

Université d'Alger Benyoucef BEN KHEDDA
Faculté de médecine
Résidanat de cardiologie
Cours de 4^{me} année

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Pr. Benkhedda S.
Service de cardiologie A2 Pr. Merad

2004-2005

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS.

I) Définition.

II) Intérêt.

III) Facteurs de risque thromboembolique.

IV) Physiopathologie.

V) Clinique.

- A) Forme de description: phlegmatia Alba Dolens.

-B) Formes cliniques:

1) Formes évolutives:

1.1) Forme à évolution favorable.

1.2) Formes compliquées.

2) Formes topographiques :

2.1) Thrombose veineuse profonde (TVP) ilio- fémorale.

2.2) TVP pelviennes.

2.3) Phlébite bilatérale et thrombose cave.

2.4) Thrombose du membre supérieur.

3) Formes symptomatiques :

3.1) TVP avec symptomatologie artérielle.

3.2) TVP septiques.

4) Formes étiologiques:

4.1) TVP Médicales :

4.1.1) Cardiopathies.

4.1.2) Anomalies de l'hémostase.

4.1.3) Hémopathies.

4.1.4) Cancer et Chimiothérapie.

4.1.5) Les causes infectieuses.

4.1.6) Maladies du système.

4.1.7) Autres causes médicales.

4.1.8) Phlébite iatrogène.

4.2) TVP chirurgicales.

4.3) TVP obstétricales.

4.4) TVP idiopathiques.

VI) Diagnostique positif.

VII) Diagnostic différentiel.

VIII) Traitement:

- Curatif.

- Préventif.

IX) Références

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURES

I) **Définition** : c'est la formation d'un caillot dans une veine profonde du membre inférieur.

II) **Intérêt:**

a) **Fréquence** : fréquente et souvent rencontrée dans toutes les pathologies médicales et chirurgicales.

b) **Diagnostique positif:**

- Difficile car la symptomatologie clinique n'est pas spécifique et souvent inconstante.
- Sensibilité et spécificité de l'examen clinique 50% d'où l'intérêt des examens para cliniques
- La moitié des thrombose veineuse profonde(TVP) restent asymptomatiques.

c) **Pronostic** : grave car :

- Risque d'EP et de décès.
- Risque de maladie post phlébitique.
- Risque de récurrence.

III) **Facteurs de risque thromboembolique :**

- Age.
- Immobilisation.
- Traitement hormonal de substitution et contraception orale.
- Grossesse.
- Voyage prolongé.
- Diabète.
- HTA.
- Antécédent thromboembolique.

IV) **Physiopathologie** : elle repose sur la triade de Virchow:

1) **Stase veineuse** : le ralentissement du courant sanguin veineux favorise Les thromboses qui se développent préférentiellement au niveau des valvules veineuses, région où la stase est importante (compression alitement.)

2) **La lésion pariétale :**

- L'endothélium exprime à la fois des propriétés pro coagulantes et anticoagulantes. Un déséquilibre en faveur de l'activité pro- coagulante favorise l'apparition de thrombose.
- En dehors des lésions macroscopiques induites expérimentalement ou après un traumatisme vasculaire direct (chirurgie, cathéter) il existe des lésions microscopiques type dysfonctionnement de l'endothélium.

3) Anomalie de L'hémostase :

- hyper coagulabilité soit par :
 - Déficit congénital en inhibiteur de la coagulation:
 - Antithrombine III
 - Protéine S.
 - Protéine C
- -Ou une anomalie responsable de la génération de thrombose.
- -Ou anomalie du système fibrinolytique.

V) Clinique:

A - Forme de description : Phlegmatia Alba Dolens.

SF : Douleur du mollet, spontanée ou provoquée par la palpation.

SG : constants :

- Fièvre 38 - 38.5 ° c.
- Tachycardie.

SP :

- Oedème unilatéral, blanc, dur et ne prenant pas le godet.
- Inflammation du MI: peau luisante, distendue et chaude.
- Dilatation veineuse témoigne du développement de circulation collatérale.
- Diminution du ballotement du mollet.
- Cyanose surtout en position déclive.
- Recherche de signes de Homans: douleur à la dorsiflexion du pied.
- L'examen clinique doit rechercher les signes patents d'embolie pulmonaire : douleur thoracique, dyspnée, tachycardie, cyanose et insuffisance cardiaque droite.

Les examens complémentaires:

- Les D-Dimeres : selon la technique ELISA.
 - Valeur seuil à 500mg/l.
 - Très bonne valeur prédictive négative.
 - Sensible, non spécifique.
- Echographie doppler
 - Examen de référence avec une sensibilité et spécificité de 97% pratiqué de la VCI→ la veine surale de façon bilatérale et comparative.
 - Non invasif.
 - Signes directs : visualisation du thrombus sous forme de matériel endoluminal ± échogène, fixe ou mobile, il peut être totalement adhérent à la paroi veineuse. Un Thrombus flottant dans la lumière témoigne d'un thrombus récent.

- **Signes indirects**
L'incompressibilité de la veine à la compression de la sonde.
- **Autres signes indirects** :
 - Dilatation veineuse.
 - La perte de la mobilité des valvules du fait de la présence du thrombus.
 - La stase veineuse.
 - L'augmentation du flux dans les veines collatérales..
- **La phlébographie** :
 - Examen invasif, rarement pratiqué de nos jours au profit des méthodes non invasives.
 - **Signes spécifiques:**
 - Lacune cernée par le produit de contraste ou l'arrêt en cupule.
 - L'absence de visualisation des troncs veineux profonds et le développement d'une collatéralité sont moins spécifiques.
- **Autres examens** :
 - **Angioscanner** :
 - . Technique d'avenir.
 - . Sensibilité de 100 % et spécificité de 96%, surtout avec le scanner multi détecteur avec reconstruction 2D et 3D (Le multibarettes)
 - . Coût élevé
 - **L'angiographie par résonance magnétique**
 - **La Pléthysmographie**: étudie et quantifie les variations du volume sanguin.
 - **Le Test au fibrinogène** marqué à l'iode 125.
 - **La Scintigraphie pulmonaire** : en cas de signes patents d'embolie pulmonaire (EP).

B) **Formes cliniques:**

1-**Formes évolutives:**

1.1) **Forme à évolution favorable** : sous traitement les signes cliniques régressent rapidement.

1.2) **Formes compliquées** :

→ Dans l'immédiat :

- embolie pulmonaire
- extension de la thrombose

→ Secondairement :

- La récurrence.
- La maladie post phlébite : elle est de gravité variable peut aller du simple œdème au tableau gravissime associant ; douleur, Oedème permanent, Varice, et ulcère (troubles trophiques).

2- Formes topographiques

2.1) TVP ilio fémoro -poplitée :

- Diagnostic positif facile à cause de la présence de signes cliniques évocateurs.
- Pronostic grave car risque d' EP et de la maladie post phlébitique.

2.2) TVP pelviennes:

- Elles compliquent les interventions sur le petit bassin.
- Elles se traduisent par des signes généraux et une douleur aux touchers pelviens.
- Extension possible au segment iléo- cave, donc très emboligènes.
- Le plus souvent asymptomatiques.
- Elles sont graves par le risque embolique majeur.

2.3) Phlébites bilatérales et thrombose cave:

- Peuvent être dues à une TVP bilatérale ou à une thrombose de la VCI.
- Une thrombose bilatérale incite à rechercher soigneusement un cancer sous jacent.

2.4) thrombose du membre supérieur (ou phlébite d'effort ou syndrome de Paget) due à :

- -Un Cathéter central
- -Un cancer.
- -Au syndrome du défilé thoraco brachial.

3-Formes symptomatiques :

3.1) TVP avec symptomatologie artérielle

- a- TVP compliquant une artérite banale.
- b- Atteinte simultanée artério-veineuse dans le cadre de la maladie du Burger et d'Osler.
- c- Phlébite bleue : « Phlegmatia Caerulea Dolens » il s'agit d'une thrombose veineuse profonde proximale du membre inférieur provoquée par un spasme ou une compression artérielle.

Il s'agit d'une urgence vasculaire en raison du risque d'évolution Vers la gangrène et l'amputation.
Le début est très brutal par l'installation d'un tableau douloureux aigu avec signes d'ischémie : refroidissement, cyanose et abolition des pouls.

3.2) TVP Septique : associant :

- Tableau de septicémie : AEG, fièvre, frisson, splénomégalie.
- Tableau de thrombose veineuse.
- Notion d'une porte d'entrée le souvent veineuse : Cathéter.

4- Les formes symptomatiques :

4.1) TVP médicales :

4.1.1) Les cardiopathies :

- IDM
- Insuffisance ventriculaire gauche.
- Présence d'arythmie.

4.1.2) Les Anomalies de l'hémostase : (thrombophilie)

- Déficits congénitaux ou acquis à :
 - L'antithrombine III.
 - Protéine S
 - Protéine C
 - Résistance à la protéine C activée.
 - Mutation du gène de la prothrombine.
- Hyper homocystéinémie.
- Augmentation du facteur VIII.
- Augmentation des facteurs IX, X
- Anomalies du système fibrinolytique :
 - Déficit en plasminogène.
 - Augmentation du plasminogène activator inhibitor (PAI- 1).
 - Rarement un défaut de libération du tissu plasminogène activator (T – PA)
- Anti -corps antiphospholipides.

4.1.3) Les hémopathies :

- En particulier le syndrome myéloprolifératif :
 - Leucémie myéloïde chronique.
 - Thrombocytémie essentielle.
 - Polyglobulie de vaquez..
- Leucémie aiguë.
- Anémie ferriprive hypochrome.

4.1.4) Cancer et Chimiothérapie :

Le risque de thrombose veineuse était multiplié par 7 chez les patients présentant un cancer

- Sécrétion par la tumeur de substances pro coagulantes.
- La genèse d'anticoagulant circulant.
- Compression directe d'une veine par la tumeur.
- Le rôle thrombogène des chimiothérapies :
 - ◆ Cancer du pancréas.
 - ◆ Cancer de l'estomac
 - ◆ Cancer bronchique.

4.1.5) les causes infectieuses :

- Fièvre typhoïde
- Grippe
- RAA
- Rickettsiose
- Septicémie surtout streptococcique.

4.1.6) Les maladies de systèmes :

- maladie de Behçet
- Lupus érythémateux dissimulé.
- Maladie de Buerger
- Polyarthrite rhumatoïde.

4.1.7) Autres causes médicales :

- Maladie neurologique : hémiplégie.
- Hernie hiatale.
- Diabète, goutte.
- Insuffisance respiratoire par le biais d'une hypovolémie et d'une polyglobulie.
- Maladie de Crohn et RCUH.

4.1.8) phlébite iatrogène :

- Cathéter dans 1 but diagnostique ou thérapeutique.
- Médicaments : cortisone, ACTH, Diurétique, oestroprogestatifs.

4.2) TVP chirurgicales :

- Sont graves, car très emboligènes.
- Constituant une des principales causes de mortalité post-op.
- Toutes les interventions chirurgicales sont incriminées mais surtout :

◆ Chirurgies abdomino pelviennes (petit bassin).

- Hystérectomie.
- Cancer digestif.
- Splénectomie.

◆ Chirurgies orthopédiques.

4.3) TVP obstétricales :

- Les suites d'accouchement.
- Ou d'avortement.

4.4) TVP idiopathiques: rechercher un cancer latent.

VI)- Diagnostic positif:

Il sera orienté par la clinique et confirmé par les examens complémentaires.

Score de probabilité clinique de TVP de WELLS :

Caractéristiques cliniques	Score
1) Cancer actif (TRT en cours ou palliatif, ou dans les 06 mois.	1
2) Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée des MI .	1
3) Immobilisation (> 3 jours) ou chirurgie majeure (ds les 4 sem).	1
4) Tension localisée le long d'un trajet veineux profond.	1
5) Tuméfaction toute la jambe.	1
6) Tuméfaction du mollet avec + de 3 cm entre les 2 jambes.	1
7) Oedème prenant le godet.	1
8) Circulation veineuse collatérale	1
9) Dc alternatif de probabilité \geq a celui de la TVP et probabilité clinique élevée.	-2

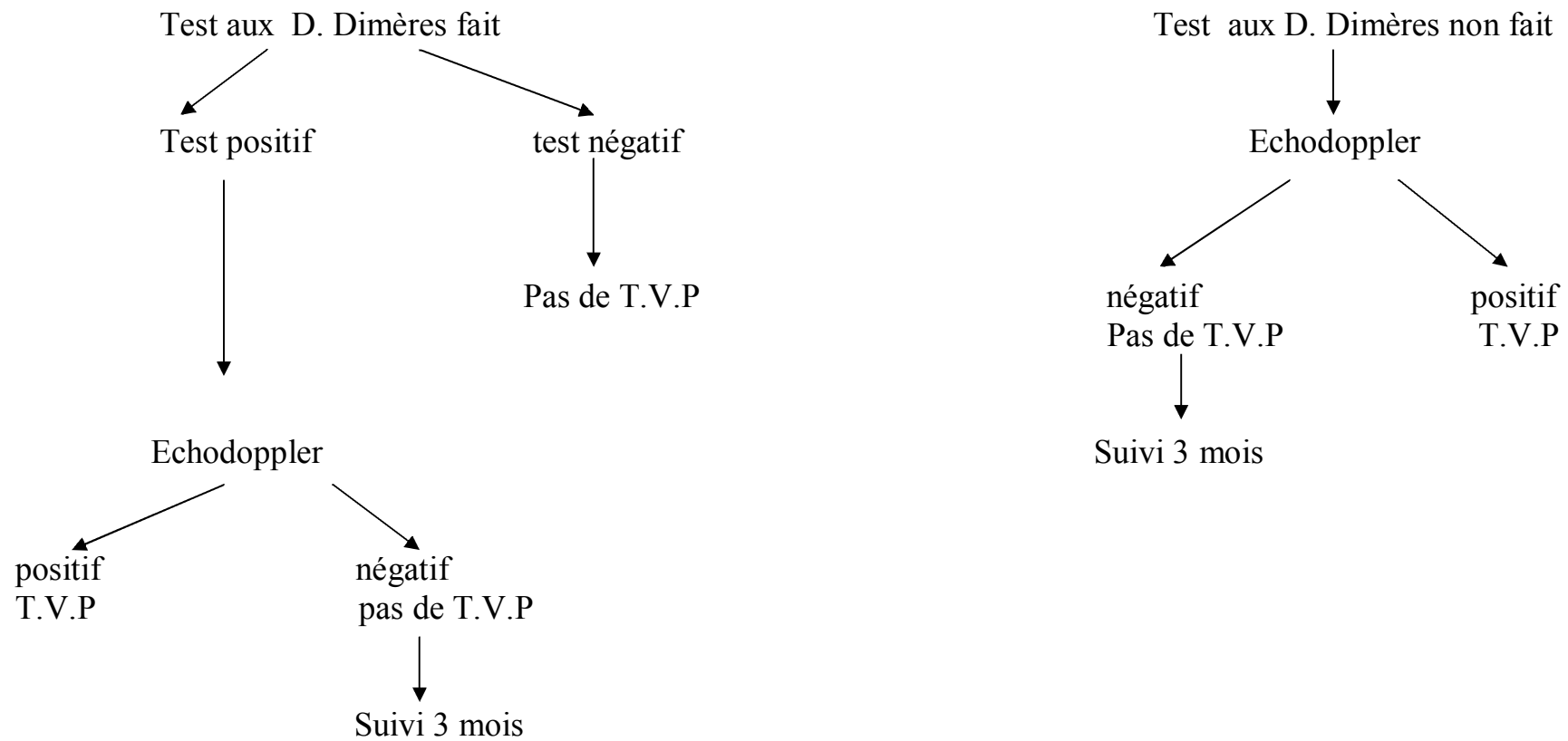
Interprétation :

- Probabilité élevée	> 3
- Probabilité intermédiaire	1-2
- Probabilité faible	(-2) -0

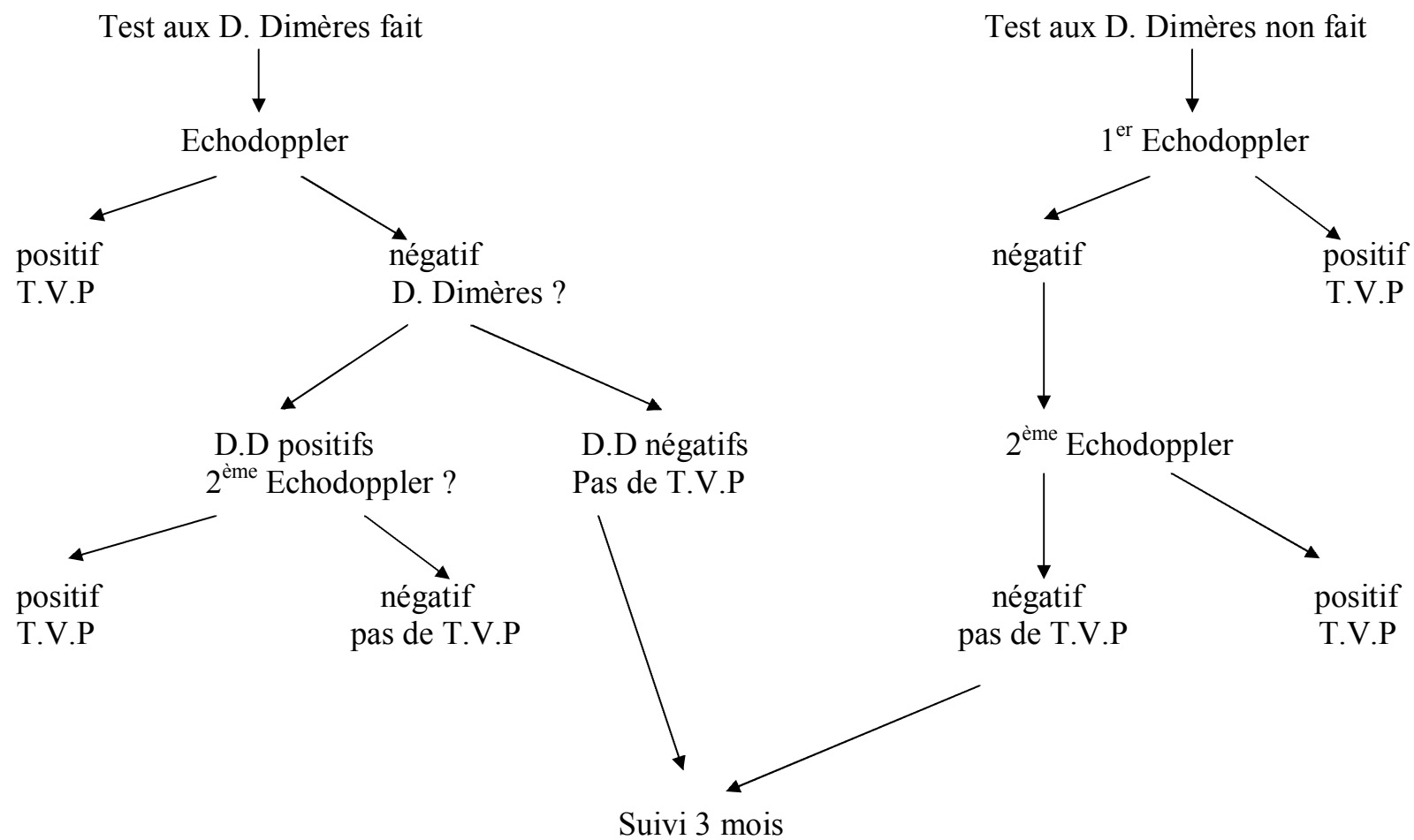
une faible probabilité clinique avec un test au D-Dimères négatif élimine le diagnostic de TVP.[2]

Démarche diagnostique [2]

Faible probabilité clinique.



Haute probabilité clinique



VII)- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : a évoquer devant une suspicion de TVP :

- Rupture de kyste poplité.
- Hématome du mollet.
- Erysipèle ou cellulite de la jambe.
- Arthrite du genou.
- Tendinite.
- Douleur neurologique.
- Lymphœdème.
- Insuffisance cardiaque.
- Compression veineuse proximale extrinsèque.
- Pathomimie (application d'un garrot).
- Algodystrophie.

VIII)-TRAITEMENT :

TRT curatif des TVP: urgence médicale.

1) **But** :

- Limiter l'extension du thrombus.
- Prévenir la migration embolique (E.P).
- Lyse du thrombus et prévenir les récurrences et les maladies post-thrombotique.

2) **Armes thérapeutiques** :

a) **Moyens physiques** :

- Contention élastique: précoce, efficace de niveau III puis niveau II, réduit de 50% l'apparition d'un syndrome post-thrombotique (étude BRANDJES 1997, menée sur 194 patients, bas de contention VS pas de contention).

- Lever précoce : dans les TVP distales et même proximales au bout de 24 à 48 heures.

b) **Traitement médical** :

1) **Anti-coagulation** : c'est le traitement de choix des TVP des membres inférieurs et particulièrement efficace en prévention des embolies pulmonaires, instaure dès la suspicion de TVP.

- **Héparine** : traitement initial, inhibe la formation de fibrine par l'antithrombine (inactivation de la thrombine et du facteur Xa.):

- **HBPM** :

- Intérêt :
 - Demie vie plus longue.
 - Grande bio disponibilité.
 - Réponse anti-coagulante plus efficace.
- Voie d'administration: en s/c 2 fois/jour.
- Elimination rénale.
- Posologie :
 - Enoxaparine " Lovenox" 100 UI anti Xa/kg toutes les 12 h ou 0,10 ml/10 kg de poids 2fois /jour.
 - Nadroparine: " fraxiparine" 225UI antiXa/kg/j ou 0,10 ml/10kg de poids 2 fois/j.
 - Tinzaparine: " innohep: 175 UI anti Xa/kg/j.
- Surveillance de l'activité anti Xa (héparinémie) à 0,5-1U/ml, si insuffisance rénale, hémorragie ou mauvaise réponse clinique.(comme le souligne Kher et Fiessinger).
- Les HBPM sont au moins aussi efficaces et plus sûres que l'HNF dans le traitement curatif des TVP (étude européenne, étude Nord Américaine de Hull et étude Merli 2001), permettent d'envisager le traitement à domicile des TVP même proximales (étude Kropman "1996", étude Levine "1996")

▪ Héparine non fractionnée (HNF) :

- Si insuffisance rénale.
- Après un bolus en IVD de 70 UI /kg ou 5000UI en IV si poids > 70 kg, puis 400 à 600UI/kg/j en seringue électrique.
- TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin ou l'héparinémie 0,2 à 0,6 U/ml.
- Surveillance du taux de plaquettes 2 fois par semaine.

▪ Anti vitamine K :

- Relais précoce dès le 1^{er} jour à l'héparine pendant au moins une semaine.
- Dose fixe de l'héparine.
- Posologie de départ 0,1 CP /J avec ajustement de la dose en fonction de l'INR [2-3], qui est l'élément de surveillance.

▪ Nouveaux anti thrombotiques :

- Inhibiteurs directs de la thrombine.
- Megalotran en s/c et ximelagatram per os.
- Traitement de choix, sans surveillance biologique.
- Evaluation en cours.

Durée du traitement :

- Traitement anti-coagulant de courte durée (03 mois) devant un premier épisode de TVP liée a un phénomène transitoire.
 - 03 à 06 mois si TVP proximale ou idiopathique.
 - Traitement indéfiniment prolongé si récurrence de TVP ou embolie pulmonaire.
- 2) **Thrombolyse**: ce type de traitement n'est pas d'utilisation courante notamment en raison des risques (hémorragies graves, fragmentation du thrombus à l'origine d'embolie pulmonaire). Ce traitement reste justifié si menace directe de la vitalité d'un membre.
- 3) **Thrombectomie**: en cas d'ischémie aiguë (phlébite bleue).
- 4) **Interruption de la veine cave inférieure** :
- Contre indication absolue au traitement anticoagulant.
 - Inefficacité du traitement anticoagulant bien conduit:

- * Extension de la thrombose.
- * Survenue d'une embolie pulmonaire.
- * Récurrence d'une embolie pulmonaire.

Traitement préventif

Prophylaxie dans les situations à haut risque de complications thromboemboliques.

Prophylaxie en chirurgie :

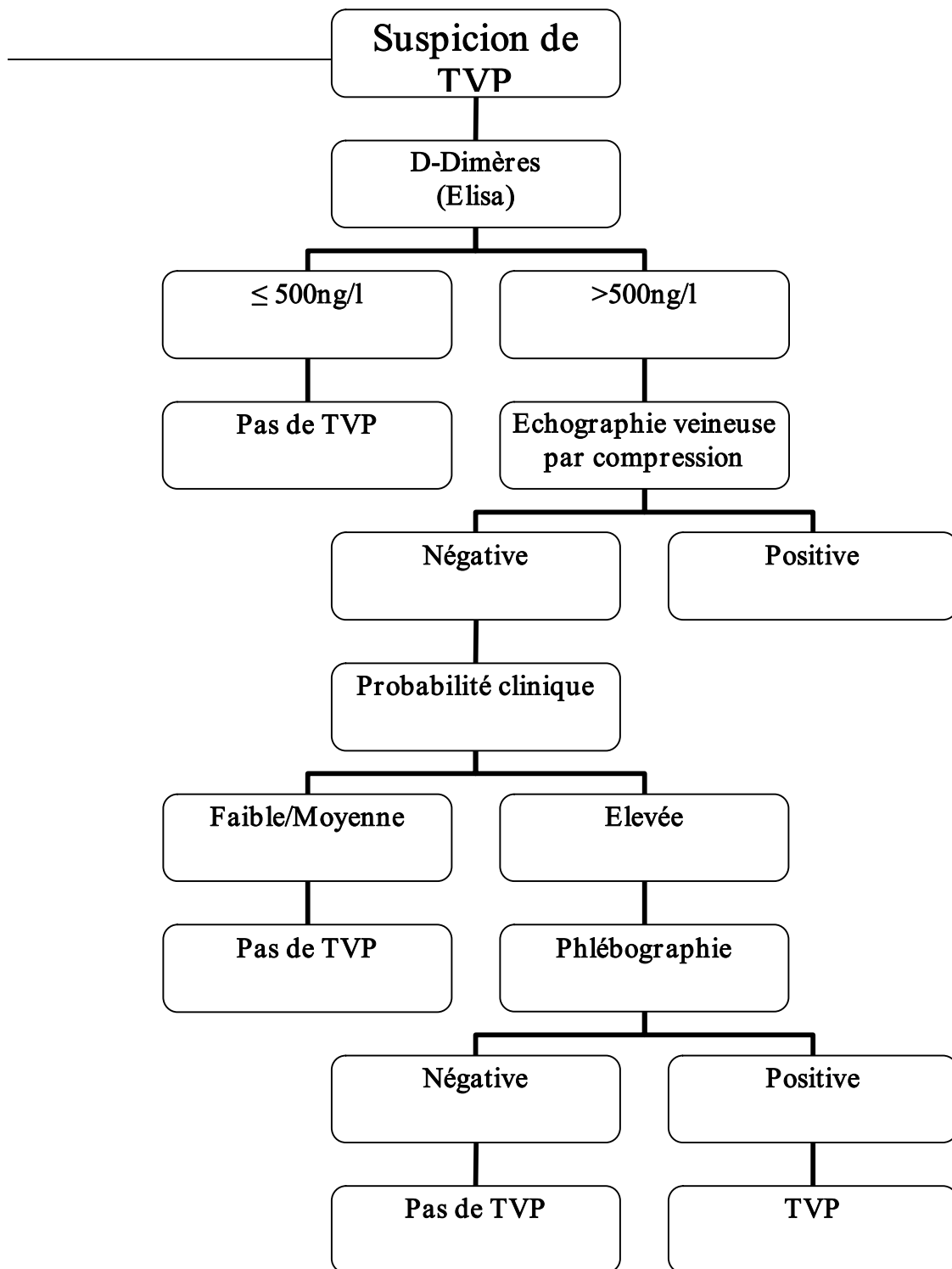
- Chirurgie à risque faible : pas de traitement médical.
- Chirurgie à risque modéré : moyens physiques + HBPM (0,1ml/10kg de poids en s/c /j).
- Chirurgie à risque élevé à très élevé: héparine ou nouveaux anti thrombotiques.
- L'aspirine à 75-150mg en prophylaxie des accidents thromboemboliques veineux (méta- analyse de l'ATT 2002),elle réduit la fréquence des événements thromboemboliques après intervention chirurgicale majeure (étude PEP 2000).

Prophylaxie en médecine:

- Après un IDM, un accident ischémique cérébral et affections médicales aiguës.

Cas particuliers :

- Cancer ; prévention secondaire des évènements thromboemboliques veineux, selon l'étude Meyer 2002: 138 patients avec cancer, 01 inj /j d'énoxaparine 1,5 mg VS anticoagulants oraux réduit la fréquence des récurrences de TVP et des hémorragies.
- Long voyage aérien ; prévention par contention, si haut risque de TVP (étude Lonflit II, 2002).
- Grossesse ; contention élastique si ATCD de TVP.
- Prévention des récurrences thromboemboliques ; une faible anti coagulante (INR 1.5 A 2), l'étude Prevent 2003: 508 patients sous warfarine a réduit de 48% le risque de survenue du critère majeur associant récurrence thromboembolique, hémorragie majeurs et décès.



Démarche diagnostique lors de suspicion de TVP[1]

IX)- Références :

- [1]P Leger. D Barcat. C Boccalon. J Guilloux. H Boccalon. Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. Encyclopédie medico-chirurgicale .11.730-A-10.2004
- [2] Philip S.& al.Evaluation of D-Dimer in the diagnosis of suspect deep-vein thrombosis. N Engl J Med 2003; 349:1227- 35. -
- [3] Haiat.R, Leroy, phlebite embolie pulmonaire artériopathies des membres inférieurs. Les enseignements des grands essais cliniques. Collection médecine et preuves (éditions Frison-Roche) 2003.
- [4]Sandor S.Shapiro M D. Treating Thrombosis in The 21st Century. N Engl J Med 349;18.