

ETIOLOGIE, CLINIQUE ET EVOLUTION DE L'EMBOLIE PULMONAIRE A PROPOS DE 30 CAS.

Causes, signs and outcome of 30 patients with pulmonary embolus.

*Diall I B**, *Coulibaly S**, *Minta I***, *Ba Ho***, *Diakite M**, *Sidibe N***, *Sangare I***, *Diakite S**, *Sanogo K***, *Diallo B A**

* Service de Cardiologie B. Hôpital du Point G. Bamako (Mali)

** Service de Cardiologie Hôpital Gabriel Touré. Bamako (Mali)

RESUME

Les auteurs rapportent 30 cas d'embolies pulmonaires diagnostiquées à Bamako dans les services de cardiologie de l'hôpital du Point G.

Le but de ce travail était de déterminer leur fréquence, de décrire les signes et symptômes et d'étudier l'évolution.

Etait éligible au protocole tout patient hospitalisé pour embolie pulmonaire confirmée par des signes cliniques et le dosage des D-dimères avec l'électrocardiogramme et l'échocardiogramme dans la plupart des cas

La prévalence de l'embolie pulmonaire était de 1,7% avec une moyenne d'âge à 51 ans±16,9.

Parmi les causes, les plus fréquentes étaient l'hypertension artérielle (50%), les phlébites (40%), le cœur pulmonaire chronique (30%) et l'insuffisance cardiaque (40%).

Les signes dominants étaient la détresse respiratoire (80%), la douleur thoracique (75%), l'hémoptysie (43,3%), la syncope (20%), et le collapsus cardio-vasculaire (15%)

L'ECG a montré surtout une hypertrophie ventriculaire droite (93,3%) et la radiographie pulmonaire souvent un aspect caractéristique. L'échographie cardiaque retrouvait essentiellement une dilatation ventriculaire et auriculaire droite avec présence de thrombus dans 6,7% des cas.

Le traitement était classique : héparinothérapie initiale (relayée par AVK) et antalgiques. La mortalité dans la série était de 11,1%.

Ainsi l'Embolie pulmonaire reste toujours à haut risque et parfois de diagnostic difficile.

Mots Clés : Embolie pulmonaire, Afrique subsaharienne

SUMMARY

Authors studied 30 cases of pulmonary emboli in BAMAKO in the departments of Cardiology at Point G hospital.

The purpose of this work was to determine the pulmonary emboli's frequency, their signs and symptoms and to observe their outcome.

Was eligible to study every patient hospitalised for pulmonary emboli confirmed by clinical signs and D- dimere test, with ECG and echocardiogram in most cases.

The pulmonary emboli' frequency was 1,7%, with an average age of 51 years ± 16,9.

Among causes the most frequent were hypertension (50%), phlebitis (40%), chronic cor pulmonale (30%), and heart failure (40%). Signs were respiratory distress (80%), haemoptysis (43%), syncope (20%), and circulatory collapse (15%).

ECG show mostly right ventricular hypertrophy (93,3%) and x ray sometimes a characteristic aspect. Cardiac echography show essentially ventricular and auricular dilatation with a thrombus in 6,7% of the cases. The treatment was by heparin, AVK and analgesic. Mortality in study was 11, 3 %.

So pulmonary embolus is always at high risk and sometimes it's diagnostic is difficult.

Key words: pulmonary embolism, sub – Saharan Africa

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire définie par l'oblitération de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un corps étranger circulant, reste une pathologie grave, fréquente et de diagnostic difficile .

En France elle touche 17 à 42,6% des malades hospitalisés et apparaît dans 8 à 52% des vérifications nécropsiques (1, 2, 3).

En Afrique, l'embolie pulmonaire classiquement rare (4, 5, 6, 7) constitue

0,1% des groupes nosologiques en milieu spécialisé cardiologique au Nigeria et 3,8% des manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH au Burkina (8, 9).

Son pronostic est redoutable car elle est responsable en France de 1000 à 20000 décès annuels et constitue aux USA la 3^{ème} cause de mortalité (10, 11, 12).

A Bamako, aucune étude n'a encore abordé ce chapitre majeur de la cardiologie d'où

l'intérêt du présent travail conduit dans les services de cardiologie de l'hôpital du Point G, pour déterminer sa fréquence, les conditions du diagnostic et l'évolution.

METHODE

L'étude était rétrospective et prospective, conduite dans les deux services de cardiologie de l'hôpital du Point G du 1/01/00 au 31/12/05.

Etait éligible au protocole tout patient hospitalisé dans les services de cardiologie de l'hôpital du Point G pour embolie pulmonaire documentée au moins par le dosage sérique des D-dimères > à 0,5 mg/l. Le diagnostic d'embolie pulmonaire était fait en présence de :

- Signes cliniques : association toux, douleur thoracique et polypnée sur terrain à risque ou l'aggravation brutale et inexplicable de l'état hémodynamique chez un insuffisant cardiaque quelqu'en soit l'étiologie, ou en présence d'une thrombophlébite ;
- des classiques modifications électrocardiographiques, radiographiques et échocardiographiques ;
- l'élévation constante des D-dimères aux dosages sériques.

D'autres explorations seront faites à la recherche d'étiologie ou de co-morbidité.

Les données ont été saisies sur les logiciels Word 1998 et Excel et analysées sur le logiciel Epi info-6.

RESULTATS

Pendant la période d'étude et dans les deux services de cardiologie de l'hôpital du point G, sur 1720 patients hospitalisés 30 étaient éligibles au protocole soit une prévalence de l'embolie pulmonaire de 1,7% en milieu spécialisé cardiologique.

L'échantillon comprenait 16 femmes (53,3%) et 14 hommes (46,6%) avec un sexe ratio de 1,4 en faveur des femmes.

L'âge moyen y était de 51ans±16,9 avec des extrêmes à 23 ans et à 87ans. Les tranches d'âge 31- 40 ans et 51- 60 ans représentaient les classes modales avec 14 malades soit 46,6% de l'effectif total.

En majorité, les malades étaient urbains (93,3%), de faible niveau de vie (43,3%) et admis en urgence (90%).

Parmi les facteurs étiologiques, on notait l'hypertension artérielle (50 %), la thrombophlébite (40 %), l'alitement prolongé 40 %, l'insuffisance cardiaque (40%) et le cœur pulmonaire chronique (30%).

Les malades présentaient les signes suivants :

- détresse respiratoire 80% avec polypnée
- douleurs thoraciques 75,6%
- hémoptysie 43,3%
- syncope inaugurale 20%
- et collapsus vasculaire 16%.

A l'examen clinique

- les 2/3 étaient fébriles, presque tous (96,7%) tachycardes avec éclat de B2 pulmonaire dans 90% des cas.

On observait :

- une hépatomégalie (73%) avec signes d'IVD (70%) et turgescence jugulaire (70%)
- un syndrome de condensation pulmonaire dans 70% avec épanchement pleural dans 53,3%.

A l'ECG:

- La tachycardie était quasi constante (96,7%) associée 28 fois à une déviation axiale droite et autant de fois à une hypertrophie ventriculaire droite.
- 2 malades (6,7%) présentaient un bloc de branche droit complet et 4 (13,3%) une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

A la radiographie thoracique on notait comme anomalies dominantes les images d'hypertension artérielle pulmonaire (20%), l'hyperclarté localisée (20%) et l'atélectasie (20%). Chez 16 malades (63,3%) on décrivait un épanchement liquidien pleural et une cardiomégalie chez 10 (33,3%).

Tous les écho doppler cardiaques enregistrés (27) étaient pathologiques avec comme anomalie dominante le septum paradoxal (25fois). Une dilatation ventriculaire droite était retrouvée 20 fois et atriale droite autant de fois et on décrivait chez 2 malades (6,7%) un thrombus intra ventriculaire droit.

Malheureusement nous ne disposons pas de l'étude des gaz du sang (hypoxie, hypocapnie, alcalose)

- de la scintigraphie, du scanner et de l'angiographie utilisés dans tous les centres modernes.

Le séjour hospitalier moyen a été de 15 jours avec des extrêmes de 10 et 30 jours.

Le traitement a comporté pour tous les cas de l'héparine initialement avec relais par AVK et des antalgiques. Les formes avec détresse respiratoire bénéficieront de l'oxygène et celles avec dysfonction ventriculaire droite d'un traitement diurétique associé aux IEC. Les 5 malades présentant un tableau de collapsus cardiovasculaire seront transférés en

réanimation pour y bénéficier de vasopresseur en plus des traitements anticoagulants et antalgiques.

Trois décès (soit une mortalité de 11,1%) étaient enregistrés et il s'agissait tous de formes graves de la maladie avec collapsus vasculaire.

DISCUSSION

La prévalence de l'embolie pulmonaire dans l'étude était de 1,7% contre 3,8% au NIGERIA (8) à partir des séries nécropsiques et autant au Burkina parmi les manifestations cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH (9). Cette moindre prévalence pourrait s'expliquer par l'insuffisance du plateau technique pour l'approche diagnostique et le caractère de ces études, nécropsique au Nigeria et sur des populations à risque au Burkina.

En Europe, la prévalence de l'embolie pulmonaire est plus élevée variant entre 17-42,6% (1, 2).

Le recul de prévalence chez le noir par rapport aux séries européennes s'expliquerait par l'hypo- agrégabilité plaquettaire du noir et sa fibrinolyse rapide (13).

L'âge moyen était 51ans±16,9 contre 64 ans±17 en France (1) Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence d'anticoagulation prophylactique dans nos zones déshéritées et aussi par l'âge jeune de nos malades cardiaques.

Les facteurs étiologiques et les signes observés sont classiques (1, 8, 14) mais il faut souligner la difficulté du diagnostic lorsque la symptomatologie est peu significative avec un score de Wells entre 2 et 4. En ce cas les signes radiologiques peuvent être utiles (opacité arrondie ou triangulaire avec ascension de l'hémicoupe) voire significatifs dans les formes graves (signe de Westermack, dilatation de l'artère pulmonaire, du cœur droit).

Nous avons vu dans notre courte série l'intérêt classique de l'ECG (hypertrophie ventriculaire droite, bloc de branche droit, aspect S1Q3).

Quant à l'écho-doppler cardiaque, il n'est significatif que dans les formes graves (dilatation des cavités droites, signes d'hypertension pulmonaire, thrombus)

Sur 1/3 environ des radiographies thoraciques (33,3%) on décrivait une cardiomégalie. Dans la littérature (15, 16, 17), sa fréquence varie entre 7-28% dans l'embolie pulmonaire. Elle peut être témoin

d'un cœur défaillant préalable ou d'une insuffisance cardiaque par embolie pulmonaire grave avec hypoxémie sévère.

Tous les malades de l'échantillon recevront un traitement anticoagulant associé à l'oxygénothérapie aux diurétiques et aux IEC dans les formes compliquées.

Faute de disponibilité locale aucun malade ne bénéficiera de traitement fibrinolytique et aussi en l'absence d'unité de chirurgie cardiovasculaire à Bamako aucun cas d'embolectomie n'a été pratiqué. Du reste il s'agit là d'une indication exceptionnelle dans la maladie thromboembolique et ne vivant que des échecs du traitement médical.

L'évolution hospitalière était jugée favorable chez 90% des patients avec rémission des signes fonctionnels et physiques et absence de complications.

Nous enregistrons une létalité de 11,1% supérieure aux 5% de la littérature (18, 19, 20). Selon les mêmes sources en l'absence de traitement la létalité varie entre 25 – 30% Le taux élevé de mortalité dans l'étude pourrait s'expliquer par le retard d'admission des malades, la population élevée d'insuffisance cardiaque et de cœur pulmonaire, l'absence d'unité de soins intensifs dans nos services de cardiologie et aussi l'absence des fibrinolytiques dans l'arsenal thérapeutique.

CONCLUSION

L'embolie pulmonaire reste redoutable par sa mortalité ses complications évolutives et le coût élevé de sa prise en charge.

La réduction de sa morbi- mortalité passe par la prévention et l'anticoagulation prophylactique devant certains facteurs étiologiques.

RÉFÉRENCES

- 1- **L. Palud, M. Laurent, P.Guéret, C. Meunier, E. Garin, P.-O. Benoît, C. Belléguic, F. Bernard du haut Cilly, C. Almenge et J.-C. Daubert.** Intérêt de l'association du dosage des D-Dimères et de l'évaluation de la probabilité clinique dans une stratégie diagnostique non invasive de l'embolie pulmonaire. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 97, n° 2, février 2004, 93-99.
- 2- **M.-T. Barrelier, B. Lezin, S. Landy, C. L HELLO.** Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire confirmée. Journal des

maladies Vasculaires –Masson, 2001, 26, 1, 23-30.

3- **Gold Haber S.Z.** Strategies for diagnostic in pulmonary embolism and deep venous thrombosis W.B. Saunders CY, Ed, Philadelphia, 1985.pp. 79-97.

4- **Awotedu AA, Igbokwe EO, Akang EE, Aghadiuno PO.** Pulmonary embolism in Ibadan, Nigeria: five years autopsy report. Cent Afr J Med. 1992, 38 : 432-5.

5- **Touze JE, Moncany G, Amonkou A, Cailleau G, Monnier A, Kacou M, Bertrand E.** [Pulmonary thromboembolic diseases in Ivory Coast (apropos of 13 cases)] Med Trop.1985, 45: 43-6.

6- **Elegbeleye OO, Femi-pearse D.** Pulmonary embolism in Africans. Trop Geogr Med 1975, 27: 31-33.

7- **Adebonojo SA, Abioye AA, Osinowo O, Adebo OA, Grillo IA.** Pulmonary embolism in Ibadan: a clinico-pathological reappraisal. East Afr Med J 1979, 56: 580-8.

8- **IGUN.** A 10-year review of venous thrombo-embolism in surgical patients seen in Jos, Nigeria. Niger Postgrad Med J 2001, 8: 69-73.

9- **Niakara A, Drabo YJ, Kambire Y.** Cardiovascular diseases and HIV infection: study of 79 cases at the National Hospital of Ouagadougou (Burkina Faso) Bull Soc Pathol Exot. 2002, 95: 23-6.

10- **Bell W.R.** Pulmonary embolism: progress and problems: Am. J. Med 1982, 72: 181-183.

11- **Robin E.D.** Over diagnosis and over treatment of pulmonary embolism: the emperor may have no clothes. – Ann. Intern. Med 1977, 87: 775-781.

12- **Cohen Ariel.** Cardiologie et pathologies cardiovasculaire : 1997 édition Estem : pp. 593-711.

13- **E Bertrand, B Cloitre, R Ticolat, R Darracq et SF Rain.** Activité plaquettaire, fibrinolyse et facteurs d'environnement comparés chez 50 africains et 50 européens. Rôle de la consommation de poisson. Nouv Rev Fr Hematol (1987) 29 : 237-245.

14- **Falanga V.** occlusive wound dressings why, when, which? Dermatol 1994, 124: 872-877.

15- **Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism.** Consensus conference. JAMA 1988, 95: 284-291

16- **Bergovist D.** Frequency of thromboembolic complications in: « post operative thromboembolism. Frequency, etiology, prophylaxis ». Springer- Variag, éd., Berlin, 1983, pp. 6-34

17- **Bynum L.M., Wilson J.E.** Radiographic features of pleural effusions in pulmonary embolism.– Am. Rev. respir. Dis 1978, 117: 829-834.

18- **Moses D.C., Silvert T.M., Bookstein J.J.** The complementary rôles of chest radiography, lung scanning, and selective pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism. Circulation, 1973, 47 (suppl.23)1-108.

19- **Stein P.D., Dalen J.E., Mac Intyre K.M.** The electrogram in acute pulmonary embolism. In: « pulmonary embolism ». Grune and stration éd., New York. 1976, pp, 65-76.

20- **Sutton G.C, Hall R.J.C, Kerr I.H.** Clinical course and late prognosis of treated sub acute massive, acute minor and chronic pulmonary thromboembolism. –Br. HEART J 1977, 39: 1135-1142.