

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 260

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE
DES MEMBRES INFERIEURS CHEZ LE MILITAIRE ACTIF

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Hamza BELATIK

Né le 12 Novembre 1990 à Fès

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Thrombose veineuse profonde – Membres inférieurs – Echo-Doppler veineux –
Anticoagulants.

JURY

Mr. A. AL BOUZIDI
Professeur d'Anatomo-pathologie

PRESIDENT

Mr. A. AL KHATTABI
Professeur de Médecine Interne

RAPPORTEUR

Mr. Y. SEKKACH
Professeur de Médecine Interne

Mme. M. RAISSOUNI
Professeur de Cardiologie

Mme. H. EL OUZZANI
Professeur de Pneumologie

Mme. M. MAAMAR
Professeur de Médecine Interne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Neurologie

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

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

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie



Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima

Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

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

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



Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria

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

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

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



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

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie

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

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



Décembre 2002

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

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

Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

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

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

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



(mise en disponibilité)

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

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



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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie



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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*

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



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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation

Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

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

Février 2013

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

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

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



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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

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

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

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

***Enseignants Militaires**

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

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



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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





Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A

FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A

SA MAJESTE LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER MOULAY EL
HASSAN*



Que Dieu le garde

A

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège



A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

ABDELFATAH LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect,

Notre profonde considération et sincère admiration

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Notre profonde considération



A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV – Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED ABBAR

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Sayer KHALID

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel

Abdelouahed Baite

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

A Ma très chère Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Qu'ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher frère MOUHCINE

Votre amour fraternel, votre soutien resteront gravés dans ma mémoire.

J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour profond et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège

A ma très chère sœur IKRAM

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

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

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège

A MA TRÈS CHÈRE EPOUSE SARA

*Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée
d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles,
de solitude et de souffrance.*

*Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton
amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à
notre vie de famille*

*En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma
grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression
de mon estime et mon sincère attachement.*

*Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et
prospérité.*

A tous mes amis

Iliass, Tarik, hicham, driss, samir et leur famille

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

En témoignage de l'amitié qui nous unie, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*À tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la
réalisation de ce travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements

A

Notre maître el président de thèse

Monsieur le professeur

ABDERRAHMANE AL BOUZIDI

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A

Notre maître et rapporteur de thèse

*Monsieur le professeur EL KHATTABI
ABDESSADEK*

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur

YOUSSEF SEKKACH

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

A

Notre maître et juge de thèse

Madame le professeur

RAISSOUNI MAHA

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

A

Notre maître et juge de thèse

Madame le professeur

HANANE EL OUAZZANI

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

A

Notre maître et juge de thèse

Madame le professeur

MAAMAR MOUNA

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de siéger
parmi cet honorable jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et
professionnelles ainsi votre modestie qui restent exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et
notre grand estime.*

Abréviations

DD : D-dimères

ELISA: Enzyme-Linked-Immunosorbent Assay

EP : Embolie pulmonaire

HBPM : Héparines de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

INR : International normalized ratio

MI : Membre inférieur

MS : Membre supérieur

MPT : Maladie post-thrombotique

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

RH : Résistance à l'héparine

SPT : Syndrome post-thrombotique

TIH : Thrombopénie induite par l'héparine

TV : Thrombose veineuse

TVP : Thrombose veineuse profonde

TVS : Thrombose veineuse superficielle

VCI : veine cave inférieure



Sommaire

Introduction- définition	1
Partie théorique	4
I. Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde et facteurs de risque :.....	5
A. Physiopathologie :	5
1. Triade de Virchow :	5
2. Evolution du thrombus :	6
B. Facteurs de risque :	7
1. L'âge :	7
2. Antécédents de thrombose veineuse	7
3. chirurgie et traumatisme:	8
4. Immobilisation prolongée :	9
5. Grossesse et post-partum :	9
6. Contraception orale aux oestroprogestatifs et Traitement hormonal substitutif :	9
7. groupe sanguin :	10
II. Diagnostic positif :	10
A. Diagnostic clinique:	10
1. Signes cliniques :	10
a. Signes locaux :	10
b. Signes généraux:	11
2. Le score de probabilité clinique :(score de WELLS).....	11
B. Diagnostic paraclinique:	12
1. Dosage des D-dimères	12
2. Échodoppler veineux :	12
a. Technique :	13
b. Résultats :	13
c. Limites techniques :	14
3. Autres méthodes :	14
C. Stratégie diagnostique :	16

III.	Diagnostic différentiel :	18
A.	L'érysipèle, lymphangite :	18
B.	Compressions extrinsèques :	18
C.	Insuffisance veineuse et phléboedème :	19
D.	Lymphoedèmes :	19
E.	Œdème cardiaque :	19
F.	Syndrome des loges :	19
G.	Claquage musculaire :	19
H.	Tumeurs veineuses :	19
I.	La fistule artério-veineuse :	20
IV.	Formes cliniques :	20
A.	Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs:	20
1.	Phlegmatia alba-dolens:	20
2.	Phlegmatia caerulea dolens (PCD):	20
a.	Physiopathologie:	21
b.	Clinique:	21
c.	Traitement:	22
B.	Thrombose des veines pelviennes:	23
C.	Thrombose de la veine cave inférieure (VCI):	23
D.	Thrombose veineuse et grossesse :	24
V.	Diagnostic étiologique:	25
A.	La thrombophilie acquise:	25
1.	Le Syndrome des anti-phospholipides : (SAPL) :	25
2.	Cancers, hémopathies et chimiothérapie:	26
3.	Maladies de système:	27
4.	Autres causes de thrombophile acquise :	27
B.	Thrombophilie constitutionnelle :	28
1.	Déficit en inhibiteurs de la coagulation:	28

2.	Syndrome de résistance à la protéine C activée et facteur V de Leiden:	29
3.	La mutation G20210A de la prothrombine :	29
4.	Elévation du facteur VIII :	29
5.	Elévation des facteurs IX, X, XI, XII:	30
6.	L'hyperhomocystéinémie :	30
7.	Déficit en protéine Z :	31
VI.	Evolution, pronostic :	31
A.	Evolution favorable :	31
B.	Complications :	31
1.	Extention de la thrombose :	31
2.	Embolie pulmonaire :	31
3.	Récidive de la thrombose veineuse :	34
4.	Syndrome post-thrombotique:	34
C.	Pronostic :	36
VII.	Traitement :	36
A.	Buts :	36
B.	Moyens :	37
1.	Traitement médicamenteux :	37
1.1.	Héparinothérapie:	37
1.1.1.	Héparines non fractionnées (HNF) :	37
1.1.2.	Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :	37
1.1.3.	Les complications liées à l'héparinothérapie :	38
1.2.	Les anticoagulants oraux :	40
1.3.	Les nouveaux antithrombotiques :	41
1.4.	Les thrombolytiques:	43
2.	Traitement Chirurgical:	43
3.	Moyens physiques ou mécaniques:	44
3.1.	Contention veineuse et mobilisation :	44

3.2.	Compression pneumatique intermittente :	44
3.3.	Compression plantaire :	44
4.	Autres moyens :	45
C.	Indications.....	45
1.	Traitement préventif	45
1.1.	Héparine non fractionnée :	45
1.2.	Héparine de bas poids moléculaire :	46
1.3.	Les antivitamine K (AVK) :	46
2.	Traitement curatif :	47
2.1.	TVP surale :	47
2.2.	TVP et grossesse :	47
2.3.	Traitement des TVP compliquées :	48
D.	Education et sensibilisation des patients.....	48
	Partie pratique	49
I.	Introduction.....	50
II.	Patients et méthodes	50
III.	Résultats.....	55
A.	Antécédents thrombo-emboliques:.....	57
B.	Facteurs de risque:	57
1.	Facteurs de risque médicaux:	59
2.	Facteurs de risque chirurgicaux:.....	59
3.	Facteurs de risque obstétricaux:	60
4.	Autres facteurs de risque:.....	61
C.	Manifestations cliniques:	62
1.	Localisation de la thrombose:	62
2.	Signe locaux:.....	62
3.	Signes généraux :	63
D.	Bilan biologique :	63

1.	Numération formule sanguine (NFS) :	63
2.	Bilan inflammatoire :	63
3.	Les autres examens :	63
E.	Bilan radiologique :	64
1.	Echo-Doppler veineux :	64
2.	Phlébographie:	65
3.	Radiographie pulmonaire :	65
4.	TDM thoraco-abdomino-pelvienne :	65
5.	Angioscanner thoracique:	65
6.	Autres examens :	65
F.	Etiologies:	66
1.	Thrombophilie constitutionnelle :	66
2.	Thrombophilie acquise :	66
G.	Traitement :	68
1.	Traitement médicamenteux :	68
1-1.	Héparinothérapie :	68
1-2.	Antivitamine K (AVK) :	68
2.	Contention élastique et lever précoce :	68
3.	Autres traitements:	69
H.	Evolution:	69
1.	Evolution à court terme:	69
2.	Evolution à moyen terme:	69
3.	Evolution à long terme:	70
IV.	Discussion	71
A.	Age et sexe :	72
B.	Antécédents thromboemboliques:	72
C.	Facteurs de risque:	73
D.	Bilan clinique	75

1.	Localisation de la thrombose :	75
2.	Signes locaux :	75
3.	Signes généraux:	75
E.	Bilan paraclinique :	75
1.	Echodoppler veineux :	75
2.	La phlébographie:	76
3.	Dosage des D-dimères :	76
4.	L'angioscanner :	76
F.	Etiologies :	77
G.	Traitement:	78
1.	Traitement médicamenteux :	78
2.	Contention élastique et lever précoce :	79
3.	Autres traitements:	79
H.	Evolution:	96
1.	Evolution à court terme et à moyen terme :	80
2.	Evolution à long terme :	81
V.	Conclusion	82
VI.	Résumés	84
VII.	Bibliographie	88



Introduction

- Définition

La thrombose veineuse profonde (TVP) est une urgence diagnostique et thérapeutique, c'est une affection fréquente dont l'origine est le plus souvent multifactorielle [1,2].

La TVP et l'embolie pulmonaire sont deux manifestations cliniques d'une même entité pathologique qui est la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

Le diagnostic de TVP est un diagnostic difficile qui doit prendre en compte les signes cliniques mais également le contexte clinique et la présence de facteur de risques éventuellement réversibles [3]. Le diagnostic clinique doit ensuite être confirmé par des examens paracliniques avec en premier lieu l'écho-Doppler veineux [3] qui représente l'examen complémentaire de choix [1].

Les D-dimères ont une valeur prédictive négative : Leur dosage fait partie des tests diagnostiques utiles [4], et permet d'écartier le diagnostic de TVP [1] s'il est négatif [3].

La gravité de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est liée à la survenue d'une embolie pulmonaire qui peut être mortelle [3]. Un risque à distance, trop souvent négligé, est le syndrome post-phlébitique [5].

La prise en charge thérapeutique des thromboses veineuses profondes a bénéficié de progrès décisifs (apport des nouveaux anticoagulants).

En général, Le traitement repose sur l'héparinothérapie, suivie par l'anticoagulation orale [6].

La durée du traitement, dont le but est d'éviter la récurrence, est fonction de la topographie de la thrombose, de son étiologie et du terrain sur lequel elle survient [2,6].

L'étiologie de la TVP est un élément important du pronostic [6].

Au service de médecine interne « B » de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V, nous avons colligé 35 observations de TVP sur 5 ans durant la période janvier 2011 jusqu'à décembre 2015, que nous avons jugé de rapporter et de discuter avec les données de la littérature.

Le but de ce travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques des thromboses veineuses profondes chez le militaire actif.

Notre travail comporte deux parties :

- Une Partie théorique
- Une Partie pratique



I. Physiopathologie de la thrombose veineuse profonde et facteurs de risque :

A. Physiopathologie :

1. Triade de Virchow :

Il y a plus de 100 ans, RUDOLPH VIRCHOW avait décrit les facteurs de thrombose connus sous le nom de triade de VIRCHOW: stase circulatoire, activation de la coagulation et lésion pariétale [5]. Dans la plupart des cas, ces mécanismes sont associés pour aboutir à la survenue d'une thrombose veineuse [2].

Classiquement, les thromboses veineuses surviennent au niveau des veines profondes des membres inférieurs, mais elles peuvent siéger dans le réseau superficiel, aux membres supérieurs, dans les sinus cérébraux, dans le système porte, au niveau rétinien ou dans des sites insolites. Le thrombus apparaît dans les zones à bas débit sanguin comme les sinus veineux ou les sacs valvulaires des veines profondes des membres inférieurs, par exemple [7].

➤ **Stase sanguine: [7]**

La stase est un élément prépondérant de la thrombogénèse veineuse. Elle favorise, d'une part, l'accumulation des facteurs procoagulants et elle limite, d'autre part, l'élimination des facteurs activés. Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin (l'immobilisation, l'hyperviscosité, la déshydratation, les varices).

Même si la stase est un phénomène physique nécessaire, elle semble à elle seule incapable de générer un thrombus. Des lésions endothéliales responsables d'une perméabilité vasculaire accrue, d'une adhésion leucocytaire et d'une migration cellulaire importante, sont souvent associées.

➤ **Lésions endothéliales: [7]**

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

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

➤ **Anomalies de l'hémostase: [5]**

L'activation de l'hémostase primaire intervient probablement peu dans l'initiation de la thrombose veineuse. Les plaquettes sont un élément constitutif du caillot, qu'elles contribuent à agrandir. Ceci explique probablement le peu d'efficacité des antiagrégants plaquettaires en prévention de thrombose veineuse.

Toute activation de la coagulation peut théoriquement générer une thrombose veineuse. Le mode principal d'activation est celui de la voie intrinsèque à travers le facteur tissulaire. Le rôle du système contact dans le déclenchement des thromboses veineuses est mal connu mais probablement très faible. Il n'a jamais été démontré que l'excès de l'un des facteurs de coagulation favorise les thromboses: tous les facteurs de coagulation sont déjà en excès.

Les systèmes inhibiteurs (antithrombine III, protéine C et protéine S) constituent un facteur de défense majeur contre les thromboses. L'insuffisance de l'un de ces inhibiteurs peut constituer un terrain de thrombophilie. Il s'agit le plus souvent de déficits congénitaux.

La fibrinolyse constitue un système de défense contre la thrombose veineuse. Des anomalies du système fibrinolytique pourraient donc être associées à des thromboses veineuses. On cite différentes causes d'hypofibrinolyse :

- Déficit en activateur tissulaire du plasminogène (tPA).
- Excès de l'inhibiteur de type I des activateurs de plasminogène (PAI- 1).
- Excès de glycoprotéine riche en histidine.
- Déficit en facteur XII.
- Anomalie du fibrinogène.

2.Evolution du thrombus : [8]

Au contact d'un petit thrombus plaquettaire, se développe le thrombus primaire. Ce thrombus primaire va se prolonger des 2 côtés (mais surtout en aval) par un thrombus secondaire, cruorique, plus ou moins long, qui à ce stade est mou et friable, donc susceptible

de migration. Lorsque le thrombus secondaire devient occlusif, la stase qui en résulte accélère son extension vers l'amont et vers l'aval, jusqu'au prochain confluent veineux.

La rupture de la base du thrombus, favorisée par la fibrinolyse physiologique, est responsable de la survenue d'une embolie pulmonaire.

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

Dans les deux cas, les valvules initialement englobées dans le caillot sont détruites, le nouveau chenal a généralement un calibre inférieur à la normale, et la paroi épaissie a perdu sa souplesse. L'incontinence valvulaire et l'augmentation de la pression dans le réseau veineux d'amont qui en découle sont responsables de la survenue de la maladie post-thrombotique.

B. Facteurs de risque :

La thrombose veineuse profonde est multifactorielle avec des interactions possibles entre des facteurs de risque constitutionnels et acquis [9]. Les premiers seront développés dans un chapitre à part et nous nous focaliserons sur les facteurs de risque acquis.

1. L'âge :

L'âge est un facteur de risque important de maladie thromboembolique veineuse

Il existe une augmentation exponentielle du risque d'accident thrombotique veineux avec la progression de l'âge (RR x 1,9 par décennie). Plusieurs mécanismes sont proposés: limitation de la mobilité physique, stase sanguine accrue, comorbidité (cancer, inflammation chronique...)

2. Antécédents de thrombose veineuse.

Un antécédent de thrombose veineuse profonde est un facteur de risque indépendant de récurrence avec une incidence de récurrence à 5 ans de 20 % après un premier épisode.

3. chirurgie et traumatisme:

Des niveaux de risque opératoire de maladie thromboembolique ont été définis : le risque faible, modéré, élevé et très élevé [2] (voir tableau I).

Tableau I : les niveaux de risque opératoire de la maladie thromboembolique

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

Les actes chirurgicaux et les traumatismes sévères favorisent la survenue de thrombose veineuse profonde et l'alitement associé aggrave la stase sanguine.

La chirurgie orthopédique et la neurochirurgie sont des situations particulièrement à risque.

Les chirurgies gynécologique et urologique sont aussi thrombogènes avec 30 % des cas de thromboses veineuses profondes proximales.

Les conjonctions de l'atteinte endothéliale, de la complexité des lésions osseuses, de l'immobilisation, de l'acte chirurgical éventuel et du syndrome inflammatoire contribuent à générer une hypercoagulabilité importante et à engendrer un contexte à très haut risque thrombotique [7].

4. Immobilisation prolongée :

L'hospitalisation en médecine le plus souvent pour insuffisance respiratoire aiguë, infarctus du myocarde avec insuffisance cardiaque, les patients atteints d'une paralysie d'un membre inférieur secondaire à un accident vasculaire cérébral ischémique et ne recevant pas de traitement antithrombotique, infections, déshydratation sévère. [6] ou l'institutionnalisation (maison de retraite ou centre de convalescence) sont un facteur de risque indépendant de thrombose veineuse [9].

La prévalence des thromboses veineuses profondes augmente également eu cours des transports aériens de longue durée (supérieure à 5 heures ou à 4500 km) [2]. La stase veineuse secondaire à l'immobilité en position assise semble le principal responsable.

5. Grossesse et post-partum :

La maladie thromboembolique veineuse est la première cause de morbi-mortalité de la femme enceinte. Sa survenue est évaluée entre 0,5 et 3 % des grossesses, ce qui représente un risque cinq fois plus important que chez les femmes du même âge non enceintes [2].

Plusieurs mécanismes concourent à cette augmentation du risque thrombotique: le ralentissement du flux sanguin, la diminution du tonus veineux, la gêne du retour veineux par l'utérus gravide et les modifications de l'hémostase générant un profil hypercoagulable (Facteur V Leiden, résistance à l'action de la protéine C activée). Ces perturbations se normalisent dans les 6 à 8 semaines après l'accouchement. Pour cela, la prise en charge de la thrombose durant la grossesse est essentielle.

6. Contraception orale aux oestroprogestatifs et Traitement hormonal substitutif :

La prise d'une contraception orale oestroprogestative multiplie par 2 à 6 le risque de thrombose veineuse [9]. La réduction de la teneur en éthinyloestradiol a réduit significativement ce risque mais ne l'a pas supprimé. Ainsi les pilules dites de troisième génération contenant le désogestrel ou le gestodène sont associées à un risque relatif de TVP supérieur aux pilules dites de deuxième génération contenant du lévonorgestrel.

7. groupe sanguin :

Les patients de groupes sanguins non-O ont un risque de thrombose veineuse profonde supérieur à ceux du groupe O. Ce risque relatif pourrait être doublé en présence du facteur V Leiden. L'association de groupe sanguin ABO à la survenue de thrombose veineuse profonde est expliquée par son effet sur les variations des concentrations de facteur Willebrand [13].

II. Diagnostic positif :(type de description : TVP surale des mollets)

Le diagnostic repose d'une part sur l'examen clinique et d'autre part sur la nécessité d'une confirmation systématique par des examens complémentaires [2].

A. Diagnostic clinique:

Les signes cliniques de TVP manquent à la fois de sensibilité (ils sont trop souvent absents: formes asymptomatiques) et de spécificité (ils peuvent évoquer d'autres affections que la TVP) [2].

1. Signes cliniques :

a. Signes locaux :

- ❖ Œdème : Il est dur et ne prend pas le godet. Son importance est appréciée par la mesure comparative du diamètre des 2 membres qui sert par la suite pour le suivi.
- ❖ Douleur :
 - Spontanée: Elle représente le premier signe d'appel. Elle n'a pas de caractère spécifique et son intensité est variable.
 - Provoquée: Il s'agit du classique signe de Homans qui correspond à une douleur apparaissant à la dorsiflexion du pied.
 - Augmentation de la chaleur cutanée: son caractère localisé est très évocateur d'une TV.
 - Dilatation des veines superficielles et cyanose: l'hypertension veineuse superficielle, secondaire à l'obstruction du réseau veineux profond par la thrombose, est responsable d'une dilatation du réseau veineux superficiel. La cyanose peut apparaître en position déclive en raison de la stase veineuse.

b. Signes généraux:

Une hyperthermie, une sensation d'angoisse, une accélération du rythme cardiaque sont fréquemment observées.

2. Le score de probabilité clinique :(score de WELLS)

Le tableau clinique est variable et des éléments importants peuvent manquer. Wells a établi un score clinique permettant ainsi un classement en probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte. (Voir tableau no II).

Tableau II : Le score de probabilité clinique (score de WELLS) [6].

Clinique	score
Cancer évolutif connu (traitement en cours dans les 6 mois ou palliatif).	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs.	1
Alitement récent supérieur à 3 jours, ou chirurgie inférieure à 4 semaines.	1
Sensibilité le long du trajet veineux profond.	1
Œdème généralisé du membre inférieur.	1
Œdème du mollet de plus de 3 cm par rapport au côté controlatéral.	1
Œdème prenant le godet.	1
Développement d'une circulation collatérale superficielle.	1
Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP.	-2

Score élevé (> 3) : prévalence TVP 75 %.

Score intermédiaire (1 ou 2) : prévalence TVP 17 %.

Score faible (-2 à 0) : prévalence TVP 3 %.

B. Diagnostic paraclinique:

Si la clinique permet d'orienter le diagnostic, les examens paracliniques restent indispensables pour confirmer le diagnostic [3]. Parmi les tests utilisés, l'échodoppler occupe une place privilégiée. La phlébographie était considérée comme la référence actuellement abandonnée car elle est invasive, contre indiquée en cas de grossesse, allergie au produit de contraste en plus des limites de la technique [6].

Un traitement anticoagulant curatif en attendant les résultats des examens paracliniques, peut être débuté, mais il ne doit pas être considéré comme un test d'épreuve diagnostique [2].

1. Dosage des D-dimères

Les D-dimères (DD) sont des produits de dégradation de fibrine [15].

Il existe différentes méthodes de dosage des DD [16]. La méthode de référence utilise la technique Enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa). Un dosage < 500 ng/ml permet d'exclure le diagnostic de TVP [17]. La sensibilité des tests Elisa conventionnels (97 à 98 %) et des tests Elisa rapides (98 à 100 %) est meilleure que celle des autres méthodes utilisées en urgence comme le test d'agglutination au latex (83 à 92 % de sensibilité), test d'agglutination sur sang total (82 à 97 % de sensibilité) [16].

De façon générale, la spécificité est faible car les DD sont aussi élevées dans des états autres que la thrombose veineuse: âge avancé, inflammation, cancer, hématome, grossesse, période postopératoire [6]

Leur importance réside dans leur valeur prédictive négative : en effet, un dosage négatif des DD permet d'exclure le diagnostic de TVP .

2. Échodoppler veineux :

Le diagnostic de TVP ne peut être basé sur une simple présomption clinique mais nécessite d'être confirmé par des méthodes objectives ; c'est actuellement l'écho-doppler veineux qui constitue la méthode de référence car cette méthode non invasive permet la mise en évidence du thrombus et en précise le siège, l'extension et l'aspect morphologique [18].

a. Technique :

L'interrogatoire et l'examen clinique sont un préalable indispensable à l'examen. Le patient doit être en parfaite relaxation musculaire, sa vessie vide [19].

Cet examen nécessite l'utilisation de sondes linéaires de haute fréquence (7,5MHz); cette fréquence peut être abaissée à 5 MHz pour les veines surales quand les mollets sont volumineux. Une sonde sectorielle abdominale est nécessaire pour l'étude des veines iliaques et de la veine cave inférieure [20].

L'examen assure un balayage progressif des vaisseaux d'emblée en coupe transversale puis en coupe longitudinale; il faut faire une exploration des vaisseaux et des structures avoisinantes (inspection), un test de compression par la sonde (palpation), et une étude du signal doppler (auscultation et percussion) [19].

La position du malade varie selon la région examinée [18]. L'étage ilio-cave est étudié en décubitus dorsal ou mieux latéral gauche, cuisses et genoux en flexion et légère rotation externe. L'étage fémoral est étudié en position demi-assise. Le creux poplité est exploré en décubitus dorsal ou position demi-assise jambes fléchies. L'exploration de la jambe se fait en position assise, parfois on fait une dilatation des veines par la pose d'un garrot [19].

b. Résultats :

➤ Critères de normalité

En mode B, les veines normales se caractérisent par une lumière anéchogène, une absence de paroi visible, une modulation respiratoire de sa paroi ou une modulation cardiaque pour les veines du membre supérieur et une compressibilité totale par la sonde. En doppler couleur, le remplissage couleur est complet [19,20].

➤ Critères de thrombose :

Le signe majeur est représenté par la détection du thrombus sous forme d'un matériel endoluminal, ± échogène, selon son âge. Le thrombus récent est volumineux, souvent hypoéchogène, souple, d'aspect homogène, parfois « flottant », c'est-à-dire mobile par rapport à la paroi. En coupe transversale, la veine est totalement (thrombus complet) ou partiellement (thrombus partiel) incompressible. Le calibre de la veine est augmenté. En amont du thrombus,

on constate parfois une augmentation de l'échogénicité du sang circulant, témoignant d'une stase. Les thromboses veineuses profondes s'accompagnent en général d'une augmentation de calibre et de débit des veines collatérales. A distance de la phase aiguë, le thrombus devient hétérogène, plus dur, toujours adhérent à la paroi. Il devient ensuite hyperéchogène, irrégulier et se rétracte, le calibre de la veine est alors diminué. Les parois veineuses s'épaississent, deviennent irrégulières, voir calcifiées.

En doppler, le signe direct est l'absence ou la diminution du signal au niveau du segment veineux obstrué. Les signes indirects sont le ralentissement du flux et perte de la modulation auriculaire et respiratoire. Ceux-ci sont enregistrables en amont des thromboses obstructives. Parfois, on observe une accélération du flux dans les veines collatérales.

c. Limites techniques :

Les limites techniques de l'échographie doppler dans le diagnostic de TVP sont :

- L'accessibilité au site d'exploration (plâtre, obésité...).
- L'existence de troubles cutanés responsables de douleur, d'infiltration, d'œdème (dermo-hypodermite, ulcère, érysipèle...)
- L'expérience de l'opérateur.
- Le coût et la disponibilité de l'équipement.

3. Autres méthodes :

a. La phlébographie:

Elle est encore considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic des TVP, mais son caractère invasif la place en deuxième intention dans la stratégie diagnostique [3].

Elle est obtenue après injection de 60 ml de produit iodé dans une veine dorsale de chaque pied; un garrot est placé à la cheville et à la cuisse afin d'opacifier le réseau veineux profond [6]. Pour le membre supérieur, le site de ponction est choisi en fonction du niveau clinique.

Les critères de TV sont la lacune ou l'arrêt en cupule. L'absence de segment veineux principal et la présence d'une circulation collatérale ne sont pas spécifiques [6].

La phlébographie est contre-indiquée en cas d'allergie à l'iode et pendant la grossesse [22].

Les limites techniques sont représentées par : [3]

- Les veines iliaques et pelviennes sont mal visualisées en raison de la dilution du produit de contraste.
- Les veines musculaires et la veine fémorale profonde ne sont pas explorées.
- La qualité et l'interprétation de l'examen sont opérateur dépendant.
- Certaines maladies (insuffisance rénale, infections locales).
- le caractère invasif de cette méthode.

b. Méthodes hémodynamiques : [6]

Elles recherchent un obstacle au flux veineux, occlusif ou subocclusif, siégeant sur un axe veineux collecteur.

Le doppler continu ausculte les différents segments veineux en associant des manœuvres de stimulation du flux (respiration et compression musculaire). L'occlusion veineuse par le thrombus annule ou amortit le flux nerveux.

La pléthysmographie à occlusion veineuse étudie le remplissage veineux de la jambe lors de l'occlusion de la cuisse au retour veineux, puis la vidange au relâchement de l'occlusion. Une thrombose ralentit ces deux phases.

Ces deux tests hémodynamiques sont sensibles et spécifiques et utiles pour la détection des TVP.

c. Test au fibrinogène marqué à l'iode 25 : [6]

Il permet d'effectuer un comptage externe isotopique où un thrombus en formation fixe l'isotope. Il est actuellement abandonné du fait de nombreux inconvénients.

d. L'angioscanner: [20]

Habituellement utilisé pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire, l'angioscanner peut explorer les veines pulmonaires. Le diagnostic de TVP repose sur la mise en évidence d'un défaut intra- luminal central ou adhérent, associé à un élargissement veineux.

En cas de séquelles de thrombose, les veines sont de petite taille avec une paroi épaissie, un rehaussement hétérogène voir des calcifications.

Sa sensibilité serait de 100 % et sa spécificité de 96%.

e. Angio-IRM des membres inférieurs

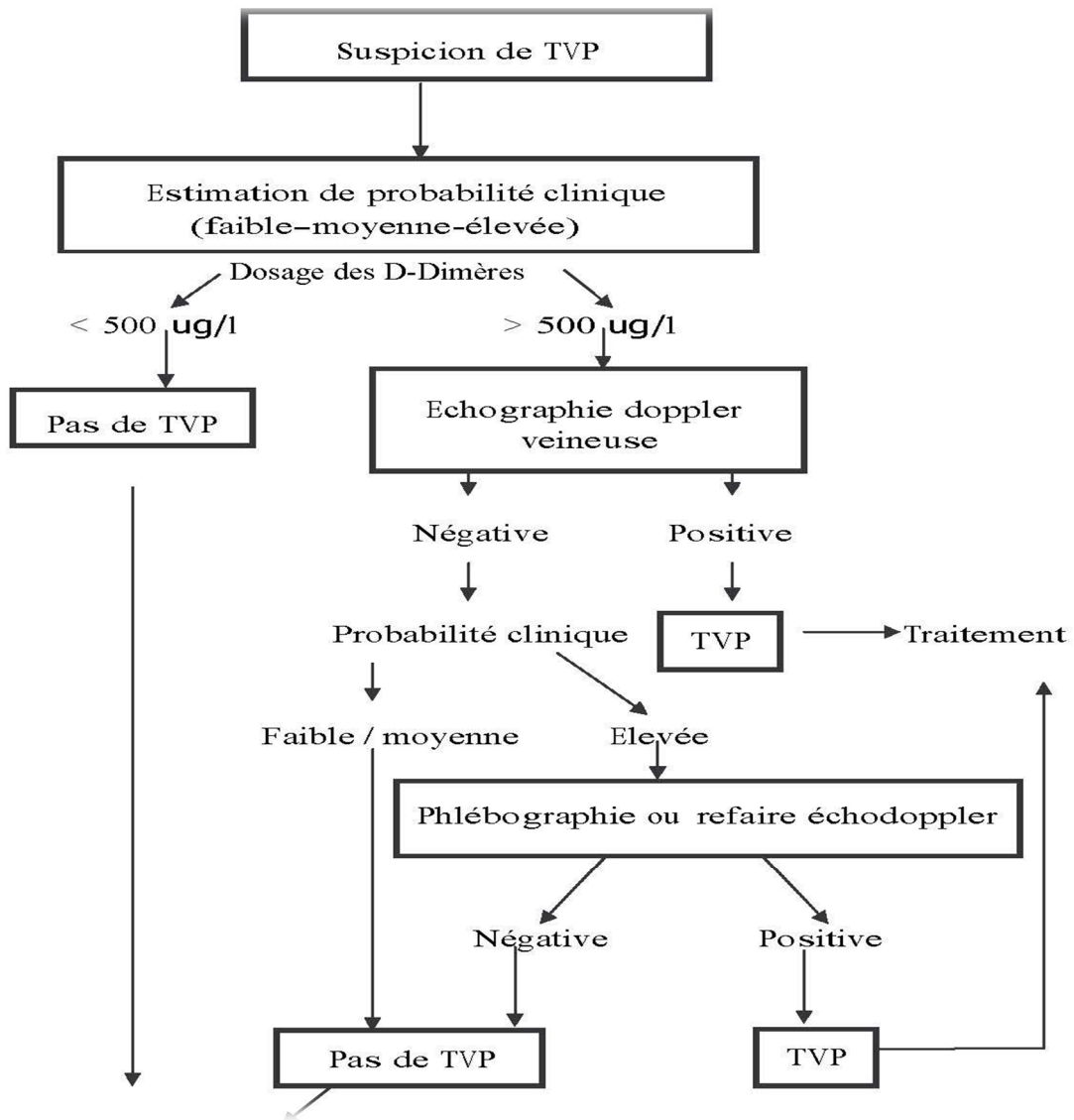
Cet examen, dont la sensibilité est de 100 % pour une spécificité de 90%, est aussi en cours d'évaluation dans l'étude des TVP. Son avantage est la non utilisation de produit de contraste iodé mais le problème du coût risque de limiter l'emploi de cet examen.

f. Scintigraphie des membres inférieurs :

C'est un examen qui nécessite une injection de substance radio-active. Il montre une sensibilité de 90 % pour une spécificité de 88 %. L'avenir de cet examen reste limité en raison de l'équipement rarement disponible qu'il nécessite.

C. Stratégie diagnostique : [6,23]

Plusieurs démarches diagnostiques ont été proposées. Nous proposons la démarche diagnostique validée par Perrier [6].



- Pas de traitement
- Surveiller
- Répéter échodoppler si :
 - Pas d'autres diagnostics.
 - Contexte de thrombose.
 - Aggravation clinique.

Algorithme diagnostique en cas de suspicion de TVP [6].

III. Diagnostic différentiel : [23]

Le diagnostic de thrombose veineuse est un diagnostic difficile, car il est peu spécifique, un certain nombre de maladies ayant une symptomatologie voisine et parfois identique [14].

A. L'érysipèle, lymphangite :

Le tableau clinique est en général assez typique fait de fièvre élevée, un aspect cutané révélateur, une adénopathie satellite et l'existence d'une porte d'entrée. Le problème est celui de la cohabitation des deux pathologies, la prévention alors du risque de TVP est importante même si celle-ci a été éliminée lors du premier examen [14].

B. Compressions extrinsèques : [67]

Le kyste de Baker rompu entraîne un œdème jambier très douloureux, qui en impose souvent pour une TVP, la survenue ultérieure d'une ecchymose au bas de la jambe facilite le diagnostic.

Un hématome spontané (malade sous anticoagulant) ou traumatique, entraîne une collection de résolution qui fuse entre les groupes musculaires ou les infiltre, comprimant occasionnellement le réseau veineux.

Un anévrisme artériel, fémoral ou poplité, peut entraîner une compression veineuse.

Une hernie inguinale peut comprimer la veine fémorale.

Un éperon veineux (prolifération de l'intima de la paroi veineuse) existe dans 20 % des veines iliaques primitives gauches. La compression de la veine peut se traduire par un œdème récidivant (syndrome de Cockett) ou une TVP (syndrome de compression iliaque).

Le syndrome du soléaire qui correspond à une compression du paquet poplité vasculo-nerveux dans un canal déterminé par l'arche tendineuse du muscle soléaire, entraînant par la suite un œdème des pieds et des chevilles qui s'exagère lors de l'effort.

Les tumeurs des parties molles doivent aussi être évoquées dans les causes de compression.

C. Insuffisance veineuse et phléboedème :

Les varices peuvent s'accompagner d'un œdème qui s'accroît au cours de la journée et efficacement prévenu par le sport.

L'insuffisance veineuse chronique entraîne des troubles de la filtration capillaire, une surcharge lymphatique et un œdème vespéral, accentué par la sédentarité et prévenu par la contention élastique. Le reflux veineux sera mis en évidence par les examens ultrasonographiques [64].

D. Lymphoedèmes :

Les lymphoedèmes secondaires du membre inférieur sont moins fréquents que ceux du membre supérieur [65]. Elles sont souvent secondaires à un obstacle sur les voies lymphatiques (cancers, adénopathies inflammatoires ou tumorales, filariose) [66].

E. Œdème cardiaque :

C'est un œdème bilatéral, assez symétrique, prenant le godet à la pression. La présence d'autres signes d'insuffisance cardiaque orientent vers le diagnostic [64].

F. Syndrome des loges :

Le syndrome des loges peut intéresser les membres inférieurs de même que les membres supérieurs (syndrome de Volkmann). Il se manifeste, à la phase aiguë, par une douleur, rougeur, chaleur et œdème des loges intéressées mais la présence de signes neurologiques permet de poser facilement le diagnostic [68].

G. Claquage musculaire :

Le diagnostic est facile, néanmoins, d'authentiques claquages musculaires se sont compliqués secondairement d'une TVP [14].

H. Tumeurs veineuses :

Les veines peuvent être le siège de tumeurs. Une prolifération intimale peut être confondue avec la tête du thrombus lors des examens paracliniques. L'œdème des membres inférieurs ne survient que lorsque la tumeur s'étend vers la bifurcation cave et les iliaques

primitives [67].

I. La fistule artério-veineuse :

L'obstruction de la fistule artério-veineuse peut se compliquer d'un anévrisme veineux ou d'une thrombose pariétale [66].

IV. Formes cliniques :

A. Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs: [3]

Toute grosse jambe douloureuse peut être une TVP. La douleur spontanée ou provoquée par la palpation peut être d'intensité variable. L'examen doit être comparatif, et les signes étant fortement évocateurs quand ils sont asymétriques.

Il faut rechercher les autres signes cliniques qui sont parfois absents (œdème, augmentation de la température cutanée, dilatation veineuse superficielle...).

Le contexte clinique de survenue de ces symptômes est important.

1. Phlegmatia alba-dolens:

C'est le tableau le plus classique, elle se manifeste par la présence de douleurs spontanées et provoquées du mollet. Le classique signe de Homans n'est pas spécifique d'une TVP, la douleur peut siéger à la face interne de la cuisse ou sur un trajet veineux. De même que l'œdème, les signes inflammatoires, la dilatation veineuse n'ont pas de spécificité [2]. La phlegmatia alba dolens frappe par la coloration pâle des membres, secondaire à un spasme artériel cutané [23].

Ces signes cliniques peuvent être isolés; s'ils sont associés, leur valeur diagnostique est augmentée [2].

2. Phlegmatia caerulea dolens (PCD): [24,25]

La phlegmatia caerulea dolens, appelée aussi phlébite bleue ou ischémique est une forme étendue compliquée et grave de TVP, c'est une urgence diagnostic et thérapeutique [24].

a. Physiopathologie:

La PCD est due à une thrombose veineuse étendue et massive, d'apparition brutale, provoquant un obstacle majeur au retour veineux [24].

On distingue 3 phases: [25]

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

Cette stase veineuse aiguë entraîne un œdème massif avec infiltration des loges musculaires «effet de garrot», avec hypovolémie par séquestration liquidienne et baisse de la pression artérielle qui peut être responsable d'un état de choc.

➤ **Le retentissement artériel :**

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

➤ **L'irréversibilité :**

Nécrose et gangrène ± extensive avec thrombose massive du système veineux (profond et superficiel) et arrêt de la circulation artérielle.

b. Etiologies: [24]

Les étiologies sont celles des TVP avec une fréquence accrue des cancers (5,4% à 40 %). Dans 10 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

c. Clinique: [25]

Trois tableaux cliniques, correspondant à des stades évolutifs, caractérisent l'évolution de la PCD au niveau du membre phlébitique.

La stase veineuse aiguë est le phénomène initial. Elle se traduit par l'œdème, la tension des loges musculaires par infiltration œdémateuse massive, une cyanose encore modérée; les pouls artériels sont encore palpables mais affaiblis, le doppler confirme une diminution de la pulsatilité.

Rapidement, la stase veineuse se complique d'un retentissement artériel évident avec refroidissement du membre, abolition des pouls, cyanose intense. Si un traitement efficace ne rétablit pas rapidement une circulation de retour minimale, la situation devient vite irréversible.

C'est alors la gangrène, dernière phase évolutive qui imposera une amputation, ± importante selon l'extension de la nécrose.

d. Paraclinique : [24]

L'échodoppler met en évidence une thrombose veineuse étendue et massive, superficielle et profonde, partiellement ou totalement obstructive associée à un amortissement des flux artériels.

Le phléboscaner spiralé évalue l'extension proximale du thrombus et permet de rechercher une cause néoplasique. En cas de suspicion d'embolie pulmonaire (EP), il pourra être précédé d'un angioscanner pulmonaire.

La phlébographie peut agir comme facteur aggravant de la PCD. De plus sa réalisation est devenue difficile du fait de l'œdème majeur du membre atteint.

Le bilan systématique recherchera des signes d'EP (gazométrie, l'électrocardiogramme (ECG), et la radiographie thoracique) et d'infection en cas de gangrène veineuse. Il évalue le retentissement du 3ème secteur (signes de déshydratation, d'hémoconcentration voir d'insuffisance rénale) et de l'ischémie (acidose métabolique, kaliémie et des dosages des enzymes musculaires).

e. Traitement: [25]

La phlébite bleue est une urgence vasculaire :

Au stade de Stase veineuse aiguë : le traitement est médical associant une héparinothérapie, la correction de l'hypovolémie et la mise du membre en surélévation.

Au stade de Stase veineuse avec retentissement artériel : la thrombectomie est le geste efficace pour lever au plus vite possible l'obstacle veineux.

Au stade de Gangrène : la seule solution est l'amputation.

B. Thrombose des veines pelviennes:

Les thrombophlébites pelviennes (utéro-ovariennes, hypogastriques) [6] surviennent dans un contexte de chirurgie abdomino-pelvienne (prostatectomie, hystérectomie), en fin de grossesse, et dans le post-partum [26] mais également après mise en place d'un filtre dans la veine cave inférieure [27].

Souvent méconnue lorsqu'elle est unilatérale, la thrombose veineuse pelvienne bilatérale s'accompagne de douleurs utéro-vaginales, abdominales, d'œdème des grandes lèvres, d'une rétention d'urine, congestion et saignement post-partum, et d'un tableau fébrile ou septique [26].

Certains examens complémentaires peuvent la diagnostiquer tel le scanner et l'IRM [3].

C. Thrombose de la veine cave inférieure (VCI):

Elle peut provenir de l'extension d'un thrombus iliaque. Un cancer rénal peut thromboser une veine rénale puis la veine cave sus-rénale [2].

Le tableau clinique associe des œdèmes des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses, souvent asymétriques et parfois trompeurs car unilatéraux, des douleurs lombaires, une circulation collatérale de la racine des cuisses, des régions pubiennes et lombaires.

La thrombose de la VCI doit être recherchée devant une phlébite à bascule, une embolie pulmonaire, des claudications intermittentes, une insuffisance rénale aiguë, une paraparésie, un syndrome de Budd-Chiari (hépatosplénomégalie, ascite, ictère, circulation veineuse collatérale abdominale).

L'échodoppler retrouve une veine cave dilatée, avec ralentissement du flux. La cavographie par voie bifémorale confirme le diagnostic de thrombose. La scannographie abdominale et l'IRM affirme le diagnostic de thrombose mais surtout participe au bilan étiologique.

Le traitement symptomatique fait appel aux anticoagulants associés aux diurétiques. Le traitement curatif dépend de l'étiologie. Pour éviter les séquelles trophiques, une contention élastique est mise en place [28].

D. Thrombose veineuse et grossesse :

La grossesse favorise la survenue de la maladie thromboembolique veineuse dont l'incidence est estimée entre 0.5 et 3 % (1 pour 1250 femmes enceintes), parmi celles-ci, 15 à 20 % vont développer une embolie pulmonaire [2]. Les thromboses veineuses profondes surviennent plutôt en pré-partum alors que la période du post-partum est plutôt associée à la survenue d'embolie pulmonaire.

➤ Facteurs de risque : [33]

La grossesse présente en elle-même un facteur de risque (hypercoagulabilité) et la stase (compression veineuse et augmentation hormonale de la capacité veineuse dès le premier trimestre).

Les facteurs de risque préexistant à la grossesse: l'âge, l'obésité, le tabagisme, les groupes sanguins non O, un antécédent cardiaque, les antécédents de phlébite superficielle, les antécédents personnels et familiaux de MTEV [34], la thrombophilie constitutionnelle (déficits en antithrombine, en protéine C, en protéine S, mutations ponctuelles des gènes de certaines facteurs de coagulation, la mutation Q506 du facteur V et la mutation G20210A du facteur II) et acquise (il s'agit le plus souvent de la présence d'un anticoagulant de type lupique ou d'anticorps antiphospholipidiques et ou anticardiolipidiques) (35).

Les facteurs de risque liés à la grossesse: la parité (risque multiplié Par 3 pour les multipares et les grandes multipares), les grossesses multiples, l'immobilisation stricte pour menace d'accouchement prématuré, la prééclampsie, la suppression de la lactation en post-partum immédiat, la thrombocytose observée fréquemment après une césarienne; cette dernière sera responsable d'une thrombose veineuse surtout dans la cadre de l'urgence, les phénomènes hémorragiques et leurs conséquences biologiques (anémie, hypercoagulabilité réactionnelle) ou thérapeutiques (emploi de transfusion et d'ocytocine) .

➤ Diagnostic :

Les signes cliniques sont difficiles à interpréter, du fait de la stase veineuse habituelle de la grossesse, et peuvent être trompeurs du fait de la localisation abdominale possible de la symptomatologie [6].

Le diagnostic est confirmé par l'échographie doppler des membres inférieurs, examen non vulnérant pour le fœtus. Les D-dimères, ne peuvent pas être utilisés dans ce cas car elles sont spontanément augmentées au cours de la grossesse [2]. Le diagnostic d'EP peut nécessiter ultrasons et échocardiographie [6].

V. Diagnostic étiologique:

L'origine de la thrombose est souvent multifactorielle. On distingue les thromboses veineuses secondaires survenant après un facteur déclenchant; cette entité a été déjà étudiée dans un chapitre précédent; et les thromboses veineuses primaires sans cause apparente pour lesquelles un bilan étiologique permettrait de découvrir une thrombophilie ou au contraire resterait négatif [6].

La thrombophilie désigne un ensemble d'anomalies moléculaires congénitales ou acquises entraînant un risque accru de thromboses. Elle peut être constitutionnelle ou acquise [45].

Actuellement, la notion de thrombophilie est appliquée aux thromboses veineuses ayant les caractéristiques suivantes:

- Thrombose veineuse survenant avant l'âge de 45 ans.
- Thrombose récidivante.
- Antécédents familiaux de maladie thromboembolique veineuse.

A. La thrombophilie acquise:

1. Le Syndrome des anti-phospholipides : (SAPL)

Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) est reconnu aujourd'hui comme la cause la plus fréquente de thrombophilie acquise. Ce syndrome associe une manifestation thrombotique (thrombose veineuse, thrombose artérielle ou fausses couches à répétition) et des anticorps antiphospholipides (APL) (anticorps antiprothrombinases ou anticorps anticardiopines) [47].

Le SAPL est souvent associé à une maladie auto-immune. La présence d'un anticorps de type lupique chez un patient atteint de lupus érythémateux disséminé multiplie par quatre le risque de survenue d'une thrombose. Le SAPL se trouve dans d'autres pathologies (syndromes

myéloprolifératifs, néoplasies, prise de médicaments comme la quinine et les neuroleptiques). Les anticorps de type lupique découverts au cours d'infections ne s'accompagnent pas d'un risque accru de thrombose [48].

Le traitement de SAPL repose sur l'association d'aspirine à faible dose et d'une anticoagulation à dose prophylactique par HBPM en matière de prévention primaire (patient n'ayant jamais thrombosé). La prévention secondaire nécessite l'utilisation durable des AVK à fortes doses afin de maintenir en permanence un $INR \geq 3$ [47,49]. Le risque élevé de récurrence, voire de survenue d'un SAPL catastrophique (tableau de défaillance multiviscérale, parfois coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD)) à l'arrêt des anticoagulants suggère un traitement à vie par les AVK [49].

2. Cancers, hémopathies et chimiothérapie:

Décrite pour la première fois par Armand Trousseau, l'association maladie thromboembolique-cancer est une situation classique, appelée aujourd'hui syndrome de Trousseau [50].

La prévalence de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) chez les patients cancéreux est de 10 à 15 % des cas [51]. Dans certains cas, la MTEV peut être la première manifestation d'un cancer silencieux [51,52]. Elle peut être révélatrice d'un cancer occulte lorsque la thrombose est d'emblée bilatérale, idiopathique ou récidivante, associée à une thrombose veineuse superficielle non contiguë ou de siège insolite (veines digestives, veine cave, veine axillaire ou jugulaire) [50]. Le cancer multiplierait par 4 le risque de thrombose par rapport à la population générale et par 6 en cas de traitement chimiothérapique associé [52].

Plusieurs mécanismes peuvent être responsables de la survenue de thrombose au cours du cancer. Tous les éléments de la triade de Virchow peuvent être perturbés chez le malade cancéreux: la stase veineuse peut être liée à l'obstruction veineuse par compression extrinsèque ou par invasion endovasculaire (cancer du rein...), hyperviscosité (syndrome inflammatoire, leucémie aiguë, syndromes myéloprolifératifs); la sécrétion paranéoplasique de substances procoagulantes (facteur tissulaire); les cellules tumorales vont être responsables

également d'une réaction systémique pro-inflammatoire, satellite du processus néoplasique [7,52]. D'autres facteurs plus spécifiques comme l'activation plaquettaire, le rôle direct de la chimiothérapie (toxicité vasculaire) et de l'hormonothérapie (tamoxifène, antiandrogènes), ont été incriminés [52].

Le traitement de la MTEV chez les cancéreux est souvent difficile. Le terrain, le risque accru de récurrences thrombotiques ou de complications hémorragiques sous AVK, les problèmes de voies d'abord (cathéter central, chambre implantable) sont autant de difficultés qui compliquent le traitement anticoagulant des patients cancéreux. Les HBPM ont remplacé les héparines non fractionnés chez ces patients. Un traitement prolongé de 6 mois réduit le risque de récurrence thrombotique sans augmenter le nombre de complications hémorragiques par rapport aux AVK. La pose d'un filtre cave est réservée à la présence d'une complication hémorragique active ou d'un terrain à haut risque hémorragique [50,51].

Différentes hémopathies sont particulièrement associées à un risque thrombotique veineux. Il s'agit principalement des proliférations cellulaires clonales avec les syndromes myéloprolifératifs chroniques et les hémopathies lymphoïdes telles que la maladie de Hodgkin ou les lymphomes non Hodgkiniens [7].

3. Maladies de système:

Certaines maladies de système comme le lupus peuvent être à l'origine de TVP et s'associent à la présence d'anticorps anti-phospholipides. La maladie de Behçet donne des TVP très proximales localisées typiquement à la veine cave inférieure et à la veine cave supérieure. La maladie de Buerger donne des thromboses veineuses superficielles [6].

4. Autres causes de thrombophile acquise :

Le syndrome néphrotique, responsable d'une hypercoagulabilité acquise par fuite rénale d'antithrombine, peut se compliquer de TVP chez l'adulte.

Le syndrome de Lemierre ou septicémie post-angine associe classiquement une septicémie à *flusobacterium necrophorum*, une thrombose de la veine jugulaire interne et des abcès pulmonaires au décours d'une infection oropharyngée. Des thromboses veineuses des veines pelviennes, de la veine cave inférieure ou du tronc porte satellites de foyers infectieux

locorégionaux ont été décrites, évoquant des variants du syndrome de Lemierre. L'utilisation d'un traitement anticoagulant est controversée et, est réservée au cas d'extension de la thrombose malgré l'antibiothérapie [53].

Les accidents thrombotiques survenant au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique) relèvent de mécanismes souvent additifs, multiples, tels la chirurgie, les infections, les poussées inflammatoires de la maladie, certaines médications, certains facteurs procoagulants ou nutritionnels ou encore les thrombophilies (notamment mutation Leiden, mutation du gène de la prothrombine, hyperhomocystéinémie) [54].

Les érysipèles avec lymphangite peuvent favoriser l'apparition de thrombose [7].

Des thromboses de localisation diverses (membres, veines spléniques, veine porte et veines sus-hépatiques) sont rencontrées dans l'hémoglobinurie paroxystique nocturne ou maladie de Marchiafava-Micheli [6].

B. Thrombophilie constitutionnelle :

La thrombophilie constitutionnelle résulte habituellement de la combinaison de mutations au sein de deux ou plusieurs gènes impliqués dans la cascade de la coagulation. Elle est retrouvée dans moins de 10 % des cas de thrombose veineuse [55].

1. Déficit en inhibiteurs de la coagulation:

Les systèmes inhibiteurs sont les facteurs de défense majeure contre les thromboses. L'insuffisance en antithrombine, en protéine C ou en protéine S peut constituer un terrain de thrombophilie. Il s'agit le plus souvent de déficits congénitaux.

➤ Déficit en antithrombine : il s'agit d'une maladie rare, transmise sur le mode autosomique dominant. La prévalence serait de 1 à 2 pour 10000. Des taux de 50 à 55 % d'antithrombine suffisent à créer un terrain de thrombophilie majeure: TVP des membres inférieurs, thrombose des veines caves, des veines portes, des veines mésentériques [45]. Le diagnostic de déficit en antithrombine doit se faire en dehors de tout traitement par l'héparine et en l'absence de traitement par oestrogènes, qui diminuent sa concentration [46].

➤ Déficit en protéine C : le déficit congénital en protéine C est transmis sur le mode autosomique dominant. Des taux de 50 % constituent un facteur de risque de thrombose veineuse. La prévalence du déficit en protéine C dans la population générale est de l'ordre de 2 à 4 pour 1000, mais un certain nombre de ces déficits restent asymptomatiques [45].

➤ Déficit en protéine S: la protéine S est le cofacteur de la protéine C activé. Le déficit en protéine S est transmis selon le mode autosomique dominant. La prévalence de ces déficits est difficile à apprécier en raison des discordances dans les méthodes de dosage [45].

Les protéines C et S sont des protéines vitamine K dépendantes dont la concentration est basse si prise d'anti-vitamines K [46].

2.Syndrome de résistance à la protéine C activée et facteur V de Leiden:

Cette anomalie congénitale, héréditaire, est la plus fréquente des anomalies moléculaires associées aux thromboses récidivantes. Elle est presque toujours due à une mutation du facteur V qui sera alors appelé facteur V Leiden. La prévalence de la mutation V Leiden dans la population générale est élevée (2 à 8 %). La mutation V Leiden augmente, de façon importante, le risque de thrombose veineuse profonde lorsqu'elle est associée à la prise d'oestrogénostatifs, soit à visée contraceptive, soit lors du traitement hormonal substitutif de la ménopause [45,55].

3.La mutation G20210A de la prothrombine :

Cette anomalie génétique correspond à un polymorphisme en position 20210 sur le gène du facteur II (prothrombine) [45]. Elle affecte une région non codante du gène et se traduit par une augmentation modérée de la concentration circulante de la prothrombine. Sa fréquence est de 1 à 4 % de la population générale, et de 10 % chez les patients ayant une MTEV [46].

4.Elévation du facteur VIII :

L'élévation du facteur VIII est associée à une augmentation du risque de thrombose veineuse [56]. 25 % des patients porteurs de TVP avaient une élévation de facteur VIII contre 11 % de sujets de la population générale (45). L'élévation du facteur VIII paraît également associée à un risque plus élevé de récurrences de TVP. Le facteur VIII est normalement élevé dans certaines situations physiologiques: sujet âgé, femme enceinte, femmes sous contraception orale, en cas d'inflammation aiguë et lors de certaines maladies du foie [56].

Même si l'origine génétique de cette anomalie est la plus probable, l'interaction avec d'autres facteurs (environnementaux par exemple) ne peut être exclue [45]. La concentration du facteur VIII de la coagulation est également influencée par celle du facteur Willebrand, qui a un rôle dans les fonctions plaquettaires et sa concentration est en partie déterminée par le groupe sanguin [46].

5.Elévation des facteurs IX, X, XI, XII:

Un taux de facteur IX, X ou XI qui est supérieur à 130 % augmente le risque de TVP. Une augmentation de facteur X se voit essentiellement chez les femmes ménopausées, ne prenant pas la pilule [45].

Le déficit en facteur XII est rare (2 à 6 % de la population générale). Sa prévalence dans la thrombose (artérielle ou veineuse) est située entre 8 et 15 % chez des patients aux antécédents multiples de thromboses. Cette tendance à la thrombose peut être expliquée par l'implication du facteur XII dans la voie intrinsèque de la fibrinolyse. Une hypofibrinolyse pourrait ainsi résulter d'un déficit en facteur XII [57].

6.L'hyperhomocystéinémie :

L'association entre thrombose veineuse et hyperhomocystéinémie a été décrite chez les malades ayant une homocystinurie, maladie autosomique récessive liée à un déficit enzymatique [58]. La régulation des taux d'homocystéine dépend de l'environnement alimentaire à travers les cofacteurs vitaminiques (vitamines B6, vitamine B12 et folates) et génétique (déficit congénital en enzymes intervenant dans le métabolisme de l'homocystéine dont les 5,10 méthylènes tétra hydrofolate réductase (MTHFR)) [58,59]. Une mutation C677T (mutation d'une cytosine en tyrosine en position 677) du gène du 5,10-MTHFR à l'état homozygote est associée à une augmentation modérée de l'homocystéine plasmatique totale et peut alors être considérée comme un facteur de risque de TVP surtout les TVP idiopathiques [60].

7. Déficit en protéine Z :

Devant une thrombophilie clinique évidente, le bilan effectué à la recherche d'un facteur thrombophilique biologique est parfois négatif. On cherche alors un déficit en protéine Z qui est une protéine vitamine K dépendante qui se lie à la protéase protéine Z dépendante pour former un complexe qui inhibe le facteur Xa; elle a donc un rôle d'héparine de bas poids moléculaire naturelle. Le déficit en protéine Z semble être associé à un phénotype thrombotique particulier incluant des pertes fœtales précoces (avant la 20ème semaine de grossesse), des thromboses veineuses plus précoces et récidivantes chez les patients porteurs d'une mutation du facteur V Leiden et des accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune [61].

VI. Evolution, pronostic :

A. Evolution favorable :

Sous traitement anticoagulant, l'évolution de la TVP est le plus souvent rapidement favorable, avec disparition de la douleur, diminution de l'inflammation et de l'œdème [69].

B. Complications :

Spontanément, l'évolution de la TVP peut être défavorable avec extension de la thrombose, survenue d'une embolie pulmonaire voire décès du patient. L'évolution à distance peut se compliquer d'une maladie post-thrombotique [69].

1. Extention de la thrombose :

La thrombose peut s'étendre en aval vers le carrefour ilio-cave et la veine cave inférieure. Une extension controlatérale est également possible avec risque de thrombose des veines rénales avec anurie et douleurs lombaires [69].

2. Embolie pulmonaire :

L'embolie pulmonaire et la TVP sont deux manifestations cliniques d'une même entité pathologique qui est la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

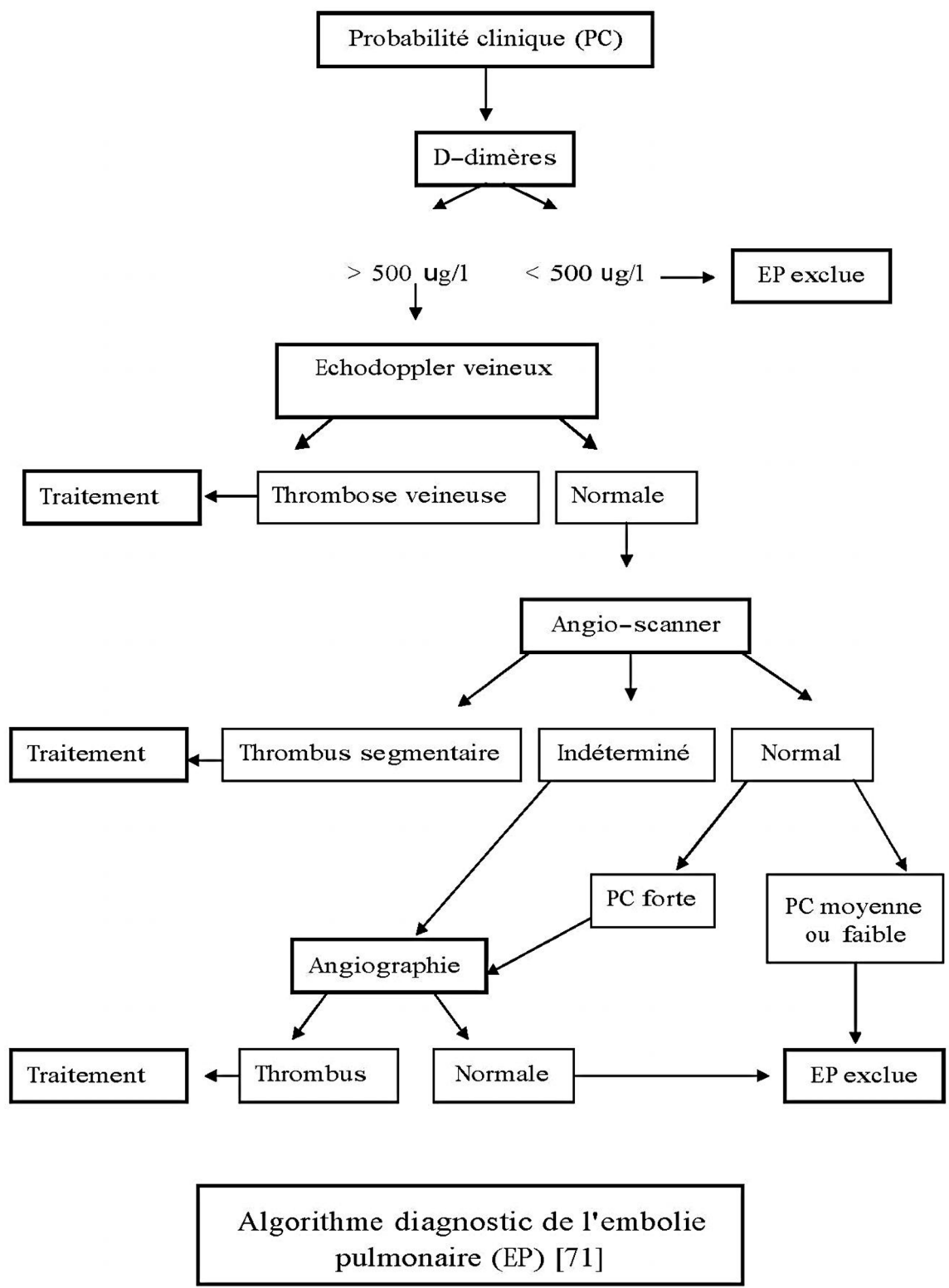
Dans 90 % des cas, l'embolie pulmonaire provenait de la migration d'un thrombus à partir d'une thrombose veineuse des membres inférieurs. En outre, une TVP est retrouvée à l'échodoppler veineux dans 70 à 82 % des cas d'embolie pulmonaire [70]. Comparées aux

thromboses veineuses isolées, les embolies pulmonaires, avec ou sans thromboses veineuses, constituent un facteur prédictif indépendant de mortalité au cours des 3 premiers mois de l'évolution [70].

Pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire chez un patient ayant une TVP, il faut suivre les étapes suivantes: [71 ,72]

- Une évaluation clinique et paraclinique simple (radiographie pulmonaire, électrocardiogramme, les gaz de sang), qui permet de suspecter le diagnostic.
- Une évaluation de la probabilité clinique (haute ou basse).
- Un dosage des D-dimères.
- Un échodoppler veineux des membres inférieurs.
- Un angioscanner spiralé.
- Une scintigraphie pulmonaire, et en cas de discordance entre TDM et scintigraphie, une angiographie pulmonaire sera alors demandée.

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire est très difficile. C'est la grande simulatrice, Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments de présomption. Devant le doute on traite.



En présence de signes de gravité, il faut privilégier l'examen le plus rentable, éviter les mobilisations et le recours à l'angiographie. La probabilité clinique est souvent forte, les D-dimères sont donc le plus souvent inutiles. Si le malade est très instable, l'échographie cardiaque peut constituer l'examen de première intention et suffit au diagnostic quand elle montre des signes de cœur pulmonaire aigu en présence d'une forte probabilité clinique et en l'absence de pathologie cardiaque ou respiratoire antérieure [70,72].

3.Récidive de la thrombose veineuse :

La maladie veineuse thromboembolique est une maladie chronique dont l'évolution à moyen terme est marquée par le risque de récurrence [3]. La fréquence de récurrence de thrombose veineuse après un traitement anticoagulant est estimée de 6 à 13 % à un an [3,69,73]. Les principaux facteurs de risque de récurrence sont l'âge, un cancer sous-jacent, thrombophilie, les antécédents de maladie thromboembolique, les déficits moteurs d'origine neurologique ou lorsque la TVP semble idiopathique. A l'inverse, les facteurs de risque de récurrence transitoires (chirurgie, traumatisme) et un traitement anticoagulant prolongé sont associés à un faible risque de récurrence (5 %) après arrêt des anticoagulants [3,73]. Le diagnostic de récurrence est plus facile lorsque la thrombose s'étend en aval ou en amont de la lésion ancienne, par contre, il devient difficile lorsque la thrombose est localisée sur un site différent ou atteint le membre controlatéral [6]. L'association du dosage des D-dimères aux ultrasons pour exclure le diagnostic pourrait servir à identifier les malades à risque de récurrence [6,74].

4.Syndrome post-thrombotique: [75]

Le syndrome post-thrombotique (SPT) ou « maladie post-thrombotique » (MPT) peut être définie comme la traduction clinique des anomalies qui surviennent à plus ou moins long terme après une TVP. On estime que 40 à 60 % des patients ayant fait une TVP vont développer une MPT.

Le SPT est dû soit à une obstruction veineuse chronique, soit à la destruction du système valvulaire veinulaire ou l'association des deux qui est fréquente dans les SPT sévères. Sur le plan clinique, il associe :

➤ Douleur à type de pesanteur, d'une fatigabilité à la marche (claudications veineuses). Elle est aggravée par la station debout, et cède au moins partiellement en décubitus avec surélévation des membres inférieurs.

➤ Œdème qui est habituellement la manifestation la plus précoce de l'insuffisance veineuse chronique. Il peut survenir après un intervalle libre par rapport à la TVP initiale, ou être en continuité avec celle-ci. A un stade initial, il s'agit d'un œdème blanc, mou, prenant le godet, s'aggravant en cours de journée et cédant après une nuit en décubitus. Il se localise essentiellement à la cheville et à la jambe, respectant les orteils et le dos du pied. Plus rarement, il intéresse tout le membre inférieur. Avec le temps, l'œdème devient dur, chaud et luisant, et il est de moins en moins amélioré par le décubitus.

➤ Les varices sont fréquentes. Leur topographie est variable. Il est difficile de distinguer les varices primaires des varices secondaires. Des dilatations veineuses sus-pubiennes ou sous cutanées abdominothoraciques sont très évocatrices de thrombose veineuse pelvienne.

➤ Troubles trophiques :

- Dermoépidermites : elles peuvent revêtir des formes polymorphes et ne sont pas spécifiques du SPT.
- Hypodermites : leur origine étant la stase veino-lymphatique quelle qu'en soit la cause, elles ne sont pas pathognomoniques.
- Ulcères : ils sont la manifestation la plus sévère de l'insuffisance veineuse chronique (IVC). Ils peuvent apparaître spontanément ou être provoqués par un traumatisme local souvent minime. L'intervalle séparant la survenue d'un ulcère et l'épisode de thrombose initiale est très variable allant de quelques mois à plusieurs années. Ils siègent principalement à la cheville ou dans les régions malléolaires ou juxtamalléolaires. Initialement petits, ils peuvent s'étendre rapidement, devenir multiples. Leur évolution est traînante et les récurrences sont fréquentes.

➤ Signes articulaires : ils sont représentés par une rétraction des muscles du mollet, avec une ankylose de l'articulation de la cheville. La mesure de la mobilité de la cheville est indispensable. La lenteur de cicatrisation et les récurrences d'ulcères sont directement liées à la mobilité de l'articulation tibiotarsienne.

Les différentes stratégies thérapeutiques pour prévenir ce syndrome, notamment la thrombolyse, montreraient une diminution du SPT mais au prix des complications hémorragiques. Le seul traitement efficace du SPT est sa prévention reposant sur une meilleure prise en charge de la TVP à la phase aiguë, et surtout le port continu de la contention élastique qui diminuerait jusqu'à 50 % l'apparition d'un SPT [3].

C. Pronostic :

En général excellent, en cas de traitement rapide et efficace. Le pronostic vital peut être menacé initialement par une embolie pulmonaire. Le pronostic fonctionnel est lié au développement tardif d'une maladie post-phlébitique.

Le pronostic dépend essentiellement de la cause responsable de la TVP. Ainsi la découverte d'un cancer dans les suites d'une TVP l'assombrit de façon considérable [69].

VII. Traitement :

A. Buts :

L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récurrences ainsi que leurs conséquences cliniques sur la morbidité (TVP et SPT, EP et hypertension artérielle pulmonaire aiguë ou chronique) et sur la mortalité (EP fatale). En raison du risque potentiel d'effets secondaires du traitement, le diagnostic doit être confirmé par une méthode objective validée. Le traitement peut être commencé dès la suspicion de TVP s'il n'existe pas de risque hémorragique en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic. En cas d'indication thérapeutique en raison d'une TVP confirmée, un hémogramme avec mesure du taux des plaquettes et un bilan initial d'hémostase (temps de Quick, temps de céphaline activée (TCA), fibrinogène), un ionogramme pour évaluation de la fonction rénale sont nécessaires [6,69].

B. Moyens :

1. Traitement médicamenteux :

1.1. Héparinothérapie:

L'héparinothérapie représente le traitement des TVP à la phase aiguë [4].

1.1.1. Héparines non fractionnées (HNF) :

Ces molécules ont une demi-vie courte : deux heures par voie intraveineuse (IV) pour l'héparine sodique et la voie d'administration préférable est la perfusion continue à la seringue électrique en commençant par un bolus initial de 50 UI/kg, et environ huit heures par voie sous-cutanée (SC) pour l'héparine calcique à raison de 3 injections/24 h [34]. L'adaptation de la dose se fera en fonction du poids du patient et des résultats du suivi biologique. La dose varie de 400 à 800 UI/kg/24 h. La voie IV discontinue est peu utilisée [76]. La dose est à adapter au temps de céphaline activée (TCA), dont la valeur doit être comprise entre 1,5 et 2,5 fois le témoin.

Le premier contrôle de TCA est à effectuer 6 heures après le début de la perfusion soit à mi- distance entre deux injections en cas d'utilisation de la voie SC. Les autres contrôles sont quotidiens ou chaque fois qu'il y a une modification des posologies, 6 heures après la modification. Il faut également avoir un niveau d'héparinémie supérieur ou égal à 0,2 UI/ml lorsque le prélèvement est réalisé 1 heure avant l'injection [2,76].

La surveillance de la numération plaquettaire doit être rigoureuse : taux des plaquettes avant la mise en route du traitement, puis deux fois par semaine jusqu'au 21^{ème} jour [76].

Même si leurs indications sont devenues rares, les HNF sont encore utilisées dans certaines indications à haut risque hémorragique : mise en place d'un circuit de circulation extracorporelle, malade à fort risque hémorragique nécessitant une anticoagulation efficace et chez l'insuffisant rénal [34].

1.1.2. Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM, obtenues par dépolymérisation des héparines non fractionnées (HNF), agissent en se liant à l'antithrombine et en lui conférant une activité anti-Xa supérieure à l'activité anti-IIa [34,77]. Les HBPM se distinguent des HNF par une taille réduite, une demi-

vie plus longue, une meilleure biodisponibilité, une réduction des nécessités de suivi biologique et une meilleure tolérance. Les HBPM ayant une efficacité égale à l'HNF, sont de plus en plus largement utilisées [34,78].

Ces molécules sont administrées à une dose adaptée au poids en 1 ou 2 injections par jour (voir tableau noIII). La dose reste fixe sans adaptation. Le contrôle de l'activité anti-Xa n'est pas indispensable sauf en cas d'obésité, d'insuffisance rénale et chez les personnes âgées [4, 34,77].

Comme pour les HNF, la surveillance du taux des plaquettes est indispensable pour dépister une thrombopénie induite par l'héparine [76].

Tableau III : Posologie des différentes HBPM [76].

HBPM	Posologie curative	Nombre d'injection par jour
Nadroparine calcique (Fraxiparine®)	85 UI/kg/12 heures	Deux injections
Nadroparine sodique (Fraxodi®)	171 UI/kg/jour	Une seule injection
Enoxaparine sodique (Lovenox®)	100 UI /kg/ 12 heures	Deux injections
Daltéparine sodique (Fragmine®)	100 UI/kg/ 12 heures	Deux injections
Tinzaparine sodique (Innohep®)	175UI/kg/jour	Une seule injection

1.1.3. Les complications liées à l'héparinothérapie : [78]

Les complications liées aux héparines sont de nature différente, immune ou pharmacologique, aux conséquences cliniques diverses.

➤ Résistance à l'héparine (RH) : La RH est fréquemment retrouvée au cours des circulations extra-corporelles, et elle est essentiellement décrite avec l'HNF. Cette résistance d'origine multifactorielle peut s'exprimer à différents niveaux: une résistance biologique avec un effet pharmacologique jugé insuffisant et/ou une résistance clinique avec la notion d'échec du traitement bien conduit combinée à une récurrence thrombotique. Différents facteurs prédictifs associés à un risque élevé de RH sont identifiés: numération plaquettaire supérieure

à 300.000/mm³, traitement héparinique préopératoire et d'un déficit en antithrombine. La RH, observée dans près de 21% des cas, est définie par un temps de coagulation activé (TCA) inférieur à 480 secondes après un bolus d'héparine de 300 UI/kg.

➤ Les thrombopénies induites par l'héparine (TIH) sont une complication sévère des traitements par l'héparine. Elles résultent du développement d'anticorps IgG spécifiques du facteur 4 plaquettaire. Plus fréquentes avec les héparines non fractionnées, elles se caractérisent par la survenue sous héparine d'une chute retardée (après le 5^{ème} jour de traitement) de la numération plaquettaire (supérieure à 40 % par rapport à une valeur préalable), associée chez 1 malade sur 2 à des complications thrombotiques veineuses (TVP, EP et gangrène veineuse) et/ou artérielles. Les examens biologiques sont indispensables afin d'exclure ou de confirmer la TIH. Le diagnostic nécessite l'élimination de toute autre étiologie, ce qui est parfois impossible, et la mise en évidence, à l'aide de tests immunologiques (ELISA) ou fonctionnels (agrégation plaquettaire ou libération de sérotonine radio marquée), d'anticorps anti-facteur 4 plaquettaire activant les plaquettes. L'arrêt de l'héparine est obligatoire et un traitement anti-thrombotique substitutif doit toujours être prescrit. Le danaparoïde sodique ou la lepirudine sont les deux médicaments recommandés. Un traitement par anti-vitamine K ne doit être administré que lorsque la numération plaquettaire est corrigée (supérieure à 100.000/mm³) avec une évolution clinique favorable. La prévention des thrombopénies induites par l'héparine repose sur l'administration précoce des anti-vitamines K et l'utilisation future d'anti-thrombotiques n'ayant aucune interaction avec le facteur 4 plaquettaire tel que le fondaparinux (anti-Xa pur) ou les anti-thrombines directs [79].

➤ Accidents hémorragiques : Le risque hémorragique accru est le corollaire inévitable de tout traitement antithrombotique. Plusieurs facteurs influencent ce risque : la posologie, la réponse biologique du patient (allongement du TCA), la voie et la dose d'administration, le terrain, l'association éventuelle à d'autres agents antithrombotiques et le type d'héparine utilisée. Ainsi, le risque lié à l'héparinothérapie curative est de l'ordre de 5 % et inférieur à 1 % en cas de traitement préventif. Divers travaux ont prouvé que l'utilisation des HBPM expose à un risque hémorragique inférieur à celui de l'HNF [78].

1.1.4. Autres complications : Priapisme, hyperkaliémie, influence du métabolisme lipidique, ostéoporose, atteinte thyroïdienne, effet thrombopoïétique, hyperéosinophilie, réactions cutanées (hypersensibilité immédiate (type I) ou retardée (type IV)), alopecie, etc...

1.2. Les anticoagulants oraux : (voir tableau IV)

Les anticoagulants oraux, ou antivitamines K (AVK), constituent le traitement au long cours de référence en relais de l'héparinothérapie. Ils agissent en inhibant la synthèse des protéines vitamine-K dépendant. Les AVK peuvent être administrés très précocement, dès les premières 48 heures du traitement héparinique. Le risque principal des anticoagulants oraux est le risque d'hémorragies graves qui est estimé autour de 3 % par an [77] et le risque de récurrence thrombotique qui est estimé à 5 à 10 cas / 100 malades/an [80].

L'activité des AVK est évaluée par l'INR (international normalized ratio). La surveillance de l'INR doit être très régulière. Elle est presque quotidienne pendant les premiers jours, à la 60e heure du traitement pour le 1er examen puis deux fois par semaine. Elle est ensuite d'une fois par semaine. Chez un sujet à INR stable, l'examen doit être fait toutes les trois semaines pour améliorer la qualité du traitement qui peut être jugée sur trois critères : réduction de la fréquence des récurrences, de celle des épisodes hémorragiques, et une fréquence d'INR dans la zone thérapeutique autour de 70% au moins. Le traitement héparinique est interrompu dès l'obtention d'un INR avec une valeur cible de 2,5 (valeurs extrêmes tolérées 2 à 3) et mieux sa persistance 24 heures plus tard [77].

Tableau IV : Principales caractéristiques des AVK [76].

médicaments	Demi-vie (heure)	Dose / comprimé (mg)
Demi-vie courte et intermédiaire		
Acénocoumarol	10	4 (ou 1: Mini-Sintrom)
Phénindione	5- 10	50
Demi-vie longue		
Ticloamarol	24	4
Fluindione	30	20
Warfarine	35-45	2 ou 10

La durée optimale du traitement anticoagulant oral reste controversée. Il est nécessaire d'envisager une gestion personnalisée de la durée du traitement anticoagulant oral en fonction de la gravité de la maladie thromboembolique veineuse et de la présence ou non de facteurs de risque. Ainsi, six semaines de traitement sont suffisantes chez les patients avec une thrombose veineuse profonde (TVP) surale isolée. Au décours d'une TVP proximale et/ou d'une embolie pulmonaire, une durée de traitement brève (trois mois) apparaît suffisante chez les patients avec un facteur de risque temporaire, mais une durée de traitement plus prolongée (au minimum six mois et parfois à vie) est nécessaire chez ceux avec un facteur de risque permanent ou une TVP idiopathique. Les thrombophilies biologiques acquises ou héréditaires doivent être réparties entre celles qui sont fréquentes mais associées à un risque faible de récurrence (facteur V Leiden hétérozygote isolé ou mutation du gène de la prothrombine) et celles qui sont plus rares mais associées à un risque élevé de récurrence (déficit en antithrombine, protéine C ou S, anticorps anticardiolipines), justifiant alors un traitement anticoagulant oral prolongé [8,82].

1.3. Les nouveaux antithrombotiques : [83]

Pendant des décennies, les traitements anticoagulants oraux n'ont comporté qu'une seule classe pharmacologique, celle des antagonistes de la vitamine K (AVK). C'est pourquoi, l'arrivée sur le marché, entre 2008 et 2013, de trois nouveaux anticoagulants oraux directs non AVK (AOD) de mêmes indications thérapeutiques que les AVK mais de mécanismes d'action plus spécifiques, a suscité l'espoir qu'à efficacité égale ou peut-être supérieure, ils pourraient induire moins de complications hémorragiques. Il s'agit d'un antithrombine, le dabigatran, et de deux anti Xa, le rivaroxaban et l'apixaban. Ces anticoagulants ne nécessitent pas de surveillance de leur activité anticoagulante, ce qui est une contrainte en moins par rapport aux AVK mais ce qui, en contrepartie, limite la possibilité d'adaptations posologiques individualisées. Par ailleurs, ils sont actuellement dépourvus d'antidote, un inconvénient non négligeable face aux situations d'urgence traumatique ou chirurgicale. S'ils présentent l'avantage, par rapport aux AVK, de ne pas entraîner d'interactions avec les aliments, ils ne sont pas dénués d'interactions médicamenteuses. Leurs données de pharmacovigilance n'autorisent pas, en l'état actuel, de comparaison avec les AVK mais permettent cependant de

préciser les facteurs de risque, par exemple ceux des effets indésirables hémorragiques : âge, insuffisance rénale, poids corporel < 50 kg, associations médicamenteuses, pathologies ou interventions à risque hémorragique. Les principaux effets indésirables concernent d'abord les accidents hémorragiques (surtout la sphère digestive et plutôt dans les indications médicales) puis thromboemboliques, plutôt au décours de la chirurgie. Un suivi à long terme s'avère nécessaire pour s'assurer, au-delà des résultats des essais cliniques et des premières données d'utilisation, de leur sécurité à long terme. En prévention de la maladie thromboembolique veineuse en chirurgie orthopédique, leurs avantages principaux versus le traitement héparinique auquel ils sont une alternative particulièrement bienvenue pour des sujets jeunes, sans insuffisance rénale ni hépatique, en l'absence de comorbidités, sont la possibilité d'un traitement oral et l'absence d'obligation de contrôles biologiques répétés. Dans l'indication de la prévention des accidents vasculaires cérébraux et des embolies systémiques chez les patients atteints de fibrillation atriale non valvulaire, il n'existe à l'heure actuelle aucun argument scientifique pour privilégier les nouveaux anticoagulants oraux par rapport aux AVK, à plus forte raison pour remplacer, chez un patient, un traitement AVK efficace et bien toléré par un anticoagulant oral direct, sans parler de la dangerosité inhérente au passage d'un AVK à un nouvel anticoagulant, quelles que soient les précautions prises.

	Dabigatran étéxilate (Pradaxa)	Rivaroxaban (Xarelto)	Apixaban (Eliquis)
Cible pharmacologique	Facteur IIa (thrombine)	Facteur Xa	Facteur Xa
Biodisponibilité	7%	80-100%	50%
Fixation aux protéines	35%	95%	87%
T_{max}	1,5-3 heures	2-4 heures	0,5-2 heures
Métabolisme	UGT (20%)	CYP3A4/3A5 CYP2J2	CYP3A4/3A5
Élimination	<ul style="list-style-type: none"> • 80% rénale, forme active • 20% rénale, biliaire, métabolites 	<ul style="list-style-type: none"> • 36% rénale, forme active • 32% rénale, métabolites • 32% fécale, métabolites 	<ul style="list-style-type: none"> • 25% rénale, forme active
Demi-vie d'élimination	7-17 heures	7-11 heures	8-15 heures

Tableau des principales caractéristiques pharmacocinétiques des anticoagulants oraux non AVK (AOD) utiles pour la pratique

1.4. Les thrombolytiques:

L'objectif du traitement thrombolytique est de prévenir le SPT en lysant le thrombus et en permettant une recanalisation précoce qui préserve la fonction des valvules veineuses. Le risque hémorragique des agents thrombolytiques semble nettement plus élevé que celui des anticoagulants. De plus, il a été suggéré que dans certaines situations (caillots flottants), la thrombolyse pourrait être un facteur déclenchant d'une embolie pulmonaire [84].

Les agents thrombolytiques évalués dans la TVP sont la streptokinase, l'urokinase et l'activateur tissulaire du plasminogène [85]. Le risque d'hémorragie grave est plus élevé qu'avec le traitement anticoagulant seul ce qui limite les indications des thrombolytiques dans les TVP: sujet jeune, espérance de vie récente, phlegmatia caerulea dolens en l'absence de contre-indications [84].

Les thrombolytiques sont généralement administrés en perfusion continue par une veine superficielle. La streptokinase, le produit majoritairement utilisé, est administrée à la dose de 250000 U/30 minutes, suivie de 100000 U/heure pour 72 heures ou jusqu'à la lyse complète [85].

2. Traitement Chirurgical:

➤ la thrombectomie :

Les indications de la thrombectomie chirurgicale dans la TV sont limitées à la phlegmatia caerulea dolens. Il n'existe pas de bénéfices concernant la maladie post-thrombotique dans les autres cas. Ce traitement est pourvoyeur de nombreuses récives [2].

➤ L'interruption de la veine cave inférieure :

L'objectif de la mise en place d'un barrage cave est d'empêcher la migration des embolies vers les artères pulmonaires. Il existe deux types de barrage cave définitif: mise en place après abord chirurgical d'un clip autour de la veine cave et insertion percutanée de filtre dans la veine cave inférieure. Les indications admises actuellement sont la coexistence d'une TVP proximale ou d'une EP et d'une contre-indication au traitement anticoagulant. Lorsque la thrombose est distale, le problème peut être résolu par la surveillance régulière par échographie pendant les sept à dix premiers jours dans le but de rechercher une extension de

la TVP à la veine poplitée qui pose alors l'indication de l'interruption cave. Les autres indications sont les récurrences thromboemboliques malgré un traitement bien adapté, l'embolectomie pulmonaire en raison de la difficulté d'obtenir une anticoagulation efficace au décours de cette intervention, le cœur pulmonaire chronique post-embolique. Les indications d'interruption par filtre temporaire sont exceptionnelles: risque hémorragique aigu transitoire élevé (acte chirurgical important, hémorragie digestive aiguë...) et risque thrombotique majeur (phase thrombotique aiguë récente, acte chirurgical thrombogène...) [86].

3. Moyens physiques ou mécaniques:

3.1. Contention veineuse et mobilisation :

En comprimant la circulation veineuse superficielle, les bas de contention renforcent l'activité du triceps sural et améliorent le flux antérograde. Elle montre également la réduction de l'incidence du syndrome post-thrombotique de presque 50% [87]. La contention doit être mise en place dès le diagnostic pour toute la durée du traitement anticoagulant, sauf s'il existe une contre-indication liée à une artériopathie des membres inférieurs [88]. La durée de prescription devrait être au minimum 1 an en cas de TVP proximale [3].

La surélévation des membres inférieurs au cours de l'alitement permet une accélération du flux sanguin veineux des membres [34]. Le lever précoce réduit également le taux des complications (récidive, EP et mortalité).

3.2. Compression pneumatique intermittente :

Cette méthode permet de réduire l'apparition d'une TVP. Elle consiste en une compression pneumatique au niveau du mollet ou de la cuisse pendant 10 S /min. Elle doit être associée aux bas de contention pour éviter l'irritation de la peau au contact des chambres gonflables [34].

3.3. Compression plantaire :

C'est une semelle qui va se gonfler et étirer la voûte plantaire à intervalles réguliers (toutes les 20 secondes) afin de favoriser la chasse veineuse.

La prévention mécanique est utilisée en association avec les traitements antithrombotiques car la sommation de leurs différents effets est bénéfique [34].

4. Autres moyens : [89]

➤ La technique d'anesthésie:

L'anesthésie régionale a un risque sensiblement inférieur de TVP que l'anesthésie générale pour tous les types de chirurgie.

➤ Les filtres caves :

Dans les cas de l'EP récidivante secondaire à une TVP, un filtre peut être placé dans la veine cave inférieure pour empêcher le passage en avant des caillots emboliques. Ces dispositifs peuvent réduire l'incidence de l'EP mais ils augmentent également l'incidence de TVP récidivante.

C. Indications

1. Traitement préventif

1.1. Héparine non fractionnée : [89]

Elle est utilisée dans la prophylaxie de la maladie thromboembolique chez les patients en post-chirurgie ou lors d'un alitement prolongé en situation médicale. Il est important de bien identifier les facteurs de risque (âge, obésité, cancer, antécédents de maladie thromboembolique, chirurgie avec gros délabrements tissulaires, déficits connus en inhibiteurs physiologiques de la coagulation) pour définir au mieux le niveau de prévention. Après évaluation, deux niveaux peuvent se présenter :

- Le niveau de risque faible :(pas de facteur de risque particulier)
- Le niveau de risque élevé :(chirurgie orthopédique, gynéco-obst et carcinologiques)

La voie d'administration de choix pour le traitement préventif par HNF est la voie SC. Le rythme des injections varie de 2 à 3 fois/jour selon le niveau de prévention souhaité :

- Prévention risque faible: en générale assurée par des injections à dose fixe 5000 UI, 2 fois/jour, parfois 3 ;
- Prévention risque élevé: nécessite des doses plus importantes adaptées au poids du patient à raison de 3 injections/jour (100 à 150 UI/kg/24 h).

1.2. Héparines de bas poids moléculaire : (voir tableau V) [89]

Elles sont aussi efficaces pour prévenir la maladie thromboembolique veineuse que les héparines non fractionnées. La posologie sera adaptée en fonction du niveau de risque, mais le rythme reste le plus souvent d'une injection/jour.

Tableau V : La posologie préventive du traitement par les HBPM[89].

Produit	prévention risque modéré	Prévention risque élevé
Nodraparine calcique	3000 UI/j	40-60 UI/kg/j
Enoxaparine sodique	20 mg/j	40 mg/j
Daltéparine sodique	2500 UI/j	5000 UI/j

1.3. Les antivitamines K (AVK) : [89]

Ils ont montré leur efficacité dans la prévention des TV. Dans cette indication, l'INR doit être maintenu entre 2 et 3. La principale complication semble être la majoration du saignement péri-opératoire. Les autres problèmes de ce moyen de prophylaxie sont la nécessité d'une surveillance de l'INR par des prélèvements sanguins réguliers.

1.4. Les nouveaux anti-thrombotiques :

Dans le traitement et la prévention de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire Une très récente extension d'indication a été octroyée au dabigatran aux USA pour le traitement et la prévention de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire. Elle est fondée sur les résultats des essais RE-COVER I et II et de leur extension RE-MEDY et RE-SONATE [12]. Dans RE-COVER, essai comparatif randomisé en double aveugle, le dabigatran, à raison de 150 mg deux fois par jour pendant 6 mois, a été comparé à la warfarine (INR entre 2 et 3) précédée de 9 jours (médiane) d'anticoagulation parentérale par une héparine. Le critère principal de jugement était l'incidence à 6 mois d'une récurrence symptomatique objectivement confirmée et les décès reliés. Il a été observé 2,4% de récurrences dans le groupe dabigatran (chez 1274 patients) versus 2,1% dans le groupe warfarine (chez 1265 patients) : hazard ratio dabigatran 1,10 IC 95% 0,65-1,84 (non-infériorité démontrée) et, par ailleurs, des saignements majeurs ont été notés chez 1,6% des patients du groupe

dabigatran versus 1,9% dans le groupe warfarine (hazard ratio dabigatran 0,71 IC 95% 0,59-0,85) ; pas de différence en termes de mortalité ; un effet indésirable ayant entraîné l'arrêt du traitement dans 9% des cas sous dabigatran versus 6,8% sous warfarine. Le pourcentage de temps passé par les patients du groupe warfarine dans la cible de l'INR a été de 60%. En poolant les résultats de RE-COVER I et RE-COVER II (2589 patients), études « jumelles », les auteurs trouvent des résultats superposables à ceux de RE-COVER I. [13], résultats non démentis par ceux des études d'extension de 16 mois RE-MEDY et RE-SONATE [14].

2. Traitement curatif :

2.1. TVP surale :

Les anticoagulants traditionnels pour le traitement de la MTEV sont l'héparine non fractionnée, les héparines de bas poids moléculaire, le fondaparinux et les antivitamines K. Le traitement anticoagulant traditionnel comprend trois étapes [37]. Lors de la première (traitement aigu), un anticoagulant parentéral (héparine ou fondaparinux) est nécessaire pour au moins 5 jours pour prévenir l'extension du thrombus et une récurrence d'EP potentiellement fatale. Le traitement AVK est débuté simultanément et l'anticoagulant parentéral peut être interrompu dès l'obtention de deux INR consécutifs entre 2 et 3 à 24 heures d'intervalle. La durée de la deuxième phase du traitement anticoagulant avec AVK seuls est de 3 mois. En cas de premier épisode de TVP ou d'EP déclenchées par une intervention chirurgicale, en particulier orthopédique ou par un traumatisme, le risque de récurrence annuel est faible (1 à 2 %) et il n'y a pas d'indication à poursuivre le traitement anticoagulant au-delà de 3 mois.

2.2. TVP et grossesse :

La grossesse favorise la survenue de maladie thromboembolique veineuse dont l'incidence est estimée entre 0.5 et 3 %, parmi celles-ci, 5 à 20 % vont développer une embolie pulmonaire [2]. Les thromboses veineuses profondes surviennent plutôt en pré-partum alors que la période du post-partum est plutôt associée à la survenue d'embolie pulmonaire. Elles atteignent le côté gauche 6 à 7 fois plus que le côté droit.

2.3. Traitement des TVP compliquées :

➤ Embolie pulmonaire :

La présence d'une EP grave (choc ou hypotension) nécessite une surveillance stricte des paramètres vitaux et un support hémodynamique et respiratoire en unité de soins intensifs. Il n'y a pas de parallélisme entre la gravité clinique de l'EP et l'étendue des lésions observées en imagerie. En l'absence de contre-indications, il faut rapidement envisager une fibrinolyse par voie systémique (rtPA). Dans de très rares cas où la thrombolyse est contre-indiquée, on peut proposer une emboléctomie chirurgicale.

➤ Autres complications :

- Extension TV.
- Récidive TV.
- Syndrome post-thrombotique.

D. Education et sensibilisation des patients

- Informer le patient sur sa maladie et sur les éventuelles complications.
- L'informer sur le mode d'action des AVK, les effets secondaires possibles (notamment l'hémorragie), la durée prévisible du traitement, et l'importance de la prise quotidienne régulière et à heure fixes.
- Préciser le rôle du TP et de l'INR.
- Lui remettre un carnet de traitement anti-vitamine K.
- Lui apprendre à apprécier les résultats et à appeler en cas de résultats douteux.



Partie pratique

I. Introduction

Notre travail consiste à étudier de manière rétrospective les dossiers des thromboses veineuses profondes du membre inférieur, colligés dans le service de Médecine Interne B de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, sur une période de cinq ans allant de janvier 2011 à décembre 2015.

Le but de notre travail est d'établir le profil épidémiologique et d'analyser les caractéristiques physiopathologiques, diagnostiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives des thromboses veineuses profondes chez le militaire actif. Nous avons également essayé de dégager les facteurs pronostiques.

Tous nos résultats ont été comparés à ceux de la littérature.

II. Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au niveau du service de Médecine Interne B de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, s'étalant sur une période de cinq ans allant de janvier 2011 à décembre 2015, et incluant 31 patients.

Les Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les patients hospitalisés au service, lieu de l'étude, pour un épisode de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs qu'il soit nouveau ou récidivant, compliqué ou non.

Nous avons recueilli toutes nos données sur une fiche d'exploitation commune (Annexe1).

Les Critères d'exclusion :

Nous avons exclus de notre étude les patients présentant des thromboses veineuses profondes des autres territoires que les membres inférieurs ou ayant des dossiers incomplets.

Les analyses statistiques :

Toutes nos données ont été analysées statistiquement en utilisant les techniques usuelles d'analyses univariées : pourcentage, moyenne, et en utilisant le logiciel SPSS version 13.0.

Annexe 1 : fiche d'exploitation.

◆ Identité :

➤ Nom :	Age :		
➤ prénom :	Origine :	Sexe : F	M
➤ Profession du militaire :			
➤ Niveau socio-économique :			

◆ Antécédents :

○ Antécédents thromboemboliques personnels :	oui	non
✓ Age du 1 ^{er} épisode thrombotique :		
✓ Thrombose récidivante (supérieur à 2 épisodes) :	oui	non
○ Antécédents thromboemboliques familiaux :	oui	non
○ Autres antécédents :		
✓ Fausse couche à répétition :	oui	non
✓ Maladie inflammatoire :	oui	non
✓ Néoplasie :	oui	non
✓ Autres :		

◆ Facteurs de risques associés :

➤ Alitement – immobilisation :	oui	non
➤ Contraceptifs oraux :	oui	non
➤ Traitement hormonal substitutif :	oui	non
➤ Insuffisance cardiaque :	oui	non
➤ Insuffisance respiratoire :	oui	non
➤ Surcharge pondérale :	oui	non
➤ Paralysie : ;hémiplégie : ;paraplégie : ;tétraplégie :		
➤ Grossesse ;post-partum :	oui	non
➤ Tabagisme :	oui	non
➤ Chirurgie récente : oui ;type : ;date de survenue :		
Non		

◆ **Tableau clinique :**

- délai entre début des symptômes et diagnostic :
- phlébite du membre inférieur : droite : gauche : bilatérale :
- signes locaux : œdème :
 - ✓ douleur :
 - ✓ chaleur locale :
 - ✓ dilatation des veines superficielles :
 - ✓ diminution du ballotement :
 - ✓ signe de Homans :
- signes généraux : fièvre : SCORE DE WELLS : probabilité clinique
 - ✓ tachycardie : faible :
 - ✓ malaise : intermédiaire :
 - ✓ autres : forte :

- écho-doppler veineux :
 - ✓ signes directs ou indirects (incompressibilité, dilatation, absence de flux) :
 - ✓ localisation : VCI , VFC , VFS , VP , TC TP , TP , P , TA
- dosage des D-Dimères : oui non titre :
- autres examens :
 - ✓ VS : oui non valeur =
 - ✓ hémogramme : PLQ= TP= TCA=
 - ✓ Ac antinucléaires :
 - ✓ anti-DNA natifs :
 - ✓ Ac antiphospholipides :
 - ✓ protéinurie des 24H :
 - ✓ marqueur tumoraux : PSA=
 - ✓ RX thorax :
 - ✓ TDM (tap) :
 - ✓ échographie:
 - ✓ mammographie :

◆ **Etiologies :**

- | | | |
|-------------------------------------|-----|-----|
| ○ Thrombophilie constitutionnelle : | oui | non |
| ➤ antithrombine III : | oui | non |
| ➤ protéine C : | oui | non |
| ➤ protéine S : | oui | non |
| ➤ facteur V LEIDEN : | oui | non |
| ➤ G20210A : | oui | non |
| ➤ facteur VIII : | oui | non |
| ○ thrombophilie acquise : | oui | non |
| ➤ homocystéine : | oui | non |
| ➤ Behçet : | oui | non |
| ➤ Lupus : | oui | non |
| ➤ SAPL : | oui | non |
| • Ac anti cytoplasmique : | | |
| • Ac anti B2GP1: | | |
| • lupus anti-coagulant: | | |
| ➤ Néoplasie existante : | oui | non |
| ➤ Maladies associées : | | |

III. Résultats

Les caractéristiques démographiques : Age et sexe

La TVP touche le sexe féminin dans 35% des cas (n=11), contre 65% (n=20) de sexe masculin soit un sexe ratio H/F=1,8 (figure 1).

L'âge moyen est de 44 ± 9 ans avec des extrêmes de 20 à 56 ans (tableau I).

La tranche d'âge de plus de 40 ans est la plus atteinte chez les hommes. Par contre, la tranche de moins de 40 ans est la plus touchée chez les femmes.

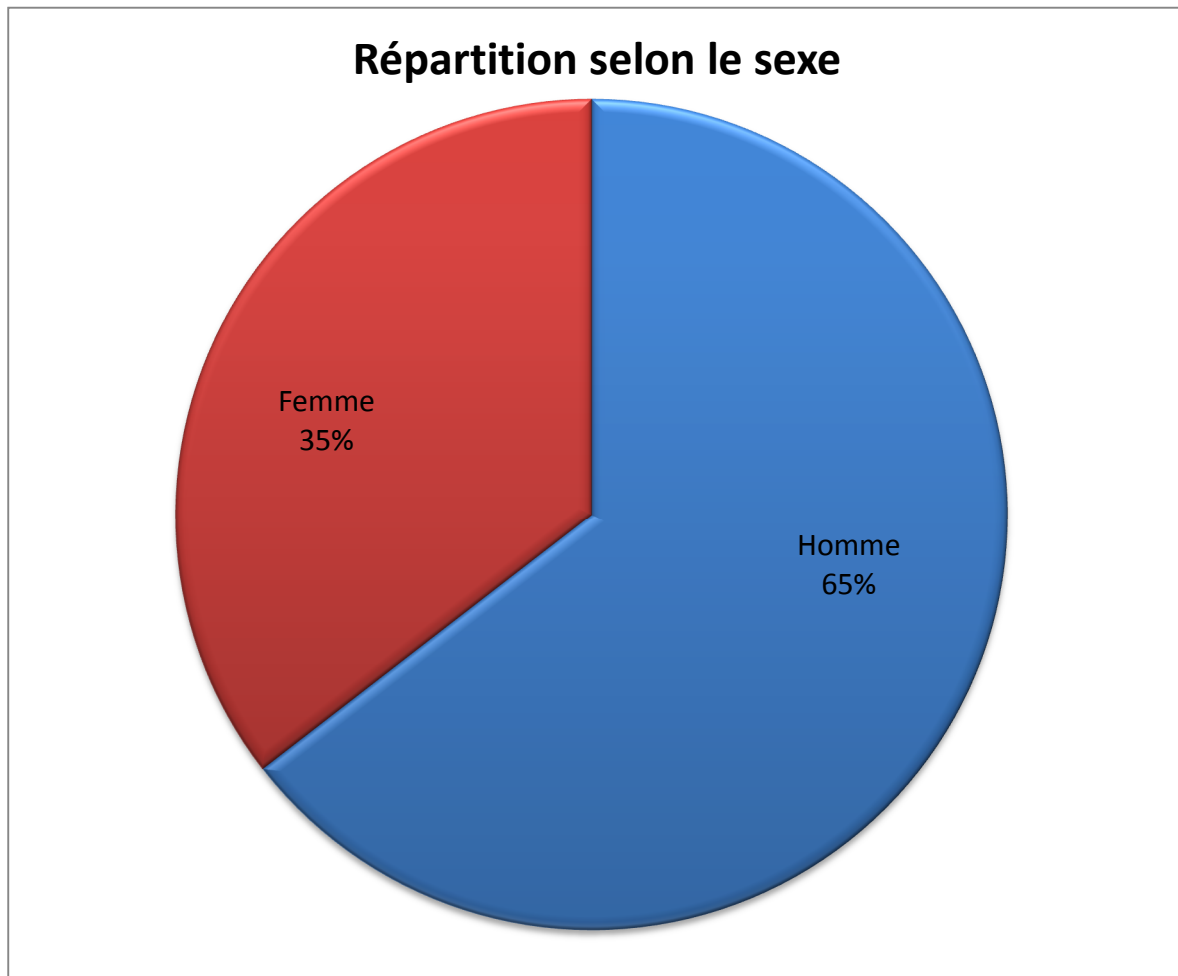


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Sexe	Nombre	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
Femme	11 (57,4%)	52	30 à 55
Homme	20 (42,84%)	45	20 à 56
Total	31(100%)	44	20 à 56

Les tranches d'âges sont représentées dans la figure n°2.

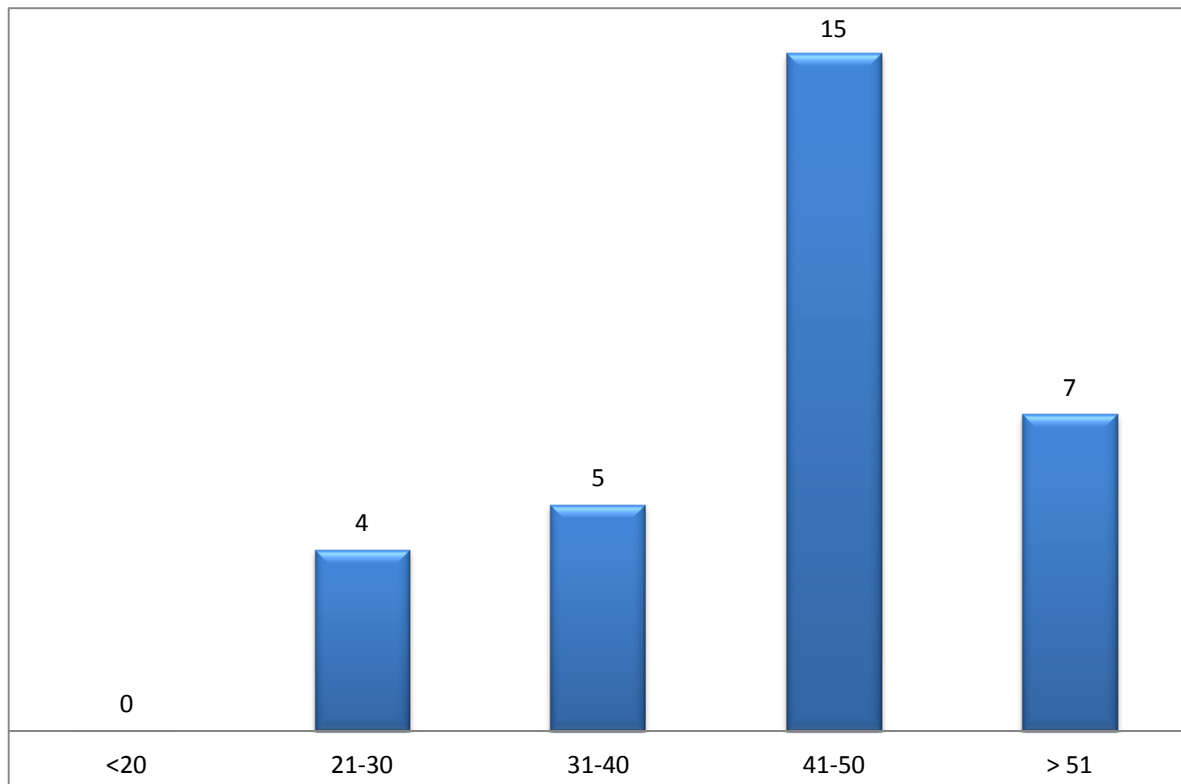


Figure 2 : Représentation des patients selon les tranches d'âge :

A. Antécédents thrombo-emboliques:

Dans notre série, les antécédents sont représentés essentiellement par les antécédents personnels de thromboses veineuses profondes (12,9%) et les thromboses récidivantes (≥ 2 épisodes) avec un pourcentage de 12,9% (tableau II).

Tableau II : Représentation des antécédents thrombo-emboliques :

ATCD	Thrombose veineuse	Thrombose récidivante	Fausses couches
Personnels	4(12,9%)	4 (12,9%)	4 (12,9%)
Familiaux	3 (9,6%)		

B. Facteurs de risque: (figures 3, 4)

- L'obésité et l'alitement prennent la première position par rapport aux autres facteurs de risque avec un pourcentage de 64,51% pour chacun.

- Les facteurs de risque médicaux (tableau III) viennent en deuxième position avec un pourcentage de 54,8 %.

- D'autres facteurs de risque ont été rapportés représentés par les facteurs de risques chirurgicaux, tabagisme, voyage (tableau IV, V) et facteurs de risque obstétricaux (tableau VI).

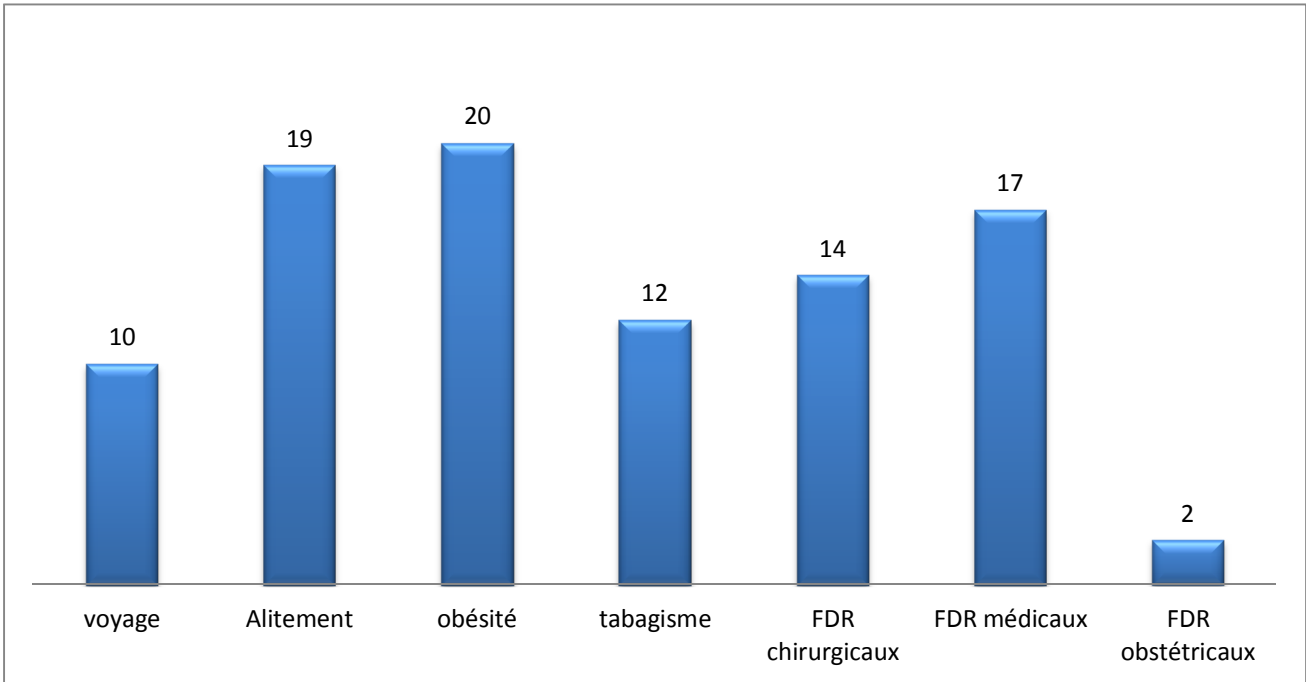


Figure 3 : Les différents facteurs de risque de TVP dans notre série.

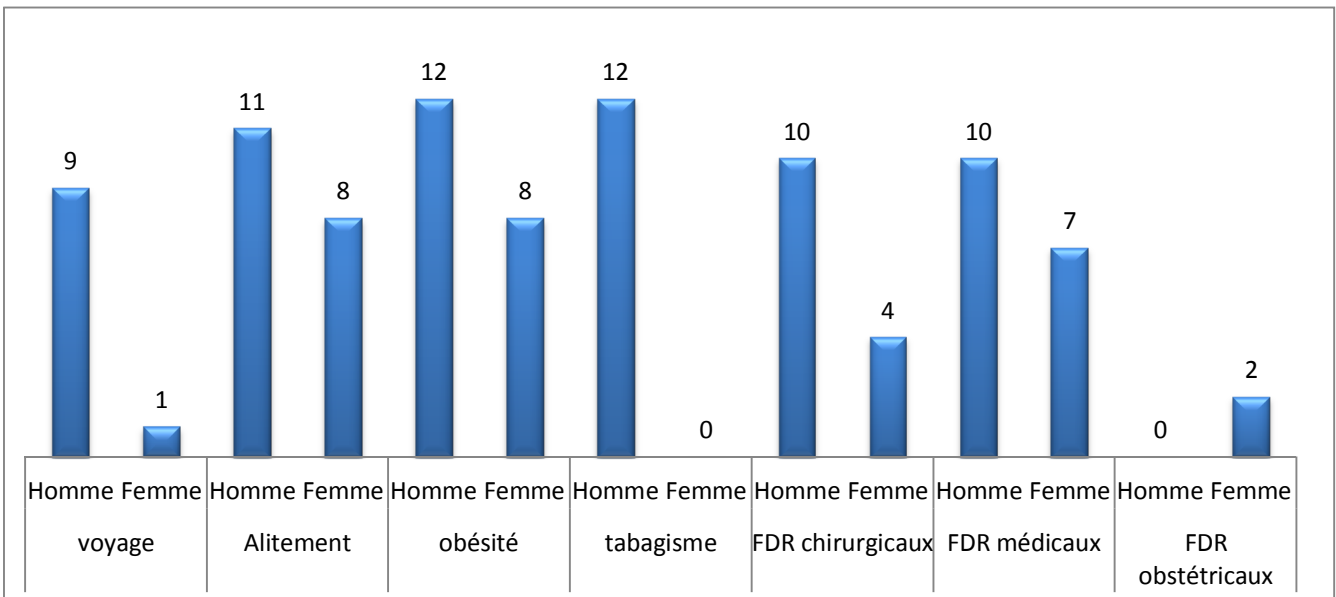


Figure 4 : Représentation des patients selon le sexe et le nombre de FDR

1. Facteurs de risque médicaux: (Tableau III)

Les facteurs de risque médicaux sont représentés essentiellement par la contraception orale présente chez 7 patientes soit 22,58% et par l'insuffisance cardiaque présente chez 4 patients soit 12,9%.

Tableau III : Les facteurs de risque médicaux incriminés dans la survenue de la TVP.

	Nombre	Total	Pourcentage (%)
Insuffisance cardiaque	4	12	38,7
Paralysie	0		
Contraception orale	7		
Insuffisance respiratoire	1		

2. Facteurs de risque chirurgicaux:

- Les facteurs de risque chirurgicaux représentent 45,16% des cas, et sont représentés essentiellement par la chirurgie générale (9,9%) (Tableau IV) et la traumatologie (8,8%) (Tableau V).

- La chirurgie gynécologique (Tableau VI) et la neurochirurgie ne représentaient que 4,4% et 2,2% respectivement.

- La notion d'alitement prolongé était observée chez tous les patients présentant des facteurs de risque chirurgicaux.

Tableau IV : Les FDR de chirurgie générale incriminée dans la survenue de TVP.

Type d'intervention	Sexe	Age (ans)	Date de survenue (jours)
Appendicite	F	49	10
Hernie ombilicale	M	47	5
	F	55	7
Hémorroïdes	M	52	21
Stent cardiaque	M	46	2
Adénocarcinome prostatique	M	56	7
Abcès anal	M	50	25
Adénome de la prostate	M	50	3
Lithiase rénale traité par LEC	M	36	7

Tableau V : Les FDR traumatologiques incriminés dans la survenue de TVP.

Type d'intervention	Sexe	Age (ans)	Date de survenue (jours)
Fracture du fémur	M	38	5
	F	48	14
	F	47	15
Fracture de la jambe gauche	M	53	5
Kyste synovial du genou	M	51	7

3. Facteurs de risque obstétricaux:

- Les facteurs de risque obstétricaux (tableau VI) ; représentés par la grossesse, le post-partum et le post-abortum.
- Le délai moyen d'apparition de la TVP chez nos patientes en post-partum et/ou en post-abortum est de 12 jours.

Tableau VI : Les facteurs de risque obstétricaux chez nos patientes.

	Grossesse	Post-partum	Post-abortum
Nombre	0	2	0
Total	2		
Pourcentage %	3		

4. Autres facteurs de risque:

- Les autres facteurs de risque ont été dominés par l'alitement sans cause décelable (61,3%) et l'obésité retrouvée chez 64,5% de nos patients.

- Le voyage prolongé et le tabagisme ont été retrouvés dans 35,47% des cas.

Tableau VII : Les autres facteurs de risque incriminés dans la survenue de la TVP chez nos patients

	Nombre	Pourcentage
Obésité	20	64 ,5
Alitement	19	61,3
Tabagisme	12	38,7
Voyage	10	33 ,25

C. Manifestations cliniques:

1. Localisation de la thrombose:

- Les TVP des membres inférieurs sont les plus fréquentes et représentent 5,64% chez les femmes (47 cas) et 39,56% chez les hommes (36 cas).
- Le membre inférieur droit est le plus atteint (20% chez les femmes et 35,5% chez les hommes) (figure5).

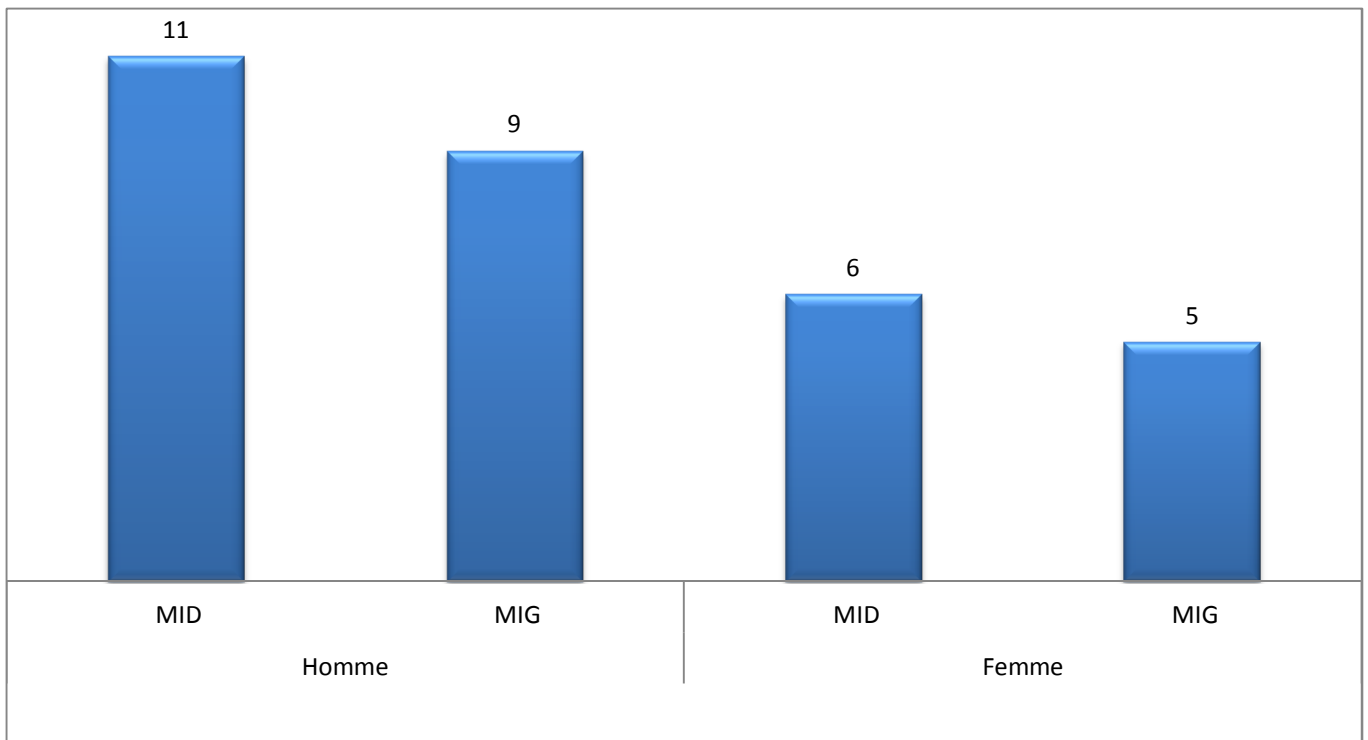


Figure 5 : Localisation de la thrombose au niveau des membres inférieurs selon le sexe.

2. Signes locaux:

- Le signe clinique prédominant est l'œdème avec un pourcentage de 90,9 % pour les TV des membres inférieurs.
- La douleur, la chaleur, la diminution du ballotement du mollet et le signe de Homans viennent en 2ème plan.

3. Signes généraux :

- La fièvre était observée dans 9 cas soit 29 % pour les TV des membres inférieurs.
- D'autres signes cliniques ont été observés représentés essentiellement par la tachycardie, le malaise et l'amaigrissement.

D. Bilan biologique :

1. Numération formule sanguine (NFS) : (Tableau VIII)

- 13% de nos patients avaient une anémie et 3,2% des cas avaient une thrombopénie.
- pas d'hyperleucocytose ni de thrombocytose.

Tableau VIII : Résultats des (NFS) retrouvés chez nos patients

	Anémie	Hyperleucocytose	Thrombocytose	Thrombopénie
Nombre	4	0	0	1
%	13	0	0	3,2

2. Bilan inflammatoire :

La vitesse de sédimentation (VS) est demandée systématiquement chez tous nos patients. Elle s'est révélée accélérée chez 11 d'entre eux, soit 35,48%.

3. Les autres examens :

- Le dosage des D-dimères effectué chez 2 de nos patients (6,4%) s'est révélé positif chez 1 d'entre eux, soit 15,5%.
- L'ionogramme sanguin et le bilan hépatique, quasi-systématiques chez nos patients ont objectivé deux cas d'insuffisance rénale et six cas d'hyperglycémie à jeun.
- La recherche des anticorps anti-nucléaires a été effectuée chez dix de nos patients soit 32,25%, ils étaient positifs dans un cas (chez ce patient les Ac Anti DNA(-)).
- Trois recherches d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles ont été négatives.
- Dix recherches d'anticorps anti-phospholipides ont été réalisées : sept était positives et

trois ont été douteuses.

- Trois dosages du PSA dont un était positif chez un patient présentant un cancer de prostate.
- Un bilan thyroïdien a été réalisé chez deux patients, le premier présentant des nodules thyroïdiens, le deuxième un goitre multi-nodulaire, s'est révélé négatif.

E. Bilan radiologique :

1. Echo-Doppler veineux :

• 61,3 % des veines poplités sont atteintes et représentent donc la forme la plus fréquente des TV des membres inférieurs. Viennent en 2ème position les atteintes des veines fémorales superficielles et communes et de la veine cave inférieure (54,8% et 25,8% respectivement) (figure 6).

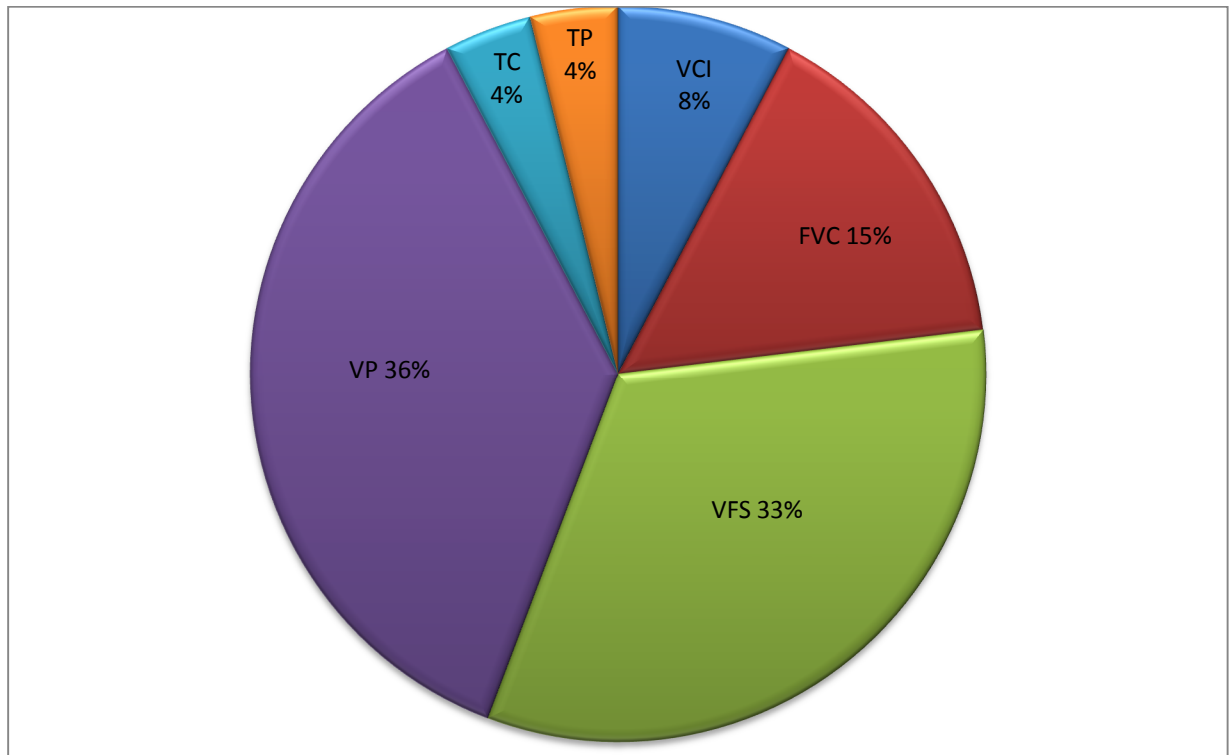


Figure 6 : Localisation de la TVP du membre inférieur selon l'écho-Doppler veineux.

2. Phlébographie:

Aucune phlébographie n'a été réalisée chez nos patients.

3. Radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée de façon systématique chez tous nos patients, était anormale chez deux patients :

- Une adénopathie médiastinale avec pleurésie probablement d'origine métastatique chez une patiente.
- Un syndrome interstitiel et dilatation de branches d'origine tuberculeuse chez un patient.

4. TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

Réalisée chez sept patients, elle a montré les résultats suivants :

- Deux cas de thrombose de la paroi postérieure de la VCI.
- Un cas de nodule pulmonaire et d'infarctus splénique.
- Un cas de tumeur de la tête du pancréas.
- Un cas de polyadénopathies médiastinales avec goitre plongeant.
- Un cas d'adénocarcinome de la prostate.
- Un cas de thrombose iliofémorale gauche.

5. Angioscanner thoracique:

Réalisé chez trois patients, il était en faveur d'une EP dans un seul cas en montrant la thrombose de l'artère pulmonaire inférieure droite avec infarctus en regard.

6. Autres examens :

- Echographie : Quatorze échographies ont été réalisées, Elles ont montré :
 - Un cas de goitre plongeant.
 - Un cas de vésicule biliaire multilithiasique.
- ECG : Trente électrocardiogrammes (ECG) réalisés ont montré :
 - Un cas de microvoltage et hypertrophie ventriculaire droite en faveur d'un cœur pulmonaire chronique post-embolique.
 - Des signes électriques en faveur d'une embolie pulmonaire.

- TDM abdominale : Trois TDM abdominales ont été normales.
- Angio-scanner abdominal : Un angio-scanner abdominal était en faveur d'un infarctus mésentérique.
- FOGD : Trois fibroscopies œsogastroduodénales (FOGD) avec biopsie duodénale, dont une a visualisé une duodénite.
- Colonoscopie : Quatre coloscopies et rectosigmoidoscopies ont montré un cas de rectite, et un cas de rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH).
- Mammographie : Quatre mammographies dont une a montré une opacité stellaire.

F.Etiologies:

On a recherché les étiologies en fonction du type de thrombophilie.

1. Thrombophilie constitutionnelle :

- Six dosages de l'antithrombine III (AT III), de la protéine C et de la protéine S ont été réalisés et ont montré :
 - Un déficit en protéine C soit 5,16%.
 - Deux déficits en protéine S soit 10,4 %.
 - Aucun déficit en AT III.
- Trois dosages de l'homocystéinémie ont été normaux.
- Cinq dosages du facteur VIII dont deux (soit 12,2%) ont été élevés en dehors de tout syndrome inflammatoire.
- Quatre dosages de la résistance à la protéine C activée ont été réalisés dont un (soit 7,75%) était positif.
- Trois recherches de la mutation du gène de la prothrombine ont été négatives.

2. Thrombophilie acquise :

Elle est dominée par la maladie de Behçet qui représente 2,08% des cas. Le diagnostic de la maladie de Behçet est défini par l'ISG (international study group for Behçet's disease) et repose sur l'association d'un critère majeur (aphtose buccale récidivante $\geq 3 \times / \text{an}$) et au moins deux des critères suivants: aphtose génitale, atteinte oculaire (uvéite, vascularite rétinienne), signes cutanés (érythème noueux, pseudofolliculites, rash pustuleux), pathergy test positif. Chez nos patients, les signes cliniques ont été dominés par l'aphtose buccale récidivante

(100%), l'aphtose génitale était observée chez 2 patients, la pseudofolliculite chez 1 patient, pathergy test était positif chez 1 patient, l'uvéïte a été observée chez un seul malade.

Les néoplasies sont observés dans 4,4% des cas. On distingue : 2 cancers de la prostate dont l'anatomopathologie était en faveur d'un adénocarcinome moyennement différencié limité à la glande.

Dix-huit patients soit 58% des cas, n'ont pas d'étiologie ni de facteur de risque.

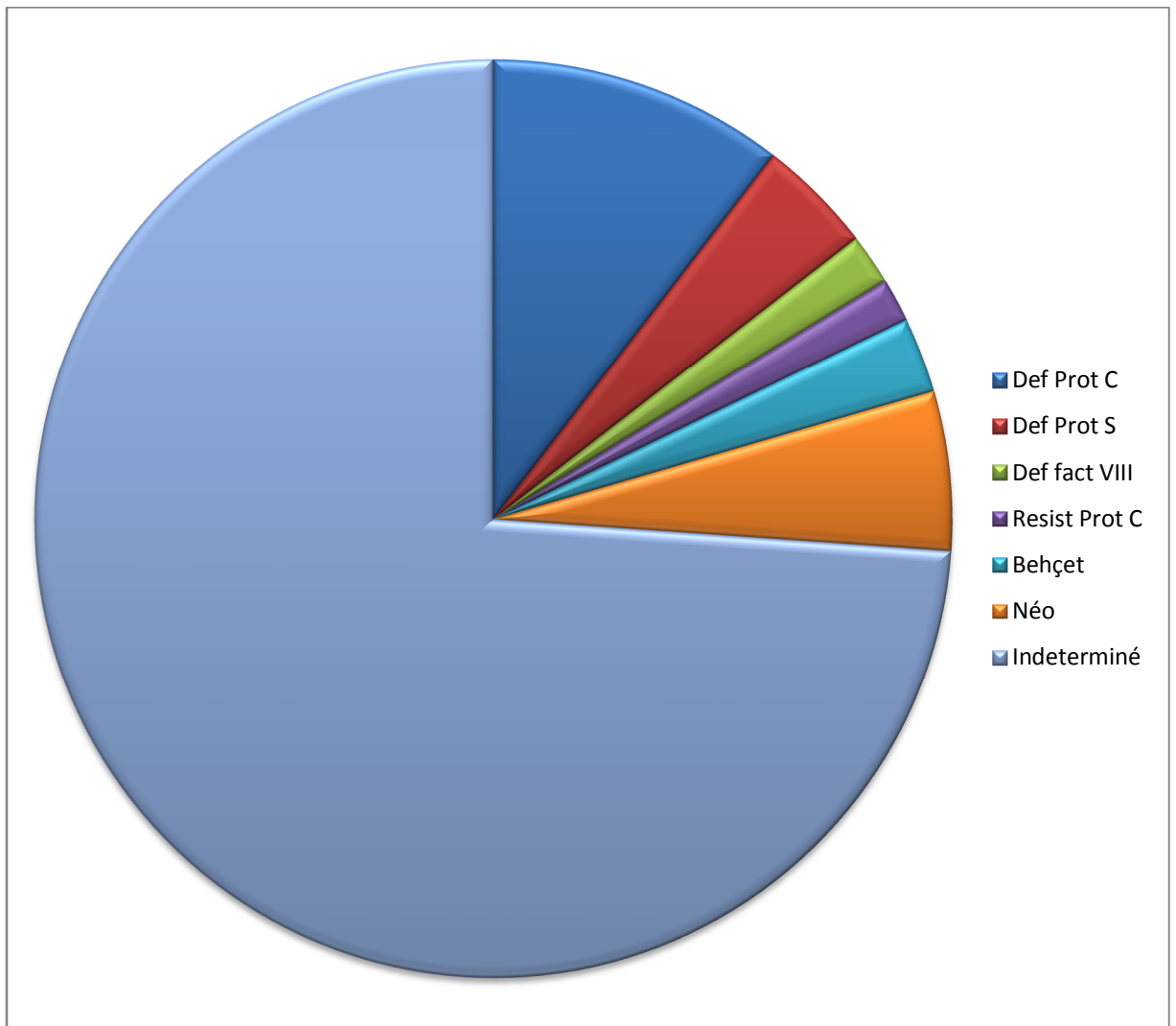


Figure 7 : Les différentes étiologies de la TVP du membre inférieur dans notre série.

G. Traitement :

1. Traitement médicamenteux :

1-1. Héparinothérapie :

Tous les patients ont reçu de l'héparinothérapie.

Le traitement curatif initial fait appel à une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à raison de deux injections quotidiennes par voie sous cutanée (89%) ou moins fréquemment de l'héparine non fractionnée.

Une surveillance biologique quotidienne par le TCA, pour les cas traités par l'héparine non fractionnée a été effectuée visant à obtenir une hypocoagulabilité efficace (1,5 à 2,5 fois le témoin).

Une surveillance rigoureuse du taux des plaquettes a été effectuée, dans notre série, avec une moyenne de deux fois par semaine, afin de dépister une thrombopénie induite sous héparine (TIH). Aucune TIH n'a été observée.

La date de début de l'héparinothérapie par rapport au début des signes de TV est en moyenne de 25 jours.

La durée moyenne de l'héparinothérapie est de 7 jours avec des extrêmes de 2 à 20 jours.

Dans notre série, la survenue de complications hémorragiques suite à l'héparinothérapie n'a pas été observée, ni de cas de résistance à l'héparine.

1-2. Antivitamines K (AVK) :

Dans notre série, un relais par les AVK a été entrepris dès le deuxième jour d'héparinothérapie (93,4% des cas). La surveillance de ce traitement a été effectuée par le dosage de l'INR maintenu entre 2 et 3 fois le témoin, et par le taux de prothrombine maintenue entre 25% et 35%.

2. Contention élastique et lever précoce :

Elle a été systématiquement indiquée chez tous nos patients pendant une durée moyenne d'un an. Le lever précoce a été recommandé pour tous les patients.

3. Autres traitements:

Un traitement veinotrope a été administré chez deux patients ayant présenté un syndrome post-thrombotique.

H. Evolution:

1. Evolution à court terme:

Tous les patients, soit 100%, avaient une évolution favorable avec régression des signes cliniques en faveur de thrombose (voir tableau IX).

Tableau IX : Evolution à court terme chez nos patients.

	Nombre	%
Favorable	31	100
Embolie pulmonaire	0	0
Décès	0	0

2. Evolution à moyen terme:

L'évolution à moyen terme a concerné les patients revus en consultation après leur sortie avec un recul moyen de trois mois.

Tableau X : Evolution à moyen terme chez nos patients.

	Nombre	%
Embolie pulmonaire	2	6,4
Récidive	2	6,4
Décès	0	0

3. Evolution à long terme:

L'évolution au long cours a concerné les patients revus en consultation après leur sortie et avec un recul moyen de huit mois.

Le tableau XI montre les récurrences et les séquelles notées chez les 24 patients suivis :

Tableau XI : Evolution tardive chez les patients suivis.

	Récidive	Syndrome post-thrombotique				
		œdème	varices	ulcères	Dermite ocre	lourdeur
Nombre	2	2	4	2	3	0
Pourcentage	2,5	14	5,6	4,2	1,5	0



Discussion

I. Discussion

A. Age et sexe :

L'étude de BELLE [71] a porté sur 200 cas de thrombose veineuse et /ou d'embolie pulmonaire, dont 27 femmes soit 63,5% et 73 hommes soit 36,5%, âgés de 6 à 98 ans (moyenne : 71 ans).

Cette étude montre une prédominance féminine.

Une autre étude, celle d'OGER [93] estime que le risque de thrombose veineuse augmente après l'âge de 40 ans.

Dans notre série, l'étude de la répartition des patients selon le sexe et l'âge moyen (Figure 1, tableau I) montre une prédominance masculine (65%) ce qui ne concorde pas avec la littérature.

Pour l'âge, dans la Figure 2, on note que 34,06 % des hommes ont un âge supérieur à 40 ans, ce qui concorde parfaitement avec la littérature ; contrairement aux femmes pour lesquelles le pourcentage ne dépassait pas 2,9 % ont un âge supérieur à 40 ans. Ceci peut être expliqué par le fait que 55,7% de l'ensemble des patientes étaient en âge de procréer. Dans notre étude la différence des âges moyens entre les femmes et les hommes est statistiquement significative ($p < 0,01$).

Ceci peut s'expliquer par le choix de la population de notre étude qui concerne le militaire actif, dont la prédominance masculine est connue et l'âge moyen relativement jeune par rapport à celui rapporté dans la littérature.

B. Antécédents thromboemboliques:

Dans l'étude de POTTIER [94], la prévalence pour les antécédents de thrombose est de 25%. Cette prévalence est moindre, dans l'étude PIOPED (17%) [95].

Dans notre série, le tableau II schématisant les antécédents thromboemboliques montre un pourcentage de 12,9 %, ce qui concorde approximativement avec les données de la littérature.

C. Facteurs de risque:

SAMAMA et al [97] ont montré que la majorité des patients symptomatiques avaient plus de deux facteurs de risque. Dans notre série, le tableau VII montre que 39,5 % des patients ont deux facteurs de risque ou plus contre 23,07 % qui ont un seul facteur de risque, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Les différents facteurs de risque retrouvés sont par ordre de fréquence : (figure 4)

1. Les facteurs de risque chirurgicaux :

Constituent 45,16 % de l'ensemble des étiologies soit 14 cas dans notre série, on en distingue :

GEERTS et al [98] a trouvé que l'incidence des TV en chirurgie générale est de 9%, ce qui correspond à notre étude où on n'a trouvé 9,9% (voir tableau IV).

La chirurgie orthopédique (tableau V) constitue 8,8 % de l'ensemble des étiologies chirurgicales, ce qui est moindre par rapport à l'étude de GEERTS et al [97] qui a trouvé une incidence de 56% approximativement.

Le taux trouvé dans notre série pour la chirurgie gynécologique est de 4,4 % (tableau VI), ce qui ne correspond pas aux résultats trouvés dans l'étude de GEERTS et al [98] (16%).

Ces résultats peuvent être dus à un biais de recrutement puisqu'on ne rapporte que les patients hospitalisés au service de médecine interne. Par ailleurs, on ne peut que se féliciter de ces résultats vu que les équipes de chirurgie dans notre formation appliquent de manière rigoureuse les protocoles de thrombophylaxie postopératoire.

2. Les facteurs de risque médicaux: (Tableau III)

Elles sont retrouvées dans 38,7 % des cas : Quatre cas d'insuffisance cardiaque soit 13% de l'ensemble des facteurs de risque sont observés dans notre étude, ce qui concorde avec l'étude de MARIE et al [92] (4,1%). Par contre, l'étude de POTTIER [95] a montré un risque plus élevé de survenue de TV au cours de l'insuffisance cardiaque (15%). Cette différence peut être expliquée par le nombre de patients qui dépasse 150 patients dans l'étude de POTTIER.

Selon KAKKAR [99], le traitement oestrogénique augmenterait le risque de thrombose de 5,9% ce qui concorde avec notre étude où ces causes médicales sont dominées par la prise de contraception orale (22,4%).

3. Les facteurs de risque obstétricaux : (Tableau VI)

Elles sont retrouvées chez 2 patientes soit 6,5% des cas. KAKKAR [99] a montré que la grossesse accroît le risque de TV du post-partum de 5,5. Selon BOCCALON [6], la survenue de TV est évaluée entre 0,5 et 3% des grossesses, ce qui concorde avec les données de notre série.

Le risque thrombotique est dix fois plus élevé durant le post-partum que pendant la grossesse selon RAY et al [100], ce qui concorde avec les données de notre série .

4. Les autres facteurs de risque: (Tableau VII)

La notion d'alitement prolongé sans cause décelable est retrouvée dans 61% des cas, et on a noté également que la notion d'alitement a été observée chez tous les patients ayant un facteur de risque chirurgical, et chez deux patientes en post-partum, ce qui dépasse les résultats d'EMMERICH (15%) [70].

La surcharge pondérale définie par un index de masse corporelle supérieur à 27 est observée dans 66% des cas, ce qui est complètement différent de ce que POTTIER [95] a trouvé dans son étude (22% des cas), cette différence est apparemment due à la présence de patients très différents sur le plan pathogénique dans l'étude de POTTIER. La TV était diagnostiquée chez 12 patients tabagiques soit 38,5% des cas. Selon OGER et al [94], l'obésité et le tabagisme sont des facteurs de risque confondus.

La fréquence de voyage retrouvée dans les semaines précédant une maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV), varie de 3,2 à 30% [10]. Dans notre série, elle est de 32,25% de l'ensemble des facteurs de risque, ce qui concorde approximativement avec les données de la littérature. Les variations de fréquence ont probablement plusieurs origines : le type d'étude, les moyens de transports considérés, la durée minimale requise du voyage, le collectif étudié et la zone géographique dans laquelle l'étude a lieu.

D. Bilan clinique

1. Localisation de la thrombose :

BENHAMOU et al [33] ont montré que les TVP des membres inférieurs surviennent environ six à sept fois plus souvent à gauche qu'à droite. Dans notre série, la figure 7 schématisant la localisation de la thrombose au niveau des membres inférieurs, montre 45,2% d'atteinte à gauche contre 55% à droite, ce qui concorde avec les données de la littérature.

2. Signes locaux :

MARIE et al [92] ont montré que les signes cliniques amenant à évoquer le diagnostic de TVP étaient dominés par l'œdème (93,9%) et la douleur (81,6%). Les autres symptômes étaient la présence d'une circulation veineuse collatérale (26,5%), une érythrocyanose (10,2%). Pour CHLEIR [14] et TIGANA et al [102], les signes cliniques de la TVP manquent à la fois de sensibilité et de spécificité.

3. Signes généraux:

Pour NINET [29], les signes généraux de la TVP (tachycardie, fièvre, malaise et angoisse) sont rares (2 à 5%).

Par contre, pour BUCHMULLER et al [3] ces signes généraux sont fréquemment observés.

E. Bilan paraclinique :

1.Echodoppler veineux :

Dans les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs, la sensibilité et la spécificité de l'échographie doppler sont supérieures (97%).

L'échodoppler apparaît comme l'examen de choix à réaliser pour assurer le diagnostic de TVP d'un membre [92]. Dans les thromboses surales chez les patients symptomatiques, les performances sont inférieures : sensibilité de 36 à 92 %, spécificité de 83 à 100%. Pour les TVP asymptomatiques en contexte médical, la sensibilité et la spécificité sont de 100%.

La figure 6 montre que les axes fémorales (48,4%) et poplitée (61,3%) sont les plus touchés. HARTUNG et al [24] ont montré que les TVP des membres inférieurs touchent

essentiellement l'axe fémoro-poplité, ce qui concorde avec les données de la littérature.

2.La phlébographie:

Geste invasif avec risque d'allergie, de plus en plus abandonnée, la phlébographie n'est plus pratiquée qu'en cas de doute diagnostique ou si la thrombose est très segmentaire, mal visualisée en échodoppler ou de localisation particulière [2,24,31,36]. Dans notre étude, aucune phlébographie n'a été réalisée, ce qui concorde avec les données de la littérature.

3.Dosage des D-dimères :

La concentration des D-dimères augmente lors de la lyse du caillot, ainsi leur dosage présente un intérêt diagnostique certain. Selon SAMAMA [15], la sensibilité des D-dimères est de 90 à 100%, et leur valeur prédictive négative est supérieure à 90%, mais leur dosage ne permet pas de dépister les cas de TVP ou d'EP [20] en raison de leur faible spécificité qui ne dépasse pas 40% [16]. Selon GERNIER et al [20], Il s'agit d'un test d'exclusion et non de dépistage.

EMMERICH [69] conclue qu'en cas de suspicion clinique de TVP, on peut éliminer ce diagnostic s'ils sont négatifs, mais il faut avoir recours à l'échodoppler s'ils sont positifs soit pour éliminer un faux positif, soit pour localiser le thrombus.

Dans notre série, deux de nos patients (soit 6,4%) ont bénéficié d'un dosage des D-dimères, dont 1 dosage (soit 15,5%) est revenu positif.

4.L'angioscanner :

Pour GRENIER et al [20], Dans le contexte d'embolie pulmonaire, un angioscanner des membres inférieurs peut être réalisé en même temps que l'exploration des artères pulmonaires. Le scanner a une sensibilité entre 71 et 100% et une spécificité entre 94 et 100% [106].

Dans notre étude, l'angioscanner thoracique a été réalisé chez 3 patients.il a confirmé le diagnostic d'embolie pulmonaire chez un patient soit 3,22%, ce qui concorde avec les données de la littérature.

F. Etiologies :

La thrombophilie constitutionnelle est retrouvée chez 15,20% des patients ayant des antécédents de TVP [3]. Selon BUCHMULLER et al [3], les déficits en AT III, en protéine C et en protéine S sont retrouvées chez 10% des patients ayant présenté une TVP, mais le facteur V Leiden et la mutation G20210A du gène de la prothrombine, représentent les causes constitutionnelles les plus fréquentes (30 à 50% des patients) [7].

Selon EMMERICH et al [46], le déficit en protéine C est trouvé dans 3% des patients avec MTEV, celui en protéine S est retrouvé dans 1 à 2% des cas, le déficit en ATIII est retrouvé dans 1% des cas, le facteur V Leiden ou résistance à la protéine C activée est retrouvé dans 20% des cas, l'élévation de la concentration du facteur VIII est retrouvée dans 20 à 25% des cas et la mutation G20210A de prothrombine dans 10% des cas.

Dans notre étude, le bilan de thrombophilie a montré un déficit en protéine C dans 5,16 % des cas et un déficit en protéine S dans 10,4% ce qui concorde approximativement avec les résultats d'EMMERICH. L'élévation du facteur VIII, dans notre série, est de 12,2% et la résistance à la protéine C activée est de 7,75 %, ce qui, de loin, ne correspond pas aux données de la littérature.

Néanmoins, et malgré l'insuffisance des bilans pour des raisons de non disponibilité des tests dans notre formation, nous constatons l'existence de troubles constitutionnelles dans notre série ce qui n'était pas supposé vu que nous sommes un pays du sud. Il existe un gradient des étiologies constitutionnelles nord-sud et cela vaut la peine de rechercher le profil de notre population dans le cadre d'une étude prospective.

La thrombophilie acquise constitue la forme la plus fréquente de TVP trouvées dans notre série. 2,08% de nos patients ont une maladie de Behçet ce qui est moindre par rapport aux résultats de l'étude de CARVERA et al [107]) (45%).

La fréquence des thromboses chez les patients cancéreux de notre série est de 4,4% ce qui concorde avec les données de la littérature (5 à 15%) [7,69,93].

Dans 58% des cas, aucune étiologie n'est retrouvée ni de facteur de risque. Ce taux élevé peut être expliqué par l'absence d'investigations plus poussées à la recherche d'une

étiologie précise de la TV notamment les anomalies constitutionnelles de l'hémostase. Une TV apparemment idiopathique, peut révéler un cancer occulte, ce qui pose le problème du bilan étiologique [6]. Chez nos patients, une recherche de cancer se fait systématiquement par un examen clinique complet, y compris l'examen des seins chez la femme, une radiographie pulmonaire et une échographie abdomino-pelvienne systématiques.

G. Traitement:

1. Traitement médicamenteux :

Le traitement fait appel à la phase initiale à une héparinothérapie par HBPM ou par HNF [2,92]. D'après MARIE et al [92], l'héparinothérapie constitue un traitement efficace des TVP. Dans notre série, 100% de nos patients ont reçu une héparinothérapie pendant une durée moyenne de 7 jours. 89% de nos patients ont reçu une HBPM contre seulement 11% qui ont reçu une HNF, ce qui concorde avec les résultats de GOULD [109] et LEIZOROVICZ [110] qui ont confirmé que les HBPM sont aussi efficaces et sûres que les HNF.

D'après BOCCALON et al [2], les AVK ne peuvent être utilisées dès le début du traitement. Le relais peut débuter dès la 24e ou 48e heure d'héparine.

L'étude d'ANTENOX [110] a également validé cette attitude en cas de prescription initiale d'HBPM. HULL [112], en retrouvant 26% de récurrences thromboemboliques sous traitement à doses prophylactiques prolongeant un traitement initial de 10 jours, a montré l'intérêt d'une anticoagulation efficace.

Le travail de SCHULMAN et al [113] auprès de 900 patients présentant un premier épisode de thrombose veineuse et suivis pendant 2 ans confirme cette notion : le taux de récurrence est en effet deux fois plus élevé dans le groupe de patients traités pendant 6 semaines, par rapport au groupe de patients traités pendant 6 mois.

Dans notre étude, 93,4% de nos patients ont reçu des AVK à partir du deuxième jour d'héparinothérapie pour une durée moyenne de 3 mois, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Une étude coordonnée par ANGNELLI [114] a comparé 3 mois à un an d'AVK après un premier épisode de TVP proximale idiopathique. Après deux ans de suivi, deux fois plus

d'hémorragies majeures étaient observées dans le groupe traité pendant un an (3% versus 1,5%).

2. Contention élastique et lever précoce :

Plusieurs publications ont montré que La contention veineuse est un élément indispensable dans la prise en charge de la TVP. PRANDONI et al [114], concluent que les complications post-thrombotiques surviennent chez presque la moitié des patients présentant une TVP proximale et que le port de bas de contention peut réduire cette fréquence de 50% environ. Son mécanisme d'action repose sur l'application d'une contre-pression dégressive qui, en réduisant la dilatation veineuse et en augmentant la vitesse circulatoire et surtout la pression tissulaire, diminue l'augmentation de la pression veineuse et donc la stase [75].

Dans notre étude, la contention élastique est systématiquement indiquée chez tous les patients, mais seulement 67,8% de nos patients l'ont porté, ceci peut être expliqué par l'inconfort esthétique, la chaleur et douleur lors du port des bas, le prurit vespéral lors de leur retrait.

Selon LELERC et al [34], il y a une relation étroite entre l'immobilisation et l'apparition d'une TVP, d'où l'importance de la déambulation précoce. Dans notre étude, l'utilisation de ce moyen est toujours exigée.

3. Autres traitements:

Dans notre série, le recours à des traitements veinotoniques a été observé chez deux patients présentant un syndrome post-thrombotique (SPT) soit dans 6,45 % des cas. Pour LELERC et al [34], l'efficacité des médications veinoactives en tant que traitement de fond du SPT demeure controversée.

La place de traitement thrombolytique reste controversée dans la prise en charge des TVP [92,115].

D'après EMMERICH [69], le but de ce traitement est de reperméabiliser le plus précocement possible la veine afin de diminuer les séquelles de thrombose.

L'équipe de CHARBONNIER [116], a comparé l'efficacité de la fibrinolyse au

traitement anticoagulant classique. Les résultats étaient identiques entre les deux groupes en ce qui concerne les récurrences (4,7%), avec une mortalité et une fréquence d'hémorragies sévères augmentées dans le groupe fibrinolyté, alors qu'aucun décès ou hémorragie n'a été observée dans le groupe traité classiquement. Aussi, la survenue de complications hémorragiques graves voire létales secondaires au traitement thrombolytique contre-indique l'instauration de ce traitement au cours des TVP [92].

Dans notre série, on n'a pas eu recours à ce moyen thérapeutique, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Les indications de thrombectomie et d'interruption de la veine cave inférieure au cours des TVP sont limitées [2]. Aucun de nos patients n'a bénéficié de ces traitements.

H. Evolution:

1 . Evolution à court terme et à moyen terme :

Selon EMMERICH [70], l'évolution d'une TVP sous traitement anticoagulant est le plus souvent favorable. Dans notre série, l'évolution à court terme était favorable dans 99% des cas (voir tableau IX). Ce qui concorde avec les données de la littérature.

Pour MENEVEAU [71], 50 à 70% des TVP des membres inférieurs se compliquent d'EP, dont une majorité est asymptomatique. Par contre, pour CHLEIR [14], seulement 5 à 25% d'EP révélerait des TVP, dont un sur deux d'EP n'est pas diagnostiquée. BLATTLER [64] a trouvé presque 4% d'EP cliniques compliquant une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

Dans notre étude, deux cas d'EP soit 6,5% étaient diagnostiqués chez des malades présentant une TVP des membres inférieurs au cours de l'évolution immédiate et à moyen terme (tableaux IX et X), ce qui concorde approximativement avec les résultats de CHLEIR.

La fréquence de récurrence de la thrombose selon EMMERICH [70] est moins de 5%. Dans notre série, deux cas de récurrence soit 2,2% ont été diagnostiqués chez les patients présentant une TVP des membres inférieurs, ce qui peut concorder avec les données de la littérature.

Une étude faite par CHRISTIANSEN et al [121] sur 474 patients avec un âge moyen de 45 ans, a montré que le risque de répétition de TV était 2,7 fois plus haut chez les hommes que chez les femmes.

2. Evolution à long terme :

Le syndrome post-thrombotique est la principale complication tardive des TVP [92]. Pour BOCCALON et al [2], la fréquence de survenue de ce syndrome peut être évaluée entre 20 et 50% dans les deux premières années suivant une TVP. Les formes sévères avec ulcères surviennent dans 1 à 5% des cas [119].

Pour MARIE et al [92], 36,7% des malades ont développé un syndrome post-thrombotique.

Dans notre série, 24 patients, soit 77% des cas, ont été suivis régulièrement en consultation. L'évolution au long cours était jugée sur la survenue de syndrome post-thrombotique et de récurrence (voir tableau XI).

Dans une étude faite par STAIN et al [119], comportant 406 patients après un premier épisode de TVP symptomatique pour une médiane de 60 mois, dont 76 patients ont développé un syndrome post-thrombotique, l'âge au-delà de 40 ans ($p=0,002$) et le sexe masculin (46% des cas) ($p=0,003$), étaient deux facteurs de risque indépendamment associés au développement de SPT.

Dans notre étude, 56,3% des patients de sexe masculin ont développé un syndrome post-thrombotique contre 43,8% des femmes ($p=0,8$). Ce qui concorde avec les données de la littérature. Par contre, l'âge, dans notre étude, n'est pas un facteur de risque significatif de SPT, ce qui ne correspond pas aux données de la littérature.

Selon PRANDONI [88], le port de bas de contention réduit la fréquence de survenue de SPT chez les patients présentant une TVP de 50%. Dans notre série, la survenue de SPT chez les patients qui n'ont pas porté de bas de contention est estimée à 66,7% des cas ($p=0,0002$). Ce qui concorde avec les données de la littérature.

D'après BUCHMULLER [3], la fréquence de récurrence de TVP après un an de suivi chez les patients ayant eu un premier épisode varie de 6 à 13%. Dans notre série, 2,5% des patients suivis, ont présenté une récurrence, ce qui ne concorde pas avec les résultats de BUCHMULLER.



Au terme de ce travail rétrospectif concernant 31 observations de thromboses veineuses profondes colligées au service de médecine interne « B » de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur 5 ans, durant la période de janvier 2011 à décembre 2015, nous concluons, en comparaison avec les données de la littérature que :

- La thrombose veineuse profonde est une affection fréquente et d'origine multifactorielle.
- La stratégie diagnostique est basée sur la clinique et l'écho-Doppler veineux qui paraît être l'examen de choix.
- Les D-dimères n'ont qu'une valeur prédictive négative.
- La thrombophilie acquise constitue l'étiologie la plus fréquente des thromboses veineuses profondes.
- Certaines causes restent certainement sous-estimées et méritent d'être évoquées chaque fois que la thrombose survient à un âge jeune ou sur un site particulier, ou sans facteur de risque apparent.
- Dans notre série 58% des TVP sont idiopathiques.
- La prise en charge thérapeutique repose sur le traitement héparinique en association avec les antivitamines K.
- L'évolution de la thrombose veineuse profonde sous traitement anticoagulant est favorable. Sa complication immédiate, potentiellement mortelle, est l'embolie pulmonaire qui en fait toute sa gravité, alors que les complications tardives sont dominées par les séquelles post-thrombotiques.
- De nombreux progrès diagnostiques et thérapeutiques ont récemment modifié la prise en charge de cette affection, notamment au niveau de la durée des traitements et la prophylaxie de la thrombose en milieu médical.
- Le pronostic de la TVP s'est amélioré grâce à une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique (apports de l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs et les nouveaux traitements anticoagulants).
- En milieu militaire, la TVP revêt un aspect particulier étant donné qu'il concerne une population jeune et active ; En effet cette pathologie risque d'avoir d'autres conséquences socio-professionnelles et être à l'origine de l'inaptitude au service armée dans le cadre de la décision médico-militaire DMM .



Résumé

Titre : la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs chez le militaire actif.

Auteur : BELATIK HAMZA

Mots-clés : thrombose veineuse profonde - membres inférieurs - écho-Doppler veineux – anticoagulants.

Cette étude rétrospective porte sur 31 observations de thromboses veineuses profondes colligées au service de médecine interne « B » de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, de Janvier 2011 à Décembre 2015.

➤ Le but de cette étude est d'évaluer les données épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives.

➤ L'analyse des résultats montre :

Une prédominance masculine (65% des hommes contre 35% femmes) avec une moyenne d'âge de 44 ans. Les facteurs de risque sont dominés par les causes chirurgicales (45,16 %), et les causes médicales (35,48 % des cas), les causes obstétricales sont retrouvées dans 3% des cas. Tous nos patients ont bénéficié d'un écho-Doppler des membres inférieurs et ont reçu un traitement anticoagulant à base d'héparine relayée par les antivitamines K.

➤ Discussion : Le diagnostic de thrombose veineuse profonde est basé sur l'écho-doppler veineux qui est l'examen de première intention et qui a un double intérêt : diagnostique et de surveillance thérapeutique. Concernant les étiologies des TVP, nos résultats concordent avec ceux de la littérature avec notamment une prédominance de la thrombophilie acquise (32,96 % des cas), Les formes idiopathiques représentent 58% des cas. L'évolution immédiate a été émaillée par la survenue d'un cas d'embolie pulmonaire. Pour cette raison, la plus part des auteurs préconisent la réalisation d'un angioscanner thoracique en cas de signes d'appels.

➤ Conclusion : La thrombose veineuse profonde reste une pathologie grave qui risque d'engager le pronostic vital et/ou fonctionnel. Elle est fréquente chez le jeune militaire actif et peut être source d'un absentéisme récidivant aboutissant parfois à la mise en inaptitude au service armée.

Summary

Title: deep vein thrombosis of the lower limbs in active military.

Author: HAMZA BELATIK

Keywords: deep vein thrombosis - lower extremities - venous Doppler - anticoagulants.

This retrospective study of 31 observations of deep vein thrombosis collected in Internal Medicine "B" of the instruction Military Hospital Mohammed V in Rabat, from January 2011 to December 2015.

➤ The purpose of this study was to evaluate the epidemiological, diagnostic, therapeutic and evolutionary.

➤ The analysis shows:

A predominantly male (65% men against 35% women) with a mean age of 44 years. Risk factors are dominated by surgical causes (45.16%), and medical causes (35.48% of cases), obstetric causes are found in 3% of cases. All patients underwent a Doppler ultrasound of the lower limbs and received a heparin-based anticoagulation relayed by vitamin K antagonists

➤ Discussion:

The diagnosis of deep vein thrombosis is based on venous Doppler examination is the first line and has a double interest; diagnosis and therapeutic monitoring. Regarding the etiologies of deep vein thrombosis, our results are consistent with literature including a predominance of acquired thrombophilia (32.96% of cases); idiopathic forms represent 58% of cases. Immediate evolution was marred by the appearance of a pulmonary embolism, which is why most of the authors advocate achieving a chest angioscanin case of call signs.

➤ Conclusion:

Deep vein thrombosis remains a severe disease that may be life-threatening and / or functional. It is common in young and active military can be a source of recurrent absenteeism sometimes resulting in the inability to put in the service military.

ملخص

العنوان: الختار الوريدي العميق على مستوى العضو السفلي عند الشاب العسكري

الكاتب: حمزة بلعتيق

الكلمات الأساسية: الختار الوريدي، العضو السفلي، صدى الدو بلير، الهيبارين

إن دراستنا التراجعية بصدد 31 حالة للختار الوريدي العميق تم حصرها بمصلحة الطب الباطني التابعة للمستشفى العسكري الدراسي بالرباط، ما بين يناير 2011 وديجنير 2015.

← **إن الهدف** من دراستنا هو تقييم تصرفنا اتجاه الختار الوريدي العميق مع تقييم المعطيات الإيدميولوجية، التشخيصية، العلاجية والتطويرية.

← **تحليل النتائج** أظهر:

- هيمنة لجنس الذكور (56% من الذكور ما بين 35% من النساء) بمعدل سن 44 سنة.
- عوامل الخطورة تهيمن عليها الأسباب الجراحية بنسبة 45.16% و الأسباب الطبية 35.48% بنفس النسبة، أما الأسباب التوليدية فلا تمثل إلا 3%.
- الجهة اليمنى هي الأكثر إصابة (54.8% مقابل بالنسبة للجهة اليسرى 45.2%).

← **مناقشة:**

- صدى الدو بلير الوريدي هو الفحص الأولى بسلسلتنا، ختار الوريدي الحرقفي هو الشكل الملاحظ بكثرة من بين أشكال الختار الوريدي العميق للأطراف السفلى (63.1%)
- أثبت عدة كتاب أن الفحص الصدري بالرنين الوعائي له فائدة مهمة في تشخيص الصمة الرئوية في حالات الختار الوريدي العميق.
- يظهر في بيان السببي هيمنة التأهب للتجلط المكتسب (32.96%) الأشكال الذاتية تمثل 58% من الحالات
- مداواة بالهيبارين المستبدلة بصد الفيتامين ك هي الوسيلة العلاجية المستعملة في سلسلتنا
- التطور الفوري ايجابي في 99% من الحالات.

← **الخلاصة:**

أخيرا يبقى الختار الوريدي العميق علة خطيرة بسبب المضاعفات التي تضع الانذار الحيوي والوظيفي في خطر ولن تتوصل إلى تقليص هذه الأخطار إلى عن طريق الإجراءات الوقائية، التشخيص المبكر والعلاج الفعال. ومن الشائع في الجيش عند الشاب العسكري يمكن أن تكون مصدر الغياب المتكرر يؤدي أحيانا إلى عدم القدرة على وضعه في الخدمة العسكرية.



Bibliographie

- [1]. **MERMINOD T, DE MOERLOOSE P.**
Diagnostic de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : performances des tests diagnostiques. Annales de cardiologie et d'angéiologie 2002 ; 51 :135- 138.
- [2]. **BOCCALON C, LEGER P, BARCAT D, GUILLOUX J, BOCCALON H.**
Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. EMC. Cardiologie 2004 ; 11-730-A-10 :11p
- [3]. **BUCHMULLER-CORDIER A., JUILLARD-DELSART D, DECOUSUS H, VIALON A, TARDY B.**
Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. EMC. Urgences 2000 ; 24-038-B-10 : 9p.
- [4]. **PRIOLLET P. et BOSSY V.**
Conduite à tenir et traitement d'une thrombose veineuse profonde.
EMC, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2000 ; 2-0490 : 4p.
- [5]. **SAMAMA M.**
Physiologie et exploration de l'hémostase. Doin Ed., Paris, (1990).
- [6]. **ELIAS A, BOCCALON H.**
Thromboses veineuses des membres inférieurs. EMC. Angéiologie 20002 ; 19-2030 : 14p.
- [7]. **ELALAMY I.**
Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses.
EMC. Angéiologie 2002 ; 19-2095 : 8p.
- [8]. **CHAUVEAU M.**
Hémodynamique de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.
Phlébologie 1996 ; 49 (2) :141-145.

- [9]. **OGER E, LACUT K, SCARABIN P.Y.**
Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis.
Annales de cardiologie et d'angéiologie 2002; 5:124- 128.
- [10]. **FERRARI E., CHAPPELLIER A., BAUDOUY M.**
Voyage et risque de maladie thromboembolique veineuse.
STV 1998 ; 10 : 618-22.
- [11]. **GOMPEL A, CONARD J.**
Thromboses veineuses et oestroprogestatifs de troisième génération.
STV 1998; 10(7):399-403.
- [12]. **SCHULMAN S, KEARON C, KAKKAR AK, MISMETTI P, ERIKSSON H, BAANSTRA D, SCHNEE J, GOLDHABER SZ; RE-COVER**
Study Group. Dabigatran 40 versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism *N Engl J Med* 2009; 361 (24): 2342-52
- [13]. **SCHULMAN S, KAKKAR AK, GOLDHABER SZ, SCHELLONG S, ERIKSSON H, MISMETTI P et al. RE-COVER II**
trial investigators Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis *Circulation* 2014; 129 (7): 764-72
- [14]. **SCHULMAN S**
Treatment of venous thromboembolism with dabigatran *Curr Opin Pulm Med* 2012; 18 (5): 410-5
- [15]. **SAMAMA MMA.**
Role des D-dimères dans le diagnostic de la maladie thromboembolique : une avancée biologique.1991 ; 14 :256-259.
- [16]. **ELIAS A., BONEU B.**
D-dimères et diagnostic de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire. EMC, Angéiologie 2001; 2 : 19-61120.

- [17]. **LEMIENGRE M., VANHEE L.**
Quel est le test D-dimères le plus performant pour exclure une TVP ou une embolie pulmonaire ? Minervan2005; 4: 4.
- [18]. **ELIAS A.**
Détection par ultrasons des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. EMC, Angéiologie 1997 ; 2 :2.
- [19]. **ELIAS E.**
Exploration par ultrasons des veines des membres inférieurs.
EMC-Radiologie 2005 ; 2 :571 -586.
- [20]. **GRENIER N., DOUWS C., FREYBURGER G., BASSEAU F. et al**
Quand et comment réaliser une imagerie des veines des membres? J Radiol 2004 ; 85 : 886-898.
- [21]. **DEKLUNDER G. , DAUZAT M. , BOIVIN V. , SEDERI I.**
Exploration des vaisseaux du membre supérieur. Doppler et échotomographie. EMC-Radiologie1 2004 ; 632-646.
- [22]. **RAMELET A., MONTI M. Phlébologie**
In: CAPASSO P.I., LANDRY M., SCHNYDER P. editors
Imagerie radiologique. Collection Abrégés de Médecine. 1999 ; 4 : 281 -300.
- [23]. **RAMELET A., MONTI M. Phlébologie**
In : H.BOUNAMEAUX editor Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Collection Abrégés de Médecine.1999 ; 4 :207-214.
- [24]. **HARTUNG O., ALAMI Y.S., BARTHELEMY P., JUHAN C.**
La phlegmasia caerulea dolens : aspects diagnostiques et thérapeutiques.
STV.2002 ; 14(4) : 232-9.

- [25]. **LANGERON A. , CORNU-THENARD , LENICA D.**
 La phlébite bleue ou : PHLEGMATIA CAERULEA DOLENS.
 Phlébologie : 1996 ; 49 (4) : 435-443.
- [26]. **RAMELET A., MONTI M. Phlébologie.**
 Veines, grossesse et hormones.
 Collection Abrégés de Médecine 1999 ; 4 : 145- 156.
- [27]. **KETTANEH A., TOURET J., FAIN O., TIGAIZIN A. et al**
 Thrombophlébite de la veine ovarienne et fièvre du post-partum. La revue de médecine interne 2002 ; 23 : 1012- 1017.
- [28]. **DEVULDER B.**
 Médecine vasculaire. In: DUCROIX J.P. editor Thromboses des veines caves. Masson 1998 ; 230-235.
- [29]. **Goldhaber SZ, Bounameaux H.**
 Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. Lancet 2012;379:1835-46.
- [30]. **Bounameaux H, Perrier A, Righini M.**
 Diagnosis of venous thromboembolism: An update. Vasc Med 2010;15:399-406.
- [31]. **Palareti G, Schellong S.**
 Isolated distal deep vein thrombosis: What we know and what we are doing. J Thromb Haemost 2012;10:11-9.
- [32]. **Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al.**
 Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. N Engl J Med 2013;368:709-18.
- [33]. **BENHAMOU D., MIGNON A., AYA G., BRICHANT J.F. et al.**
 Maladie thromboembolique périopératoire et obstétricale. Pathologie gynécologique et obstétricale. Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 2005; 24 :911-920.
- [34]. **SCHULMAN S, KAKKAR AK, GOLDHABER SZ, SCHELLONG S, ERIKSSON H, MISMETTI P et al.**
 Trial investigators Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or

warfarin and pooled analysis *Circulation* 2014; 129 (7): 764-72

- [35]. **BOYERNEUMNC.Hémostaseetesse.**
EMC. Hématologie 2005 ; 2 : 132- 143.
- [36]. **The Hokusai-VTE Investigators.**
Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013. DOI: 10.1056/NEJMoa1306638.
- [37]. **The EINSTEIN- PE Investigators.**
Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012;366:1287-97.
- [38]. **The EINSTEIN Investigators.**
Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2010;363:2499-510.
- [39]. **Revel MP, Sanchez O, Couchon S, et al.**
Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism: Results of the 'IRM- EP' study. *J Thromb Haemost* 2012;10:743-50.
- [40]. **Mavrakanas T and Bounameaux H.**
The potential role of new oral anticoagulants in the prevention and treatment of thromboembolism. *Pharmacol Ther* 2011;130:46-58.
- [41]. **CONDAT B., VALLA D.**
Conduite à tenir en cas de thrombose de la veine porte.
STV. Volume 14, Numéro 6, 347-53, 2002, Mini-revues.
- [42]. **AZOULAY R., SOYER P., BOUDIAF M., HAMZI L.**
Imagerie des thromboses portales. *EMC-Radiologie* 2004 ; 1 : 470-490.
- [43]. **Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, et al.**
Gadolinium- enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III). *Ann Intern Med* 2010;152:434-43
- [44]. **MONTASTRUC JL, TILLEMENT JP.**
Pharmacovigilance: actualités et perspectives *Bull Acad Natle Med* 2012 ; 196, 1709-20

- [45]. **Rudski LG, Lai WW, A lalo J, et al.**
Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the american society of echocardiography endorsed by the european association of echocardiography, a registered branch of the european society of cardiology, and the canadian society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713
- [46]. **SCHVED J.F.**
Définition de la thrombophilie.
Ann. Med. Interne 2003; 154(516): 279-282.
- [47]. **EMMERICH J., AIACH M.**
Facteurs génétiques de risque de thrombose.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2002 ; 51 : 129- 134.
- [48]. **HACHULLA E., PIETTE A.M., HATRON P.Y., BLETRY O.** Aspirine et syndrome des antiphospholipides. *Rev Méd Interne* 2000; 21 Suppl 1: 83-8.
- [49]. **TAPON-BRETAUDI7RE J.**
Bilan biologique de la maladie thromboembolique veineuse.
Transfus Clin Biol 2000 ; 7 : 549-52.
- [50]. **GODEAU B.**
Lupus et syndrome des antiphospholipides : actualités thérapeutiques.
Réanimation 2006 ; 15 : 245-252.
- [51]. **LEVESQUE H., BELIZNA C., MICHEL P., PFISTER C.**
Traitement de la maladie thromboembolique veineuse chez les patients souffrant de cancers. *La revue de médecine interne* 2004 ; 25 : 906-914.
- [52]. **LANNOY J.**
Prévention de la récurrence thromboembolique chez le patient cancéreux.
Minerva avril 2005, volume 4, numéro 4.

- [53]. **PAVIC M., DEBOURDEAU P., ALLETTI M., FARGE6BANCEL D., ROUSSET H.**
Maladie veineuse thromboembolique et cancer. La revue de médecine interne 2006 ; 27 : 313-322.
- [54]. **LE ROUX K., SEVE P., GOMARD E., BOIBIEUX A., BEZIAT C. et al**
Un variant du syndrome de Lemierre : abcès hépatiques et thrombose veineuse sus-hépatique secondaire à une septicémie à *Fusobacterium nucleatum*. La revue de médecine interne 2006 ; 27 : 482-486.
- [55]. **LEVESQUE H.**
Risque thrombotique des entéropathies inflammatoires 1990 ; 11(1) : 58-9.
- [56]. **QUERE I., EMMERICH J.**
Les nouvelles causes de thrombophilie constitutionnelle. Rev Méd Interne 1997; 18 (Supp 6):626s-35s.
- [57]. **BENJABER K., CONSTANS J., COUGNARD A., SALMI L.R.**
Elévation du facteur VIIIc coagulant et risque de thrombose veineuse : analyse critique des études cas-témoins. La revue de médecine interne 2003 ; 24 : 366-37.
- [58]. **Palareti G, Schellong S. Isolated distal deep vein thrombosis:**
What we know and what we are doing. J Thromb Haemost 2012;10:11-9.
- [59]. **QUERE I. et al**
Homocystéinémie, méthylène tétrahydrofolate réductase et thrombose veineuse profonde. Enquête auprès de 20 patients en médecine interne. Rev Méd Interne 1998; 9 : 29-33.
- [60]. **ZNAZEN R., S.GUERMAZI, M.KAROUI**
Association de deux facteurs de risque thrombotique : facteur V Leiden et hyperhomocystéinémie. A propos d'un cas. Pathologie Biologie (2006) ARTICLE IN PRESS.

- [61]. **BERRUT G., GHALI A., TERNISIEN C., GALLOIS I., ROY P.M. et al**
La mutation C677T du gène de la 5, 0-méthyltétrahydrofolate réductase est associée aux thromboses veineuses idiopathiques.
La revue de médecine interne 2003 ; 24 : 569-576.
- [62]. **MAGY N.**
La protéine Z : un nouvel élément du bilan de thrombophilie ?
La revue de médecine interne 2005 ; 26 : 89 -893.
- [63]. **Bounameaux H, Perrier A, Righini M.**
Diagnosis of venous thromboembolism: An update. Vasc Med 2010;15:399-406.
- [64]. **BLATTLER W.**
La phlébite superficielle, la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire sont des manifestations d'une même maladie.
Phlébologie : 1996 ; 49 (1) : 63-68.
- [65]. **RAMELET A., MONTI M. Phlébologie.**
Diagnostic différentiel de l'insuffisance veineuse.
Collection Abrégés de Médecine 1999; 4 : 29- 43.
- [66]. **VIGNES S**
Lymphoedèmes secondaires. EMC. Podologie Kinésithérapie 2004; 1 : 37- 46.
- [67]. **Kline JA, Hogg MM, Courtney DM, et al.**
D- dimer threshold increase with pretest probability unlikely for pulmonary embolism to decrease unnecessary computerized tomographic pulmonary angiography. J Thromb Haemost 2012;10:572-81.
- [68]. **RAMELET A., MONTI M. Phlébologie**
Autres altérations veineuses. Collection Abrégés de Médecine 1999 ; 4 : 7- 28.
- [69]. **LETENNEUR J., PIETU G. Syndrome des loges.**
EMC-Rhumatologie Orthopédique 2005 ; 2 : 518-535.

[70]. EMMERICH J.

Thromboses veineuse profondes des membres inférieurs : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.

La Revue de Praticien 1999 ; 49 :190 -907.

[71]. MENEVEAU N., BASSAND J.P.

Quand suspecter une embolie pulmonaire chez un malade ayant une thrombose veineuse profonde ?

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2002 ; 2 : 39- 45.

[72]. BELLE L., MARTIN M., BRUNET S., BOSSON J.L. et al

Evaluation d'un algorithme diagnostique de l'embolie pulmonaire non grave avec successivement : D-dimères, échodoppler veineux des membres inférieurs et tomodensitométrie hélicoïdale au centre hospitalier d'Annecy.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2002 ; 2 : 243-247.

[73]. MEYER G., SANCHEZ O Embolie pulmonaire.

EMC-Anesthésie Réanimation (2010), 36-827-A-40, 9 p.

[74]. HARTMANN IJ, HAGEN PJ, MELLISSANT CF, POSTMUS PE, PRINS MH.

Diagnosing acute pulmonary embolism: effect of chronic obstructive pulmonary disease on the performance of D-dimer testing, ventilation/perfusion scintigraphy, spiral computed tomographic angiography, and conventional angiography.

Am J Respir Care Med 2000; 62: 2232-2237.

[75]. BOUNAMEAUX H.

Récidive thromboembolique veineuse : y a-t-il une place pour les D-dimères ? La revue de médecine interne 2002 ;23 : 810-812.

[76]. PERRIN M, GILLET J.L, GUEx J.J. Syndrome post-thrombotique.

EMC-Podologie Kinésithérapie 2014 ; 1 : 47- 64.

[77]. **VERGNES C.**

Surveillance des traitements antithrombotiques. Revue Française des Laboratoires 1995, No 272.

[78]. **BURA-REVIERE A, FIESSINGER J.N.**

Les nouveaux anticoagulants dans la maladie thromboembolique veineuse. La revue de médecine interne 2008 ; 24 : 738-744.

[79]. **ELALAMY I.**

Accidents iatrogènes liés à l'héparinothérapie. EMC-Médecine 2015 ; 2 : 617-630.

[80]. **POUPLARD C, RAGINA S, GRUEL Y.**

Thrombopénies et thromboses induites par l'héparine : un syndrome clinico-biologique sévère. Revue Francophone des Laboratoires, 2009, No 378.

[81]. **BOCCALON H.**

La clinique des anticoagulants : un concept incontournable.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2006 ; 55 : 22-26.

[82]. **PINEDE L.**

Durée de traitement anticoagulant oral dans la TVP des membres inférieurs. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008 ; 5 : 58- 63.

[83]. **SCHULMAN S**

New oral anticoagulant agents-general features and outcomes in subsets of patients
Thromb Haemost 2014; 11 (4): 575-82

[84]. **GIRARDEL J.M, SAMAMA C.M.**

Les nouveaux antithrombotiques : une thérapeutique en mutation, des perspectives d'avenir. Réanimation 2006 ; 5 : 7- 23.

- [85]. **BOLLAERT P.E.**
Place des activateurs du plasminogène dans le traitement de la thrombose veineuse profonde. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2008 ; 5 : 69-71.
- [86]. **VERHAEGHE R. Thrombolyse veineuse.**
EMC, Cardiologie, -740-F- 0 (2014), 3 p.
- [87]. **RICCO JB, CAMIADE C.**
Interruption de la veine cave inférieure.
EMC, Techniques chirurgicales-chirurgie vasculaire 2012 ; 11 : 43- 70.
- [88]. **PRANDONI P, LENSING AWA, PRINS MH et al**
Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome.
Ann Intern Med 2004; 4 : 249-56.
- [89]. **SPRIGG N, LAURA J.G, BATH P.M.W, BOYSEN G et al**
Compression stocking and the prevention of symptomatic venous thromboembolism: data from the Tinzaparin in acute ischemic stroke trial. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2005 ; 4(5): 203-209.
- [90]. **HACKING N.M, HELLEWELL A, SADLER P.**
Prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolus.
Anaesthesia and intensive care medicine 2010; 7(2):449-452.
- [91]. **YSHAI Y.Y, WOLOZINSKY M, COHEN A.T.**
New antithrombotics in the prevention of thromboembolic disease.
European Journal of Internal Medicine 2015; 6 : 257-266.
- [92]. **SCHMIDT C.**
Traitement ambulatoire des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs à la phase aiguë. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2002 ; 5 : 52- 57.
- [93]. **Douma RA, Le Gal G, Sohne M, et al.**
Potential of an age adjusted d- dimer cut- off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: A retrospective analysis of three large cohorts

BMJ. 2010;340:c1475.

[94]. **OGER E.**

Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in western France. *Thromb Haemost* 2010; 83(5): 657-60.

[95]. **POTTIER P., PLANCHON B., PISTORIUS M.A., GROLLEAU J.Y.**

Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez des malades hospitalisés en médecine interne : une enquête cas-témoins sur 50 patients. *La revue de médecine interne* 2002 ; 23 : 910-918.

[96]. **QUINN AD, THOMSON BT, TERRIN ML, THRALL JH, et al.**

A prospective investigation of pulmonary embolism in women and man. *JAMA* 2011; 268: 686-96.

[97]. **SAMAMA MM.**

An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the serious study. *Arch Intern Med* 2000; 60: 3415-3420.

[98]. **GEERTS WH, HEIT JA, CLAGETT GP, PINEO GF, CLOWELL CW et al.**

Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2010 ; 9 suppl : 32S-75S.98.

[99]. **KAKKAR V.V.**

The management of the deep vein thrombosis. *Amer Heart J* 1997 ; 82: 422.

[100]. **RAY JG, CHAN WS.**

Deep vein thrombosis during pregnancy and the puerperium: a meta-analysis of the period of risk and the leg of presentation.

Obstet Gynecol Surv 2012; 54(4): 265-7 .

[101]. **NEMMERS D.W, THROPE P.E, KNIBBE M.A, BEARD D.W.**

Upper extremity venous thrombosis. Case report and literature review.

Orthop Rev 2010; 9: 64-72.

- [102]. **TIGANAS D., DURANT R., RASCHILAS F., BLAIN H., et al**
Intérêt du score de probabilité clinique dans le diagnostic de thrombose veineuse profonde en gériatrie.
La revue de médecine interne 2005 ; 26 :193 -937.
- [103]. **BIRDWELL BG, RASKOB GE, WHITSETT TL, DURICIA SS, COMP O et al.**
The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis.
Ann Intern Med 2008; 28: 1-7.
- [104]. **PERRIER A, DESMARAIS S, MIRON MJ, DE MOERLOOSE P, LEPAGE R et al.**
Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. Lancet 2000; 353: 190-195.
- [105]. **DAUZAT M, LAROCHE JP, DEKLUNDER G, AYOUB J, QUERE I et al.**
Diagnosis of acute lower limb deep venous thrombosis with ultrasound: trends and controversies. Clin Ultrasound 2008; 25: 343-358.
- [106]. **BRESOLLETTE L, NONENT M, OGER E, GARCIA JF, LARROCHE P et al.**
Diagnostic accuracy of compression ultrasonography for the detection of asymptomatic deep venous thrombosis in medical patients. Thromb haemost 2010 ; 86: 529-533.
- [107]. **DUWE KM, SHIAU M, BUDORICK NE, AUSTIN JH, BERKMAN YM.**
Evaluation of the lower extremity veins in patients with suspected pulmonary embolism: a retrospective comparison of helical CT venography and sonography. 2000 ARRS Executive council Award American Roentgen Ray Society. AJR 2000; 75:525-3.
- [108]. **CARVERA R, PIETTE JC, FONT J, KHAMASHTA MA, SHOENFELD Y, et al.**
Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in cohort of 100 patients. Arthritis Rheum 2002; 46: 1019- 1027.

- [109]. **GOULD MK, DEMBITZER AD, DOYLE RL, HASTIE TJ, GARBER AM.**
Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute deep vein thrombosis. A meta-analysis of randomised, controlled trials.
Ann intern Med 2009; 30:800-809.
- [110]. **ANTENOX , LEIZOROVICZ A.**
Comparison of the efficacy and safety of low molecular weight heparins and unfractionated heparin in the initial treatment of deep venous thrombosis: an updated meta-analysis Drugs 2009; suppl 7: 30-37.
- [111]. **LEROYER C, BRESSOLLETTE L, OGER E, et al.**
Early versus delayed introduction of oral vitamin K antagonists in combination with low molecular weight heparin in the treatment of deep vein thrombosis. Haemostasis 2008; 28: 70-7.
- [112]. **HULL R, DELMORE T, GENTON E, et al.**
Warfarin sodium versus low-dose of heparin in the treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med 2009; 30 : 855-8.
- [113]. **SCHULMAN S, RHEDIN AS, LINDMARKER P, CARLSSON A, LATORS G, et al.**
A comparison of six weeks after a second month of oral anticoagulation after a first episode of venous thromboembolism. N Engl J Med 2005; 332: 66 -5.
- [114]. **AGNELLI G, PRANDONI P, SANTAMARIA SG, et al.**
Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. N Engl J Med 2009 ; 345: 65-9.
- [115]. **PRANDONI P, POLISTENA P, BERNARDI E, COGO A, CASARA D et al.**
Upper-extremity deep vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and complications. Arch Intern Med 2007; 57: 57-62.

[116]. CHARBONNIER J.

Maladie thromboembolique veineuse.

2010 ; 3(10) : 563-6.

[117]. HAMEL E, PACOURET G, VINCENTELLI D et al.

Thrombolysis or heparin therapy in massive pulmonary embolism with right ventricular dilation. Results from a 28 patient monocenter registry. Chest 2010; 20: 20-5.

[118]. BECKER DM; PHILBRICK JT; WALKER FB.

Axillary and subclavian venous thrombosis: prognosis and treatment.

Arch Intern Med 2009; 5 : 934-43.

[119]. STAIN M., SCHÜNAUER V., MINAR E., BIALONCZYK C., HIRSCHIL M. et al.

The post-thrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease. Journal of Thrombosis and Haemostasis 2005, 3: 2671-2676

[120]. KAHN SR, GINSBERG JS,

The post-thrombotic syndrome: current knowledge, controversies, and direction for future research. Blood Rev 2012; 6 : 55-65.

[121]. CHRISTIANSEN SC, CANNEGIETER SC, KOSTER T, et al.

Mal sex, first idiopathic deep venous thrombosis, and oral contraception were risk factors for recurrent venous thrombotic events. JAMA 2005 ; 293: 2352-6 .

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

الختار الوريدي العميق على مستوى العضو السفلي عند الشاب العسكري

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: حمزة بلعتيق

المزاد في: 12 نونبر 1990 بفاس

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الختار الوريدي - العضو السفلي - صدى الدوبلير - الهيبارين.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عبد الرحمان البوزيدي
أستاذ في علم التشريح الدقيق
السيد: عبد الصادق الخطابي
أستاذ في الطب الباطني
السيد: يوسف السكاش
أستاذ في الطب الباطني
السيدة: مها الريسوني
أستاذة في أمراض القلب
السيدة: حنان الوزاني
أستاذة في أمراض الجهاز التنفسي
السيدة: مونة معمر
أستاذة في الطب الباطني