

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 141

LES PHLEBITES ISCHEMIANTES
A PROPOS DE 04 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Mr. Elkhail ELBAKALI
Né le 01 Janvier 1988 à Chefchaouen

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Phlébite ischémique – Diagnostic – Traitement.

JURY

Mr. B. LEKEHAL Professeur de Chirurgie Vasculaire	PRESIDENT
Mr. H. CHTATA Professeur de Chirurgie Vasculaire	RAPPORTEUR
Mr. M. TABERKANT Professeur de Chirurgie Vasculaire	JUGES
Mr. A. HATIM ELGHADBANE Professeur d'Anesthésie-Réanimation	
Mr. Y. SEFIANI Professeur de Chirurgie Vasculaire	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقَدْ خَرَفَنِي عَمَّا



صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAARFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie



Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbas
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAI ABDELAH*

Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie
 Cardiologie

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
 Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne



Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUY Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie



Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJÏ Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAÏCHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généco-logie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généco-logie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces



A MES TRÈS CHERS PARENTS

ELBAKALI Mohamed

ELBAKALI Fettoum

*Aux deux êtres chers qui m'ont prodigué tant d'amour,
d'affection et de bonheur ; qui ont fait tant de sacrifices
pour mon éducation et mes études ; qui m'ont comblé
par leur soutien et leur générosité et qui continuent
à m'entourer de leur ample affection.*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage
de ma vive reconnaissance, de mon profond amour
et attachement et du grand respect que je vous dois.*

*Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé,
bonheur et longue vie*

A Mes Très Chers Frères et Sœurs:
Mohamed, Mokhtar, Youssef, Abdelhafid, Ismail et Samir
Naima et Fatiha

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour
vous exprimer mon affection et mes pensées,
vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter.
Je vous souhaite tout le bonheur et le succès.

A Ma Grande Mère Maternelle

*Malgré l'éloignement, tu ne cessais de me prodiguer
prières et bon souhait de réussite.*

Que Dieu t'accorde longue vie et bonne santé.

A toute ma famille

*Votre soutien, votre amour et vos encouragements
ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression
de mon amour et mon affection indéfectible.*

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé,
bonheur et prospérité.*

A Mes Très Chers Amis

*Abdallah El-hdiri, El hatimi Taoufiq
et El bakkali el ghazouani ouajid.*

*Que ce travail soit le témoignage tangible de mon affection
et de mes profonds sentiments fraternels.*

*Vous avez toujours été pour moi les amis, les frères sur qui je peux
compter. Je vous souhaite tout le bonheur et le succès.*

A tous mes collègues de formations sans exception

*Je vous remercie pour votre soutien tout le long de ces années
de travail et pour les moments passés de joie ou de tristesse
toujours on a été épaulés l'un a l'autre*

Remerciements



A Notre Maître et Président de Thèse
Monsieur le Professeur Brahim LEKEHAL
Professeur de Chirurgie Vasculaire
Service Chirurgie Vasculaire D, CHU Ibn Sina-Rabat

*Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter
la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions
de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.*

*Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de
profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous
exprimer notre profonde gratitude.*

*Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont
toujours suscité notre profonde admiration.*

*Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre
reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.*

*A notre Maître et Rapporteur de thèse,
Monsieur le professeur Hassan CHTATA
Professeur de Chirurgie Vasculaire
Service Chirurgie Vasculaire, H.M.I.Med.V-Rabat*

*Nous tenons à vous déclarer nos remerciements
les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail
et avoir vérifier à son élaboration avec patience et disponibilité.
Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse
imposent le respect et représentent le modèle que nous serons
toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de
remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en
vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut
très agréable de travailler avec vous pendant cette période.*

*Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance
que vous nous avez accordée.*

*A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur Mustafa TABERKANT
Professeur de Chirurgie Vasculaire
Chef du Service Chirurgie Vasculaire, H.M.I.Med.V-Rabat*

*Permettez nous de vous remercier pour avoir
si gentiment accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons
bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles
méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre
reconnaissance et admiration.*

*A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur Abdedaim HATIM ELGHADBANE
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Service d'Anesthésie-Réanimation, H.M.I.Med.V-Rabat*

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger
parmi les membres du jury.*

Je vous exprime ici ma gratitude et mon profond respect.

*Recevez ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde
admiration pour l'ensemble de vos qualités.*

*A notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur Yasser SEFLANI,
Professeur de Chirurgie Vasculaire
Service Chirurgie Vasculaire D, CHU Ibn Sina-Rabat*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury
de notre thèse. Nous avons toujours été impressionné par vos
qualités humaines et professionnelles.*

*Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle
reconnaissance.*

*A mon Co-encadrant de thèse,
Monsieur EL YAZIDI Youssef
Résident au service de Chirurgie
Vasculaire, H.M.I.Med.V-Rabat*

*Nous tenons vivement, à travers cette dédicace,
à vous transmettre notre vive reconnaissance envers
tout le soutien intellectuel et moral que vous nous avez apporté.
Nous vous remercions pour votre disponibilité, et pour tous vos
conseils favorables qui ont été notre référence utile
lors de la préparation de cette thèse.
Nous vous prions d'agréer l'expression de nos
respects les plus profonds.*

LISTE DES ABREVIATIONS

- **A.G** : Anesthésie générale.
- **AT** : La thrombo-aspiration manuelle.
- **ATCDs** : Antécédents.
- **AVK** : Anti-vitamines K.
- **CDT** : La thrombolyse veineuse dirigée par cathéter.
- **ECG** : Electrocardiogramme.
- **F** : Femme.
- **HNF** : Héparine non fractionnée.
- **HTA** : Hypertension artérielle.
- **IV** : intraveineuse.
- **MI** : Membre Inférieur.
- **NFS** : Numération formule sanguine.
- **P MT** : La thrombolyse pharmaco-mécanique.
- **PCD** : phlegmatia caerulea dolens.
- **PIM** : pression intra musculaire.
- **S.A** : Semaine d'aménorrhée.
- **TA** : Tension artérielle.
- **TCA** : temps de céphaline activé.
- **TIH** : thrombopénie induite par l'héparine.
- **TVP** : Thrombose Veineuse Profonde.
- **VFC** : veine fémorale commune.
- **VFP** : veine fémorale profonde.
- **VFS** : veine fémorale superficielle.
- **CPK** : créatinine phospho-kinase.
- **EP** : Embolie pulmonaire.
- **FDR** : Facteur de risque.
- **GV** : gangrène veineuse.
- **H** : Homme.

- **HBPM** : Héparines de bas poids moléculaire.
- **HMIMV** : Hôpital militaire d'instruction Mohamed V.
- **IRM** : L'imagerie par résonance magnétique.
- **Kc** : Cancer.
- **LDH** : Lactate déshydrogénase.
- **MIDt** : Membre Inférieur Droite.
- **MIG** : Membre Inférieur Gauche.
- **MTEV** : Maladie Thromboembolique Veineuse.
- **TDM** : la tomodensitométrie.
- **TP** : taux de prothrombine.
- **VC I** : veine cave inférieure.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE DE MTEV	3
I. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LA VASCULARISATION VEINEUSE DU MI ET DU RETOUR VEINEUX VERS LA VCI.....	4
A) Les veines tributaires de l’iliaque interne	4
B) Les veines tributaires de l’iliaque externe.....	5
1- Les veines profondes	5
1-1- Les veines profondes du pied.....	5
1-2- Les veines profondes de la jambe	5
1-3- Veine poplitée	6
1-4- Veine fémorale	7
1-5- Valvules des veines profondes	7
2- Les veines superficielles	8
2-1- Réseau veineux dorsal	8
2-2- Réseau veineux plantaire	8
2-3- Origine des veines saphènes	9
3- Branches collatérales de l’iliaque externe	11
C) Les veines iliaques primitives.....	12
D) Tronc de la veine cave inférieure	13

II. LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES :	16
A) La physiologie de l'hémostase :	16
1) L'hémostase primaire :	17
1-1.Partenaires de l'hémostase primaire	17
1-2.Différentes étapes de l'hémostase primaire	20
2) La coagulation :	21
2-1.Les acteurs de la coagulation	21
2-2.Déroulement de la coagulation	23
2-2-1.Déclenchement de la coagulation par activation du facteur VII	23
2-2-2 .Activation du facteur X et formation du complexe enzymatique prothrombinase	23
2-2-3.Formation de la thrombine	24
2-2-4.Fibrinoformation	25
2-3. Des mécanismes de régulation	25
3) La fibrinolyse :	27
B) La physiopathologie de la phlegmatia caerulea dolens (PCD) :	28
1-Triade de Virchow :	28
2- Evolution du thrombus au cours de TVP :	30
3-Physiopathologie proprement dite de la PCD :	31
III. LES FACTEURS DE RISQUE DE MTEV :	34
1) Facteurs de risque liés à la chirurgie	34
2) Affections médicales et risques de maladie thromboembolique	35

3) Risques liés à l'âge	36
4) Ethnie et origine géographique	36
5) Antécédents de maladie thromboembolique	37
6) Immobilisation et alitement prolongés	37
7) Traitements hormonaux	37
8) Grossesse	38
9) Voyages	38
10) Thrombophilie	39
11) Autres facteurs de risque	43
MATERIELS ET METHODE	44
I. PRESENTATION DU TRAVAIL	45
II. LES OBSERVATIONS	46
Observation 1 :	46
Observation 2 :	50
Observation 3 :	52
Observation 4 :	54
RESULTATS	58
1. AGE	59
2. SEXE	59
3. LOCALISATION	60
4. LE DELAI DE CONSULTATION	60
5. L'ETIOLOGIE	60

6. CLINIQUE.....	61
7. PARA CLINIQUE	62
7.1 Echo-Doppler.....	62
7.2 Autres.....	62
8. TRAITEMENT	62
8.1 Les anticoagulants	62
8.2 Thrombectomie veineuse	62
8.3 Aponévrotomie	63
8.4 Autres.....	63
9. EVOLUTION	63
DISCUSSION	64
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :.....	65
1) Prévalence de PCD :	65
2) Age:.....	65
3) Sexe:.....	66
4) Localisation :	67
II. ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE :.....	69
III. CLINIQUE :.....	72
1- La phlébite surale.....	72
2- Phlegmatia alba dolens	72
3-Phlébite bleue ou phlegmatia coerulea dolens	73
Gangrene veineuse	75

Syndrome de loge	76
4) Thromboses veineuses pelviennes.....	80
5) Thrombose de la veine cave inférieure	80
IV. PARACLINIQUE :	81
1-Echographie veineuse / Echographie Doppler	81
2- TDM/ IRM	85
3- Phlébographie	86
4-Pléthysmographie par impédance.....	87
V. TRAITEMENT :	89
A) But de traitement :	89
B) Les moyens de traitement :	89
1- Traitement médical :	89
1-1-Les mesures initiales :	89
1-2-Compression élastique :	90
1-3-Anticoagulation thérapeutique :	90
1-3-1-Héparine non fractionnée ou héparine standard	90
1-3-2-Héparines de bas poids moléculaire.....	91
1-3-3-Antivitamines K	93
1-3- 4-Anticoagulants oraux directs AOD	94
1-3-5-Anticoagulation thérapeutique dans des situations particulières	96

4) Angioplastie avec mise en place d'endoprothèse	108
5) Aponévrotomie	108
6) Parage tissulaire et amputation.....	110
7) Filtre cave	110
C) Indication :	113
VI. RESULTATS	114
1- Résultat global :	114
2- Résultats en fonction de type du traitement :	116
3- Résultats en fonction de facteurs de risque :	119
4- Résultats en fonction de la gravité de la PCD :	120
VII. LES COMPLICATIONS	121
1) La gangrène veineuse.....	121
2) L'embolie pulmonaire	121
3) Le syndrome post-phlébitique :	122
4) Récurrence de TVP	123
5) Les facteurs pronostiques	124
CONCLUSION	125
RESUMES	129
BIBLIOGRAPHIE	133

Introduction

La phlébite ischémiante ou phlébite bleue ou encore phlegmatia caerulea dolens (PCD) est une forme rare mais grave de thrombose veineuse profonde. Elle évolue fréquemment vers le stade de gangrène veineuse irréversible. Elle est de pronostic sévère avec un taux de morbi-mortalité élevé.

Sur le plan clinique, elle se caractérise par la triade classique faite de : douleur, œdème et cyanose du membre atteint. Le but des examens paracliniques est d'apprécier l'extension de la thrombose et son retentissement au niveau artériel, mais sans retard de mise en place des moyens thérapeutiques adéquats.

Dans ce travail, nous rapportons une série rétrospective de 4 cas de phlébite ischémiante, colligés au service de chirurgie vasculaire H.M.I.Med.V à Rabat sur une période de 5ans allant de 2012 au 2016.

L'objectif de notre étude est d'étudier les particularités épidémiologique, clinique, paraclinique, et thérapeutique de cette pathologie.

*Rappel Anatomique
et physiopathologie
et facteurs
de risque de MTEV*

I. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LA VASCULARISATION VEINEUSE DU MI ET DU RETOUR VEINEUX VERS LA VCI [1, 2]

Les veines du membre inférieur peuvent être réparties en deux groupes : les veines tributaires de l'iliaque interne et les veines proprement dites du membre inférieur, tributaires de l'iliaque externe.

A) Les veines tributaires de l'iliaque interne (Figure°1)

Ce sont les veines obturatrice, glutéale supérieure, glutéale inférieure et pudendale interne.

La veine glutéale supérieure se forme par la réunion, en regard du bord supérieur de l'incisure ischiatique majeure, des veines satellites des branches de l'artère glutéale supérieure . Ces veines s'anastomosent en ce point et forment un plexus qui couvre l'artère et le nerf glutéaux supérieurs, à leur émergence dans la fesse. La veine glutéale supérieure est souvent double. **La veine glutéale inférieure** est un tronc volumineux qui accompagne l'artère glutéale inférieure et la recouvre au voisinage de l'incisure ischiatique majeure et quand elle traverse cette incisure.

La veine pudendale interne: appartient à la région glutéale et au membre inférieur dans une brève partie de son trajet, c'est- à - dire quand elle contourne l'épine ischiatique pour aller de l'incisure ischiatique mineure à l'incisure ischiatique majeure . Elle est avec l'artère en dehors du nerf.

La veine obturatrice se forme par la réunion des veines satellites des branches de l'artère. Elle est volumineuse, béante à la coupe dans le canal du foramen obturé, où elle est placée, avec l'artère, en dedans du nerf.

B) Les veines tributaires de l'iliaque externe (Figure N° 2)

Les veines tributaires de l'iliaque externe se distinguent en veines profondes et en veines superficielles, suivant qu'elles sont placées au-dessous ou au-dessus du fascia superficielle. Les premières drainent les muscles et les articulations et les secondes drainent les plans cutanés.

1- Les veines profondes

Les veines profondes, à l'exception du tronc veineux tibio-fibulaire, de la veine poplitée et de la veine fémorale, sont au nombre de deux par artère. Elles portent le nom de l'artère qu'elles accompagnent. Les deux veines satellites d'une artère communiquent par de nombreuses anastomoses transversales. Toutes ces veines sont munies de valvules, ainsi que leurs branches collatérales, qui présentent toujours une valvule ostiale.

Un seul tronc veineux répond au tronc artériel tibio-fibulaire, à l'artère poplitée et à l'artère fémorale.

1-1- Les veines profondes du pied

Elles sont représentées par deux veines dorsales du pied, deux veines plantaires médianes et deux veines plantaires latérales. Elles sont satellites des artères correspondantes.

1-2- Les veines profondes de la jambe (Figure N ° 2)

Elles comprennent les deux veines tibiales antérieures, deux veines tibiales postérieures et deux veines péronières.

- Les veines tibiales antérieures continuent les veines dorsales du pied et se terminent par un tronc unique qui va fusionner avec le tronc veineux tibio-fibulaire pour donner la veine poplitée.
- Les veines tibiales postérieures résultent de la fusion des veines plantaires médiale et latérale au niveau de la gouttière calcanéenne médiale.
- Les veines fibulaires accompagnent l'artère fibulaire et se jettent par un tronc unique dans l'une des veines tibiales postérieures.
- Le tronc veineux tibio-fibulaire continue les veines tibiales postérieures pour former la veine poplitée.

1-3- Veine poplitée (Figure N°2)

Elle résulte de la réunion du tronc veineux tibio-fibulaire et des veines tibiales antérieures.

Elle est caractérisée par la grande épaisseur de sa paroi, qui est telle que la veine reste béante quand elle est sectionnée.

Ses rapports avec l'artère se varient de bas en haut: à son extrémité inférieure, la veine est située en arrière et un peu en dedans de l'artère, dans son trajet ascendant, elle contourne en spirale très allongée le tronc artériel, de telle manière qu'à sa partie moyenne elle est en arrière de lui et qu'à son extrémité supérieure elle est nettement placée en dehors de l'artère. La veine poplitée reste toutefois, sur toute sa longueur, en contact avec l'artère, à laquelle elle adhère par un tissu conjonctif très dense. La même gaine vasculaire entoure les deux vaisseaux. Elle reçoit les veines satellites des collatérales de l'artère poplitée et de la veine petite saphène.

1-4- Veine fémorale (Figure N°2)

Veine unique, elle fait suite à la veine poplitée et s'étend jusqu'à l'anneau fémoral en s'enroulant en spirale autour de l'artère fémorale. C'est ainsi que la veine située en dehors de l'artère au hiatus tendineux du muscle adducteur se place directement en arrière de ce vaisseau à la partie moyenne de la cuisse et occupe son côté interne à l'anneau fémoral.

La veine fémorale reçoit, d'une part, la grande veine saphène, les autres collatérales de la veine fémorale sont les mêmes que celles de l'artère, à l'exception des veines épigastrique superficielle, circonflexe iliaque superficielle et pudendales latérales qui se jettent dans la grande veine saphène un peu avant son abouchement dans la veine fémorale.

La veine fémorale profonde de la cuisse longe le côté antéro-interne de son artère. Elle s'abouche à la veine fémorale un peu au-dessous de l'origine de l'artère fémorale profonde de la cuisse. Mais, avant sa terminaison, elle reçoit de nombreuses branches collatérales, parmi lesquelles les veines quadricipitales et circonflexes antérieures. Celles-ci, pour gagner le tronc veineux, croisent le plus souvent la face antérieure de l'artère fémorale profonde de la cuisse et occupent l'angle de bifurcation formé par l'artère fémorale et l'artère fémorale profonde de la cuisse.

1-5- Valvules des veines profondes

On compte deux valvules au tronc tibio-fibulaire, de une à quatre dans la veine poplitée et quatre dans la veine fémorale.

2- Les veines superficielles (Figure N ° 3) Les veines superficielles forment dans le tissu cellulaire sous-cutané un réseau veineux dont le sang se déverse dans deux troncs collecteurs, la grande veine saphène et la petite veine saphène.

2-1- Réseau veineux dorsal

Il existe sur la face dorsale du pied un réseau veineux superficiel, à larges mailles, dans lequel on distingue une arcade veineuse, convexe en avant. Cette arcade veineuse dorsale superficielle croise la région métatarsienne et se continue à ses extrémités par les veines marginales interne et externe. Celles-ci longent le bord correspondant de la face dorsale du pied.

L'arcade veineuse dorsale reçoit le sang veineux du réseau superficiel dorsal, les veines dorsales des orteils et les veines interdigitales qui anastomosent l'arcade veineuse plantaire avec l'arcade dorsale.

2-2- Réseau veineux plantaire

La plante du pied possède un très riche réseau sous-cutané, formé de petites veines. A ce réseau, Lejars a donné le nom de semelle veineuse. A la partie antérieure du réseau plantaire, court transversalement, le long de la racine des orteils, une arcade veineuse plantaire qui se déverse dans l'arcade dorsale par les veines interdigitales et par ses deux extrémités.

Du réseau plantaire se détache encore de chaque côté une série de troncs collecteurs qui contournent le bord du pied et se jettent dans la veine marginale dorsale correspondante.

2-3- Origine des veines saphènes

Les deux veines marginales du dos du pied s'étendent d'avant en arrière jusqu'à l'extrémité inférieure de la jambe, où elles deviennent les grande et petite veines saphènes. La grande veine saphène fait suite à la veine marginale interne et passe en avant de la malléole médiale, la petite veine saphène continue la veine marginale externe et passe en arrière de la malléole latérale.

❖ La grande veine saphène : (Figure N ° 3)

De la malléole, la grande veine saphène monte verticalement sur la face interne de la jambe, en regard du bord interne du tibia, puis contourne en arrière la face latérale du condyle interne du fémur. Arrivée à la cuisse, la grande veine saphène suit un trajet oblique en haut en avant et en dehors, parallèle à celui du muscle sartorius, traverse le fascia criblé immédiatement au-dessus du bord falciforme, et se jette dans la veine fémorale à 4 cm au-dessous de l'arcade.

La grande veine saphène décrit à son extrémité supérieure une courbe à concavité inférieure : la crosse de la veine grande saphène. La grande veine saphène reçoit comme collatérales : -Quelques veines postérieures du réseau dorsal du pied -les veines superficielles de la partie antéro-interne de la jambe - la totalité des veines sous-cutanées de cuisse, ainsi que les veines pudendales externes, épigastrique superficielle, circonflexe iliaque superficielle et dorsale superficielle du pénis et du clitoris.

Les veines postérieures de la cuisse se rendent à la grande veine saphène soit par plusieurs branches indépendantes, soit par un vaisseau collecteur commun, la veine saphène accessoire (Cruveilhier), qui s'abouche dans la grande veine saphène à une distance variable de sa terminaison.

La grande veine saphène est anastomosée: au pied avec les veines pédieuses et plantaires médiales, à la région talo-crurale avec les veines tibiales antérieures , à la jambe avec les veines tibiales antérieures et postérieures , au genou avec les veines articulaires inféro-internes et à la cuisse avec la veine fémorale.

Elle est également anastomosée avec la veine petite saphène.

La grande veine saphène possède un nombre de valvules qui varie, chez l'adulte, de quatre à vingt, dont une ostiale constante. Ces variations tiennent à ce que le nombre des valvules diminue à mesure que le sujet avance en âge.

❖ **La veine petite saphène :** (Figure N ° 3)

Après avoir contourné l'extrémité inférieure et le bord postérieur de la malléole latérale, la veine petite saphène gagne la ligne médiane par un trajet oblique en haut et en dedans. A la partie moyenne de la jambe, la veine petite saphène jusque-là supra-fasciale, traverse le fascia et monte verticalement entre les deux muscles gastrocnémiens dans un canal fibreux formé par un dédoublement du fascia, en arrière du nerf cutané sural inférieur qu'elle recouvre. à la fosse poplitée, la veine chemine entre les fascias superficiel et profond de la région. Arrivée au niveau de l'interligne articulaire, elle s'infléchit en avant en décrivant une courbe : l'arc de la veine petite saphène. Elle s'abouche à la face postérieure de la veine poplitée. La veine petite saphène reçoit un grand nombre de rameaux veineux superficiels provenant de la région plantaire externe, du talon et des faces postérieure et externe de la jambe.

Elle s'anastomose : au pied avec les veines plantaires latérales, à la région talo-crurale avec les veines fibulaires. Il existe presque toujours une veine anastomosique qui fait communiquer les deux veines saphènes, cette branche se détache de la veine petite saphène au niveau de la fosse poplitée contourne obliquement de bas en haut et d'arrière en avant la face interne de la cuisse et s'ouvre dans la grande veine saphène à une distance variable de l'extrémité supérieure de cette dernière. Cette anastomose peut se jeter dans la veine saphène accessoire ou se confondre avec elle.

La veine petite saphène possède dix à douze valvules, parmi lesquelles on trouve toujours une valvule ostiale.

3- Branches collatérales de l'iliaque externe

La veine iliaque externe fait suite à la veine fémorale au niveau du ligament inguinal.

La veine iliaque externe reçoit les veines épigastrique inférieure et circonflexe iliaque profonde

Ces veines sont satellites des artères correspondantes. Elles sont au nombre de deux par artère, mais elles se réunissent en un seul tronc au voisinage de leur terminaison.

Le tronc des veines circonflexes iliaques croise l'artère iliaque externe en passant tantôt en avant, tantôt en arrière d'elle.

Les veines épigastriques inférieures reçoivent les veines du plexus veineux testiculaire postérieur et les veines crémastériques. Elles sont anastomosées avec les veines thoraciques internes, sous-cutanées abdominales, obturatrices, enfin avec la veine porte par la veine centro-ombilicale .

C) Les veines iliaques primitives (figure N 1)

Elles sont formées par l'union de la veine iliaque externe et de la veine iliaque interne.

De leur origine, les iliaques primitives convergent l'une vers l'autre et s'unissent à droite de la colonne vertébrale, à la hauteur de la moitié supérieure de la cinquième lombale, pour former la veine cave inférieure.

Comme l'origine des veines iliaques primitives est à peu près dans la même situation à droite et à gauche, comme d'autre part l'origine de la veine cave inférieure est à droite de la ligne médiane, il en résulte que la veine iliaque primitive gauche est plus longue et plus oblique que la droite. Il en résulte aussi que leurs rapports sont différents. La veine droite repose sur le muscle psoas. Suivie de bas en haut, elle est d'abord en arrière, puis en dehors de l'artère. La veine gauche, d'abord située en arrière et en dedans de l'artère gauche, s'incline très fortement en dedans, passe en avant de la partie inférieure de la fosse lombo-sacrée gauche, croise ensuite la ligne médiane et la face antérieure de l'artère sacrée médiane sur la cinquième vertèbre lombale et passe enfin en arrière de l'extrémité supérieure de l'artère iliaque commune droite.

La veine iliaque commune gauche, seule, reçoit une collatérale, la veine sacrée médiane.

Les veines iliaques communes sont dépourvues de valvules.

D) Tronc de la veine cave inférieure (Figure N °1)

Il provient de la réunion des deux veines iliaques communes, qui se fait en avant et sur la partie droite de la colonne lombale, un peu au-dessous de la bifurcation de l'aorte, et à la hauteur de la partie supérieure de la cinquième vertèbre lombale.

La veine cave inférieure monte d'abord verticalement jusqu'à la hauteur de la première vertèbre lombale. Elle s'incline alors vers la droite pour s'engager dans la gouttière qu'elle creuse sur la face postérieure du foie. A la partie supérieure de ce sillon, où elle reçoit les grosses veines hépatiques, la veine cave inférieure s'infléchit en avant et à gauche, traverse le diaphragme et s'ouvre sur la paroi inférieure de l'atrium droite.

La longueur de la veine cave inférieure est en moyenne de 22 centimètres. Son calibre est inégal. La veine présente, en effet, un renflement rénal et un renflement sus-hépatique, au-dessus de l'abouchement des veines rénales et des veines sus-hépatiques. A son embouchure, la veine mesure environ 3 centimètres de diamètre.

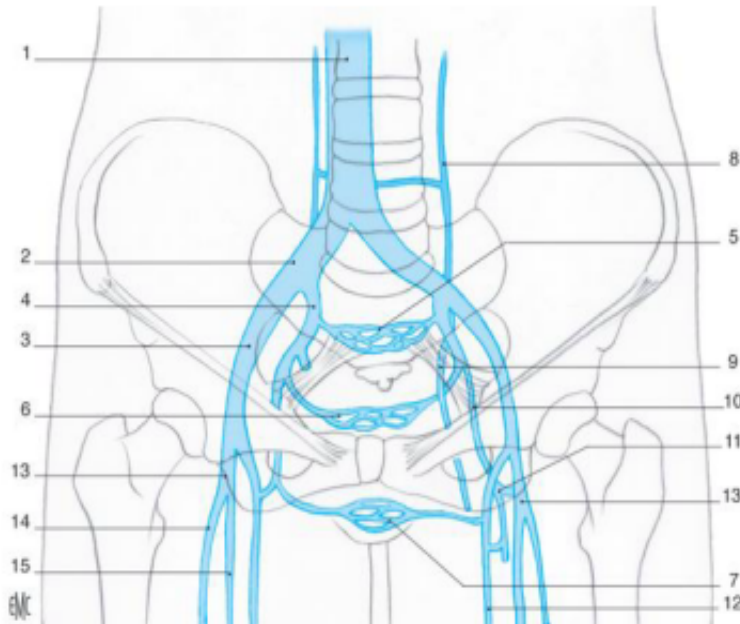


Figure 1 : Réseau veineux profond sus-inguinal. [3]

1. veine cave inférieure ;
2. Veine iliaque commune;
3. Veine iliaque externe ;
4. Veine iliaque interne ;
5. Plexus veineux sacré ;
6. Plexus veineux pelvien ;
7. Plexus pubien superficiel;
8. Veine lombaire ascendante;
9. veine glutéale inférieure ;
10. veine obturatrice ;
11. veine circonflexe ;
12. grande veine saphène ;
13. veine fémorale commune;
14. veine fémorale profonde ;
15. veine fémorale.

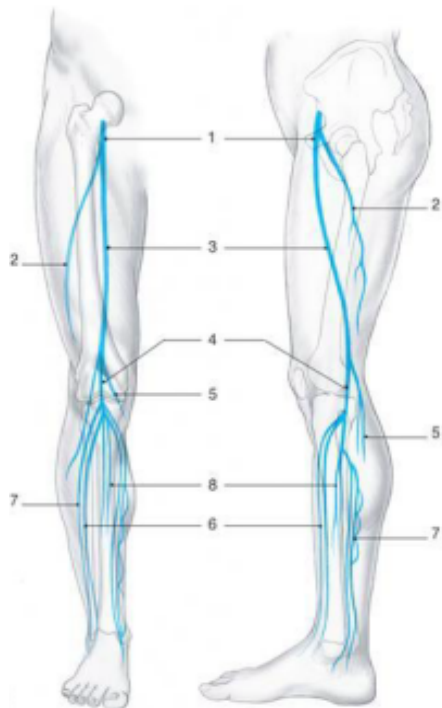
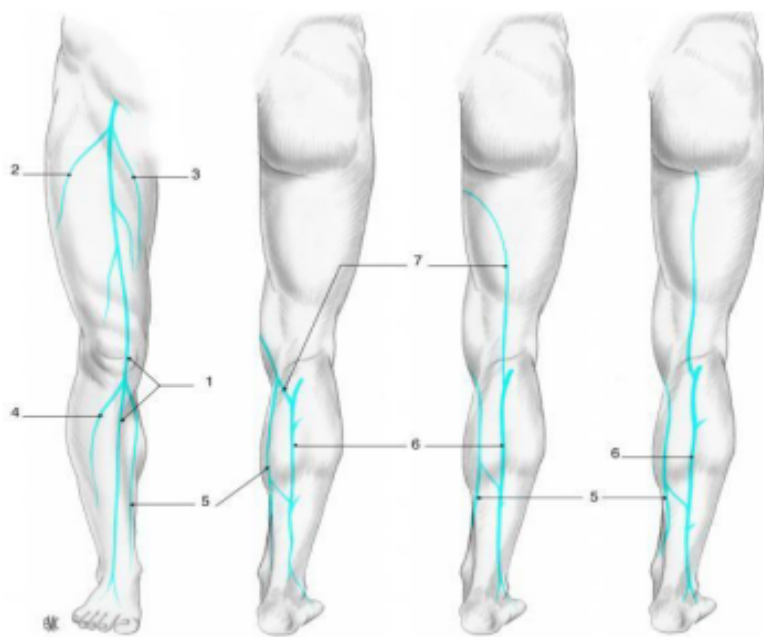


Figure 2: Réseau veineux profond sous-inguinal. [3]

1. veine fémorale commune ;
2. Veine fémorale profonde ;
3. Veine fémorale ;
4. Veine poplitée ;
5. Veines jumelles ;
6. Veines tibiales antérieures ;
7. Veines tibiales postérieures ;
8. Veines fibulaires (péronières).



1. Veine grande saphène (veine saphène interne) ;
2. Veine saphène antérieur fémorale ;
3. Veine saphène postérieur fémorale ;
4. Veine saphène antérieure jambière ;
5. Veine saphène postérieure jambière ;
6. Veine petite saphène (veine saphène externe) ;
7. Veine de Giacomini.

Figure 3 : réseau veineux superficiel. [3]

II. LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

A) La physiologie de l'hémostase :[4,5]

L'hémostase est un processus physiologique qui permet la prévention et l'arrêt des hémorragies en cas de lésion de la paroi vasculaire. Elle joue aussi un rôle dans le maintien de la fluidité sanguine par la mise en jeu de systèmes inhibiteurs.

L'hémostase peut être subdivisée en trois phases, bien qu'en réalité ces stades soient intriqués et interdépendantes :

- l'hémostase primaire, qui aboutit à la formation du thrombus plaquettaire ou "thrombus blanc" en une durée de 3 à 5 minutes, constitué d'agrégats plaquettaires, destiné à obturer la brèche vasculaire ;
- hémostase secondaire, ou la coagulation, correspondant à l'activation des différentes protéines de la coagulation, qui permet la consolidation de l'agrégat plaquettaire par de la fibrine en une durée de 5 à 10 minutes;
- la fibrinolyse grâce à laquelle la dissolution du caillot s'opère, rétablissant ainsi la fluidité sanguine en une durée de 48 à 72 heures.

L'ensemble de ces processus est étroitement régulé par la mise en œuvre d'un système très complexe d'activateurs et d'inhibiteurs, permettant à l'hémostase de se développer au foyer même de la brèche vasculaire sans extension à distance.

1) L'hémostase primaire :

L'hémostase primaire fait intervenir quatre acteurs principaux : le vaisseau (les composants de sa paroi), les plaquettes, le facteur Willebrand et le fibrinogène. Nous allons les décrire brièvement avant d'aborder les différentes étapes de leurs interactions conduisant au thrombus plaquettaire.

1-1.Partenaires de l'hémostase primaire

1-1-1.Paroi vasculaire

Elle est faite de trois couches de dedans en dehors : intima, media, et adventice.

- **l'intima** qui est faite d'une couche continue monocellulaire de cellules endothéliales séparée du sous endothélium par la membrane basale.

*Les cellules endothéliales tapissent l'ensemble des vaisseaux. Elles synthétisent des facteurs impliqués dans l'hémostase : facteur Willebrand, prostacycline (PGI₂), facteur tissulaire, thrombomoduline, activateur du plasminogène (tPA) et son inhibiteur (PAI). À l'état de repos, les cellules endothéliales sont antithrombotiques ou thromborésistante. Par contre lorsqu'elles sont activées, elles deviennent prothrombotiques et seront le support des réactions aboutissant à la coagulation du sang.

*la membrane basale : elle est faite de collagène. Elle joue le rôle de "tamis" moléculaire.

* le sous-endothélium comporte des microfibrilles constituées de collagène. Il est très thrombogène. Lorsqu'il met en contact direct avec le sang circulant, induisent les phénomènes de l'hémostase primaire et de la coagulation à l'origine d'un thrombus.

- **Média** : elle est plus ou moins développée suivant les vaisseaux : l'artère comporte une média importante. La média est riche en fibroblastes et en fibres musculaires qui permettent la vasoconstriction.

- **L'adventice** fera le lien avec les autres structures tissulaires péri vasculaire. Dans l'adventice se terminent les ramifications nerveuses.

1-1-2.Plaquettes

Il s'agit de cellules anucléées de 2 à 3 μm de diamètre, produites dans la moelle osseuse par maturation de mégacaryocytaires. Le taux de plaquettes sanguines varie de 150 à 400 $10^9 /\text{l}$; elles ont une durée de vie de 8 à 10 jours.

Les cellules plaquettaires présentent une structure très particulière, constituée de :

- La membrane plaquettaire est constituée d'une double couche lipidique au sein de laquelle viennent s'arrimer des glycoprotéines hydrophobes jouent un rôle de récepteurs pour transmettre un signal vers les structures cytoplasmiques . Les glycoprotéines dont les fonctions sont les mieux connues sont le complexe gpIb/IX (récepteur de VWF impliqué dans l'adhésion plaquettaire à l'endothélium) et le complexe gpIIb/IIIa (récepteur du fibrinogène impliqué dans le processus d'agrégation plaquettaire). Les phospholipides constituent 80 % des lipides membranaires et sont polarisés au niveau du feuillet interne lorsque la plaquette est au repos. À l'état d'activation plaquettaire, les phospholipides sont exposés sur le versant externe de la membrane, au contact des composants plasmatiques, assurant ainsi leur fonction procoagulante.

- Un système membranaire complexe intracytoplasmique fait de deux systèmes : le système canaliculaire ouvert est constitué à partir d'invaginations de la membrane plasmique, dont le rôle est de permettre le déversement et le stockage des substances des granulations plaquettaires; et le système tubulaire dense est un lieu de stockage du Ca^{++} utilisé par les structures contractiles.

- Les microtubules et les microfibrilles représentent l'appareil contractile de la cellule plaquettaire ; ils assurent le maintien de sa forme discoïde au repos et ses mouvements et changements de forme en état d'activation, par le biais des deux protéines contractiles qui sont l'actine et la myosine.

- Trois types de granules intracytoplasmiques sont individualisables. Les granules alpha sont les plus abondants, ils contiennent des facteurs de la coagulation et des cytokines (PDGF, transforming growth factor [TGF], epidermal growth factor [EGF]...). Les granules denses sont les moins nombreux, de l'ordre de 5 à 10 par cellule , ils contiennent des substances proagrégantes et vasoactives (adénosine diphosphate [ADP], adénosine triphosphate [ATP], sérotonine, histamine, Ca^{++} ...). Les lysosomes, enfin, sont le lieu de stockage de diverses enzymes à activité antibactérienne ou protéolytique (phosphatase acide, protéase, collagénase...).

1-1-3.Facteur von Willebrand

Il s'agit d'une protéine synthétisée à la fois par les cellules endothéliales et par les mégacaryocytes. Il est stocké par la cellule endothéliale par les plaquettes avant d'être libéré dans la circulation.

Son rôle est double. Il permet l'adhésion des plaquettes aux cellules endothéliales activées, ou au sous-endothélium, via son récepteur plaquettaire gpIb/IX . Le VWF représente en outre la protéine transporteuse du facteur VIII coagulant (facteur antihémophilique A).

1-1-4.Fibrinogène

1-2.Différentes étapes de l'hémostase primaire

Plusieurs étapes permettent la formation du clou plaquettaire :

1-2-1.Temps vasculaire = Une vasoconstriction du vaisseau

Après une lésion vasculaire, l'hémostase primaire est favorisée par une vasoconstriction immédiate du vaisseau lésé, réduisant ainsi son calibre, ralentissant le débit sanguin et diminuant les pertes sanguines, ce qui favorise les interactions entre plaquettes et endothélium.

1-2-2.Temps plaquettaire

- **Adhésion plaquettaire**

Les plaquettes adhèrent à la structure sous endothéliale mise à nu par la brèche vasculaire. L'adhésion se produit par la glycoprotéine Ib qui se colle au sous endothélium grâce au facteur Willebrand qui sert de colle. Une première couche monocellulaire de plaquettes se constitue ainsi.

- **Activation plaquettaire**

Cette adhésion déclenche l'activation de la plaquette. Les plaquettes deviennent alors sphériques et forment des pseudopodes et invaginations ; les granules plaquettaires se regroupent et fusionnent, puis libèrent leur contenu dans le milieu sanguin (réserves d'ADP, ATP et sérotonine des granules denses, protéines de la coagulation des granules α). L'activation plaquettaire se traduit également par un remaniement des phospholipides membranaires (les phospholipides anioniques présents dans le feuillet interne de la membrane de la cellule au repos, essentiels au processus de coagulation, sont transportés en surface) et par synthèse des prostaglandines plaquettaires (Thromboxane A₂), ainsi que par l'activation du complexe GPIIb-IIIa.

- **Agrégation plaquettaire**

Sur la première couche de plaquettes se fixent d'autres plaquettes : l'agrégation plaquettaire se fait grâce au fibrinogène qui établit un pont entre les plaquettes par l'intermédiaire des glycoprotéines IIbIIIa présentes à la surface des plaquettes activées. Ce phénomène d'agrégation, extensif crée un premier thrombus fragile.

On dit que l'agrégation est réversible. Grâce à la libération des enzymes et du contenu granulaire des plaquettes (ADP, sérotonine, thromboxane A₂), le caillot se solidifie : on parle d'agrégation irréversible, ce qui va constituer le thrombus blanc ou clou plaquettaire.

2) La coagulation :

Elle consolide le thrombus plaquettaire par transformation du fibrinogène plasmatique circulant soluble en fibrine insoluble.

2-1. Les acteurs de la coagulation

La majorité des facteurs de coagulation sont synthétisés par l'hépatocyte, ceci explique diminution globale des facteurs de la coagulation chez les personnes atteintes d'une insuffisance hépatocellulaire.

2-1-1. Précurseurs enzymatiques

Les facteurs vitamine K-dépendants II, VII, IX, X (prothrombine, proconvertine, facteur Stuart, facteur antihémophilique B) ou PPSB d'une part, et les facteurs contacts XI, XII, prékallicréine d'autre part, circulent dans le plasma sous la forme d'un précurseur enzymatique inactif, ou proenzyme (exemple : facteur X, facteur VII). Lorsque ces proenzymes sont activés on parle de facteurs de coagulation activés (exemple: facteur Xa, VIIa). Le facteur activé a ainsi la capacité d'activer par hydrolyse un autre facteur dans une véritable cascade enzymatique.

La vitamine K permet la carboxylation des facteurs PPSB, processus nécessaire à la fixation du Ca^{2+} (véritable pont entre la chaîne polypeptidique et la surface phospholipidique plaquettaire ou tissulaire). Un patient porteur d'une avitaminose K ou recevant un traitement appelé antivitamine K aura une diminution de synthèse de ces quatre facteurs.

L'activation des facteurs contacts (facteurs XI, XII, prékallicréine) est déclenchée par le contact avec une surface non mouillable (verre du tube par exemple), ou chargée négativement (sous-endothélium). Il semble que leur rôle dans l'hémostase physiologique soit mineur

2-1-2 Cofacteurs : facteurs V et VIII

Les facteurs VIII, V sont dépourvus d'activité enzymatique. Ce sont des cofacteurs qui accélèrent les réactions entre une enzyme et son substrat . Ils sont activés par la thrombine (Va et VIIIa).

2-1-3.Fibrinogene (facteur I)

Il s'agit d'une protéine soluble synthétisée par le foie et son taux plasmatique est de l'ordre de 2 à 4 g/l (taux accru lors des états infectieux ou inflammatoires ou bien diminué en cas de coagulation intravasculaire disséminée [CIVD] ou fibrinogénolyse primitive) , substrat final de la coagulation qui est transformé en fibrine insoluble par la thrombine. Le fibrinogène exerce en outre un rôle important au niveau de l'hémostase primaire en assurant les ponts moléculaires interplaquettaires à l'origine des agrégats plaquettaires.

2-1-4. Phospholipides activateurs de la coagulation

Les phospholipides impliqués dans le déclenchement et le déroulement de la coagulation comprennent la phosphatidylsérine plaquettaire ou facteur 3 plaquettaire (F3P), et le facteur tissulaire(FT) ou thromboplastine tissulaire.

F3P est exprimée à la surface de la membrane plaquettaire lors de son activation. Le facteur tissulaire FT est exprimé de façon inductible par la cellule endothéliale lésée ou activée, et de façon constitutive par les cellules sous-endothéliales, fibroblastes et cellules musculaires lisses.

2-2.Déroulement de la coagulation

La coagulation in vivo se déroule en plusieurs étapes qui sont intriquées avec les différentes phases de l'hémostase primaire.

2-2-1.Déclenchement de la coagulation par activation du facteur VII

Une lésion vasculaire libère le facteur tissulaire (FT) qui se fixe et active le facteur VII de la coagulation, et la formation du complexe FT/FVIIa.

2-2-2 .Activation du facteur X et formation du complexe enzymatique prothrombinase

Le complexe FT-FVIIa active le facteur X en facteur Xa. Celui-ci active en retour le facteur VII. Le facteur Xa forme, en association avec les phospholipides plaquettaires, le calcium et le cofacteur Va , le complexe prothrombinase assurant le clivage protéolytique de la prothrombine en thrombine.(voie extrinsèque)

Par ailleurs, le complexe FT-FVII active, mais beaucoup plus lentement, le facteur IX (facteur antihémophilique B) en facteur IXa. Il se forme de la même façon le complexe tenase, associant facteur IXa, phospholipides plaquettaires, calcium, et le cofacteur VIIIa, qui active le facteur X en facteur Xa, amplifiant considérablement le rendement de la production de prothrombinase. (**voie intrinsèque** = voie prépondérante in vivo)

Le facteur Xa est le carrefour de rencontre de la voie intrinsèque et de la voie extrinsèque.

Il existe une autre voie fait intervenir les facteurs contacts : le facteur XII et le kininogène de haut poids moléculaire qui se fixent sur les surfaces chargées électro-négativement, cette fixation induit l'activation de facteur XII en F XIIa, qui est lui-même, active le facteur XI. Celui-ci active, en présence de calcium, le facteur IX, qui lui-même, complexé avec le facteur VIIIa, active le facteur X. La prékallikréine transformée en kallikréine par le facteur XIIa amplifie l'activation de cette phase contact en induisant la formation de ce facteur XIIa. Le facteur XI peut être activé lentement par la thrombine nouvellement formée. Le facteur XIa active en retour le facteur IX pour renforcer la génération du complexe tenase.

2-2-3. Formation de la thrombine

Le complexe prothrombinase assure la protéolyse de la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa), qui est responsable de la génération du caillot de fibrine. En outre, la thrombine active les cofacteurs VIII, V, amplifiant ainsi la génération de thrombine (double boucle de rétroactivation de la génération de thrombine).

2-2-4.Fibrinoformation

Cette étape repose sur la transformation du fibrinogène soluble en monomères de fibrine, qui s'associent les uns aux autres pour former un gel de fibrine ou le caillot de fibrine. Qui est tout d'abord instable, puis stabilisé par le facteur XIII par l'établissement de liaisons covalentes entre les différentes molécules.

2-3. Des mécanismes de régulation

Le système de régulation de la coagulation est mis en œuvre pour limiter l'extension locale du caillot et d'éviter la diffusion à distance de la fibrinoformation. Trois systèmes inhibiteurs :

- **l'antithrombine** (antithrombine III=ATIII) synthétisée par le foie. Elle neutralise préférentiellement l'activité de la thrombine (IIa) mais aussi celle des autres facteurs de la coagulation à activité enzymatique (VIIa, IXa, Xa, XIa). Son activité anticoagulante est augmentée de façon très importante par l'héparine.

Les déficits en antithrombine sont des maladies sévères responsables de thromboses à répétition (thrombose veineuse, embolie pulmonaire).

- **le système Protéine C-Protéine S** sont deux protéines vitamine K-dépendantes synthétisées par le foie.

La protéine C est activée par la thrombine après liaison à la thrombomoduline. La protéine C activée (PCa) en présence de protéine S neutralise les cofacteurs Va et VIIIa,

Il existe des déficits en protéine C et S exposant les sujets atteints à un risque de thrombose.

Certains individus présentent une anomalie du facteur V qui rend le Facteur Va insensible à l'action neutralisante de la PCa : résistance à la Protéine C activée (RPCA). Elle est associée à une anomalie moléculaire sur le gène du facteur V appelé facteur V Leiden (ou mutation R506 Q). Les sujets ont un risque modérément augmenté de thromboses veineuses.

- Le **TFPI** (tissue factor pathway inhibitor) Inhibe l'activation du facteur X par le complexe [facteur VIIa-FT].

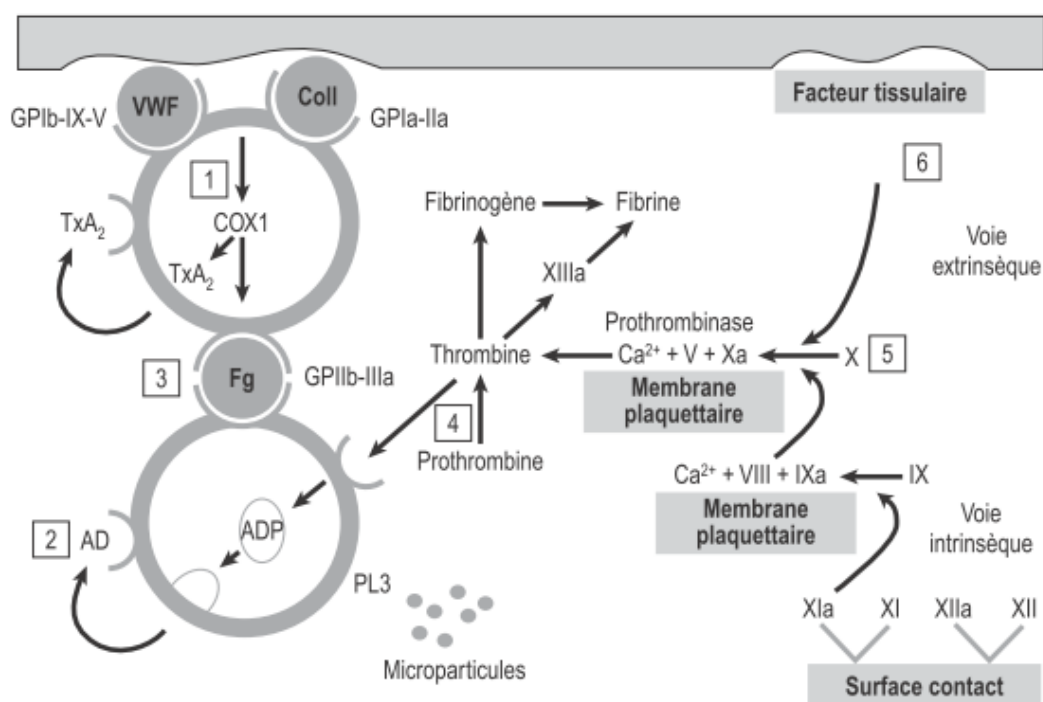


Figure 4 : Étapes intriquées de l'atteinte endothéliale, de l'activation des plaquettes et de la coagulation plasmatique. [6]

3) La fibrinolyse :

Son rôle réside dans la lyse progressive du caillot après la cicatrisation de la brèche vasculaire, mais aussi dans la prévention de son extension évitant par là l'occlusion de la lumière vasculaire.

La fibrinolyse fait intervenir le plasminogène, synthétisé par le foie. Sous l'influence d'activateurs, le plasminogène se transforme en plasmine qui est une enzyme protéolytique très puissante, capable de dégrader le caillot de fibrine mais aussi de détruire le fibrinogène. La fibrinolyse est normalement un processus localisé au niveau du caillot. La génération voire la circulation de la plasmine doit être régulée pour maintenir un équilibre physiologique.

Les voies d'activation du plasminogène sont au nombre de deux : - la voie du t-PA (activateur tissulaire du plasminogène) : Cette substance est synthétisée par la cellule endothéliale qui la libère lorsqu'elle est en état d'hypoxie, de stress ou lors de tout phénomène d'agression. - la voie de la pro-urokinase-urokinase : La forme circulante est la pro-urokinase synthétisée principalement par les cellules rénales. La pro-urokinase s'active en urokinase au contact du caillot de fibrine.

Le système fibrinolytique est régulé par des inhibiteurs. On distingue deux types d'inhibiteurs : - inhibiteurs de la plasmine : alpha 2 antiplasmine, alpha 2 macroglobuline. -inhibiteurs des activateurs du plasminogène : le PAI-1 est l'inhibiteur surtout du t-PA et le PAI-2, présent essentiellement chez la femme enceinte, est inhibiteur de l'urokinase.

B) La physiopathologie de la phlegmatia caerulea dolens (PCD) :

1-Triade de Virchow : [8,12]

Il y a plus de 100 ans, Rudolf VIRCHOW avait décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses dans une triade qui porte son nom, elle comprend : stase sanguine, lésion de la paroi vasculaire , état d'hypercoagulabilité. Très souvent, plusieurs de ces mécanismes sont associés chez les patients présentant une thrombose veineuse.

Ils se développent préférentiellement au niveau des veines profondes des membres inférieurs, mais elles peuvent siéger dans le réseau superficiel, aux membres supérieurs, dans les sinus cérébraux, dans le système porte, au niveau rétinien ou dans des sites insolites. La thrombose apparaît dans les zones de bas débit sanguin comme les sinus veineux ou les sacs valvulaires des veines profondes des membres inférieurs, par exemple.

❖ La stase :

La stase veineuse est un mécanisme prépondérant dans la formation et la propagation des thromboses veineuses. Elle favorise l'accumulation des facteurs procoagulants, d'une part, et elle limite l'élimination des facteurs actifs d'autre part. Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin (l'immobilisation, l'hyperviscosité, la déshydratation, les varices, une compression extrinsèque par néoplasie abdomino-pelvienne ou une grossesse...).

La stase en elle-même ne suffit pas à expliquer à elle seule la survenue d'une thrombose. Les autres mécanismes sont souvent associés.

❖ Une lésion de la paroi vasculaire :

La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances antithrombotique telles que la prostacycline, la thrombomoduline, l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) ou les glycosaminoglycanes. La balance hémostatique est assurée par la sécrétion des facteurs procoagulants : facteurs tissulaires, facteurs de Willebrand, l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène (PAI). Un déséquilibre en faveur de l'activité procoagulante favorise la survenue des thromboses veineuses.

Les causes de l'atteinte endothéliale sont multiples : les traumatismes opératoires, la sclérothérapie, les cathéters veineux, la mise en place d'une sonde de stimulateur cardiaque, les injections multiples des toxicomanes, l'invasion vasculaire par un processus néoplasique, et les antécédents de thrombose veineuse...

❖ Les anomalies de l'hémostase : [11]

La coagulation est contrôlée par des inhibiteurs : l'antithrombine, la protéine C et protéine S. Un déficit héréditaire en inhibiteur de la coagulation ou une anomalie responsable d'une accélération de la génération de la thrombine peut être la cause ou du moins constituer un facteur de risque de thrombose. Il existe également des situations acquises procoagulantes soit par déficit acquis des protéines S et C (contraceptifs oraux, syndrome néphrotique...) soit par l'apparition d'anticorps antiphospholipides.

Le système fibrinolytique contribue, après activation du plasminogène en plasmine par le tpa (activateur tissulaire du plasminogène), à limiter la progression du thrombus. Le tpa peut lui-même être inhibé par un inhibiteur (PAI-1, plasminogen activator inhibitor). Le rôle des anomalies de la fibrinolyse dans la survenue des thromboses veineuses reste encore discuté.

2- Evolution du thrombus au cours de TVP : [13]

Au contact d'un petit thrombus plaquettaire, se développe le thrombus primaire, fait d'une alternance de couches fibrino-érythrocytaires et de bandes fibrino-plaquettaires. Ce thrombus primaire va se prolonger des 2 côtés (mais surtout vers l'aval) par un thrombus secondaire, cruorique, plus ou moins long, qui à ce stade est mou et friable, donc susceptible de migration. Lorsque le thrombus secondaire devient occlusif, la stase qui en résulte accélère son extension vers l'amont et vers l'aval, jusqu'au prochain confluent veineux. L'extension peut s'arrêter là, en particulier si le flux de l'affluent est assez rapide, ou au contraire se poursuivre bloquant de proche en proche le confluent tibio-péronier, la poplitée, le carrefour fémoral, voire l'axe iliaque.

Du fait de la réaction pariétale qu'il a déclenché, le thrombus se voit infiltrer de cellules inflammatoire et de néo-capillaires qui vont conduire à son organisation fibreuse. La recanalisation peut révéler de deux mécanismes : d'une part la rétraction d'un thrombus adhérent mais non occlusif, d'autre part, l'apparition dans un thrombus occlusif de petites cavités, qui confluent pour former un néo-chenal veineux.

Le thrombus englobe les valves ou les colle à la paroi, les remaniements ultérieurs aboutiront à leur destruction fonctionnelle. L'incontinence valvulaire et l'augmentation de la pression dans le réseau veineux d'amont qui en découle sont responsables de la survenue de la maladie post-thrombotique.

Dans la phlegmasie alba dolens, la thrombose ne concerne que les principaux canaux veineux profonds de l'extrémité, épargnant les veines collatérales. Cependant, dans la phlegmasia cerulea dolens, la thrombose s'étend à la veine collatérale, ce qui entraîne une séquestration massive des fluides et un œdème plus important [7].

3-Physiopathologie proprement dite de la PCD :

Le processus fondamental qui se produit dans la PCD et la gangrène veineuse est l'occlusion thrombotique totale ou presque totale du drainage veineux, y compris les collatéraux microvasculaires. La PCD se caractérise par la perméabilité d'un certain nombre de veines majeures ou collatérales à la racine d'une extrémité, ce qui explique la réversibilité potentielle de l'ischémie. Dans la gangrène veineuse, stade irréversible de la PCD, il y a obstruction complète du flux veineux du membre [9,14].

On distingue 3 phases : [15]

➤ La mise en stase veineuse aiguë d'un membre :

L'occlusion veineuse dans la PCD entraîne initialement une augmentation de la pression hydrostatique à l'extrémité veineuse du capillaire pour dépasser la pression oncotique colloïdale, et l'œdème interstitiel massif se développe avec infiltration des loges musculaires « effet de garrot » [9,14].

- Conséquences systémiques :

Cette séquestration liquidienne massive dans l'extrémité affectée produit hypovolémie, l'hypotension systémique qui peut être responsable d'un état de choc.

- Le retentissement artériel :

D'abord modéré (affaiblissement des pouls), il peut évoluer rapidement vers la constitution d'une ischémie majeure, veineuse au début puis devient veino-artérielle en raison du retentissement artériel induit.

Une ischémie artérielle du membre affecté peut-être en raison de :

- L'occlusion thrombotique des artéριοles des extrémités,
- Spasme artériel.
- La compression externe des petites artères par œdème lorsqu'une pression critique de fermeture est dépassée. Elle va entraîner l'effondrement de petites artères avec l'arrêt de l'écoulement artériel [9,14].
- L'élévation majeure de la pression veineuse, jusqu' à atteindre la pression artérielle moyenne [10]. Il s'ensuit un ralentissement, voire une interruption du flux artériel.

- L'irréversibilité :

C'est la phase de complication de l'arrêt de la circulation artérielle par la nécrose tissulaire et la gangrène veineuse plus ou moins extensive, en absence de prise en charge adéquate.

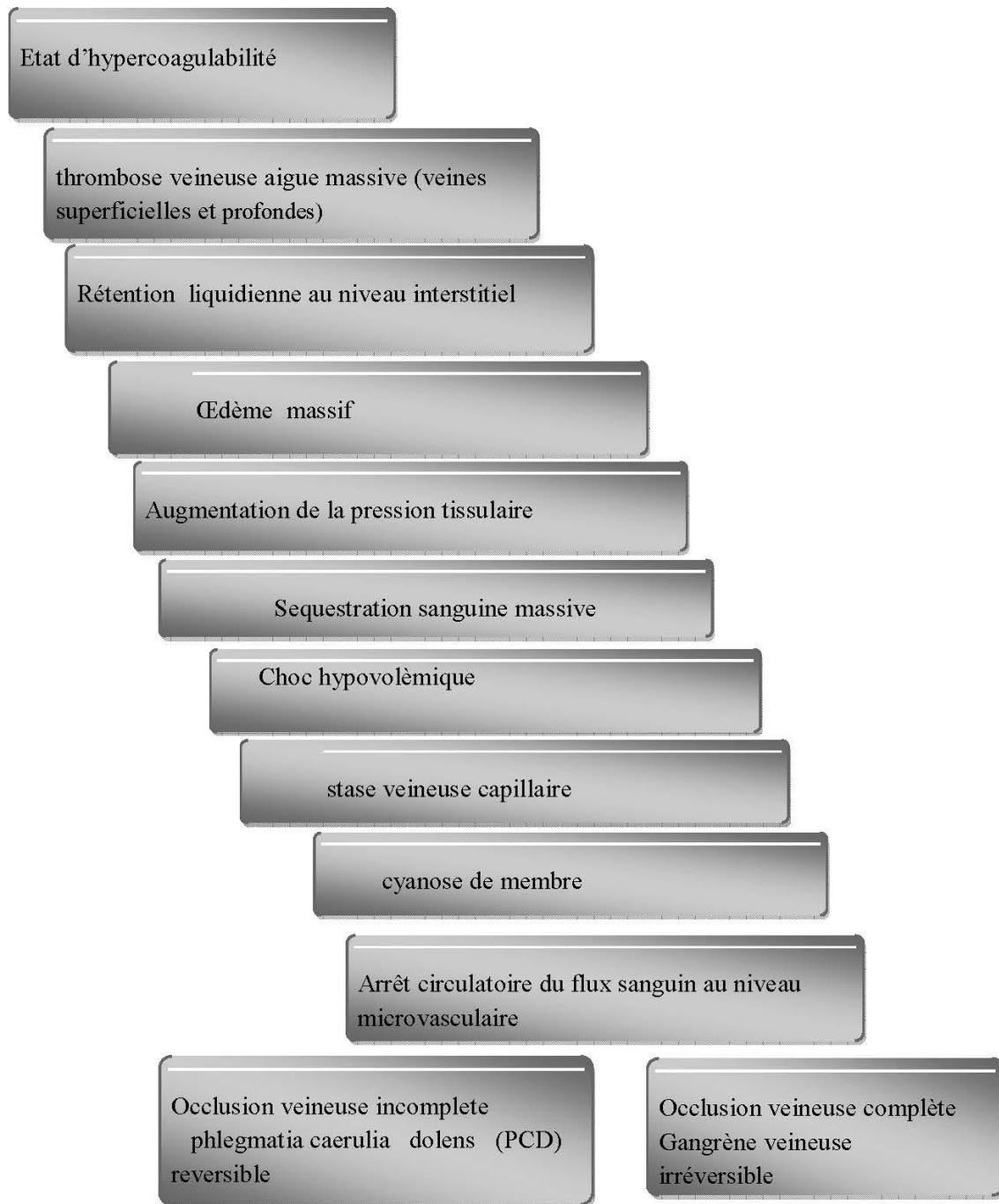


Figure N° 5 : Mécanismes physiopathologiques de la PCD évoluant vers la gangrène veineuse [16]

III. LES FACTEURS DE RISQUE DE MTEV : [17]

De nombreux facteurs sont impliqués dans la survenue d'une thrombose veineuse.

1) Facteurs de risque liés à la chirurgie

Toute chirurgie majeure (chirurgie abdominale ou thoracique avec une anesthésie générale supérieure ou égale à 30 minutes) constitue un FR de MTEV. Mais les types d'intervention fréquemment incriminés touchent les domaines suivants : oncogynécologie, neurochirurgie, orthopédie. À titre d'exemple, la phlébographie systématique effectuée chez des patients après chirurgie orthopédique majeure avait dans le passé montré un taux de TVP de 50 % en l'absence de prophylaxie [12]. On peut définir quatre niveaux de risque opératoire de maladie thromboembolique : les risques faible, modéré, élevé et très élevé (Tableau 1).

L'incidence de la TVP est affectée par des facteurs liés à la procédure elle-même, y compris le site, la technique et la durée de la procédure; Le type d'anesthésique; La présence d'une infection; Et le degré d'immobilisation postopératoire [19].

Tableau 1 : Niveaux de risque thromboembolique veineux. [19].

Risque faible	°Chirurgie mineure non compliquée, âge < 40 ans
Risque modéré	° Chirurgie majeure ou mineure, âge 40-60 ans ° Chirurgie majeure, âge < 40 ans ° Chirurgie mineure + facteur de risque
Risque élevé	° Chirurgie majeure + âge > 60 ans ° Chirurgie majeure + âge 40-60 ans+ facteur de risque ° Infarctus du myocarde, contexte médical + facteur de risque
Risque très élevé	° Chirurgie majeure + âge > 40 ans + antécédents de maladie thromboembolique ou cancer ou hypercoagulabilité ° Chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs, fracture du col du fémur, accident vasculaire cérébral, polytraumatisme, lésions médullaires

2) Affections médicales et risques de maladie thromboembolique

- Infarctus du myocarde : le risque de survenue d'une TVP est de l'ordre de 24 % parmi les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde qui ne reçoivent pas de prophylaxie ;
- L'accident vasculaire cérébral : l'incidence des TVP est de l'ordre de 55 %;
- L'arrêt cardiaque : Le risque de MTEV est 38,3 fois plus élevé chez les patients dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est <20%. [20]
- Maladie pulmonaire obstructive chronique : jusqu'à 25% des patients hospitalisés souffrant de cette affection respiratoire sont estimés avoir une TVP. [21]

- L'infection respiratoire : Clayton et coll. ont décrit une forte association entre infection respiratoire récente et MTEV. Ils ont démontré un risque accru de TVP dans le mois suivant l'infection et l'EP dans les 3 mois suivant l'infection, tous deux persistant jusqu'à un an. [7]
- Cancer et hémopathies : Ils sont responsables de tableaux cliniques particuliers, phlébites bleues, phlébites migrantes, phlébites récidivantes. Une TVP apparemment idiopathique peut révéler un cancer occulte. L'incidence annuelle de MTEV symptomatique chez les patients cancéreux sous chimiothérapie est estimée à environ 10 % [22].
- Les maladies inflammatoires digestives : Trois fois plus de thromboses veineuses sont retrouvées chez les patients porteurs d'une maladie de Crohn ou d'une rectocolite hémorragique par rapport à une population témoin.

3) Risques liés à l'âge

L'âge est un facteur de risque important de maladie thromboembolique veineuse. L'incidence de MTEV augmente de façon exponentielle avec l'âge, passant d'un risque annuel de un sur 10 000 chez les personnes de moins de 40 ans à un sur 100 chez les patients de plus de 75 ans [12].

4) Ethnie et origine géographique [25]

Dans une étude californienne, on a montré que comparativement aux sujets de race blanche, le risque de thrombose veineuse profonde était multiplié par 1,3 chez les Américains d'origine africaine, par 0,6 chez les sujets d'origine

hispanique et par 0,3 chez les personnes d'origine asiatique ou issues des îles du Pacifique. Il est probable que les différences de prévalence des différentes thrombophilies (facteur V Leiden, mutation du facteur II) et d'autres particularités génétiques expliquent au moins partiellement les différences de prévalence des thromboses veineuses profondes entre les différentes ethnies.

5) Antécédents de maladie thromboembolique

Les patients ayant déjà présenté un épisode de MTEV ont un risque deux à trois fois plus élevé que les personnes sans antécédent [12].

6) Immobilisation et alitement prolongés

Le lien entre immobilisation et survenue de MTEV déjà bien connu par le passé a encore été confirmé dans une étude cas témoin récente chez des patients de plus de 70 ans. L'étude ATAGE a ainsi montré une augmentation importante du risque de MTEV dans les trois mois suivant une immobilisation, que ce soit à l'occasion d'une hospitalisation, d'une chirurgie, d'une fracture, d'un plâtre, ou dans les suites d'un traumatisme mineur ou même d'une immobilisation transitoire à domicile [12].

7) Traitements hormonaux [12]

- **Contraception orale**

Le risque relatif de MTEV liée à une contraception œstroprogestative par rapport à celui d'une femme sans contraception est de deux à six fois, dépendant de la dose d'œstrogènes et du type de progestatif associé. Rappelons néanmoins que l'augmentation du risque absolu n'est pas spectaculaire, puisqu'il passe de un sur 10 000 à 2-6 sur 10 000.

- **Traitement hormonal substitutif**

La substitution hormonale postménopausique par voie orale est également associée à un risque relatif de deux à trois fois, avec cette fois un risque absolu de base plus élevé en lien avec l'âge. La substitution hormonale transdermique ne semble pas associée à une augmentation du risque de MTEV.

8) Grossesse [12]

L'incidence annuelle de MTEV durant la grossesse est d'environ 3,2 sur 1000 et celle de la TVP de 2,5 sur 1000 . La grande majorité des TVP surviennent au niveau du membre inférieur gauche. En comparaison avec le risque des femmes de même âge en dehors de la grossesse, le risque de TVP est cinq fois plus élevé durant la grossesse et 60 fois plus élevé durant les six premières semaines de post-partum . Le risque de MTEV semble même persister jusqu'à trois mois après l'accouchement.

La parité (3 e grossesse et au-delà) multiplie par 2 le risque de MTE du post-partum par rapport à une deuxième grossesse [25].

9) Voyages

Une méta-analyse récente montre un risque de MTEV deux fois plus élevé chez les voyageurs par rapport aux non-voyageurs, avec une relation dose-réponse : augmentation du risque de MTEV de 18 % pour chaque augmentation de deux heures de la durée du voyage [12]. La stase, hypoxie et déshydratation sont des changements physiopathologiques qui augmentent le risque. [7]

10) Thrombophilie

Le terme de thrombophilie désigne d'une part des situations cliniques caractérisées par la survenue de thromboses veineuses précoces ou récidivantes ou de siège inhabituel, d'autre part des situations biologiques caractérisées par une hypercoagulabilité. [25]

Les facteurs de risque génétique peuvent être divisés en facteurs forts, modérés et faibles [23]. Les facteurs forts sont la déficience en antithrombine, en protéine C et en protéine S. Les facteurs modérément forts incluent le facteur V Leiden, la prothrombine 20210A, le groupe sanguin non-O et le fibrinogène 10034T. Les faibles facteurs de risque génétique incluent les variantes du fibrinogène, du facteur XIII et du facteur XI. Le Tableau 2 résume le risque de TVP en fonction du type d'anomalie.

	Génotype	Odds ratio
Aucune anomalie		1
FII G20210A	Hétérozygote	3-5
Facteur V Leiden	Hétérozygote	5-10
Déficit en protéine C ou en protéine S	Hétérozygote	5-10
Déficit en antithrombine	Hétérozygote	10-40
Facteur V Leiden + une des autres anomalies	Double hétérozygote	10-40
Facteur V Leiden	Homozygote	50-80
Déficit en protéine C ou en protéine S	Homozygote ou Hétérozygote composite	> 100
Déficit antithrombine	Homozygote	Létal

Tableau 2 Évaluation du risque thromboembolique veineux en fonction du type de thrombophilie[17].

- **Déficit en antithrombine (AT)**

Sa prévalence au sein de la population générale est estimée autour de 2 à 5 pour 10 000 ; elle est de 0,5 à 4 % chez des patients aux antécédents de TVP. Les taux d'antithrombine sont normaux sous antivitamine K (AVK), abaissés sous héparine non fractionnée, très peu abaissés sous héparine de bas poids moléculaire (HBPM), abaissés de 5 à 10 % par les œstroprogestatifs.

- **Déficit en protéine C et S**

La protéine C, et son cofacteur la protéine S sont des anticoagulants naturels. La prévalence d'un déficit en protéine C au sein de la population générale est estimée autour de 3-4 pour 1 000, et est de 3 à 4 % chez des patients aux antécédents de TVP. Le taux de protéine S est variable avec l'âge, le sexe et la prise d'un traitement hormonal, ce qui rend souvent difficile son interprétation.

- **Résistance à la protéine C activée ou facteur V Leiden**

La plus fréquente des anomalies génétiques associées à la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est la résistance à la protéine C activée (RPCA) découverte en 1993. L'anomalie est due, dans la très grande majorité des cas, à une mutation du facteur V, la mutation Leiden. La prévalence de cette anomalie dans la population générale est élevée (environ 5 à 7 %). Entre 20 et 30 % des patients atteints d'une TVP présentent une RPCA et sont porteurs de la mutation du facteur V. Le pouvoir thrombogène de la mutation du facteur V Leiden est moindre que les déficits en protéines C, S et en antithrombine.

- **Mutation du gène de la prothrombine (facteur II 20210A)**

Récemment, une mutation du gène de la prothrombine a été identifiée, associée à une augmentation de la concentration circulante de la protéine. Cette mutation est observée chez 8 à 10 % des sujets atteints de MTEV, et environ 2 % des cas dans la population générale.

- **Hyperhomocystéinémie**

L'élévation plasmatique de l'homocystéine constitue un facteur de risque d'accidents vasculaires, artériels et veineux. Le seuil au-delà duquel on définit l'hyperhomocystéinémie est variable suivant les laboratoires, le sexe et l'âge des patients, de 12 à 20 $\mu\text{mol/l}$.

- **Anticorps antiphospholipides**

Les anticorps antiphospholipides sont présents dans plusieurs circonstances, et principalement dans les maladies auto-immunes et les néoplasies. L'association de manifestations thrombotiques, artérielles ou veineuses, d'avortements spontanés ou d'une thrombopénie avec la présence durable d'anticorps antiphospholipides, définit le syndrome des antiphospholipides. La prévalence des anticorps antiphospholipides dans la population générale est inférieure à 3 %. Les anticorps antiphospholipides peuvent être un anticoagulant circulant de type lupique, ou un anticorps anticardiolipidique.

- **Dysfibrinogénémie**

Cette rare affection familiale se traduit par l'existence de fibrinogène anormal sur le plan qualitatif. Il en existe de nombreux types (Amsterdam, Bethesda I et II, Oslo, Parme, Paris I et II, Troyes, etc.) [25]. La transmission se

fait sur le mode dominant ou récessif. Le plus souvent, les patientes sont asymptomatiques. Exceptionnellement, elles vont présenter un accident thromboembolique.

- **Augmentation du facteur VIII**

Récemment, l'implication du facteur VIII dans la maladie thromboembolique a été étudiée. Une concentration élevée de facteur VIII apparaît comme un facteur de risque significatif, indépendant et persistant de thrombose veineuse. Un taux de facteur VIII supérieur à 150 % est associé à un risque relatif d'événement thrombotique de 4,8 après ajustement des paramètres inflammatoires et du groupe sanguin. Le facteur VIII est par ailleurs un facteur indépendant de récurrence de thrombose veineuse.

- **Augmentation des facteurs IX, XI**

Un taux de facteur IX > 129 % multiplie le risque de récurrence de TVP par 2 à 3, et un taux de facteur XI > 120 % multiplie le risque de TVP par 2,2.

- **Anomalies du système fibrinolytique**

L'hypofibrinolyse pourrait être impliquée dans la genèse des thromboses. Les déficits de la fibrinolyse incluent les déficits quantitatifs en plasminogène, les anomalies qualitatives de la molécule, les augmentations du plasminogène activator inhibitor (PAI)-1 et plus rarement un défaut de libération du tissu plasminogène activator (t-PA).

- **Groupe sanguin**

Les individus de groupe ABO non O ont deux à quatre fois plus de risque de développer un épisode de MTEV que ceux du groupe O, probablement en lien avec un taux plus élevé des facteurs VIII et von Willebrand [12] .

- Van Aken et al ont démontré que des sujets présentant des taux élevés d'interleukine-8 ont un risque accru de thrombose veineuse, soutenant un rôle important de l'inflammation dans l'étiopathogenèse de la thrombose veineuse. [7]

11) Autres facteurs de risque

Des autres conditions cliniques qui prédisposent à la MTEV sont l'insuffisance cardiaque congestive, l'infection aiguë, la déshydratation, les varices, maladie rhumatologique et syndrome néphrotique. D'autres facteurs acquis qui ont récemment été associés à un risque accru de troubles de la MTEV comprennent l'élévation persistante du D-dimère et la maladie athérosclérotique, la drépanocytose [7], le tabac (au-delà de 10 cigarettes/j), l'obésité [25]

Matériels et méthode

I. PRESENTATION DU TRAVAIL

Dans ce travail nous rapportons 4 patients qui avaient été admis dans le service de chirurgie vasculaire HMIM v à Rabat pour la phlébite ischémiante, pendant une période de 5 ans allant de 2012 au 2016.

Vu le caractère rétrospectif de cette étude, certaines données manquent dans les dossiers.

Dans ce chapitre nous rapportons les 4 observations, puis on les résume dans un tableau récapitulatif selon les principales caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Une recherche dans la revue de littérature a été effectuée par utilisation des différentes moteurs de recherches (pubmed // medline, science direct, Springer Link, Em-consulte (emc),....).

II. LES OBSERVATIONS

Observation 1 :

Il s'agit d'une femme de 29 ans mère d'un enfant, en gestation de 8 S.A. La patiente s'est présentée aux urgences pour installation brutale depuis 5 heures d'une douleur aigue avec fourmillements et œdème du membre inférieur gauche, suivie d'une cyanose et froideur de tout le membre. (Figure 6).

L'examen clinique à l'admission a montré une patiente en bon état général avec état hémodynamique stable. Le membre inférieur gauche était froid, cyanosé, œdématié avec une grande tension de la cuisse et de la jambe gauche. La palpation avait montrée une abolition des pouls fémoral, poplité et pédieux. Le membre controlatéral ne présentait aucune anomalie. Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

Un écho-doppler veineux a été réalisée montrant une thrombose veineuse profonde des veines fémorales commune, profonde, et superficielle (VFC, VFP, VFS) gauches. Le bilan biologique s'est avéré sans particularité.

Le diagnostic de thrombose veineuse ischémiante a été retenu et la patiente a été admise au bloc opératoire en urgence.

L'exploration chirurgicale avait trouvé un trépied artériel fémoral perméable mais comprimé par le trépied veineux qui était complètement thrombosé entraînant un spasme très important. A ceci s'associait une grande tension au niveau des loges jambières et de la cuisse gauche.

Une veinotomie de VFC avec thrombectomie proximal et distal étaient réalisées avec bonne récupération du flux et du reflux veineux.

Des aponévrotomies jambière et de la cuisse gauche ont complété la thrombectomie pour traiter le syndrome de loge. (Figure 8).

La patiente était mise sous antibiothérapie et héparine sodique à dose efficace.

Après 4 semaines de traitement les œdèmes ont disparu et les incisions des aponévrotomies ont été fermées.

La patiente a quitté l'hôpital après 5 semaines d'hospitalisations sous héparine à dose curative.

L'évolution de sa grossesse était sans particularité avec un accouchement à terme.

Avec un recul de 2 ans la patiente n'a présenté aucun problème avec récupération fonctionnelle totale et une bonne recanalisation de ses axes veineux sur les données d'un échodoppler de contrôle (Figure 9).



Figure 6: Aspect des membres inférieurs de la patiente.

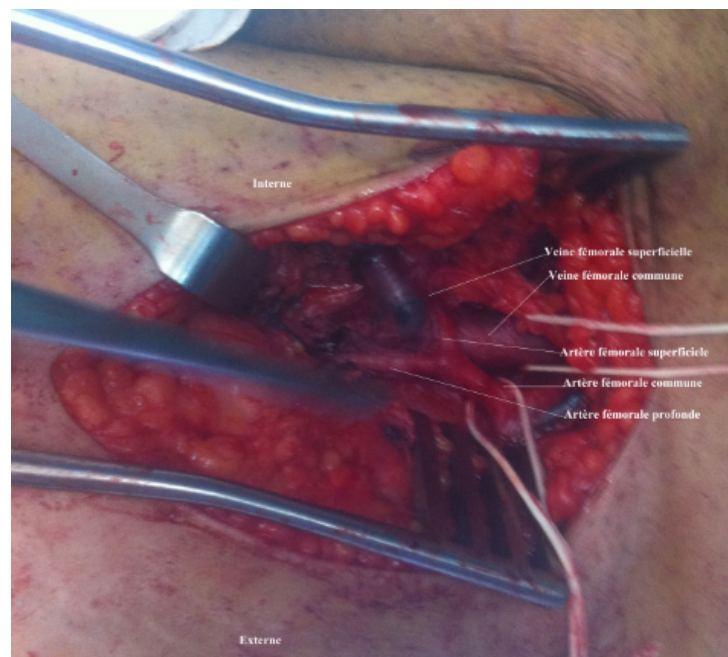


Figure 7: Vue du Scarpa gauche: thrombose de la veine et spasme artériel fémoral commun.

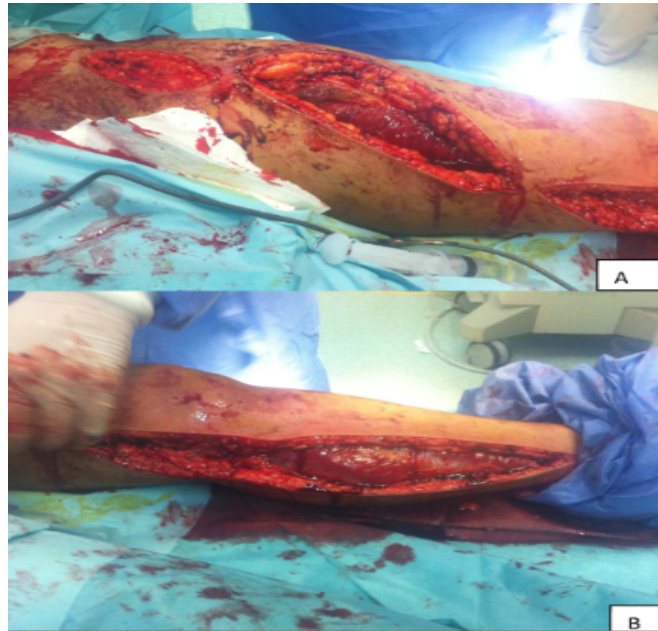


Figure 8: Vue des aponévrotomies du membre inférieur gauche de la patiente. A: antérieure et interne de la loge de la cuisse avec hernie musculaire du muscle droit antérieur. B: Loge médiale de la jambe avec une hernie du muscle jumeau médial.

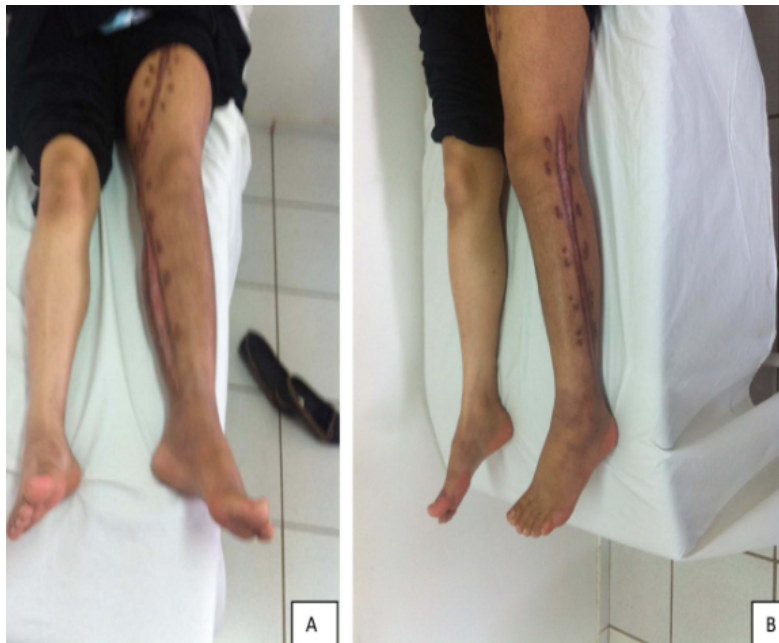


Figure 9: Vue après cicatrisation. A: Cuisse et le compartiment médial de la jambe. B. compartiment latéral de la jambe.

Observation 2 :

Il s'agit d'un patient de 26 ans, militaire sans antécédents particulier hormis une surcharge pondérale qui a présenté depuis 4 jours une douleur intense des 2 MI avec fourmillements, paresthésies et crampes.

Devant l'aggravation de la symptomatologie clinique avec apparition d'une paraplégie sensitivomotrice, d'œdème, de cyanose et de froideur des 2 MI (figure 10), le patient s'est présenté aux urgences dans un tableau de phlébite ischémisante bilatérale.

L'examen clinique à l'admission trouvait un patient agité en mauvais état général, avec un collapsus cardio-vasculaire. Les 2 membres inférieurs présentaient une froideur, cyanose arrivant jusqu'à la racine de 2 cuisses, œdème accompagné d'une grande tension de cuisses et de jambes, et un déficit sensitivomoteur avec abolition de tous les pouls (fémoral, poplitée et pédieux).

L'écho-doppler artériel et veineux objectivait une thrombose étendue des 2 axes veineux ilio-fémoro-poplitée droite et gauche, les artères étaient non thrombosées mais hypoperfusées avec une infiltration œdémateuse sous-cutanée très importante.

Le diagnostic de thrombose veineuse ischémisante bilatérale a été retenu.

Le patient a été admis au bloc opératoire en urgence. Des aponévrotomies des 2 membres (figure 11) ont été réalisées.

Devant la crainte d'une migration embolique pulmonaire les veinotomies pour thrombectomies veineuses n'ont pas été réalisées.

En postopératoire le patient a présenté une instabilité hémodynamique avec anurie et rhabdomyolyse sévère.

Le patient est décédé à J2 en réanimation.



Figure 10: Aspect des membres inférieurs de patient.



Figure 11: Vue des aponévrotomies du membre inférieur droit de patient

Observation 3 :

Il s'agit d'un patient de 68 ans, ayant comme facteur de risque cardiovasculaire le diabète et l'hypertension artérielle. Il était connu porteur d'un adénocarcinome prostatique sous hormonothérapie. Le patient a été admis aux urgences pour une symptomatologie installée depuis 12 heures faite de : douleur, gonflement, cyanose et froideur du membre inférieur gauche. (figure12)

A son admission, l'examen clinique montrait un membre inférieur gauche froid, cyanosé, œdématisé avec une tension de la cuisse et de la jambe, une abolition des pouls poplités et pédieux. Le pouls fémoral était présent. Le membre controlatéral ne présentait aucune particularité.

L'écho-doppler avait montré une thrombose de veines fémoro-poplitée et jambières gauches avec persistance d'un flux artériel.

Le diagnostic de thrombose veineuse ischémisante gauche a été retenu.

Le patient était admis au bloc opératoire où il a bénéficié sous A.G d'une aponévrotomie jambière gauche et d'une thrombectomie de veine fémorale commune gauche (figure13).

En post opératoire le patient avait présenté à H8 des troubles électriques à l'ECG avec anurie, le bilan biologique avait fait part d'un syndrome de revascularisation avec hyperkaliémie à 9mmol/l et une augmentation des CPK/LDH.

Le patient est décédé après 24 heures après son admission dans un tableau de collapsus cardiovasculaire réfractaire.

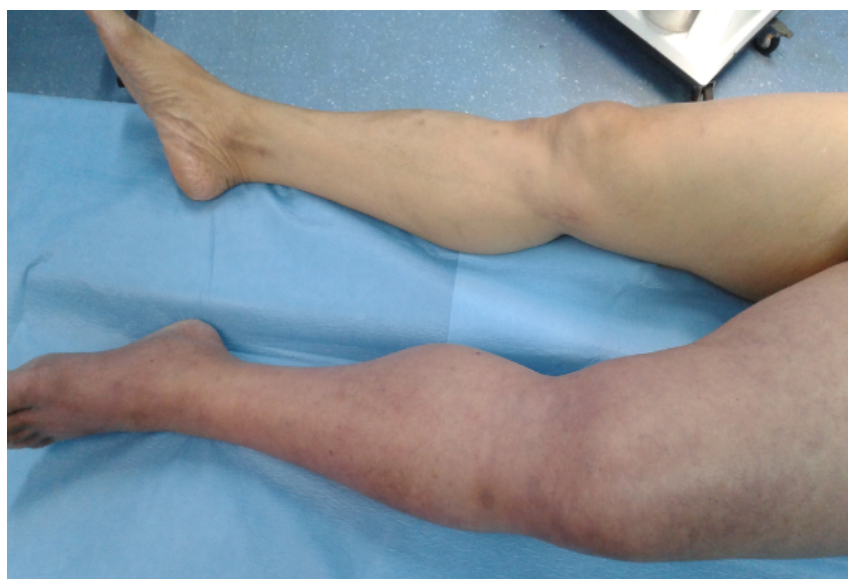


Figure 12: Aspect des membres inférieurs de patient.

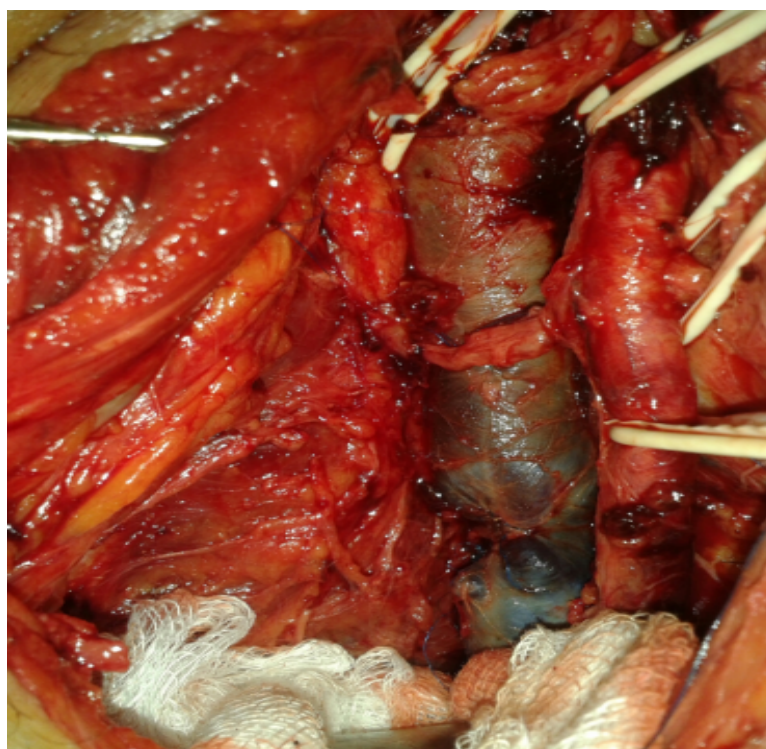


Figure 13: thrombose de veine fémorale commune gauche

Observation 4 :

Il s'agit d'un patient de 94 ans, suivi pour une vascularite non documentée. Le patient était admis pour douleur, cyanose, froideur et paralysie du membre inférieur gauche. Cette symptomatologie d'aggravation progressive avait débuté depuis 4 jours. (figure14)

L'examen clinique à l'admission a montré un membre inférieur gauche froid, bleu, œdématié avec une tension de la jambe, et paralysie. Tous les pouls étaient perçus (fémoral, poplitée, et pédieux).

L'examen cutané avait montré des phlyctènes au niveau du MIG avec des taches purpuriques au niveau des mains (figure15), et des pavillons des oreilles.

L'écho-doppler veineux avait montré une thrombose de veine profonde fémoro-poplitée et jambière gauche.

Le diagnostic de phlébite ischémisante gauche consommée a été retenu.

Une amputation de jambe était indiquée, mais le patient avait refusé et il a quitté l'hôpital contre avis médical.

Le patient est revenu le soir même aux urgences dans un tableau de collapsus cardiovasculaire avec anurie et trouble de conscience. Il décéda 2 heures après son admission en salle de déchoquage.



Figure 14: Aspect des membres inférieurs de patient.



Figure 15: Lésions purpuriques de main gauche



Figure 16: Vue des aponévrotomies de la jambe gauche de patient.

les Tableau 3 : tableau récapitulatif résumant observations

<u>Observation n°:</u>	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>
Age Sexe	29 ans F	-26 ans H	-68 ans H	-94 ans H
Etiologie /ATCDs	Grossesse	surcharge pondérale (IMC à 29 Kg/m2)	-diabète et HTA. -Kc prostatique sous hormonothérapie	vascularite non documentée
Délai: début symptômes/consultation	5 heures	4 Jours	12 heures	4 jours
Côté atteint	Gauche	Bilatéral	Gauche	Gauche
Symptômes	-Douleur - cyanose -Œdème -Froideur -Pouls fémoral, poplité et pédieux abolis -Tension des loges musculaires de cuisse et jambe. - fourmillements	-Douleur - cyanose -Œdème -Froideur -Pouls fémoral, poplité et pédieux abolis -Tension des loges musculaires - paraplégie sensitivomotrice	-Douleur - cyanose -Œdème -Froideur -Pouls poplité et pédieux abolis - Tension des loges musculaires de cuisse et jambe	-Douleur - cyanose -Œdème -Froideur -Tension des loges musculaires de jambe - paralysie -phlyctènes de MIG avec des taches purpuriques.
Echo-Doppler	TVP de veines fémorales commune, profonde, et superficielle (VFC, VFP, VFS) gauches.	thrombose étendue des 2 axes veineuses ilio-fémoro-poplitée, l'artère hypoperfusé, avec infiltration œdémateuse sous-cutanée.	thrombose de veines fémoro-poplitée et jambières profondes gauches	thrombose de veines fémoro-poplitée et jambières profondes gauches
Traitement	-Héparine. -Thrombectomie de la VFC. - Aponévrotomie de décharge jambière et crurale. -ATB	-Héparine. -Aponévrotmies de décharge jambière et crurale.	-Héparine. -Aponévrotmie de décharge jambière -Thrombectomie de VFC.	-Héparine. -Aponévrotmie de décharge jambière.
Evolution	- bonne évolution.	-décès	-décès	-décès

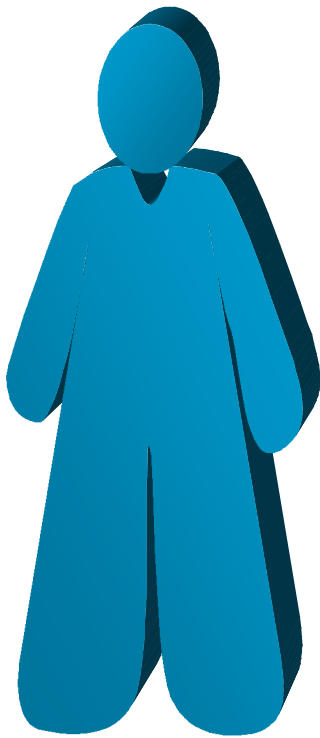


1. AGE

L'âge de nos patients allait de 26 ans à 94 ans, avec une moyenne d'âge de 54,2ans.

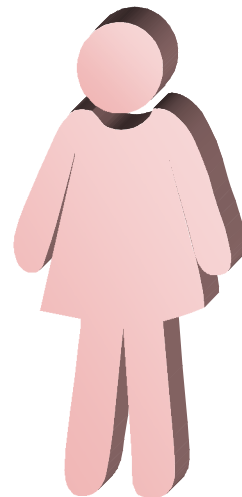
2. SEXE

Une prédominance masculine faite de 3 hommes contre 1 femme avec sex-ratio de 3.



3hommes

75%



1 femme

25%

3. LOCALISATION

L'atteinte unilatérale du MIG a été trouvée chez 3 patients, pas d'atteinte isolée de MID. L'atteinte bilatérale a été observée dans 1 cas.

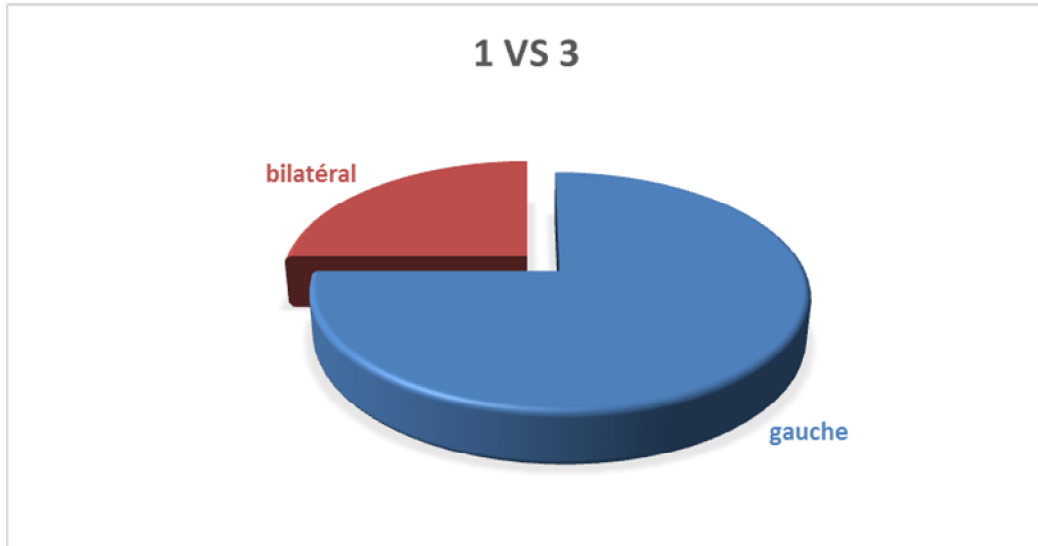


Figure 17 : Un graphe qui montre la répartition de PCD en fonction de localisation

4. LE DELAI DE CONSULTATION

Le délai entre le début de la symptomatologie et la consultation variait entre 6 heures et 4 jours.

5. L'ETIOLOGIE

La cause était la grossesse pour une patiente. La néoplasie (cancer de prostate) était condamnée dans 1 cas dont le patient avait diabète et HTA comme facteurs de risque associés. Pour un autre, la survenue de phlébite bleue était corrélée à la vascularite.

Nous n'avons pas pu déceler aucune étiologie particulière chez 1 patient qui n'a qu'une surcharge pondérale (IMC à 29 Kg/m²) et l'exploration étiologique n'a pas pu être faite.

6. CLINIQUE

La symptomatologie a été dominée par la triade douleur, œdème et cyanose. Elle était retrouvée chez l'ensemble des patients. Elle était associée à d'autres signes : froideur du membre, tension des loges musculaires chez tous les patients, abolition de pouls poplité et pédieux dans 3 cas, alors que l'abolition de pouls fémoral chez 2 patients, troubles sensitivomoteurs dans 3 cas. Phlyctènes avec des taches purpuriques chez 1 patient.

L'évolution vers la gangrène veineuse n'a été constatée en aucun cas.

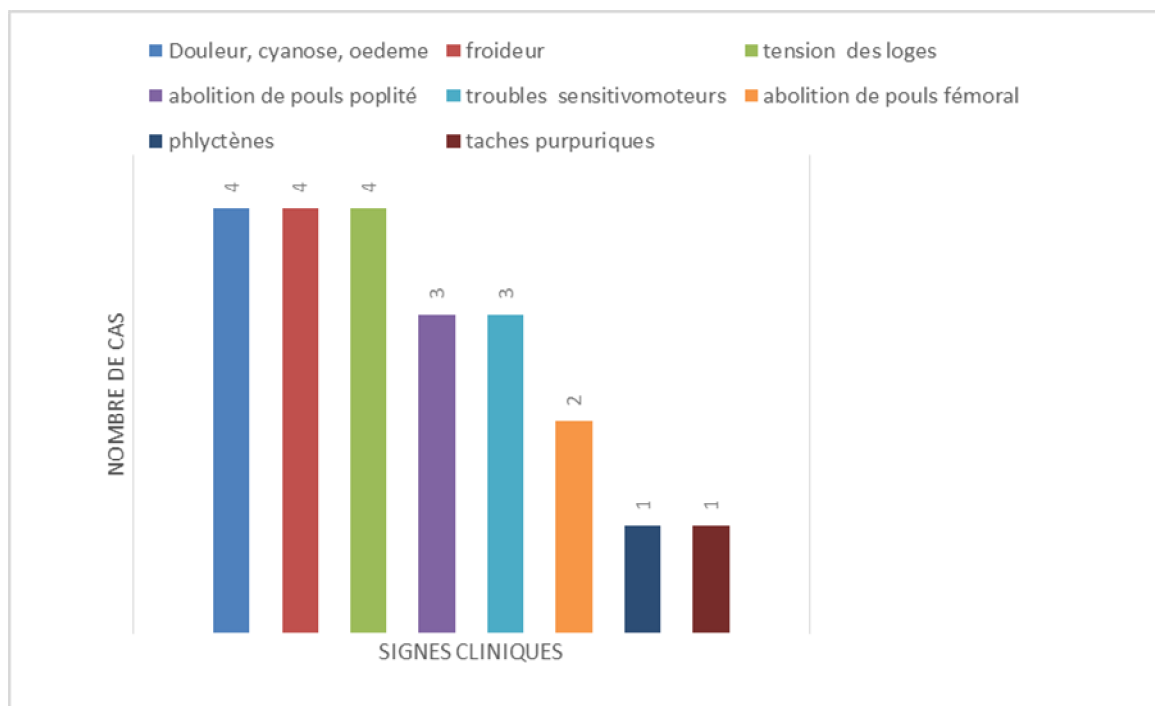


Figure 18 : Un graphe présente les principaux signes cliniques de la PCD

7. PARA CLINIQUE

7.1 Echo-Doppler

L'écho-doppler a permis de mettre en évidence une thrombose veineuse au niveau des différents axes veineux du membre inférieur : axes jambiers (2 cas), veine poplitée (3 cas), veines fémorales profonde, superficielle et commune (4 cas), veines iliaques primitive et externe (1 cas). Cette thrombose a été associée à une hypoperfusion artérielle chez 1 patient.

7.2 Autres

- Bilan de thrombophilie qui s'avérerait sans particularité dans un cas.
- Ionogramme avec bilan de rhabdomyolyse qui ont été faites chez 2 patients, avec confirmation de syndrome de revascularisation sévère pour un.
- -Bilans biologiques ont été faites dans un but de surveillance du traitement tel que temps de céphaline activé TCA et taux de prothrombine (TP) et numération formule sanguine NFS.

8. TRAITEMENT

8.1 Les anticoagulants

Tous nos patients étaient mis sous l'héparine non fractionnée à dose curative. Une surveillance du TP, TCA et du taux de plaquettes a été réalisée.

8.2 Thrombectomie veineuse

Elle a été réalisée dans 2 cas en association aux anticoagulants.

8.3 Aponévrotomie

- Des incisions de décharge ont été faites chez tous les patients.

8.4 Autres

- Une antibiothérapie dans 1 cas.
- Une transfusion sanguine chez 1 patiente.
- Une contention élastique chez 1 patiente.

9. EVOLUTION

- Nous avons constaté une évolution favorable sans aucun déficit du membre chez une patiente.
- Le décès a survenu dans 3 cas, deux patients avaient pour cause de décès le syndrome de revascularisation.

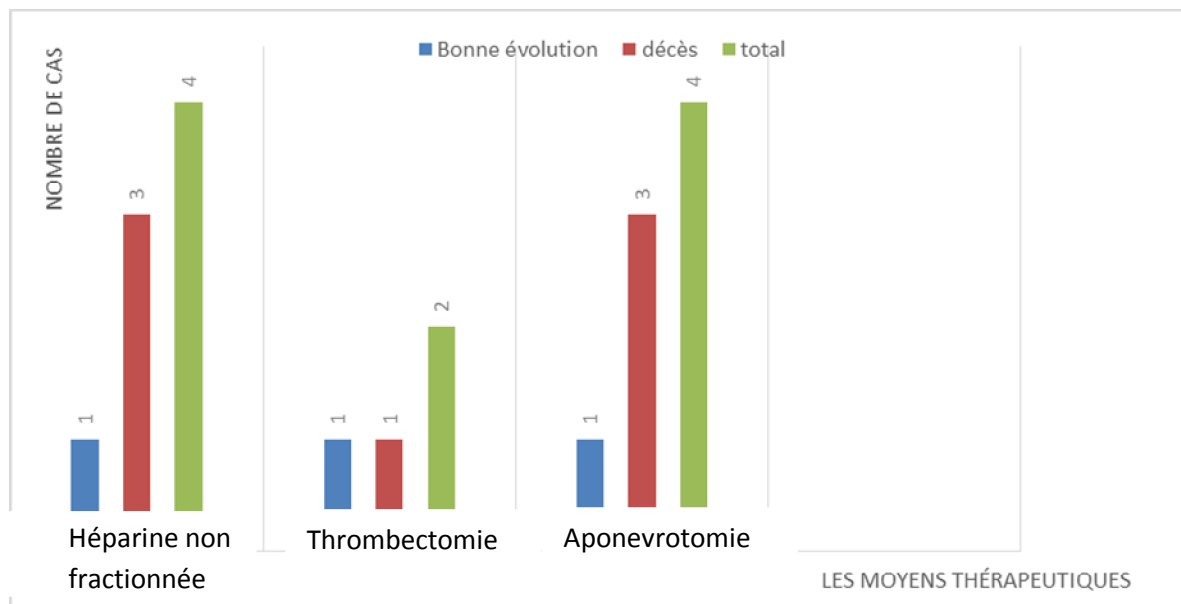


Figure 19 : Résultats en fonction de moyens de traitement

Discussion

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1) Prévalence de PCD :

La phlébite ischémiant est une forme rare de la thrombose veineuse profonde. D'où son incidence exacte est difficile à estimer [14].

La phlébite bleue complique 2 à 10 % des thromboses veineuses profondes [28]. Alors, d'après *Laohapensang K* [33], sa prévalence chez les patients qui ont TVP est de 12% (15/125).

Pour notre série, il est difficile d'établir l'incidence de PCD de fait de rareté des cas consultant, ainsi que la consultation tardive en phase de gangrène menant à sa prise par défaut comme une gangrène d'origine artériel.

2) Age:

La PCD peuvent survenir à tout âge (de 6 mois à 87 ans) mais surtout pendant la cinquième et la sixième décennie [10]. Dans la série récente d'*Erdoes* [36], l'âge des patients allait de 38 ans à 80 ans avec une moyenne de 55,8 ans.

Dans notre série, l'âge des patients variait de 26 ans à 94 ans avec une moyenne de 54,2 ans.

Tableau 4 : Comparaison de l'âge dans les différentes séries

Série / étude	Marge d'âge	Age moyen
HOOD et al [35] (12 patients) 1982 à 1992	34-74	56
Anderson [32] (14 patients) 1995 à 1997	37-75	58,6
Laohapensang K, et al[33] (15 patients) 1991 à 2002	38-81	56
Chirurgie D CHU-RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003	20-75	37,5
Oguzkurt [31] (7 patients) 2006 à 2010	31-80	58
Chinsakchai[34] (62 patients) 1980 à 2008	17-83	52
Erdoes et al [36] (20 patients) 2005 à 2008	38-80	55,8
Notre série	26-94	54,2

3) Sexe:

La phlébite bleue a été plus fréquente chez la femme que chez l'homme dans les anciens revues de littérateurs *HOOD & Anderson & Chirurgie D* [32,35,37]. Alors que dans les récentes revues *Chinsakchai & Erdoes* [34,36], la sex-ratio (H/F) s'inverse avec une prédominance masculine. Ce changement de la sex-ratio (H/F) peut être expliqué par amélioration de prise en charge des pathologies concernant la santé maternelle (grossesse, post-partum).

Dans notre série, 3 hommes ont été touchés contre une femme.

Tableau 5 : Comparaison du sexe dans les différentes séries

Série / étude	Nombre des hommes	Nombre des femmes	Sex-ratio (H/F)
HOOD et al [35] (12 patients) 1982 à 1992	3	9	0,33
Anderson [32] (14 patients) 1995 à 1997	5	9	0,65
Laohapensang K, et al [33] (15 patients) 1991 à 2002	4	11	0,36
Oguzkurt [31] (7 patients) 2006 à 2010	2	5	0,40
Chirurgie D CHU-RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003	1	13	0,07
Chinsakchai[34] (62 patients) 1980 à 2008	34	28	1,21
Erdoes et al [36] (20 patients) 2005 à 2008	13	7	1,86
Notre série	3	1	3

4) Localisation :

La PCD touche les membres inférieurs dans 95,4 % des cas [14]. Le membre inférieur gauche est plus touché que le membre inférieur droit [31, 33, 34,37], alors que l'atteinte bilatérale dans 26-27% des cas [33,34]. On pense que c'est le résultat de la compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite qui passe en avant [30].

L'atteinte du membre supérieur représente 4 % des cas [26]. Elle se voit dans certaines conditions particulières [29]: *Défaillance hémodynamique secondaire à une diminution du débit cardiaque. * Thrombose des veines centrales (sous-clavière ou axillaire) souvent lors de la pose d'un cathéter veineux central. * Occlusion des veines périphériques.

Dans notre série, seuls les membres inférieurs ont été touchés. Trois patients ont présenté une atteinte unilatérale du MIG, l'atteinte bilatérale chez un patient, et aucun cas n'a présenté une atteinte unilatérale du MID.

Tableau 6 : Localisation de PCD selon les différentes séries

Série / étude	Droite	Gauche	Bilatérale
Laohapensang K, et al [33](15 patients) 1991 à 2002	2(13%)	9(60%)	4(27%)
Chirurgie D CHU-RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003	3(21,4 %)	10(71,45 %)	1(7,1%)
Oguzkurt[31] (7 patients) 2006 à 2010	2(29%)	5(71%)	0
Chinsakchai[34] (62 patients) 1980 à 2008	29%	45%	26%
Notre série	0	3(75%)	1(25%)

II. ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE :

Le risque de survenue de TVP ou PCD lié à la présence de maladies ou situations sous-jacentes chez un patient donné.

Les facteurs de risque incluent : cancer, état d'hypercoagulabilité, filtre de la veine cave inférieure, antécédent de TVP, contraception, stase veineuse au cours d'immobilisation, traumatisme [34], et le diabète sucré. D'autres affections peuvent être associées compris la maladie pulmonaire chronique obstructive, la colite ulcéraire, l'insuffisance rénale, la pneumopathie, la gastro-entérite, la fibrillation auriculaire, les maladies coronariennes [33], la grossesse, les thrombopénies induites à l'héparine, le syndrome des anti-phospholipides et l'insuffisance cardiaque [38].

Nous notons l'absence de facteurs de risques ou de maladies associées dans 10 % à 21,4 % des patients [14, 34,37].

La fréquence des différentes étiologies a connu beaucoup de changement dans le temps. Ainsi le taux de la néoplasie est passé de 18% pour *Haïmovici* [26] à 38% pour *Hirschman* [39], alors que le taux des facteurs « traumatisme, post-opératoire, grossesse, insuffisance cardiaque » tous réunis passe de 37% pour *Haïmovici* à 17% pour *Hirschman*, cette inversion des pourcentages est due à une meilleure prévention de la maladie thromboembolique, chez les patients qui présentent les facteurs précités [40].

Le cancer constitue l'étiologie la plus évoquée dans les différentes études. Ainsi dans la littérature, sa fréquence varie de 15 à 86% selon les séries [32,36]. Le cancer représente la principale cause de PCD avec un pourcentage de 33% pour chinsakchai [34]. Les principaux sites documentés comprenaient l'ovaire, le col, l'utérus, le côlon, le pancréas, le poumon, la vessie, et le cerveau [33,35].

Dans notre série, les étiologies retrouvées sont la grossesse (un cas), le cancer prostatique (un cas), une vascularite (un cas) et dans un cas, aucune étiologie n'a été retrouvée.

Tableau 7 : Les principaux facteurs de risque de PCD selon les différentes séries

	HOOD et al [35] (12 patients) 1982 à 1992	Anderson [32] (14 patients) 1995 à 1997	Laohapensan g K, et al[33] (15 patients) 1991 à 2002	Chirurgie D CHU- RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003	Chinsakcha i [34] (62 patients) 1980 à 2008	Erdoes et al [36] (20 patients) 2005 à 2008
Malignité	8(67%)	12(86%)	9(60%)	21,4%	21(33,9%)	3(15%)
postopératoire / Stase veineuse/ immobilisation	4(33%)	5(39%)	8(53%)	7,1%	4(6,5%)	1(5%)
antécédent TVP	3(25%)	5(39%)	6(40%)		2(3,2%)	-
Etat hypercoagulabilité	2(17%)	-	15(100%)		9(14,5%)	9(45%)
Diabète	3(25%)	-	3(20%)		-	-
Filtre VCI	2(17%)	-	-		2(3,2%)	-
Syndrome May- Thurner	-	-	-		2(3,2%)	4(20%)
Contraception	-	-	-		3(4,8%)	-
Autres	-	-	-		4+5 (6,4+8,1%)	2
Non spécifiques	-	-	-	21,4%	10(16,1%)	-
Post-partum				50%		

III. CLINIQUE :

Les symptômes de PCD sont souvent atypiques. Ils peuvent être précédés de ceux de la thrombophlébite simple non ischémique, ou de la phlegmasia alba dolens dans 50-60 % des cas [26,41].

Certains cas sont fulminants et peuvent stimuler l'occlusion artérielle, tandis que d'autres sont patentes avec évolution progressive de la thrombose veineuse profonde ilio-fémorale simple à l'occlusion veineuse massive.

✚ Ainsi plusieurs circonstances d'apparition peuvent être distinguées :

1- La phlébite surale [7, 25,27]

Le tableau clinique est fait d'une fébricule et une tachycardie sur le plan général. Sur le plan local, le membre affecté présente un œdème inflammatoire avec rougeur, chaleur cutanée et douleur de la jambe. A l'examen, on trouve une tension du mollet avec diminution du ballotement musculaire, ainsi qu'un signe de Homans positif (douleur provoquée à la dorsiflexion du pied).

2- Phlegmatia alba dolens [17, 27]

Bien que ces signes puissent être évocateurs de TVP, elles ne sont pas systématiquement présentes chez tous les patients avec la TVP

❖ **Signes généraux** : Une fébricule, une tachycardie.

❖ **Signes fonctionnels / physiques**:

- Douleurs spontanées ou provoquées du mollet: signe de Homans (douleur à la dorsiflexion forcée du pied).
- La douleur peut siéger à la face interne de la cuisse ou sur un trajet veineux. .

- L'œdème de l'extrémité, dur, ne prenant pas le godet, associé à une augmentation du volume du mollet.
- Les signes inflammatoires locaux : augmentation de la température cutanée, une rougeur ou une décoloration de la peau,
- La dilatation des veines superficielles ou apparition d'une circulation veineuse collatérale.

3-Phlébite bleue ou phlegmatia coerulea dolens [14]

C'est une thrombose veineuse proximale intéressant le confluent fémoral et saphène, provoquant une stagnation veineuse aiguë et un blocage de la perfusion artérielle avec spasmes.

La PCD est caractérisée cliniquement par la triade caractéristique faite de l'œdème, la douleur et la cyanose :

- ✓ L'œdème massif ne prenant pas le godet, s'étend rapidement à tout le membre pouvant atteindre le tronc dans quelques cas, et le membre d' aspect tendue et ferme . La séquestration du plasma dans le membre peut être importante à tel point qu'elle entraîne des bulles cutanées.
- ✓ La douleur est une caractéristique constante et peut commencer sur le triangle fémoral, mais elle se propage rapidement pour affecter le membre entier. La douleur est constante et atroce, et peut être difficile à contrôler.
- ✓ La cyanose est une caractéristique frappante, commençant distalement, où elle reste la plus intense, mais s'étendant pour impliquer l'ensemble du membre.

- ✓ Différents degrés d'hypotension artérielle, du choc léger au choc grave, ont été rapportés chez les patients atteints de PCD [42].
- ✓ L'insuffisance artérielle peut se développer rapidement conduisant à une diminution ou une disparition du pouls. Un œdème excessif peut le rendre difficile à palper. Les pouls périphériques peuvent être abolis dans 20% à 67% des cas [33, 35]. Les pouls pédieux sont palpables dans seulement 17 % des patients [41] (ils étaient abolis dans 92,8 % des cas pour série de Chirurgie D [37]). Les pouls fémoraux sont abolis ou absents chez 9% à 28,6 % des patients [37,41].
- ✓ Refroidissement du membre.
- ✓ Les déficits neurologiques sont absents ou modérés à ce stade.

La PCD est un stade réversible où une gestion agressive peut être employée avant l'installation de gangrène avec une situation irréversible [43].

Dans notre série, la symptomatologie a été dominée par la triade : douleur, œdème et cyanose ; associée à une tension des loges musculaires et froideur ; à une abolition des pouls périphériques et des troubles sensitivomoteurs dans 3 cas.

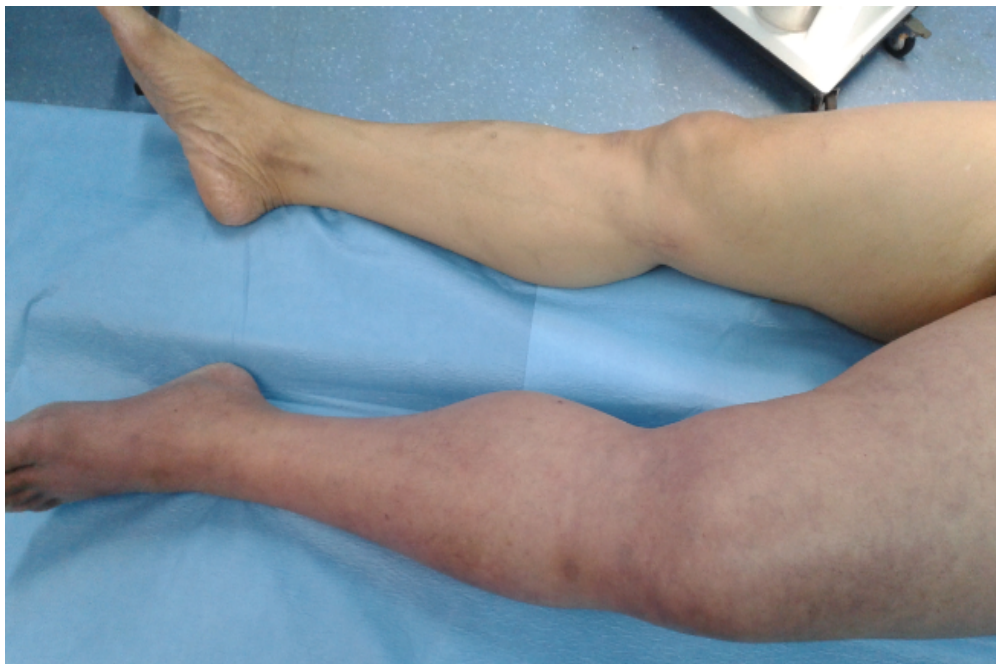


Figure 12 : Aspect des membres inférieurs de patient.[observation n 3]

❖ La gangrène veineuse

La gangrène commence distalement et progresse proximale; Elle se produit habituellement dans les 2 jours suivant l'occlusion du flux artériel, bien que dans certains cas il s'est produit dans les heures qui suivent la disparition de pouls [14].

La gangrène superficielle représente 10 à 20% des cas de gangrène veineux. Dans cet état, les pouls artériels sont habituellement présents, contrairement à la gangrène profonde impliquant le muscle quand les pouls sont généralement absents [26,41]. Les déficits sensitivomoteurs peuvent ensuivre la gangrène veineuse [9]. A ce stade, une fuite massive du plasma dans le membre peut mener à des phlyctènes ou de véritables plaques noirâtres de nécrose cutanée; Ces lésions peuvent être diagnostiquées initialement comme une nécrose cutanée induite par l'anticoagulant, une affection dans laquelle l'hémorragie capillaire entraîne une nécrose des tissus conjonctifs et adipeux [9,45].

L'évolution se fait vers la gangrène veineuse dans 25% à 60% des cas [33,35,37]. Alors que l'évolution vers la gangrène veineuse pour *Anderson* [32] était observée dans 79% des cas, contrairement pour *Chinsakchai* [34] qui représentait seulement 11% des cas.

Pour nous, aucun cas de PCD n'a été évolué vers la gangrène veineuse.

Tableau 8 : Le taux de gangrène veineuse selon les différentes séries

Série / étude	HOOD et al [35] (12 patients) 1982 à 1992	Anderson [32] (14 patients) 1995 à 1997	Laohapensan g K, et al[33] (15 patients) 1991 à 2002	Chirurgie D CHU-RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003	Chinsakchai[34] (62 patients) 1980 à 2008	Notre série
Gangrène veineuse	3(25%)	11(79%)	9(60%)	6 (42%)	7(11%)	0

❖ Syndrome de loge : [107,108]

C'est l'expression d'une situation conflictuelle entre un contenant peu extensible (loge ou compartiment) et un contenu expansible (muscle).

Au niveau de jambe, on peut citer 3 loges : loge antérieure, loge externe, et loge postérieure qui lui-même faite de 2 compartiments (l'un superficiel et l'autre profond). La loge du jambier postérieur faite partie du compartiment profond (figure20).

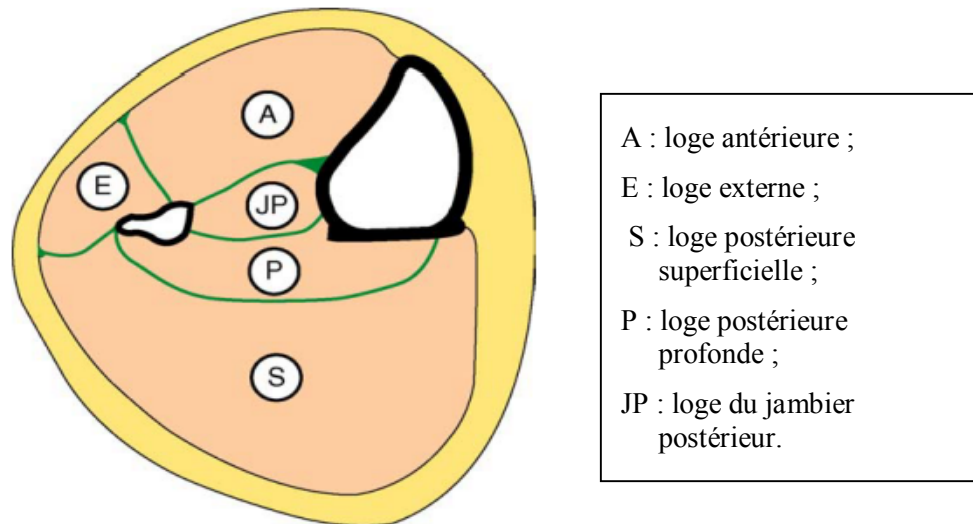


Figure 20 : Schéma d'une coupe de la jambe (tiers inférieur).

-Physiopathologie : L'élément majeur de cette physiopathologie est l'augmentation de la PIM ou pression tissulaire. L'augmentation des PIM peut être engendrée par deux situations plus ou moins combinées : augmentation volumique du contenu de la loge (œdème, saignement, liquide...) ou diminution de compliance du contenant (fermeture de hernies musculaires, brûlures circonférencielles, pansements et plâtres compressifs). Cette augmentation déclenche un cercle vicieux qui ne peut être rompu que par l'aponévrotomie. Pour Matsen, l'augmentation des pressions entraîne une compression veineuse qui, en diminuant les possibilités de réabsorption post-capillaire, déclenche un œdème qui augmente la pression. Dans le muscle, cette compression veineuse entraîne une chute du débit local, car le gradient artérioloveineux diminue. L'ischémie du muscle apparaît quand le débit descend au-dessous d'un seuil critique et entraîne un œdème qui vient augmenter les pressions dans la loge. Shrier (1995) a une vue un peu différente puisqu'il situe la compression non pas dans les veines, mais un peu plus en amont dans les précapillaires, expliquant ainsi l'absence habituelle de turgescence veineuse.

-Clinique : les signes les plus fiables :

- une douleur disproportionnée, et qui résiste aux antalgiques usuels ; c'est habituellement le premier signe et le plus constant ;
- une douleur à l'étirement musculaire, lors de la mobilisation passive, ce qui oriente vers la loge atteinte ;
- une tension du compartiment atteint par un œdème dur, avec en regard une peau chaude et luisante ;
- une hypoesthésie dans le territoire concerné ;
- des troubles moteurs sous la forme d'une faiblesse musculaire, qui sont des signes tardifs.

La présence des pouls périphériques n'élimine pas le diagnostic puisque l'ischémie du syndrome de loge se faisant à l'étage capillaire. Leur absence doit faire évoquer une lésion du tronc principal justifiant une artériographie.

Pour chaque loge, correspond un nerf dont le territoire sensitif, bien défini, permet un diagnostic topographique (Tableau 9) :

Tableau 9 : Diagnostic topographique d'un syndrome aigu des loges de la jambe.

Loge	Déficit moteur	Déficit sensitif	Tests douloureux
Antérieure	Flexion dorsale pied et orteils	N.fibulaire profond (face dorsale 1 ^{er} espace)	Flexion plantaire du pied et des orteils
Latérale	Éversion du pied	N.fibulaire superficiel (face dorsale du pied)	Inversion du pied
Postérieure superficielle	Flexion plantaire	N. saphenus latéral (bord externe du pied)	Flexion dorsale pied et orteils
Postérieure profonde	Flexion des orteils Inversion du pied	N. tibial (2/3 int. plante du pied)	Éversion du pied

-Évolution : Le syndrome de loge entraîne une réduction de la perfusion capillaire avec les risques de lésions ischémiques irréversibles du contenu de la loge (muscles et nerfs).

-Mesure de la pression intra musculaire (PIM):

Si le diagnostic est souvent aisé chez un patient conscient et coopérant, la mesure directe de la pression tissulaire est d'un apport décisif chez le malade comateux ou non coopérant.

Les nombreuses techniques utilisées sont basées sur l'évaluation directe des pressions grâce à l'utilisation d'une aiguille ou d'un cathéter.

Les pressions normales d'une loge musculaire au repos varient selon la technique utilisée, entre 0 et 8 mmHg. Dans le cadre des syndromes aigus, deux conceptions s'affrontent pour identifier la valeur-seuil de pression, conduisant en l'absence de traitement, à l'apparition des lésions (ce niveau critique, posant l'indication d'aponévrotomie), peut être estimé en valeur absolue ou sur la différentielle entre la pression intramusculaire et la pression diastolique de perfusion. En valeur absolue, le seuil critique est variable selon les auteurs (≥ 30 mmHg pour Mubarak ; ≥ 40 mmHg pour Matsen ; ≥ 45 mmHg pour Mc Queen). Déjà évoquée par Whitesides en 1975, l'autre manière de juger la valeur-seuil de tolérance du compartiment musculaire est de calculer la pression différentielle Δ . Cette différentielle paraît plus logique, car elle calcule les possibilités de perfusion de la loge, s'adapte à chaque cas clinique, et tient compte de l'état hémodynamique du patient. ($\Delta = \text{Pression diastolique} - \text{Pression loge}$ et aponévrotomie si $\Delta < 30$ mm Hg). Cependant, certains ont bien montré que la durée d'hyperpression musculaire avait aussi une influence sur les dommages musculaires, soulignant ainsi l'intérêt des enregistrements continus.

4) Thromboses veineuses pelviennes

Les signes cliniques sont ceux d'une thrombose veineuse, mais au niveau pelvien : douleurs utéro-vaginales, abdominales (importance des touchers pelviens), urinaires, tableau fébrile parfois septique [17].

5) Thrombose de la veine cave inférieure

Le tableau clinique peut concerner les deux membres inférieurs avec une circulation collatérale abdominale [17].

IV. PARACLINIQUE :

Le but des examens paracliniques sera surtout d'apprécier l'extension de la thrombose et son retentissement aussi bien au niveau artériel que systémique.

1-Echographie veineuse / Echographie Doppler

Il existe trois types d'échographie veineuse: l'échographie de compression veineuse ECV (ECV en mode B seulement, deux types d'examen qui diffèrent par l'étendue du réseau veineux évalué : l'ECV proximale sériée et l'ECV complète proximale et distale), l'échographie Doppler pulsé (imagerie en mode B et l'analyse de la forme d'onde Doppler) et l'imagerie Doppler couleur seule. En échographie doppler, le flux sanguin dans la veine normale est spontané, phasique avec la respiration, et peut être augmenté par la pression manuelle. Dans doppler couleur, le signal Doppler pulsé est utilisé pour produire des images [46].

L'échographie Doppler est actuellement l'examen demandé en première intention devant une suspicion de TVP ou PCD [34]. Cette exploration, non invasive précise et rapide, permet la mise en évidence du thrombus et en précise le siège, l'extension et l'aspect morphologique. L'échographie de compression est généralement réalisée sur les veines profondes proximales, en particulier les veines fémorales communes, fémorales et poplitées (figure 21), tandis qu'une combinaison d'échographie doppler et de doppler couleur est plus souvent utilisée pour explorer certains territoires veineux de repérage difficile tel que les veines surales et iliaques. [47]

Le diagnostic de thrombose veineuse récente repose sur des signes directs et indirects : [17]

✓ **Signes directs : visualisation du thrombus**

Le thrombus est visualisé sous la forme de matériel endoluminal plus ou moins échogène, fixe ou mobile. Il peut être totalement adhérent à la paroi veineuse ou au contraire flottant dans la lumière.

✓ **Signes indirects**

Le principal signe indirect de la thrombose veineuse récente est l'incompressibilité de la veine à la pression de la sonde. D'autres signes indirects sont retrouvés : la dilatation veineuse, la perte de mobilité des valvules du fait de la présence du thrombus, la stase veineuse, l'augmentation du flux des veines collatérales. D'autres critères pour le diagnostic de la thrombose veineuse incluent la perte de la forme phasique du flux ou l'absence de flux doppler (Doppler) et absence du flux coloré (Doppler couleur). [48]

Dans le cas de PCD, on trouvera une thrombose veineuse étendue et massive, superficielle et profonde, partiellement ou totalement obstructive associée à une nette diminution, voire une abolition des flux artériels [24].

Face à une suspicion clinique TVP proximale, l'utilisation de l'échographie donne des résultats excellents, avec une sensibilité et une spécificité de 97 %[49]. Dans le cas particulier des thromboses surales chez les patients symptomatiques, les performances sont inférieures : sensibilité de 36 à 92 %, spécificité de 83 à 100 % [50]. Chez les sujets asymptomatiques en postopératoire de chirurgie orthopédique, la sensibilité est faible, aux environs de 60 %, alors que la spécificité reste élevée : 95 %. [50] Pour les TVP asymptomatiques en contexte médical, la sensibilité et la spécificité sont de 100 %. [51] Dans le cas particulier d'une suspicion d'embolie pulmonaire, l'échographie doppler veineux a une très bonne spécificité (96 à 100 %), alors que sa sensibilité est médiocre (20 à 67 %) [52] (tableau 10).

Tableau 10: Sensibilité et spécificité de l'échographie doppler veineux pour le diagnostic de thrombose veineuse profonde (TVP) ou d'embolie pulmonaire (EP)[17].

Circonstance clinique	Sensibilité	Spécificité
TVP symptomatique	97	97
TVP symptomatique surale	36-93	83-100
Suspicion EP	20-67	96-100
TVP asymptomatique : – Chirurgie – Médecine	60 100	95 100

Les limites techniques de l'échographie-doppler dans les TVP sont :[7,27,34]

- ✓ L'inaccessibilité au site d'exploration (dispositifs d'immobilisation, obésité).
- ✓ L'existence de troubles cutanés responsables de douleur, d'infiltration, d'œdème
- ✓ L'expérience de l'opérateur.
- ✓ L'incapacité d'identifier clairement les limites de masse extrinsèque qui est la cause de l'obstruction des voies veineuses, en particulier dans la région pelvienne.
- ✓ Le manque de précision dans la détection de la TVP dans le bassin ou des petits vaisseaux du mollet
- ✓ L'incapacité de distinguer les caillots anciens d'un caillot récent.
- ✓ Les performances limitées pour le diagnostic de TVP iliaque isolée ou de TVP iliocave ainsi que du thrombus distal [53].

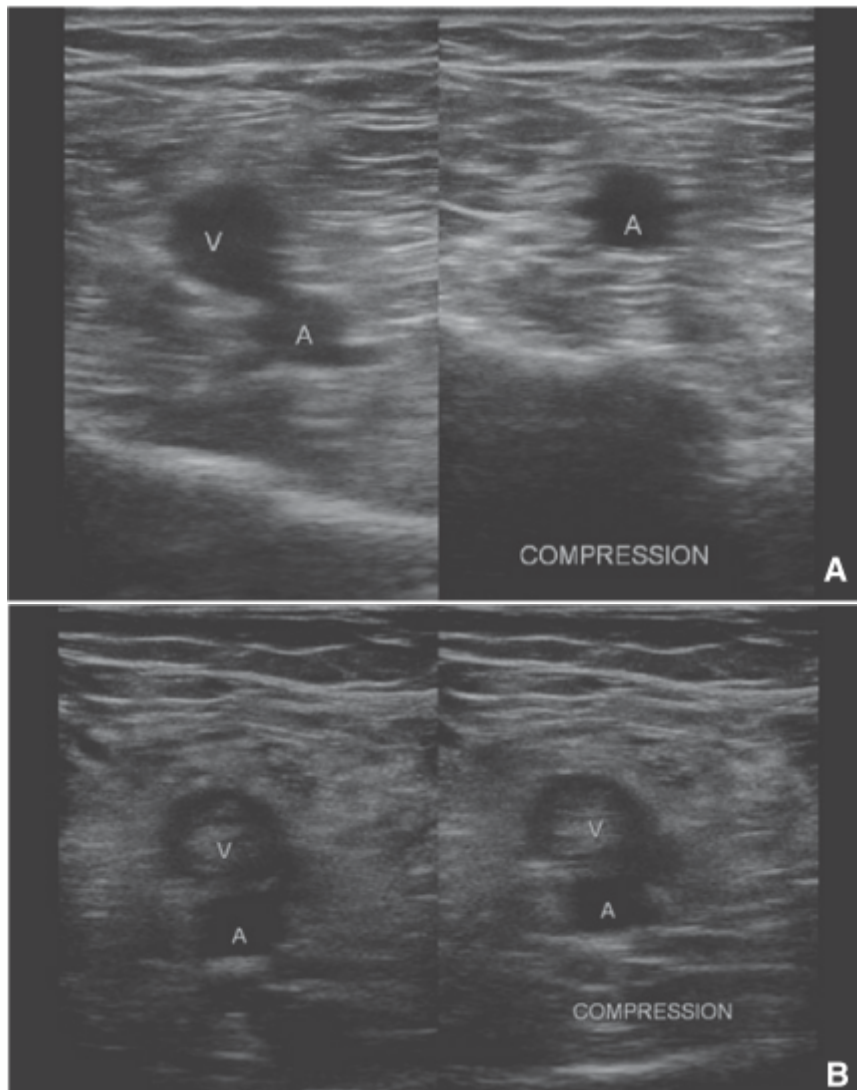


Figure 21 : Échographie de compression veineuse [12]. A. Absence de thrombose veineuse profonde. La veine est complètement compressible. B. Thrombose veineuse profonde. La veine est incompressible, présence d'une image échogène intraluminal.

2- TDM/ IRM

Elles peuvent être effectuées pour fournir des informations sur l'emplacement et l'étendue de la thrombose et son éventuelle cause sous-jacente, comme une tumeur abdomino-pelvienne compressive, une anomalie embryologique de la veine cave inférieure ou encore un syndrome de Cockett [34].

✓ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Cette modalité d'investigation a une grande sensibilité pour détecter les TVP pelviennes et de MI [54, 55], et les thromboses veineuses des membres supérieurs [56]. L'IRM est le test diagnostique de choix pour une suspicion de thrombose de la veine iliaque ou de la veine cave inférieure lorsque la phlébographie par tomodensitométrie est contre-indiquée ou techniquement insuffisante. Il n'y a aucun risque de rayonnement ionisant, mais il est coûteux, rare, et l'expertise du lecteur est nécessaire.

✓ **la phlébographie par tomodensitométrie(TDM) :**

Le phléboscaner est l'examen pré-thérapeutique fondamental de TVP si une intervention chirurgicale endovasculaire veineuse est envisagée, car il permet d'évaluer l'extension proximale de la thrombose et de rechercher une cause néoplasique [24].

Angioscanner : L'exploration iliocave des membres inférieurs peut être faite en même temps que l'angioscanner des artères pulmonaires. Sa sensibilité serait de 100 % et sa spécificité de 96 %. [57]

3- Phlébographie

La phlébographie reste toujours l'examen de référence (gold standard) pour le diagnostic de TVP, mais elle n'est plus utilisée en pratique quotidienne du fait de son caractère invasif et grâce au développement des stratégies alternatives non invasives.

Elle est obtenue après injection dans une veine dorsale de chacun des pieds d'un produit de contraste, habituellement non iodé, par exemple Omnipaque. Un volume important d'Omnipaque dilué avec du sérum physiologique permet d'obtenir un meilleur remplissage du système veineux profond et donc une bonne qualité d'opacification [58]

Le signe le plus fiable pour le diagnostic de thrombophlébite est un défaut de remplissage intraluminal constant dans deux vues ou plus [58]. Un autre critère fiable est un arrêt en cupule d'une veine profonde, un signe difficile à interpréter chez les patients qui ont antécédents de TVP [53]. L'occlusion complète entraîne une non visualisation du système veineux profond, nécessitant le recours à la phlébographie descendante. Cependant, il est presque toujours impossible de l'obtenir via la veine fémorale ipsilatérale. Bien que la phlébographie descendante soit possible via la veine fémorale controlatérale, mais l'atteinte de la veine cave inférieure l'empêche fréquemment; L'accès par le membre supérieur est alors la technique de choix. La phlébographie rétrograde permet d'explorer le système iliocave [14].

La phlébographie permet de confirmer le diagnostic et d'établir un bilan précis de l'emplacement, l'étendue de la thrombose veineuse, et l'attachement d'un caillot [14]. Ainsi que la phlébographie offre l'avantage d'effectuer la thrombolyse dirigée par cathéter (CDT), la thrombectomie veineuse, et l'insertion du filtre de VCI [34].

Cependant, la phlébographie est techniquement impossible ou difficilement interprétable chez 20 à 25% des patients [59,60]. Le patient est exposé à l'irradiation et il existe également un risque supplémentaire de réaction allergique et de dysfonctionnement rénal. Occasionnellement, une nouvelle TVP peut être induite par la phlébographie [61], probablement à cause de l'irritation de la paroi veineuse et des lésions endothéliales. L'utilisation d'un milieu de contraste non ionique a réduit considérablement les risques de réaction anaphylactique et de thrombogénicité. [62]

Dans la phlegmatia caerulea dolens, la phlébographie ascendante a peu d'intérêt au temps diagnostic, ce d'autant qu'elle peut agir comme facteur aggravant, et aussi, elle précipite la survenue de thrombose dans 2 à 3 % des cas normaux [63].

4-Pléthysmographie par impédance

La technique est basée sur l'enregistrement des changements de volume survenant dans un territoire vasculaire soumis à des variations de flux sanguin. L'écoulement libre du sang veineux produit un changement rapide de l'impédance tandis que le retard dans l'écoulement, en présence d'une TVP, conduit à un changement plus graduel [64]. Elle est portable, sûre et non invasive, mais son principal inconvénient demeure une insensibilité apparente aux thrombus du mollet et aux petits thrombus veineux proximaux non obstructifs [65].

Au terme des exploration paracliniques, le thrombus a touché les veines iliaques dans 50% des cas[34,37], la veine cave inférieure dans 35% des cas dans la série de *Chinsakchai*[34] contre 14% seulement dans la série de *Chirurgie D* [37], les veines fémorales dans 9%[34] contre 64%[37], et la veine poplitée dans 6%[34] contre 36%[37]. Enfin les veines superficielles étaient touchées dans 50% des cas. [37]

Dans notre série, la thrombose veineuse a affecté les axes jambiers dans 2 cas, la veine poplitée dans 3 cas, les veines fémorales profonde, superficielle et commune dans 4 cas et les veines iliaques primitive et externe chez un patient.

Tableau 11: montrant les veines touchées selon les séries de littérature.

La veine touchée	Chirurgie D CHU-RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003	Chinsakchai[34] (62 patients) 1980 à 2008	Notre série
veine cave inférieure	14%	35%	-
les veines iliaques	50%	50%	1 cas
les veines fémorales	64%	9%	4 cas
la veine poplitée	36%	6%	3 cas
les axes jambiers	7%	-	2 cas
les veines superficielles	29%	-	-

V. TRAITEMENT :

La phlébite bleue est une urgence vasculaire.

A) But de traitement : [12,74]

Les objectifs principaux du traitement dans le PCD sont de:

- préserver la perméabilité de la circulation veineuse collatérale.
- Corriger hypovolémie due à la séquestration liquidienne et par-là maintenir une pression artérielle et artériolaire efficace.
- Rétablir le plus rapidement possible un drainage veineux efficace, assurant la réduction des hyperpressions veineuse et tissulaire.
- empêcher l'extension de la TVP et la survenue d'une EP
- prévenir la propagation du thrombus et à réduire l'hypertension veineuse, ce qui préserve la viabilité des tissus.
- prévenir la récurrence du thrombus, préserver la fonction valvulaire et diminuer le taux de syndrome post-thrombotique (SPT).

B) Les moyens de traitement :

1- Traitement médical :

Il est fait de plusieurs volets thérapeutiques :

1-1-Les mesures initiales :

> Repos au lit strict associé à la surélévation du membre à 60°-70° (doit être suspendu dans l'air, et non seulement posé sur un oreiller) entraînant l'évacuation d'importantes quantités du liquide qui partira dans la circulation générale ce qui améliore l'état hémodynamique permettant ainsi le rétablissement d'un apport artériel.[14]

> Correction de l'hypovolémie par un remplissage vasculaire pour améliorer la perfusion tissulaire.

1-2-Compression élastique :

En phase aiguë, la compression élastique exerce un effet antalgique et semble favoriser la régression du caillot. Par la suite, à moyen et long terme, son but est de réduire l'hyperpression veineuse distale, principal facteur dans la physiopathologie du syndrome post-thrombotique (SPT). Pour cela, on recommande une compression élastique par bandes en phase aiguë, suivie du port d'une chaussette de compression élastique adaptée après diminution de l'œdème, durant les six premiers mois suivant une TVP proximale [12].

1-3-Anticoagulation thérapeutique :

L'élément majeur du traitement est l'obtention d'une anticoagulation efficace pour limiter l'extension de la thrombose aussi bien au niveau veineux qu'artériel :

1-3-1-Héparine non fractionnée ou héparine standard [17]

Les indications de l'HNF sont devenues limitées : L'insuffisance rénale sévère qui contre-indique l'utilisation des HBPM, et risque hémorragique accru (l'HNF a l'avantage de sa courte demi-vie et de la plus grande efficacité de son antidote sulfate de protamine).

Lorsque la voie veineuse est utilisée, un bolus intraveineux de 70 UI/kg est préconisé, puis le relais est pris en perfusion continue à la seringue électrique, à la posologie de 15 à 20 UI/kg/h ou 400 à 500 UI/kg/j. La dose est à adapter au temps de céphaline activé (TCA), dont la valeur doit être entre 1,5 et 2,5 fois celle du témoin ou une héparinémie (activité anti-Xa) comprise entre 0,3 et 0,7 UI/ml [66]. Le premier contrôle du TCA est à effectuer 6 heures après le début de la perfusion. Les autres contrôles sont quotidiens ou chaque fois qu'il y a une modification des posologies, 6 heures après la modification.

La voie sous-cutanée peut être utilisée en deux ou trois injections par jour. La posologie initiale recommandée est de 250 UI/kg toutes les 12 heures (ou 10 000 UI toutes les 12 heures), puis la dose est adaptée au TCA, à maintenir entre 1,5 et 2,5 fois le témoin. Il est recommandé d'avoir un niveau d'héparinémie supérieur ou égal à 0,2 UI/ml lorsque le prélèvement est réalisé 1 heure avant l'injection. Une méta-analyse a confirmé que l'héparine sous-cutanée est aussi efficace et sûre que l'HNF intraveineuse [67].

Le risque de thrombopénie induite par l'héparine qui est maximum vers le 10^{ème} jour de traitement, impose un contrôle régulier de la numération des plaquettes 2 fois par semaine au moins jusqu'à 21^{ème} jour si le traitement est prolongé.

1-3-2-Héparines de bas poids moléculaire [68]

Les HBPM sont employées en première intention, à cause de ses avantages par rapport à HNF (par une demi-vie longue, voie sous-cutanée, sans nécessité de surveillance, efficacité et sécurité) . Les HBPM sont aussi efficaces et sûres que l'HNF. [69,79] Plusieurs méta-analyses ont fait preuve que la HBPM a réduit le risque de récurrence de MTEV et risque d'hémorragie majeure en comparant avec l'héparine non fractionnée (HNF). Elles sont administrées par voie sous-cutanée en une ou deux injections par jour, une méta-analyse a montré que l'injection sous-cutanée une fois par jour est aussi efficace et sécurisée qu'injections deux fois par jour. Les doses sont fixes et adaptées au poids, l'ajustement de dose requis est en fonction du poids corporel (sujets maigres ou obèses) et il devrait y avoir une réduction de la dose pour l'insuffisance rénale sévère. Il est conseillé de surveiller le traitement chez les patients avec l'insuffisance rénale, d'obésité et de grossesse avec des taux d'anti-

facteur Xa tous les jours, en visant des pics de 4-6 h après injection sous-cutanée de 0,3-0,7 UI / ml [66]. Le Tableau 11 précise les posologies recommandées selon les types d'HBPM [17].

Une surveillance par la numération des plaquettes est nécessaire afin de détecter les thrombopénies induites par l'héparine (TIH) , bien que le risque de TIH est plus rares. [80]

Tableau 12 : Posologie recommandée pour chacune des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) dans le traitement curatif des thromboses veineuses profondes (TVP).

Molécule	Posologie
Lovenox ® Énoxaparine DCI	100 UI anti-Xa/12 h
Fragmine ® Daltéparine DCI	100 UI anti-Xa/12 h
Fraxiparine ® Nadroparine DCI	85 UI anti-Xa/12 h
Fraxodi ® Nadroparine DCI	171 UI anti-Xa/24 h
Innohep ® Tinzaparine DCI	175 UI anti-Xa/24 h

➤ **Fondaparinux**

Le fondaparinux est une molécule de synthèse s'apparentant aux HBPM, il a une demi-vie plus longue (17 h) à administration sous-cutanée une fois par jour. Il est également une alternative, avec l'avantage majeur d'être dénué de tout risque de TIH [81].

1-3-3-Antivitamines K

Brandjes et al. montrent que la thrombose veineuse profonde nécessite d'anticoagulation rapide pour minimiser le risque de progression ou de récurrence [71], mais le traitement AVK n'atteint le plein effet qu'après une semaine. Cela explique la nécessité de réaliser un relais durant lequel l'anticoagulation immédiate est assurée par l'héparinothérapie qui est maintenue pour une durée minimale de cinq jours, et jusqu'à l'obtention de deux INR (international normalized ratios) entre 2,0 et 3,0 consécutifs à 24 heures d'intervalle. [82]

Le traitement par AVK est entrepris dès le(s) premier(s) jour(s) [70,79] si aucun geste chirurgical ou interventionnel n'est envisagé. Cette introduction précoce est le meilleur moyen d'éviter les thrombopénies induites à l'héparine. La dose initiale d'AVK est d'un comprimé par jour, pris le soir de préférence à heure fixe. La dose administrée est ajustée par quart de comprimé en plus ou en moins selon le résultat de l'INR mesuré toutes les 48 ou 72 heures pendant cette phase d'équilibration, selon que la demi-vie d'anticoagulant est courte ou longue. La dose d'équilibre peut varier considérablement d'un malade à l'autre, d'un quart de comprimé à deux comprimés par jour. Ensuite, une fois le traitement équilibré, la surveillance biologique par l'INR est réalisée tous les 8 jours, puis tous les 15 jours, puis tous les mois. Il est préconisé de réduire la dose initiale de moitié chez le sujet âgé [72].

Il est souhaitable de prescrire des AVK de demi-vies longues (Tiocloamarol = Apegmone ® , Fluindione = Préviscan ® , Warfarine = Coumadine ®) [73] mais malheureusement ils ne sont pas disponibles au Maroc. On ne dispose que des AVK de demi-vie courte comme Pacénocoumarol (DCI: Sintrom*).

1-3- 4-Anticoagulants oraux directs AOD [12]

AOD a considérablement simplifié la prise en charge des patients avec MTEV. Ils sont tous administrés par voie orale, à dose fixe et sans nécessité de monitoring. Tous ont un début d'action rapide après prise par voie orale (pic en deux à quatre heures) et une demi-vie autour de 10 à 12 heures. Ils diffèrent par leur degré d'élimination rénale et leurs interactions médicamenteuses potentielles, certes moins nombreuses qu'avec les AVK. En cas de l'insuffisance rénale sévère, la prescription de toutes ces molécules est rigoureusement contre-indiquée.

Plusieurs molécules ont été étudiées, qui toutes ont montré un excellent profil d'efficacité et sécurité en comparaison avec l'AC classique. Les deux grandes familles d'AOD sont les inhibiteurs directs du facteur Xa (rivaroxaban, apixaban, édoxaban) et les inhibiteurs du facteur IIa (dabigatran).

Le rivaroxaban a fait la preuve de sa non-infériorité en termes de récurrence d'événements thromboemboliques veineux et d'hémorragies majeures en comparaison avec le traitement classique (enoxaparine + AVK) dans le cadre de l'étude EINSTEIN-DVT [83]. Une diminution significative des hémorragies majeures avait même été observée dans l'étude EINSTEIN-PE [84]. Le rivaroxabane dépend d'un tiers de l'élimination rénale du médicament actif, la demi-vie est de 6-9 h.

C'est le seul médicament disponible au Maroc commercialisé sous le nom de Xarelto ®, utilisé pour la prévention de la MTEV après chirurgie orthopédique. Alors en France est utilisé pour le traitement de la MTEV aiguë (posologie initiale 2×15 mg/j pendant 21 j, puis 1×20 mg/j) et la prévention des récurrences de MTEV dans les suites d'un événement idiopathique (1×20 mg/j).

L'apixaban (Eliquis®) a fait la preuve de sa non-infériorité en termes d'efficacité par rapport au traitement classique dans l'étude AMPLIFY à la posologie initiale de 2×10 mg par jour pendant sept jours, puis 2×5 mg par jour par la suite. Il était de plus associé à une réduction de près de 70 % des hémorragies majeures [85]. C'est la molécule qui a le plus faible pourcentage d'élimination rénale (25 %).

L'edoxaban a montré son efficacité et sécurité dans l'étude HOKUSAI [86] . Il est à l'heure actuelle commercialisé au Japon sous le nom de Lixiana ® .

Le dabigatran (Pradaxa®) est aussi efficace et sécurisé que le traitement classique selon l'étude RECOVER, avec la dose de 2×150 mg par jour [87]. Le dabigatran a une élimination essentiellement rénale (80 %).

Le mélagatran et le ximélagatran sont des hirudines. L'hirudine est une antithrombine directe. Le mélagatran, molécule active, a une mauvaise biodisponibilité par voie orale. Afin de pallier cet inconvénient, une prodrogue a été synthétisée, le ximélagatran. Le ximélagatran pris par voie orale est rapidement absorbé puis métabolisé en forme active, le mélagatran. La demi-vie de la forme actuelle est d'environ 3 heures et son élimination essentiellement rénale. Il est en cours des essais cliniques en concernant l'efficacité et la sécurité [17].

1-3-5-Anticoagulation thérapeutique dans des situations particulières

❖ Anticoagulation durant la grossesse et le post-partum

Durant la grossesse, les HBPM sont le traitement de choix, les AVK comportant un risque tératogène durant le premier trimestre [82] . Dans le post-partum, un traitement par HBPM avec relais par AVK est en général prescrit. Les AVK ne sont en effet pas contre-indiqués en cas d'allaitement. Certains experts recommandent d'augmenter les doses de la vitamine K déjà administrée à faible dose à tous les nouveau-nés durant la période d'AC de la mère. Le fondaparinux et les AOD sont contre-indiqués pendant la grossesse et l'allaitement.

❖ Anticoagulation chez le patient avec cancer

Les HBPM sont le traitement de choix pour le traitement de la MTEV associée au cancer en raison de leur efficacité supérieure aux AVK en termes de réduction des récives thromboemboliques, sans augmentation du risque hémorragique [82, 88] .

Le traitement médical comprend l'élévation du membre atteint et l'administration de l'héparine non fractionnée. Il reste le traitement de choix dans la PCD non compliquée de la gangrène veineuse. Mais si aucune amélioration clinique n'est constatée en 6 à 12 heures ou la survenue d'une thrombose massive avec un gonflement et ischémie sévère, les moyens invasifs prennent le relais [75].

Le traitement médical a été utilisé dans les différentes séries de littérature.

Dans notre série, les 4 patients ont été mis sous héparine non fractionnée à dose curative.

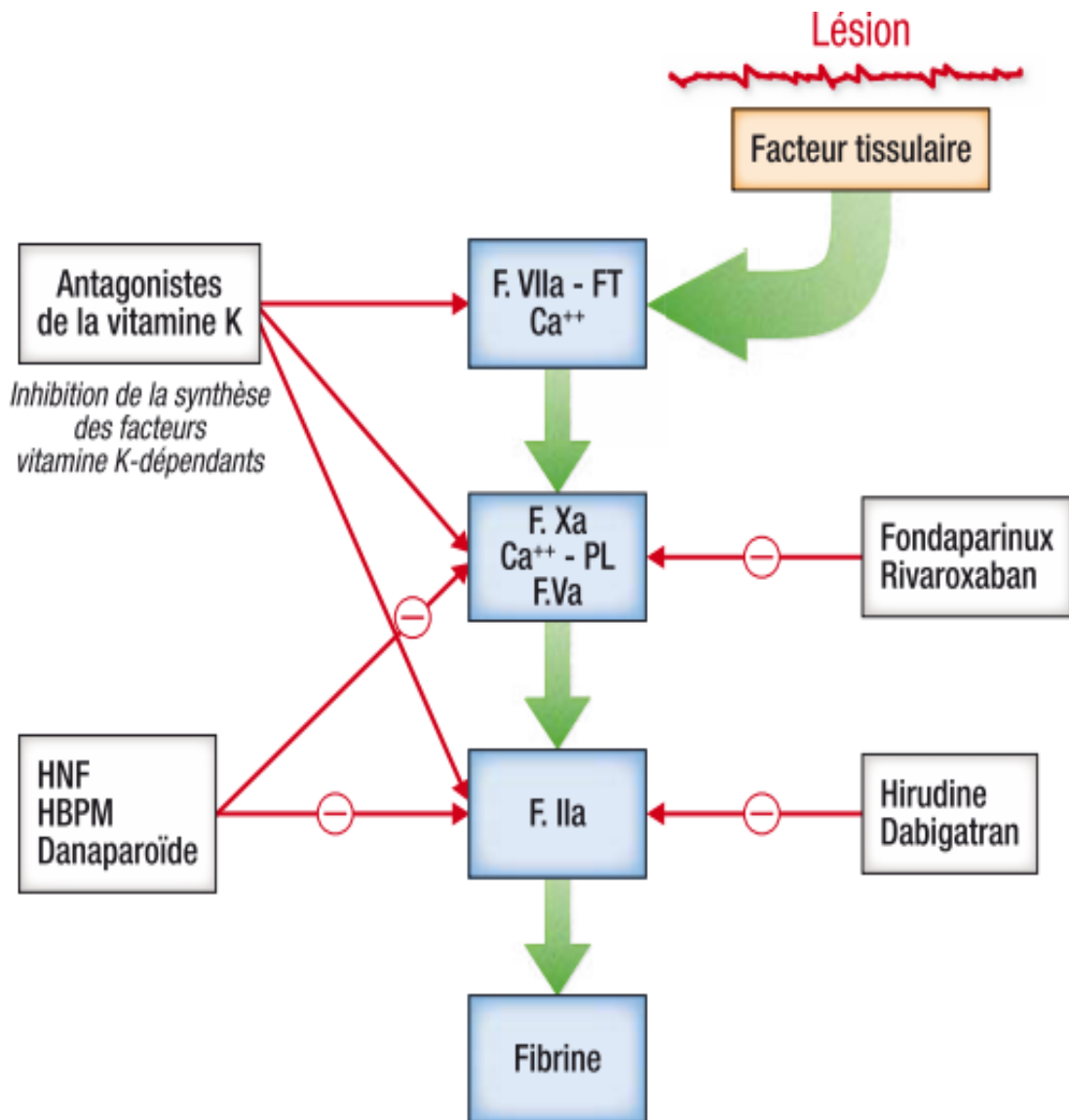


Figure 22: mécanisme d'action des anticoagulants.[5]

[F. : facteur ; FT : facteur tissulaire]

2) Thrombectomie

la thrombectomie chirurgicale peut être recommandée à la fois en première intention et aussi en cas d'échec du traitement anticoagulant [43] ou s'il y a une contre-indication à la thrombolyse [74]. La thrombectomie a une grande importance chez les patients qui ont une gangrène veineuse progressive [9,44]. Elle pourrait être le moyen le plus rapide pour éliminer le thrombus et rétablir la circulation périphérique en évitant les délais de retard causés par la thrombolyse. [34]

Le geste opératoire et la méthode d'intervention sont variables selon la localisation du thrombus : la thrombectomie iliaque, fémoro-poplitéo-jambière et fémorale profonde, ou ilio cave. En cas de TVP avec extension vers la veine cave inférieure, le risque majeur est l'embolie pulmonaire par fragmentation de la partie flottante du caillot. Pour l'éviter, un cathéter occlusif de Fogarty est mis en place dans la VCI au-dessus du caillot avant d'entreprendre la thrombectomie. La veine fémorale controlatérale à la thrombose constitue la voie d'abord de cette technique [76].

➤ Les avantages et les inconvénients : [14,34]

L'avantage de la thrombectomie veineuse chirurgicale consiste en un soulagement rapide de l'hypertension veineuse et compartimentale, en la prévention de la propagation de la thrombose et l'évolution vers la gangrène veineuse. Elle permettra de prévenir l'embolie pulmonaire et d'éviter de graves séquelles post-thrombotique.

Toutefois, les inconvénients de cette approche sont des taux élevés de thrombose récurrente (Les patients, présentant une maladie inflammatoire pelvienne ou rétropéritonéale et des tumeurs malignes ou des coagulopathies et des thromboses veineuses récurrentes, ne sont pas candidats au traitement chirurgical [74]), l'exigence de l'utilisation à long terme de bas de contention, et la nécessité d'anesthésie générale. En outre, la thrombectomie veineuse ne peut pas éliminer un thrombus distal au niveau de petites veines et ne peut pas empêcher la stase veineuse causée par incompetence valvulaire secondaire aux dommages des valves veineuses [43].

➤ **La technique de thrombectomie et d'embolectomie par fogartisation :[77]**

Cette technique a été proposée par Fogarty dans les années 1960, pour restaurer la perméabilité des artères à l'aide du cathéter à ballonnet. Mais, dans les prochaines années les observations ont penché sur les inconvénients de cette méthode. En raison des changements thrombotiques dans les vaisseaux périphériques causés par le thrombus. En outre, il peut entraîner un endommagement de l'endomembrane et provoquer le développement d'un autre thrombus à cet endroit. La déformation mécanique de la paroi et le passage multiple du cathéter avec un ballon dilaté peuvent également être la cause de sténoses secondaires étendues ou de changements hyperplasiques dans la paroi du vaisseau (hyperplasie myointimale).

Elle a été utilisée pour tous les patients en série de *Laohapensang K* [33] soit comme traitement primitif ou après l'échec du traitement médical, et dans 29% des cas dans la série de *Chinsakchai* [34].

Pour nos patients, elle fut réalisée pour 2 patients.

3) Thrombolyse

La thrombolyse constitue une méthode alternative intéressante dans le traitement aussi bien de la PCD que de la gangrène veineuse.

Actuellement, elle peut être utilisée pour des thromboses veineuses profondes (TVP) aiguës dans le but de diminuer les symptômes et la morbidité post-thrombotique[78].

Elle permet de réaliser une thrombolyse à la fois des grandes et petites veines inaccessibles à la chirurgie, tout en préservant la perméabilité des voies veineuses collatérales existantes [14,34].

L'incidence de l'EP est augmentée par un traitement thrombolytique en raison de la fragmentation d'un caillot et détachement du thrombus par la manipulation par des cathéters veineux [14,34]. Par conséquent, le placement d'un filtre cave permanent ou récupérable s'avère nécessaire avant le début du traitement thrombolytique [34, 89,90].

3-1-Mécanismes d'action des agents fibrinolytiques [77]

Le mécanisme d'action des thrombolytiques repose sur la dissolution de la fibre contribuant au thrombus par activation du plasminogène inactif lié à la fibre et création de la plasmine. Actuellement, 4 substances de base montrant une activité fibrinolytique sont utilisées, cependant, l'utilisation de rtPA prédomine:

- **Streptokinase (SK)** : une substance produite par les streptocoques bêta-hémolytiques; SK se lie avec le fibrinogène circulant dans un complexe actif qui provoque transformation du plasminogène libre en plasmine. Chez les patients qui ont subi une infection streptococcique ou qui ont été précédemment traités

par la streptokinase, des anticorps peuvent être créés responsables de l'apparition de la réaction anaphylactique ou de la neutralisation de l'action thérapeutique de la streptokinase;

- **urokinase (UK)** : serine protease, Il est produit à partir des cellules du rein foetal par recombinaison génétique. Son activité fibrinolytique comprend la transformation directe du plasminogène en plasmine. Il est considéré comme un médicament plus rapide et plus efficace que la streptokinase, et ses propriétés antigéniques sont très faibles;

- **activateur du plasminogène tissulaire (tPA)** : est produit par l'endothélium vasculaire ou en laboratoire, par recombinaison génétique. Lorsqu'il est créé dans des conditions naturelles dans la paroi du vaisseau, il en résulte un endothélium normal n'ayant aucune propriété thrombogénique. En comparaison avec la streptokinase et l'urokinase, le tPA a une affinité et une spécificité significativement plus élevées pour la fibrine, ce qui entraîne un risque significativement plus faible de complications hémorragiques généralisées.

D'autres médicaments tels que la rétéplase (rPA), l'urokinase recombinante (rUK), la prourokinase recombinante (r-ProUK), la staphylokinase recombinante, l'APSAC sont encore à l'étape des essais cliniques et ne sont pas utilisés dans les traitements ou leur importance pratique est encore faible. La plasmine est une substance qui a un effet thrombolytique direct avec marge de sécurité étendue montré dans les essais précliniques. Dans ces essais, il a été montré que lors de l'administration de la plasmine par cathéter intravasculaire, on reçoit une thrombolyse efficace sans symptômes indésirables qui peuvent être observés en utilisant le rtPA. La sécurité de l'utilisation de la plasmine est le résultat de sa neutralisation rapide avec l'alpha 2-antiplasmine qui empêche la

filtration de la plasmine dans le système circulatoire après la fin de la thrombolyse locale. D'autres études devraient évaluer la sécurité de l'utilisation de la plasmine par rapport à rtPA.

3-2- Voies d'administration:

les agents fibrinolytiques peuvent être administrer par **voie générale** (perfusion intraveineuse) ou par voie **intra -artérielle ou -veineuse in situ** (à l'aide d 'un cathéter). Fibrinolyse in situ soit plus efficace avec des doses moins importantes diminuant d'autant le risque hémorragique. [92]

Les patients atteints de PCD ont généralement une hypotension systémique et une circulation sanguine précaire au niveau du membre affecté, ceci réduit la dose efficace d'agent fibrinolytique atteignant le système capillaire lorsqu'elle est administrée par voie intraveineuse, ce qui n 'est pas le cas quand il est délivré par voie intra artérielle laquelle permet à l'agent fibrinolytique d 'atteindre le système capillaire et les veines périphériques avec une meilleure diffusion[90].

Wlodarczyk et al. ont rapporté des résultats satisfaisants de la thrombolyse par perfusion intra-artérielle sur une série limitée de patients présentant la PCD. Par ailleurs, ils n'ont pas pu établir les avantages cliniques par rapport à la technique classique de perfusion intraveineuse. [93]

Une méta-analyse a révélé une lyse partielle ou complète chez 45% des patients traités par la thrombolyse systémique comparativement à seulement 4% des patients traités par l'héparine seule, et donc une diminution des taux de syndrome post-thrombotique [74]. Cependant, ces avantages doivent être mis en balance avec les risques de saignements graves et des embolies pulmonaires [74]. Pour tenter de minimiser ces risques hémorragiques, l'évolution de La thrombolyse dirigée par cathéter.

3-3- La thrombolyse veineuse dirigée par cathéter CDT:

- la différence entre les techniques de thrombolyse dépendante de type de cathéters utilisés, leur nombre et leur placement par rapport au thrombus. On utilise des cathéters avec un trou apical ou avec une pointe à trous multiples. La pointe du cathéter peut être placée juste au-dessus du thrombus ou dans le thrombus dans toute sa longueur ou elle peut être déplacée avec la progression de la thrombolyse. La perfusion du médicament peut être à débit constant, précédée d'un bolus initial ou peut être réalisée sous forme d'injections individuelles ou injection par pulvérisation par impulsions dans le thrombus (thrombolyse pharmaco-mécanique par pulvérisation par impulsions) [94]. La thrombolyse dirigée par cathéter CDT pour la thrombose veineuse profonde proximale est habituellement pratiquée sur la veine poplitée ou fémorale avec perfusion du médicament thrombolytique pendant 1 à 2 jours et la surveillance du succès avec des venographies répétées [7].

- **La thrombolyse veineuse dirigée par cathéter CDT** permet une amélioration de l'efficacité grâce à l'administration de doses élevées d'agents fibrinolytiques directement dans le thrombus. Ceci a permis de minimiser la durée du traitement et les complications systémiques (diminution potentielle du risque hémorragique) [35,74] et d'abaisser la dose totale de médicament nécessaire [77]. Ainsi, malgré des progrès indéniables du rapport bénéfices /risques, l'utilisation de cette technique reste limitée en raison de longue durée d'infusion pouvant atteindre 48 heures (moyenne de deux à trois jours dans la CaVenT Study). Pour tenter de pallier cet inconvénient, l'évolution des thérapeutiques thrombolytiques s'oriente actuellement vers la thrombolyse « facilitée » ou thrombolyse pharmaco-mécanique [78].

3-4- La thrombolyse pharmaco-mécanique (PMT):

- La thrombolyse pharmaco-mécanique (PMT), incluant des procédés mécaniques de fragmentation et/ou d'aspiration, permet de réduire la dose et la durée du traitement fibrinolytique de l'ordre de 50 % [78,91,93] , et les méthodes plus récentes, dites « one shot » visant à une dispersion rapide d'un bolus thrombolytique en intrathrombus, facilitant l'extraction complète de celui-ci en un unique acte court d'une à trois heures, évitant ainsi le recours à une infusion prolongée secondaire. Trois types d'outils sont disponibles et généralement introduit par voie percutanée poplitée : [78,91]

- PMT segmentaire par les systèmes motorisés rotationnels qui produisent une fragmentation du thrombus via une hélice (ou une cage) tournant à très haute vitesse (Amplatz thrombectomy Device ;...) ou bien qui entraînent la désintégration du thrombus (par mixage et macération d'agent et de thrombus) par un fil de Nitinol sinusoïdal tournant à grande vitesse (1500 tours/minute) entre deux ballons d'occlusion distant de 15 à 30 cm, zone où est injectée le rtPA (Treillis Device ; Bacchus Vascular). Le système Treillis (Figure 23) est activé par périodes de 15 minutes « d'agitation », entrecoupées de l'infusion de 5 à 10 mg de rtPA (1 mg/minute avec un maximum de 10 mg) suivies de manœuvres de thrombo-aspiration manuelle par un Desilet ou un cathéter large lumière traditionnel (10 F) avec mise en place d'un stent auto-expansif en cas de mise en évidence d'une anomalie sous-jacente.

- l'utilisation de dispositifs de recirculation hydrodynamique ou « réolytiques » (AngioJet ; Possis,...) : le thrombus est initialement « aspergé » avec un fibrinolytique, suivi de jets à très haute vitesse (400 km/h) de sérum salé créant par effet Venturi une dépression qui entraîne et provoque une macération

du thrombus, permettant l'aspiration du matériel thrombotique fragmenté vers la lumière du cathéter pour être extrait du corps du dispositif (Figure 24) [95,96]. Il n'y a pas de contact du matériel avec la paroi mais un risque théorique d'hémolyse et des pertes sanguines. Le traitement à l'aide de ce dispositif prend plusieurs minutes.

- Une autre technique adjuvante intéressante pour la CDT est la thrombolyse accélérée par des ultrasons (Ekos EndoWave ;...) ; il se présente sous la forme d'un cathéter à trois lumières avec multiples transducteurs ultrasoniques émettant des ultrasons de haute fréquence et basse énergie, détruisant les mèches de fibrine du thrombus et facilitant ainsi l'exposition des récepteurs du plasminogène à la substance fibrinolytique injectée localement . Il n'existe pas d'effet mécanique, au contraire des autres systèmes, et le temps d'infusion est probablement plus long. Le cathéter d'ultrasons a un capteur de température à son extrémité distale pour surveiller la restauration du flux sanguin sans angiographie. La procédure ultrasonique produit un réchauffement local du sang du patient met le flux étant restauré et davantage de flux sanguin passant à la pointe, l'effet de réchauffement diminue et la température mesurée décroît.

➤ **La thrombo-aspiration manuelle AT :**

La thrombo-aspiration manuelle AT a diminué le risque de complications hémorragiques, simple à réaliser et facile à apprendre et peu coûteux, et rapide. L'AT devrait être considérée comme le traitement de première ligne lorsque la progression de la maladie est rapide et l'administration d'héparine ou d'agents thrombolytiques est contre-indiquée [31]. *Kwon et coll.* ont montré qu'AT seul, sans thrombolyse ou autre moyen de thrombectomie mécanique, permettait d'obtenir un succès de 88,9% pour une TVP aigue des membres inférieurs [91]. *Oguzkurt*, dans une série de 7 patients, a utilisé la technique AT manuelle comme traitement de première ligne et CDT en tant que procédure adjuvante. Le résultat a été favorable avec un taux de survie de 86% [31].

3-5- Les contre-indications : [77].

Les contre-indications **absolues** à la thrombolyse sont: saignement actif, ulcères actifs de l'estomac et du duodénum, AVC <3 mois, chirurgie ou biopsie de l'organe parenchymateux <2 semaines, événement vasculaire cérébral <6 semaines, métastases au système nerveux central et ponction lombaire ou rachianesthésie <3 jours, dissection aortique présumée, péricardite aiguë.

Les contre-indications **relatives**: saignement de l'appareil digestif, rétinopathie diabétique, chirurgie ou biopsie ou blessure étendue au cours des 10 jours précédents, hypertension non équilibrée, présence de thrombus dans les cavités cardiaques, grossesse, déficiences de coagulation, insuffisance hépatique aiguë et hypertension portale.

La thrombolyse veineuse dirigée par cathéter CDT a été utilisée dans 23% des cas dans la série de *Chinsakchai* [34], dans 14% des cas dans la série d'*Anderson* [32], et pour la totalité des patients de la série d'*Erdoes* [36]. Elle a été utilisée comme traitement complémentaire de la thrombo-aspiration AT chez 29% des patients de la série d'*Oguzkurt* [31] .

La thrombo-aspiration AT a été effectuée pour tous les patients pour *Oguzkurt* [31].

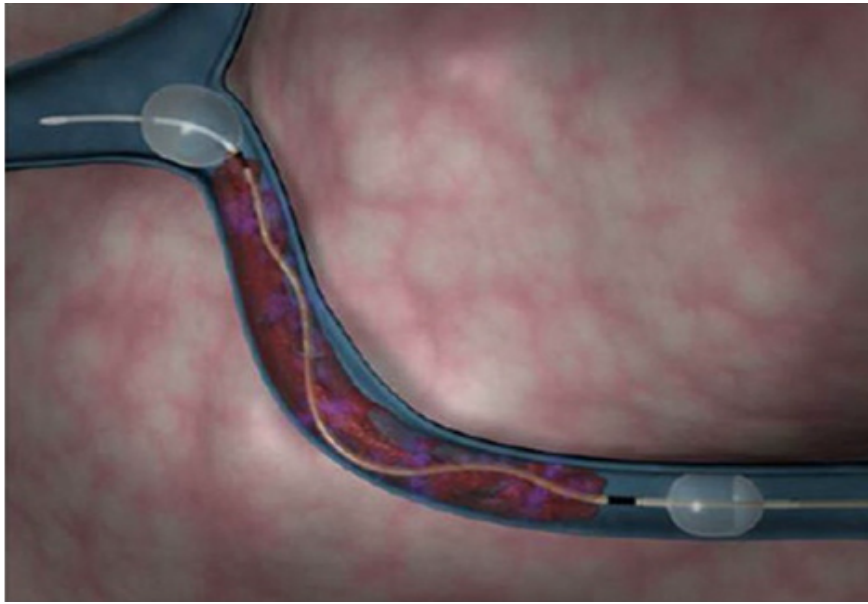


Figure 23 : Système Treillis (Bacchus Vascular).D'après [97].

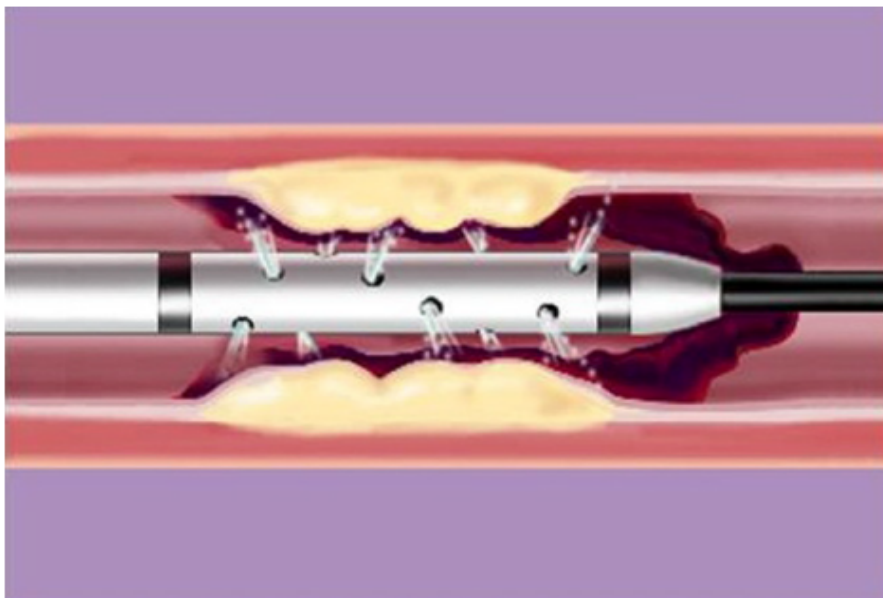


Figure 24 : Système AngioJet (Possis). D'après [98].

4) Angioplastie avec mise en place d'endoprothèse

Cette technique vise à traiter les sténoses veineuses [99] et les lésions qui ne sont pas susceptibles d'une thrombolyse supplémentaire [95], et qui seraient à l'origine de la TVP. La réalisation d'une angioplastie par ballonnet à l'aide d'un introducteur et mise en place d'une endoprothèse permet de rétablir un calibre suffisant[74].

Les stents veineux endoluminaux chez les patients adultes atteints de Syndrome May-Thurner (SMT), permettent d'améliorer la perméabilité ainsi que de diminuer la morbidité et le risque de récurrence de TVP [43].

Le traitement endovasculaire est de plus en plus utilisé dans la PCD. L'angioplastie a été effectuée chez 8% des cas dans la série de *Chinsakchai* [34], dont 7% avec Stent. Elle était nécessaire chez 70% des patients dont 45% nécessitaient des stents veineux pour la série d'*Erdoes* [36]. Selon *Oguzkurt* [31], trois patients ont bénéficié du placement de stent pour Syndrome May-Thurner.

5) Aponévrotomie

Aponévrotomie doit être effectué au cours du syndrome de loge.

Elle a été utilisée seule ou en association avec une thrombectomie dans un petit nombre de patients avec des résultats indifférents, Elle permet de réduire les pressions compartimentales avec rétablissement du flux artériel et capillaires limitant ainsi l'ischémie musculaire et ses conséquences. Mais le retard de la cicatrisation et le risque d'infection ont empêché la technique de jouer un grand rôle dans le traitement de la PCD ou de la gangrène veineuse [14].

L'aponévrotomie de mollet et la cuisse a été effectuée chez 53% des patients (pour 12 extrémités) pour la série de *Laohapensang K* [33], chez un patient selon la série de *HOOD* [35], et pour 16% des cas d'après *Chinsakchai* [34], chez 21% des patients pour la série de *Chirurgie D* [37].

Tous nos patients ont subi une aponévrotomie.



Figure 11 : Vue des aponévrotomies du membre inférieur droite de patient [observation n 2]

6) Parage tissulaire et amputation

Ces techniques sont en général distales et limitées, et sont réalisées au stade de gangrène veineuse.

L'amputation au cours de la gangrène veineuse peut être retardée le temps de permettre aux autres options de traitement d'agir, et d'établir le niveau de la nécrose, contrairement à l'ischémie artérielle où les tissus profonds sont invariablement compromis et tout retard d'amputation entraîne une nécrose musculaire avec des conséquences systémiques. Si l'amputation est retardée, tout ce qui peut être requis est un débridement superficiel ou une résection mineure, qui devrait être aussi conservatrice que possible [26].

7) Filtre cave

La mise en place d'un barrage cave permet d'empêcher la migration des embolies vers les artères pulmonaires, mais peut être responsable de l'extension de la thrombose par diminution du débit sanguin veineux. Par ailleurs, il a été rapporté l'apparition de PCD après mise en place de filtres caves pour phlébites simples [100],

Il existe deux types de barrages caves [101]: la mise en place d'un clip autour de la veine cave après abord chirurgical et l'insertion percutanée de filtre dans la veine cave inférieure. Ces filtres peuvent être définitifs ou temporaires.

Les indications sont maintenant bien définies. Elles sont représentées par la thrombose flottante et par la contre-indication au traitement anticoagulant en présence d'une TVP proximale, la récurrence d'embolie pulmonaire sous traitement anticoagulant bien conduit, la thrombose après l'embolectomie [102, 103] ou l'endartériectomie pulmonaire. [104] Un filtre cave temporaire peut être indiqué en cas de contre-indication temporaire au traitement anticoagulant.

D'autres indications pour les filtres de la veine cave sont thrombectomie insuffisante et aussi phlébite ou PCD post-traumatique [105].

Les complications des filtres de la veine cave inférieure comprennent l'hématome sur le site d'insertion, la TVP au site d'insertion, la migration du filtre, l'érosion du filtre à travers la paroi de la veine cave inférieure, l'embolisation du filtre et la thrombose par obstruction de la veine cave inférieure. [106]

En cas de PCD, la pose d'un filtre cave temporaire lors de la réalisation d'une fibrinolyse semble indispensable [34]. Pour les thrombectomies chirurgicales, l'utilisation des ballons caves occlusifs montés par voie controlatérale permet de dispenser la mise en place d'un barrage cave [76].

Tableau 13 : Les moyens de traitement utilisés dans les différentes séries de la littérature

	traitement médical	Thrombolyse	thrombectomie veineuse chirurgicale	Aponévrotomie	Traitement endovasculaire
HOOD et al [35] (12 patients) 1982 à 1992	Pour tous les patient, soit seul ou associe aux autres traitements.	Pour 2 patients.	-	chez un patient	-
Anderson [32] (14 patients) 1995 à 1997		dans 14% (2/14) des cas	8(53%)	4(6,5%)	1(5%)
Laohapensang K, et al [33] (15 patients) 1991 à 2002		-	pour tous les patients.	53%(8/15) des patients [12 extrémités]	-
Chirurgie D CHU-RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003		-	-	21%(3/14)	-
Oguzkurt [31] (7 patients) 2006 à 2010		En complément de AT chez 29% (2/7) des patients	-	-	-placement de stent pour 3 patients
Chinsakchai [34] (62 patients) 1980 à 2008		23% des cas	29% des cas.	16% des patients.	- l'angioplastie effectuée dans 8%, avec stent dans 7% de cas.
Erdoes et al [36] (20 patients) 2005 à 2008		pour tous les patients.	-	-	- l'angioplastie effectuée dans 70%, avec stent dans 45% de cas
Notre série		-	2 cas	Pour les 4 patients	-

C) Indication :

Compte tenu de la rareté de cette affection, il n'y a pas encore de consensus [24,34] quand à l'attitude thérapeutique à adopter. Comme nous l'avons déjà vu, plusieurs techniques thérapeutiques ont été proposées pour le traitement de la PCD. Ainsi en Europe, le traitement médical est préconisé en première intention , alors qu'aux Etats-Unis, une thérapeutique plus invasive est prônée par un certain nombre d'équipes sous la forme d'une thrombolyse dirigée par cathéter CDT ou thrombolyse pharmaco-mécanique PMT. En fait, le choix dépend essentiellement de la disponibilité d'un plateau technique adéquat et de l'expérience des équipes.

La thrombolyse est indiquée en cas de thrombose massive avec une ischémie symptomatique sévère ou en cas d'absence d'amélioration clinique dans les 6 à 12 heures après l'administration d'héparine. [14, 34,75]

La thrombectomie chirurgicale combinée à la réalisation d'une fistule artério-veineuse temporaire pourrait être utilisée comme une alternative en cas de contre-indication à la thrombolyse. [75,91]

L'aponévrectomie est indiquée chez les patients qui ont développé le syndrome de loge. Dans les formes très évoluées avec ischémie consommée, la seule solution est l'amputation.

VI. RESULTATS

Les résultats sont difficiles à analyser compte tenu de l'absence d'homogénéité des séries publiées tant sur le plan du profil épidémiologique des malades que sur le plan des approches thérapeutiques adoptées.

1- Résultat global :

La mortalité est élevée du fait de la TVP et de ses complications, ainsi que de l'étiologie. Elle varie de 26 à 47 % [18,33,34,35,44]. Dans la série d'*Anderson* [32], le taux de mortalité était de 71 %, au contraire dans une série récente d'*Erdoes* [36] où il n'y a aucun cas de décès.

Dans certains travaux, l'amputation majeure pour PCD et gangrène veineuse a été nécessaire dans 12 à 36 % des cas [18, 31, 33, 34, 37,44]. Dans la série d'*Anderson* [32], le taux d'amputation majeure était de 64 %, par contre, il était de 5% pour une série récente d'*Erdoes* [36].

Dans notre série, le décès est survenu chez trois patients. Aucune amputation n'a été réalisée.

Tableau 14 : Résultat global des différentes séries de la littérature

SERIES	Survie avec ou sans amputation mineur	Amputation majeure	Décès
Weaver [44] (16 patients)	9(56%)	2(12,5%)	5(31%)
Langeron et Gillot [18] (25 patients)	15(60%)	3(12%)	7(28%)
HOOD et al[35] (12 patients) 1982 à 1992	7(58%)	1(8,5%)	4(33%)
Anderson [32] (14 patients) 1995 à 1997	4	9(64%)	10 (71%)
Laohapensang K, et al [33] (15 patients) 1991 à 2002	8	4(27%)	7(47%)
Chirurgie D CHU-RABAT [37] (14 patients) 1991 à 2003	8(57%)	5(36%)	1(7%)
Oguzkurt[31] (7 patients) 2006 à 2010	72%	1(14%)	1(14%)
Chinsakchai[34] (62 patients) 1980 à 2008	60%	14%	26%
Erdoes [36] (20 patients) 2005à 2008	95%	5%	0
Notre série	1 cas (25%)	0	3 cas (75%)

2- Résultats en fonction de type du traitement :

-Le traitement médical permet à lui seul une régression des symptômes chez 42% patients dans la série de *HOOD* [35], et dans 50% des cas selon la série de *Chirurgie D* [37]. Pour une synthèse des résultats des cas recensés par *Weaver* [44] de 1965 à 1985, le traitement par héparine intraveineuse avait un succès à 100% chez 12 patients atteints de PCD sans gangrène veineuse, alors qu'il était totalement inefficace chez 12 patients atteints de PCD avec gangrène veineuse [44].

- La CDT permet la préservation des extrémités chez un patient et l'abaissement du niveau de l'amputation chez l'autre dans la série de *HOOD* [35]. Dans l'étude d'*Anderson* [32], 2 sur 5 patients ont bénéficié de la CDT. Aucun des patients n'a subi une amputation, Dans la revue de la littérature de *Weaver* [44], la thrombolyse a été réalisée chez 2 patients présentant une PCD avec un succès de 100% , et chez 5 patients arrivant au stade de gangrène veineuse avec une efficacité de 60%.

-Selon *Chinsakchai* [34], la thrombectomie veineuse chirurgicale a été réalisée chez 18 patients, avec un taux de mortalité de 22% qui est le plus élevé par rapport aux autres traitements, et un taux d'amputation majeure de 22%. Dans la série de *Laohapensang* [33], elle était réalisée chez 15 patients avec un taux de mortalité de 47% et d'amputation majeure de 27%. Dans le travail publié par *Weaver* [44], la thrombectomie a été indiquée chez 21 patients dont 12 cas de PCD et 9 cas de GV. Elle a été efficace respectivement dans 11 et 3 cas.

-Pour 7 patients dans la série d'*Oguzkurt* [31], la thrombo-aspiration AT a permis un succès clinique et une survie des patients de 86%. Le décès et l'amputation majeure ne sont pas enregistrés chez les patients qui ont été traité par l'angioplastie et stent pour *Chinsakchai* [34].

-Dans la série de *Chinsakchai* [34], l'aponévrotomie a été effectuée pour 11 patients, Le taux d'amputation majeure était à 55% étant le plus élevé par rapport aux autres traitements avec un taux de mortalité de 9%.(figure25)

Dans **notre** série, quatre patients ont été mis sous héparine et ont subis une aponévrotomie. Trois cas sont décédés. La thrombectomie était faite chez deux patients avec un seul décès. (Figure 19)

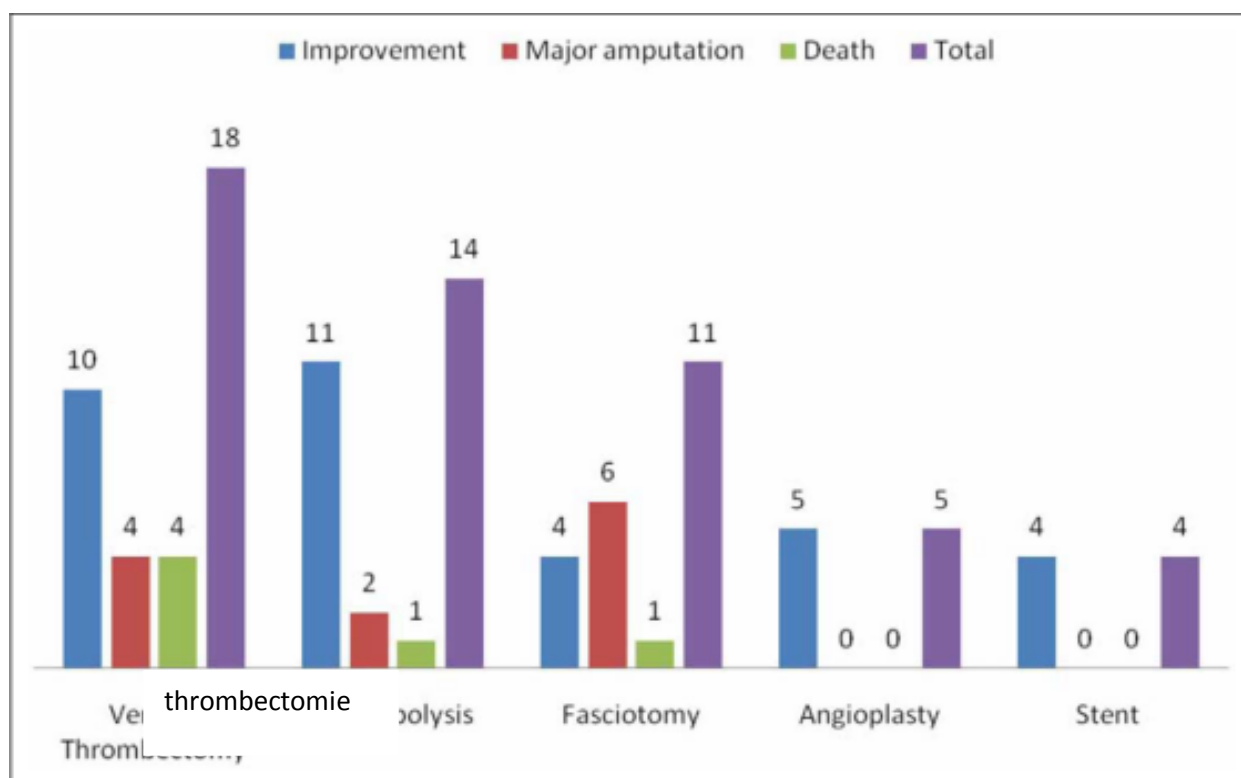


Figure 25 : Relation entre type de traitement et résultat [34]

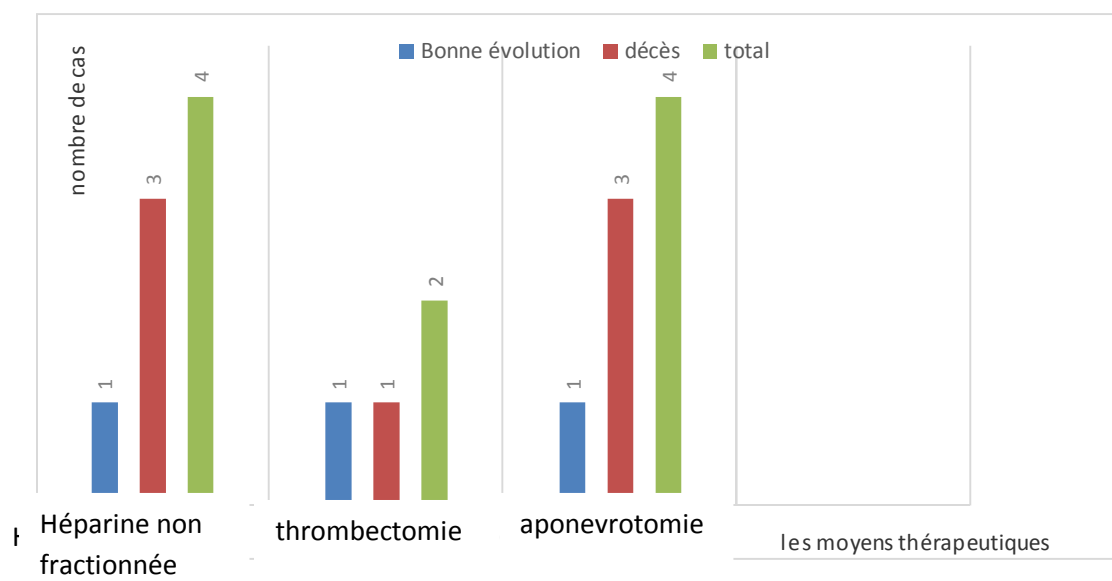


Figure 19 : résultats en fonction de moyens de traitement [notre série]

3- Résultats en fonction de facteurs de risque :

La malignité représente la cause principale de PCD. Elle est responsable d'un taux de mortalité très élevé. Le cancer est retrouvé chez la plupart des patients décédés, avec des taux de 47% pour *Laohapensang* [33] ; 75% pour *HOOD* [35] et 90% dans la série d'*Anderson* [32]. D'après la série de *Chinsakchai* [34] 55% des patients qui avaient un cancer sont décédés. L'influence des autres FDR sur les résultats est représentée sur la figure 26.

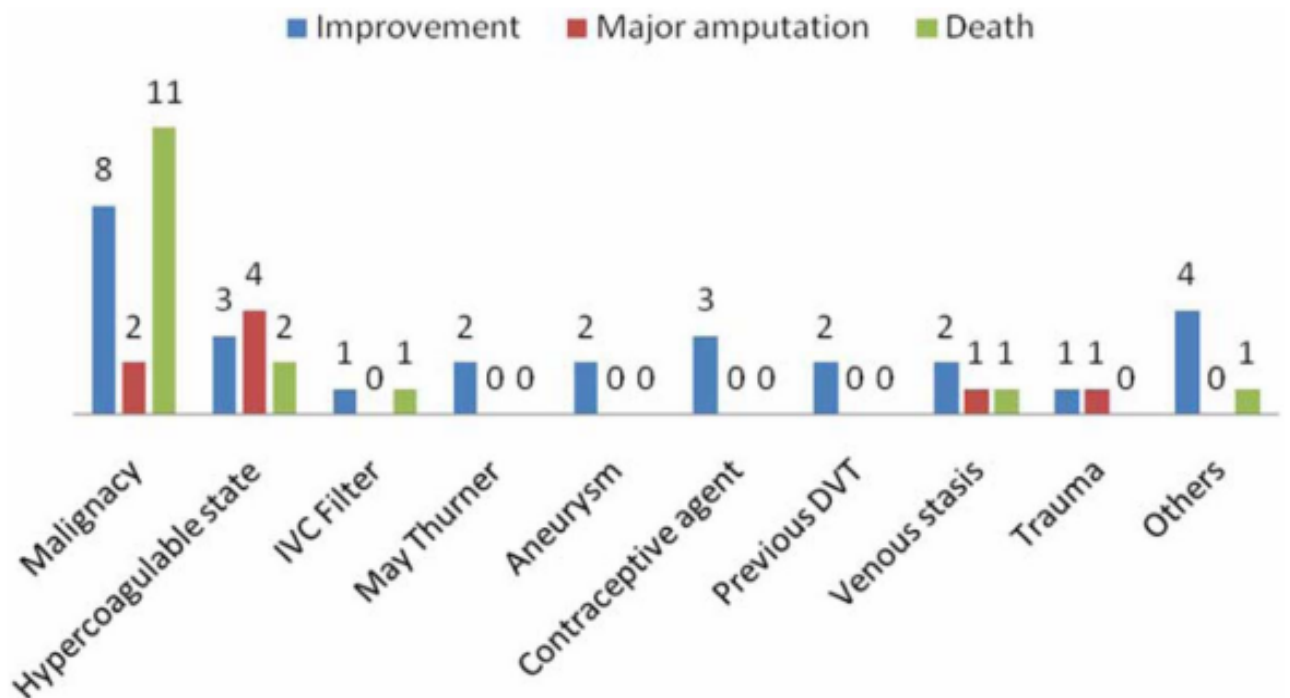


Figure 26 : Relation entre facteurs de risque et résultats de phlegmasia cerulea dolens[34].

4- Résultats en fonction de la gravite de la PCD :

La gangrène veineuse s'accompagne d'un taux élevé d'amputation et de mortalité. Elle était présente chez 50%, des cas décédés selon *HOOD* [35] et 90% pour *Anderson* [32]. Tous les patients qui présentaient GV ont subi l'amputation dans la série de *Laohapensang K* [33]. *Chinsakchai* [34] rapporte 57% de décès et 43% d'amputation majeure chez les patients qui présentaient la gangrène veineuse.

(figure 27).

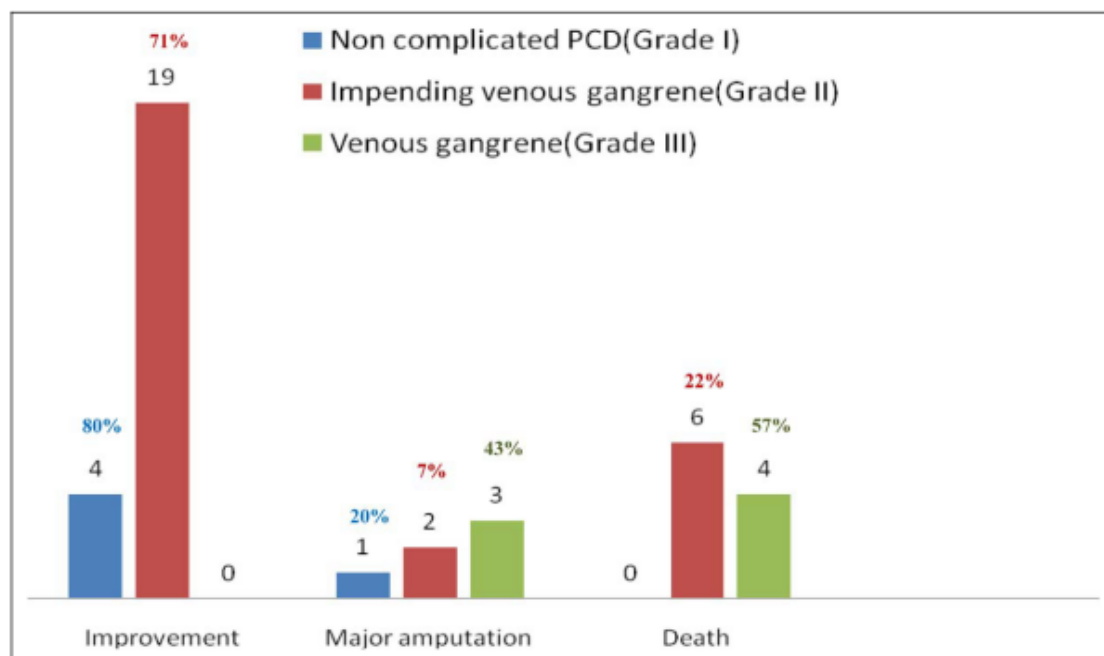


Figure 27: Relation entre la gravite de phlegmasia cerulea dolens et resultat de traitements [34].

VII. LES COMPLICATIONS

Les complications constatées lors de la PCD sont celles qu'on trouve généralement au cours des phlébites simples en plus de la gangrène veineuse qui constitue la spécificité des phlébites bleues.

1) La gangrène veineuse

Si une thérapeutique adaptée n'est pas instaurée rapidement au stade de PCD, une évolution imminente vers la constitution de lésions de nécroses est à craindre.

2) L'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) peut être de diagnostic clinique difficile. Le tableau clinique est très variable. En cas d'embolie massive, on peut observer un tableau de choc cardiogénique ou une mort subite. L'EP de moyenne importance peut se manifester par une insuffisance cardiaque droite aiguë (distension des jugulaires, hépatomégalie). Certaines d'entre elles ne se révèlent que tardivement au stade d'infarctus pulmonaire constitué, avec fièvre modérée, dyspnée, douleur thoracique de type pleural et crachats hémoptoïques. L'électrocardiogramme (ECG) est anormal dans 87 % des cas, mais la plupart des modifications électriques sont transitoires et non spécifiques (aspect classique S1Q3, tachycardie, axe cardiaque droit, bloc de branche droit). La radiographie thoracique, quant à elle, est initialement normale chez 20 % des cas. Les signes évocateurs sont une atélectasie, une opacité localisée, une surélévation d'une coupole diaphragmatique, une suffusion pleurale. Les gaz du sang n'ont pas de valeur de certitude dans le diagnostic de l'EP [25]. Le diagnostic d'une EP repose maintenant sur des examens non invasifs comme

l'angioscanner thoracique et la scintigraphie de ventilation-perfusion. La place de l'angiographie pulmonaire s'est considérablement réduite ces dernières années [17].

L'incidence d'embolie pulmonaire est de 12% à 40% [14]. Pour *Chinsakchai* [34], l'embolie pulmonaire (EP) au moment de l'admission a été diagnostiquée chez 29% des patients et a conduit à un taux de mortalité de 50%. Elle est d'autant plus fréquente si la gangrène veineuse est présente.

Le risque d'embolie pulmonaire est peut être augmenté par la thrombolyse lors de la fragmentation du caillot ou de la manipulation du cathéter veineux. Donc le placement d'un filtre cave s'avère nécessaire avant de commencer la thrombolyse. [34]

3) Le syndrome post-phlébitique :

Même après une bonne évolution sous traitement, des séquelles à type de syndrome post-phlébitique sont toujours à craindre parfois même plusieurs années après l'épisode de la PCD.

Le syndrome post-thrombotique (SPT) se développe habituellement secondaire à une lésion de la valve veineuse, qui précipite l'hypertension veineuse et peut compromettre l'intégrité du système vasculaire dans les extrémités inférieures. Les principaux symptômes de la SPT sont:[27]

- Une douleur souvent résistante aux antalgiques habituels, elle cède au moins partiellement au repos en décubitus avec surélévation des MI et elle est aggravée par la station debout.

- Œdème mou, blanc, chaud, gardant le godet, peu modifié par le repos, mais cédant au décubitus, ressemblant à celui de l'insuffisance veineuse profonde primitive ou veineuse superficielle.
- Varices inconstantes, de topographie très variable, elles sont développées soit au niveau des trajets saphéniens, soit au niveau des communicantes et sont alors de situation atypique.
- Signes cutanés : hypodermes, dermo-épidermes, ulcères de jambes.

L'information sur les séquelles post-phlébitiques dans la PCD est limitée. Dans les séries publiées jusqu'en 1965, un syndrome post-phlébitique sévère complique 37 % des PCD, mais ce chiffre sous-estime cette complication. D'autres auteurs estiment que des séquelles à long terme surviennent chez 60 % des patients. [14]

Dans une série plus récente de *Laohapensang* [33], un reflux veineux profond sans syndrome post-phlébitique a été développé chez 37,5% des patients vivants pour un suivi de 10 ans.

4) Récurrence de TVP

Le taux exact de récurrence de TVP après une PCD est mal connu. La récurrence de la TVP chez les patients vivants a été estimée à 25 % par *Laohapensang* [33] après un suivi régulier de plus de 72 mois.

5) Les facteurs pronostiques

- Locaux : la présence de gangrène veineuse est de mauvais pronostic pour le membre atteint, conduisant à son amputation.
- Systémiques : embolie pulmonaire, état de choc compromettant le pronostic vital
- Etiologies : le cancer est un facteur de très mauvais pronostic, d'autant plus qu'il est souvent associé à une altération de l'état général.
- Thérapeutiques: méthode et délai de mise en place.

Dans notre série, pour la seule patiente vivante sur deux ans de suivi, elle ne conserve aucun déficit du membre, et sans récurrence de TVP ou développement de syndrome post thrombotique.

Conclusion

La phlébite bleue ou phlegmatia caerulea dolens est une forme rare de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Son pronostic est sévère aussi bien sur le plan vital que fonctionnel. La phlébite bleue est une urgence vasculaire.

Ces phlébites ischémiantes passent par une première phase de stase veineuse aiguë réversible. Cette stase, à la faveur de conditions favorisantes et en absence de traitement, va entraîner une thrombose extensive. Celle-ci aboutit rapidement à une phase d'ischémie irréversible qui évoluera vers la gangrène veineuse.

Sur le plan clinique, la phlébite ischémiante peut succéder à la phlegmatia alba dolens. Elle peut aussi être d'emblée sévère associant la triade classique douleur, œdème et cyanose. L'évolution vers la gangrène veineuse survient après 2 jours.

Le but des examens paracliniques sera surtout d'apprécier l'extension de la thrombose et son retentissement ainsi que le diagnostic d'une maladie sous-jacente.

Sur le plan thérapeutique, le traitement médical est indiqué dans la première phase réversible, et il ne doit pas être prolongé en cas d'inefficacité. Le traitement interventionnel est indiqué en cas d'échec de l'anticoagulation ou en cas d'évolution imminente vers la gangrène veineuse. Dans les formes très évoluées avec ischémie consommée, la seule solution est l'amputation. Dans les dernières décennies, des nouvelles techniques mini-invasives telles que thrombolyse dirigée par cathéter CDT et thrombolyse pharmaco-mécanique PMT ont été introduites et elles deviennent de plus en plus utiliser.

Nous avons rapporté dans ce travail 4 cas de phlébite ischémiant admiss au service de chirurgie vasculaire HMIMV de 2012 à 2016. La phlegmatia caerulea dolens touche essentiellement le sexe masculin avec trois hommes contre une femme. L'âge de nos patients est de 26 ans à 94 ans avec une moyenne de 54,2 ans. Le membre inférieur gauche est le plus touché (3 cas), l'atteinte bilatérale chez 1 patient. Les étiologies retrouvées sont la grossesse (un cas), le cancer prostatique (un cas), une vascularite (un cas) et dans un cas aucune étiologie n'a été retrouvée.

L'écho-doppler a permis de mettre en évidence dans tous les cas une thrombose veineuse profonde plus ou moins étendue avec une abolition du flux artériel chez un patient.

Le traitement prodigué dans notre série est essentiellement le traitement héparinique associé à l'aponévrotomie pour syndrome de loges. Deux patients ont subi une thrombectomie. Le résultat était le décès dans trois cas, alors que l'évolution favorable sans amputation était dans un seul cas.

Au terme de ce travail certaines mesures s'imposent :

- Un diagnostic précoce : il pourra améliorer le pronostic, permettant ainsi une prise en charge rapide et efficace. Pour atteindre cet objectif, une formation des médecins des urgences en concernant cette affection sera nécessaire afin de limiter le retard diagnostique, et la généralisation des écho-dopplers dans les hôpitaux est souhaitable.
- La PCD est toujours liée à une pathologie grave.

- La place du traitement interventionnel : il faut donner une place importante au traitement interventionnel et ne pas hésiter à intervenir chirurgicalement ou par les fibrinolytiques en cas d'inefficacité du traitement médical.
- Enfin la formation de plus de chirurgiens vasculaires et d'angiologues avec une répartition plus large sur le territoire national serait à même d'améliorer la prise en charge de ces malades et des malades vasculaires en général.



RESUME

Titre : La phlébite ischémique (à propos de quatre cas et revue de la littérature).

Auteur : ELBAKALI Elkhalil.

Directeur de thèse : H. CHTATA.

Mots clés : phlébite ischémique, diagnostic, traitement.

La phlébite ischémique est une forme rare et grave de thrombose veineuse profonde. Elle est secondaire à un blocage complet du retour veineux d'un membre suite à une thrombose proximale massive entraînant son hypoperfusion artérielle.

Nous rapportons dans ce travail quatre cas de phlébites bleues admis au service de chirurgie vasculaire H.M.I.Med.V pendant 5ans de 2012 à 2016. Il s'agit de trois hommes et une femme avec une moyenne d'âge de 54,2 ans. Tous les 4 cas ont une atteinte gauche dont un avait une atteinte bilatérale. Les étiologies retrouvées sont la grossesse (un cas), le cancer prostate (un cas), une vascularite (un cas) et chez le dernier cas aucune étiologie n'a été trouvée.

Tous nos patients présentaient la triade clinique douleur, œdème et cyanose, avec une tension des loges musculaires et froideur. Trois patients avaient une abolition des pouls distaux des membres et des troubles sensitivomoteurs dans trois cas. Aucun cas n'a été évolué vers la gangrène veineuse. L'échographie-Doppler a permis de confirmer le diagnostic dans tous les cas.

Tous nos patients ont bénéficié d'une aponévrotomie et d'une héparinothérapie par héparine non fractionnée à dose curative. La thrombectomie était faite chez deux patients. L'évolution était marquée par le décès dans trois cas, alors chez le dernier, une amélioration sans amputation est objectivée.

Le pronostic de la PCD dépend essentiellement de l'étiologie, de la gravité, et de moyen et délai thérapeutiques. Elle doit bénéficier de tout l'arsenal thérapeutique aussi bien médical qu'interventionnel. Actuellement, des techniques mini-invasives telles que thrombolyse dirigée par cathéter CDT et thrombolyse pharmaco-mécanique PMT sont de plus en plus utilisées.

ABSTRACT

Title: Ischemia phlebitis (about four cases and review of the literature).

Author: ELBAKALI Elkhalil.

Director: H.CHTATA

Key words: Ischemic phlebitis, diagnostic, treatment.

Ischemic phlebitis is a rare and severe form of deep vein thrombosis. It is secondary to a complete blockage of the venous return of a limb following a massive proximal thrombosis Causing his arterial hypoperfusion .

We report four cases of blue phlebitis admitted to the HMIMV vascular surgery department for 5 years from 2012 to 2016. There are three men and one woman with an average age of 54.2 years. All 4 cases have a left lesion of which one had bilateral injury. The etiologies found are pregnancy (one case), prostate cancer (one case), vasculitis (one case) and in the last case no etiology was found.

All our patients had the clinical triad: pain, edema and cyanosis, with muscle tension and coldness. An abolition of the distal pulses of the limb in three cases. Three patients had sensory - motor disorders at admission and no cases were evolved towards venous gangrene. Doppler ultrasound confirmed the diagnosis in all cases.

All our patients received an aponeurotomy and heparin therapy with unfractionated heparin at curative target. Throbectomy was performed in two patients. The evolution was marked by the death in three cases, then in the last one, an improvement without amputation is objectified.

The prognosis of PCD depends mainly on the etiology, the severity, and the type and therapeutic delay. It must benefit from all therapeutic arsenal as well medical as intervention. Currently, new minimally invasive techniques such as CDT catheter-directed thrombolysis and Pharmaco-mechanical thrombolysis PMT are increasingly used.

الملخص

العنوان : الخثار الوريدي الإفقاري (بصدد أربع حالات مع استعراض الأدبيات)
من طرف: البقالي الخليل
المشرف: ح. شتاتا
الكلمات الأساسية : الخثار الوريدي الإفقاري -التشخيص - العلاج

الخثار الوريدي الإفقاري هو شكل نادروخطر من الخثار الوريدي العميق. وينتج عن انسداد كامل للعائد الوريدي لأحد الأطراف الناتج عن التخثر الدموي مما يؤدي إلى نقص عملية إمداد الدم الشرياني.

تطرقنا في هذا العمل لأربع حالات من الخثار الوريدي الإفقاري التي تم جمعها بالمستشفى العسكري بالرباط بمصلحة جراحة الأوعية الدموية لمدة 5 سنوات 2012-2016. وتم التطرق لثلاثة حالات من الرجال وامرأة واحدة بمتوسط عمر 54,2 عاما. وكانت إصابة الطرف الايسر في جميع الحالات بما فيها حالة واحدة حيث كانت الإصابة ثنائية. و المسببات هي كالتالي: الحمل (حالة واحدة)، سرطان البروستاتا (حالة واحدة)، التهاب الأوعية الدموية (حالة واحدة)، وفي الحالة الأخيرة لم نعتز على أي سبب.

كان لجميع المرضى الثالثوث السريري ألم، وذمة وزرقة، مع برودة. لم يثم العتور على نبض في الطرف عند ثلاثة مرضى وثم العتور على الاضطرابات حسية-حركية في ثلاث حالات. ولم تتطور أي حالة الى الغرغرينا الوريدية. وثم التشخيص بواسطة الموجات فوق الصوتية دوبلر في جميع الحالات.

خضع جميع المرضى لبضع اللفافة والعلاج بالهبارين غير المجزأ بجرعة علاجية. وقدم ثم اخضاع مريضين لعملية استئصال التخثر. وكانت النتائج كالتالي: الوفاة في ثلاث حالات، مقابل تحسن حالة واحدة دون اللجوء لبتز الطرف.

ترتبط نتائج علاج الخثار الوريدي الإفقاري بشكل رئيسي بمسببات التخثر وشدة المرض وكذلك وسائل وتوقيت العلاج. يجب الاعتماد في العلاج على كل من العتاد الطبي والجراحي على حد سواء. حاليا يتم استخدام على نحو متزايد تقنيات المناظير مثل تفتيت الجلطات عن طريق القسطرة CDT وكذلك تفتيت الجلطات بالطريقة الصيدلانية-الميكانيكية PMT.



Bibliographie

- [1] ROUVIERE H, DELMAS A. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 3 (Membre). Masson 15^{ème} édition 2002 : 489 - 94.
- [2] ROUVIERE H, DELMAS A. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 2 (tronc) . Masson 15^{ème} édition 2002 : 236 - 439.
- [3] PERRIN M. Affections veineuses chroniques des membres inférieurs: généralités, rappel anatomique et physiologique. EMC 2006 : 43-160.
- [4] T. de Revel, K. Doghmi Physiologie de l'hémostase EMC-Dentisterie 1 (2004) 71–81
- [5] Sébastien Dubœuf, François Pillon L'hémostase, quelques notions de physiologie Actualités pharmaceutiques - n° 501 - Décembre 2010
- [6] Ismail ELALAMY, Gregoris GEROTZIAFAS, Meyer-Michel SAMAMA Bases physiopathologiques, mécanismes et facteurs de risque. Hémorragies et thromboses, pp.153-176 December 2009
- [7] Kesieme et al Deep vein thrombosis: a clinical review Journal of Blood Medicine 2011;2 59–69
- [8] ELALAMY I. Mecanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. EMC Angéiologie, 19-2095(2002),8p.
- [9] Lessne et al Fatal Reperfusion Injury after Thrombolysis for Phlegmasia Cerulea Dolens J Vasc Interv Radiol 2012; 23:681–686

- [10] Hartung O, Alimi YS, Barthélémy P, Juhan C. La phlegmasia caerulea dolens: aspects diagnostiques et thérapeutiques. Sang Thrombose Vaiss 2002;14:232—9.
- [11] EMMERICH J. Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs : étiologies , physiopathologie , diagnostic , évolution , pronostic , traitement . La revue du praticien 1999 ;49 : 901 - 7
- [12] Robert-Ebadi H, Mahhou Sennouni F, Righini M. Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. EMC - Angéiologie 2016;11(1):1-14 [Article 19-2030].
- [13] CHAUVEAU M. Hémodynamique de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs . Phlébologie 1996 ; 49 :141 -44.
- [14] J . M . T . PERKINS ,T . R . MAGEE and R.B . GALLAND Phlegmasia caerulea dolens and venous gangrene British Journal of Surgery 1996, 83, 19-23
- [15] LANGERON A, CORNU-THENARD , LENICA D, La phlébite bleue ou : phlegmasia caerulea dolens Phlébologie 1996 ; 49(4) : 435 - 443 .
- [16] HAIMOVICI H. Ischemic venous thrombosis: Phlegmasia caerulea dolens and venous Gangrene. In : Haimovici's Vascular surgery. Cambridge: Blackwell science inc; 1996. p.1272.
- [17] P. Léger et al. Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure EMC-Cardiologie Angéiologie 1 (2004) 80–96
- [18] LANGERON P, GILLOT C. Les phlébites bleues : stase veineuse aiguë et phlébothrombose ischémiante . Journal des maladies vasculaires 1992 ; 17 : 116-27.

- [19] Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson Jr FA, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001;119(suppl1):132S–175S.
- [20] Howell MD, Geraci JM, Knowlton AA. Congestive heart failure and outpatient risk of venous thromboembolism: a retrospective case-control study. *J Clin Epidemiol* 2001;54:810-816.
- [21] Fraisse F, Holzapfel L, CoulandJ-M, et al. Nadroparin in the prevention of deep vein thrombosis in acute decompensated COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1109-1114.
- [22] Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. *Arch Intern Med* 2006;166:458–64.
- [23] Rosendaal FR, Reitsma PH. Genetics of venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2009;7 Suppl 1:301–304.
- [24] Zeboulon C, et al. La phlébite bleue. *Ann Dermatol Venereol* (2014).
- [25] A. Minetti, R. Haberstich, O. Feugeas, B. Langer Accidents thromboemboliques veineux et grossesse EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-044-E-10, 2007.
- [26] Haimovici H. The ischemic forms of venous thrombosis. 1. Phlegmasia cerulea dolens. 2. Venous gangrene. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1965; 6(Suppl): 164-73.
- [27] Nancy Skinner, RN, C, CCM, Peter Moran, RN, C, BSN, MS, CCM DEEP VEIN THROMBOSIS (DVT) VERSION 1.0 CMAG 2008.

- [28] Haimovici H. Ischemic venous thrombosis: phlegmasia cerulea dolens and venous gangrene. In: Haimovici H, editor. Vascular surgery: principles and techniques. USA: Appleton Century Crofts, Norwalk, Connecticut; 1984. p. 1019—33.
- [29] Smith BM, Shield GW, Riddell DH, Snell JD. Venous gangrene of the upper extremity. *Ann Surg* 1985; 201: 511-19.
- [30] COCKETT F B, THOMAS M L. The iliac compression syndrome . *Br J Surg* 1965; 52 : 816 - 21.
- [31] L. Oguzkurt et al.: Endovascular Treatment of Phlegmasia Cerulea Dolens *Cardiovasc Intervent Radiol* (2011) 34:1214–1221
- [32] ANDERSON L A. Ischemic venous thrombosis : its hidden agenda . *J Vasc Nurs* 1999 Mar ; 17(1): 1-5.
- [33] Laohapensang Kamphol, Orrapin s., et al. Surgical Venous Thrombectomy for Phlegmasia Cerulea Dolens and Venous Gangrene of The Lower Extremities *Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet*• November 2013
- [34] Chinsakchai et al Trends in Management of Phlegmasia Cerulea Dolens *Vascular and Endovascular Surgery*.2011; 45(1) 5-14
- [35]] HOOD et al Advances in the Treatment of Phlegmasia Cerulea Dolens *THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY VOLUME 166 AUGUST 1993*
- [36] Erdoes et al Pharmacomechanical Thrombolysis for Phlegmasia Cerulea Dolens *The American Surgeon*, Volume 77, Number 12, December 2011, pp. 1606-1612(7)

- [37] ZAROUF MOHYEDDINE Les phlébites ischémiantes. Thèse Rabat 2003.
- [38] Khan IR, Reeves JG, Riesenman PJ, Kasirajan K. Simultaneous arterial and venous ultrasound assisted thrombolysis for phlegmasia cerulea dolens. *Ann Vasc Surg* 2011;25:696 [e7—10].
- [39] HIRSCHMANN J V. Ischemic forms of acute venous thrombosis . *Arch Dermatol* 1987; 123 : 933 - 6 .
- [40] BECKER F, GABRIELLE F. La phlegmasia caerulea dolens (phlébite bleue) : implications diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques . *Médecine et Hygiène* 1992; 50 : 162- 6.
- [41] Brockman SK, Vasko JS. Phlegmasia cerulea dolens. *Surg Gynecol Obstet* 1965; 121: 1347-56.
- [42] Morgan EH, Allen EV, MacCarty CS. Acute peripheral circulatory failure caused by acute venous thrombosis. *Proc Staff Muyo Clin* 1948; 23: 425-7.
- [43] Kuo et al A multimodal therapeutic approach to phlegmasia cerulea dolens in a pediatric patient *JOURNAL OF VASCULAR SURGERY* January 2011 Volume 53, Number 1
- [44] Weaver FA, Meacham PW, Adkins RB, Dean RH. Phlegmasia cerulea dolens: therapeutic considerations. *South Med J* 1988: 81: 306-12.
- [45] Haimovici H. Ischemic venous thrombosis: phlegmasia cerulea dolens and venous gangrene. In: Ascher E, Hollier LH, Strandness DE, et al, eds. 2008 Haimovici's Vascular Surgery. 5th ed. Oxford, UK: Blackwell Science; 2008:1139–1151.

- [46] Tovey C, Wyatt S. Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis Clinical review. *BMJ*. 2003;326:1180–1184.
- [47] Zierler BK. Ultrasonography and diagnosis of venous thromboembolism. *Circulation*. 2004;109(12 Suppl 1):I9–I14.
- [48] Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129(12):1044–1049.
- [49] Birdwell BG, Raskob GE, Whitsett TL, Durica SS, Comp P, George JN, et al. The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998;128:1–7.
- [50] Dautat M, Laroche JP, Deklunder G, Ayoub J, Quéré I, Lapez FM, et al. Diagnosis of acute lower limb deep venous thrombosis with ultrasound: trends and controversies. *J Clin Ultrasound* 1997;25:343–358.
- [51] Bressollette L, Nonent M, Oger E, Garcia JF, Larroche P, Guias B, et al. Diagnostic accuracy of compression ultrasonography for the detection of asymptomatic deep venous thrombosis in medical patients. *Thromb Haemost* 2001;86:529–533.
- [52] Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, de Moerloose P, Slosman D, Didier D, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography: a management study. *Arch Intern Med* 1996;156:531–536.

- [53] Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL, et al. The Diagnostic Approach to Acute Venous Thromboembolism Clinical Practice Guideline. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(3): 1043–1066.
- [54] Patel KR, Paidas CN. Phlegmasia cerulea dolens: the role of non operative therapy. *Cardiovasc Surg*. 1993;1(5):518-523.
- [55] Lorimer JW, Semelhago LC, Barber GG. Venous gangrene of the extremities. *Can J Surg*. 1994;37(5):379-384.
- [56] Erdman WA, Jayson HT, Redman HC, Miller GL, Parkey RW, Peshock RW. Deep venous thrombosis of extremities: role of MR imaging in the diagnosis. *Radiology*. 1990;174(2):425–431.
- [57] Baldt MM, Zontsich T, Stumpflen A, Fleischmann D, Schneider B, Minar E, et al. Deep venous thrombosis of the lower extremity: efficacy of spiral CT venography compared with conventional venography in diagnosis. *Radiology* 1996;200:423–428.
- [58] Rabinov K, Paulin S. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch Surg*. 1972;104(2):134–144.
- [59] Hull RD, Hirsh J, Carter CJ et al. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for clinically suspected deep vein thrombosis. A randomized trial. *Ann Intern Med* 1985; 102: 21-8.

- [60] Huisman MV, Buller HR, ten Cate JW, Vreeken J. Serial impedance plethysmography for suspected deep venous thrombosis in outpatients. The Amsterdam General Practitioner Study. *N Engl J Med* 1986; 314: 823-8.
- [61] Ting AC, Cheng SW, Cheung GC, Wu LL, Hung KN, Fan YW. Perioperative deep vein thrombosis in Chinese patients undergoing craniotomy. *Surg Neurol*. 2002;58(3–4):274–279.
- [62] Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, Takashima T, Seez P, Matsuura K. Adverse reactions to ionic and non-ionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. *Radiology*. 1990;175(3):621–628.
- [63] Bettmann MA, Robbins A, Braun SD, Wetzner S, Dunnick NR, Finkelstein J. Contrast venography of the leg: diagnostic efficacy, tolerance, and complication rates with ionic and nonionic contrast media. *Radiology* 1987; 165: 113-16.
- [64] Glew D, Cooper T, Mitchelmore AE, Parsons D, Goddard PR, Hartog M. Impedance plethysmography and thrombo-embolic disease. *Br J Radiol*. 1992;65(772):306–308.
- [65] [Cogo A, Prandoni P, Villalta S, Polistena P, Bernardi E, Simioni P, et al. Changing features of proximal vein thrombosis over time. *Angiology* 1994;45:377-82.
- [66] Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2008;133:454– 545.

- [67] Hommes DW, Bura A, Mazzolai L, et al. Subcutaneous heparin compared with continuous intravenous heparin administration in the initial treatment of deep vein thrombosis. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1992;116:279–84.
- [68] S. Schulman Advances in the management of venous thromboembolism *Best Practice & Research Clinical Haematology* 25 (2012) 361–377
- [69] Gould MK, Dembitzer AD, Doyle RL, Hastie TJ, Garber AM. Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute deep vein thrombosis. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 1999;130:800–809.
- [70] GALLUS A, JACKAMAN J, TILLET J, MILLS W, WYCHERLEY A. Safety and efficacy of Warfarin started early after submassive venous thrombosis or pulmonary embolism. *Lancet* 1986 ; II : 1293- 6 .
- [71] Brandjes DP, Heijboer H, Buller HR, et al. Acenocoumarol and heparin compared with acenocoumarol alone in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1992;327:1485–9.
- [72] Hirsh J, Dalen J, Anderson DR, Poller L, Bussey H, Ansell J, et al. Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 2001;119(suppl1):8S–21S .
- [73] JOSEPH E. Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs : étiologies , physiopathologie , diagnostic, évolution, pronostic, traitement. *Rev Prat* 1999 ; 49 : 901.

- [74] C.S. Tung et al. Successful catheter-directed venous thrombolysis in phlegmasia cerulea dolens *Gynecologic Oncology* 107 (2007) 140–142
- [75] Chisom U. Onuoha, MD Phlegmasia Cerulea Dolens: A Rare Clinical Presentation *The American Journal of Medicine*, Vol 128, No 9, September 2015
- [76] Comerota and Gale Technique of contemporary iliofemoral and infrainguinal venous thrombectomy *J Vasc Surg* 2006;43:185-191.
- [77] Dawid Siemieniuk, Tadeusz Mularczyk, Waldemar Kostewicz Intravascular fibrinolysis in treating the thromboembolic changes in lower limbs *Acta Angiol*, 2015, Vol. 21, No. 1 pp. 1–7
- [78] Pernès JM. Et al Thrombose veineuse profonde aiguë : place de la thrombolyse. *J Mal Vasc* 2011;36(suppl. 1):S20—7.
- [79] Leizorovicz A. Comparison of the efficacy and safety of low molecular weight heparins and unfractionated heparin in the initial treatment of deep venous thrombosis: an updated meta-analysis. *Drugs* 1996(suppl 7):30–37.
- [80] van Dongen CJ, Vink R, Levi M. Low-molecular-weight heparin as bridging anticoagulation. *Arch Intern Med* 2004;164:2500.
- [81] Buller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004;140:867–73.

- [82] Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141, e419S–94S.
- [83] Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2010;363:2499–510.
- [84] Buller HR, Prins MH, Lensin AW, Decousus H, Jacobson BF, Minar E, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012;366:1287–97.
- [85] Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;369:799–808.
- [86] Buller HR. Edoxaban versus warfarin for venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2014;370:80–1.
- [87] Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Mismetti P, Schellong S, Eriksson H, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009;361:2342–52.
- [88] Lee AY, Levine MN, Baker RI, Bowden C, Kakkar AK, Prins M, et al. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med* 2003;349:146–53.

- [89] Robinson DL, Teitelbaum GP. Phlegmasia cerulea dolens: treatment by pulse-spray and infusion thrombolysis. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 1288-90.
- [90] Wlodarczyk ZK, Gibson M, Dick R, Hamilton G. Low-dose intra-arterial thrombolysis in the treatment of phlegmasia caerulea dolens. *Br J Surg* 1994; 81: 370-2.
- [91] Liu et al. Thrombolyse dirigée par cathéter pour thrombose veineuse profonde ilio-fémorale aigue *Ann Vasc Surg* 2011; 25: 707-715
- [92] Berridge DC, Makin GS, Hopkinson BR (1989) Local low dose intra-arterial thrombolytic therapy: the risk of stroke or major haemorrhage. *Br J Surg*; 76: 1230–1233.
- [93] Imtiaz R. Khan, James G. Reeves, Paul J. Riesenman, and Karthikeshwas Kasirajan, Atlanta, Georgia Simultaneous Arterial and Venous Ultrasound-Assisted Thrombolysis for Phlegmasia Cerulea Dolens *Annals of Vascular Surgery* Vol. 25, No. 5, July 2011
- [94] [Hicks ME (1992) Delivery systems for various clinical applications in peripheral arterial thrombolysis. A practical approach. *Seminars Interv Radiol*; 9: 211–223.
- [95] Dayal R, Bernheim J, Clair DG, Mousa AY, Hollenbeck S, Derubertis B, et al. Multimodal percutaneous intervention for critical venous occlusive disease. *Ann Vasc Surg* 2005;19:235-40.
- [96] Vedantham S. Interventional approaches to acute venous thromboembolism. *Semin Respir Crit Care Med*. 2008;29(1): 56-65.

- [97] O'Sullivan GJ. The role of interventional radiology in the management of deep venous thrombosis: advanced therapy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011;34(3):445—61.
- [98] Kasirajan K, Gray B, Ouriel K. Percutaneous AngioJet thrombectomy in the management of extensive deep venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12(2):179—85.
- [99] Jazayeri S, Tatou E, Cheynel N, Becker F, Brenot R, David M. A spontaneous rupture of the external iliac vein revealed as a phlegmasia cerulea dolens with acute lower limb ischemia: case report and review of the literature. *J Vasc Surg.* 2002;35(5): 999-1002.
- [100] C. S. Kiefer and J. E. Colletti PHLEGMASIA CERULEA DOLENS IN A PATIENT WITH AN INFERIOR VENA CAVA FILTER The Journal of Emergency Medicine, Vol. 44, No. 1, pp. e95–e97, 2013
- [101] ELIAS A, BOCCALON H. Thromboses veineuses des membres inférieurs . EMC. Angéiologie , 19 - 2030 , 2000 , 14p.
- [102] Bates SM, Ginsberg JS. How we manage venous thromboembolism during pregnancy. *Blood* 2002;100:3470-8.
- [103] Dailland PH, Belkacem H, Berl M. Thromboses veineuses et embolie pulmonaire. In: Cabrol D, Pons JC, Goffinet F, editors. *Traité d'obstétrique*. Paris: Flammarion; 2003. p. 596-600.
- [104] Decousus H, Liezerovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, et al. A clinical trial of vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998;338: 409—415.

- [105]** Wilson B, Hawkins ML, Mansberger AR Jr. Posttraumatic phlegmasia cerulea dolens: an indication for the Greenfield filter. *South Med J* 1989; 82: 780-1.
- [106]** Joels CS, Sing RF, Heniford BT. Complications of inferior vena cava filters. *Am Surg.* 2003;69(8):654–659.
- [107]** L. Bonnevie et al. Syndrome des loges EMC-Cardiologie Angéiologie 1 (2004) 413–425.
- [108]** J. Letenneur, G. Pietu Syndromes des loges EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 518–535.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

الختار الوريدي الإفقاري
بصدد 04 حالات مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: الخليل البقالي

المولد في 01 يناير 1988 بشفشاون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الخثار الوريدي الإفقاري - التشخيص - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين

مشرف

السيد: حسن شتاتنا

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد: مصطفى تبركنت

أستاذ في جراحة الشرايين

أعضاء

السيد: عبد الدائم حاتم الغضبان

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: ياسر السفياي

أستاذ في جراحة الشرايين