



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 093

Les recanalisations veineuses ilio-caves dans le syndrome post-phlébitique à propos de 30 cas

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/05/2019

PAR

Mr. **Mohamed BERKAOUI**

Né Le 03 Novembre 1993 à Beni-Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome post-phlébitique-Occlusion de la veine iliaque et cave inférieure-
Traitement endovasculaire

JURY

Mme.	L. ESSAADOUNI Professeur de Medecine Interne	PRESIDENTE
Mr.	M. ALAOUI Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique	RAPPORTEUR
Mme.	L. BENDRISS Professeur agrégée de Cardiologie	} JUGES
Mme.	S. ELKARIMI Professeur agrégée de Cardiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virology

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie reanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–reanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycology	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie reanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie reanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

*A ALLAH, L'ÉTERNEL TOUT PUISSANT qui dit dans le saint Coran:
Vous honorez toujours votre parole Allah! Durant toutes ces années, vous
avez été toujours là pour moi et je n'ai jamais manqué de rien. Vous avez
couronné de succès mon cursus de médecine générale, vos m'avez fortifié
dans les épreuves les plus difficiles où souvent la foi et la raison peuvent
basculer. J'ai foi Allah que vous me permettrez d'aller plus loin et
d'acquérir plus de savoir pour mieux vous louer et vous servir. Votre
puissance et votre miséricorde sont immenses Allah. Merci !*

A MES TRÈS CHÈRES PARENTS

*Quel amour vous avez pour moi et n'avez cessé de me manifester depuis
ma naissance ! Maman, tes enfants ont toujours été ta raison de vivre.
Aucun sacrifice n'a jamais été trop grand quand il s'agissait de nous.
Durant toutes ces années, j'ai toujours senti ton amour et tes prières
m'accompagner. Tu es un exemple pour moi, merci pour tout. Papa,
depuis toute petit,, tu m'as montré le chemin de la connaissance, de
l'autonomie et de l'indépendance. Tu m'as donné envie d'en savoir
toujours plus et tu m'as toujours poussé à donner le meilleur de moi-
même. Merci parce que tu m'as fait confiance et soutenus mes choix
même ceux qui paraissaient les plus illogiques et subtiles. Et Merci de
m'avoir appris à compter sur moi-même.*

Je suis tellement fier d'être votre fils, Maman, Papa, je vous aime tant!

A MES TRÈS CHÈRES SOEURS

*A notre fraternité qui m'est très chère. Avec mon grand amour et toute
ma tendresse, je vous souhaite un avenir plein de joie, de réussite et
surtout de santé. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant beaucoup de
bonheur et de succès.*

A MA FAMILLE MATERNELLE, A MA FAMILLE PATERNELLE,
Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude, Pour votre foi en moi, votre soutien, votre amour, votre aide et votre présence à mes côtés dans les moments difficiles de ma vie et votre encouragement dans cette voie. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

A MON AMI, FRÈRE ET CONFRÈRE Abdellatif Maadili
Nous avons fait le chemin ensemble et j'ai beaucoup appris à vos côtés .En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés à la salle d'entraînement pendant 1 an et aux liens solides qui nous unissent. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

A ma très chère amie Fadwa Bentabet
Notre amitié a débuté depuis nos premières années de médecine et depuis on a tout partagé ensemble. J'ai de la chance d'avoir une aussi adorable amie à mes côtés. Ton amitié est mon trésor. Je te souhaite tout le bonheur du monde. J'espère que notre amitié va durer pendant de longues années à venir.

A TOUS MES AMIS : Najwa Mikdam, Walid Benazouz...
Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble. Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié. Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite & de bonheur.

*A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS CELUI DU
CŒUR*



REMERCIEMENTS



*À Notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Mustapha ALAOU
Professeur agrégé de Chirurgie vasculaire périphérique.*

Les mots ne suffiront jamais pour vous exprimer mon hommage, ma gratitude et mon admiration pour la personne que vous êtes. Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la réalisation de ce travail. Qu'il nous soit permis de vous témoigner de notre profond respect et gratitude d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses et vos précieux conseils, a pu être mené à bien. Puisse DIEU le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

*À notre maître et Présidente du jury de thèse
Professeur Lamíaa ESSAADOUNI*

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de Médecine
Interne à l'hôpital Arrazi de Marrakech*

C'est un grand honneur de vous trouver parmi nos juges. Nous vous remercions pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger à la présidence de ce jury. Nous avons pu apprécier tout au long de notre parcours vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances qui font de vous un maître estimé par tous. Veuillez recevoir chère maître, l'expression de notre respect et de notre considération.

À notre maître et juge de thèse

Mme. Laïla BENDRISS

Professeur agrégée de Cardiologie.

Nous avons été touchées par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury. Votre compétence, votre gentillesse, et votre modestie font de vous un exemple à suivre. Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération. Soyez assuré de nos sincères remerciements.

À notre maître et juge de thèse

Mme. Saloua ELKARIMI

Professeur agrégée de Cardiologie

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Par votre simplicité et votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il nous soit permis, chère maître, de vous exprimer toute notre gratitude et notre profonde admiration.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

SPP	: Syndrome post phlébitique
SPT	: Syndrome post-thrombotique
TVP	: Thrombose veineuse profonde
MVC	: Maladie veineuse chronique
ATCD	: Antécédent
FR	: Facteur de risque
IMC	: Indice de masse corporelle
RR	: Risque relatif
IC	: Intervalle de confiance
VIC	: Veine iliaque commune
VFC	: Veine fémorale commune
VFS	: Veine fémorale superficielle
VIE	: Veine iliaque externe
VF	: Veine fémorale
VCI	: Veine cave inférieure
CEAP	: Clinical, Etiologic, Anatomic, Pathophysiologic Classification
VCSS	: Venous Clinical Severity Score
VDS	: Venous Disability Score
EDV	: Echographie-doppler veineux
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
PP	: Perméabilité primaire
PS	: Perméabilité secondaire
NFS	: Numération formule sanguine
TP	: Taux de prothrombine
TCA	: Taux de céphaline activée
ECC	: Electrocardiogramme

VV	: Volume veineux
VFI	: Venous filling index
EV	: Ejection volume
EF	: Ejection fraction
RV	: Residual volume
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
AVK	: Anti-vitamine K
INR	: International Normalized Ratio
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATP	: Angioplastie transluminale percutanée
CVC	: Circulation veineuse collatérale
MEGA	: Multiple Environmental and Genetic Assessment
DSA	: Digital Substraction Angiogram

PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériels	5
1. Type d'étude	5
2. Les critères d'inclusion	5
3. les critères d'exclusion	5
II. Méthodes	6
1. Recueil des données	6
2. Variables étudiées	6
3. Analyse statistique	6
4. Considérations éthiques	7
RESULTATS	8
I. Les données épidémiologiques	9
1. Le Sexe (Figure 1)	9
2. L'âge (Tableau I) (figure 2)	9
3. Les facteurs de risque (Tableau II, figure 3)	10
4. Les ANTECEDENTS (figure 4)	11
II. Données cliniques	12
1. Signes fonctionnels (figure 5)	12
2. Examen clinique	13
3. Classification des patients	15
III. Les données paracliniques	17
1. Bilan lésionnel	17
2. Sièges et localisation des lésions iliaques (Figure 10)	18
3. Bilan d'extension	19
4. Bilan de thrombophilie	19
IV. Les données étiologiques (figure 11)	20
V. Les moyens thérapeutiques	21
1. Les mesures hygiéno-diététiques	21
2. Traitement médical	22
3. Traitement endovasculaire	22
VI. Données péri-opératoires	26
1. Succès technique	26
2. Complications	26
3. Durée d'hospitalisation	26
VII. Le suivi	26
1. Modalité de surveillance	26
2. Perméabilité (Figure 14, Figure 15)	27
DISCUSSION	30
I. Rappels	31
1. Anatomie	31

2. Physiopathologie de la TVP.....	42
3. Physiopathologie du SPT (figure 22).....	44
4. Le syndrome post-thrombotique.....	46
II. Epidémiologie.....	51
1. Epidémiologie du SPT.....	51
2. La prévalence de la veine iliaque et de la veine fémorale commune.....	52
III. Facteurs de risque.....	52
1. Age.....	52
2. Sexe.....	53
3. Localisation proximale.....	53
4. L'obésité.....	54
5. Thrombose résiduelle.....	54
6. Récidive homolatérale d'une TVP.....	55
7. Atcd d'une maladie variqueuse.....	55
8. Mauvais contrôle de l'anticoagulation.....	56
IV. Méthodes diagnostiques.....	57
1. Diagnostic Clinique.....	57
2. Diagnostic paraclinique.....	66
V. Traitement endovasculaire.....	73
1. Rappel historique.....	73
2. Principe.....	74
3. Environnement d'opération et préparation du malade (Figure 30).....	76
4. Voies d'abord.....	82
5. Les différentes étapes de la procédure.....	84
6. Spécificité des procédures en fonction des sites atteints.....	88
7. Matériels de recanalisation.....	94
8. Complications du traitement endovasculaire.....	103
VI. Traitement chirurgical.....	104
VII. Traitement adjuvant.....	105
1. Mesures hygiéno-diététiques.....	102
2. Traitements médicamenteux.....	110
3. Surveillance post traitement.....	116
VIII. Traitement endovasculaire versus chirurgie.....	116
IX. Comparaison des résultats finaux avec les données de la littérature.....	118
1. Caractéristiques des patients.....	118
2. Contexte de découverte.....	119
3. Classification des patients.....	119
4. L'évaluation de l'occlusion iliaque.....	121
5. Bilan de thrombophilie.....	122
6. Traitement.....	122
CONCLUSION.....	132
ANNEXE.....	134

RÉSUMÉS 138

BIBLIOGRAPHIE 142



INTRODUCTION

Le syndrome post-thrombotique (SPT) ou post phlébitique (SPP) est la complication chronique la plus fréquente de la thrombose veineuse profonde (TVP) aiguë du membre inférieur. Il représente un impact négatif important sur les résultats de la qualité de vie et les coûts des soins de santé. (1) (2)

Sa prévalence est de 20 à 40%, surtout dans les deux premières années après la TVP du membre inférieur. (3)

Il survient chez un patient sur deux ou trois après une thrombose veineuse profonde (TVP) traitée médicalement. (4). Deux formes cliniques sont décrites. La première : forme mineure, se présente comme une stase veineuse, avec varicosités, œdèmes, dépigmentation, lourdeurs de jambe et « impatiences » ; la seconde : forme majeure associe des douleurs importantes, œdème chronique et ulcères (5).

Les TVP proximales (fémorale commune et/ou iliaque) sont les prédicteurs les plus importants de la survenue du SPT (6) (7).

Le traitement chirurgical à type de pontage veineux ou prothétique a représenté pendant longtemps la seule possibilité thérapeutique interventionnelle des séquelles obstructives ilio-caves post-thrombotiques. (8)

Actuellement, la technique endovasculaire développée plus récemment a pris un essor considérable, elle est devenue la technique de référence du traitement des lésions obstructives ilio-caves. Ce type de procédure a démontré sa sûreté, son efficacité et ayant une faible morbi-mortalité, avec un taux de recanalisation évaluée autour de 80%. (9)

Toutefois, l'angioplastie est associée à un taux élevé de resténose, de l'ordre de 20 à 35% à un an. L'usage des stents, rapporte au début des années 1990 par plusieurs équipes européennes et japonaises(10), a permis d'élargir les indications et d'améliorer les résultats à long terme.

Ce type d'intervention nous amène à réfléchir à de nombreuses questions auxquelles très peu de réponses sont à ce jour disponibles et satisfaisantes : concernent la procédure de la recanalisation, le matériel à utiliser, le contrôle per-opératoire de la procédure, le stenting, l'anticoagulation, l'antiagrégation, et la surveillance.

L'objectif de notre travail est:

1. D'étudier les données épidémiologiques.
2. L'efficacité du traitement endovasculaire par rapport au traitement chirurgical conventionnel dans Le SPT.
3. Etudier le taux de perméabilité primaire et secondaire des recanalisations iliaques ou ilio-caves par apport à la chirurgie dans le SPT.

MATERIELS

ET

METHODES



I. Matériels

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique d'une série de 30 patients traités pour un syndrome post-thrombotique sur une période de 3 ans, s'étalant de Janvier 2015 à Décembre 2018, colligée au service de chirurgie vasculaire à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

2. Les critères d'inclusion

Dans cette étude, nous avons inclus tous les patients qui présentaient un syndrome post-thrombotique iliaque ou ilio-caves dans sa forme majeure, ceci après échec du traitement médical associé à la contention veineuse et dans l'ancienneté est au minimum de 1 an et ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire durant la période qui s'étale de Janvier 2015 à Décembre 2018 et dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

3. les critères d'exclusion

Nous avons exclu de cette étude les patients ayant :

- Antécédent d'un traitement chirurgical.
- Les patients perdus de vue
 - Les patients dont les dossiers étaient incomplets
- Les patients ayant un SPT dans leur forme mineure est inférieur à 1 an

II. Méthodes

1. Recueil des données

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, Paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution à court, à moyen terme correspondants à chaque patient sujet de notre étude.

Dans le cadre de la réalisation de ce travail, toutes ces données ont été colligées, étudiées et analysées de façon rétrospective à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Voir annexe I).

2. Variables étudiées

- Données épidémiologiques
- Renseignements cliniques
- Données de l'imagerie
- Données thérapeutiques
- Les complications et l'évolution
- La perméabilité primaire et secondaire

3. Analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Sphinx plus²-V5 et Microsoft Excel 2013.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart-type. Tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences et pourcentage.

4. Considérations éthiques

Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS

I. Les données épidémiologiques

1. Le Sexe (Figure 1)

Nos patients se caractérisent par une prédominance féminine et se répartissent en 19 femmes, soit 63 % des cas, 11 hommes soit 37% des cas. Le sex-ratio F/H est de 1,7.

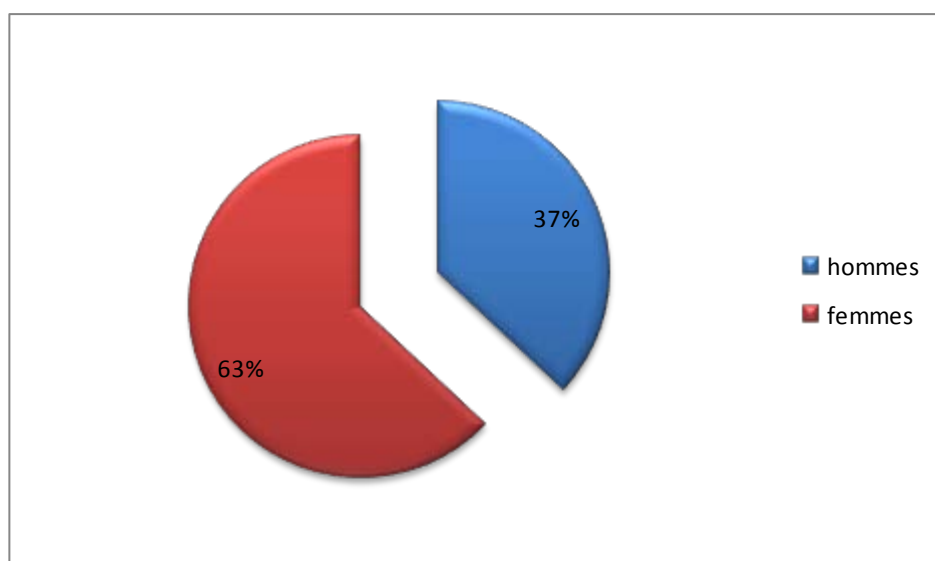


Figure1 : Représentation selon le sexe des patients

2. L'âge (Tableau I) (figure 2)

L'âge des patients inclus dans notre étude variait entre 35 à 69 ans, avec une moyenne d'âge de 52 ans et un pic de fréquence élevée chez les patients âgés de plus de 45 ans.

Tableau I: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age	Nombre de cas	Pourcentage(%)
35-41	4	13
42-57	17	57
58-69	9	30

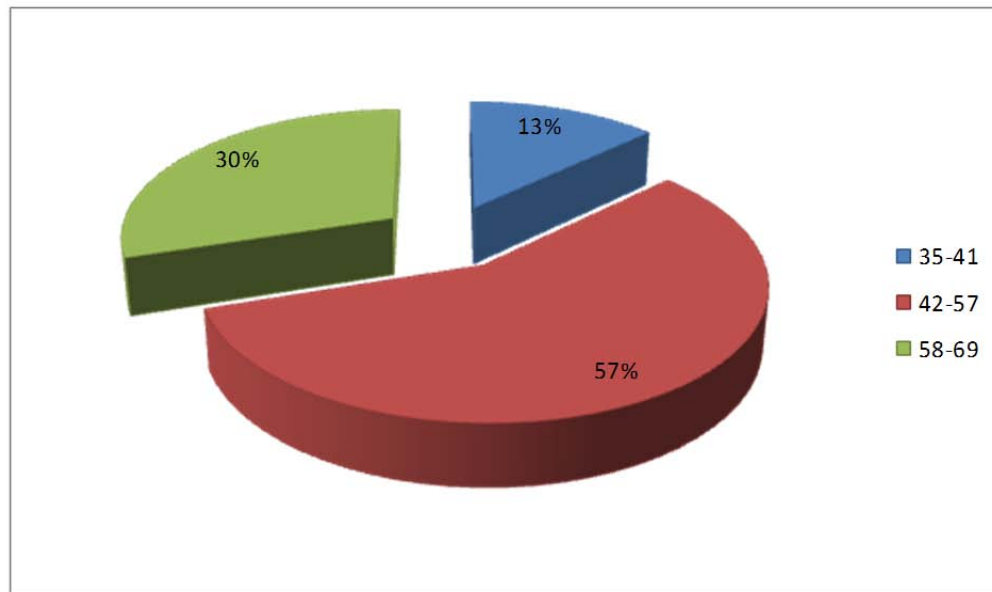


Figure 2 : Représentation selon l'âge des patients

3. Les facteurs de risque (Tableau II, figure 3)

Pour la répartition des facteurs de risque chez nos patients, on retrouve :

- 30 patients (soit 100%) avaient une phlébite proximale.
- 30 patients (soit 100%) avaient une récurrence ipsilatérale de la TVP.
- 22 patients (soit 73%) étaient obèses avec un IMC > 25 kg.m².
- 9 patients (soit 30%) étaient non observants de leur traitement anticoagulant lors du premier épisode de la TVP.
- 5 patients (soit 16,7%) avaient un antécédent d'une insuffisance veineuse chronique.

On peut noter que la majorité des patients étaient obèses et avaient une phlébite récidivante et proximale.

Tableau II : Répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteurs de risque associés	Nombre de patients	Pourcentage(%)
Localisation proximale	30	100
Récidive ipsilatérale de la TVP	30	100
Surcharge pondérale	22	73,3
Mauvais contrôle de l'anticoagulation	9	30
ATCD d'une maladie variqueuse	5	16,7

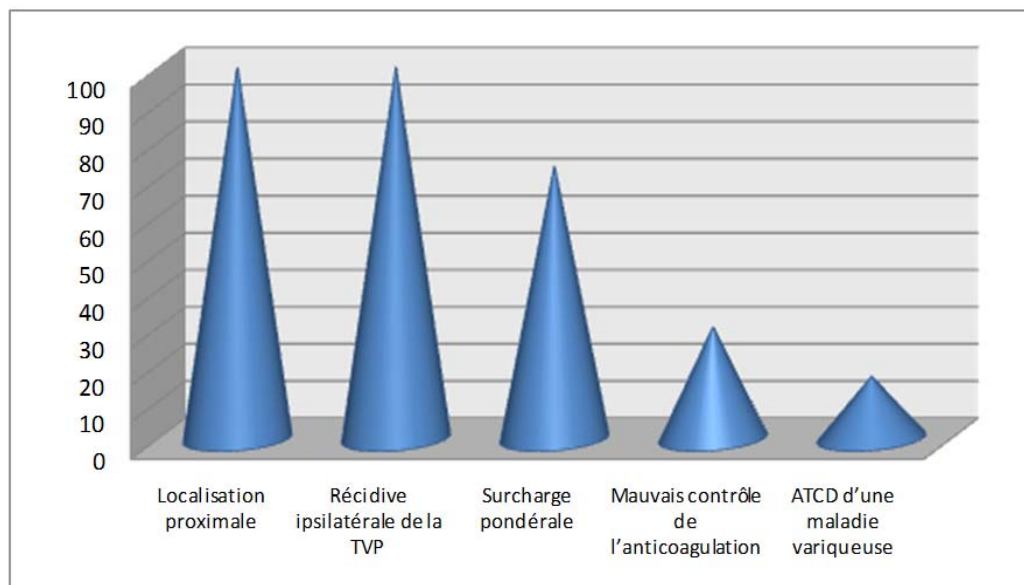


Figure 3: Répartition des facteurs de risque

4. Les ANTECEDENTS (figure 4)

Dans notre série on note :

- ❖ Antécédents thromboemboliques chez 30 patients soit (100%) avec un retard de diagnostic et la prise en charge d'une durée moyenne de 4 jours.
- ❖ Un cancer du côlon droit a été traité chirurgicalement avec radiothérapie chez 2 cas.
- ❖ Une tumeur de la prostate a été traitée chirurgicalement chez un seul cas.
- ❖ Une tumeur de la vessie a été traitée chirurgicalement avec radio-chimiothérapie chez un seul cas.
- ❖ Une cholécystectomie chez 2 cas.

- ❖ Une appendicectomie chez 2 cas.
- ❖ Une fracture du col fémoral chez un seul cas.
- ❖ Entorse immobilisée chez un seul cas.
- ❖ Antécédents familiaux du premier degré chez 6 patients soit 20%.
- ❖ Antécédents gynéco-obstétriques chez 3 cas soit 10%.

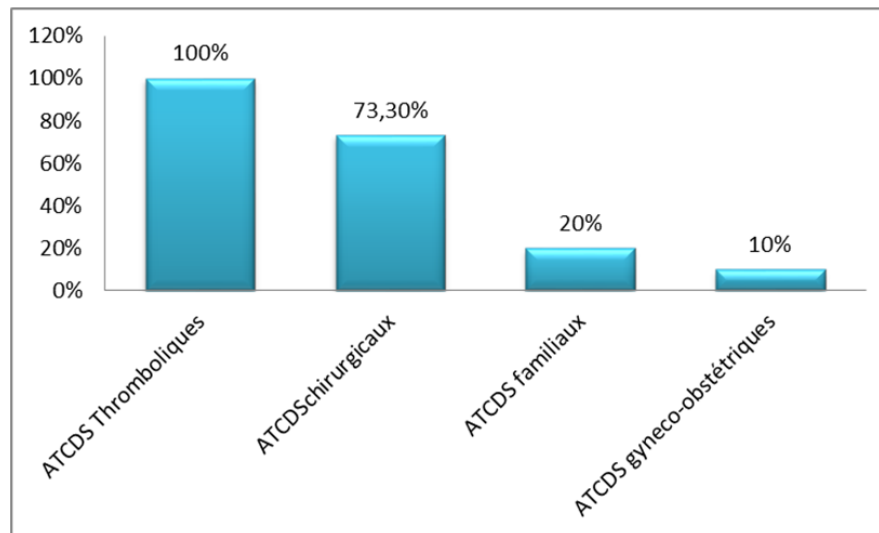


Figure 4 : Répartition des antécédents

II. Données cliniques

1. Signes fonctionnels (figure 5)

1.1. Douleur et Lourdeur :

Tous les patients ont présenté des jambes douloureuses et lourdes survenant pour des périmètres différents et de siège différents. Le mode de survenue est progressif dans la totalité de nos patients.

La douleur est nettement aggravée en fin de la journée, après station debout, par la chaleur et améliorée par la surélévation du membre, le froid et l'exercice physique.

1.2. Paresthésies :

12 patients soit 40% ont présenté des paresthésies.

1.3. Crampes :

6 patients soit 20% ont présenté des crampes.

1.4. Prurit :

5 patients soit 17% ont présenté un prurit.

1.5. Claudication veineuse :

3 patients soit 10% ont présenté des claudications veineuses.

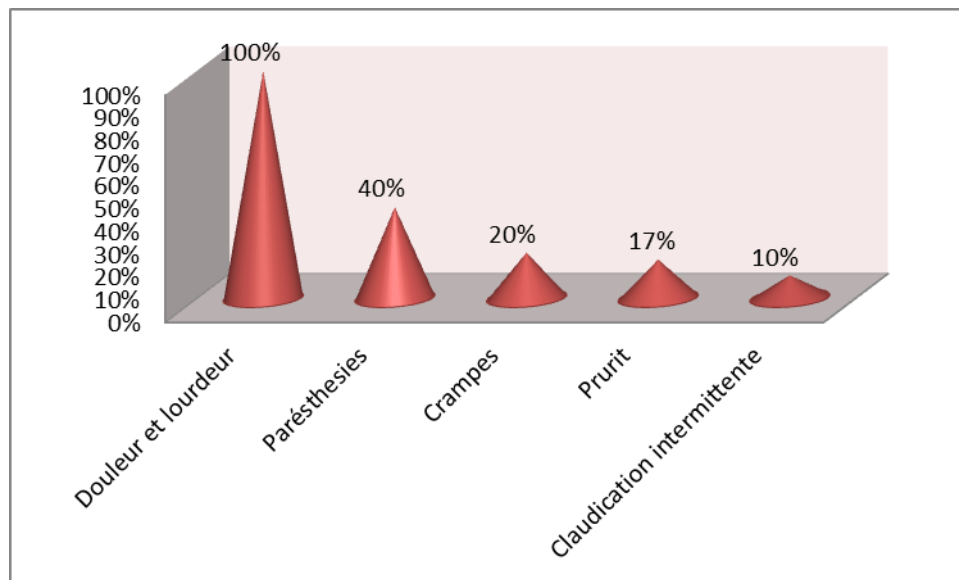


Figure 5: Répartition des signes fonctionnels

2. Examen clinique

2.1. Examen veineux

- Il est bilatéral et comparatif en décubitus dorsal et en position debout, on note:

a. L'œdème

Tous les patients ont présenté un œdème pré-tibial inflammatoire, prenant le godet, dur, luisant, avec une nette recrudescence vespérale, sans redistribution vers d'autres territoires.

L'œdème a été dominé :

- A droite chez 18 patients soit 60%.
- A gauche chez 12 patients soit 40%.

b. Varices

Dans notre étude, 9 patients soit 30% ont présenté des varices.

c. Douleur à la compression du mollet

5 patients soit 16,67% avaient une douleur à la compression du mollet.

d. Télangiectasies

17 patients soit 56,7% ont présenté des varicosités à l'admission.

e. Troubles trophiques

Les troubles trophiques ont été présentés chez 27 patients à l'admission. Les différents troubles trophiques sont illustrés dans la figure 6.

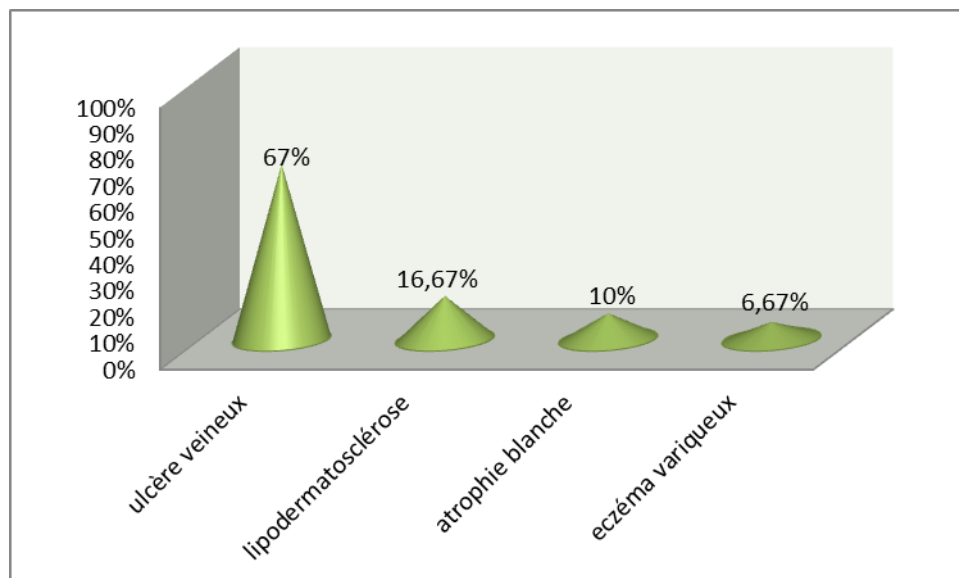


Figure 6 : Représentation des différents troubles trophiques

3. Classification des patients

3.1. Score de Villalta

A l'issu du bilan clinique, on a classé les patients en 4 stades de gravité croissante selon le Score de Villalta. (Tableau III, figure7)

Tableau III : classification des patients selon le score de Villalta

Stade	Nombre de patients	Pourcentage(%)
0-4 points (absent)	0	0
5-9 points (léger)	2	7
9-14 points (modéré)	5	16
15 points et plus ou présence d'ulcère veineux (sévère)	23	77

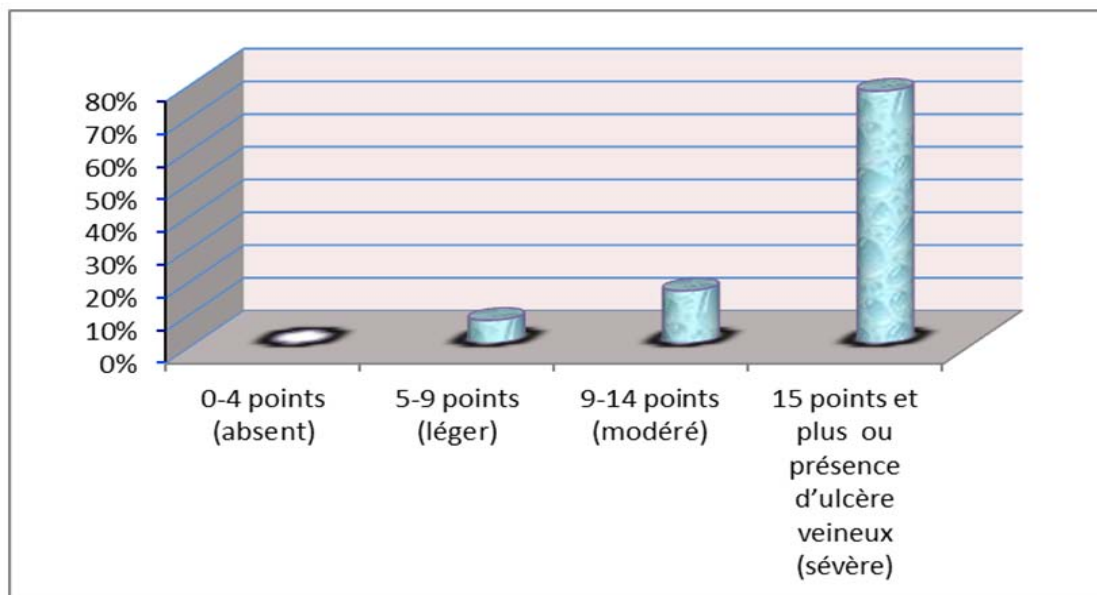


Figure 7: Classification des patients selon le Score de Villalta

3.2. CEAP

D'après la clinique, on a classifié nos patients en 4 stades de gravité croissante selon la CEAP. (Tableau IV, Figure 8)

Tableau IV : classification des patients selon CEAP

Stade	Nombre de patients	Pourcentage (%)
C3	3	10
C4	7	23,3
C5	8	26,7
C6	12	40

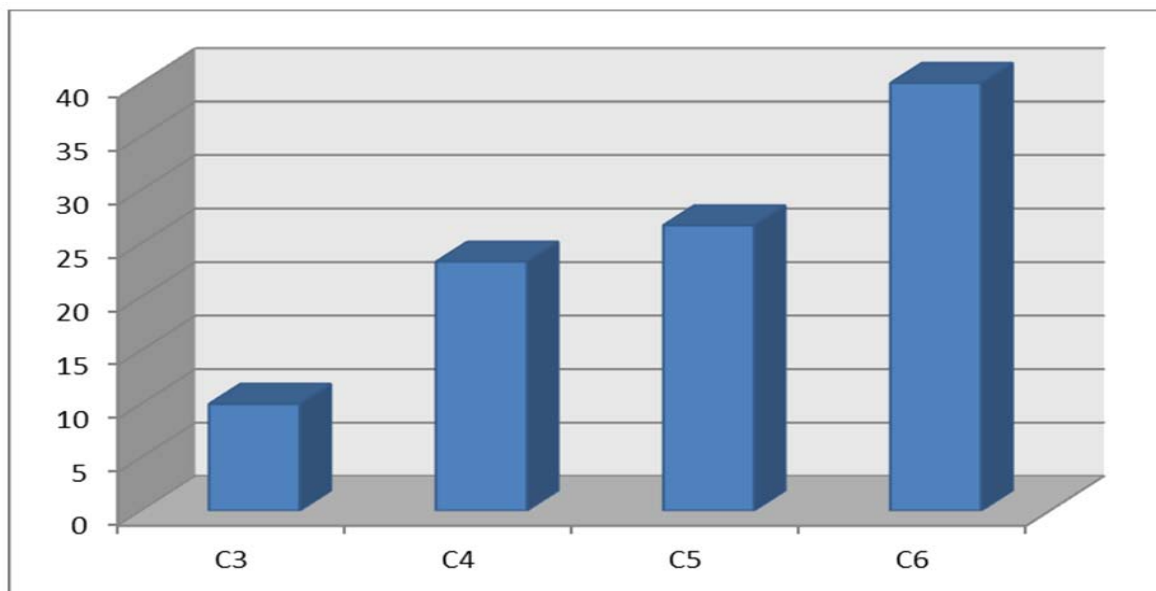


Figure 8: Classification des patients selon CEAP

3.3. Score de sévérité clinique (VCSS) (Tableau V, figure 9)

Dans notre série d'étude, on a objectivé que la majorité des patients avaient un score médian de 10 (5-15).

Tableau V : Classification des patients selon VCSS

Score	Nombre de patients	Pourcentage (%)
0-10	10	33,3
10-20	17	56,7
20-30	3	10

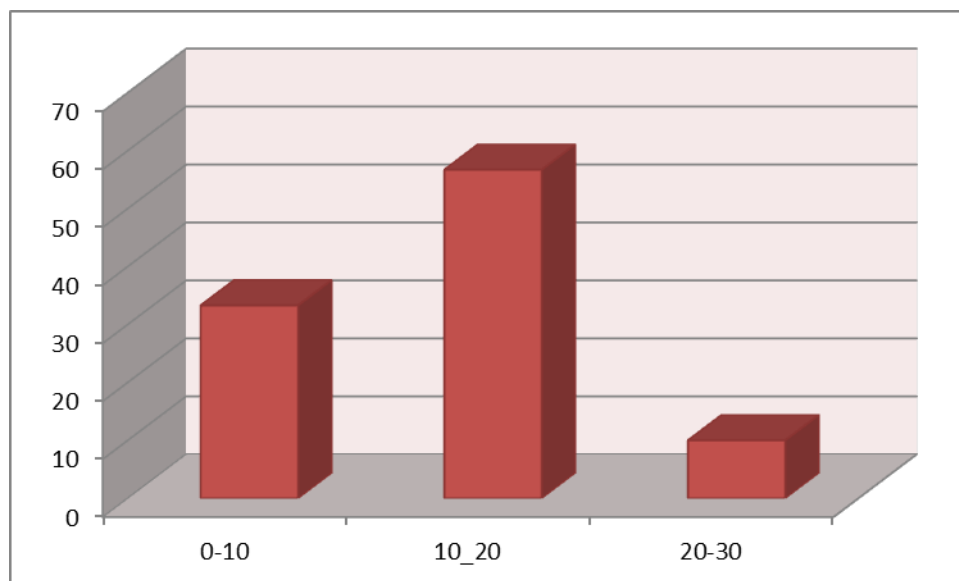


Figure 9: Classification des patients selon VCSS

III. Les données paracliniques

1. Bilan lésionnel

Tous les malades ont bénéficié d'un écho-doppler veineux du membre inférieur associé à une phlébographie.

1.1. Echo-doppler veineux du membre inférieur

A été réalisé chez tous nos patients (N =30), les anomalies étaient localisées à droite chez 60% des cas et à gauche chez 40%.

a. Répartition des anomalies des veines du membre inférieur (Tableau VI et VII)

Tableau VI: Répartition de différentes anomalies des veines du membre inférieur droit (N=30)

Veine /anomalie	Occlusion(N)	Sténose(N)
VIC	6	10
VFC	2	0

Tableau VII : Répartition de différentes anomalies des veines du membre inférieur gauche (N=30)

Veine /anomalie	Occlusion (N)	Sténose(N)
VIC	4	6
VIC + VFC	0	1
VFS	0	1

1.2. Phlébographie en pré-thérapeutique

A été réalisée chez tous les patients, les résultats sont illustrées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des anomalies des veines du membre inférieur

Veine/occlusion	Occlusion (N)	Sténose(N)
VIC	10	16
VFC	2	0
VIC+VFC	0	1
VFS	0	1

2. Siège et localisation des lésions iliaques (Figure 10)

Dans notre étude, on note :

- 26 patients soit 86,67% avaient une occlusion ou sténose au niveau de la VIC.
- 2 patients soit 6,67% avaient une occlusion ou sténose de la VFC.
- Un seul patient soit 3,33 % avait une occlusion ou sténose au niveau de la VIC et de la VFC.
- Un seul patient soit 3,33 % avait une occlusion au niveau de la VFS.

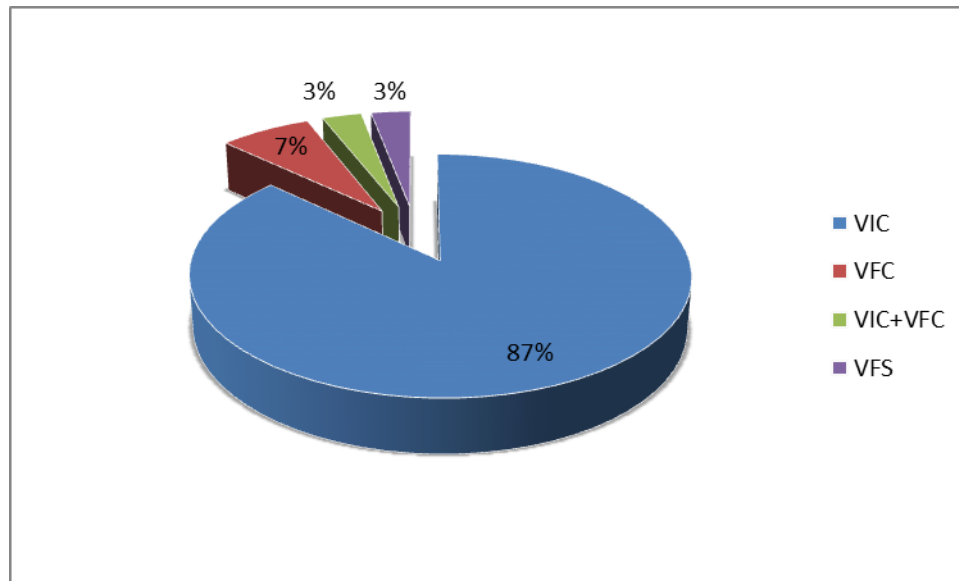


Figure 10 : Représentation de la localisation des occlusions iliaques

3. Bilan d'extension

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un bilan d'extension de la maladie post-phlébitique :

3.1. L'évaluation cardiaque

Un bilan poly vasculaire fait d'un examen cardiologique, complété par un ECG et une échocardiographie a été réalisé chez tous les patients de notre série.

Ce bilan n'a objectivé aucune anomalie.

3.2. Radiographie thoracique

A été réalisée chez tous nos patients et a objectivé une embolie pulmonaire chez 2 cas.

4. Bilan de thrombophilie

Dans notre étude de population, nos patients avaient bénéficié d'un :

- Hémogramme, plaquettes sanguines,

- TP, TCA, Fibrinogène,
- Protéine C, Protéine S,
- Antithrombine III,
- Facteur II, Facteur V, Facteur VIII,
- Recherche de la mutation du Facteur V Leiden,
- Anticorps anti-cardiolipines, anticorps anti-B2GP1, anticoagulants circulants.

Ce bilan a objectivé :

- Mutation du facteur V Leiden chez un seul cas,
- Déficit en protéine C et S chez un seul cas,
- Anticorps anti-phospholipides ont été positifs chez trois cas
- Anticoagulants lupiques ont été positifs chez un seul cas

IV. Les données étiologiques (figure 11)

Dans notre étude, tous nos patients avaient un antécédent d'une TVP proximale.

Ces TVP sont secondaires à :

- Une chirurgie chez 12 patients soit 40%.
- Une immobilisation prolongée > 3 jours chez 10 patients soit 33,33%.
- La néoplasie a été retenue chez 3 patients soit 10% dont :
 - Un seul cas d'une tumeur de vessie.
 - Un seul cas d'une tumeur de prostate.
 - Un seul cas d'une tumeur du colon droit.
- La thrombophilie acquise (syndrome des anti-phospholipides) a été également retenue chez 3 patients soit 10%.
- La thrombophilie constitutionnelle a été retenue chez 2 patients soit 6,67% dont :
 - Déficit en Protéine C et S chez un seul cas.
 - Mutation du Facteur V Leiden chez un seul cas.

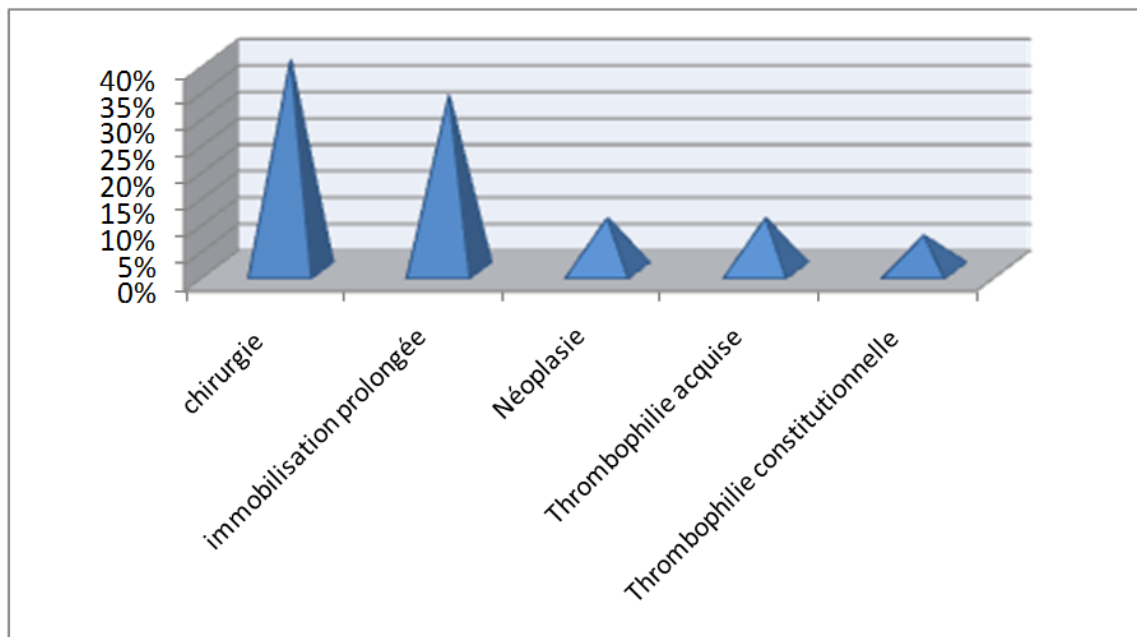


Figure 11 : Représentation des étiologies des TVP qui ont été causées Par le SPT.

V. Les moyens thérapeutiques

1. Les mesures hygiéno-dététiques

1.1. Activité physique régulière

Dans notre série d'étude, 26 patients soit (86,7%) ont pratiqué la marche à pied.

1.2. Surélévation des jambes

La surélévation des jambes a été pratiquée chez tous les patients surtout pendant le sommeil sur un coussin.

1.3. Limiter l'exposition à la chaleur

Dans notre étude, tous les patients ont évité l'exposition prolongée des jambes aux sources de chaleur telles que le soleil, hammam et le Sauna.

1.4. Eviter la station debout prolongée

Dans notre étude, 25 patients soit (83,3%) ont essayé d'éviter l'orthostatisme prolongée.

1.5. Surveillance du poids

20 patients soit (67%) ont adopté une alimentation saine et équilibrée et suivis par un nutritionniste quand il y a un surpoids.

2. Traitement médical

Les patients bénéficiant de la recanalisation étaient traités par un bi-anti-agrégation plaquettaire pendant trois mois : (Kardégic) à la dose de 160 mg/j et clopidogrel (Plavix) à la dose de 75 mg/j, par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg /j.

Les patients bénéficiant d'un traitement anticoagulant (AVK) pendant 6 mois.

Le traitement à type de contention veineuse élastique Force III a été indiqué systématiquement chez tous nos patients pendant deux ans.

3. Traitement endovasculaire

3.1. La préparation du malade

Avant le geste opératoire, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, ionogramme sanguin, TP-TCA, bilan rénal (urée, créatinine) ; glycémie à jeun). Tous nos malades ont été préparés comme pour une chirurgie conventionnelle .Une visite pré anesthésique a été quasi-obligatoire chez tous nos patients.

3.2. Le monitoring

Durant toute la procédure, le monitoring de la tension artérielle, la fréquence cardiaque, et l'électrocardiogramme étaient de façon continue chez tous nos malades ayant bénéficié d'une recanalisation.

3.3. L'anesthésie (figure 12)

Plusieurs techniques d'anesthésies ont été utilisées pour la réalisation des gestes endovasculaires. La plupart du temps, les gestes étaient réalisés sous anesthésie locale associée à une légère sédation (90%). Si un geste chirurgical complémentaire était réalisé dans le même temps opératoire, une anesthésie locorégionale était associée (10%)

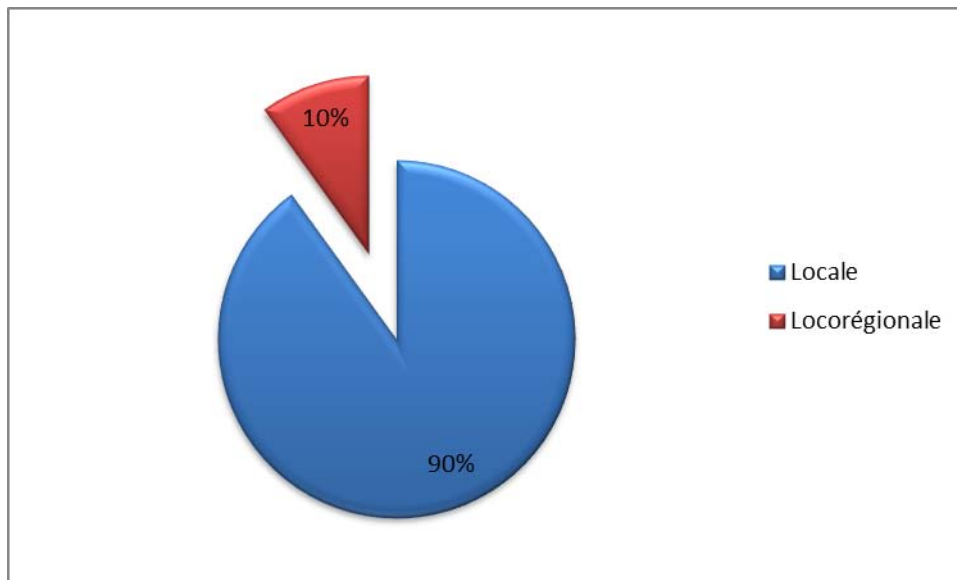


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de la modalité d'anesthésie

3.4. Type de la ponction

Les ponctions étaient réalisées sous contrôle échographique. L'abord veineux était réalisé par voie fémorale commune homolatérale dans tous les cas. En cas de thrombose de la VFC associée, une thrombo-phlébectomie chirurgicale préalable a été réalisée.

3.5. La procédure de la recanalisation

Toutes les procédures endovasculaires ont été réalisées au bloc opératoire par une même équipe de chirurgiens vasculaires possédant tout l'équipement nécessaire à la chirurgie endovasculaire et mesure de protection : table radio-transparente, appareil de radioscopie.

L'abord veineux était réalisé par ponction fémorale homolatérale, avec la mise en place d'un introducteur allant de 9F à 12F.

Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 2500UI à 5000UI.

Après une phlébographie de repérage, la portion sténosée ou occluse était franchie à l'aide d'un guide hydrophile 0,035 et d'un cathéter porteur 4F à 5F.

Une angioplastie à haute pression de 30 mm hg était réalisée à l'aide des ballons de 10 mm à 24mm de diamètre. La longueur était adaptée à la longueur de la lésion. Une nouvelle phlébographie de contrôle fut réalisée.

Par la suite, Un stent auto-expansible de type « Wallstent veineux » est déployé en regard de la lésion à traiter si la sténose persiste.

Les dimensions des stents étaient choisies en fonction de la longueur des lésions ainsi que le diamètre de la veine, elles varient entre 14 à 20 mm de diamètre et de 60 à 90mm de longueur.

Après avoir déployé le stent, une phlébographie de contrôle fut réalisée pour confirmer la perméabilité des axes veineux traités, et qui était satisfaisante chez tous nos patients, en acceptant une sténose résiduelle <20%.

Ablation de guide puis de l'introducteur à valve suivi d'une compression manuelle du site de ponction qui dure au moins quinze minutes.

Un pansement compressif est ensuite installé est laissé en place pendant au moins 10 heures.

La sortie du patient était autorisée le jour même à partir de la 16ème heure post-procédure, en absence de complications.

Toutes Ces procédures ont été effectuées par le même opérateur.

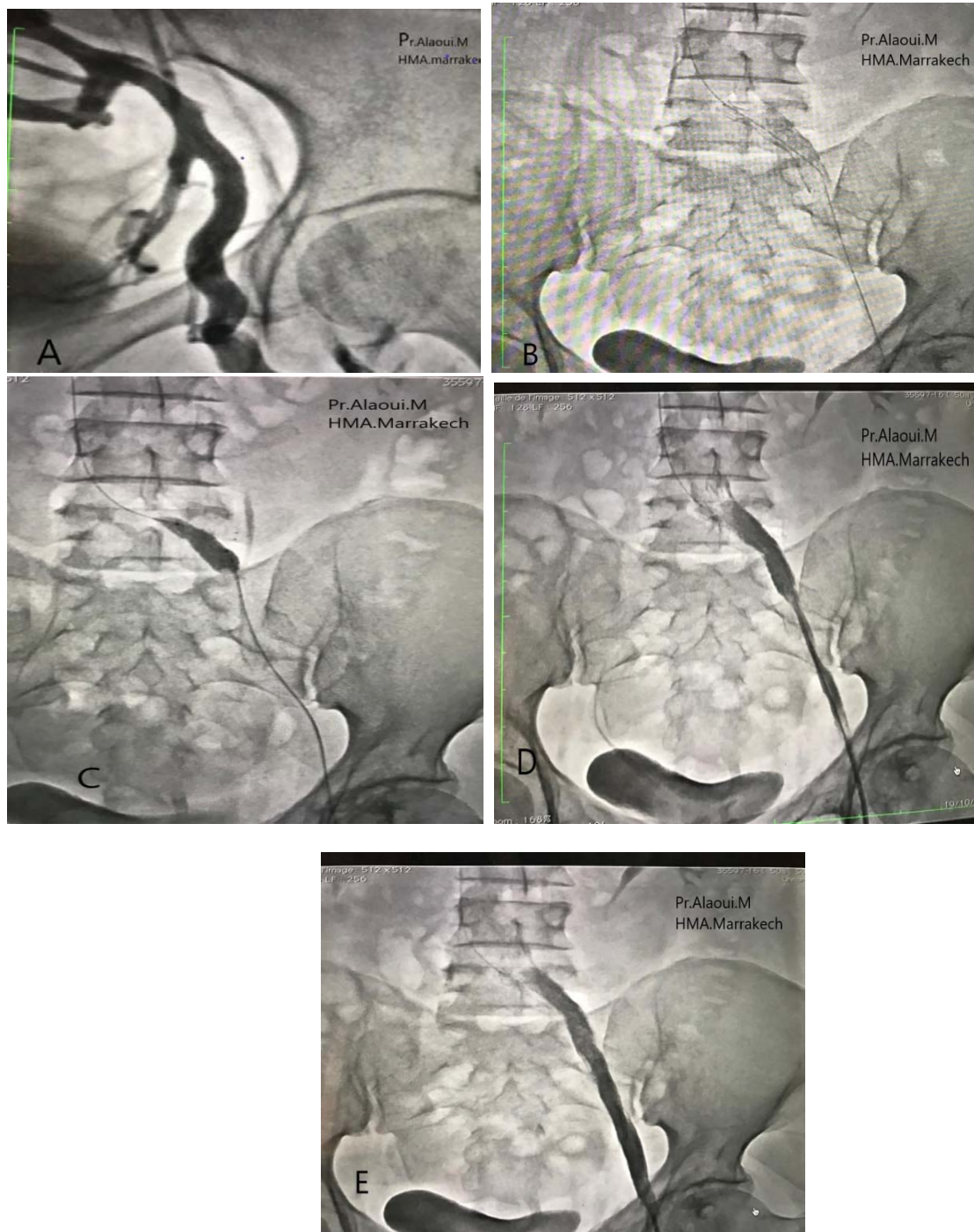


Figure 13 : Déroulement de la procédure de recanalisation veineuse. (A) image de phlébographie montrant une occlusion iliaque étendue avec circulation veineuse collatérale. (B) introduction du guide. (C) Angioplastie au ballon. (D) Déploiement du stent. (E) Phlébographie de contrôle après désobstruction. Bonne perméabilité du chenal endoprothétique avec disparition des collatérales de drainage témoignant de la restitution d'une hémodynamique satisfaisante.

VI. Données péri-opératoires

1. Succès technique

On n'observe aucun échec de technique de recanalisation chez 29 patients. Une lésion infranchissable de la VFC associée a été retenue chez un seul cas.

Le taux de succès technique est donc de 96,66%.

2. Complications

Les suites post-opératoires précoces ont été simples chez 29 patients et Compliquées par :

- Un hématome au point de ponction chez un seul cas qui était régressive après une compression manuelle.

3. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était d'une journée.

VII. Le suivi

1. Modalité de surveillance

Outre la mesure du score de Villalta, tous nos patients ont bénéficié d'un écho-Doppler veineux des membres inférieurs initialement (au 15ème jour du postopératoire), à un mois, à 3 mois, à 6 mois puis à un an.

2. Perméabilité (Figure 14, Figure 15)

2.1. Le taux de perméabilité primaire à 1 an

- 27 patients ont conservé la perméabilité de leur traitement endovasculaire, alors que 3 patients se sont compliqués par une :
 - Une resténose de la VIC le 6^{ème} mois.
 - Une occlusion de la VIC le 9^{ème} mois.
 - Une resténose de la VFC le 12^{ème} mois.
- La perméabilité primaire à un an était à 90% (figure 14-a)

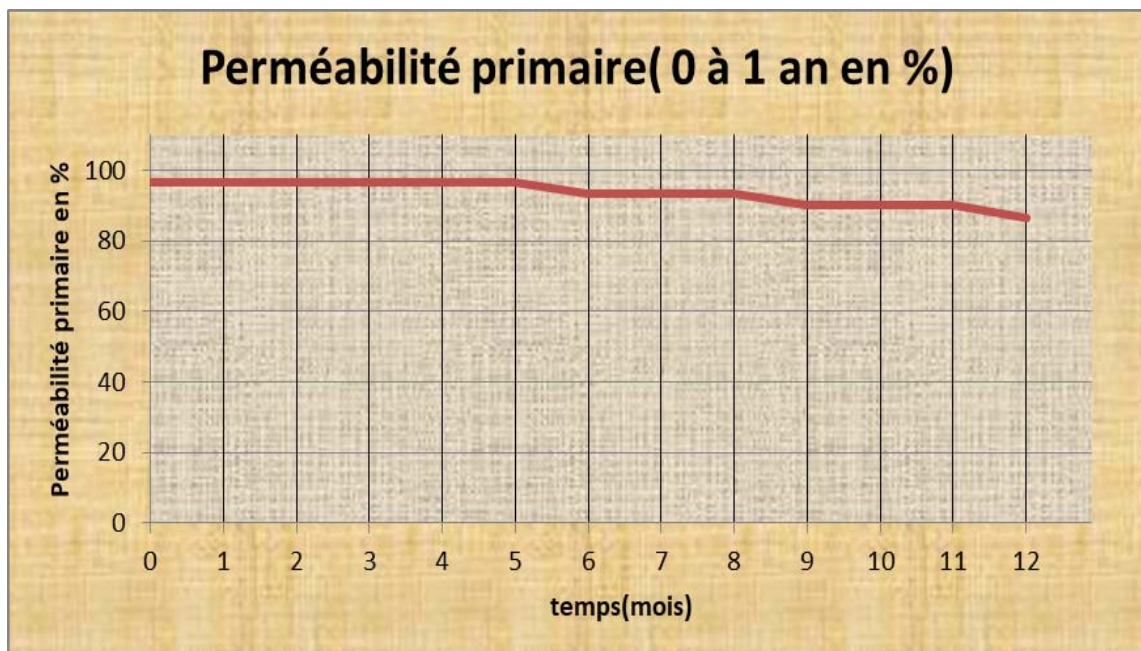


Figure 14-a : Le taux de perméabilité primaire à 1 an

2.2. Le taux de perméabilité primaire à 2 ans

Durant le suivi, on note :

- Une resténose de la VIC le 13^{ème} mois.
 - Une resténose intra stent fémorale et iliaque le 17^{ème} mois.
 - Une resténose de la VFC le 19^{ème} mois.

- Une resténose de la VIC le 24ème mois.
- Le taux de perméabilité primaire à 2 ans était à 76,7% (figure 14-b)

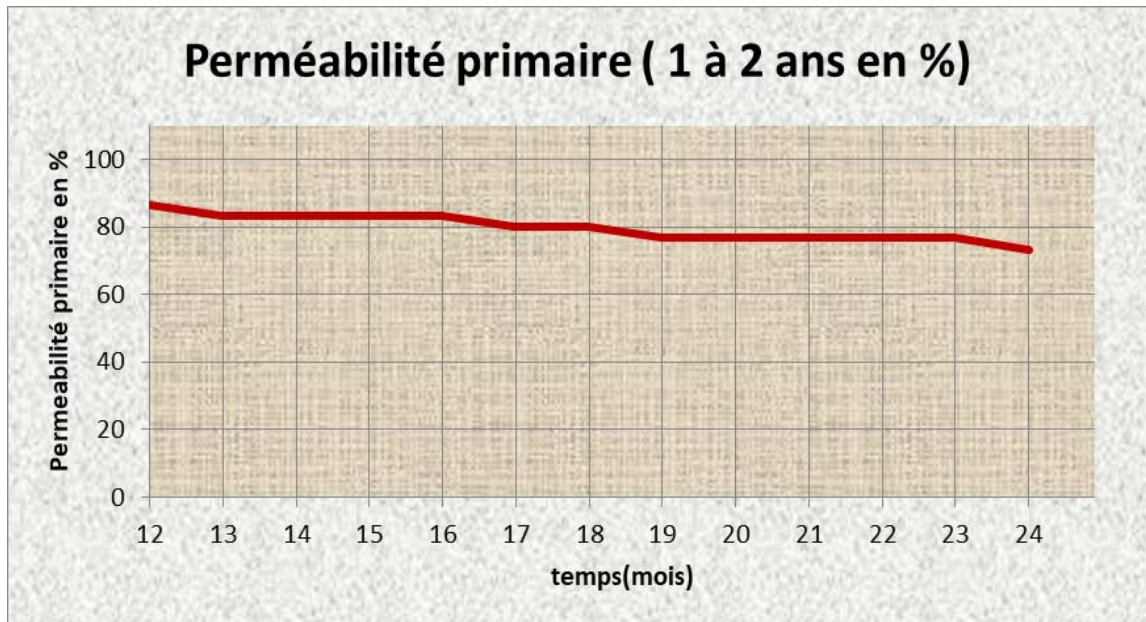


Figure 14-b : le taux de perméabilité primaire à 2 ans

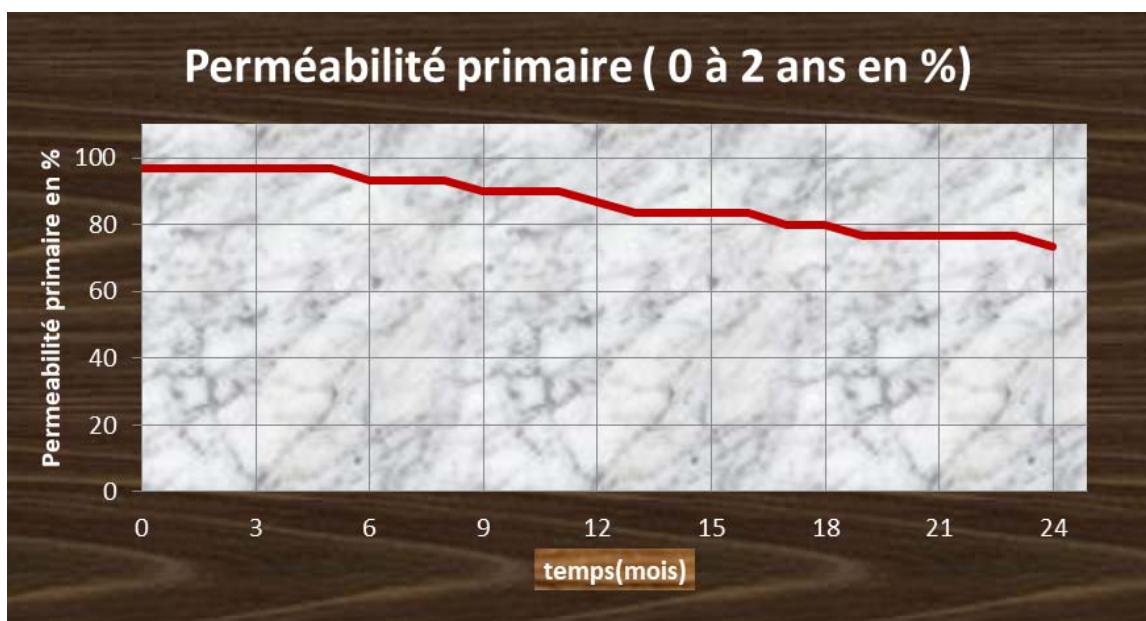


Figure 14-c : le taux de perméabilité primaire

2.3. Taux de perméabilité secondaire à 2 ans

La perméabilité secondaire à 2 ans était à 90% (figure 15)

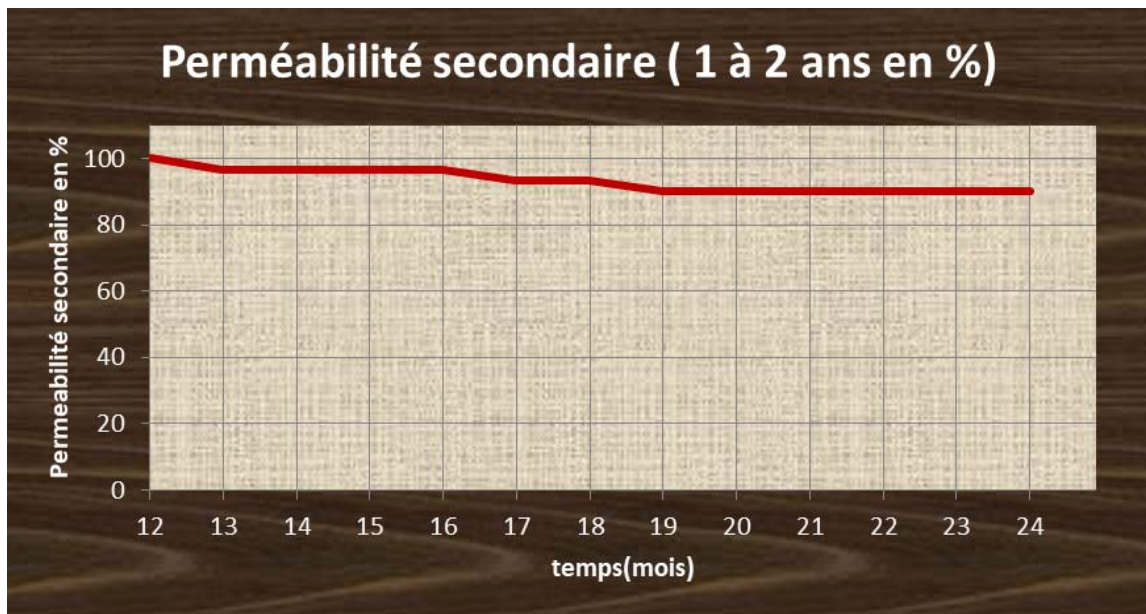


Figure 15 : le taux de perméabilité secondaire à 2 ans



DISCUSSION

I. Rappels

1. Anatomie

1.1. Système veineux

La circulation veineuse se fait de la périphérie vers le centre, elle est donc centripète : de l'extrémité vers la racine .Il possède une structure arborescente commune à toutes les veines (suivant le trajet du sang) :

1. Capillaires
2. Veinules
3. Veines périphériques
4. Veine principale.

On observe aussi des branches de division : les veines confluentes (qui forment une veine principale) et les veines affluentes (qui se rattachent au Tronc).

Il existe trois grands circuits veineux :

- a. Réseau fémoral- ilio-cave et crosse saphène.
- b. Réseau gonadique.
- c. Réseau iliaque interne.

a. Le réseau fémoro-ilio-cave et crosse saphène (figure 16)

a.1. La veine fémorale commune (11) (12)

- Origine : Elle fait suite à la veine poplitée à partir du hiatus tendineux du muscle grand adducteur.
- Trajet : Elle longe l'artère fémorale: à sa partie inférieure, son bord latéral ; à sa partie moyenne, sa face postérieure ; à sa terminaison, son bord médial.
- Terminaison : Au niveau du ligament inguinal où elle se poursuit par la veine iliaque externe.

a.2. La grande veine saphène

- Origine : au bord médial du pied ; de la veine marginale interne et de la veine dorsale interne.
- Trajet : Pré-malléolaire interne, sur la face interne de la jambe, du genou, et sur la face antéro-interne de la cuisse jusqu'au trigone fémoral où elle forme une crosse.
- Terminaison : Dans le triangle de Scarpa où elle se jette dans la veine fémorale commune.

a.3. La veine iliaque externe (13)

- Origine : continue la veine fémorale sous l'arcade fémorale.
- Trajet : Elle longe en dedans le psoas et le bord latéral du détroit supérieur pour se réunir à la veine iliaque interne.
- Terminaison : elle poursuit par la veine iliaque commune.

a.4. La veine iliaque commune (14)

- Origine : naît de la réunion des deux veines iliaques externes et internes.
- Trajet : passe devant l'aileron sacral et ferme en avant la fosse lombo-sacrée.
- Terminaison : Les veines iliaques communes droite et gauche se réunissent au flanc droit de la 5e vertèbre lombaire pour former l'origine de la VCI.

a.5. La veine cave inférieure

- Position : La VCI se situe essentiellement au niveau de l'abdomen.
- Origine : La VCI naît à hauteur de la 5ème vertèbre lombaire. Elle correspond à la réunion des veines iliaques communes.
- Trajet : La VCI remonte à l'avant des corps vertébraux et à l'arrière de l'aorte jusqu'à la première vertèbre lombaire. Elle continue ensuite de remonter en s'inclinant vers la droite, et passe à travers l'orifice diaphragmatique.

- Terminaison : La VCI rejoint et s'achève au niveau l'oreillette droite. A ce niveau, se forme un repli musculéux, nommé valvule de la VCI ou valvule d'Eustachi.

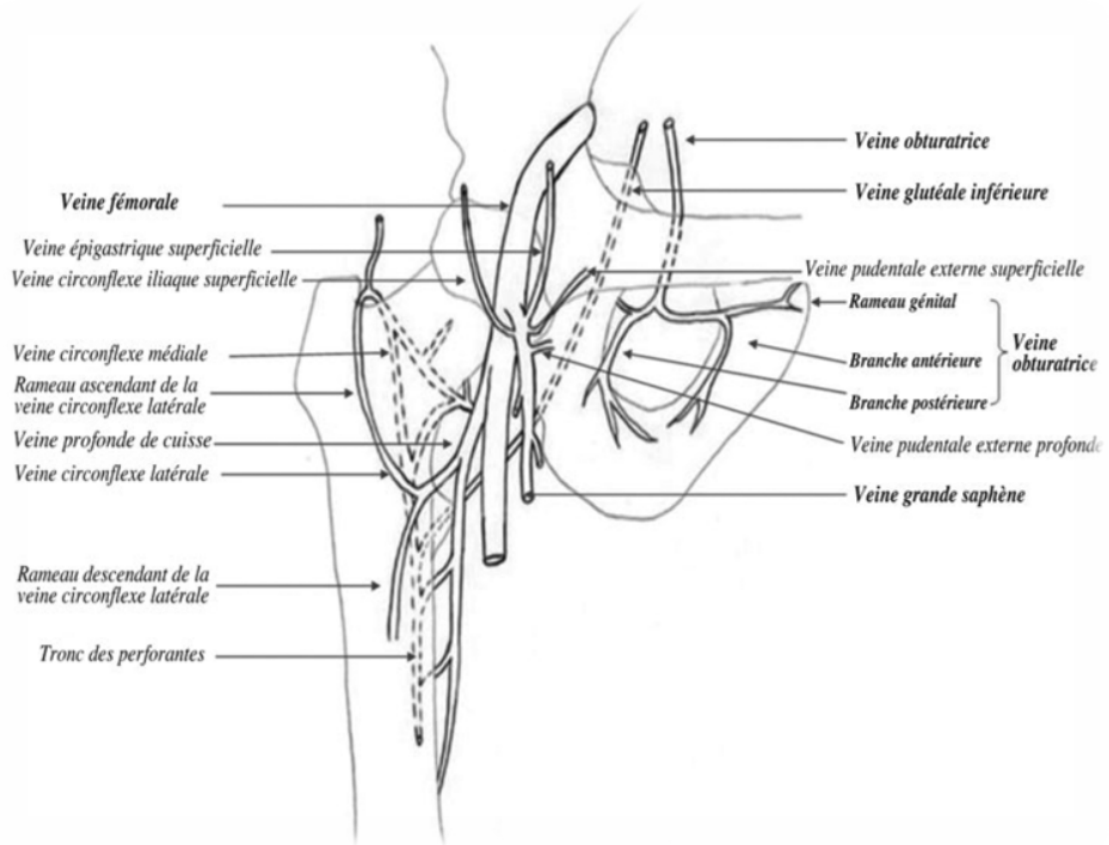


Figure 16 : carrefour veineux fémoral

b. Réseau gonadique (figure 17)

Chez l'homme :

Les veinules testiculaires et épидидymaires se drainent majoritairement dans les plexus testiculaires. Il existe deux plexus veineux testiculaires profonds :

- ✓ le plexus testiculaire antérieur ou plexus pampiniforme composé à son origine de 10 à 15 veinules qui drainent le testicule et la partie antérieure de l'épididyme. Ces veinules montent en s'anastomosant et en diminuant progressivement de nombre. Elles passent dans l'orifice superficiel du canal inguinal puis forment la veine testiculaire (ancienne nomenclature : veine spermatique).

- ✓ le plexus testiculaire postérieur forme par les veines de la partie postérieure de l'épididyme. Satellites du canal déférent, elles montent jusqu' à l'orifice profond du canal inguinal et se terminent dans les veines épigastriques inférieures.

D'autres systèmes veineux profonds et superficiels de moindre importance assurent le retour veineux du scrotum et de son contenu et se drainent dans les veines pudendales externes et internes. Les veines profondes (autres que les veines testiculaires) correspondent aux veines crémastériques qui se jettent directement dans l'origine de la VIE ou dans la veine épigastrique inférieure et aux veines déférentielles qui suivent le trajet des déférents jusqu' au plexus veineux vésico-prostatique. Un drainage transeptal, peu fréquent, peut expliquer la présence d'une varicocèle droite secondaire à une varicocèle gauche sans incontinence de la veine testiculaire droite.

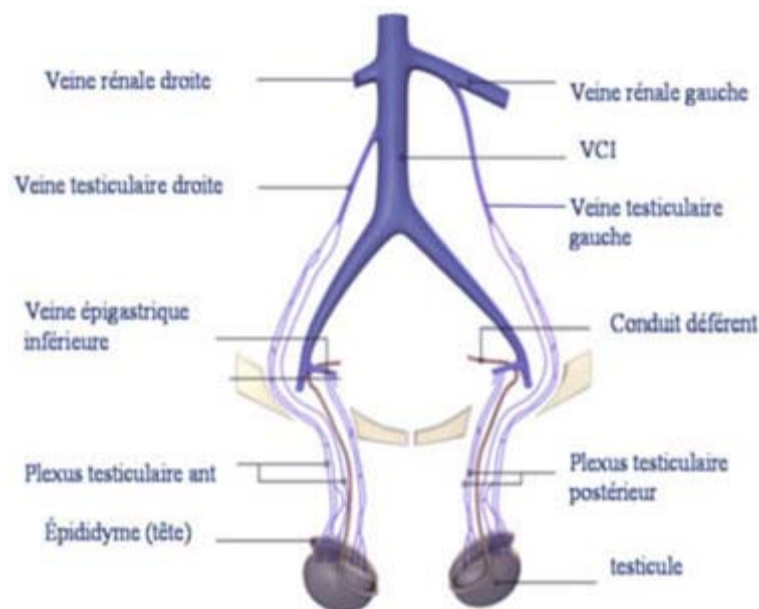


Figure 17-a: veines testiculaires

Chez la femme :

Les veinules ovariennes et tubaires convergent pour constituer le plexus ovarien ou pampiniforme, anastomosé avec le plexus utérin pour former le plexus utéro-ovarien. Le plexus ovarien draine le tiers supérieur de l'utérus, le tiers latéral des arcades veineuses sous-tubaires et les veines du ligament rond.

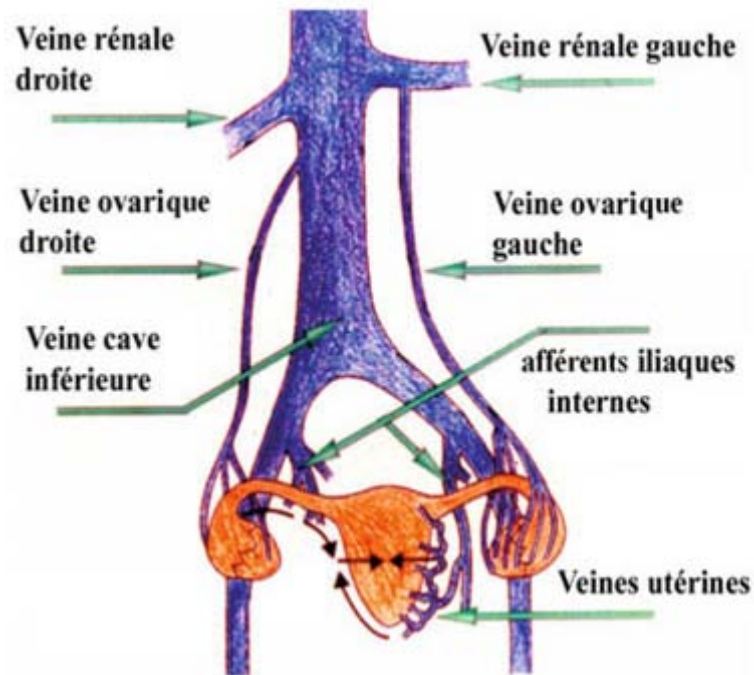


Figure 17-b : Veines ovariques et anastomoses entre les plexus pampiniformes et utérins (flèches noires) : distribution modale (D'après YS. Alimi, O. Hartung*).

Chez l'homme et chez la femme :

Les veinules nées des plexus pampiniformes convergent à droite comme à gauche, en une veine principale, testiculaire chez l'homme, ovarique chez la femme, qui se terminent à droite à la face antéro-latérale droite de la VCI, sous la veine rénale droite et à gauche à la face inférieure de la veine rénale gauche .

Les variations anatomiques sont rencontrées dans environ 20 % des cas. Elles concernent le nombre de veines (les veines gonadiques doubles sont les plus fréquentes) et leur terminaison (15) .Ces variations sont importantes à connaître car elles sont à l'origine de difficultés de cathétérisme et conditionnent le résultat thérapeutique des embolisations longues de 23 cm en moyenne, les veines gonadiques mesurent moins de 4-5 mm de diamètre à l'état normal. Elles présentent un trajet vertical à la face antérieure du muscle psoas, en croisant en avant les uretères, en regard du disque intervertébral L4-L5.

Les rapports de la veine gonadique gauche avec l'uretère expliquent la survenue très rare mais décrite dans la littérature de dilatation urétéro-pyélo-calicielle d'amont, source de colique néphrétique après embolisation d'une veine gonadique gauche volumineuse quel que soit le matériel utilisé.

Les veines gonadiques sont inconstamment valvulées à différentes hauteurs ; les valvules ostiales sont les plus fréquentes.

L'incontinence valvulaire, fréquente favorisée par la multiparité chez la femme, constitue l'une des causes de reflux réno-gonadique gauche. Les afférents des veines gonadiques sont peu nombreux et ne sont pas systématisés. Ceux situés dans le tiers distal proviennent de la graisse péri-rénale. Enfin des communications avec la VCI et les veines viscérales peuvent être constatées à différents niveaux (16) (17).

c. Réseau iliaque interne (figure 18)

Les veines iliaques internes mesurent en moyenne 4 cm de longueur et 12 mm de diamètre. Leur tronc n'est pas pourvu de valvules, mais elles peuvent être valvulées à leur terminaison, ce qui rend parfois difficile leur cathétérisme sélectif (surtout par voie homolatérale). Chaque veine iliaque interne draine un héli-pelvis par l'intermédiaire des afférents iliaques internes qu'elle reçoit.

Ces afférents au nombre de 12 sont divisés en trois groupes :

- ✓ le groupe pariétal extra-pelvien : veines glutéale supérieure, glutéale inférieure, obturatrice et pudendale médiale qui est une veine mixte à la fois pariétale et viscérale;
- ✓ le groupe pariétal intra-pelvien : veines ilio-lombales, sacrale latérale supérieure, sacrale latérale inférieure ;
- ✓ le groupe viscéral : veines ombilicale, vésicale, utérines chez la femme ou prostatique chez l'homme, vaginale chez la femme ou vésiculo-déférentielle chez l'homme, rectale moyenne. Dans la forme classique, le collecteur antérieur reçoit 8 veines afférentes: obturatrice, glutéale inférieure, pudendale médiale, rectale moyenne, utérine (prostatique chez l'homme), ombilicale, vésicale, vaginale

(vésiculo-déférentielle chez l'homme). Les veines glutéale inférieure et pudendale interne sont les plus volumineuses et semblent constituer la racine du collecteur antérieur. Le tronc postérieur est formé par les veines glutéale supérieure, ilio-lombale, sacrale latérale supérieure, sacrale latérale inférieure.

Les afférents iliaques internes sont valvulés ; ils sont issus de riches plexus veineux qui sont avalvulés et anastomosés entre eux.

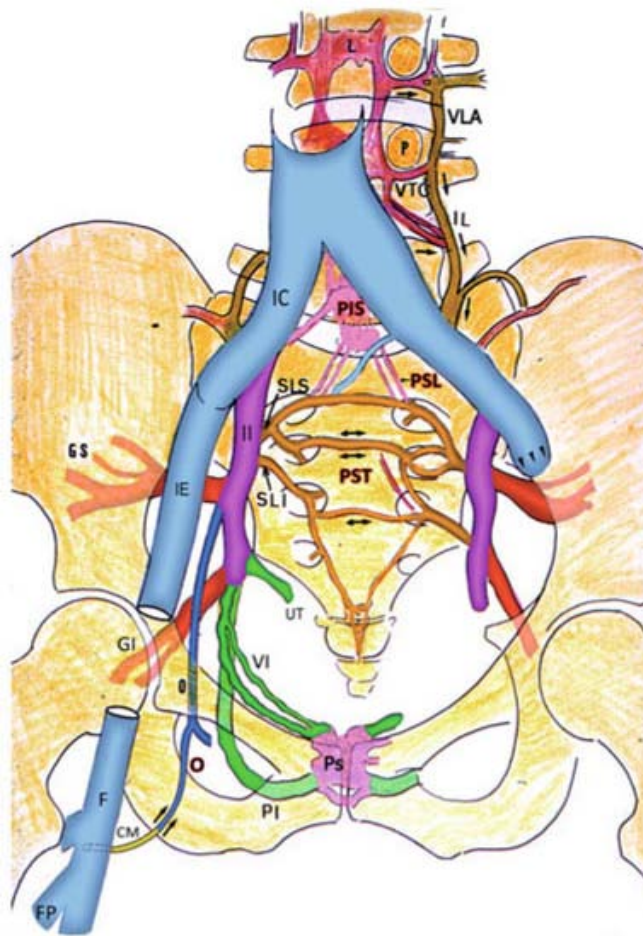


Figure 18 : Vue antérieure des afférents veineux iliaques internes
(Image Professeur Claude Gillot).

P: pédicule; PIS: plexus sacral ; II : v. ilio-lombale; VLA: v. lombale ascendante; SLS : v. sacrale latérale supérieure ; SLI : v. sacrale latérale inférieure ; PSI: Plexus sacral transversal; PSL : plexus sacral longitudinal ; IC: v. iliaque commune; IE: v. iliaque externe; F: v. fémorale; FP: v. profonde de Cuisse ; II : v. iliaque interne; UT : v. utérines; VI : v. vésicales ; Ps : plexus de Santorini; PI : v. pudendale interne; O : veine obturatrice ; GS : v. glutéale supérieure ; GI : v. glutéale inférieure.

1.2. Anatomie de la veine

a. la paroi veineuse

a.1. Composition

Les veines ont une lumière large, et une paroi mince composée de trois tuniques concentriques, qui sont, de la lumière vers la superficie : l'intima, la média et l'adventice.

- ❖ **L'intima** : c'est la paroi la plus interne. Elle est formée par un endothélium (tissu épithélial de revêtement), en contact avec le sang, d'une membrane basale, et d'un tissu conjonctif sous endothélial lâche, peu abondant, qui s'épaissit en même temps que le calibre de la veine. Cette couche a la particularité de former des invaginations dans la lumière des vaisseaux pour constituer des valves bicuspidées, que nous détaillerons un petit peu plus tard.
- ❖ **La média** : cette couche est peu développée. Elle comprend un mélange de fibres musculaires lisses, de fibres de collagènes et élastiques, en proportions variables, en fonction des territoires veineux concernés. Elle détermine les propriétés mécaniques des veines :
 - Les veines de petit et moyen calibre sont riches en élastine et en fibres musculaires lisses, ce qui leur permet d'être distendues ou de se contracter, leur conférant ainsi cette fonction capacitive essentielle de réservoir sanguin dynamique;
 - Les veines de gros calibre sont riches en fibres de collagène, ce qui les rend peu déformables, mais plus résistantes. La média est bordée par deux limitantes élastiques :
 - ↳ La limitante élastique interne est discontinue, fine mais en général bien visible.
 - ↳ La limitante élastique externe n'est généralement pas visible.
- ❖ **L'adventice** : est constituée par un tissu conjonctif, c'est -à-dire un mélange de fibres de collagènes et fibres élastiques ; cependant, les fibres collagènes sont plus

nombreuses que les fibres élastiques, ce qui confère à la paroi veineuse sa solidité. Ce tissu conjonctif peut contenir quelques faisceaux musculaires lisses dans les plus grosses veines, qui contiennent aussi à ce niveau des vasa vasorum (vaisseaux nourriciers de la veine). L'adventice reçoit les terminaisons nerveuses sympathiques et parasympathiques qui contrôlent la veinomotricité.

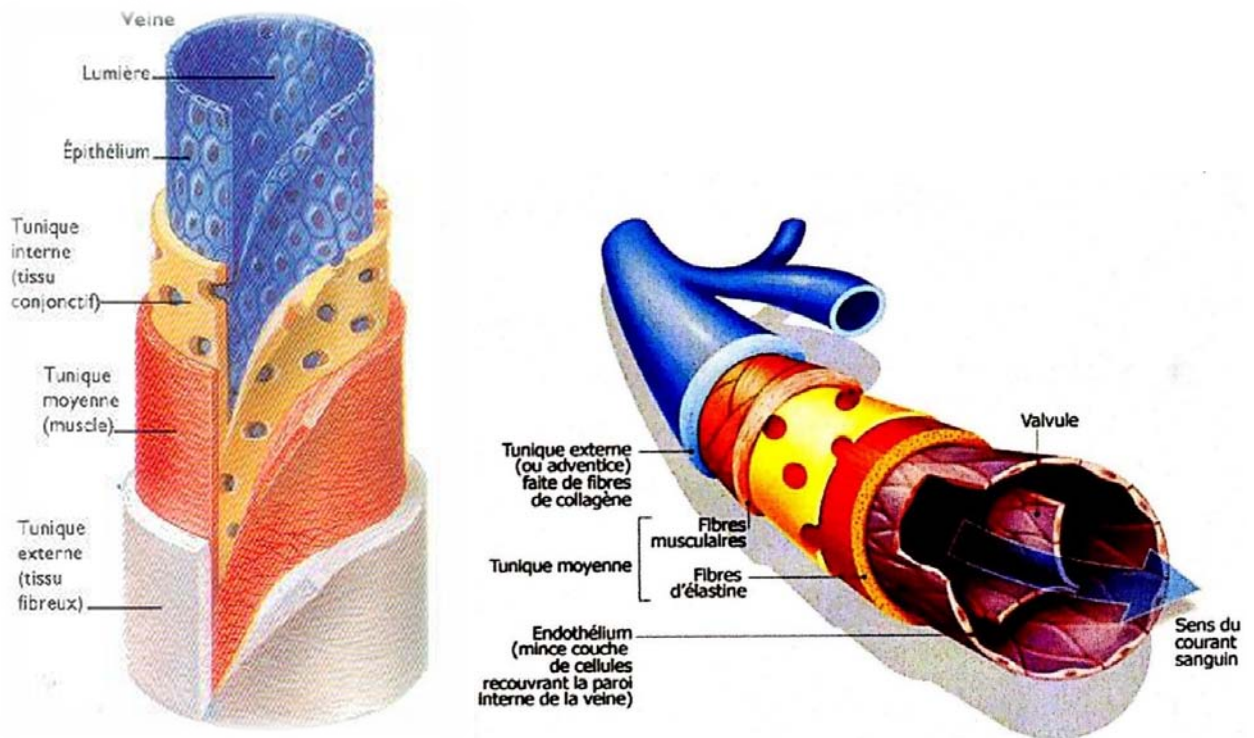


Figure 19 : structure de la paroi veineuse

a.2. Propriétés

La paroi veineuse est, contrairement à ce que l'on pourrait croire, relativement peu distensible, son élasticité étant limitée à cause d'un fort contingent de fibres collagènes. Elle est en revanche très déformable, ce qui confère aux veines un rôle de stockage sanguin et de régulation de la volémie pour un bon équilibre hémodynamique.

En effet, le volume moyen du sang veineux (2/3 de la volémie totale) constitue une réserve constamment disponible en cas de besoin, pour s'adapter aux conditions

hémodynamiques et physiopathologiques (exercice musculaire, thermorégulation lors d'une poussée de fièvre, hypoxie sévère, modifications du débit cardiaque).

La capacité des veines est donc importante, mais le volume de sang qu'elles contiennent est très variable selon la pression transmurale (différence entre pression sanguine intraveineuse, qui tend à augmenter le diamètre des veines, et pression tissulaire, qui a l'effet inverse).

A basse pression sanguine, la veine forme un tube qui se collabe selon un axe d'aplatissement.

Par contre, une augmentation minime de pression veineuse suffit à changer la forme de section de la veine qui devient elliptique, et donc à entraîner une importante augmentation de volume.

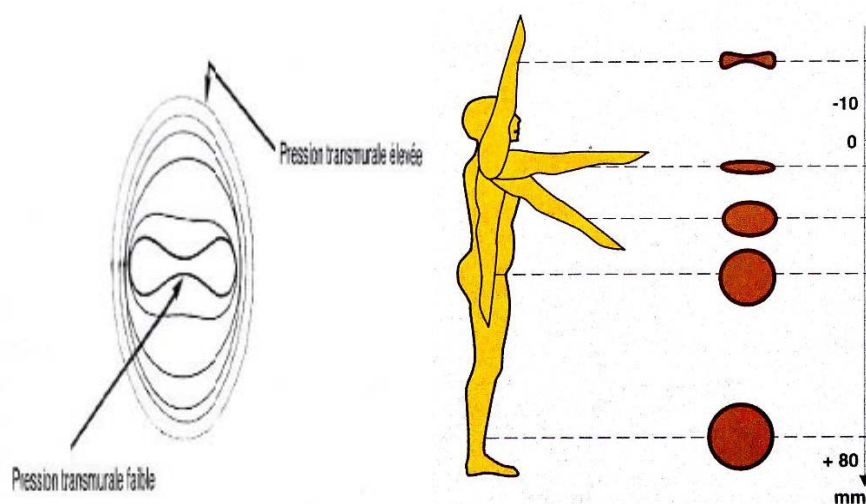


Figure 20 : Evolution de la morphologie veineuse en fonction de la pression transmurale

b. Les valves et le jeu valvulaire

La tunique interne de la paroi des veines est tapissée par endroits de replis membraneux souples appelés valvules, et organisés par paires pour former une valve.

Ce sont des structures bicuspidées mobiles, dont les bords libres sont parallèles à l'axe d'aplatissement et donc au sens du courant.

Disposées tous les 4 à 5 cm, les valvules optimisent la circulation sanguine, car elles dirigent le courant veineux en l'obligeant à circuler en sens unique, en direction du cœur, et du réseau veineux superficiel vers le réseau profond. Elles fonctionnent donc comme des soupapes

ou clapets anti-reflux, en empêchant un flux rétrograde, ce qui permet de lutter contre l'influence de la pesanteur, de la relaxation musculaire ou de l'hyperpression thoracique.

Réparties tout au long du trajet veineux (valvules pariétales) ou siégeant au niveau de la confluence de deux ou de plusieurs veines (valvules ostiales), elles sont de plus en plus nombreuses de la cuisse vers le pied (espacées de 1-2cm au mollet), et en profondeur plutôt qu'en superficie.

Les plus importantes sont placées au niveau de la fémorale commune ou de la terminaison de la fémorale superficielle, au niveau poplité ainsi qu'à la crosse de la grande saphène.

Les valvules veineuses sont en constante dynamique puisqu'elles s'ouvrent et se ferment en fonction du gradient de pression amont/aval ; elles forment donc une saillie plus ou moins perpendiculaire à la paroi.

Le jeu valvulaire décrit un cycle en 4 phases :

- **Ouverture** : les plis valvulaires ou « voiles », qui étaient en contact par leur face luminale, s'écartent lorsqu'elles sont poussées dans le sens du courant.
- **Equilibre** : les voiles se maintiennent à une certaine distance et flottent dans l'écoulement sanguin, ménageant une lumière légèrement convergente (en entonnoir).
- **Rapprochement** : dès que la pression sur la face luminale de la valvule diminue, les deux voiles se rapprochent à nouveau afin d'éviter un reflux.
- **Fermeture** : les voiles restent accolées sur le tiers supérieur de leur hauteur, car celle-ci excède le rayon de la veine.

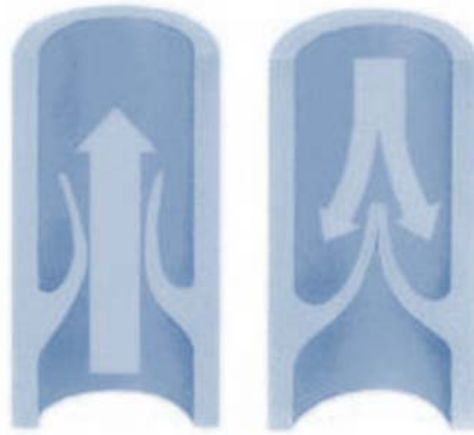


Figure 21 : jeu valvulaire dans une veine normale

2. Physiopathologie de la TVP

Les mécanismes responsables de la thrombose veineuse semblent différents de ceux impliqués dans la thrombose artérielle. Sa physiopathologie, peu connue, est très probablement plurifactorielle. La triade de Virchow énonce les 3 conditions nécessaires à la formation d'une TVP.

2.1. Triade de Virchow

a. Stase sanguine : (18, 19,20)

La stase est un élément prépondérant de la thrombogénèse veineuse. Elle favorise, d'une part, l'accumulation des différents facteurs pro-coagulants et elle limite, d'autre part, l'élimination des facteurs activés. Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin :

- L'immobilisation ralentit le retour veineux par défaut de contraction musculaire.
- La compression extrinsèque (hématome, kyste, tumeur...) ou la persistance de séquelles post-thrombotiques, gênant le retour veineux, majorent le risque thrombotique.
- L'hyperviscosité sanguine est un élément à ne pas négliger.

- La déshydratation peut renforcer l'hypercoagulabilité plasmatique éventuelle par l'hémoconcentration des facteurs pro-coagulants.
- Les dilatations veineuses ou varices peuvent majorer le risque thrombotique.

Mais si la stase est un phénomène physique nécessaire, elle semble incapable à elle seule de générer un thrombus. En effet, des études ont révélé l'existence de lésions endothéliales associées responsables d'une perméabilité vasculaire accrue, d'une adhésion leucocytaire et d'une migration cellulaire importante. Bien entendu, la survenue d'un accident thrombotique est aussi liée au type de geste opératoire, à la durée de l'intervention chirurgicale, à la pathologie sous-jacente ou au terrain du patient pouvant aggraver cette stase.

b. Lésions endothéliales (18,19)

La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances anti-thrombotiques telles que la prostacycline, la thrombomoduline, le TPA (activateur tissulaire du plasminogène) ou les glycosaminoglycanes. La balance hémostatique est néanmoins assurée par la sécrétion de facteurs procoagulants : facteur tissulaire, PAI-1 (inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène), facteur Willebrand. Par ailleurs, les cellules endothéliales possèdent de nombreuses molécules adhésives, assurant les interactions intercellulaires telles que l'adhésion leucoplaquettaire ou leucoendothéliale (E-sélectine, VCAM-1, ICAM-1). Elles sécrètent diverses cytokines pro-inflammatoires, contribuant à amplifier l'activation cellulaire au sein du compartiment vasculaire et à renforcer ainsi le profil pro coagulant en cas de lésion vasculaire (IL1, IL8, TNF alpha...).

Les causes de l'atteinte endothéliale sont multiples : traumatismes opératoires, sclérothérapies, cathéters veineux, mise en place d'une sonde destimulateur cardiaque...

c. Hypercoagulabilité

L'existence d'un équilibre entre la coagulation et la fibrinolyse assurant l'homéostasie du sang est admise. Tout déséquilibre de cette balance favoriserait la tendance thrombotique ou

hémorragique (21). On comprend ainsi qu'un déficit héréditaire en inhibiteurs de la coagulation, ou une anomalie responsable d'une accélération de la formation de thrombine puissent expliquer l'apparition du thrombus. (22)

Elle est soit héréditaire soit acquise liée à l'âge, la grossesse, les cancers, la contraception aux oestro-progestatifs.... (18,19)

2.2. Constitution du thrombus

Le thrombus apparaît dans un nid valvulaire. Une fois le thrombus formé, celui-ci va progresser par strates successives et, lorsque la lumière du vaisseau est occluse, l'absence de flux augmente sa progression vers l'amont. Un thrombus récent n'adhère pas à la paroi vasculaire et peut flotter librement dans la lumière en présentant un risque embolique. Un thrombus ancien devient adhérent à la paroi, s'organise, avec rétraction et épaissement pariétal et obstrue complètement la lumière vasculaire entraînant un syndrome obstructif responsable des phénomènes douloureux et des œdèmes. Le réseau veineux superficiel permet de suppléer.

Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et que le facteur étiologique disparaît rapidement. Sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive est la règle, laissant place parfois à une thrombose résiduelle organisée plus ou moins obstructive, à des lésions pariétales fibreuses entraînant un épaissement et des troubles de compliance, et à des lésions valvulaires à l'origine de reflux et le développement d'une CVC. (18,22)

3. Physiopathologie du SPT (figure 22)

Le développement d'un thrombus dans une veine induit une stase veineuse responsable d'une ischémie endothéliale, point de départ de l'inflammation. Cette inflammation passe par l'activation des leucocytes et leur adhérence à l'endothélium (23). L'inflammation et l'adhérence cellulaire permettent une colonisation du thrombus résiduel par des cellules granulomateuses puis son organisation tissulaire (24).

Le thrombus lui-même évolue parallèlement vers la thrombolyse, ou, s'il persiste, vers la rétraction par polymérisation de la fibrine. La rétraction du thrombus, l'adhérence à la paroi et colonisation cellulaire induisent une fibrose veineuse rétractile et des synéchies, une perte des propriétés d'élasticité et de contractilité de la veine ainsi qu'une destruction des valves. (25)

La chronologie de cette cicatrisation veineuse, et plus particulièrement, le temps nécessaire à la disparition totale du caillot, varie de plusieurs semaines à plusieurs mois, expliquant l'efficacité inconstante mais décroissante de la fibrinolyse in situ au fil du temps. C'est aussi pour cette raison que le traitement des thromboses veineuses chroniques, qui se base sur l'angioplastie et non sur la thrombolyse pharmaco-mécanique, ne sera envisagé qu'après 6 à 12 mois d'évolution, quand le caillot a totalement disparu. (26)

L'insuffisance veineuse au cours du SPT est en rapport avec les lésions valvulaires dues à la réaction inflammatoire induite par la thrombose veineuse aiguë. Elle peut aussi en partie être liée à, ou aggravée, par la distension veineuse en rapport avec une hyperpression en amont d'un syndrome obstructif. Cette part de l'insuffisance veineuse est potentiellement réversible après traitement de l'obstruction. (27)

L'obstruction au cours du SPT est secondaire à l'absence de reperméabilisation, partielle ou totale de la veine thrombosée et le défaut de développement des collatérales de drainage.

Obstruction et insuffisance veineuse augmentent la pression veineuse d'amont, ralentissent le flux sanguin et induisent par ce biais une ischémie tissulaire, l'ensemble étant responsable des œdèmes, de la claudication veineuse et des remaniements cutanés (sclérose, pigmentation et ulcères). (28)(29)

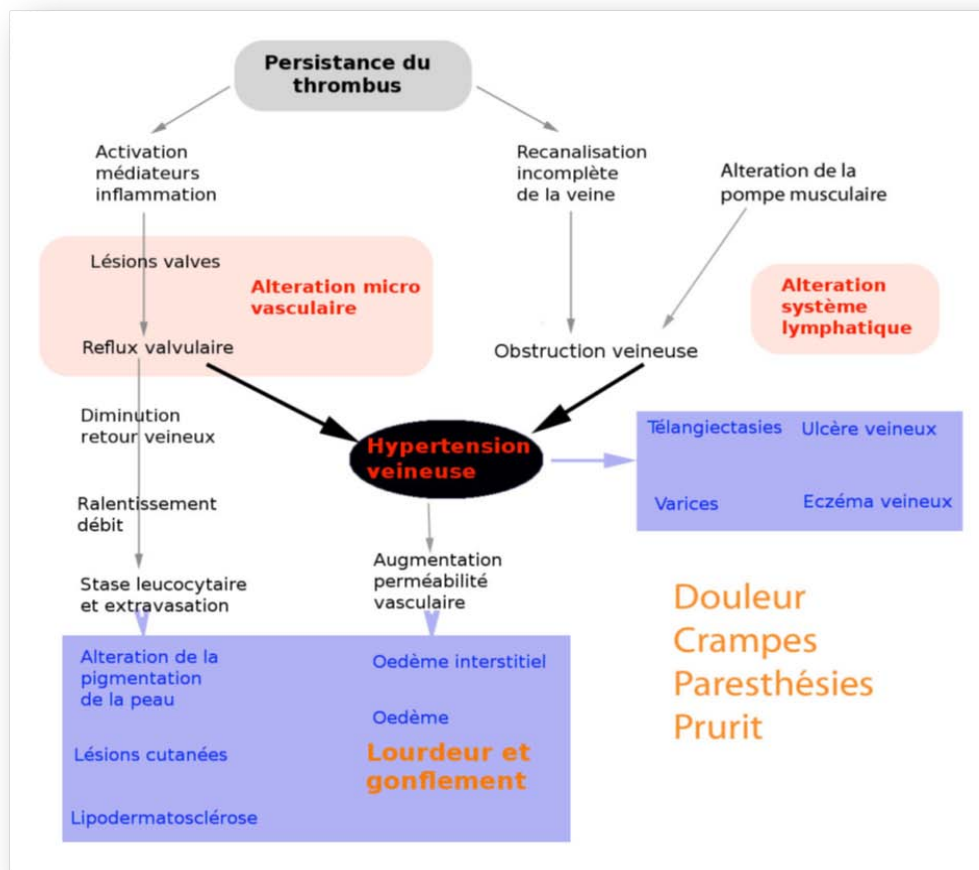


Figure 22 : Physiopathologie proposée et clinique du syndrome post-thrombotique (25, 26,27,28).

Légende: Rouge: mécanismes principaux. Bleu: signes cliniques. Orange: symptômes.

4. Le syndrome post-thrombotique

4.1. Définition

Selon les recommandations de l’American Heart Association 2014, Le SPT est une insuffisance veineuse secondaire à une TVP en dépit de l’utilisation large des anticoagulants. Il survient chez un patient sur deux ou trois après une thrombose veineuse profonde (TVP), le plus souvent proximal.

Un article publié récemment dans la revue médicale suisse définissait le SPT comme « la complication oubliée de la maladie veineuse thromboembolique » (30).

La sévérité du SPT varie entre des manifestations peu sévères jusqu'à la présence de troubles trophiques majeurs. Une fois présente, le SPT a une influence défavorable sur la qualité de vie et induit des coûts importants pour les patients et la société. (31)

Le diagnostic précoce de la maladie peut permettre un traitement précoce, et ainsi prévenir ou retarder les complications associées. Il est donc urgent de savoir dépister la maladie à un stade précoce.

Le recul évolutif nécessaire entre le diagnostic de la TVP et le moment à partir duquel on parlera de SPT reste débattu et varie de trois à quatre mois pour certains, (32) à plusieurs mois pour d'autres. (33)

4.2. CLASSIFICATION DU SPT (figure 23)

Plusieurs classifications ont été proposées pour coter la sévérité des symptômes, ce qui permet d'évaluer le retentissement du SPT et de suivre objectivement l'amélioration après traitement :

a. CEAP (figure 23-a)

La classification Clinical, Etiology, Anatomy, Pathophysiologic (CEAP) (figure 23-a). Elle ne se résume pas au SPT mais à la maladie veineuse chronique en général et a été proposée en 1994. Elle est d'usage international et reste la plus couramment utilisée. Elle renseigne sur la classe clinique, l'étiologie, la localisation des lésions anatomiques et le mécanisme physiopathologique.

Elle a été élaborée afin d'obtenir des comparaisons dans le cadre du diagnostic et du traitement des patients atteints de pathologies veineuses. (34)

C: signes cliniques	E: étiologiques	A: anatomiques	P: physiopathologiques
C0: pas de signe clinique visible ou palpable	Ec: congénitale	As: système veineux superficiel	P: reflux
C1: télangiectasies ou veines réticulaires	Ep: primitive	Ad: système veineux profond	Po: obstruction et reflux
C2: varices	Es: secondaire	Ap: veines perforantes	Pro: obstruction et reflux
C3: œdème sans trouble trophique cutané	En: pas d'étiologie retrouvée	An: pas de lésion anatomique identifiée	Pn: pas de mécanisme physiopathologique identifié
C4: atteinte cutanée			
C4a: dermite ocre ou eczéma			
C4b: hypodermite scléreuse ou atrophie blanche			
C5: ulcère cicatrisé			
C6: ulcère ouvert, non cicatrisé			

Figure 23-a : Classification CEAP selon Eklöf (d'après la revue médicale suisse) (34)

b. Score de Villalta (figure 23-b)

Proposée en 1990, elle permet d'établir le diagnostic et de classer le SPT en fonction de sa sévérité. L'échelle se compose de cinq symptômes notés de 1 à 3 et de six signes cliniques notés également de 1 à 3. Le diagnostic de SPT est porté pour un score total supérieur ou égal à 5 et/ou présence d'un ulcère veineux chez un patient ayant présenté un épisode de TVP homolatérale. (35)

Le score de Villalta a été analysé et validé dans la littérature. La reproductibilité testée en inter-rater (médecin-médecin), est bonne à excellente.

La validité du test de Villalta a été bien démontrée par rapport aux interférences de la vie quotidienne et par rapport à la présence de thrombose et d'altérations visibles à l'échographie. Le test de Villalta prend 5 minutes pour la partie symptômes et 10 minutes pour la partie signes, ce qui lui procure une bonne acceptabilité (36).

	Absent	Léger	Modéré	Sévère
Symptômes				
Douleurs	0	1	2	3
Crampes	0	1	2	3
Lourdeurs	0	1	2	3
Paresthésies	0	1	2	3
Prurit	0	1	2	3
Signes				
Œdème pré tibial	0	1	2	3
Induration cutanée	0	1	2	3
Dermite ocre	0	1	2	3
Rougeur	0	1	2	3
Varices	0	1	2	3
Douleurs à la compression du mollet	0	1	2	3
Ulcère veineux	Absent			Présent
Chaque symptôme et signe clinique est évalué sur une échelle allant de 0 à 3. Le score est ensuite calculé en faisant la somme des différents items pour obtenir un score total: 0-4 points, SPT absent; 5-9 points, SPT léger; 10-14 points, SPT modéré; 15 et plus ou présence d'un ulcère, SPT sévère.				

Figure 23-b: Echelle de Villalta (d'après la revue médicale suisse) (35)

c. **VCSS et VDS (figure 23-c ; figure 23-d)**

D'autres scores existent tels que le score de sévérité clinique de la maladie veineuse (VCSS) (figure 23-c), permettant le suivi longitudinal de patients et la comparaison de cohortes. Le score du handicap veineux (VDS) (figure 23-d), permettant une évaluation du degré de sévérité de la maladie veineuse et de son retentissement sur la vie quotidienne du patient. (37)

Tableau II – Score de sévérité clinique (VCSS) [7].

Symptômes	Absent (0)	Léger (1)	Modéré (2)	Sévère (3)
Douleurs ou autres inconforts (strictions, fatigue, pesanteurs, brûlures) présumés d'origine veineuse	Aucune	Occasionnelles, ne limitant pas l'activité et ne nécessitant pas d'antalgiques	Quotidiennes, limitant modérément l'activité nécessitant la prise ponctuelle d'antalgiques	Quotidiennes, limitant les activités de façon importante ou nécessitant la prise régulière d'antalgiques
Veines variqueuses (≥ 3 mm en position debout)	Aucune	Peu nombreuses non systématisées	Limitées à la jambe ou à la cuisse	Atteignant la cuisse et le mollet
Œdème veineux (présumé d'origine veineuse)	Aucune	Limité au pied et à la cheville	Étendu au-dessus de la cheville mais sous le genou	Étendu jusqu'au genou ou au-dessus
Pigmentation cutanée présumée d'origine veineuse (pigmentation focale le long des veines variqueuses et pigmentation due à d'autres affections chroniques exclues)	Aucune	Limitée à la région périmalléolaire	Diffuse au tiers inférieur de la jambe	Distribution plus large au-dessus du tiers inférieur de la jambe
Inflammation (eczéma veineux, érythème, cellulite, dermite)	Aucune	Limitée à la région périmalléolaire	Diffuse au tiers inférieur de la jambe	Distribution plus large au-dessus du tiers inférieur de la jambe
Induration Modification secondaire de la peau et du tissu sous-cutané présumée d'origine veineuse (œdème chronique avec fibrose, hypodermite). Inclut l'atrophie blanche et la lipodermatosclérose	Aucune	Limitée à la région périmalléolaire	Diffuse sur le tiers inférieur de la jambe	Distribution plus large au-dessus du tiers inférieur de la jambe
Nombre d'ulcères actifs	0	1	2	3 ou plus
Durée d'activité des ulcères (pour les plus anciens)	Aucune	< 3 mois	3 mois - 1 an	> 1 an
Taille des ulcères actifs (diamètre du plus grand)	Aucun	< 2 cm	2-6 cm	> 6 cm
Traitement compressif	Non utilisé	Usage intermittent	La plupart du temps	Continuellement

Figure 23-c: Score de sévérité clinique (VCSS) (37)

Tableau III – Score d'invalidité clinique (VDS) [7].

Score	Symptômes
0	Asymptomatique
1	Symptomatique mais capable de mener ses activités courantes* sans compression
2	Peut mener ses activités courantes* seulement avec compression et/ou surélévation du membre
3	Incapable de mener ses activités courantes* même avec compression et/ou surélévation du membre

Activités courantes : activités du patient avant la survenue d'une invalidité due à la pathologie veineuse

Figure 23-d: Score d'invalidité clinique (VDS) (37)

II. Epidémiologie

1. Epidémiologie du SPT

L'épidémiologie du SPT est mieux connue depuis des travaux récents. On estime que 40 à 60% des patients ayant fait une TVP vont développer un SPT. (38)(39)

Cependant dans la littérature, les chiffres varient entre 10 et 100 %.(39) .L'incertitude du diagnostic de la TVP initiale, l'influence du traitement primaire et secondaire de cette thrombose, ainsi que les critères retenus pour définir le SPT (cliniques et hémodynamiques) expliquent ces différences.

Les études les plus anciennes, dont la première remonte à 1942, mettaient en évidence un pourcentage élevé de SPT dans les 4 à 10 ans après un épisode de TVP (50 à 100% des patients).

Les études récentes mettent en évidence un pourcentage moindre, de l'ordre de 20 à 50%, ce qui est sûrement dû aux progrès réalisés dans l'approche diagnostique et thérapeutique du SPT.

En l'absence du traitement médical et une compression veineuse. Le SPT se développera chez à peu près 50% des patients ayant présenté un épisode de TVP et sera sévère chez 20% d'entre eux. (40)

L'extension anatomique du thrombus en ilio-cave est responsable d'une incidence de SPT à 2 ans supérieure à 50 % (41) (42), mais surtout des formes les plus sévères incluant les troubles trophiques (43). Ceci s'explique tout d'abord par un faible taux de reperméation de l'étage iliaque ou ilio-cave (20 à 30 %) et ce d'autant qu'il existe une compression extrinsèque associée (43).

2. La prévalence de la veine iliaque et de la veine fémorale commune

La localisation et l'étendue de la TVP initiale sont les prédicteurs les plus importants de l'apparition du SPT (44), (45), (46).

Une TVP des veines iliaques ou de la VFC entraîne un risque de SPT significativement plus élevé qu'une TVP poplitée ou crurale (RR de 2,3; IC à 95% 1,0-5,6). (47)

Lorsque la TVP survient dans les veines iliaques, 2 ans plus tard, des thrombis résiduels sont présents dans 33% des cas, alors que les thrombis dans les segments veineux distaux se sont résolus plus complètement (3% de thrombus résiduels après 2ans). (47)

III. Facteurs de risque

Un facteur de risque est une condition associée à une augmentation de l'incidence d'une maladie avec un lien supposé causal.

1. Age

- Une étude de Serra portant sur 865 patients objective que l'incidence augmente avec l'âge jusqu'à 77% chez les patients âgés de 70 ans et plus. (48)
- Une étude de Tick portant sur 387 patients. Les patients de plus de 60 ans étaient plus susceptibles de développer un SPT que les patients de moins de 30 ans. (49)
- Une étude de Kahn portant sur 387 patients. Les patients âgés de plus de 50 ans avaient un risque accru de développer un SPT. (50)

Dans notre étude, l'âge moyen est de 52 ans avec un pic de fréquence élevée chez les patients âgés de plus de 45 ans.

2. Sexe

Le sexe augmente le risque du SPT, ceci a été décrit dans la littérature:

- L'étude de Stain.M a objectivé que le sexe est indépendamment associé au développement du SPT. (51)
- L'étude de Kahn avait dépisté 387 patients au Québec (Canada) et avait retrouvé que le sexe féminin est prédominant. (52)
- L'étude de Tick a dépisté les patients qui ont été recrutés dans le cadre de l'étude MEGA et a objectivé que les femmes présentaient un risque accru par rapport aux hommes. (53)

Dans notre série, le sexe féminin marque une grande prédominance avec 19 cas soit 63% de l'ensemble des patients, contre 11 patients de sexe masculin soit 37%.

3. Localisation proximale

La localisation proximale est prédominante dans le développement du SPT, ceci a été décrit dans la littérature :

- L'étude de Tick a montré La TVP dans les veines fémorale et iliaque multiplie un risque de SPT par 1,3 par rapport à une thrombose veineuse poplitée (53).
- L'étude de Stain.M portant sur 406 patients a montré la TVP proximale est le facteur de risque le plus important de SPT. (51)

Dans notre étude, Tous les patients avaient une TVP proximale.

4. L'obésité

Plusieurs études ont montré que l'obésité est un facteur de risque important dans le développement du SPT. En effet, les patients présentant un IMC $> 25 \text{ Kg m}^{-2}$ avaient un risque accru de développer un SPT.

- Dans une étude d'Agno portant de 83 patients dont 63 cas (75,9%) étaient obèses (un IMC $> 28 \text{ kg m}^2$) au cours d'un intervalle de suivi de 12 mois. (54)
- L'étude de Tick objective que les patients obèses présentaient un risque de SPT 1,5 fois plus élevé que les patients du poids normal, avec une incidence cumulative sur un an de 34% par rapport à 22%. (55)
- L'étude de van Dongen portant sur 244 patients, plus de 50 % avaient un IMC $> 26 \text{ kg.m}^2$. (56)
- L'étude de Biguzzi portant sur 51 patients avaient un IMC $> 22 \text{ Kg.m}^2$ du développement du SPT. (57)

Dans notre étude, 22 patients soit 73,3% étaient obèses. Toutes ces études montraient bien que l'obésité est un facteur de risque de la survenue du SPT.

5. Thrombose résiduelle

Une étude de 180 patients a montré que la présence d'une thrombose résiduelle, élément physiopathologique important et bien connu, est un facteur de risque pour le développement d'un SPT. Les signes de thrombus veineux résiduel (la recanalisation incomplète et la présence de reflux valvulaire) ont été analysés dans deux études à 3 mois de la TVP initiale et montrent une corrélation entre la présence d'une thrombose veineuse résiduelle (associée ou non à une incompetence valvulaire poplitée) et le risque de développement d'un SPT à 1 an (58).

L'étude de Galanaud portant sur 328 patients montrait que la présence d'une obstruction veineuse résiduelle à l'échographie augmentait significativement le risque du SPT. (59)

- La présence de thrombus résiduel aux ultrasons n'a pas été définitivement prouvée comme augmentant le risque de SPT. (60)(61)

6. Récidive homolatérale d'une TVP

- Une étude randomisée de 180 patients s'intéressant aux facteurs de risque du SPT et à l'influence de la compression dans la prévention a montré que la récurrence ipsilatérale de TVP augmente de 3 fois le risque de développer un SPT. (62)

L'association entre récurrence de thrombose ipsilatérale et le SPT est probablement due à l'exacerbation de l'obstruction au flux veineux ou aux altérations des valves déjà compromises par la thrombose (63).

- Une étude australienne a montré une association statistique entre le développement de SPT et la récurrence de maladie thromboembolique veineuse et qui a objectivé que les patients développant un SPT présente un risque augmenté de faire une récurrence de la TVP (64).
- L'étude de Prandoni portant sur 355 patients a montré que le développement d'une TVP récidivante ipsilatérale était fortement associé au risque de SPT. (65)
- L'étude de Shbaklo a dépisté que la TVP ipsilatérale augmente le risque de SPT de 6 à 10 fois. (66)
- Dans notre étude, tous nos patients ont eu une récurrence ipsilatérale de la TVP.

7. ATCD d'une maladie variqueuse

Les patients qui, avant le diagnostic de la TVP, ont eu des veines variqueuses sur leurs jambes sont plus à risque de développer un SPT. Ceci a été démontré dans une étude où l'incidence de SPT est augmentée chez les patients ayant un antécédent de varices :

- L'étude de Tick a montré que Les patients qui avaient déjà des varices avaient un risque accru du SPT (RR 1,5, 95% IC 1,2-1,8). (67)
- L'étude de Ten cat hoek portant de 125 patients consécutifs présentant une TVP proximale confirmée et ont été suivis pendant 2 ans. L'étude a objectivé que les varicosités étaient associées de manière significative au SPT. (68)
- Dans notre étude, 16,7% des patients ont eu des varices préexistantes.

8. Mauvais contrôle de l'anticoagulation

- Une étude a montré qu'une mauvaise qualité du traitement anticoagulant est également un facteur de risque pour le SPT. En effet si les valeurs d'INR sont sub-thérapeutiques pour plus de la moitié du temps pendant les trois premiers mois du traitement avec les AVK, le risque de SPT est augmenté.

Un sous dosage des AVK pourrait être une cause de la persistance du thrombus, retardant la recanalisation et causant des lésions aux valves veineuses ; deux causes reconnues dans la physiopathologie du SPT (69).

- Une étude de Van Dongen portant de 244 patients, avec une durée médiane de suivi de 4,9 ans, Parmi ceux-ci, 81 patients (33%) ont développé le SPT. Le modèle multivarié a montré que les patients qui passent plus de 50% de leur temps sous un INR de 2,0 présentent un risque plus élevé de SPT [RR: 2,71, 95% IC: 1,44-5,10]. (69)

L'insuffisance d'un traitement anticoagulant oral prescrit pour une TVP aiguë est associée à un haut risque de survenue de SPT. De même, le respect de l'observance, et de la durée du traitement réduit la survenue du SPT. (70)

- Dans notre étude, 16,7% des patients atteints de la TVP ont rapporté leur INR <2.0 au cours de leurs trois premiers mois de traitement par AVK.

IV. Méthodes diagnostiques

1. Diagnostic Clinique

1.1. Généralités

C'est une analyse à la fois clinique et hémodynamique qui permettra le diagnostic rapide, fiable de la MVC, ainsi que sa gravité. Un diagnostic précis orientera ensuite vers une proposition thérapeutique adéquate. (71)

1.2. Interrogatoire

Il précise l'ancienneté de la symptomatologie fonctionnelle déjà citée et son type, le retentissement sur la vie socio-professionnelle, les traitements et leurs effets, les facteurs de risque.

Chez le patient vasculaire, comme dans toutes les autres pathologies, l'examen clinique débute par l'interrogatoire, très riche en informations s'il est réalisé dans un souci constant d'exhaustivité et de précision. Pour cela le médecin doit à la fois faire preuve d'écoute attentive et d'esprit critique.

La conduite de l'interrogatoire doit être maîtrisée, laissant le patient s'exprimer, mais en le guidant par des questions permettant de canaliser le discours vers les informations ou précisions utiles. Ces questions doivent être formulées de façon neutre, non suggestive, et le plus souvent ouverte pour ne pas biaiser les réponses.

De plus, l'interrogatoire est un véritable exercice de communication car le médecin doit s'adapter au niveau socio-culturel du patient et établir une relation de confiance en montrant de l'empathie et une forte motivation à résoudre le problème posé. (72)

1.3. Symptomatologie

a. Douleur et lourdeur

Il s'agit habituellement d'une pesanteur, d'une fatigabilité à la marche. Elle est aggravée par la station debout, et cède au moins partiellement en décubitus avec surélévation des membres inférieurs.

Dans notre étude, tous nos patients ont présenté des jambes douloureuses et lourdes.

b. Crampes et paresthésies

Il représente 30% de l'ensemble des symptômes, Il s'agit des crampes nocturnes, des dysesthésies ou des impatiences nocturnes peuvent également être la conséquence de la stase veineuse, mais ne sont pas pathognomoniques.

Dans notre étude, 6 patients soit 20 % ont présenté des crampes nocturnes, et 12 patients soit 40% ont présenté des paresthésies.

c. Claudication veineuse

La claudication veineuse (73) est pathognomonique d'un syndrome obstructif pelvien. On distingue deux types de claudication veineuse dont les caractéristiques cliniques sont différentes :

- l'une est directement liée au syndrome obstructif. Elle se manifeste par une sensation de serrement ou de crampe intéressant la cuisse ou le membre inférieur dans sa totalité ; elle est de survenue tardive et progressive lors de la marche, et elle est améliorée par la surélévation des membres inférieurs ;
- la deuxième est une forme neurologique : les veines médullaires, devenant des voies de suppléance, sont dilatées et compriment les nerfs de la queue de cheval. Le patient décrit une sensation de faiblesse ou d'engourdissement de la région lombaire ou fessière ; elle est bilatérale ; sa survenue est également tardive mais brutale, et elle n'est pas améliorée par la surélévation des membres inférieurs.

Dans notre étude, 3 patients soit 10% ont présenté une claudication veineuse.

1.4. Examen clinique

L'examen physique permet donc de préciser les hypothèses diagnostiques émises après l'interrogatoire : le médecin va pouvoir mettre en œuvre la stratégie diagnostique complémentaire ainsi que les orientations thérapeutiques. (74)

Le patient doit être dévêtu (en sous-vêtements), en position debout sur l'estrade, avec appui du corps sur le membre inférieur non concerné par l'examen.

a. **Inspection**

L'inspection objective l'appréciation de l'état veineux et la recherche de signes d'insuffisance veineuse chronique et de thrombose chez un patient debout, de face et de dos.

b. **palpation**

Elle apprécie la chaleur locale par le dos de la main. Cette palpation doit être symétrique et comparative, On palpe les crosses des veines grandes et petite saphènes à la recherche d'une éventuelle dilatation à ce niveau ainsi qu'un éventuel thrill à la toux (témoin d'une insuffisance valvulaire ostiale).

c. **Auscultation**

Pour l'auscultation des trajets vasculaires, il est préférable d'utiliser le petit pavillon du stéthoscope. L'audition d'un souffle signifie que l'écoulement du sang dans la veine se fait de façon anormale (régime turbulent consécutif soit à une augmentation du débit ou une diminution de la lumière), car normalement, aucun souffle n'est perçu. Presque tous les axes vasculaires peuvent être auscultés sur leur trajet. En général, on ausculte toute anomalie vasculaire découverte précédemment.

L'examen clinique objective :

✚ **Œdème de stase**

On parle d'œdème lorsqu'il y a une augmentation perceptible du volume liquidien dans la peau et le tissu sous cutané (75). Plus l'œdème apparaîtra tôt dans la journée, plus il sera un signe de gravité.

L'œdème, réversible dans un premier temps, s'installe et devient persistant. Il ne disparaît plus la nuit, ce qui est le signe d'un début de décompensation tissulaire (différent de l'œdème intermittent vu précédemment). Au fil des années, il va s'organiser, s'enrichir en protéines, et constituer une fibrose interstitielle.

Souvent d'abord au niveau de la cheville, il peut s'étendre au pied ou à la jambe. Contrairement aux œdèmes de cause générale, les œdèmes d'origine veineuse ne prennent pas ou peu le godet (prendre le godet signifie la persistance d'une dépression dans la peau après appui digital de quelques secondes), du fait de la fibrose dermique associée et sont unilatéraux.

La constitution d'un œdème provoque initialement une augmentation de volume du membre puis une atténuation et une disparition progressive des reliefs ostéo-musculaires et tendineux. Tension et chaleur sont évocatrices d'inflammation.

La palpation varie l'ancienneté de l'œdème : un œdème plus récent étant plus fréquemment élastique ou mou ; un œdème ancien est plus fréquemment dur. De plus, selon son importance, l'œdème peut poser un problème fonctionnel à la marche.

Dans notre série, tous les patients ont présenté un œdème pré-tibial inflammatoire, prenant le godet, dur, luisant, avec une nette recrudescence vespérale, sans redistribution vers d'autres territoires.

Télangiectasies (figure 24)

Les premiers signes physiques des affections veineuses chroniques apparaissent sous formes de télangiectasies, appelées aussi varicosités. Elles posent un souci esthétique et sont souvent mal vécues, surtout pour les femmes.

Il s'agit de la dilatation permanente des veinules (petites veines) intradermiques dont le diamètre est normalement de 0,01 à 1mm. Lorsqu'elles se dilatent au-delà de 0,1mm, elles deviennent visibles sur la peau des jambes à travers l'épiderme, et apparaissent sous forme de petits filaments très fins rouges, bleus ou violacés, cela peut prendre parfois un aspect arborisé en plaque ("toiles d'araignées") selon qu'elles se développent de façon isolées ou groupées en réseau.

Dans notre étude, 17 patients soit 56,7% ont présenté des télangiectasies à l'admission.



Figure 24: Téliangiectasies

✚ ***Varices (figure 25)***

Les varices constituent le signe visible le plus fréquent et marquent un contexte d'affection veineuse plus avancée.

Les varices ou veines variqueuses sont des veines superficielles sous cutanées visibles dont la dilatation pathologique conduit à un calibre supérieur à 3 mm. Ces veines se déforment en devenant sinueuses et tortueuses de façon anormale, est sont palpables sous la peau comme un cordon mou, elles s'aplatissent en position allongée et prennent du relief en position debout, mais la dilatation restera permanente (phénomène pathologique irréversible).

Les varices sont localisées à la face interne de la cuisse et surtout des mollets, de couleur variable mais le plus souvent couleur chair, parfois bleues (pâle à très sombre, presque noir), mais rarement d'une autre couleur.

Dans notre étude, 9 patients soit 30% ont présenté des varices.



Figure 25: varices

✚ Troubles trophiques (figure 26)

- Dermite ocre (figure 26-a)

A partir de ce stade, les autres signes appartiennent déjà aux complications trophiques de la stase veineuse. Les dermites pigmentées en signent le retentissement tissulaire.

La dermite ocre se caractérise par des tâches pigmentées sur la peau. D'abord limitée à un piqueté dans les régions malléolaires, elle s'étend ensuite sous forme de plaques brunâtres. Elle est la traduction de l'accumulation d'hémosidérine (aussi appelé pigment ocre) dans le derme résultant de l'extravasation des hématies sous l'effet de l'hyperpression veineuse.

La dermite ocre débute le plus souvent à la partie interne de la cheville, mais peut s'étendre au pied ou à la jambe.



Figure 26-a : Dermite ocre

- **Atrophie blanche** (figure 26-b)

Dans certains cas, la peau peut être anormalement blanche et fine dans la partie basse de la jambe ; c'est ce qu'on appelle atrophie blanche ou atrophie de Miliari. Ce sont des plaques scléro-atrophiques, blanc porcelaine d'aspect cicatriciel arrondi, de siège surtout malléolaire. Elles sont généralement entourées de fines télangiectasies et associées à une importante insuffisance veineuse.

Elle est la traduction d'une zone d'ischémie localisée par obstruction des petits vaisseaux dermiques. Cette zone fragile est un signe de sévérité des affections veineuses chroniques qu'il faut surveiller car elle précède et annonce souvent l'ulcère.

Dans notre étude, 3 cas soit 10% ont présenté une atrophie blanche.



Figure 26-b : Atrophie blanche

- Eczéma variqueux (figure 26-c)

Appelée aussi dermite de stase ou dermite eczématiforme, l'eczéma variqueux est souvent contigu au trajet d'une varice, mais elle peut être localisée sur toute la surface de la jambe. Il s'agit de la transformation inflammatoire du tissu sous-cutané secondaire à la stase.

Il associe à la stase veineuse chronique une allergie mycosique. Cela se caractérise par des lésions érythémateuses qui peuvent être responsables de vésicules, d'un suintement ou de squames cutanés. Une mycose interdigitale des pieds peut être retrouvée. Les ongles peuvent être épaissis.

L'eczéma variqueux est souvent décelé par la présence d'un prurit et de lésions de grattage.

Dans notre série, 2 cas soit 6,67% ont présenté un eczéma variqueux.



Figure 26-c : Eczéma variqueux

- Hypodermite (aigues et scléreuses) (figure 26-d)

Dans les formes évoluées, viennent ensuite les indurations, appelées hypodermite. Ce sont des durcissements ou épaissements des tissus. Les indurations associent un œdème permanent de la cheville accompagné de fibrose, sclérose et de poussées inflammatoires. (68)

On en distingue deux sortes : L'hypodermite aigüe correspond à des phénomènes inflammatoires des couches profondes de la peau entraînant douleur, rougeur, augmentation de volume et chaleur.

Puis à bas bruit ou à la faveur d'épisodes inflammatoires ou infectieux, la fibrose progressive du tissu sous cutané mène à l'hypodermite scléreuse ou lipodermatosclérose, qui fera par la suite le lit des ulcères veineux.

Les lésions scléreuses s'étendent peu à peu en circonférence et en hauteur pour engainer toute la moitié inférieure de la jambe d'une véritable guêtre rigide. Parfois, cette inflammation chronique est associée à une rétraction ou un raccourcissement du tendon d'Achille.

Dans notre étude, 5 patients soit 16,67% ont présenté une lipodermatosclérose.



Figure 26-d : Lipodermatosclérose

- Ulcères (figure 26-e)

L'ulcère veineux est la complication la plus redoutée et le dernier stade de l'évolution de la MVC. Ils se définissent comme une perte de substance cutanée avec destruction du derme, n'ayant pas une tendance à la cicatrisation spontanée (évoluant sur une durée de plus d'un mois).

Ses caractéristiques sémiologiques principales sont : le siège malléolaire (généralement péri malléolaire interne), les bords sont souvent irréguliers et descendent de façon progressive vers le centre de la plaie, le caractère indolore, l'aspect humide exsudatif et fond fibrineux (jaune) au stade initial, ou le fond rouge cyanique s'il est détergé, sa taille peut être très importante, voire circonférentielle. L'ulcère veineux est non ou peu douloureux en l'absence de surinfection.

Certains signes sont importants : l'absence de bords nécrotiques (qui évoqueraient une angiodermite), le caractère non creusant, la présence de poulx périphériques (au contraire, l'abolition évoquerait une origine artérielle ou mixte). La peau péri-ulcéreuse présente volontiers tous les aspects précédemment décrits.

En l'absence de traitement étiologique, l'ulcère devient chronique, ne cicatrise pas et peut se surinfecter. Dans ce cas il devient douloureux, et malodorant.

En cas d'ulcère cicatrisé, il faudra veiller au risque de récurrence, car les troubles trophiques persistent après cicatrisation de la plaie.

On peut noter que la vaccination antitétanique ne doit jamais être oubliée.

Dans notre étude, 20 patients soit 67% ont présenté des ulcères veineux.



Figure 26-e : Ulcère veineux à bords irréguliers, à fond fibrineux et à peau péri ulcéreuse Inflammatoire.

2. Diagnostic paraclinique

Lorsque le SPT est diagnostiqué et quantifié par l'interrogatoire et l'examen clinique, des investigations sont nécessaires pour dresser un bilan morphologique et hémodynamique.

Le bilan morphologique établit une cartographie des segments veineux profonds et superficiels présentant des séquelles obstructives, précise l'état des valvules veineuses et analyse les voies de dérivation veineuse.

Le bilan hémodynamique recherche une insuffisance veineuse fonctionnelle en position debout et identifie les zones d'obstruction et leur sévérité. A la différence de la pathologie artérielle, il n'existe à l'heure actuelle aucun test fiable pour déterminer le siège et la sévérité de l'obstruction veineuse. (76)

2.1. Bilan radiologique

a. Echographie doppler veineux (figure 27)

L'écho doppler est une technique d'imagerie non invasive et peu coûteuse.

Cette méthode permet :

- De réaliser une cartographie anatomique très précise des axes veineux des membres inférieurs,
- Renseigne sur le retentissement fonctionnel de la maladie,
- Préciser l'état du système veineux profond mais aussi superficiel,
- Identifie les sites d'obstruction et recherche une insuffisance veineuse associée,
- Choisir l'éventuelle voie d'abord thérapeutique en précisant notamment l'état des veines fémorales communes,
- Guider le choix thérapeutique,
- La surveillance des traitements.

La rentabilité diagnostique de l'EDV dépend en grande partie du matériel utilisé. Plusieurs sondes doivent être disponibles.

Les critères morphologiques apportés par l'échographie précisent la longueur de l'occlusion, caractérisent la lésion (hypo échogène, iso échogène avec présence d'un cône d'ombre), donnent le type de la lésion, régulière ou anfractueuse.

Les limites de l'écho doppler :

- Incapacité à évaluer correctement le thrombus de la veine iliaque.
- Les patients obèses.
- Les lésions multiples posent un problème de quantification de chaque sténose.

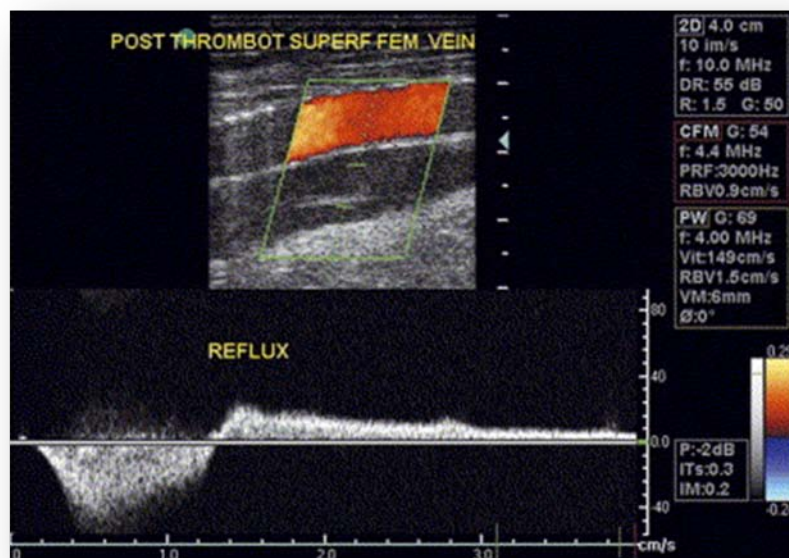


Figure 27: Écho doppler veineux (EDV) couleur avec doppler pulsé dans le SPT :
Reflux de plus de 2 secondes dans une VFS.

b. Phlébographie (figure 28)

La phlébographie est encore la technique de référence pour l'exploration des lésions veineuses des membres inférieurs. C'est une méthode invasive et douloureuse nécessitant l'injection d'un produit de contraste iodé au niveau des veines du pied. Le produit de contraste radio opaque progresse de façon ascendante. (77)(78)

Elle apporte des données anatomiques précises, indispensables au chirurgien : le site d'obstruction, sa sévérité, l'étendue, le réseau de collatérales, caractère étagé ou non, uni ou bilatéralité, et la nature des lésions.

Son avantage essentiel réside dans la possibilité de réaliser un geste thérapeutique endovasculaire dans le même temps .Si une phlébographie de bonne qualité n'a pas été obtenue par TDM ou IRM. On pourra lui associer une prise de pression veineuse intraluminale, notamment à l'étage iliaque et cave inférieur, afin de rechercher un gradient de pression.



Figure 28-a : Image ilio-cavographique objective une occlusion totale de la veine iliaque droite et de la VCI

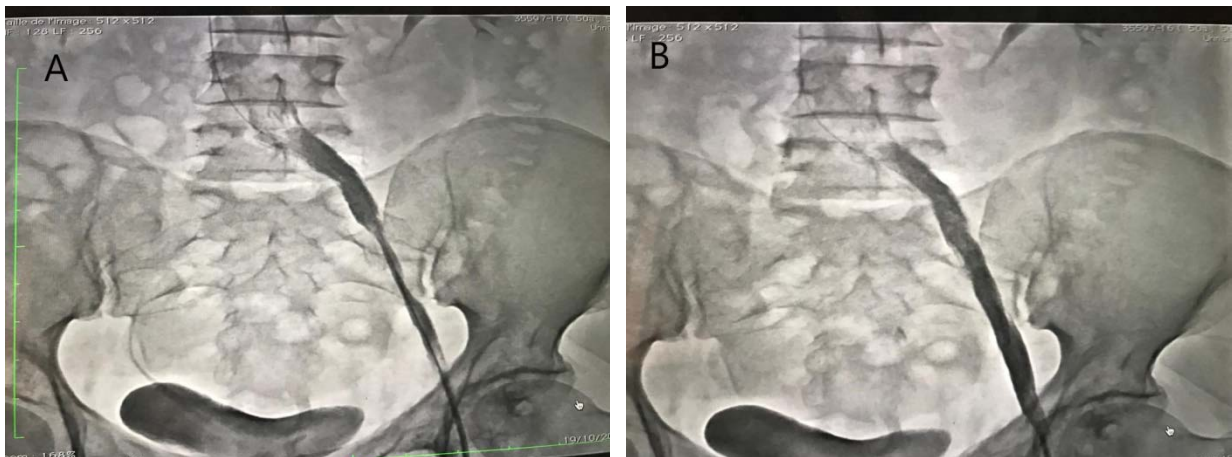


Figure 28-b : A : Phlébographie initiale objective une sténose serrée de la veine iliaque gauche. B : Phlébographie finale de contrôle après l'angioplastie montrant la désobstruction.

c. Imagerie en coupes (IRM, TDM) (figure 29)

L'imagerie en coupes (IRM, TDM) est importante en cas d'obstruction iliaque dépistée par l'EDV pour objectiver une compression extrinsèque sous-jacente. En effet, si un syndrome de Cockett (ou May-Thurner) peut être à l'origine d'un obstacle au retour veineux, les tumeurs malignes, bénignes, une fibrose rétro péritonéale et les anomalies congénitales du système veineux

cave inférieur constituent aussi des étiologies à rechercher. Au cours de l'examen TDM ou IRM, une phlébographie peut être obtenue par injection directe dans une veine du pied. Celle-ci établit une cartographie des séquelles post-thrombotiques et des néo-circuits veineux.

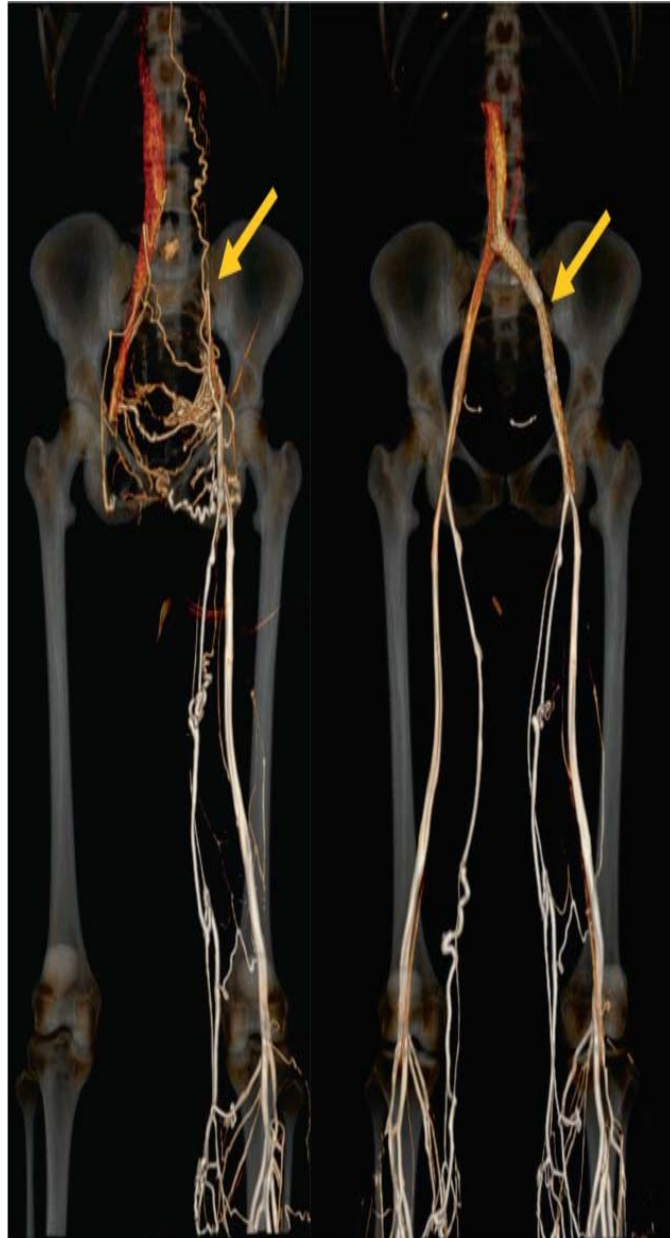


Figure 29-a: Phlébo-scanner avant et après traitement endovasculaire : sur l'image à gauche, occlusion iliaque gauche et collatéralité veineuse développée ; sur l'image à droite, pose de 3 stents de la VFC à la terminaison de l'iliaque primitive gauche, avec débord du stent au sein de la VCI. La collatéralité n'est plus visible.

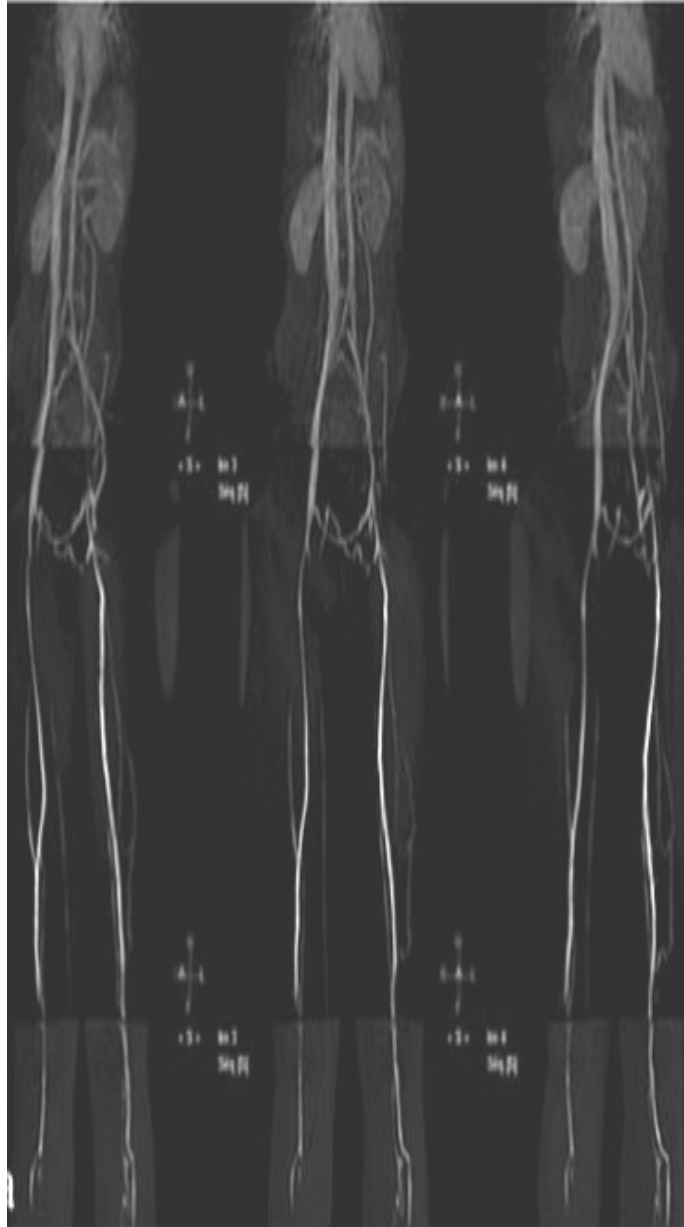


Figure 29-b : Phlébo-IRM avec injection bi-pédieuse de gadolinium, de face et en obliques antérieurs droit et gauche à 30° : Occlusion iliaque étendue avec drainage par des collatérales pariétales postérieures, sus-pubiennes et ovariennes

d. Pléthysmographie (figure 30)

La pléthysmographie avec occlusion permet l'évaluation d'un SPT (79) (80). Étant un examen objectif indépendant de l'opérateur et procurant des données quantifiables, elle permet de quantifier de façon répétée et ainsi de suivre l'évolution des séquelles veineuses

postphlébitiques. La reperméabilisation et le développement de la collatéralité veineuse sont associés à une amélioration de la capacité et des débits veineux. Cette technique a été utilisée pour apprécier l'évolution des paramètres de surveillance après mise en place d'un protocole de rééducation veineuse spécifique au décours des thromboses constituées. La pléthysmographie à eau a également été utilisée pour évaluer l'effet du traitement des thromboses veineuses profondes (81).

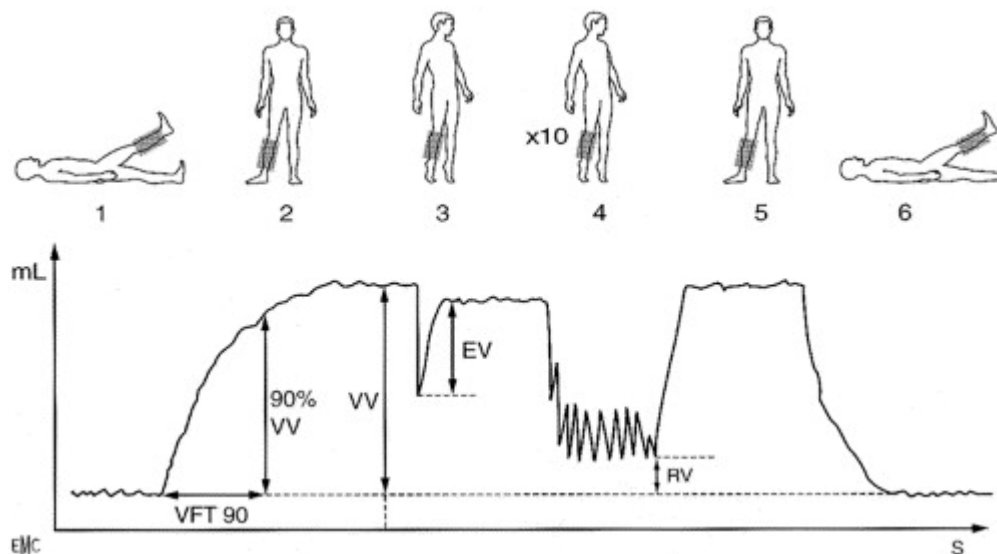


Figure 30: Représentation schématique du tracé des variations de volume observées lors d'une épreuve de changement postural et la réalisation d'exercices lors d'une investigation pléthysmographique (pléthysmographie à air)

1 : patient en décubitus dorsal membre inférieur surélevé à 45° ; 2 : patient en orthostatisme, poids du corps sur le membre non examiné ; 3 : le patient exécute un mouvement d'élévation sur la pointe des pieds ; 4 : le mouvement précédent est répété 10 fois ; 5 : même position qu'en 2 ; 6 : même position qu'en 1. Paramètres analysés : VV : volume veineux total (total venous volume) ; VFT 90 : temps pour obtenir 90 % du remplissage veineux ; VFI : indice de remplissage veineux (venous filling index) = $90\% \text{ VV} / \text{VFT } 90$; EV : volume d'éjection (ejection volume) ; EF : fraction d'éjection (ejection fraction) = $\text{EV} / \text{VV} \times 100$; RV : volume résiduel (residual volume) ; RVF : fraction de volume résiduel (residual volume fraction) = $\text{RV} / \text{VV} \times 100$.

2.2. Bilan de thrombophilie

Une thrombophilie est recherchée de manière systématique. Sa découverte peut amener à pondérer l'indication d'un traitement endovasculaire ou chirurgical compte tenu du risque de thrombose précoce et imposera après désobstruction un traitement anticoagulant efficace et rigoureusement suivi à long terme.

Cependant, Kearon (82) a montré que les facteurs de thrombophilie en dehors d'une hyper-homocystéinémie n'étaient pas associés à une majoration du risque de récurrence d'un épisode thrombo-embolique sous traitement anticoagulant.

V. Traitement endovasculaire

1. Rappel historique

La radiologie interventionnelle est née au siècle dernier dans les années soixante, sous l'impulsion de Charles Dotter qui en a décrit le concept, réalise les premières interventions et imaginé un grand nombre de méthodes thérapeutiques endovasculaires. A sa suite, la radiologie interventionnelle s'est développée, mais peu de place était réservée aux thérapeutiques veineuses endovasculaires.

Les premières descriptions apparaissent en 1978 avec les angioplasties sur fistules artério-veineuses pour dialyse rapportées par E. Zeitler et les embolisations de varicocèles rapportées par Kunnen en 1980.

En fait, il faut vraiment attendre le développement des dispositifs implantables (filtres caves percutanés en 1984, stents veineux en 1989-1990) pour que la radiologie interventionnelle du système veineux commence à prendre sa place.

La radiologie interventionnelle veineuse soit si longtemps restée le « parent pauvre » par rapport au système artériel. Il est vrai que l'athérome, dans ses localisations préférentielles, est plus médiatique et médiatisé. Il est vrai aussi que la moins bonne connaissance, par les radiologues vasculaires, de la physiologie de la circulation veineuse, pouvait aussi freiner leur ardeur, en raison d'un modèle hémodynamique plus complexe, surtout moins bien connu et plus facilement sujet à la thrombose que l'artère.

Et pourtant, le système veineux a sa pathologie propre, particulièrement fréquente et aux conséquences souvent sévères, parfois mortelles et fréquemment invalidantes. Elle est dominée

par la maladie thrombo-embolique et les rétrécissements des axes veineux. Le système veineux est aussi une « voie d'accès » très utile pour le patient, pour traiter par embolisation des anomalies en partie ou en totalité veineuses, pour mettre en place des cathéters centraux, pour retirer un corps étranger, pour effectuer un prélèvement in situ.

Les conséquences d'amont de beaucoup de pathologies du système veineux, et en particulier la pathologie variqueuse, peuvent également être prises en charge par des nouvelles techniques endovasculaires prometteuses.

Milka Greiner a eu l' excellente idée d'étudier l' ensemble des connaissances nécessaires à la réalisation des interventions endovasculaires sur le système veineux. Les bases anatomiques et hémodynamiques, essentielles pour la réalisation de ces actes, n'ont pas été oubliées. Elle a fait appel pour cela aux meilleurs spécialistes. Elle est, elle-même, une pionnière dans ce champ d'activité et, depuis de nombreuses années, notre communauté interventionnelle fait appel à elle pour traiter différentes thématiques de cette activité. Elle a tout particulièrement contribué à développer et à faire connaître la prise en charge souvent négligée de nombreuses patientes porteuses du syndrome de congestion pelvienne longtemps controversé.

Le premier stent veineux est le Wallstent développé par Hans Wallstent à Lausanne (83) par Medinvent en collaboration avec Ulrich Sigwart et l'ingénieur Christian Imbert. Le Wallstent a été introduit en 1985 par Rousseau à Toulouse en chirurgie vasculaire périphérique puis en coronaire en 1986 par Jacques Puel (84) afin de traiter les resténoses. Le premier stent <<actif>> a été testé en 2001 (résultats publiés en 2002).

2. Principe

Des innovations technologiques incessantes, tant en matière de procédés thérapeutiques endovasculaires qu'en matière de techniques de visualisation angiographiques numérisées, ont autorisé la réalisation de plus en plus fiable de gestes diversifiés, correspondant à un élargissement des indications des thérapeutiques endovasculaires. La sécurité et l'efficacité des

procédures reposent sur le respect de règles élémentaires, le choix judicieux d'un matériel adapté, une technique maîtrisée, ainsi qu'une collaboration constante entre radiologues, chirurgiens, anesthésistes réanimateurs et phlébologues pour la discussion des indications et le suivi des patients traités.

Il est très souhaitable (85) de réaliser toutes les procédures endovasculaires thérapeutiques dans une salle de radiologie vasculaire interventionnelle autorisant une qualité d'image optimale, répondant aux impératifs de radioprotection, tout en étant conforme aux exigences d'asepsie d'un bloc opératoire. Certaines procédures combinées (abord et éventuellement gestes chirurgicaux, et thérapeutiques endovasculaires sous contrôle radiologique) devraient pouvoir y être réalisées d'où l'intérêt d'avoir des salles hybrides.

Ce bloc doit se situer à proximité d'une salle de réveil. Les gestes endovasculaires thérapeutiques sont réalisés le plus souvent sous anesthésie locale avec une légère sédation, associés à un monitoring des fonctions vitales, sous la surveillance d'un médecin anesthésiste-réanimateur. Ils sont précédés d'une angiographie diagnostique.

Le choix du matériel de navigation endovasculaire (guides et cathéters) nécessite une bonne connaissance de leurs caractéristiques physiques et des gammes d'articles, qui doivent être disponibles en grande variété (longueur, forme, calibre...) dans l'arsenal de la salle d'angiographie. Cette navigation intravasculaire doit être prudente mais rapide.

L'éventualité de la survenue de complications, dont la plupart peuvent être prises en charge par des techniques endovasculaires, nécessite de voir prendre place les activités radiologiques interventionnelles au sein de structures disposant d'un plateau technique complet. Une visite pré-anesthésique et un bilan biologique pré-procédure sont indispensables (fonction rénale, bilans de coagulation et électrolytique).

La surveillance immédiate post-procédure qui comporte un premier temps de compression du point de ponction, est clinique, angiographique et échographique. Elle se poursuit idéalement en salle de réveil.

3. Environnement d'opération et préparation du malade (Figure 30)

3.1. Environnement (équipement de la salle d'opération)

a. Table radio-transparente

Elle fait évidemment partie du matériel indispensable à tout bloc opératoire où se pratiquent des procédures endoluminales.

La table doit permettre l'exploration de tout l'arbre veineux compris entre le point de ponction et le site à traiter pour suivre la progression des guides et cathéters tout au long de l'intervention.

Il faut aussi pouvoir en fin d'intervention contrôler le lit veineux en aval de la zone traitée. En cas d'utilisation de cathéters il faut pouvoir les suivre tout au long de la manœuvre. Les tables chirurgicales habituelles sont mal adaptées à la chirurgie endovasculaire. Les tables d'opérations actuellement utilisées sont du type à "plateau transfert". Ce plateau interchangeable permet de choisir dans la gamme de plateaux disponibles un plateau simple, d'un seul tenant, n'ayant comme structures radio opaques que les rails latéraux servant à la fixation des accessoires. Ces tables permettent aussi le déplacement longitudinal du plateau (translation) de façon à bénéficier du maximum de porte-à-faux, le pied de la table se trouvant alors sous le thorax.

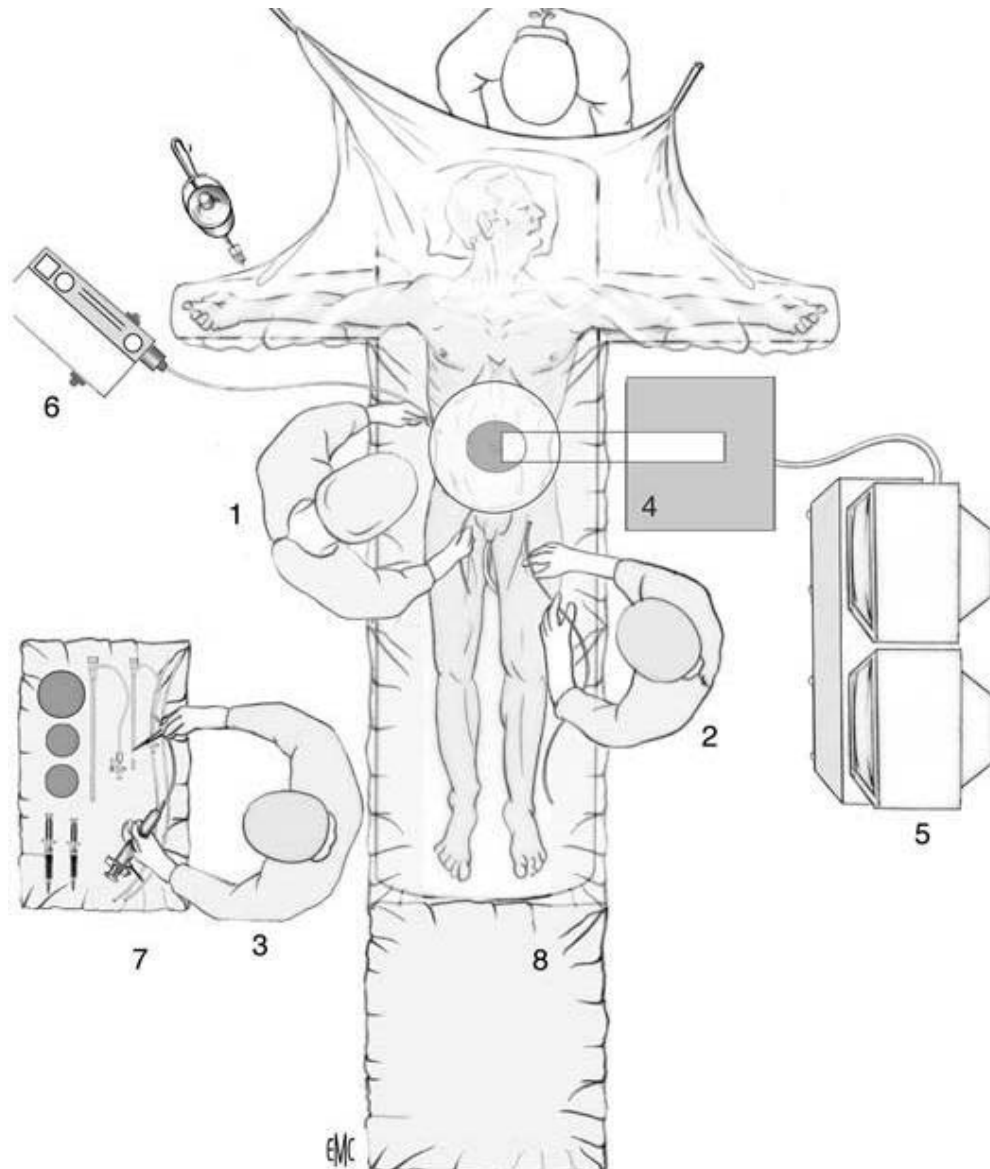


Figure 30: Schéma de l'organisation du bloc opératoire endovasculaire. (88)

1 : Opérateur ; 2 : aide ; 3 : instrumentiste ; 4 : arceau de scolie ; 5 : unité de scolie avec deux moniteurs ; 6 : injecteur ; 7 : table d'instruments ; 8 : table prolongeant la table d'opération (en cas d'instruments longs : cathéters, guides, système de largage d'endoprothèse).

b. Amplificateur de brillance (figure 31)

Il doit être muni d'un arceau mobile permettant de faire des clichés de face et de profil, de se déplacer vers le haut et le bas, et le long de la table. Idéalement un appareil à deux écrans permet de garder une image de référence. Les champs couvrent 23 à 32 cm de large et le champ maximal est obtenu en plaçant la source de rayons X le plus loin possible du patient. La mémoire

de l'appareil permet le stockage d'images et un disque dur permet l'acquisition de séquences d'images. IL permet des séquences d'angiographie conventionnelle, d'angiographie en soustraction digitale (DSA ou Digital Substraction Angiogram) permettant par exemple l'effacement des repères osseux.

Le «road-mapping », doit également être réalisable, permettant de garder en mémoire une image d'angiographie sur laquelle des images de la procédure en temps réel peuvent être superposées.

Enfin, les images peuvent être imprimées sur papier ou conservées sur film ou support informatique.



Figure 31: L'amplificateur de brillance mobile au bloc opératoire comprend une console: ordinateur, magnétoscope, deux moniteurs TV, reprographe ; un arceau mobile dont le bras articulé permet la réalisation de clichés sous plusieurs incidences (86).

c. Injecteur

A l'étage ilio-cave, il est indispensable pour obtenir des séquences de phlébographie. Il permet de régler la quantité de produit de contraste utilisée, la pression et le temps d'injection.

d. Matériel et mesures de radioprotection

La sécurité et la loi imposent de réduire au minimum nécessaire à la réalisation de l'acte l'irradiation imposée au patient et au personnel soignant. Outre le réglage optimal de l'amplificateur, la diminution de l'exposition passe par les mesures suivantes:

- ♣ Port d'un tablier plombé ;
- ♣ Utilisation d'un protège-thyroïde plombé ;
- ♣ Port de lunettes plombées ;
- ♣ Stationnement à distance de l'amplificateur du personnel qui n'opère pas ; ces personnes peuvent de plus s'abriter derrière un écran mobile plombé durant les temps de scopie ;
- ♣ Éviter pour l'opérateur de mettre les mains dans le champ du faisceau X ;
- ♣ Port d'un badge dosimètre individuel numérique.

e. Matériel ancillaire (Figure 32)

Outre les aiguilles à ponction, les guides, les introducteurs, les cathéters et les endoprothèses, il faut prévoir le matériel suivant :

- ♣ Bistouri lame 11 ;
- ♣ Sérum hépariné ;
- ♣ Sérum physiologique ;
- ♣ Produit de contraste ;
- ♣ Plateau stérile pour stocker et rincer le matériel endovasculaire en cours d'intervention ;
- ♣ Seringues pour le sérum hépariné et pour le produit de contraste ;

- ♣ Plateau stérile pour stocker et rincer le matériel endovasculaire en cours d'intervention ;
- ♣ Seringues pour le sérum hépariné et pour le produit de contraste ;
- ♣ Seringues à manomètre pour gonfler les ballons d'angioplastie. En fonction des interventions, d'autres matériels peuvent être nécessaires : raccord en Y à valve, raccord pour injecteur, raccords pour têtes de pression, troqueurs ...



Figure 32 : Schéma du matériel nécessaire de la recanalisation

f. Rangement du matériel

Il est commode que tout le matériel nécessaire aux interventions soit rassemblé dans un chariot mobile qui est en salle d'opération durant les interventions et sert au stockage entre temps. Ceci évite à l'infirmière circulante d'avoir à sortir de salle s'il faut faire appel à un type de

matériel non prévu en préopératoire. Une autre possibilité est de prévoir une salle dédiée au matériel endovasculaire, contiguë au bloc opératoire.

3.2. Préparation du patient

a. L'installation du malade

Le patient était installé en décubitus dorsal, les bras le long du corps, sur une table radio-transparente permettant une exposition radiologique large englobant la tête, le thorax, l'abdomen et les régions inguinales droite et gauche. L'installation doit être aussi confortable que possible (matelas en gel) pour éviter que le patient bouge durant l'intervention sous anesthésie locale. Il faut veiller à la protection des points d'appuis. La mise en place d'un pénilex (ou éventuellement d'une sonde urinaire) permet au patient de vider sa vessie en cours d'intervention. Une vessie pleine de produit de contraste peut gêner l'opacification des axes iliaques. En fonction du geste à réaliser, la console avec les moniteurs est placée de telle façon que l'image soit facilement visible pour l'opérateur sans gêner les déplacements de l'arceau. En cas de geste associant chirurgie conventionnelle et chirurgie endovasculaire, il faut tenir compte de la position et des déplacements de l'arceau dans le placement du bistouri électrique et de l'aspiration.

Il est conseillé d'envisager un traitement endovasculaire sous analgésie poussée car l'angioplastie de veines fibreuses et rétractiles peut être très algique. Si cela n'est pas possible, il faut au moment de l'angioplastie prévenir les douleurs, par exemple par inhalation de protoxyde d'azote et administration de morphiniques IV.

b. L'anesthésie

A l'inverse des gestes endoartériels, l'anesthésie locale isolée ne suffit pas car la mise en tension de la paroi veineuse au cours des procédures endoveineuses est très douloureuse, principalement au niveau de la terminaison de la VIC gauche. En revanche, lors des recanalisations, l'anesthésie locale permet au patient de signaler les douleurs qui sont dues aux perforations, évitant ainsi les complications. La procédure est donc réalisée la plupart du temps sous neuroleptanalgésie avec anesthésie locale du point de ponction.

Dans certains cas, ou systématiquement pour certaines équipes, l'intervention est réalisée sous anesthésie générale pour procurer plus de confort au patient voire à l'opérateur.

4. Voies d'abord

4.1. Abord fémoral homolatéral

L'abord fémoral commun et l'abord jugulaire droit constituent les voies classiques.

En cas d'atteinte basse des veines iliaques externes (VIE) ou des veines fémorales (VF), la voie d'abord poplitée se discute, mais elle complique la procédure. Le patient est, dans ce cas, placé en pro-cubitus ou en décubitus latéral, et la veine est ponctionnée sous écho-guidage. La ponction écho-guidée de la veine fémorale à mi-hauteur de cuisse, lorsqu'elle est en situation postéro-latérale par rapport à l'artère, recommandée par Raju et Neglen (87) (88), est plus aisément réalisable mais nécessite la présence d'une veine fémorale perméable. Cette équipe utilise un système de fermeture du point de ponction qui permettrait de s'affranchir des problèmes de compression, qui peuvent parfois s'avérer difficiles à cet étage. Cette voie d'abord procure un meilleur support que la voie poplitée; elle autorise l'utilisation d'introducteurs plus courts et le stenting de la veine fémorale, non accessible en cas d'abord fémoral. (87)

Il faut noter que certains stents tels que le Wallstent® ne sont disponibles en grand diamètre (au-delà de 12 mm) que sur des cathéters porteurs de 75 cm, ce qui limite les possibilités par voie poplitée.

Après la ponction de la veine, un introducteur à valve est mis en place. Son calibre dépendra du segment veineux à traiter et du diamètre du stent. D'une manière générale, le diamètre des introducteurs utilisés dans ces indications varie de 8 à 14F.

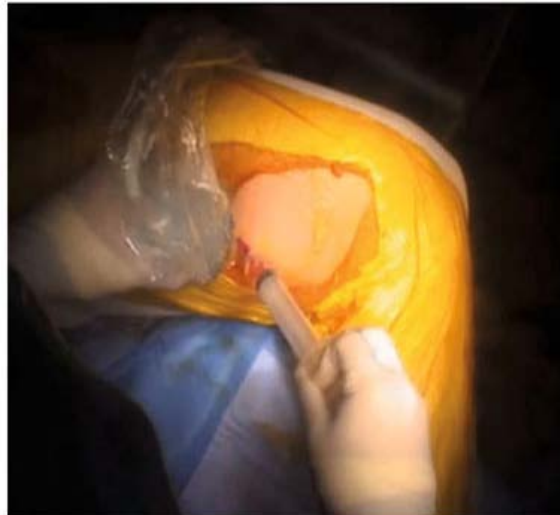


Figure 33: ponction écho-guidée de la veine fémorale à la cuisse

4.2. Abord chirurgical (figure 34)

L'abord chirurgical est moins esthétique que la ponction percutanée. C'est une technique chirurgicale ouverte dans laquelle la veine post-thrombotique est exposée longitudinalement à divers segments et les synéchies attachées à la couche intimale sont soigneusement enlevées avec des ciseaux à la base. Le retrait des bandes de constriction augmente le flux entrant dans le stenting ilio-cave et le flux sortant pour la transposition ou le transfert de la valve veineuse et augmente le flux sortant du mollet.

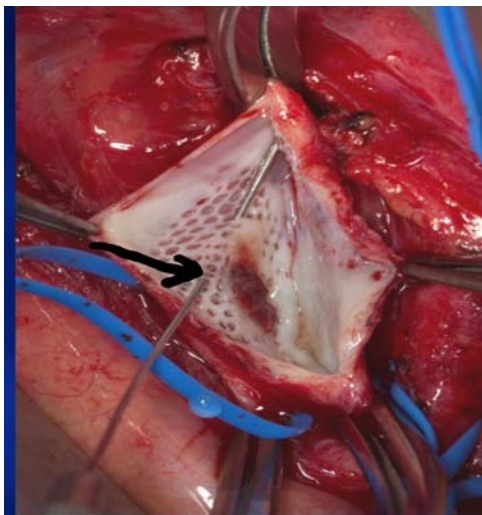


Figure 34-a: Vue chirurgicale de la VFC: présence de synéchies avec le guide en place (flèche).

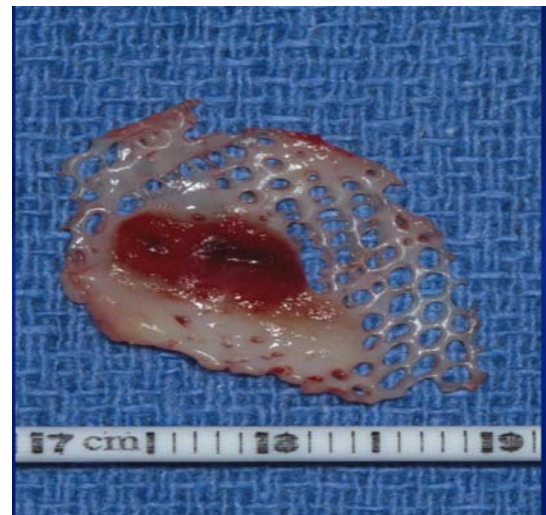


Figure 34-b : Vue macroscopique qui objective des synéchies après endo-phlébectomie au niveau de la VFC

5. Les différentes étapes de la procédure

5.1. Evaluation diagnostique

a. **Phlébographie**

Le premier temps de l'intervention comprend une phlébographie qui doit permettre l'exploration complète du segment sténosé ou occlus: il nécessite un abord fémoral pour visualiser les deux extrémités de l'atteinte dans certaines lésions caves.

▪ *Degré significatif de sténose*

Le pourcentage de sténose, mesuré à partir des séries angiographiques, permet d'apprécier l'importance de la sténose et de déterminer la nécessité ou non de traiter.

Une sténose de 60 % en diamètre est considérée habituellement comme significative. Elle s'associe le plus souvent à d'autres critères angiographiques de sténose tels que l'existence d'une circulation collatérale ascendante *et/ou* transversale *et/ou* d'un reflux dans la circulation veineuse d'amont (veine iliaque interne homolatérale par exemple).

▪ *Gradient de pression*

Il n'existe pas de standard dans la définition d'un gradient de pression significatif en pathologie ilio-cave. Le système de basse pression, la compliance veineuse, la formation rapide d'un réseau de suppléance ou les variations respiratoires de la pression sont autant de variables influant le gradient de pression de part et d'autre d'une sténose. D'une manière générale, un gradient de pression < 3 mm Hg n'est pas significatif. Un gradient compris entre 6 et 9 mm Hg peut être considéré comme probablement significatif et un gradient de pression > 9 mm Hg est significatif.

Le gradient de pression n'a de valeur qu'en cas de sténose unique; le mesurer en cas de sténoses étagées est inutile. En cours de procédure, lorsque l'évaluation morphologique d'une sténose, après angioplastie par exemple, n'est pas satisfaisante, la persistance d'un gradient de pression > 10 mm Hg impose la poursuite du traitement.

b. Echographie endovasculaire

Pour certains auteurs, l'absence de collatéralité *et/ou* de reflux angiographiques ne permet pas d'éliminer une sténose veineuse significative et le recours systématique à l'échographie intravasculaire leur paraît indispensable (89) (90).

Elle est utile dans le bilan morphologique préimplantatoire, le segment atteint étant fréquemment plus long que celui indiqué par la phlébographie et pour l'évaluation du déploiement d'endoprothèse.

Pour Raju et Neglen (91), l'échographie est indispensable au positionnement précis du stent et modifie le geste dans 50 % des cas, ils considèrent qu'une sténose > 50 % en surface est significative. Mais elle alourdit techniquement la procédure et augmente de façon non négligeable sa morbidité, sa durée et surtout son coût d'autant plus que cet acte n'est pas coté dans la plupart des pays en dehors des Etats-Unis. Son utilisation reste à valider.

5.2. Voie d'abord (figure 35-A)

Après une anesthésie locale, l'abord veineux est fémoral commun homolatéral, lorsque la veine est perméable, puis un introducteur de 8 à 10 Fr est mis en place. Si la VFC est occluse, l'abord peut être controlatéral à la lésion, homolatéral sous-jacent (fémorale superficielle, saphène interne ou poplitée) ou jugulaire interne.

Pour les accès veineux difficiles, la ponction est réalisée sous contrôle échographique. Lorsque la recanalisation veineuse est laborieuse, un abord double (jugulaire et fémoral) peut être requis.

5.3. Anticoagulation

Lorsque l'introducteur est en place, une héparinothérapie est débutée pour encadrer le geste. Elle doit être adaptée à la vitesse de circulation du sang dans le système veineux. Il est conseillé d'injecter 100 UI/kg d'héparine en début de procédure, soit 7000UI pour un patient de 70 kg. Après 90 minutes d'intervention, 2000UI supplémentaires seront injectées.

Un deuxième protocole consiste à injecter 2500UI de Daltéparine (HBPM) en préopératoire suivi de 5000UI d'héparine non fractionnée et 30 mg de Katorolac (AINS) IV.

Certaines équipes associent un traitement antiagrégant plaquettaire par acétyl-salicylate injecté pendant la procédure (92).

5.4. Introduction du guide (figure 35-C)

Après une phlébographie de repérage, la portion sténosée ou occluse est franchie à l'aide d'un guide hydrophile 0,035 et d'un cathéter diagnostique 4 ou 5 Fr. En raison de la facilité d'effraction pariétale, la recanalisation veineuse est très délicate par rapport à la recanalisation artérielle. La recanalisation rétrograde est plus longue car le guide a tendance à prendre le trajet de nombreuses collatérales. Une phlébographie de contrôle doit alors vérifier que le segment recanalisé correspond à l'axe iliaque natif et non à des collatérales, et préciser les limites supérieure et inférieure de l'occlusion.

5.5. Angioplastie au ballon (figure 35-D)

On réalise ensuite une angioplastie au ballon du segment pathologique. Lorsque la veine est très atrésique, il est préférable de réaliser des angioplasties progressives avec des ballons de diamètre croissant afin d'éviter une rupture veineuse. Une angioplastie à haute pression peut être utilisée en cas de sténose fibreuse résistante.

5.6. Mise en place d'endoprothèses (figure 35 E-F)

La mise en place d'endoprothèse(s) sur l'ensemble du segment pathologique est nécessaire afin d'éviter un collapsus veineux qui expose à une occlusion aiguë ou à la formation de nouvelles synéchies. Il est cependant parfois difficile de faire la part entre un segment veineux pathologique et un segment veineux spasme ou collabé par insuffisance de débit. Dans ces deux dernières configurations, l'absence de récupération d'un calibre et d'un flux correct après une angioplastie à faible pression doit faire discuter la pose d'une endoprothèse afin de

restituer un calibre satisfaisant et un flux à bon débit, seuls garants d'un taux de perméabilité immédiate et à long terme satisfaisant.

Neglen (93) a récemment montré que le stenting sous-inguinal de la VFC n'est pas un facteur de resténose. Celle-ci serait plutôt liée à l'étiologie de l'obstruction, l'origine post-thrombotique représentant un facteur de risque. Lorsqu'il persiste des synéchies veineuses en amont, dans les veines fémorales profonde et/ ou superficielle, elles peuvent être respectées si le flux est satisfaisant ou dilatées simplement si le débit veineux est faible. Il est en revanche actuellement déconseillé (en l'absence de données scientifiques) d'étendre la mise en place d'endoprotèses au niveau fémoral superficiel, voire poplitée.

En cas de traitement d'une obstruction iliaque commune par l' artère iliaque primitive droite, le stent doit déborder dans la VCI. Un débord large donne l'assurance d'une réouverture totale de la zone de compression mais présente le risque d'une sténose de la VCI et d'une obstruction du flux veineux controlatéral. Ces risques restent faibles, atteignant 1 % dans la série de Neglen (94). Il est préférable de privilégier à ce niveau l'utilisation de stents ayant une bonne force d'expansion radiale (stent en nitinol à force d'expansion élevée).

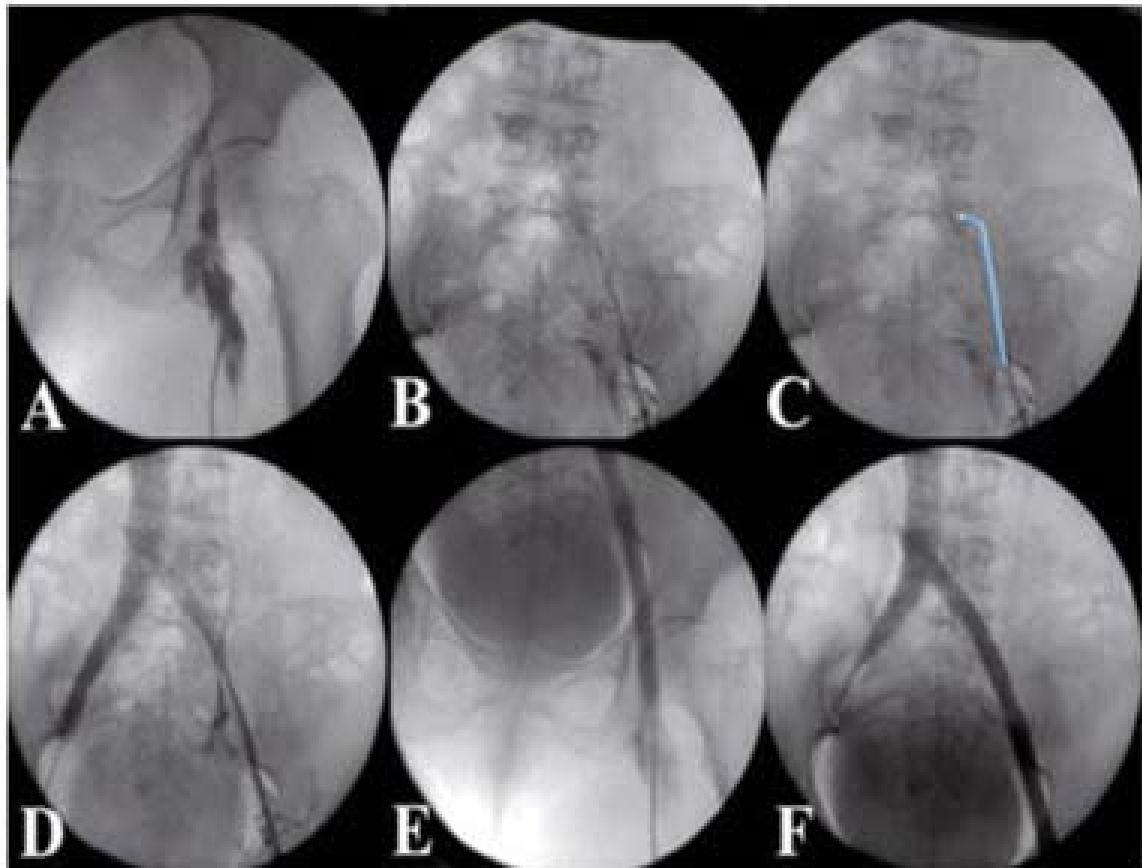


Figure 35 : Etapes de la procédure de la recanalisation iliaque

- A. Angiographie par ponction fémorale gauche: occlusion iliaque externe.
- B. Angiographie après recanalisation iliaque externe: occlusion iliaque primitive.
- C. Utilisation d'une sonde d'angiographie courbe type vertébrale pour guider la recanalisation et éviter la montée du guide dans la veine lombaire ascendante.
- D. Résultat après recanalisation et angioplastie simple avec un ballon de 12mm:resténose élastique majeure.
- E et F. Résultat après stenting fémoro-iliaque.

6. Spécificité des procédures en fonction des sites atteints

6.1. Traitement des lésions ilio-fémorales

Une particularité supplémentaire du stenting veineux par rapport au traitement endovasculaire des sténoses artérielles est la possibilité de déployer un stent à cheval sur une articulation, du moins au niveau du pli inguinal, sans augmentation du risque de thrombose, de compression ou de fracture de ce dernier pour le Wallstent" (95) (96). Si la lésion atteint la veine

fémorale, il ne faut pas hésiter à étendre le stent sous le ligament inguinal. En effet, la persistance de lésions obstructives non traitées augmente considérablement le risque de thrombose. (97) (98)

Neglen a ainsi démontré que la perméabilité d'un stent ilio-fémoral ne dépendait pas du site d'implantation de son extrémité inférieure, en amont ou en aval du ligament inguinal, mais était dépendante de la sévérité de l'obstruction veineuse préalable et de la présence de zones non traitées en amont. (99)

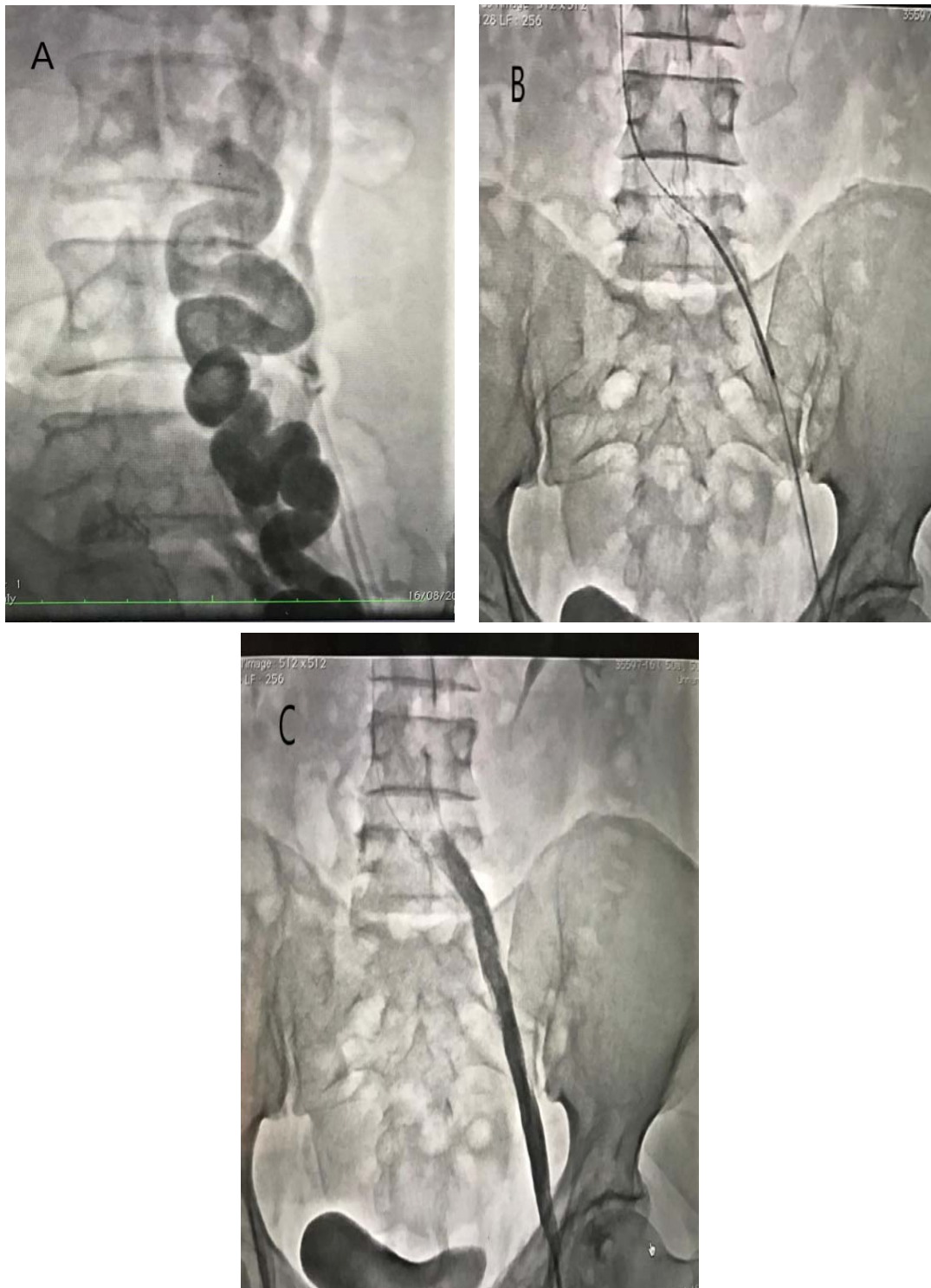


Figure 36 : A : Une ilio-cavographie montrant une occlusion totale de l'axe veineux iliaque gauche reprise par une énorme CVC. B : Image objective le largage du stent. C : Résultat final de contrôle de la bonne perméabilité de l'axe veineux iliaque et l'absence de la CVC.

6.2. Traitement bilatéral des lésions ilio-caves (96, 99,100) (figure 37)

La prise en charge thérapeutique dépendra du caractère simultané ou différé de l'atteinte bilatérale. Quatre techniques ont été décrites pour le traitement endovasculaire des lésions bilatérales du carrefour ilio-cave.

a. Disposition des stents en canon de fusil ou technique de kissing stent (Figure 37-A)

Après un abord fémoral bilatéral, les deux axes iliaques sont cathétérisés à l'aide d'un guide hydrophile puis un guide rigide est mis en place jusque dans la VCI rétro-hépatique. Une pré-dilatation ilio-cave bilatérale simultanée est réalisée à l'aide d'un ballon d'angioplastie de petit calibre (en particulier pour les sténoses serrées), puis deux stents auto-expansibles de 14 à 16 mm, débordant de 3 à 4 cm dans la lumière cave inférieure, sont déployés à cheval sur la confluence ilio-cave. Les deux stents sont enfin dilatés à l'aide d'un ballon de diamètre adapté.

b. Stenting en Y inverse avec fenestration (figure 37-B)

Dérivée initialement du traitement endovasculaire des sténoses des bifurcations coronaires, cette technique peut être réalisée en une ou deux séances, selon que la lésion initiale est bilatérale d'emblée ou à évolué vers une atteinte bilatérale. Dans un premier temps, à partir d'un abord fémoral homolatéral à la lésion la plus sévère, la lésion est cathétérisée puis dilatée à l'aide d'un ballon avant la pose d'une prothèse auto-expansible déployée à cheval sur la confluence ilio-cave. Dans un second temps, par un abord fémoral controlatéral, les mailles du premier stent sont traversées à l'aide d'un guide hydrophile et d'une sonde angulée (type cobra ou RDC).

La rotation libre d'une sonde queue de cochon dans la lumière de la VCI permet d'affirmer sa bonne position à l'intérieur du stent et évitera le déploiement du second stent entre la première endoprothèse et la paroi de la VCI. Dans les cas de fenestration difficile, certains auteurs proposent l'utilisation d'une aiguille de Colapinto pour faciliter le franchissement des mailles du premier stent.

Une fois le guide en place, les mailles du premier stent sont fracturées (pour les stents en nitinol) ou écartées (pour les stents en acier) à l'aide d'un ballon puis un stent d'un diamètre au moins égal au premier est inséré jusque dans la lumière de la VCI. Pour certaines équipes, les

mailles de ce second stent sont franchies depuis la lumière du premier stent et également dilatées à l'aide d'un ballon du diamètre cible de la veine iliaque (101). Cette variante permet l'ouverture à plein canal des deux veines iliaques dans la lumière stentée de la VCI.

c. Apposition de deux stents (figure 37-C)

Cette technique s'adresse aux lésions unilatérales de la confluence ilio-cave secondairement bilatéralisées ou aux lésions bilatérales d'emblée pour lesquelles une fenestration n'a pas été techniquement possible. Elle peut être réalisée intentionnellement.

A l'instar de la technique précédente, un stent auto-expansible de grand diamètre est déployé de la VCI, sous-rénale jusque dans la veine iliaque primitive du côté atteint, recouvrant l'ostium de la veine iliaque commune controlatérale. Dans un second temps, un stent est largué par un abord fémoral controlatéral dans la lumière de VIC au plus près du premier stent sans toutefois en traverser les mailles. Cette technique a pour inconvénient principal de laisser un court segment de veine non couvert par le stent mis en place par le second côté.

d. Technique de la Tour Eiffel (Figure 37-D)

Elle repose sur la première mise en place d'un stent dans la VCI suivie du déploiement d'un stent dans chaque axe iliaque en kissing stent. Elle est surtout utilisée en cas de lésions remontant dans la veine cave et non pas limitées à la confluence ilio-cave.

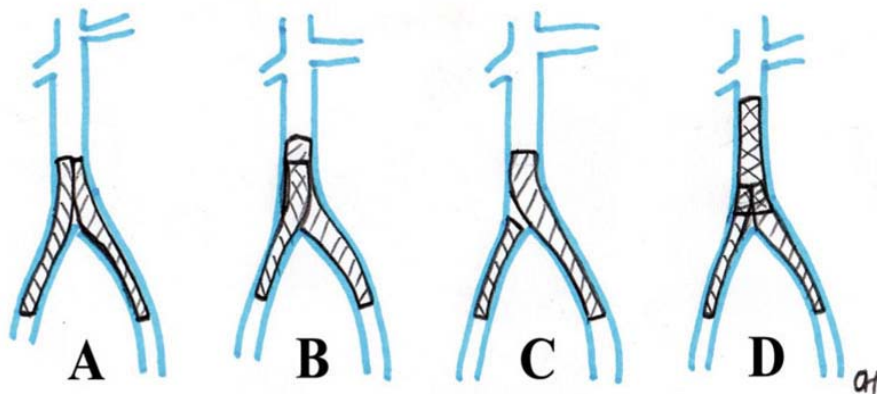


Figure 37: Techniques de déploiement des stents pour les lésions bi-ilio-caves

- A. En canon de fusil (kissing stent)
- B. Stenting en Y inverse avec fenestration
- C. Apposition de 2 stents
- D. Technique de la Tour Eiffel

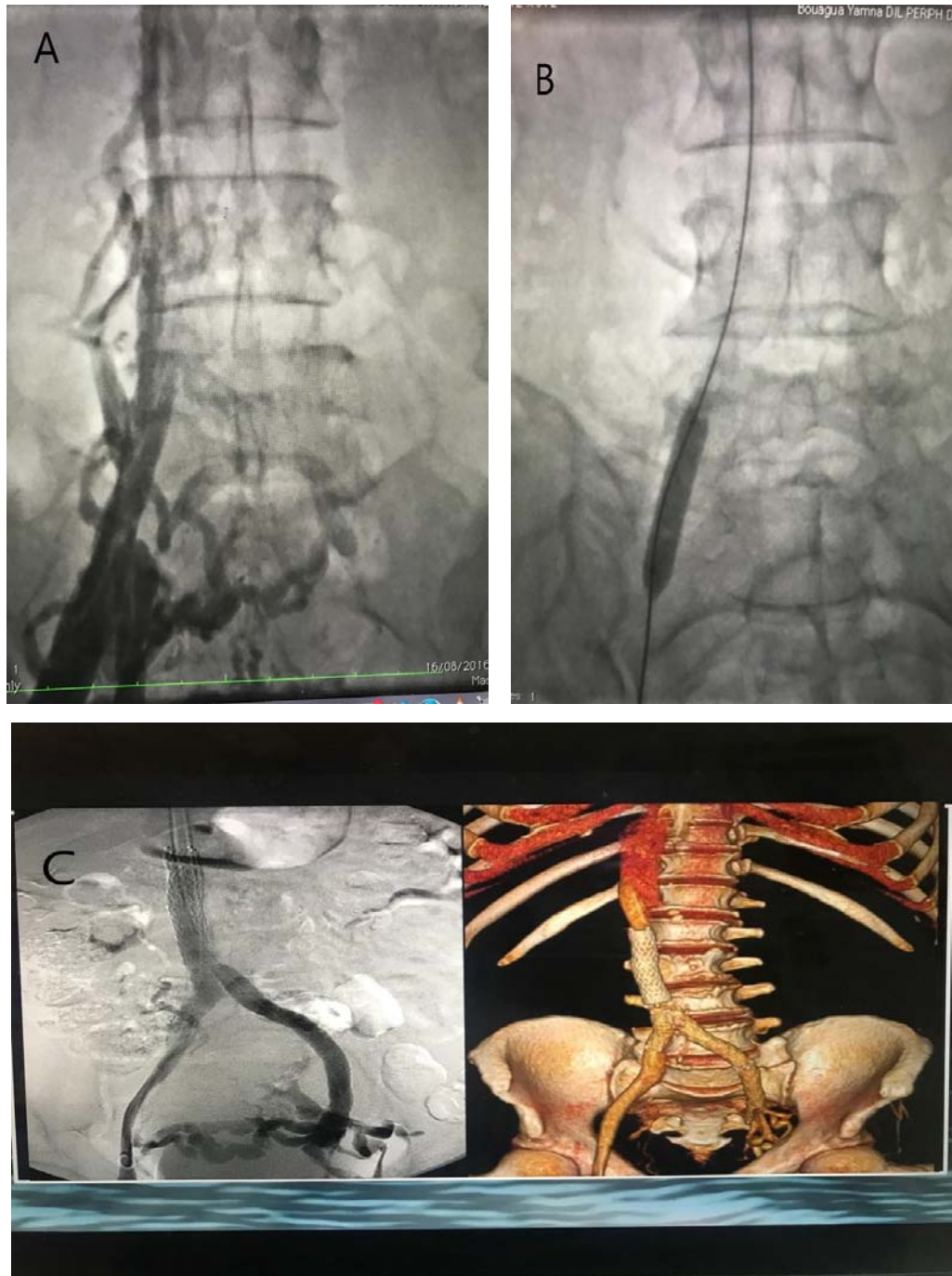


Figure 38 : A : Ilio-cavographie confirmant l'occlusion totale de l'axe iliaque droit et de la VCI. B : Angioplastie au ballon. C : A gauche : Ilio-cavographie montrant la mise en place du stent dans la VCI suivie d'un déploiement du stent dans l'axe iliaque (Technique de la Tour Eiffel). A droite : Phlébo-scanner avec reconstruction confirmant le déploiement du stent au sein de la VCI, de l'axe iliaque droit et l'absence de la CVC.

6.3. Filtres et clips caves (figure 39)

Lors du traitement de lésions obstructives, et surtout en présence d'une occlusion cave, la présence d'un filtre cave peut représenter un obstacle pour rétablir un flux veineux satisfaisant.

Neglen (102) a démontré par une étude portant sur 25 cas que le filtre cave peut parfaitement être stenté et ce sans conséquences sur la perméabilité de la reconstruction. Si un clip cave a été antérieurement implanté sur la VCI qui est demeurée perméable, celui-ci peut être l'objet d'une simple angioplastie par ballon. Si l'obstruction demeure sévère ou en cas d'occlusion cave, il est recommandé de réaliser une résection chirurgicale de la partie antérieure du clip suivi d'un stenting de la VCI (96).

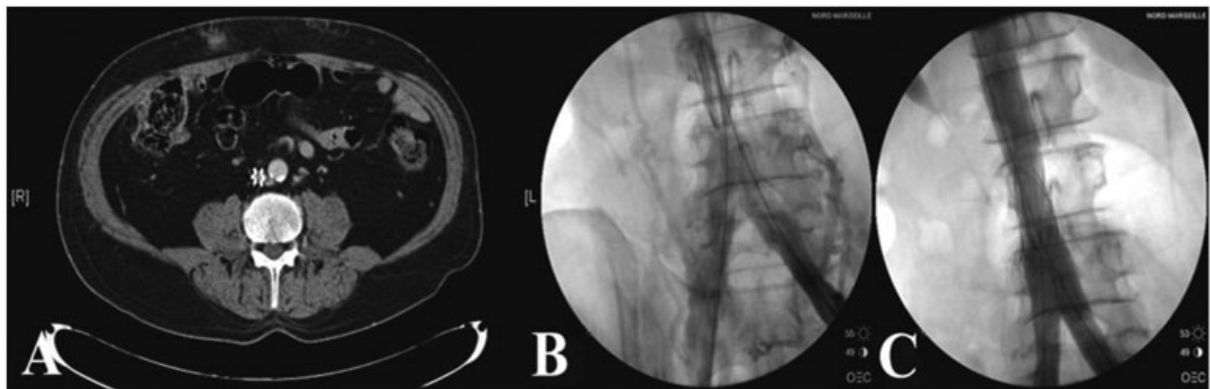


Figure 39: Patient présentant une occlusion bi-ilio-cave chronique avec filtre cave thrombosé.

- A. Angioscanner préopératoire montrant le filtre cave dans la VCI thrombosée.
- B. Ilio-cavographie après recanalisation et angioplastie des veines iliaques.
- C. Résultat après stenting selon la technique de la Tour Eiffel avec stenting du filtre cave.

7. Matériels de recanalisation

7.1. Aiguilles de ponction

Leur longueur et leur diamètre dépendent de la topographie de la ponction. En général, la taille des aiguilles varie de quatorze à seize Gauges. Il peut s'agir d'aiguilles simples, de trocars à ponction ou de cathlons.

7.2. Introducteur (Figure 40)

Il s'agit d'une gaine de diamètre et de longueur variables selon la procédure à réaliser, munie à son extrémité proximale d'une valve anti-reflux permettant le passage des différents guides, cathéters ou autres matériels endovasculaires. Une voie latérale y est branchée pour réaliser des injections de produit de contraste, de sérum ou d'héparine. Lors de sa mise en place, l'introducteur est muni d'un dilateur effilé permettant l'accès sans léser son extrémité distale, les téguments, les tissus sous-cutanés et la paroi veineuse. Ce dilateur est immédiatement retiré lorsque l'introducteur est en place.

Le calibre des introducteurs, exprimé en French (F).

Dans notre étude, nous avons utilisé un introducteur long de 9F à 12F.



Figure 40 : Introducteur

7.3. Les guides

Après la mise en place de l'introducteur, toute la procédure endovasculaire est effectuée sur un guide ayant franchi la lésion. Il est donc le support fondamental sur lequel repose toute la procédure.

Leur longueur varie de 150 à 260 centimètres et le diamètre exprimé en Inch varie de 0,014 à 0,038.

En fonction du temps de la procédure, du type de lésion, de l'anatomie du patient, le choix du guide se fait selon différents critères architecturaux:

a. Guide recouvert de Téflon

- Il a une ou deux extrémités traumatiques.
- Le principal défaut est la fragilité conduisant à des plis ou des cassures du guide
- Le principal avantage, outre le prix, est la relative rigidité associée à une bonne sensibilité de l'avancée du guide dans la veine.

b. Guide hydrophile

- Sa structure comprend trois couches concentriques.
- Il s'agit d'une âme effilée en nitinol, enrobée d'une couche de polyuréthane et tungstène avec un revêtement externe constitué d'un polymère hydrophile.
- Son avantage essentiel est sa capacité à passer au travers des lésions obstructives.
- L'inconvénient majeur est la difficulté pour l'opérateur de sentir la progression du guide.
- Toutes les fractures sont commencées par un guide hydrophile dans notre série.

c. Guide rigide

Les guides rigides possèdent un corps d'une dureté variable avec une extrémité flexible de 3 à 15 centimètres de forme variable.

- Ils évitent la déformation du corps quand il y a nécessité de pousser fortement sur le guide.
- Ils sont utilisés lorsque le site de dilatation est très éloigné du site de ponction ou lors de procédures en « cross-over ».

d. Guide effilé

L'extrémité distale du guide est de plus petit calibre que le corps, prévenant la survenue de spasme, surtout au niveau des vaisseaux de petit calibre.

e. Guide orientable

Il permet de transmettre la torsion imprimée par l'opérateur, permettant de cathétériser des veines tortueuses ou des bifurcations difficiles.

f. Guide à âme fixe

Il est constitué d'un mandrin interne appelé âme entouré d'une gaine externe spiralée. Son extrémité peut être droite, angulée ou en « J ».

g. Guide à âme amovible

Son architecture est identique à celle d'une guide à âme fixe, à la différence près que l'âme peut être retirée sur une longueur variable. Ceci permet de modifier la souplesse et l'angulation de l'extrémité du guide. Si le retrait est complet, il est alors possible d'injecter du produit de contraste ou un thrombolytique.

7.4. Cathéters d'angioplastie

Il s'agit de cathéters à ballonnet caractérisés par :

- Matériaux du ballon
- choix du ballon

a. Matériaux du ballon

Les ballons sont fabriqués à partir de cinq classes principales de polymères du plastique:

- Chlorure de polyvinyle: ballons les plus compliants.
- Polyéthylène: importante résistance à la déchirure (ce que nous utilisons). (Figure 41)
- Polyéthylène tétraphtalate : ballons très peu compliants.
- Dérivés du Nylon®.
- Polyuréthane.

b. Choix du ballon

L'angioplastie est réalisée à l'aide de ballons non compliants, au besoin à haute pression, les sténoses ou occlusions veineuses étant souvent associées à une réaction fibreuse péri-veineuse très résistante. Dans les occlusions, il est indispensable de pré-dilater à l'aide d'un ballon de petit calibre avant la pose de l'endoprothèse.

Le choix du diamètre du ballon est important étant donné la resténose élastique et le calibre important des veines dans le territoire ilio-cave. Ainsi, la marge de manœuvre est souvent étroite entre une sous-dilatation exposant au risque d'échec ou de récurrence précoce des symptômes et une sur-dilatation exposant au risque de déchirure, dramatique dans ce territoire à haut débit veineux. Il ne faut pas hésiter à choisir le stenting, plutôt que de risquer la déchirure ou la rupture.



Figure 41 : Ballon

7.5. endoprothèses (Figure 42)

a. Types d'endoprothèses

Schématiquement, il existe deux grandes familles d'endoprothèses :

a.1. Les stents expansibles sur ballonnet

Les stents expansibles à l'aide d'un ballonnet «ballon-expandable ». Leur expansion est assurée par l'inflation du ballonnet sur lequel ils sont montés. Le type couramment utilisé d'endoprothèse montée sur ballon est celui dit de «Palmaz» :

- Stent de Palmaz® (Figure 42-a) : Tube d'acier inoxydable dont la paroi est fenêtrée par un découpage au laser. Déployé, les fenestrations rectangulaires deviennent losangiques et l'endoprothèse se raccourcit d'autant plus que son calibre augmente. Ses principales qualités sont sa rigidité responsable d'une grande force radiaire et son important rapport d'expansion. Sa radio-opacité est intermédiaire. Sa rigidité responsable d'un manque de flexibilité longitudinale est un inconvénient lors des procédures en « cross-over » et du traitement de segments artériels tortueux ou courbés comme l'axe iliaque externe.

Les endoprothèses expansibles sur ballon sont déconseillées au niveau iliaque du fait du risque d'écrasement. (103)

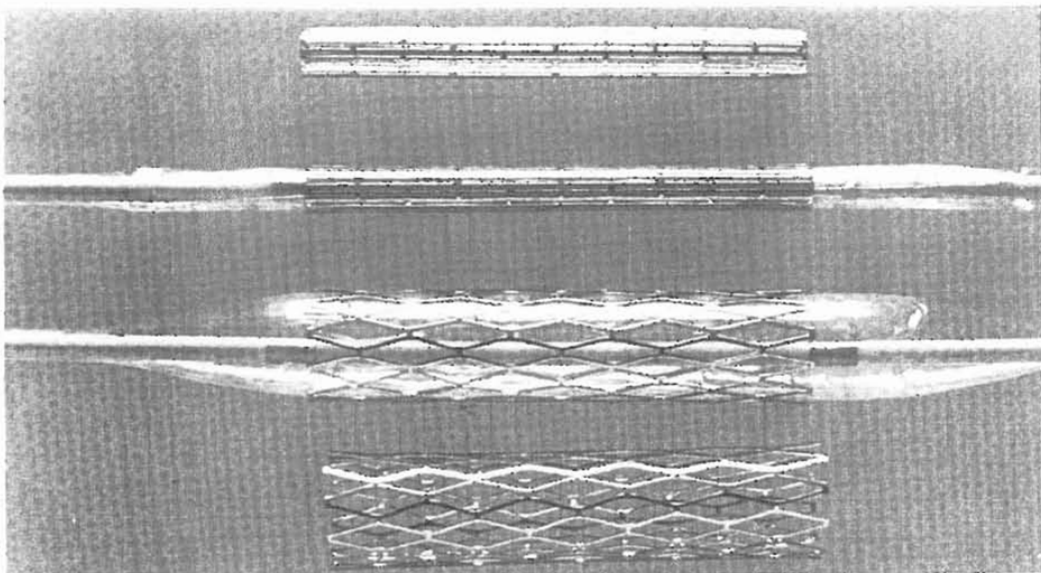


Figure 42-a: STENT TYPE PALMAZ du haut en bas : Le stent -le stent monté-le stent dilaté par le ballonnet gonflé -stent dilaté en place.

a.2. Les stents auto-expansibles

Leur expansion ne nécessite pas d'inflation de ballonnet et leur structure métallique peut être composée :

D'acier inoxydable ou d'un alliage présentant une mémoire de forme. La plus utilisée est l'endoprothèse de type Wallstent® (Figure 42-b): elle est composée de mono-filaments entrelacés d'acier inoxydable.

Aux points de croisement, ces filaments ne sont pas fixés mais libres de glisser ou de pivoter les uns sur les autres. Ceci rend le dispositif auto-expansible et très flexible. De plus une macroporosité de 77% permet une endothélialisation rapide et une bonne perméabilité des veines collatérales couvertes par le « stent ».

Ce type d'endoprothèse est monté sur un cathéter muni d'une lumière centrale pour le guide. Elle est placée dans son calibre le plus fin à l'intérieur du cathéter, entourée d'une membrane coulissante. Une rétraction progressive de cette dernière permet le contrôle du déploiement.

Les endoprothèses actuellement utilisées dans cette indication sont auto-expansibles qu'elles soient en acier (Wallstent, Boston Scientific, Natick, MA) ou en nitinol. (Figure 42-c).

La mémoire de forme de ces derniers est plus importante mais il est recommandé de ne pas les utiliser au niveau de la jonction fémoro-iliaque du fait du risque de fracture. (95)

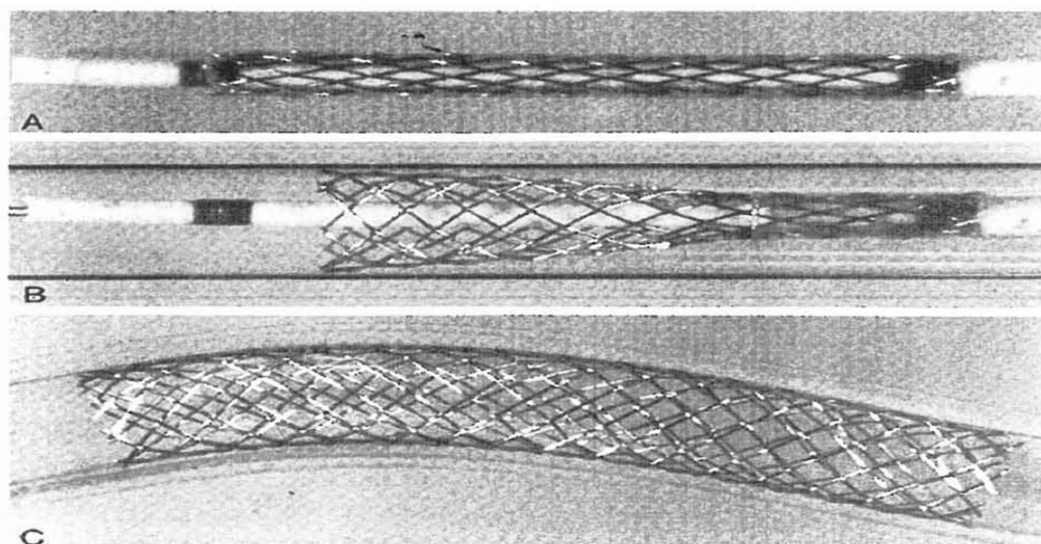


Figure 42-b : Stent de type Wallstent

Stents	Diamètre (mm)	Longueur (mm)	Introduceur	Type
Palmaz Genesis XD (Cordis, Johnson & Johnson Co.)	10-12	19-59	8 Fr	BE à sertir
Palmaz XL (Cordis, Johnson & Johnson Co.)	10	30-40-50	10 Fr	BE à sertir
Advanta V12 (Atrium)	5-16	16-61	6-11 Fr	BE couvert
Jostent (Abbott Labs)	6-12	12-58	8 Fr	BE couvert à sertir
Smart (Cordis, Johnson & Johnson Co.)	6-14	20-100	6-7 Fr	AE nitino
E-Luminexx (C.R. Bard, Inc.)	4-14	20-120	6 Fr	AE nitinol
Fluency (C.R. Bard, Inc.)	5-13,5	20-120	8-10 Fr	AE couvert
Epic (Boston Scientific Co.)	5-14	20-120	6 Fr	AE nitinol
Wallstent (Boston Scientific Co.)	8-24	20-90	7-11 Fr	AE acier
Viabahn (W. L. Gore & Associates, Inc.)	5-13	25-150	6-12 Fr	AE couvert
Sinus Superflex (Optimed GmbH)	6-14	30-100	6 Fr	AE nitinol
Sinus-XL (Optimed GmbH)	16-34	30-100	10 Fr	AE nitinol
Everflex Protégé (ev3, Inc.)	9-14	20-80	6 Fr	AE nitinol
Maris Plus (Intratec S.p.a.)	6-12	30-150	6 Fr	AE nitinol
Cook Zilver vena	14-16	60-140	7 Fr	AE nitinol

Figure 42-c: Stents de gros calibre disponibles en France en 2011. (BE : expansible par ballon ; E : auto-expansible).

b. Choix d'endoprothèses

Il doit répondre à un certain nombre de caractéristiques telles que :

- Etre souple
- De diamètre large
- Avoir une force radiale importante
- Etre biologiquement inerte et prévenir la resténose
- Avoir une couverture endothéliale fonctionnelle à sa surface
- Etre iso-compliant par rapport au vaisseau
- Etre thrombo-résistant
- Assurer une perméabilité à long terme
- Etre radio-opaque

- Avoir une bonne flexibilité longitudinale
- Avoir un haut rapport d'expansion
- Ne pas migrer
- Permettre un positionnement précis sur le site lésionnel
- Etre récupérable en cas de mauvais positionnement
- Etre facilement déployable
- Maintenir son intégrité structurelle tout au long de la vie du patient
- Procurer des avantages bien définis par rapport à la dilatation seule
- Etre disponible dans une large gamme de longueurs et diamètres
- Permettre un suivi et une imagerie non invasive
- Etre le moins coûteux possible

Le diamètre et la longueur de l'endoprothèse doivent être choisis avec précaution compte tenu du risque de migration. Ce choix doit se faire en tenant compte du recoil important de la paroi veineuse après dilatation et un surdimensionnement d'au moins 2 à 4 mm par rapport au diamètre du ballon est recommandé.

Ainsi les diamètres moyens varient de 12 à 24 mm en fonction du niveau à traiter: 14 à 16 mm dans la VFC et la VIE, de 14 à 18 mm dans la VIC et de 16 à 20 mm dans la VCI. (97)

Il est recommandé d'utiliser des stents d'au moins 6 cm de long de façon à éviter les migrations (97). Les endoprothèses couvertes sont indiquées en première intention pour certains auteurs dans le traitement des occlusions et en cas de perforation veineuse per-procédure afin de limiter au maximum l'hématome rétro-péritonéal secondaire et ses conséquences.

Il est important de couvrir la totalité de l'obstruction. Lorsque plusieurs stents sont déployés, un chevauchement de 2 cm est nécessaire pour prévenir leur séparation ou la survenue d'une angulation entre les stents. La présence de zones non couvertes entre deux stents, source importante de resténose, doit être évitée. (99)

8. Complications du traitement endovasculaire

Les complications de la technique sont souvent bénignes dans notre étude. Alors on peut classer les complications de la procédure en complications précoces et tardives, parmi lesquels :

8.1. Complications précoces

a. Rupture veineuse

Elle est rare, de diagnostic en règle facile : douleur à l'inflation du ballonnet, extravasation de produit de contraste. Elle est favorisée par la sur-dilatation, et les pressions d'inflations élevées. Le traitement classique est la mise en place d'une endoprothèse couverte.

b. Hématome au point de ponction

Les hématomes au point de ponction sont rares. Ceci a décrit dans la littérature :

- L'étude de Raju(91) portant sur 120 patients, aucun cas d'hématome n'a été retenu.
- L'étude de Hartung (98) portant sur 89 patients, deux cas d'hématome au point de ponction.
- L'étude de Delis (104) portant sur 16 patients, un seul cas d'hématome au point de ponction.
- Dans notre étude, un seul cas d'hématome au point de ponction a été mentionné.

c. Embolie pulmonaire

Elle est rare, voire absente. Ceci a décrit dans la littérature :

- L'étude d'Aburahma (105) portant sur 18 patients, aucun cas d'embolie pulmonaire.
- L'étude de Kolbel (100) portant sur 62 patients, aucun cas d'embolie pulmonaire.
- Dans notre étude, aucun cas d'embolie pulmonaire.

d. Thrombose aigüe

Liée à la formation d'un thrombus devenant occlusif lors du retrait du cathéter ou de l'introducteur. C'est la justification d'une anticoagulation pendant la procédure de 50 UI/kg d'héparine dès que l'introducteur a été mis en place.

8.2. Complications tardives

a. Migration du stent

Bien qu'extrêmement redoutée, la migration de stent est une complication exceptionnelle qui survenait lors de l'utilisation de stents trop courts < 4 cm). Ces stents doivent être récupérés, par voie endovasculaire si possible. (92)

VI. Traitement chirurgical

Dans les cas d'obstruction unilatérale de la veine iliaque, Palma et Esperon ont décrit un pontage fémoro-fémoral utilisant la grande veine saphène controlatérale, dont un long segment est mobilisé, tunnelisé sous-cutané vers le côté controlatéral et anastomosé en bout à côté de la VFC du côté affecté (106). Si aucune grande veine saphène appropriée n'est trouvée, des prothèses en polytétrafluoroéthylène à anneau renforcé peuvent être utilisées. Pour prévenir l'occlusion du pontage, cette procédure est souvent associée à la mise en place d'une anastomose artério-veineuse. Dans la littérature, le taux de perméabilité serait de 70% à 85% (suivi: 6 à 216 mois) (107, 108, 109).

Chez les patients présentant des obstructions veineuses plus étendues (obstruction bilatérale de la veine iliaque, atteinte de la veine cave sous-rénale), un pontage prothétique fémoro-caval ou ilio-caval est réalisé (107, 110, 111).

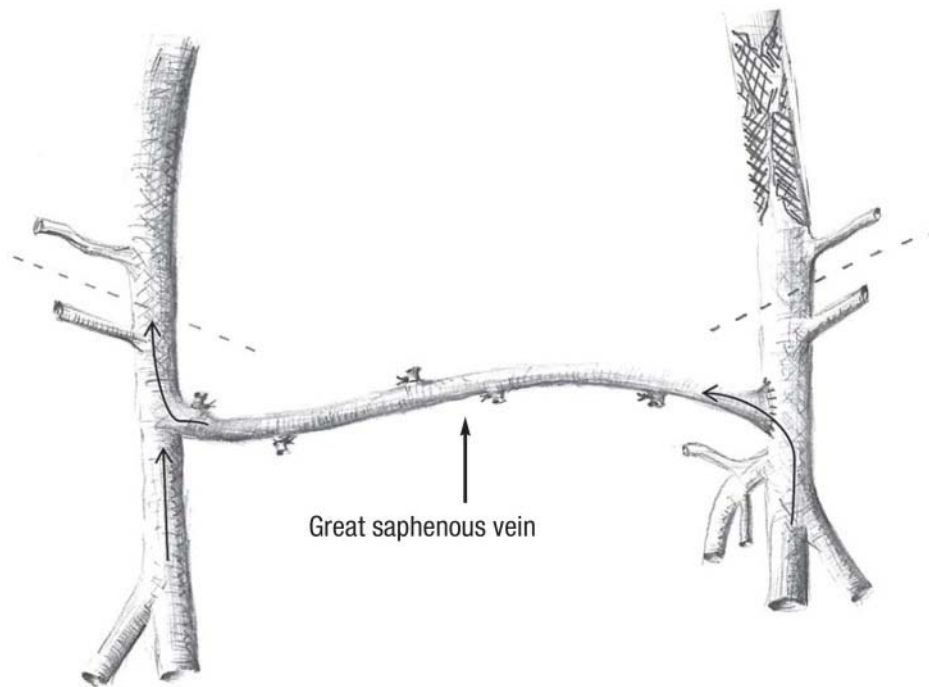


Figure 43: Pontage fémoral tel que décrit par Palma et Esperon

VII. Traitement adjuvant

La prise en charge doit tenir compte des éléments suivants : le stade clinique, l'état général du patient, le niveau lésionnel et le type de lésion à traiter. Les indications doivent être discutées de façon pluridisciplinaire en tenant compte du rapport bénéfice/ risque de la thérapeutique pour chaque patient en fonction de ces différents paramètres.

1. Mesures hygiéno-diététiques

Quel que soit le stade de la maladie, quelques règles d'hygiène de vie simples sont primordiales, en prévention ou pour améliorer les symptômes. Leur rôle est multiple :

- a. Libérer au moins transitoirement les jambes de l'effet néfaste de la gravité ;
- b. Favoriser le drainage veineux vers le cœur ;
- c. Pratiquer autant que possible l'éviction des facteurs de risque veineux.

1.1. Limiter l'exposition à la chaleur

L'exposition prolongée des jambes aux sources de chaleur telles que le soleil, le chauffage par le sol, la cheminée, le sauna, hammam, l'épilation à la cire chaude et les bains chauds dilate les veines et majore les symptômes.

Il faut préférer les douches aux bains chauds et terminer la douche par un jet d'eau froide sur les jambes, de bas en haut des pieds à l'aîne, avec la pression maximum.

1.2. Eviter certaines postures et attitudes néfastes (figure 44)

L'immobilisation prolongée assis ou debout, ou le piétinement ne favorisent pas la circulation sanguine veineuse. Il faut donc préférer la marche ou la position couchée. Si toutefois certaines situations imposent ces positions statiques (activité professionnelle, long voyage), voici quelques recommandations :

- Porter des bas ou des chaussettes de contention.
- En cas de station assise (figure 44-a), ne pas croiser les jambes l'une sur l'autre au niveau des genoux, ni trop les replier sous le corps, effectuer souvent des petits exercices musculaires (mouvements circulaires des chevilles, alternance de flexions-extensions du pied), étendre ses jambes en les étirant au maximum, et de temps en temps, se lever et marcher (pause-café au travail, déambulation en avion, arrêts fréquents en voiture).
- En position debout et/ou de piétinement (figure 44-b), essayer de faire régulièrement des périodes de marche d'au moins une dizaine de pas consécutifs, en effectuant quelques flexions des genoux, sautiller sur place ou passer d'un pied sur l'autre en se hissant sur la pointe des pieds, et contracter et décontracter les muscles des jambes.



Figure 44-a : Exercices musculaires (position assise)

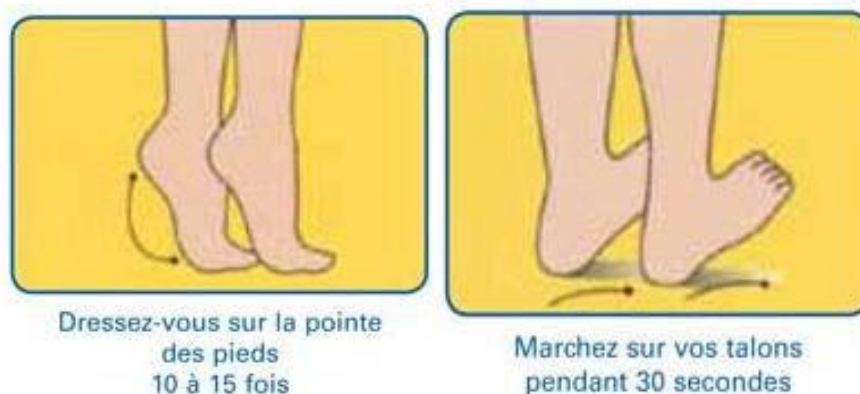


Figure 44-b : Exercices musculaires (position debout)

1.3. Pratiquer une activité physique régulière

L'exercice physique est la base de la prévention et de la prise en charge des affections veineuses. La marche doit être encouragée le plus possible dans la vie quotidienne et les loisirs (privilégier les escaliers plutôt que l'ascenseur, descendre des transports en commun un arrêt avant). (112)

La natation, le vélo (d'extérieur ou d'appartement), le ski de fond, la gymnastique ou le golf sont aussi tout à fait conseillés car ils font travailler la pompe veineuse du mollet.

Cependant, certains sports doivent être limités autant que possible en cas de problèmes veineux en particulier ceux qui provoquent des "à-coups" et donc de brusque augmentation de pression veineuse, comme le tennis, le squash, et les sports collectifs (basket, foot, rugby, volley, handball...), ceux gênant le retour veineux soit par blocage respiratoire ou risque traumatique (haltérophilie, musculation, judo et sports de combat, aérobic...) ou par la posture

ou l'équipement vestimentaire serré (tir à l'arc, canoë-kayak, aviron, équitation ou ski alpin). Ceux qui favorisent le piétinement ne sont pas recommandés non plus (planche à voile).

La course à pied ne sera conseillée que si elle est pratiquée sur sol souple. Mais ce qu'il faut retenir qu'aucun sport n'est véritablement interdit, à condition qu'il soit réalisé avec précaution et sans excès. Une activité physique pratiquée régulièrement, quelle que soit, qui plaît au patient, même si ce n'est pas la plus favorable pour les veines sera toujours plus bénéfique que la sédentarité ou un sport « idéal » imposé qui se fera trop rare. On peut aussi s'accorder une discipline « plaisir » et une autre en compensation, plus axée sur la pathologie veineuse.

1.4. La surélévation des jambes (figure 45)

Le retour veineux peut être facilité par les techniques passives qui consistent à surélever les jambes chaque fois que possible, à un niveau supérieur au cœur (un angle entre 10° et 30° par rapport au plan cardiaque). En fin de journée, le patient peut allonger les jambes contre un mur et surtout pendant le sommeil, il peut rehausser les pieds du lit par des cales de 8-10 cm environs, ou faire reposer ses jambes sur un coussin.



Figure 45: Surélévation des jambes

1.5. Porter des vêtements larges et des chaussures adaptées

Il est préférable d'éviter les pantalons, les ceintures ou gaines trop serrés, et les chaussettes dont l'élastique serré, qui compriment les veines superficielles favorisant l'effet de stase.

Les chaussures doivent être confortables et avoir des talons compris entre 3 et 5cm : plus le talon est faible, plus l'appui sur la plante du pied est important et la propulsion du sang forte (mais les chaussures trop plates ne stimulent pas assez la voûte plantaire)

Enfin, il faudra éviter les chaussures trop serrées qui risquent de faire garrot et de bloquer la circulation.

1.6. Surveillance du poids et conseils nutritionnels

Il faut adopter une alimentation saine et équilibrée, en limitant la consommation d'excitants qui favorisent la dilatation des veines (l'alcool, les épices, le café, thé, ou encore le tabac).

- Eviter la constipation chronique (qui augmente la pression veineuse lors des efforts de défécation) en privilégiant des aliments riches en fibres (fruits, légumes...).
- Consommer des aliments riches en antioxydants, en particulier la vitamine E (céréales) et C.
- Lutter dans la mesure du possible contre un éventuel surpoids.

1.7. Massage des jambes

Le massage est doux, mais insistera sur le mollet où les réseaux veineux sont les plus développés. Deux minutes suffisent, mais il doit toujours s'effectuer de bas en haut, en remontant des chevilles jusqu'aux cuisses. Le pied peut être massé s'il est lui aussi gonflé par un léger œdème.

L'automassage mobilise les muscles, joue un rôle de drainage (à ne pas confondre avec le drainage lymphatique toutefois), maintient la souplesse des articulations, notamment celle de la cheville, fondamentale dans la marche et donc dans le retour veineux.

Avant de débiter le massage, il est important de mobiliser plusieurs fois sans forcer les articulations des orteils, pieds et chevilles.

Il n'est en revanche pas recommandé de masser directement les gros réseaux veineux et les varices qui compte-tenu de leur sensibilité et fragilité, risquerait de provoquer un traumatisme.

Par contre, l'hydratation de la peau autour des varices à l'aide d'une pommade grasse est recommandée.

1.8. Conseils divers

- ✓ Appliquer du froid sur les jambes (effet vasoconstricteur qui stimule la circulation sanguine)
- ✓ Après la douche, sécher les jambes par frictions, de bas en haut.
- ✓ Dans la mesure du possible, éviter de porter des charges lourdes.
- ✓ S'assurer d'un bon appui plantaire lors de la marche en consultant un podologue (un pied creux ne permet pas la compression correcte des veines plantaires et nécessitera le port d'orthèse).
- ✓ La déshydratation épaissit le sang, il est donc conseillé de boire 1,5 litres d'eau par jour de manière régulière pour permettre une meilleure circulation du sang.
- ✓ Desserrer les chaussures au cours d'un voyage en avion.
- ✓ Lors des exercices musculaires, le patient doit effectuer des mouvements respiratoires de façon correcte afin d'utiliser la pompe thoracique.
- ✓ Certaines postures de yoga peuvent soulager rapidement la gêne fonctionnelle en facilitant le retour veineux (la demi-chandelle, la chandelle ou encore la charrue).
- ✓ Le drainage lymphatique manuel est indiqué si l'œdème est important.

2. Traitements médicamenteux

2.1. Anti-thrombotiques

Les effets bénéfiques des antiagrégants plaquettaires sont démontrés, notamment ceux qui concernent l'aspirine et le clopidogrel.

a. Antiagrégants plaquettaires

a.1. L'acide acétyl salicylé

Une étude a montré une diminution de la progression des lésions, chez les patients traités par aspirine. Seule La posologie utilisée est comprise entre 75 et 160 mg/j, en une seule prise.

Aucune étude n'a montré la supériorité d'une dose par rapport à une autre dans cette indication, Il n'est pas certain que la prise d'aspirine améliore l'histoire naturelle de la claudication veineuse, mais prévient significativement.

a.2. Le clopidogrel

Thiénopyridine, comme la Ticlopidine, aussi bien efficace dans ses activités antiplaquettaires et surtout avec moins d'effets secondaires hématologiques, a montré une efficacité légèrement supérieure à l'aspirine et une tolérance comparable à cette dernière. L'étude CARPIE se rapprochant à des publications récentes de NICE (2007) et de ESC expert consensus Document (2009) préconisent l'utilisation en première intention de l'aspirine et de ne prescrire le clopidogrel (Plavix®) qu'en cas de contre-indication ou d'intolérance à l'aspirine.

Un traitement par antiagrégant plaquettaire à vie est de règle pour certains (104, 113), inutile pour d'autres (114, 115,116).

Tous nos malades ont été mis sous antiagrégant plaquettaire (Kardégic) à la dose de 160 mg/j associés à l'AVK en cas de pose du stent pendant trois mois, par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j.

b. Anticoagulants

Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur le traitement anticoagulant. Les patients étant en règle générale sous traitement AVK, celui-ci peut être poursuivi de 3 mois à 1 an (104, 114) puis arrêté si l'hémodynamique du système veineux profond est satisfaisante ou poursuivi s'il persiste un syndrome obstructif poplité et fémoral, et/ou une insuffisance veineuse marquée, ou une thrombophilie.

Dans notre étude, les patients ayant une thrombose distale associée ont été mis sous un AVK pendant 6 mois.

c. Médicaments véno-actifs

Principalement les rutosides oraux (oxérutine en Suisse) et l'aescin, un extrait de l'écorce de marronnier, sont fréquemment utilisés dans le traitement et la prévention des manifestations d'insuffisance veineuse chronique. Mais leur efficacité et sécurité n'ont pas été étudiées de manière totalement satisfaisante.

Plusieurs anciennes petites études randomisées avec un groupe par traitement de placebo concluent à des améliorations des symptômes (réduction des douleurs de jambe, de la taille de l'œdème, de la circonférence de la cheville et du mollet) et à une efficacité significative dans la guérison des ulcères dans l'insuffisance veineuse chronique, (117) mais également pour le SPT. (118)

Les effets secondaires des médicaments vénoactifs sont principalement les douleurs, les troubles gastro-intestinaux, les nausées, les vertiges, les maux de tête et le prurit. La prévalence de ces effets secondaires est peu fréquente (0.7% selon les études) et ceux-ci sont jugés tolérables par la plupart des patients. (117)

Dernièrement, une étude italienne de 120 patients (119) comparant l'utilisation de BCG, de hydroxyethylrutosides ou les deux ensemble, pour une durée de 1 an, montre que les rutosides sont aussi efficaces que les bas de compression graduée pour prévenir le SPT. Il n'y aurait pas d'intérêt à l'association de médicaments vénoactifs en plus de la compression graduée. Les médicaments vénoactifs pourraient être une alternative dans la prévention du SPT pour les patients ne supportant pas les bas de compression graduée. Ils pourraient également être prescrits pour de courtes durées afin de soulager les symptômes de SPT, mais leur efficacité à long terme n'a pas été démontrée jusqu'à présent.

d. Statines

Les statines ont non seulement été suggérées comme candidats potentiels au traitement préventif de la TVP, mais également à la prévention du syndrome de SPT. Les statines sont des hypolipémiants dotés de propriétés anti-thrombotiques et anti-inflammatoires. (120, 121)

Un traitement quotidien par atorvastatine ou rosuvastatine a permis de réduire de manière significative la charge thrombus (de 25%) sans affecter les taux de lipides, les paramètres de coagulation sanguine ou le nombre de cellules sanguines dans une étude de thrombose veineuse d'origine chimique induite par la stase et la non stase murines.

De plus, les statines ont réduit de 50% les cicatrices de la paroi veineuse induites par la TVP de manière durable jusqu'au jour 21 dans la TVP induite par la stase. (122)

2.2. Contention veineuse

D'après une étude de Susan Kahn (123), c'est la pierre angulaire du traitement du SPT. Il convient d'associer celle-ci à de fréquentes élévations des membres inférieurs. Cependant, le rapport de la HAS sur les dispositifs de compression médicale indique que les données actuelles concernant la compression dans le traitement du SPT sont insuffisantes pour en établir l'efficacité clinique (126). Sur la base d'avis d'experts, son utilisation est plutôt recommandée chez des patients présentant un œdème modéré lié au SPT (grade 2C dans les recommandations de l'ACCP de 2008). Cette compression est à porter dès le lever et à ôter au coucher, ou plus tôt dans la soirée si les patients peuvent maintenir une surélévation des membres inférieurs jusqu'au coucher.

Susan Kahn (123) insiste sur le fait de bien expliquer au patient que la compression est une thérapeutique à part entière qui nécessite leur adhésion afin de s'avérer efficace. Celle-ci conseille la prescription en 1^{ère} intention de bas jarrets délivrant une pression de 30 à 40 mm Hg (Classe III française) mais insiste sur le fait qu'il faut se montrer pragmatique en utilisant une force de compression moindre (20 à 30 mm Hg) chez le patient supportant mal cette thérapeutique, ou opter pour une force de compression supérieure (40 à 50mmHg) chez le patient dont l'œdème est mal contrôlé avec une compression veineuse de classe III.

Afin de diminuer le risque de thrombose précoce, on recommandera une déambulation rapide (6 à 12 heures après l'intervention) et la reprise immédiate des bas de contention. A distance, en fonction des lésions résiduelles et de l'amélioration clinique, ils pourront être éventuellement enlevés. (124)

2.3. La compression pneumatique intermittente (figure 46)

Celle-ci fait l'objet d'une recommandation datant de la conférence de consensus de l'ACCP de 2008 (Grade 2B). Elle est recommandée en cas d'œdème sévère lié au SPT. Dans une étude randomisée en 1999, la compression intermittente des membres inférieurs deux fois par jour pendant deux mois (20 minutes par session, 50 mm Hg) permet de réduire l'œdème et d'améliorer les symptômes du SPT. (125)

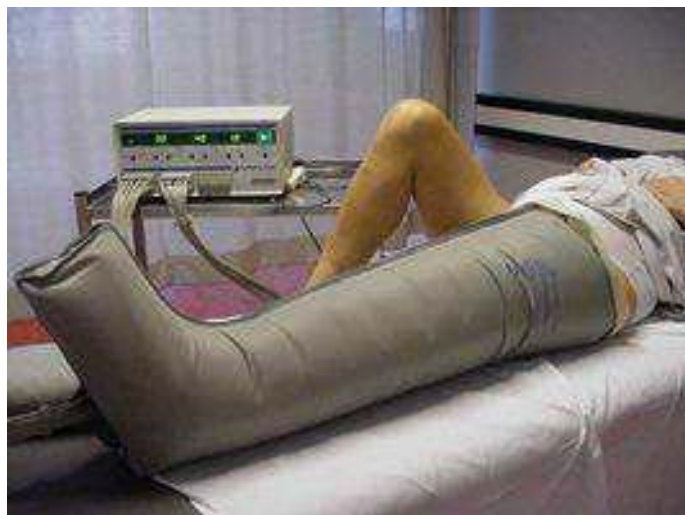


Figure 46-a: Dispositif de compression pneumatique intermittente

Plus récemment, une étude randomisée menée chez 32 patients a montré l'efficacité d'un dispositif d'assistance au retour veineux des membres inférieurs, qu'il soit utilisé seul ou en association avec une compression veineuse classique. Ce dispositif est le VenoWave® (figure 46-b). Il est actuellement approuvé par la United States Food and Drug Administration (USFDA). En France, on pourra citer le système A-V Impulse™ de chez Covidien® qui est actuellement sur le marché et qui est un système de compression pneumatique intermittente de la voûte plantaire.

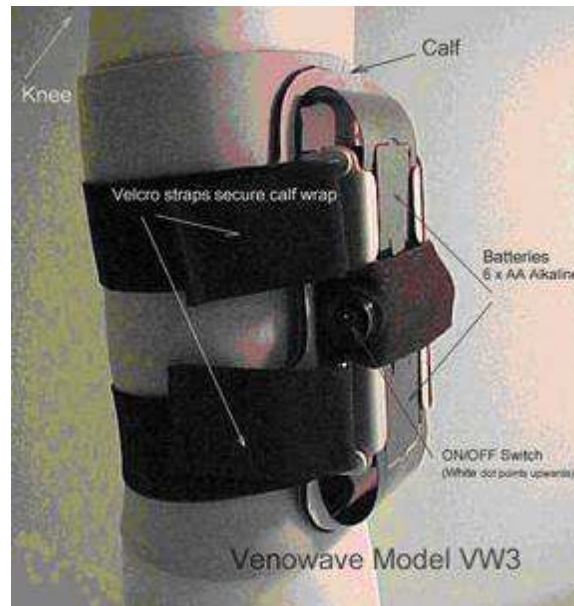


Figure 46-b: Dispositif Venowave

2.4. Autres Traitements

a. Antalgiques

Les médicaments de la douleur, non spécifiques tels que le Paracétamol, peuvent être utilisés pour traiter les symptômes veineux.

Il ne faut pas oublier que les traitements médicamenteux ne sont qu'un des outils thérapeutiques et ne dispensent pas d'une approche thérapeutique globale. Ils ne remplacent pas une bonne hygiène de vie, ni la contention qui est le traitement symptomatique de référence, le traitement de la cause par la recanalisation ou chirurgie doit en parallèle faire partie de la discussion thérapeutique. (126)

b. Soins locaux

La prise en charge des ulcères veineux fait appel à des bandages imprégnés d'oxyde de zinc, couverte par des pansements compressifs et changé une fois par semaine, presque tous les ulcères guérissent.

Les pansements occlusifs interactifs (p. ex., hydrocolloïdes tels que le chlorure d'aluminium) fournissent un milieu humide pour la cicatrisation des plaies et favorisent la

croissance de nouveaux tissus; ils peuvent être utilisés pour des ulcères accompagnés d'une exsudation légère à modérée, mais ils ont probablement peu d'avantages par rapport à une botte d'Unna et sont coûteux. Les pansements passifs secs sont absorbants, ce qui les rend plus indiqués en cas d'exsudats importants.

On doit recommander une hygiène et une inspection journalière des pieds, et des soins de podologie prudents afin d'éviter toute blessure. Toute plaie cutanée doit faire l'objet de soins vigilants, en milieu spécialisé en cas de doute sur l'évolution de la plaie, sans oublier de vérifier la mise à jour de la vaccination antitétanique.

3. Surveillance post traitement

Lorsque le succès est obtenu, il est impératif que le patient soit suivi régulièrement avec prise en charge optimale de ses facteurs de risque et surveillance du membre traité (et bien-sûr les autres territoires vasculaires).

Une surveillance régulière s'impose, en parallèle du maintien des mesures d'hygiène de vie ainsi que le port de la contention veineuse, surtout lors des situations à risque. Cette surveillance est particulièrement utile les 18 premiers mois post-opératoires, elle repose sur l'examen clinique en mesurant le score de Villalta, le score de sévérité clinique (VCSS) et la compléter par un balayage écho-doppler de tout l'axe reconstruit.

VIII. Traitement endovasculaire versus chirurgie

Le choix d'un traitement chirurgical entre pontage conventionnel ou procédure endovasculaire va dépendre des comorbidités du patient et donc de son espérance de vie, du risque de mortalité, de l'intervention choisie, et de sa durabilité en termes de perméabilité.

En résumé, le choix de la meilleure méthode pour le traitement des occlusions ilio-caves est basé sur l'équilibre entre le risque d'une intervention spécifique et la durabilité de l'amélioration que l'on peut attendre de cette intervention.

La recanalisation endovasculaire semble être une forme appropriée de traitement; en cas d'échec, aucune progression des symptômes ne se produit et la chirurgie ouverte reste une option supplémentaire, vu sa difficulté et son risque hémorragique. (94)(127)

L'approche endovasculaire avec angioplastie veineuse et pose de stent est devenue une option de traitement largement acceptée dans l'obstruction veineuse chronique avec des taux de réussite technique élevés, des complications minimales et une hospitalisation très courte par rapport aux traitements chirurgicaux conventionnels (128,129,130). La chirurgie a montré des taux de perméabilité plus faibles, allant de 44% à 85%. (131)

Comme le résultat des procédures ouvertes et endovasculaires dépend de l'expertise de l'opérateur, ces traitements doivent être réalisés dans un centre vasculaire spécialisé offrant la gamme complète des examens diagnostiques et des procédures chirurgicales, y compris la chirurgie endovasculaire et conventionnelle. (132)

Certains auteurs ont comparé les résultats de l'angioplastie transluminale et la chirurgie, L'étude faite par Hartung (133) compare 70 patients traités par angioplastie à 25 autres traités par chirurgie pour des lésions comparables dans les deux groupes. (Tableau IX)

Tableau IX: Angioplastie vs chirurgie (133)

	Angioplastie	Chirurgie
succès technique	97.1%	100%
PP à 1 an	95.8%	76%
PS à 5 ans	93.4%	84%

D'après les résultats de Gloviczki et al (134), La perméabilité primaire à l'étage ilio-cave pour les patients subissant un stenting était significativement plus élevé que pour les patients subissant un pontage ilio-caval (87% contre 58%).

IX. Comparaison des résultats finaux avec les données de la littérature

1. Caractéristiques des patients

1.1. L'âge (tableau X)

- Dans l'étude menée par Raju (135), la moyenne d'âge était de 58 ans, (extrêmes de 17 à 96 ans).
- Dans l'étude réalisée par Blanch Alerany(136), la moyenne d'âge était de 50 ans (extrêmes de 19 à 83 ans).
- Dans une étude faite par Sang.H (137), la moyenne d'âge était de 44 ans, (extrêmes de 24 à 72 ans).
- Dans une étude de Sarici (138), la moyenne d'âge était de 58 ans (extrêmes de 23 à 76 ans).
- En comparaison avec les données de la littérature, La moyenne d'âge de notre modeste série était de 52 ans, avec des extrêmes allant de 35 et 69 ans.

Tableau X : Résultats de différentes séries concernant l'âge des patients traités par traitement endovasculaire

Série	Pays	Age moyen
Raju.S (135)	Etats-Unis	58 ans
Blanch.A(136)	Espagne	50 ans
Sang.H (137)	Chine	44 ans
Sarici (138)	Turquie	58 ans
Notre série	Marrakech	52ans

1.2. Le sexe (Tableau XI)

- Dans l'étude de Raju.S(135), les femmes représentaient 67 %.
- Dans l'étude de Blanch .A (136), le sexe féminin représentait 56%.
- Dans l'étude de Sang.H (137), les femmes représentaient 46,3%.

- Dans l'étude de Sarici, (138), les femmes représentaient 75%.
- Dans notre étude, le sexe féminin était de 63%.

Tableau XI : Résultats de différentes séries de la littérature concernant le sexe des patients

Série	Pays	Année	Femmes	Hommes
Raju.S (135)	Etats-Unis	2014	67%	33%
Blanch Alerany (136)	Espagne	2014	55%	45%
Sang.H (137)	Chine	2014	72%	28%
Sarici (138)	Turquie	2014	75%	25%
Notre série	Marrakech	2019	63%	37%

2. Contexte de découverte

Dans la série de Blanch.A (136), tous les patients étaient symptomatiques et avaient des antécédents de la TVP. Le temps médian entre la TVP et la procédure était de 8,8 ans.

Dans la série de Rosales.A (139), tous les patients étaient symptomatiques et avaient des antécédents de la TVP. Le temps médian entre la TVP et la procédure était de 9 ans.

Dans la série de Ye.Kai (140), Tous les patients étaient symptomatiques et avaient des antécédents de la TVP. Le temps médian entre la TVP et la procédure était de 8,2 ans.

Dans notre série, tous les patients étaient symptomatiques et avaient des antécédents de la TVP. Le temps médian entre la TVP et la procédure était de 7 ans.

3. Classification des patients

3.1. CEAP (Tableau XII)

Dans l'étude de Raju.S (135), 4 patients soit (1,8%) avaient C2, 74 patients soit (34,1%) avaient C3, 96 patients soit (44,2%) avaient C4, 15 patients soit (6,9%) avaient C5 et 28 patients soit (12,9%) avaient C6.

Dans l'étude de Blanch .A(136), 2patients soit (5%) avaient C2, 20 patients soit (56%) avaient C3, 8 patients soit (22%) avaient C4, 2 patients soit (5%) avaient C5, 4 patients soit (12%) avaient C6.

Dans l'étude de Sang.H (137), 3 patients soit (4,5%) avaient C2, 11 patients soit (16,4%) avaient C3, 30 patients soit (44,8%) avaient C4, 20 patients soit (29,8%) avaient C5, 3 patients soit (4,5%) avaient C6.

Dans l'étude de Sarici(138), 19 patients soit (36,5%) avaient C3, 24 patients soit (46,2%) avaient C4, 1 seul patient soit (1,9%) avait C5, 8 patients soit (15,4%) avaient C6.

Dans notre étude, 3 patients soit (10%) avaient C3, 7 patients soit (23,3%) avaient C4, 8 patients soit (26,7%) avaient C5, 12 patients soit (40%) avaient C6.

Tableau XII: Classification des patients de différentes séries de la littérature

Série	C2	C3	C4	C5	C6
Raju.S (135)	1.8%	34,1%	44,2%	6,9%	12,9%
Blanch Alerany (136)	5%	56%	22%	5%	12%
Sang.H (137)	4.5%	16,4%	44,8%	29,8%	4.5%
Sarici(138)	0%	36,5%	46,2%	1,9%	15,4%
Notre série	0%	10%	23,3%	26,7%	40%

3.2. Villalta (Tableau XIII)

Dans une étude de Sarici(138), 3 patients soit (5,8%) avaient un stade léger, 7 patients soit (13,5%) avaient un stade modéré et 42 patients soit (80,7%) avaient un stade sévère du score.

Dans une étude de Blanch.A(136), 2 patients soit (5,5%) avaient un stade léger, 6 patients soit (16,7%) avaient un stade modéré et 28 patients soit (77,8%) avaient un stade sévère du score.

Dans notre étude, 2 patients soit (7%) avaient un stade léger, 16 patients soit (16,7%) avaient un stade modérée, 23 patients soit (77%) avaient un stade sévère du score.

Tableau XIII : Classification des patients de différentes séries de la littérature

Série	Léger	Modéré	Sévère
Sarici (138)	5,8%	13,5%	80,7%
Blanch.A(136)	5,5%	16,7%	77,8%
Notre série	7%	16%	77%

3.3. VCSS

Dans une étude de Sang.H(137), le score moyen était de 9,5+/- 1,4 (5-15).

Dans une étude de Blanch.A(136), le score moyen était de 8 (5-17).

Dans une étude de Rosales.A(139), le score moyen était de 9 (5-12).

Dans notre étude, le score moyen était de 10 (5-15).

4. L'évaluation de l'occlusion iliaque

4.1. L'imagerie

Dans la série de Sang.H(137), tous les patients ont été diagnostiqués par échographie-doppler associé la phlébographie.

Dans la série de Sarici(138), tous les malades ont bénéficié d'une exploration écho-Doppler avec associé à la phlébographie.

Dans notre étude la mise en évidence de l'occlusion chez tous les patients était faite par le moyen d'un Écho-doppler veineux associé à une phlébographie et un phlébo-scanner

4.2. Siège et localisation des occlusions iliaques (Tableau XIV)

Dans la série de Sang.H(137), 32 membres soit (46%) avaient une occlusion de la VIC et VFC, 20 membres soit (32%) avaient une occlusion de la VIE et VIC, et 15 membres soit (22%) avaient une occlusion de la VIE et VFC.

Dans la série de Blanch.A(136), 6 membres soit (15%) avaient une occlusion de la VIC, 7 membres soit (17%) avaient une occlusion de la VIC et de la VFC, 12 membres soit (29%) avaient une occlusion de la VIC et de la VIE, 4 membres soit (10%) avaient une occlusion de la VIC et de la VF, 4 membres soit (10%) avaient une occlusion de la VIE et de la VIC, et 8 membres soit (19%) avaient d'autres localisation d'occlusion.

-Dans notre série, 26 patients soit (86,67%) avaient une occlusion au niveau de la VIC, 2 patients soit (6,67%) avait une occlusion de la VFC, un seul patient soit (3,33 %) avait une

occlusion au niveau de la VIC et de la VFC, un seul patient soit (3,33 %) avait une occlusion au niveau de la VFS.

Tableau XIV: Distribution de la localisation des lésions ilio-caves dans différentes séries de la littérature

Série	VIC	VIC+VFC	VIE+VIC	VIE+VFC	VFC	VFS	VIC+VF	VIE+VCI	autres
Sang.H(137)	0%	46%	32%	22%	0%	0%	0%	0%	0%
Blanch.A(136)	15%	17%	29%	0%	0%	0%	10%	10%	19%
Notre série	87%	3%	0%	0%	7%	3%	0%	0%	0%

5. Bilan de thrombophilie

Dans la série de Blanch.A(136), le bilan de la thrombophilie incluant anticorps anti-cardiolipines, facteur V Leiden, antithrombine III, taux de protéines C et S, anticoagulants lupiques, homocystéine et prothrombine) a été positif chez 17 patients soit (47%).

Dans la série de Rosales.A(139), le bilan de thrombophilie a été positif chez 17 patients soit (50%) (APC résistance, Déficit en protéine C et S, et homocystéinémie).

Dans la série de de Sarici(138), Environ 40% des patients (40,3%) ont également eu quelques états hyper coagulables importants que pourrait avoir contribué à la condition de développement, y compris la mutation du facteur V Leiden (n = 17) ; 13 hétérozygotes et 4 homozygotes), mutation de la protéine C (n = 3) et tétrahydrofolate de méthylène mutation du gène réductase (n = 1).

Dans notre série, le bilan de thrombophilie a été positif chez 5 cas soit (17%).

6. Traitement

6.1. Traitement médical

Dans la série de Sang .H(137), aucune dose de charge anti-plaquette n'a été administrée de pré-opératoire. En post-opératoire. L'HBPM (4000 unités, Clexane) a été administré par voie

sous-cutanée deux fois par jour; pendant ce temps, la warfarine a été donnée oralement une fois par jour. Lorsque rapport INR était stable jusqu'à (2 -2,5), l'HBPM était terminée. Warfarine était administré pendant au moins 6 mois. Le bas de compression élastique a été utilisé quotidiennement pendant au moins 2 ans.

Dans la série de Blanch.A(136), après la procédure, 29 patients (85%) ont reçu une anticoagulation orale, et cinq (15%) ont reçu de l'aspirine. La distribution des patients recevant le traitement anticoagulant par voie orale a été chez 17 patients soit (59%) qui ont le test de thrombophilie positif; trois segments veineux ou plus traités chez huit patients (28%); et anticoagulation antérieure pour d'autres raisons chez quatre patients (14%).

Dans la série de Sarici (138), Le traitement a été poursuivi par perfusion intraveineuse de 25 000UI d'héparine sodique dilué dans 1000 ml de sérum physiologique à un taux de 40 ml par heure. L'utilisation à long terme d'aspirine a été prescrite en plus clopidogrel pendant deux mois. Chez les patients avec thrombophilie, Warfarine à vie a été préféré avec un ratio d'INR compris entre 2 et 3. Aucun dispositif de compression pneumatique intermittent n'a été utilisé pendant le traitement du patient. La Compression sous le genou classe II a été prescrite chez tous les patients

D'après les recommandations de la conférence de consensus nord-américaine sur l'utilisation des anti-thrombotiques en chirurgie vasculaire (141), l'aspirine peut être prescrite avant et après une angioplastie transluminale afin de réduire l'incidence des complications thromboemboliques péri-opératoires, l'association aspirine-clopidogrel peut être également utilisée notamment en cas de stenting. Mais surtout, tous les patients subissant une angioplastie doivent bénéficier d'un traitement par aspirine au long cours (en l'absence de contre-indications) afin de réduire la morbi-mortalité à long terme.

Dans notre série, Les patients étaient traités par un bi-anti-agrégation plaquettaire pendant trois mois : (Kardégic) à la dose de 160 mg/j et clopidogrel (Plavix) à la dose de 75 mg/j, par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg /j.

Le traitement anticoagulant par Warfarine a été indiqué chez tous nos patients ayant une thrombose distale associée d'une durée de 6 mois.

Le traitement à type de contention élastique Force III a été indiqué systématiquement chez tous nos patients pendant deux ans.

6.2. La procédure

Dans la série menée de Sang.H (137), les procédures endovasculaires étaient réalisées sous anesthésie locale suite d'une angiographie dans la salle d'opération. L'accès à la ponction de la VFC a été adopté chez les patients avec recanalisation de la VF ou dans la région de l'aîne (n = 24). L'accès à la ponction de la veine poplitée a été utilisé chez les patients présentant des lésions impliquant la VF (n = 21). L'incision dans la mi-cuisse exposé la VF chez les patients présentant une difficulté de perforation ou une recanalisation plus petite de la veine fémoro-poplitée (n = 22).

Après l'introduction du cathéter 5F, L'héparinisation systémique par voie intraveineuse a été réalisée avec 100 unités / kg d'héparine. Seule une sténose > 60% par phlébographie était jugée importante. La technique cathéter-fil de guidage a été utilisée pour la sténose ou l'occlusion de la veine ilio-fémorale.

Une angioplastie transluminale percutanée (ATP) a été réalisée avant le déploiement des stents auto-expansibles. Chez les patients présentant une occlusion veineuse ilio-fémorale significative, un ballon a été initialement dilaté, puis augmenté à un ballonnet 10 à 12mm. Stents tubulaires auto-expansibles ont été choisis pour les occlusions iliaques adjacentes vers la veine cave inférieure (VCI; Contrôle SMART; Cordis, Johnson-Johnson; Luminexx; Bard, Angiomed GmbH & Co., Allemagne). Pour éviter de couvrir l'écoulement iliaque controlatéral, l'extrémité distale du stent entré dans la VCI pas plus de 0,5 cm.

Les stents auto-expansibles (Wallstent, Boston Scientific) ont été placés au niveau des lésions d'entrée fémorale dans la région inguinale. Les stents ont été placés à au moins 1 cm au-delà des lésions, même placées à la jonction de la veine fémorale profonde et superficielle.

Quand 2 ou plusieurs endoprothèses ont été insérées, les endoprothèses se sont chevauchées plus de 1 cm pour assurer une couverture et un soutien adéquats. Pour les patients ayant une sténose résiduelle > 60% dans la veine fémoro-poplitée, des fistules artério-veineuses temporaires ont été créées pour augmenter le flux sanguin et ligaturées 6 semaines après le traitement endovasculaire.

Dans la série de Sarici (138), toutes les interventions ont été effectuées par l'étude les enquêteurs dans une salle d'intervention dédiée utilisant l'unité d'angiographie interventionnelle équipée d'un dispositif d'imagerie à bras en C monté au plafond (Artis DSA Siemens Medical Systems, Erlangen, Allemagne).

Les procédures ont été effectuées sous le contrôle d'analgésie locale (5 - 10 cm³ de prilocaïne) et occasionnellement en combinaison avec une sédation contrôlée. Tous les patients ont reçu 5000UI d'héparine par voie intraveineuse et ont été soigneusement examinés par échographie Doppler et phlébographie conventionnelle.

L'abord veineux était réalisé de la VF sous guidage échographique. Après cannulation et l'insertion d'un ensemble introducteur 5F, une phlébographie antérograde a été réalisée. Un fil de guidage hydrophile à 0,035 et un cathéter vertébral 5F ont été utilisés pour cathétériser la VCI.

Les stents auto-extensibles en nitinol ont été insérés et étendus de la VCI et placé sur un site d'atterrissage en dessous d'un endroit exempt, qui était souvent la VFC et parfois fémorale ou veine fémorale profonde sous le ligament inguinal. Si une importante obstruction était toujours présente, un ballonnet d'un diamètre de 12 à 16 mm × 4- 6cm a été placé et le site et a été dilaté pour fixer le stent. Les patients ressentaient une douleur minimale pendant la pose du stent. Cependant, ce n'était pas insupportable en raison de l'insertion de stents de petit diamètre. Les sténoses adjacentes à la confluence des veines iliaques communes ont nécessité une insertion appropriée du stent dans la VCI pour éviter les resténoses précoces. Lorsque deux ou plusieurs endoprothèses ont été insérées, un chevauchement d'au moins 1 cm a été fourni pour assurer un stent recouvrant sur le segment veineux malade sans zones sautées. Une

phlébographie répétée et le duplex ont été effectués pour assurer la précision du positionnement final. La gaine a été enlevée et pression appliquée pendant 10 minutes. Les stents passent sous ligament inguinal chez tous les patients.

Dans notre étude. Toutes les procédures endovasculaires ont été réalisées au bloc opératoire par une même équipe de chirurgiens vasculaires possédant tout l'équipement nécessaire à la chirurgie endovasculaire et mesure de protection : table radio-transparente, appareil de radioscopie.

Avant le geste opératoire, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, ionogramme sanguin, TP-TCA, bilan rénal (urée, créatinine), glycémie à jeun) et ont été préparés comme pour une chirurgie conventionnelle. Les gestes étaient réalisés sous anesthésie locale associée à une légère sédation (90%). Si un geste chirurgical complémentaire était réalisé dans le même temps opératoire, une anesthésie locorégionale était associée (10%).

L'abord veineux était réalisé par voie fémorale commune homolatérale sous contrôle échographique dans tous les cas. En cas de thrombose de la VFC associée, une thrombo-phlébectomie chirurgicale préalable a été réalisée.

Ensuite une mise en place d'un introducteur allant de 9F à 12F, une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 2500 UI à 5000UI. Après une phlébographie de repérage, la portion sténosée était franchie à l'aide d'un guide hydrophile 0,035 et d'un cathéter porteur 4F à 5F.

Une angioplastie à haute pression de 30 mm hg était réalisée à l'aide des ballons de 10 mm à 24mm de diamètre. La longueur était adaptée à la longueur de la lésion. . Une nouvelle phlébographie de contrôle fut réalisée.

Par la suite, Un stent auto-expansible de type « Wallstent veineux » est déployé en regard de la lésion à traiter si la sténose persiste. Les dimensions des stents étaient choisies en fonction de la longueur des lésions ainsi que le diamètre de la veine, elles varient entre 14 à 24 mm de diamètre et de 60 à 90mm de longueur.

Après avoir déployé le stent, une phlébographie de contrôle fut réalisée pour confirmer la perméabilité des axes veineux traités, et qui était satisfaisante chez tous nos patients, en acceptant une sténose résiduelle <20%.

Ablation de guide puis de l'introducteur à valve suivi d'une compression manuelle du site de ponction qui dure au moins quinze minutes.

Un pansement compressif est ensuite installé et laissé en place pendant au moins 10 heures.

6.3. Les suites immédiates et à court terme

- Dans la série de Sang.H (137), Il n'y a pas eu de mortalité périopératoire ou postopératoire et pas de saignement majeur ni de maladie cardiaque, pulmonaire, ou complications rénales de 30 jours.
 - ↪ 5 cas avaient une lésion veineuse peropératoire due à la perforation du cathéter du vaisseau iliaque traversant une occlusion. La blessure n'a pas été traitée parce que saignements n'était pas grave et cela n'affectait pas le processus endovasculaire ultérieur.
 - ↪ 3 cas avaient thrombose précoce du stent 30 jours après le stent, ce qui a été lysé et est resté avec succès.
- Le taux de réussite technique était de 94%, et la durée d'hospitalisation était d'une journée.
- Dans la série de Blanch.A (136), le recul moyen était de 21 mois (extrêmes: 3 à 48 mois). Les procédures ont été effectuées sans mortalité. Seulement une complication d'accès est survenue, un pseudo-anévrisme de l'artère fémorale, traité par compression guidée par ultrasons.
- Le taux de succès technique était de 95%, et la durée d'hospitalisation était d'un jour et demi.

Une sténose intra-stent est survenue dans 2 cas soit (5%). Un patient a été traité avec succès et reste patente. Le deuxième patient, après un premier succès du traitement, il a arrêté le traitement anticoagulant et qui a présenté avec une thrombose du stent.

Une occlusion précoce du stent (<30jours) s'est produite dans 3 membres soit (8%). Dans deux membres, après un traitement thrombolytique réussi, une sténose en dessous du stent a été observée. Les deux ont été traités et restés patente. Le troisième patient n'a pas accepté plus de traitements.

Dans notre série, une lésion infranchissable de la VFC associée a été retenue chez un seul cas. Le taux de succès technique était de 96,66% La durée d'hospitalisation était d'une journée.

- les suites précoces ont été simples chez 29 patients et compliquées par :
- Un hématome du point de ponction chez un seul cas qui était régressive après une compression manuelle.

6.4. Suivi à moyen et à long terme

Dans l'étude de Sang.H (137), 11 cas d'occlusion tardive du stent (>30j) soit (19%), 6 cas de resténose du stent (>30 jours) soit (10,3%).

Dans l'étude de Blanch.A (136), 4 membres soit (10%) ont présentés d'une occlusion tardive du stent (>30jours).

Dans notre série, 7 cas de resténose du stent.

6.5. Perméabilité

Les résultats immédiats sont excellents avec un succès sur le plan clinique et hémodynamique à 100% dans notre série et toutes les séries publiées, à moyen et long terme. Les résultats sont satisfaisants avec au moins de 70% d'efficacité clinique à long terme (Tableau XV).

Le tableau ci-dessous résume le taux de perméabilité primaire dans notre série en comparaison avec celle de la littérature. (Tableau XVI) Et la figure ci-dessous résume le taux de perméabilité primaire celle de Sang.H (137) (Figure 47-a) et Blanch.A (136) (Figure 47-b) en comparaison avec notre série. (Figure 47-c)

a. Sur le plan clinique (Tableau XIV)

Tableau XV : Distribution de la surveillance clinique selon de différentes séries de la littérature

Auteur	Pré-VCSS	Post-VCSS	Pré-Villalta	Post-Villalta
Blanch.A (136)	8(5-17)	2 (0-9)	15(10-28)	2 (0-11)
Sang.H(137)	9,5(5-15)	5,8 (3-13)	*	*
Sarici(138)	14 (6-28)	7 (5-20)	18(7-30)	9(5-20)
Notre série	10(5-15)	5(0-7)	20(10-20)	8(4-12)

b. Sur le plan thérapeutique (Tableau XVI)

Tableau XVI : Résultats relatifs aux recanalisations

Auteur	Succès technique (%)	Perméabilité primaire (%)	Perméabilité primaire assistée (%)	Perméabilité secondaire (%)
Sang.H (137)	94%	87,9% à 24 mois	70,7% à 36mois	93,1% à 24 mois
Blanch.A (136)	95%	74% à 33 mois	87% à 33 mois	89% à 33mois
Sarici (138)	100%	86% à 24 mois	*	90% à 24 mois
Rosales.A (139)	94%	67% à 24 mois	76,2% à 24 mois	90,5% à 24 mois
Ye.K (140)	95%	70% à 36 mois	90% à 36 mois	94% à 36 mois
Notre série	96,66%	76,7% à 24 mois	80%	90% à 24 mois

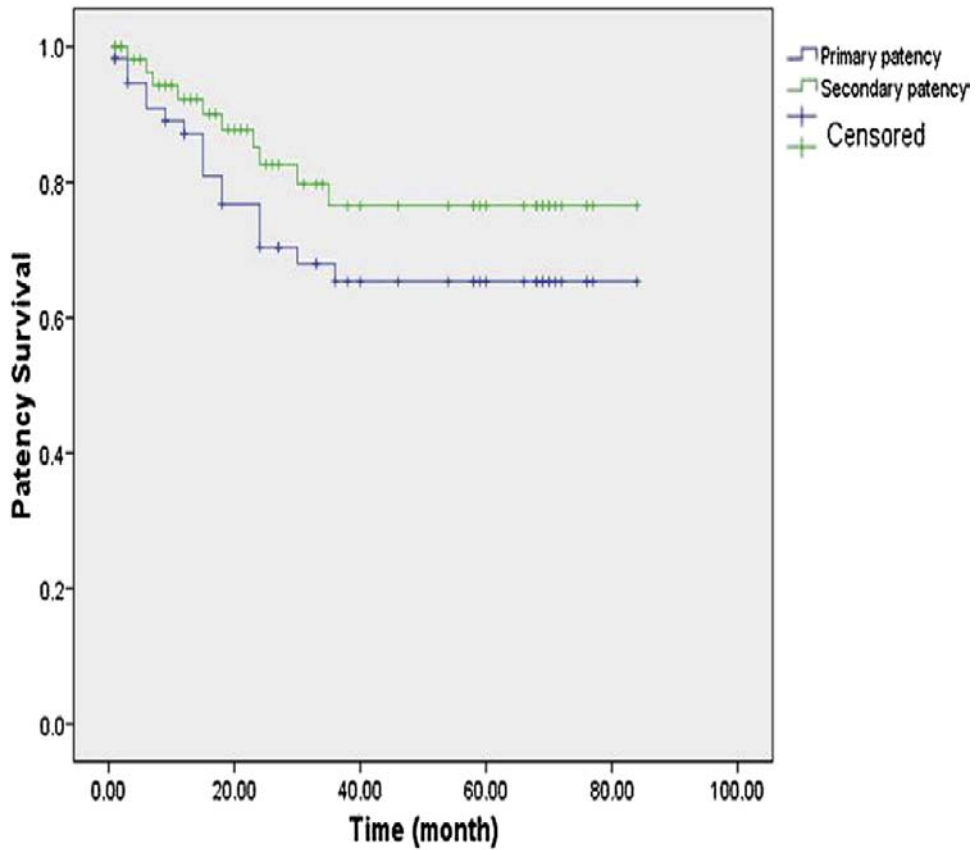


Figure 47-a : Taux de perméabilité selon Sang.H (137)

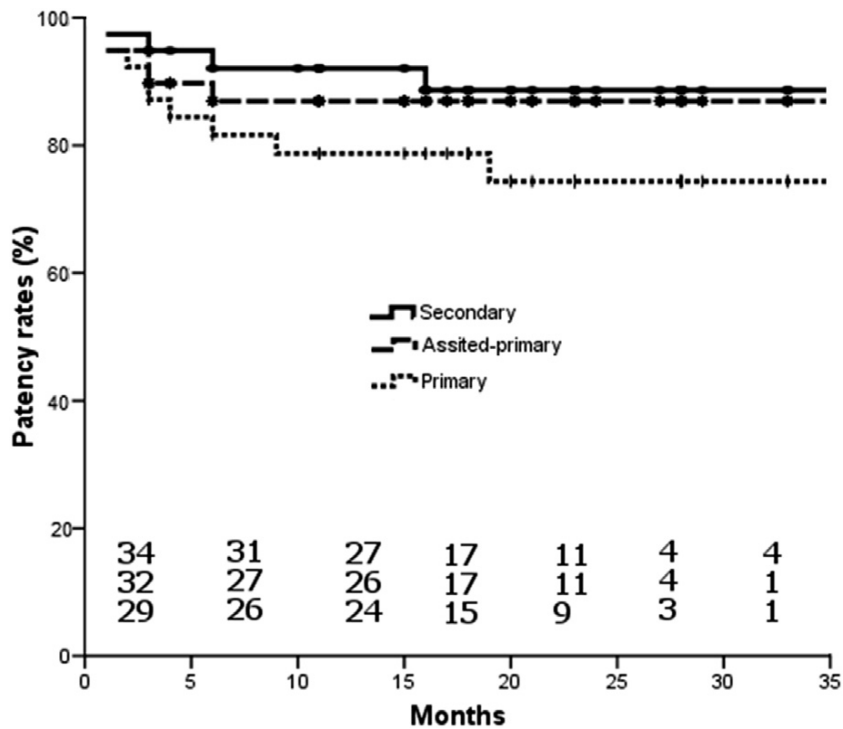


Figure 47-b : Taux de perméabilité selon Blanch.A (136)

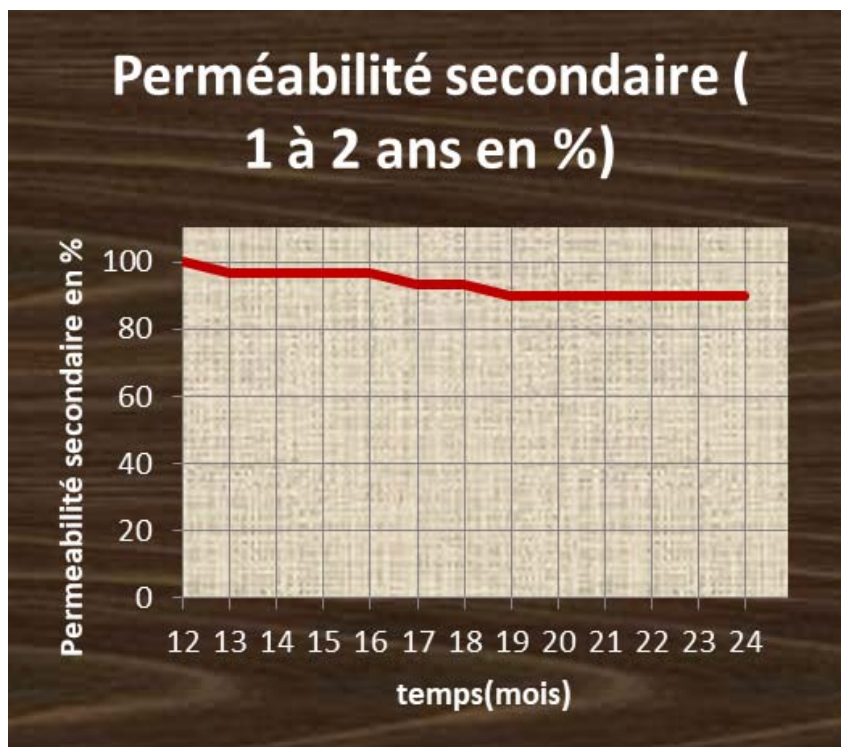
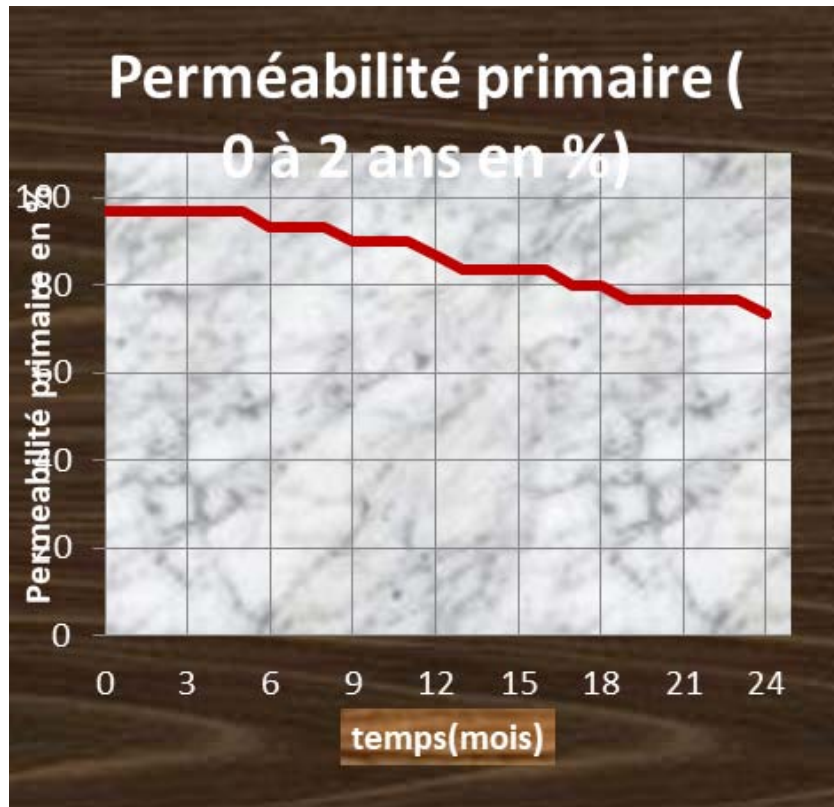


Figure 47-c : Taux de perméabilité dans notre série



CONCLUSION



Le traitement endovasculaire du SPT bénéficie d'un taux de succès technique toujours en augmentation grâce à l'évolution du matériel et à l'expérience grandissante des opérateurs dans le domaine de la recanalisation veineuse complexe.

Le maintien primaire de l'amélioration clinique dans le temps est satisfaisant. Et nous incite à réserver la chirurgie conventionnelle aux seuls échecs du traitement endovasculaire.

La réduction de risque hémorragique et de la durée d'hospitalisation et un argument supplémentaire dans un contexte d'incitation à la réduction des durées de séjours hospitaliers.

L'angioplastie par ballonnet est la technique de recanalisation percutanée de référence des séquelles veineuses ilio-caves.

Les endoprothèses associées à l'angioplastie ont permis de recanaliser les occlusions longues iliaques ou ilio-caves avec succès. Elles ont permis de diminuer le nombre d'échecs immédiats de l'angioplastie par ballonnet. Ces gestes sont actuellement parfaitement sûrs et peuvent être gérés de façon autonome. Il n'en demeure pas moins que le SPT est une pathologie complexe qui doit bénéficier de la parfaite collaboration des différents intervenants : médecins phlébologues, chirurgiens et radiologues pour une prise en charge globale de cette maladie chronique.



ANNEXE



Fiche d'exploitation
Hôpital Militaire Avicenne
Service de chirurgie vasculaire
Les recanalisations veineuses ilio-caves dans le syndrome
post-phlébitique à propos de 30 cas

N° dossier :

Année :

Identité :

1. Nom :

Prénom :

Age :

2. Sexe :

Homme

Femme

Facteurs de risque:

ATCD d'une TVP proximale

Oui

Non

Récidive ipsilatérale de la TVP

Oui

Non

ATCD d'une maladie variqueuse

Oui

Non

Mauvais contrôle de l'anticoagulation

Oui

Non

Surcharge pondérale

Oui

Non

ATCDS Médicaux :

ATCDS chirurgicaux :

ATCDS gynéco-obstétricaux :

I. Etude clinique :

1) Signes fonctionnels :

- ❖ Douleur Oui Non
- ❖ Lourdeur Oui Non
- ❖ Paresthésies Oui Non
- ❖ Crampes Oui Non
- ❖ Prurit Oui Non
- ❖ Claudication Oui Non

2) Examen physique :

- ❖ Œdème : –inflammatoire : Oui Non
- Prenant le godet : Oui Non
- Luisant : Oui Non
- Localisation : Oui Non
- ❖ Varices : Oui Non

III. Traitement

1. Mesures hygiéno-diététiques

- Eviter la station debout prolongée
- Eviter l'exposition à la chaleur
- Alimentation équilibrée
- Favoriser la marche

2. Médicaments

Héparine <input type="checkbox"/>	Type :	Dose :
Antiagrégants plaquettaires : <input type="checkbox"/>	Type :	Dose :
Anti vitamine K <input type="checkbox"/>	Type :	Dose :
Antalgiques <input type="checkbox"/>	Type :	Dose :
Soins locaux :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Contention élastique :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
- Durée :		

3. Procédure de la recanalisation

- Modalité d'anesthésie :
 - Locale : Oui Non
 - Locorégionale : Oui Non
- Type de la ponction :
- Angioplastie à ballonnet : Oui Non
- Stenting : Oui Non

IV. Surveillance

1. Clinique

- Régression de l'œdème : Oui Non
- Absence de douleur et de lourdeur : Oui Non
- Cicatrisation de l'ulcère : Oui Non

2. Paraclinique

Echo-doppler :

3. Complications

Hémorragie : Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>	Origine	Importance	Conduite :
- Infection :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Type	
- Thrombose	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Précoce <input type="checkbox"/>	Tardive <input type="checkbox"/>
- Embolie pulmonaire :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
- Autres complications :				

V. Suivi

- / 1 an : - Clinique :
 - Paraclinique :
- / 2 ans : - Clinique :
 - Paraclinique :
- Perméabilité Primaire 1 an :
- Perméabilité Secondaire 1 an :



RÉSUMÉS

Résumé

Le traitement endovasculaire du syndrome post-thrombotique a vu un élargissement considérable de ses indications durant les dix dernières années.

Le but de notre étude est d'évaluer l'efficacité de cette technique des obstructions veineuses ilio-caves.

Nous avons analysé rétrospectivement 30 observations du syndrome post-thrombotique traitées par angioplastie avec stenting colligées au service de chirurgie vasculaire périphérique de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au cours de la période s'étalant entre Janvier 2015 à Décembre 2018. Les données épidémiologiques, étio-pathogéniques, les caractéristiques diagnostiques et la procédure thérapeutique ont été évaluées.

L'âge moyen de nos patients était de 52 ans (de 35 à 69 ans). Nous avons noté une prédominance féminine avec un sex-ratio F/H de 1,7.

La symptomatologie clinique était dominée par une douleur, un œdème, un ulcère veineux, des télangiectasies et une induration cutanée du membre affecté.

Tous les malades ont bénéficié des explorations nécessaires pour confirmer le diagnostic notamment l'écho-doppler veineux en première intention, phlébo-scanner et la phlébographie, qui permettent de visualiser l'occlusion veineuse ilio-cave.

La réussite de la technique a été obtenue dans 96,66% des cas, et la durée moyenne d'hospitalisation était de d'une journée. La perméabilité primaire à un an était à 90%.

Le traitement endovasculaire par angioplastie avec mise en place de stent est sûr, efficace et peu invasif. Les taux de perméabilité à long terme sont bons et surtout cette technique ne limite pas les possibilités chirurgicales en cas d'échec.

Abstract

The endovascular treatment of post-thrombotic syndrome has seen a considerable expansion of its indications during the last ten years.

The purpose of our study is to evaluate the effectiveness of this technique of venous obstruction ilio-caves.

We retrospectively analyzed 30 cases of post-thrombotic syndrome treated with angioplasty with stenting collected at the peripheral vascular surgery department of the Avicenna Military Hospital in Marrakech during the period from January 2015 to December 2018. Epidemiological data, etiopathogenic, diagnostic features and therapeutic procedure were evaluated.

The average age of our patients was 52 years old (35 to 69 years old). We noted a female predominance with a sex ratio F / H of 1.7.

The clinical symptomatology was dominated by pain, edema, venous ulcer, telangiectasia and cutaneous induration of the affected limb.

All the patients benefited from the necessary explorations to confirm the diagnosis, in particular the first-line veno-Doppler ultrasound, phlebo-scanner and phlebography, which make it possible to visualize the ilio-cave venous occlusion.

The success of the technique was obtained in 96.66% of the cases, and the average duration of hospitalization was one day. The primary permeability at one year was 90%.

Endovascular angioplasty with stent placement is safe, effective and minimally invasive. The long-term permeability rates are good and above all this technique does not limit the surgical possibilities in case of failure.

ملخص

شهدت المعالجة داخل الأوعية الدموية لمتلازمة ما بعد التخثر توسعا كبيرا في مؤشراتنا خلال السنوات العشر الأخيرة.

الغرض من دراستنا هو تقييم فعالية هذه التقنية من الانسداد الوريدي الكهوف.

قمنا بتحليل بأثر رجعي 30 حالة من متلازمة ما بعد الخثار تعامل مع رأب الأوعية الدموية مع الدعامات التي تم جمعها في قسم جراحة الأوعية الدموية الطرفية في مستشفى أفييسينا العسكري في مراكش خلال الفترة من يناير 2015 إلى ديسمبر 2018. البيانات الوبائية ، تم تقييمها ميزات المسببة للأمراض ، التشخيصية والإجراءات العلاجية.

كان متوسط عمر مرضانا 52 عامًا (35 إلى 69 عامًا). لاحظنا غلبة الإناث مع نسبة الجنس F / H

من 1.7.

كان يهيمن على الأعراض السريرية من الألم ، وذمة ، قرحة وريدية ، توسع الشعيرات والتصلب الجلدي للأطراف المصابة.

استفاد جميع المرضى من الاستكشافات الضرورية لتأكيد التشخيص ، ولا سيما الموجات فوق الصوتية ذات الوريد الدوبلري بالموجات فوق الصوتية والماسح الضوئي الوريدي والتصوير الوريدي ، مما يجعل من الممكن تصور انسداد الوريد الغضروفي.

تم الحصول على نجاح هذه التقنية في 96.66 ٪ من الحالات ، وكان متوسط مدة الاستشفاء في يوم

واحد. وكانت نفاذية الأولية في سنة واحدة 90 ٪.

رأب الأوعية الدموية داخل الوعاء مع وضع الدعامة آمن وفعال وغزير الحد الأدنى. معدلات نفاذية

طويلة الأجل جيدة وقبل كل شيء هذه التقنية لا تحد من الاحتمالات الجراحية في حالة الفشل.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Prandoni P, Kahn SR.**
Post-thrombotic syndrome: prevalence, prognostication and need for progress. *Br J Haematol* 2009;145(3):286—295.
2. **Bergqvist D., Jendteg S., Johansen L., Persson U., Odegaard K.**
Cost of long-term complications of deep venous thrombosis of the lower extremities: an analysis of a defined patient population in Sweden *Ann Intern Med* 1997 ; 126 (6) : 454-457
3. **SR Kahn , I. Shrier , JA Julian , T. Ducruet , L. Arsenault , MJ Miron , A. Roussin , S. Desmarais , F. Joyal , J. Kassis , S. Solymoss , L. Desjardins , DL Lamping , M. Johri , JS Ginsberg .**
Déterminants et évolution dans le temps du syndrome post-thrombotique après thrombose veineuse profonde aiguë *Ann. Stagiaire. Med.* , 149 (2008), pp. 698 - 707.
4. **Prandoni P., Kahn S.R.**
Post-thrombotic syndrome: prevalence, prognostication and need for progress *Br J Haematol* 2009 ; 145 (3) : 286-295.
5. **Kahn S.R., Ginsberg J.S.**
Relationship between deep venous thrombosis and the post-thrombotic syndrome *Arch Intern Med* 2004 ; 164 (1) : 17-26
6. **Kahn S.R., Shrier I., Julian J.A., Ducruet T., Arsenault L., Miron M.J., and al.**
Determinants and time course of the post-thrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis *Ann Intern Med* 2008 ; 149 (10) : 698-707
7. **Stain M., Schonauer V., Minar E., Bialonczyk C., Hirschl M., Weltermann A., and al.**
The post-thrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease *J Thromb Haemost* 2005 ; 3 (12) : 2671-2676.
8. **Nicolaides.A.N.Allegra.c.Bergan.J.Bradbury.A.Neglen.P.**
Management of chronic venous disorders of the lower limbs guidelines according to scientific evidences.*Int Angiol* 2008 ; 27 :1-59.
9. **Hartung.O, Otero.A ; Boufi.M ; Decaridi.G, Barthelemy.P ; Juhan.C ;Alimi.Y ;**
Midterm results of endovascular treatment for symptomatic chronic non malignant ilio caval venous occlusive disease.*J Vasc surgery* 2005 : 42 : 1138-44.
10. **Meissner.MH. Eklöf.B .Corledge Smith P, Dalsing MC ; Glovickzki.P ; Neglen P ; Raju.S,**
Secondary chronic venous disorders.*J vasc surgery* 2007 ; 46 : 685 ;835.

11. **Gillot C (1994) Crosse de la veine saphene interne: bases anatomiques et technique de la crossectomie.**
Phlébologie 47 :117-33
12. **Rouviere H, Delmas A (2002)**
Anatomie humaine. Tome 3 : Membres, 15e edition, Masson, Paris.
13. **Basmajian JV (1952)**
The distribution of valves in the fémoral, external iliac , and commun iliac veins and their relationship to varicose veins. Surg Gynecol Obstet 95: 537-42.
14. **Lepage PA, Villavieeneio JL, Edward R et al. (1991)**
The valvular anatomy of the iliac venous system and its clinical implications. J Vase Surg 14: 678-83.
15. **Leehter A, Lopez G, Martinez C, Camaeho J (1991)**
Anatomy of the gonadal veins: à reappraisal. Surgery 109: 735-6.
16. **Bigot JM, Le Blanche AF, Carette MF (1997)**
Anastomoses between the spermatic and visceral veins: à retrospective study of 500 consecutive patients. Abdom Imaging 22: 226-32.
17. **Garel L, Dubois J, Rypens F (2004)**
Variantes anatomiques de la veine spermatique lors du traitement endovasculaire des varicocetes gauches: Wle serie pediatrique. Can Assoc Radiol J55: 39-44.
18. **ELALAMY I.**
Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses .Angéologie, 19-2095, 2002, 8 p.
19. **De MEYER, M SAMAMA**
Hémorragies et thromboses du diagnostic au traitement.Chapitre bases physiopathologiques, mécanismes et facteurs de risque. Page 138 139.1999.
20. **Hirsh.j, samama .m.m, Planes.a, boisseau .m.r, fiessinger.j.n**
Prévention des thromboses veineuses. Ann. Cardiol .angéiol 2000 49,88-94.
21. **ANDERSON jr. F.A, GLAGETT.G.P, GEERTS.W, HEIT.J.A, KNUDSON.m,LIEBERMAN.j.r, MERLI.G.j, WHEELER.H.B**
Prévention des thrombo embolies veineuses.Ann.cardiol.angéilo.2000, 49, 2,65-156.

22. **Elias A et Boccalon H.**
Thromboses veineuses des membres inférieurs. *Angéiologie*, 19-2030, 2000, 14 p.
23. **Lopez JA, Chen J (2009)**
Pathophysiology of venous thrombosis. *Thromb Res* 123 Supp14:S30-4.
24. **Line BR (2001)**
Pathophysiology and diagnosis of deep venous thrombosis. *Semin Nucl Med* 31: 90-101.
25. **Pesavento R, Villalta S, Prandoni P.**
The postthrombotic syndrome. *Intern Emerg Med*. 2010juin;5(3):185-92.
26. **Kahn SR.**
How I treat postthrombotic syndrome. *Blood*. 2009 nov 19;114(21):4624-31.
27. **Vedantham S.**
Valvular dysfunction and venous obstruction in the post-thrombotic syndrome. *Thrombosis Research*. 2009;123(Supplement 4):S62-S65.
28. **Roumen-Klappe E.**
Inflammatory response in the acute phase of deep vein thrombosis. *Journal of Vascular Surgery*. 2002 avr;35(4):701-6.
29. **Shbaklo H, Holcroft CA, Kahn SR.**
Levels of inflammatory markers and the development of the post-thrombotic syndrome. *Thromb. Haemost.* 2009 mars;101(3):505-12.
30. **Guanella R.**
Post-thrombotic syndrome: the forgotten complication of venous thromboembolism. *Rev Med Suisse*. 2013 Feb 6;9(372):321-5.
31. **Guanella R, et al.**
Economic burden and cost determinants of deep vein thrombosis during 2 years following diagnosis : A prospective evaluation. *J Thromb Haemost* 2011;9:2397-405.
32. **Kahn SR, et al.**
Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008;149:698-707.
33. **Becker F.**
Post-thrombotic venous disease of the legs. Current data. *J Mal Vasc* 1992;17(Suppl. B):77-83.

34. **Kolbach DN, Neumann HA, Prins MH.**
Definition of the post-thrombotic syndrome, differences between existing classifications. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 Oct;30(4):404-14.
35. **Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, Lensing A, Prins M, Prandoni P.**
Assessment of validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome (abstract). *Haemostasis* 1994; 24: 158a.
36. **Kahn SR.**
Measurement properties of the Villalta scale to define and classify the severity of the post-thrombotic syndrome. *J. Thromb. Haemost.* 2009 mai;7(5):884-8.
37. **Rutberford RB, Padberg FT Jr, Comerota AJ et al. (2000)**
Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 31: 1307-12.
38. **Akesson H, Brudin L, Dahlström JA, Eklöf B, Ohlin P, Plate G.**
Venous function assessed during a 5-year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:43-48.
39. **Van Ramshorst B, Van Bemmelen PS, Hoeneveld H, Eikelboom BC.**
The development of valvular incompetence after deep vein thrombosis: a follow-up study with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1994;20:1059-1066.
40. **Jorgensen PW, Jorgensen LN, Crawford M.**
Asymptomatic postoperative deep vein thrombosis and the development of postthrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2005; 93.
41. **Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, Miron MJ, et al.**
Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 2008;149(10):698-707.:236-41.
42. **Douketis JD, Crowther MA, Foster GA, Ginsberg JS.**
Does the location of thrombosis determine the risk of disease recurrence in patients with proximal deep vein thrombosis? *Am J Med.* 2001;110(7):515-9.
43. **Delis KT, Bountouroglou D, Mansfi eld AO.**
Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long-term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg.* 2004;239(1):118-26.

44. **Kahn SR, Shrier I, le juge Julian, et al.**
Déterminants et évolution dans le temps du syndrome post-thrombotique après thrombose veineuse profonde aiguë. *Ann Intern Med.* 2008; 149 : 698-707.
45. **Kahn SR, C Kearon, Julian JA, Mackinnon B, Kovacs MJ, Wells P, Crowther MA, Anderson DR, Van Nguyen P, Demers C, Solymoss S, Kassis J, Geerts W, Rodger M, Hambleton J, Ginsberg JS,**
Extended Anticoagulants à faible intensité dans le traitement de la thromboembolie (ELATE). *J Thromb Haemost.* 2005 avril; 3 (4): 718-23.
46. **Hull RD, Marder VJ, Mah AF, Biel RK,**
Brant RF *Suis J Med.* 2005 mai; 118 (5): 456-64.
47. **Tick LW, juge Doggen, Rosendaal FR, Faber WR, MT Bousema, Mackaay AJ, P VAN Balen, Kramer MH J Thromb Haemost.**
2010 déc; 8 (12): 2685-92.
48. **Serra R, Grande R, Butrico L, et al.**
Epidemiology, diagnosis and treatment of chronic venous disease: a systematic review. *Chirurgia.* 2016;29:34-45.
49. **Tick LW, Kramer MH, Rosendaal FR, Faber WR, Doggen CJ.**
Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2008;6(12):2075-2081.
50. **Kahn SR, Hirsch A, Shrier I.**
Effect of postthrombotic syndrome on health-related quality of life after deep venous thrombosis. *Arch Intern Med.* 2002;162(10):1144-1148.
51. **Stain M., Schonauer V., Minar E., Bialonczyk C., Hirschl M., Weltermann A., and al.**
The post-thrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease *J Thromb Haemost* 2005 ; 3 (12) : 2671-2676.
52. **Kahn SR, Desmarais S, Ducruet T, Arsenault L, Ginsberg JS.**
Comparison of the Villalta and Ginsberg clinical scales to diagnose the post-thrombotic syndrome: correlation with patient-reported disease burden and venous valvular reflux. *J. Thromb. Haemost.* 2006 avr;4(4):907-8.
53. **Tick L.W., Kramer M.H., Rosendaal F.R., Faber W.R., Doggen C.J.**
Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis *J Thromb Haemost* 2008 ; 6 (12) : 2075-2081.

54. **Agno W, Piantanida E, Dentali F, Steidl L, Mera V, Squizzato A, et al.**
Body mass index is associated with the development of the post-thrombotic syndrome. *Thromb. Haemost.* 2003 févr;89(2):305-9.
55. **Tick LW, Kramer MHH, Rosendaal FR, Faber WR, Doggen CJM.**
Risk factors for postthromboticsyndrome in patients with a first deep venous thrombosis. *J. Thromb. Haemost.* 2008 déc;6(12):2075-81.
56. **juge en chef van Dongen, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins MH, Hutten BA J**
Thromb Haemost.
2005 mai; 3 (5): 939-42.
57. **Biguzzi E, E Mozzi, Alatri A , E Taioli ,Moia M , Mannucci PM .**
Syndrome post-thrombotique chez la femme jeune: évaluation rétrospective des facteurs pronostiques. *Thromb Haemost* 1998 ; 80: 575 - 7 .
58. **Prandoni P, Frulla M, Sartor D, Concolato A, Girolami A.**
Vein abnormalities and the postthrombotic syndrome. *J. Thromb. Haemost.* 2005 févr;3(2):401-2.
59. **Galanaud JP, Holcroft CA, Rodger MA et al.**
Predictors of post-thrombotic syndrome in a population with a first deep vein thrombosis and no primary venous insufficiency. *J Thromb Haemost.* 2013;11:474-80.
60. **Kahn SR, C Kearon, Julian JA, Mackinnon B, Kovacs MJ, Wells P, Crowther MA, Anderson DR, Van Nguyen P, Demers C, Solymoss S, Kassis J, Geerts W, Rodger M, Hambleton J, Ginsberg JS,**
Extended Anticoagulants à faible intensité dans le traitement de la thromboembolie (ELATE).*J Thromb Haemost.* 2005 avril; 3 (4): 718-23.
61. **Prandoni P, Frulla M, Sartor D, Concolato A, Girolami A J Thromb Haemost.**
2005 février; 3 (2): 401-2.
62. **Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Frulla M, Marchiori A, Bernardi E, et al.**
Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 2004 août 17;141(4):249-56.
63. **Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, Miron M-J, et al.**
Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann. Intern. Med.* 2008 nov 18;149(10):698-707.

64. **Stain M, Schönauer V, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, Weltermann A, et al.**
The postthrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease. *J. Thromb. Haemost.* 2005 déc;3(12):2671–6.
65. **Prandoni P, Lentilles AW, Cogo A, S Cuppini, S Villalta, Carta M, Cattelan AM, Polistena P, Bernardi E,**
Prins MH Ann Intern Med. 1er juillet 1996; 125 (1): 1–7.
66. **Shbaklo H, Kahn SR Curr Opin Hematol.**
Septembre 2008; 15 (5): 494–8.
67. **Tick L.W., Kramer M.H., Rosendaal F.R., Faber W.R., Doggen C.J.**
Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis *J Thromb Haemost* 2008 ; 6 (12) : 2075–2081.
68. **Ten Cate–Hoek AJ, et al.**
Individually tailored duration of elastic compression therapy in relation to incidence of the postthrombotic syndrome. *J Vasc Surg* 2010;52:132–8.
69. **van Dongen CJJ, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins MH, Hutten BA.**
Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the postthrombotic syndrome. *J. Thromb. Haemost.* 2005 mai;3(5):939–42.
70. **Ziegler S., Schillinger M., Maca T.H., Minar E.**
Post-thrombotic syndrome after primary event of deep venous thrombosis 10 to 20 years ago *Thromb Res* 2001 ; 101 (2) : 23–33.
71. **J–P Gobin, J–P Benigni.**
Sclérothérapie et maladie veineuse chronique superficielle. Editions Eska. 2007. P41–48.
72. **Collège des enseignants de médecine vasculaire.**
Manuel de sémiologie vasculaire. Edition presses universitaires François–Rabelais. 2015. P11–20.
73. **Henri Boccalon.**
Guide pratique des maladies vasculaires. 2ème édition. MMI Edition–Masson. 2001. P131–138.
74. **Collège des enseignants de médecine vasculaire.**
Manuel de sémiologie vasculaire. Edition presses universitaires François–Rabelais. 2015. P11–20.

75. **J-P Gobin, J-P Benigni.**
Sclérothérapie et maladie veineuse chronique superficielle. Editions Eska. 2007. P13, 14.
76. **Neglen p Raju S (2002)**
Proximal lower extremity chronic venous outflow obstruction: recognition and treatment. Semin Vasc Surg 15: 57-64.
77. **Joseph Emmerich.**
Maladie des vaisseaux. Edition Doin. 1998. P32-34.
78. **Joseph Emmerich.**
Maladie des vaisseaux. Edition Doin. 1998. P86, 88, 96.
79. **Sumner DS.**
Non invasive tests in the diagnosis and management of thromboembolic disease. Surg Annu 1986;18:1-28.
80. **Boccalon H.**
Venous problems and the vascular laboratory. Int Angiol 1988;7(suppl3):60-6.
81. **Milne AA, Stonebridge PA, Bradbury AW, Ruckley CV.**
Venous function and clinical outcome following deep vein thrombosis. Br J Surg 1994;81:847-9.
82. **Kearon C, Julian JA, Kovacs MJ et al. (2008)**
Influence of thrombophilia on risk of recurrent venous thromboembolism while on warfarin: results from a randomized trial. Blood 112: 4432-6.
83. **Hans Wallstén,**
Un suédois génial qui crée des emplois en pays de Vaud ; 3 mai 1997
84. **J Puel, B Lacapère, M Sabathier, R Schmitt, J P Monassier, B Valeix, P Labrunie, J P Bounhoure,**
« [revascularization at the acute phase of post thrombotic syndrome. Short and median-term survival of 359 patients. Multicenter study] », Archives des maladies du cœur et des vaisseaux, vol. 79, no 4, avril 1986, p. 409-417.
85. **Centre De Coordination De La Lutte Contre Les Infections Nosocomiales De La Region Paris-Nord.**
Hygiène en radiologie interventionnelle. Guide des bonnes pratiques, 1999 52p.

86. **Marzelle JD, Allaire P, Kobeiter E, Becquemin H.**
Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire. Paris: Elsevier; 2006.
87. **Raju S, Neglen P (2009)**
Percutaneous recanalization of total 8: 419–27 occlusions of the iliac vein. *J Vase Surg* 50: 360–68
88. **Raju S, Me Allister S, Neglen P (2002)**
Recanalization of totally occluded iliac and adjacent venous segments. *J Vase Surg* 36: 903–11.
89. **Raju S, Neglen P (2006)**
High prevalence of non thrombotic 39: 937–43 iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vase Surg* 44: 136–44.
90. **Neglen P, Raju S (2002)**
Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vase Surg* 35: 694–700.
91. **Raju S, Hollis K, Neglen P (2006)**
Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment. *J Vasc Surg* 44: 820–27.
92. **Hartung O, Otero A, Boufi M et al. (2005)**
Mid-term results of endovascular treatment for symptomatic chronic non malignant ilio-caval venous occlusive disease. *J Vase Surg* 42: 1138–44.
93. **Neglen p Tackett TP, Jr, Raju S (2008)**
Venous stenting across the inguinal ligament. *J Vasc Surg* 48: 1255–61
94. **.Neglen P, Hollis KC, Olivier J et al. (2007)**
Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 46: 979–990.
95. **Neglen P, Taekett TP Jr, Raju S (2008)**
Venous stenting across the inguinal ligament. *J Vase Surg* 48: 1255–61.
96. **Hartung O, Lugli M, Nieolini Pet al. (2010)**
Stenting for Iliac veins post-thrombotic obstructive lesions: results of a multi-centric retrospective study. *J Vase Surg* 51: 790.

97. **Meissner MH, Eklof B, Coleridge Smith P et al. (2007)**
Secondary chronic venous disorders. *J Vase Surg* 46: 68S-83S.
98. **Hartung O, Loundou AD, Barthelemy Pet al. (2009)**
Endovascular management of chronic disabling ilio-caval obstructive lesions: long-term results. *Eur J Vas Endovase Surg* 38: 118-24.
99. **Neglen p Dareey R, Olivier J, Raju S (2010).**
Bilateral stenting at the ilio-caval confluence. *J Vase Surg* 51: 1457-66.
100. **Kolbel T, Lindh M, Akesson M, et al. (2009)**
Chronic iliac vein occlusion: midterm results of endovascular reevaluation. *J Endovasc Ther* 16: 483-91.
101. **Sze D, Razavi M, Mitri R et al. (2003)**
The « Y » stent: a technique using nitinol stents to treat bifurcations. *J Endovasc Ther* 10: 780-87.
102. **Neglen p Oglesbee M, Olivier J, Raju S (2011)**
Stenting of chronically obstructed inferior vena cava filters. *J Vase Surg* 54(1) : 153-61.
103. **Juhan C, Hartung O, Alimi Y et al. (2001)**
Treatment of non-malignant obstructive ilio-caval lesions by stent placement: mid-term results. *Ann Vase Surg* 15: 227-32.
104. **Delis KT, Bjamason H, Wermberg PW (2007)**
Successful iliac vein and inferior vena cava stenting ameliorates claudication and improves venous outflow, calf muscle pump function, and clinical status in post-thrombotic syndrome. *Ann Surg* 245: 130-9.
105. **AbuRahma AF, Perkins SE, Wulu JT, Ng HK (2001)**
Iliofemoral deep vein thrombosis: conventional therapy versus and percutaneous transluminal angioplasty and stenting. *Ann Surg* 233: 752-60.
106. **Palma EC,**
Greffes et greffons Esperon R. Vein dans le traitement chirurgical du syndrome postphlébitique. *J Cardiovasc Surg.* 1960; 1 : 94-107.
107. **Garg N., Gloviczki P., Karimi KM et al.**
Facteurs affectant l'issue des reconstructions ouvertes et hybrides pour une obstruction non maligne des veines iliofémorales et de la veine cave inférieure. *J Vasc Surg.* 2011; 53 : 383-393.

108. **Gruss J, Hiemer W.**
Procédures de dérivation pour obstruction veineuse: pontages de Palma et May-Husni, pontage Raju de perforateurs, pontages de prothèses, fistules artério-veineuses primaires et complémentaires. 1997: 289-305.
109. **AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP.**
Les prédicteurs cliniques, hémodynamiques et anatomiques de l'évolution à long terme des pontages veino-veineux des membres inférieurs. J Vasc Surg. 1991; 14 : 635-644.
110. **KJ Husfeldt, May R, Weber J,**
Rédacteurs. Remplacement veineux avec une prothèse en gore-tex: résultats expérimentaux et premiers résultats cliniques. Veines pelviennes et abdominales: progrès du diagnostic et de la thérapie. Amsterdam: Excerpta Medica. 1981: 249-258.
111. **Alimi YS, P DiMauro, Fabre D, Juhan C.**
Reconstructions de la veine iliaque pour traiter la maladie occlusive veineuse aiguë et chronique. J Vasc Surg. 1997; 25 : 673-681.
112. **J-P Gobin, J-P Benigni.**
Sclérothérapie et maladie veineuse chronique superficielle. Editions Eska. 2007. P223-228.
113. **Neglen P, Raju S (2000)**
Balloon dilation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. J Endovasc Ther 7: 79-91.
114. **Rosales A, Sandbcek G, Jorgensen JJ (2010)**
Stenting for chronic post-thrombotic vena cava and iliofemoral venous occlusions: mid-term patency and clinical outcome. Eur J Vasc Endovasc Surg 40: 234-40.
115. **Gutzeit A, Zollikofer CL, Dettling-Pizzolato M et al. (2011)**
Endovascular stent treatment for symptomatic benign iliofemoral venous occlusive disease: long-term results 1987-2009. Cardiovasc Intervent Radio134: 542-9.
116. **Kölbel T, Lindh M, Akesson Met al. (2009)**
Chronic iliac vein occlusion: mid-term results of endovascular recanalization. J Endovasc Ther 16: 483-91.
117. **Pittler MH, Ernst E.**
Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD003230.

118. **Cohen JM, Akl EA, Kahn SR.**
Pharmacologic and compression therapies for postthrombotic syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. *Chest*. 2012 févr;141(2):308-20.
119. **Prandoni P.**
Elastic stockings, hydroxyethylrutosides or both for the treatment of postthrombotic syndrome. *Thromb. Haemost.* 2005 janv;93(1):183-5.
120. **Rodriguez AL, BM Wojcik, SK Wroblewski, DD Myers, Wakefield TW et Diaz JA.** Statines, inflammation et thrombose veineuse profonde: une revue systématique. *J Thrombolyse*. 2012; 33 : 371-82.
121. **Squizzato A, Galli M, Romualdi E, et al.**
Statines, fibrates et thromboembolie veineuse: une méta-analyse. *Eur J Coeur*. 2010; 31 : 1248-126.
122. **Rahimi K, N Bhala, Kamphuisen P, et al.**
Effet des statines sur les événements thromboemboliques veineux: une méta-analyse de preuves publiées et non publiées issues d'essais contrôlés randomisés. *PLoS Med*. 2012; 9 : e1001310.
123. **Kahn SR.**
How I treat post thrombotic syndrome. *Blood*. 2009 Nov 19;114(21):4624-31.
124. **La compression médicale dans le traitement de la maladie thromboembolique veineuse.**
Haute Autorité de Santé. Recommandations. Décembre 2010.
125. **Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob G, Comerota A.**
Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. American College of Chest Physicians Evidence-based clinical Practice Guidelines (8th edition). *CHEST* 2008; 133: 454S-545S.
126. **Henri Bocalon.**
Guide pratique des maladies vasculaires. 2ème édition. MMI Edition-Masson. 2001. P151-161.
127. **Neglén P, MA Berry, Raju S.**
Chirurgie endovasculaire dans le traitement de l'obstruction veineuse primitive et post-thrombotique chronique. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000; 20 : 560-571.

128. **Schwarzbach MH, Schumacher H, Böckler D, Fürstenberger S, Thomas F, Seelos R, Richter GM, Allenberg JR.**
Surgical thrombectomy followed by intraoperative endovascular reconstruction for symptomatic ilio-femoral venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:58-66. 10.1016/j.ejvs.2004.09.022.
129. **Hartung O, Otero A, Boufi M, De Caridi G, Barthelemy P, Juhan C, Alimi YS.**
Mid-term results of endovascular treatment for symptomatic chronic nonmalignant ilio caval venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 2005;42:1138-44. 10.1016/j.jvs.2005.08.012.
130. **Neglén P, Hollis KC, Olivier J, Raju S.**
Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46:979-90. 10.1016/j.jvs.2007.06.046.
131. **Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairols M, Carpentier P, Comerota A, Delis C, Eklof B, Fassiadis N, Georgiou N, Geroulakos G, Hoffmann U, Jantet G, Jawien A, Kakkos S, Kalodiki E, Labropoulos N, Neglen P, Pappas P, Partsch H, Perrin M, Rabe E, Ramelet AA, Vayssaira M, Ioannidou E, Taft A.**
Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2008;27:1-59.
132. **Eklof B, Partsch H, Vedantham S, Prandoni P, Kearon C,**
Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009;49:498-501. 10.1016/j.jvs.2008.09.014
133. **Hartung O, Otero A, Boufi M, De Caridi G, Barthelemy P, Juhan C, Alimi YS.**
Mid-term results of endovascular treatment for symptomatic chronic nonmalignant ilio caval venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 2005;42:1138-44. 10.1016/j.jvs.2005.08.012.
134. **Gloviczki P, PC Pairolero, Toomey BJ, et al.**
Reconstruction de grandes veines pour une maladie occlusive veineuse non maligne. *J Vasc Surg*. 1992; 16 : 750-761.
135. **Raju, S., Ward, M. Jr. et Kirk, O.**
Une modification de la technique de l'endoprothèse de la veine iliaque. *Ann Vasc Surg*. 2014 ; 28 : 1485-1492.

136. **Blanch Alerany, M., Izquierdo Lamoca, LM, Ramirez Ortega, M., I. Lago Rivas, R., Zotta Des boeufs, R. et Stefanov Kiuri, S.** Traitement endovasculaire de l'obstruction veineuse post-thrombotique chronique. Trouble lymphatique veineux de J Vasc Surg . 2014 ; 2 : 2-7.
137. **Sang, H., Li, X., Qian, A. et Meng, Q.** Résultat du traitement endovasculaire dans le syndrome post-thrombotique. Ann Vasc Surg. 2014 ; 28 : 1493-1500.
138. **Sarici, IS, Yanar, F., Agcaoglu, O., Ucar, A., Poyanli, A., Cakir, S. et al.** Nos premières expériences avec la pose de stent dans la veine iliofémorale chez des patients atteints du syndrome post-thrombotique. Phlébologie. 2014 ; 29 : 298-303.
139. **Rosales, A., Sandbaek, G. et Jorgensen, JJ** Stenting pour occlusions veineuses post-thrombotiques et veineuses iliofémorales chroniques: perméabilité à moyen terme et résultat clinique. Eur J Vasc Endovasc Surg . 2010 ; 40 : 234-240.
140. **Ye, K., Lu, X., Li, W., Huang, Y., Huang, X., Lu, M. et al.** Résultats à long terme de la pose de stent pour les lésions de compression veineuses iliaques thrombotiques symptomatiques dans la maladie veineuse chronique. J Vasc Interv Radiol. 2012 ; 23 : 497-502.
141. **Guyatt GH., Cook DJ., Sackett DL., Eckman M., Pauker S.** Grades of recommendation for antithrombotic agents. Chest, 1998, 114(Suppl 5), 441 S-444S

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في ارتقادها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

إعادة الانتصاب الوريدي في متلازمة ما بعد الوريد في 30 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/05/31

من طرف

السيد محمد بركاوي

المزداد في 03 نونبر 1993 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة ما بعد الوريد - انسداد الوريد الحرقفي والقبو السفلي -
العلاج داخل الأوعية

اللجنة

الرئيسة

ل. السعدوني.

السيدة

أستاذة الطب الباطني

المشرف

م. العلوي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية الطرفية

ل. بندريس

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب و الشرايين

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب و الشرايين

الحكام