des déficits en antithrombine III. Les thromboses siègent surtout dans le réseau veineux profond et s'accompagnent fréquemment d'embolies pulmonaires graves [23, 28];
- *les déficits en protéine C* dont la prévalence chez les sujets de moins de 40 à 45 ans avec des thromboses inexplicables serait de 5 à 8 %. Les thromboses intéressent surtout les membres inférieurs et l'embolie pulmonaire est une complication fréquente [28];
- *le déficit en protéine S* dont la prévalence est estimée à 5 à 8 % des thromboses veineuses du sujet jeune [53]. Ce déficit s'accompagne de risque de thromboses artérielles;
- *les modifications du facteur V* qui sont retrouvés chez environ 5 % des patients de race blanche présentant une thrombose veineuse profonde. Cette modification est plus souvent associée à une thrombose veineuse plus qu'à une embolie pulmonaire [47].

#### **1.4.2.3.4.2 Les anomalies acquises**

Les anomalies acquises pouvant être à l'origine des thromboses sont de plusieurs ordres :

- *les anomalies des plaquettes* : rencontrées dans les syndromes myéloprolifératifs, les dyslipidémies, le diabète sucré et la thrombocytopénie induite par l'héparine ;
- *les anomalies de la coagulation et de la fibrinolyse* au cours des cancers, de la grossesse et au cours de l'utilisation des contraceptifs oraux ;
- *les anomalies des vaisseaux et de rhéologie* : vascularites inflammatoires, hyperviscosité sanguine, immobilisation.

#### **1.4.2.3.5 Les affections neurologiques**

La paralysie peut être mise en cause au cours des thromboses veineuses avec une fréquence plus importante au niveau du membre paralysé par rapport au membre contro – latéral.

Après une intervention neurochirurgicale, la fréquence des thromboses veineuses peut atteindre 23 à 40 % [26].

#### **1.4.2.4 Le risque iatrogène**

##### **1.4.2.4.1 Les causes locales**

Les cathéters veineux périphériques ou centrales, les injections intraveineuses, sont autant de facteurs pouvant être à l'origine d'une thrombose veineuse [20].

Le risque varie en fonction de la nature des aiguilles et des cathéters utilisés, de la durée et du débit de la perfusion, et de la nature des solutés utilisés.



#### ***1.4.2.4.2 Les contraceptifs oraux***

Les accidents vasculaires représenteraient le risque le plus grave de la contraception orale [9, 20, 39].

Les œstrogènes multiplieraient par 4 à 8, le risque de survenue de la maladie thrombo-embolique [26, 32]. Le risque est cumulatif (pilule + chirurgie) [43].

#### ***1.4.2.4.3 Autres traitements***

Les produits pouvant modifier la viscosité sanguine ou les fonctions plaquettaires peuvent contribuer au déclenchement d'une thrombose vasculaire chez les patients à haut risque. Il s'agit notamment des corticoïdes et des diurétiques [15].

#### ***1.4.2.5 L'infection à VIH***

L'infection à VIH est à l'origine d'un déficit en protéine S chez environ 72,7 % des patients [51], et par conséquent serait à l'origine de nombreux accidents thrombo-emboliques. L'incidence des accidents thrombo-emboliques chez les sujets séropositifs pourrait atteindre 12 % [6, 8].

## I.5 Aspects cliniques et paracliniques de la maladie thrombo-embolique veineuse

### I.5.1 La thrombose veineuse des membres

#### I.5.1.1 Les thromboses veineuses profondes

La forme typique est représentée par la thrombophlébite surale du membre inférieur.

##### *I.5.1.1.1 Les signes fonctionnels*

Ils sont représentés par la douleur à la jambe. Il s'agit d'une douleur continue, parfois paroxystique, généralisée à tout le membre ou localisée au mollet, à l'aîne ou au creux poplité. Elle irradie parfois au périnée et aux lombes. Elle est un symptôme fréquent de la maladie.

##### *I.5.1.1.2 Les signes généraux*

La fièvre est quasi constante autour de 38 °C.

Le pouls s'accélère et se dissocie de la température.

##### *I.5.1.1.3 Les signes physiques : l'aspect de la jambe*

L'impotence est complète et est évocatrice de la maladie. Tout le membre inférieur est infiltré d'un œdème blanc cireux, dur, ne prenant pas le godet, avec un lacis veineux superficiel et une augmentation de la chaleur locale.

On peut retrouver un cordon veineux douloureux.

Les autres signes sont représentés par :

- le signe de Homans: une douleur à la dorsiflexion du pied,
- Une diminution du ballotement des mollets.

## **I.5.1.2 Les formes cliniques**

### ***I.5.1.2.1 Les formes à début pulmonaire***

Les tableaux cliniques peuvent varier de l'embolie syncopale mortelle à l'embolie frustrée. L'embolie frustrée peut être révélée par l'angoisse, un point de côté, une quinte de toux, ou une légère dyspnée paroxystique.

Il s'agit le plus souvent d'un infarctus de Laennec. Il se manifeste par un accès dyspnéique douloureux et tussigène, et une expectoration hémoptoïque retardée.

### ***I.5.1.2.2 Les phlébites avec signes artérielles***

Il s'agit :

- des phlébites compliquant une artérite par surcharge des membres inférieurs ;
- des atteintes simultanées artério-veineuses ;
- des phlébites compliquées de signes artériels dont le type est la phlegmatia coerulea. Son début est brutal, avec cyanose, œdème, refroidissement, et hypoesthésie. Son évolution peut être grave dans les premières heures, ou voisine de celle d'une phlébite banale après quelques heures.

### ***I.5.1.2.3 les phlébites superficielles***

Elles sont caractérisées par une douleur vive, un œdème rouge recouvrant le cordon veineux dur et douloureux.

Elles sont réputées peu embolisantes mais exposent à l'atteinte des veines profondes, aux surinfections locales et aux récurrences.

#### ***1.5.1.2.4 Les formes topographiques***

##### **1.5.1.2.4.1 Les thromboses veineuses pelviennes**

Le contexte est représenté par un événement médical pelvien : chirurgie, grossesse, post partum.

Les signes cliniques sont ceux d'une thrombose veineuse, mais siègent au niveau pelvien : douleur utero - vaginale, douleur abdominale, troubles urinaires, tableau fébrile parfois septique.

##### **1.5.1.2.4.2 Les thromboses de la veine cave inférieure**

La veine cave peut être thrombosée par l'extension d'un thrombus iliaque. Un cancer rénal peut thromboser une veine rénale puis la veine cave sus rénale.

#### **1.5.1.3 Le diagnostic paraclinique**

##### ***1.5.1.3.1 Les signes biologiques :***

La biologie n'est pas d'un grand recours dans le diagnostic d'une thrombose veineuse.

Le dosage des D-dimères pourrait apporter un élément diagnostique d'élimination lorsque le taux est normal [11, 26].

##### ***1.5.1.3.2 La phlébographie***

Elle est l'examen de référence dans le diagnostic de la thrombophlébite [11, 14, 26, 42] et permet de décrire :

- une thrombophlébite fraîche avec un réseau veineux profond occupé en partie ou en totalité par des caillots sous forme de lacunes tubulaires, régulières ;

- une thrombophlébite ancienne avec des images de caillots vieillis sous forme de lacunes marginales dans la lumière veineuse à contours irréguliers ;
- des séquelles avec réperméabilisation partielle des troncs obturés.

La phlébographie est capable de donner un diagnostic lésionnel, topographique précis et différentiel. Mais son utilisation est actuellement limitée à des cas particuliers (thrombose de l'axe iliaque ou de la veine cave).

#### ***1.5.1.3.3 Le Doppler veineux***

Il a l'avantage de la non invasivité. Il est indolore, peu coûteux et réalisable au lit du malade. Sa sensibilité peut atteindre 77 % et sa spécificité 87 % dans les territoires sus et sous poplités confondus. Cette spécificité et cette sensibilité peuvent atteindre 91 % et 93 % dans les zones poplitées et sus poplitées [5, 26, 34].

Il permet l'exploration des veines fémorales communes, des veines fémorales superficielles, des veines poplitées, des tibiales postérieures, des veines saphènes et parfois des veines iliaques.

#### ***1.5.1.3.4 La rhéopléthysmographie avec occlusion veineuse***

Elle permet d'étudier les variations de volume. La fiabilité de cet examen est excellente au niveau poplité et sus poplité avec un pourcentage de sensibilité et de spécificité de l'ordre de 95 % [5, 11, 27].

#### ***1.5.1.3.5 L'échographie veineuse***

Elle autorise un diagnostic topographique et morphologique de la thrombose et peut dans certains cas, compléter ou corriger les données de la phlébographie.

La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic positif de Thrombose Veineuse Profonde ( TVP) est de 89 % avec une spécificité de 97 % [26, 34, 46].

### **1.5.1.3.6 Le test au fibrinogène marqué à l'iode 125**

Actuellement abandonné du fait de nombreux inconvénients.

## **1.5.2 Les embolies pulmonaires**

Le tableau le plus typique de l'embolie pulmonaire est l'embolie post opératoire s'accompagnant immédiatement d'un cœur pulmonaire aigu électrique et secondaire d'un infarctus pulmonaire.

### **1.5.2.1 Le stade purement embolique**

Le début est généralement brusque ; mais il existe parfois des signes précurseurs tels que fébricule, tachycardie et angoisse.

A ce stade, le tableau se compose des signes suivants :

- la dyspnée à type de polypnée. Elle est le signe le plus fréquent, présent dans 80 à 98 % des cas [12, 48, 50] ;
- la douleur thoracique de type pleural, médiathoracique est présente dans 63 à 88% des cas [12, 48, 50] ;
- des quintes de toux douloureuses avec parfois des crachats mousseux. C'est un signe assez fréquent (50 à 51 % des cas) mais sans spécificité ;
- l'hémoptysie classiquement décrite est évocatrice mais retardée par rapport aux signes précédents et n'est présente que dans un tiers (1/3) des cas ;
- la fièvre apparaît quelques heures après le début et est assez constante.

### **1.5.2.1.1 L'examen clinique**

Le retentissement cardiaque droit est précoce avec :

- une tachycardie à 110 ou 120 battements par minute,
- un bruit de galop droit,
- un éclat du deuxième bruit (B2) pulmonaire,
- un signe de HARZER,
- l'examen des champs pulmonaires est souvent normal ou trompeur (râles diffus ou localisés d'œdème pulmonaire).

### **1.5.2.1.2 Les examens biologiques**

Ils sont de peu de valeur diagnostique [11, 18, 49]. Une fois sur deux, les enzymes sériques sont normales. La bilirubine est le plus souvent normale. Les transaminases sont souvent augmentées.

### **1.5.2.1.3 L'électrocardiogramme**

Sa valeur diagnostique est médiocre. Il est normal dans 34 à 50 % des cas des embolies pulmonaires [12, 49, 50].

Les signes retrouvés sont :

- les ondes T avec ischémie sous épocardique dans le précordium, notées dans 40 à 54 % des cas ;
- les modifications du segment ST notées dans environ 31 % des cas avec une fréquence égale de sus et sous décalage ;
- une déviation axiale droite ;
- un bloc de branche droit incomplet ;
- plus rarement, des troubles du rythme auriculaire.

#### **1.5.2.1.4 La radiographie pulmonaire**

C'est un élément diagnostique appréciable permettant d'évoquer le diagnostic d'embolie pulmonaire avec une forte probabilité dans 61 % des cas [25, 49, 50].

Les signes retrouvés sont les suivants :

- une ascension de la coupole diaphragmatique associée ou non à des atélectasies en bande et à une réaction pleurale de voisinage ;
- une hyperclarté systématisée à un lobe ou à un poumon, avec une distension des artères pulmonaires, dans les embolies pulmonaires massives ;
- une cardiomégalie droite.

#### **1.5.2.1.5 La scintigraphie pulmonaire**

Elle permet la détection des embolies pulmonaires inférieures à 15 % d'amputation vasculaire.

Sa sensibilité est grande, pouvant atteindre 100 %, mais elle manque de spécificité en cas d'anomalie radiologique ou lorsque l'anomalie n'est que segmentaire [11, 49, 50].

Sa spécificité peut être augmentée en la couplant à la scintigraphie pulmonaire de ventilation.

#### **1.5.2.1.6 L'angiopneumographie**

Elle est encore aujourd'hui une méthode de référence. Elle permet d'affirmer le diagnostic et de quantifier le degré d'obstruction.

Sa sensibilité et sa spécificité peuvent atteindre 100 % [11, 49, 50].



#### **1.5.2.1.7 Les gaz du sang**

Ils montrent l'existence d'une hypoxémie quasi constante (environ 90 %) dans les embolies graves, avec hypocapnie [12, 49].

#### **1.5.2.1.8 L'échocardiographie**

Elle est un bon examen d'orientation dans les suspicions d'embolie pulmonaire.

Les signes les plus fréquemment rencontrés sont :

- une distension ventriculaire droite ;
- une réduction du diamètre du ventricule gauche ;
- une inversion diastolique de la cinétique septale ;
- des signes d'hypertension artérielle pulmonaire ;
- un thrombus intra cavitaire ( inférieur à 10 % des cas ).

#### **1.5.2.2 Au stade secondaire d'infarctus**

L'angoisse, la dyspnée, et la douleur se calment mais la toux persiste et ramène une hémoptysie évocatrice.

Les signes cardiaques disparaissent, alors que se constituent les signes pulmonaires :

- les signes en foyers : il s'agit soit d'une condensation avec silence ou souffle tubaire, soit d'une broncho- alvéolite avec râles sous crépitants.
- les signes pleuraux : ils sont représentés par l'épanchement pleural.

Les signes radiologiques sont plus évocateurs avec :

- une opacité parenchymateuse,
- des ombres nodulaires disséminées et transitoires par œdème pulmonaire ,
- un épanchement scissural ou de la grande cavité.

## I.6 Evolution et complications

### I.6.1 Les aspects évolutifs des thrombophlébites

Plusieurs aspects évolutifs peuvent être notés dans l’histoire des thromboses veineuses [9, 26, 29, 33, 50]:

- la lyse spontanée concerne surtout les thromboses de petit volume et de localisation distale ;
- l’extension du thrombus peut se manifester suivant deux (2) tableaux :
  - la progression du thrombus à partir de l’état initial, rencontrée surtout dans les thromboses distales avec une fréquence pouvant atteindre 10 à 30 % selon la présence ou non de traitement anticoagulant [9],
  - la récurrence après régression peut se voir dans 5 à 10 % [9];
- l’organisation du thrombus vers la fibrose peut aboutir à un aspect séquellaire.
- Le syndrome post phlébitique

Il peut être défini comme l’ensemble des désordres pathologiques se manifestant à moyen ou long terme après la survenue d’une thrombose des voies veineuses profondes drainant les membres inférieurs [33].

Il se manifeste par les signes suivants : douleur, œdème, cyanose, varices systématisées ou non, troubles trophiques.

- L'embolie pulmonaire :

Sa fréquence varie en fonction de la localisation de la thrombose. Elle est plus fréquente dans les thromboses proximales ( environ 5 à 40 % des cas ). Dans les thromboses distales, les embolies pulmonaires se rencontrent dans 0 à 4 % des cas [9].

### **1.6.2 Dans le cas des embolies pulmonaires [9 ,13, 18, 35, 50]**

En l'absence de traitement, la mortalité des embolies pulmonaires est élevée de l'ordre de 25 à 30 % des cas. Cette mortalité dépend de l'obstruction artérielle pulmonaire et de l'existence éventuelle d'une pathologie cardio-respiratoire associée.

Le traitement anticoagulant permet dans la majorité des cas, d'obtenir une revascularisation progressive dont la vitesse dépend de multiples facteurs (ancienneté de la maladie, importance de l'embolie pulmonaire, existence d'une pathologie cardio-respiratoire associée, efficacité de la thrombolyse physiologique ).

La fréquence des récives emboliques est estimée à 35 % chez les patients insuffisamment anticoagulés et à 16 % chez ceux correctement traités.

A long terme, la mortalité tardive est élevée de l'ordre de 25 à 30 %, liée à l'existence d'une pathologie associée.

La mortalité liée à des récives tardives ou au développement d' un cœur pulmonaire est exceptionnel, ne dépassant pas 1 % des cas.

## **II LES THROMBOSES INTRA CARDIAQUES**

### **II.1 Définition**

La thrombose intra cardiaque est la formation d'un caillot sanguin au niveau d'une ou de plusieurs des cavités cardiaques : ventricule droit, ventricule gauche, oreillette droite ou oreillette gauche.

### **II.2 Les facteurs étiologiques**

#### **II.2.1 La cardiomyopathie dilatée (CMD)**

Elle est un facteur important dans la genèse des thromboses cardiaques surtout des thromboses intra ventriculaires gauches. La fréquence des thromboses chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée varie d'une étude à l'autre : 20 à 25 % et peut atteindre 44 % [47, 55]. Cette fréquence serait en relation avec la fraction de raccourcissement. Plus la fraction de raccourcissement est diminuée, plus le risque de thrombose est grande.

#### **II.2.2 L'infarctus du myocarde (IDM)**

Il peut être responsable de la survenue de thromboses intra ventriculaires gauches avec une fréquence de 5,11 % [17, 21]. Le risque de survenue de thrombose est corrélé au siège de l'infarctus (plus fréquents dans les localisations antérieures) , à la réduction de la fraction d'éjection, à l'augmentation des volumes ventriculaires et à l'administration intra veineuse de bêtabloquants en phase aiguë.

### **II.2.3 La fibrillation auriculaire**

La fibrillation auriculaire constitue un trouble du rythme rencontré avec une fréquence bisannuelle atteignant 4 % [30]. Cette fibrillation auriculaire est plus emboligène lorsqu'elle est permanente.

Lorsqu'une valvulopathie rhumatismale est associée à la fibrillation, le risque embolique est multiplié par 18. En cas de cardiopathie non rhumatismale (infarctus, angor, insuffisance cardiaque, cardiopathie hypertensive ), le risque est multiplié par un facteur compris entre 2 et 5 [30].

### **II.2.4 Le flutter auriculaire**

Le risque thrombo- embolique du flutter auriculaire est une réalité, mais semble significativement plus faible que dans la fibrillation auriculaire [1].

Ce risque thrombo- embolique est lié à la dilatation de l'auricule gauche, à la réduction de sa contractilité et à la diminution du remplissage et du vidange.

### **II.2.5 Les thromboses des prothèses valvulaires**

Les thromboses des prothèses valvulaires représentent une complication rare mais grave des remplacements valvulaires. Elles semblent être l'apanage des prothèses mécaniques [16, 21].

## II.2.6 L'insuffisance cardiaque et les troubles de l'hémostase

Certains facteurs associés à l'insuffisance cardiaque prédisposent à la survenue de thromboses [16, 53] :

- l'augmentation de la viscosité sanguine ;
- l'activation de la thrombine ;
- le déficit en protéine C ;
- la polyglobulie ;
- la baisse du débit cardiaque ;
- la modification du volume et de la forme des cavités cardiaques.

## II.3 Les circonstances de découverte

Les thromboses intra cardiaques peuvent être découvertes dans différentes circonstances :

- au cours du bilan d'une insuffisance cardiaque associée à d'autres facteurs tels que les dilatations des cavités cardiaques, les troubles du rythme cardiaque ( fibrillation auriculaire, flutter...), les ischémies.
- au cours de complications thrombo- emboliques telles que les accidents vasculaires cérébraux. La fréquence des embolies cardiaques dans les accidents vasculaires cérébraux (AVC) peut atteindre 15 %.
- au cours d'une embolie pulmonaire; ceci concerne les thrombus des cavités cardiaques droites dont l'embolie pulmonaire peut être une des principales circonstances de découvertes (environ 10 % des cas) [52].

## II.4 Le diagnostic des thromboses intra cardiaques

L'échographie est la clé du diagnostic des thromboses intra cardiaques. Sa sensibilité peut atteindre 55 à 100 % en fonction de la sonde utilisée [45], et la spécificité 86 à 97 % dans la recherche des thromboses intra ventriculaires gauches.

L'échographie affirme le diagnostic en précisant le siège du thrombus, sa forme, son caractère mobile ou non, son volume. Elle permet également l'étude des anomalies cardiaques associées.

## II.5 Evolution et complications

Sans traitement, l'évolution des thromboses cardiaques se fait vers des complications dont la plus fréquente est l'accident vasculaire cérébral. Environ 15% des accidents vasculaires cérébraux d'origine embolique sont dus à des embolies cardiaques [21, 37].

L'évolution peut se faire également vers le décès.

Lorsque le traitement est débuté tôt et prescrit à des doses efficaces, une régression du thrombus est obtenue dans environ 86 % des cas [21].

Dans tous les cas, l'évolution est liée à la sévérité de la pathologie sous jacente.

### III LE TRAITEMENT DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

#### III.1 Le traitement curatif

Le traitement anticoagulant représente le moyen thérapeutique majeur dans la prise en charge des maladies thrombo - emboliques.

##### III.1.1 Les buts du traitement

Le traitement de la maladie thrombo - embolique doit idéalement répondre à trois (3) objectifs précis :

- agir sur la thrombose constituée,
- prévenir les récurrences emboliques,
- éviter la survenue à long terme des complications.

##### III.1.2 Les moyens thérapeutiques

###### III.1.2.1 Les héparines

Elles sont divisées en deux grands groupes:

- Les héparines non fractionnées (HNF)
- Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

###### III.1.2.1.1 Les héparines non fractionnées

###### III.1.2.1.1.1 Les doses

L'héparine non fractionnée est prescrite à la dose initiale en *bolus* intraveineux de 50 à 70 UI /kg, relayée par 400 à 600 UI /kg/ 24 heure avec adaptation rapide des doses.



Pour l'héparinate de sodium 1 ml correspond à 5 000 unités internationales.

Pour l'héparinate de calcium, 1 ml correspond à 25 000 unités internationales.

#### **III.1.2.1.1.2 Voie d'administration**

Deux voies d'administration sont utilisables :

- la voie intraveineuse en continue, à la seringue électrique ;
- la voie sous cutanée? toutes les 8 heures.

#### **III.1.2.1.1.3 Eléments de surveillance**

- Traitement en perfusion : le temps de céphaline activé (TCA) est contrôlé 3 à 4 heures après le début du traitement. Il doit avoir une valeur égale à 2 ou 3 fois celui du témoin
- Traitement par voie cutanée : le TCA est effectué 4 heures après la troisième injection.
- Un dosage des plaquettes du 6<sup>ème</sup> au 21<sup>ème</sup> jour du traitement est effectué pour rechercher une thrombopénie.

### **III.1.2.1.2 Les héparines de bas poids moléculaire**

#### **III.1.2.1.2.1 Les doses**

Elles sont prescrites à la dose de 100 UI d'anti Xa/Kg/12 heures.

Pour la daltéparine sodique, 0,2 ml correspondant à 5 000 UI d'anti Xa .

Pour l'énoxaparine sodique, 0,2 ml correspondant à 2 000 UI d'anti Xa.

Et enfin pour la nadroparine calcique, 0,3 ml correspondant à 3 075 UI d'anti Xa

### III.1.2.1.2.2 Voie d'administration

La voie d'administration est sous cutanée, deux fois par 24 heures.

### III.1.2.1.2.3 Eléments de surveillance

La surveillance des plaquettes est effectuée entre le 5<sup>ème</sup> et le 21<sup>ème</sup> jour.

## III.1.2.2 Les anti vitamines k (AVK)

Ils trouvent leur nécessité dans le recours à un traitement au long cours, quelles que soient les modalités cliniques de la maladie thrombo - embolique. Ils sont utilisés en relais à l'héparine.

### III.1.2.2.1 Les types d'AVK

Les principaux produits utilisés sont de trois types :

- les monocoumariniques,
- les dicoumariniques,
- et les dérivés de l'indianedione.

La prescription se fait en fonction de la durée d'action et du temps de demi-vie (confère tableau ci-dessous).

**Tableau I : Les différents types d'AVK.**

TYPE D'AVK	DEMI- VIE (en heures)	DOSE (mg)
Demi- vie courte et intermédiaire:		
➤ Acénocoumarol	8- 9	4
➤ Phénindione	5- 10	50
Demi- vie longue:		
➤ Tiocloमारol	24	4
➤ Fluindione	30	20
➤ Warfarine	35- 45	10

### **III.1.2.2.2 La surveillance**

La surveillance biologique tenant compte du taux de prothrombine (TP) s'expose au risque de variabilité en fonction du réactif utilisé. Après étalonnage de ces réactifs, le taux de prothrombine peut être exprimé en INR (International Normalized Ratio). Lorsque l'INR est dans les limites normales, son contrôle est hebdomadaire pendant un mois. Par la suite, ce contrôle sera mensuel.

### **III.1.2.3 Les thrombolytiques**

Ils sont représentés essentiellement par la streptokinase, l'urokinase et la Rtpa ou Actilysil.

#### **III.1.2.3.1 Choix de l'agent thrombolytique**

La streptokinase semble être le produit le plus utilisé. Le schéma classique est de 250.000 UI/30 minutes suivis de 100.000 UI/heure pour 72 heures jusqu'à la lyse complète.

Le schéma d'utilisation de l'urokinase est variable entre 1 500 et 4 000 UI par heure pendant 2 à 4 jours.

Pour la Rtpa, le schéma est le suivant : 10 mg en *bolus* intraveineux en une à deux minutes, puis 90 mg en perfusion intraveineuse pendant deux heures.

#### **III.1.2.3.2 Voie d'administration**

Généralement, la voie utilisée est la voie veineuse en perfusion continue. La thrombolyse veineuse *in situ* est une nouvelle technique proposée dans le traitement des thromboses ilio - fémorales récentes.

### **III.1.2.3.3 Eléments de surveillance**

La surveillance est basée sur le contrôle de l'hématocrite et le dosage de la fibrinémie deux (2) fois par jour.

### **III.1.2.4 Le traitement chirurgical**

Les méthodes chirurgicales utilisées sont représentées par :

- la thrombectomie
- l'embolietomie
- les barrages caves ou interruptions partielles de la veine cave inférieure (IPVCI).
- 

### **III.1.2.5 Les autres traitements (adjuvants)**

Il s'agit notamment des traitements suivants :

- les anti inflammatoires et antalgiques
- le traitement de l'insuffisance cardiaque basé sur l'utilisation des digitalo-diurétiques.

## **III.1.3 Conduite du traitement et indications**

### **III.1.3.1 Les anticoagulants**

Le traitement héparinique avec relais par les anti vitamines K reste encore la méthode la plus employée en raison du meilleur rapport risque/bénéfice tant au niveau périphérique qu'aux niveaux pulmonaire et cardiaque.

Avant la mise en route de l'héparinothérapie non fractionnée, un bilan minimal est souhaitable : Numération Formule Sanguine avec taux de plaquettes, Temps de Céphaline Activé et taux de fibrine.

Devant un malade jeune sans facteurs favorisants évidents et ayant des antécédents de maladies thrombo - emboliques, les prélèvements à visée étiologique (AT III, protéine C, protéine S) seront effectués si possible avant le début du traitement.

Après une dose de charge, la posologie de l'héparine injectée en sous cutanée ou en intra veineuse continue à la seringue électrique, sera adaptée en permanence au résultat du TCA. Cette adaptation se fait selon le tableau suivant :

**Tableau II : Modification des doses d'héparine en fonction du TCA.**

<b>TCA (secondes)</b>	<b>MODIFICATIONS DOSES (unités /24 heures)</b>	<b>ADAPTATIONS</b>	<b>DELAI CONTROLE</b>
≤ 45	+ 5 760		4 - 6 heures
46 – 54	+ 2 880		4 - 6 heures
55 – 85	0		24 heures
86 – 110	- -2 880	Stop perfusion- pendant 1 heure	4 - 6 heures
> 110	- -5 760	Stop perfusion- pendant 1 heure	4 - 6 heures

L'efficacité de l'héparinothérapie est considérée comme satisfaisante lorsque le TCA du malade est égal à 1,5 à 2,5 fois celui du témoin.

Ce traitement héparinique doit durer entre 7 à 10 jours.

Les héparines de bas poids moléculaire ont une biodisponibilité plus importante que l'héparine non fractionnée de l'ordre de 90 à 95 %, une demi-vie plus longue, de l'ordre de 3 à 4 heures pouvant de ce fait être administrées par voie sous cutanée en deux (2) ,voire une seule injection par jour.

Les AVK sont prescrits dès le 5<sup>ème</sup> jour du traitement héparinique, sans dose de charge avec chevauchement avec l'héparine pendant 4 à 5 jours.

Le choix de l'anti vitamine K est fonction de son délai et de sa durée d'action. la zone thérapeutique recommandée dans la prévention des récives est entre 2 et 3 d'INR, ce qui correspond à 30 % - 40 % de taux de prothrombine.

La durée du traitement par les AVK varie entre 3 et 6 mois.

En cas de contre indication aux AVK, le relais par l'héparine sous cutanée peut être effectué.

### **III.1.3.2 Les thrombolytiques**

En raison même de leur activité de lyse, les thrombolytiques améliorent la perméabilité veineuse et diminueraient l'incidence des complications.

Mais l'absence de critères simples et objectifs permettant d'apprécier le risque hémorragique limite souvent leur emploi.

Deux conditions sont nécessaires pour la mise en route du traitement thrombolytique :

- l'absence de contre indication
- le caractère récent de la maladie thrombo - embolique

Il est possible d'obtenir des succès de 80 % lorsque le fibrinolytique est prescrit avant le 3<sup>ème</sup> jour d'évolution d'une embolie pulmonaire et avant le 5<sup>ème</sup> jour d'évolution d'une thrombose veineuse.

Les difficultés du suivi du traitement font que son utilisation est encore limitée à des cas particuliers : phlegmatia caerulea, thrombose proximale, extensives récentes, embolie pulmonaire récente avec moins de 60 % d'obstruction.

### III.1.3.3 La chirurgie et les barrages caves

La chirurgie a une place limitée dans le traitement curatif de la maladie thrombo-embolique.

- La thrombectomie dans les thromboses veineuses profondes peut être efficace lorsque la thrombose est localisée et récente. Ses indications sont essentiellement représentées par les contre indications aux anticoagulants et aux fibrinolytiques.
- l'embolictomie pulmonaire est utilisée dans les embolies pulmonaires massives avec instabilité hémodynamique malgré un traitement fibrinolytique bien conduit et dans les contre indications aux anticoagulants et / ou aux fibrinolytiques.
- Les barrages caves ou interruptions partielles de la veine cave inférieure utilisés dans les thromboses veineuses permettent la prévention de l'embolie pulmonaire.

## III.2 La prévention des maladies thrombo - emboliques

La difficulté du diagnostic et de la prise en charge des maladies thrombo - emboliques ainsi que les risques évolutifs nécessitent qu'un accent particulier soit mis sur leur prévention.

Cette prévention fait appel à deux (2) groupes de moyens :

- les moyens physiques : la kinésithérapie, le levé précoce, la surélévation des membres;

- les moyens médicamenteux : anti aggrégants plaquettaires, l'utilisation du dextran, les anti vitamines K et les héparines.

### **III.2.1 La prévention par les agents anti plaquettaires**

La réduction relative du risque de thrombose veineuse par les agents anti plaquettaires est comprise entre 30 et 40 % , et celle des embolies pulmonaires entre 64 et 71 % [10].

Les agents anti plaquettaires sont deux fois moins efficaces que les héparines dans la prévention des thromboses , ce qui fait qu'ils ne sont pas indiqués en première intention.

### **III.2.2 La prévention par le dextran**

L'hémodilution par le dextran en préopératoire permet une réduction notable de l'incidence de la maladie thrombo - embolique de l'ordre de 1 à 23 % en fonction des types de chirurgie [40].

Elle paraît plus efficace que l'héparine dans la prévention des embolies pulmonaires mais moins efficace dans le cas des thromboses veineuses.

Cette technique d'hémodilution est faite en péri opératoire afin d'obtenir une hémocrite de 25 à 30 %.

### **III.2.3 La prévention par les concentrés d'anti thrombine III**

L'association d'anti thrombine III à de faibles doses d'héparine standard s'est montrée plus efficace que le dextran dans la prévention des thromboses post opératoires [22].



## **III.2.4 La prévention par les héparines**

### **III.2.4.1 l'héparine non fractionnée**

L'injection d'héparine non fractionnée à la dose de 5000 UI, deux (2) à trois (3) fois par jour réduit de 67 à 75 % le risque de survenue de maladie thrombo – embolique [19].

### **III.2.4.2 Les héparines de bas poids moléculaires**

Leur efficacité et leur tolérance sont identiques voire supérieures à celles des héparines non fractionnées (2,5 % de thromboses veineuses profondes contre 7,5 % pour la calciparine), avec l'avantage d'une seule injection quotidienne, sans contrôle biologique.

**DEUXIEME PARTIE: NOTRE  
ETUDE**

## **I. OBJECTIFS**

## DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

### I OBJECTIFS

#### I.1 OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des maladies thrombo- emboliques au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo afin d'améliorer la prévention et la prise en charge de ces pathologies.

#### I.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

1.2-1. Evaluer la fréquence des maladies thrombo - emboliques dans le service de cardiologie du CHN-YO.

1.2-2. Recenser les facteurs de risque des maladies thrombo - emboliques.

1.2-3 Décrire les différentes manifestations cliniques des maladies thrombo-emboliques au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

1.2-4. Décrire les modalités thérapeutiques des maladies thrombo-emboliques dans le service de cardiologie du CHN YO.

1.2-5. Décrire les différents aspects évolutifs des maladies thrombo-emboliques dans le service de Cardiologie.

1.2-6. Formuler des propositions de mesures préventives primaires et secondaires.

## **II. METHODOLOGIE**

## **II METHODOLOGIE**

### **II.1 CADRE ET TYPE DE L'ETUDE**

#### **II.1.1 Le type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur quarante trois (43 ) mois, du 1<sup>er</sup> janvier 1997 au 31 juillet 2000.

#### **II.1.2 Le cadre de l'étude**

Notre étude a été menée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

##### **II.1.2.1 Présentation du service**

Situé au sein du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo, le service de cardiologie s'occupe de l'hospitalisation et du suivi des patients adultes (âgés d'au moins quinze ans) présentant une pathologie cardio-vasculaire.

A ce titre, il assure la consultation pour les malades externes et dispose d'un service d'hospitalisation de vingt sept (27) lits pour les patients dont l'état nécessite une surveillance plus accentuée.

Les examens biologiques sont assurés par un laboratoire commun à tous les services de l'Hôpital et quelques fois par des laboratoires privés installés dans la ville de Ouagadougou.

Il existe un service de radiologie également commun à tous les services et permettant de réaliser quelques explorations radiologiques.

Les examens échographiques sont assurés par des structures situées en dehors de l'hôpital.

Les autres examens tels que angiographie pulmonaire, scintigraphie pulmonaire, phlébographie..., ne sont pas disponibles.

### **II.1.2.2 Le personnel du service**

Les consultations externes et le suivi des malades hospitalisés sont assurés par six (6) médecins cardiologues. Ils bénéficient du soutien de treize (13) infirmiers, de deux (02) brancardiers, et de deux (02) filles de salle.

## **II.2 LES CRITERES D'INCLUSION**

Les personnes concernées par cette étude ont été les patients des deux sexes, hospitalisés durant la période d'étude et traités pour une maladie thromboembolique.

- Le diagnostic de thrombose veineuse a été posé devant un œdème douloureux et fébrile d'un membre associé :
  - à au moins un des signes suivants :
    - le signe de Homans : douleur à la dorsi flexion du pied,
    - une diminution du ballotement des mollets,
    - la régression des signes locaux sous traitement anticoagulant à dose efficace.

- ou à au moins une des circonstances étiologiques suivantes :
  - alitement prolongé,
  - pathologie obstétricale,
  - prise de contraceptifs oraux,
  - traumatisme de la jambe,
  - immobilisation plâtrée,
  - intervention chirurgicale.
  
- Pour les embolies pulmonaires, les critères du diagnostic ont été les suivants : les patients ayant présenté une toux, une douleur thoracique, une dyspnée ou une hémoptysie avec dans les antécédents une notion de fracture, d'intervention chirurgicale, d'avortement, de cardiopathie avec l'un des signes suivants :
  - à la radiologie, une hyperclarté pulmonaire segmentaire ou lobaire, une image d'amputation d'une branche de l'artère pulmonaire ou une image d'atélectasie, ou de décollement pleural
  - à l'électrocardiogramme, une déviation axiale droite, un aspect S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>, un bloc de branche droit incomplet, des troubles de la repolarisation dans les précordiales droites ;
  - dans l'évolution, une amélioration de l'état général et une régression des signes fonctionnels et des signes physiques sous traitement anticoagulant à dose efficace.
  
- Pour les thromboses intra cardiaques, les critères de diagnostic étaient la mise en évidence d'une thrombose dans une des cavités cardiaques à l'échocardiographie.



### II.3 LES CRITERES DE NON INCLUSION

Nous avons exclu de notre étude :

- les patients dont les dossiers étaient inexploitable ou n'ont pas été retrouvés,
- les patients dont les signes cliniques ont régressé en l'absence de traitement anticoagulant.

### II.4 LA COLLECTE DES DONNEES

Le recueil des données a été fait sur une fiche d'enquête individuelle. Pour cela nous avons utilisé :

- le registre des entrées du service de cardiologie,
- les dossiers médicaux des patients ; ces dossiers comportaient :
  - une observation clinique,
  - une feuille de surveillance où sont mentionnés quotidiennement la température, le pouls, la tension artérielle, le poids, la diurèse et le traitement.
- les registres de consultation des médecins assurant le suivi des malades après leur sortie de l'hôpital.

## II.5 LES DONNEES RECEUILLIES

### II.5.1 Les données épidémiologiques

Les données étudiées ont été le sexe, l'âge, la taille, le poids, la provenance (rurale ou urbaine), la catégorie socio- professionnelle.

Les patients ont été classés en cinq groupes en fonction de leurs activités :

- **groupe 1** : sujets ayant une responsabilité professionnelle importante, comportant une activité de conception, de créativité et ayant un degré d'instructions avancé :
  - personnel des professions scientifiques, techniques, libérales et assimilés
  - directeurs et cadres administratifs supérieurs
  - personnel commercial
  - clergé.
  
- **groupe 2** : Sujets ayant un moindre degré d'instruction et de responsabilité :
  - personnel administratif et travailleurs assimilés
  - travailleurs spécialisés dans les services
  
- **groupe 3** : Sujets fournissant un effort physique important :
  - éleveurs, forestiers, pêcheurs, agriculteurs, chasseurs
  - ouvriers et manœuvres non agricoles, conducteurs d'engins de transport
  
- **groupe 4** : Sujets en situation économique précaire
  - sans profession
  - ménagères, retraités

Les facteurs de risques cardio-vasculaires ont été étudiés notamment la prise de contraceptifs oraux, la notion d'alitement prolongé.

## **II.5.2 Les données cliniques**

Les données cliniques étudiées ont été :

- les antécédents pathologiques des patients
- les signes fonctionnels
- les signes de l'examen physique

## **II.5.3 Les données paracliniques**

### **II.5.3.1 L'Echocardiographie**

L'Echocardiographie transthoracique réalisée au mode TM et bidimensionnel (2D) a permis d'étudier les dimensions des cavités, la cinétique des parois, la fraction de raccourcissement (FR) et de rechercher la présence d'un thrombus intra cavitaire.

Les valeurs suivantes ont été considérées comme normales :

- le diamètre télé diastolique du ventricule gauche (DTDVG) : 35–55mm
- le diamètre télé systolique du ventricule gauche (DTSVG) : 27–37 mm
- le diamètre de l'oreillette gauche  $\leq$  40 mm
- le diamètre télé diastolique du Ventricule Droit  $\leq$  26 mm.

### **II.5.3.2 La radiographie pulmonaire de face**

La radiographie pulmonaire de face, a permis d'étudier :

- la silhouette cardiaque,
- la présence ou non de foyers parenchymateux pulmonaires,
- la présence ou non de signes d'atélectasie ou d'épanchement pleural.

La mesure de l'index cardio - thoracique (ICT) a permis de définir la cardiomégalie pour un ICT supérieur à 0,5.

### **II.5.3.3 l'Electrocardiographie (ECG)**

Un Electrocardiogramme de surface avec douze dérivations a été réalisé pour les différents patients. Les anomalies suivantes ont été recherchées :

- les troubles du rythme cardiaque;
- les anomalies de la fréquence cardiaque : tachycardie sinusale (fréquence supérieure à 100 cycles par minute) ou bradycardie (fréquence inférieure à 50 cycles par minute);
- les troubles de la conduction auriculo – ventriculaire ou intra ventriculaire;
- les déviations de l'axe de QRS du cœur ;
- les troubles de la repolarisation ventriculaire : sus – décalage ou sous – décalage du segment ST, ischémie sous épicaudique ou sous endocaudique, ondes T aplaties,
- les ondes Q de nécroses myocaudiques (durée supérieure à 0,04 sec).

### **II.5.3.4 les examens biologiques**

Nous avons considéré dans notre étude les données suivantes :

- les données de l'hémogramme
- la créatininémie , l'azotémie, la glycémie à jeun, les triglycérides, le cholestérol total, les HDL – cholestérol, les transaminases, le temps de céphaline activé (TCA), le temps de prothrombine (TP), l'INR (International Normalized Ratio).

Les valeurs suivantes ont été considérées comme normales :

- Globules blancs = 4000 – 10000 / mm<sup>3</sup>,
- le taux d'hémoglobine : 12 à 17 g /dl,
- le taux de plaquettes : 150 000 à 400 000 mm<sup>3</sup>,
- le volume globulaire moyen : 83 à 98 mm<sup>3</sup>,

- la vitesse de sédimentation à la 1<sup>ère</sup> heure < 10 mm,
- la vitesse de sédimentation à la 2<sup>ème</sup> heure < 20 mm,
- l'azotémie : 2,5 – 7,5 mmol/l,
- la glycémie à jeun : 4,1 à 6,1 mmol/l,
- le TP > 60 %,
- L'INR = 1,
- Les Triglycérides : 0,45 à 1,50 mmol/l,
- Créatininémie : 62 à 120 µmol/l,
- Le cholestérol total : 3,8 à 6,5 mmol/l,
- Les HDL cholestérol : 0,9 à 1,5 mmol/l,
- Les transaminases:
  - SGOT : 5 – 40 UI/l,
  - SGPT : 5 – 40 UI/l.

#### **II.5.4 Les aspects évolutifs**

##### **II.5.4.1 Le traitement et sa surveillance**

Sur le plan thérapeutique, les aspects étudiés ont été les suivants :

- la nature du traitement : héparine standard, héparine de bas poids moléculaire, aspirine, anti vitamine K ;
- la durée du traitement ;
- l'existence ou non d'un traitement anticoagulant avant l'hospitalisation dans le service de cardiologie ;
- les interruptions thérapeutiques .

La surveillance du traitement s'est basée sur :

- l'appréciation de l'évolution des éléments cliniques ;

- l'appréciation des données biologiques tels que le temps de céphaline activée (TCA), le taux de prothrombine (TP) et INR (International Normalized Ratio).

Le traitement a été jugé dans une zone d'efficacité pour :

- un TCA compris entre 2,5 à 3 fois le temps du témoin ;
- un TP entre 30 et 40 % ;
- un INR entre 2 et 3.

#### **II.5.4.2 Evolution intra hospitalière**

L'évolution a été appréciée à la sortie des patients de l'hôpital.

- Pour les thrombophlébites, l'évolution en cours d'hospitalisation a été jugée favorable pour les patients ayant présenté à leur sortie :
  - une régression partielle ou complète de l'œdème,
  - une régression complète de la douleur,
  - une augmentation de la souplesse des mollets.
- Pour les embolies pulmonaires, l'évolution a été considérée favorable pour les patients ayant présenté :
  - une régression partielle ou totale de la toux et de la douleur thoracique,
  - une régression totale de la dyspnée.
- Pour les thrombi intra cardiaques, les critères ont été :
  - une régression partielle ou totale des signes d'insuffisance cardiaque,
  - une régression partielle ou totale du thrombus.

## II.6 LE TRAITEMENT DES DONNEES

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Epinfo version 6. 04.

Les résultats sont exprimés en moyenne plus ou moins un écart- type. Le test de khi carré et le test exact de FISCHER ont servi à l'analyse statistique lorsque les conditions étaient remplies. Le seuil de signification retenu a été de 5%.

Les graphiques ont été réalisés avec le logiciel EXCEL.

### **III. NOS RESULTATS**



### III - NOS RESULTATS

#### III.1 Résultats globaux

##### III.1.1 Les différents aspects cliniques

Notre étude a concerné deux types de pathologies. Il s'agissait de la maladie thrombo - embolique veineuse (thrombophlébites et embolies pulmonaires) et des thromboses intracardiaques.

Quarante six (46) patients ont été étudiés. Ils se répartissaient de la façon suivante en fonction des pathologies :

- Vingt-neuf (29) cas de maladies thrombo - emboliques veineuses dont:
  - vingt (20) cas de thrombophlébites (43,4%),
  - neuf (9) cas d'embolies pulmonaires (19,6%),
- Dix-sept (17) cas de thromboses intracardiaques (37%): 12 cas de thromboses intra ventriculaires gauches, 1 cas de thrombose intra ventriculaire droite, 2 cas de thromboses intra auriculaires gauches, 2 cas de thromboses intra auriculaires droites.

La figure 1 montre la répartition des patients selon les différentes pathologies.

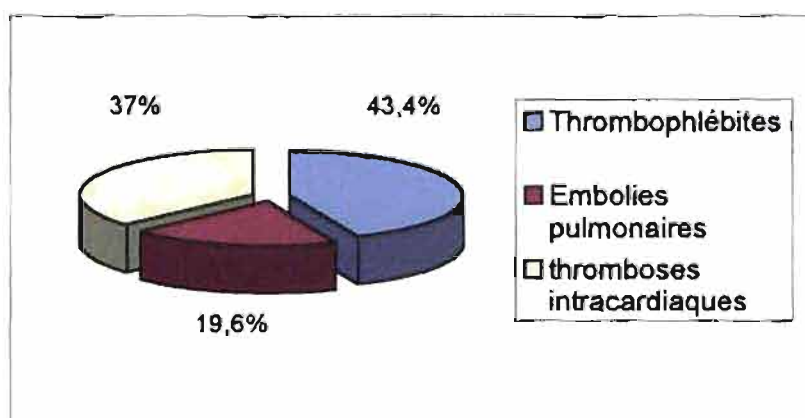


Fig.1 : Répartition des patients selon la nature de la maladie

### III.1.2 Les données épidémiologiques

#### III.1.2.1 L'âge

L'âge moyen des patients était de  $44,6 \pm 2,4$  ans, avec des extrêmes allant de 20 à 78 ans.

Il était de 50,4 ans pour les hommes et de 39,3 pour les femmes. Cette différence était significative:  $p = 0,041$ .

Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 25 à 34 ans (21,7%) et celle de 35 à 44 ans (26,1%).

#### III.1.2.2 Le Sexe

Le nombre de patients était égal dans les deux sexes. Il y'avait vingt-trois (23) hommes (50%) et vingt-trois (23) femmes (50%).

La figure 2 représente la répartition des patients par sexe et par tranches d'âge.

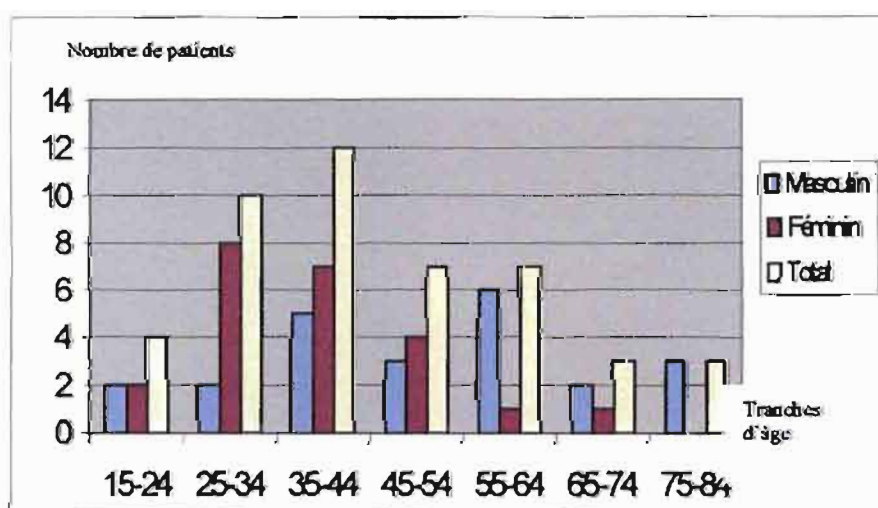


Fig.2 : Distribution des patients selon la tranche d'âge et le sexe

### III.1.2.3 le groupe social

Les sujets du groupe 4 (sujets à situation économique précaire) étaient les plus représentés avec 15 cas (32,6%), suivis du groupe 2 avec 13 cas (28,3%) et du groupe 3 avec 12 cas (26,1%).

Le groupe 1 était peu représenté avec 4 cas (9,1%) .

La figure 3 montre la répartition des patients selon le groupe social.

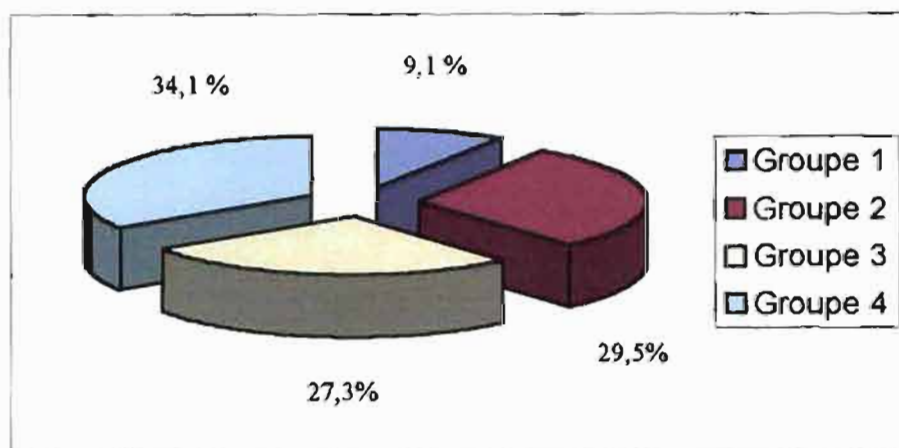


Fig. 3 répartition des patients selon le groupe social

### III.1.2.4 La provenance des patients

Les patients provenaient d'un milieu urbain dans 79,1% des cas et d'un milieu rural dans 20,9% des cas.

### III.1.2.5 Le service d'origine

Dix neuf (19) patients (55,9%) venaient des urgences médicales ; un patient (2,9%) venait de la consultation des médecins.

Les autres patients avaient été transférés d'autres services d'hospitalisation dont :

- six patients soit 17,6% d'un service de traumatologie,
- cinq patients soit 14,7% venaient du service de gynéco- obstétrique,
- trois patients soit 8,8% des autres services de médecine.

Aucun patient ne venait des services de chirurgie digestive ou d'urologie.

### III.1.3 Les facteurs étiologiques

Les facteurs étiologiques ont été étudiés et sont présentés selon leur fréquence dans le tableau III.

La notion d'alitement ainsi que les cardiopathies sont les facteurs les plus fréquemment rencontrés. Ils sont retrouvés respectivement chez 73,3 % et 44,4% des patients.

**Tableau III: Fréquence des facteurs étiologiques**

<b>FACTEURS ETIOLOGIQUES</b>	<b>FREQUENCE</b>	<b>POURCENTAGE (%)</b>
Alitement	<b>33</b>	<b>73,3</b>
Cardiopathies	<b>20</b>	<b>44,4</b>
Traumatisme	6	13
Facteurs gynéco- obstétricaux	11	23,9
<i>Contraception Hormonale</i>	6	13
<i>Autres</i>	5	10,9
Hémoglobinopathie	5	10,9
Diabète	1	2,2

Les facteurs gynéco- obstétricaux étaient représentés par un cas d'endométrite et cinq cas d'accouchements. Les cas de traumatisme étaient représentés par quatre cas de fractures de jambe traitées chirurgicalement et deux autres cas de fractures de jambe traitées de façon orthopédique.

### **III.1.4 La conduite du traitement**

#### **III.1.4.1 Le traitement anticoagulant**

Il a fait appel à l'héparine non fractionnée, à l'héparine de bas poids moléculaire, aux antivitamines K et parfois à l'aspirine.

L'héparine non fractionnée a été utilisée chez quarante cinq (45) patients (89,1%). La durée moyenne du traitement a été de  $15,0 \pm 1,6$  jours avec des extrêmes entre 4 et 51 jours.

L'héparine de bas poids moléculaire a été utilisée chez douze (12) patients (26,1%), soit en relais ou en remplacement à l'héparine non fractionnée, le plus souvent pour des raisons de disponibilité du produit ou en cas de contre indication aux antivitamines K (allaitement).

Les antivitamines K ont été utilisés dans trente deux (32) cas soit chez 69,6% des patients. Ils ont été utilisés en relais à l'héparine.

Le tableau IV présente la durée moyenne du traitement héparinique en fonction de la pathologie.

**Tableau IV: Durée moyenne du traitement héparinique en fonction de la pathologie.**

<b>PATHOLOGIE</b>	<b>DUREE DU TRAITEMENT (JOURS)</b>	<b>ECART- TYPE</b>
Thrombophlébites	14,7	3,5
Embolies pulmonaires	15,3	2,4
Thromboses intra cardiaques	15,9	1,58

Khi carré: 3,00      ddl: 2      p= 0,2

### **III.1.4.2 Les traitements adjuvants**

Dans le cas des thrombophlébites, les autres traitements utilisés ont été les anti-inflammatoires anti oedémateux, les antalgiques et les anti- pyrétiques.

Dans le cas des thromboses intracardiaques, il s'agissait du traitement de l'insuffisance cardiaque chez les patients qui en présentaient une. Ce traitement faisait appel aux digitalo- diurétiques et aux vasodilatateurs.

### **III.1.5 Les aspects évolutifs**

#### **III.1.5.1 La durée d'hospitalisation**

Elle était en moyenne de  $23,5 \pm 2,5$  jours avec des extrêmes de 1 à 116 jours.

#### **III.1.5.2 Le mode de sortie**

L'évolution a été favorable chez trente-six patients (78,3%) qui sont sortis après régression des signes cliniques.

Elle a été défavorable pour six (6) patients qui sont décédés en cours d'hospitalisation, donnant une mortalité intra hospitalière de 11,1%.

Deux patients (4,3%) ont fait l'objet d'évacuation vers des structures hospitalières étrangères pour une meilleure prise en charge, et deux autres (4,3%) sont sortis contre avis médical.

Le tableau V présente la distribution des patients selon la pathologie et le mode de sortie.

**Tableau V: Distribution des patients selon la pathologie et le mode de sortie.**

<b>PATHOLOGIES</b>	<b>DECES</b>	<b>SORTIE CONTRE AVIS MEDICAL</b>	<b>EVACUATION</b>	<b>SORTIE APRES AMELIORATION</b>	<b>TOTAL</b>
Thrombophlébites	0	1	0	19	20
Embolies pulmonaires	1	0	2	6	9
Thromboses intracardiaques.	5	1	0	11	17
Total	6	2	2	36	46

## III.2 Etude analytique

### III.2.1 La maladie thrombo- embolique veineuse

#### III.2.1.1 Epidémiologie

##### III.2.1.1.1 La fréquence

Au cours de notre période d'étude, vingt neuf (29) cas de maladies thrombo-emboliques veineuses ont été retrouvés ; ce qui correspondait à 1,6 % des patients hospitalisés au cours de cette période.

Les thrombophlébites étaient représentées par vingt (20) cas. Ce qui correspondait à 68,9 % des maladies thrombo- emboliques veineuses et 1,1 % des malades hospitalisés au cours de la période d'étude.

Les embolies pulmonaires étaient représentées par neuf (9) patients soient 31,04 % des maladies thrombo- emboliques veineuses et 0,5 % des patients hospitalisés.

##### III.2.1.1.2 L'âge

L'âge moyen des patients présentant une maladie thrombo- embolique veineuse était globalement de  $40,9 \pm 13,2$  ans, avec des extrêmes allant de 21 à 78 ans.

Il était de  $38,05 \pm 12,01$  ans chez les femmes et de  $47,2 \pm 16,4$  ans chez les hommes. Cette différence n'était pas significative;  $p= 0,3$ .

Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 25 à 34 ans et 35 à 44 ans.



Dans le cas spécifique des thrombophlébites, l'âge moyen des patients était de  $40,5 \pm 3,5$  et les extrêmes de 21 et 78 ans. Tandis que dans les embolies pulmonaires, il était de  $41,6 \pm 3,2$  ans avec des extrêmes entre 27 et 57 ans ( $p = 0,5$ ).

Dans les thrombophlébites, la moyenne d'âge était de  $54,7 \pm 21,1$  ans pour les hommes contre  $37 \pm 12,4$  ans pour les femmes ( $p = 0,2$ ).

Dans les embolies pulmonaires, elle était de  $42,2 \pm 10,4$  ans pour les femmes et  $41,2 \pm 10,2$  ans pour les hommes ( $p = 0,7$ ).

La figure 4 présente la distribution des patients présentant une maladie thrombo-embolique veineuse par tranche d'âge et par sexe.

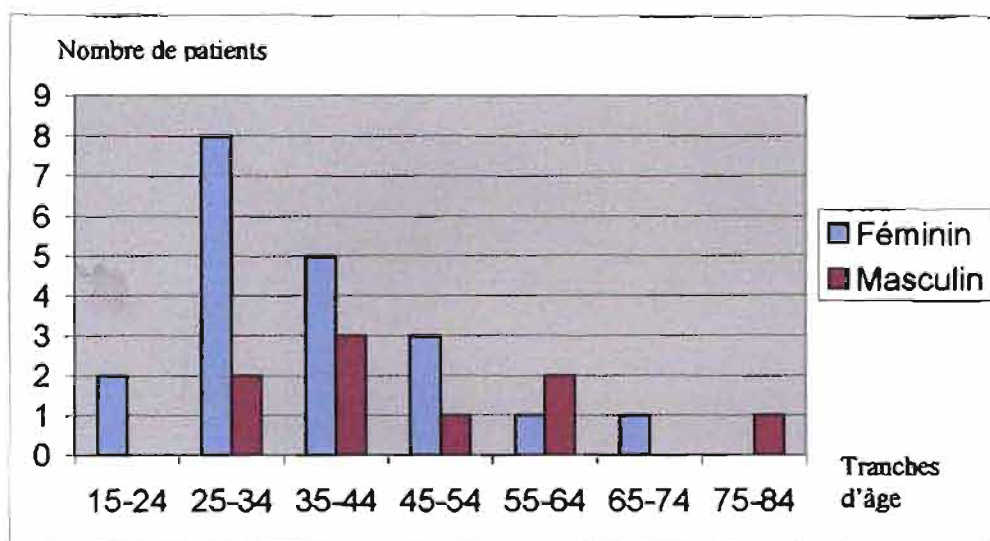


Fig. 4 : Distribution des patients selon la tranche d'âge et le sexe

La figure 5 présente la distribution des thrombophlébites par tranche d'âge et par sexe, et la figure 6 la distribution des embolies pulmonaires par tranche d'âge.

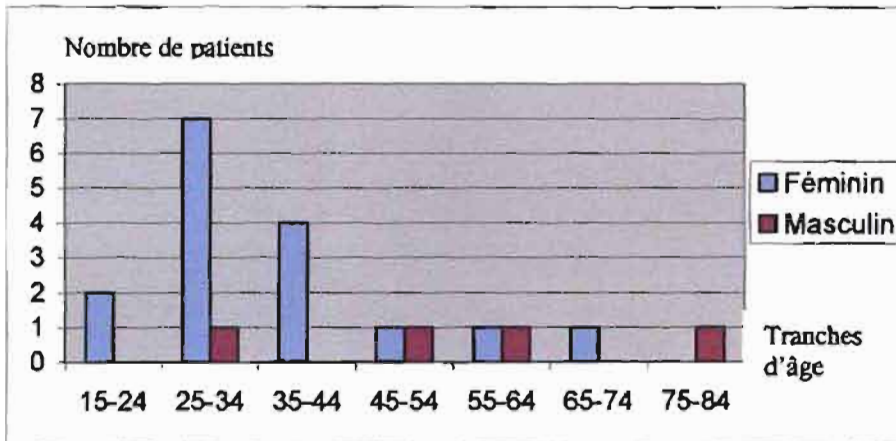


Fig. 5 : Distribution des thrombophlébites par tranche d'âge et par sexe

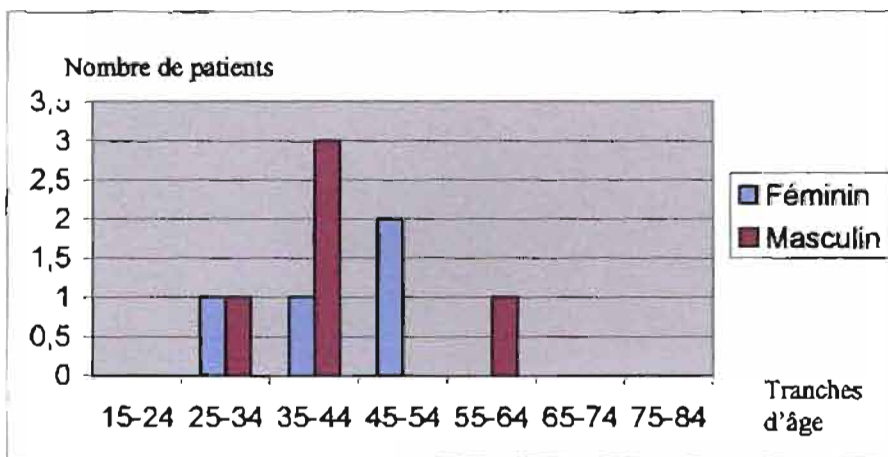


Fig. 6 : Distribution des embolies pulmonaires par tranche d'âge et par sexe

### III.2.1.1.3 Le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec vingt (20) patients (69%) soit 16 patients ayant une thrombophlébite et 4 présentant une embolie pulmonaire.

Le sexe masculin était représenté par neuf (9) patients (31 %) soit 4 patients ayant une thrombophlébite et 5 patients présentant une embolie pulmonaire.

### III.2.1.1.4 Les autres caractéristiques épidémiologiques

L'étude des autres caractéristiques a donné les résultats résumés dans le tableau VI. Ce tableau montre une prédominance des sujets du groupe 4 dans les catégories socio- professionnelles. Les patients provenaient le plus souvent d'une zone urbaine. Les urgences médicales, le service de traumatologie et celui de gynécologie étaient les principaux services d'origine des patients.

Le tableau VI présente ces caractéristiques épidémiologiques par maladie thrombo- embolique veineuse en les comparant à celles de la population globale.

**Tableau VI: Tableau comparatif des trois caractéristiques épidémiologiques dans les MTEV et dans l'étude globale.**

		<b>EMBOLIES PULMONAIRES</b>	<b>THROMBO- PHLEBITES</b>	<b>TOTAL MTEV</b>	<b>RESULTATS GLOBAUX</b>
<b>Groupe social</b>	Groupe 1	1 (11,1 %)	3 (15 %)	4 (13,8 %)	4 (8,7 %)
	Groupe 2	<b>3 (33,3 %)</b>	4 (20 %)	7 (24,1 %)	<b>13 (28,3 %)</b>
	Groupe 3	2 (22,2 %)	1 (5 %)	3 (10,3 %)	<b>12 (26,1 %)</b>
	Groupe 4	2 (22,2 %)	<b>11 (55 %)</b>	13 (44,9 %)	<b>15 (32,6 %)</b>
	Non précisé	1 (11,1 %)	1 (5 %)	2 (6,9 %)	2 (4,3 %)
<b>Provenance des patients</b>	Zone urbaine	<b>9 (100,0%)</b>	<b>15 (75 %)</b>	24 (22,8 %)	<b>34 (73,9 %)</b>
	Zone rurale	0 (0,0 %)	3 (15 %)	3 (10,3 %)	10 (21,7 %)
	Non précisée	0 (0,0 %)	2 (10 %)	2 (6,9 %)	2 (4,3 %)
<b>Services d'origine</b>	Urgences	2 (22,2 %)	<b>9 (45 %)</b>	11 (37,9 %)	<b>19 (41,3 %)</b>
	Traumatologie	<b>5 (55,6 %)</b>	1 (5 %)	6 (20,7 %)	<b>6 (13,0 %)</b>
	Gynécologie	0 (0,0 %)	<b>5 (25 %)</b>	5 (17,2 %)	<b>5 (10,9 %)</b>
	Services med.	1 (11,1 %)	1 (5 %)	2 (6,9 %)	3 (6,5 %)
	Consultation	1 (11,1 %)	0 (0 %)	1 (3,4 %)	1 (2,2 %)
	Non précisé	0 (0,0 %)	4 (20 %)	4 (13,8 %)	12 (26,1 %)

### III.2.1.2 Les facteurs étiologiques

L'alitement a été le facteur étiologique prédominant: dix-sept (17) patients (58,6%).

Le tableau VII présente les fréquences des différents facteurs étiologiques retrouvés.

**Tableau VII : Fréquence des facteurs étiologiques dans les maladies thrombo-emboliques veineuses.**

<b>FACTEURS ETIOLOGIQUES</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Alitement	<b>17</b>	<b>58,6 %</b>
Traumatisme	<b>6</b>	<b>20,7 %</b>
Cardiopathie	<b>6</b>	<b>20,7 %</b>
Facteurs obstétricaux	<b>5</b>	<b>17,2 %</b>
Contraceptifs oraux	4	13,4 %
Diabète	1	3,4 %

### III.2.1.3 Les signes cliniques

#### III.2.1.3.1 Les aspects cliniques des thrombophlébites

Les signes cliniques retrouvés chez les patients hospitalisés pour thrombophlébite étaient:

- l'œdème et la douleur de la jambe, la diminution du ballonnement des mollets, le signe de Homans et la chaleur locale, rencontrés chez tous les patients;
- la fièvre retrouvée chez 33% des patients;
- la pâleur conjonctivale retrouvée dans 22,2% des cas;
- la dilatation veineuse superficielle qui concernait 15,8 % des patients.

Le tableau ci- après résume la fréquence de ces signes cliniques.

**Tableau VIII : Fréquence des signes cliniques dans les vingt cas de thrombophlébites.**

SIGNES CLINIQUES	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Œdème de la jambe	20	100
Douleur de la jambe	20	100
Diminution du ballonnement des mollets	20	100
Signe de Homans	20	100
Fièvre	6	33
Pâleur conjonctivale	4	22,2
Dilatation veineuse superficielle	3	15,8

L'atteinte de la jambe gauche était plus fréquente, 15 patients (75%) par rapport à la jambe droite: cinq (5) patients (25%).

### III.2.1.3.2 Les aspects cliniques des embolies pulmonaires

Les principaux signes cliniques notés chez les patients présentant une embolie pulmonaire étaient les suivants :

- la dyspnée : elle était rencontrée chez tous les patients,
- la toux : elle a été notée chez sept (7) patients (77,8 %),
- la douleur thoracique était présente chez six (6) patients (66,7 %).

Le tableau IX présente l'ensemble des signes cliniques retrouvés chez les patients présentant une embolie pulmonaire.

**Tableau IX : Fréquence des signes cliniques dans les neufs (9) cas d'embolies pulmonaires**

<b>SIGNES CLINIQUES</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGE(%)</b>
Dyspnée	9	100
Toux	7	77,8
Douleur thoracique	6	66,7
Râles crépitants	5	55,6
Tachycardie	4	44,4
Fièvre	3	33,3
Pâleur conjonctivale	2	22,2
Hémoptysie	2	22,2
Eclat de B2	1	11,1

### **III.2.1.4 Les données biologiques**

L'étude des données biologiques a permis de noter les éléments suivants :

#### **III.2.1.4.1 La Numération Formule Sanguine (NFS)**

##### **III.2.1.4.1.1 Le taux de globules blancs**

Il a été étudié chez vingt (20) patients (68,9 %). Le taux moyen de globules blancs était de  $10580 \pm 9670,23$  globules blancs /mm<sup>3</sup>, avec des extrêmes de 3000 et 48 000 globules blancs/mm<sup>3</sup>.

Le taux était normal chez treize (13) patients (44,8 %).

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez sept (7) patients (24,1 %).

##### **III.2.1.4.1.2 Le taux d'hémoglobine**

Il a été également étudié chez vingt (20) patients.

Le taux moyen était de  $10,21 \pm 3,1$  g/ dl . Les extrêmes étaient 6,4 et 18,8g /dl.

L'anémie était présente chez 16 patients (55,2 %).

##### **III.2.1.4.1.3 Le volume globulaire moyen (VGM)**

Son étude a été réalisée chez neuf (9) patients (31,0 %). Le taux moyen était de  $85,07 \pm 7,52$   $\mu^3$  avec des extrêmes allant de 66,2 à 96,2  $\mu^3$ .

Une microcytose était notée chez quatre (4) patients (13,8 %).

#### **III.2.1.4.1.4 Le taux de plaquettes**

L'étude des plaquettes a été faite chez dix neuf (19) patients (65,5 %).

Le taux de plaquettes était en moyenne de  $226\ 631,58 \pm 95\ 014,16$  éléments/mm<sup>3</sup>. Le taux minimum noté était de 72 000 et le maximum était de 394 000 plaquettes/ mm<sup>3</sup>.

Une thrombopénie a été notée chez trois patients (10,3 %).

#### **III.2.1.4.2 La vitesse de sédimentation (VS)**

La vitesse de sédimentation à la première heure a été étudiée chez douze (12) patients (41,1 %). Elle était en moyenne de  $51,5 \pm 11,6$  mm avec des extrêmes entre 2 et 133 mm.

Une accélération de la vitesse de sédimentation à la première heure a été notée chez dix (10) patients (34,5 %).

La vitesse de sédimentation à la deuxième heure a été étudiée chez six (6) patients. Elle était en moyenne de  $72,83 \pm 19,27$  mm. Les extrêmes étaient 13 et 140 mm.

Une accélération de la VS à la deuxième heure a été notée chez cinq (5) patients (17,2 %).



### **III.2.1.4.3 Le taux de prothrombine**

Il a été étudié chez dix huit (18) patients. Il était en moyenne de  $66,72 \pm 22,37\%$ . Les extrêmes étaient de 26 et 100 %. Le taux de prothrombine était normal dans dix-sept (17) cas.

### **III.2.1.4.4 Le profil lipidique**

#### **III.2.1.4.4.1 Les triglycérides**

Ils ont été étudiés chez dix (10) patients. Leur taux moyen était de  $1,13 \pm 0,52$  mmol / l. Les extrêmes étaient de 0,48 et 1,92 mmol / l. Ils étaient élevés dans un cas (3,4 %).

#### **III.2.1.4.4.2 Le cholestérol total**

Il a été également étudié chez dix (10) patients. Le taux moyen était de  $5,11 \pm 1,6$  mmol / l avec des extrêmes entre 2,73 et 8,13 mmol / l.

Le taux était élevé chez un (1) patient (3,4 %).

#### **III.2.1.4.4.3 Les HDL- cholestérol**

Ils ont été étudiés chez six (6) patients. Le taux en moyen était de  $1,34 \pm 0,55$  mmol / l, avec des extrêmes entre 0,65 et 2,29 mmol / l.

Il était normal dans tous les cas.

#### **III.2.1.4.5 La glycémie**

Son étude réalisée chez dix huit (18) patients a permis de noter un taux moyen de  $5,40 \pm 1,51$  mmol/ l. Les extrêmes étaient de 3,36 et 9,85 mmol/ l.

Une hyperglycémie a été notée chez trois (3) patients (10,3 %) et une hypoglycémie chez deux patients (6,9 %).

#### **III.2.1.4.6 La créatininémie**

Elle a été étudiée chez vingt (20) patients. Le taux moyen était de  $77,87 \pm 12,12$   $\mu\text{mol} / \text{l}$ . Les extrêmes étaient de 62 et 98  $\mu\text{mol} / \text{l}$ .

Une insuffisance rénale a été notée chez un (1) patient (3,4 %).

Le tableau X présente les résultats biologiques des thrombophlébites et des embolies pulmonaires, et le tableau XI les principales anomalies observées.

**Tableau X : Résultats biologiques dans les MTEV**

	THROMBOPHLEBITES			EMBOLIES PULMONAIRES		
	Taux moyens	Minimum	Maximum	Taux moyens	Minimum	Maximum
Globules Blancs (Nbre/ mm <sup>3</sup> )	7 792,3 ± 1 192,3	3 000	187 000	15 757,1 ± 5 490,9	5 100	48 000
Taux d'hémoglobine (g/ dl)	10,2	6,4	18,8	10,2 ± 1,1	6,7	14,3
Volume globulaire moyen (μ <sup>3</sup> )	85,3 ± 2,5	66,2	96,2	84,6 ± 1,5	77,4	89
Taux de plaquettes (Nbre/ mm <sup>3</sup> )	219 153,8 ± 25 543,7	72 000	373 000	242 833,3 ± 44 124,3	137 000	349 000
VS à la 1 <sup>ère</sup> heure (mm)	52,9 ± 12,8	2	133	44,5 ± 3	5	84
VS à la 2 <sup>ème</sup> (mm)	71	37	105	76,5	13	140
Créatininémie (μmol/ l)	77,3 ± 5,4	62	98	79,7 ± 8,7	71	88,4
Glycémie (mmol/ l)	4,98	3,4	6,5	6,2 ± 0,9	4,3	9,85
Triglycérides (mmol/ l)	1,07 ± 0,2	0,48	1,75	1,4 ± 0,51	0,89	1,92
Cholestérol total (mmol/ l)	5,3 ± 0,6	2,73	8,13	4,18 ± 0,08	4,1	4,27
HDL- cholestérol (mmol/ l)	1,5 ± 0,27	1,03	2,29	1,02 ± 0,37	0,65	1,4

**Tableau XI: anomalies biologiques dans les maladies thrombo- emboliques  
veineuses**

	THROMBOPHLEBITES (Nbre patients)	E. PULMONAIRES (Nbre patients)	TOTAL MTEV (Nbre patients)
Hyperleucocytose	3	4	7
<b>Anémie</b>	<b>11</b>	<b>5</b>	<b>16</b>
Thrombopénie	3	0	3
<b>Accélération VS1</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>10</b>
Accélération VS2	4	1	5
Hyperglycémie	1	2	3
Insuf. Rénale	1	0	1

### III.2.1.5 La radiographie pulmonaire

Elle a été réalisée chez trois (3) patients. L'étude de l'index cardio- thoracique a retrouvé une valeur moyenne de  $0,49 \pm 0,01$ . Les extrêmes étaient de 0,48 et 0,5. Il n'a pas été noté de foyer parenchymateux. La pleurésie a été notée chez un patient.

### III.2.1.6 L'Echocardiographie

Elle a été réalisée chez six (6) patients dont deux (2) présentaient une embolie pulmonaire et les quatre (4) autres une thrombophlébite.

Les anomalies échocardiographiques notées étaient:

- Une dilatation de l'oreillette gauche chez deux (2) patients (6,9 %). Il s'agissait de patients présentant une thrombophlébite. Le diamètre moyen de l'oreillette gauche était de  $40,4 \pm 6,8$  mm et les extrêmes de 25 et 62 mm.
- Une dilatation de l'oreillette droite chez un patient (3,4 %), également porteur d'une thrombophlébite.
- Une dilatation du ventricule droit chez deux (2) patients (6,9 %): un patient présentant une thrombophlébite et un présentant une embolie pulmonaire. Le diamètre moyen du ventricule droit était de  $24,67 \pm 7,23$  mm et les extrêmes de 20 et 38 mm.
- Il n'y avait pas de dilatation du ventricule gauche.

### III.2.1.7 Les signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme était exploitable chez seulement huit (8) patients. Son étude a permis de noter :

- une tachycardie sinusale chez deux (2) patients (6,9 %) : un cas d'embolie pulmonaire et un cas de thrombophlébite;
- un héli bloc antérieur gauche chez un (1) patient présentant une embolie pulmonaire (3,4 %);
- des troubles de la repolarisation chez deux (2) patients, l'un présentant une embolie pulmonaire et l'autre, une thrombophlébite.

### III.2.1.8 La phlébographie

Elle a été réalisée chez un patient présentant une embolie pulmonaire et a permis la visualisation d'un caillot au niveau sural gauche.

### III.2.1.9 Le Doppler veineux des membres inférieurs

Il a été réalisé chez un patient présentant une embolie pulmonaire et a permis de noter des séquelles de phlébites sur- poplitées et fémorales superficielles bilatérales. Le doppler réalisé dans un cas de thrombophlébite a montré une thrombose d'une veine du territoire saphène interne de la jambe gauche.

### **III.2.1.10 La scintigraphie pulmonaire**

Elle a été également réalisée chez un patient présentant une embolie pulmonaire (à l'extérieur du Burkina Faso) . Un déficit perfusionnel diffus de 50 % a été noté.

### **III.2.1.11 Les aspects thérapeutiques**

#### **III.2.1.11.1 Le traitement anticoagulant**

Vingt trois (23) patients (89,7 %) ont bénéficié d'un traitement anticoagulant à base d'héparine non fractionnée.

La durée moyenne du traitement à base d'héparine non fractionnée était de  $14,5 \pm 2,37$  jours avec des extrêmes entre 4 et 51 jours.

Dans le cas spécifique des thrombophlébites, la durée moyenne du traitement par les héparines non fractionnées était de  $14,7 \pm 3,5$  jours avec des extrêmes de 6 et 51 jours. Tandis que dans les embolies pulmonaires elle était en moyenne de  $15,3 \pm 2,4$  jours avec des extrêmes de 4 et 22 jours.

Les héparines de bas poids moléculaire ont été utilisées en remplacement des héparines non fractionnées lorsque celles-ci n'étaient pas disponibles. Elles ont été utilisées chez huit (8) patients (27,6 %) pendant une durée moyenne de  $6,3 \pm 2,4$  jours. Les extrêmes étaient de 3 et 11 jours.

Les antivitamines K ont été utilisés en relais aux héparines en l'absence de contre indication. Ils ont été utilisés chez vingt deux (22) patients (75,9 %). Ce traitement aux antivitamines K a été prolongé au moins trois (3) mois après la sortie de l'hôpital.

### **III.2.1.11.2 Les traitements adjuvants**

Dans les thrombophlébites, les autres traitements prescrits ont été les anti-inflammatoires anti œdémateux qui ont été utilisés chez tous les patients, les antipyrétiques chez les patients qui présentaient une fièvre ainsi que le traitement digitalo-diurétique dans les cas d'insuffisance cardiaque.

Dans les embolies pulmonaires, il s'agissait surtout des antalgiques.

### **III.2.1.12 Les aspects évolutifs**

#### **III.2.1.12.1 La durée d'hospitalisation**

Les patients ayant présenté une maladie thrombo-embolique veineuse ont séjourné à l'hôpital pendant une durée moyenne de  $21,69 \pm 3,69$  jours avec des extrêmes entre 1 et 116 jours. La durée minimum (1 jour) correspondait à celle d'un patient reçu pour embolie pulmonaire et décédé le jour même de son admission au service de cardiologie.

La durée moyenne était de  $23,35 \pm 5,13$  jours pour les thrombophlébites (extrêmes : 8 et 116 jours) et de  $21,22 \pm 3,77$  jours dans les embolies pulmonaires (extrêmes 1 et 39 jours).

#### **III.2.1.12.2 Evolution des signes cliniques**

##### **III.2.1.12.2.1 Dans les thrombophlébites**

L'évolution a été favorable, sans complication chez dix sept (17) patients (85%) qui sont sortis de l'hôpital après amélioration des signes cliniques.

Quinze (15) patients (75 %) ne présentaient plus de douleur à la jambe à la sortie de l'hôpital.

Dix neuf (19) patients (95 %) avaient les mollets souples et ne présentaient plus de douleur à la dorsiflexion du pied en fin d'hospitalisation.

Quatorze (14) patients (70 %) ne présentaient plus d'œdèmes à la sortie de l'hôpital.

La figure 7 compare la fréquence des signes cliniques au début et à la fin de l'hospitalisation.

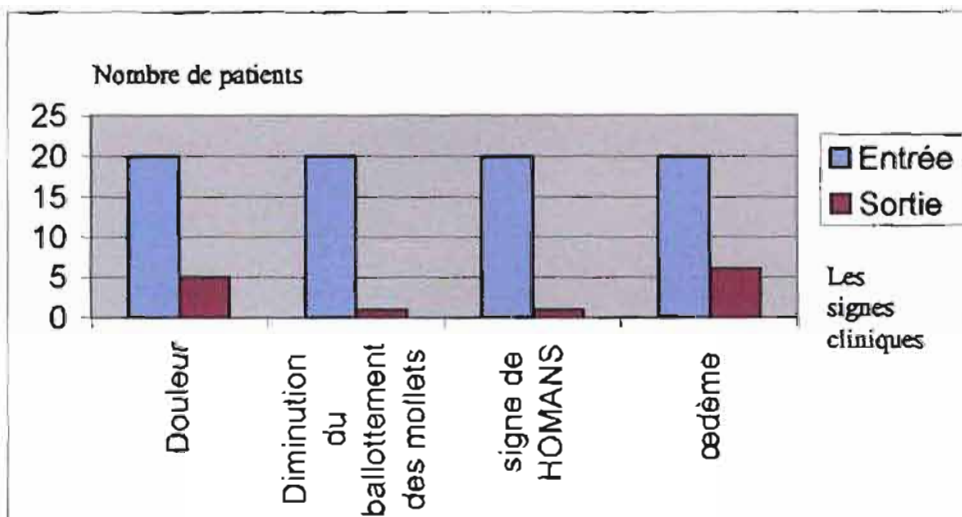


Fig. 7 : Comparaison des principaux signes cliniques à l'entrée et à la sortie des patients

#### III.2.1.12.2 Dans les embolies pulmonaires

Six (6) patients sont sortis de l'hôpital après amélioration des signes cliniques. La toux et la fièvre avaient disparu chez tous les patients. La douleur thoracique persistait chez un patient (14,33 %). La dyspnée était encore présente chez deux (2) patients (28,6 %).



### III.2.1.12.3 Les complications

Le suivi des maladies thrombo- emboliques veineuses au cours de notre étude a permis d'observer des complications chez quatre (4) patients (13,8 %).

Ces complications étaient représentées par le décès dans un cas. Un cœur pulmonaire chronique (CPC) est survenu chez un patient présentant une embolie pulmonaire. Deux (2) patients ayant une thrombophlébite ont développé des complications à type d'embolie pulmonaire en cours d'hospitalisation.

### III.2.1.12.4 Le mode de sortie

Le mode de sortie des patients présentant une maladie thrombo- embolique veineuse a été résumé dans le tableau XII.

**Tableau XII : Mode de sortie des patients présentant une maladie thrombo-embolique veineuse.**

	FREQUENCE	POURCENTAGE (%)
Décès	1	3,4
Contre avis médical	1	3,4
Evacuation	2	6,9
Après amélioration	<b>25</b>	<b>86,2</b>
TOTAL	29	100

Les évacuations et le cas de décès concernaient des patients présentant une embolie pulmonaire.

## **III.2.2 Etude des thromboses intracardiaques**

### **III.2.2.1 Les données épidémiologiques**

#### ***III.2.2.1.1 La fréquence***

Notre étude a retrouvé dix sept (17) cas de thromboses intracardiaques, ce qui correspondait à 36,9% de l'ensemble des maladies thrombo- emboliques et à 0,95 % des malades hospitalisés durant la période d'étude.

La thrombose était intra- ventriculaire gauche chez douze (12) patients 70,6%.

Elle était intra- auriculaire gauche chez deux patients (11,8 %), intra-ventriculaire droite chez un patient (5,9 %) et intra- auriculaire droite chez deux (2) patients (11,8 %).

#### ***III.2.2.1.2 L'âge***

L'âge moyen des patients présentant une thrombose intra- cardiaque était de  $51,83 \pm 4,5$  ans avec des extrêmes allant de 20 à 78 ans.

Il était de  $39,7 \pm 5,5$  ans chez les femmes et de  $53,5 \pm 18,6$  chez les hommes.

Les tranches d'âges les plus représentées étaient celle de 35 à 44 ans (23,5 %), celle de 55 à 64 ans (23,5 %) et celle de 45 à 54 ans (17,6 %).

### III.2.2.1.3 Le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté : 14 patients (82,4 %) contre trois (3) patients ( 17,6 %) pour les femmes .

La figure 8 présente la distribution des patients par tranches d'âge et par sexe.

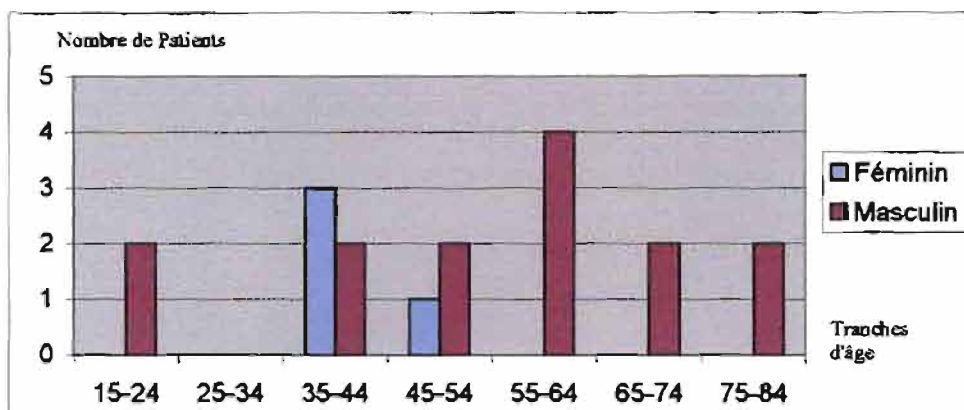


Fig. 8 Distribution des thromboses intra cardiaques par tranches d'âges et par sexe

### III.2.2.1.4 Le groupe social

Le groupe 3 était le plus représenté (56,3 % des patients). Aucun patient n'appartenait au groupe 1. Les autres groupes étaient représentés de la façon suivante :

- Groupe 2 : 31,3 % (5 patients),
- Groupe 4 : 12,4 % (2 patients),

### III.2.2.1.5 La provenance des patients

Les patients provenant d'une zone rurale dans 41,2 % des cas et d'une zone urbaine dans 58,8 % des cas.

### III.2.2.1.6 Le service d'origine

Le service d'origine était précisé pour neuf (9) patients (53 %). Les urgences médicales étaient les plus représentées avec 8 patients (47,1 %). Un patient (5,9 %) provenait d'un autre service de médecine.

### III.2.2.2 Les facteurs étiologiques

Les facteurs étiologiques retrouvés ont été résumés dans le tableau XIII. Le facteur le plus fréquemment rencontré était l'alitement retrouvé chez 94,1 % des patients. Les cardiopathies étaient retrouvées chez tous les patients. Ces cardiopathies étaient représentées par :

- Un (1) cas de prothèse valvulaire,
- Deux (2) cas de cardiopathies ischémiques (11,8 %), représentant 7,7 % de l'ensemble des cardiopathies ischémiques hospitalisées durant la période d'étude.
- Les cardiopathies dilatées étaient au nombre de dix (76,4 %) et représentaient 7,1 % des CMD hospitalisées durant la période d'étude.

**Tableau XIII : Fréquence des facteurs étiologiques dans les thromboses intra cardiaques.**

FACTEURS ETIOLOGIQUES	FREQUENCE	POURCENTAGE (EN %)
<b>Cardiopathie sous jacente</b>	17	100
<i>Cardiopathie dilatée</i>	13	76,4
<i>Cardiopathie ischémique</i>	2	11,8
<i>Prothèse valvulaire</i>	1	5,9
<i>Endocardite</i>	1	5,9
<b>Autres facteurs</b>		
Alitement	16	94,1
Pneumopathie	3	17,6
Contraception hormonale	2	12,5

### III.2.2.3 Les signes cliniques

Les signes cliniques sont résumés dans le tableau XIV. Il s'agit surtout de signes d'insuffisance cardiaque, liés à la cardiopathie sous jacente .

Les signes les plus fréquemment rencontrés étaient la dyspnée (80 %), la toux (66,7%), la tachycardie (60 %), les râles crépitants (90 %).

Une insuffisance cardiaque était présente chez la majorité des patients (82,4 %).

**Tableau XIV : Les signes cliniques liés à la cardiopathie sous jacente.**

SIGNES CLINIQUES	EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
Dyspnée	12	80
Toux	10	66,7
Tachycardie	9	60
Râles crépitants	9	60
Fièvre	3	20
Pâleur conjonctivale	2	13,3
Eclat de B2	1	7,1
Frottement pleural	1	7,1

### III.2.2.4 Les signes biologiques

L'étude des différentes constantes biologiques a donné les résultats résumés dans le tableau XV.

Cette étude a permis de noter plusieurs anomalies dont les plus fréquentes étaient l'accélération de la vitesse de sédimentation, l'anémie, la thrombopénie, l'insuffisance rénale et l'hyperleucocytose.

Le tableau XVI présente la fréquence des différentes anomalies observées.

**Tableau XV: Résultats biologiques des thromboses intracardiaques**

NATURE DES EXAMENS	Taux moyen	EXTREMES
Globules blancs (nbres/mm <sup>3</sup> )	10256,3 ± 2031,9	3500 - 35000
Taux d'hémoglobine (g/dl)	12,5 ± 0,6	5 - 16,5
Volume globulaire moyen (μ <sup>3</sup> )	88 ± 2,5	66,8 - 100
Taux de plaquettes (nbres/mm <sup>3</sup> )	220115,3± 28856,4	
VS1 (mm)	30,4 ± 9,1	1 - 82
VS2 (mm)	38,2 ± 15,4	4 - 74
Azotémie (mmol/l)	6,5 ± 1,2	2,2 - 16,7
Créatininémie (μmol/l)	107,1 ± 12,5	54 - 199
Glycémie (mmol/)	5,2 ± 0,5	
Triglycérides (mmol/l)	1,5 ± 0,2	1,1 - 1,9
Cholestérol total (mmol/l)	3,8 ± 0,9	1,9 - 4,9
HDL-cholestérol (mmol/l)	0,8 ± 0,2	0,6 - 0,9

**Tableau XVI : Les anomalies biologiques dans les thromboses intra cardiaques.**

SIGNES BIOLOGIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE(%)
Accélération VS1	7	41,2
Accélération VS2	3	17,6
Anémie	6	35,3
Thrombopénie	5	29,4
Insuffisance rénale	4	23,5
Hypoglycémie	3	17,6
Hyperleucocytose	4	23,5
Hyperglycémie	2	11,8
Macrocytose	3	17,6
Microcytose	1	5,9
Hyperplaquettose	1	5,9
Leucopénie	1	5,9

### III.2.2.5 Les données échocardiographiques

L'échocardiographie a été réalisée chez tous les dix sept (17) patients qui présentaient une thrombose intra cardiaque. Elle a donné les résultats suivants:

#### III.2.2.5.1 Le diamètre des cavités

Le diamètre moyen de l'oreillette gauche était de  $44,6 \pm 2,34$  mm avec des extrêmes entre 30 et 61 mm.

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) était en moyenne de  $58,6 \pm 3$  mm avec des extrêmes de 36 et 78 mm, et le diamètre télésystolique (DTSVG) était en moyenne de  $47,6 \pm 3,5$  mm (extrêmes 23 mm et 68 mm). Dans les thromboses intra auriculaires gauches prises isolément, le diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) était en moyenne de 51,5 mm et de 45,5 mm dans les thromboses intra auriculaires droites. Chez le patient présentant une thrombose intra ventriculaire droite, le DTDVG était de 72 mm.

Les anomalies observées étaient:

- une dilatation des cavités cardiaques gauches chez huit (8) patients (47,6 %),
- une dilatation isolée du ventricule gauche chez deux (2) patients (11,8 %),
- une dilatation des cavités cardiaques droites chez trois (3) patients (17,65 %),
- une dilatation isolée de l'oreillette droite chez un patient (5,9 %),
- une dilatation isolée de l'oreillette gauche chez deux (2) patients (11,8 %),
- une dilatation isolée du ventricule droit chez un patient (5,9%)

#### III.2.2.5.2 La cinétique des parois

Elle a été étudiée chez quinze (15) patients (88,3 %) . Il existait une hypokinésie chez treize (13) patients (76,5 %).

### **III.2.2.5.3 La Fraction de Raccourcissement (FR)**

Sa valeur moyenne était de  $20,7 \pm 2,3$  % avec des extrêmes entre 10 et 41 %. Elle était de 9,7 % chez le patient présentant la thrombose intra ventriculaire droite. Dans les thromboses intra auriculaire gauche, sa valeur moyenne était de 32 % et de 22 % dans les thromboses intra auriculaires droites.

### **III.2.2.6 La radiographie pulmonaire**

Elle a été réalisée chez six patients soit 35,3 %. Il existait une cardiomégalie dans cinq (5) cas (29,4 %). L'index cardio-thoracique était en moyenne de  $0,6 \pm 0,03$  avec des extrêmes entre 0,53 et 0,74.

Un (1) cas de pleurésie (5,9 %) a été noté.

### **III.2.2.7 Les signes électrocardiographiques**

L' électrocardiogramme a été exploitable chez neuf patients (52,9 %). Les anomalies suivantes ont été notées :

- la bradycardie : 5,9 % (1 patient),
- la tachycardie : 11,8 % (2 patients),
- troubles de la repolarisation : 5,9 % (1 patient),
- extrasystoles ventriculaires : 11,8 % (2 patients),
- fibrillation auriculaire : 5,9 % (1 patient),
- bloc auriculo-ventriculaire : 5,9 % (1 patient),
- hémibloc antérieur gauche : 5,9 % (1 patient).



### **III.2.2.8 Le traitement**

#### ***III.2.2.8.1 Le traitement anticoagulant***

Les héparines non fractionnées ont été utilisées chez quinze (15) patients (88,2 %). La durée moyenne du traitement était de  $15,1 \pm 1,28$  jours. Les extrêmes étaient de 9 et 21 jours.

Les héparines de bas poids moléculaire ont été utilisées en relais ou en remplacement à l'héparine non fractionnée chez quatre patients (25 %).

La durée moyenne du traitement était de  $17,5 \pm 2,5$  jours avec comme extrêmes 15 et 20 jours.

L'utilisation des antivitamines K n'était pas précisée dans trois cas. Ils ont été effectivement prescrits chez sept (7) patients (58,8 %) en relais à l'héparine.

#### ***III.2.2.8.2 Les traitements adjuvants***

Il s'agit du traitement de l'insuffisance cardiaque qui a fait appel aux digitalo-diurétiques.

#### ***III.2.2.8.3 Les interruptions thérapeutiques***

Elles ont été observées chez six (6) patients (35,3 %).

### **III.2.2.9 Les résultats thérapeutiques**

#### **III.2.2.9.1 La durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $24,94 \pm 2,90$  jours avec comme extrêmes 4 et 54 jours.

#### **III.2.2.9.2 Evolution des signes cliniques**

A la sortie de l'hôpital, les signes d'insuffisance cardiaque avait disparu chez un patient (6,7 %). Chez dix patients (66,7 %), il y avait eu régression des signes d'insuffisance cardiaque.

Dans quatre cas (26,7 %), l'insuffisance cardiaque persistait.

A la fin de l'hospitalisation, l'état général était bon chez la majorité des patients : 70,6% (11 patients). Il était mauvais dans cinq cas (29,4 %).

#### **III.2.2.9.3 L'évolution du thrombus**

A la sortie de l'hôpital, treize patients ont bénéficié d'une échographie de contrôle. Les résultats du traitement étaient satisfaisants chez huit (8) patients (61,5 %).chez qui on a noté une disparition complète du thrombus .

La régression partielle a été observée chez trois (3) patients (23,1 %).

Le thrombus persistait chez deux (2) patients (15,4 %).

#### **III.2.2.9.4 Le mode de sortie**

Cinq (5) patients sont décédés en cours d'hospitalisation soit une mortalité hospitalière de 29,4 %.

Un patient (1) est sorti contre avis médical.

Onze (11) patients (64,7 %) sont sortis après amélioration des signes cliniques.

### **III.2.3 Cas spécifique des thromboses intra ventriculaires gauches**

#### **III.2.3.1 Données épidémiologiques**

##### **III.2.3.1.1 La fréquence**

Douze (12) cas de thromboses intra- ventriculaires gauches ont été notés correspondant à 70,59 % des thromboses intra- cardiaques et à 0,67 % de l'ensemble des malades hospitalisés au cours de la période d'étude.

##### **III.2.3.1.2 L'âge et le sexe**

L'âge moyen des patients était de  $52,4 \pm 4,9$  ans. Les extrêmes étaient de 21 ans et 78 ans.

Le sexe masculin était le plus représenté: dix (10) patients (83,3 %) contre deux (2) patients (16,7 %) pour le sexe féminin.

L'âge moyen était de 41 ans chez les femmes et de 54,7 ans chez les hommes.

Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 35 à 44 ans (25 %) et celle de 55 à 64 ans avec chacune trois (3) patients (25 %).

La figure 9 présente la distribution des patients par tranche d'âge et par sexe.

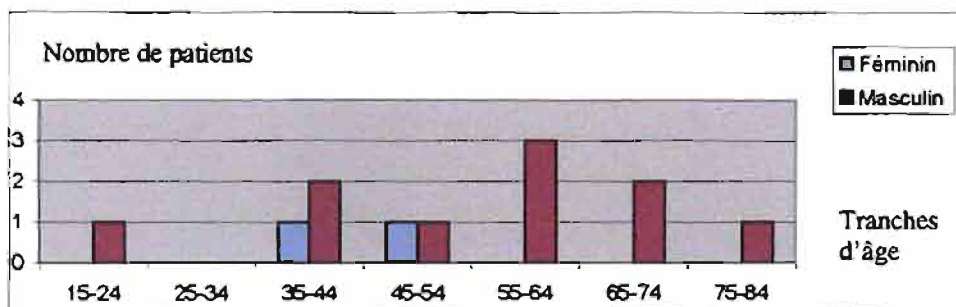


Fig. 9 : Distribution des thromboses intra- ventriculaires gauches par tranches d'âge et par sexe

### III.2.3.1.3 Les autres caractéristiques épidémiologiques

Les patients se répartissaient entre deux groupes sociaux de la manière suivante:

- groupe 2: cinq (5) patients (41,7 %),
- groupe 3: sept (7) patients (58,3 %),

Tous les patients avaient été transférés des urgences médicales.

Sept (7) patients (58,3 %) provenaient d'une zone urbaine et cinq (41,7 %) d'une zone rurale.

### III.2.3.2 Les facteurs étiologiques

L'étude des facteurs étiologiques dans nos cas de thromboses intra ventriculaires gauches a permis de noter les facteurs suivants:

- La cardiopathie dilatée chez huit (8) patients (66,7 %);
- Les cardiopathies ischémiques chez deux (2) patients (16,67 %);
- L'alitement chez onze (11) patients (92,3 %);
- La contraception hormonale chez deux (2) patients (16,67 %);
- Les pneumopathies chez deux (2) patients (16,67 %).

### III.2.3.3 Les signes cliniques

Chez 83,3 % des patients (10 patients), la thrombose intra- ventriculaire gauche a été notée dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

Les principaux signes cliniques observés sont présentés dans le tableau XVII.

**Tableau XVII : Les signes cliniques dans les thromboses intra ventriculaires gauches.**

SIGNES CLINIQUES	FREQUENCES	POURCENTAGE (%)
Dyspnée	8	66,7
Toux	8	66,7
Râles crépitants	7	58,3
Tachycardie	5	41,7
Fièvre	3	25,3
Douleur thoracique	1	8,3
Pâleur conjonctivale	1	8,3

### III.2.3.4 Les signes biologiques

Les différentes études biologiques réalisées ont permis de noter les résultats présentés dans le tableau XVIII.

Le tableau XIX présente la fréquence des différentes anomalies biologiques observées.

**Tableau XVIII : Résultats biologiques des thromboses intra ventriculaires gauches.**

NATURE DES EXAMENS	TAUX MOYEN	EXTREMES
Globules blancs (nbres/mm <sup>3</sup> )	7509,1±839,1	3500 - 12900
Taux d'hémoglobine (g/dl)	12,7±0,6	9,8 - 16,5
Volume globulaire moyen (μ <sup>3</sup> )	88,9±2,8	79,9 - 99,9
Taux de plaquettes (nbres/mm <sup>3</sup> )	230300±36744,7	98000 - 457000
VS1 (mm)	33±12,1	1 - 82
VS2 (mm)	48±16,4	5 - 74
Créatininémie (μmol/l)	94,9±5,6	73 - 114,5
Glycémie (mmol/l)	5,1±0,7	2 - 9,5
Triglycérides (mmol/l)	1,5±0,2	1,1 - 1,9
Cholestérol total (mmol/l)	3,8±0,6	1,9 - 4,9
HDL-cholestérol (mmol/l)	0,8±0,2	0,6 - 1

**Tableau XIX : Les anomalies biologiques dans les thromboses intra ventriculaires gauches.**

ANOMALIES BIOLOGIQUES	FREQUENCES	POUCENTAGES (%)
Hyperleucocytose	2	16,7
Leucopénie	1	8,3
Anémie	3	25,0
Macrocytose	2	16,7
Microcytose	1	8,3
Hyperplaquettose	1	8,3
Thrombopénie	2	16,7
Accélération VS1	4	33,3
Accélération VS2	3	25,0
Insuffisance rénale	2	16,7
Hyperglycémie	3	25,0
Hypoglycémie	2	16,7

### **III.2.3.5 Le télécœur de face**

Il a été réalisé chez cinq (5) patients. L'étude de l'index cardio- thoracique a permis de noter un moyenne de  $0,64 \pm 0,03$  avec des extrêmes entre 0,53 et 0,74. Il existait une cardiomégalie chez quatre (4) patients.

### **III.2.3.6 Les aspects échocardiographiques**

#### ***III.2.3.6.1 Le diamètre du ventricule gauche***

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche a été étudié chez onze (11) patients (91,7 %). Il était en moyenne de  $60,91 \pm 3,07$  mm avec comme extrêmes 42 et 78 mm.

Le diamètre télésystolique étudié chez neuf (9) patients était en moyenne de  $50,67 \pm 3,74$  mm avec comme extrêmes 32 et 68 mm.

Le ventricule gauche était dilaté chez huit (8) patients (66,7 %).

#### ***III.2.3.6.2 La fraction de raccourcissement***

Son étude effectuée chez dix (10) patients a permis de noter une moyenne de  $19,30 \pm 2,32$  % avec des extrêmes entre 12 et 34 %.

La fraction de raccourcissement était inférieur à 18 % chez cinq (5) patients (41,7 %). Elle était comprise entre 18 et 34 % chez cinq (5) autres patients (41,7 %).

#### ***III.2.3.6.3 La cinétique des parois***

Elle a été étudiée chez douze (12) patients (91,6 %). Il existait une hypokinésie chez 83,3 % des patients (10 patients).

#### **III.2.3.6.4 Localisation du thrombus**

Le thrombus était apical chez neuf (9) patients (75 %), apico-latéral chez deux (2) patients (16,67 %), et apico-septal chez un patient (8,33 %).il existait un thrombus flottant dans un cas (8,33 %).

#### **III.2.3.7 Les aspects thérapeutiques**

##### **III.2.3.7.1 Le traitement anticoagulant**

Les héparines non fractionnées ont été utilisées chez onze (11) patients (91,7 %) pendant une durée moyenne de  $15,5 \pm 1,58$  jours. Les extrêmes étaient de 9 et 21 jours.

Les héparines de bas poids moléculaire ont été utilisées chez trois (3) patients (25 %).

Les antivitamines K ont été utilisés en relais à l'héparine chez six (6) patients (50%).

##### **III.2.3.7.2 Les traitements adjuvants**

Il s'agissait dans la plus part du temps du traitement de l'insuffisance cardiaque qui faisait appel aux digitalo- diurétiques.



### **III.2.3.8 Les résultats thérapeutiques**

#### ***III.2.3.8.1 La durée d'hospitalisation***

Elle était en moyenne de  $22,92 \pm 3,68$  jours avec des extrêmes entre 14 et 54 jours.

#### ***III.2.3.8.2 Evolution des thromboses***

Neuf (9) patients (75 %) ont bénéficié d'une échographie en fin d'hospitalisation. Les résultats thérapeutiques étaient satisfaisants chez la plupart des patients: sept (7) patients (58,3 %) chez qui la thrombose avait complètement régressé. Les résultats étaient mauvais chez deux (2) patients chez qui la thrombose persistait.

Nous avons observé trois (3) décès (25 %).

## **IV. DISCUSSION**

## **IV – DISCUSSION**

### **IV.1 Difficultés et Limites de l'étude**

- Le nombre de cas de maladies thrombo- emboliques a été certainement sous estimé. En effet, des dossiers ont dû être écartés de l'étude parce qu'ils étaient très incomplets, mal tenus, ou simplement introuvables.
- La non disponibilité de certains examens complémentaires dans notre pays, ou parfois le coût très élevé des examens ne nous ont pas permis d'aborder certains aspects de cette étude, notamment dans le diagnostic et dans l'étude des facteurs étiologiques.
- Notre étude étant rétrospective, des biais ont pu être introduits dans le recueil et le traitement des données, certaines variables ayant fait quelques fois défaut.
- L'évolution post hospitalière n'a pas pu être étudiée, le suivi des malades après hospitalisation ayant été très irrégulier, avec un nombre très important de perdus de vue.

### **IV.2 Les maladies thrombo- emboliques veineuses**

#### **IV.2.1 Les aspects épidémiologiques**

##### **IV.2.1.1 La fréquence**

Certains auteurs comme Vovor en 1956 [55] et E. Bertrand en 1980 [7], avaient fait état de la rareté, voire de l'inexistence des maladies thrombo- emboliques chez le sujet noir.

Dans notre étude , nous avons pu étudier sur une période de quarante-trois (43) mois, vingt-neuf cas de maladies thrombo- emboliques veineuses, ce qui correspondait à 1,61 % des malades hospitalisés durant cette période dans le service de Cardiologie. Ce chiffre est inférieur à celui de J. E. Touze et collaborateurs en Côte d'Ivoire [54], ainsi qu'à celui de A. Adoh et collaborateurs également en Côte d'ivoire qui avaient trouvé respectivement 2% et 2,5 % de maladies thrombo- emboliques veineuses sur l'ensemble des cardiaques hospitalisés [3].

Ces chiffres, mêmes s'ils paraissent faibles permettent de remettre en cause le concept de rareté des maladies thrombo- emboliques dans nos régions, parce que les éléments suivants doivent également être pris en compte :

- ces chiffres ont été sous estimés du fait de l'insuffisance des moyens diagnostiques dans notre pays ;
- ces pathologies sont encore méconnues dans nos régions et il est fort probable qu'un certain nombre de patients soient décédés avant leur transfert à l'hôpital ;
- certains patients n'ont pas été pris en compte dans l'étude parce que leurs dossiers étaient inexploitable. De plus , un certain nombre de patients (même si leur nombre est réduit) ont été pris en charge dans des services autres que le service de cardiologie.

#### **IV.2.1.2 l'âge**

Dans la littérature, il ressort que le risque de maladies thrombo- emboliques veineuses augmente avec l'âge et certains auteurs soulignent la prédominance de ces pathologies chez le sujet âgé [9, 36].

Dans notre étude, les maladies thrombo- emboliques veineuses intéressent surtout l'adulte jeune. l'âge moyen des patients était de  $40 \pm 13,23$  ans. Il était de  $38,05 \pm 12,01$  ans pour les femmes et  $47,22 \pm 16,42$  ans pour les hommes.

Ces chiffres sont voisins de ceux trouvés par A. Adoh et collaborateurs [3] en Côte d'Ivoire qui avaient trouvé un âge moyen à 40 ans pour l'ensemble des maladies thrombo- emboliques veineuses, 46 ans pour les hommes et 33 ans pour les femmes.

J. E. Touze et collaborateurs [54] avaient trouvé également en Côte d'Ivoire, une moyenne d'âge de 38 ans.

#### **IV.2.1.3 Le sexe**

Les maladies thrombo- emboliques veineuses ( c'est à dire embolies pulmonaires et thrombophlébites) intéressent les hommes aussi bien que les femmes avec une prédominance relative pour les femmes [26, 43].

Les résultats retrouvés dans notre étude corroborent avec ces données de la littérature puisque nous avons trouvé une prédominance féminine avec 69 % contre 31 % pour les hommes.

#### **IV.2.1.4 Le groupe social**

Toutes les couches sociales étaient représentées.

Le groupe le plus représenté était celui des « sujets en situation économique précaire », composé des sans profession, des ménagères et des retraités (44,9 %).

La prédominance des sans profession a été également notée par A. Adoh et collaborateurs en Côte d'Ivoire [3]. Ils représentaient 48 % des patients.

Dans notre étude cette prédominance des sans profession pourrait être liée au nombre élevé des femmes qui dans notre pays demeurent encore pour la plus part des femmes au foyer. Elle remet en cause le concept selon lequel les maladies cardiovasculaires intéressent les classes sociales riches.

#### **IV.2.1.5 La provenance des patients**

Nous avons retrouvé dans notre étude une prédominance des patients habitant la ville. La situation de notre cadre d'étude en ville où l'accès aux services de santé et aux spécialistes est plus facile qu'en zone rurale pourrait être un biais dans notre étude.

#### **IV.2.2 Les facteurs étiologiques**

L'alitement, du fait de la stase sanguine qu'elle provoque a été régulièrement cité dans la littérature comme un facteur important dans la survenue des thromboses [9, 18, 23, 26, 43]. Ceci a été confirmé dans notre étude où il a été retrouvé chez 58,6 % de nos patients. Il était le plus souvent associé à un autre facteur étiologique (traumatisme, cardiopathie, accouchement).

Adoh et collaborateurs à Abidjan l'avait retrouvé comme une cause chez 6 % de leurs patients présentant une maladie thrombo-embolique veineuse. Nossent et collaborateurs aux Antilles [44] avaient noté que 43 % des patients immobilisés présentaient une thrombose veineuse profonde des membres.

Le traumatisme est également un facteur fréquemment décrit dans la genèse des thromboses. Au cours d'un traumatisme, l'immobilisation du membre ou du sujet favorise la stase tandis que les lésions vasculaires pariétales activent la coagulation.

La fréquence des traumatismes dans la survenue des thromboses veineuses atteint 50 % selon les données de la littérature [9, 24].

Adoh et collaborateurs en 1992 à Abidjan [1], avaient retrouvé les facteurs chirurgicaux chez 7,3 % des patients présentant une thrombophlébite. Les mêmes auteurs les avaient notés en 1989 chez 3,4 % des maladies thrombo-emboliques veineuses.

Ces chiffres sont inférieurs à ceux de notre étude où nous avons retrouvé les facteurs chirurgicaux chez 20,7 % des patients présentant une maladie thrombo-embolique veineuse.

Il en est de même des cardiopathies retrouvées chez 20,7 % de nos patients. Adoh et collaborateurs en Côte d'Ivoire les avaient noté chez 4,3 % de leur patients.

Dans notre étude les facteurs obstétricaux ont été retrouvés chez 17,2 % de nos patients. Ces chiffres sont voisins du seuil trouvé par Adoh et collaborateurs [3] qui les avaient notés chez 18,2 % de leurs patients.

La prise de contraceptifs oraux a été notée chez Quatre (4) de nos patients (13,4 %). Ce chiffre est certainement faible par rapport aux chiffres européens. Cependant ce facteur étiologique est à surveiller du fait de l'augmentation de l'utilisation de contraceptifs dans nos régions. Adoh et collaborateurs en Côte d'Ivoire [3] l'avaient noté comme facteur étiologique chez 10 % des patientes porteuses de thromboses veineuses profondes des membres. Nossent aux Antilles l'avait noté chez 5 % de ses patients [44].

## **IV.2.3 Les aspects cliniques**

### **IV.2.3.1 Aspects cliniques des thrombophlébites**

Les données cliniques représentent des éléments essentiels dans le diagnostic des thromboses veineuses des membres.

Chez tous nos patients, nous avons noté les quatre signes classiques de la thrombophlébite à savoir l'œdème et la douleur de la jambe, la diminution du ballonnement des mollets, et le signe de Homans. Les données de notre étude quant à la fréquence des signes cliniques corroborent avec les données de la littérature. En effet, J. Nossent et collaborateurs aux Antilles avaient trouvé la douleur chez 82 % de leurs patients, l'œdème chez 72 %, le signe de Homans chez 51 % des patients [44].

La fréquence des signes cliniques dans notre étude pourrait être rattachée au mode de recrutement de nos patients, basé sur les éléments cliniques.

La fièvre était présente chez 33 % de nos patients. Ce chiffre est supérieur à celui de J. Nossent et collaborateur aux Antilles qui avaient trouvé 12 %.

---



### IV.2.3.2 Aspects cliniques des embolies pulmonaires

Les signes cliniques retrouvés dans notre étude sont ceux décrits dans la littérature.

Le tableau XX compare la fréquence des signes cliniques de notre étude à celle de deux autres études réalisées respectivement en France par Serradinigni et aux Etats Unis par Bell et rapportées par J Brau [12].

**Tableau XX : Etude comparée des signes cliniques dans les embolies pulmonaires.**

	<b>BELL ET COLL. (327 cas)</b>	<b>SERRADINIGNI (125 cas)</b>	<b>NOTRE ETUDE (9 cas)</b>
Dyspnée	84 %	<b>90,4 %</b>	<b>100 %</b>
Toux	53 %	Non précisé	77,8 %
Douleur thoracique	88 %	<b>67 %</b>	<b>66,7 %</b>
Hémoptysie	30 %	19,4 %	22,2 %
Râles pulmonaires	<b>58 %</b>	27 %	<b>55,6 %</b>
Fièvre	43 %	86 %	33,3 %
Tachycardie	<b>44 %</b>	75 %	<b>44,2 %</b>
Eclat de B <sub>2</sub>	53 %	Non précisé	11,1 %

Il ressort de cette étude que les manifestations cliniques de l'embolie pulmonaire dans notre étude sont comparables, pour certaines, à celles retrouvées dans les autres régions.

Certains signes tels que la dyspnée, la toux, la douleur thoracique sont présents avec une fréquence élevée: entre 66 et 100 %. Ceci souligne l'importance de la place à accorder aux signes cliniques dans le diagnostic des embolies pulmonaires.

#### IV.2.4 Les aspects biologiques

Pour de nombreux auteurs, la biologie est de peu d'apport dans le diagnostic des maladies thrombo- emboliques veineuses. Cependant, certaines anomalies peuvent avoir une valeur d'orientation.

L'anémie a été décrite comme un facteur intervenant dans la thrombogenèse par un phénomène d'hypercoagulabilité acquise entraînant une anomalie de la viscosité sanguine. Cette fréquence de l'anémie dans les thromboses a été notée dans notre étude. L'anémie était présente chez 55,6 % de nos patients présentant une embolie pulmonaire, chez 55 % des patients présentant une thrombophlébite et 55,2 % de l'ensemble des patients présentant une maladie thrombo- embolique veineuse.

Ces chiffres sont supérieurs à ceux de A. Adoh et collaborateurs en Côte d'Ivoire [3] qui avaient trouvé une anémie chez 18,2 % des patients présentant une maladie thrombo- embolique veineuse en 1989. Les mêmes auteurs ont trouvé en 1992 une anémie chez 30,5 % des patients présentant une thrombophlébite [2].

Le phénomène inflammatoire est important au cours des thrombophlébites et des embolies pulmonaires. Une accélération de la vitesse de sédimentation à la première heure a été notée chez 34,5 % de nos patients [3].

Les autres éléments biologiques sont peu perturbés. Une thrombopénie a été notée chez 10,3 % de nos patients. A. Adoh et collaborateurs en Côte d'Ivoire l'avaient notée chez 13,7 % de leurs patients.

#### **IV.2.5 Les aspects radiologiques**

L'apport de la radiologie dans le diagnostic des embolies pulmonaires a souvent été jugé peu important. Elle a souvent été considérée normale ou sub- normale dans cette pathologie.

Dans notre étude, la radiographie pulmonaire a été réalisée chez trois patients. La seule anomalie observée était la pleurésie qui a été notée chez un patient (3,45 %).

G. Dennewald en France avait noté 37 % de pleurésies dans sa série en 1989. La radiographie était normale dans 16 % des cas [25].

La rareté des signes radiographiques dans notre étude pourrait s'expliquer par le nombre réduit des radiographies étudiées et également par la qualité souvent mauvaise des images.

#### **IV.2.6 Les signes échocardiographiques**

L'échocardiographie est un examen qui a une bonne valeur d'orientation dans le diagnostic des embolies pulmonaires.

Dans notre étude, elle a été réalisée chez deux patients et était normal dans tous les cas. La non réalisation des échographies de façon systématique dans les embolies pulmonaires pourrait expliquer qu'un certain nombre d'anomalies échographiques soient passées inaperçues.

#### **IV.2.7 Les aspects thérapeutiques**

Le traitement anticoagulant a été présenté dans la littérature comme principal moyen thérapeutique dans la prise en charge des maladies thrombo- emboliques.

Dans notre étude, le traitement a eu d'abord recours aux héparines non fractionnées qui ont été utilisées chez la plupart des patients (89,7 %). Il s'agit d'un traitement coûteux et long (durée moyenne :  $14,5 \pm 2,37$  jours dans notre étude), obligeant certains patients à des interruptions thérapeutiques.

J. E. Touze et collaborateurs [54] en Côte d'Ivoire avaient trouvé une moyenne de 23,7 jours pour le traitement à l'héparine des patients présentant une maladie thrombo- embolique veineuse.

Les héparines de bas poids moléculaire sont des molécules qui ne sont pas encore entrées dans les habitudes des prescripteurs dans notre région et qui ne sont pas toujours disponibles dans les officines. C'est ce qui explique certainement qu'elles n'aient pas été beaucoup utilisées chez nos patients (27,6 %).

Le relais du traitement héparinique par les antivitamines K décrit dans la littérature a été réalisé chez la plupart de nos patients (75,9 %).

#### **IV.2.8 Les aspects évolutifs**

La durée moyenne de l'hospitalisation chez les patients présentant une pathologie thrombo- embolique était longue :  $21,69 \pm 3,69$  jours.

Pour de nombreux auteurs, l'évolution des thromboses veineuses est bonne lorsque le traitement anticoagulant est prescrit tôt et à des doses efficaces.

Sur le plan veineux, l'évolution a été favorable chez 17 patients qui sont sortis de l'hôpital après amélioration des signes cliniques.

Deux (2) cas (10 %) de complications à type d'embolie pulmonaire ont été notés. Ce chiffre est inférieur à celui de J. Nossent et N. C. W. M. Egélie aux Antilles qui avaient trouvé dans leur série un taux de 21 % d'embolies pulmonaires chez les malades sous traitement anticoagulant pour thrombophlébite [44].

A l'étage pulmonaire, six (6) patients sur neuf (9) sont sortis de l'hôpital après amélioration des signes cliniques. La mortalité intra hospitalière a été estimée à 3,4 % et un (1) cas de cœur pulmonaire chronique a été observé.

A. Adoh et collaborateurs en Côte d'Ivoire avaient noté une mortalité de 50 % [3].

J. E. Touze et collaborateurs, également en Côte d'Ivoire avaient observé un cas de décès sur quatre embolies pulmonaires (25 %) [54].

### IV.3 Les thromboses intra ventriculaires gauches

#### IV.3.1 Fréquences et facteurs étiologiques

Les thromboses cardiaques les plus souvent rencontrées dans la littérature sont les thromboses intra ventriculaires gauches. Elle représentaient dans notre étude 70,59 % des thromboses intra cardiaques. Pour Rodney et collaborateurs [47] leur fréquence peut atteindre 44 % dans les cardiomyopathies dilatées.

Dans notre étude, les cardiomyopathies dilatées étaient mises en cause chez 66,7% des thromboses intra ventriculaires gauches et correspondaient à 5,1 % des cardiomyopathies dilatées hospitalisées pendant la période de notre étude. Karila et collaborateurs cités par Ba à Dakar [4] avaient trouvé 12 cas de thromboses intra

ventriculaires gauches chez 73 patients porteurs de cardiomyopathies dilatées (16,43%).

Les cardiomyopathies ischémiques sont également des facteurs importants dans la genèse des thromboses intra ventriculaires gauches [17, 51].

Deux (2) de nos patients (16,67 %) présentant une thrombose intra ventriculaire gauche présentaient également une cardiomyopathie ischémique et correspondaient à 7,69 % des cardiopathies ischémiques hospitalisées durant la période d'étude. Selon l'étude GISSI 3 présentée par Gallet, la fréquence des thromboses intra ventriculaires dans les cardiopathies ischémiques était de 5,1 % [17

#### **IV.3.2 L'âge et le sexe**

Les thromboses d'une manière générale sont réputées être fréquentes chez les sujets âgés.

Dans notre étude, les thromboses intra ventriculaires gauches intéressent aussi bien les sujets adultes jeunes que les sujets âgés : 25 % des patients appartenaient à la tranche d'âge entre 35 et 44 ans et 25 % à la tranche d'âge entre 55 et 64 ans.

Le sexe masculin était plus fréquemment concerné.

### **IV.3.3 Les données cliniques**

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés étaient les signes d'insuffisance cardiaque représentés par la dyspnée (66,7 %), la toux (66,7 %), la tachycardie (41,7 %) et les râles crépitants (58,8 %).

Ceci est probablement lié au mode de découverte des thromboses intra cardiaques ; cette découverte ayant été faite le plus souvent au cours d'un bilan d'insuffisance cardiaque.

### **IV.3.4 Les données biologiques**

Il a été souvent fait cas dans la littérature du peu d'apport de la biologie dans l'étude des thromboses.

Dans notre étude des thromboses intra ventriculaires gauches, très peu de variations biologiques ont été notées. Les anomalies biologiques les plus observées étaient le phénomène inflammatoire traduit par l'accélération de la vitesse de sédimentation (33,3 % à la première heure et 25 % à la deuxième heure) ainsi que l'anémie (25 %) dont le rôle dans la thrombogénèse a été évoqué dans la littérature [2, 3].

### **IV.3.5 Les données échocardiographiques**

La baisse du débit cardiaque ainsi que la modification de la forme et du volume des cavités, du fait de la stase sanguine qu'elles occasionnent, ont été citées dans la littérature comme étant des facteurs associés à l'insuffisance cardiaque et prédisposant à la thrombose.

Ceci a été confirmé dans notre étude au cours de laquelle une dilatation du ventricule gauche a été notée chez 66,7 % des patients.

Un autre facteur favorisant la stase et fréquemment observé dans notre étude était l'hypocinésie des parois, notée chez 83,3 % de nos patients.

Rodney H. Falk et collaborateurs aux Antilles [47] avaient souligné dans leur étude l'association de la fréquence élevée des thromboses intra ventriculaires gauches avec la diminution de la fraction de raccourcissement (FR).

Dans notre étude la FR était inférieure à 18 % chez 41,7 % des patients. Elle était comprise entre 18 et 34 % chez également 41,7 % des patients.

Rodney H. Falk et collaborateurs aux Antilles [47] avaient trouvé une FR inférieure à 10 % chez la majorité de leurs patients.

#### **IV.3.6 Les aspects thérapeutiques**

Comme dans tous les autres types de thrombose, le traitement anticoagulant représente le moyen thérapeutique de base dans la prise en charge des patients. La majorité de nos patients (91,7 %) ont bénéficié du traitement héparinique à base d'héparine non fractionnée avec relais par les antivitamines K dans 50 % des cas.

#### **IV.3.7 Les aspect évolutifs**

Le risque évolutif des thromboses intra- cardiaques est représenté principalement par les accidents emboliques. Rodney H. Falk et collaborateurs aux Antilles [47] avaient noté 8,2% d'accidents thrombo- emboliques dans leurs série.

Dans notre étude aucun cas d'accident embolique n'a été noté. L'évolution a été plutôt favorable chez 75 % de nos patients qui sont sortis de l'hôpital après régression complète du thrombus.



L'évolution a été fatale chez 25 % des patients qui sont décédés en cours d'hospitalisation soulignant ainsi la gravité des thromboses intra- cardiaques.

#### IV.4 Les autres thromboses

Leur nombre peu important dans notre étude n'a pas permis de tirer des résultats significatifs. Toutefois, certains aspects concernant les thromboses des cavités cardiaques droites sont à souligner .

En effet, les thromboses des cavités cardiaques droites ont été souvent décrites au cours des embolies pulmonaires. Thirreau et collaborateurs [52] ont retrouvé neuf (9) embolies pulmonaires sur onze (11) patients présentant une thrombose d'une cavité cardiaque droite.

Dans notre étude, aucun des trois (3) cas de thrombose intra cavitaire droite n'a été découverte au cours d'une embolie pulmonaire. Un diagnostic précoce réalisé dès l'hospitalisation de nos patients pourrait expliquer que la découverte ait été faite avant l'évolution vers des complications à type d'embolie pulmonaire. Il pourrait s'agir également d'une insuffisance de recherche étiologique dans nos cas d'embolies pulmonaires.

Par ailleurs, les signes dans notre étude des thromboses des cavités cardiaques droites ainsi que des thromboses de l'oreillette gauche, sont dominés par les signes d'insuffisance cardiaque.

**CONCLUSION**

## CONCLUSION GENERALE

La conception selon laquelle, les maladies thrombo- emboliques sont rares chez le sujet noir doit être revue. Notre étude a montré que ces pathologies concernent également les Africains. Si leur fréquence paraît moindre, il faut toujours avoir à l'esprit qu'elle est certainement sous estimée. La pathologie est peu connue et la plupart des centres hospitaliers ne disposent pas des moyens d'explorations nécessaires au diagnostic.

Leurs manifestations cliniques ainsi que leurs facteurs étiologiques diffèrent peu de ceux observés en région tempérée. Il est primordial de souligner chez nous l'importance des facteurs gynéco- obstétricaux, des facteurs traumatiques et des cardiopathies dans la survenue des thromboses.

Le traitement est long et coûteux, nécessitant de longues périodes d'hospitalisation ce qui constitue un véritable problème pour nos populations souvent démunies.

L'évolution est parfois décevante malgré la mise en route du traitement anticoagulant. Dans les embolies pulmonaires, le décès peut survenir de façon brutale avant même que le diagnostic ait été posé.

Face à tous ces éléments il est donc important de mettre un accent particulier sur la prévention des maladies thrombo- emboliques par:

- la détection précoce des signes d'alarmes,
- la mise en route d'un traitement anticoagulant préventif en présence d'un facteur de risque: fracture et immobilisation, cardiopathie dilatée, trouble du rythme cardiaque, prothèse valvulaire, alitement prolongé, période péri opératoire notamment en orthopédie et en gynécologie.
- Le levé précoce des malades après accouchement ou intervention chirurgicale.

Il est également important de tout mettre en œuvre pour faciliter le traitement et le suivi des patients présentant une maladie thrombo- embolique.

## **RECOMMENDATIONS**

## RECOMMANDATIONS

Parvenu ainsi à la fin de notre étude et dans le soucis de renforcer la lutte contre les maladies thrombo- emboliques qui sont devenues aujourd'hui l'affaire de tout personnel soignant et de tous les décideurs de la santé, ainsi que dans le but d'améliorer la prise en charge des patients présentant ces pathologies, nous recommandons :

### **1- Aux autorités politiques**

- La mise en place de mutuelles de santé prenant en charge les maladies thrombo-emboliques ainsi que toutes les autres pathologies.
- La formation continue des médecins dans la prise en charge des maladies thrombo-emboliques et la formation des agents des services les plus concernés sur les dangers, les facteurs étiologiques, les signes d'alarmes, ainsi que l'attitude à adopter en cas de suspicion de maladie thrombo- embolique.

### **2- Aux responsables de l'hôpital Yalgado**

- Un équipement du service de cardiologie en moyens de diagnostic paraclinique (échocardiographie Doppler, phlébographie, scintigraphie et angiographie pulmonaire...).
- L'équipement des services de laboratoire et de radiologie de l'hôpital Yalgado afin de permettre la réalisation du maximum d'exams et de minimiser les coûts pour les patients.
- Une meilleure collaboration entre le service de cardiologie et les services pourvoyeurs de maladies thrombo- emboliques ainsi qu'avec les laboratoires.

- La création d'un bon service d'archives, assurant une bonne conservation des dossiers médicaux des patients.

### **3- Aux cliniciens et aux chercheurs**

- Avoir toujours à l'esprit le risque de survenue d'une maladie thrombo-embolique et de mettre en place des protocoles de prévention en présence de tout facteur de risque.
- Envisager un travail prospectif sur les maladies thrombo-emboliques et les thromboses intra cardiaques afin de combler les déficits de la présente étude.
- Etudier l'efficacité des différentes méthodes de prévention et d'en choisir la mieux adaptée dans notre contexte.



**BIBLIOGRAPHIE**



## BIBLIOGRAPHIE

1. **Adams C.** Flutter auriculaire et risque thrombo- embolique. La lettre du cardiologue 1998; 302 : 3-6.
  2. **Adoh A, Kouamé AN, Kouassi YF, N'Dory R, Odi A. M.** Facteurs étiologiques des thromboses veineuses profondes des membres chez le sujet noir africain. Méd.Trop. 1992 ; 52 : 131 - 137.
  3. **Adoh A, Moncany G, Bogui - Ferron A, N'Dory R, Bertrand E.** Etude de 115 cas de maladies thrombo- emboliques veino- pulmonaires chez le sujet noir africain à Abidjan. Aspects épidémiologiques, étiologiques, radiologiques et évolutifs. Cardiol. Trop. 1989; 15 : 91 - 96.
  4. **Ba Sa, Diouf SM, Sarr M, Diop IB, Kane A, Fall FS.** Diagnostic et surveillance de l'évolution d'un volumineux thrombus intraventriculaire gauche, à propos d'une observation privilégiée. Dakar Médical 1992;37:43 - 48.
  5. **Bachet Ph.** Les phlébites des membres inférieurs. Session II: les explorations paracliniques. Le Doppler veineux et la rhéopléthysmographie avec occlusion veineuse. Artères et veines 1988; 7 : 265 - 271.
  6. **Becker DM, Saunders TJ, Wespelwey B, Schain DC.** Case report: venous thrombo- embolism in AIDS. Am. J. Med. Sci. 1992 ; 303 : 395 -7
  7. . **Bertrand Ed.** De la rareté de la pathologie thrombo- embolique en région tropicale. Précis de cardiologie tropicale. Sandoz Edition 1980: p 318.
  8. **Bissuel F, Benuyer M, Causse X, Dechavanne M, Trepo C.** Acquired protein S deficiency: correlation with advanced disease in HIV 1 infected patients. J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 1992; 5 : 484 - 9.
-

9. **Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier Paris). Cardiologie- Angéiologie*, 11 730- A-10, 1996, 14 p.
10. . **Boneu B.** Prévention des thromboses veineuses par les agents antiplaquettaires. *Ann. Fr. Anesth. Rean.* 1992; 11: p 329.
- 11 **Bouget J.** Diagnostic et traitement curatif de la maladie thrombo- embolique veineuse. *Ann. Réadapt. Med. Phys.* 1991; 34: 261- 274.
12. **Brau J.** Les signes cliniques de l'embolie pulmonaire. *Artères et Veines* 1990; 9 : 162- 6.
13. **Brune J.** Embolies pulmonaires, fréquence et gravité. *Artères et Veines* 1990; 9 : 106- 107.
14. **Cabane J.** Phlébites des membres inférieurs. Diagnostic. *Concours Méd.* 02-10-1993; 115- 31: 2641- 46.
15. **Cabane J.** Phlébites des membres inférieurs. Indications thérapeutiques. *Concours Méd.* 1993; 115- 32: 2735- 2744.
16. **Castillo- Fenoy A, Morice MC, Royer T, Schenblé C.** Les signes échographiques de l'embolie pulmonaire. *Artères et Veines* 1990, 9 : 170- 173.
17. **Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S, Maggioni A, Vecchio C, on behalf of the GISSI 3 investigations.** Predischarge two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after myocardial infarction in the GISSI 3 study. *Am. J. cardiol.* 1998; 81: 822 - 7.
18. **Chrétien J, Marsac J.** Abrégé de pneumologie 3<sup>e</sup> Edition 1990; Masson: 553p.

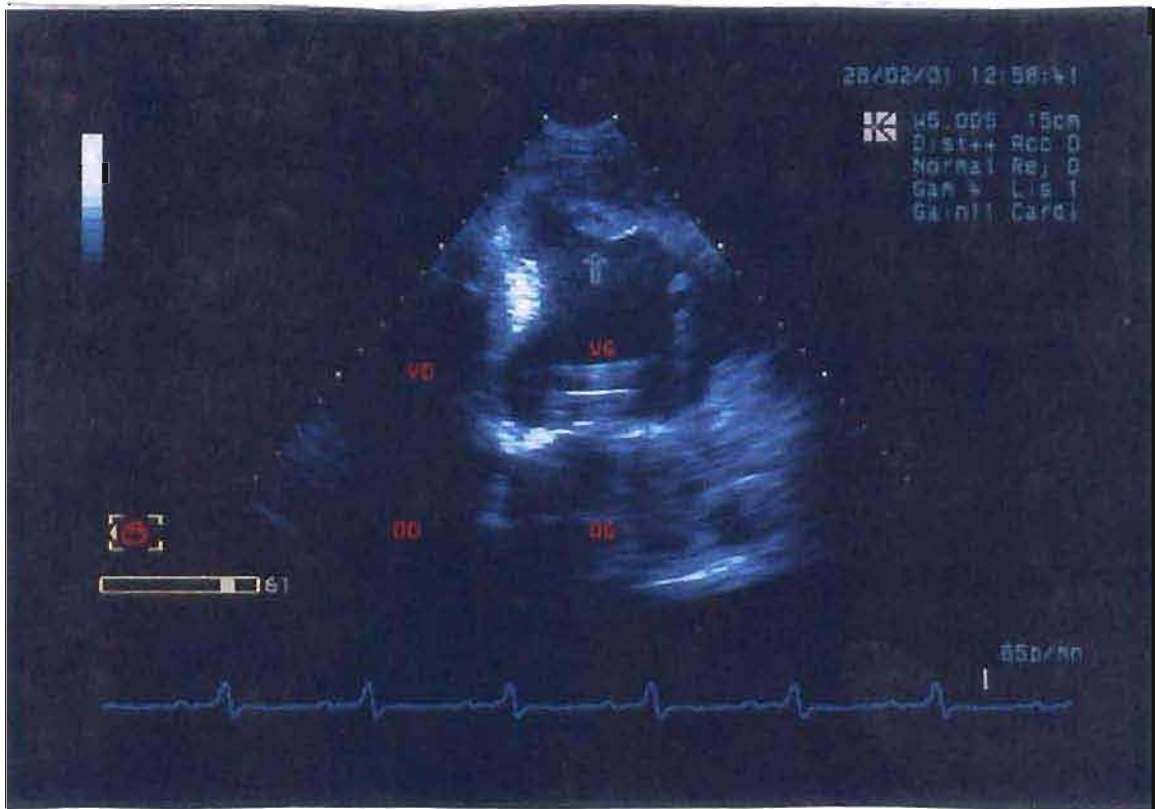
19. **Clermont N.** Moyens de prévention de la maladie thrombo- embolique. *Artères et Veines* 1988; 7: 279-281.
20. . **Cloarec M, Bensoussan JJ, Banchemaison Ph, Caillard Ph, Desvaux P, Koubi G, Elbeze Y, Mouren X.** La pathologie veineuse iatrogène. *Artères et Veines* 1989; 8 : 626-34.
21. **Cohen A.** L'échocardiographie trans- œsophagienne dans les accidents vasculaires cérébraux d'origine embolique. *Concours Méd.* 1995; 117- 42: 3491- 98.
22. **Conard J.** Bénéfices et risques des concentrés d'antithrombines III. *Ann. Fr. Anesth. Réan.* 1992; 11: 330- 331.
23. **Dechavanne M.** Anomalies de l'hémostase favorisant la maladie thrombo- embolique. *Artères et Veines* 1998; 7 : 255- 256.
24. **Decousus H, Marchal C, Bonnardot JP, Elios A.** Fréquence de la maladie thrombo- embolique en fonction des types de chirurgie. *Ann. Fr. Anesth. Rean.* 1992;11: 244- 251.
25. **Dennewal G.** Place de la radiographie pulmonaire dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. *Artères et Veines* 1990; 9: 167- 169.
26. . **Emmerich J.** Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. *Rev. Prat. (Paris)* 1997; 47: 1363- 70.
27. **Ferrini M, Berthet C, Aupetit JF, Blum I, Ritz B.** Place actuel de la plédysmographie dans le diagnostic et la surveillance des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. *Artères et veines* 1990; 9 : 175- 178.

28. . **Franco A.** Epidémiologie et facteurs de risques de la maladie thrombo- embolique veineuse. *Artères et Veines* 1988; 7 : 253- 254.
29. **Girard Ph.** Risque embolique au cours du traitement des thromboses veineuses profondes. *Artères et Veines* 1990; 9 : 158- 161.
30. **Guedon- Moreau L, Kacet S.** Prévention des accidents thrombo- emboliques dans la fibrillation auriculaire. *La lettre du cardiologue* 1997; 272: 26- 27.
31. **Henri Baunameaux.** Factor V leiden paradox: Risk of deep vein thrombosis but not of pulmonary embolism. *Lancet* 2000; 356: 182- 3.
32. **Herings RMC, Urquhart J, Leufkens HGM.** Veinous thrombo- embolism among new users of différent oral contraceptives . *Lancet* 1999 ; 354: 127- 128.
33. **Hiltbrand B, Perrin M.** Aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de la maladie post phlébitique. *Artères et Veines* 1988; 7: 292- 295.
34. **Iscovici X.** L'exploration des phlébites par une méthode atraumatique: l'échographie doppler. *Artères et Veines* 1990, 9: 195- 197.
35. **Jack Hirsh, Shannon M Bates.** Prognosis in acute pulmonary embolism. *Lancet* 1999; 353: 1375- 1376.
36. . **Jeandel C, Blain H.** La maladie thrombo- embolique du sujet âgé. Une prévalence élevée. *Presse Méd.* 1998: 1445- 1446.
37. **Kane A, Ba SA, Sarr IB, Hane L, Diao M, Diop AK, Diouf SM.** Les embolies cérébrales d'origine cardiaque du sujet jeune. *Cardiol. Trop.* 1997; 23:51-57

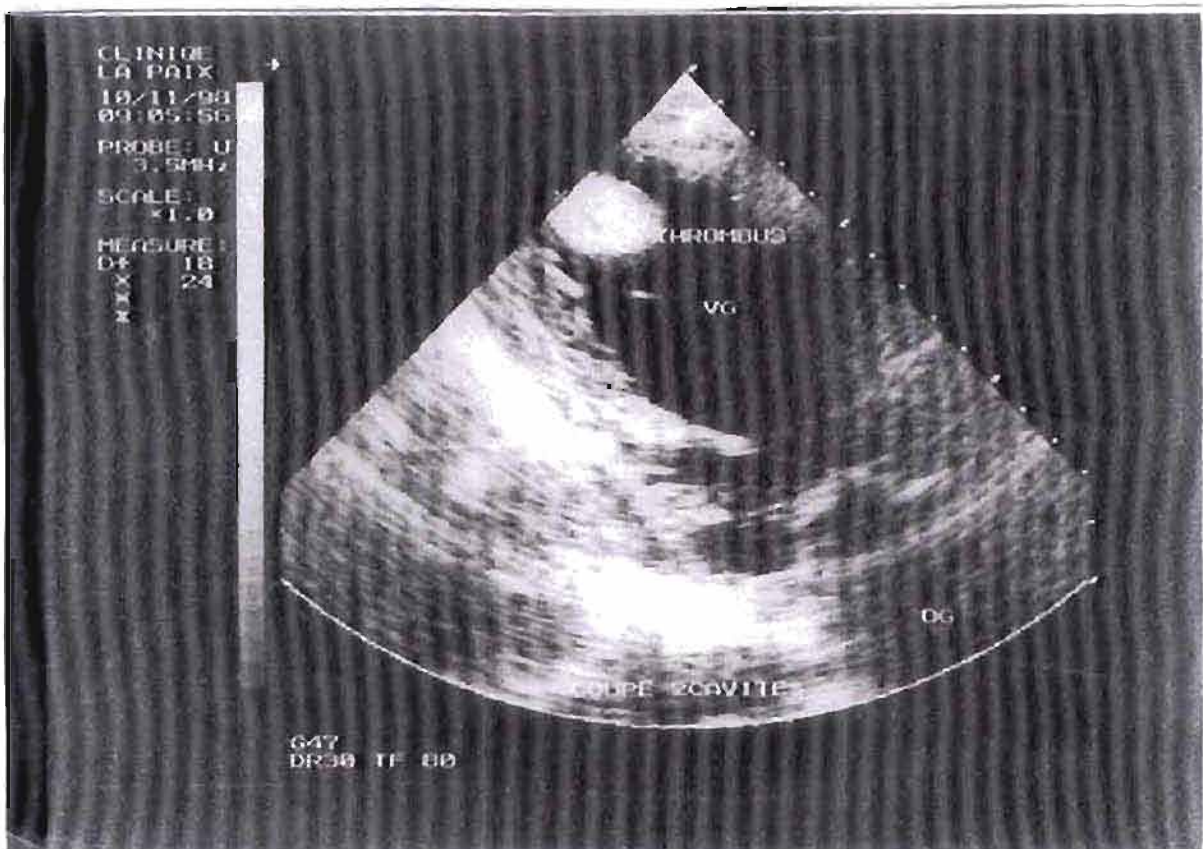
38. **Langeron P.** Fréquence et gravité des thromboses veineuses profondes. *Artères et Veines* 1990; 9 : 101- 105.
39. **Lauque D, Mazières J, Rouzaud P, Sié P, Chamontin B, Carrié D, Hermant C, Tubery M, Carles P.** Embolies pulmonaires sous contraception œstroprogestative. *Presse Méd.* 1998: 1566 - 9.
40. **Laxenaire MC, Duruble M, Thomassin C.** Bénéfices et risques de l'hémodilution utilisée seule ou en association dans la prophylaxie de la maladie thrombo- embolique. *Ann. Fr. Anesth. Réan.* 1992; 11: 288- 290.
41. **Le Maout G, Yeznikian M, Bassinet P.** Phlébite et grossesse. *Artères et Veines* 1987; 6 : 356- 361.
42. **Lyonnet D, Diane B.** Les phlébites des membres inférieurs. Session II: les explorations paracliniques. La phlébographie. *Artères et Veines* 1988; 7 : 273- 274.
43. **Ninet J, Horellon MH, Darjinoff JJ, Canlin C, Leizorovicz A.** Evaluation des facteurs de risques post opératoires. *Ann. Fr. Anesth. Rean.* 1992; 11: 252- 281.
44. **Nossent JC, Egelie NCWN.** Incidence and cause of symptomatic deep venous thrombosis of lower extremities in black caribbean population. *Thrombosis and hemostasis* 1993; 70 : 576- 578.
45. **Philippe F, Florens E, Drobinski G, Ismard R, Thomas D.** Echocardiographic diagnosis of left intraventricular thrombus. A comparative study of 2.5, 3.5 and 5 MHZ transducers. *Arch. Mal. Cœur* 1997; 90 :1247- 57.
46. **Pichot O.** Les phlébites des membres inférieurs. Session II: Les explorations paracliniques. L'échographie veineuse. *Artères et Veines* 1988; 7 : 275- 278.

47. . **Rodney H Falk MD, Elyse Foster MD, Mary H Coasts MS.** Ventricular thrombi and thrombo- embolism in dilated cardiomyopathy: a prospective follow- up study. *Am. Heart J.* 1992; 123: 136-142.
48. **Rullière R.** Abrégés de cardiologie, 4<sup>ème</sup> édition, Masson 1987:387p.
49. **Simonneau G.** Approche diagnostique des embolies pulmonaires. *Artères et Veines* 1989; 8 : 612-25.
50. **Sors H, Mal H.** Embolies pulmonaires aiguës. Epidémiologies, physiopathologie, diagnostic et évolution. *Encycl. Med. Chir. (Paris), 6024 B<sup>20</sup>*, 3- 1990, 10 p.
51. **Stahl CP, Wideman CS, Spina TJ, Haff EC, Hixon GJ, Evah BL.** Protein S deficiency in men with long term human immuno deficiency virus infection. *Blood* 1995 ; 81: 1801- 7.
52. **Thirreau P, Assayag P, Stephas L, Brochet E, Gamerman G, Gryman R, Valère PE.** Thrombus mobile des cavités cardiaques droites: Diagnostic échographique et indications thérapeutiques. *Artères et Veines* 1990; 9 : 339-342.
53. **Tobelem G.** Anomalie de l'hémostase et risque thrombotique. *Artères et Veines* 1990; 9 : 96- 100.
54. **Touze JE, Moncany G, Amonkou A, Cailleau G, Monnier A, Kacon M, Bertrand E.** La maladie thrombo- embolique pulmonaire en Côte- d'Ivoire, à propos de 13 cas. *Méd.Trop.* 1985; 45 : 43- 46
55. **Vovor M.** De la rareté de la pathologie veineuse en Afrique noire. Thèse Montpellier, 1956. 83p

## **ANNEXES**

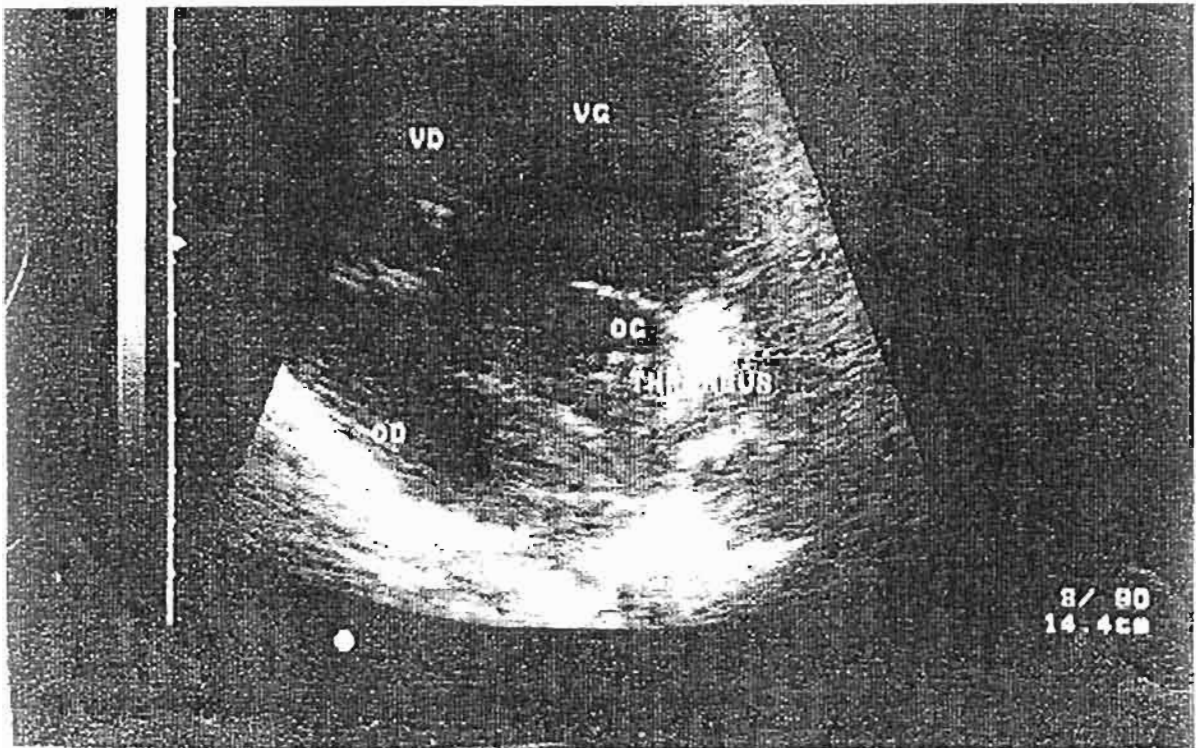


Icone 1 : image échographique d'un thrombus apical intra ventriculaire gauche



Icone 2 : image échographique d'un thrombus apico-latéral du ventricule gauche





Icone 3 : image échographique d'un thrombus flottant intra auriculaire gauche



## C\_GYNECO\_OBSTETRICAUX

\_Ménarche:                      \_Ménopause:  
\_Gestité:                        \_Parité:  
\_Contraception hormonale:    Type:                            Début:  
\_Avortement:                    Date:                            Complications:  
\_Accouchement:                date:                            Alitement:                    Oui:                 Non:   
                                      durée d'hospitalisation:  
                                      complications gynécologiques:

### III\_ SIGNES CLINIQUES ET PARACLIQUES

#### A\_ SIGNES CLINIQUES

##### 1\_ Les signes fonctionnels

douleur jambe                     
douleurs thoraciques             
hémoptysie                        
toux                                 
dyspnée                          

##### 2\_ Les signes généraux

fièvre                             
pâleur conjonctives             
cyanose                         

##### 3\_ Les signes physiques

\_Signes cardiaques: Tachycardie    Bruit de galop     Eclat de B2         Souffle

\_Signes pleuro-pulmonaires:

Vibrations vocales: Normales         Diminuées                     Augmentées

Murmure vésiculaire: Normal         Diminué                         Augmenté

Frottement pleurale: Oui             Non

Râles: Ronflants         Crépitants     sous-crépitants         Absents

\_Signes locaux

périmètre jambe gauche         
périmètre jambe droite         
signe de Homans                 
diminution du ballotement mollets   
dilatation veineuse superficielle   
augmentation chaleur locale

B\_SIGNES PARACLINIQUES

EXAMENS	ENTREE	5-10 e jour	15-30e jour
NFS			
leucocytes(/mm3)			
G.R.(/mm3)			
plaquettes			
V.G.M.			
V.S.			
1ere heure			
2ème heure			
_Azotémie (mmol/l)			
_Créatininémie			
_Glycémie(mmol/l)			
_Protéine S			
Protéine C			
_A.T. III			
_Facteur V modifié			
_L.D.H.			
_Transaminases			
_Electrophorèse Hb			
_Sérologie H.I.V.			
_T.C.A./T.C.R.			
_T.P./I.N.R.			
E.C.G.			
rythme			
fréquence			
axe QRS			
T.D.R:			
T.D.C:			
_Télécoeur			
I.C.T.			
pleuresie			
foyer parenchymateux			
_Echo Cardiaque			
OG			
VG			
OD			
VD			
cinétique			
thrombus IC			
_Phlébographie			

ETIOLOGIE: Cancer

Infection locale


#### IV\_ TRAITEMENT

Traitement	Date de début	Date d'arrêt	Posologie
Héparine S/C			
H.B.P.M. (fraxiparine)			
Aspirine			
A.V.K.			
autre:			

#### V\_ EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Guérison	<input type="checkbox"/>
Décès	<input type="checkbox"/>
Complications:	
_ embolie pulmonaire	<input type="checkbox"/>
_ amyotrophie	<input type="checkbox"/>
_ ulcère variqueux	<input type="checkbox"/>
_ lymphangite	<input type="checkbox"/>
_ érysipèle	<input type="checkbox"/>
_ maladie post- phlébitique	<input type="checkbox"/>
Perdu de vue	<input type="checkbox"/>

## EVOLUTION

### A EVOLUTION INTRA HOSPITALIERE

#### 1. CLINIQUE

- Douleur de la jambe
  - régression complète                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - régression partielle                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - persistance de la douleur              Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Souplesse des mollets                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Disparition du signe de Homans              Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Evolution de l'œdème
  - Régression partielle                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - Régression totale                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - Persistance de l'œdème                  Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Disparition de la fièvre                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Evolution de la toux
  - Disparition de la toux                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - Régression partielle                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - Persistance de la toux                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Douleur thoracique
  - Régression complète                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - Régression partielle                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - Persistance douleur                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Amélioration de l'état général                  Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Régression des signes d'I.C.                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Disparition des signes d'I.C.                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Complications
  - Embolie pulmonaire                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  - Décès                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Sortie contre avis médical                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /
  
- Sortie sous décharge                      Oui / \_\_\_ /                      Non / \_\_\_ /

## 2. Paraclinique

- Taux d'Hb :
- V.S. H1 :
- V.S. H2 :
- T.C.A. :
- T.P. :
- Disparition du thrombus à l'écho. Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Régression partielle du thrombus Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /

## B-EVOLUTION POST HOSPITALISATION

### 1-Clinique

- Persistance de l'œdème Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Persistance douleur jambe Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Persistance douleur thoracique Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Amyotrophie Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Ulcère variqueux Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Lymphangite Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Erysipèle Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- C.P.C. Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Guérison complète Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Décès Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Rehospitalisation Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Perdu de vue Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /

### 2-Paraclinique

- Taux d'Hb :
- V.S. H1 :
- V.S. H2 :
- T.C.A. :
- T.P. :
- Disparition du thrombus Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /
- Régression partielle Oui / \_\_\_ / Non / \_\_\_ /

# 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 je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



# Vu et permis d'imprimer

## - Le Directeur de Thèse

Co-directeur  
Dr A. NIANKARA

~~Docteur NIANKARA Ali  
Ancien Interne des Hôpitaux  
de Paris  
D. E. S. de Gynécologie  
D. U. de Radiodiagnostic  
D. E. S. C de Radiologie Médicale~~

## - Le Président du Jury

Dr. Jean LANKOANDE  
Professeur Agrégé de Gynéco-Gobstétrique  
Ancien Attaché des Hôpitaux de Tours  
C.E.S de Médecine de Sport  
Echographie de la Reproduction  
Tel: (026) 21-04-95