

## Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

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

**II. Facteurs de risque thrombo-embolique (voir cours embolie pulmonaire)**

- Age.
- Immobilisation.
- Traitement hormonal de substitution et contraception orale.
- Grossesse et post partum.
- Voyage prolongé.
- Diabète / HTA.
- Chirurgie
- Antécédent thromboembolique.
- Thrombophilie
- Cancer

**III. 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* :

o hyper coagulabilité soit par :

β Déficit congénital en inhibiteur de la coagulation:

β Antithrombine III

β Protéine S.

β Protéine C

o Ou une anomalie responsable de la génération de thrombose.

o Ou anomalie du système fibrinolytique.

**IV- Clinique :**

**I- Forme de description : Phlegmatia Alba Dolens.**

*Signes Fonctionnelles* : Douleur du mollet, spontanée ou provoquée par la palpation.

*Signes généraux* : constants :

Fièvre 38 38.5 ° c.

Tachycardie.

*Signes physiques* :

- Œdème 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 ballonnement 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.

## V- Les examens complémentaires :

### 1- *Les D-Dimères* : selon la technique ELISA.

Valeur seuil à 500mg/l.

Très bonne valeur prédictive négative.

Sensible, non spécifique.

### 2- *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 :

### 3- *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.

### 4- *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.

## VI- Formes cliniques :

### 1- *Formes évolutives* :

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

### 1.2) Formes compliquées : COMPLICATIONS

→ Dans l'immédiat :

o embolie pulmonaire

o extension de la thrombose

→ Secondairement :

o La récurrence.

o 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).

### **Extension :**

Malgré un traitement anticoagulant bien conduit, et surtout si le degré d'hypocoaguabilité obtenu est insuffisant, l'évolution peut se faire → *l'extension de la thrombose*.

⇒ Aggravation des signes cliniques en intensité et en topographie, avec possibilité de bilatéralisation par atteinte du carrefour iliaque, d'atteinte de la veine cave inférieure et d'embolie pulmonaire.

→ La répétition des examens paracliniques est alors primordiale

### **Embolie pulmonaire:**

→ Elle peut être révélatrice de la thrombose veineuse encore inapparente.

→ Inversement une embolie pulmonaire infraclinique existe dans 50 à 70 % des cas de thrombose veineuse prouvée.

→ Elle doit être systématiquement suspectée et recherchée.

→ Elle fait le pronostic vital de la maladie.

### **Récidives :**

→ Elles sont d'autant plus fréquentes que le traitement anticoagulant a été trop bref, qu'il existe une cause favorisante (cancer, hémopathie) ou une anomalie constitutionnelle de l'hémostase,

→ → La récurrence doit faire rechercher une cause sous-jacente.

### **Maladie post-phlébitique:**

• Le plus souvent à distance de l'épisode thrombotique initial

• Apparition d'œdèmes réfractaires

dermite ocre

ulcères

varices

• Signes fonctionnels: douleurs sourdes des MI, paresthésies et fatigabilité.

• Due soit à une obstruction → œdème important circulation collatérale

soit à un reflux et destruction du système valvulaire → conduisant à une importante stase.

### **2- Formes topographiques**

2.1) TVP ilio fémoro poplitée :

2.2) TVP pelviennes : Le plus souvent asymptomatiques. Elles sont graves par le risque embolique majeur.

2.3) Phlébites bilatérales et thrombose cave :

2.4) thrombose du membre supérieur

### 3-TVP avec symptomatologie artérielle

**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.

- **Urgence thérapeutique** très rare ( 1% des TVP)
- **Thrombose fémoro-iliaque** : œdème tendu très douloureux du membre, cyanose, refroidissement cutanés et abolition des pouls
- blocage aigu du carrefour saphéno-fémoro-iliaque
  - ⇒ Œdème massif et brutal
  - Mise en tension sous aponévrotique → compression artérielle
  - Signes d'ischémie : cyanose et état de choc
- Evolution: gangrène amputation
- Risque embolique élevé

Association à un cancer fréquente

### BILAN À LA RECHERCHE D'UNE THROMBOPHILIE

- Localisation insolite de thrombose
- Association de thrombose et de fausses couches
- Nécrose cutanée à l'introduction des AVK
- La survenue TVP avant 45 ans
- Antécédents familiaux MTE
- Thrombophilie familiale

## VII- TRAITEMENT

### TRT curatif des TVP

- Urgence médicale.

But :

• Limiter l'extension du thrombus.

• Prévenir la migration embolique (E.P).

• Lysé du thrombus et prévenir les récurrences et les maladies post-thrombotique.

### Armes thérapeutiques

#### 1- Moyens physiques

- 2- - **Contention élastique**: précoce, efficace de niveau III puis niveau II, réduit de 50% l'apparition d'un syndrome postthrombotique
- **Lever précoce** : dans les TVP distales et même proximales au bout de 24 à 48 heures.

### 3- Traitement médical

**Anticoagulation** : 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.

#### L'HÉPARINE STANDARD OU NON FRACTIONNÉE

Traitement classique de la thrombose veineuse profonde, administrée: en continu à la seringue électrique: Bolus initial 70 UI/kg puis 20 UI/kg/h à la PSE ou toutes les 4 heures

Efficacité biologique contrôlée à H4 ou 2h après la 2<sup>ème</sup> inj

→ TCA: 2 à 3 le témoin.

HNF impose d'effectuer un contrôle journalier du TCA, en raison de la variabilité d'anticoagulation d'un jour à l'autre.

**Voie S/C**: 2 à 3 inj/j aussi sûre et aussi efficace que la voie IV.

- la surveillance du TCA s'effectue à mi-distance entre deux injections selon les mêmes critères.
- ⇒ La dose unitaire est la même que pour la voie veineuse.

#### HBPM

Prescription et surveillance plus simples que les HNF.

- ⇒ **Traitement de 1<sup>ère</sup> intention de la TVP**  
La posologie curative: 100 UI anti-Xa/kg/12 h

Avec cette posologie adaptée au poids, il n'est pas nécessaire d'effectuer de surveillance de l'activité anti-Xa.

Les contrôles biologiques, effectués 4 h après une injection:

- Patients âgés
- Insuffisants rénaux
- Complications du traitement (récidive embolique / hémorragie)

L'activité anti-Xa: entre 0,5 et 1 U/mL.

**La surveillance biologique d'un traitement par HNF ou HBPM justifie la réalisation d'une numération plaquettaire 2 fois par semaine à la recherche d'une thrombopénie induite.**

#### TRAITEMENT ANTICOAGULANT ORAL: AVK

- Prend la suite de l'héparinothérapie
- Latence d'efficacité des anticoagulants oraux (3 à 6 jours) héparinothérapie maintenue jusqu'à l'obtention d'un INR supérieur à 2.
- débutés très précocement, dès le 1<sup>er</sup> jour.

- toute modification de posologie retentit au moins 6 jours sur l'INR, → contrôle à la 48ème h nécessaire.
- Fourchette thérapeutique: entre 2 et 3.
- Dès qu'elle est atteinte, l'héparine doit être arrêtée.
- Le contrôle de l'INR est hebdomadaire pendant 1 mois, puis mensuel si la stabilité du traitement est bonne.

### Nouveaux anti thrombotiques

- Les anticoagulants oraux directs AOD
- **Inhibiteurs du facteur Xa Rivaroxaban : Xarelto\***
- **Inhibiteurs de la thrombine Dabigatran : Pradaxa\***

Dont le mode d'action diffère de celui des antivitamines K (AVK)

Contrairement aux AVK, ces nouveaux anticoagulants ne nécessitent pas de surveillance biologique de routine. Néanmoins, leur utilisation peut être associée, comme pour tout anticoagulant, à la survenue de complications hémorragiques .

Indiqués dans le traitement des thromboses veineuses profondes, l'embolie pulmonaire et la fibrillation auriculaire AC/FA

Les anticoagulants oraux directs ne pouvant être donné en cas d'insuffisance rénale ou de valve cardiaque mécanique, contrairement aux antivitamines K.

### Durée du traitement AVK/OAD : Recommandations

- **Risque faible:** 3 à 6 mois.
    - TVP distale ou post-op
    - Disparition des circonstances favorisantes
  - **Risque intermédiaire:** 6 mois au moins.
    - TVP proximale et/ou embolie pulmonaire
    - Persistance de facteurs favorisants
  - **Risque élevé:** 1 an à indéfini.
    - Thrombophilic
    - Récidive prouvée
    - Cancer
- 4- **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.
- 5- **Thrombectomie** En cas d'ischémie aiguë (phlébite bleue).
- 6- **Interruption de la veine cave inférieure**
- o Contre-indication absolue au traitement anticoagulant.
  - o Inefficacité du traitement anticoagulant bien conduit.

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

7- **TTT Préventif** : Chez les sujets à risque

**Correction de la stase veineuse:**

Lever précoce après chirurgie

Mobilisation et surélévation des membres en cas d'alitement

**Contention veineuse dès le lever**

**Utilisation des HBPM:** Fraxiparine, Lovenox et Fragmine

Chez les sujets à risque modéré:

1 inj/24 h de 0,3ml de Fraxiparine, 2000 UI de Lovenox, 2500 UI de inohep

Chez les sujets à risque élevé:

1 inj/24 h de 40 à 60 UI/kg de Fraxiparine, 4000 UI de Lovenox ou  
5000 UI de inohep.