

ROYAUME DU MAROC

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES



La maladie thromboembolique :
Expérience du service de Médecine interne
À propos de 108 cas.

MEMOIRE PRESENTE PAR: Dr. BERRADY RHIZLANE

Pour l'obtention du diplôme national de spécialité :

MEDECINE INTERNE.

Session : Juillet 2009

Sous la direction de Madame le Professeur : W. BONO.

*Dédicace Spéciale Pour
Madame le Professeur
Wafaa BOUVO*

*A mon Idole, pour m'avoir insufflé la
combattivité dans la sagesse et dans la dignité.*

*A notre Chef, pour votre soutien, votre patience,
votre encadrement et votre foi inébranlable.*

*A ma source d'énergie, pour m'avoir donné une
raison de persévérer et d'aboutir.*

*Au terme de ce modeste travail, nous tenons à vous
remercier pour la réalisation de ce mémoire.*

Pour avoir accepté de diriger ce travail avec attention tout au long de notre formation, nous vous adressons notre profonde gratitude.

Pour nous avoir ouvert les portes de la médecine Interne au CHU Hassan II de Fès.

Votre expérience, vos conseils ainsi que votre sollicitude nous ont marqué. Nous vous remercions.

J'ai profité de votre expérience, sagesse tout au long de notre formation. Au cours de notre parcours vous m'avez donné goût et amour de la spécialité.

Soyez assuré de notre respect.

M. Marak

PLAN

A.	<u>INTRODUCTION</u>	P : 1
B.	<u>OBJECTIFS</u>	P : 5
C.	<u>MATERIEL ET METHODES</u>	P : 6
D.	<u>RESULTATS</u>	P : 8
I.	Epidémiologie	
1.	<i>L'âge</i>	P : 9
2.	<i>La fréquence :</i>	P : 10
3.	<i>Le sexe</i>	P : 10
II.	Les antécédents	P : 11
III.	Les facteurs de risque	P : 12
IV.	Les manifestations cliniques	
1.	<i>Signes cliniques</i>	P : 14
2.	<i>Le siège</i>	P : 16
V.	Le bilan paraclinique	
1.	<i>Le bilan Radiologique</i>	P : 18
2.	<i>Le bilan biologique</i>	P : 18
VI.	Le diagnostic étiologique	
1.	<i>Thrombophilie acquise</i>	P : 19
2.	<i>Thrombophilie constitutionnelle</i>	P : 21
VII.	Le traitement	
1.	<i>L'héparinothérapie</i>	P : 23
2.	<i>Les antivitamines K</i>	P : 24

3. <i>Durée du traitement par les AVK</i>	P : 25
4. <i>Le traitement physique</i>	P : 26
VIII. L'évolution	
1. <i>A court terme</i>	P : 26
2. <i>A moyen terme</i>	P : 28
3. <i>A long terme</i>	P : 29
E. <u>DISCUSSION</u>	P : 31
I. Epidémiologie	P : 34
II. Les antécédents	P : 35
III. Les facteurs de risques	P : 35
IV. Les manifestations cliniques	P : 37
V. Le bilan paraclinique	P : 39
VI. Le diagnostic étiologique	P : 40
VII. Le traitement	P : 41
VIII. L'évolution	P : 43
F. <u>CONCLUSION</u>	P : 45
G. <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	P : 48
H. <u>ANNEXES</u>	P : 54
I. <u>RESUME</u>	P : 63

INTRODUCTION

La thrombose veineuse (TV) peut être considérée comme une des deux entités de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) avec l'embolie pulmonaire (EP). La publication récente de la huitième édition des recommandations du groupe d'experts de l'American College of the Chest Physicians (ACCP), concernant la prévention [1] et le traitement de la MTEV [2], est l'occasion de faire le point sur l'état actuel des connaissances (épidémiologie, facteurs de risque, prophylaxie, prise en charge diagnostique et thérapeutique) et sur les perspectives. Cette étude cherche à apporter une aide aux praticiens en insistant sur les spécificités propres à la TV en médecine [1].

La thrombose veineuse profonde (TVP) est une affection fréquente, qui nécessite un diagnostic précis [3]. Son origine est le plus souvent multifactorielle [4], elle résulte de la conjonction d'une stase veineuse, de lésions de la paroi vasculaire et d'une hypercoagulabilité, c'est ce qui détermine la triade de Virchow. Le thrombus naît en général dans un nid valvulaire souvent au niveau des veines du mollet. Il est alors asymptomatique et peut le rester pendant plusieurs jours. Lorsque les capacités de lyse physiologique du patient sont dépassées, il y a un risque d'extension qui se fait en amont et surtout en aval avec un thrombus non adhérent à la paroi comportant un risque important de migration et surtout d'EP. Secondairement, le thrombus va adhérer à la paroi et obstruer complètement la lumière vasculaire entraînant un syndrome obstructif

responsable des phénomènes douloureux et des oedèmes. Il y a alors une suppléance par le réseau veineux superficiel.

L'évolution se fait ensuite vers une recanalisation plus ou moins complète et le développement d'une circulation veineuse collatérale. La lyse du thrombus peut s'accompagner d'un remaniement des valvules à l'origine de la maladie post-thrombotique par incontinence valvulaire.

Le diagnostic de la maladie thrombo-embolique est un diagnostic qui n'est pas rare d'évoquer en médecine en premier recours. Sa prévalence dans un collectif ambulatoire cliniquement suspect est de l'ordre de 25% et son incidence dans une population générale est de 1/1000 habitants/an.

Le diagnostic de TVP est un diagnostic difficile qui doit prendre en compte les signes cliniques mais également le contexte clinique et la présence de FDR éventuellement réversibles [5]. Les signes cliniques de TVP ne sont pas fiables, entraînant autant de diagnostics par excès que par défaut. Leur performance peut être améliorée par la prise en compte simultanée de l'ensemble des signes cliniques, du terrain et d'un diagnostic différentiel au moins aussi probable. Ces données sont aujourd'hui intégrées dans le calcul de scores de probabilité clinique.

Le diagnostic clinique doit ensuite être confirmé par des examens paracliniques avec en premier lieu l'échodoppler veineux [5] qui représente l'examen

complémentaire de choix [3], la phlébographie n'étant plus réalisée qu'en deuxième intention [5].

La gravité de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est liée à la survenue d'une embolie pulmonaire qui peut être mortelle [5]. Un risque à distance, trop souvent négligé, est le syndrome post-phlébitique [6]. La prise en charge thérapeutique des thromboses veineuses profondes a bénéficié de progrès décisifs. Il repose sur l'héparinothérapie surtout l'Héparine Bas Poids Moléculaire, suivie par l'anticoagulation orale [7]. La durée de traitement, dont le but est d'éviter la récurrence, est fonction de la topographie et de la cause de la thrombose [4,7]. L'étiologie de la TVP est un élément important du pronostic [7].

OBJECTIF :

Au Maroc, il n'y a pas de statistiques publiées, et nous ne connaissons pas la proportion de thrombophilie non plus. A travers cette étude, et en association avec les recommandations du groupe d'experts de l'American College of the Chest Physicians (ACCP), nous essayerons de mettre en évidence la fréquence de cette pathologie, tous les facteurs de risques, ainsi que les caractéristiques cliniques des thromboses veineuses profondes, et de tracer un schéma pour une recherche étiologique bien codifiée.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude est rétrospective, descriptive et analytique, portant sur 108 observations, colligées au service de médecine interne du CHU Hassan II de Fés, entre Janvier 2003 et Décembre 2008.

Les critères d'inclusion sont tout patient présentant une thrombose veineuse profonde, quel que soit sa localisation. Les dossiers sont étudiés selon une fiche d'exploitation, et analysés par le logiciel Epi info en collaboration avec le laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fés. Nous avons recueilli toutes nos données sur la fiche d'exploitation commune (voir annexe 1).

Toutes nos données ont été analysées statistiquement en collaboration avec le Département d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fés, en utilisant les techniques usuelles d'analyses univariées: pourcentage, moyenne, et en utilisant le logiciel EPI-INFO 2000 version 3.2.

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1.L'age :

L'age moyen de nos patients est de 43.6 ans avec des extrêmes allant de 15 à 88 ans, dont 50% des patients avait moins de 40 ans.

<i>L'âge des patients (ans)</i>	<i>Le nombre de cas</i>
10- 20	5
21- 30	24
31- 40	26
41- 50	21
51- 60	12
61- 70	10
71- 80	8
81- 90	2

Tableau 1: Répartition des patients selon les différentes tranches d'age.

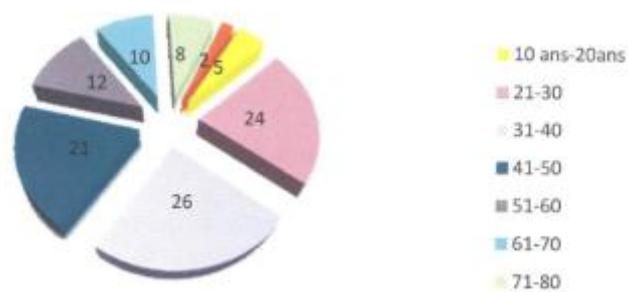


Figure 1: Représentation graphique de la répartition des patients selon les différentes tranches d'Age.

2. La fréquence :

Dans notre étude, la prise en charge de la maladie thrombo-embolique au sein du service a représenté un taux de 9.5% des hospitalisations annuelles. Ce taux est biaisé par le mode de recrutement, vu qu'on n'hospitalise que les patients présentant une thrombose veineuse profonde inexplicée.

3. Le sexe :

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance féminine estimée a 52.8% des cas, contre 47.2% des hommes.

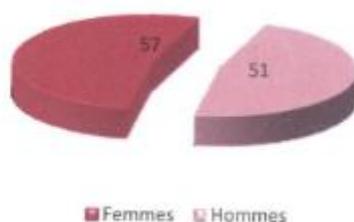


Figure 2: Répartition des patients selon l'age.

II. Les antécédents :

Dans notre série, les antécédents personnels de thromboses sont retrouvés chez 19% de nos patients avec 2,2% des patients qui ont des antécédents familiaux de thromboses.

Parmi les résultats recueillis, on met en évidence 4.5% des patients qui avaient un antécédent de diabète, et 3.5% des cas présentaient des épisodes d'aphtes bipolaires a répétition.

Pour les antécédents gynécologiques, 2.2% des malades ont eu des épisodes de fausses couches a répétition. Par contre, 64% de nos malades n'avaient aucun antécédent de thromboses.

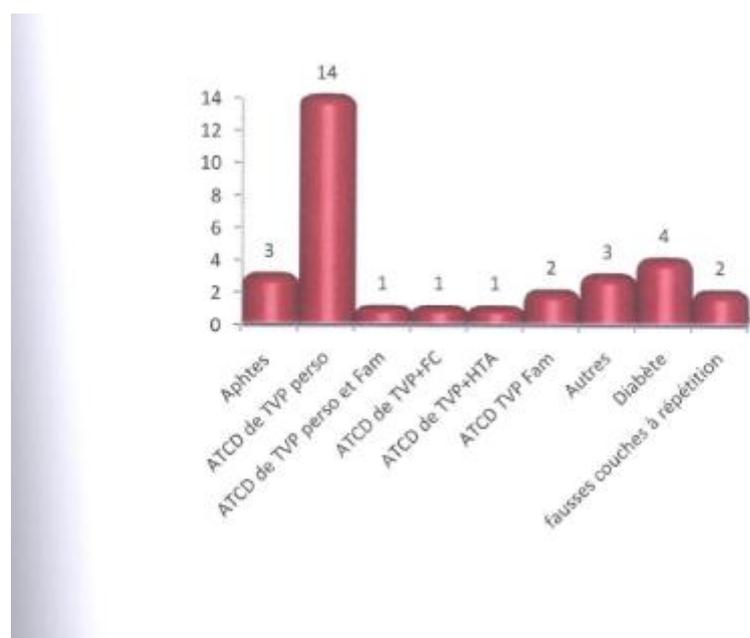


Figure 3: Répartition des patients selon les antécédents

III. Les facteurs de risque :

Pour les facteurs de risque, la grossesse et l'accouchement représente un facteur acquis dominant chez les femmes, ils représentent 11.1% des cas.

L'alitement est retrouvé chez 15,7% de nos patients, suivi en second lieu par la contraception orale retrouvée chez 7.8% des cas. Le tabagisme est estimé à 4,6% des cas dans notre étude.

<i>Facteurs de risque</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i>Accouchement par voie basse</i>	3	2,8
<i>Alitement</i>	7	6,5
<i>Alitement post traumatique</i>	5	4,6
<i>Alitement+ contraception orale</i>	4	3,7
<i>Alitement+tabagisme</i>	1	0,9
<i>Antécédent de paraparésie</i>	1	0,9
<i>Avortements à répétition+ fausses couches</i>	1	0,9
<i>Césarisée</i>	3	2,8
<i>Contraception orale</i>	8	7,4
<i>Grossesse</i>	3	2,8
<i>Insuffisance cardiaque</i>	3	2,8

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

<i>Néoplasie</i>	2	1,9
<i>Post opératoire</i>	14	13
<i>Post partum</i>	3	2,8
<i>RAS</i>	45	41,7
<i>Tabagisme</i>	5	4,6
<i>Total</i>	108	100

13

Tableau 2: Répartition des patients selon les facteurs de risques.

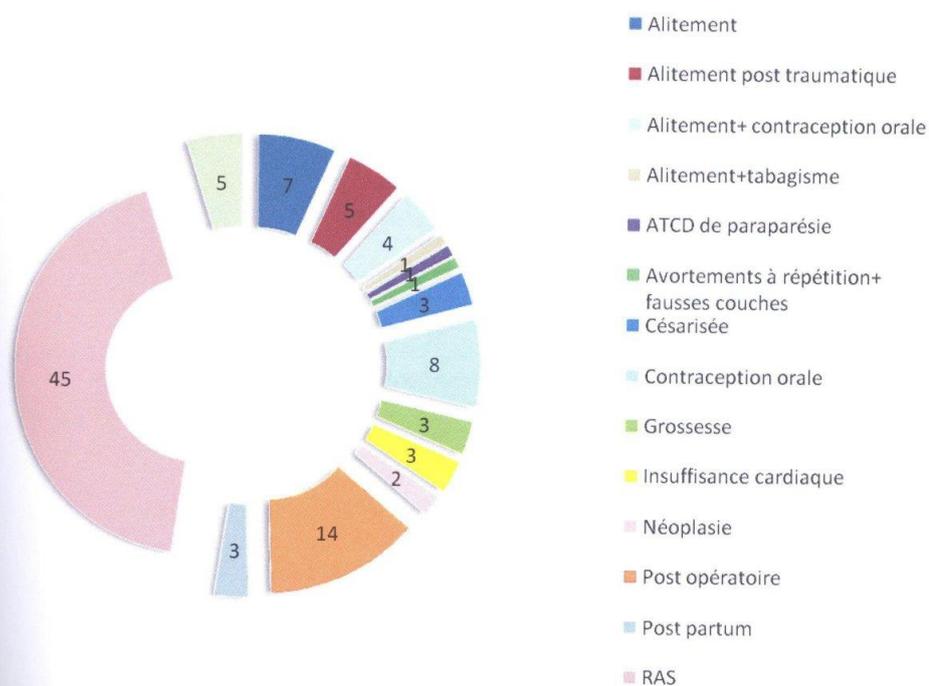


Figure 4: Les différents facteurs de risque retrouvés au cours de notre étude.

IV. Les manifestations cliniques :*1. Les signes cliniques :*

Le tableau clinique chez nos patients est dominé essentiellement par les signes locaux, avec un œdème du membre concerné dans 91,7% des cas.

La douleur spontanée est retrouvée chez 69,4% des cas dans notre série; la diminution du ballotement du mollet est notée chez 75,9% des cas. Tandis que le signe de HOMANS n'est positif que dans 54% des cas de thrombophlébite confirmée

Signes cliniques		Nbre de cas	%
<i>Chaleur locale</i>		83	76.9
<i>Diminution du ballotement</i>		82	75.9
<i>Signe de HOMANS</i>		59	54.6
<i>Douleur</i>	<i>Spontanée</i>	75	69.4
	<i>Provoquée</i>	4	30.6
<i>Œdème</i>	<i>Tout le membre</i>	99	91.7
	<i>Discret</i>	3	2.8
<i>Ascite</i>		1	0.9
<i>Aucun signe</i>		5	3,7

Tableau 3: Tableau résumant les signes cliniques au cours des thromboses veineuses profondes.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

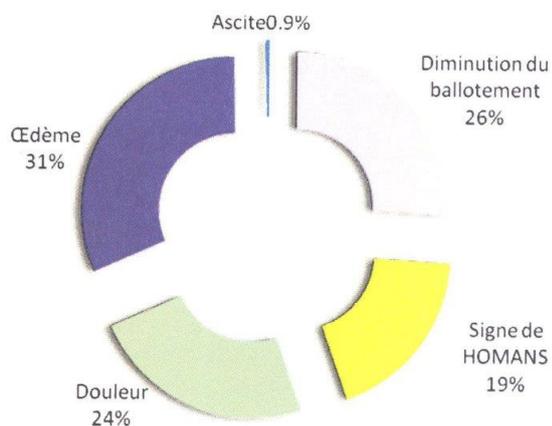


Figure 5: Répartition des patients selon les signes cliniques.

L'état général de nos patients était conservé chez 71,3% de nos patients, alors que 11,1% des cas ont présenté une fièvre, et 6,5% une impotence fonctionnelle du membre atteint.

<i>Signes généraux</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i>Fièvre</i>	12	11,1
<i>Impotence fonctionnelle</i>	7	6,5
<i>Malaise</i>	8	7,4
<i>Aucun</i>	77	71,3
<i>Tachycardie</i>	4	3,7

Tableau 4: Tableau résumant les signes cliniques généraux au cours de la MTEV.

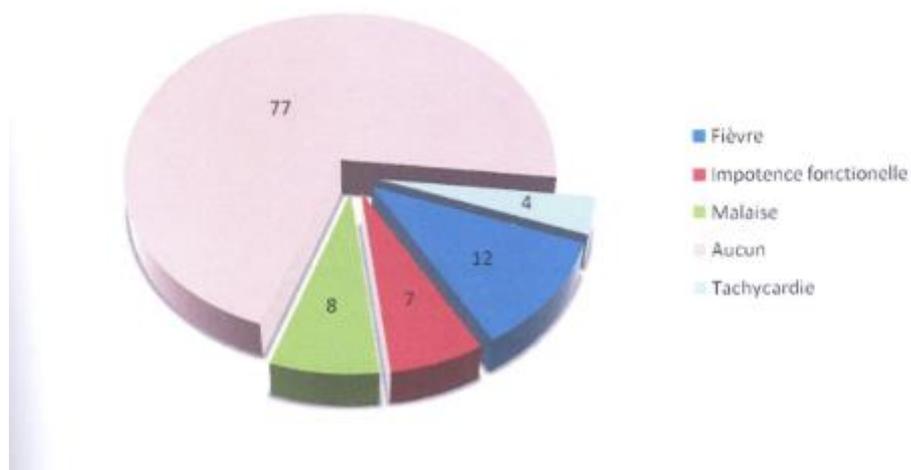


Figure 6: Répartition des patients selon les signes cliniques généraux.

2. Le siège :

Le siège de la thrombose au niveau du membre inférieur domine le tableau clinique dans 80,6% des cas avec prédominance du membre inférieur gauche dans 60,2% des cas. Dans 8,3% des cas l'atteinte est bilatérale au niveau des deux membres inférieurs.

La thrombose du membre supérieur est moins fréquente, et représente 4,7% dans notre étude.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

<i>Siège</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i>Bilatérale</i>	9	8,3%
<i>Mésentérique</i>	1	0,9%
<i>MID</i>	22	20,4%
<i>MID+MSD puis MSG</i>	1	0,9%
<i>MIG</i>	65	60,2%
<i>MSD</i>	2	1,9%
<i>MSG</i>	3	2,8%
<i>MSG + MID</i>	1	0,9%
<i>TP</i>	3	2,8%
<i>VCI</i>	1	0,9%
<i>Total</i>	108	100,0%

Tableau 5: Répartition des patients selon les différents sièges des thromboses veineuses.

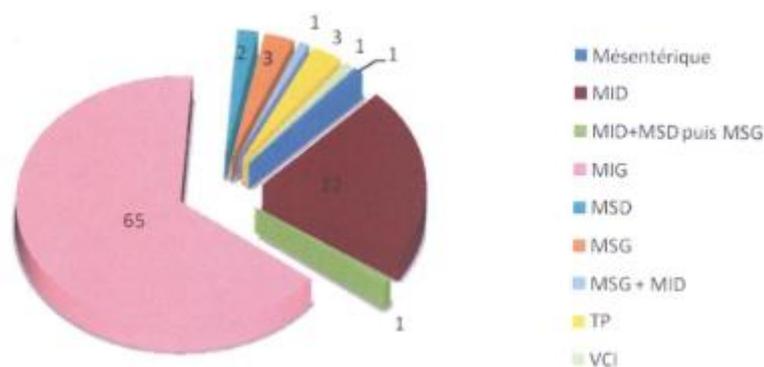


Figure 7: Répartition des patients selon le siège des thromboses profondes.

V. Bilan paraclinique :

1. Le bilan radiologique :

Le diagnostic de certitude est posé par l'échodoppler réalisé chez tous nos patients, tandis qu'aucun patient de notre étude n'a bénéficié de la phlébographie.

2. Le bilan biologique :

Le bilan biologique est réalisé chez la plupart de nos patients, à commencer par la vitesse de sédimentation réalisée chez 90,74% des cas, avec une moyenne de 55mm et des extrêmes allant de 5mm à 145 mm. Les D-Dimères, marqueur de rédilection négatif dans les thromboses veineuses profondes étaient demandé chez 10,2% de nos malades.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

VS	Nbre de cas	%
< 20	20	20.4
20<VS<80	45	45.9
>80	80	81.6

19

Tableau 6: Répartition des patients selon les valeurs de la Vitesse de sédimentation.

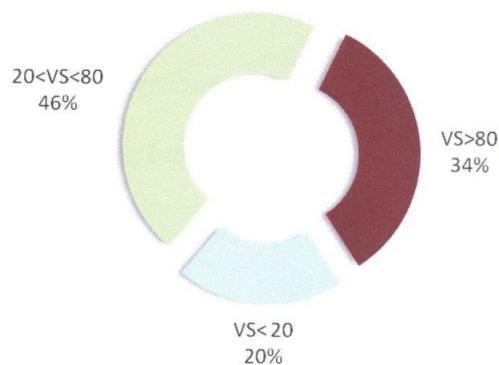


Figure 8: Répartition des patients selon la valeur de la VS.

VI. Le diagnostic étiologique :

1. Thrombophilie acquise :

Le diagnostic étiologique des thromboses veineuses profondes est dominé dans notre série par la maladie de Behçet retrouvée chez 14,8% des cas, suivi par le

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

20

syndrome des antiphospholipides chez 5,6% des cas, les affections digestives dans 4,6% des cas, le Lupus et les néoplasies chez 2,8% des cas.

<i>Etiologies</i>		<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i>Maladies de systèmes</i>	<i>Behçet</i>	16	14.8
	<i>APL</i>	6	5.6
	<i>Lupus</i>	3	2.8
<i>Affection digestive</i>		5	4.6
<i>Infectieuse</i>		4	3.6
<i>Néoplasie</i>	<i>Adénocarcinome bronchique</i>	1	0.9
	<i>Néo Prostate</i>	3	2.8
	<i>Néo testicule</i>	1	0.9
	<i>Hémopathie maligne</i>	5	4.6

Tableau 7: Les différentes étiologies des thromboses veineuses profondes.

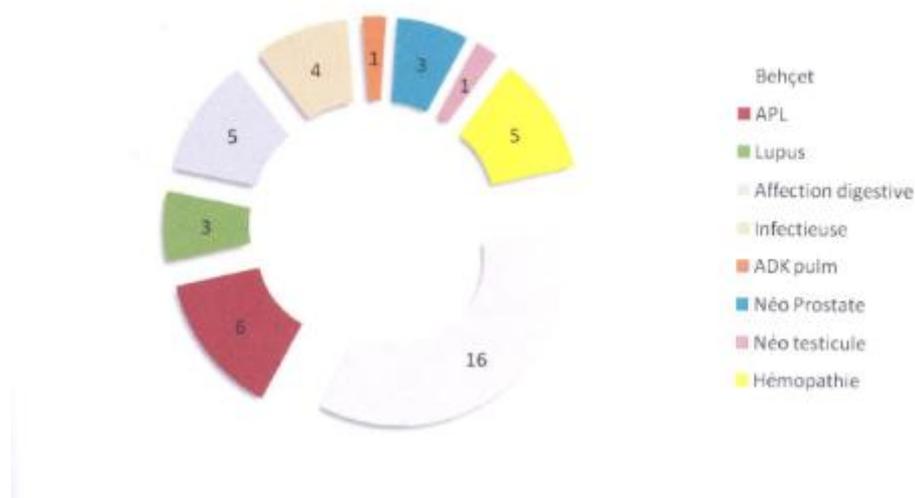


Figure 9: Les différentes étiologies des thromboses veineuses profondes retrouvées dans notre étude.

2. Thrombophilie constitutionnelle :

La réalisation des tests de thrombophilie constitutionnelle, n'est pas à la portée de la majorité de nos patients, 67% des cas n'ont pas fait les tests. Chez 2,8% des patients, nous avons retrouvé un déficit en AT III, déficit en protéine C et déficit en protéine S, 1,1% ont présenté un déficit en protéine S et C.

<i>Thrombophilie constitutionnelle</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i>Déficit en AT III et Prot C</i>	<i>1</i>	<i>1,1</i>
<i>Déficit en AT III et Prot C et Prot S</i>	<i>2</i>	<i>2,1</i>
<i>Déficit en Protéine C et Prot S</i>	<i>1</i>	<i>1,1</i>
<i>Déficit en Protéine S</i>	<i>1</i>	<i>1,1</i>

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

<i>Fait mais non récupéré</i>	15	16,0%
<i>Non fait</i>	63	67,0%
<i>Normal</i>	4	4,3%

22

Tableau 8: Les différents déficits constitutionnels retrouvés dans notre série.

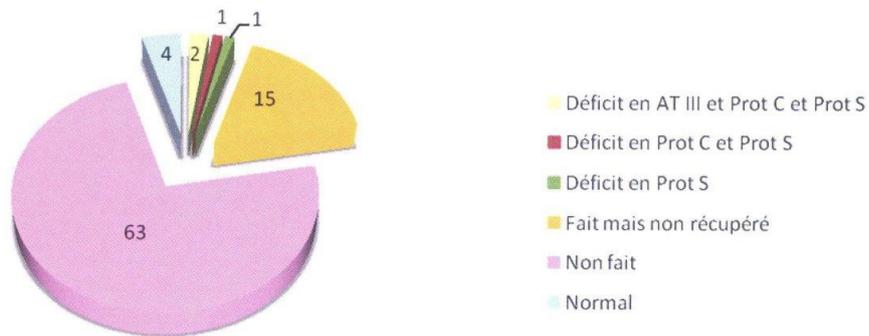


Figure 10: Les différents déficits constitutionnels retrouvés dans notre série.

VII. Le traitement :

L'urgence au cours des thromboses veineuses profondes est la prise en charge thérapeutique.

Le traitement se base sur une héparinothérapie associée à des antivitamines K, dont la durée dépend du siège de la thrombose et de la pathologie sous jacente.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

1. L'héparinothérapie :

23

L'héparinothérapie est débutée chez tous nos patients, en moyenne au bout de 21,5 jours dans notre série, et maintenue en chevauchement avec les antivitamines K pendant 8,8 jours avec des extrêmes allant de 2 à 10 jours.

<i>Durée du début de l'héparine</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<7jr	34	31.4
7jr<DDH<15jr	39	36.1
>15jr	35	32.4

Tableau 9: Répartition des patients selon la date de début de l'héparinothérapie.

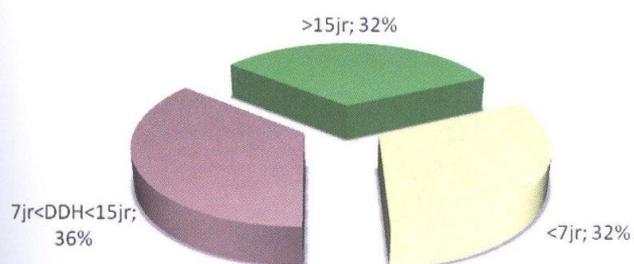


Figure 11: Répartition des patients selon la date de début de l'héparinothérapie.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

2. Les antivitamines K :

24

Les antivitamines K sont débutés chez nos malades en moyenne au bout de 28 jours, vu les délais de retard de consultation et d'accès au soin par les patients, et maintenus pendant 6 mois chez 81.5% des cas.

<i>Date de début des AVK</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i><7jr</i>	<i>28</i>	<i>27.4</i>
<i>Entre 7jr et 15jr</i>	<i>24</i>	<i>23.5</i>
<i>>15jr</i>	<i>50</i>	<i>49</i>

Tableau 10: Répartition des patients selon la date du début des AVK.

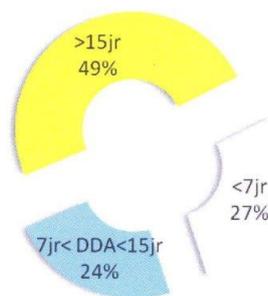


Figure 12: Répartition des patients selon la date de début des AVK.

3. Durée de traitement par les AVK :

Le maintien de l'anticoagulation s'est fait par les AVK.

<i>Durée de traitement par AVK</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
< 3 MOIS	2	2.8
3 MOIS< <6 MOIS	2	2.8
6 MOIS	88	81.5
>6MOIS	13	12.03
Décédé	1	0,9
PERDU DE VUE	1	0,9
SORTI CONTRE AVIS MEDICAL	1	0,9

Tableau 11: Durée de traitement par les AVK.

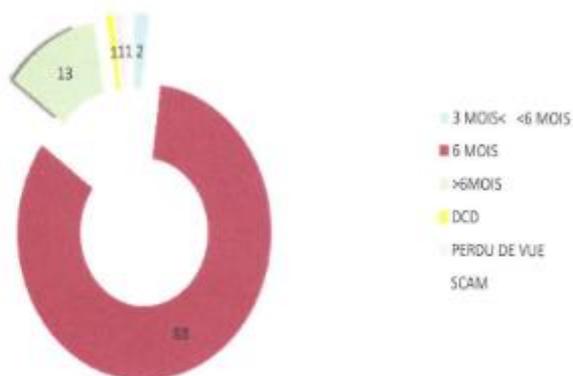


Figure 13: Répartition des patients selon la durée de traitement des AVK

4. Le traitement physique :

Le traitement physique est conseillé chez tous nos patients en complément au traitement médical, par l’usage d’une contention élastique, et assurant ainsi un levé précoce chez patients.

VIII- L’évolution:

1. A court terme:

Au terme du suivi de nos patients, l’évolution a court terme était favorable chez 86,1% de nos patients avec 1,9% qui ont présenté une embolie pulmonaire, et un de nos patients a présenté une thrombose intracardiaque.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

<i>Evolution</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i>Embolie pulmonaire</i>	2	1,9
<i>Favorable</i>	93	86,1
<i>Perdu de vue</i>	1	0,9
<i>Persistance des signes cliniques</i>	11	10,2
<i>Thrombose cardiaque</i>	1	0,9
<i>Total</i>	108	100

27

Tableau 12: L'évolution à court terme.

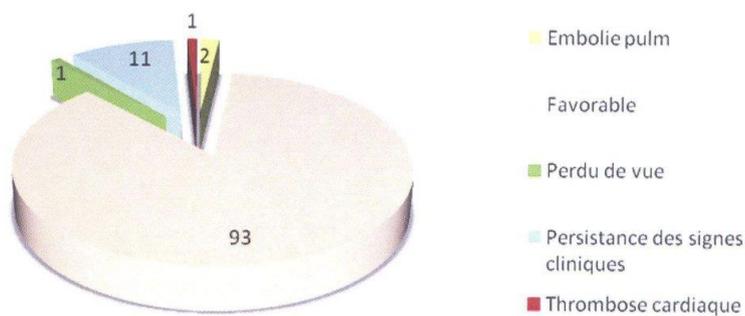


Figure 14: Répartition des patients selon leur évolution à court terme.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

28

2. A moyen terme :

A moyen terme, 11,1% des patients ont présenté un tableau d'embolie pulmonaire, 2,8% ont eu des signes cliniques du syndrome post-phlébitique.

<i>Evolution à moyen terme</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>%</i>
<i>3 récurrences (MID:thrombose du système veineux profond fémoro- poplité et jambier D)</i>	<i>1</i>	<i>0,9</i>
<i>Embolie pulmonaire</i>	<i>12</i>	<i>11,1</i>
<i>Perdu de vue</i>	<i>12</i>	<i>11,1</i>
<i>Favorable</i>	<i>80</i>	<i>74,1</i>
<i>Persistance signes cliniques</i>	<i>3</i>	<i>2,8</i>
<i>Total</i>	<i>108</i>	<i>100</i>

Tableau 13: Tableau résumant l'évolution à moyen terme au cours de notre étude.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

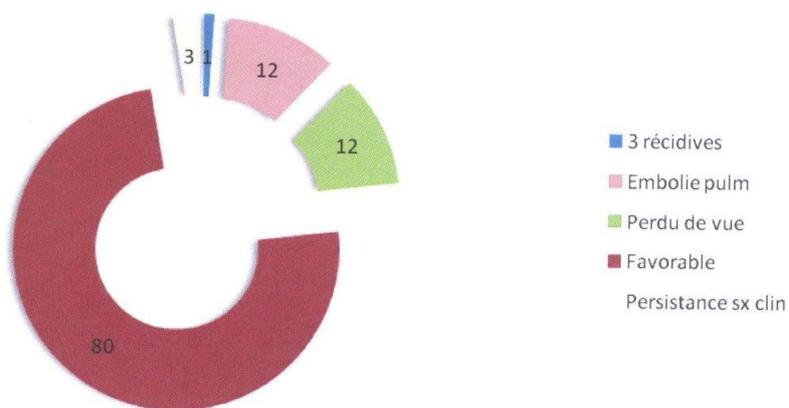


Figure 15: Répartition des patients selon leur évolution à moyen terme.

3. A long terme :

L'évolution à long terme était favorable chez 85% des cas, par contre 18.5% de nos patients ont gardé un syndrome post-thrombotique, et 3 patients ont été perdus de vue au cours de notre étude.

<i>Evolution à long terme</i>	<i>Nbre de cas</i>	<i>Percent</i>
<i>Favorable</i>	85	78.7
<i>Perdu de vue</i>	3	2.7
<i>Syndrome post thrombotique</i>	20	18.5
<i>Total</i>	108	100

Tableau 14: Tableau résumant l'évolution à long terme.

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

30

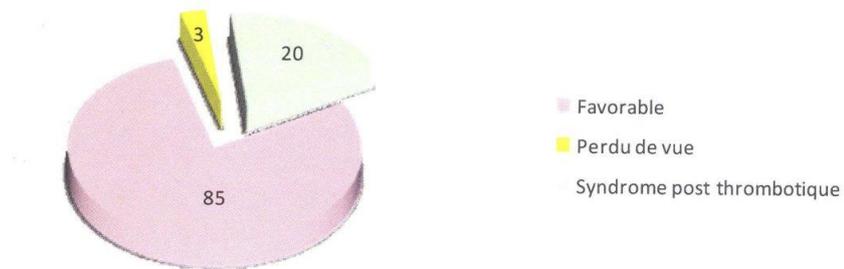


Figure 16: Répartition des patients selon leur évolution à long terme.

DISCUSSION

La thrombose veineuse profonde est l'oblitération plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus résultant d'une coagulation intravasculaire localisée. Cette pathologie est indissociable de sa complication immédiate qu'est l'embolie pulmonaire (EP) ce qui justifie le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Plus de 80 % des EP sont dues à une thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs. La MTEV présente un risque immédiat potentiellement vital l'EP, alors qu'à distance de l'épisode aigu le risque est lié au développement d'une maladie post-thrombotique et plus rarement à l'évolution vers une pathologie pulmonaire chronique.

Avec une incidence de 1,1 à 1,8 pour 1000 habitants [1] et une mortalité précoce variant de 2 à 15% [2], la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est fréquente et grave.

Les nombreux facteurs de risque de MTEV peuvent être classés selon leur caractère constitutionnel ou acquis, transitoire ou permanent. On peut distinguer trois grandes catégories de facteurs de risque : ceux liés au terrain (Age, cancer...), ceux liés aux circonstances favorisant la survenue de la MTEV (chirurgie, grossesse, contraception. . .) et enfin ceux liés à une thrombophilie ou anomalies de la coagulation constitutionnelles ou acquises le plus souvent

Au XIXe siècle, Virchow avait déjà décrit les trois mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses: la stase veineuse, la lésion pariétale et l'hypercoagulabilité (voir annexe 3). La thrombose est donc multifactorielle, mais le facteur stase semble prédominant. Le thrombus initial se localise, en effet, volontiers dans les zones de stase que sont les nids valvulaires (voir figure 17) ou les collatérales des zones déclives : soléaires chez le patient alité ou varices chez un patient en ambulatoire.

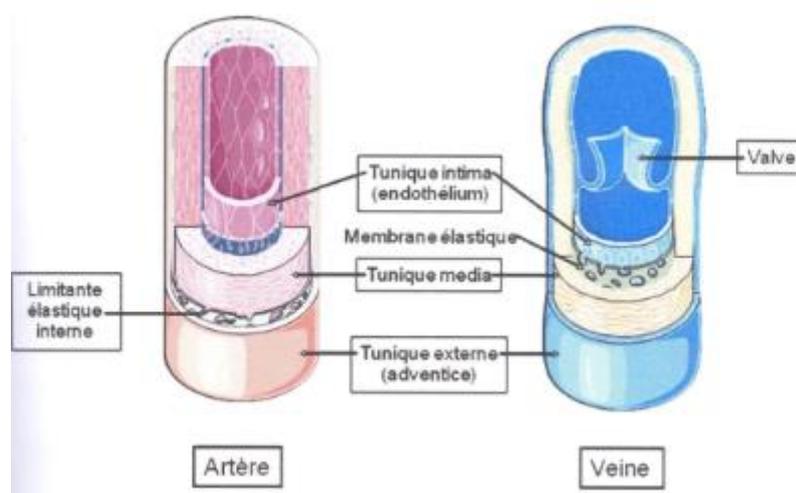


Figure 17: Schéma montrant les différences anatomiques entre veine et artère.

I. Epidémiologie :

La fréquence de la thrombose veineuse varie selon les populations étudiées, les méthodes diagnostiques et le mode de recueil épidémiologique. En France, incidence annuelle est estimée à 1,24 cas par an pour 1000 habitants pour la thrombose veineuse profonde et 0,6 cas/1000 par an pour l'embolie pulmonaire (EP) [8]. Il est classique de stratifier le facteur de risque, Age, en trois classes : inférieure à 40 ans, 40 à 60 ans et supérieure à 60 ans [1]. L'incidence annuelle d'un premier épisode de thrombose veineuse augmente, en effet, de façon exponentielle avec l'âge. Dans une étude française, Oger retrouve une incidence annuelle de 0,28 % entre 20 et 39 ans et de 5 % après 75 ans [8].

La prévalence de la TVP est de 9.5% par rapport aux malades hospitalisés dans le service de médecine interne. Ceci ne reflète certainement pas la fréquence réelle, vu que nous n'hospitalisons que les thromboses d'étiologie inconnue, et que nous suivons les autres 4 titre ambulatoire ou sont référés dans d'autres services ou même d'autres hôpitaux, vu notre capacité litière réduite.

En comparaison avec les résultats de notre série, on note la prédominance de l'âge jeune, ce qui ne va pas en parallèle avec la littérature mais cela est expliqué par un biais de recrutement lié au fait que nous hospitalisons les TVP inexplicables (voir tableau 1, Figure 1).

Se basant sur les données de la littérature, on note que la femme jeune a un risque plus élevé de thrombose veineuse que l'homme jeune en raison de la

contraception cestro-progestative, des grossesses, chose qui a été démontrée dans notre étude (voir figure 2).

II. Les antécédents :

En plus des facteurs de risque, et en étudiant les antécédents des patients au cours des différentes séries, on retrouve l'antécédent de thrombose veineuse profonde comme un facteur de risque indépendant de récurrence avec une incidence cumulée de récurrence à cinq ans de 20% après un premier épisode [9]. Les thromboses idiopathiques ont un risque de récurrence plus important que les thromboses post-opératoires [9,10]. Selon cette revue de littérature, on constate que nos résultats rejoignent ceux cités dans la littérature, vu que 19% de nos patients avaient des antécédents de thromboses (voir figure 3), et c'étaient toutes des thromboses idiopathiques.

III. Les facteurs de risques :

En parallèle aux antécédents des patients, on trouve parmi les facteurs de risques, l'alitement qui reste le facteur le plus incriminé dans la pathogénie de la thrombose veineuse profonde, en favorisant la stase veineuse. Chez les femmes, avec leur statut hormonal, la contraception orale par oestroprogestatifs est la première cause de survenue de MTEV chez la jeune femme, en multipliant le risque par deux à six. La thrombose iliaque isolée est une localisation préférentielle chez ces jeunes femmes sous contraception ou pendant la grossesse [11]. Cette dernière multiplie le risque d'événement

thromboembolique par un facteur cinq à dix, tout particulièrement en post-partum [12, 13,14]. Dans notre étude, 11.1% de nos malades étaient des femmes qui ont développé des thromboses veineuses profondes en péri-partum (voir tableau 2, figure 4), sans aucun décès dans les suites. Cependant, la maladie thromboembolique est responsable de 19,6 % des décès pendant la grossesse, contre 17,2 % pour l'hémorragie [15]. En cas d'antécédent personnel de MTEV, le risque de récurrence durant une grossesse est estimé entre 5 et 16 % [12]. Chez les patients hospitalisés en médecine et qui ne reçoivent pas de thromboprophylaxie, le risque de MTEV est considéré comme faible ou modéré. Le taux de thromboses asymptomatiques phlébographiques parmi ces patients est d'environ 15 %, mais les TV médicales représentent 50 à 70 % de l'ensemble des événements thromboemboliques diagnostiqués [16], ceci est expliqué par le fait que de nombreux patients en médecine cumulent plusieurs facteurs de risque tel âge avancé, l'alitement, les antécédents de MTEV, un cancer, un infarctus, une affection paralysante, une insuffisance cardiaque ou respiratoire, un sepsis, une maladie inflammatoire digestive ou finalement un syndrome néphrotique, comme c'est le cas des patients hospitalisés au service de médecine interne (voir figure 4).

En parallèle, en milieu chirurgical, le contexte postopératoire est hautement thrombogène, en particulier en chirurgie orthopédique, traumatologie et

neurochirurgie. Le risque est majoré s'il s'agit d'une chirurgie carcinologique (voir figure 4).

Pour les hommes, et selon une revue de littérature, le tabac n'était pas considéré comme facteur de risque veineux [17].

IV. Les manifestations cliniques :

Sur le plan clinique, aucun signe pris isolément, ne permet de porter un diagnostic de thrombose veineuse. La douleur, l'oedème, la chaleur locale manquent tantôt de sensibilité, tantôt de spécificité. Associés, leur valeur diagnostique est meilleure. Cependant, seule l'analyse conjointe de la symptomatologie clinique et des facteurs de risque permet d'établir une probabilité clinique de thrombose, soit de façon empirique par un senior, soit à partir de scores validés. Le score de Wells, proposé en 1997 [18] et modifié en 2003 [19], est le plus connu et le mieux validé (voir Annexe 2), cependant il ne s'applique qu'aux TV proximales.

Le score TVP de Wells 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 en réanimation et de soins intensifs, non interrogeables, immobilisés, sédatisés, analgésiés, ou avec des oedemes positionnels. Au terme de cette évaluation, le praticien s'appuie sur un algorithme diagnostique pour poursuivre sa démarche.

Au cours de notre étude, ce score n'a pas été utilisé vu les limites de son usage chez certains de nos patients.

MARIE et al [20] a montré que les signes cliniques amenant à évoquer le diagnostic de TVP étaient dominés par l'œdème (93,9%) et la douleur (81,6%).

Ces résultats concordent de près avec ceux constatés au cours de notre étude (Voir tableau 3, figure 5).

Les autres symptômes étaient la présence d'une circulation veineuse collatérale (26,5%), une érythrocyanose (10,2%). Pour CHLEIR [21] et TIGANA et al [22], les signes cliniques de la TVP manquent à la fois de sensibilité et de spécificité. Pour NINET [23], les signes généraux de la TVP (tachycardie, fièvre, malaise et angoisse) sont rares (24,5%). Ces signes étaient plus marqués dans notre série, avec 11,1% des patients qui ont présenté une fièvre et 7,4% ont présenté un malaise (voir tableau 4, figure 6).

Le siège des thromboses veineuses est habituellement au niveau du membre inférieur, on trouve une nette prédominance de ces thromboses avec 88,8% des cas par rapport à celles des membres supérieurs [6].

Quatre vingt pour cent de nos patients ont présenté une thrombose au niveau du membre inférieur, contre 4,7% avaient des localisations au niveau des membres supérieurs (voir tableau 5, figure 7).

BENHAMOU et al [24] ont montré que les TVP des membres inférieurs surviennent environ six à sept fois plus souvent à gauche qu'à droite. Dans notre série, la localisation de la thrombose au niveau des membres inférieurs, montre 60.2% d'atteinte à gauche contre 20.4% à droite et 8.3% bilatérale, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Dans notre étude, les TVP des membres supérieurs ne représentent que 4.7% de l'ensemble des cas, ce qui est un peu plus élevé que les résultats trouvés dans l'étude de NINET [23] (2,1%) comme dans les études de NEMMERS et al (2%) [25].

V. Le bilan paraclinique :

L'échodoppler veineux reste l'examen de référence pour le diagnostic dans la MTEV. Le critère diagnostique principal est la perte de compressibilité d'un axe veineux en coupe transversale, sous la pression de la sonde. Le doppler couleur sert principalement au repérage des axes vasculaires, mais peut devenir le critère principal dans les zones physiologiquement incompressibles (axes iliaques, par exemple) [26].

La place des D-Dimères reste très controversée. La concentration des D-dimères augmente lors de la lyse du caillot, ainsi leur dosage présente un intérêt diagnostique certain. Selon SAMAMA [27], la sensibilité des D-dimères est de 90 à 100%, et leur valeur prédictive négative est supérieure à 90%, mais leur dosage ne permet pas de dépister les cas de TVP ou d'EP [28] en raison de leur

faible spécificité qui ne dépasse pas 40% [29]. Selon GERNIER et al [20], Il s'agit d'un test d'exclusion et non de dépistage. Pour leur faible spécificité, dans notre étude les D-Dimères n'ont été demandés que chez 10,2% de nos malades et étaient positifs chez 63.6% des patients pour qui ils ont été demandés.

VI. Le diagnostic étiologique :

La thrombophilie constitutionnelle est retrouvée chez 25% des patients ayant des antécédents de TVP [5]. Selon BUCHMULLER et al [5], les déficits en AT III, en protéine C et en protéine S sont retrouvées chez 10% des patients ayant présenté une TVP, mais le facteur V Leiden et la mutation G20210A du gene de la prothrombine, représentent les causes constitutionnelles les plus fréquentes (30 a 50% des patients) [30].

L'élévation de la concentration du facteur VIII est retrouvée dans 20 a 25% des cas et la mutation G20210A de prothrombine dans 10% des cas.

Dans notre série, le bilan de thrombophilie n'a été réalisé que chez 13.8% des patients et a montré un déficit en protéine S dans 1,1% des cas, et un déficit combiné en antithrombine III, Protéine C et Protéine S dans 2,1% des cas ce qui reste loin des résultats d'EMMERICH (voir tableau 8, figure 10).

Néanmoins, et malgré l'insuffisance des bilans pour des raisons de non disponibilité des tests dans notre formation, nous constatons l'existence de troubles constitutionnelles dans notre série.

La thrombophilie acquise constitue la forme la plus fréquente de TVP trouvées dans notre série. Seize de nos patients soit 14.8% ont une maladie de Behçet ce qui est moindre par rapport aux résultats de l'étude de CERVERA et al [31] (45%).

Dans la même étude, le syndrome des antiphospholipides est retrouvé chez 5 à 15% des patients ayant une TVP. Dans notre étude, six de nos patients soit 5.6% présentent un syndrome des APL, ce qui concorde avec les données de la littérature. La fréquence des thromboses chez les patients cancéreux de notre série est de 10.2% dont 4.6% avait une hémopathie (voir tableau 7, figure 9), ce qui concorde avec les données de la littérature (5 à 15%) [30, 32, 33]:

VII. Le traitement :

Le traitement initial des thromboses veineuses reposait, jusqu'aux années 1990, sur les HNF. Depuis l'avènement des HBPM, en une ou deux injections par jour et, plus récemment encore, du fondaparinux en une seule injection par jour, ces molécules ont supplanté les HNF, du fait de leur simplicité d'utilisation.

L'HNF, moins simple d'utilisation est réservé aux patients avec insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine inférieure à 30ml par minute) ou aux Sujets Agés [2]. La durée recommandée pour le traitement initial, est d'au moins cinq jours jusqu'à obtention d'un INR supérieur à 2,0 pendant 24 heures [2], ce qui rejoint nos résultats avec une durée moyenne dans notre série de 8.8jours (voir tableau 9, figure 11). La déambulation précoce est recommandée sans

restriction, lorsqu'elle est possible, associée au port d'une compression élastique délivrant, sauf contre-indication artérielle, 30 à 40 mmHg à la cheville, en vue de réduire le risque de syndrome post-thrombotique [2]. La surveillance de l'activité anti-Xa n'est pas systématique, mais à réserver aux patients à risque hémorragique (patients âgés, insuffisants rénaux ou poids extrêmes) [2].

La place des fibrinolytiques par voie générale, ou locorégionale par cathéter, dans le traitement initial de la TV est réduite du fait de l'absence d'études probantes favorables, en particulier quant au risque hémorragique.

Leur place est seulement suggérée par les experts de l'ACCP, dans quelques cas particuliers de thrombose ilio-fémorale récente, chez un patient en bon état, avec un faible risque hémorragique, au sein d'une équipe entraînée [2].

Le filtre cave est réservé aux contre-indications ou impossibilités d'instituer un traitement anticoagulant. Il ne dispense pas du traitement anticoagulant conventionnel ultérieur, une fois résolu le risque hémorragique [2].

Pour ces deux voies thérapeutiques, aucune n'a été utilisée dans notre étude par absence d'indication conforme.

La durée totale du traitement AVK recommandée est de trois mois pour une TV secondaire à un facteur de risque transitoire ou réversible. Elle est d'au moins trois mois et jusqu'à une durée indéterminée, pour un premier épisode de TV idiopathique proximale, en fonction du risque hémorragique et du rapport bénéfice-risque, qui doivent être réévalués régulièrement. Pour un premier

épisode de TV idiopathique distale, une durée de seulement trois mois est suggérée. Pour un second épisode de TV idiopathique, un traitement au long cours est recommandé [2].

Dans notre série, chez 81% des patients la durée du traitement par les AVK était de 6 mois (voir tableau 11, figure 13).

VI. L'évolution :

Selon EMMERICH [32], l'évolution d'une TVP sous traitement anticoagulant est le plus souvent favorable. Dans notre série, l'évolution a court terme était favorable dans 86.1% des cas (voir tableau 12, figure 14). Ce qui concorde avec les données de la littérature. Pour CHLEIR [21], 15 a 25% d'EP révélerait des TVP, dont un sur deux d'EP n'est pas diagnostiquée.

A moyen terme, 11.1% des patients inclus dans notre étude ont développé une embolie pulmonaire symptomatique (voir tableau 13, figure 15). La fréquence de récurrence de la thrombose selon EMMERICH [32] est moins de 5%. Dans notre série, un cas de récurrence soit 0.9% ont été diagnostiqués chez les patients présentant une TVP des membres inférieurs, ce qui ne suit pas les données de la littérature.

L'évolution a long terme est marquée par le syndrome post-thrombotique qui est la principale complication tardive des TVP [20]. Pour BOCCALON et al [2], la fréquence de survenue de ce syndrome peut être comprise entre 20 et 50% dans

les deux premières années suivant une TVP. Les formes sévères avec ulcères surviennent dans 14,5% des cas [34].

En parallèle à la littérature, dans notre étude 18,5% de nos patients ont gardé un syndrome post phlébitique (voir tableau 14, figure 16).

CONCLUSION

Au terme de cette étude, on constate que la maladie thromboembolique est une pathologie fréquente dans le milieu médical et chirurgical.

Le diagnostic est surtout radiologique, mais la clinique permet une meilleure orientation étiologique en se basant sur les antécédents, et les facteurs de risques.

L'analyse rigoureuse d'une situation à risque thromboembolique se doit d'intégrer plusieurs étapes :

- une analyse des facteurs de risque élémentaires constituant la situation à risque observée et de leur poids spécifique ;
- une étape « chronologique » permettant de classer les facteurs de risque repérés en facteurs transitoires et permanents ;
- une étape pathogénique repérant d'une part les différents paramètres de la triade de Virchow et, d'autre part, le type d'association entre les différents facteurs de risque. Notamment, l'association entre facteurs de risque permanents et transitoires doit être considérée comme thrombogène et faire initier un traitement préventif.

La thrombophilie acquise constitue l'entité la plus fréquente des étiologies des thromboses veineuses profondes.

Nous avons retrouvé un pourcentage non négligeable d'étiologies qui restent certainement sous-estimées du fait du bilan qui reste incomplet.

Ceci nous incite à nous poser la question chaque fois que la thrombose survient a un age jeune ou sur un siège inhabituel.

Si une telle évaluation du risque thromboembolique est primordiale pour la rationalisation des comportements en matière de traitement préventif et pour analyse étiologique de tout événement embolique, elle pourrait également permettre l'homogénéisation des populations pour faciliter la comparabilité des études ultérieures.

Nos principales recommandations a l'issue de ce travail :

- Continuer a hospitaliser les patients dont la TVP est inexpliquée vu qu'elle est devenue expliquée dans 90% des cas par la suite.
- La thrombophilie constitutionnelle existe au Maroc, il suffit de la rechercher, et pour cela, il faudra mettre en place sa recherche au niveau de notre laboratoire.
- La thrombophilie acquise est dominée par la maladie de Behcet qui reste une pathologie fréquente mais méconnue.
- La prévalence est importante mais reste sous-estimée, pour cela nous sommes entrain de mettre en place un registre électronique des thromboses avec la collaboration du laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de Médecine de Fés et nous espérons la contribution de tous les spécialistes pour faire réussir ce projet, et permettre une meilleure prise en charge précoce et adéquate.

BIBLIOGRAPHIE

1-Geerts WH, Bergqvist D, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th ed.). Chest 2008; 133:381S—453S.

2-Kearon C, Kahn SR, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians evidencebased clinical practice guidelines (8th ed.). Chest 2008;133: 4548-5458,

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

4-Boccalon C, Leger P, et al. Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. EMC. Cardiologie, 11-730-A-10 (2004), 11p.

5-Buchmuller-Cordier A et al. Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. EMC. Urgences, 24-038-B-10 (2000), 9p.

6-Samama M. Physiologie et exploration de l'hémostase. Doin Ed., Paris, (1990).

7-Elias A, Boccalon H. Thromboses veineuses des membres inférieurs. EMC. Angéiologie, 19-2030 (2000), 14p.

8-Oger E. Groupe d'étude de la thrombose de Bretagne Occidentale. Incidence of venous thromboembolism: a community based study in Western France. *Thromb Haemost* 2000; 83:657-60.

9-Polite BN, Lamont EB. Are venous thromboembolic events associated with subsequent breast and colorectal carcinoma diagnoses in the elderly? A case-control study of Medicare beneficiaries. *Cancer* 2006; 106:923-30.

10-Bosson JL, Labarere J, et al. Deep vein thrombosis in elderly patients hospitalized in sub acute care facilities: a multicenter cross-sectional study of risk factors, prophylaxis and prevalence. *Arch Intern Med* 2003; 163:2613-8.

11-Barrellier MT, Lezin B, et al. Isolated iliac deep vein thrombosis. Study of 48 cases seen in 7 years among 18,297 echo-Doppler evaluations of the lower limbs. *J Mal Vasc* 2001; 26:290-8.

12- Silverstein MD, Heit JA, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158(6): 585-93.

13- Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBO Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost* 2000; 83(5): 657-60.

- 14- Kniffin WD Jr, Baron JA, et al. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. Arch Intern Med 1994 ; 154(8) : 861-6.
- 15- Cogo A, Bernardi E, et al. Acquired risk factors for deep-vein thrombosis in symptomatic outpatients. Arch Intern Med 1994 ; 154(2) : 164-8.
- 16- Nylander G, Olivecrona H. The phlebographic pattern of acute leg thrombosis within a defined urban population. Acta Chir Scand 1976 ; 142(7) : 505-11.
- 17- F. BOUKINDA, B. PLANCHON et al. La thrombophlébite profonde des membres inférieurs : une curiosité clinique en Afrique noire notre expérience a Brazzaville. Médecine d'Afrique Noire : 1996, 43.
- 18- Wells PS, Anderson DR, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet 1997; 350:1795-8.
- 19- Wells PS, Anderson DR, et al. Evaluation of D-Dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. N Engl J Med 2003;349:1227-35.
- 20- Marie I, Levesuge H et al. Les thromboses veineuses profondes des membres supérieurs. A propos de 49 cas. Rev Méd Interne 1998 ; 19 : 399-408.
- 21- Chleir F. Thromboses veineuses profondes ; signes cliniques et diagnostics différentiels. Phlébologie : 1996, 49 (2), 147-152.

22-Tiganas D, Durant R, et al. Intérêt du score de probabilité clinique dans le diagnostic de thrombose veineuse profonde en gériatrie. *La revue de médecine interne* 26 (2005) 931-937.

23-Devulder B. Médecine vasculaire. In: NINET J. editor *Thrombose veineuse profonde des membres supérieurs*. Masson 1998, p 241-258.

24-Benhamou D, Mignon A, et al. Maladie thromboembolique périopératoire et obstétricale. *Pathologie gynécologique et obstétricale. Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 911-920.

25-Nemmers D.W, Thrope P.E, et al. Upper extremity venous thrombosis. Case report and literature review. *Orthop Rev* 1990; 19: 164-72.

26-Armand-Perroux A, Barrellier M.T. La thrombose veineuse : quoi de neuf ? Deep-venous thrombosis: Is something new? *Réanimation* (2008) 17, 736—744,

27-Samama MM. Rôle des D-dimères dans le diagnostic de la maladie thromboembolique : une avancée biologique. *Immunoanal Biol Spéc* 1999 ; 14: 256-259.

28-Grenier N, Douws C. et al. Quand et comment réaliser une imagerie des veines des membres? *J Radiol* 2004 ; 85 : 886-898.

29-Elias A, Boneu B. D-dimères et diagnostic de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire. EMC, Angéiologie, 19-61120, 2001, 2 p.

30-El alamy I. Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. EMC. Angéiologie, 19-2095 (2002), 8p.

31-Cervera R, Piette JC, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in cohort of 1,000 patients. Arthritis Rheum 2002; 46: 1019-1027.

32-Emmerich J. Thromboses veineuse profondes des membres inférieurs : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. La Revue de Praticien, 1999, 49, 901-907.

33- Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in western France. Thromb Haemost 2000; 83(5): 657-60.

34-Kahn SR, Ginsberg JS. The post-thrombotic syndrome: current knowledge, controversies, and direction for future research. Blood Rev 2002; 16: 155-165.

ANNEXES

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

55

Annexe 1 :

IDENTITE :

N° de dossier.

Nom et Prénom.

Sexe.

Age.

Origine.

Niveau socio-économique.

Durée de suivi.

ANTECEDENTS :

Antécédents thromboemboliques personnels : oui non

Age du 1^{er} épisode thrombotique :

Thrombose récidivante (\geq épisodes) : oui non

Antécédents thromboemboliques familiaux : oui non

Autres antécédents :

Fausses couches à répétition :

FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES :

Alitement –immobilisation : oui non ;

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

Dilatation des veines superficielles :

57

Diminution du ballonnement :

Signe de Homans :

Signes généraux : -Fièvre : -Tachycardie :

-malaise : -autres :

EXAMANS PARACLINIQUES :

Echo-doppler veineux :

Signes directs ou indirects (incompressibilité, dilatation, absence de reflux) :

localisations : VCI , VFC , VFS , VP , TC Tibio-péronier

Dosage des D-dimères : oui non ; Titre :

Autres examens :

Phlébographie : oui non ; Résultats

Vitesse de sédimentation : oui non ; Valeur :

Hémogramme :

Anticorps antinucléaires, anti-DNA natifs (en fonction du contexte)

Anticorps antiphospholipides

Protéinurie des 24H

TRAITEMENT :

Type :

Héparine : oui non ; Date de début/au début des signes :

Durée :

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

58

AVK : oui non ; Date de début/au début des signes :

Durée :

Contention élastique : oui non ; Durée :

EVOLUTION:

A court terme : - Favorable : oui non

- Embolie pulmonaire : oui non

- Décès : oui non

A moyen terme : - Embolie pulmonaire : oui non Délai

d'apparition :

- Récidive : oui non Délai

d'apparition

- Décès : oui non

A long terme : - Maladie post-thrombotique : oui non

Lourdeur : oui non Œdème : oui non

Varices : oui non Ulcère : oui non

- Récidive : oui non

ETIOLOGIES :

Thrombophilie constitutionnelle : oui non

-Bilan :

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

59

Anti-thrombine III : oui non Protéine C : oui non Protéine S : oui

non

Facteur V LEIDEN: oui non G20210A : oui non Facteur VIII :

oui non

Homocystéine : oui non

-Délai du bilan :

Thrombophilie acquise : oui non

Behçet : oui non

Lupus : oui non

SAPL : oui non

Syndrome myéloprolifératif : oui non

Néoplasie existante : oui non

Bilan de néoplasie :

Radiographie pulmonaire : oui non

Echographie abdomino-pelvienne : oui non

Examen des seins : oui non

0 mois ; 6 mois ; 1 an ; 2 ans

Autres :

Maladies associées :

La maladie thromboembolique : Expérience du service de Médecine interne À propos de 108 cas

Annexe 2 :

60

Éléments de calcul du score de Wells devant une suspicion de thrombose
veineuse profonde (TVP) [19].

Terrain : facteur de risque (sur 4)

Cancer évolutif ou en traitement (curatif ou palliatif) dans les six derniers mois
+1

Paralysie, parésie, immobilisation plâtrée pour moins de trois mois +1

Alitement pour plus de trois jours ou chirurgie majeure sous anesthésie générale
ou locorégionale pour moins de trois mois +1

Antécédent personnel de TVP documentée + 1

Signes locaux (sur 5)

Douleur à la palpation d'un trajet veineux profond +1

Œdème de tout un membre inférieur + 1

Augmentation de la circonférence du mollet supérieure à 3 cm/opposé +1

Œdème unilatéral prenant le godet + 1

Collatéralité veineuse superficielle (en absence de varices) +1

Autre diagnostic plus probable -2

Score inférieur ou égal à 1 : TVP proximale improbable

Score supérieur ou égal à 2 : TVP proximale probable

Annexe 3:

Facteurs cliniques influençant les différents éléments de la triade de Virchow.

Stase :

Immobilisation, alitement, voyages prolongés

Période postopératoire

Grossesse

Post-partum

Syndrome de Cockett

(Compression excessive de la veine iliaque gauche par le croisement de l'artère iliaque primitive droite)

Obésité

Lésion de paroi:

Chirurgie (hanche)

Traumatisme

Age avancé

Surfaces artificielles

Varices

Ancienne TVP

Anomalie sanguine

Période postopératoire

Grossesse

Traitement hormonaux

(Contraception, substitution d'oestrogènes, stéroïdes)

Cancer

Syndrome néphrotique

Traumatisme

Inflammation

Anomalies de la coagulation:

Résistance à la protéine C activée (en général Facteur V Leiden)

Mutation 20210 A de la prothrombine

Protéine C

Protéine S

Antithrombine HI

Lupus anticoagulant et/ou anticorps antiphospholipides

Elévation du facteur VIII > 200%.

RESUME

Introduction :

La maladie thromboembolique est l'oblitération plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus résultant d'une coagulation intravasculaire localisée. Cette pathologie est indissociable de sa complication immédiate qu'est l'embolie pulmonaire (EP) ce qui justifie le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Plus de 80 % des EP sont dues à une thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs,

Objectif :

Au Maroc, il n'y a pas de statistiques publiées, et nous ne connaissons pas la proportion de thrombophilie non plus. À travers cette étude, nous essayerons de mettre en évidence la fréquence de cette pathologie, tous les facteurs de risques, ainsi que les caractéristiques cliniques des thromboses veineuses profondes, et de tracer un schéma pour une recherche étiologique bien codifiée.

Matériel et méthodes :

Notre série porte sur une étude rétrospective de 108 observations, colligées au service de médecine interne du CHU Hassan II de Fés, entre Janvier 2003 et Décembre 2008.

Les critères d'inclusion sont tout patient présentant une thrombose veineuse profonde, quel que soit sa localisation. Les dossiers sont étudiés selon une fiche d'exploitation, et analysés par le logiciel Epi info en collaboration avec le laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fés,

Résultats :

L'étude statistique des résultats met en évidence l'âge jeune de nos patients, avec un âge moyen de 43,6 ans, et une nette prédominance féminine estimée à 52,8% des femmes contre 47,2% des hommes.

Les antécédents personnels de thromboses sont retrouvés chez 19% de nos patients avec 2,2% des patients qui ont des antécédents familiaux de thromboses. Par contre, 64% de nos malades n'avait aucun antécédent de

thromboses. Pour les facteurs de risque, l'alitement est retrouvé chez 15,7% de nos patients, suivi en second lieu par la contraception orale et le tabagisme estimé à 4,6% des cas.

Le tableau clinique chez nos patients est dominé essentiellement par les signes locaux, avec un oedème du membre dans 91,7% des cas, une douleur spontanée dans 69,4% des cas et une diminution du ballotement du mollet dans 75,9% des cas. Tandis que le signe de HOMANS n'est positif que dans 54% des cas de thrombophlébite confirmée.

Le siège de la thrombose au niveau du membre inférieur domine le tableau clinique dans 80,6% des cas avec prédominance du membre inférieur gauche dans 60,2% des cas. Dans 8,3% des cas l'atteinte est bilatérale au niveau des deux membres inférieurs.

La thrombose du membre supérieur est moins fréquente, et représente 4,7% dans notre étude.

L'état général est conservé chez 71,3% de nos patients, alors que 11,1% des cas ont présenté une fièvre, et 6,5% une impotence fonctionnelle du membre atteint. Le diagnostic de certitude est posé par l'échodoppler réalisé chez tous nos patients, tandis qu'aucun patient de notre étude n'a bénéficié de la phlébographie.

Le bilan biologique est réalisé chez la plupart de nos patients, 4 commencer par la vitesse de sédimentation réalisée chez 90,74% des cas, avec une moyenne de 55mm et des extrêmes allant de 5mm à 145 mm la 1^{ere} h. Les D-Dimères, marqueur de prédilection négatif dans les thromboses veineuses profondes étaient demandé chez 10,2% de nos malades. Le diagnostic étiologique des thromboses veineuses profondes est dominé dans notre série par la maladie de Behçet retrouvée chez 14,8% des cas, suivi par le syndrome des antiphospholipides chez 5,6% des cas, les affections digestives dans 4,6% des cas, le Lupus et les néoplasies chez 2,8% des cas.

La réalisation des tests de thrombophilie constitutionnelle, n'est pas à la portée de la majorité de nos patients, 67% des cas n'ont pas fait les tests. Chez 2,8% des patients, nous avons retrouvé un déficit en AT II, déficit en protéine C et déficit en protéine S, 1,1% ont présenté un déficit en protéine S et C.

L'urgence au cours des thromboses veineuses profondes est la prise en charge thérapeutique.

Le traitement se base sur une héparinothérapie associée à des antivitamines K, dont la durée dépend du siège de la thrombose et de la pathologie sous-jacente. L'héparinothérapie est débutée chez tous nos patients, en moyenne au bout de 21,5 jours dans notre série, et maintenue en chevauchement avec les antivitamines K pendant 8,8 jours avec des extrêmes allant de 2 à 10 jours. Les antivitamines K sont débutés chez nos malades en moyenne au bout de 28 jours, vu les délais de retard diagnostique, et maintenus pendant 6 mois chez 24,1% des cas.

Le traitement physique est conseillé chez tous nos patients en complément au traitement médical. Au terme du suivi de nos patients, l'évolution à court terme était favorable chez 86,1% de nos patients avec 1,9% qui ont présenté une embolie pulmonaire, et un de nos patients a présenté une thrombose intracardiaque.

À moyen terme 11,1% des patients ont présenté un tableau d'embolie pulmonaire, 2,8% ont eu des signes cliniques du syndrome post-phlébitique.

Discussion :

Les thromboses veineuses profondes présentent un risque immédiat potentiellement vital représenté par l'embolie pulmonaire, alors qu'à distance de l'épisode aigu le risque est lié au développement d'une maladie post-phlébitique. On constate une augmentation régulière de l'incidence des thromboses veineuses profondes notamment en milieu médical. Cette augmentation est liée à la

proportion de plus en plus importante de sujets âgés dans les services de médecine.

Les thromboses veineuses profondes, est le plus souvent une pathologie associée, elle vient le plus souvent compliquer l'évolution d'une autre pathologie ou un geste chirurgical. De ce fait, il s'agit très fréquemment d'une pathologie acquise en milieu hospitalier.

C'est le plus souvent l'association d'un facteur déclenchant (situation à risque) et de facteurs favorisants propres au patient qui est à l'origine d'une thrombose veineuse profonde.

Les signes cliniques sont dominés par les manifestations locales de type de chaleur, douleur et œdème du membre atteint, ce qui rejoint nos résultats, Dans la littérature, on note la prédominance du membre gauche comme siège de prédilection des thromboses comme c'est le cas de notre série.

Le diagnostic positif est assuré par l'échodoppler qui présente un examen non invasif, réalisé en première intention en pratique médicale quotidienne, et qui permet l'étude des veines, du thrombus et des flux sanguins. Dans la thrombose veineuse profonde symptomatique il a une sensibilité diagnostique de 92 à 95% et une spécificité de 97 à 100%.

Devant un tableau de thrombose veineuse profonde, Le clinicien doit toujours s'interroger sur l'opportunité d'une enquête étiologique devant toute thrombose veineuse que celle-ci survienne ou non en dehors de toute cause déclenchante.

La survenue chez un sujet jeune avec antécédents familiaux de thrombose incitera, même en présence d'un facteur favorisant classique, à réaliser un bilan pour rechercher une mutation du gène de la prothrombine. Les recherches d'un déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III restent des examens de base. À l'inverse après 40 ans, en l'absence de facteur déclenchant évident (TVP ambulatoire), les cancers sont à redouter particulièrement en cas de récurrences de thromboses dans différentes localisations.

La recherche d'une maladie auto-immune ou d'un syndrome des antiphospholipides ne doit pas être systématique en cas de premier épisode de thrombose « primitive » en l'absence d'élément d'orientation : collagénose, antécédents de fausses couches spontanées, thrombopénie ou TCA spontanément allongé.

La prise en charge thérapeutique, est habituellement une héparinothérapie associée a des antivitamines K.

Au cours de l'évolution, sous traitement on assiste dans la majorité des cas, a la regression des signes cliniques locaux et généraux.

Conclusion :

Au terme de cette étude, on constate que les thromboses veineuses profondes sont une entité pathologique fréquente, en milieu médical, dont le bilan étiologique présente une limite pour le médecin.

La complication majeure est dominée par l'embolie pulmonaire a court terme, mais aussi la maladie post phlébitique qui augmente le taux de morbidité.