

Ministère de l'Éducation Nationale



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

THESE

**EVALUATION DE LA PREVENTION
THROMBOEMBOLIQUE CHEZ LES PATIENTS
HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE
MEDECINE INTERNE DU CHU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le.... /.... / 2018 devant la Faculté de Médecine par

M^r Fulbert Mahugnon DAGBOZOUNKOU

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)**

MEMBRES DU JURY

Président : **Pr Mamadou DEMBELE**
Membres : **Dr. Menta Djenebou TRAORE**
Co-directeur : **Dr.Djibril SY**
Directrice : **Pr. KAYA Assétou SOUKHO**

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA**-Professeur

VICE-DOYEN : **M. Ousmane FAYE**-Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ**-Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Harouna SIDIBÉ**-Inspecteur de trésor



LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
Mr. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Medicine interne
Mr. Boulkassoum HAIDARA	Legislation
Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
Mr. Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopedie-Traumatologie
Mr. Daouda DIAL	Chimie-générale et Minérale
Mr. Issa TRAORÉ	Radiologie
Mr. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
Mme. Sy Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologue
Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
Mr. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
Mr. Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologue
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
Mme. Traoré J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale
Biologie Cellulaire,	
<u>LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS</u>	
Mr. Mahamed TOURÉ	Pédiatrie
Mr. Alou BAH	Ophthalmologie

Mr. Bocar SALL Secouriste	Orthopedie-Taumatologie-
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
Mr Yéminégué Albet Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
Mr. Bouraïma MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr. Gangaly DIALLLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
Mr abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R.L
Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L Chirurgie maxillofaciale
Mr. Aly TEMBELY	Urologie
Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
Mr. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R.L
Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R.L

Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Aladji Seïdou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
Mr. Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
36. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
38. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Boubacary GUINDO	O.R.L.-C.C. F
Mr. Siaka SOUMAORO	O.R.L
Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R.L
Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R.L
Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation

Mr. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
Mr. Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
Mme. Aissatou SIMAGA	Ophthalmologie
Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophthalmologie
Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
Mr. Adama GUINDO	Ophthalmologie
Mme. Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
Mr. Addoulay NAPO	Ophthalmologie
Mr. Nouhoum GUIROU	Ophthalmologie
Mr. Bougadary COULIBALY	Protèse Scellée
Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr. Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdoulay SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Amadou Bocoum	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibraahim Ongoiba	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibrahima Ousmane Kanté	Gynéco-Obstétrique
Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
Mr. Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mme. Lydia B. SITA	Stomatologie
--------------------	--------------

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Adama DIARRA	Physiologie
2. Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie chef de DER
4. Mr. Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. Mr. Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
2. Mme. Safiatou NIARE DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
3. Mr. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire
4. Mr. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire
5. Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
6. Mr. Bakary MAIGA	Immunologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Abdoulay KONE	Parasitologie-Mycologie
2. Mr. Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
3. Mr. Mamadou MAIGA	Bactériologie-Virologie
4. Mr. Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
5. Mme. Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie-Virologie
6. Mr. Sidi Boula SISSOKO	Histologie Embryologie et Cytogénétique
7. Mr. Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr. Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr. Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
10. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE	Biologie-Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr. Mamadou BA	Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
12. Mr. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
13. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
14. Mr. Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
15. Mr. Nouhoum SACKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
16. Mme. Mariam TRAORE	Pharmacologie
17. Mr. Saidou BALAM	Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
2. Mr. Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
4. Mr. Moussa KEITA	Entomologie-Parasitologie
5. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
7. Mr. Djakaridja TRAORE	Hématologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr. Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie

Mr. Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-phthisiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Abdel Kader TRAORE	Medicine interne
Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme. KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr. Abdoul Azize DIAKITE	Pédiatrie
Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr. Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
Mr. Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Bah KEITA	Pneumo-phthisiologie
Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Thérapie
Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Thérapie
Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mr. Djibril SY	Médecine Interne
Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr. Seydou SY	Néphrologie
Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr. Massama KONATE	Cardiologie
Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie

Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mme Adiaratou Coumba THIAM	Cardiologie
Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
Mme. Hourouna SOW	Hépatogastro-entérologie
Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépatogastro-entérologie
Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Mamadou AC. Cisse	Médecine d'Urgence
Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr. Adama Seydou SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr. Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
Mr. Adama Agoussa DICKO	Dermatologie
Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Boubacari Ali TOURE Hématologie Clinique

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

Mr. Seydou DOUMBIA Épidémiologie
Mr. Hamadoun SANGHO Santé Publique

Mr. Samba DIOP Anthropologie Médicale et Éthique en Santé
4. Mr. Mamadou Soun calo TRAORE Santé Publique

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO Information Médicale
Mr. Massambou SACKO Santé Publique
Mr. Adama DIAWARA Santé Publique
Mr. Modibo DIARRA Nutrition

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
Mr. Ousmane LY Santé Publique
Mr. Ogobara KODIO Santé Publique
Mr. Oumar THIERO Bio statistique/Bio-informatique
Mr. Cheick Abou COULIBALY Épidémiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Seydou DIARRA Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane COULIBALY Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr. Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la
Recherche Biomédicale

Mr. Mohamed Moumine TRAORE Santé Communautaire
Mr. Housseini DOLO Épidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA Épidémiologie
Mr. Yaya dit Sadio SARRO Épidémiologie
Mr. Moctar TOUNKARA Épidémiologie
Mr. Nouhoum TELLY Épidémiologie
Mr. Bassirou DIARRA Recherche-Opérationnelle
Mme. Fatoumata KONATE Nutrition-Diététique
Mr. Bakary DIARRA Santé-Publique
Mr. Baba DIALLO Épidémiologie
Mme. Fatoumata SY Gestion des Ressources
Humaines

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. Souleymane GUINDO Gestion
Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu
Mr. Cheick O. DIAWARA Bibliographie
Mr. Rouillah DIAKITE Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr. Alou DIARRA Cardiologie
6. Mme. Assétou FOFANA Maladies Infectieuses
7. Mr. Abdoulaye KALLE Gastroentérologie
8. Mr. Mamadou KARAMBE Neurologie
9. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO Médecine de Famille
10. Mr. Alassane PEROU Radiologie
11. Mr. Boubacar ZIBEIROU Physique
12. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA Chimie-Organique
13. Mme. Doulata MARIKO Stomatologie
14. Mr. Elimane MARIKO Pharmacologie
15. Mr. Issa COULIBALY Gestion

ENSEIGNANTS EN MISSION

Mr. Lamine GAYE Physiologie

**DEDICACES
ETREMERCIEMENTS**

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Dieu le Père tout puissant : Merci Seigneur Jésus de m'avoir conduit sans Toi je ne suis rien, en plus d'être mon créateur et mon Dieu tu es un ami fidèle, toujours disponible moi. Tu m'as aidé et épaulé depuis que je suis né me faisant de moi la prunelle de tes yeux, conseiller fidèle recevez Seigneur la gloire et la louange de ce travail avec le Saint Esprit pour les siècles des siècles. Ce travail est également l'intersection de ta sainte mère la vierge Marie, dont je dis un avé.

Mon Père Mrs Etienne DAGBOZOUNKOU, j'ai appris de toi l'humilité, la modestie et le sens de la responsabilité, merci de toujours prendre soin de tes enfants sans relâche avec détermination et amours

Ma mère Elisabeth GAYET : je n'ai jamais vu une femme comme toi, rigoureuse battante, tu ne lâches rien au sujet de l'avenir de tes enfants, tes sacrifices ont porté des fruits et en voici un. Ton Docteur est là. Mère je te serai toujours reconnaissant, car depuis le début tu m'as toujours soutenu, je t'aime maman tu resteras toujours ma spéciale one. Que Dieu te donne de longue vie

A mes grands frères : Francis et Constantin, merci pour vos soutiens et vos prières,

A ma grande sœur Iris, chère grande sœur, merci d'avoir cru en moi je n'ai pas les mots pour te remercier car aucun mot ne pourra exprimer toute ma reconnaissance envers toi. Que Dieu te protège et te bénisse. Soit béni ma grande.

A mes petits frères Modeste, Anthelme et Ethlis que Dieu réalise de grands projets pour vous afin que Papa soit fier de nous.

A Elisabeth AKOGBETO que Dieu te bénisse

A ma Tante Marie et son époux : merci pour vos soutiens et prières,

A Olivier Berthault : Mrs olivier merci de ton amitié, de ta gentillesse faites à mon égard. Que Dieu te le rende au centuple.

Remerciements

Mes cousins et cousines, merci pour vos prières,

A Boniface mon cousin, mon informaticien tu as été disponible à n'importe quel moment et quelle que soit la distance afin de pallier aux problèmes de mon ordinateur, cher cousin que Dieu te bénisse

A mes neveux et nièces, tonton ne vous a pas oublié, vous êtes ma joie lorsque je viens en vacances

A mon beau et belles sœurs merci à vous.

Léa EZINSE, merci pour ta présence dans ma vie, qui m'a été d'une plus grande utilité. Que Dieu te bénisse abondamment et solidifie ce qu'il a commencé.

Elodie TOPKANOUE mon asso merci, je dirai ma jumelle que le seigneur Jésus te comble abondamment,

A Enock mon grand ami, toujours fidèle, Nocké on est ensemble

A Fawaz et Luzhino mes compagnons de tous les jours,

A Adriel Ghislain Luzhino et Christophe, le clan restera toujours quelque part au fond de moi car nous avons passé de bon moment ensemble qui ne pourront pas disparaître.

A Arsène OBEYE, mon frère d'une autre nationalité, ton humanisme ne le laisse jamais c'est ta force.

A Ingrid désolé de t'avoir fatigué, merci pour ta gentillesse.

A Albertine HOUESSO chère amie c'est aussi une grâce de t'avoir connu, merci

A mes enfants de Bamako, merci pour tout.

A mes jeunes frères Théodore, Agonhou, Aristide, Féliciano, Judy, merci A Mariette ma fille de Bamako que la grâce divine soit toujours avec toi.

A Lydienne, tu es une très bonne fille, ne laisse personne te dire le contraire **A Morel et Alcide**, mes compagnons depuis le secondaire, sincèrement merci

A Dr Private, merci car ce document c'est aussi grâce à toi que Dieu te bénisse.

A Mrs DEDJILA merci pour tout

A Dr Gildas DEDJILA merci pour ton accompagnement.

Au groupe saint Esprit, le Seigneur m'a permis de travailler pour lui, et tu as fait clore mes charismes et don, que le Saint esprit ne cesse de te faire grandir.

Au ministère Intercession du Groupe Saint Esprit, travaille toujours dans l'ombre sans peur car celui que nous prions est plus fort que tout.

Au noyau du Groupe Saint Esprit, c'est avec grand plaisir que j'ai travaillé avec vous pour le Seigneur.

A mes voisins de la cité Jaune, vraiment nous sommes spéciaux dans cette cité, plus qu'une maison nous sommes une famille.

A ma promotion cher confrère que Dieu nous donne de bonne carrière

A la communauté béninoise c'est avec fierté d'être un membre de cette communauté, merci pour tout ce que tu m'as apporté

Mes collègues de la Médecine Interne : Jonathan, Christophe, Olivia, MarieMarcelle, Dominique Milène, Couma, Diallo, Sangaré, Van-Jule, Artial, Juliette,

Ibrahim, Marius, Awa, Fata, c'est avec honneur que j'ai travaillé avec vous. Que Dieu nous bénisse

Aux enseignants de la Faculté de Médecine : chers maîtres, merci pour vos précieux enseignements.

Mes aînés du service de Médecine Interne Merci à vous chers aînés pour l'encadrement.

Tout le personnel du service de Médecine Interne : avec vous, je me suis senti comme chez moi.

Mali ma terre d'accueil : que la paix et du CHRIST règne sur toi à jamais.

La 9^{ème} promotion du NUMERUS CLAUSUS « feu Professeur ALWATA » : merci pour votre collaboration.

Tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé à atteindre mon objectif.

Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

Tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Hommages aux membres du jury

À notre maître et président du jury :

Professeur Mamadou DEMBELE

- **Maître de conférences agrégé en Médecine Interne**
- **Coordinateur du DES de médecine de famille, médecine communautaire**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali**

Honorable Maître

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury, malgré vos multiples occupations.

Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre exigence pour le travail bien fait font de vous un exemple.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements.

À notre maître et juge :

Dr Menta Djénébou Traoré

- **Spécialiste en médecine interne**
- **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA)**
- **Maître Assistant en Médecine interne à la FMOS**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G**
- **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH**
- **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc**
- **Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS**
- **Chargé de la recherche scientifique**

Chère Maître

Nous vous remercions de votre disponibilité, malgré de multiples occupations.

Nous vous remercions de l'enseignement que vous nous aviez donné durant notre séjour.

Que Dieu vous le rende au centuple.

À notre maître et codirecteur

Docteur Djibril SY

- **Maître Assistant en Médecine Interne à la FMOS**
- **Diplômé en Médecine Gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)**
- **Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako**

Cher maître

C'est avec plaisir que nous avons travaillé avec vous, votre simplicité, la rigueur dans le travail, et le souci du travail bien fait font de vous une qualité exceptionnelle.

Recevez cher Maître nos remerciements les plus sincères.

À notre Maitre et Directrice de thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- **Maitre de conférences Agrégé en médecine interne à la FMOS**
- **Première femme agrégée en médecine interne au Mali**
- **Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G**
- **Spécialiste en endoscopie digestive**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée**
- **Spéciale en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire)**
- **Diplômée de formation Post-Graduée en Gastro-entérologie de l'OMGE à Rabat (Maroc)**
- **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun)**
- **Membre du bureau de la SOMIMA**
- **Membre du bureau de la SAMI**

Merci chère Maître

Merci pour la qualité de l'enseignement, que Dieu vous bénisse abondamment

Vous n'êtes pas seulement notre maître mais aussi une maman pour nous.

Que Dieu tout puissant vous bénisse et vous comble de ces grâces.

Evaluation de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du point g

Liste des abréviations

ACCP:	American College of Chest Physician
AEG :	Altération de l'Etat Général
AP :	Artère pulmonaire
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
AVK :	Anti-Vitamine K
B2 :	2 ^{ème} bruit cardiaque
BPCO :	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive.
CPK :	Créatine Phosphokinase
CRP :	C Reactive Protein.
ECG:	Electrocardiogramme
EP :	Embolie Pulmonaire
ELISA:	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FC :	Fréquence Cardiaque
FDR :	Facteur de risque
FOGD :	Fibroskopie Oeso-Gastro-Duodénale
FR :	Fréquence Respiratoire
HBM :	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF :	Héparine Non Fractionnée
HTA :	Hypertension Artérielle
HTAP :	Hypertension Artérielle Pulmonaire
IDM :	Infarctus du Myocardique
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IV :	Intra-Veineuse
INR:	International Normalized Ratio
IRC :	Insuffisance Rénale Chronique

Kg:	Kilogramme
MI :	Membre Inferieur
MTEV :	Maladie Thromboembolique Veineuse
MS :	Membre Supérieur
mmHg :	Millimètre de Mercure.
NYHA :	New York Heart Association
OMI :	Œdème des Membres Inférieurs
OAP :	Œdème Aigu du Poumon
PA :	Pression Artérielle
Pa CO2 :	Pression Partielle de l'Artère en Gaz Carbonique
PFO :	Persistence du Foramen Ovale.
Pa O2 :	Pression Partielle de l'Artère en Oxygène
PSA :	Prostatic Specific Antigen
RHJ :	Reflux Hépato Jugulaire
Rx :	Radiographie
SAPL :	Syndrome des Anticorps Anti-Phospholipides.
S/C :	Sous-Cutané
SE :	Seringue Electrique
TCA :	Temps de Céphaline Activée
TDM :	Tomodensitométrie
TVP :	Thrombose Veineuse Profonde
t-PA :	Activateur Tissulaire du Plasminogène.
TIH :	Thrombopénie Induite par l'Héparine.
UI :	Unité Internationale
VCI :	Veine Cave Inferieure
VD :	Ventricule Droit

Evaluation de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du point g

- VG :** Ventricule Gauche
- VIH :** Virus de l'Immunodéficience Humaine.
- VS :** Vitesse de Sédimentation

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des photos

Photo 1 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du point

Photo 2: Vued'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Liste des figures

Figure 1: Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique

Figure 2: Mécanisme de la coagulation

Figure 3 : Les protéines du système de la fibrinolyse

Figure 4 : Mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène

Figure 5: Les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique

Figure 6: la radiographie apporte rarement des éléments spécifiques au diagnostic d'embolie pulmonaire sauf ici dans le cas d'un infarctus pulmonaire révélé par la bosse de Hampton

Figure 7 : multiples défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène. Cette image est diagnostiquée d'une embolie pulmonaire

Figure 8 : TDM. Embolies pulmonaires proximales bilatérales

Figure 9: encore considérée comme test de référence, l'angiopneumographie n'est pas moins un examen réservé à une minorité de situations et à confier à des mains expertes

Figure 10 : Répartition des patients en fonction du sexe

Figure 11: Répartition des patients en fonction de de la tranche d'âge

Figure 12 : répartition des patients en fonction de la profession

Figure 13 : répartition des patients en fonction de la résidence

Figure 14: Répartition des patients en fonction de l'existence ou non de facteurs de risque thromboembolique

Figure15: Répartition des patients en fonction de des facteurs de risque thromboembolique

Figure 16 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchant

Figure 17 : représentation des patients en fonction du niveau de risque

Figure 18: répartition des patients en fonction du début de traitement prophylactique

Liste des tableaux

Tableau I : Les facteurs de risque de MTEV

Tableau II : Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP.

Tableau III: Score clinique de Wells dans l'embolie pulmonaire.

Tableau IV : répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Tableau V : répartition des patients en fonction du débit de filtration glomérulaire

Tableau VI : répartition des patients en fonction du traitement prophylactique

Tableau VII : répartition des patients en fonction du traitement prophylactique reçu

Tableau VIII : répartition des patients en fonction de la survenue de la MVTE

Tableau IX : répartition des patients en fonction l'entité clinique

Tableau X : répartition des patients en fonction de l'évolution

Tableau XI : répartition des patients en fonction de l'évolution survenue de la MVTE

Tableau XII : répartition des patients en fonction du niveau de risque et de la survenue de la MVTE

Tableau XIII : répartition des patients en fonction du traitement et de la survenue de la MVTE

Tableau XIV : répartition des patients en fonction des facteurs de risque et du traitement prophylactique

Tableau XV : répartition des patients en fonction des facteurs de risque et du début de traitement prophylactique

Sommaire

Introduction.....	8
Objectif.....	11
1. Généralités.....	13
2. Méthodologie.....	46
3. Résultats.....	54
4. Commentaire et discussion.....	64
Conclusion et recommandations.....	67
Références bibliographiques.....	70
Annexes.....	73

INTRODUCTION

Introduction

Les maladies veineuses thromboemboliques (MTEV) sont composées de la thrombose veineuse profonde (TVP) et de l'embolie pulmonaire (EP). La thrombose veineuse profonde résulte d'une activation localisée de la coagulation avec constitution d'un thrombus dans le système veineux. Le thrombus constitué de fibrine de globules blancs et de plaquettes peut provoquer une occlusion partielle ou totale de la lumière veineuse, obstruant ainsi la circulation du sang. Une fois formé le thrombus peut se détacher ou se fractionner, migrer dans les artères pulmonaires via la circulation sanguine et provoquer une embolie pulmonaire complication aiguë et souvent fatale de la thrombose. L'EP est l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire et/ou d'une de ses branches par un caillot circulant le plus souvent de nature fibrino-cruorique.

Ainsi la maladie thromboembolique constitue une thématique majeure de santé publique par sa fréquence et sa gravité croissante [1].

Au plan international l'incidence de la thrombose veineuse profonde était de 100 pour 100000 et celle de l'embolie pulmonaire estimée à 27-107 pour 100.000 [2].

Ainsi les maladies veineuses thromboemboliques sont une pathologie dont l'incidence augmente avec l'âge puisque celle-ci est multipliée par 4,7 dans la thrombose veineuse profonde et par 6,2 dans l'embolie pulmonaire [3].

Les différentes réunions de consensus de l'American college of Chest Physicians (ACCP) n'ont cessé de tirer la sonnette d'alarme en direction des affections médicales qui représentent 50 à 70% des événements thromboemboliques symptomatiques surviennent en milieu hospitalier chez les patients issus des services médicaux [4].

Dans une étude autopsique récente, sur 1000 autopsies chez des patients médicaux hospitalisés, 15.9% des causes de décès étaient dues à une embolie pulmonaire [5].

Par ailleurs on estime à environ 600.000 le nombre de cas annuels de maladie thromboembolique aux Etats-Unis dont 30% entraînent un décès. En France l'incidence annuelle de la maladie thromboembolique est de l'ordre de 50 à 100.000 cas responsables de 5 à 10.000 décès [6]. On constate une augmentation régulière de l'incidence de la maladie thromboembolique notamment en milieu médical.

Les études réalisées en 2011 au Sénégal et en Tunisie en milieu médical sur les patients hospitalisés nécessitant une prophylaxie étaient respectivement de 57,4% [7] et 46,5% [8]. Au Bénin en 2004 la fréquence de la thrombose veineuse et de l'embolie pulmonaire était respectivement de 1,76% et 2,79% [9].

Au Mali en 2013, 61,6% des patients hospitalisés avaient un risque élevé de présenter une thrombose veineuse profonde et 3,3% ont présentés une thrombophlébite dont un décès suite à une embolie pulmonaire [10].

Mais en dépit des données épidémiologiques et des recommandations des sociétés savantes, plus de 50 % des patients hospitalisés à risque d'événements thromboemboliques veineux ne reçoivent pas de traitement prophylactique [11]. Cette étude préliminaire a pour but d'évaluer l'efficacité de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine Interne du CHU Point G.

OBJECTIFS

Objectifs

➤ Objectif général

Evaluer la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU point g

➤ Objectifs spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence de la prévention thromboembolique dans le service de Médecine Interne
- ✓ Evaluer les facteurs de risque thromboemboliques
- ✓ Décrire les traitements prophylactiques
- ✓ Evaluer le pronostic

1. GÉNÉRALITÉS

1. Généralités

1.1 Définition

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

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

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

Ces deux pathologies sont traitées ensemble parce qu'elles partagent les mêmes étiologies, le même raisonnement quant à la prescription des examens complémentaires et le même principe de traitement, à quelques variantes près [12].

1.2 Rappels :

1.2.1 Anatomie du réseau veineux profond :

Le réseau veineux profond comprend :

En distalité : les veines tibiales antérieure et postérieure ainsi que la veine péronière.

- ❖ Le collecteur poplité (Veine poplitée = limite anatomique entre les anastomoses distales et proximales).
- ❖ La veine fémorale superficielle, la fémorale commune (après le confluent de la fémorale superficielle et de la fémorale profonde).
- ❖ La veine iliaque externe, la veine iliaque primitive (après le confluent de l'iliaque externe et de l'iliaque interne ou hypogastrique).
- ❖ Et la veine cave inférieure (après le confluent des veines primitives droite et gauche) [13].

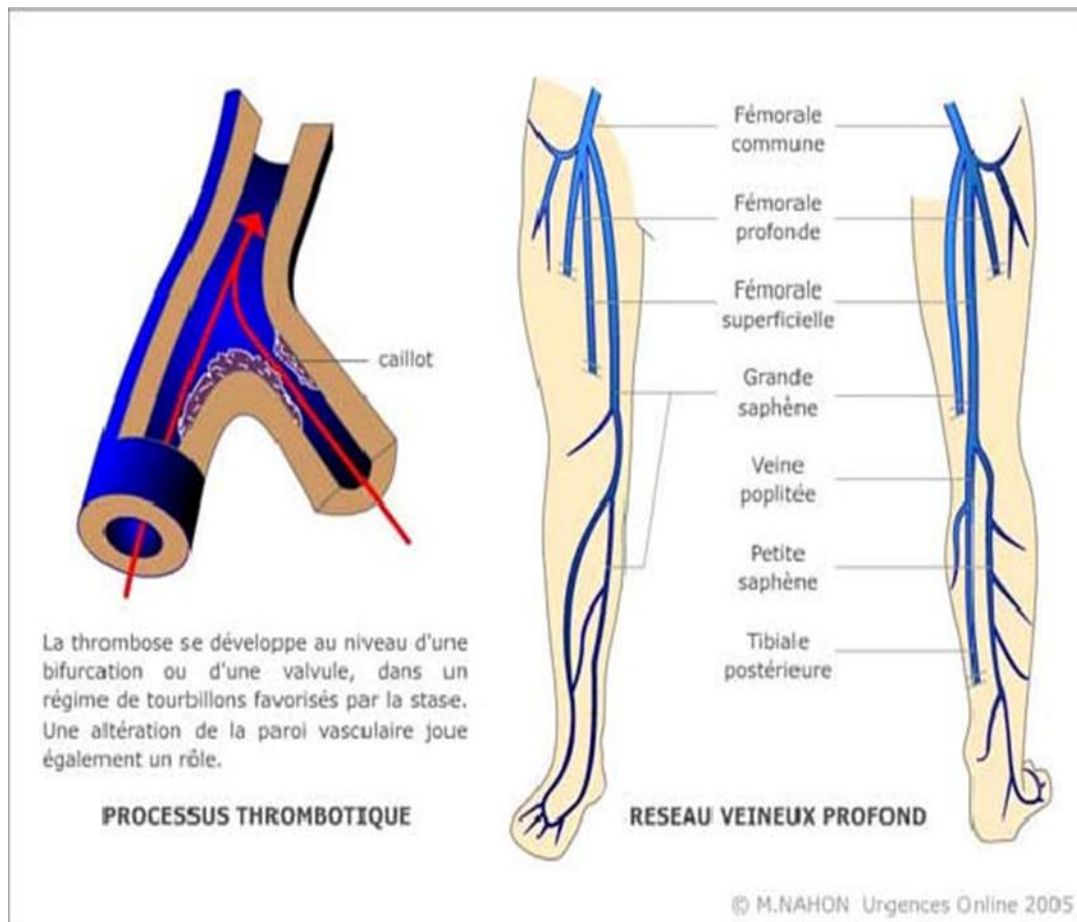


Figure 1 : Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique. (© M. NAHON Urgences Online 2005).

1.2.2 Vascularisation pulmonaire :

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

❖ L'artère pulmonaire gauche :

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

❖ L'artère pulmonaire droite :

D'une longueur de 5 cm, croise l'aorte ascendante et la VCI selon un trajet légèrement postérieur et descendant, pré bronchique. L'analyse des artères pulmonaires lobaires et segmentaires se base sur celle des axes aériens proximaux, aisément identifiés jusqu'au niveau sous-segmentaire (4ème ordre).

Dans la plupart des cas, la disposition artérielle pulmonaire est calquée sur celle des bronches selon un agencement parallèle et contigu, contrairement aux structures veineuses de topographie inter segmentaire.

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

➤ **Artères :**

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

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

➤ **Veines :**

- Les veines constitutives de la **racine supérieure des veines pulmonaires supérieures** sont antérieures ou inférieures par rapport aux axes broncho-artériels.
- Les veines constitutives de la **racine inférieure des veines pulmonaires supérieures** et de la racine supérieure des veines pulmonaires inférieures sont de situation inféro-interne.
- Les veines constitutives de la **racine inférieure des veines pulmonaires inférieures** sont disposées selon un cône interne aux éléments broncho-artériels. [14-16]

1.2.3 Rappels de physiologie de l'hémostase :

La crase sanguine représente l'ensemble des processus qui permettent à l'organisme de préserver un équilibre hémostatique. Physiologiquement, Il existe

des mécanismes qui facilitent la coagulation et d'autres au contraire qui l'inhibent (afin d'éviter les phénomènes de thrombose intravasculaire).

1.2.3.1 Physiologie de l'hémostase :

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

1.2.3.1.1 L'hémostase primaire :

Regroupe les facteurs qui assurent l'arrêt du saignement en cas de brèche vasculaire. Quatre paramètres entrent en jeu :

- ✓ La paroi vasculaire ;
- ✓ Les plaquettes ;
- ✓ Le facteur Willebrand (facteur VII) ;
- ✓ Le fibrinogène (facteur I).

L'hémostase primaire comprend 2 phases :

Le temps vasculaire :

La survenue d'une brèche vasculaire entraîne, par un mécanisme réflexe de nature sympathique, une vasoconstriction locale des fibres musculaires lisses du vaisseau qui tend à limiter le débit de ce vaisseau et donc les pertes sanguines. Ces phénomènes de vasoconstriction sont cependant rarement suffisants pour empêcher le saignement et sont complétés par des mécanismes plaquettaire.

Le temps plaquettaire :

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

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

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

1.2.3.1.2 La coagulation plasmatique :

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

❖ **La thromboplastinoformation :**

Cette étape aboutit à la formation d'un complexe appelé prothrombinase (thromboplastine) qui est à l'origine de la deuxième étape de la coagulation plasmatique (transformation de la prothrombine en thrombine). L'activation des différents facteurs plasmatiques nécessaires est obtenue par deux voies distinctes:

- ✓ une voie « extrinsèque », de cinétique rapide, par laquelle le facteur tissulaire, libéré par les tissus lésés, va activer la proconvertine (facteur VII) et permettre l'activation du facteur Stuart (facteur X).
- ✓ Une voie « intrinsèque », de mise en jeu plus lente et nécessitant une cascade de réactions enzymatiques déclenchées par l'activation du facteur Hageman (facteur XII).

❖ **La thrombinoformation :**

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

❖ **La fibrinoformation :**

La thrombine qui vient d'être formée, permet la transformation du fibrinogène, en fibrine par le facteur XIII, en présence de calcium. Un réseau de fibrine va ainsi se constituer et enserrer dans ses mailles, des globules rouges et des plaquettes agglutinés consolidant ainsi le caillot qui deviendra de plus en plus compact et qui se rétractera sous l'influence de ces plaquettes [17-18].

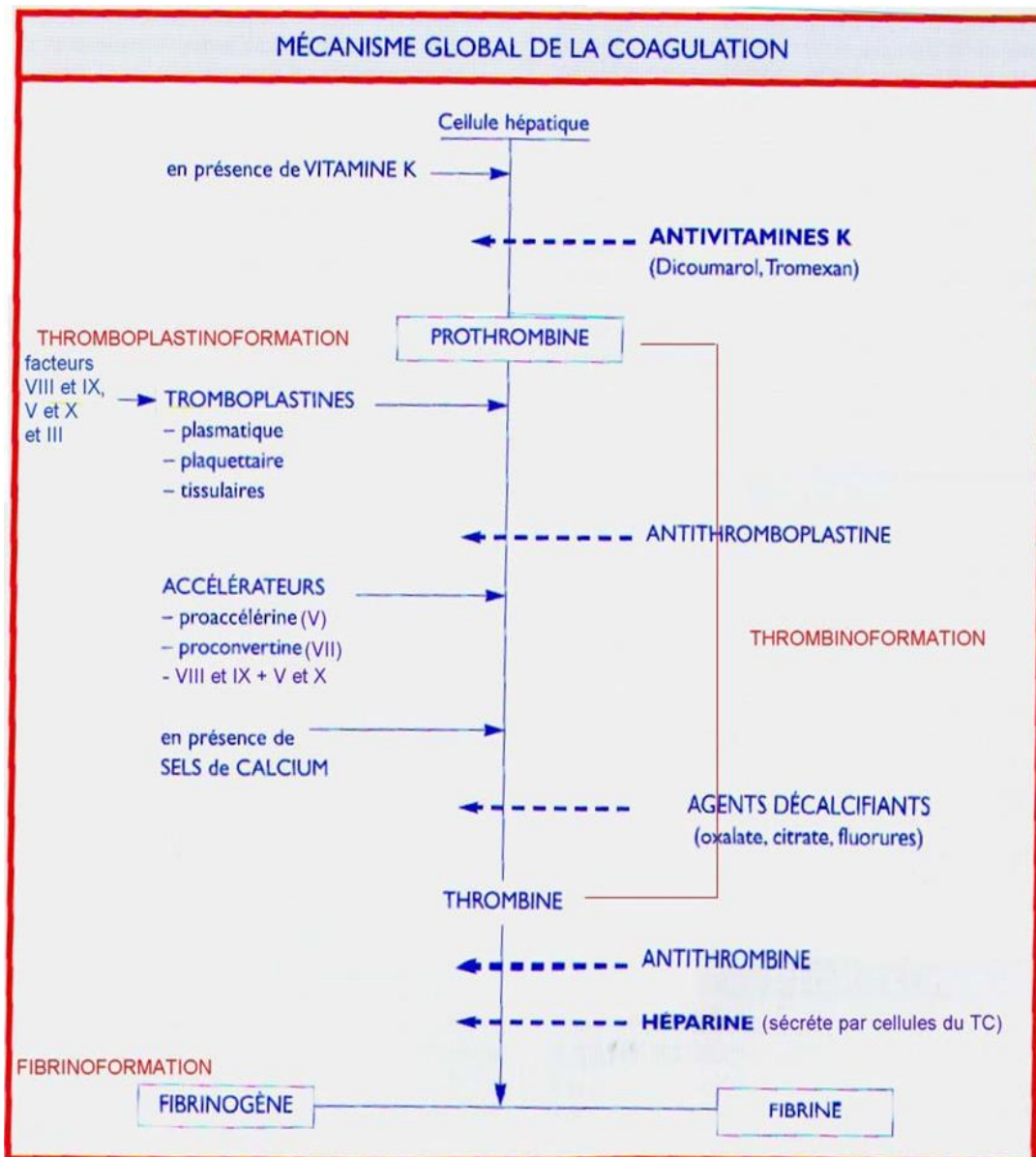


Figure 2 : Mécanisme de la coagulation (© Physiologie Humaine.2ème éd. Paris : Pradel ;1996.p.461-86)

1.2.3.1.3 La fibrinolyse physiologique :

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

Les protéines du système de la fibrinolyse sont :

- ✓ Le plasminogène : sous l'action d'activateurs, se transforme en plasmine
- ✓ La plasmine : protéine douée d'une activité protéolytique et capable de dégrader le fibrinogène, la fibrine mais aussi les facteurs V et VIII [18].

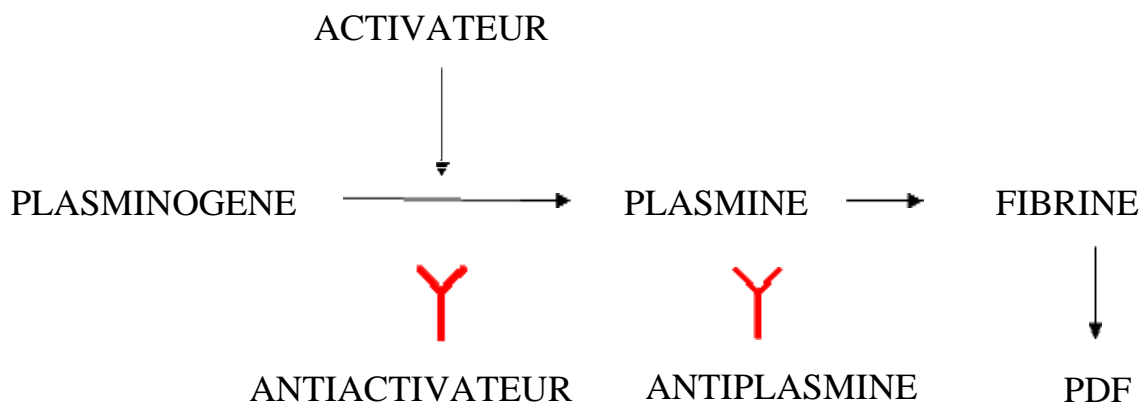


Figure 3 : Les protéines du système de la fibrinolyse (© Aide-mémoire d'hémostase. 2e Edition. Paris : Flammarion ; 2006.p. 3-35)

Les activateurs physiologiques du plasminogène sont :

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

Le principal activateur non physiologique du plasminogène est la streptokinase.

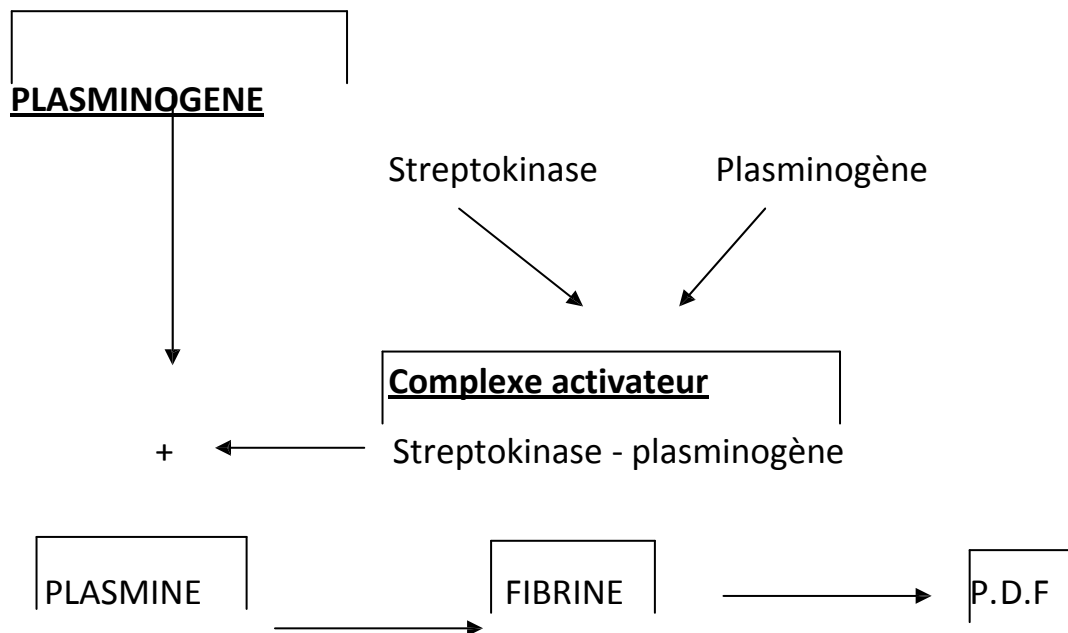


Figure 4 : Mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène. (©Aide-mémoire d'hémostase. 2e Edition. Paris : Flammarion ; 2006.p. 3-35)

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

Selon la triade décrite par Virchow en 1884, trois facteurs concourent à la formation d'un thrombus : la stase sanguine, l'altération de la paroi vasculaire et le contenu sanguin en particulier les éléments figurés du sang mais aussi les facteurs de la coagulation (thrombophilie ou hypercoagulabilité) [17].

❖ **La stase sanguine :**

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

❖ **L'altération de la paroi vasculaire :**

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

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

❖ **Hypercoagulabilité :**

L'existence d'un équilibre entre la coagulation et la fibrinolyse assurant l'homéostasie du sang est admise. Tout déséquilibre de cette balance favoriserait la tendance thrombotique ou hémorragique [13]. On comprend ainsi qu'un déficit héréditaire en inhibiteurs de la coagulation, ou une anomalie responsable d'une accélération de la formation de thrombine puissent expliquer l'apparition du thrombus [8]. Elle est soit héréditaire soit acquise liée à l'âge, la grossesse, les cancers, la contraception aux oestroprogestatifs.... [19-20].

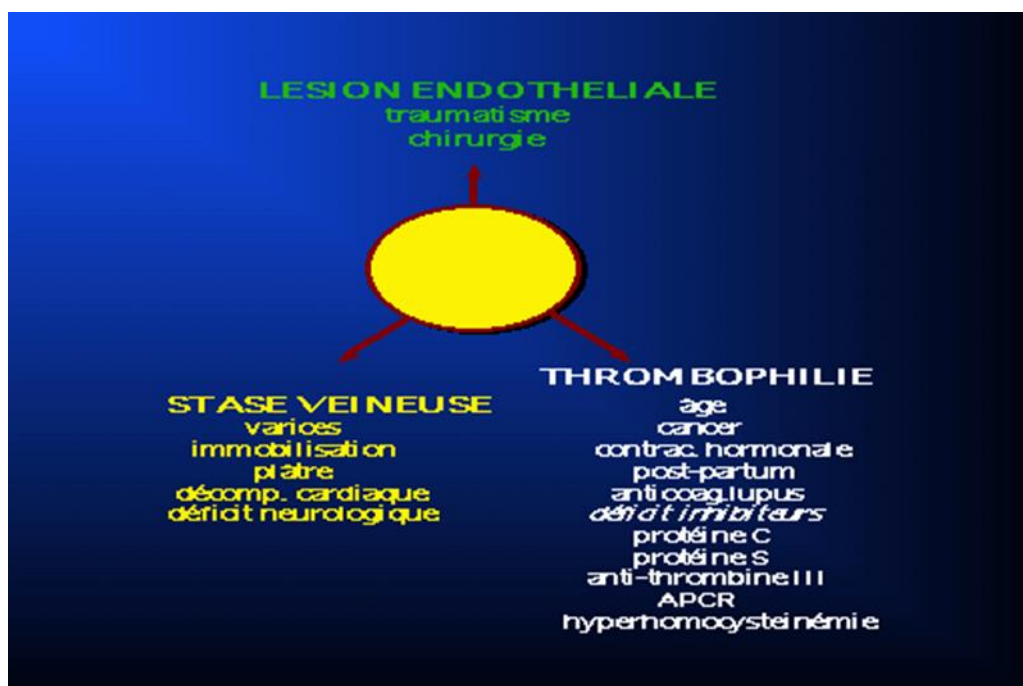


Figure 5 : Les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique. (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).

3.3 Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde :

- ❖ Constitution d'une TVP selon les mécanismes de la triade de Virchow et/ou des FDR acquis, génétiques ou mixtes.

- ❖ Risque de migration pulmonaire d'autant plus important que la phlébite s'étend vers l'axe ilio-fémoral et la VCI.
- ❖ C'est probablement la progression proximale des TVP distales qui est responsable de leur embolisation vers les poumons.
- ❖ Destruction des valvules veineuses aboutissant à des obstructions veineuses chroniques qui se traduisent par la redoutable maladie post-phlébitique.

1.4 Physiopathologie de l'embolie pulmonaire :

1.4.1 Mécanisme embolique :

- ✓ Formation d'un thrombus veineux profond ;
- ✓ Migration de l'embolie dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Le risque embolique est d'autant plus élevé que le thrombus est jeune, mobile et volumineux. L'EP se fait souvent en plusieurs temps, entraînant des défauts de perfusion multiples et bilatéraux, avant que n'apparaissent les symptômes.

L'occlusion artérielle provoquée par l'embolie entraîne :

- ✓ des complications mécaniques, respiratoires et hémodynamiques ;
- ✓ La libération de facteurs bronchoconstricteurs et vasoconstricteurs.

1.4.2 Conséquences pulmonaires :

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :

- ✓ Initialement un effet espace mort dans les territoires embolisés : zones ventilées non perfusées ;
- ✓ Puis un effet shunt à l'origine d'une hypoxémie. L'obstruction artérielle pulmonaire peut évoluer vers :
 - une reperfusion : fibrinolyse physiologique ou thérapeutique ;
 - une occlusion chronique pouvant évoluer vers l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire définitive.

1.4.3 Conséquences hémodynamiques :

L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :

- ✓ Une augmentation des résistances pulmonaires et donc une HTAP Pré capillaire, d'où une insuffisance cardiaque droite aiguë ;

- ✓ L'élévation des pressions dans les cavités cardiaques droites (HTAP) expliquant la fréquence des troubles du rythme supraventriculaires observés dans l'EP. Lorsqu'elle dépasse 40 mm Hg sur un cœur antérieurement sain, on observe une chute du débit cardiaque pouvant aller jusqu'au choc cardiogénique lié à la compression du ventricule gauche (VG) par le ventricule droit (VD) distendu, le VG se remplit mal (risque d'adiastolie). L'ensemble réalise un tableau de cœur pulmonaire aigu typique.

1.5 Etiologies :

Dans 90% des cas l'EP est secondaire à une TVP :

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

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

Parmi les 3 facteurs de risque (FDR) décrits par Virchow (la stase sanguine, l'hypercoagulabilité et la lésion pariétale), la stase sanguine et l'hypercoagulabilité (ou thrombophilie) sont les 2 mécanismes prépondérants. On classe désormais les FDR de MTEV en FDR acquis, génétiques ou mixtes [13].

Tableau I : Les facteurs de risque de MTEV

FACTEUR DE RISQUES ACQUIS	FACTEURS DE RISQUE GENETIQUES (thrombophilie)	FACTEURS DE RISQUE MIXTES
<ul style="list-style-type: none"> - Age ≥ 40 ans - Antécédents de MTEV - Immobilisation (AVC, plâtre), alitement prolongé - Chirurgie - cancer - Traitements hormonaux (oestrogènes surtout associés au tabac) - Grossesse - Syndromes myélo prolifératifs - Syndrome des anti phospholipides - Maladies inflammatoires digestives - Insuffisances veineuses / Varices Obésité Compressions veineuses extrinsèques : tumeurs, hématome, syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite) - Chimiothérapies - Voyages (syndrome de la classe économique) - Thrombo-angéites (maladie de Behçet, Buerger) - Présence de corps étranger (cathéter central) - Syndrome inflammatoire, quel que soit la cause 	<ul style="list-style-type: none"> -Déficit enantithrombine III -Déficit enprotéinesC etS (résistanceProtéineC activée) -FacteurV Leyden -FacteurIIIG20210A -Dysfibrinoénémies 	<ul style="list-style-type: none"> Hyperhomocystéinémies -Hyperfibrinogénémies - Taux élevés de facteur VIII, de facteur XI, de Facteur IX

Les facteurs de risque de MTEV (©Thrombosis journal of European guidelines 2008)[13]

Niveau de risque

Facteur de risque représentant 1 point ;

Age 41-60 ans ; Chirurgie mineur prévue, Antécédent de chirurgie majeur antérieure (< 1 mois) ; Varices ; Antécédent de maladie inflammatoire de l'intestin ; Jambes enflés (courant) ; Obésités (IMC > 25) ; Infarctus aigu du myocarde ; Insuffisance cardiaque congestive (< 1 mois) ; Etat septique < 1 mois ; Maladie pulmonaire grave y compris une pneumonie < 1 mois ; Fonction pulmonaire anormale (BPCO) ; Patient médical actuellement au lit ; Autre risque

❖ Facteur de risque nécessitant 2 points

Age 61-74 ans ; Chirurgie arthroscopique ; Malignité (présente ou antérieure) ; Chirurgie majeure > 45 min ; Chirurgie laparoscopique >45 mn ; Patient confiné au lit > 3 jours ; Immobilisation du plâtre ; Accès veineux central

❖ Facteur de risque représentant 3 points

Age > 75 ans ; Antécédent de TVP/EP ; Antécédents familiaux de thrombose ; Facteur de V Leiden positif ; Prothrombine 20210A positif ; Taux sérique homocystéine élevé ; anticoagulant lupique positif ; Ac-anti cardiolipidiques élevés ; Thrombophilie induite par l'héparine ; Autre thrombophilie congénitale ou acquise si oui à préciser.....

❖ Facteur de risque représentant 5 points

Arthroplastie majeure des MI élective, Fracture du bassin de la hanche ou de la jambe < 1 mois ; AVC (1 mois), Lésion médullaire aiguë (paralysie < 1 mois)

❖ Seulement pour les femmes 1 point

Contraception oraux ou traitement hormonal substitutif ; Grossesse ou post-partum ; Antécédent d'avortement spontané, récurrent du nourrisson mort-né (> =3) naissance prématurée avec toxémie ou nourrisson a restriction de croissance.

Interprétation

- Faible : 0 – 1 point
- Modéré : 2 points
- Elevé : 3 – 4 points
- Très élevé : > 4 points

1.6 Clinique :

1.6.1 Thrombose veineuse profonde :

Les phlébites profondes peuvent être totalement asymptomatiques. Les signes cliniques rencontrés sont aspécifiques et les touchers pelviens ainsi que l'examen des deux membres inférieurs sont systématiques.

1.6.1.1 Phlébite surale :

- ✓ Signes fonctionnels : douleur du mollet plus ou moins violente, spontanée, de siège variable, mais majorée par la palpation.
- ✓ Signes physiques :
 - * Signes de pancarte : fièvre modérée en règle retardée, avec pouls dissocié (pouls bondissant de Mahler : pouls plus rapide que ne le voudrait la température) ;
 - * Augmentation de la chaleur locale, érythème ;
 - * Douleur à la palpation du mollet ou provoquée par la dorsiflexion du pied (Signe de Homans) ;
 - * Dilatation des veines superficielles, diminution du ballonnement du mollet par rapport au côté controlatéral.

1.6.1.2 Phlébite iléo-fémorale :

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

- ✓ Une douleur inguinale ou de la cuisse en général très violente ;
- ✓ Œdème pouvant toucher toute la jambe, s'accompagnant souvent d'une hydarthrose du genou ;
- ✓ Signes urinaires : dysurie, pollakiurie.

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

1.6.1.3 Formes cliniques particulières :

❖ Phlegmatia alba dolens ou phlébite blanche :

Il existe une impotence absolue, les douleurs sont très violentes, la jambe est livide, infiltrée par un œdème important, blanc et dur (ne prenant pas le godet). Il existe en général des signes généraux importants et une adénopathie inguinale [21].

❖ **Phlegmatia caerulea ou phlébite bleue :**

Elle associe à la phlébite une ischémie par compression artérielle due à un œdème important. Elle complique plus les phlébites iléo-fémorales plutôt que surales. L'œdème est très important et dur. La jambe est froide, bleue (cyanique) avec des taches purpuriques, les pouls artériels ne sont pas perçus. La phlébite bleue est une urgence devant faire discuter la chirurgie ou la thrombolyse.

❖ **La phlébite du membre supérieur :**

Post-traumatique ou sur cathéter veineux central.

1.6.1.4 Examens complémentaires :

❖ **D-Dimères :**

Positifs si > 500 ng/ml (ELISA) ; très utiles puisque peuvent éliminer un événement thromboembolique aigu s'ils sont négatifs (valeur prédictive négative= 99 %) en cas de probabilité clinique faible ou moyenne ; par contre de nombreux faux positifs sont rencontrés.

❖ **Echo –doppler veineux des MI :**

Fiable et anodine, peut retrouver l'image du caillot veineux mais le seul critère validé de TVP est l'incompressibilité ou la compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie. Il est moins sensible pour rechercher les TVP distales qui représentent tout de même 20 % des TVP asymptomatiques.

❖ **Phlébographie des MI :**

Reste l'examen de référence. Elle est de moins en moins utilisée pouvant être couplée à la cavographie. Elle montre l'image directe d'un thrombus sous la forme d'une lacune cernée par le produit de contraste. Ce signe est quasi-pathognomonique s'il est retrouvé sur plusieurs clichés. C'est un examen douloureux non dénué de risque (ponction veineuse, injection de produit de contraste iodé). La cavographie recherche un thrombus flottant de la VCI.

❖ **Recherche systématique de signes d'EP :**

Par la pratique systématique d'ECG, de radiographie (Rx) du thorax et de gazométrie artérielle. Au moindre doute clinique ou para-clinique, la réalisation de la scintigraphie ou de l'angio-scanner pulmonaires s'impose. Une scintigraphie pulmonaire sera réalisée de manière systématique devant toute TVP pour servir d'examen de référence.

Il faut raisonner en termes de probabilité clinique : faible, moyenne ou forte. Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider des scores prédictifs (score de

Wells) qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les FDR et l'examen physique.

Tableau II : Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP.

Scores de WELLS	Simplifié
Cancer	1 point
Paralysie ou immobilisation plâtrée récente	1 point
Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines	1 point
dx à la palpation du trajet des veines profondes	1 point
Tuméfaction de tout un membre	1 point
Tuméfaction unilatérale d'un mollet (3 cm de différence entre les 2 côtés	1 point
Œdème prenant le godet	1 point
Veine superficielles (non variqueuses) collatérales	1 point
Diagnostic alternatif au moins aussi probable	1 point

Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP. (D'après Wells et al).

Probabilité clinique faible : score < 1 point.

Probabilité clinique moyenne ou intermédiaire : score = 1-2 points.

Probabilité clinique forte score \geq 3 points.

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

1.6.1.5 Diagnostics différentiels :

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

1.6.1.6 Evolution et complications :

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

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

❖ **Embolie pulmonaire.**

❖ **Maladie post-phlébitique :**

Deuxième complication majeure des phlébites, elle est grave par son retentissement fonctionnel et son coût socio-économique. Cliniquement il existe une fatigabilité, une lourdeur des jambes, des œdèmes vespéraux puis permanents, des varices et leurs complications (troubles trophiques). Cette complication doit être prévenue par le traitement précoce de toute phlébite et le port de chaussettes de contention.

❖ **Récidives :** Quand elles sont fréquentes elles doivent faire rechercher à tout prix un facteur local (compression pelvienne) ou général (troubles congénitaux de l'hémostase).

❖ **Complications des thérapeutiques anticoagulantes.**

❖ **Rares accidents artériels en cas de PFO (persistance du foramen ovale) :** pour qu'une phlébite se complique d'un accident artériel, il faut non seulement la présence d'une PFO mais aussi celle d'une élévation des pressions dans les cavités droites.

1.6.2 Embolie pulmonaire :

✓ Le diagnostic clinique est souvent difficile :

* Signes cliniques banaux, souvent négligés (dyspnée, point de côté...);

* Présentation aspécifique, polymorphe ;

* Absence de signe spécifique.

✓ Mais la présence de facteurs favorisants doit faire évoquer le diagnostic. Le tableau clinique associe dyspnée et douleur basi-thoracique spontanée et brutale avec à l'examen une phlébite, une insuffisance cardiaque droite et une auscultation pulmonaire normale.

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

1.6.2.1 Clinique :

1.6.2.1.1 Signes fonctionnels :

✓ Tachypnée (FR > 16 cycles/mn) ou dyspnée : en général brutale et spontanée, peut aller de la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë d'évolution variable.

- ✓ Douleur thoracique : basi ou latéro-thoracique, spontanée, irradiant peu, prolongée sans position antalgique pouvant être augmentée à l'inspiration profonde.
- ✓ Malaise, lipothymie ou syncope : secondaires à une baisse transitoire mais significative du débit sanguin cérébral, signent une EP massive et mal tolérée.
- ✓ Hémoptysie : typiquement faite de sang noir, tardive en rapport avec un infarctus pulmonaire.
- ✓ Angoisse.
- ✓ Signes fonctionnels de phlébite.

1.6.2.1.2 Signes physiques :

❖ **Signe Généraux :**

Tachycardie, fébricule avec dissociation pouls-température, PA basse voire collapsus ou état de choc cardiogénique.

❖ **Insuffisance ventriculaire droite aiguë :**

Turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire (RHJ), hépatomégalie, œdèmes des MI (tardifs + + +) bruits de galops droits, éclat du B2 pulmonaire et souffle d'insuffisance tricuspidiennne à l'auscultation. Le tableau est rarement complet sauf en cas d'EP massive.

❖ **Normalité de l'examen pulmonaire :**

D'où le terme de dyspnée « sine materiae » sauf dans l'EP sévère où on observe cyanose, tirage ou des signes d'infarctus pulmonaire (syndrome pleural ou syndrome de condensation parenchymateuse).

❖ **Signes de phlébite:**

Ne sont cliniquement évidents que dans 50 % des cas.

Signes en rapport avec une étiologie ou un facteur favorisant : D'où la nécessité d'un interrogatoire minutieux et d'un examen clinique complet.

1.6.2.1.3 Examens de 1ère intention : permettant d'évoquer le diagnostic d'EP

❖ **Biologie :**

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

* **CPK et troponine Tc ou Ic** peuvent être augmentées, surtout dans l'EP

sévère (troponine = facteur pronostic de l'EP).

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

❖ **Rx thoracique de face au lit** :

Souvent normale, peut montrer :

* signes en rapport avec l'obstruction de l'artère pulmonaire : hyperclarté d'un hémichamp pulmonaire, dilatation des cavités droites ou d'une artère pulmonaire (aspect de gros hile).

* Signes en rapport avec la bronchoconstriction : ascension d'une hémicoupe diaphragmatique, atélectasie en bande.

* Signes tardifs inconstants : infarctus pulmonaire (opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique appelée Bosse de Hampton), épanchement pleural (en rapport avec la réaction inflammatoire locale : exsudat) ;

* Signe de Westermarck (EP grave + + +) : hyperclarté dans un territoire de systématisation vasculaire.

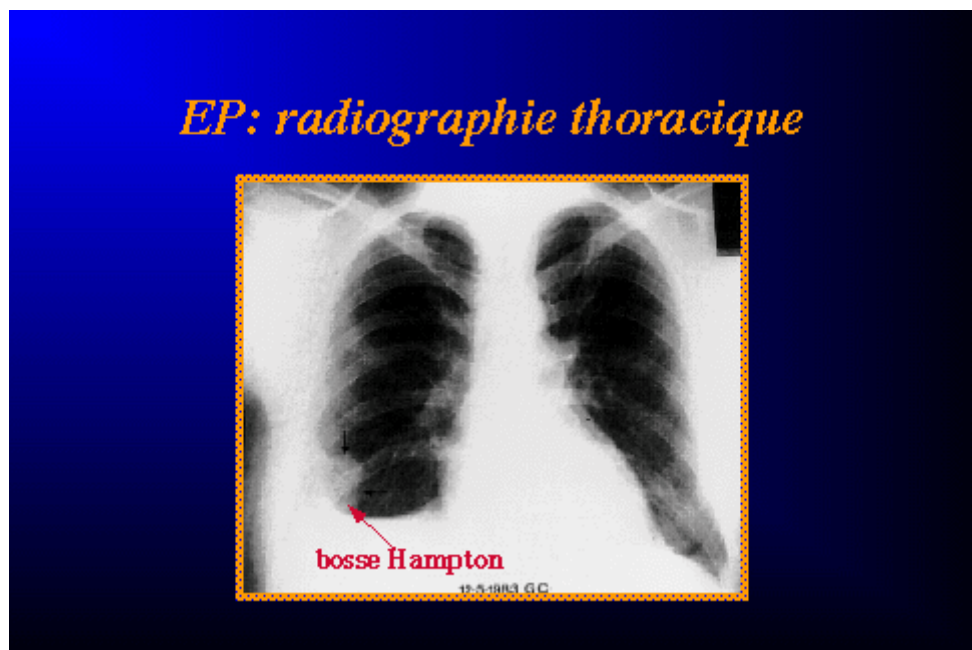


Figure 6: la radiographie apporte rarement des éléments spécifiques au diagnostic d'embolie pulmonaire sauf ici dans le cas d'un infarctus pulmonaire révélé par la bosse de Hampton. . (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).

❖ **Electrocardiogramme (ECG) :**

Le signe le plus fréquent est la tachycardie sinusale. Des signes de surcharge ventriculaire droite sont rencontrés à type de bloc de branche droit complet ou incomplet, rotation axiale droite avec aspect S1Q3 (spécifique) ou des ondes T négatives de V1 à V3 (correspond à l'ischémie du VD).

1.6.2.1.4 Les examens de seconde intention : permettant de confirmer ou d'infirmier le diagnostic d'EP

❖ **L'échographie-doppler veineuse des MI :**

Elle a toute sa place dans la stratégie diagnostique d'une EP. Bien tolérée Hémodynamiquement, elle est éventuellement associée à une échographie abdomino-pelvienne explorant les axes veineux ilio-caves.

❖ **La scintigraphie pulmonaire :**

Très sensible si elle est réalisée tôt (avant la 48ème heure). Une scintigraphie pulmonaire normale élimine une EP à 99 % (si le doute diagnostique persiste, on réalisera quand même une angiographie pulmonaire).

Elle est surtout indiquée devant un tableau clinique d'EP bien tolérée avec une radiographie thoracique de base normale. La positivité de la scintigraphie si elle concorde avec la clinique suffit au diagnostic d'EP. Interprétation :

* Recherche de discordance (mismatch) : défaut segmentaire de perfusion dans un territoire normalement ventilé.

* La probabilité d'EP augmente avec l'étendue, le nombre et le caractère bilatéral des défauts.

* 3 catégories de résultat : normal, forte probabilité, non diagnostique

(probabilité faible, probabilité intermédiaire) :

- EP certaine en cas de défauts plurisegmentaires ou lobaires ;
- EP douteuse si défauts unisegmentaires ou sous-segmentaires ;
- La réversibilité des défauts sous traitement étant un autre argument diagnostique majeur.

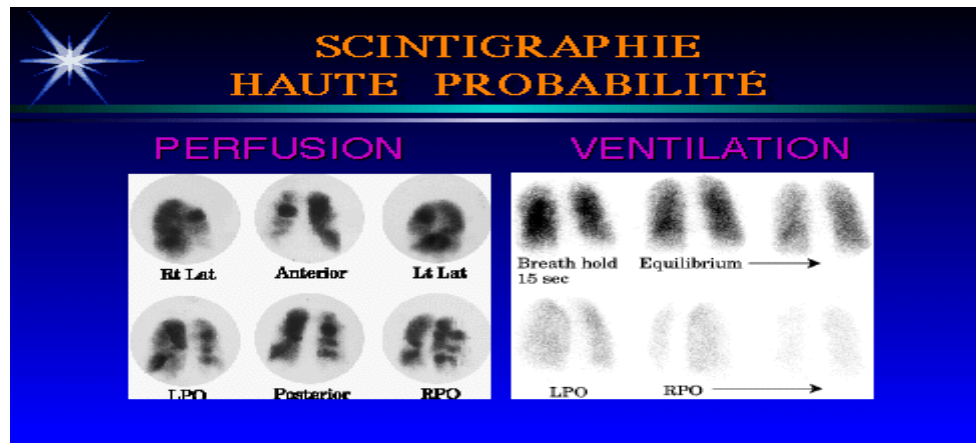


Figure 7: multiples défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène. Cette image objective une embolie pulmonaire. (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).

❖ **Angio-scanner thoracique spiralé :**

Explore très bien l'artère pulmonaire (AP) proximale jusqu'aux branches segmentaires (recherche de thrombi occlusifs ou non, d'aspect récent ou ancien) et les cavités cardiaques (thrombus).

Normal, il élimine une EP massive mais pas une EP distale. Il est surtout indiqué devant une EP grave (avec état de choc), mal tolérée hémodynamiquement car une EP grave est le plus souvent proximale.

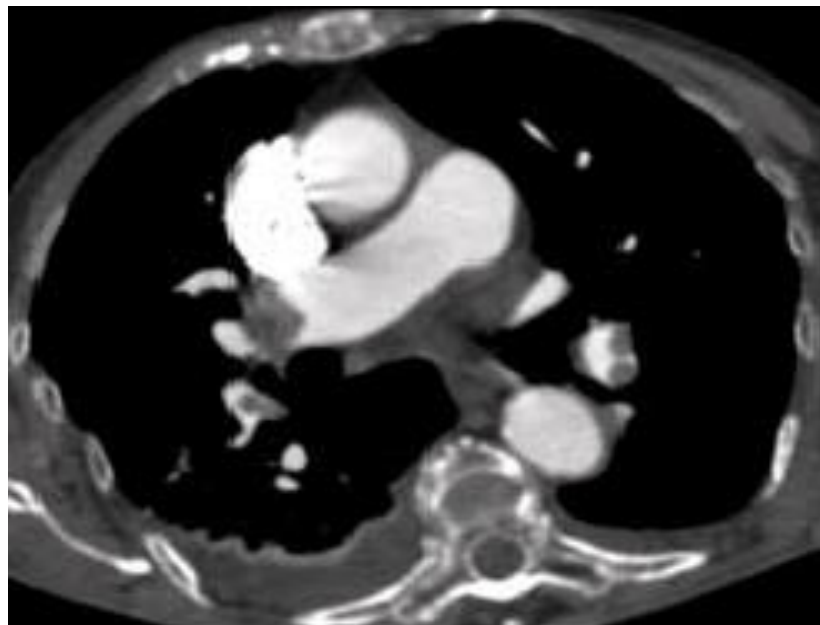


Figure 8: TDM. Embolies pulmonaires proximales bilatérales

❖ Angiographie pulmonaire :

C'est l'examen de référence, à éviter dans l'EP grave. Elle est indiquée en l'absence de diagnostic formel après angio-scanner, scintigraphie pulmonaire et écho doppler des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte ou en cas de diagnostic discordant (scintigraphie positive, mais clinique fruste et écho-doppler veineux normal par exemple). Il recherche :

- * Signes directs : défaut endo-luminal, arrêt cupuliforme du produit de contraste ;
- * Signes indirects : hypoperfusion d'aval ;
- * Des anomalies hémodynamiques telles qu'une HTAP précapillaire ou une baisse du débit cardiaque.

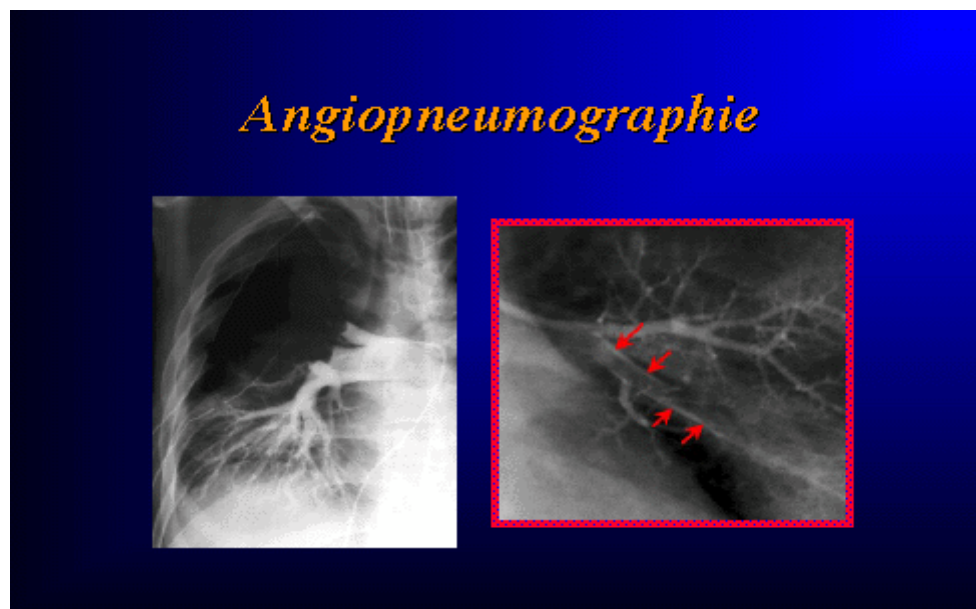


Figure 9: encore considérée comme test de référence, l'angiopneumographie n'est pas moins un examen réservé à une minorité de situations et à confier à des mains expertes. (© Clinique universitaire St Luc, 1200 BRUXELLES).

❖ L'écho doppler cardiaque :

Transthoracique rarement transoesophagienne, recherche :

- ✓ Signes indirects d'EP : cœur pulmonaire aigu (VD dilaté non hypertrophié, VG comprimé, septum paradoxal, HTAP), thrombus des cavités droites ;
- ✓ Signes directs : très rarement visible sauf EP massive explorée par échographie transoesophagienne ;

- ✓ Signes en faveur d'un diagnostic différentiel (épanchement péricardique, dissection aortique, akinésie segmentaire évoquant un syndrome coronarien aigu).

En pratique elle est peu rentable pour le diagnostic dans les embolies minimales ou modérées car souvent normale, indispensable dans les EP graves.

La démarche diagnostique tient avant tout compte de la tolérance de l'EP (hémodynamique et respiratoire) et de la disponibilité des différents examens dont on dispose. Il faut raisonner en termes de probabilité clinique faible, moyenne ou forte.

Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider des scores prédictifs (score de Wells et / ou de Genève) qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque, l'examen physique et les examens complémentaires de base (ECG, Rx thorax, gaz du sang) [14].

Tableau III : Score clinique de Wells

Caractéristiques	Points
Cancer évolutif (traitement dans les 6 mois précédents ou traitement palliatif)	+ 1
Symptômes cliniques de thrombose veineuse	+3
Fréquence cardiaque > 100 battements par minute	+1,5
Immobilisation ou chirurgie dans le mois précédent	+1,5
Antécédent thromboembolique veineux	+ 1,5
Hémoptysie	+ 1
Absence d'alternative diagnostique	+ 3


Score clinique de Wells dans l'embolie pulmonaire. (D'après Wells et al).

Un score inférieur à 2 est associé à une probabilité d'EP de 2 à 4 % (probabilité clinique faible). Un score supérieur à 2 et inférieur à 6 est associé à une probabilité d'EP de 19 à 20 % (probabilité clinique intermédiaire). Un score supérieur à 6 est associé à une probabilité d'EP de 50 à 67 % (probabilité clinique forte). La présomption clinique prime sur ces scores en cas de doute ou de discordance [17].

1.6.2.1.5 Critères de gravité :

- ✚ Cliniques :
 - ✓ Choc cardiogénique ;
 - ✓ Insuffisance respiratoire aiguë ;
 - ✓ Insuffisance ventriculaire droite ;

- ✓ Syncope ;
- ✓ Pathologie respiratoire ou cardiaque sous-jacente ;
- ✓ EP récidivante ;
- ✓ Retard diagnostique ou thérapeutique.

 Paracliniques :

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

1.6.2.1.6 Diagnostics différentiels :

Il faut toujours évoquer deux diagnostics différentiels contre-indiquant formellement l'usage des anticoagulants : la dissection aortique et l'épanchement péricardique.

✓ **Devant une dyspnée aiguë :**

- * Pneumopathie infectieuse : fièvre élevée, douleur thoracique rare sauf réaction pleurale, le diagnostic est redressé par l'aspect radiographique.
- * OAP cardiogénique : le terrain, l'auscultation et l'aspect radiographique permettent de faire le diagnostic.
- * Décompensation de BPCO : on observe une hypercapnie et une auscultation anormale associées.

✓ **Devant une douleur thoracique :**

- * Syndrome coronarien aigu (aspect ECG, élévation enzymatique).
- * Péricardite aiguë (aspect ECG, échographie cardiaque montrant l'épanchement).
- * Dissection aortique (absence de pouls, asymétrie tensionnelle, gazométrie normale sauf si un OAP est associé, intérêt du scanner et de l'échographie cardiaque).

- * Epanchement pleural gazeux ou liquidien
 - ✓ **Devant un état de choc avec des signes droits prédominants ou exclusifs:**
- * Tamponnade surtout (aspect ECG, valeur de l'échographie cardiaque).
- * IDM avec extension au ventricule droit.
- * Pneumothorax compressif.

1.6.2.1.7 Evolution

Elle est favorable lorsque le diagnostic et le traitement sont effectués rapidement, cependant des complications précoces sont observées à type de :

- ✓ Récidives emboliques ;
- ✓ Choc cardiogénique ;
- ✓ Embolie paradoxale ;
- ✓ Infarctus pulmonaire ;
- ✓ Complications iatrogènes (hémorragies, thrombopénie immuno-allergique sous héparine) ;
- ✓ Décès, mort subite ;

Les complications tardives sont dominées par le cœur pulmonaire chronique post-embolique se manifestant par :

- ✓ Une dyspnée d'effort d'aggravation progressive (parfois avec hémoptysie);
- ✓ Une insuffisance ventriculaire droite ;
- ✓ La persistance d'anomalies gazométriques, scintigraphiques et échographiques (aspect de cœur pulmonaire avec HTAP sévère) ;
- ✓ La normalité des explorations fonctionnelles respiratoires (diagnostic différentiel avec une BPCO)

L'évolution spontanée est fatale à court ou moyen terme justifiant l'interruption de la veine cave inférieure (si récurrence embolique), la thrombo- endartériectomie chirurgicale, la greffe cœur-poumon chez le sujet jeune.

1.6.2.1.8 Examens complémentaires :

- ❖ **Chercher les FDR acquis de MTEV.**
- ❖ **Bilan systématique à réaliser devant une TVP ou une EP idiopathique :**

Rx du thorax de face et de profil, hémogramme, VS, CRP, PSA (si homme de plus de 40 ans), la mammographie et l'échographie pelvienne chez la femme.

❖ **Bilan extensif :**

Ce bilan est réalisé devant des signes d'appel clinique, de thrombose récidivante à l'arrêt des anticoagulants, ou de TVP bilatérale : coloscopie, FOGD, TDM, échographie abdominale, fibroscopie bronchique, marqueurs tumoraux.

❖ **Bilan d'hémostase à réaliser en cas de suspicion de thrombophilie :**

Intérêt surtout avant l'âge de 50 ans : résistance à la protéine C activée, mutation du facteur II G20210A, déficit en antithrombine III, déficit en protéine C et S, hyperhomocystéinémies, hyperfibrinogénémies, SAPL (TCA spontanément allongé), déficit en plasminogène [17].

1.7 Traitement de la MTEV :

1.7.1 Traitement préventif de la MTEV :

Il associe des mesures physiques ou mécaniques toujours associables à un traitement anticoagulant préventif adapté au risque thromboembolique (22).

1.7.11 Mesures physiques ou mécaniques :

❖ **Surélévation des membres inférieurs et le lever précoce :**

La surélévation des MI au cours de l'alitement permet une accélération des flux sanguins veineux des MI. Le travail réalisé par Sevitt et Gallagher mettait en évidence la relation étroite entre l'immobilisation et l'apparition d'une TVP, d'où l'importance de la déambulation précoce dans la prévention de sa formation.

❖ **Contention élastique :**

Elle permet de suppléer à la fonction « pompe » du mollet et de la voûte plantaire en cas d'alitement. La pression exercée doit être de 18 mm Hg à la cheville, 14 au mollet et 8 sous le genou.

Pour être efficace, cette contention doit être mise en place deux heures avant le début de l'intervention et conservée en période postopératoire jusqu'à la reprise active de la déambulation. Cette méthode réduit l'incidence des TVP de 60% en chirurgie générale devant un risque faible à modéré.

❖ **Compression pneumatique intermittente (CPI):**

Cette méthode consiste en une compression pneumatique au niveau du mollet ou de la cuisse pendant dix secondes toutes les minutes. En pratique elle est souvent associée aux bas de contention pour éviter l'irritation de la peau au contact du dispositif de chambres gonflables.

❖ **Compression plantaire :**

Il s'agit d'une « semelle » qui va se gonfler et étirer la voûte plantaire à intervalles réguliers (toutes les 20 secondes) afin de favoriser la chasse veineuse (« foot pomp »).

La prophylaxie mécanique est utilisée, dans la mesure du possible, en association avec les anticoagulants car la sommation de leurs différents effets est bénéfique [22-23].

1.7.1.2 Prophylaxie médicamenteuse :

1.7.1.2.1 Prophylaxie en milieu médical :

Adaptée aux patients alités pour une affection médicale aiguë : insuffisance cardiaque de stade III ou IV de la classification de NYHA, insuffisance respiratoire aiguë, pathologies aiguës infectieuses, rhumatismales ou inflammatoires digestives associées à un FDR intrinsèque.

❖ **Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :**

* Enoxaparine (LOVENOX®) 2000 – 4000 UI anti-Xa / 24 heures en une injection S/C;

* Daltéparine (FRAGMINE®) 2500 – 5000 UI anti-Xa / 24 heures en une injection S/C ;

* Tinzaparine (INNOHEP®) 2500 – 4500 UI anti-Xa / 24 heures en une injection S/C.

❖ **Héparine calcique :** 5 000 UI en S/C toutes les 8 ou 12 heures.

La durée du traitement est de 6 à 14 jours. Si le risque thromboembolique persiste au-delà, il est nécessaire d'envisager un traitement prophylactique prolongé, notamment par AVK [21] [23-24].

1.7.1.2.2 Prophylaxie en milieu de chirurgie :

❖ **Chirurgie à risque thromboembolique élevé :**

- * Enoxaparine (LOVENOX®) 4000 UI anti-Xa / 24 heures
- * ou daltéparine (FRAGMINE®) 5000 UI anti-Xa / 24 heures,
- * ou nadroparine (FRAXIPARINE®) 2850 UI anti-Xa / 24 heures,
- * ou tinzaparine (INNOHEP®) 4500 UI anti-Xa / 24 heures,
- * ou calciparine 5 000 UI toutes les 8 heures en S/C.

❖ **Chirurgie à risque thromboembolique modéré :**

- * Enoxaparine (LOVENOX®) 2000 UI / 24 heures,
- * ou daltéparine (FRAGMINE®) 2500 UI / 24 heures,
- * ou nadroparine (FRAXIPARINE®) 2850 UI / 24 heures,
- * ou tinzaparine (INNOHEP®) 2500 UI / 24 heures.

La première dose est administrée soit 2 heures avant l'intervention dans le cas d'une moitié de dose, soit 12 heures avant dans le cas d'une dose totale.

En chirurgie orthopédique de hanche la thromboprophylaxie par énoxaparine à la dose de 4000 UI anti- Xa pendant 4 à 5 semaines après l'intervention a été établie [21].

1.7.1.2.3 Hémodialyse :

La prévention de la coagulation du circuit de circulation extracorporelle au cours de l'hémodialyse (séance en générale d'une durée < 4 heures) : Une injection IV de 100 UI anti-Xa /Kg d'énoxaparine dans la ligne artérielle du circuit de dialyse, en début de séance.

Les autres moyens : les AVK peuvent être utilisés dans la prévention au long cours (chambre implantable chez le cancéreux) voire en chirurgie orthopédique. L'aspirine ne peut actuellement être préconisée [14].

1.7.2 Traitement curatif de la TVP :

1.7.2.1 Mesures générales :

- ✓ Repos au lit avec un cerceau sur les jambes ;
- ✓ Contention élastique (bas ou bande de contention) dès le lever.

1.7.2.2 Traitement anticoagulant :

C'est la base du traitement.

1.7.2.2.1 Héparines :

❖ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Constituent le traitement de référence de la TVP, la quasi-totalité des HBPM ont l'autorisation de mise sur le marché dans le traitement de la TVP.

❖ Héparines non fractionnées (HNF) :

* Perfusion intraveineuse continue d'héparine sodique à la posologie de 500UI/kg/ 24 heures après une dose de charge de 50 UI/kg.

Le premier contrôle du TCA est fait 4 à 6 heures après le début de la perfusion.

* Ou injection S/C d'héparine calcique : 500 UI/kg/24 heures toutes les 8 heures avec contrôle du TCA 4 heures après la 2ème injection.

1.7.2.2.2 Les anti-vitaminiques K (AVK) :

Débutés en relais de l'héparinothérapie le plus tôt possible, l'objectif étant l'obtention d'un INR entre 2 et 3. L'héparine doit être maintenue à dose efficace tant que l'INR souhaité n'est pas obtenue.

On peut utiliser l'acénocoumarol (SINTROM® cp 4 mg) en une prise quotidienne en commençant par 1 cp/jour (3/4 chez les sujets maigres), dose à adapter en fonction de l'INR (INR cible entre 2 et 3).

1.7.2.3 Le traitement chirurgical :

C'est la thrombectomie et elle est rarement pratiquée (thrombus iliaque ou cave, phlegmatia caerula).

1.7.2.4 Le traitement thrombolytique :

Les indications sont très limitées (phlegmatia caerula).

1.7.2.5 Surveillance du traitement :

1.7.2.5.1 Clinique :

Le pouls, la PA, la température, la diurèse, les signes inflammatoires locaux, l'auscultation cardio-pulmonaire.

1.7.2.5.2 Paraclinique :

- ✓ Biologie : Numération plaquettaire 1 à 2 fois par semaine, TCA ;
- ✓ Echo-doppler veineux des MI après 3 mois ;
- ✓ Scintigraphie pulmonaire de référence systématique.

1.7.3 Traitement curatif de l'EP :

Le traitement anticoagulant doit être institué dès que le diagnostic est suspecté quelle que soit la gravité du tableau clinique sauf contre-indication potentielle. Il n'est pas fibrinolytique, mais empêche l'extension de la thrombose constituée et la constitution d'une nouvelle thrombose. Il ne dissout pas immédiatement le thrombus responsable de l'EP.

1.7.3.1 Mise en condition :

- ✓ Hospitalisation en milieu de réanimation ou unité de soins intensifs ;
- ✓ Repos strict au lit ;
- ✓ Prise de voie veineuse périphérique ;
- ✓ Oxygénothérapie par sonde nasale débutée à 6 litres / min secondairement adaptée à la saturation artérielle ;
- ✓ Assurer une bonne analgésie ;
- ✓ Cerceau si besoin et bas de contention pour la phlébite ;
- ✓ Surveillance : FC, PA, saturation

1.7.3.2 Anticoagulation curative :

1.7.3.2.1 Par héparine standard intraveineuse continue au début :

500 UI/Kg/24 heures en perfusion IV à la seringue électrique (SE) avec dosage du TCA 6 heures après le début de la perfusion puis de façon quotidienne (TCA cible = 2 à 3 fois le témoin) ou une héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/ml.

1.7.3.2.2 Puis par AVK débuté dès J1 afin d'obtenir un relais précoce avant J7 (risque de thrombopénie induite). La durée de l'héparinothérapie doit être inférieure à 10 jours (risque de TIH de type 2). Le dosage de l'INR si TCA > 2. L'héparinothérapie peut être arrêtée après 2 contrôles d'INR entre 2 et 3.

1.7.3.3 La fibrinolyse :

Elle est classiquement indiquée devant une EP récente, certaine et mal tolérée (choc cardiogénique).

- **ACTILYSE** bolus de 10 mg en IV puis 90 mg en perfusion continue sur

2 heures. En pratique l'héparinothérapie est interrompue pendant la fibrinolyse et reprise dès que TCA < 2. L'amélioration clinique et électrocardiographique est observée en général dans les 3 heures qui suivent.

1.7.3.4 Embolectomie chirurgicale :

Elle est réservée en cas de contre-indication formelle de la fibrinolyse ou à ses échecs chez des patients jeunes, avec mauvaise tolérance hémodynamique. La mortalité reste élevée (20 – 30 %).

1.7.3.5 Interruption partielle de la veine cave inférieure :

- ❖ Principe : un filtre endo-vasculaire ou un clip périvasculaire s'oppose à une migration embolique via la VCI.
- ❖ Trois (3) indications formelles :
 - ✓ Contre-indication absolue à un traitement anticoagulant et TVP proximale avec ou sans EP ;
 - ✓ Récidive embolique sous traitement anticoagulant efficace ;
 - ✓ Après embolectomie chirurgicale, ± Un cœur pulmonaire chronique post-embolique.

1.7.3.6 Durée du traitement anticoagulant après un épisode de MTEV :

Le but du traitement anticoagulant dans la MTEV est de prévenir l'extension de la TVP et la migration vers les poumons, limiter le risque de récurrence et à long terme éviter le développement de la maladie post-phlébitique et du cœur pulmonaire chronique post-embolique.

- ✓ TVP : Pendant 3 mois.
- ✓ EP : Pendant 6 mois.
- ✓ MTEV avec FDR acquis permanents et MTEV récidivante : traitement à vie [21].

2. Méthodologie

Evaluation de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du point g

2. Méthodologie

2.1 Lieu d'étude

Notre étude a été menée dans le service de Médecine Interne du CHU du Point-G

2.1.1 Présentation du chu du Point G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le C.H.U I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali est situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ et est géré par 3 (trois) organes :

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

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

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

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

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

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours [5].



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

2.2.1.1 Présentation du service de Médecine Interne

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, en hépato-gastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. Ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B, à l'EST par le service de psychiatrie et à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



Photo 2 : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le service de médecine interne comprend 50 lits répartis en 5 unités :

- ★ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
- 4 salles de première catégorie
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
- 3 salles de consultation = CES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
- 1 bureau du major au couloir EST
- 1 salle des infirmiers au couloir NORD
- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
- 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle de pansement au couloir EST
- 2 toilettes repartis entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD

Evaluation de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du point g

- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur
- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment
- ★ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
 - 1 salle de FOGD et de COLONOSCOPIE avec des matériels de dernière référence
 - 1 salle d'ANORECTOSCOPIE
 - 1 salle d'attente
- ★ Une unité de Médecine Interne 1au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation :
 - 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
 - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
 - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
 - 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
 - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
 - 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
 - 2 salles VIP
 - 1 magasin
- ★ Une unité de gériatrie au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
 - 2 salles de première catégorie
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
 - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits)

Evaluation de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du point g

- 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants
- ★ Une unité de Géro-geriatrie non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :

Au couloir NORD :

- 3 salles de première catégorie
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
- 1 salle des CES et Internes
- 1 salle de consultation endocrinologique
- 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

Au couloir EST : Couloir des bureaux

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation : Hamar A Traoré, Abdel Kader Traoré, Mamadou Dembélé et Kaya Assétou Soukho
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- 1 salle de consultation des professeurs
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives

2.3.Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive, évaluative, analytique avec recueil rétrospectif des données qui s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2016 au 31 décembre 2016 et prospective du 1 juillet 2018 au 31 septembre 2018.

2.5. Population d'étude

Notre étude a porté sur les dossiers des patients hospitalisés du service de Médecine Interne du CHU Point-G durant les périodes d'étude.

2.6. Critère d'inclusion

Tous les patients hospitalisés pendant la période d'étude et ayant une durée supérieure ou égale à 3 jours

2.7. Critères de non inclusion

- Les patients non hospitalisés
- Les patients hospitalisés pour une durée inférieure à 3 jours
- Patient hospitalisé en dehors de la période d'enquête
- Les patients hospitalisés ayant pour diagnostic d'entrer les maladies thromboemboliques

2.8 Supports de données

La collecte des données a consisté à une exploitation des dossiers des malades et portée sur la fiche d'enquête individuelle dont le modèle est porté en annexes

- Les variables sociodémographiques: âge, sexe, profession, résidence,
- Les variables cliniques:
 - Pression Artérielle
 - Fréquence respiratoire,
 - Fréquence Cardiaque,
 - Température,
 - IMC : maigre < 18 ; poids idéal 18 – 24 ; surpoids 25 – 30 ; obésité modérée 31 – 35 ; obésité sévère 35 – 40 ;
- La variable paraclinique :
 - Le débit de filtration glomérulaire :
 - Insuffisance rénale chronique débutante : DFG= [60-89]
 - Insuffisance rénale chronique modérée : DFG= [30-59]
 - Insuffisance rénale chronique sévère : DFG= [15-29]

2.9 Éthique

La confidentialité a été observée aussi dans la transcription des données, le nom et le prénom des malades n'ont pas figuré sur la fiche et l'autorisation de la CME du CHU Point G a été obtenu

2.10 Saisie et analyse des données

Elles ont été effectuées sur les logiciels Word 2016, Excel 2016, SPSS 22.0.

Nous avons utilisé le Test statistique de Khi

Le test de Fisher si l'effectif théorique est inférieur ou égale 5

3. RÉSULTATS

3. Résultat

3.1 Résultats globaux

A la fin de notre enquête nous avons colligé 261 dossiers qui répondaient à nos critères sur 410 patients soit une fréquence hospitalière de soit 63,6%

Les durées d'hospitalisation de 12 jours et 15 jours ont représenté chacun 6,5 %. La durée minimum d'hospitalisation était de 4 jours et la durée maximum était de 98 jours avec une moyenne de 19 jours.

3.2 Résultats analytiques

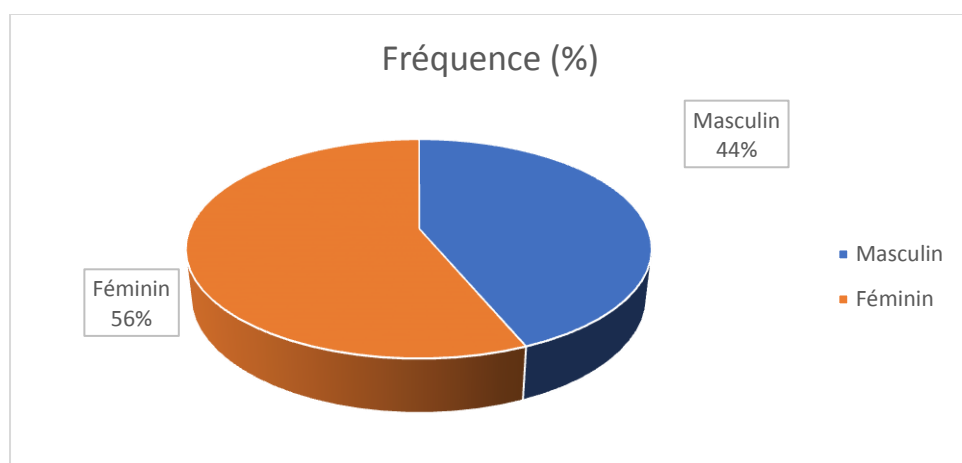


Figure 10 : Répartition des patients en fonction du sexe

le sexe ratio =0,79

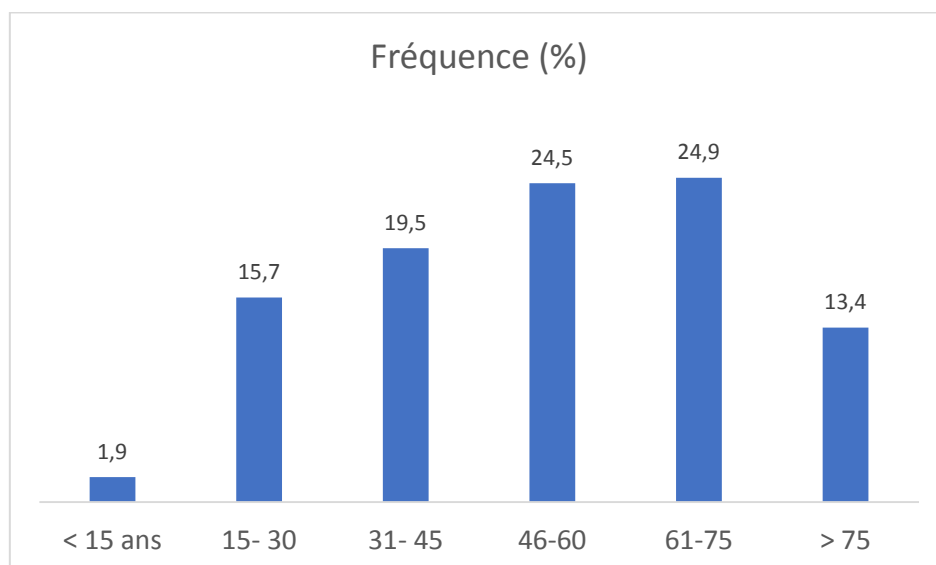


Figure 11 : Répartition des patients en fonction de l'âge

La tranche d'âge 61-75 ans a représenté près de 25 %. Age moyen $45 \pm 1,33$

EVALUATION DE LA PREVENTION THROMBOEMBOLIQUE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU POINT G

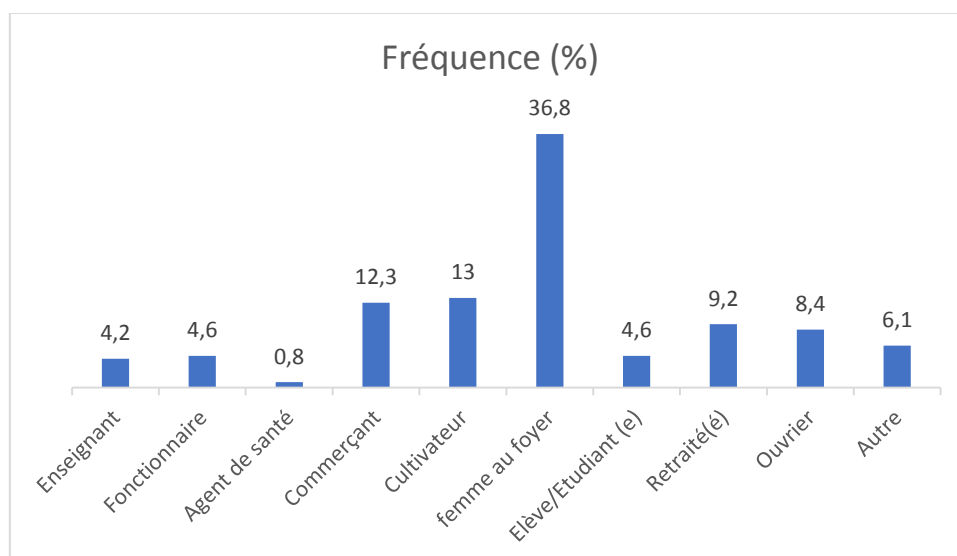


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de la profession
Les femmes au foyer ont constitué 36,8 % des cas

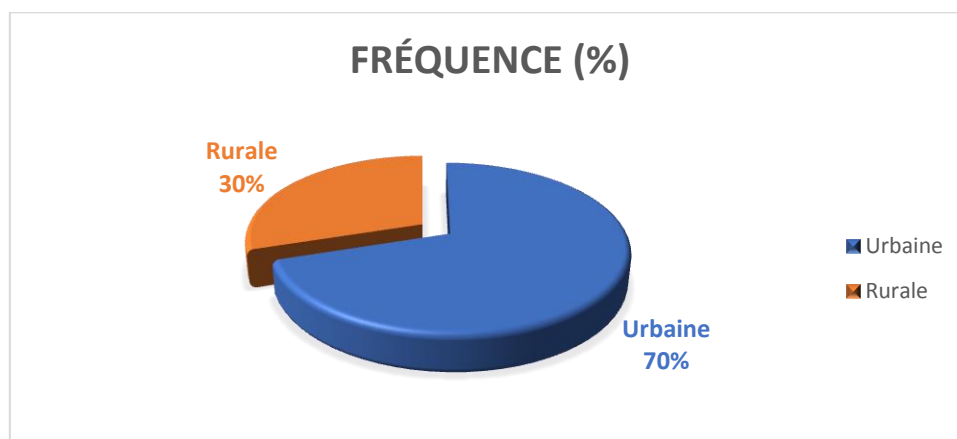


Figure 13 : Répartition des patients en fonction de la résidence
Soixante-dix virgule un pourcent (70,1%) des patients vivaient en milieu urbain

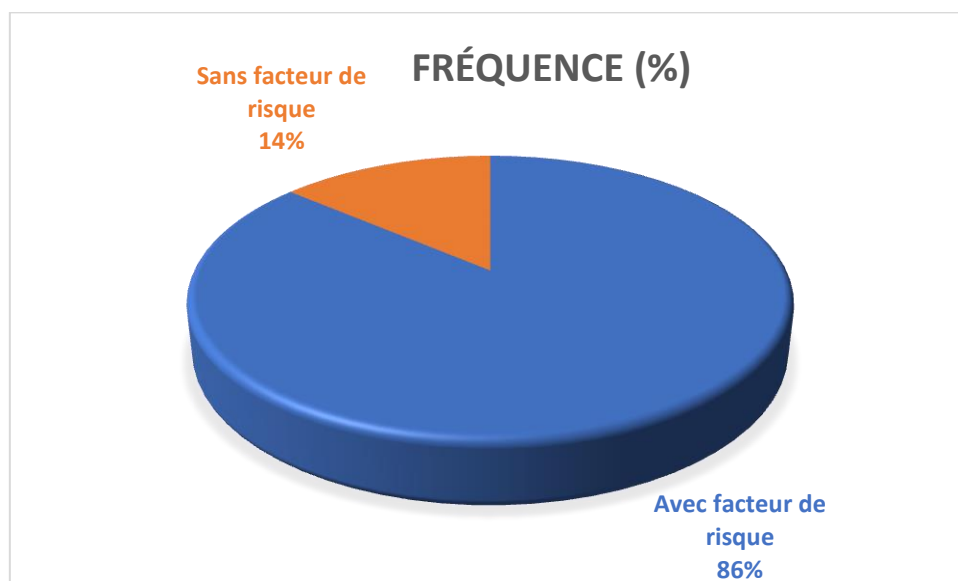


Figure 14: Répartition des patients en fonction de l'existence ou non des facteurs de risque thromboembolique.

Les facteurs de risque étaient de 86,2% soit 225 patients.

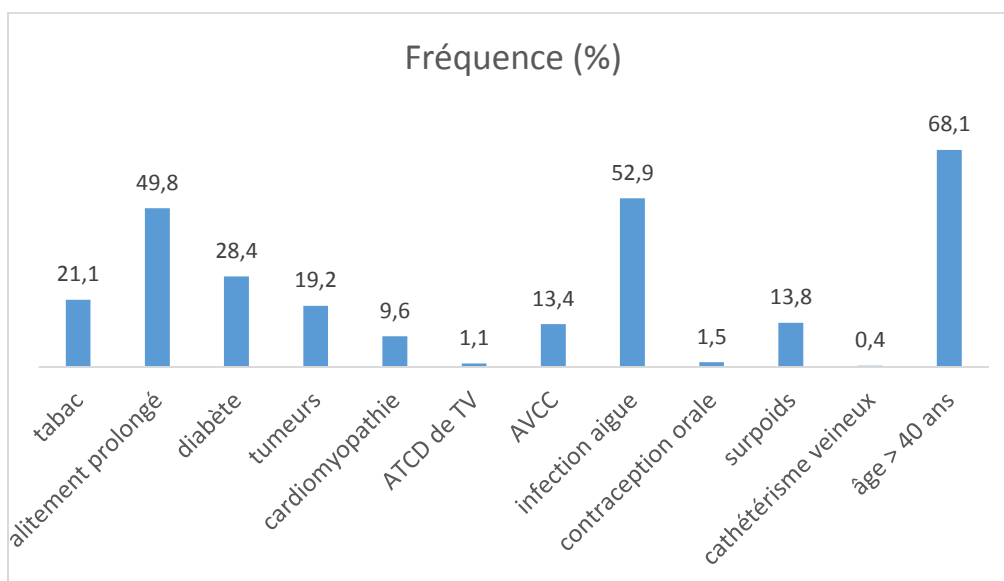


Figure 15 : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque thromboembolique

L'âge > 40 ans, et l'infection aiguë ont représenté respectivement à 68,1 % 52,9 %.

EVALUATION DE LA PREVENTION THROMBOEMBOLIQUE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU POINT G

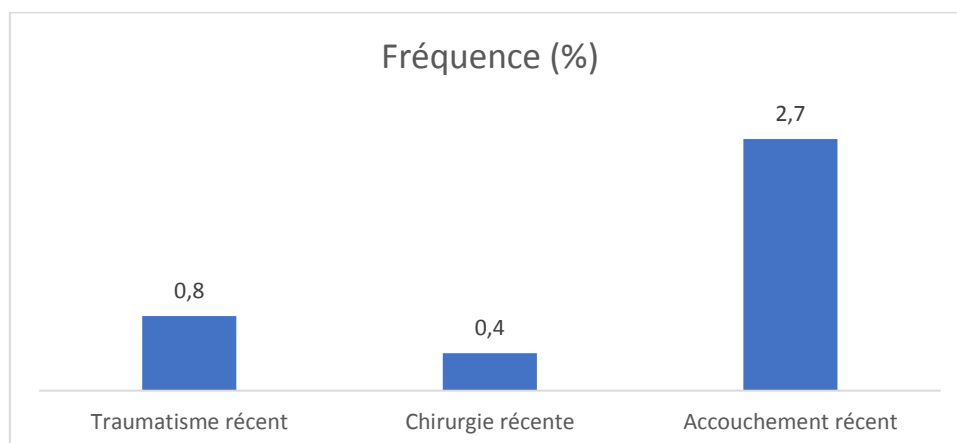


Figure 16 : Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchant
Accouchement récent a représenté 2,7 %.

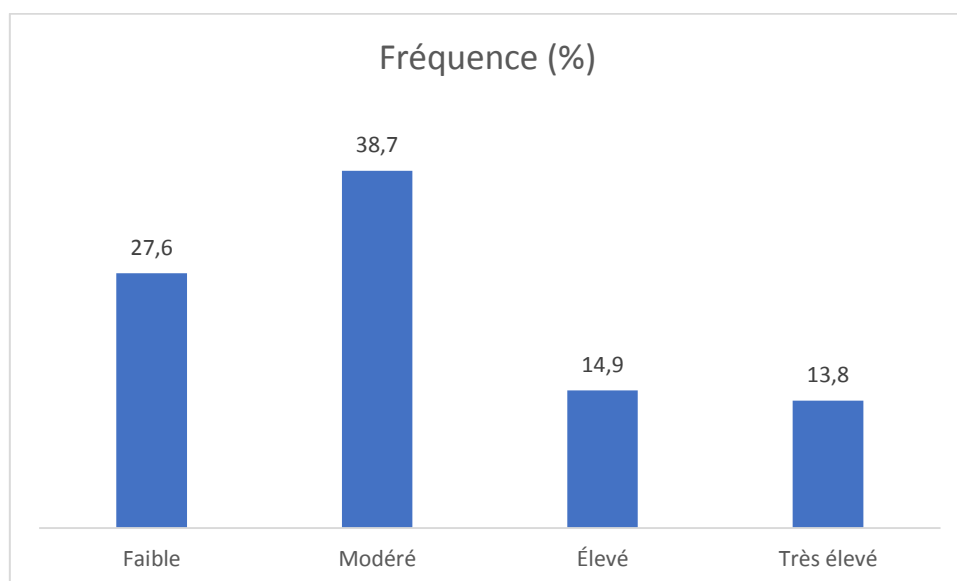


Figure 17 : répartition des patients en fonction du niveau de risque.

Le niveau de risque élevé et très élevé ont représenté respectivement 14,9 % et 13,8%.

Tableau IV : répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Fréquence (%)
Adénopathie	4	1,5
AEG	81	31,1
Anémie	20	7,7
AVC	13	4,9
Ascite	5	1,9
Trouble endocrinien	3	1,2
Céphalée	9	3,4
Dénutrition	5	1,9
Douleur abdominale	12	4,6
Douleur lombaire	5	1,9
Dyspnée	7	2,7
Déséquilibre glycémique	23	8,8
Impotence fonctionnelle	14	5,4
OMI	7	2,7
Plaie du pied	18	6,9
Rectorragie	5	1,9
Toux	11	4,2
Trouble de la conscience	9	3,4
Autre*	10	3,9

Autre* : Tétanos, tentative de suicide, ictère, polyurie, dysphagie, douleur thoracique, artralgie.

L'AEG a représenté 31,1 %.

Tableau V : répartition des patients en fonction du débit de filtration glomérulaire

Débit de filtration glomérulaire (ml/mn)	Effectif	Fréquence (%)
IRC sévère	31	11,9
IRC modérée	25	9,6
IRC débutante	183	70,1
Non réalisé	22	8,4
Total	261	100,0

L'IRC débutante a représenté 70,1 %.

Tableau VI : répartition des patients en fonction de la mise sous traitement prophylactique.

Traitement	Effectif	Fréquence
Oui	129	49,4
Non	132	50,6
Total	261	100,0

Quarante-neuf virgule quatre pourcent (49,4%) des patients ont reçu un traitement prophylactique

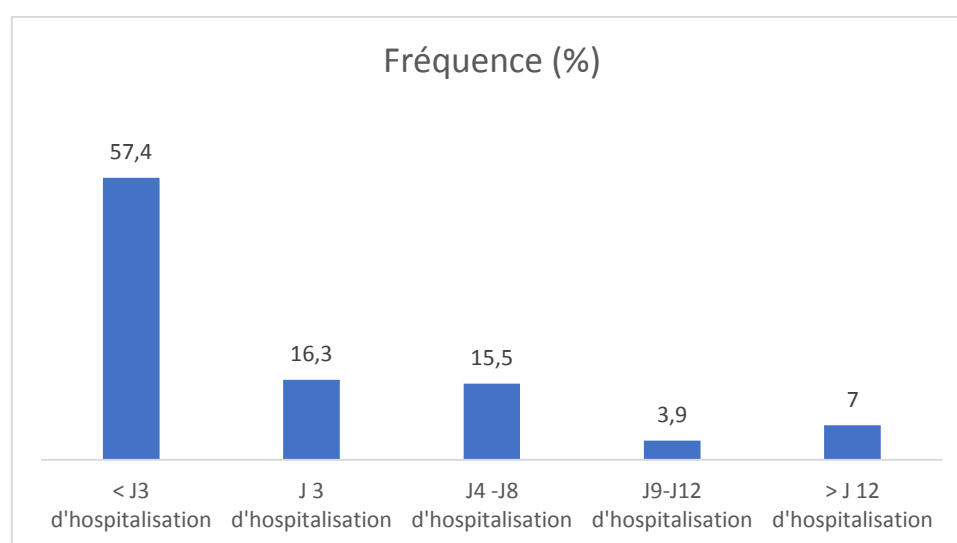


Figure 18: répartition des patients en fonction de la période du début de traitement prophylactique.

Le début de traitement < J 3 d'hospitalisation a représenté 57,4 %.

Tableau VII : répartition des patients en fonction du type de traitement prophylactique reçu

Traitement reçu	Effectif	Fréquence (%)
HBM	97	75,2
HNF	32	24,8
Total	129	100

L'HBM a représenté 75,2 % des cas

Tableau VIII : répartition des patients en fonction de la survenue de la MVTE

Survenue de MTEV	Effectif	Fréquence (%)
Oui	15	5,7
Non	246	94,3
Total	261	100

La survenue des MTEV est de 5,7 % des cas.

Tableau IX : répartition des patients en fonction de l'entité clinique

Entités cliniques	Effectif	Fréquence (%)
TVP	3	18,8
EP	12	81,3
Total	15	100

Embolie pulmonaire a représenté 81,3 %

Tableau X : répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution	Effectif	Fréquence (%)
Non favorable	8	3,1
Favorable	253	96,9
Total	261	100

L'évolution non favorable a représenté 3,1%.

Tableau XI: répartition des patients en fonction de l'évolution et de la survenue de la MVTE

Survenue de MTVE	Evolution		Total
	oui	non	
Oui	8 (53,3 %)	7 (46,7 %)	15 (100%)
Non	0 (0%)	246 (100%)	246 (100%)
Total	8 (3,1%)	253 (96,90%)	261 (100%)

L'évolution était significativement lié à la survenue de la MVTE p-valeur=0,000

Tableau XII: Répartition des patients en fonction du niveau de risque et la survenue de MTVE

Niveau de risque	Survenue de MTVE		Total
	Oui	Non	
Faible	1 (1,4%)	71 (98,6%)	72 (100%)
Modéré	2(2%)	99 (98%)	101 (100%)
Élevé	5 (12,8)	34 (87,2%)	39 (100%)
Très élevé	7 (19,4%)	29 (80,6 %)	36 (100%)
Aucun	0 (0%)	13 (100%)	13 (100%)
Total	15 (5,7%)	246 (94,3%)	261 (100)

P= 0,0004 ;Effectif théorique minimum : 0,75 ddl : 4

Un lien significatif a été trouvé entre le niveau de risque et la survenue de MTVE

Tableau XIII : répartition des patients entre début du traitement et survenue de la MVTE

début du traitement	Survenue de MTVE		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
< J3 d'hospitalisation	10 (13,5)	64 (86,5)	74 (100)
J 3 d'hospitalisation	0(0)	21 (100)	21 (100)
J4 -J8 d'hospitalisation	3 (15)	17 (85)	20 (100)
J9-J12 d'hospitalisation	0 (0)	5 (100)	5 (100)
> J 12 d'hospitalisation	0 (0%)	9 (100%)	9 (100%)
Total	13 (100)	116 (100)	129 (100)

P= 0,32 ; ddl= 4 ; Effectif théorique minimum : 0,75

Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre le début du traitement et la survenue de MTVE

Tableau XIV : répartition des patients entre l'existence ou non de facteur de risque et le traitement prophylactique

Facteur de risque	Traitement prophylactique		Total
	Oui	Non	
Oui	121 (53,8)	104 (46,2)	225 (100)
Non	8 (22,2)	28 (77,8)	36 (100)
Total	129 (49,4)	132 (50,6)	261 (100)

P= 0,000 ;Effectif théorique minimum : 17.79 ; ddl : 1

Un lien significatif a été retrouvé entre le facteur de risque et le traitement prophylactique

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque et début du traitement prophylactique

Facteurs de risque	Début du traitement					Total
	< J3 H*	J 3 H*	J4 -J8 H*	J9-J12 H*	> J 12 H*	
Oui	71 (58,7)	21 (17,4)	19 (15,7)	4 (3,3%)	6 (5)	121 (100%)
Non	3 (37,5)	0 (0)	1 (12,5)	1 (12,5)	3 (37,5%)	8 (100)
Total	74 (57,4%)	21 (16,3%)	20 (15,5)	5 (3,9)	9 (7)	129 (100)

H*= hospitalisation

P= 0,013 ;Effectif théorique minimum : 0,31 ; ddl : 4

Un lien significatif a été trouvé entre le facteur de risque et le début du traitement prophylactique.

4. COMMENTAIRES & DISCUSSION

4. Commentaires & discussion

Critiques de la méthodologie

Notre étude qui s'est déroulée dans le service de médecine Interne du CHU Point G du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2016 et du 1er juillet 2018 au 31 septembre 2018 pendant nous avons rencontré quelques limites parmi lesquelles :

- Les dossiers de l'étude rétrospectifs ne sont pas correctement remplis
- Le cout élevé des antithrombotiques par rapport à la situation financière de certains malades

4.1 Etude sociodémographique

Au cours de notre étude, le sexe féminin a représenté 56% ce résultat est semblable à celui de **Ikama** [26] qui a retrouvé 57%, et inférieur à celui de **DIA** [27] que les femmes étaient représentées à 45 %. Cette différence s'expliquerait par le fait que nos méthodologies étaient différentes.

La tranche d'âge 61-75 a représenté 24,9 % avec une moyenne de 45 ans \pm 50. Ce résultat est semblable à ceux de **IKama** [26] qui a retrouvé une moyenne de 45,5, et de **Dèdonougbo** [28] qui a trouvé avec comme moyenne 38,8. Cette différence s'expliquerait que notre service prend en charge les sujets âgés.

4.2 Etude clinique

Notre étude a révélé que 86,2 % des patients hospitalisés avaient un facteur de risque des maladies thromboemboliques. Ce résultat est semblable à ceux de **Dèdonougbo** [28] qui a trouvé 85% et celui de **IKAMA** [26] qui est de 73,3%.

Ainsi dans notre étude l'infection aiguë et l'alitement ont représenté respectivement à 52,9 % et 49,2 %. Ce résultat est inférieur à celui de **DIA** [26] qui a retrouvé 98 % l'alitement prolongé. Le diabète représentait 28,4 % au Congo **Ikama** [27] retrouvait le diabète dans 13%.

Ce fort pourcentage peut être dû aux fait que notre service dispose d'une unité de diabétologie.

Comme dans toutes les études ENDORSE, nous avons évalué le risque thromboembolique veineux selon les critères de l'American College of Chest Physician (ACCP) version 2004 [29].

Les niveaux de risque évalués diffèrent en fonction des études ; ainsi dans notre étude nous avons retrouvé le niveau de risque modéré dans 37,8% alors que 14,9% et 13,8% des patients avaient un niveau de risque respectivement élevé et très élevé contre un niveau faible de 27,6 %. Ce résultat n'est pas le même que celui de **Traoré** [10] qui retrouvait un niveau de risque élevé, et très élevé respectivement de 47,5% et 14,1%. Au Sénégal en 2015 **Diatou** [27] retrouvait dans son étude que le niveau de risque élevé était de 36%. **Au Benin** [28] en 2009 le niveau de risque était élevé dans 45,1%. Cette importante variabilité tient à la différence méthodologie.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 18,81 jours et 15 jours avec un minimum de 4 jours et un maximum de 98 jours. Au Sénégal [17] la durée moyenne d'hospitalisation est de 16 jours avec un maximum de 124 jours et minimum de 3 jours.

4.3 Traitement

Au cours de notre étude 49,4% des patients ont reçu un traitement prophylactique, parmi ces patients ayant un facteur de risque thromboembolique, 54,6% des patients ont reçu un traitement prophylactique. Ce taux est semblable à celui de **Ikama** [26] qui avait trouvé 54,2%. Par contre **Diatou**[27] au Sénégal parmi les patients ayant un facteur de risque 12% ont reçu un traitement préventif. En 2013 au Mali au cours d'une étude **Traoré** [10] a retrouvé dans son étude qu'aucun patient n'a reçu de traitement prophylactique. Nous dirons que la connaissance de l'utilisation de la thromboprophylaxie a évolué dans notre pays ces dernières années

Parmi les traitements utilisés nous avons enregistré que l'HBM était utilisé dans 75,22% contre 24,8% de l'HNF. Ce résultat est semblable à celui de **Dangwe et al** à Ouagadougou que l'utilisation de l'HBM par les agents de santé était de 80% en 2014 [31]. **Poittier** [2] retrouvait aussi que l'HBM était utilisé dans 42%. Cette différence serait dû à la méthodologie utilisée.

Par contre l'HNF n'a été utilisé que par Ikama et Diatou et d'autre traitement mécanique dans leur étude [26-27]. Cependant, bien que non disponibles dans notre arsenal thérapeutique, certains auteurs ont souligné la place des nouveaux anticoagulants (fondaparinux, apixaban) dans la prévention des événements thromboemboliques veineux [32-33].

4.4 L'évolution

Le décès était de 3,1% (8/261). La plupart des décès était dû à la survenue des MVTE avec 53,3% et cette valeur était significative.

Au cours de notre étude, 5,7 % (15/261) de nos patients ont développé une maladie veineuse thromboembolique dont 18,6% ayant présenté une thrombose veineuse 81,3% une embolie pulmonaire. **Mougnon** dans son étude faite sur la maladie veineuse thromboembolique en hospitalisation au Mali en 2015 retrouvait la thrombose veineuse était de 70%, avec 18,5% d'embolie pulmonaire. [34]. Cette différence serait peut dû au lieu d'étude, car elle a été réalisée dans un service de cardiologie

4.5 Etude des facteurs de risque

Dans notre étude il s'agissait aussi d'étudier les facteurs de risque des maladies thromboembolique. Un lien statistique a été retrouvé entre le facteur de risque et le traitement prophylactique. Les patients ayant un facteur de risque et ayant reçu tôt un traitement prophylactique ont une évolution favorable.

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

Conclusion

Notre travail descriptif avec enquête rétrospective et prospective l'évaluation de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU Point G qui a porté sur 261 a retrouvé que les facteurs de risques chez 86 %

Cette étude montre qu'à travers les facteurs de risque thromboembolique qui sont actuellement bien définis, plus de 86% des patients avaient un facteur de risque thromboembolique.

L'infection aigue et l'alitement étaient les facteurs de risque thromboemboliques prédominante.

Quarante-neuf virgule quatre pourcent ont reçu un traitement prophylatique à base de l'HBM et de L'HNF.

L'évolution était favorable dans 96,9%.

Recommandations

Aux autorités

- Subventionner les anticoagulants
- Doter les pharmacies hospitalières des anticoagulants
- Former des médecins et sensibiliser à l'utilisation systématique des antithrombophylaxiques chez tous les patients hospitalisés ayant un facteur de risque thromboembolique.

Aux agents de santé

- Eduquer et informer la population sur les facteurs de risque thromboembolique.
- Utiliser des antithrombotiques prophylactiques en fonction des contres indications présentées chez chaque patient en hospitalisation.

A la population

- Réaliser une activité physique régulière,
- Eviter la consommation du tabac de façon active et passive
- Eviter la consommation de l'alcool
- Eviter l'obésité.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Write RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 ;107 (23): I4-8.
2. Pottier P, Planchon B, Pistorius MA, Grolleau JY. Facteur de risque et incidence de la maladie thromboembolique veineuse en médecine interne : une étude descriptive prospective sur 947 patients hospitalisés. *Rev Méd Interne* 2001 ; 22 : 348-359
3. Stein PD Hull, RD, Kayali F, Gbali WA et al. Venous thromboembolism according to age the impact of an aging population. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 2260-5.
4. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ, American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel Executive summary : antithrombotic therapy and prevention, 9th Ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 2012; 141 (2):S7S-S47.
5. Kakkar N, Vasishta RK. Pulmonary embolism in medical patients: an autopsy-based study. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2008; 14: 159-67.
6. Docteur BOSSON JL. Maladie thromboembolique veineuse (135). *Corpus Médical*. 2005; Disponible sur: www-santé.ujf-grenoble.fr/SANTE consulté le 5/4/2018 à 2h AM
7. Bâ SA, Badiane SB, Diop SN, Diouf FS, Fall D, Ka MM, et al. A cross-sectional evaluation of venous thromboembolism risk and use of venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized patients in Senegal. *Arch cardiovasc Dis*. 2011 ; 104 (10): 493-501.
8. Z J, M H H, H G, S K, A BS. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting-results of the Endorse study in Tunisia. 2011; 89(10) : 784-789.
9. G. A. Oussou. Phlébite des membres inférieurs : Epidémiologie prise en charge et évolution à l'USERC du CNHU. Thèse, Med, Faculté des Science de Santé de Cotonou. 2004 ; 04/052 : 90
10. Traore A, Soukho-Kaya A, Minta DK, Fomba M, Traore HA. Evaluation des facteurs de risque des maladies thromboembolique dans le service des Maladies Infectieuses de Bamako. *Cah Santé Publique*. 2013;12(1-2013).
11. Hirsh J, Guyatt G, Alberts GW, Harrington R, Schünemann HJ. The 8th ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2008; 133: S110-2.
12. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé). Audit clinique : Bases méthodologiques de l'évaluation des pratiques professionnelles.1999.26p.

EVALUATION DE LA PREVENTION THROMBOEMBOLIQUE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU POINT G

13. Prandoni P. Prevention and treatment of venous thromboembolism with low molecular weight heparins: clinical implications of the recent European guidelines. *Thromb J.* 2008; 6(13): 1-5.
14. Chabanne B, Goza A, Dupont S et al. Systématisation broncho-vasculaire des lobes supérieurs. *Feuille de Radiologie* 1990 ; 30: 425-38.
15. Jakubowicz G, Rocourt N, Bradai N et al. Anatomie tomodensitométrie des hiles pulmonaires. *Feuille de Radiologie* 1990; 30:413-24.
16. Pezetta H, Nguyen G, Dupont S et al. Anatomie tomodensitométrie des lobes moyens et inférieurs. *Feuilles de Radiologie* 1990; 30: 440-52.
17. Hervé G. *Physiologie Humaine*. 2ème éd. Paris : Pradel ; 1996. pp 461-86
18. Michel G. *Aide-mémoire d'hémostase*. 2e éd, Paris: Flammarion; 2006. pp 3-35.
19. Sutton GC, Hall RJC, Kerr IH. Clinical course and late prognosis of treated sub-acute massive, acute minor and chronic pulmonary thromboembolism. *Br. HEART J* 1977 ; 39 (10) : 1135-42.
20. Benjelloun M, Bono W, Souirti Z, Akoudad H. Epidémiologie de la Maladie thromboembolique veineuse au CHU Hassan II de Fès (Maroc) : Etude de 94 cas. [CHU Hassan II de Fès]: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2005.
21. Bruno B, Nicolas L. *ENC Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris: Vernazobres-GREGO; 2006. pp 117-48.
22. Direction Nationale de la Santé de Tunisie. *Recommandations concernant la prophylaxie de la maladie thromboembolique post-opératoire – Juin 2007*.
23. Meyer G. Utilisation des anticoagulants dans le traitement de la maladie veineuse thromboembolique. *La Lettre du Pneumologue* 2006; 9(1):2p.
24. Niakaté N. *Médicaments utilisés dans la prévention et le traitement de la maladie thromboembolique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'Hôpital Gabriel Touré [Thèse]*. [CHU Gabriel Touré]: Université de Bamako; 2007.
25. Boukinda F, Planchon B, Okondza J. La thrombophlébite profonde des membres inférieurs : une curiosité clinique en Afrique noire. Notre expérience à Brazzaville. *Med Afr Noire*. 1996;2:63-5.
26. Ikama S., Nkoua MF. Évaluation du risque de maladie thromboembolique veineuse et de sa prévention chez des patients hospitalisés à Brazzaville. *J Mal Vasc*. 2016 ; 6 : 578
27. Dia DG, Fall S, Dia AD. Evaluation du risque thromboembolique veineux et pratique de la thromboprophylaxie en médecine interne. *Pan Afr Med J*. 2015;22:386

EVALUATION DE LA PREVENTION THROMBOEMBOLIQUE CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU POINT G

28. Dèdonougbo MH, T Y, A R. Prevention of venous thromboembolism among inpatients at Cotonou teaching hospital. Arch cardiovasc Dis. 2009; 102 (1):5-9).
29. Geerts W, Pineo G, Heit J, Bergqvist D, Lassen MR. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. 126:338S—400S 2004;
30. Dangwe temoua N, Samadoulougou andré, kaboré hervé, Yameogeo RA. pratique de la prophylaxie de la maladie thromboembolique veineuse: enquête auprès des professionnels de santé de la ville de Ouagadougou. Pan Afr Med J. 2014 ; 19 :395
31. Albaladejo P, Deplanque D, Fossati F, Mahagne M, Mismetti P, Nguyen P. Bon usage d'apixaban : que retenir pour la pratique. J Mal Vasc.2014, 39 : 409-425
32. Leroyer C, Mahé I, Daurès J, Quéré I. Prévention des événements thromboemboliques veineux par fondaparinux 2,5 mg chez des patients hospitalisés pour une affection médicale aiguë. Étude ArchiMed. Archi- Med hôpital étude observationnelle d'usage du fondaparinux 2,5 mg en vie réelle ; 718 patients inclus par 107 pharmaciens hospitaliers. J Mal Vasc. 2015, 40 :248-58.
33. Bergmann J, Cohen AT, Tapson AK, Goldhaber S. Risque de maladie thromboembolique veineuse et pratique de préventions hospitalières en médecine interne : résultats obtenus en France de l'étude internationale ENDORSE. J pres Med. 2011; 40 : 528-537.
34. WALBANE M. La maladie thromboembolique veineuse en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU GABRIEL TOURE. [chu gt]: Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie; 2015, 15M94: 10

Annexes

FICHE D'ENQUETE

I. Données sociodémographiques :

Q1 No d'indentification :

Q2 Nom : **Prénom :**

Q3 sexe : 1 =Masculin ; 2 =Féminin

Q4 Age : 1 < 15 ans ; 2= 15-30 ans ; 3= 31-45 ans ; 4= 46- 60 ans ; 5= 61-74 ans ; 6≥ 75 ans

Q5 Profession : 1=Enseignant(e) ; 2=Agent de santé ; 3=Employé(e) de commerce ; 4=Cultivateur ; 5=Ménagère ; 6=Elève/Etudiant(e) ; 7=Retraité(e) ; 8=Autres.

Q6 Résidence 1= Urbaine ; 2=Rurale

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

Si oui

Antécédent de Thrombose ; Tabac ; Alcool ; Surpoids ; Tumeur

Alitement prolongé Immobilisation plâtrée ; Insuffisance cardiaque () ;

Contraception orale Age 75ans VIH Infection aiguë diabète
cathétérisme veineux central

Q8 Facteurs déclenchants : 1= Traumatisme récent ; 2= Chirurgie récente
3= Accouchement récent ; 4=Inconnu.

II. Données cliniques :

Q9 Motif d'hospitalisation :

Q10 Début de la symptomatologie 1=Moins de 7 jours ; 2=7-14 jours ;

3=14-21 jours ; 4=21-28 jours ; 5=Plus de 28 jours.

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

Q12 signes généraux : PA :... ; FC :... ; FR :... ; T° :... ; Taille.... ; Poids.... ;

Q13 indice de masse corporelle

1=<18 ; 2= 18-24 ; 3=24-30 ; 4= 30-35, 5= 35-40

Q14 Niveau de risque

Facteur de risque représentant 1 point ;

- Age 41-60 ans ;
- Chirurgie mineur prévue,
- Antécédent de chirurgie majeure antérieure (< 1 mois) ;
- Varices ;
- Antécédent de maladie inflammatoire de l'intestin ;
- Jambes enflés (courant) ;
- Obésités (IMC > 25) ;
- Infarctus aigu du myocarde ;
- Insuffisance cardiaque congestive (< 1 mois) ;
- Etat septique < 1 mois ;
- Maladie pulmonaire grave y compris une pneumonie < 1 mois ;
- Fonction pulmonaire anormale (BPCO) ;
- Patient médical actuellement au lit ;
- Autre risque

❖ Facteur de risque nécessitant 2 points

- Age 61-74 ans ;
- Chirurgie arthroscopique ;
- Malignité (présente ou antérieure) ;
- Chirurgie majeure > 45 min ;
- Chirurgie laparoscopique >45 mn ;
- Patient confiné au lit > 3 jours ;
- Immobilisation du plâtre ;
- Accès veineux central

❖ **Facteur de risque représentant 3 points si oui**

- Age > 75 ans ;
- Antécédent de TVP/EP ;
- Antécédents familiaux de thrombose
- Facteur de V Leiden positif ;
- Prothrombine 20210A positif ;
- Taux sérique homocystéine élevé ; anticoagulant lupique positif ;
- Ac-anti cardiolipidiques élevés ;
- Thrombophilie induite par l'héparine ;
- Autre thrombophilie congénitale ou acquise si oui à préciser.....

❖ **Each risk factor represents 5 points**

- Arthroplastie majeure des MI élective,
- Fracture du bassin de la hanche ou de la jambe < 1 mois ;
- AVC (1 mois),
- Lésion médullaire aiguë (paralysie < 1 mois)

❖ **Seulement pour les femmes 1 point**

- Contraception oraux ou traitement hormonal substitutif ;
- Grossesse ou post-partum ;
- Antécédent d'avortement spontané, récurrent du nourrisson mort-né (> =3) naissance prématurée avec toxémie ou nourrisson a restriction de croissance.

Facteur de risque total Interprétation

III Traitement

Q17 Clairance de la créatininémie 1<30 ; 2= 30-50 ;3>50 ; 4= non réalisé

Q18 saignement actif : () 1= oui ; 2= non

Q19 Thrombopénie : () 1= oui ; 2= non

Q20 début du traitement ()

1=3 jours après hospitalisation ; 2= 3-8 ; 3=8-10 ; 4=10-15

Q21 traitement reçu ()

1=HBM ; 2=AVK ; 3= HNF

IV. Evolution

Q22 Survenue MVTE : () = 1 oui ; 2 non

Q23 Décès : () 1=Oui ; 2=Non

Q23 Durée d'hospitalisation

Fiche signalétique

Nom : DAGBOZOUNKOU

Prénoms : Mahugnon Fulbert

Nationalité : Béninoise

Adresse : Point G

E-mail : fulbertdagbozoukou@gmail.com

Titre de la thèse : évaluation de la prévention thromboembolique chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du Point G

Année académique : 2017-2018

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Bénin

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine

Secteur d'intérêt : Santé publique, médecine, chirurgie

Codirecteur : Docteur SY Djibril

Directrice : Professeur Kaya Assétou SOUKHO

Résumé

La maladie thromboembolique constitue une thématique majeure de santé publique par sa fréquence et sa gravité croissante. L'incidence pourrait être diminuée par une prévention en milieu médical.

Objectif : Déterminer la fréquence de survenue des maladies thromboemboliques dans le service de Médecine Interne, évaluer les facteurs de risque, décrire les étiologies de la MTEV, décrire les traitements utilisés enfin d'évaluer le pronostic.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective et descriptive de janvier 2016 à décembre 2016 et de juillet 2018 à septembre 2018 et a concerné tous les malades hospitalisés durant les périodes d'étude.

Résultats :

La fréquence de risque de MTEV était de 86 % patients hospitalisés dont 56% de sexe féminin. La tranche d'âge entre 61-74 ans représentait 24,9% et la profession ménagère était représentée avec 36,8%. 70% de nos patients vivaient en milieu urbain et 30% en milieu rural.

Pour les patients hospitalisés 86,2% avaient un facteur de risque dont 56,4% de femme.

52,9% de nos patients ont une infection aigüe, l'alitement prolongé a été retrouvé chez 48,8%, le diabète était incriminé dans 28,4% et l'AVC 13,4%. Le niveau de risque modéré représentait 38,7%, élevé 14,9% et très élevé 13,8%.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 19 jours avec un minimum de 4 jours et un maximum de 98 jours

Parmi les patients ayant un facteur de risque 53,8% ont reçu un traitement antithromboembolique prophylactique ; nous avons enregistré 3,1% de décès était probablement due au MTEV.

Mot clés : MTEV, facteur de risque, médecine interne, CHU- Point G

Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !