

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO (USTTB)

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2021-2022 THESE N°:.....

THEME:

LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE ASSOCIEE A LA
COVID 19/ PREVALENCE ET LES FACTEURS DE RISQUE
A L'HOPITAL DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO.

*Thèse présentée et soutenue publiquement le 30 Décembre 2022 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie*

Par M. MENSAH-ZUKONG Kangni Dodji

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président :

Pr. Daouda Kassoum MINTA

Membre :

Pr. Mamadou Karim TOURE

Directeur de thèse :

Pr. KAYA Assétou SOUKHO

Co-Directeur de thèse :

Pr Abdoulaye Mamadou TRAORE

DEDICASES

Je dédie ce travail à :

A DIEU TOUT puissant l'Alpha et l'Omega celui par qui tout est possible, celui qui m'a permis de commencer ce cursus médical : 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.

A mon père Akouètè Ernest **MENSAH-ZUKONG** : merci papa pour cette rigueur et l'amour avec laquelle tu m'as éduqué, que DIEU te donne longue vie pour bénéficier des fruits de ton labeur

A ma mère Ayoko Sélom Déla **WILSON** dit MAMAN LA JOIE Maman je ne sais par où commencer .Depuis le départ tu as toujours cru en moi et tu me disais toujours Dieu n'oublie pas ses enfants, merci car sans toi je ne pense pas pouvoir tenir le coup, Merci pour les leçons de vie et ton amour inconditionnel, Puisse l'Eternel t'accorder longue vie et une une santé de fer pour profiter de tes œuvres

A mon grand frère chéri Folly Atassé **MENSAH-ZUKONG** ; merci grand frère pour cet amour même si cela m'a pris du temps pour savoir combien tu m'aimes

A mon petit frère Sostène **MENSAH-ZUKONG** puisse l'Eternel te bénir et de montrer la voie à suivre.

A mon second père Akouété Estève **MENSAH-ZUKONG** merci papa pour ton soutien durant tout ce cursus. Avec Dieu nous ferons des exploits.

A mon père spirituel Cyriaq **EHLAN** merci papa pour ce trésor inestimable qu'est la vie de prière que tu m'as montré. Puisse l'Eternel te bénir en abondance

Remerciements

Nous tenons à remercier :

A mes grandes sœurs et frères merci pour vos soutiens et prières.

A mon grand-père Kangni Jonathan **MENSAH-ZUKONG** merci pour ton aide, pour avoir pris de mes nouvelles et merci pour ta sollicitude.

A Dr Apéléké **SEGBEAYA** merci cher Dr pour votre soutien et vos conseils.

A mon binôme de garde Dr Cynthia Audrey **SENDJOND** merci pour m'avoir soutenu pendant les un an et demi

A Dr Epiphane **EKLO** mon papa de Bamako merci pour ton amour et la confiance

Aux Dr Komi **AZIABOU** dit Oxy-fruc et Dr Nicolas **TIGANKPA** merci pour m'avoir aidé et guider à Bamako malgré mes défauts.

A Mawuményo **SEgniAGBETO** dit Nolan mon partenaire de tout le temps merci pour tout même si je sais que des fois je te saoule.

A mon groupe de travail le **TRIO GAGNANT** on gagne toujours Dr Ayayi d'**ALMEIDA**, Brice **AMEGONOU** merci les gars pour tous nos moments partagés ensemble Puisse DIEU nous aidez à réaliser nos rêves.

Aux Dr Djélika **COULIBALY** et Dr Tènin **SAMAKE** merci pour tous ces merveilleux moments passés ensemble à la faculté.

A Dr Privat merci pour ton aide pour la rédaction de ce travail.

A ma Bien aimée Mlle Christelle Ayawa Florentine **DOORKENOU** dit Florawin désolé pour cette longue attente mais avec Dieu nous ferons des exploits.

A mes collègues de la médecine interne Sory, Arsène, Elodie, Sylvie, Amara, Frédérique, Aboubacar, Lamine, Adam, Taylor, Cristel, Samba, Ines , Aissata, Carole, Ida, Marcelle paule, Pamela, Moussa, Tapily ,Mariette, Prince, Trévis, Rose, Marie-paule, Marie, Korotoumou, Achta, Mahmoud,Soumaila, Ali et autres merci beaucoup pour ces bon moments passés ensemble.

Aux Dr de la médecine interne Dr Romuald **NYANKE**, Dr Moussa **DIASSANA**, Dr Abdoul Aziz **CISSE**, Dr Joseph **KONE**, Dr **OUATTARA**, Dr **SANAFO**, Dr Nouhoum **KONE** , Dr Moussa **SANGARE**, Dr Sékou **FANE**, Dr Sékou **LANDOURE**, Dr Yacouba **KONE**, Dr Aoua **DIARRA** merci pour tout ce que vous m'avez appris.

A mes chères maitres Dr Mamadou **CISSOKO**, Dr Barry **SANGARE**, Dr Djénébou Menta ,Dr Djibril **SY**, Dr **DEMBELE**, Dr Mamadou **MALLE**, Dr Kaly **KEITA** merci pour vos apports au cours de ma formation.

A la communauté togolaise (UESTM) du point G

Au groupe de Footing de la communauté togolaise

Aux trois filles Emmanuella, Vanessa, Prisca

A Moctar A, Ouno C, Pétra A, merci pour tout

A Ata TCHONDO merci

A Tenin Samaké dit Miss Mijo merci merci merci

A la famille MARIKO Merci pour l'accueil et l'hospitalité.

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 10ème promotion du NUMERUS CLAUSUS « feu Professeur » : 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 Daouda Kassoum MINTA

- ✓ Professeur Titulaire des universités
- ✓ Agrégé de Maladies infectieuses et Tropicales
- ✓ Directeur du centre d'excellence et de lutte contre le VIH
- ✓ Chargé de cours de parasitologie et de thérapeutique à la FMOS
- ✓ Vice-président de la société Africaine de Pathologies Infectieuses

Cher maître,

Nous avons découvert en vous un homme de grande droiture et plein d'humanisme. Votre simplicité, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique votre modestie et votre disponibilité font de vous un maître de référence. Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous le maître que tout élève aimerait avoir. Nous vous prions de trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude et nous espérons être à la hauteur de vos attentes. Que Dieu vous bénisse.

À notre Maître et juge :

Professeur Mamadou Karim TOURE

Spécialiste.

En neuroanesthésie réanimation

En anesthésie réanimation pédiatrique et maternelle

En anesthésie réanimation oncologique prise en charge de la douleur et soins palliatif

Maitre de conférences à la FMOS

Membres de :

SARMU Mali (société d'anesthésie réanimation médecine d'urgence)

SMAAR (société marocaine d'anesthésie d'analgésie et de réanimation)

SARAF (société d'anesthésie réanimation d'Afrique francophone)

SFAR (Société française d'anesthésie réanimation)

MSF France (Médecin sans frontières)

l'African. Perioperative Research Group (APORG)

Chef de service d'anesthésie réanimation et du Bloc opératoire de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako

Cher Maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait nous ont beaucoup marqués. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements. Que DIEU vous prête longue vie.

À notre Maître et Co-directeur

Professeur Abdoulaye Mamadou TRAORE

Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales

Maitre de conférences à la FMOS

Master en management de projet

Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali

Membre de la Société Africaine de Médecine interne(SAMI) et de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)

Praticien hospitalier au SMIT du CHU Point G

Cher Maître,

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et de rigueur scientifique. Nous avons été marqués par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos étudiants. .

Veillez accepter le témoignage de notre haute considération la plus respectueuse. Nous prions le bon DIEU qu'Il vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement

À notre Maître et Directrice

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ✓ Professeur Titulaire de médecine interne à la FMOS,
- ✓ Première femme agrégée en médecine interne au Mali,
- ✓ Cheffe du service de Médecine Interne du CHU Point G
- ✓ Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G,
- ✓ Spécialiste en endoscopie digestive,
- ✓ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée,
- ✓ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire),
- ✓ Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc),
- ✓ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun),

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la direction de cette thèse. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Auprès de vous nous avons appris la loyauté, le travail bien fait, l'amour du prochain, le sens de la responsabilité et surtout de la modestie. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect. Que le tout Puissant vous garde sous sa protection.

LISTE DES ABREVIATIONS / ACRONYMES

MTEV : Maladie Thromboembolique Veineuse

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

EP : Embolie Pulmonaire

COVID-19 : Corona Virus Disease 2019

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

VCI : Veine Cave Inférieure

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

MI : Membre Inférieur

MS : Membre Supérieur

FDR : Facteur de Risque

IMC : Indice de Masse Corporelle

BPCO : Broncho- Pneumopathie Chronique Obstructive

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

Rx : Radiographie

PFO : Persistance du Foramen Ovale

FR : Fréquence Respiratoire

RHJ : Reflux Hépto-Jugulaire

OAP : Œdème Aigue Pulmonaire

ECG : Electrocardiogramme

FOGD : Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale

TDM : Tomodensitométrie

CPI : Compression Pneumatique Intermittente

NYHA : New Yorh Heart Assocation

AVK : Anti Vitamine K

INSP : Institut Nationale de Santé Publique

HDB : Hôpital Dermatologique de Bamako

ACCP: American College of Chest Physician

AP : Artère Pulmonaire

B2 : 2^{ème} bruit cardiaque

CPK : Créatine Phosphokinase

CRP : C Reactive Protein

ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

FC : Fréquence Cardiaque

HBM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HNF : Héparine Non Fractionnée

HTA : Hypertension Artérielle

IDM : Infarctus du Myocardique

IV : Intra-Veineuse

INR: International Normalized Ratio

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

Kg: Kilogramme

mmHg : Millimètre de Mercure

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

PA : Pression Artérielle

Pa CO₂ : Pression Partielle de l'Artère en Gaz Carbonique

Pa O₂ : Pression Partielle de l'Artère en Oxygène

PSA : Prostatic Specific Antigen

SAPL : Syndrome des Anticorps Anti-Phospholipides

S/C : Sous-Cutané

SE : Seringue Electrique

TCA : Temps de Céphaline Activée

t-PA : Activateur Tissulaire du Plasminogène

TIH : Thrombopénie Induite par l'Héparine

UI : Unité Internationale

VG : Ventricule Gauche

VS : Vitesse de Sédimentation

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1: Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique. [].....	6
Figure 2: Mécanisme de la coagulation [].....	10
Figure 3 : Les protéines du système de la fibrinolyse []	11
Figure 4 : Mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène [].....	12
Figure 5 : Les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique [].....	13
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....	26
Figure 7: multiples défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène [].....	28
Figure 8: TDM. Embolies pulmonaires proximales bilatérales.....	29
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.....	30
Figure 10 : Mécanismes de la coagulopathie dans la COVID-19.....	42
Figure 11: Néo-angiogenèse par intussusception.....	43
Figure 12 : Interaction ACE-système Rénine Angiotensine-Aldostérone.....	44
Figure 13: Répartition des patients de la résidence.....	52

Liste des tableaux

Tableau I : Les facteurs de risque de MTEV.....	16
Tableau II : Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP.....	22
Tableau III Score clinique de Wells.....	31
Tableau IV : Protocole d'Actilyse.....	
Tableau V : Répartition des patients en fonction des données sociodémographiques.....	52
Tableau VI : Répartition des patients en fonction de notion de contact.....	53
Tableau VII : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.....	53
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du type de comorbidités associées.....	54
Tableau IX : Répartition des patients en fonction des formes cliniques de la COVID-19.....	55
Tableau X : Répartition des patients en fonction du mode de suivi de la COVID-19.....	55
Tableau XI : Répartition des patients en fonction de l'évolution.....	55
Tableau XII : Répartition des patients en fonction de type de MTEV.....	55
Tableau XIII : Relation entre les formes cliniques et le sexe.....	56
Tableau XIV : Relation entre les comorbidités et le devenir	56
Tableau XV : Relation entre les formes cliniques et le devenir.....	57
Tableau XVI : Comparaison entre les patients ayant fait la MTEV et ceux qui n'en n'ont pas fait en fonction du devenir.....	57

TABLE DES MATIERES

1	Généralités	5
1.1	Définition	5
1.2	Rappels :	5
1.2.1	Anatomie du réseau veineux profond :	5
1.2.2	Vascularisation pulmonaire :	6
1.3	Rappels de physiologie de l'hémostase :	7
1.3.1	Physiologie de l'hémostase :	7
1.3.1.1	L'hémostase primaire :	8
1.3.1.1.1	Le temps vasculaire :	8
1.3.1.1.2	Le temps plaquettaire :	8
1.3.1.1.3	La coagulation plasmatique :	8
1.3.1.1.4	La fibrinolyse physiologique :	11
1.3.2	Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde :	13
1.3.3	Physiopathologie de l'embolie pulmonaire :	13
1.3.3.1	Mécanisme embolique :	13
1.3.3.2	Conséquences pulmonaires :	14
1.3.3.3	Conséquences hémodynamiques :	14
1.4	Etiologies :	14
1.5	Clinique :	17
1.5.1	Thrombose veineuse profonde :	17
1.5.1.1	Phlébite surale :	18
1.5.1.2	Phlébite iléo-fémorale :	18
1.5.1.3	Formes cliniques particulières :	18
1.5.1.4	Examens complémentaires :	19
1.5.1.5	Diagnostics différentiels :	20
1.5.1.6	Evolution et complications :	21
1.5.2	Embolie pulmonaire :	21
1.5.2.1	Clinique :	22
1.5.2.1.1	Signes fonctionnels :	22
1.5.2.1.2	Signes physiques :	22
1.5.2.1.3	Examens de 1ère intention : permettant d'évoquer le diagnostic d'EP	23
1.5.2.1.4	Les examens de seconde intention : permettant de confirmer ou d'infirmier le diagnostic d'EP	24
1.5.2.2	Critères de gravité :	28
1.5.2.3	Diagnostics différentiels :	29

1.5.2.4	Evolution.....	29
1.5.2.5	Examens complémentaires :	30
1.6	Traitement de la MTEV :	31
1.6.1	Traitement préventif de la MTEV :	31
1.6.1.1	Mesures physiques ou mécaniques :	31
1.6.2	Prophylaxie médicamenteuse :	32
1.6.2.1	Prophylaxie en milieu médical :	32
1.6.2.2	Prophylaxie en milieu de chirurgie :	32
1.6.2.3	Hémodialyse :	33
1.6.3	Traitement curatif de la TVP :	33
1.6.3.1	Mesures générales :	33
1.6.3.2	Traitement anticoagulant :	33
1.6.3.2.1	Héparines :	33
1.6.4	Le traitement chirurgical :	34
1.6.4.1	Le traitement thrombolytique :	34
1.6.5	Surveillance du traitement :	34
1.6.5.1	Clinique :	34
1.6.5.2	Paraclinique :	34
1.6.6	Traitement curatif de l'EP :	34
1.6.6.1	Mise en condition :	34
1.6.6.2	Anticoagulation curative :	35
	Par héparine standard intraveineuse continue au début :	35
1.6.6.3	La fibrinolyse :	35
1.6.6.4	Embolectomie chirurgicale :	36
1.6.6.5	Interruption partielle de la veine cave inférieure :	36
1.6.6.6	Durée du traitement anticoagulant après un épisode de MTEV :	36
2	Définition.....	36
3	Transmission.....	36
4	Facteurs de risque de la survenue de formes sévères	37
	Phénomènes pro-thrombotiques [.....	37
5	Néo-angiogenèse [49].....	38
II Patients et Méthode.....		40
2.1	Cadre et lieu d'étude.....	41
2.2	Type et période d'étude.....	42

2.3 Population d'étude.....	42
2.4 Type d'échantillon.....	42
2.5 Méthode.....	43
2.6 Aspect éthiques.....	44
3 Résultats.....	45
3.1 Résultats globaux	46
3.2 Résultats descriptifs.....	46
3.3 Résultats analytiques.....	51
4 Commentaires et discussion.....	53
Conclusion et recommandations	
Références	

INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une maladie qui regroupe deux entités : la thrombose veineuse profonde (TV) et l'embolie pulmonaire (EP). Elle représente une des complications survenant en milieu hospitalier (chirurgical et médical). A ce titre, elle constitue une source importante de morbidité et de mortalité dans le monde. En effet l'incidence annuelle de la TV serait de 60 à 100 pour 100 000 habitants et pour l'EP de 23 à 107 pour 100 000 habitants [1]. Il existe une inégalité de répartition ainsi que de mortalité selon les services et les pays.

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 [2].

Aux États-Unis, 50 à 70% des événements thromboemboliques symptomatiques surviennent en milieu hospitalier chez les patients issus des services médicaux [3]. De même 15,9% des décès chez les patients hospitalisés dans les services médicaux étaient dues à une embolie pulmonaire [4].

L'incidence réelle n'est pas connue en Afrique. Cependant, plusieurs études confirment l'ampleur du problème.

Ainsi, au Bénin, la fréquence de la thrombose veineuse et de l'embolie pulmonaire étaient respectivement de 1,76% et 2,79% en 2004 [5]. D'autres auteurs ont abordé la problématique à travers l'évaluation de risque. Ainsi, au Sénégal [6] et en Tunisie [7] respectivement 57,4% et 46,5% patients hospitalisés dans les services médicaux avaient besoin d'une prophylaxie anti-thrombotique au risque de développer la maladie.

Au Mali, la situation est identique. En effet, selon Traoré et al, 61,6% des patients hospitalisés avaient un risque élevé de présenter une thrombose veineuse profonde et 3,3% l'ont développé [8].

Au-delà des facteurs classiques (que sont l'âge ≥ 60 ans, les interventions chirurgicales, l'alitement prolongé, l'antécédent familial de MTVE), plusieurs auteurs ont confirmé que les infections augmentent le risque de thrombose. [9-11].

En décembre 2019, un nouveau coronavirus dénommé SARS-CoV-2 a émergé dénommé COVID-19, contraction de coronavirus disease-2019. De la Chine, l'épidémie s'est propagée et l'OMS déclare l'état d'urgence sanitaire le 30 janvier 2020 puis pandémie mondiale le 1^{er} mars 2020.

Comme on s'y attendait, tour à tour tous les pays ont été touchés. Le Mali a déclaré son premier cas le 25 mars 2020. Depuis cette date l'épidémie se propage et le pays a connu cinq vagues importantes. A la date du décembre 2022, le pays a notifié 32 764 cas confirmés dont 31 943 guérisons (soit 97,50%) et 742 décès soit un taux de létalité de 2,26% [Sitrep Mali N0 229].

Au plan clinique, la maladie peut, soit être asymptomatique (représentant la majorité des cas), soit présenter un syndrome grippal (fièvre, asthénie, congestion nasale, pharyngite, toux, maux de tête, frissons, myalgies, arthralgies). Ce dernier pourrait évoluer rapidement vers une forme grave souvent mortelle. Les principaux facteurs de risque de gravité et de mortalité sont l'âge avancé et la présence des comorbidités

Au plan clinique, la COVID-19 peut, soit être asymptomatique (majorité des cas), soit se manifester sous forme modérée par un syndrome grippal (fièvre, asthénie, congestion nasale, pharyngite, toux, maux de tête, frissons, myalgies, arthralgies). Dans 5 à 10% des cas, le tableau clinique peut évoluer vers une forme grave ou critique (syndrome de détresse respiratoire aiguë liée en général à une embolie pulmonaire, un état de choc et des dysfonctionnements sévères d'organes [12]. Selon certains auteurs, le potentiel pro-thrombotique du SARS-CoV-2 a été démontré pouvant atteindre jusqu'à 40% (avec un score de Padoue supérieur ou égal à 4, d'où un risque thrombotique veineux élevé [14]. Avec un tel risque, l'incidence de la TVP serait de 25% d'après Cui et al.[13]. Il s'agirait à la fois de thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs, d'embolie pulmonaire (EP), de thrombose artérielle et thrombose microvasculaire justifiant ainsi l'utilisation des anticoagulants [15].

Au Mali, les équipes de prise en charge ont aussi observé des cas de thrombose chez les patients COVID-19, mais aucune donnée documentée n'est disponible. Il nous est apparu nécessaire d'étudier la MTEV au cours de la COVID-19 dans une série de patients maliens.

II- OBJECTIFS

❖ **Objectif général**

- Étudier la maladie thromboembolique associée à la COVID-19 à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.

❖ **Objectifs spécifiques.**

- Déterminer la prévalence de la maladie thromboembolique chez les patients atteints de la COVID-19.
- Décrire le profil épidémio-clinique des patients infectés par la COVID-19 ayant développé une MTEV.
- Déterminer les facteurs de risque des maladies thromboemboliques au cours de la COVID-19.
- Décrire le devenir des patients atteints de la COVID-19 associés aux maladies thromboemboliques.

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 [16].

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) [17].

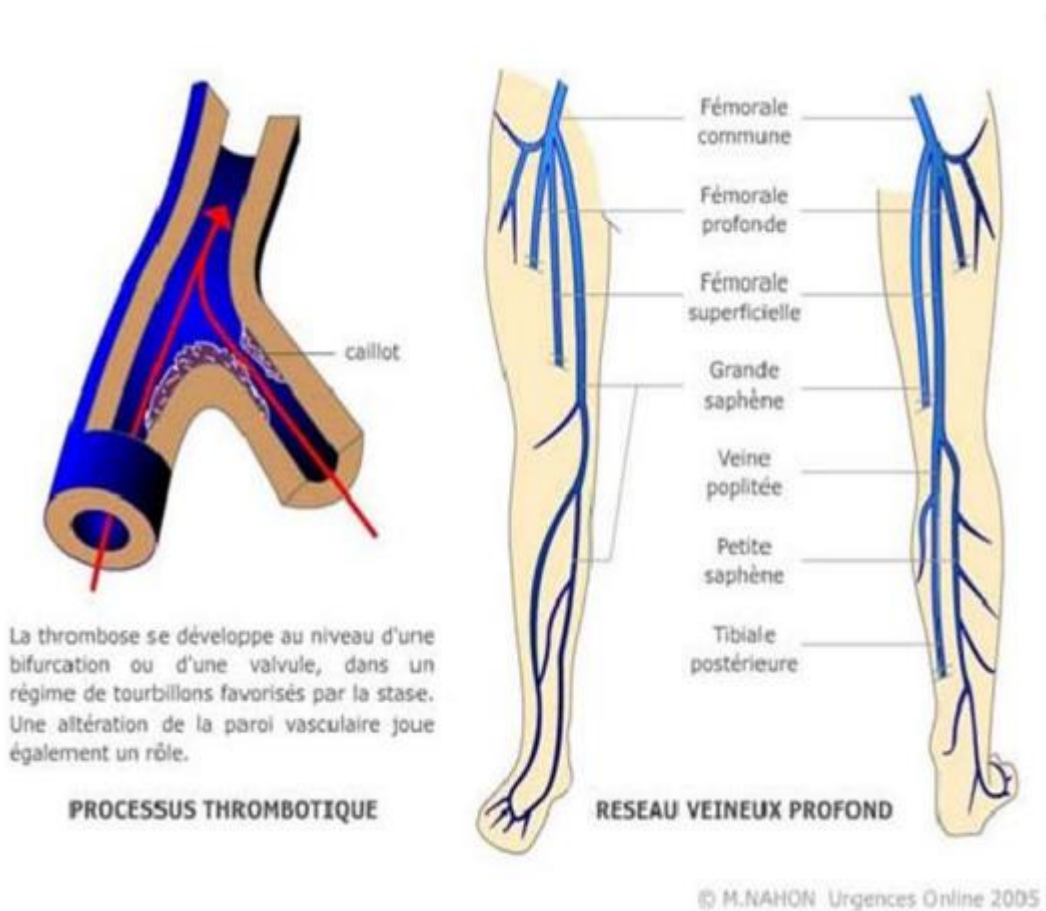


Figure 1 : Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique. [18]

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 aortopulmonaire, 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 supérointernes par rapport aux bronches.
- **Les artères du lobe moyen et de la lingula** sont externes strictes ou supéroexternes.
- **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 culminolingulaire, 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 bronchoartériels.

- ✓ 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 bronchoartériels.

[19] [20] [21]

1.3 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).

1.3.1 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.

1.3.1.1 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 :

1.3.1.1.1 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 plaquettaires.

1.3.1.1.2 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.

1.3.1.1.3 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 thromboplastinofomation, la thrombinoformation, et la fibrinoformation.

➤ La thromboplastinofomation :

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 [22].

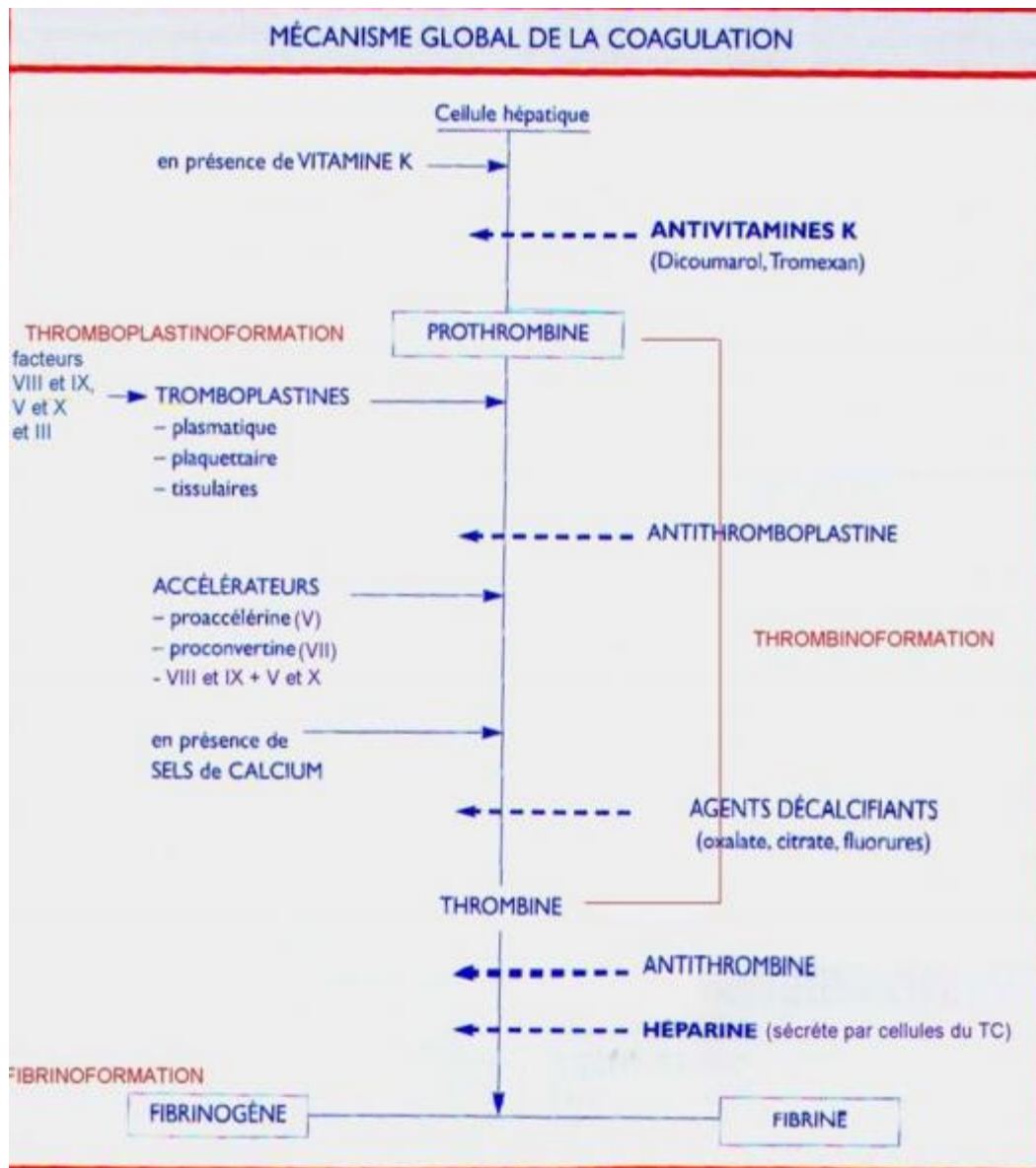


Figure 2 : Mécanisme de la coagulation [23]

1.3.1.1.4 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 [22].

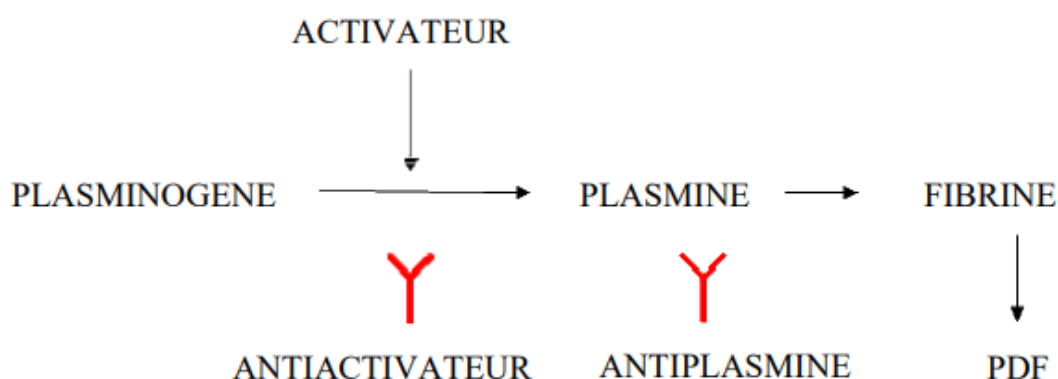


Figure 3 : Les protéines du système de la fibrinolyse. [24]

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.

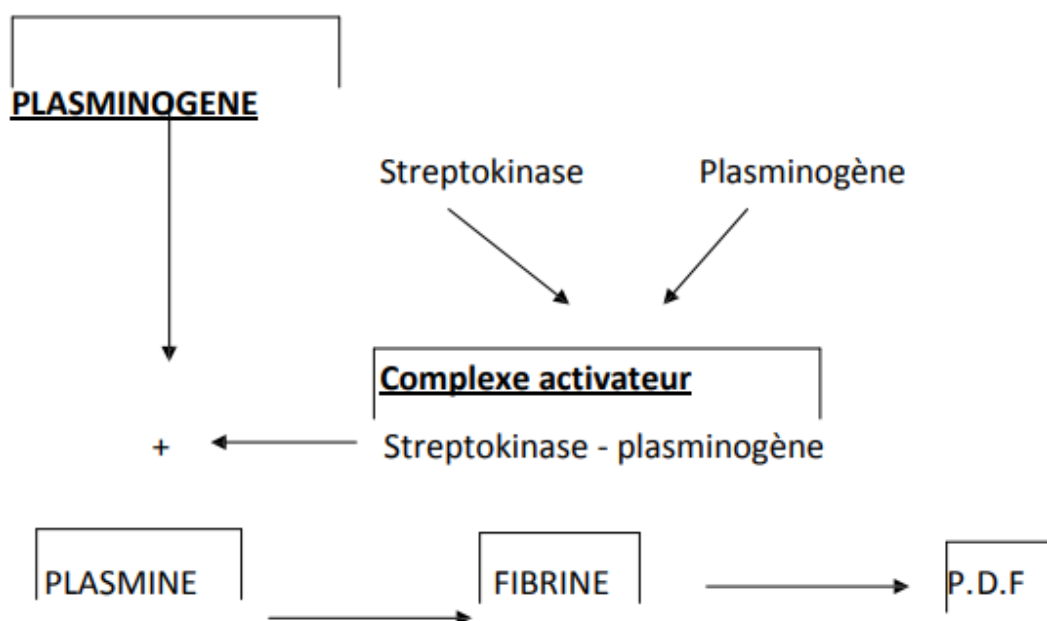


Figure 4 : Mode d'action de la streptokinase sur le plasminogène. [24]

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) [25].

❖ **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 [17]. 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 [7]

Elle est soit héréditaire soit acquise liée à l'âge, la grossesse, les cancers, la contraception aux oestroprogestatifs [26] [27].



Figure 5 : Les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique. [28]

1.3.2 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 postphlébitique.

1.3.3 Physiopathologie de l'embolie pulmonaire :

1.3.3.1 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.

1.3.3.2 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.

1.3.3.3 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.

1.4 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 [17].

Tableau I : Les facteurs de risque de MTEV

FACTEUR DE RISQUES ACQUIS	FACTEURS DE RISQUE GENETIQUES (thrombophilie)	FACTEURS DE RISQUE MIXTES
<p>Age \geq 40 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents de MTEV -Immobilisation (AVC,plâtre), alitement prolongé - Chirurgie -cancer - Traitements hormonaux (oestrogènes surtout associés au tabac) - Grossesse - Syndromes myélo prolifératifs - Syndrome des antiphospholipides - 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"> -Déficits en antithrombine III -Déficits en protéines C et S -Facteur V Leyden résistance Protéine C activée) -Facteur I IG20210A - Dysfibinoénémies 	<ul style="list-style-type: none"> Hyperhomocystéinémies -Hyperfibrinogénémies - Taux élevés de facteur VIII, de facteur X I, de Facteur I X

Les facteurs de risque de MTEV [20].

Niveau de risque

Facteur de risque	Nombre de point par facteur
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	1 point
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	2 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.....	3 points
Arthroplastie majeure des MI élective, Fracture du bassin de la hanche ou de la jambe < 1 mois ; AVC (1 mois), Lésion médullaire aigue (paralysie < 1 mois)	5 points
Contraception oraux ou traitement hormonal substitutif ; Grossesse ou postpartum ; Antécédent d'avortement spontané, récurrent du nourrisson mort-né (> =3) naissance prématurée avec toxémie ou nourrisson a restriction de croissance.	1 point

Interprétation

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

1.5 Clinique :

1.5.1 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.

1.5.1.1 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.

1.5.1.2 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.

1.5.1.3 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 [29].

✓ *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.

1.5.1.4 Examens complémentaires :

❖ D-Dimères :

Positifs si > 500 ng/ml (ELISA) ; très utiles puisque peuvent éliminer un évènement 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 **Phlébographie des MI** : 20 % des TVP asymptomatiques.

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 quasipathognomonique 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.

1.5.1.5 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.

1.5.1.6 Évolution 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 iliofémorale 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.

1.5.2 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.

1.5.2.1 Clinique :

1.5.2.1.1 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.

1.5.2.1.2 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 tricuspидienne 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.

1.5.2.1.3 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.

❖ Radiographie thoracique de face au lit :

Souvent normale, peut montrer :

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

* Signes en rapport avec la bronchoconstriction: ascension d'une héli coupole 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.

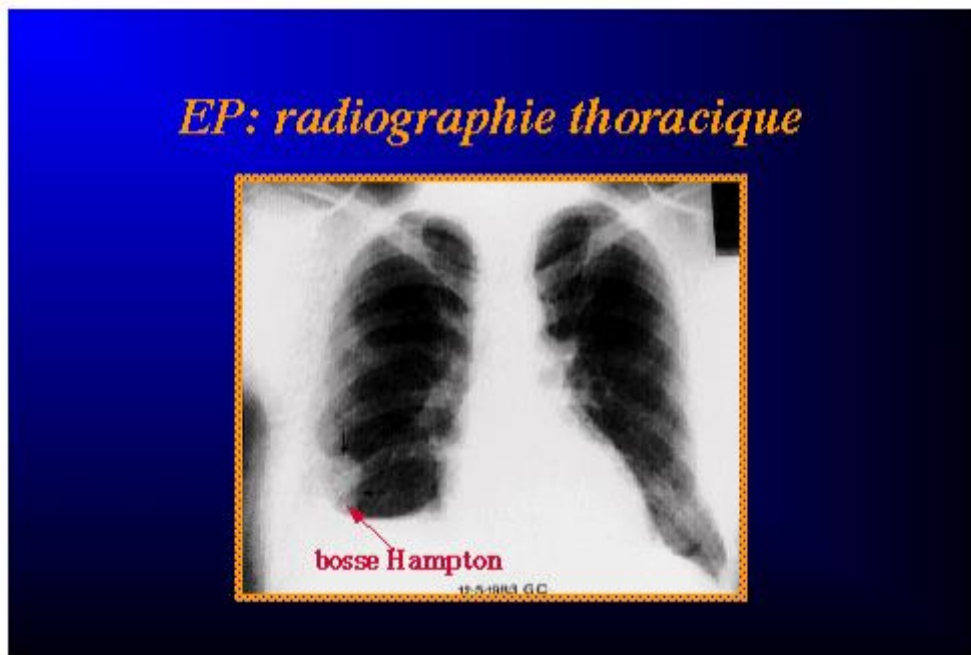


Figure 6: la radiographie apporte rarement des éléments spécifiques au diagnostic d'embolie pulmonaire sauf ici dans le cas d'un infarctus pulmonaire révélé par la bosse de Hampton. [28]

❖ **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 (aspécifique) ou des ondes T négatives de V1 à V3 (correspond à l'ischémie du VD).

1.5.2.1.4 Les examens de seconde intention : permettant de confirmer ou d'infirmer 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 48^{ème} 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.

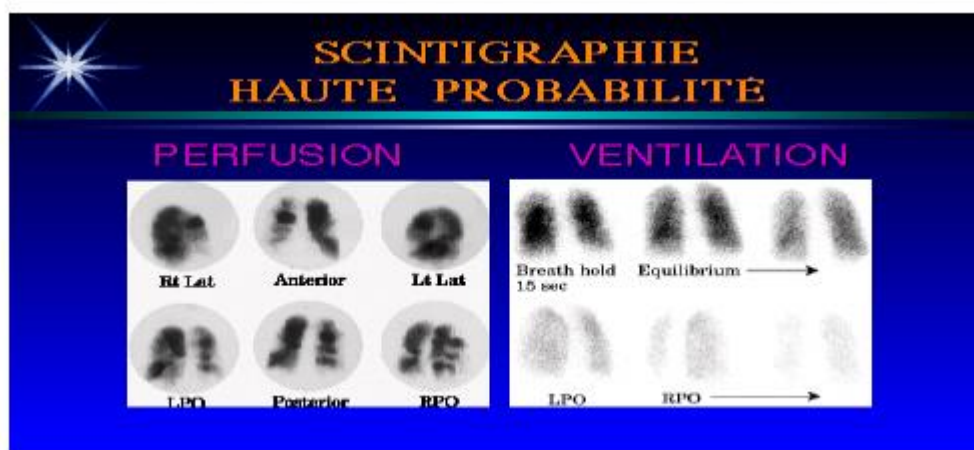


Figure 7: multiples défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène. Cette image objective une embolie pulmonaire. [28]

❖ 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.

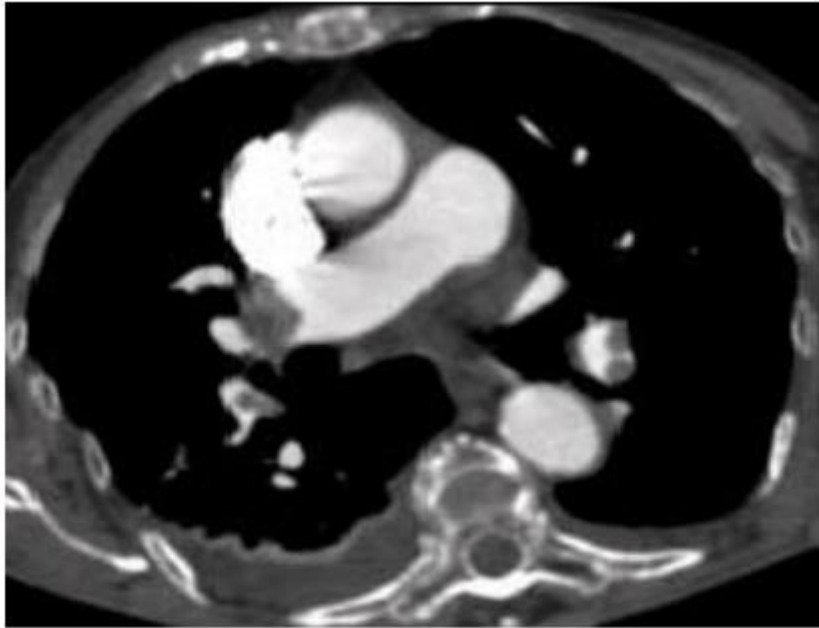


Figure 8: TDM. Embolies pulmonaires proximales bilatérales. [30]

❖ **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.

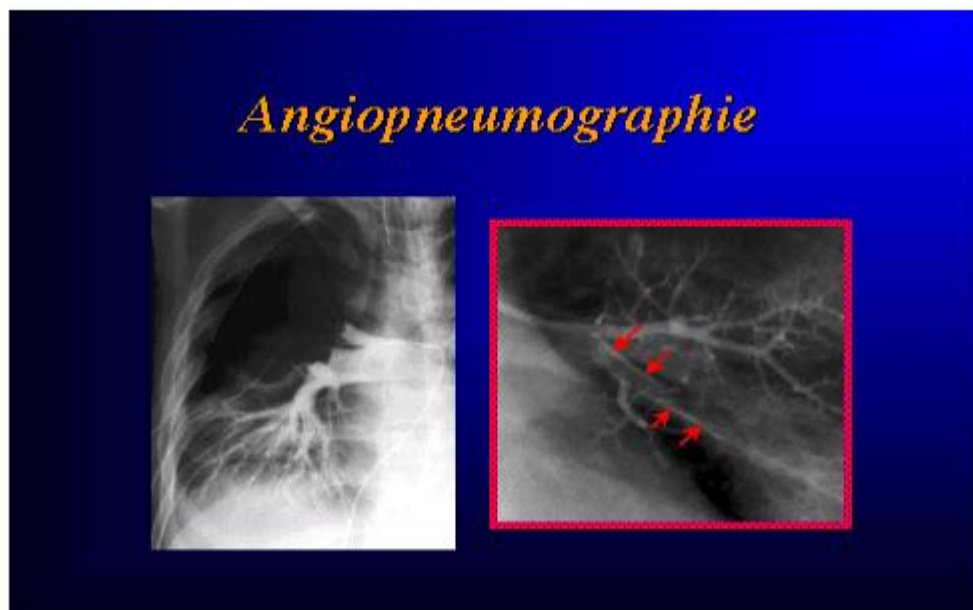


Figure 9: encore considérée comme test de référence, l'angiopneumographie n'est pas moins un examen réservé à une minorité de situations et à confier à des mains expertes. [30]

- **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) [19].

Tableau III Score clinique de Wells.

Caractéristiques	Points
Cancer évolutif (traitement dans les 6mois précédent sous 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. [30].

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 [25].

1.5.2.2 Critères de gravité :

A- Cliniques :

- Choc cardiogénique ;
- Insuffisance respiratoire aiguë ;
- Insuffisance ventriculaire droite ;
- Syncope ;
- Pathologie respiratoire ou cardiaque sous-jacente ;
- EP récidivante ;
- Retard diagnostique ou thérapeutique.

B- Paracliniques :

- Hypoxémie sévère (PaO₂ < 50 mmHg) ;
- Acidose ;
- Hypercapnie ;
- Ondes T négatives de V1 à V3 ;
- Elévation de la troponine ;
- HTAP ;
- Indice de Miller > 50 % ;
- Septum paradoxal (échographie).

1.5.2.3 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).
- Épanchement 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.

1.5.2.4 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.

1.5.2.5 Examens complémentaires :

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

Radiographie 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, hyperfibrinogénémiés, SAPL (TCA spontanément allongé), déficit en plasminogène [25].

1.6 Traitement de la MTEV :

1.6.1 Traitement préventif de la MTEV :

Il associe des mesures physiques ou mécaniques toujours associables à un traitement anticoagulant préventif adapté au risque thromboembolique [31].

1.6.1.1 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 [31] [32].

1.6.2 Prophylaxie médicamenteuse :

1.6.2.1 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 [33] [32] [34].

1.6.2.2 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 [33].

1.6.2.3 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 [19].

1.6.3 Traitement curatif de la TVP :

1.6.3.1 Mesures générales :

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

1.6.3.2 Traitement anticoagulant :

C'est la base du traitement.

1.6.3.2.1 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.

1.6.3.2.1.1 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).

1.6.3.2.1.1.1 Traitement par anticoagulants oraux directs (AOD) :

Il est aussi efficace et beaucoup plus simple en pratique ;

Les AOD (rivaroxaban, apixaban, dabigatran) peuvent également être utilisés dans le traitement de la TVP et de l'embolie pulmonaire bien tolérée hémodynamiquement ; contre-indiqués si insuffisance rénale sévère

- **Rivaroxaban:** anti-Xa par voie orale, action directe : Traitement d'attaque à la phase aiguë 1cp à 15 mg x 2/jour pendant 3 semaines, per os puis traitement d'entretien 1cp à 20 mg/jour.
- **Apixaban:** traitement d'attaque à la phase aiguë 1cp à 10 mg x 2/jour pendant 7 jours per os puis traitement d'entretien à 1cp à 5 mg x 2/jour (si DFG créatinine > 30 ml/min/m²) ou 2,5 mg x 2/jour (si DFG entre 30 et 50 ml/minute/m²) par la suite per os.
- **Dabigatran** a également l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication.

Durée totale de traitement identique que pour les autres anticoagulants.

1.6.4 Le traitement chirurgical :

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

1.6.4.1 Le traitement thrombolytique :

Les indications sont très limitées (phlegmatia caerulea).

1.6.5 Surveillance du traitement :

1.6.5.1 Clinique :

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

1.6.5.2 Paraclinique :

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

1.6.6 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.

1.6.6.1 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

1.6.6.2 Anticoagulation curative :

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.

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.

1.6.6.3 La fibrinolyse :

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

- Protocole d'actylse

Tableau 4 Protocole de l'embolie pulmonaire [35]

Tableau	
Dès confirmation du diagnostic	Concentration d'Altéplase
1 mg/ml	10 ml
<input type="checkbox"/> Bolus intraveineux de 10 mg	40 ml
<input type="checkbox"/> Suivie d'une perfusion de 40mg sur 02h	
Suivie d'une perfusion d'héparine standard sur 24h-48h. Dose 1000 UI/H en fonction du TCA (Temps de céphaline activée)	

1.6.6.4 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 %).

1.6.6.5 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 postembolique.

1.6.6.6 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 [29].

Rappels sur COVID-19

2 Définition

La maladie à coronavirus 2019, la Covid-19 acronyme anglais de **CO**rona**VI**rus **D**isease **2019**, est une maladie infectieuse émergente de type zoonose virale causée par la source de coronavirus SARS-CoV 2 [36].

3 Transmission

Les données épidémiologiques actuelles indiquent que la transmission du SARS-CoV-2 est interhumaine [37] [38] :

- ✚ **Principalement** par des gouttelettes respiratoires produites lors d'éternuements ou de toux.
- ✚ **Transmission par voie aérienne** : les particules virales ont été détectées dans les aérosols en concentration assez élevées pour permettre la transmission pendant une période de 3 heures et peut-être plus. On ne peut donc exclure une transmission par voie aérienne opportuniste [39].

✚ **Transmission par contact direct** : en particulier les contacts (serrer la main, faire la bise)

✚ **Transmission par contact indirect (dit de surface)** : les particules virales restent infectieuses sur des surfaces extérieures à l'hôte pendant quelques heures à quelques jours selon le matériel [40].

⇒ Latex, aluminium, cuivre : ~ 8 heures

⇒ Carton : ~ 24 heures

⇒ Comptoirs, plastique, acier inoxydable : ~ 1–3 jours

⇒ Bois, verre : ~ 5 jours

Bien que l'ARN du SRAS-CoV2 ait été isolé dans les **selles** et les sécrétions **conjonctivales**, il n'existe pas de preuves évidentes de transmission à partir de ces sources [41] [42] [43].

✚ **Transmission verticale (de la mère au nouveau-né)** : pas de transmission maternofoetale pour certains auteurs [44] [45] [46] **mais reste possible**.

4 Facteurs de risque de la survenue de formes sévères

Les principaux facteurs de risques de formes graves de la COVID-19 sont entre autres l'âge avancé, l'existence de comorbidités telles que le diabète, l'HTA, l'obésité, le cancer, l'insuffisance rénale, les maladies cardio-vasculaires, cérébro-vasculaires et respiratoires chroniques. Par ailleurs, les comorbidités tropicales entre autres la drépanocytose, la tuberculose et le paludisme sont peu documentées probablement à cause de la survenue tardive en Afrique ; la plupart des études consultées sont chinoises, européennes et américaines. Ces comorbidités constituent certainement aussi des facteurs de risque [47].

Phénomènes pro-thrombotiques [48]

En cas d'atteinte pulmonaire sévère survient une hypoxémie. En réponse à celle-ci, survient une induction de la voie de signalisation des « hypoxia inducible transcription factors » qui concoure à activer la coagulation, à supprimer la fibrinolyse et à inhiber les anticoagulants circulants naturels.

Dans le même temps, l'infection engendre un recrutement de cellules mononuclées au niveau de la barrière alvéolo-capillaire. Celles-ci vont sécréter des cytokines pro-inflammatoires qui vont favoriser la libération de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1), l'inhibition

des anticoagulants naturels et l'activation de la coagulation par la génération de facteur tissulaire. L'activation de l'endothélium, secondaire à une atteinte virale spécifique et/ou une activation du complément, favorise la coagulation et l'interaction avec les plaquettes circulantes. Finalement, la fibrine, les globules rouges et les plaquettes s'agrègent, réalisant un thrombus fibrino-cruorique. L'organisme tentera de dissoudre ces caillots ce qui explique une élévation des produits de dégradation de la fibrine (D-dimères).

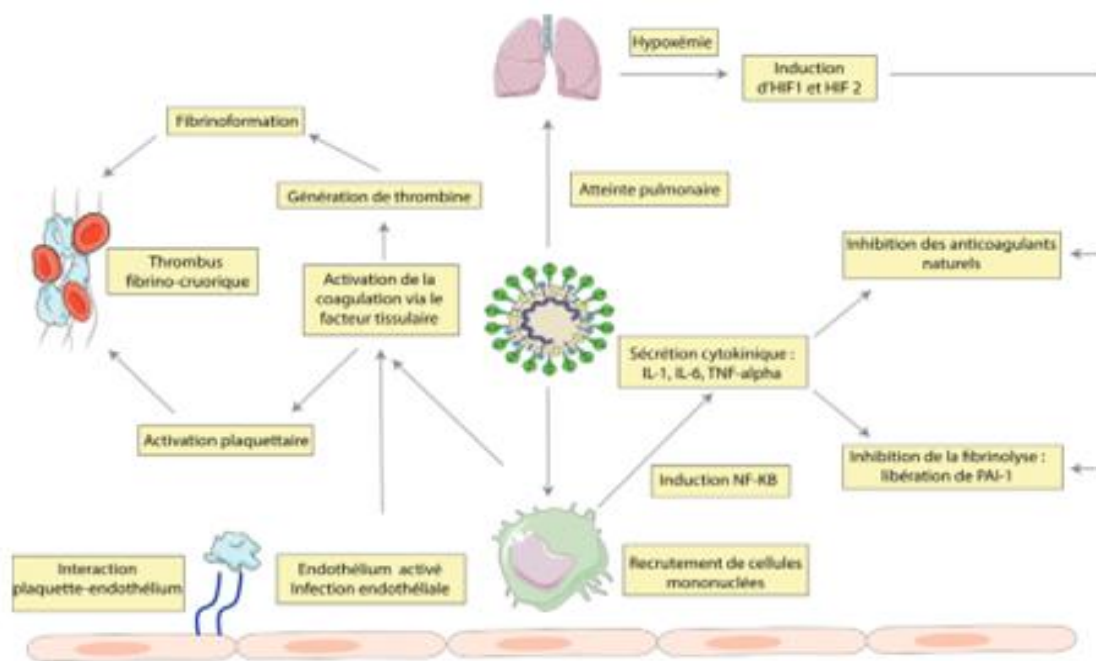


Figure 20 : Mécanismes de la coagulopathie dans la COVID-19 [48]

5 Néo-angiogenèse [49]

Deux mécanismes ont été décrits dans la COVID-19 :

- ⇒ par **bourgeonnement** à partir des extrémités
- ⇒ par **intussusception** (le plus fréquent) : consistant en un réarrangement de structures vasculaires préformées. Les parois des deux capillaires entrent en contact et finissent par former au niveau de la zone de contact un pont ou pilier qui va finalement délimiter deux nouveaux vaisseaux par subdivision.

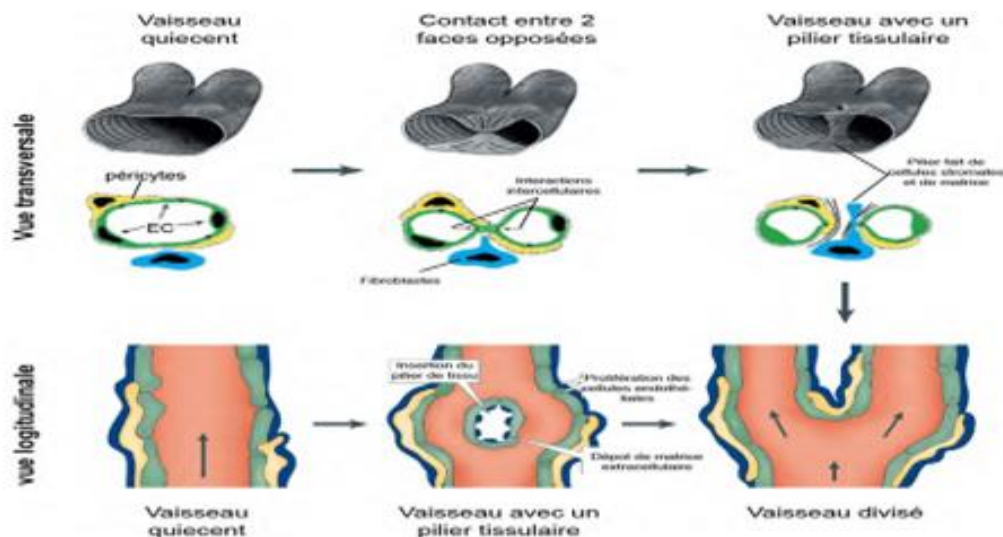


Figure 11 : Néo-angiogenèse par intussusception [49]

La formation de nouveaux capillaires de petits calibres associés aux phénomènes thromboemboliques favorise la survenue **d'embolie pulmonaire**.

Par ailleurs, la diminution de l'expression membranaire d'ACE2 résultant de l'endocytose du complexe viral pourrait activer localement le système rénine-angiotensine-aldostérone et aggraver les lésions pulmonaires.

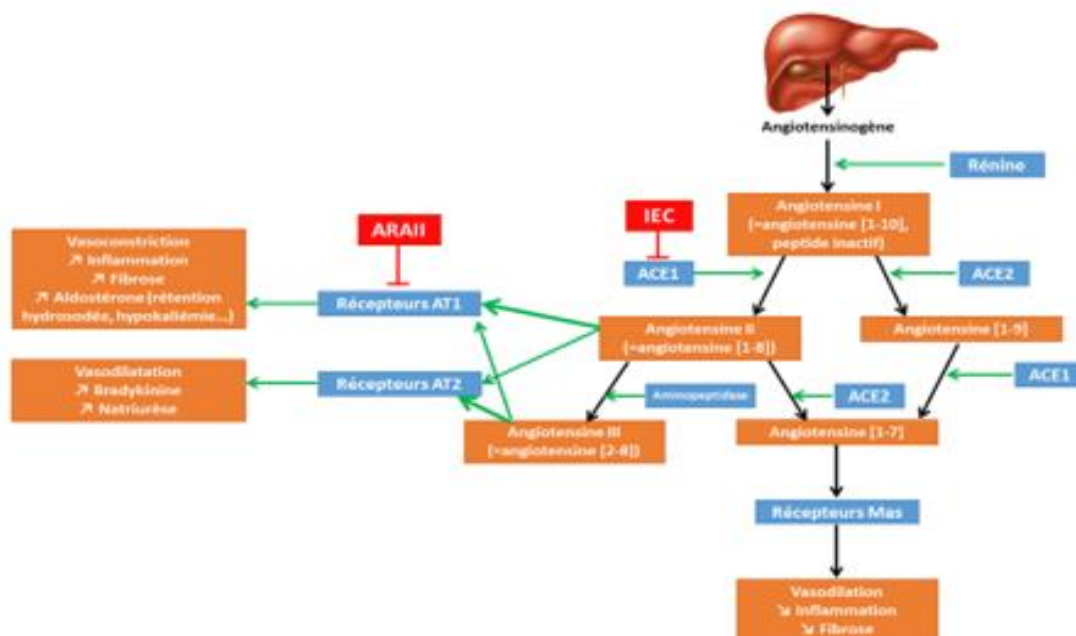


Figure 12 : Interaction ACE-système Rénine Angiotensine-Aldostérone [49]

2-PATIENTS ET METHODE

2-1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, au centre de prise en charge de la COVID-19 de l'HDB.

Cet hôpital a été créé selon la carte nationale hospitalière 2016-2020 par l'ordonnance n°2019-010/P-RM du 27 Mars 2019 ratifiée par la loi n°2019-022 du 03 juillet 2019. Il résulte des récentes réformes du ministère de la sante qui ont conduit à la scission du centre national d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM) et à la redistribution de ces différents services entre deux nouvelles structures : une a vocation santé publique, **l'Institut National de santé Publique (INSP)** et l'autre à vocation hospitalière, **l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB)**.

L'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) hérite de facto de tous les services restant en plus de l'ensemble des biens meubles et immobiliers du CNAM. Il s'agit des services et départements suivants : Dermatologie vénéréologie, Léprologie, Chirurgie, Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), Réhabilitation, Laboratoire d'analyses biologiques, Pharmacie hospitalière, Appui aux programmes, Formation, Administration et Ressources Humaines et enfin un site d'isolement covid-19.

Ce site a été inauguré le 22 Mars 2020 avec au départ 137 salles standards pour des patients avec des symptômes modérés et une unité de réanimation avec 6 lits et les matériels nécessaires. Indépendamment de cette unité de prise en charge de la COVID-19, l'hôpital comporte les services et départements suivants :

- Service de Dermatologie vénéréologie,
- Service de Léprologie,
- Service de Chirurgie et grand brûlé,
- Département d'Anesthésie-Réanimation et Urgences
- Département de formation et recherche
- Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivant avec le VIH (PVVIH),
- Imagerie médicale
- Service de Réhabilitation,
- Laboratoire d'analyses biologiques,
- Administration

Il abrite aussi en son sein le Centre pour le Développement de Vaccins-Mali (CVD-Mali).

2-2 Type et période de l'étude

Nous avons conduit une étude épidémiologique transversale descriptive et analytique avec une collecte prospective des informations sur la période allant du 01 Mars 2020 à 31 Décembre 2020.

2-3 Population d'étude

Notre étude a porté sur les patients pris en charge pour COVID-19 hospitalisés ou suivis à domicile par l'équipe de l'hôpital dermatologie de Bamako durant la période d'étude.

2-4 Type d'échantillon

Nous avons réalisé un échantillonnage exhaustif de tous les dossiers des patients.

2-4-1 Taille d'échantillon

A raison du caractère exhaustif de l'échantillonnage, nous n'avons pas calculé de taille préalable.

2-4-2 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre série tous les patients chez qui un diagnostic de COVID-19 a été retenu sur la base de :

- Test PCR positif au SARS-CoV-2
- Symptomatologie en faveur de COVID-19 + test antigénique SAR-CoV-2 positif
- Arguments cliniques en faveur de COVID-19 +/- arguments épidémiologiques (notion de contact avec cas confirme ou probable associé à des images scanographiques évocatrices (image en aspect de 'ver dépoli') ne pouvant s'expliquer que par la COVID-19.
- Patients ayant présenté la maladie thromboembolique veineuse ;
- Patients ayant donné leur accord pour participer à l'étude.

2-4-3 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- les patients non testés au SARS-CoV-2 ;
- les patients COVID-19 n'ayant pas accepté de se faire prendre en charge dans la structure.
- les patients dont les dossiers n'ont pas été retrouvés et/ou non exploitables
- Patients n'ayant pas donné leur aval pour l'étude

2-5 Méthodes

2-5-1 Technique de collecte des données

Tous les patients ont bénéficié d'un interrogatoire minutieux visant à rechercher l'histoire de la maladie, les contacts avec des patients suspects ou confirmés, les comorbidités, les antécédents personnels et familiaux ainsi que les habitudes et modes de vie. A la suite de cet interrogatoire, une évaluation clinique initiale était faite avec prise des constantes et examen physique au niveau du centre de prise en charge de la COVID-19 de l'Hôpital de Dermatologie. Au terme de cette évaluation, les patients étaient classés en quatre catégories :

- **Patients asymptomatiques** (pas de signe de pneumonie) ;
- **Patients avec symptômes modérés** (signes de pneumonie : fièvre, toux, dyspnée, aucun signe de défaillance d'organe grave) ;
- **Patients avec forme sévère** : si signe de pneumonie sévère (fièvre, toux, dyspnée, respiration rapide : polypnée >30 cycles/min pour adolescent et adulte), SpO₂ < 90 % en air ambiant
- **Patients avec forme critique** : Il s'agit de patient présentant :
 - un tableau de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA),
ou
 - un tableau de choc septique
ou
 - autres dysfonctionnements sévères d'organe,

Un bilan biologique de base comportant une numération formule sanguine, une glycémie, une créatinine, CRP, VS, transaminases (ALAT, ASAT), D-dimères, TP, TCK, goutte épaisse, groupage-rhésus. L'électrocardiogramme (ECG) a été réalisé chez certains pour apprécier le retentissement sur l'organisme. D'autres investigations paracliniques étaient fonction de l'évolution clinique du patient.

Les patients classés asymptomatiques et formes modérées, s'ils répondaient aux critères de confinement à domicile étaient suivis à domicile s'ils remplissaient les autres critères. Les formes sévères et critiques étaient prises en charge en hospitalisation.

Les conditions pour confinement à domicile :

Le suivi était effectué par téléconsultation avec au moins deux appels pour s'enquérir de l'état du patient. Chaque patient devrait disposer au moins d'un tensiomètre et d'un thermomètre tous

électroniques. La prise des constantes était réalisée par les patients eux-mêmes au réveil le matin avant toute activité physique et à 20 heures du soir après un repos d'au moins 15 minutes. Pour plus de transparence, les écrans des appareils étaient photographiés et envoyés par whatsapp ou tout autre canal de communication visuelle. Une éducation sanitaire centrée sur la reconnaissance des signes de gravité était effectuée et renforcée. Dès qu'un patient suivi à domicile présentait un signe de gravité de sa maladie, des dispositions étaient immédiatement prises pour son évacuation vers le centre.

La prise en charge à l'hôpital.

Le traitement, donné en fonction du protocole national, était à base de Chloroquine base en raison de 600 mg/24h pendant 10 jours, associée à l'Azithromycine : 500 mg le premier jour et 250 mg du 2^e au 5^e jour et la Vitamine C : 1000 mg par jour. Si le patient prenait des traitements pour d'autres pathologies, il était poursuivi, réajusté ou changé selon la situation clinique et en tenant compte des possibles interactions médicamenteuses.

2-5-2 Variables étudiées

Collecte, saisie et analyse des données

Un questionnaire a été élaboré pour la collecte des données. Une analyse de contenu du dossier médical a permis de transcrire les informations du dossier sur la fiche d'enquête.

Les variables collectées étaient relatives aux données sociodémographiques, épidémiologiques (notion de contact, période de contact), cliniques (constantes, signes et symptômes), para cliniques et évolutive.

Les données ont été saisies sur une base de données élaborées sur Excel puis analysées sur SPSS version 22.0.

Le test statistique de Khi a été utilisé pour établir la comparaison des variables quantitatives. Son seuil de significativité a été fixé pour $p < 0,05$.

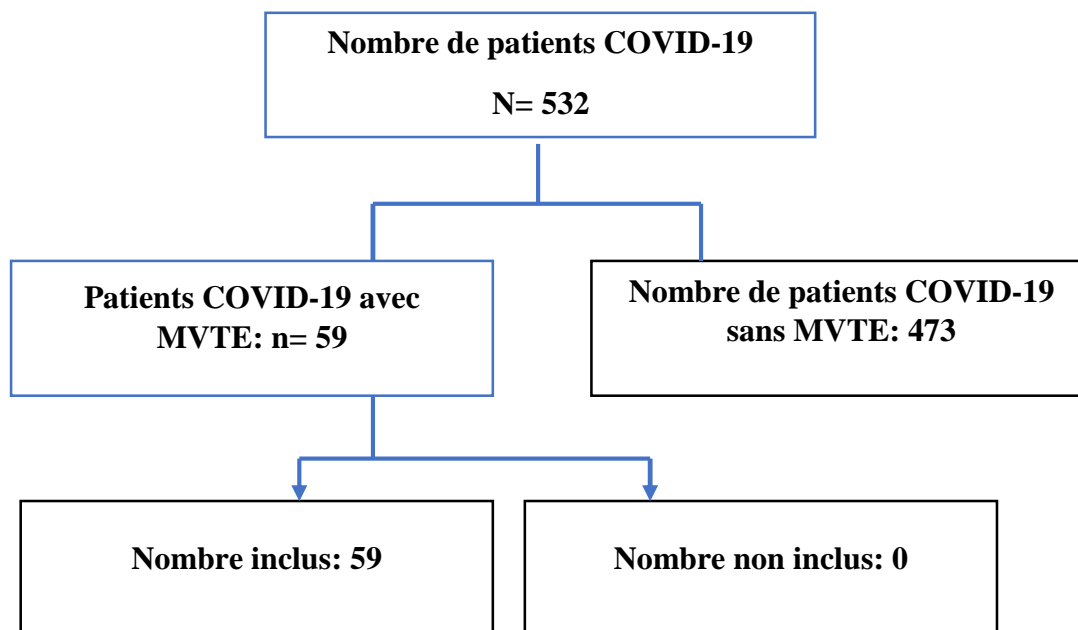
Le test de Fisher si l'effectif théorique est inférieur ou égale 5 avec un risque alpha de 5% a été choisi.

2 6 Aspects éthiques

Il s'agit d'une analyse portant sur les données médicales de routine. Les informations collectées sur les cas de COVID-19 ont été présentées sous forme de tableaux et graphiques ne permettant pas de divulguer l'identité des patients.

3-Résultats

3-1 Résultats globaux



Parmi les données recueillies, 59 patients ont présenté la maladie thromboembolique, soit une fréquence de 11,09%.

3.2 Résultats descriptifs

Résultats en fonction des données sociodémographiques, cliniques, paracliniques.

3.2.1 Aspects sociodémographiques :

Tableau V : Répartition des patients en fonction des données sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques		Effectif (n=59)	Pourcentage (%)
Sexe	Féminin	23	39,0
	Masculin	36	61,0
Tranche d'âges en années	0- 20	1	1,7
	21- 40	14	23,7
	41- 60	21	35,6
	61- 80	22	37,3
	≥ 81	1	1,7

Le sexe masculin représentait 61% des patients avec un sex ratio de 1,56. La tranche d'âge de 61 à 80 ans représentait 37,3% des patients.

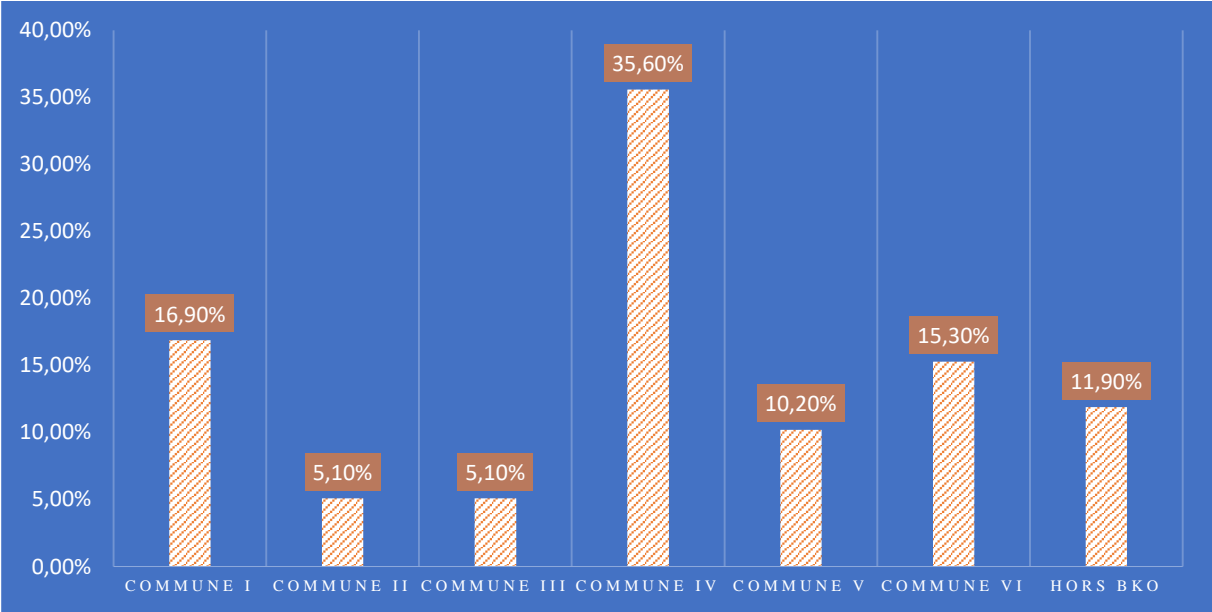


Figure 13: Répartition des patients de la résidence

3.2.2 Aspects cliniques

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de notion de contact

Notion de contact	Effectif	Pourcentage (%)
Non	43	72,
Oui	16	27,1
Total	59	100,0

Une notion de contact avec des personnes infectées par la COVID 19 était retrouvée dans 27,1 % des cas.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	20	33,9
Toux	27	45,8
Céphalées	8	13,6
Dysphagie/Odynophagie	4	6,8
Difficulté respiratoire	13	22,0
Agueusie	12	20,3
Douleur thoracique	1	1,7
Anosmie	16	27,1
Anorexie	17	28,8
Nausées /Vomissements	1	1,7
Diarrhée	7	11,9
Asthénie physique et courbatures	1	1,7

La toux et la fièvre étaient les principaux signes cliniques retrouvés respectivement dans 45,8% et 33,9% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du type de comorbidités associées

Type de comorbidités	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	15	25,4
Diabète	3	5,1
VIH	0	0
Asthme	0	0
Insuffisance rénale	0	0
Drépanocytose	9	15,3
Paludisme	1	1,7
BPCO	0	0
ATCD Embolie pulmonaire	1	1,7
Cardiopathie modérée	1	1,7
Hémoglobinopathie	1	1,7
Hépatite B	1	1,7
Obésité	2	3,4
Pneumonie	1	1,7

L'hypertension artérielle était la comorbidité retrouvée dans 25,4% des cas suivi par la drépanocytose dans 15,3% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction des formes cliniques de la COVID-19

Forme clinique	Effectif	Pourcentage (%)
Asymptomatique	13	22
Modérée	21	35,6
Sévère	12	20,3
Critique	13	22
Total	59	100,0

La forme modérée représentait 35,6% des formes cliniques.

Tableau X : Répartition des patients en fonction du mode de suivi de la COVID-19

Mode de suivi	Effectif	Pourcentage (%)
Domicile	16	27,1
Hôpital	43	72,9
Total	59	100,0

Les patients étaient suivis à l'hôpital dans 72,9 % des cas.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de l'évolution

Devenir	Effectif	Pourcentage (%)
Décédé	12	20,3
Guérison	47	79,7
Total	59	100,0

L'évolution était marquée par la guérison chez 93,2 % des patients.

Tableau XII: Répartition des patients en fonction de type de MTEV

Type de MTEV	Effectif	Pourcentage (%)
Embolie pulmonaire	59	100,0
Thrombose veineuse	0	0
Total	59	100,0

L'embolie pulmonaire était le type de MTEV retrouvé chez 100 % des patients.

3-3 Résultats analytiques.

Tableau XIII: Relation entre les formes cliniques et le sexe

Formes cliniques	Sexe				Total n (%)
	Féminin		Masculin		
	<i>Effectif</i>	(%)	<i>Effectif</i>	(%)	
Asymptomatique	7	11,9%	6	10,2%	13 (20,0%)
Modérée	10	16,9%	11	18,6%	21 (35,6%)
Sévère	3	5,1%	9	15,3%	12 (20,3%)
Critique	3	5,1%	10	16,9%	13 (20,0%)
Total	23	39,0%	36	61,0%	59 (100,0%)

P=0,260

Il n'a pas statistiquement de corrélation entre les formes cliniques et le sexe.

Tableau XIV : Relation entre les facteurs de risque et devenir

Comorbidités	Décès		Guérison		Total	P value
	Effectif	%	Effectif	%		
HTA	7	11,9%	8	13,6%	15(25,5%)	0,043
Diabète	0	0	3	5,1%	3(5,1%)	0,518
ATCD Embolie pulmonaire	0	0	1	1,7%	1(1,7%)	0,8
Cardiopathie modérée	0	0	1	1,7%	1(1,7%)	0,8
Hémoglobinopathie	0	0	1	1,7%	1(1,7%)	0,8
Hépatite B	0	0	1	1,7%	1(1,7%)	0,8
Obésité	1	1,7%	1	1,7%	2(3,4%)	0,383
Pneumonie	0	0	1	1,7%	1(1,7%)	0,8
Drépanocytose	7	11,9%	2	3,4	9(15,3%)	0,001

Il existe statistiquement un lien entre la drépanocytose et le devenir.

Tableau XV : Relation entre les formes cliniques et le devenir

Formes cliniques	Devenir				Total n (%)
	Décédé		Guérison		
	Effectif	(%)	Effectif	(%)	
Asymptomatique	0	0%	13	22,0%	13 (22,0%)
Modérée	2	3,38%	19	32,2%	21 (35,6%)
Sévère	3	5,1%	9	15,2%	12 (20,3%)
Critique	7	11,9%	6	10,2%	13 (22,1%)
Total	12	20,4%	47	79,6%	59 (100,0%)

P=0,002

Il y a statistiquement de corrélation entre les formes cliniques et l'évolution

Tableau XVI Comparaison entre les patients ayant fait la MTEV et ceux qui n'en n'ont pas fait en fonction du devenir

Devenir	Embolie pulmonaire		Total	P = 0,000 RR = 0,1568 IC [0,0845 ; 0,2912]
	Oui (EFFt)	Non (EFFt)		
Guérison	47 (79,7)	471 (99,6)	518	
Décédés	12 (20,3)	2 (00,4)	14	
Total	59	473	532	

Il existe une corrélation entre l'embolie pulmonaire et l'évolution.

4-COMMENTAIRES & DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

✓ Les limites de l'étude

La thrombose et l'inflammation peuvent contribuer à la morbidité et à la mortalité chez les patients atteints de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19). Partant de ce constat, nous nous sommes proposé d'étudier la fréquence et les facteurs de risque de MTVE associés à la Covid-19 dans notre contexte. Cette étude, première a permis de faire une photographie de l'association COVID-19 et embolie pulmonaire. Cependant, elle a été confrontée à certaines limites que sont :

- Problème de complétude des données dans les dossiers : certaines informations n'étaient pas renseignées dans le dossier.
- Manque de réalisation de certains bilans pour mieux asseoir le diagnostic d'embolie pulmonaire. En effet, certains patients ont été pris comme cas d'embolie sur la base de suspicion clinique et traités comme tels. D'ailleurs, un traitement anticoagulant était systématiquement institué chez tous patients atteints de forme sévère et critique de la COVID-19.

✓ Fréquence de l'embolie pulmonaire au cours de la COVID-19

Au cours de notre étude, 532 dossiers de patients COVID-19 ont été colligés. Parmi eux, le diagnostic d'embolie pulmonaire avait été retenu chez 59 patients soit une fréquence hospitalière relative de 11,09%.

En raison des critères d'évaluation différents, les prévalences des ETVE sont variables. En Europe, dans une étude de cohorte française portant sur 1240 patients hospitalisés en dehors des services de Réanimation pour des formes modérées de COVID-19, les auteurs ont observé une incidence d'embolie pulmonaire confirmée à l'angioscanner de 8,3% [50]. Dans une autre cohorte prospective multicentrique française, a été constaté 18 % d'évènements thromboemboliques (TE) majeurs. Il s'agissait principalement d'embolie pulmonaire (EP) (25 cas) [51]. Dans une autre cohorte prospective, néerlandaise, de 184 patients avec pneumonie à COVID-19, la survenue d'un évènement thromboembolique artériel et/ou veineux était retrouvée dans 40,7% des cas avec avec principalement des manifestations veineuses (35,3% EP, 0,5% thrombose veineuse profonde, 1,1 % thromboses sur cathéters) et seulement 3,8% accidents artériels (AVC ischémiques). [15].

A partir des premières études descriptives de patients atteints de Covid-19, plusieurs auteurs rapportaient déjà des cas d'embolie pulmonaire chez ceux qui s'étaient aggravés cliniquement et avaient décompensé sur le plan respiratoire.

A partir de ce constat, des auteurs se sont attelés à établir le risque d'embolie au cours de la COVID-19. Dans cet ordre d'idée, Helms et al. ont pu comparer l'incidence des événements thromboemboliques chez les patients atteints de COVID-19 à celle observée dans une cohorte de patients ayant un SDRA non COVID. Une augmentation importante (OR 6,2 [1,6-23,4]) du risque d'embolie pulmonaire a été observée chez les patients du groupe COVID-19, qui se vérifiait (OR 2,6 [1,1-6,1]), après analyse des scores de propension [52]. Il est connu à ce jour que la survenue de maladies thrombotiques et thromboemboliques au cours de la COVID-19 peut se faire de plusieurs façons. Tout d'abord, les effets directs du COVID-19 ou les effets indirects de l'infection, tels que la maladie grave et l'hypoxie, peuvent prédisposer les patients à des événements thrombotiques. Des anomalies hémostatiques, y compris une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), peuvent se produire chez les patients affectés par la COVID-19 [53-54]. En outre, la réponse inflammatoire sévère, la maladie critique et les facteurs de risque traditionnels sous-jacents peuvent tous prédisposer à des événements thrombotiques.

✓ **Caractéristiques des patients**

○ **Age**

En effet, l'âge moyen de nos patients atteints de COVID-19 et ayant développé une embolie pulmonaire était de 53,42 ans avec un écart type de 14,53 ans. Cependant Desvaux et al. ont rapporté dans leur série un âge moyen des patients hospitalisés se situant entre 50 et 55 ans. [55]. Ainsi, une étude observationnelle multicentrique internationale a identifié comme facteurs de risque indépendants de mortalité intra-hospitalière lié au COVID-19 un âge supérieur à 65 ans [56].

○ **Sexe :**

Nous avons constaté une prédominance masculine de 61% au cours de notre étude.

○ **Signes/symptômes**

A l'admission, les principaux signes/symptômes présents chez les patients étaient la toux (45,8%), la fièvre (33,9%) et la difficulté respiratoire (22%). Nous constatons que les patients ne présentaient pas en général de signes évocateurs majeurs d'embolie pulmonaire à savoir la dyspnée, la douleur thoracique et le syncope. Qu'à cela ne tienne, la recherche systématique des facteurs de risque de gravité de la COVID-19 est nécessaire. En général, à cause des mécanismes naturels de compensation, la dyspnée, l'hypoxémie et les autres signes révélateurs de l'embolie voire des complications respiratoires s'installent que tardivement. De même, les bilans biologiques d'orientation peuvent être normaux devant une authentique embolie pulmonaire au cours de la COVID-19. Cependant, une fois l'embolie pulmonaire instable, le taux de mortalité est plus élevé. Ainsi, l'anticipation dans la prise en instituant une prophylaxie précoce ou un traitement curatif à base d'anticoagulants après une bonne évaluation (qu'il faut répéter constamment) sont indispensables pour réduire la morbidité et la mortalité au cours de la COVID-19.

✓ **Facteurs de risque associés à la thrombose**

Indépendamment de la COVID-19, plusieurs facteurs de risque sont connus pour les MTVE (âge, infection aigue, obésité, diabète, tabac).

○ **HTA**

Il existe donc de manière générale une surreprésentation des facteurs de risque cardiovasculaire ou des complications cardiovasculaires qui en découlent, souvent coexistant, chez les patients hospitalisés pour COVID-19, expliquant la prévalence de l'HTA dans cette population [50]. Contrairement à cette assertion, dans notre étude 25,4% étaient hypertendus avec une absence de lien statistiquement significatif entre l'HTA et la survenue de l'embolie pulmonaire.

D'autre part, l'HTA n'est pas la seule comorbidité fortement représentée dans les formes sévères de COVID-19, ces formes s'associant fréquemment au diabète, aux maladies cardiaques et neurovasculaires, à la bronchopathie chronique obstructive [51] et à l'obésité [52] dans les études observationnelles et séries de cas.

✓ **Devenir**

L'évolution était favorable dans la majorité des cas (79,7%). Cependant, nous avons constaté 12 décès soit une létalité au cours de l'association MTEV et COVID-19 de 20,3%. Au Maroc, dans la série de Sfax, 9 patients sur 11 avec COVID-19 compliquée d'embolie pulmonaire avaient eu une évolution favorable [60]. L'embolie pulmonaire fait partie de ces complications qu'on doit s'y intéresser et prendre en charge précocement pour éviter la mortalité élevée. C'est dans ce contexte que la recherche des signes de la MTEV était systématique et quotidienne et au moindre doute un bilan complémentaire était demandé et une prise en charge précoce adaptée entreprise. Ainsi, la prophylaxie était instituée chez tous les patients avec facteurs de risque classiques. Ces anticipations ont permis de diminuer la survenue de la MTEV chez nos malades COVID-19. Si cela n'est pas fait et à temps, les complications s'installent avec son corolaire de décès. Ainsi, selon Klok et al, un tiers de ces MTEV étaient diagnostiqués à l'admission et que les patients admis en réanimation avec une embolie pulmonaire (EP) ont cinq fois plus de chance de mourir que ceux n'ayant pas de thrombose [61].

En plus une sur mortalité peut être observée si cela survient chez un sujet âgé avec association de comorbidités. Ainsi, une étude observationnelle multicentrique internationale a identifié comme facteurs de risque indépendants de mortalité intra-hospitalière liés à la COVID-19 un âge supérieur à 65 ans, les antécédents de cardiopathie ischémique ou d'insuffisance cardiaque, mais pas l'HTA isolée [62].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

La COVID-19 est associée à un état d'hypercoagulabilité responsable de complications thromboemboliques. L'embolie pulmonaire fait partie de ces complications. Cependant, aucune donnée n'avait été documentée dans notre contexte. Ce qui a justifié la présente étude avec pour objectif d'étudier la maladie thromboembolique associée à la COVID-19 à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.

Au vu des résultats, la prévalence de l'embolie pulmonaire a été de 11,09%. L'EP était survenu en majorité chez des patients âgés de plus de 60 ans et de sexe masculin. Les principaux facteurs de risque indépendamment de la COVID-19 étaient l'HTA, la drépanocytaire et l'antécédent de maladie cardio-vasculaire notamment l'EP elle-même. A l'admission, ces patients ont été classés dans un tableau clinique grave (20,3%) et critique (22%).

L'évolution était marquée par la survenue de décès des patients dans 20,3% des cas.

Compte tenu du risque important d'ETEV au cours de la COVID-19, sa recherche et sa prise en charge curative ou préventive doivent être systématiques et précoces afin de réduire la morbidité et la mortalité. Cependant cette prise en charge a été confrontée aux difficultés de réalisation des bilans de confirmation et de suivi ainsi qu'à l'accès aux anticoagulants.

RECOMMANDATIONS

Aux vus de nos résultats et constatations, nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des autorités sanitaires

- Améliorer le plateau technique, en particulier les capacités des laboratoires pour un dépistage rapide et précoce des complications notamment de l'EP chez les patients COVID-19. ;
- Assurer la mise en place de service de prise en charge des maladies émergentes et réémergentes dans les services de médecine interne, de réanimation et maladies infectieuses et tropicales
- Assurer la disponibilité permanente des examens complémentaires pour les patients COVID-19 en général et particulièrement les bilans para cliniques pour l'embolie pulmonaire voire des troubles de la coagulation ;
- Améliorer la disponibilité permanente et la gratuité des anticoagulants pour les patients COVID-19
- Renforcer les capacités du personnel médical sur la prise en charge de l'EP.

A l'endroit des praticiens

- Promouvoir les bonnes pratiques des soins à travers le renforcement du suivi des patients COVID-19 et la recherche systématique des signes de complications cardiovasculaires ;
- Renforcer la communication avec les patients COVID-19 pour une retro-information rapide des signes de complications ;
- Renforcer la communication sur le respect des mesures barrières de prévention et la vaccination contre la COVID-19.

A l'endroit de la population

- Respecter les mesures barrières contre la COVID-19
- Consulter de façon précoce un centre de santé en cas de maladie, en particulier devant des signes évocateurs de COVID-19.

REFERENCES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bénard E, Lafuma A, Ravaud P. Épidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse. *Press Med* 2005;34:415—9.
2. Docteur BOSSON JL. Maladie thromboembolique veineuse (135). *Corpus Médical*. 2005; In: www-santé.ujf-grenoble.fr/SANTE. Consulté le 5/4/2018 à 2h AM
3. 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.
4. Kakkar N, Vasishta RK. Pulmonary embolism in medical patients: an autopsybased study. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2008; 14: 159-67.
5. Oussou G. A. 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.
6. Bâ SA, Badiane SB, Diop SN, Diouf FS, Fall D, Ka MM, et al. A crosssectional evaluation of venous thromboembolism risk and use of venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized patients in Senegal. *Arch cardiovasc Dis*. 2011 ; 104 (10): 493-501.
7. 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.
8. Traore AM, 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) : 47-52.
9. Liam Smeeth, Claire Cook, Sara Thomas, Andrew J Hall, Richard Hubbard, Patrick Vallance. Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting. *Lancet* 2006; 367: 1075–79.
10. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 3415–20.
11. Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al. Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized patients with acute medical illness: analysis of the MEDENOX Study. *Arch Intern Med* 2004; 164: 963–68.

12. Zhu N, Zhang D, Wang W, China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. Et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020; 382 (8): 727–33.
13. Cui S, Chen S, Li X, Liu S, Wang F. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020 ; 18 : 1421- 4.
14. Wang T, et al. Attention should be paid to venous thromboembolism prophylaxis in the management of COVID-19. *Lancet Haematol* 2020; 7(5): 362-3.
15. Klok FA, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: an updated analysis. *Thromb Res* 2020;191:148–50.
16. Gilbert M, Pullano G, Pinotti F, Valdano E, Poletto C, et al. Preparedness and vulnerability of African countries against importations of COVID-19: a modelling study. *Lancet* 2020;395(10227):871—7.
17. Zhu N, Zhang D, Wang W, China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020;382(8):727–33
18. Cantin D, Nahon M. Diagnostic de la thrombose veineuse profonde. Paris 2005 (urgences on line).<https://urgences-serveur.fr> .consulté le 08Avril 2020.e de traitement identique que pour les autres anticoagulants.
19. Xie Y, Wang X, Yang P, Zhang S. COVID-19 complicated by acute pulmonary embolism. *Radiol Cardiothorac Imaging* 2020;2(2):e200067.
20. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Mali Audit clinique : Bases méthodologiques de l'évaluation des pratiques professionnelles.1999 : pp26.
21. 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.
22. Chabanne B, Goza A, Dupont S et al. Systématisation broncho-vasculaire des lobes supérieurs. *Feuillet de Radiologie* 1990 ; 30: 425-38.
23. Guenard H. Physiologie Humaine.2ème éd. Paris : Pradel ; 1996 :461-86.
24. Michel G. Aide-mémoire d'hémostase. 2e Edition, Paris: Flammarion; 2006 :3-35.
25. Jakubowicz G, Rocourt N, Bradai N et al. Anatomie tomodensitométrique des hiles pulmonaires. *Feuillet de Radiologie* 1990; 30:413-24.

26. Pezetta H, Nguyen G, Dupont S et al. Anatomie tomodensitométrique des lobes moyens et inférieurs. Feuilles de Radiologie 1990; 30: 440-52.
27. Michel G. Aide-mémoire d'hémostase. 2e éd, Paris: Flammarion; 2006. 3-35.
28. Clinique universitaire st Luc, 1200 Bruxelles
29. Guenard H. Physiologie Humaine. 2ème éd. Paris : Pradel ; 1996. 461-86.
30. Attras D, Lellouche N. Cardiologie vasculaire. 8 e éd. Paris : Vernazobres-Gregó ; 2018 :174 -20
31. 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.
32. 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] Thèse, Med, 2005 Université Sidi Mohammed Ben Abdellah.
33. Bruno B, Nicolas L. ENC Cardiologie et maladies vasculaires. Paris: Vernazobres-GREGO; 2006. 117-48.
34. Direction Nationale de la Santé de Tunisie. Ministère de la Santé Recommandations concernant la prophylaxie de la maladie thromboembolique post-opératoire – Juin 2007.-3p.
35. Touré, et al. Indications, efficacy and cost of thrombolysis in an intensive care department of Mali. Health Sci. Dis 2021; 22 (7) :73-8.
36. Meyer G. Utilisation des anticoagulants dans le traitement de la maladie veineuse thromboembolique. La Lettre du Pneumologue 2006; 9(1):2p.
37. Bruno B, Nicolas L. ENC Cardiologie et maladies vasculaires. Paris: Vernazobres-GREGO; 2006. 117-48.
38. 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 FMPOS Université de Bamako; 2007.N°28.
39. Richman DD, Whitley RJ, Hayden FG [En ligne]. Virologie clinique. 2020. [Cité le 12 Septembre 2020]. Disponible: <https://tinyurl.com/y2b6776h>.
40. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet. 2020;395:507–13.

41. Bonny V, Maillard A, Mousseaux C, Plaçais L, Richier Q. COVID-19: Pathogenesis of a multi-faceted disease. *Rev Med Interne*. 2020;41:375–89.
42. Song W, Wang Y, Wang N, Wang D, Guo J, Fu L et al. [En ligne]. Identification of residues on human receptor DPP4 critical for MERS-CoV binding and entry 2014.. *Virology*. 2020;471:p.49. [Consulté le 12 Septembre 2020] .
43. Organisation Mondiale de la Santé .Protocole d'enquête sur la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19)-Les X premiers cas et contacts (FFX).2020.[Cité le 12 Septembre 2020].Disponible:<https://tinyurl.com/y2krwznu>.
44. Organisation mondiale de la santé. [En ligne]. Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it. 2020.[Cité le 14 septembre 2020].Disponible: <https://tinyurl.com/t82w9ka>
45. Plac L, Richier Q. COVID-19 : caractéristiques cliniques , biologiques et radiologiques chez l ' adulte , la femme enceinte et l ' enfant . Une mise au point au cœur de la pandémie COVID-19. *j.revmed* .2020;41:. 308–318.
46. Institut National de Santé Publique Québec [En ligne]. Québec:INSPQ.2020.Revue rapide de la littérature scientifique : proportion de personnes asymptomatiques et potentiel de transmission de la COVID 19 par ces personnes.[Cité le 12 Septembre 2020].Disponible: <https://tinyurl.com/y49cp2lf>
47. Taghrir MH, Borazjani R, Shiraly R. COVID-19 and iranian medical students; A survey on their related-knowledge, preventive behaviors and risk perception. *Arch Iran Med*. 2020;23(4):249–54.
48. Ong SWX, Young BE, Leo YS, Lye DC [En ligne].2020.Association of higher body mass index (BMI) with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) in younger patients.[Cité le 13 Septembre 2020].Disponible: <https://academic.oup.com/cid/advance-article/>.
49. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020 Apr 30;382(18):1708–20.
50. Fauvel C, Weizman O, Trimaille A, Mika D, Pommier T, Pace N et al. Pulmonary embolism in COVID-19 patients: A French multicentre cohort study. *Eur Heart J* 2020;41:3058–68.
51. Léa Satre B. Coagulopathie associée au COVID-19 : les éléments essentiels pour l'anesthésiste-réanimateur. *Le praticien en anesthésie réanimation* 2020 ; 24 : 190-5.

52. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Merdji H, et al. High risk of thrombosis in patients in severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2020;46(6):1089-98.
53. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020;323:1061-69.
54. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, Liang W-H, Ou C-Q, He J-X et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020;382:1708-20.
55. Desvaux E, Faucher J-F. Covid-19: aspects cliniques et principaux éléments de prise en charge. *Rev. Francoph. des Lab.* 2020;526:40-7.
56. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in Covid-19. *N Engl J Med* [Internet] 2020 [cited 2020 May 3; Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2007621>.
57. Cinaud A, et al. Hypertension artérielle et COVID-19. *Presse Med Form* 2021;2(1):25-32.
58. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020;382 (18):1708–20.
59. Simonnet A, Chetboun M, Poissy J, Raverdy V, Noulette J, Duhamel A, et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity* [Internet] 2020 [cited 2020 May 3; Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/oby.22831>].
60. [Abdenneji S, Kallel N, Sahnoun M, Moussa N, Saidani A, Ayedi H, Bahloul N. L'embolie pulmonaire aiguë au cours des infections COVID-19. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* 2022 ; 14(1):123.
61. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: an updated analysis. *Thromb Res* 2020;191:148–50.
62. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in Covid-19. *N Engl J Med* [Internet] 2020 [cited 2020 May 3; Available in: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2007621>.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

N° d'identification.....

Année.....

A- Données sociodémographiques

Age /...../ ans

Sexe /.../ 1 = masculin ; 2 = féminin

Ethnie /...../ 1 = Bambara ; 2 = Bobo ; 3 = Malinké ; 4 = Soninké ; 5 = Peulh ; 6 = Sonrhäï ; 7 = Tamashek ; 8 = Sénoufo ; 9 = Bozo ; 10 = Mianka ; 11 = Dogon ; 12 = Autres (à préciser)

Profession /... /1= cultivateur ; 2 = fonctionnaire ; 3 = retraité(e) ; 4 = commerçant(e) ; 5 = profession libérale ; 6 = artisan(e) ; 7 = ménagère ; 8 = autres (à préciser)

1- Statut matrimonial /...../ 1= marié(e) ; 2=divorcé(e) ; 3 = célibataire ; 4 = veuf (ve)

Résidence /...../

1 = Bamako ; 2 = hors Bamako ; 3 = Autres (à préciser)

Nationalité /...../

1 = Malienne ; 2 = Autres (à préciser) ; 3 = non précisée

2- Adressé par /...../

1 = venu de lui-même ; 2 = médecin ; 3 = infirmier ; 4 = autres (à préciser)

B- Références du malade

1- Motif de consultation ou d'hospitalisation : /...../

2- Durée d'hospitalisation /...../ jours

3- REFERE/..... /1=oui 2=non

C- Antécédents

1- Médicaux :

a- Diabète /...../ 1 = oui ; 2 = non

b- Hypertension artérielle /...../ 1 = oui ; 2 = non

c- Insuffisance rénale/...../ 1 = oui ; 2 = non

d- Ulcère gastroduodéal /...../ 1 = oui ; 2 = non

- e- Drépanocytose /...../ 1 = oui ; 2 = non
- f- Hépatites virales /...../ 1 = oui ; 2 = non (préciser)
- g- VIH /...../ 1 = oui ; 2 = non
- h- Asthme /...../ 1 = oui ; 2 = non
- i- Tuberculose /...../ 1 = oui ; 2 = non
- j- Paludisme /..... / 1=oui ; 2=non
- k- BPCO /..... / 1=oui ; 2=non

- l- Autres comorbidités (à préciser)
- 2- Chirurgicaux /...../ 1 = oui ; 2 = non (à préciser)
- 3- Grossesse /..... / 1=oui ; 2=non

Ménopause 1 = oui ; 2 = non

Contraception 1 = oui ; 2 = non

Familiaux /...../ 1 = oui ; 2 = non (à préciser)

4- Habitudes de vie :

Tabac /...../ 1 = oui ; 2 = non ; si oui préciser.....(NPA)

Alcool /...../ 1 = oui ; 2 = non ; Colas /...../ 1 = oui ; 2 = non ; Thé /...../ 1=oui ; 2=non ; Café/...../ 1 = oui ; 2 = non

Autres (à préciser)

DATE D'ADMISSION.....

DATE DE SORTIE.....

MODE DE SUIVIE /..... / 1=hôpital ; 2= Domicile

Séjour à l'étranger /..... / 1=oui ; 2=non Si oui à préciser

Notion de contact /..... / 1=oui ; 2=non

Date de contact /...../ 1=oui ; 2=non

Contact isolé / / 1=oui ; 2=non

Autres cas dans l'entourage/...../ 1=oui ; 2=non

Si oui nombre de cas dans l'entourage /..... /

D- Examens cliniques

1- Signes généraux

Indice de Karnofsky /...../ ; Poids /...../kg ; Taille /...../m

IMC /...../kg/m² ; PA /...../mm Hg ; T° /...../°C

Pouls /...../puls/min ; Fréquence respiratoire /...../cycles/min

2- Signes fonctionnels :

Sensation de fièvre/...../ 1=oui 2=non

Asthénie /...../ 1=oui ; 2=non (à caractériser)

Céphalée /...../ 1=oui ; 2=non

Nausée /...../ 1= oui ; 2=non

Toux/...../ 1=oui ; 2=non

Eternuement/...../ 1=oui ; 2=non

Dysphonie /Odynophagie/...../ 1=oui ; 2=non

Vomissement /Nausée /...../ 1=oui ; 2=non

Douleur abdominale/.../ 1 =oui ; 2=non

Diarrhée /...../ 1= oui ; 2=non

Difficulté respiratoire /...../ 1=oui ; 2=non

Autres signes pulmonaires /... / 1=oui ; 2=non si oui précisé

Aguésie /...../ 1=oui, 2=non

Anosmie /..... / 1=oui ; 2=non

Anorexie/...../ 1=oui ; 2=non

Autres signes:

Autres :

3- Examens complémentaires

- a- Goutte épaisse.....
- b- Glycémie.....
- c- Créatinémiemg /L
- d- Urémie
- e- VS..... (1heure=) (2heure=.....)
- f- Fibrinogène
- g- D-dimères.....
- h- Angioscanner.....
- i- Numération Formule Sanguine (NFS) :
 - ❖ Taux d'hémoglobineg /L
 - ❖ Hématocrite%
 - ❖ VGMfl.
 - ❖ CCMH :
 - ❖ Globule blanc :
 - ❖ Polynucléaire neutrophile
 - ❖ Polynucléaire basophile
 - ❖ Polynucléaire éosinophile
 - ❖ Lymphocyte.....
 - ❖ Monocyte.....

TRAITEMENT

EVOLUTION

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MENSAH-ZUKONG

Prénom : Kangni Dodji

e-mail : mensahzukongjunior@gmail.com

Titre : La maladie thromboembolique associée à la COVID-19/ Prévalence et les facteurs de risque à l'hôpital de Dermatologique de Bamako

Année : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : TOGO

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

Secteur d'intérêt : Médecine interne, Réanimation, Maladies infectieuses et Tropicales

Résumé : L'avènement de la pandémie à COVID-19 a affecté de manière spectaculaire le monde. Les manifestations respiratoires demeurent la manifestation majeure de la COVID-19 mais elle se complique en la maladie thromboembolique veineuse.

L'objectif était d'étudier la maladie thromboembolique associée à la COVID-19 à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.

Cette étude prospective, transversale, descriptive à visée analytique portait sur les patients atteints de la COVID-19 suivis à domicile et /ou en hospitalisation allant sur 10 mois. Durant la période d'étude, nous avons enregistré 532 patients COVID-19 dont 59(11,09%) présentaient la MTEV soit 23(39,0%) femmes et 36(61,0%) hommes avec un sexratio de 1,56. La tranche d'âge de 61 à 80 ans représentait 37,3% des patients. Les patients étaient suivis à l'hôpital dans 72,9 % des cas. Une notion de contact avec des personnes infectées par la COVID 19 était retrouvée dans 27,1 % des cas. La toux et la fièvre étaient les principaux signes cliniques retrouvés respectivement dans 45,8% et 33,9% des cas.

L'embolie pulmonaire était le type de MTEV retrouvé chez 100 % des patients et la forme modérée représentait 35,6% des formes cliniques. L'hypertension artérielle était la comorbidité retrouvée dans 25,4% des cas suivi par la drépanocytose dans 15,3% des cas. L'évolution était marquée par la guérison chez 79,6 % des patients.

Mots clés : MTEV, COVID-19, HTA , Embolie pulmonaire

DATA SHEET

Name: MENSAH ZUKONG

First name: Kangni Dodji

Email: mensahzukongjunior@gmail.com

Title: Thromboembolic disease associated with COVID-19/ Prevalence and risk factors at Bamako Dermatological Hospital

Year: 2021-2022

Defense city: Bamako

Country of origin: TOGO

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontostomatology

Area of interest: Internal Medicine, Resuscitation, Infectious and Tropical Diseases

Abstract: The advent of the COVID-19 pandemic has dramatically affected the world.

Respiratory manifestations remain the major manifestation of COVID-19 but it is complicated by venous thromboembolic disease.

The objective was to study thromboembolic disease associated with COVID-19 at the Bamako Dermatology Hospital.

This prospective, cross-sectional, descriptive analytical study focused on patients with COVID-19 followed at home and/or in hospital for 10 months. During the study period, we recorded 532 COVID-19 patients, of whom 59 (11.09%) had VTE, i.e. 23 (39.0%) women and 36 (61.0%) men with a sexratio of 1. 56. The age group of 61 to 80 years accounted for 37.3% of patients. Patients were followed in hospital in 72.9% of cases. A notion of contact with people infected with COVID 19 was found in 27.1% of cases. Cough and fever were the main clinical signs found respectively in 45.8% and 33.9% of cases.

Pulmonary embolism was the type of VTE found in 100% of patients and the moderate form represented 35.6% of clinical forms. Arterial hypertension was the comorbidity found in 25.4% of cases followed by sickle cell disease in 15.3% of cases.

The evolution was marked by healing in 79.6% of patients.

Keywords: VTE, COVID-19, hypertension, pulmonary embolism

SERMENT D'HIPPOCRATE

En presence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être supreme, d'être fidele 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 clandestine d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considerations 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 sa conception. Meme sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectieux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur pere.

Que les hommes m'accordent leurs estimes si je suis fidèle à mes promesse. Que je sois couvert d'opprobre et méprise de mes confrères si j'y manque.

Je le jure