

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°092/25

GESTION DES MALADIES THROMBO-EMBOLIQUES EN SOINS PALLIATIFS

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/02/2025

PAR

Mr. LAHLALI EL MEHDI

Né le 25 Février 1997 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Maladies thrombo-emboliques – Thrombose – Soins palliatifs

JURY

Mme. BOUHAFI TOURIAPRÉSIDENT ET RAPPORTEUR

Professeur de Radiothérapie

Mme. ALAMI ZENAB

Professeur de Radiothérapie

Mme. FARHANE FATIMA ZAHRA

Professeur de Radiothérapie

Mr. EL IDRISI MOHAMMED

Professeur de Traumatologie-orthopédie

Mme. HASSANI WISSALMEMBRE ASSOCIÉ

Professeur assistant de Radiothérapie

JUGES

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	11
GENERALITES.....	14
I. Soins palliatifs.....	15
1. Historique des soins palliatifs:.....	15
2. Objectifs des soins palliatifs.....	16
II. Maladies thrombo-emboliques.....	16
1. Définition de MTEV.....	16
2. Thrombose et cancer.....	17
III. Physiopathologiques de MTEV en soins palliatifs.....	18
1. Formation du thrombus.....	19
2. Progression du thrombus initial.....	20
PATIENTS ET METHODES.....	21
I. Type d'étude :.....	22
II. Critères d'inclusion :.....	22
III. Critères d'exclusion :.....	22
IV. Recueil des données :.....	22
RESULTATS.....	23
I. Profil épidémiologique :.....	24
1. Le sexe :.....	24
2. L'âge.....	25

3. La couverture sociale :	26
4. Répartition en fonction de la région d'origine :	27
5. Antécédents des patients :	28
II. Données cliniques :	29
1) Localisation des tumeurs primitives:	29
2) les protocoles des traitements reçues	31
3) les types de MTEV:.....	31
4) Localisation de la thrombose :	32
5) Localisation de l'embolie pulmonaire:	34
6) Signe clinique de MTEV	34
III-Données paraclinique :	36
A-Données radiologiques :	36
1-En rapport avec la thrombose :.....	36
2-En rapport avec le cancer :	36
B-Données biologique :	36
V-Traitement :	37
1-Traitement médical :	37
2-Traitement chirurgical :.....	38
3- traitement endo-vasculaire :	38
VI-Evolution :	38
DISCUSSION.....	39

I. Profil épidémiologique :.....	40
1. Fréquence et incidence :	40
2. Age:	40
3. Sexe	41
4. L'alitement	41
II. CANCER: PROFIL HISTOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE.....	42
1. Localisation du cancer :	42
2. La chirurgie	44
3. La chimiothérapie	44
4. La radiothérapie	45
5. Les cathéters veineux centraux :	45
III. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE :diagnostic et forme clinique.....	46
A. Type de description : TVP des membres inférieurs :.....	47
1. Diagnostic clinique :.....	47
a) Signes locaux :.....	47
b) Localisation de la TVP :.....	48
c) la probabilité clinique :.....	48
d) FORMES TOPOGRAPHIQUES :	50
B. Formes cliniques :Embolie pulmonaire :	55
a) Signe clinique	55
b) Scores de probabilité clinique	55

C.	Diagnostic paraclinique :.....	56
a)	D-dimères :	56
b)	Echo-doppler veineux :	57
c)	Angioscanner:.....	59
d)	Angio-IRM :.....	60
e)	Scintigraphie pulmonaire :	61
f)	Phlébographie :	61
g)	Autres examens :.....	62
IV.	MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE :PEC thérapeutique	63
A.	Moyens :.....	63
1.	Traitement anticoagulant :.....	63
2.	Contention élastique et lever précoce :.....	71
B.	Modalités thérapeutiques :.....	72
1.	Traitement curatif en soins palliatifs :.....	72
•	Recommandations et propositions du groupe d'experts	76
2.	Prophylaxie thromboembolique en soins palliatifs oncologiques.....	76
C.	PEC des autres symptômes:.....	79
a)	LA DOULEUR.....	79
b)	Dyspnée	81
D.	Pronostic	83
	CONCLUSION	84

RESUMES	86
BIBLIOGRAPHIE	95

LISTE FIGURE

Figure 1: Répartition en fonction du sexe	24
Figure 2: Répartition en fonction des tranches d'âge	25
Figure 3: Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âge	26
Figure 4: Répartition en fonction de la couverture sociale	27
Figure 5: Répartition en fonction de la région d'origine	28
Figure 6: Répartition des patients selon les Antécédents.....	29
Figure 7: Répartition des patients selon les différents protocoles des traitements ...	31
Figure 8: Répartition en fonction du type de la MTEV.....	32
Figure 9: Répartition selon le type de la MTEV et le sexe.....	32
Figure 10: Répartition selon la localisation de la thrombose	33
Figure 11: Répartition selon la localisation de la TVP	33
Figure 12: Répartition selon la localisation de l'embolie pulmonaire	34
Figure 13: différents types des découvertes cliniques	35
Figure 14: Répartition en fonction des signes cliniques	35
Figure 15: les dosages de D-DIMERE.....	37
Figure 16: images de thrombose veineuse découvertent sur des angioscanner	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1:Les différents types de cancer en fonction de leur localisation	30
Tableau 2:comparaison entre l'âge de nos patients et celui des autres séries.....	41
Tableau 3:comparaison des différentes localisations de cancers entre notre étude et d'autres séries d'études.....	43
Tableau 4:Le score de Wells pour l'évaluation de la probabilité clinique de TVP.....	49
Tableau 5:probabilité de TVP, en fonction des résultats du score de Wells (initial, puis modifié)	50
Tableau 6:score de GENEVE et WELLS modifiés	56
Tableau 7:Taux de récurrence et d'hémorragie chez les patients cancéreux en soins palliatifs.	73

LISTE DES ABREVIATIONS

AMM : Autorisation de mise sur marché

AMS : L'alliance mondiale de santé

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNOPS : La Caisse nationale de l'assurance maladie

CNSS : La Caisse Nationale de Sécurité Sociale

CTC : Corticoïdes

EP : Embolie pulmonaire

EVA : Echelle visuelle analogique

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HDJ : Hôpital de jour

HNF : Héparine non fractionnée

IASP : International Association for the Study of Pain

ISRNA : Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine et la noradrénaline

ISRS : Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine

IV : Intra veineux

MTEV : maladie thrombo-embolique

OMS : L'organisation mondiale de la santé

ORL : Otorhinolaryngologie

PEC : Prise En Charge

RAMED : Régime d'assistance médicale aux économiquement démunis

SC : Sous cutané

SNC : Système nerveux central

SP : Soins palliatif

TTT : Traitement

TVP : Thrombose veineuse profonde

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

TVS : Thrombose veineuse superficielle

USP : Unité de soins palliatifs

VB : Vésicule biliaire

WHPCA : World wide palliative care alliance

INTRODUCTION

Les soins palliatifs sont définis comme des soins actifs, complets, donnés aux malades dont l'affection ne répond pas au traitement curatif. La lutte contre la douleur et d'autres symptômes et la prise en considération des problèmes psychologiques, sociaux et spirituels, sont primordiaux. Le but des soins palliatifs est d'obtenir la meilleure qualité de vie possible pour les malades et leur famille. De nombreux éléments des soins palliatifs sont également applicables au début de l'évolution de la maladie, en association avec un traitement anticancéreux.(1)

Les soins palliatifs affirment la vie et considèrent la mort comme un processus normal, ne hâtent ni ne retardent la mort, offrent un système de soutien qui aide d'un côté les malades à vivre aussi activement que possible jusqu'à la mort et d'autre côté la famille à tenir pendant la maladie du patient et leur propre deuil.

Dans un rapport récent, l'OMS a publié que les soins palliatifs sont limités voire inexistant dans 75 pays du monde, que 86% des personnes qui ont besoin de soins palliatifs n'en bénéficient pas, que 83% de la population mondiale n'a pas accès au soulagement de la douleur et que 98% des enfants ayant besoin d'accompagnements palliatifs vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.(2)

Les maladies et les complications sont courantes en situation palliative. Leur fréquence augmente avec l'évolution de l'affection et souvent associés à d'autres symptômes ce qui rend complexe la prise en charge. Ils ont un retentissement important sur la qualité de vie ce qui oblige à une approche pluridisciplinaire où le patient y sera associé autant que possible.

L'objectif de notre étude est de mener une analyse descriptive complète des maladies thromboemboliques survenues chez les patients suivis à l'unité de soins

palliatifs du service de radiothérapie du CHU Hassan II de Fès, afin de traiter l'aspect épidémiologique, clinique thérapeutique et évolutif de la maladie thromboemboliques survenu lors des suivie des patients à notre unité de soins palliatifs et analyser les facteurs pronostiques

GENERALITES

I. Soins palliatifs

1. Historique des soins palliatifs:

Au XIXe siècle, les premiers établissements spécialisés, appelés hospices, ont été créés, d'abord en France et au Royaume-Uni, dans un contexte où les traitements médicaux étaient très limités. Cependant, c'est véritablement au XXe siècle, dans sa seconde moitié, que les soins palliatifs prennent leur forme actuelle, grâce à Dame Cicely Saunders. Infirmière, assistante sociale et médecin, elle fonde en 1967 l'hospice de Saint-Christophe à Londres, un modèle encore reconnu aujourd'hui dans le domaine.(3)

Pour Dame Cicely, les soins palliatifs ne se contentent pas d'un simple accompagnement de fin de vie, mais représentent une approche médicale complète, réalisée par des professionnels qualifiés. Elle affirmait que « à ce stade de la maladie, une évaluation des antécédents médicaux, une analyse précise des symptômes et des examens complémentaires sont essentiels. Il ne s'agit plus de traiter une maladie curable, mais de comprendre et de soulager les symptômes d'une maladie incurable. La souffrance terminale doit être considérée comme une pathologie à part entière, qui mérite un traitement adapté ». Dame Cicely a aussi développé l'utilisation de la morphine de façon préventive pour soulager la douleur, tout en soulignant l'importance d'une prise en charge globale du malade et de ses proches. (3)

En Suisse, les soins palliatifs ont commencé à se structurer grâce à des initiatives de soignants comme Mme Rosette Poletti et du professeur Charles-Henri Rapin. En 1987, une première unité de soins palliatifs a ouvert à Genève, au Centre de Soins Continus de Collonge-Bellerive, reconnue par le conseiller d'État Jacques Vernet et par l'OMS comme centre collaborateur pour les soins palliatifs. En 1988,

la Société Suisse de Médecine Palliative a été fondée, et a évolué pour devenir la Société Suisse de Médecine et de Soins Palliatifs. Ce domaine, en constante évolution, est désormais régulièrement redéfini, comme l'indique la dernière définition de l'Organisation Mondiale de la Santé.

Au Maroc, Jusqu'à une date récente, les patients en situation terminale étaient livrés à eux-mêmes. En 2010, le Ministère de la Santé en partenariat avec la Fondation Lalla Salma de prévention et de lutte contre le cancer ont procédé à la mise en place du Plan National de Prévention et de Contrôle du Cancer PNPCC (2010-2019) qui se décline en 78 mesures opérationnelles réparties sur quatre axes stratégiques.(4)

2.Objectifs des soins palliatifs

Les soins palliatifs permettent de :

- ✓ Procurer le soulagement de la douleur et des autres symptômes gênants.
- ✓ Soutenir la vie et considérer la mort comme un processus naturel.
- ✓ Proposer un système de soutien pour aider les patients à vivre aussi activement que possible jusqu'à la mort.
- ✓ Offrir un système de soutien qui aide la famille à tenir pendant la maladie du patient et leur propre deuil.
- ✓ Améliorer la qualité de vie et influencer peut-être aussi de manière positive l'évolution de la maladie.

II.Maladies thrombo-emboliques

1.Définition de MTEV

La thrombose veineuse correspond à la formation d'un thrombus dans une veine profonde ou superficielle. Le thrombus se constitue généralement au niveau

des membres inférieurs. Plus rarement, il peut se situer au niveau des membres supérieurs, du petit bassin ou de la veine porte. (5)

En général, le caillot nait au niveau des valvules des veines profondes du mollet; il peut aussi se former dans une veine proximale ou dans le réseau veineux fémoral profond. La thrombose est qualifiée de distale lorsqu'elle est sous-poplitée et de proximale lorsqu'elle est sus-poplitée. Plus celle-ci est proximale, plus le risque emboligène est important. (5)

En obstruant la lumière d'une veine, le thrombus provoque un obstacle au flux sanguin; Cet obstacle est à l'origine du développement des phénomènes inflammatoires et douloureux.

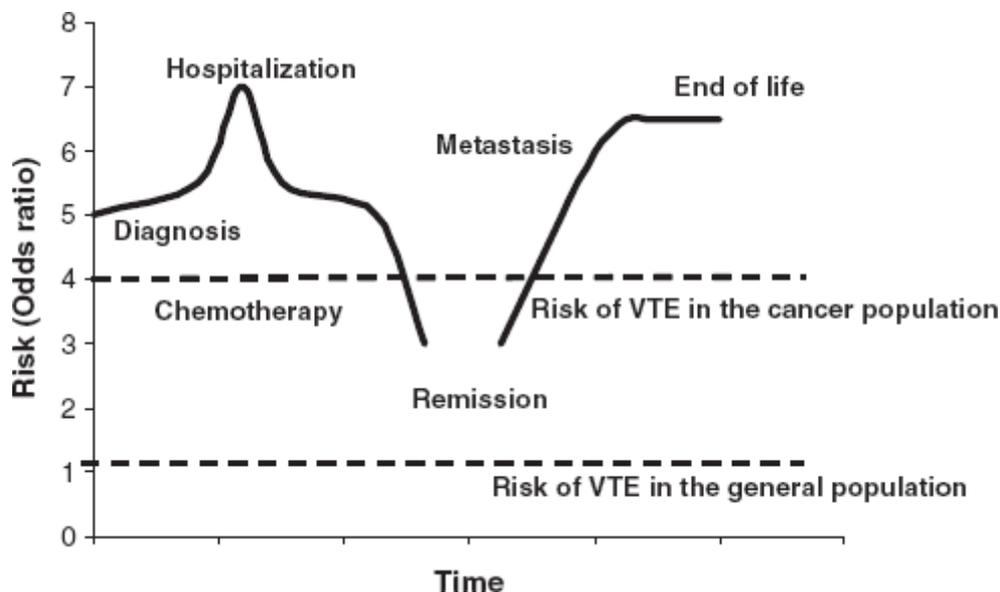
L'embolie pulmonaire (EP) se définit par la survenue d'une occlusion, aiguë ou subaiguë, partielle ou totale, du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un thrombus circulant, le plus souvent d'origine fibrino-cruorique, qui a migré à partir d'une thrombose veineuse profonde via son passage par le cœur droit.

2. Thrombose et cancer

La relation entre thrombose et cancer est décrite depuis très longtemps. En effet, la première observation d'une association forte entre pathologie cancéreuse et thrombose veineuse fut rapportée par Armand Trousseau en 1865 : « Lorsque vous hésitez sur la nature de la pathologie gastrique, lorsque vous hésitez entre une gastrite chronique, un ulcère banal ou un carcinome, la survenue d'une phlegmatia alba dolens au niveau d'un membre mettra un terme à votre indécision et vous serez alors en mesure d'affirmer qu'un cancer est présent. De plus, cette phlébite oblitérante n'est pas exclusivement propre aux carcinomes gastriques, elle peut survenir du fait d'un cancer affectant n'importe quel autre organe.» La petite histoire précise que, un an après la description de ce syndrome, un épisode de phlébite vient

compliquer des douleurs gastriques dont il souffrait : « Je suis perdu, une phlébite qui vient de se déclarer cette nuit ne me laisse plus aucun doute sur la nature de mon mal».

Le destin lui permettait ainsi tristement de vérifier la justesse de son observation, puisqu'il mourut d'un cancer gastrique quelques mois plus tard en 1867. Cette association entre thrombose et cancer fût par la suite appelée syndrome de Trousseau.(6)

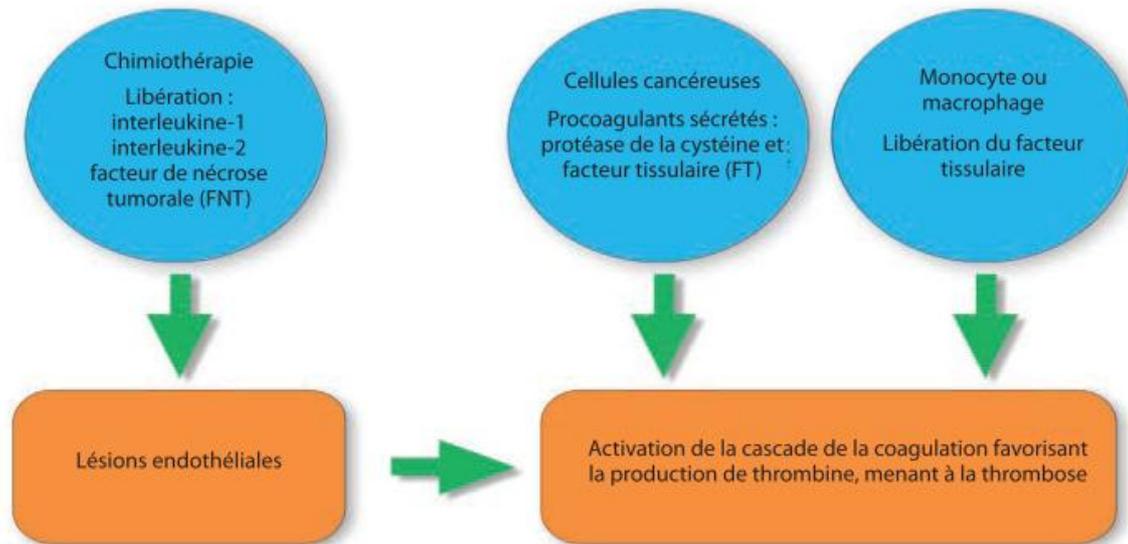


l'évolution du risque thrombotique au cours de l'histoire de la pathologie néoplasique d'après Rao et al.

III. Physiopathologiques de MTEV en soins palliatifs

La physiopathologie de la thrombose associée au cancer généralement et les patients en soins palliatifs spécifiquement, est liée à de nombreuses interactions complexes entre les cellules tumorales, les traitements reçus et les facteurs liés aux patients, ainsi que la cascade de la coagulation.

1. Formation du thrombus



Premièrement, les cellules tumorales produisent un procoagulant appelé protéinase à cystéine, qui active directement la cascade de la coagulation, provoquant la production de thrombine. Mais aussi, les monocytes et les macrophages produisent le facteur tissulaire, lequel active le facteur VII et la mucine (acide sialique), et le facteur VII peut activer le facteur X, qui lui entraîne la production de thrombine ; ces deux mécanismes contribuent à l'hypercoagulabilité.

Deuxièmement, les traitements reçus contre le cancer comprennent généralement les interventions chirurgicales, de la chimiothérapie, les séances de radiothérapie ou l'insertion d'un cathéter veineux central (surface thrombogène), tous ces actes provoquent des lésions endothéliales par dommages vasculaires ce qui provoque la sécrétion de facteurs :

Pro-coagulants: – Facteur tissulaire/PAI-1 /Facteur Willebrand

Cytokines pro-inflammatoires : IL1, IL8, TNF alpha...

Et finalement, la compression vasculaire causée par la tumeur et l'état des patients avec une activité physique diminuée peuvent contribuer à la stase de la circulation sanguine qui favorise l'accumulation des différents facteurs pro-coagulants et limite l'élimination des facteurs activés, cela va accentuer le risque de constitution de thrombose

Ces 3 mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses sont représentés dans la "TRIADE DE VIRCHOW" :

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

2. Progression du thrombus initial

Une fois formé, le thrombus progresse vers le centre de la lumière veineuse. Quand la lumière du vaisseau est complètement occluse, l'absence de flux aboutit à la progression rapide du thrombus vers l'amont et l'aval.

La rupture de la base du thrombus, favorisée par la fibrinolyse physiologique, sa libération dans le courant sanguin et sa migration dans un autre territoire vasculaire causant l'obstruction de cette nouvelle lumière (embole) faisant toute la gravité des thromboses veineuses.

PATIENTS ET METHODES

I.Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique couvrant la période allant de Janvier 2021 jusqu'au mois de Juillet 2024 conduite au sein de l'unité de soins palliatifs du service radiothérapie du CHU Hassan II Fès.

II.Critères d'inclusion :

Tous les patients suivis en consultation du service des soins palliatifs ou hospitalisés dans le service durant la période d'étude ou vus par l'unité mobile.

Les critères d'admission d'un patient au service des soins palliatifs sont:

- Atteint d'un cancer histologiquement confirmé.
- Suivi à l'hôpital d'oncologie CHU Hassan II de Fès.
- Déclaré en phase terminale ou préterminale par son médecin traitant.

III.Critères d'exclusion :

Les patients ayant vécu des complications thromboemboliques avant le diagnostic de leur cancer

IV.Recueil des données :

Les données ont été recueillies de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux des patients, sous format papier soit à partir des registres du service, ou sous format électronique soit à partir de l'interface informatique.

Les données ont été saisies sur des fiches du logiciel SPSS.26 , puis ont été analysées. Les résultats sont exprimés en nombre et en pourcentage.

RESULTATS

I. Profil épidémiologique :

Notre étude a colligé 67 patients suivie a notre unité de soins palliatifs ayant une maladie thromboembolique sur une période de 4 ans du Janvier 2021 jusqu'au mois de Juillet 2024

1. Le sexe :

La répartition selon le sexe montre une prédominance féminine, avec 73.1% de

L'ensemble des patients de sexe féminin, contre 26.9% de patients de sexe masculin.

Le sex-ratio M/F calculé est donc de 0,36 (18/49).

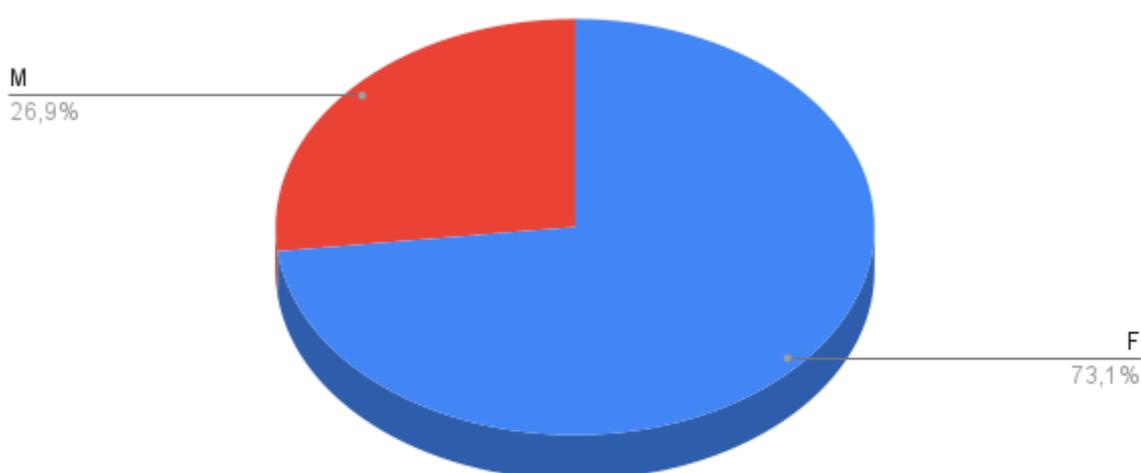


Figure 1: Répartition en fonction du sexe

2. L'âge

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic est 56,92 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 87 ans.

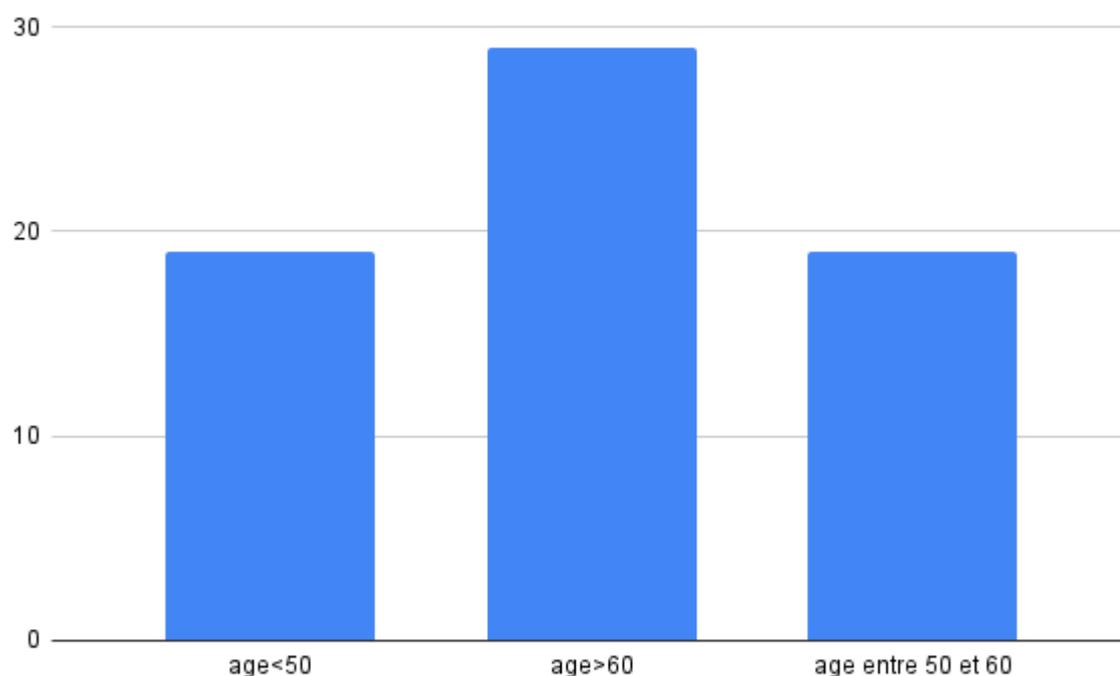


Figure 2: Répartition en fonction des tranches d'âge

Chez les hommes, la moyenne d'âge est de 60.55 ans avec une médiane de 58 ans et des extrêmes de 44 et 87 ans, alors que chez les femmes, elle est de 55.59 ans avec une médiane de 59 ans et des extrêmes de 10 et 83 ans.

Nous avons étudié la répartition de nos patients selon 3 tranches d'âge. Dans 28.36% des cas (n=19), les patients sont âgés < 50 ans ; dans 43.28% des cas (n=29), ils sont âgés de plus de 60 ans et dans 28.36 % des cas (n=19), ils sont âgés entre 51 et 60.

Les tranches d'âge sont représentées seules dans la figure 2 et selon le sexe dans la figure 3.

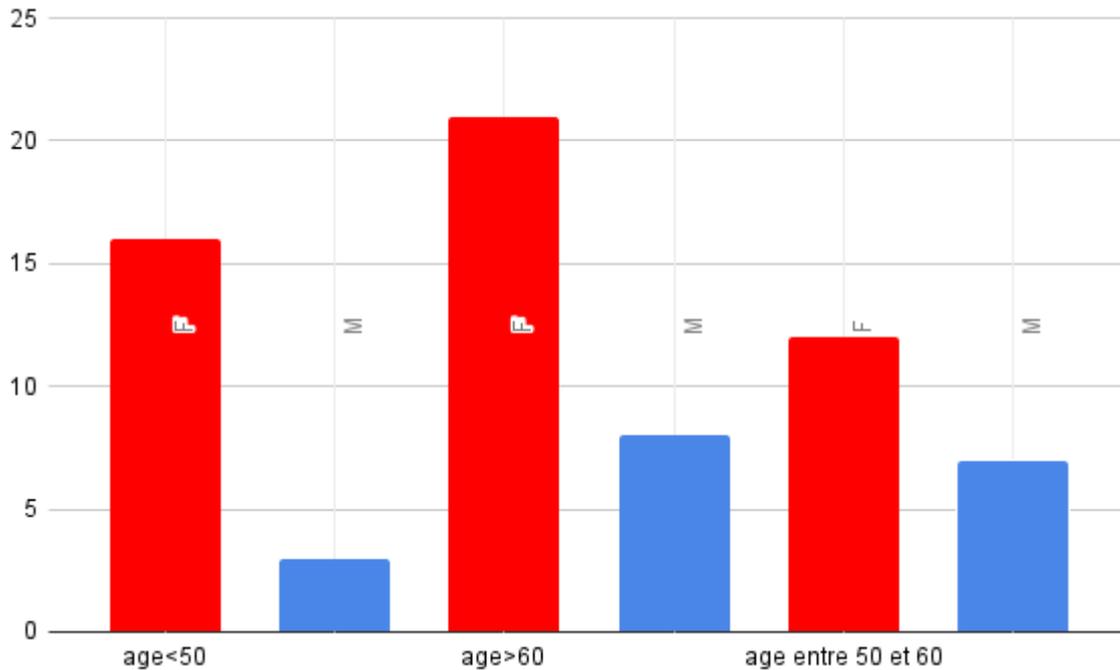


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âge

3. La couverture sociale :

Le nombre de cas ayant comme couverture sociale le RAMED prédomine avec un pourcentage de 63.6 % (42cas), vient en deuxième position AMO pour les patients admis en 2024 avec un pourcentage de 12.1 % (soit 8cas), la CNSS et CNOPS avec des taux égaux de 7.6 % (5 cas) et enfin les FAR avec un pourcentage de 1.5% (1 cas) . Les patients n'ayant aucune couverture sociale représentent 7.6 % des cas de notre étude (soit 5 cas).

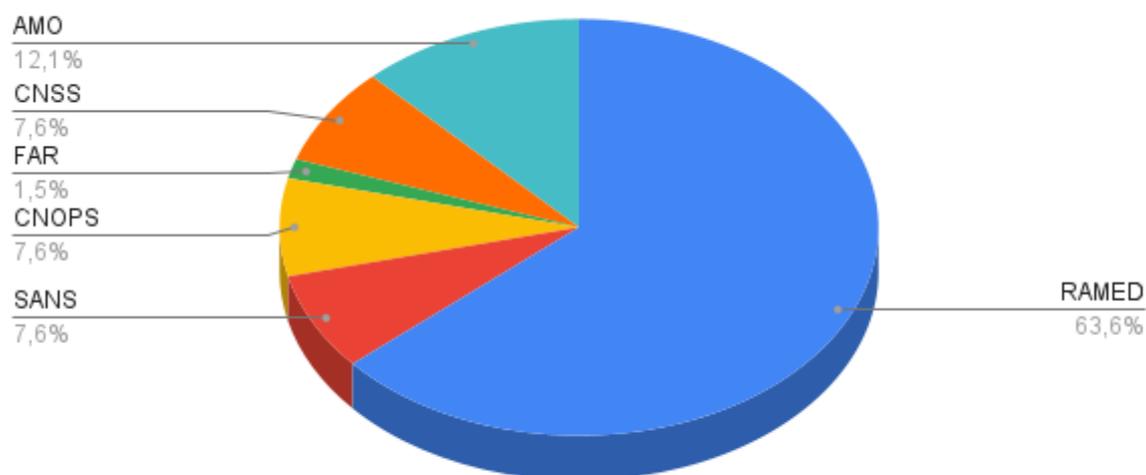


Figure 4: Répartition en fonction de la couverture sociale

4. Répartition en fonction de la région d'origine :

83.3% des patients de notre étude résident dans la région de Fès-Meknès. La ville de Fès vient en première position avec 60.6% des cas, suivie par la ville de Taza en deuxième position avec un taux de 7.6% puis Taouant avec un taux de 6,1 %. Le reste se répartit entre les villes et régions voisines.

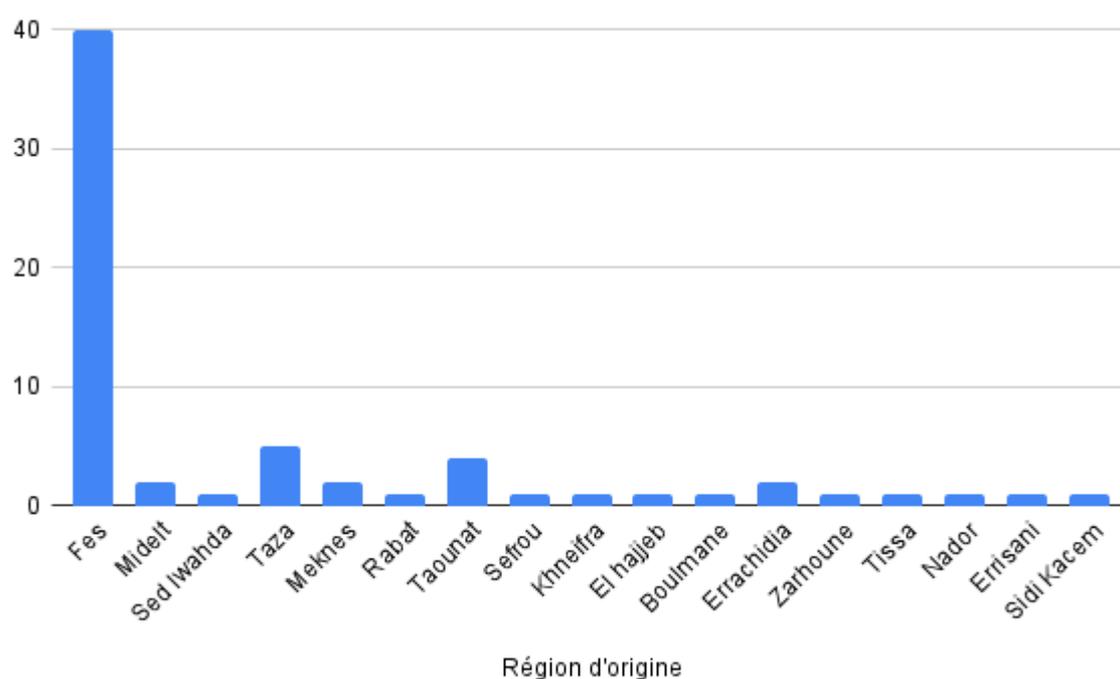


Figure 5: Répartition en fonction de la région d'origine

5. Antécédents des patients :

Dans notre études ; les ATCD chirurgicaux sont notés chez 12 patients soit 17.91,%. Nous avons pu, grâce aux données anamnestiques, préciser les antécédents chirurgicaux de nos patients, qui sont essentiellement dominés par les pathologies viscérales (4 cas ayant bénéficié d'une cholécystectomie , 2 cas de cure d'hernie-inguinale, 1 cas opéré pour kyste hydatique du foie), 1 cas opéré pour une fistule uro-digestive, 1 cas opéré pour migration DIU et 3 cas opéré pour des fractures.

Le tabagisme est retrouvé chez 8 patients soit 11.9%

Les ATCD médicaux sont repartis en 10 patients diabétiques et 4 patients hypertendus.

L'ATCD de MTEV est retrouvé chez un seul patient suivie pour TVP mis sous SINTROM

Les ATCD cardiopathies sont retrouvés chez 2 patients ; 2 autres ayant ATCD de TB traité et déclaré guérit.

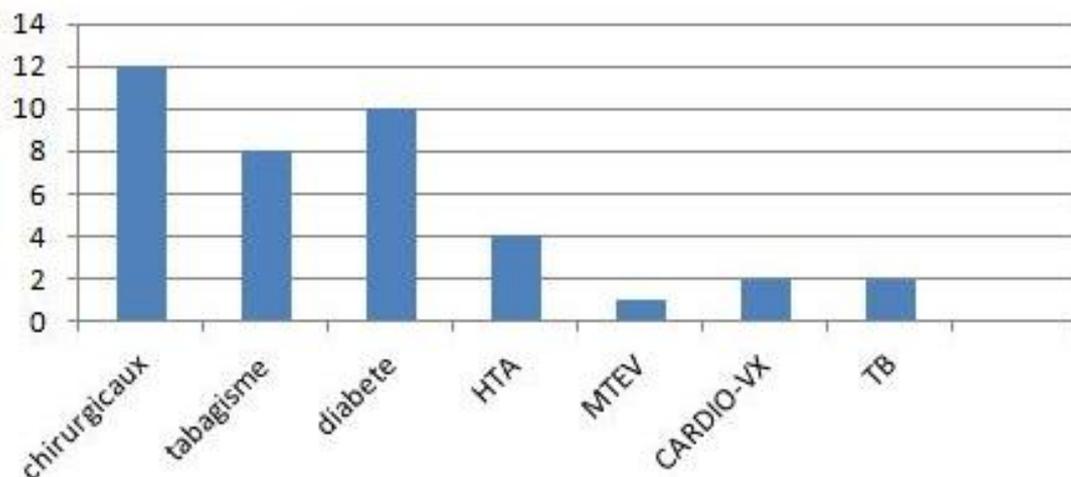


Figure 6: Répartition des patients selon les Antécédents

II. Données cliniques :

1) Localisation des tumeurs primitives:

Dans notre étude plusieurs localisations et types de tumeurs ont été constatés. Les 5 localisations les plus fréquentes sont par ordre décroissant, le cancer du sein avec un pourcentage de 16% soit 11 cas, suivie par le cancer col utérin et oesogastrique dans 13% des cas soit 9 cas, puis le cancer du poumon dans 12 % des cas soit chez 8 patients et enfin le cancer hépatobiliaire 6% des patients soit 4 cas .

Tableau 1: Les différents types de cancer en fonction de leur localisation

Localisation du cancer	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Sein	11	16%
Col utérin + Utérus	9	13%
Oeso-gastrique	9	13%
Poumon	8	12%
Foie	4	6%
Prostate	3	4%
Rectum	3	4%
Endomètre	2	3%
Ovaire	3	4%
Thyroïde	2	3%
vulvaire	2	3%
rachis	2	3%
Colon	2	3%
Parties molles	2	3%
Cavum	1	1%
Pancréas	1	1%
Cerveau	1	1%
Vessie	1	1%
Peau	1	1%

2) les protocoles des traitements reçus

Chez nos patients, 76.1% ont été mises sous protocole de chimiothérapie (n=51) dont 12 patients ont reçu seulement de la chimiothérapie; 55.2% (n=37) des patients ont bénéficié de séances de radiothérapies; 27 patients ont été opérés soit 40.3% suivies des séances de CMT et RTH

8 patients ayant bénéficié des protocoles hormonothérapie dans le cadre du cancer du sein (soit 11.94%)

1 seul patient a été mis sous immunothérapie

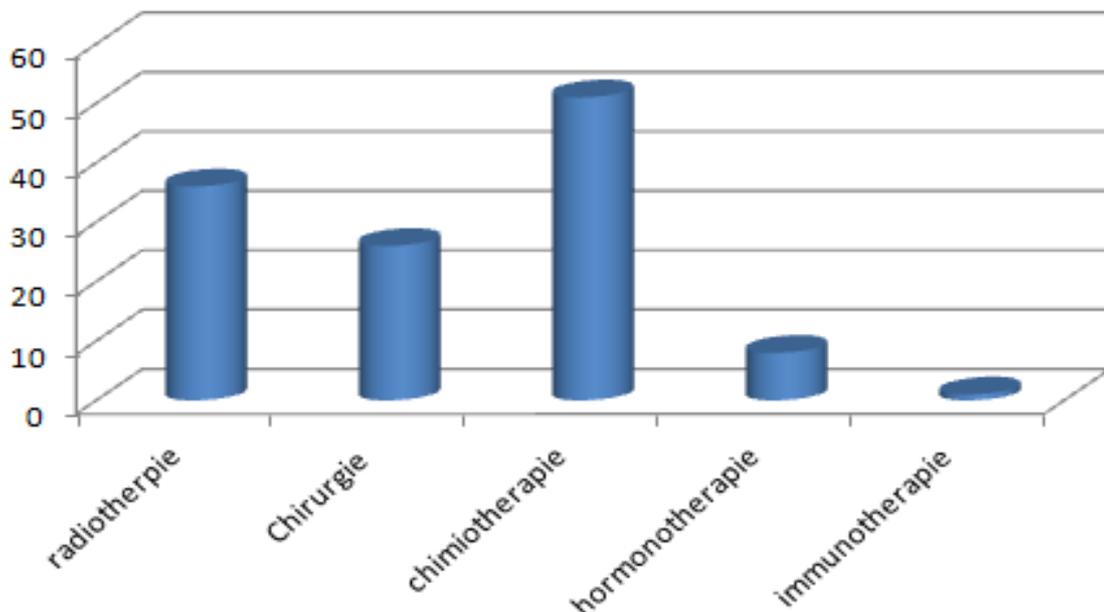


Figure 7: Répartition des patients selon les différents protocoles des traitements

3) les types de MTEV:

Les TVP sont les plus fréquentes et représentent

72% (n=48), soit 55% (n=37) de femmes et 16% (n=11) d'hommes. 14 cas présentent embolie pulmonaire avec un pourcentage de 21%, soit 13% (n=9) de femmes et 7% (n=5) d'hommes. 2 patients ont présenté un épisode TVP avec EP avec un pourcentage de 2.9% et 3 cas restants présentent TVC.

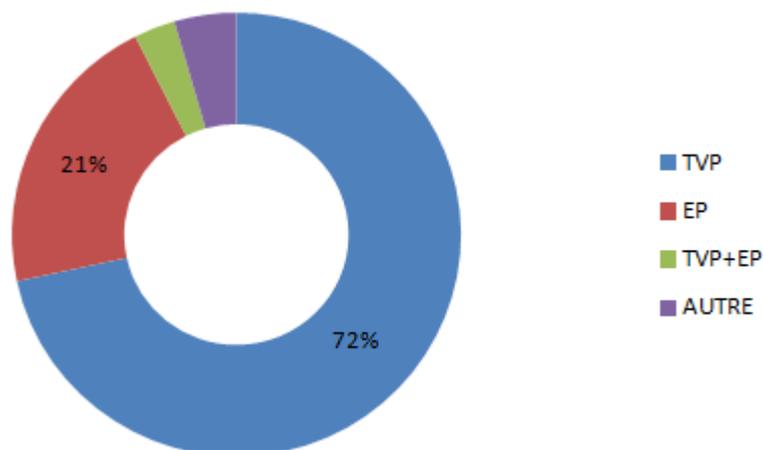


Figure 8: Répartition en fonction du type de la MTEV

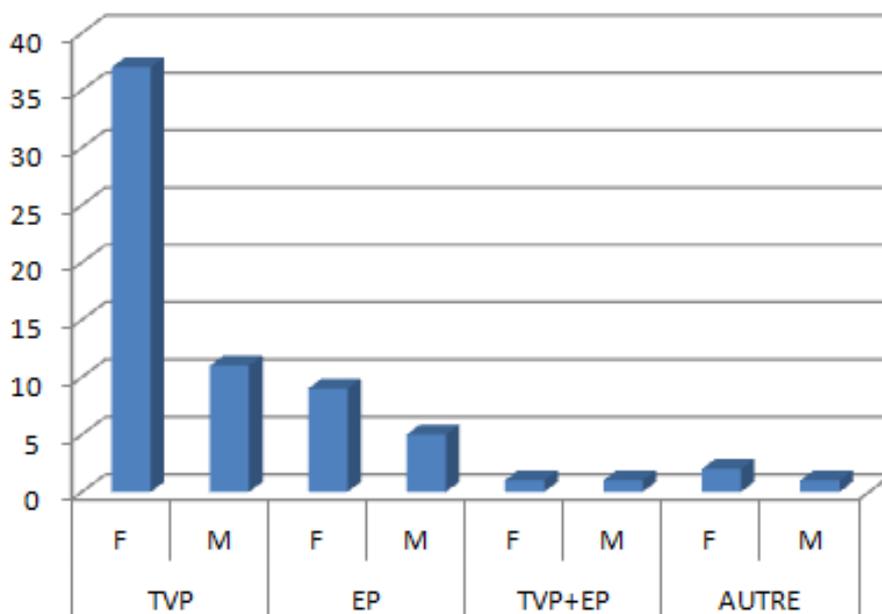


Figure 9: Répartition selon le type de la MTEV et le sexe

4) Localisation de la thrombose :

Les TVP des membres inférieurs sont les plus fréquentes et représentent 63% (n=30), soit 51,79% (n=29) de femmes et 28,57% (n=16) d'hommes. 10 patients ont présenté des thromboses veineuses de localisation cervicale avec un pourcentage de 21 %, 4 cas de TVP des membres supérieurs ont été observés avec un pourcentage de 8%,. 2 patients ont présenté des

TVP de localisation mésentérique avec un pourcentage de 4%.

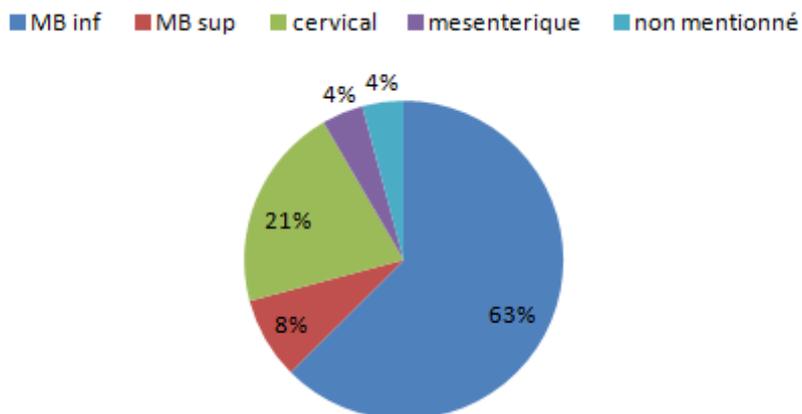


Figure 10: Répartition selon la localisation de la thrombose

Le membre inférieur gauche est le plus atteint avec un nombre de cas de 17 et un pourcentage de 56 %. 8 cas de TVP du MI droit soit 27% ont été observés et 5 cas de TVP bilatérale du MI soit 17%.

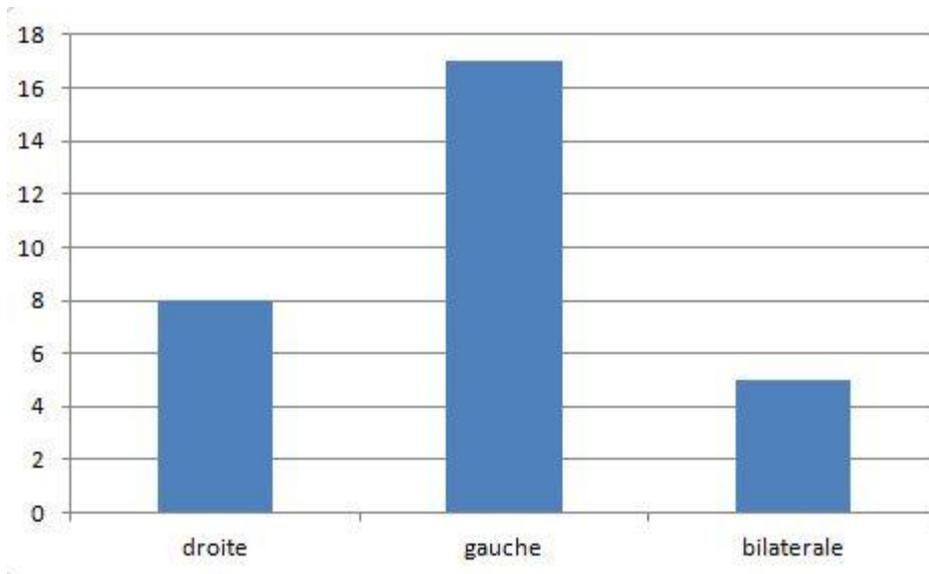


Figure 11: Répartition selon la localisation de la TVP

5) Localisation de l'embolie pulmonaire:

Les embolies pulmonaires du cote droite sont les plus fréquentes et représentent 44% (n=7). 6 patients ont présenté des embolies pulmonaires en bilatérales de 37 % , 3 cas du cote gauche ont été observés avec un pourcentage de 19%.

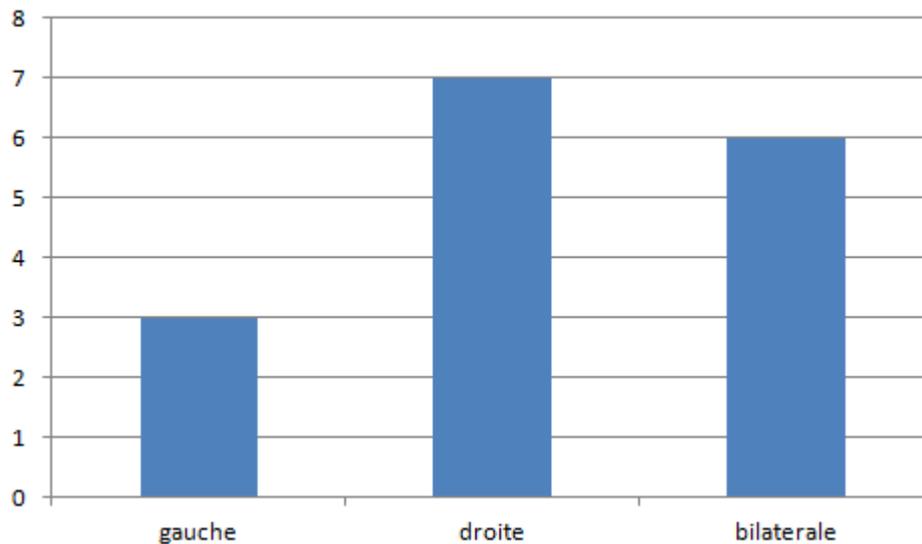


Figure 12: Répartition selon la localisation de l'embolie pulmonaire

6) Signe clinique de MTEV

Dans notre étude, La découverte de ces complications été fortuitement chez 27 patients soit 40%, et la découverte par des signes fonctionnels ou organiques est trouvé chez 20 patient soit 30% pour chacun des 2 types.

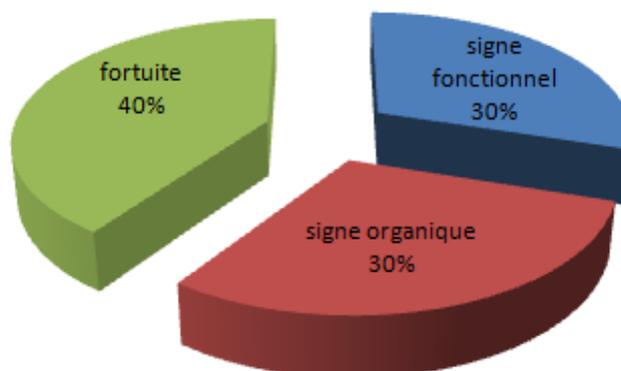


Figure 13:différents types des découvertes cliniques

Gonflement du membre est le signe clinique le plus fréquent chez 22 patients soit 32.83% , 11 patients présentent une dyspnée aigue soit 16.41% et 7 patients consultent pour des douleurs soit 10.44%

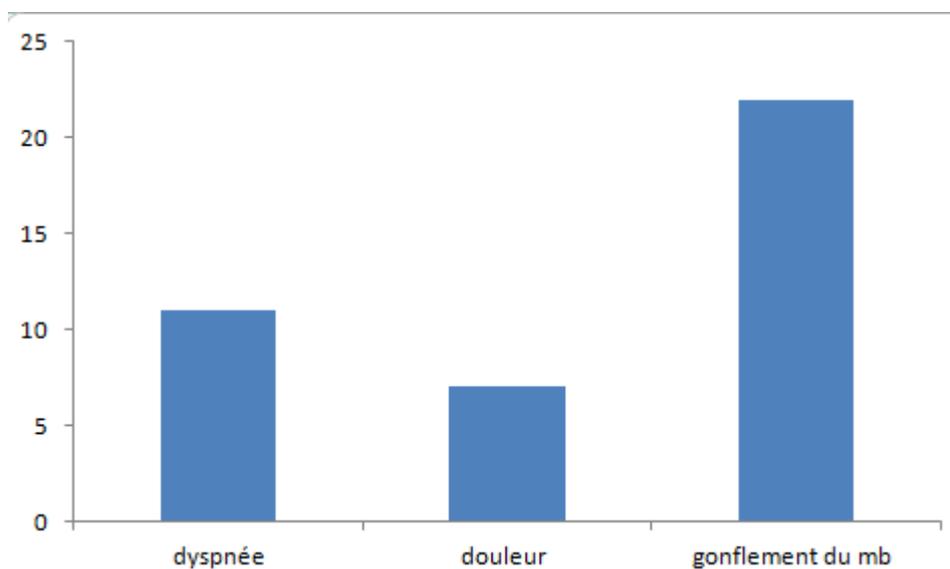


Figure 14:Répartition en fonction des signes cliniques

III-Données paraclinique :

A-Données radiologiques :

1-En rapport avec la thrombose :

L'écho-doppler a été réalisé chez 20 patients soit 29.8% et 18 patients ont bénéficié d'un angio-scanner soit 26.8% et 1 seul patient a bénéficié d'une ETT qui a dévoilé les signes indirects d'embolie pulmonaire puis il a bénéficié d'un angio-scanner thoracique, 1 patient a bénéficié d'une IRM cérébrale qui a montré une TVC

2-En rapport avec le cancer :

TDM CTAP réalisée chez 27 patients, elle a montré fortuitement des MTEV chez ces patients en soins palliatifs lors de bilan de contrôle ou le bilan d'extension soit 40.2%.

B-Données biologique :

1-Numération formule sanguine (NFS) :

64,17% (n=43) de nos patients avaient une anémie et 4 patients avaient une thrombopénie qui représente 5,97% et un seul cas de thrombocytose a été observé dans notre étude

2-Taux de prothrombine (TP) et taux de céphaline activé (TCA):

nos patients le dosage du TP s'est révélé bas associé à une TCA allongée seulement chez 2 patients soit 2.98% , 2 cas avaient seulement des dosages de TCA allongés et 2 autres cas des dosages de TP diminués à la norme

3- Bilan rénal :

Le bilan rénal a objectivé une insuffisance rénale chez 6 cas soit 8.95% parmi eux 2 patients ont été déjà au stade d'hémodialysé

4- D-dimères :

Le dosage des D-dimères s'est révélé positif dans chez 13 patients soit 19.40%

Dont 31% de ces patients ont pourcentage \geq ou égale 10000 $\mu\text{g/l}$ alors que 62% ont des pourcentages entre 1000 et 10000 $\mu\text{g/l}$

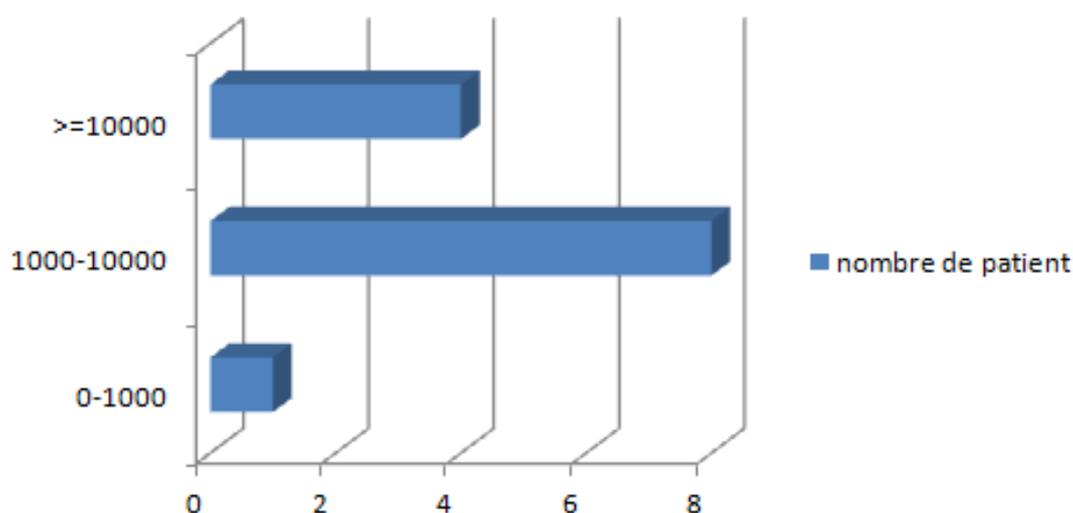


Figure 15:les dosages de D-DIMERE

V-Traitement :

1-Traitement médical :

1-1. Héparinothérapie :

Le traitement curatif initial fait appel à une héparinothérapie à base d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à raison de deux injections quotidiennes par voie sous cutanée. HBPM constitue le traitement de 82,08% des patients (n=55).

L'héparine non fractionnée (HNF) constitue le traitement de 7.46% des patients (n=5). Elle a été administrée à cause de l'insuffisance rénale.

1-2 Rivaroxban

Dans notre série , le relais se fait chez la plupart des cas par rivaroxabon ; ils constituent le traitement de 50 patient soit 74.62% généralement le relais ce fait après 3à7j des injections d'héparine

1-3. Anti vitamines K (AVK):

Un relais par les AVK est appliqué chez 5 patients soit 7,46% ayant une insuffisance rénale

2-Traitement chirurgical :

Dans notre série aucun patient n a bénéficié d un traitement chirurgical.

3- traitement endo-vasculaire :

Aucun malade n' en a bénéficié de technique de traitement endovasculaire que ce soit à la phase aiguë ou à la phase post-thrombotique.

VI-Evolution :

L'évolution était favorable dans 26.86% des patients (n=18) avec régression des signes cliniques en faveur de la thrombose ou embolie et bilan radiologique de contrôle en amélioration faite d'une TDM CTAP chez 14 patients soit 20.89% et une échodoppler chez 4 patients soit 5.97% .

Une stabilité ou une aggravation ont été marquées chez 5 patients (7.46%).

Malheureusement 13 patients sont décédés au cours de leur suivi soit 19.4%.

DISCUSSION

I. Profil épidémiologique :

1. Fréquence et incidence :

L'incidence de la MTEV en soins palliatifs reste difficile à connaître en raison de l'hétérogénéité de cette population et de la difficulté à conduire de grandes études

Épidémiologiques

Dans l'étude rétrospective faite au Centre de Soins Continus entre 1993 et 1998, 85 patients avaient présenté une MTEV, soit 8,5% du collectif de patients en soins palliatifs oncologiques.(7)

De même une étude faite par MJ Soto-Cárdenas 2008 9.98% des patients ont présenté une maladie thromboembolique en soins palliatifs(8)

Notre étude a colligé 67 cas sur 703 patients présentant une MTEV sur 4 ans une période. La fréquence de MTEV en soins palliatifs est de 9.53%, ce qui concorde avec la littérature.

2. Age:

Souvent cité comme facteur de risque, il est toutefois difficile de savoir si l'augmentation de l'incidence de la MTEV est attribuable à des changements physiologiques liés à l'âge ou aux comorbidités associées à un état hypercoagulabilité.(9)

Dans l'étude HIDDEN étude prospective longitudinale observationnelle dans cinq unités de soins palliatifs en Angleterre, au Pays de Galles et en Irlande du Nord c'est une étude qui explore thrombose veineuse profonde avec une moyenne d'âge de 68.2ans (10)

Dans une étude rétrospective en 2022 faite par Silvia Rosa ;56 ans été l'age moyen des patients qui ont présenté une MTEV au cours de leur suivie en soins palliatifs (11)

Dans notre étude, l'âge moyen été de 56,92 ans et 28,36% de nos patients ont été d'une tranche d'âge ≥ 60 ans.

Tableau 2:comparaison entre l'âge de nos patients et celui des autres séries.

(10,11,12)

	Notre étude	Etude de HIDDEN	Etude de Johnson	Etude de Silvia Rosa
Age moyen	56,92 ans	68.2 ans	68 ans	56 ans

3.Sexe

La répartition selon le sexe montre une prédominance féminine, le sex-ratio F/M est de 2.7.

Nos résultats concorde avec l'étude de Johnson 1999 avec un sex-ratio F/M de 1.2 et contradictoire avec étude HIDDEN avec un sex-ratio F/M de 0.92 (7;10)

4.L'alitement

L'immobilisation est l'une des facteurs de risques qui augmentent la probabilité de la stase sanguine induite par la diminution de l'activité musculaire.

Plusieurs études montrent une augmentation de l'incidence de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) chez les patients alités de manière aiguë surtout dans les 2 premiers par contre chez les patients alités de manière chronique (plus de trois mois), le risque thromboembolique ne semble pas plus élevé que chez

ceux qui sont mobiles (13)

II. CANCER: PROFIL HISTOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE

1. Localisation du cancer :

Le lien entre la localisation du cancer et la MTEV a été estimé par plusieurs approches méthodologiques. Les résultats sont discordants, probablement du fait justement des différences méthodologiques, de la définition, des regroupements différents des pathologies et des sites tumoraux en fonction des études.

D'après étude de 2022 de Silvia Rosa l'incidence de la MTEV varie en fonction du type de cancer. Classiquement le cancer le plus pourvoyeur de thromboses est celui du sein 22,6 % , cervical 16,7 % , estomac 14,7 % , colorectal 14,2 % , ovarien 10,6 % , poumon 9,1 % , sarcome 8,3 % et testiculaire 3,8 %.(11)

D'après MJ Soto-Cárdenas, l'incidence de la MTEV varie en fonction du type de cancer. Classiquement le cancer le plus pourvoyeur de thromboses est celui du poumon 14.1% et colorectal (12.7%), le cancer pancréas représente 9.9%, cérébral et vessie de 8.5% pour chacun des deux. (8)

L'étude HIDDEN en le poumon (20 %), suivi du cancer du tractus gastro-intestinal supérieur, hépatobiliaire ou pancréatique (18 %) , colorectal (16 %), prostate (8%), sein (8%) puis cancer gynécologique avec un pourcentage de 7%. (10)

Dans notre étude, le cancer du sein, le cancer col uterin et oeso-gastrique qui prédominent. Ils sont retrouvés respectivement chez 16%,13% et 13%.

Tableau 3: comparaison des différentes localisations de cancers entre notre étude et d'autres séries d'études.(11-8)

	Notre étude	Etude de 2022	Etude de MJ Soto-Cárdenas
Sein	16%	24.4%	5.6%
Col utérin +utérus	13%	30.5%	4.2%
Oeso-gastrique	13%	10.5%	8.4%
Poumon	12%	19.9%	14.1%
Foie	6%		
Prostate	4%		5.6%
Rectum	4%	22.1%	12.7%
Endomètre	3%	9%	
Ovaire	4%	29.2%	2.8%
Thyroïde	3%	11%	
vulvaire	3%		4%
rachis	3%		
Colon	3%		
Parties molles	3%		
Cavum	1%		
Pancréas	1%		9.9%
Cerveau	1%		8.5%
Vessie	1%		8.5%
Peau	1%		

Finalement, les types de cancers les plus fréquemment associés à une MTEV sont simplement ceux qui sont les plus prévalent dans la population .

2. La chirurgie

L'incidence de MTEV varie en fonction du type de chirurgie pratiquée ainsi que du type d'anesthésie utilisée.

Les deux premières semaines suivant l'intervention qu'elle soit générale, gynécologique, urologique ou orthopédique représentent la période la plus critique, bien que le risque de thrombose demeure élevé jusqu'à quatre semaines après la sortie de l'hôpital.

En outre, dans le cadre de la chirurgie abdominale, le risque de MTEV est doublé chez les patients atteints de cancer par rapport à ceux sans antécédents oncologiques (14-18)

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié d'une chirurgie récente

3. La chimiothérapie

De nombreuses études ont révélé une augmentation du risque d'événements thromboemboliques veineux chez les patients sous chimiothérapie et une majoration du risque en cas d'association avec l'hormonothérapie, tant dans le cadre des traitements adjuvants que dans la prise en charge des cancers du sein à un stade avancé. (19-22)

En outre, le risque de MTEV est également élevé chez les patients atteints de cancer colorectal traités par chimiothérapie, en particulier lorsqu'ils reçoivent des traitements à base de fluorouracil et de leucovorin. (23)

En plus le risque augmente avec la chimiothérapie préventifs associée à l'hormonothérapie

4. La radiothérapie

La radiothérapie à visée palliative peut provoquer des lésions ou modifications endothéliales favorisant l'agrégation et finalement, le thrombus plaquettaire à l'origine de thrombose. (24-26)

5. Les cathéters veineux centraux :

Les cathéters veineux centraux, comprenant les cathéters tunnelisés et les dispositifs d'accès veineux centraux totalement implantables, représentent un facteur de risque le plus important pour l'apparition d'une thrombose veineuse profonde aux membres supérieurs.(27)

Actuellement, les dispositifs d'accès veineux centraux totalement implantables sont le plus fréquemment utilisés chez les patients cancéreux recevant une chimiothérapie intraveineuse sur une longue période. La thrombose veineuse profonde est une complication reconnue, souvent sous-estimée, dont la fréquence varie considérablement d'une étude à l'autre de 25% à 60% en partie en raison des différentes méthodes de détection ; seule une minorité des patients, de 5 à 28 %, est symptomatique. (28-29)

Dans une étude hollandaise chez des patients cancéreux porteurs d'un dispositif d'accès veineux implantable, en chimiothérapie, l'incidence des thromboses veineuses profondes symptomatiques (œdème ou érythème du membre supérieur ou de la tête, douleurs, circulation veineuse collatérale ou dysfonctionnement du cathéter) était de 14%;(30)

III. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE :diagnostic et forme clinique

Les signes cliniques de la thrombose veineuse profonde (TVP) et de l'embolie pulmonaire (EP) sont souvent non spécifiques et ne permettent pas, à eux seuls, d'établir un diagnostic de certitude, même en présence de facteurs de risque thrombotiques multiples. De plus, il est fréquemment difficile de reconnaître les symptômes de la maladie thrombo-embolique (MTE) un stade avancé de la maladie et en présence de multiples comorbidités. En effet, les symptômes de la MTE peuvent même imiter la symptomatologie de sa propre maladie ou ceux d'autres pathologies courantes dans cette population.

les outils de prédiction clinique et les méthodes non invasives habituellement utilisés pour détecter les symptômes de la MTEV sont souvent difficiles à mettre en œuvre dans ce contexte.

Le diagnostic repose toujours sur des examens complémentaires : l'écho-doppler veineux pour la TVP des membres et l'angio-scanner thoracique pour l'EP ; ces examens doivent s'inscrire dans une démarche diagnostique réfléchie.

Cette démarche diagnostique face à une suspicion de MTEV chez un patient en soins palliatifs est la même que chez les autres patients. Une particularité porte sur le dosage plasmatique des D-dimères.

Le dosage des D-dimères n'est utile que chez les patients en bonne santé présentant une faible probabilité pré-test de maladie thromboembolique veineuse (MTEV), ce qui exclut pratiquement les patients en soins palliatifs. Un élément essentiel à prendre en compte dans la prise en charge palliative et en fin de vie est que la décision de réaliser des examens diagnostiques doit intégrer l'impact de ces investigations, qui peuvent impliquer des explorations

contraignantes nécessitant une hospitalisation ou un transfert vers un autre établissement de santé. Il est également crucial d'évaluer si le traitement envisagé améliorerait réellement la qualité de vie du patient.

A.Type de description : TVP des membres inférieurs :

1.Diagnostic clinique :

a) Signes locaux :

Les signes cliniques typiquement associés à une TVP :

Douleur :

Spontanée : elle représente le premier signe d'appel. Elle n'a pas de caractère spécifique et son intensité est variable.

Provoquée : il s'agit du classique signe de Homans qui correspond à une douleur apparaissant à la dorsiflexion du pied.

Œdème : il est dur et prenant le godet. Son importance est appréciée par la mesure comparative du diamètre des 2 membres qui sert par la suite pour le suivi.

Augmentation de la chaleur cutanée : son caractère localisé est très évocateur d'une TVP.

Dilatation des veines superficielles : l'hypertension veineuse superficielle, secondaire à l'obstruction du réseau veineux profond par la thrombose, est responsable d'une dilatation du réseau veineux superficiel.

La cyanose peut apparaître en position déclive en raison de la stase veineuse.

Ces signes cliniques manquent de sensibilité (formes asymptomatiques) et de spécificité (ils peuvent évoquer d'autres affections que la TVP) selon une étude de Constans et al (31)

Selon une étude tunisienne a montré qu'il n'avait pas de différence concernant les signes cliniques de TVP en comparant les patients avec et sans néoplasie.

Dans l'étude de Hidden , les signes cliniques amenant à évoquer le diagnostic de TVP étaient dominés par œdème des jambes (jambe gauche, 147 [43 %] ; jambe droite, 137 [40 %]) et les douleurs (jambe gauche, 65 [19 %] ; jambe droite, 66 [19 %]). (10)

De même dans notre étude, les différents signes cliniques retrouvés chez nos patients sont dominés par l'œdème (55%) et la douleur (10%).

b) Localisation de la TVP :

On distingue les TVP proximales de siège sus-poplitée (veine poplitée, fémorale, iliaque ou cave) et les TVP distales de siège sous-poplitée (veines jambières : tibiale antérieure ou postérieure et péronières ; veines surales : veine soléaire) avec des dispositions différentes droites, gauches ou même en bilatérales.

D'après l'étude de Johnson, 17 % des patients ayant eu des écho-dopplers des MB inférieurs ont constaté des TVP en bilatéraux ca été le même pourcentage dans notre études avec 56% des TVP été de disposition gauche

c) la probabilité clinique :

Il est possible d'évaluer la probabilité clinique de deux manières : soit de manière empirique en prenant en considération les FDR, les symptômes et la présence d'un diagnostic alternatif, soit de façon plus organisée à l'aide d'un score de prédiction.

Il existe de nombreux scores de probabilité clinique qui ont été développés. Le score canadien de Wells est largement reconnu et validé ; Il

repose sur l'anamnèse et l'examen clinique. Il permet une estimation pré-test du risque de thrombose et une stratification en classes de risque. (31)

Ce score de Wells dans la littérature n'est pas applicable en cas de grossesse, de suspicion d'embolie pulmonaire ou chez un patient sous traitement anticoagulant. Il est également difficilement utilisable chez les patients des unités de réanimation et de soins intensifs, non interrogeables, immobilisés, analgésiés, ou avec des œdèmes positionnels. (32)

Dans l'étude de HIDDEN, on a observé une augmentation du score de Wells pour la TVP chez 51% des patients avec un score ≥ 2 . (10)

Dans notre service, l'importance de ce score varie, car tous les patients ont des cancers en phase terminale et la majorité des patients ont des scores de probabilité élevés, avec des pourcentages atteignant 72%.

Tableau 4: Le score de Wells pour l'évaluation de la probabilité clinique de TVP.

Caractéristiques cliniques	Points
Cancer actif (patient sous traitement, traité dans les 6 derniers mois ou sous traitement palliatif)	+1
Paralyse, parésie ou immobilisation plâtrée récente des MI	+1
Alitement récent de plus de 3 jours ou chirurgie majeure dans les 12 semaines	+1
Douleur localisée au niveau d'un trajet veineux profond	+1
Augmentation de volume diffuse d'un MI	+1
Augmentation de volume d'un mollet (diamètre mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale supérieure de plus de 3 cm par rapport au mollet controlatéral)	+1
Œdème prenant le godet (prédominant au niveau du membre symptomatique)	+1
Présence d'une circulation veineuse collatérale (non variqueuse)	+1
ATCD de TVP	+1
Diagnostic alternatif au moins probable que celui de la TVP	-2

Tableau 5:probabilité de TVP, en fonction des résultats du score de Wells (initial, puis modifié) .

Score	Probabilité de TVP
Stratification à 3 classes à partir du score de Wells initial : ≤ 0 1 – 2 ≥ 3	Faible Modérée Forte
Stratification à 2 classes à partir du score de Wells modifié : ≤ 1 ≥ 2	Improbable probable

d) FORMES TOPOGRAPHIQUES :

➤ **Thromboses veineuses superficielles (TVS) :**

La TVS survient souvent chez nos patients en soins palliatifs aux niveaux des membres inférieurs et touche fréquemment la veine saphène interne avec un terrain d'insuffisance veineuse avec varices.

Aux membres supérieurs sont rares ils s'associent souvent avec la mise en place d'un cathéter veineux, d'une injection intraveineuse de produit de

contraste ou suite à un traumatisme.

Les TVS méritent la même attention que les TVP isolées car les risques de complications emboliques des TVS peuvent être comparables à ceux des TVP avec un risque embolique est moindre qu'une TVP, mais ce risque existe particulièrement quand le thrombus est étendu ou qu'il est proche de la crosse de la saphène.

D'autre part, une TVS peut être associée à une TVP méconnue, ou elle peut se compliquer de TVP si elle n'est pas bien prise en charge.

➤ **Thromboses veineuses des membres supérieurs :**

Les TVP des membres supérieurs associés aux cancers n'ont pas de spécificité clinique.

le FDR majeur de ce type TVP est la pose de chambre implantable.

En effet, les manifestations cliniques habituellement évocatrices d'une TVP du membre supérieur sont essentiellement un œdème du bras, un comblement du creux sus-claviculaire et une douleur.

Parfois, la symptomatologie est précédée par des épisodes d'œdème intermittent de la main ou du membre témoin de la compression veineuse positionnelle. Une circulation veineuse collatérale superficielle peut se développer au niveau de l'épaule et de la paroi thoracique par ouverture des shunts entre les territoires veineux du bras et les veines intercostales. Une érythrocyanose unilatérale et la palpation d'un cordon veineux induré et sensible peuvent compléter le tableau clinique. (33)

Les signes cliniques peuvent néanmoins être totalement absents

Dans notre travail, 4 patients ont développé la TVP du membre supérieur et la symptomatologie clinique était dominée surtout par l'œdème et la douleur

➤ **Thrombophlébite cérébrale :**

La thrombophlébite cérébrale correspond à l'obstruction d'un ou plusieurs des sinus durs (qui drainent le sang veineux du cerveau) ou des veines cérébrales profondes ou superficielles par un thrombus. Bien que cette pathologie soit relativement rare, elle reste grave en raison de sa localisation et des risques qu'elle comporte, tels que l'ischémie cérébrale ou les complications neurologiques sévères.

Les thromboses cérébrales peuvent survenir de manière aiguë ou sous forme plus chronique. Les symptômes cliniques sont souvent liés à une augmentation de la pression intracrânienne et peuvent inclure des céphalées persistantes et violentes, des nausées, des vomissements, ainsi qu'un œdème papillaire qui peut être détecté lors de l'examen du fond d'œil.

➤ **Thromboses de la veine cave inférieure :**

Les thromboses de la veine cave inférieure peuvent être dues à l'extension d'un thrombus provenant des veines iliaques ou rénales, ou bien résulter directement de thromboses localisées dans ces régions. Dans les cas où la thrombose commence dans la région iliaque ou rénale, elle peut progressivement s'étendre vers la veine cave inférieure.

Les signes cliniques incluent souvent un œdème des membres inférieurs, pouvant être bilatéral et s'étendre jusqu'aux cuisses, ce qui reflète une obstruction du retour veineux. Parfois, l'œdème peut être asymétrique et évoluer progressivement, notamment en fonction de la taille du thrombus et de l'impact sur la circulation. On peut également observer une circulation veineuse

collatérale au niveau abdominal, observable à l'examen physique (par exemple, des varices abdominales visibles).

La thrombose de la veine cave inférieure est généralement non obstructive et ne provoque pas de signes cliniques flagrants ce qui explique la découverte fortuite lors des scanners CTAP de contrôle.

➤ **Thromboses de la veine cave supérieure :**

Les thromboses de la veine cave supérieure sont souvent secondaires à la compression des vaisseaux voisins par la masse tumorale ou à une complication de l'utilisation de cathéters veineux centraux ou les chambres implantables, parfois ces thromboses sont la conséquence de l'extension d'une thrombose veineuse profonde (TVP) du bras.

Cette pathologie se développe généralement de manière progressive et peut provoquer une série de symptômes variés en fonction de l'étendue de l'obstruction veineuse. Les signes cliniques comprennent une dyspnée , une toux, une dilatation des veines jugulaires, un œdème de type "pèlerine" ,ainsi qu'un comblement des creux sus-claviculaires.

Par ailleurs, une circulation veineuse collatérale thoracique peut être visible, et dans les cas les plus graves, un œdème de la glotte peut survenir, entraînant un risque de détresse respiratoire.

➤ **Thromboses veineuses digestives :**

Les thromboses veineuses digestives incluent la thrombose de la veine porte, des veines mésentériques ou des veines hépatiques.

La thrombose de la veine porte peut entraîner une hypertension portale, une situation dans laquelle la pression dans le système porte augmente, ce qui peut provoquer des complications graves telles que la splénomégalie et les varices œsophagiennes.

La thrombose mésentérique peut causer un infarctus mésentérique, qui se manifeste par des douleurs abdominales sévères, des vomissements, et des signes de péritonite.

La thrombose des veines hépatiques, souvent associée au syndrome de Budd-Chiari, peut entraîner une hépatomégalie, un dysfonctionnement hépatique et des anomalies du bilan hépatique sont souvent observées dans ces cas.

➤ **Thrombose des veines rénales :**

Les thromboses des veines rénales peuvent se présenter de manière aiguë ou être asymptomatiques. Les symptômes aigus comprennent souvent une douleur abdominale intense ou une douleur lombaire, parfois localisée du côté du rein affecté. D'autres signes incluent une hématurie, qui peut être macroscopique ou microscopique, ainsi qu'une protéinurie.

Elles sont souvent découvertes de manière fortuite lors des examens biologiques par une anomalie du bilan rénal ou lors d'un examen radiologique

B. Formes cliniques :Embolie pulmonaire :

a) Signe clinique

Le tableau clinique de l'EP est variable. Il comprend classiquement et de façon inconstante les signes suivants : douleur thoracique, dyspnée, hémoptysie, toux, signes d'insuffisance cardiaque droite, signes de TVP, syncope et parfois choc cardiogénique en cas d'EP massive.

L'EP des patients en soins palliatifs n'a pas de spécificité clinique particulière mais ca reste que ces signes cliniques sont ni assez spécifiques ni assez sensibles pour établir le diagnostic de l'EP comme la TVP.

En effet, dans notre série, l'évolution était marquée par la survenue de deux signes d'EP ayant comme signes cliniques la dyspnée et la toux (11 cas) et la douleur thoracique (3 cas)

b) Scores de probabilité clinique

Les deux scores les mieux validés, le score de Genève révisé et le score de Wells, sont facilement reproductibles. Ils identifient des patients à risque faible, moyen et élevé, de manière simple.

l'utilisation de ces scores de probabilité clinique permet d'orienter la suite des examens ; en cas de probabilité clinique non élevée, le dosage des d-dimères est obligatoires avant la demande des examens radiologiques ; par contre ils sont demander directement si la probabilité clinique est élevée

Tableau 6:score de GENEVE et WELLS modifiés

Score de Genève révisé		Critères de Wells modifiés	
Variables	Point	Critères	Points
Âge > 65 ans	1		
Thromboembolie veineuse antérieure	3	Thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire antérieure	1,5
Chirurgie nécessitant une anesthésie ou fracture du membre inférieur au cours du dernier mois	2	Immobilisation > 3 jours ou chirurgie au cours des 4 dernières semaines	1,5
Tumeur maligne active	2	Tumeur maligne avec traitement actif au cours des 6 derniers mois ou état palliatif	1,0
Œdème unilatéral de la jambe	4	Signes cliniques de thrombose veineuse profonde	3,0
Douleurs unilatérales de la jambe	3		
Hémoptysie	2	Hémoptysie	1,0
Fréquence cardiaque > 95/min		Fréquence cardiaque > 100/min	1,5
Fréquence cardiaque 75–94/min	3		
		Absence de diagnostic alternatif	3,0
Probabilité d'une EP		Probabilité pré-test	
Faible	< 3	EP improbable	< 4,0
Élevée	> 11	EP probable	> 4,0

C. Diagnostic paraclinique :

a) D-dimères :

Il existe plusieurs méthodes de dosages des D-dimères. La technique la plus utilisée reste l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay). Les fragments de D-dimères sont des produits de dégradation de la fibrine par la plasmine. Leur taux est normalement inférieur à 500 µg/l.

Dans notre étude, 19.40% de nos patients qui ont vécu une épisode thromboembolique ont bénéficié du dosage des taux de D-dimère avec des chiffres élevés

Les valeurs de D-dimères sont désormais largement reconnues comme étant un test d'exclusion important pour le diagnostic de thrombose veineuse (TEV), avec une valeur prédictive négative proche de 100 %.

Cependant, leur utilisation chez les patients cancéreux est limitée car leurs concentrations peuvent augmenter (faux positifs) en raison de leur maladie maligne sous-jacente et aussi suite de nombreuses circonstances âge avancé, traumatisme, infection, hématome, ischémie, artérielle.

Une étude récente a montré que des taux élevés de D-dimères et de fragments de prothrombine ont été associés à un risque accru de survenue de MTEV chez les patients cancéreux. Une analyse détaillée a révélé que les patients atteints de cancer et qui avaient des taux élevés de D-dimères avait plus de risques de TVP. (34)

b)Echo-doppler veineux :

L'échographie Doppler est l'examen le plus largement disponible, le moins cher et le plus non invasif.

Le principe de base de cet examen est d'assurer un balayage progressif des vaisseaux d'emblée en coupe transversale puis en coupe longitudinale, de faire une exploration des vaisseaux et des structures avoisinantes (inspection), un test de compression par la sonde (palpation), et une étude du signal doppler (auscultation et percussion) .

Le signe majeur de la thrombose est représenté par la détection du thrombus sous forme d'un matériel endoluminal, \pm échogène, selon son âge. Le thrombus récent est volumineux, souvent hypoéchogène, souple, d'aspect

homogène, parfois flottant, c'est-à-dire mobile par rapport à la paroi.

En coupe transversale, la veine est totalement (thrombus complet) ou partiellement (thrombus partiel) incompressible ; le calibre de la veine est augmenté et en amont du thrombus, on constate parfois une augmentation de l'échogénicité du sang circulant témoignant une stase.

A distance de la phase aiguë, le thrombus devient hétérogène, plus dur, toujours adhérent à la paroi. Il devient ensuite hyperéchogène, irrégulier et se rétracte, le calibre de la veine est alors diminué. Les parois veineuses s'épaississent, deviennent irrégulières, voir calcifiées. En doppler, le signe direct est l'absence ou la diminution du signal au niveau du segment veineux obstrué. Les signes indirects sont le ralentissement du flux et perte de la modulation respiratoire. Ceux-ci enregistrés en amont des thromboses obstructives. Parfois, on observe une accélération du flux dans les veines collatérales. (35-37)

Dans notre série, 29.8% de nos patients présente TVP symptomatique qui ont bénéficié tous d'une confirmation du diagnostique par échographie,

Alors que 23.5% de nos patients ayant une TVP découverte fortuitement par echodoppler des membres inferieurs.

c) Angioscanner:

C'est probablement l'outil de diagnostic le plus approprié dans l'investigation de l'EP dans le cadre des soins palliatifs, vu qu'il peut atteindre une sensibilité d'environ 100% et une spécificité de 96 % dans le diagnostic de l'EP. (38)

Il permet de visualiser le défaut d'opacification vasculaire des vaisseaux pulmonaire qui se traduit l'existence d'une EP. Les scanners les plus récents dits multi-barrettes sont devenus très performants et permettent de visualiser les thrombus de plus en plus petits ; surtout les thrombus sous segmentaires souvent de découvertes fortuite sur les examens de suivi, c'était le cas de 9 patients de notre série .

L'exploration des axes ilio-caves et fémoro-poplités, peut se faire par angioscanner en même temps que l'exploration des artères pulmonaires.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un défaut intra-luminal central ou adhérent, associé à un élargissement veineux. En cas de séquelles de thrombose, les veines sont de petite taille avec une paroi épaissie, un rehaussement hétérogène voir des calcifications.

L'insuffisance rénale et l'allergie au produit de contraste restent les 2 contre-indications limitant la réalisation de cet examen.

Dans notre étude, les 16 cas d'EP ont été diagnostiqués par l'angioscanner thoracique

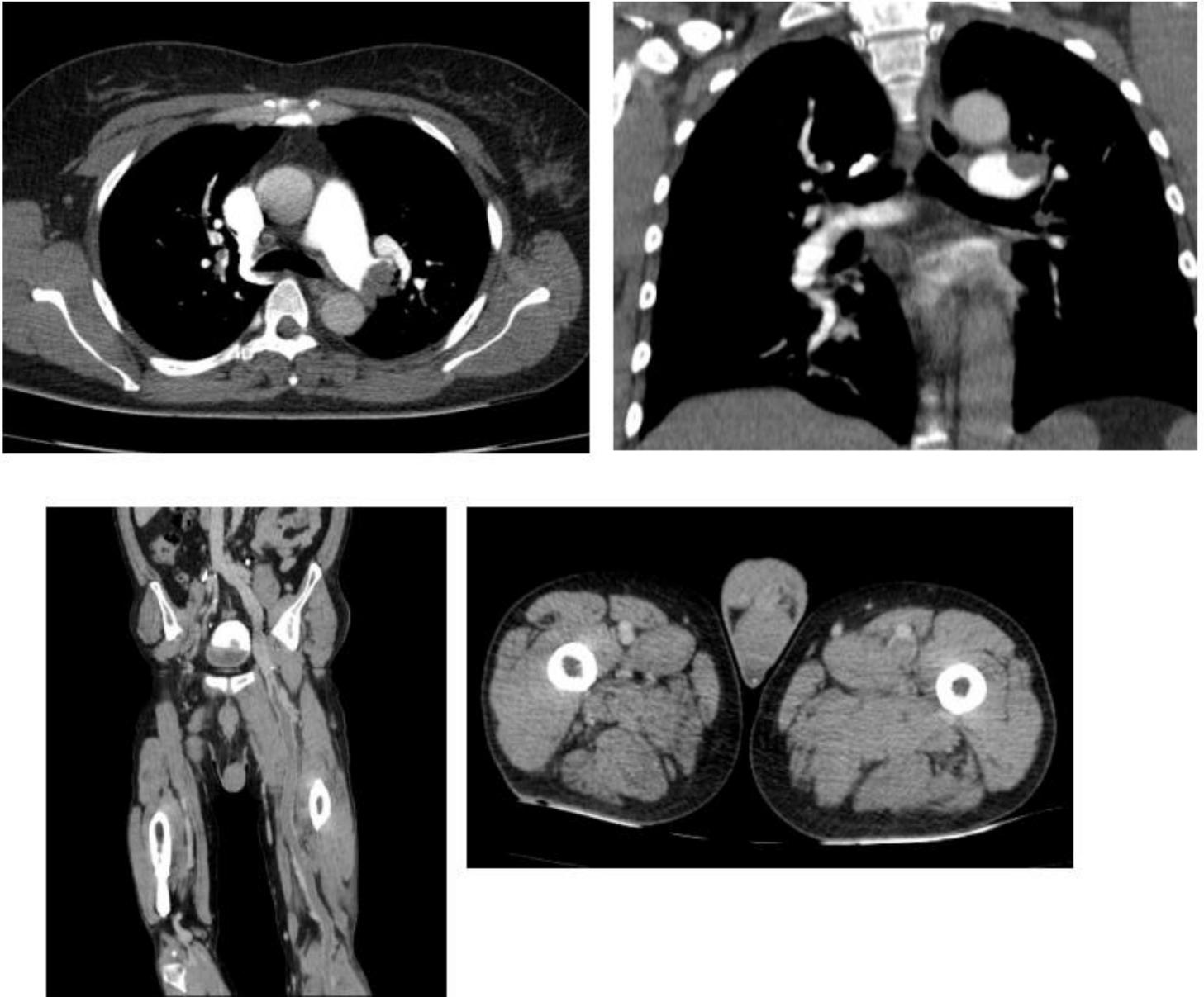


Figure 16:images de thrombose veineuse decouvertent sur des angioscanner (73)

d)Angio-IRM :

Cet examen, dont la sensibilité est de 100% pour une spécificité de 90%, est en cours d'évaluation dans l'étude des TVP et EP . Son avantage est la non utilisation de produit de contraste iodé, mais la difficulté d'accès à l'exploration la fait réserver à des cas très particuliers ou à l'échec des autres explorations et aussi le problème du coût risque de limiter l'emploi de cet examen.(39)

e) Scintigraphie pulmonaire :

C'est un examen qui explore la perfusion et la ventilation pulmonaire.

Ce qui se traduit en cas d'embolie pulmonaire par un défaut de perfusion idéalement non associé à une anomalie radiologique ou un défaut de ventilation.

Les résultats de cet examen ne sont pas rendus sous forme binaire (présence ou absence d'EP) mais en termes de probabilité.

Cet examen n'a pas de véritable contre-indication mais nécessite la coopération des malades, ce qui est difficile avec nos patients, et ça reste un examen compliqué à interpréter vu les anomalies parenchymateuses ou thoraciques préexistantes chez la plupart de nos patients.

f) Phlébographie :

La phlébographie est un examen invasif qui n'est plus utilisé en pratique quotidienne, mais qui reste cependant l'examen de référence dans les études cliniques.

Parmi ses limites techniques, on note : la mauvaise visualisation des veines iliaques et pelviennes en raison de la dilution du produit de contraste ; l'impossibilité d'explorer les veines musculaires et la veine fémorale profonde ; la dépendance de la qualité et de l'interprétation de l'examen vis-à-vis de l'opérateur ; l'impact de certaines pathologies comme l'insuffisance rénale ; ainsi que le caractère invasif de la méthode. (40)

La phlébographie est principalement réalisée en cas de doute diagnostique, lorsqu'une thrombose est segmentaire, mal visualisée par échodoppler, ou localisée de manière particulière.

Dans notre étude, aucune phlébographie n'a été réalisée, ce qui est en accord avec les données de la littérature.

g) Autres examens :

➤ L'électrocardiogramme (ECG) :

C'est un examen facile à réaliser sur le lit de malade, sa normalité n'élimine pas le diagnostic.(41)

Il se traduit par des signes :

- surcharge ventriculaire droite (axe cardiaque droit, bloc de branche droit, S1Q3),

- une tachycardie sinusale .

Permet d'éliminer d'autres étiologies (angor , infarctus de myocarde)

➤ Radiographie thoracique :

Ca fait partie de bilan initial devant toute dyspnée ou douleur thoracique.

Il permet d'observer une opacité basale, un épanchement pleural de faible abondance ou une surélévation de la coupole diaphragmatique (des signes indirectes d'embolie pulmonaire). (42)

La radiographie pulmonaire est utile pour éliminer les diagnostics différentiels.

➤ Echographie cardiaque :

C'est un examen qui peut dévoiler les signes indirectes d'EP, c'est l'examen de premier intention pour les patients instables, faisable au lit de malade.

Dans notre étude un seul patient a bénéficié d'une ETT qui a dévoilé des signes indirectes d'embolie pulmonaire complété après par un angioscanner thoracique qui a confirmé le diagnostic. (43)

Tous ces examens renforcent la suspicion d'EP mais manque de sensibilité

et de spécificité.

IV. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE :PEC thérapeutique

La prise en charge des patients en soins palliatifs oncologiques a pour but principal l'amélioration ou le maintien de la meilleure qualité de vie possible pendant le temps qui reste et non le prolongement de la vie.

Alors il est nécessaire d'évaluer avec précaution les avantages et les inconvénients de chaque option thérapeutique, encore plus particulièrement dans les situations où il existe déjà une détérioration physique ou psychique.

A. Moyens :

1.Traitement anticoagulant :

1-1. Héparinothérapie :

- Héparines non fractionnées (HNF) :

L'héparine agit par le biais d'un complexe héparine-antithrombine III ayant une action dirigée contre les facteurs Xa et IIa.

HNF a une demi-vie courte : 2 heures par voie intraveineuse (IV) pour l'héparine sodique et la voie d'administration préférable est la perfusion continue à la seringue électrique en commençant par un bolus initial de 50 à 100 UI/Kg en 20 min suivie d'une perfusion continue de 500 UI/Kg/j ; et environ 8 heures par voie sous-cutanée (SC) pour l'héparine calcique à raison de 3 injections/j.

La dose est adaptée au temps de céphaline activée (TCA), dont la valeur doit être comprise entre 2 et 3 fois le témoin. Le premier contrôle de TCA est à effectuer 4 heures après le début du traitement et après chaque modification de la dose puis une fois par jour.

La surveillance de la numération plaquettaire doit être rigoureuse : avant la mise en route du traitement, puis 2 fois par semaine jusqu'au 21^{ème} jour pour dépister une éventuelle thrombopénie induite.

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM sont des glycosaminoglycanes obtenues par dépolymérisation des HNF, agissent en se liant à l'antithrombine et en lui conférant une activité anti-Xa supérieure à l'activité anti-IIa (44,45).

Les HBPM ont de nombreux avantages par rapport à l'HNF :

- Taille réduite par rapport à l'HNF ;
- Biodisponibilité qui arrive à 90% en administration sous cutanée ;
- l'administration en une à 2 prises par jour ;
- Demi-vie plasmatique plus longue ;
- Activité anticoagulante (anti-Xa) corrélée avec le poids, permettant l'administration d'une dose fixe ;
- Pas de surveillance biologique systématique;
- Moins de risques de saignement, de thrombopénie et d'ostéoporose par rapport à l'HNF ;
- Moins de risque d'interactions médicamenteuses.

Tout comme pour les héparines non fractionnées (HNF), un dépistage de la thrombopénie induite par l'héparine est effectué de manière systématique. La surveillance du TCA (temps de céphaline activée) n'est pas requise, car il ne subit aucune modification significative sous

traitement.

Le contrôle de l'activité anti-Xa circulante n'est pas systématiquement réalisé, mais il peut être envisagé dans certaines situations : insuffisance rénale légère ou modérée, obésité sévère, poids corporel inférieur à 40 kg, variations pondérales (notamment en cas de dénutrition), inefficacité du traitement ou encore en cas de risque de saignement associé à un surdosage.

✓ Lors d'une ponction pleurale ou lombaire réalisée sous HBPM en administration quotidienne, l'intervention doit être programmée avant l'injection de l'anticoagulant. En cas d'administration biquotidienne, il convient d'arrêter la deuxième injection la veille de la procédure.

- Les complications liées à l'héparinothérapie (46)

Résistance à l'héparine : Cette résistance est principalement causée par l'héparine non fractionnée (HNF). Elle peut se manifester de deux manières: une résistance biologique, caractérisée par un effet pharmacologique jugé insuffisant, et une résistance clinique, qui se traduit par un échec du traitement correctement administré, associé à une récurrence thrombotique.

Thrombopénie induite par l'héparine : Il s'agit d'une complication sévère résultant de la formation d'anticorps IgG dirigés contre le facteur 4 plaquettaire. Cette complication est plus fréquente avec les HNF. Elle se manifeste par une chute retardée de la numération plaquettaire (après le cinquième jour de traitement), supérieure à 40 % par rapport à la valeur

initiale. L'arrêt de l'héparine est impératif avant qu'une aggravation ne survienne. Un traitement par anti-vitamine K (AVK) ne doit être instauré que lorsque la numération plaquettaire est rétablie (supérieure à 100 000/mm³). La prévention de la thrombopénie induite par l'héparine repose sur l'administration précoce des AVK et l'utilisation d'anti-thrombotiques ne présentant pas d'interactions avec le facteur 4 plaquettaire, tels que le fondaparinux (un inhibiteur pur de l'anti-Xa) ou les anticoagulants directs.

Accidents hémorragiques : Plusieurs facteurs influencent le risque hémorragique, notamment le type tumorale, la réponse biologique du patient (allongement du TCA), la voie et la dose d'administration, l'association avec d'autres agents anti-thrombotiques, ainsi que le type d'héparine utilisé. Des études ont montré que l'utilisation des HBPM (héparines de bas poids moléculaire) présente un risque hémorragique inférieur à celui de l'HNF.

1-2. Antivitamines K (AVK) :

Les anticoagulants antivitamine K (AVK) agissent en bloquant la synthèse des protéines dépendantes de la vitamine K. Leur principal risque réside dans les hémorragies graves. La surveillance de ce traitement se fait par la mesure du temps de Quick, exprimé en INR (International Normalized Ratio), qui doit être contrôlé 48 heures après le début du traitement, puis quotidiennement pendant la phase de relais afin d'ajuster la posologie.

Au cours du premier mois, les contrôles sont effectués deux fois par semaine, puis peuvent être espacés à une fréquence hebdomadaire. L'objectif est de maintenir l'INR entre 2 et 3, avec une valeur cible de 2,5. Une fois que l'INR est stable chez un patient, les contrôles peuvent être espacés à toutes les trois semaines pour améliorer la gestion du traitement.

Le traitement par AVK peut être particulièrement complexe pour les patients en soins palliatifs, en raison de plusieurs facteurs :

- Un état nutritionnel fragilisé, la cachexie, les vomissements et l'hypo-protidémie ;
- Les infections : l'état hypermétabolique induit par la fièvre et l'utilisation de certains antibiotiques ou antifongiques peuvent renforcer l'effet des AVK ;
- Les traitements concomitants : des interactions médicamenteuses avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des inhibiteurs de la sécrétion gastrique ou encore la chimiothérapie peuvent altérer l'efficacité des AVK ;
- Une fonction hépatique altérée, pouvant influencer la métabolisation des anticoagulants.

Il est souvent nécessaire de suspendre temporairement les AVK avant de réaliser des interventions invasives (ponctions pleurale, abdominale, lombaire, etc.). Cependant, cette interruption complique l'ajustement ultérieur de la dose, ce qui augmente le risque de saignement ou de récurrence de la maladie thromboembolique.

1-3. Contre-indications au traitement anticoagulant :

Avant tout traitement, il est essentiel de vérifier qu'il n'y a pas de contre-indications. Voici les principales :

Contre-indications absolues :

- ✓ Présence de saignement actif, comme un ulcère gastroduodéal en cours, ou un risque élevé de saignement.
- ✓ Troubles de l'hémostase qui augmentent le risque de saignement.
- ✓ AVC hémorragique récent, chirurgie neurochirurgicale dans les deux derniers mois, ou traumatisme crânien récent.
- ✓ Hypertension artérielle sévère et mal contrôlée, endocardite bactérienne aiguë, dissection aortique, épanchement péricardique.
- ✓ Thrombopénie causée par l'héparine non fractionnée (HNF) ou les héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

Contre-indications relatives :

- ✓ Antécédents d'ulcère gastroduodéal datant de moins de six mois.
- ✓ Insuffisance hépatique ou rénale grave
- ✓ Présence de métastases cérébrales ou de tumeurs cérébrales.

1-4. Les nouveaux anti-thrombotiques :

a) Les inhibiteurs du facteur Xa activé (anti-Xa) :

✓ Anti-Xa indirects :

Le fondaparinux : Ce médicament, vendu sous le nom d'Arixtra, est le premier inhibiteur synthétique, indirect et sélectif du facteur Xa activé. En inhibant ce facteur, il empêche la conversion de la prothrombine (FII) en thrombine (FIIa), réduisant ainsi la production de thrombine, de manière similaire aux héparines. Lorsqu'il est administré par voie sous-cutanée, il est rapidement et complètement absorbé, avec une biodisponibilité de 100 %. Sa demi-vie d'élimination est d'environ 17 heures, et elle augmente avec l'âge ou en cas d'insuffisance rénale. Lorsqu'il est administré à une dose de 7,5 mg une fois par jour, il permet de traiter efficacement et de manière bien tolérée les phases aiguës de l'embolie pulmonaire (EP) et de la thrombose veineuse profonde (TVP), sans nécessiter de surveillance des plaquettes ni de l'activité anti-Xa.

L'idraparinux : Cet inhibiteur synthétique du facteur Xa a une demi-vie impressionnante de 130 heures et une durée d'action pouvant aller jusqu'à une semaine. Lorsqu'il est administré sous forme d'injection sous-cutanée de 2,5 mg une fois par semaine pendant trois mois, il reste efficace et bien toléré, sans nécessiter de suivi biologique ou d'ajustement de la dose.(47)

✓ Anti-Xa directs :

Rivaroxaban : Commercialisé sous le nom de Xarelto, il inhibe directement le facteur Xa sans passer par l'antithrombine III. Ce médicament est pris par

voie orale, une fois par jour, sans qu'il soit nécessaire de procéder à un contrôle de routine.

Dans notre étude, le rivaroxaban est utilisé en relais après la HBPM pour 74% des cas contrairement à l'étude de NOBLE qui trouve la continuation par HBPM diminue le risque de récurrence.

Apixaban : Connue sous le nom d'ELIQUIS, l'apixaban est un autre anti-Xa direct, réversible et actif par voie orale. Sa biodisponibilité varie entre 51 et 85 %, et sa demi-vie est de 10 à 15 heures. Il est actuellement en développement.(48)

b) Les antithrombines directes (48)

✓ **Les hirudines : lépidurine et bivalirudine**

Les hirudines sont des inhibiteurs puissants et sélectifs de la thrombine, administrés par voie intraveineuse.

- **La lépidurine** : C'est une hirudine recombinante commercialisée sous le nom de Recludan. Elle est principalement utilisée pour traiter les thrombopénies induites par l'héparine.

- **La bivalirudine** : Un autre analogue recombinant de l'hirudine, connue sous le nom d'Angiox, utilisée comme anticoagulant lors des interventions d'angioplastie coronaire.

✓ **Le dabigatran** :

Le dabigatran, vendu sous le nom de Pradaxa, est un inhibiteur direct de la thrombine administré par voie orale. Grâce à sa pharmacocinétique stable et prévisible, aucun contrôle de routine n'est nécessaire.

FIBRINOLYTIQUES :

L'objectif du traitement thrombolytique est de lyser le thrombus et de permettre une recanalisation précoce qui préserve la fonction des valvules veineuses. Le risque hémorragique des agents thrombolytiques semble nettement plus élevé que celui des anticoagulants. De plus, il a été suggéré que dans certaines situations (caillot flottant), la thrombolyse pourrait être un facteur déclenchant d'une EP.

Les agents fibrinolytiques évalués dans la TVP sont la streptokinase, l'urokinase et l'activateur tissulaire du plasminogène .ils sont souvent non utilisé en soins palliatifs vue le risque hémorragique.(49)

2. Contention élastique et lever précoce :

La contention veineuse joue un rôle crucial dans la prise en charge de la thrombose veineuse profonde (TVP) ;le principe de son action repose sur une pression dégressive appliquée sur la zone affectée. Cela permet de limiter la dilatation des veines, d'augmenter la circulation sanguine, et surtout de stimuler la pression tissulaire, ce qui aide à diminuer la pression veineuse et à prévenir la stase ; Il permet de réduire jusqu'au 50% des complications post-thrombotiques (51-52)

Quant au lever précoce, la pratique actuelle privilégie la réduction de l'immobilisation. En effet, des études montrent que la mobilisation précoce permet une résolution plus rapide de la douleur et de l'œdème, favorisant ainsi une meilleure récupération.

B. Modalités thérapeutiques :

1. Traitement curatif en soins palliatifs :

Il est important de préciser que tous les essais portant sur l'anti coagulation dans les maladies thromboemboliques veineuses (MTEV) ont exclu les patients dont l'espérance de vie était inférieure à trois mois. De plus, de nombreuses études ont écarté ceux qui étaient dans un mauvais état général (score OMS > 2), présentant un risque de saignement élevé, souffrant d'insuffisance rénale, avec un poids moins de 40 kg, ou ayant des problèmes de thrombopénie et d'autres comorbidités fréquentes chez les patients en soins palliatifs.

Tableau 7: Taux de récurrence et d'hémorragie chez les patients cancéreux en soins palliatifs.

Étude	Schéma de l'étude	Traitement reçu	Récurrence	Saignement	Décès
Noble et Pease, 2018	Étude prospective <i>n</i> = 214	HBPM	Pas de symptômes suggérant une récurrence de MVTE	HN : 9/131 (7 %) 131 = HBPM	100 % dans les 2 ans
Noble et al., 2007	Étude prospective <i>n</i> = 62	HBPM	Pas de récurrence de MVTE symptomatique avec le traitement par HBPM	Saignements mineurs = 5 (8,1 %), dont 1 (1,8 %) attribuable à l'HBPM SM = 0	
Soto-Cárdenas et al., 2008	Étude rétrospective <i>n</i> = 71	<i>Dose curative d'énoxaparine</i>	<i>Dose curative d'énoxaparine</i> <i>n</i> = 6 (8,5 %)	<i>n</i> = 8 (11,3 %) Saignements majeurs : 4 (5,6 %)	M1 : 64 % ; M3 : 20 % ; M6 : 15 % Décès associé à la MVTE : <i>n</i> = 11 (15,5 %) Décès par saignement : <i>n</i> = 3 (4,1 %)
Johnson, 1997	Étude rétrospective <i>n</i> = 17 (MVTE = 12)	AVK		Saignements : <i>n</i> = 15, chez 11 patients (65 %) Saignement fatal : <i>n</i> = 1 (5,9 %)	
	Étude prospective <i>n</i> = 18	AVK		Saignements : <i>n</i> = 11, chez 9 patients (50 %) Saignement fatal : <i>n</i> = 0	

En revanche, les recommandations générales pour le traitement des MTEV (bien que ne concernant pas spécifiquement les soins palliatifs) suggèrent d'administrer des anticoagulants pendant au moins six mois aux patients souffrant de thrombose veineuse profonde (TVP) ou d'embolie pulmonaire (EP) proximale.(53-56)

Les études menées auprès des patients cancéreux en soins palliatifs traités par anticoagulants pour des MTEV sont récapitulées dans le Tableau 1. Elles montrent un taux de saignement plus élevé, allant de 6 à 11 %, avec environ 2,7 à 5,6 % des patients ayant des saignements majeurs.

Dans notre étude, 82,08 % des patients ont été traités avec des héparines de bas poids moléculaire (HBPM), tandis que 7,46 % ont reçu de l'héparine non fractionnée (HNF), suivie plus tard d'un relais par rivaroxaban ou AVK. Lors du suivi, trois patients ont présenté des saignements mineurs.

Un précédent au dit de pratique clinique mené auprès de 131 médecins de soins palliatifs montrait que 60 % d'entre eux utilisaient des doses infra-thérapeutiques d'anticoagulants chez les patients atteints de MTEV afin de minimiser le risque hémorragique . Dans une autre étude, vingt experts universitaires internationaux (cinq médecins de soins intensifs, cinq médecins de soins palliatifs, cinq spécialistes de la coagulation et cinq oncologues) ont été interrogés sur leur pratique à partir de cas virtuels.

Les médecins de soins palliatifs étaient un peu plus réticents que les autres médecins à administrer une prophylaxie secondaire de

MTEV ; cependant, aucun des experts ne prescrivait de prophylaxie secondaire à des patients en fin de vie.

Jusqu'à récemment, un traitement par HBPM était recommandé en cas de MTEV. Il n'existe pas de données sur les inhibiteurs directs du facteur Xa par voie orale (DXI) dans le cadre des soins palliatifs. Cependant, la prudence est recommandée dans l'utilisation de ces anticoagulants chez les personnes fragiles et âgées, en cas de dysfonctionnement hépatique, d'insuffisance rénale (pas de DXI lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30mL/min) et en cas d'interactions médicamenteuses potentielles, toutes ces situations cliniques étant courantes chez les patients cancéreux en soins palliatifs.

Les hémorragies non majeures cliniquement significatives sont plus fréquentes avec les DXI qu'avec les HBPM chez les patients atteints d'un cancer actif, ce qui peut avoir un impact sur la qualité de vie des patients cancéreux en soins palliatifs.

Une méta-analyse portant sur 336 patients atteints de cancers métastatiques a montré qu'une HBPM était plus efficace que la Warfarine dans la prévention des récurrences de MTEV) sans augmentation du risque de saignement.

Les preuves actuelles sont insuffisantes pour étayer l'utilisation de bas de compression graduée dans la prévention de la TVP.

Les œdèmes étant fréquents et parfois invalidants chez les patients cancéreux en soins palliatifs, ces bas doivent être prescrits au cas par cas, en privilégiant la qualité de vie.

• Recommandations et propositions du groupe d'experts

-Chez les patients ayant une espérance de vie > 3 mois, un statut de performance OMS < 2 et aucune contre-indication aux anticoagulants, nous suggérons le traitement standard de la MTEV.

-Chez les patients dont l'espérance de vie est inférieure à 3 mois et qui ont des antécédents de TVP proximale ou d'ep datant de moins de 3 mois, nous suggérons de poursuivre les anticoagulants pendant au moins 3 mois après l'événement thromboembolique veineux, ou jusqu'à l'apparition d'une contre-indication, d'une complication hémorragique ou des premiers signes de fin de vie.

-Chez les patients dont l'espérance de vie est inférieure à 3 mois et qui ont un antécédent de MTEV depuis plus de 3 mois, nous suggérons d'arrêter l'anticoagulation, en raison du risque plus faible de récurrence.

-Chez les patients en fin de vie, nous suggérons de suspendre les traitements anticoagulants.

Les considérations suivantes doivent être prises en compte dans la discussion avec le patient

2. Prophylaxie thromboembolique en soins palliatifs oncologiques

La prise en charge des patients en soins palliatifs oncologiques a pour but principal l'amélioration ou le maintien de la meilleure qualité de vie possible pendant le temps qui reste et non le prolongement de la vie. (57-59)

Ainsi, toute intervention, qu'elle soit d'ordre médical (diagnostic, investigations, traitements), infirmier, psychologique, social, diététique ou autre, doit être en mesure d'apporter un bénéfice réel sur la qualité de vie. En

soins palliatifs, il est nécessaire d'évaluer avec précaution les avantages et les inconvénients de chaque option diagnostique ou thérapeutique, encore plus particulièrement dans les situations où il existe déjà une détérioration physique ou psychique. (60)

Dans ce contexte, un traitement prophylactique devrait pouvoir être administré sans entraver la qualité de vie ni provoquer d'effets secondaires de telle manière à permettre d'éviter l'apparition de toutes conséquences qui entraîneraient alors des investigations supplémentaires ou des symptômes désagréables au patient. L'administration d'une prophylaxie thromboembolique est donc facilement défendue chez la plupart des patients hospitalisés en raison de la haute prévalence de la MTEV (fréquence des facteurs de risque, faible sensibilité des symptômes, difficultés d'identifier les patients à risque de complications), de ses conséquences (symptômes, décès, coûts et risque des investigations et du traitement), de l'efficacité et de la sécurité du traitement prophylactique. (61)

En revanche, pour des patients cancéreux hospitalisés en soins palliatifs, et malgré la fréquence des facteurs de risque (alitement, traitement favorisant, antécédents de MTEV, âge avancé, comorbidités médicales, cathéter veineux central, etc.), l'utilité réelle d'une prophylaxie primaire n'est pas démontrée et aucun consensus n'est donc établi ;

l'administration d'une prophylaxie thromboembolique varie donc considérablement selon les lieux de soins et se discute de cas en cas, en fonction de l'estimation de la durée de vie, du confort et de la qualité de vie, des risques et bénéfices d'une anticoagulation pour chaque situation particulière, de la volonté et des désirs de chaque patient et de sa famille, et

finalement des habitudes individuelles des médecins ou des établissements de soins.

Si le traitement préventif de la MTEV est rarement administré au domicile ou en établissement médico-social, en revanche, une fois le diagnostic de MTEV suspecté, une majorité des patients en soins palliatifs, même s'ils ne reçoivent pas de prophylaxie, sont soumis à des investigations et traités par anti coagulation.

L'aspect financier pourrait également jouer un rôle. En effet, le prix d'une seringue prête à l'emploi d'HBPM peut paraître relativement élevé pour une utilisation en prophylaxie de situation cancéreuse palliative, mais alors que dire du coût d'un écho-doppler veineux, d'un CT-scan ou d'un traitement anticoagulant à dose thérapeutique sinon qu'il est encore plus élevé.

L'administration d'HBPM prophylactique se fait donc le plus probablement au bon vouloir des soignants et de plus chez une faible proportion des patients en raison de la méconnaissance du nombre exact de MTEV qui surviennent en situations palliatives oncologiques et de la crainte des effets secondaires hémorragiques d'une anticoagulation même prophylactique.

De plus, la pratique des soins palliatifs enseigne que seuls les symptômes désagréables doivent être traités, et l'administration d'un traitement prophylactique pour des symptômes qui n'apparaîtront que dans une minorité des cas pourrait aussi inciter les soignants à ne pas prescrire ce type traitement. (61-64)

C. PEC des autres symptômes:

a) LA DOULEUR

la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en des termes évoquant une telle lésion définition selon l'International Association for the study of pain(54)

La douleur est la cause principale de la perte de la qualité de vie chez le patient atteint de cancer,c'est un symptôme fréquent est presque present chez les patients avec MTEV

Dans notre étude 18% de nos patients qui présentent MTEV ayant comme motif initial de la consultation la douleur

L'évaluation de la douleur est la première étape de la prise en charge et permet la compréhension et l'analyse sémiologique du phénomène douloureux qui se fait souvent dans la pratique quotidienne par des échelles unidimensionnelles.

Traitement de la douleur

1. Principe du traitement

- Traiter toujours le fond avec des prises régulières de l'antalgique et non pas à la demande ;
- Traiter les accès douloureux paroxystiques ;
- Privilégier la voie orale ;
- Simplifier et expliquer le traitement au patient ;
- Prévenir les effets secondaires ;
- Utiliser les co-antalgiques ;
- Réévaluer de façon continue la douleur et la tolérance au traitement.

2. Types du traitement

-Traitement médicamenteux La douleur nociceptive doit être traitée selon les recommandations de l'échelle de l'OMS :

Palier 1 : douleur faible, antalgique non opioïdes +/- Co antalgiques ;

Palier 2 : douleur modérée, opioïdes faibles +/- Co antalgiques ;

Palier 3 : douleur intense, opioïdes forts +/- Co antalgiques.

-Les opioïdes forts en soins palliatifs ; Il s'agit principalement de la morphine (opioïde de référence), de l'oxycodone, de l'hydromorphone et du fentanyl .

-Ils sont utilisés après échec des antalgiques du premier ou deuxième palier ou d'emblée dans les douleurs intenses.

-Leur posologie doit être réévaluée régulièrement et les effets secondaires doivent être prévenus de façon anticipée. Leur association aux antalgiques du premier palier et aux co analgésiques est possible. Leur

prescription se fait initialement par titration. (66)

b) Dyspnée

Sensation subjective d'une respiration laborieuse et inconfortable ayant de graves répercussions sur leur qualité de vie souvent présente lors de l'embolie pulmonaire Souvent accompagnée ou majorée par une anxiété ou une agitation ; Présente chez 27 %des patients lors de notre etudes

Traitement symptomatique Il repose sur :

1) **L'oxygénothérapie** peut réduire la dyspnée chez les patients hypoxiques ;

l'hypoxie est souvent constaté en cas des embolies pulmonaires proximales bilaterales .

Chez les patients non hypoxiques, c'est le flux de gaz plus que la qualité du gaz (Oxygène) qui agit en réduisant la dyspnée et qui donne plus de confort. (67-70)

3. Les opioïdes et notamment la morphine :

–Chez le patient naïf de la morphine 5-10mg/24h Per os ou équivalent par voie IV ou SC, la

–Posologie sera adaptée selon l'efficacité et la tolérance

–Patient déjà sous morphine ; augmenter la dose journalière 30-50%

–En cas d'accès paroxystique de dyspnée ; les interdoses à administrer équivalent à 1/6 à 1/10 de la dose des 24h, toutes les 4h à la demande en réadaptant ensuite la dose de fond en fonction des nombres des interdoses

–L'utilisation d'opioïdes en nébulisation dans le traitement de la dyspnée demeure un sujet controversé. En effet plusieurs études contrôlées ont donné des résultats négatifs ou non concluants. (71)

2) **Des anticholinergiques** seront associés en cas d'encombrement respiratoire quand le malade est trop épuisé pour bénéficier d'une kinésithérapie et que la toux est inefficace. Ils doivent être réservés aux états terminaux .(71)

3) **les corticostéroïdes** sont très efficaces pour soulager la dyspnée associée à la lymphangite carcinomateuse et ils sont très efficaces pour traiter le bronchospasme . (71)

4) **Les broncho-dilatateurs**, administrés oralement ou en nébulisation, sont utiles dans le traitement du bronchospasme chez les sujets asthmatique (71)

5) **Psychotropes (essentiellement benzodiazépines)** Les benzodiazépines ne doivent pas être utilisées en première intention, mais seulement après avoir administré de la morphine et lorsque son effet est jugé insuffisant. La sédation par les benzodiazépines ne doit pas être instaurée trop précocement pour éviter à l'entourage l'angoisse provoquée par une sédation excessive du patient. Elles doivent être prescrites en association avec la morphine, pour traiter la composante anxieuse associée qui majore la mauvaise tolérance de la dyspnée (72).

6) **Des mesures environnementales** seront toujours associées au traitement médicamenteux :

–Créer une atmosphère apaisante, parler calmement, à bonne distance (expliquer la situation et les actions proposées), éviter les gestes inutiles,

organiser une présence rassurante – Installer confortablement le patient, le plus souvent en position demi assise,

–Veiller à ce qu’il ne glisse pas dans le lit, veiller à son confort vestimentaire.

–Aérer la chambre, éviter l’éclairage agressif ou l’obscurité complète, laisser la porte entrouverte (chambre calme mais pas isolée), humidifier l’air ambiant, lutter contre les mauvaises odeurs.

–Ne pas oublier les soins corporels notamment des soins de bouche très fréquents

–Soutenir les proches, les associer à la prise en charge .

D. Pronostic

Le pronostic de la maladie thrombo-embolique (MTEV) chez les patients en soins palliatifs est généralement réservé, en raison de l'interaction complexe entre la MTEV et les comorbidités multiples qui caractérisent cette population. Dans un contexte palliatif, la progression de la maladie thrombo-embolique peut être rapide et difficile à traiter, souvent en raison de l'épuisement des options thérapeutiques et de l'état général fragile des patients.

Dans une l'étude de sotocardenas le taux de recidive de l'épisode thrombotique été de 9% avec nombre décès est de 15% dans le 1er mois alors que le taux de décès dans 6 mois ca dépasse 60% ;

Dans notre étude le taux de récidence chez nos patient est de 7.4% alors que 19.4% sont décédés ce qui concorde avec les études.

CONCLUSION

Les soins palliatifs sont une forme de soins médicaux qui visent à soulager la douleur et les autres symptômes de personnes atteintes de maladies graves ou en fin de vie. Ils ont pour but de fournir un confort physique, émotionnel et spirituel aux personnes qui les reçoivent et à leur famille. Les soins palliatifs peuvent être dispensés à tout moment pendant la maladie, y compris pendant les traitements curatifs, et peuvent être administrés aussi bien à domicile qu'à l'hôpital ou dans un établissement de soins palliatifs.

L'importance des soins palliatifs réside dans le fait qu'ils permettent de soulager la souffrance des personnes gravement malades et de leur famille. Ils sont également importants car ils offrent aux personnes atteintes de maladies graves la possibilité de mourir avec dignité et sans douleur. En outre, les soins palliatifs peuvent aider les personnes atteintes de maladies graves à profiter au maximum de la qualité de vie qui leur reste.

Il existe clairement un lien entre le cancer et la maladie thromboembolique veineuse, ainsi qu'entre plusieurs autres facteurs favorisants souvent présents en soins palliatifs, comme l'alitement, l'âge avancé, les comorbidités médicales ou chirurgicales et les traitements anticancéreux. Mais, en soins palliatifs l'objectif primordial est le maintien de la meilleure qualité de vie possible.

La maladie thromboembolique peut être la cause d'une morbidité certaine entravant encore plus la qualité de vie des patients, le défi été de décrire les bénéfices et les inconvénients attendus des différentes options diagnostiques et thérapeutiques de cette maladie et l'évolution des patients après.

RESUMES

RESUME

Introduction:

Les soins palliatifs sont des soins actifs, complets, donnés aux malades dont l'affection ne répond pas au traitement curatif ; à ce stade, la maladie thromboembolique constitue une complication fréquente et grave.

L'objectif de notre travail est de décrire l'aspect épidémiologique, diagnostic, thérapeutique et évolutif de la maladie trombo-embolique en soins palliatifs

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique conduite au sein de l'unité de soins palliatifs du service radiothérapie du CHU Hassan II Fès couvrant la période allant de Janvier 2021 jusqu'au mois de Juillet 2024.

Résultats:

Parmi 703 nouveaux patients suivie en soins palliatifs , nous avons colligé 67 patients qui présentent une maladie thrombo-embolique confirmée par l'imagerie.

Il y a une prédominance féminine (73.1% de femmes contre 26,9 % hommes) avec un sexe ratio homme/femme de 0.36.

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic est 56,92 ans avec des extrêmes d'âge allant de 16 ans à 87 ans.

Les antécédents observés sont médicaux (26,86%), chirurgicaux (17.91%), toxiques (11,9%) et thromboembolique (1,49%).

La localisation la plus fréquente de la tumeur primitive est le cancer du sein (16%) suivie des cancers du col utérin + utérus et oeso-gastrique (13%) et les cancers de poumon (12%)

Les TVP sont les plus fréquentes (72%) surtout les TVP des membres inférieurs sont les plus touchés (63%) ,56% d'elles sont du côté gauche contre 27% du côté droit. L'atteinte bilatérale est retrouvée dans 17% des cas de TVP des membres inférieurs.

Les embolies pulmonaires du cote droite sont les plus fréquentes et représentent 44% contre 19 % du cote gauche avec 37% en bilatérales.

Le signe clinique prédominant est l'œdème (55%), dyspnée aiguë (27%) et la douleur (18%) , le diagnostique est confirmé par bilan radiologique fait essentiellement écho-doppler dans 29.8% et angio-scanner dans 26.8% des cas.

Alors que 40.2% des cas la découverte de la MTEV été fortuitement lors d'un scanner CCTAP

Le traitement était basé sur l'héparinothérapie (HBPM dans 82.08% des cas et

HNF dans 7,46% des cas), avec un relais par les revaroxaban dans 74.62% et les AVK dans 7,46% des cas.

L'évolution à court terme était favorable sur le plan clinique dans 26,86% des cas et 13 patients ont décédé.

Conclusion:

L'unité de soins palliatifs de Fès offre un suivi rapproché des patients ; cela permet le diagnostic des complications parmi eux les maladies thrombo-emboliques, d'ou l'intérêt de la mise en œuvre des études prospectives dédiés

à ces malades à fin d'améliorer la qualité de vie des patients et leurs pronostiques par la mise en place d'une prise en charge adapté

ABSTRACT

Introduction:

Palliative care is active, comprehensive care given to patients whose condition does not respond to curative treatment; at this stage, thromboembolic disease is a frequent and serious complication.

The aim of our work is to describe the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary aspects of thromboembolic disease in palliative care.

Patients and methods

This is a retrospective descriptive and analytical study conducted in the palliative care unit of the radiotherapy department of the CHU Hassan II Fès covering the period from January 2021 to July 2024

Results:

Among 703 new patients followed in palliative care, we collected 67 patients with thromboembolic disease confirmed by imaging.

The patients were predominantly female (73.1% women vs. 26.9% men), with a male/female sex ratio of 0.36.

The mean age of our patients at diagnosis was 56.92 years, with extremes ranging from 16 to 87 years.

The antecedents observed were medical (26.86%), surgical (17.91%), toxic (11.9%) and thromboembolic (1.49%).

The most frequent primary tumour location was breast cancer (16%), followed by cervical + uterine and oeso-gastric cancers (13%) and lung cancers (12%).

DVTs are the most frequent (72%), especially DVTs of the lower limbs are the most affected (63%), 56% of them on the left side versus 27% on the right. Bilateral involvement is found in 17% of DVT cases of the lower limbs.

Pulmonary embolisms on the right side are the most frequent, accounting for 44% versus 19% on the left, with 37% bilateral.

The predominant clinical sign is oedema (55%), acute dyspnoea (27%) and pain (18%). Diagnosis is confirmed by radiological work-up, essentially echo-Doppler in 29.8% and angioscanner in 26.8% of cases.

In 40.2% of cases, VTE was discovered incidentally during a CCTAP scan.

Treatment was based on heparin therapy (LMWH in 82.08% of cases and UFH in UFH in 7.46% of cases), followed by revaroxaban in 74.62% and VKA in 7.46% of cases.

Short-term clinical outcome was favorable in 26.86% of cases, and 13 patients died.

Conclusion:

The palliative care unit in Fez offers close follow-up of patients; this allows the diagnosis of complications including thrombo-embolic diseases, hence the interest in implementing prospective studies dedicated to these

patients in order to improve the quality of life of patients and their prognosis through the implementation of appropriate management.

ملخص

مقدمة :

الرعاية التلطيفية هي رعاية نشطة وشاملة تُقدم للمرضى الذين لا تستجيب حالتهم للعلاج العلاجي؛ وفي هذه المرحلة، يعد مرض الانسداد التجلطي من المضاعفات المتكررة والخطيرة .

والهدف من عملنا هو وصف الجوانب الوبائية والتشخيصية والعلاجية والتطورية لمرض الانصمام الخثاري في الرعاية التلطيفية.

المرضى والطرق

هذه دراسة وصفية وتحليلية بأثر رجعي أجريت في وحدة الرعاية التلطيفية بقسم العلاج الإشعاعي في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، وتغطي الفترة من يناير 2021 إلى يوليو 2024

النتائج:

من بين 703 مرضى جدد تمت متابعتهم في الرعاية التلطيفية، جمعنا 67 مريضًا مصابًا بمرض الانسداد التجلطي المؤكد بالتصوير .

كان المرضى في الغالب من الإناث (73.1% من النساء مقابل 26.9% من الرجال) مع نسبة ذكور/إناث بين الجنسين الرجال) مع نسبة ذكور/إناث بين الجنسين 0.36.

كان متوسط عمر مرضانا وقت التشخيص 56.92 عامًا، وتراوح بين 16 و 87 عامًا.

كانت السوابق التي لوحظت طبية (26.86%) وجراحية (17.91%).

السمية (11.9%) والانسداد التجلطي (1.49%).

كان المكان الأكثر شيوعًا للورم الأولي هو سرطان الثدي (16%)، يليه سرطان عنق الرحم + الرحم وسرطان المعدة والمبيض (13%) وسرطان الرئة (12%).

تُعد الأورام الوريدية الوريدية الوريدية الأكثر شيوعًا (72%)، خاصةً الأورام الوريدية الوريدية الوريدية الوريدية في الأطراف السفلية الأكثر إصابة (63%)، 56% منها في الجانب الأيسر مقارنة بـ 27% في الجانب الأيمن. توجد إصابة ثنائية في 17% من حالات تخثر الأوردة الوريدية الوريدية الوريدية في الأطراف السفلية.

في الأطراف السفلية

تُعد حالات الانسداد الرئوي في الجانب الأيمن هي الأكثر شيوعًا، حيث تمثل 44% مقارنة بـ 19% في الجانب الأيسر، مع وجود 37% من الحالات الثنائية .

العلامة السريرية السائدة هي الوذمة السريرية (55%) وضيق التنفس الحاد (27%) والألم (18%)، ويتم تأكيد التشخيص عن طريق التقييم الإشعاعي، وخاصةً عن طريق جهاز تخطيط صدى القلب في 29.8% من الحالات وجهاز المسح الوعائي في 26.8% من الحالات.

في 40.2% من الحالات، تم اكتشاف الإصابة بالخنثار البطني الوعائي الدموي بالمصادفة أثناء الفحص بالأشعة المقطعية.

استند العلاج على العلاج بالهيبارين (LMWH) في 82.08% من الحالات و UFH في

UFH في 7.46% من الحالات)، يليه العلاج بالريفاروكسابان في 74.62% من الحالات، ثم العلاج بال VKA في 7.46% من الحالات.

كانت النتائج السريرية قصيرة المدى مواتية في 26.86% من الحالات وتوفي 13 مريضاً

الخلاصة :

توفر وحدة الرعاية الملطفة في فاس مراقبة دقيقة للمرضى؛ مما يجعل من الممكن تشخيص المضاعفات بما في ذلك أمراض الانسداد التجلطي، ومن هنا يأتي الاهتمام بتنفيذ دراسات مستقبلية مخصصة لهؤلاء المرضى من أجل تحسين نوعية حياة المرضى وتشخيصهم من خلال تنفيذ الإدارة المناسبة.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Définition des soins palliatifs

Available from : <https://sfap.org/system/files/def-oms.pdf>

(2) <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>

(3) WEBER, Catherine. Prophylaxie de la maladie thromboembolique en soins palliatifs oncologiques. Doctoral Thesis, 2006. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:401

(4) Guide_des_soins_palliatifs_Maroc_-_Edition_2018.

https://www.contrelecancer.ma/site_media/uploaded_files/Guide_des_soins_palliatifs_Maroc__Edition_2018.pdf

(5) Oger E, Lacut K, Scarabin P.Y.

Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis. Ann cardiol,angiol. 2002 ;(51),3 :124-128.

(6) Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris PB.

(7) Merminod Th, Zulian GB ,Diagnostic de la maladie thromboembolique veineuse en soins palliatifs

Medecine et Hygiène, 59, 1999, 2300-2

(8) Venous thromboembolism in patients with advanced cancer under palliative care: additional risk factors, primary/secondary prophylaxis and complications observed under normal clinical practice. Soto-Cárdenas M, Pelayo-García G, Rodríguez-Camacho A, Segura-Fernández E, Mogollo-Galván

A, Giron-Gonzalez J. Palliative Medicine. 2008;22(8):965-968.
doi:10.1177/0269216308098803

(9). Jacobs LG Prophylactic anticoagulation for venous thromboembolic disease in geriatric patients

Journal of the American Geriatrics Society, 51, 2003, 1472-8

(10) Prevalence, symptom burden, and natural history of deep vein thrombosis in people with advanced cancer in specialist palliative care units (HIDDEN): a prospective longitudinal observational study White et al.

(11) Allende-Pérez SR, Cesarman-Maus G, Peña-Nieves A, et al. Venous Thromboembolism in Patients with Cancer Receiving Specialist Palliative Care. Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis. 2022;28.
doi:10.1177/10760296221081121

(12) The Prevalence and Associated Variables of Deep Venous Thrombosis in Patients with Advanced Cancer

M. J. Johnson¹, M. W. Sproule² and J. Paul³

(13) Gatt ME, Paltiel O, Bursztyn M Is prolonged immobilization a risk factor for symptomatic venous thromboembolism in elderly bedridden patients ? Results of a historical-cohort study Thrombosis and Haemostasis, 91(3), 2004, 538-43

(14) Rickles FR, Levine M Epidemiology of thrombosis in cancer Acta Haematologica, 106(1-2), 2001, 6-12

(15) Clagett GP, Anderson FA, Heit J, Levine MN, Brownell Wheeler H Prevention of venous thromboembolism Chest, 108, 1995, 312-327S

(16) Kakkar AK, Williamson RC Prevention of venous thromboembolism in cancer patients *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 1999, 239–43

(17) Koch A, Ziegler S, Breitschwerdt H, Victor N Low molecular weight heparin and unfractionated heparin in thrombosis prophylaxis: Metaanalysis based on original patient data *Thrombosis Research*, 102 (4), 2001, 295–309

(18) Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG Prevention of venous thromboembolism: The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy *Chest*, 126, 2004, 338S–400S

(19) Saphner T, Tormey DC, Gray R Venous and arterial thrombosis in patients who recieved adjuvant therapy for breast cancer *Journal of Clinical Oncology*, 9, 1991, 286–94

(20) Pritchard KI, Paterson AH, Paul NA, Zee B, Fine S, Pater J Increased thromboembolic complications with concurrent tamoxifen and chemotherapy in a randomised trial of adjuvant therapy for women with breast cancer National cancer institute of Canada clinical trails group breast cancer site group *Journal of Clinical Oncology*, 14, 1996, 2731–37

(21) Levine MN, Gent M, Hirsh J, Arnold A, Goodyear MD, Hryniuk W, De Pauw S The thrombogenic effect of anticancer drug therapy in women with stage II breast cancer *New England Journal of Medicine*, 318, 1988, 404–7

(22) Goodnough LT, Saito H, Manni A, Jones PK, Pearson OH Increased incidence of thromboembolism in stage IV breast cancer patients treated with a fivedrug chemotherapy regimen. A study of 159 patients *Cancer*, 54(7), 1984, 1264–8

(23) Otten HM, Mathijssen J, Cate H, Soesan M, Inghels M, Richel DJ, Prins MH Symptomatic venous thromboembolism in cancer patients treated with chemotherapy: an underestimated phenomenon *Archives of Internal Medicine*, 164, 2004, 190–4

(24) Mouthon MA, Vereycken-Holler V, Van der Meeren A, Gaugler MH Irradiation increases the interactions of platelets with the endothelium in vivo: analysis by intravital microscopy *Radiation Research*, 160(5), 2003, 593–9

(25) Wilson CB, Lambert HE, Scott RD Subclavian and axillary vein thrombosis following radiotherapy for carcinoma of the breast *Clinical Radiology*, 38(1), 1987, 95–6.

(26) Schreiber DP, Kapp DS Axillary–subclavian vein thrombosis following combination chemotherapy and radiation therapy in lymphoma *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*, 12(3), 1986, 391–5

(27) Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, Goldhaber SZ Upper–extremity deep vein thrombosis: a prospective registry of 592 patients *Circulation*, 110, 2004, 1605–11

(28) Inan I, Bühler L, Morel P Dispositif d'accès veineux central totalement implantable *Médecine et Hygiène*, 60, 2002, 1204–8

(29) Kuter DJ Thrombotic complications of central venous catheters in cancer patients. *Oncologist*, 9(2), 2004, 207–16

(30) Tesselaar MET, Ouwerkerk J, Nooy MA, Rosendaal FR, Osanto S Risk factors for catheter–related thrombosis in cancer patients *European Journal of Cancer*, 40, 2004, 2253–9

(31) Constans J, Boutinet C, Salmi LR, Saby JC, Nelzy ML, Baudouin P et al.

Comparison of four clinical prediction scores for the diagnosis of lower limb

deep venous thrombosis in outpatients. *Am J Med.* 2003;115:436–40.

(32) Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L et al. value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 1997;350:1795–8.

(33) Blom JW, Dogger CJM, Osanto S, Rosendaal FR. Old and new risk factors for

upper extremity deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2005;3:2471–8.

(34): Cihan Ay, Rainer Vormittag, Daniela Dunkler, Ralph Simanek, Alexandru- Laurentiu Chiriac, Johannes Drach, Peter Quehenberger, Oswald Wagner, Christoph Zielinski, and Ingrid Pabinger. D-dimer and Prothrombin Fragment 1–2 Predict Venous Thromboembolism in Patients With Cancer: Results From the Vienna Cancer and Thrombosis Study. *J of Clinical Oncology.* Vol 27,Num 25,September 1 2009.

(35): Elias A. Détection par ultrasons des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. *EMC, Angéiologie*, 19–1060,1997, 2 p.

(36) Elias A. exploration par ultrasons des veines des membres inférieurs. *EMC, Radiologie*, 2 (2005) 571–586.

(37) Deklunder G. Dautat M., Boivin V., Sederi L. Exploration des vaisseaux du membre supérieur. Doppler et échotomographie. EMC, Radiologie, 1 (2004) 632–646.

(38) Grenier N., Douws C., Freyburger G., Basseau F. et al. Quand et comment réaliser une imagerie des veines des membres ? J Radiol 2004 ; 85 :886–898.

(39) Merminod T., De Moerloose P. Diagnostic de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : performances des tests diagnostiques. Annales de cardiologie et d'angéiologie 51 (2002) 135–138.

(40) Buchmuller-Cordier A., Juillard-Delsart D., Decousus H., Viallon A., Tardy B. Thrombose veineuse: diagnostic et traitement. EMC. Urgence, 24–038–B–10 (2000),9p.

(41) Costantini M, Bossone E, Renna R, Licci E et al. Electrocardiographic features in critical pulmonary embolism : results from baseline and continuous electrocardiographic monitoring. Ital Heart J 2004;5:214–6.

(42) Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL, Elliotti CG, Fudello PF et al. The diagnostic approach to acute venous thromboembolisms, clinical practice guideline, american thoracic society. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1043–66.

(43) Meyer G, Sanchez O. Embolie pulmonaire. EMC–Anesthésie Réanimation (2003),36–827–A–40,9 p.

(44) Leclerc S.F, Mertes P.M, N'Guyen P. Quels sont les moyens thérapeutiques (physiques, mécaniques, médicamenteux) disponibles et leurs modalités de surveillance ? Annales Française d'Anesthésie et de réanimation 24 (2005) 862–870.

(45) Bura-Reviere A, Fiessinger J.N. Les nouveaux anticoagulants dans la maladie thromboembolique veineuse. La revue de médecine interne 24 (2003) 738-744.

(46) Elalamy I. Accidents iatrogènes liés à l'héparinothérapie. EMC-Médecine 2

(2005) 617-630.

(47) Girardel J.M, Samama C.M. Les nouveaux antithrombotiques : une thérapeutique en mutation, des perspectives d'avenir. Réanimation 15 (2006)117-123.

(48) L Graf, DA Tsakiris. Nouveaux anticoagulants/ antithrombotiques: où en sommes nous en 2010 ?. F Med Suisse. 2010;10: 786-9.

(49) Bollaert P.E. place des activateurs du plasminogène dans le traitement de la thrombose veineuse profonde. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 51(2002) 169-171.

(50) Bocalon C, Leger P, Barcat D, Guilloux J, Bocalon H. Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. EMC. Cardiologie. 11- 730-A-10 (2004); 11p.

(51) Perrin M, Gillet J.L, Guex J.J. Syndrome post-thrombotique. EMC-Podologie Kinésithérapie 1 (2004) 147-164.

(52) Prandoni P, Polistena P, Bernardi E, Cogo A, Casara D et al. Upper-extremity deep vein thrombosis : risk factors, diagnosis, and complications. Arch Intern Med 1997; 157:57-62.

(53) Louzada ML, Majeed H, Wells PS. Efficacy of Low-molecular-weight heparin versus vitamin K antagonists for long term treatment of cancer-

associated venous thromboembolism in adults: a systematic review of randomized controlled trials. *Thromb Res* 2009;123:837-44.

(54) Mismetti P, Baud JM, Becker F, et al. Guidelines for good clinical practice: prevention and treatment of venous thromboembolism in medical patients. *J Mal Vasc* 2010;35:127-136.

(55) Farge D, Bosquet L, Kassab-Chahmi D, et al. 2008 French national guidelines for the treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: report from the working group. *Crit Rev Oncol Hematol* 2010;73:31-46.

(56) Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:454S-545S.

(57) Pautex S, Berger A, Chatelain C, Herrmann F, Zulian GB Symptom assessment in elderly cancer patients receiving palliative care *Critical Reviews in Oncology/Haematology*, 47, 2003, 281-6

(58) Bruera E, Neumann CM Management of specific symptom complexes in patients receiving palliative care *Canadian Medical Association Journal*, 158(13), 1998, 1717-26

(59) Pautex S, Moynier K, Weber C, Zulian GB L'évaluation des symptômes en oncologie palliative *Médecine et Hygiène*, 60, 2002, 1313-7

(60) Kirkova J, Fainsinger RL Thrombosis and anticoagulation in palliative care: an evolving clinical challenge *Journal of Palliative Care*, 20(2), 2004, 101-4

(61) Merminod Th, Zulian GB Diagnostic de la maladie thromboembolique veineuse en soins palliatifs *Medecine et Hygiène*, 59, 1999, 2300-2

(62) Mousa SA Low-molecular weight heparin in thrombosis and cancer 46 *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 30(1), 2004, 25-30

(63) Kakkar AK Low-molecular-weight heparins : beyond thrombosis in the management of the cancer patient *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 29(1), 2003, 13-5

(64) Kakkar AK Thrombosis and cancer *Hematology Journals*, 5(3), 2004, S20-3

(65) Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain ; definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. sept 2020;161(9):1976-82.

(66) Psychométrie Douleur : Comparaison des échelles d'évaluation de l'expérience subjective Available from : <http://www.psychomedia.qc.ca/sante/2015-11-01/echelles-d-evaluation-de-la-douleur>

(67) Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *J Pain Palliat Med* 2006;32:541—50.

(68) Abernathy AP, McDonald CF, Frith PA, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double blind randomized controlled trial. *Lancet* 2010;376:784—93.

(69) Bruera E, Sweeney C, Willey J. A randomized controlled trial of supplemental oxygen versus air in cancer patients with dyspnea. *Palliat Med* 2003;17:659—63.

(70) Morel V, Brinchault G, Richard MS, Cheruel S. L'oxygénothérapie : une prescription singulière chez les maladies en fin de vie. Réflexion d'une équipe soignante d'un service de pneumologie. *Med Pall* 2004;3:34—9.

(71) Comment soulager un patient dyspnéique en fin de vie ? *Journal Européen Des Urgences et de Réanimation, Voisin-Saltiel, S.* (2015). 27(3), 145-151. doi:10.1016/j.jeurea.2015.09.004

(72) Navigante AH, Cerchietti, Castro M, Lutteral MA, Cabalar ME. Midazolam as adjunct therapy to morphine in the alleviation of severe dyspnea perception in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2006;31:38—47.

(73) Radiopedia, the peer-reviewed collaborative radiology resource

(radiopedia.org/)



أطروحة رقم 25/092

سنة 2025

إدارة أمراض الانصمام الخثاري في الرعاية التلطيفية

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/02/20

من طرف

السيد لهالي المهدي

المزاداد في 25 فبراير 1997 بصفرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

تجلط الدم - الرعاية التلطيفية - أمراض الانصمام الخثاري

اللجنة

السيدة بحافة ثريا..... الرئيس و المشرف

أستاذة في العلاج الإشعاعي

السيدة علمي زينب.....

أستاذة في العلاج الإشعاعي

السيدة فرحان فاطمة الزهراء.....

أستاذة في العلاج الإشعاعي

السيد الادريسي محمد.....

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيدة حسني وصال..... عضو مشارك

أستاذة مساعدة في العلاج الإشعاعي