

INTRODUCTION

Le concept de maladie thromboembolique veineuse est une entité clinique comportant deux manifestations, la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire.

Elle constitue avec l'infection des risques post-opératoires multifactoriels et étudiés depuis le 19^e siècle.

Si le risque infectieux est évalué de façon systématique en milieux chirurgicaux et plusieurs stratégies sont mises en œuvre dans tous les pays pour prévenir l'infection post-opératoire, le contraste est grand dans de nombreux pays en matière de prise en charge de la maladie thromboembolique en milieu chirurgical ou de réanimation.

L'épidémiologie de la maladie thromboembolique en milieu chirurgical dans les pays développés a fait l'objet de plusieurs études : son incidence en post-opératoire a été estimée à 40% de thrombose veineuse spontanée post-chirurgie orthopédique, 30% en chirurgie urologique, 10 à 30% en chirurgie générale, 30% en chirurgie gynécologique maligne, 10% en chirurgie gynécologique bénigne, 7% en milieu de réanimation.

Les études relatives à la MTE en Afrique sub-saharienne et singulièrement au Mali sont disparates et rares. Longtemps considérée comme absente à priori, le diagnostic de MTE est de plus en plus évoqué devant les cas de mort subite en post-opératoire ou post partum

La prévalence des thromboses veineuses profondes a été estimée à 3,1% en Côte d'Ivoire [2].

L'absence de données épidémiologiques et la létalité élevée de l'embolie pulmonaire, complication redoutée de la thrombose justifient la présente étude visant à déterminer la distribution de la MTE et de proposer des mesures de prophylaxie en milieu hospitalier.

❖ LES OBJECTIFS :

❖ OBJECTIF GENERAL

- Déterminer la morbidité et la mortalité de la maladie thromboembolique dans le SAR.

❖ OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer l'incidence de la MTE dans le SAR.
- Décrire les facteurs de risque de la MTE.
- Déterminer le taux de létalité de la MTE.

GENERALITES

A : Rappels

1 Anatomie du réseau veineux profond :

Le réseau veineux comprend :

- En distalité : les veines tibiales antérieures et postérieures ainsi que la veine péronière.
- Puis le collecteur poplité (Veine poplité = limite anatomique entre les thromboses distales et proximales.
- Puis la veine fémorale superficielle, la fémorale commune (après le confluent de la fémorale superficielle et de la fémorale profonde).
- La veine iliaque externe, la veine iliaque primitive (après confluent de l'iliaque externe et de l'iliaque interne ou hypogastrique.
- Et la veine cave inférieure (après le confluent des veines primitives droite et gauche). [23...28]

2 Vascularisation pulmonaire :

- ❖ **Le tronc de l'artère pulmonaire** se divise en branches droite et gauche, un peu en arrière du bord gauche de l'aorte ascendante. **L'artère pulmonaire gauche** est visualisée immédiatement à la partie inférieure de la fenêtre aortico-pulmonaire, 1 à 2 cm au-dessus du niveau de la branche artérielle pulmonaire droite. Elle a un trajet postérieur discrètement ascendant et chevauche la bronche lobaire supérieure gauche. Elle est ainsi sus-bronchique puis rétro bronchique.

- ❖ **L'artère pulmonaire droite :**

D'une longueur de 5 cm, rétro croise l'aorte ascendante et la veine cave supérieure selon un trajet légèrement postérieur et descendant, pré bronchique.

L'analyse des artères pulmonaires lobaires et segmentaires se base sur celle des axes aériens proximaux, aisément identifiés jusqu'au niveau sous-segmentaire (4^o ordre). Dans la plupart des cas, la disposition artérielle pulmonaire est calquée sur celle des bronches selon un agencement parallèle et contigu, contrairement aux structures veineuses de topographie inter segmentaire.

La connaissance de la situation des vaisseaux par rapport aux bronches, fonction des différents lobes, est déterminante pour préciser la nature artérielle ou veineuse de la structure vasculaire concernée.

➤ **Artères**

- ❑ **Les artères du lobe supérieur droit et du culmen** sont internes et/ou supéro-internes par rapport aux bronches.
- ❑ **Les artères du lobe moyen et de la lingula** sont externes strictes ou supéro-externes.
- ❑ **Les artères lobaires inférieures**, supéro-externes pour le segment apical, adoptent une disposition radiaire périphérique pour la pyramide basale.

Parmi les variantes anatomiques les plus fréquentes, l'artère commune culmino-lingulaire, pour laquelle la

disposition artérielle garde les caractéristiques des artères culminales, doit être connue. Le plus souvent, l'artère culmino-lingulaire donne une branche lingulaire supérieure, interne par rapport à la bronche correspondante, alors que l'artère lingulaire inférieure naissant normalement de l'interlobaire gauche est externe par rapport à l'axe bronchique.

➤ **veines**

- Les veines constitutives de la **racine supérieure des veines pulmonaires supérieures** : sont antérieures ou inférieures par rapport aux axes broncho-artériels.
- Les veines constitutives de la **racine inférieure des veines pulmonaires supérieures** et de la **racine supérieure des veines pulmonaires inférieures** sont de situation inféro-interne.
- Les veines constitutives de la **racine inférieure des veines pulmonaires inférieures** sont disposées selon un cône interne aux éléments broncho-artériels. [10..22]

3 Physiologie de l'hémostase :

La survenue d'une plaie vasculaire entraîne immédiatement une réaction de défense de l'organisme, visant à lutter contre le saignement.

Si la plaie est peu importante, au niveau de petits vaisseaux, cette réaction peut suffire pour arrêter une hémorragie. Dans d'autres cas, la section d'une artère ou d'une veine de gros calibre, la réaction est insuffisante et seule la suture du vaisseau peut arrêter l'hémorragie.

L'hémostase comprend classiquement plusieurs étapes qui sont en fait étroitement intriquées :

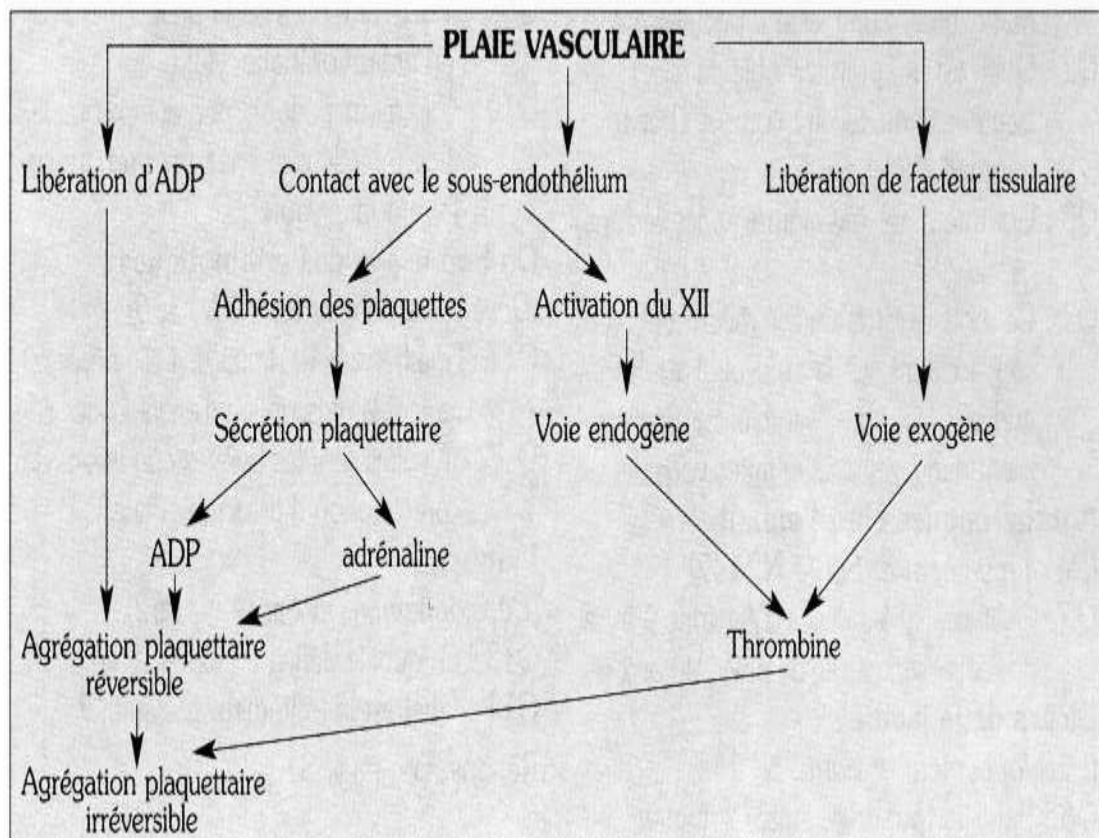
- l'hémostase primaire comportant deux temps : un temps vasculaire et un temps plaquettaire,
- la coagulation plasmatique aboutissant à la formation d'un caillot de fibrine insoluble,
- la fibrinolyse qui permet la dissolution du caillot de fibrine lorsque la plaie est cicatrisée.

a. Hémostase primaire (figure 1)

Au cours de cette étape interviennent le vaisseau, en particulier la paroi vasculaire, les plaquettes et au moins deux protéines plasmatiques : le facteur Willebrand et le fibrinogène, ces deux protéines étant également présentes à l'intérieur des plaquettes.

- **La vasoconstriction réflexe** du vaisseau lésé est un élément de défense important mais très court, surtout efficace pour les vaisseaux de petit calibre. La diminution du calibre peut atteindre 40 % de sa taille initiale. Elle constitue le temps vasculaire et facilite l'adhésion des plaquettes au collagène du sous-endothélium.
- **L'adhésion des plaquettes** au sous-endothélium s'effectue par l'intermédiaire du facteur Willebrand, fixé sur son récepteur membranaire : la protéine GPIb. Ce phénomène est très rapide. Il provoque l'activation des plaquettes.

Figure 1. Schéma de l'hémostase primaire et liens avec la coagulation.



➤ **La sécrétion plaquettaire :**

Les plaquettes activées changent de forme, se contractent et, par un mécanisme actif, expulsent les granules contenant des éléments ayant une action agrégante : ADP, adrénaline, noradrénaline. Ces éléments vont provoquer l'activation d'autres plaquettes et l'agrégation plaquettaire.

➤ **L'agrégation plaquettaire :**

Correspond à l'accotement des plaquettes entre elles. Elle s'effectue en présence de calcium et sous l'influence des éléments sécrétés par les plaquettes lors de l'étape précédente. Les plaquettes s'agrègent entre elles par l'intermédiaire des molécules de fibrinogène qui se fixent sur un récepteur de la membrane plaquettaire la GPIIb/IIIa.

Cette étape devient rapidement irréversible sous l'action de la thrombine, générée par la coagulation plasmatique, elle-même déclenchée très rapidement après la lésion du vaisseau.

➤ **La formation du clou plaquettaire :**

Les plaquettes agrégées meurent très rapidement, leurs membranes fusionnent et les cellules sont lysées, libérant les éléments du cytoplasme. L'amas formé par ces plaquettes fusionnées est appelé le clou plaquettaire ou clou hémostatique ou encore thrombus blanc.

L'hémostase primaire peut être explorée globalement par le temps de saignement (TS).

b. Coagulation (figure 2)

La coagulation intervient pour consolider le clou plaquettaire obtenu à la fin de l'hémostase primaire, ce dernier étant insuffisant pour assurer une hémostase complète.

L'étape finale de la coagulation est la transformation de fibrinogène en fibrine, sous l'action de la thrombine.

Cette transformation a lieu après une série de réactions faisant intervenir de nombreux facteurs, plasmatiques, mais aussi plaquettaires. La coagulation est donc étroitement liée à l'hémostase primaire.

On distingue classiquement deux voies permettant d'aboutir à cette formation de thrombine : la voie endogène ou intrinsèque et la voie exogène ou extrinsèque, toutes deux aboutissant à l'activation du

facteur X. Une voie commune aboutit ensuite à la formation de thrombine.

Les facteurs de la coagulation sont indiqués en chiffres romains, accompagnés d'un "a" lorsqu'ils sont activés.

➤ **La voie exogène :**

Elle fait intervenir le facteur tissulaire, le facteur VII et le facteur X.

• **Mécanisme :**

Le facteur tissulaire (FT) s'associe au facteur VII pour former un complexe [FT-FVII] qui active rapidement le facteur X.

La voie exogène peut être explorée globalement par le temps de Quick (TQ) ou taux de prothrombine (TP).

➤ **La voie endogène :**

Elle fait intervenir de très nombreux facteurs :

□ **Les facteurs contacts :**

- facteur XI facteur Rosenthal ou PTA
- facteur XII facteur Hageman
- kallicréine (K)= facteur Fletcher provenant de l'activation de la pré kallicréine (PK)
- kininogène de haut poids moléculaire (KHPM) = facteur Flaageac.

□ **Les autres facteurs :**

- facteur IX = facteur anti hémophilique B
- facteur VIII = facteur anti hémophilique A

- les phospholipides de la membrane plaquettaire, facteur 3 plaquettaire (F3P)
- le calcium (Ca^{++}).

○ **Mécanisme :**

Le facteur XI, activé par le facteur XIIa, vient activer le facteur IX (qui devient IXa).

Le facteur IXa se fixe sur les phospholipides de la membrane plaquettaire, par l'intermédiaire du calcium. C'est à ce niveau que le facteur IXa vient ensuite activer le facteur X, cette activation n'étant rapide qu'en présence de facteur VIII. La voie endogène peut être explorée globalement par le temps de céphaline kaolin (TCK) ou temps de céphaline activé (TCA).

➤ **Voie commune :**

□ **Formation de thrombine :**

Les voies exogène et endogène mènent toutes deux à l'activation du facteur X.

Le facteur Xa active le facteur V et va former un complexe avec le facteur Va, en présence de calcium et des phospholipides de la membrane plaquettaire. Ce complexe, encore appelé "prothrombinase" active la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa). Le facteur V est également activé par la thrombine formée, ce qui amplifie le phénomène.

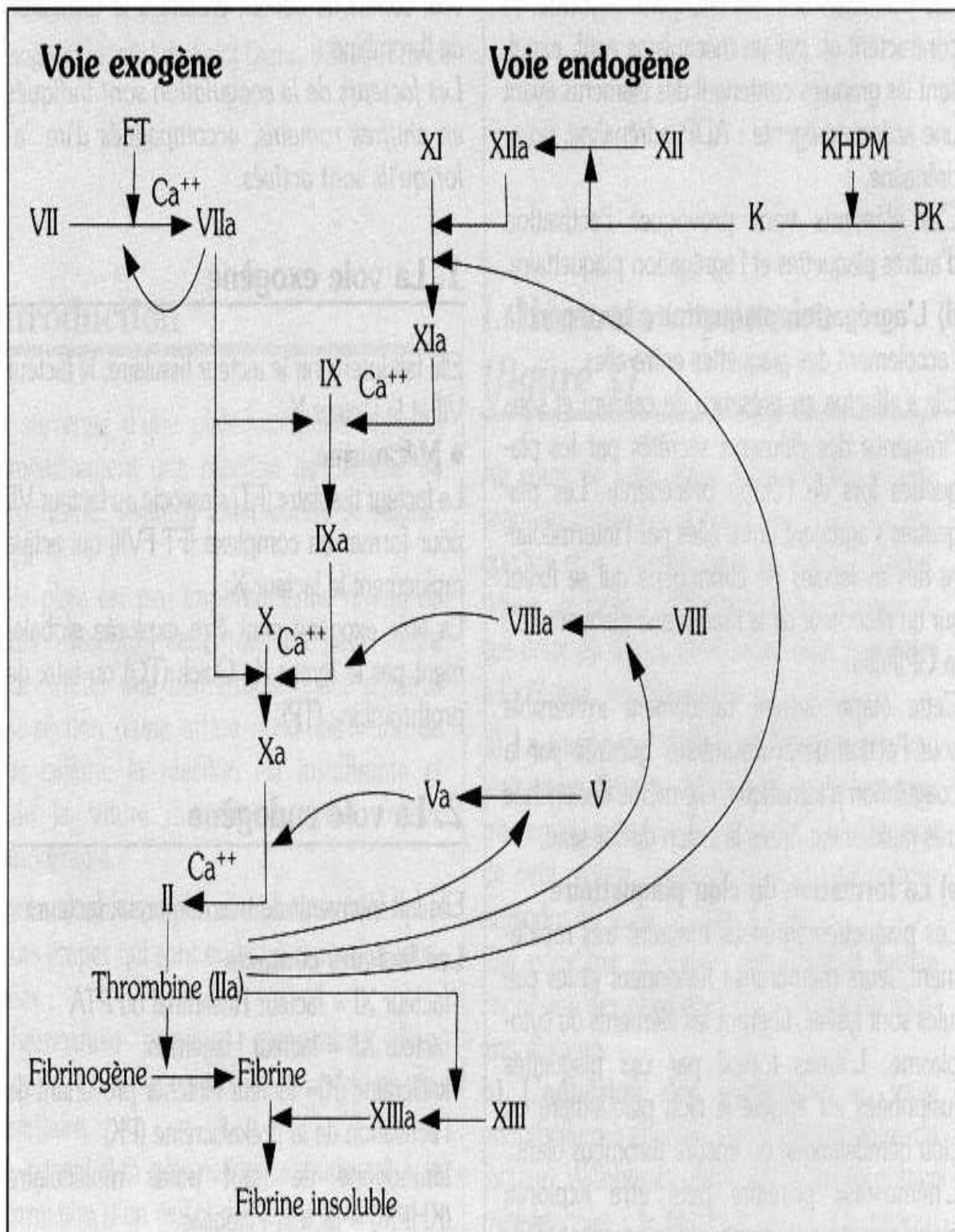
➤ **Formation de fibrine:**

C'est la thrombine qui va transformer le fibrinogène en fibrine, qui se polymérise,

➤ **Stabilisation de la fibrine :**

La dernière étape de la coagulation fait intervenir le facteur XIIIa qui vient stabiliser le caillot de fibrine en rendant insoluble le polymère de fibrine. L'activation du facteur XIII est accélérée par la thrombine, ainsi que par la fibrine.

Figure 2. schéma de la coagulation.



La formation d'un caillot de qualité va permettre de stopper l'hémorragie et la cicatrisation de la plaie vasculaire. Cette

cicatrisation terminée, le caillot, devenu inutile, va être dissout par un mécanisme faisant intervenir d'autres facteurs. Ce mécanisme est la fibrinolyse.

□ **Les facteurs :**

- le plasminogène,
- le tPA (activateur tissulaire du plasminogène),
- les facteurs de la phase contact : surtout le facteur XIIa,
- l'urokinase.

○ **Mécanisme (figure 3)**

Sous l'action des activateurs (tPA, facteur XII, urokinase), le plasminogène présent entre les mailles du caillot, est transformé en plasmine. Cette plasmine formée va "découper" le caillot de fibrine en fragments qui seront ensuite éliminés dans la circulation. Ces fragments sont les produits de dégradation de la fibrine (ou PDF).

En cas de lyse localisée d'un caillot, seuls les produits de dégradation de la fibrine sont retrouvés dans le sérum du malade. En cas de fibrinolyse généralisée, on retrouve également des produits de dégradation du fibrinogène : parmi les PDF, on retrouve des fragments Y (produits précoces de dégradation du fibrinogène), des fragments X (produits précoces de dégradation du fibrinogène et de la fibrine), des fragments D et E (produits terminaux), et des D-Dimères qui proviennent de la fibrine ayant subit l'action du facteur XIII. Les D-Dimères permettent d'identifier les PDF provenant exclusivement de la fibrine dégradée.

En pathologie, en cas de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), on retrouve dans la circulation des complexes solubles résultant de l'accolement des monomères de fibrine aux PDF.

c) Régulation de l'hémostase :

Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation sont indispensables pour assurer un équilibre des réactions. Ils agissent en contrôlant les phénomènes d'activation de la coagulation.

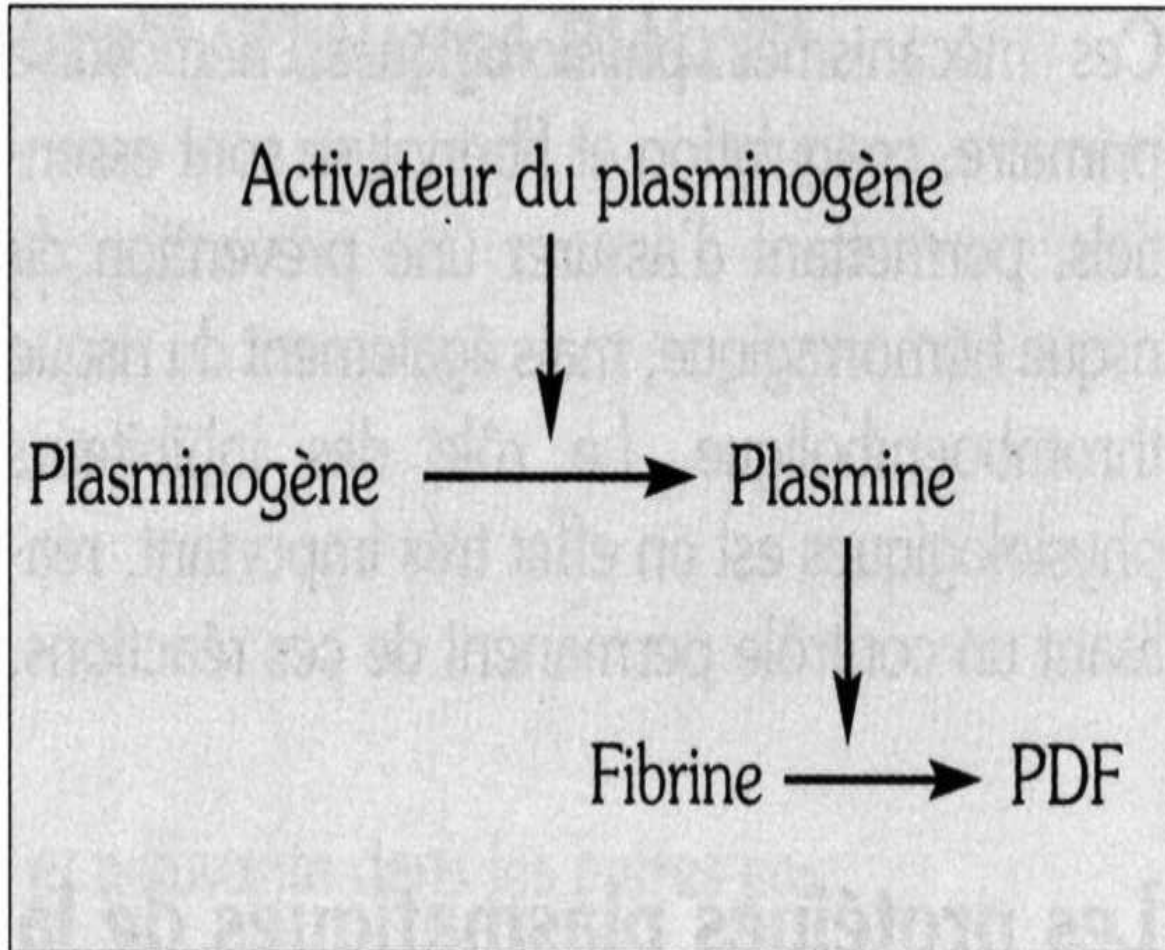


Schéma de la fibrinolyse.

□ Les inhibiteurs de la coagulation :

L'antithrombine III (ATIII) inhibe essentiellement le facteur Xa et la thrombine. La protéine C et la protéine S forment un complexe inhibant les facteurs Va et VIIIa. La protéine C est activée par la thrombine, après que celle-ci soit fixée sur son récepteur endothélial : la thrombomoduline. Il existe également des inhibiteurs de la fibrinolyse, qui sont en fait des anti-activateurs (anti tPA, anti urokinase...)

➤ **Les facteurs de coagulation :**

	Facteurs	T1/2 (heures)
I	fibrinogène (I'=fibrine soluble) (I'' = fibrine insoluble)	120
II	prothrombine (IIa = thrombine)	60
III	thromboplastine tissulaire ou facteur tissulaire	
IV	calcium	
V	proaccélérine	24
VII	proconvertine	6
VIII	facteur antihémophilique A	12
IX	facteur Christmas ou antihémophilique B	24
X	facteur Stuart	40
XI	PTA = Plasma Thromboplastin Antecedent	60
XII	facteur Hageman	60
XIII	facteur stabilisant de la fibrine	150
	facteur von Willebrand	24

4-Thromboses veineuses profondes :

La thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP) correspond à la survenue d'un thrombus au niveau d'une des veines du réseau veineux profond des membres inférieurs. La gravité de cette affection relève des risques auxquels elle expose le patient :

- **risque immédiat** : dans près de 20 % des cas, de survenue d'une embolie pulmonaire potentiellement mortelle.
- **risque secondaire** : de mise en évidence d'une pathologie maligne ayant favorisé sa survenue.
- **risque tardif** : d'apparition, dans près de 60 % des cas à 10 ans, de séquelles importantes à l'origine de la maladie post-thrombotique ;

Risque permanent de récurrence de thrombose de par les séquelles veineuses ou la présence d'anomalies de l'hémostase.

L'incidence de la maladie thromboembolique est difficile à apprécier de par l'existence de nombreuses formes asymptomatiques. Elle est estimée à près de 1 pour 1 000 habitants.

L'embolie pulmonaire toucherait 100000 patients par an en France, et serait à l'origine de 10 000 décès.

Dans 90% des cas, une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs est à l'origine de la survenue de l'embolie pulmonaire.

❖ PHYSIOPATHOLOGIE :

Virchow a décrit trois grands facteurs favorisant la survenue d'une TVP :

- la stase veineuse ;
- les altérations de la paroi ;
- et l'hyper coagulabilité.

L'évolution des connaissances nous amène aujourd'hui à désigner ce troisième facteur sous le terme plus général de troubles de l'hémostase.

1-STASE VEINEUSE :

La stase veineuse, quelle que soit son origine (alitement, insuffisance cardiaque, compression, ventilation à pression positive, hypovolémie..) est responsable d'une agglomération des éléments figurés du sang et de l'apparition de thrombus veineux notamment au niveau des valvules et des zones de turbulence.

2-LESIONS PARIETALES :

Les lésions pariétales qui découvrent le sous-endothélium et induisent les processus de coagulation sont notamment incriminées dans la survenue des thromboses veineuses septiques et des phlébites sur cathéter.

3-TROUBLES DE L'HEMOSTASE :

Les troubles de l'hémostase peuvent quant à eux relever de plusieurs processus :

➤ **Modification du taux d'éléments figurés du sang :**

Polyglobulie à l'origine d'une augmentation de la viscosité.

Anémie responsable d'une augmentation de la plastroformation.

Hyper leucocytose ou thrombocytemie.

➤ **Troubles de la coagulation et défaillance des mécanismes antithrombotiques :**

Hyperfibrinémie des syndromes infectieux.

Élévation des facteurs I, VII, VIII, et XII (période postopératoire, grossesse).

Présence d'anticoagulants circulants ou d'anticorps anticardiolipides ;

➤ **Troubles de la fibrinolyse.**

➤ **ETIOLOGIE**

Circonstances favorisant la survenue d'une TVP :

➤ **Age**

L'augmentation de la prévalence des TVP avec l'âge semble liée à l'intrication de plusieurs facteurs ;

- Augmentation de la stase veineuse ;
- Affections médicales ou chirurgicales ;
- Alitement

➤ **Stase veineuse**

Les circonstances favorisant la stase veineuse en dehors de toute affection sont :

- l'alitement ;
- la grossesse ;
- l'obésité ;
- La présence d'un syndrome de Cockett (compression pathologique de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite) ;
- La position « accroupie » prolongée inhérente à certaines professions (carreleur...) entraîne une gêne au retour veineux et va constituer un facteur de risque de survenue de phlébite. Il faut en rapprocher la position assise prolongée qui est incriminée dans le cadre du « syndrome de la classe économique » (TVP des membres inférieurs survenant au décours de voyages longs en avion).

❖ **Circonstances médicales favorisant la survenue des TVP :**

- **Affections tumorales**

Le plus souvent, la TVP complique un cancer connu, mais dans 10 à 20 % des cas, la phlébite peut être révélatrice du cancer.

Ces TVP sont volontiers récidivantes et précèdent plus fréquemment la découverte d'un cancer de mauvais pronostic.

L'apparition d'un état d'hyper coagulabilité, résultant de la synthèse de facteurs prothrombogènes par la tumeur, puis la compression tumorale et les traitements mis en œuvre sont autant d'éléments qui contribuent à expliquer la survenue des phlébites au cours des affections tumorales.

Ces TVP surviennent plus volontiers au cours des cancers viscéraux (poumons, reins, tube digestif et appareil génital).

- **Syndromes myéloprolifératifs :**

La maladie de Vaquez, la leucémie myéloïde chronique et la thrombocytémie s'accompagnent d'une augmentation de fréquence de survenue des TVP.

- **Syndromes infectieux :**

Maladies inflammatoires et maladies de système

Recto-colite hémorragique, maladie de crohn, maladie de Behçet, maladie de Buerger ou encore lupus érythémateux disséminé (surtout en présence d'anticorps antiphospholipides).

- **Syndrome néphrotique :**

Le syndrome néphrotique s'accompagnerait plus souvent d'une thrombose de la veine rénale que d'une phlébite des membres

- **Cardiopathies :**

Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, troubles du rythme.. inférieurs.

- **Accidents vasculaires cérébraux :**

- **Anomalies de l'hémostase :**

Au cours des anomalies de l'hémostase susceptibles d'entraîner la survenue d'une TVP, on peut distinguer:

- **Les causes constitutionnelles :**

La résistance à la protéine C activée.

Les déficits constitutionnels en inhibiteur de la coagulation: déficit en antithrombine III, en protéine C, en protéine S ; plus rarement et à un moindre degré un déficit en second cofacteur de l'héparine.

Les anomalies de la fibrinolyse.

Très rarement, une dysfibrinogénémie et une dysplasminogénémie.

- **Les anomalies acquises :**

Anticorps antiphospholipides (antithrombinase anticardiolipides).

- **Circonstances chirurgicales ou**

Les circonstances chirurgicales ou obstétricales peuvent également être à l'origine d'une augmentation des TVP.

On incrimine plus particulièrement les traumatismes, les immobilisations, la période péri opératoire notamment de la chirurgie orthopédique, pelvienne, le post-partum et le post-abortum

obstétricales :

- ❖ **Circonstances où l'on retrouve une cause iatrogène :**

- **hormones d'oestroprogestatifs :**

la Prise d'oestroprogestatifs augmente le risque de survenue des TVP.

Le risque est proportionnel à la dose d'oestrogène.

Les estrogènes naturels utilisés dans le traitement substitutif de la ménopause, prescrits par voie percutanée, semblent dénués le risque, alors que l'utilisation d'estrogène à forte dose pour inhiber la lactation constitue un risque important de survenue de phlébite.

De même, l'utilisation d'estrogène dans le traitement du cancer de la prostate augmente le risque de survenue de la maladie Thromboembolique.

- **Thrombopénie à l'héparine :**

Les thrombopénies à l'héparine peuvent survenir lors du traitement à l'héparine, que ce soit une héparine fractionnée ou de bas poids moléculaire, et peuvent entraîner par un processus immuno-allergique, des processus thrombotiques.

Ce risque justifie la surveillance au laboratoire du taux des plaquettes.

➤ **Autres médicaments incriminés :**

Les corticoïdes, les stéroïdes, une chimiothérapie cancéreuse peuvent également se compliquer de phlébite.

Il en est de même pour les phlébites survenant sur cathéter, en raison de la voie d'abord veineuse utilisée.

❖ **Enquête étiologique dans la pratique :**

➤ **Stratégie des examens complémentaires :**

Dans tous les cas, la stratégie des examens complémentaires sera déterminée par les données de l'anamnèse et de l'examen clinique.

L'âge, la profession, l'existence d'antécédents de thrombose veineuse chez le patient ou dans sa famille, la notion d'alitement, de prise d'estroprogestatifs sont autant d'éléments qui doivent être recherchés systématiquement par l'interrogatoire.

❖ **DIFFERENTES CIRCONSTANCES CLINIQUES:**

• **Recherche d'une anomalie de la coagulation:**

En revanche, la recherche d'une anomalie de la coagulation sera d'autant plus justifiée :

Que le sujet est jeune (moins de 50 ans).

Qu'il existe des antécédents familiaux de maladie thromboembolique.

Que le patient présente des épisodes itératifs de phlébite.

La découverte d'un facteur prédisposant (prise d'estroprogestatifs par exemple) ne doit pas être un frein à la réalisation de ces examens complémentaires.

Outre la numération formule sanguine, la numération plaquettaire, le dosage du taux de prothrombine du temps de céphaline activée, du

taux de fibrinogène et du temps de thrombine seront réalisés systématiquement :

On pratiquera chez ces patients avant mise en route du traitement anticoagulant, les dosages de l'antithrombine III, de la protéine C, de la protéine S et du plasminogène.

On recherchera une résistance à la protéine C activée ainsi que la présence d'anticorps antiprothrombinase et d'anticardiolipides.

○ **Recherche d'une néoplasie ou d'une hémopathie sous jacente:**

Les circonstances qui incitent à rechercher une néoplasie ou une hémopathie sous néoplasie ou d'une hémopathie sous-jacente sera d'autant plus justifiée que :

L'âge est supérieur à 40 ans (encore que ce critère ne soit pas absolu) et en l'absence d'antécédents familiaux.

En présence d'épisodes de phlébites itératives.

En l'absence de facteur déclenchant.

Et devant la constatation d'une chute du taux d'hémoglobine (inférieur à 100g/100ml) et d'une hyper éosinophilie.

➤ **Circonstances incitant à la recherche d'une maladie de système :**

Enfin, la recherche d'une maladie de système sera d'autant plus Justifiée :

Que le patient sera âgé de moins de 70 ans.

Qu'il existe d'autres épisodes de la maladie thromboembolique chez le patient sans que l'on en retrouve chez ses ascendants ou collatéraux.

❖ **DIAGNOSTIC :**

➤ **Signes fonctionnels et cliniques**

Les signes fonctionnels et cliniques de TVP sont peut sensibles et peu spécifiques et peuvent même être totalement absents. Ils doivent être recherchés, car ce sont eux qui associés à la présence de facteurs favorisant à la survenue d'une TVP vont conduire à la réalisation des examens complémentaires, permettant de confirmer ou d'informer le diagnostic.

□ **Phlegmatia caerulea dolens:**

La phlegmatia caerulea dolens ou phlébite bleue et encore appelée phlébite ischémique de Grégoire est un tableau clinique qui représente la seule exception où l'examen est hautement évocateur de la survenue d'une thrombose veineuse.

Il s'agit cependant d'une forme extrêmement rare : qui associe des signes d'ischémie, de douleurs, d'œdèmes et de cyanose d'installation brutale ; auxquels peuvent s'ajouter des signes de choc.

Cette phlébite bleue est due au blocage aigu du carrefour veineux saphéno-fémoro-iliaque responsable d'un œdème brutal, sous aponévrotique, entraînant une compression artérielle à laquelle peut s'associer un spasme artériel.

Le pronostic est redoutable pouvant évoluer vers la gangrène et l'amputation du membre ou le décès du patient. Un cancer sous jacent est souvent retrouvé.

Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale qui doit faire discuter la réalisation rapide d'une thrombectomie veineuse et d'une aponévrotomie.

- **Phlegmatia Alba Dolens :**

Malheureusement, il est exceptionnel que les signes cliniques soient typiques. Leur installation le plus souvent progressive et leur caractère unilatéral font évoquer le diagnostic.

Plénitude et de tension du mollet. Il peut s'agir également d'une douleur plus localisée, remontant le long de la face interne de la cuisse jusqu'à la racine de l'aîne.

Cette symptomatologie s'accompagne généralement d'une impotence fonctionnelle. L'inspection s'attachera à rechercher une dilatation du réseau veineux superficiel. On note souvent une légère cyanose au niveau des téguments.

- **A L'examen clinique :**

On notera une augmentation de la chaleur cutanée au niveau du mollet ;

on perçoit rarement un cordon veineux induré mais la palpation entraîne une exacerbation de la douleur, et la classique manœuvre de dorsiflexion pied (signe de Homans) augmente également la symptomatologie douloureuse.

On peut noter la présence d'une fébricule (température inférieure à 38°C).

Aucun de ces signes n'est spécifique, ni sensible. Ils peuvent être retrouvés dans d'autres circonstances. Le diagnostic de certitude ne peut être porté que par le recours aux examens complémentaires.

- **Examens complémentaires:**

- **Doppler veineux :**

Le doppler veineux est un examen non invasif qui peut être demandé dès que le diagnostic de phlébite est évoqué

Il permet une exploration hémodynamique et morphologique des axes veineux et recherche des signes individuels témoignant de la présence d'un obstacle sur le réseau veineux profond :

Diminutions des modulations du flux veineux profond

Diminution de l'accélération veineuse lors des épreuves de compression musculaire.

Recherche également des signes discrets du thrombus : présence du thrombus obstruant totalement ou partiellement un axe veineux, avec dilatation de la veine thrombosée aux manœuvres de pression de la sonde d'échographie

Cette technique présente de nombreux avantages :

- disponibilité
- Caractère atraumatique ;
- Faible coût.

Des appareils et l'expérience des cliniciens qui la pratiquent ont permis à cette technique d'acquérir une sensibilité et une spécificité supérieure à 90%

En outre, cette technique permet parfois d'objectiver la présence de thrombus au sein de veines qui ne peuvent pas être opacifiées par la phlébographie (veines fémorales profondes, veines jumelles) dont le diagnostic ne pouvait être porté jusqu'à présent.

L'écho doppler présente cependant des limites qu'il ne faut pas méconnaître. Il peut s'avérer en effet irréalisable de façon fiable dans certaines circonstances (après chirurgie orthopédique, sur un patient non mobilisable en réanimation, période postopératoire d'une intervention abdominale ne permettant pas l'exploration profonde du réseau ilio-cave).

Une formation spécifique et une méthodologie rigoureuse sont indispensables à la fiabilité de cette technique d'investigation.

□ **Phlébographie :**

Réalisée par la méthode dite « au fil de l'eau » par ponction d'une veine dorsale du pied, la phlébocavographie permet de préciser le siège et l'étendue de la thrombose.

. Les signes témoignant de la présence d'un thrombus sont représentés :

Par la présence de lacunes, d'un arrêt en cupule ;

de l'absence d'opacification d'un segment veineux principal ;

et par la présence du développement d'une circulation veineuse collatérale.

.La phlébocavographie représentait autrefois la seule méthode fiable de diagnostic des phlébites, mais sa place a été modifiée par l'avènement et la mise au point des techniques d'écho doppler veineux.

Il s'agit d'une méthode qui est peu invasive, mais qui présente comme principal inconvénient d'être plus onéreuse que l'écho doppler veineux, qui peut être douloureuse lors que le thrombus est totalement obstructif et inflammatoire.

De par l'utilisation des rayons X , il existe une contre-indication relative en cas de grossesse, notamment dans les 3 premiers mois.

L'injection d'un produit iodé peut entraîner des phénomènes d'allergie ou aggraver une insuffisance rénale.

La phlébocavographie était considérée comme potentiellement thrombogène, mais ce risque a considérablement diminué, avec l'administration systématique en fin d'examen, d'une perfusion de sérum hépariné.

Enfin, cette technique ne permet pas l'opacification de toutes les veines (veines jumelles, veines fémorales profondes) et peut être prise en défaut en cas d'anomalie anatomique (veines poplitée double, veine fémorale superficielle double..) notamment lorsque l'une des deux branches est thrombosée.

▪ **Dosage des D dimères :**

Les D - dimères sont des produits de dégradation de la fibrine, traduisant un état d'hyper coagulabilité puis de fibrinolyse, secondaire à la formation d'un thrombus.

Si la détection des D dimères par la technique ELISA présente une haute sensibilité (95%), malheureusement sa spécificité est médiocre (de l'ordre de 45 %), ce qui limite l'intérêt de ce test au seul diagnostic d'exclusion, les nombreux « faux positifs » étant la conséquence d'une affection inflammatoire, néoplasique d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale...

Enfin, l'utilisation de la technique ELISA n'est pas adaptée aux situations d'urgence, et si les tests au latex donnent des résultats plus rapides, ils possèdent quant à eux une sensibilité insuffisante ne permettant pas leur utilisation dans cette indication.

▪ **Scintigraphie pulmonaire :**

La scintigraphie pulmonaire n'est pas réalisée dans le cadre de la suspicion de phlébite, mais lorsque le diagnostic de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs a été porté. Certaines équipes réalisent systématiquement, notamment en présence d'une phlébite touchant le tronc collecteur poplitéo-fémoro-ilio-cave, une scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion à la recherche d'une embolie pulmonaire asymptomatique ou paucisymptomatique.

Cette attitude a en outre l'intérêt de fournir un élément de référence avant l'institution d'un traitement anticoagulant et permettra, s'il existe secondairement des signes évocateurs d'embolie pulmonaire, de préciser s'il s'agit d'une aggravation sous traitement anticoagulant bien conduit.

- **Stratégie diagnostique :**

- **Examen clinique :**

Même, si les performances de l'examen clinique apparaissent relativement médiocres pour établir le diagnostic de certitude de phlébite, ce temps ne doit pas être négligé car il va permettre, outre de suspecter une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, d'évoquer d'autres causes pouvant expliquer la symptomatologie (hématome, rupture d'un kyste poplité...) qu'il faudra confirmer si le diagnostic de phlébite n'est pas retenu.

De plus, l'examen clinique représente le premier temps du bilan étiologique si la phlébite est confirmée.

L'écho Doppler veineux sera également systématique dès que l'on suspecte la survenue d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

Trois circonstances différentes se dégagent en fonction des résultats de cet examen.

- **Diagnostic éliminé par le Doppler :**

L'écho d'oppler permet d'éliminer le diagnostic de TVP.

S'il existe d'autres causes pouvant expliquer la symptomatologie et que celles ci ne sont pas confirmées, les investigations dans le cadre de MTE ne seront pas poursuivies -S'il n'existe aucune cause évidente pouvant expliquer la symptomatologie présentée, une surveillance clinique et échographique apparaît indispensable (nouvel examen 24-48h après) avant d'éliminer le Diagnostic de TVP.

▪ **Diagnostic incertain :**

Parfois, l'écho Doppler veineux n'est pas réalisable ou ne permet pas de conclure avec certitude.

Dans cette situation rare, en dehors de quelques circonstances particulières (chirurgie orthopédique, impossibilité de mobilisation du patient en réanimation, période postopératoire d'une chirurgie abdominale...), il apparaît nécessaire de réaliser une phlébocavographie qui confirmera ou infirmera le diagnostic de phlébite.

□ **Diagnostic confirmé :**

Lorsque l'écho Doppler veineux confirme le diagnostic de TVP : Celle-ci peut être strictement limitée à l'étage sural.

La prise en charge à domicile de cette phlébite distale sera possible mais ne devra pas se faire au détriment du bilan étiologique ; si par contre l'écho Doppler veineux a mis en évidence une TVP touchant le tronc collecteur, la prise en charge de cette phlébite proximale sera réalisée au cours d'une hospitalisation.[1...9]

• **Evolution:**

▪ **Evolution spontanée:**

La lyse spontanée concerne essentiellement les thromboses distales ; très limitées, voire débutantes.

Le plus souvent, on note une progression du caillot en absence d'un traitement bien conduit.

. La migration embolique vers les cavités cardiaques droites et l'artère pulmonaire doit toujours être redoutée. Elle peut être totalement asymptomatique ou, à l'inverse, responsable du décès brutal du patient. Exceptionnellement, la migration embolique se fera au travers du foramen oval perméable, donnant alors lieu à une embolie artérielle à point de départ veineux (embolie paradoxale).

Enfin, l'organisation du caillot est due à l'envahissement du thrombus par les histiocytes et les fibroblastes.

La recanalisation partielle ou totale qui en résulte laisse persister une cicatrice fibreuse et se solde par un épaissement de la paroi et une destruction des valvules laissant le lit de la maladie post-thrombotique.

L'institution, dès le diagnostic de phlébite établi, d'un traitement médical permet de limiter ces complications mais ne les annule pas.

- **Complications :**

- **Embolie pulmonaire :**

La prise en charge thérapeutique (contention, traitement anticoagulant) permet de réduire le risque de survenue d'une embolie pulmonaire de 20% à moins de 5 %.

L'incidence du taux d'embolies pulmonaires dépend de la localisation des phlébites.

Si les TVP distales se compliquent dans 10 à 20 % des cas d'une embolie pulmonaire strictement asymptomatique, on ne note la survenue d'embolies pulmonaires symptomatiques que dans 2 % des cas. Celle d'une embolie pulmonaire fatale est exceptionnelle (0,1 % des cas).

Les TVP proximales présentent dans de 50 % des cas, une embolie pulmonaire asymptomatique, d'où l'intérêt de disposer d'une scintigraphie de référence pour être à même d'étayer ou d'infirmer par la suite le diagnostic de récurrence d'embolie pulmonaire sous traitement médical.

L'embolie pulmonaire fatale est rare puisqu'elle est déplorée dans moins de 1 % des cas de TVP proximales sous traitement médicale.

▪ **Syndrome post thrombotique**

Le syndrome post-thrombotique reste une complication tardive dont la fréquence est estimée à 60 % des cas, 5 à 10 ans après la survenue de la phlébite.

Son expression clinique associe :

Des signes fonctionnels de stase veineuses (jambes lourdes et douloureuses, claudication veineuse...) plus ou moins marquée ;

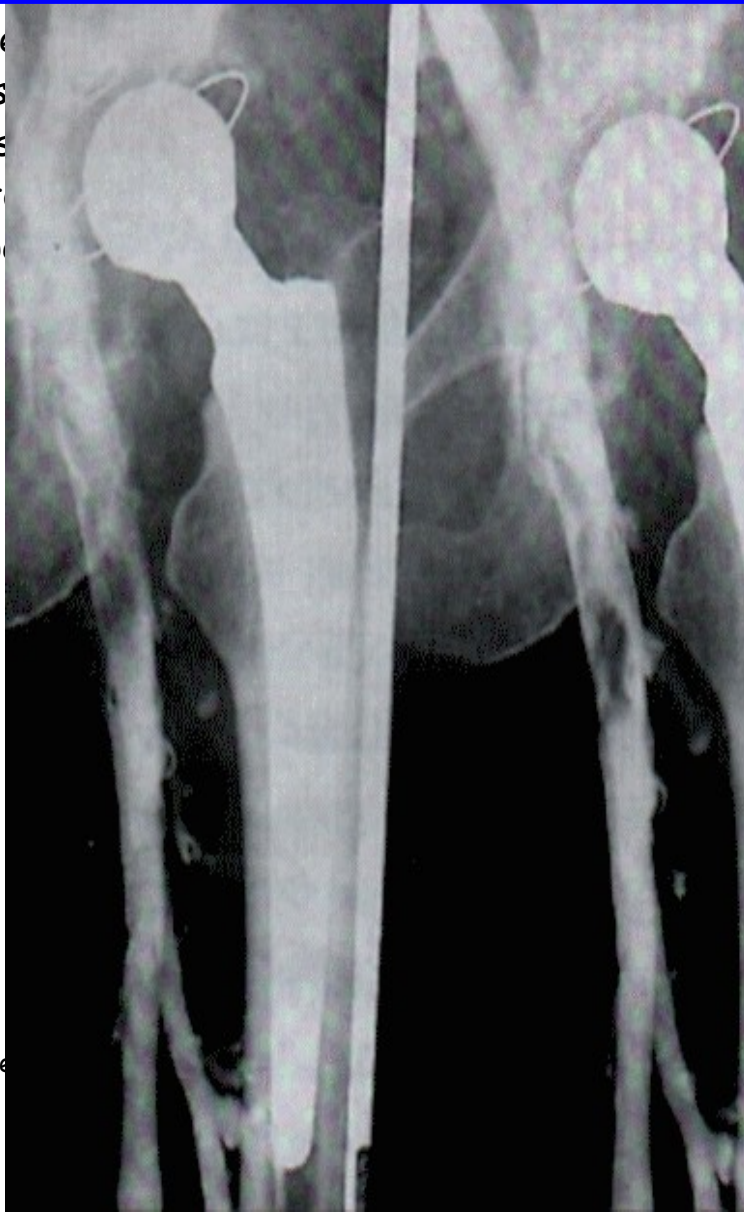
à la présence des signes cliniques associant œdèmes et troubles trophiques allant de la simple dermite ocre à l'ulcère en passant par l'atrophie blanche et l'hypodermite avec fibrose sous-cutanée.

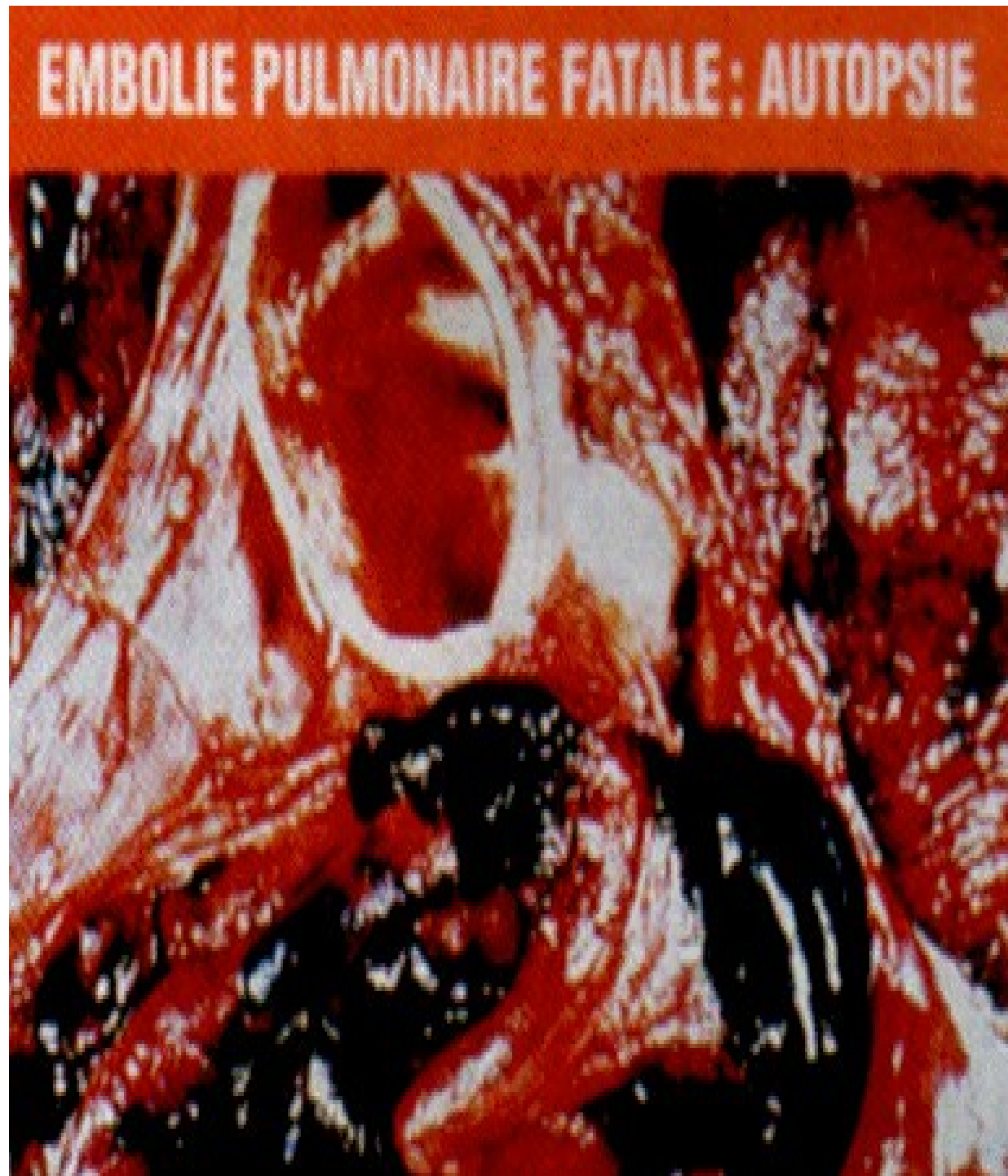
Le traitement du syndrome post-thrombotique est avant tout préventif.

La compression élastique continue (CCE) préventive réduit de près de 50% le risque de complications post-thrombotiques.

Les traitements médicaux actuels de la phlébite ne réduisent pas le risque de complications.

Au stade des complications, le traitement est palliatif et s'appuie surtout sur la compression élastique. On peut associer la compression à la ligature de plexus.





□ Héparine : • **TRAITEMENT**

1) Buts

Lyser la thrombose.

2) Moyens, indication et surveillance du traitement :

• **Contention élastique :**

Souvent négligée, la contention élastique constitue avec l'héparine, l'un des éléments fondamentaux de la prise en charge des TVP.

Elle doit être mise en place le plus précocement possible.

Elle débute systématiquement par la mise en place des bandes cherchant à faire diminuer l'importance de l'œdème par la réalisation d'une contre-pression dégressive de la cheville à la racine de la cuisse.

L'utilisation des bandes lors de la survenue de l'épisode aigu, permet une adaptation permanente de la contre pression à la réduction de l'œdème.

Pour être efficace, ces bandes doivent être remises en place plusieurs fois par jour.

Une fois l'œdème réduit ou stabilisé, des bas ou collants de contention force II doivent être prescrits et être portés quotidiennement pendant toute la durée du traitement (la prescription de deux paires de bas ou collants est autorisée par la sécurité sociale afin de permettre au patient le lavage régulier de sa contention).

Les bas de contention force I et les bas antithrombotiques chez les patients couchés doivent être réservés à la prévention de la survenue d'une TVP.

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) tendent de plus en plus à se substituer à l'héparine non fractionnée (HNF) en raison de leurs propriétés pharmacologiques (biodisponibilité et élimination exclusivement rénale, expliquant la stabilité de leurs effets biologiques).

Lorsque l'héparine non fractionnée est utilisée, le traitement est généralement débuté par un bolus intraveineux d'héparine de 50 à 100 UI/Kg.

Le traitement est ensuite poursuivi par une injection intra veineuse continue ou par voie-sous cutanée à la dose de 15 à 20 UI/KG et adaptée en fonction des variations du temps de céphaline activée (TCA). Cette surveillance biologique est indispensable.

En cas d'injection sous-cutanée, le contrôle est effectué à mi-distance entre les deux injections. Le taux de TCA doit être compris entre deux et trois fois le témoin.

Lorsque la voie d'injection sous-cutanée est utilisée, le contrôle peut également être effectué avant la réalisation de la deuxième injection. Le taux de TCA doit alors être égal à une fois et demie le témoin.

A titre préventif les HBPM tendent également à remplacer de plus en plus souvent l'HNF par voie sous-cutanée.

Lorsque le risque de survenue d'une TVP est modéré, la prévention peut être effectuée par l'héparine calcique par voie sous-cutanée à la dose de 5 000 unités deux fois par jour ou par HBPM, dose de 2 100 à 3100UI Xa selon la molécule utilisée.

Lorsque le risque est élevé, il est recommandé d'utiliser soit l'héparine calcique à la dose 5 000 unités trois fois par jour soit une HBPM dose de 4 000 à 5 000 unités anti-Xa par jour.

Dans tous les cas, quelle que soit la dose quel que soit le mode d'administration de l'héparine le risque de survenue d'une

thrombopénie à l'héparine impose la surveillance de la numération plaquettaire.

- **Antivitamine K :**

Les antivitamines K (A V K) viennent prendre le relais par le traitement héparinique en l'absence de contre indication (grossesse) de par la nécessité de réaliser un traitement anticoagulant prolongé.

Ces produits tendent à être débutés le plus précocement.

Leur délai d'action impose un relais avec l'héparinothérapie, étalé sur plusieurs jours.

Le traitement héparinique est arrêté lorsque le taux de prothrombine atteint la zone thérapeutique (de 2 à 3).

- **Interruption partielle de la veine cave inférieure :**

Les barrages caves ont été très controversés néanmoins, certaines indications sont toujours admises.

TVP proximale et contre-indication au traitement anticoagulant, en raison du risque de survenue d'une embolie pulmonaire sans traitement.

- Inefficacité du traitement anticoagulant :

d'une TVP ou survenue d'une embolie pulmonaire malgré un traitement anticoagulant bien conduit, d'où l'importance d'un bilan précis lors d'une découverte de la TVP).

Les autres indications n'ont pas fait la preuve d'une opportunité, ce d'autant que la mise en place de dispositifs peut être responsable de complications immédiates ou à distance (thrombose du filtre, migration). L'utilisation d'un filtre temporaire souvent proposé comme complément d'un traitement thrombolytique n'est pas validée.

- **Fibrinolytiques :**

Cependant ils ne semblent ni réduire le taux de récurrence ni diminuer la

Les fibrinolytiques peuvent être discutés chez les patients jeunes, lorsque le diagnostic a été précocement posé et en l'absence de contre indications.

fréquence des syndromes post- thrombotiques. En outre, ils peuvent être à l'origine de complications hémorragiques graves.

- **Thrombectomie veineuse :**

Les indications de thrombectomie sont aujourd'hui extrêmement rares. Elles ont perdu la place qui leur avait été accordée et sont essentiellement indiquées en présence d'une phlébite bleue.

- **Compression pneumatique intermittente :**

La compression pneumatique intermittente est surtout utilisée aux Etats-Unis en période péri-opératoire, associée à la contention élastique, dans le cadre de la prévention de la survenue des thromboses veineuse profondes.

- **Aspirine :**

L'aspirine n'a pas sa place dans le traitement curatif de la thrombose veineuse profonde constituée. Son utilisation à titre préventif réduirait le risque de survenue de TVP, mais ne semble pas diminuer de manière significative le taux de survenue d'embolie pulmonaire. La posologie utilisée est de l'ordre de 250 MG/J

- **Stratégie thérapeutique :**

- **Traitement curatif :**

Dans tous les cas dès le diagnostic de TVP établi la mise en place d'une contention élastique par bande et la mise en route d'un traitement anticoagulant après avoir réalisé les prélèvements sanguins nécessaires pour les dosages biologiques par HNF ou HBPM s'imposent.

Le traitement AVK débute entre le 1^{er} et le 5^e jours, le relais entre héparine et AVK étant étalé sur 5 jours. L'héparine est arrêtée quand l'INR est compris entre 2 et 3.

Le levé précoce n'est autorisé qu'avec le port de la contention élastique et dès que le traitement anticoagulant est efficace et que les signes inflammatoires se sont amendés (3^e jour)

La surélévation des pieds du lit est de règle, elle contribue à faciliter le retour veineux.

□ **TVP surales :**

L'hospitalisation n'est pas nécessaire, mais la prise en charge à domicile ne dispense pas de la réalisation d'un bilan étiologique ;Le traitement est poursuivi pendant 2 à 3 mois.

□ **TVP proximales :**

L'hospitalisation est nécessaire, la mise en place d'un filtre cave n'est proposée que s'il existe une contre-indication aux anticoagulants ou que le traitement anticoagulant s'avère inefficace.

Le traitement est poursuivi pendant au moins 3 mois.

➤ **Traitement préventif :**

La mise en place d'un traitement préventif dépend du niveau de risque de survenue d'une **TVP**.

Lors que le risque est faible (immobilisation sans autre facteur de risque ou âge inférieur à 65 ans), la prophylaxie se limite à des mesures physiques (contention par bas antithrombine de force I pour les patients couchés, surélévation des pieds du lit).

Lorsque le risque est modéré (antécédent thromboembolique, affection prédisposant à la survenue d'une thrombose veineuse profonde) :

Outre le traitement physique auquel on peut associer la compression pneumatique intermittente

On rajoutera la mise en place d'un traitement par HBPM à dose modérée une fois par jour ou par héparine calcique deux fois par jour ;

Lorsque le risque de survenue d'une TVP est élevé (antécédents d'accident thromboembolique associés à d'autres facteurs de risque ou traumatisme médullaire), la prophylaxie antithrombotiques par l'héparinothérapie sera augmentée : HBPM à dose élevée une fois par jour ou héparine calcique à dose préventif trois fois par jour.

○ **Surveillance du traitement**

C'est une surveillance clinique et biologique

*** Surveillance Clinique**

Hémorragie : toute lésion hémorragique au cours du traitement impose l'arrêt de l'héparinothérapie ou d'une diminution de la dose d'AVK si le malade est sous héparines ou AVK

On utilise aussi en cas d'hémorragie, du sulfate de protamine. 1g de cet produit neutralise 100 UI d'héparine standard au d'HBPM

***Surveillance Biologique**

***Héparine Standard :**

- Le dose du temps de céphaline active (TCA) la zone thérapeutique doit être égale à 1,5-2,5 fois par rapport au témoin.

- La numération plaquettaire chaque 3 jours.
- Heparinémie dont les normes sont entre 0,2-0,5 UI /ml

***HBPM**

- On mesure l'activité anti Xa qui se situe entre 0,5-1UI/ml 3-4 heures après l'injection

***AVK**

INR qui se situe entre 2-3 pour un malade sous AVK (INR= International Normalized Ratio)

TP (taux de prothrombine) 25-35% pour un malade sous AVK.

- **Rythme de contrôle**

On fait le 1^{er} contrôle d'INR 48h après prise d'AVK puis on fait un contrôle à chaque 4 jours , puis une fois par semaine, puis une fois par 15 jours et puis une fois par mois.

- **Incidents Accident de l' heparinothérapie :**
- L'incident majeur est la thrombopénie
- Immunoallergie qui survient généralement entre 5^e et 21^e jours donc il est conseillé de ne pas dépasser 10jours de traitement curatif.
- Hémorragie

- **❖ Contre Indication Héparine AVK :**

- Toute lésion hémorragique évolutive
- Ulcère gastroduodural en poussé
- Insuffisance hépatique et rénale
- Grossesse allaitement
- Accident allergique [5 ; 65...85]

IV-METHODOLOGIE :

1 Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective, ouverte non randomisée qu'on a réalisée dans le service d'anesthésie et réanimation adulte de l'hôpital Gabriel TOURE.

2 Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 12 mois allant d'AOUT 2004 à SEPTEMBRE 2005.

3 Cadre de l'étude :

- Situation du S.A.R :

Le SAR est situé au sud-Est de l'HGT. C'est un service qui effectue en moyenne 250 consultations préanesthésiques et 50 hospitalisations par mois ;

Il était composé de :

a) Les locaux : 14 Pièces

- Un bureau pour le chef de service
- Un bureau pour le chef de service adjoint
- Deux salles de staff
- Un bureau pour les autres (2) médecins)
- Un bureau pour le major
- Une salle pour les infirmiers
- Une salle pour les internes
- Une salle : le magasin
- Les toilettes

- Quatre salles d'hospitalisation classées comme suit :
 - une grande salle de 4 lits
 - deux salles à 2 lits
 - deux salles à 1 lit

- Un box observatoire Vitré qui arbitre

b) Le personnel

- quatre médecins anesthésistes réanimateurs dont le chef de service et son adjoint
- Dix agents faisant fonction d'infirmier
- Une secrétaire
- Un major et son adjoint
- Quatre garçons de salle

c) Le matériel

- Dix lits de réanimation
- Quatre moniteurs avec batterie incorporée
- Un Défibrillateur
- Trois aspirateurs mobiles
- Chaque lit est doté de :
 - 2 Sorties de vide pour aspiration
 - 2 Prises d'oxygène alimenté par une centrale
 - 2 Prises d'air comprimé
- 2 insufflateurs type ambu
- Trois seringues auto pousseuses
- Une trousse d'intubation
- Un réfrigérateur pour conservation : médicament, sang et dérivés
- Un glycomètre one touch
- Une armoire utilisée pour garder les produits d'urgences
- Un stérilisateur de salle
- 3 chariots mobiles
- Un brancard

4 Population d'étude :

Elle était constituée par l'ensemble des sujets des deux sexes d'âge ≥ 15 ans, admis pour coma et ou ayant subi une intervention chirurgicale .

La durée d'hospitalisation était ≥ 48 heures.

5- Matériels et méthode:

L'étude, consistait à colliger tous les patients opérés ou non à partir de la 48^e heure de l'hospitalisation. Les patients inclus dans l'étude étaient examinés tous les jours à la recherche, systématique de MTE.

Le diagnostic de thrombose veineuse était clinique et confirmé par l'écho doppler. Une fois le diagnostic de MTE évoqué chez un patient , en fonction des facteurs de risque et de l'évaluation clinique il était classé selon l'échelle clinique validée (cf. échelle de Wells) probabilité clinique faible, modérée ou élevée de thrombose veineuse du membre inférieur. L'écho doppler du réseau veineux du membre inférieur était fait systématiquement chez tous les patients dont la probabilité clinique est élevée.

Les patients ayant une probabilité clinique faible modérée ou élevée et un examen échographique non expressif, avaient un traitement prophylactique à base d'héparine de poids moléculaire(énoxaparine) pendant 7 jours .

Lorsque le diagnostic de TVP était posé, le patient bénéficiait d'un traitement curatif à base d'héparine de bas poids moléculaire (énoxaparine en raison de 1 milligramme par kilogramme de poids corporel toutes les 12 heures) avec une surveillance biologique adaptée au traitement.

Le contrôle échographique se faisait au bout de 7 jours de traitement.

6-Critères d'inclusion :

- Tous les patients, d'âge ≥ 15 ans ayant bénéficié ou non d'une chirurgie générale, thoracique, urologique, traumatologique, orthopédique ou gynéco-obstétrique avec une durée d'hospitalisation supérieure ou égale à 48 heures.
- Consentement du patient ou de sa famille.

7-critères de non inclusion :

- refus du patient ou de sa famille.
- chirurgie ambulatoire.
- durée d'hospitalisation < 48 heures.
- âge < 15 ans.

8- Technique de collecte des données :

La collecte des données a été faite dans une fiche individuelle d'enquête pour chaque patient, comportant l'identité, le motif d'admission, les antécédents (les facteurs de risque thromboembolique), les résultats de la biologie et de l'échographie .

9- Méthode d'analyse :

La saisie du document a été réalisée sur Word et le traitement des données a été fait sur le logiciel SPSS version 10.0

Résultats :

Sur un total de 150 recrutés sur 480 patients, soit 31,25% des patients admis en réanimation pendant la période d'étude on a eu les résultats suivants :

figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

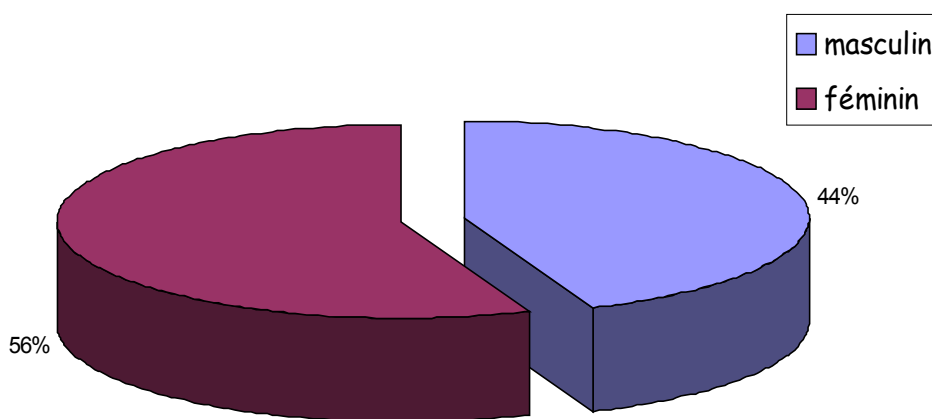


Figure 1: Répartition selon le sexe.

Le sexe féminin était prédominant à 56% contre 44% de sexe masculin.

Le sexe ratio était de 1,27 pour le sexe féminin.

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

Tranches d'âges	Effectif	(Pourcentage%)
15--29	48	(32,0)
30--44	26	(17,3)
45--59	27	(18,0)
60--74	36	(24,0)
75--89	10	(6,7)
>89	3	(2,0)
Total	150	(100,0)

La classe d'âge de 15 à 29 ans était majoritaire, soit (32%). La moyenne d'âge était de 45 ans, avec les âges extrêmes de 15 ans et de 89ans. L'écart type était de 21,66.

Tableau II : Répartition des patients selon leur activité principale

Activité	Effectif	(Pourcentage%)	
étudiant	4	(2,8)	Le ménage
retraité	9	(5,9)	
élève	10	(7,6)	
commerçant	10	(7,6)	
Aide ménagère	12	(8,0)	
fonctionnaire	15	(10,0)	
ouvrier	29	(19,3)	
ménagère	61	(40,7)	
Total	150	(100,0)	

constituait l'activité prédominante avec 40,7 %.

Tableau III : Répartition des patents selon le motif d'admission en réanimation

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage%
Chirurgie gynécologique	1	(0,7)
Chirurgie orthopédique	2	(1,3)
chirurgie traumatique	4	(2,7)
chirurgie urologique	12	(8,0)
chirurgie obstétricale	26	(17,3)
Chirurgie digestive	27	(18)
Coma (Glasgow < 8)	78	(52,0)
Total	150	(100,0)

52% des patients étaient admis pour coma.

Tableau IV : Répartition des facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage%
Contraception	1	(0,7)
Cancer et obésité	1	(0,7)
Contraception et obésité	2	(1,3)
Post partum et infection aiguë	4	(2,7)
Cancer	7	(4,7)
Cardiopathie et paralysie membre(s) inférieur (s)	9	(6,0)
Paralysie membre(s) inférieur(s) et obésité	9	(6,0)
Paralysie membre(s) inférieur(s) et infection aiguë	10	(6,7)
Cardiopathie	11	(7,3)
Post partum	12	(8,0)
Cancer et infection	12	(8,0)
Cardiopathie et infection aiguë	13	(8,7)
Post partum et obésité	15	(9,9)
obésité	17	(11,3)
Infection aiguë	27	(18)
Total	150	(100,0)

18% des patients avaient une infection aiguë.

Tableau V : Répartition des patients selon la fréquence de signes physiques de thromboses veineuses

Signes physiques de TV	Effectif	Pourcentage%
Œdème, chaleur, tension du mollet, homans positive	1	(0,7)
œdème, chaleur et mollet tendu	1	(0,7)
Tension du mollet	3	(1,9)
douleur	7	(4,7)
œdème et tension du mollet	9	(6,0)
œdème, chaleur, tension mollet et douleur	16	(10,7)
œdème et douleur	17	(11,3)
œdème	24	(16,0)
Pas de signe	72	(48,0)
Total	150	(100,0)

48% des patients n'avaient pas de signes physiques de TV et parmi les signes retrouvés l'œdème des membres inférieurs était majoritaire, soit 16% des cas.

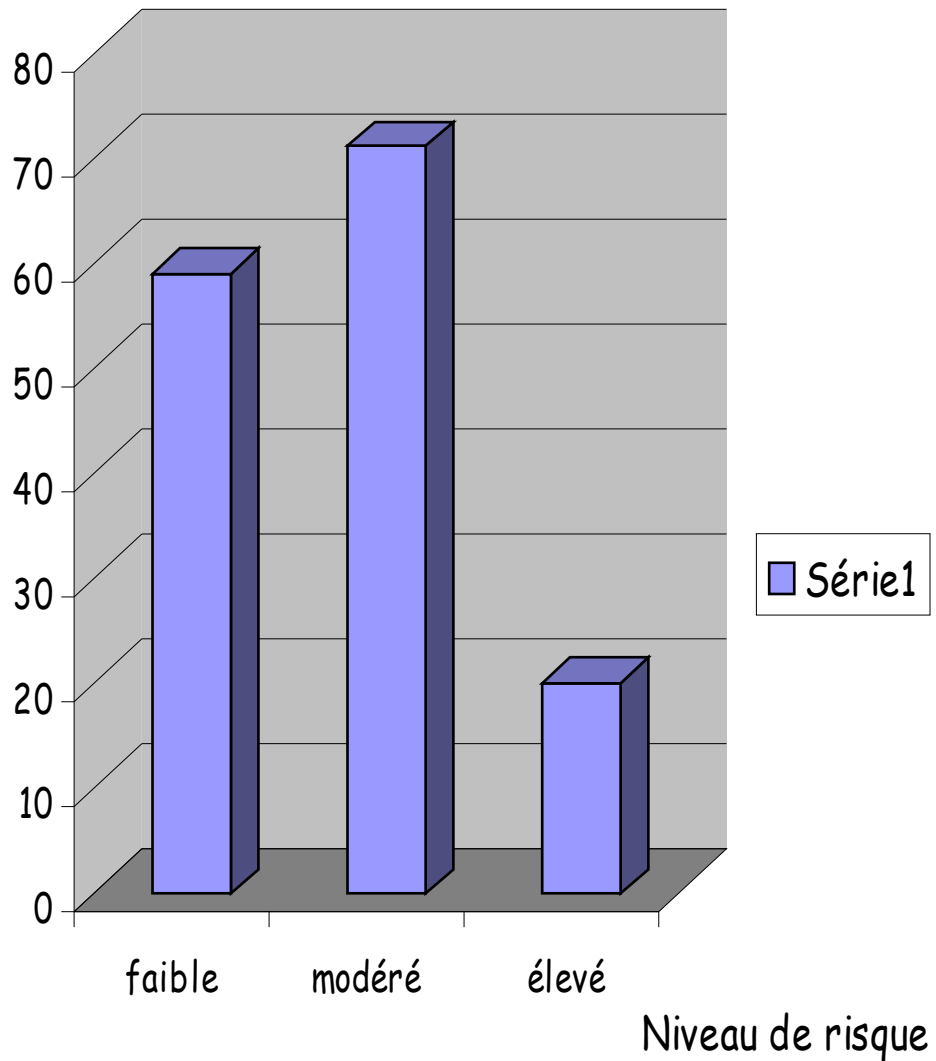
Tableau VI : Répartition des patients selon la fréquence de signes physiques d'embolie pulmonaire

Signes physiques d'EP	Effectif	Pourcentage%
hémoptysie	2	(1,3)
Cyanose et tachycardie	2	(1,3)
Cyanose	7	(4,7)
Dyspnée, cyanose, tachycardie	14	(9,3)
Tachycardie	18	(12,0)
dyspnée	25	(16,7)
Pas de signe	31	(20,7)
Dyspnée et tachycardie	51	(34,0)
Total	150	(100,0)

34% des patients étaient dyspnéiques et tachycardes.

Figure 2: Répartition selon le niveau de risque

Effectif



Le niveau risque TE modéré était prédominant , soit chez 47,3% des patients.

Tableau VII: Répartition des patients selon la durée de la prophylaxie

Durée (jours)	Effectif	Pourcentage%
1	1	(0,7)
2	11	(7,3)
3	25	(16,7)
4	36	(24,0)
5	34	(22,7)
6	4	(2,7)
7	35	(23,3)
9	2	(1,3)
10	2	(1,3)
Total	150	(100,0)

24% des patients avaient fait une prophylaxie de 4 jours .La moyenne était de 5 jours.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'évolution sous prophylaxie antithrombotique (HBPM)

Evolution	Effectif	Pourcentage%
Pas de complications	68	(45,3)
complications	82	(54,7)
Total	150	(100,0)

54,7% des patients avaient présenté des complications.

Tableau IX : Répartition des patients selon le type de complication

Type de complication	Effectif	Pourcentage%
TVP confirmée	8	(9,8)
EP	2	(2,4)
TV clinique non confirmée	1	(1,2)
thrombopénie	29	(35,4)
Hémorragie	7	(8,5)
thrombopénie et hémorragie	1	(1,2)
DCD	34	(41,5)
Total	82	(100,0)

9,8% des patients manifestaient une TV au niveau des membres inférieurs 2,4% des patients avaient une EP.

Tableau X: Répartition des patients selon la localisation du thrombus

Localisation du thrombus	effectif	Pourcentage%	
TVP non confirmée	1	(9,1)	Chez 36,4% des patients le
veine popliteo surale gauche	4	(36,4)	
veine iliaque externe gauche	3	(27,3)	
veine fémorale commune	2	(18,1)	
thrombose massive des 2 membres inférieurs	1	(9,1)	
Total	11	(100,0)	

thrombus était localisé au niveau de la veine popliteo surale gauche.

Tableau XI : Répartition des patients selon la dose d'HBPM reçue

Dose d'HBPM	Effectif	Pourcentage%
20mg	74	(49,3)
40mg	76	(50,7)
Total	150	(100,0)

50,7% des patients ont reçu la dose préventive de 40 mg.

Tableau XII: Répartition des patients selon le motif d'admission et le niveau de risque

motif d'admission	Niveau de risque			Total %
	faible	modéré	élevé	
chirurgie digestive	12	12	3 (11%)	27 (18%)
chirurgie traumatique	1	2	1	4
chirurgie urologique	2	8	2	12
chirurgie gynécologique		1		1
chirurgie obstétricale	8	18		26
Chirurgie orthopédique		2		2
coma (Glasgow <8)	36	28	14 (17%)	78 (52%)
total	59	71	20	150

Le niveau de risque TE élevé a été plus observé chez les comateux et les patients qui avaient subi une chirurgie digestive, soit respectivement 17% et 11%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le niveau de risque et le type de complication

Les ETE n'étaient observées que chez les patients à niveau de risque T.E élevé.

Type de complications	Niveau de risque			Total %
	faible	modéré	élevé	
TVP confirmée			8	8 (9,8%)
EP			2	2 (2,4%)
TVP non confirmée			1	1 (1,2%)
thrombopénie	12	17		29 (35,4%)
hémorragie	4	1	2	7 (8,5%)
Thrombopénie et hémorragie		1		1 (1,2%)
DCD	12	17	5	34 (41,5%)
Total %	28 (34,1%)	36 (43,9%)	18 (22,0%)	82 (100,0%)

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du motif d'admission et le type de complication

	type de complication
--	----------------------

motif d'admission	TVP	EP	TVP clinique	thrombopénie	hémorragie	Thrombopénie et hémorragie	DCD	Total
chirurgie digestive	2 (25%)			2	2		3	9
chirurgie traumatique	1 12,5%			1				2
chirurgie urologique				5	1		1	7
Chirurgie gynécologique				1				1
chirurgie obstétricale				5	1			6
chirurgie orthopédique							1	1
coma (Glasgow < 8)	5 62,5 %	2 100%	1	15	3	1	29	56
Total	8	2	1	29	7	1	34	82

62,5 % des TVP et 100% d'EP étaient observés chez les patients qui n'avaient pas subi d'intervention chirurgicale.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque et du type de complication

facteurs de risque	Type de complication							Total
	TVP	EP	TVP clinique	Thrombopénie	hémorragie	thrombopénie et hémorragie	DCD	
cancer	1 (12,5%)				1	1	1	4
post partum				4			1	5
cardiopathie	1 (12,5%)		1	1	1		2	6
infection aiguë	1 (12,5%)			8	1		3	13
paralysie des membres inférieurs	1			3			3	7
obésité				2	1		6	9
post partum et infection aiguë				2				2
post partum et obésité				2			2	4
paralysie membre (s) inférieur (s) et infection aiguë				1	1		3	5
cancer et infection	2 (25%)	1 (50%)		2			4	9
cardiopathie et paralysie membre (s) inférieur(s)	1 (12,5%)			2			5	8
cardiopathie et infection aiguë	1 (12,5%)	1 (50%)		1	1		4	8
contraception et obésité				1	1			2
Total	8	2	1	29	7	1	34	82

Le cancer et l'infection aiguë étaient retrouvés dans 25% de TVP et dans 50% d'EP.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge et du type de complications

Tranches d'âge	Type de complication							Total
	TVP	EP	TVP non confirmée	thrombopénie	hémorragie	thrombopénie et hémorragie	DCD	
15-29				16	1		5	22
30-44	3 (37,5%)			4	2	1	7	17
45-59	2 (25%)	1 50%		3	2		5	13
60-74	3 (37,5%)	1 (50%)	1	2	2		12	21
75-89				3			4	7
>89				1			1	2
Total	8	2	1	29	7	1	34	82

Les TVP et EP étaient observés chez les patients dont l'âge était compris entre 30 et 74ans.

Commentaires et discussions

Notre étude s'est déroulée dans le S.A.R de l'hôpital Gabriel TOURE de BAMAKO, sur une période de 12 mois, allant d'Août 2005 à Septembre 2005 et a concerné 150 patients.

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de ce travail :

- Des difficultés liées à la réalisation d'un bilan préthérapeutique avant de mettre les patients sous une prophylaxie antithrombotique.
- L'indice de masse corporelle n'a pas pu être déterminée par manque de matériels adéquats pour la pesée de nos patients alités.

Cet élément pourrait être un bon apport pour apprécier un de nos facteurs de risque TE (obésité).

- Des difficultés de diagnostic des ETE par manque de matériel disponible à la portée de nos malades.

Malgré ces quelques difficultés nous avons pu apprécier les facteurs de risque TE de nos patients, évaluer le niveau de risque TE et établir une prophylaxie antithrombotique en fonction de chaque niveau de risque.

❖ **Données socio-démographiques:**

□ **Age :**

La tranche d'âge de 15-29 ans était majoritairement représentée soit 32% des patients.

L'âge moyen dans notre série était de 45 ans, avec des extrêmes de 15 et 89 ans.

Cette moyenne était comparable à celle observée dans d'autres études: [96..97], et Jean Luc Reny à l'hôpital européen de Georges Pompidou, trouvaient une moyenne d'âge à 43 ans, et que les ETE étaient observés à partir de cette moyenne.

□ **Sexe :**

Dans notre série le sexe féminin était majoritaire, soit 56%.

Le sexe ratio était à 1,3 pour le sexe féminin.

Samama et al, sur une population d'étude de 947 patients, trouvaient une majorité de femmes, soit 54% et le sexe ratio était de 1,4 pour le sexe féminin.

Dans la littérature, d'après la SFAR, le sexe n'avait pas d'influence sur l'avènement des ETE dans leurs travaux réalisés.

□ **Activités principales:**

Le ménage était l'activité la plus menée et la plus pratiquée par les femmes de notre série, soit 40% des activités dans notre série.

Nous en déduisons que la quasitotalité des femmes de notre série était des ménagères.

Au cours de notre travail, on ne trouvait pas d'activité en rapport avec les MTE rencontrées.

❖ **Données cliniques :**

□ **Motif d'admission :**

Dans notre série le coma (Glasgow < 8) était le motif d'admission fréquemment retrouvé, soit 52% des patients.

Les pathologies chirurgicales représentaient 48%, soit (18%, 17,3%, 8%, 4%, 0,7% respectivement pour la chirurgie digestive, obstétricale, urologique, traumatologique et gynécologique.)

Jean Luc Reny dans un milieu de médecine interne trouvait 25% d'AVC, 20% d'infarctus du myocarde et 54% de pathologies cancéreuses comme motif d'admission.

Cette différence avec notre série pouvait s'expliquer par le cadre d'étude : réanimation.

□ **Facteurs de risque :**

Dans notre série, 55,7% des patients avaient en plus de l'alitement, un autre facteur de risque T.E à l'admission et 44,3% des patients avaient une association de plusieurs facteurs de risque T.E associés à l'alitement à l'entrée.

L'infection aiguë était le facteur risque T.E majoritairement représenté, soit 18% et 4,7% des patients avaient une pathologie cancéreuse évolutive.

Samama et al [98], sur une population d'étude de 146 patients, trouvaient au moins un facteur de risque T.E chez 50% des patients, dont 16% avaient une infection aiguë et 7% avaient une pathologie cancéreuse évolutive.

On ne trouvait pas une grande différence entre ses résultats et les nôtres.

Ces deux facteurs de risque T.E étaient majoritairement observés dans les E.T.E rencontrés au cours de notre étude et celle réalisée par Samama et al.

Le mécanisme expliquant leur rapport avec les MTE est décrit dans nos généralités (troubles de l'hémostase et compression veineuse de la tumeur).

□ **Signes physiques de TV :**

Dans notre série, 48% des patients n'avaient pas de signes physiques de TV à l'entrée.

L'œdème des membres inférieurs était le signe physique majoritaire, soit chez 16% des patients.

Cet œdème en tant que signe physique de TV, pouvait aussi s'expliquer par :

- Une compression veineuse par le fœtus chez nos patientes provenant de la gynéco obstétrique.
- Une stase sanguine générée par l'alitement.
- Une compression veineuse de la tumeur évolutive.

□ **Signes physiques d'EP :**

Dans notre série, 34% des patients avaient une tachycardie associée à une dyspnée.

En plus d'être majoritairement représentés, ils étaient observés chez les patients qui présentaient une EP.

Nous en déduisons que ces deux signes doivent nous inciter plus d'attention à la recherche d'une EP chez les patients alités ou porteurs d'une TV.

□ **Niveau de risque :**

Dans notre série, le niveau de risque TE modéré était majoritairement représenté, soit 47,3%, contre 39,3% de faible niveau et 13,4% de niveau élevé de risque T.E

Ces résultats étaient proches à ceux observés par Samama et al, qui trouvaient 49% de niveau de risque T.E modéré 43,9% de niveau faible et 7,1% de niveau de risque T.E élevé.

Gogo et al[99]observaient un risque modéré chez 50% de leurs patients.

Ces évaluations du niveau tenaient compte non seulement de la pathologie pour laquelle les patients étaient admis, mais également de ses facteurs de risque T.E.

□ **Dose d'HBPM utilisée en prophylaxie :**

La dose de 40mg était majoritairement utilisée, soit chez 52,7% des patients, contre 49,3% de 20mg administrée.

Les patients de niveau de risque T.E faible recevaient la dose de 20mg et ceux du niveau de risque T.E modéré ou élevé recevaient la dose de 40mg en prophylaxie.

Samama et al, en lieu et place de la dose de 20 mg chez les patients à niveau risque T.E faible, utilisaient et ont proposé les mesures mécaniques (levée précoce, contention élastique, compression pneumatique intermittente), en raison de la faible fréquence des ETE dans cette classe à risque T.E faible :0,3%.

Gogo et al proposaient la prévention par HBPM pour les patients à risque T.E faible, mais en milieu chirurgical ou de réanimation.

□ **Durée de la prophylaxie:**

Dans notre série les patients qui faisaient 4 jours de prophylaxie étaient majoritaires, soit 24% des patients.

La moyenne était de 5 jours avec des extrêmes de 1 et 10 jours.

Samama et al avaient une moyenne de 10- 15 jours en prophylaxie pour les patients du niveau de risque T.E modéré, 1 mois pour les patients ayant une pathologie cancéreuse évolutive.

Gogo et al avaient une moyenne de 10 jours de prophylaxie en milieu chirurgical et 10-15 jours en milieu de réanimation.

Ces différences avec notre série pouvaient s'expliquer par la fréquence des effets secondaires cliniques et ou biologiques rencontrés, soit 45,1%, qui imposaient l'arrêt de la prophylaxie antithrombotique.

Ces différences pouvaient également s'expliquer par nos réalités socio-économiques, si l'on se refait sur les activités que menaient nos patients, mais également du fait que la MTE n'est pas aussi fréquente chez le noir africain que chez l'européen.

❖ Evolution :

Après une prophylaxie antithrombotique, on observait 54,7% de complications.

Parmi ces complications, la fréquence des TV des membres inférieurs et de l'EP était respectivement de 9,8% (soit 8/82 patients) et 2,4% (soit 2/82 patients).

L'incidence des TV des membres inférieurs et de l'EP était respectivement de 5,3% et 1,3%.

Le taux de létalité des TV des membres inférieurs et de l'EP était respectivement de 50% et 100%.

48,7% des patients présentaient des effets secondaires dont une thrombopénie chez 35,4% des patients au cours de la prophylaxie antithrombotique par HBPM.

Une étude [97], en milieu de réanimation et sur population d'étude de 947 patients, trouvait chez un 1^{er} groupe de patients, une incidence des TVP à 24% sans prophylaxie antithrombotique par HBPM.

Chez un second groupe de patients ayant bénéficié une prophylaxie par HBPM, l'incidence des TV des membres inférieurs était de 7%, soit une réduction de 71% et l'incidence de l'EP était de 2% environ.

Une autre étude en milieu de réanimation, avec 346 patients, trouvait une incidence des ETE à 55% sans prophylaxie par HBPM.

L'utilisation d'HBPM chez un autre groupe de patients de comparaison réduisait cette incidence à 23% pour les TV des membres inférieurs et 1,5% pour l'EP soit une réduction de 60%.

Ces résultats infirment sans le confirmer l'importance des HBPM en prophylaxie et en milieu de réanimation.

Chez nous ces différentes constatations montrent que l'utilisation des anti coagulants en prophylaxie n'est pas encore parfaite en milieu de réanimation ou de médecine.

Cet état de fait est en partie explicable par le faible nombre de ces études et leur caractère relativement récent.

❖ Localisation du thrombus :

Dans notre série, la veine poplitée (limite anatomique entre les thromboses distales et proximales), était le siège largement retrouvé à l'échographie d'oppler des TV confirmées, soit 36,4% des sièges.

45,5% des TV étaient distales (soit 27,3% dans la veine iliaque externe gauche, 18,2% dans la fémorale commune).

9,1% des TV étaient totales au niveau des deux membres inférieurs.

Nos résultats étaient différents de ceux de la SFAR qui trouvait une moyenne de 19% de TV totales, 8% de TV proximales et 11% de TV distales.

Dans la littérature de la SFAR, les TV proximales sont plus mortelles et exposent plus aux EP que les TV distales.

❖ **Motif d'admission et niveau de risque TE :**

Dans notre série, le niveau de risque T.E élevé était plus observé chez les comateux non opérés et les patients ayant subi une chirurgie digestive, soit respectivement 17% et 11%.

Les patients ayant subi une chirurgie traumatologique, gynéco-obstétricale ne présentaient pas de niveau de risque T.E élevé.

Cela pouvait s'expliquer par un faible nombre de ces patients recrutés, par les facteurs de risque retrouvés chez ces patients et aussi le cadre de l'étude.

❖ **Niveau de risque et type de complication :**

Dans notre série les ETE n'étaient observés que chez les patients du niveau risque T.E élevé.

Aucun patient ni du niveau de risque T.E faible ni modéré ne présentait la maladie thromboembolique.

Ces ETE étaient retrouvés par Samama et al, Gogo et al chez les patients du niveau de risque TE modéré ou élevé.

Du fait qu'on ne retrouvait d'ETE dans le niveau de risque modéré dans notre série, nous permettait d'infirmier sans le confirmer l'efficacité des HBPM en prophylaxie en milieu de réanimation.

❖ **Facteurs de risque et type de complication :**

Dans notre série, les infections aiguës et la pathologie cancéreuse étaient les facteurs de risque T.E majoritaires dans les TV et EP rencontrées.

On les retrouvait dans 25% des TV des membres inférieurs et dans 50% des EP.

Une étude [97] trouvait l'association de deux facteurs de risque T.E dont un au moins était majeure (pathologie cancéreuse) dans 50% des ETE et chez ces patients on trouvait un facteur de risque permanent (l'âge>60ans) chez 70% des patients.

Ces différents résultats nous montraient l'importance de l'infection aiguë et du cancer dans la survenue des accidents thromboemboliques, du fait des troubles de l'hémostase qu'ils pouvaient engendrer.

Donc on en déduisait que le risque T.E était lié à l'importance des facteurs de risque, qui déterminait le niveau de risque et l'augmentation du niveau de risque T.E avait une influence sur l'incidence des ETE.

❖ **Motif d'admission et type de complication :**

Dans notre série, les TV des membres inférieurs et les EP étaient plus observées chez les comateux et les patients qui sont admis après chirurgie digestive, avec respectivement 62,5% de TV des membres inférieurs, 100% d'EP (pour les comateux) et 25% de TV des membres inférieurs (pour la chirurgie digestive).

Les incidences des TV des membres inférieurs étaient de 7,4%, 25% et 6,4% respectivement chez les patients admis après une chirurgie digestive, traumatologique et les comateux non opérés.

L'incidence de l'EP était de 2,6% chez les comateux.

Gogo et al trouvaient une incidence des ETE (TV et EP) à 76% chez les patients qui n'avaient pas subi d'intervention chirurgicale en milieu de réanimation.

La SFAR observait une incidence des TV des membres inférieurs à 5%, de l'EP à 0,6% en chirurgie traumatologique, 4 à 8% de TV des membres inférieurs et 1,6% d'EP en chirurgie digestive, 8% des TV des membres inférieurs et 2% d'EP en urologie, 1,8% de TV et 0,3% d'EP en gynéco-obstétrique.

Ces différences avec notre série pouvaient s'expliquer par un faible effectif de nos patients chirurgicaux et le niveau de risque non élevé chez ces patients.

Ces différences pouvaient également s'expliquer par le caractère symptomatique ou non des ETE.

Dans notre étude on n'utilisait que l'échographie Doppler pour les TV cliniques contrairement à d'autres études [98, 99] dans lesquelles on utilisait d'autres méthodes qui diagnostiquaient même les TV asymptomatiques ou l'autopsie après le décès du patient.

❖ Type de complication et âge :

Dans notre série la tranche d'âge de 30-74 ans était largement représentée dans les ETE rencontrées.

37,5% des TV des membres inférieurs étaient observées dans la tranche d'âge de 30-44 ans, 37,5% dans la tranche de 60-74 ans et 25% dans la tranche 45-59 ans.

50% des EP étaient observées dans la tranche d'âge de 45-59 ans et 50% dans la tranche de 60-74 ans.

Ces résultats se rapprochaient à ceux d'autres études [98..99] qui trouvaient 60% des ETE chez des patients de plus de 60 ans.

Conclusion et recommandations :

- Malgré les difficultés rencontrées, ce travail nous a permis d'apprécier les facteurs de risque de la MTE, de faire une évaluation des différents niveaux de risque et après une prophylaxie, on a pu ressortir les incidences des ETE.
- En plus de l'alitement, l'infection était le facteur de risque TE majoritairement rencontré, soit 18%, la pathologie cancéreuse évolutive occupait 4,7%.
- Le niveau thromboembolique modéré représentait 47,3%.
- L'incidence des TV des membres inférieurs était de 5,3% et de 1,3% pour l'EP.
- La létalité était de 50% et 100% respectivement pour les TV des membres inférieurs et l'EP.
- ❖ Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :
 - **Aux agents de santé :**
 - De procéder à un examen journalier, systématique à la recherche de MTE chez les patients alités dans nos différents services.
 - D'adopter une stratégie de prévention de la MTE adaptée à chaque niveau de risque.
 - De faire des investigations paracliniques systématiques chez les patients ayant un niveau de risque TE modéré ou élevé à la recherche des TVP même asymptomatiques.
 - De faire une prise en charge adéquate et un suivi régulier des patients souffrant d'une MTE.

□ **Aux autorités :**

- De fournir les structures hospitalières en plus de matériels d'investigation pour les MTE.
- De diminuer le coût d'investigation et de la prise en charge thérapeutique, ou même de classer si possible les MTE parmi les maladies sociales.

SERMENT D'HIPPOCRATE :

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

BIBLIOGRAPHIE

1-ADOH ADOH. M :

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs chez le noir Africain ; aspects épidémiologiques et facteurs favorisants.
Symposium (de la veine à l'artère, la thrombose et son traitement) 18 Novembre 1998 ; Abidjan.

2- ASSI .E :

Contribution à l'étude de la thrombose veineuse profonde chez le noir Africain.
Thèse UFR des sciences médicales .2001, Abidjan.

3- BARRE J, LEPOUSE C :

Prophylaxie péri opératoire de la thrombose
Conférence d'actualisation ELSEVIER Paris, 1999, 89-104

4- VOVOR. M :

De la rareté de la pathologie veineuse en Afrique.
Thèse Montpellier .1956 N° 1267

5- pr. A Vacheron :

Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. N° 104
P 21-45 .

**6-ARTHUR J VANDER . JEMES H SHEMAN DOROTHY S
LUCIANO RICHARD BRIERE**

Physiologie humaine 3eme édition.
L'hémostase : la prévention de la perte de sang P 711

7- Dr. DJANGO DJIBO. M

Epidémiologie physiopathologie prise en charge des MTE

8- HACHINI MAMADOU

Contribution à l'étude clinique des thrombophlébites à propos de 25 cas.

Thèse médecine Bamako 1982 P 59 N° 32

9 - ENNE HETTAH. CENESIME CHARLES.

Thrombophlébites cérébrales chez l'enfant à propos de 26 observations.

Thèse médecine Dakar 1976 P 113 N° 24

10-Kauczor HU, Heussel CP, Thelen M.

Update on diagnostic strategies of pulmonary embolism. Eur. Radiol. 1999, 9, 262-275

11-Goodman LR, Lipchik RJ.

Diagnosis of acute pulmonary embolism: time for a new approach. Radiology 1996; 199:25-27.

12-Van Erkel AR, van Rossum AB, Bloem JL, Kievit J, Pattynama PMT.

Spiral CT angiography for suspected pulmonary embolism: a cost-effectiveness analysis. Radiology 1996; 201: 29-36.

13-Goodman LR.

CT of acute pulmonary emboli: where does it fit? RadioGraphics 1997; 17:1037-1042.

14-Rémy-Jardin M, Rémy J, Wattinne L, Giraud F.

Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single breath-hold technique - comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185:381-387.

15-Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW et al.

Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. *AJR. Am J Roentgenol* 1995; 164: 1369-1374.

16-Rémy-Jardin M, Rémy J, Wattinne L, Giraud F.

Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single breath-hold technique - comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185:381-7

17-Blum AG, Delfau F, Grignon B et al.

Spiral-computed tomography versus pulmonary angiography in the diagnosis of acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 74: 96-9

18-Van Rossum AB, Pattynama PMT, Tjin A, et al.

Pulmonary embolism: validation of spiral CT angiography in 149 patients. *Radiology* 1996; 201: 467-70

19-Rémy-Jardin M, Rémy J, Deschildre F, et al.

Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. *Radiology* 1996; 200: 699-706

20-Mayo JR, Remy-Jardin M, Müller NL, et al.

Pulmonary embolism: prospective comparison of spiral CT with ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 1997; 205: 447-52

21-Ferretti GR, Bosson JL, Buffaz PD, et al.

Acute pulmonary embolism: role of helical CT in 164 patients with intermediate probability at ventilation-perfusion scintigraphy and normal results at duplex US of the legs. *Radiology* 1997; 205: 453-8

22-Chabanne B, Goza A, Dupont S, Deffontaines C, Rémy-Jardin M, Rémy J.

Systématisation broncho-vasculaire des lobes supérieurs. *Feuillets de Radiologie* 1990, 30:425-438.

23-Jakubowicz G, Rocourt N, Bradai N, Dupont S, Deffontaines C, Rémy-Jardin M, Rémy J.

Anatomie tomодensitométrique des hiles pulmonaires. *Feuillets de Radiologie* 1990, 30:413-424.

24-Rémy-Jardin M, Rémy J.

Segmental bronchovascular anatomy of the lower lobes: CT analysis. *AJR* 1986, 147:457-468.

25-Webb WR, Glazer G, Gamsu G.

Computed tomography of the normal pulmonary hilum. *J Comput Assist Topogr.* 1981, 5:476-484.

26-Pezetta H, Nguyen G, Dupont S, Deffontaines C, Rémy-Jardin M, Rémy J.

Anatomie tomодensitométrique des lobes moyen et inférieurs. *Feuillets de Radiologie* 1990; 30: 440-52

27-Rémy-Jardin M, Rémy J, Artaud D, Deschildre F, Duhamel A.

Peripheral pulmonary arteries: optimization of the spiral CT acquisition protocol. *Radiology* 1997; 204: 157-163

28-Hansell DM.

Spiral computed tomography and pulmonary embolism: current state. Clin Radiol 1997; 52:575-81

29-Kuzo R.S., Goodman L.R.

CT Evaluation of Pulmonary Embolism: Technique and Interpretation. AJR1997: 169, 959-65.

30-Coche E, Muller NL, Kim KI, et al. Acute Pulmonary Embolism:

Ancillary Findings at Spiral CT. Radiology 1998; 207: 753-758.

31-Bergin CJ, Sirlin CB, Hauschildt JP, et al.

Chronic Thromboembolism: Diagnosis with Helical CT and MR Imaging with Angiographic and Surgical Correlation. Radiology 1997; 204: 695-702.

32-Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, Deschildre F, Fribourg M, Beregi JP.

Spiral CT of pulmonary embolism: technical considerations and interpretative pitfalls. J Thorac Imaging 1997; 12:103-117

33-Beigelman C, Chartrand-Lefebvre C, Howarth N, Grenier P.

Pitfalls in the diagnosis of pulmonary embolism with helical CT angiography. AJR 1998; 171:579-585.

34-Remy-Jardin M, Duyck P, Remy J, et al.

Hilar lymph nodes: identification with spiral CT and histologic correlation. Radiology 1995; 196:387-394.

35-Rémy-Jardin M, Rémy J, Cauvain O, Petyt L, Wannebroucq J, Beregi JP.

Diagnosis of central pulmonary embolism with helical CT: role of two-dimensional multiplanar reformations. *Am J Roentgen* 1995; 165: 1131-8

36-Schnyder P, Meulai R, Wicky M.

Injection techniques. In: Rémy-Jardin M, Rémy J. *Spiral CT of the Chest*. 1^{ère} édition. Berlin : Springer ; 1996, p 57-100

37-Rubin GD, Lane MJ, Bloch DA, Leung AN, Stark P.

Optimization of thoracic spiral CT: effects of iodinated contrast medium concentration. *Radiology* 1996; 201: 785-91

38-Qanadli SD, El Hajjam M, Mesurolle B, et al.

Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology* 2000; 217: 447-45

39-Gooschalk A.

New criteria for ventilation-perfusion lung scan interpretation: a basis for optimal interaction with helical CT angiography. *RadioGraphics* 2000; 20: 1206-1210

40-Chartrand-Lefebvre C, Howarth NR, Lucidarme O, Beigelman CI, Cluzel P, Grenier PA.

Interobserver variation in the diagnosis of pulmonary embolism on spiral CT. *Radiology* 1997; 205(P):411

41-Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW et al.

Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: helical CT versus angiography. *AJR. Am J Roentgenol* 1995;164: 1369-74

42-Hoffmann U, Schima W, Herold C.

Pulmonary magnetic resonance angiography. Eur.Radiol.1999, 9, 1745-1754

43-Meaney JFM, Weg JG, Chenevert TL, Stafford-Johnson D, Hamilton BH, Prince PR.

Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. N Engl J Med 1997; 336: 1422-1427

44-Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, et al.

Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography; Radiology 1999; 210: 353-359

45-Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A et al.

Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 1992; 85:462-8

46-The PIOPED investigators.

Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263:2753-9

47-Goodman LR.

CT diagnosis of pulmonary embolism and deep venous thrombosis. RadioGraphics 2000; 20: 1201-1205

48-Kelley MA, Carson JL, Palevsky HI, Schwartz JS.

Diagnosing pulmonary embolism: new facts and strategies. Ann Intern Med 1991; 114:300-6

49-Cooper TJ, Hayward MW, Hartog M.

Survey on the use of pulmonary scintigraphy and angiography for suspected pulmonary thromboembolism in the UK. Clin Radiol 1991; 43: 243-5

50-Henschke CI, Mateescu I, Yankelevitz DF.

Changing practice patterns in the workup of pulmonary embolism. Chest 1995;107:940-5

51-Khorasani R, Gudas TF, Nikpoor N, Polak JF.

Treatment of patients with suspected pulmonary embolism and intermediate-probability lung scans: is diagnostic imaging underused? AJR. Am J Roentgenol 1997; 169:1355-7

52-Goodman LR, Lipchik RJ, Kuzo RS et coll.

Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram - Prospective comparison with scintigraphy. Radiology 2000; 215: 535-542

53-Bradley MJ, Alexander L.

The role of venous colour flow Doppler to aid the non-diagnostic lung scintigram for pulmonary embolism. Clin Radiol 1995; 50:232-4

54-Christiansen F, Kellerth T, Andersson T, Ragnarsson, Hjortevang F.

Ultrasound at scintigraphic "intermediate probability of pulmonary embolism". Acta Radiologica 1996; 37:14-7

55-Murchison JT, Gavan DR, Reid JH.

Clinical utilization of the non-diagnostic lung scintigram. Clin Radiol 1997;52:295-8

56-van Erkel AR, van Rossum AB, Bloem JL, Kievit J, Pattynama PMT.

Spiral CT angiography for suspected pulmonary embolism: a cost-effectiveness analysis. Radiology 1996; 201:29-36

57-Van Rossum AB, Pattynama PMT, Mallens WMC, et al.

Can helical CT replace scintigraphy in the diagnostic process in suspected pulmonary embolism? A retrospective -propective cohort study focusing on total diagnostic yield. Eur.Radiol. 1998, 8, 90-96

58-Blachere H, Latrabe V, Montaudon M et coll.

Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography: comparison with ventilation-perfusion radionuclide lung scanning. AJR 2000; 174: 1041-1047

59-Garg K, Sieler H, Welsh C et al.

Clinical validity of helical CT being interpreted as negative for pulmonary embolism: implications for patient treatment. AJR 1999; 172: 1627-1631

60-Woodard P.

CT scan negative for pulmonary embolism: where do we go from here? Radiology 2000; 215: 325-326

61- Belch JJ, lowe GDO, Ward AG, forbes CD, Prentice CRM.

Prevention of deep vein thrombosis in medial patients by low-dose heparin.Scott Med J 1981; 26:115-7

62-Cade JF.

High risk of the critically ill for venous thromboembolism. Crit Care Med 1982;10:448-50

63-Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V.

Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients: an autopsy study. Arch Intern Med 1988; 148:1425-6

64-Wallmarrk E, Lindblad B, Bergqvist D, Cronberg S.

Frequency of thrombembolic complications in patients with acute pneumonia and pyelonephritis. Scand J Infect Dis 1988,20:453-4

65 -Janvier G, Cochard JF, Carles J

Maladie thromboembolique veineuse et polytromatisme.
STV 1992, 4:379-84

66- Sevitt S, Gallagher N.

Venous thrombosis and pulmonary embolism: a clinico-pathological study in injured and burned patients. Br J Surg 1961; 48:475-89

67 -Kundson MM, Collins JA, Goodman SB, McCrory DW.

Thromboembolism following multiple trauma. J trauma 1992;32:2-11

68- Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP.

A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. N Engl J Med 1994; 331:1601-6

69- Moser KM. Venous thromboembolism. Am Rev Resp Dis 1990; 141:235-49

70- Safran D Journois D.

Diagnostic et traitement des Embolies pulmonaires.
Editions Techniques - Encycl . Med. Chir. (Paris-France), Anesthésie-Réanimation, 36-827-A-40
1994, 8 p.

71-Davidson BL, Elliott CG, Lensing AWA.

Low accuracy of color doppler ultrasound in the detection of proximal leg vein thrombosis in asymptomatic high-risk patients. *Ann Int Med* 1992, 117:735-8

72- Bournameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Reber G .

Plasma measurement of D-dimers as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview. *Thromb haemostas* 1994; 71:1-6

73- Dale S, Gogstad GO, Brosstad F, Godal HC, Holtlund J, Mork E, Brandsness O, BorchSM.

Comparison of three D-Dimer assays of the diagnosis of DVT: ELISA, Latex and an immunofiltration assay (Nycocard D-Dimer). *Thromb Haemostas* 1994, 71:270-5

74- Wells PS, Lensing AWA , Hirsh J.

Graduated compression stockings in the prevention of postoperative venous thromboembolism. *Arch Int Med* 1994; 154:67-72

75- Conférence de consensus:

Prophylaxie des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires post-opératoires (chirurgie viscérale, gynécologique et orthopédique.

Paris, 8 mars 1991, Assistance Publique éditeur, Paris.

76- Patel A, Couband D, Feron JM, Signataire F.

Prévention des thromboses veineuses profondes lors de la chirurgie arthroplastique de hanche par l'association héparinothérapie-bas anti thrombose. Presse Med (pp 1201-3) Masson, Paris, 1988

77- Hull RD, Raskob GE, Gent M, Mcloughlin D, Julian D, Smith FC et al.

Effectiveness of intermittent pneumatic leg compression for preventing deep vein thrombosis after total hip replacement. JAMA 1990; 263:2313-7

78- Fordyce MJF, Ling RSM.

A venous foot pump reduces thrombosis after total hip replacement. J Bone Joint Surg 1992; 74B:45-9

79- Stranks GJ, McKenzie NA, Grover ML, fait T. The A - V

Impulse System reduces deep vein thrombosis and swelling after hermiarthroplasty for hip facture. J Bone Joint Surg 1992; 74B:77-8

80- Wilson NV, Das SK, Kakkar VV, Maurice HD, Thomas EM, Nixon JE.

Thrombo-embolic prophylaxis in total knee replacement. J Bonne Joint Surg 1992; 74B:50-2

81- Knudson MM, Lewis FR, Cliton A, Athkinson K, Megerman J.

Preventoin of venous thromboembolism in trauma patients. J Trauma 1994; 37:480-6

82- Geerts WH, Jay R, Code K, Szalai J, Chen E, Saibil E, hamilton P.

Thromboprophylaxis after major trauma -A double blind RCT comparing LDH and the LMWH, Enoxaparin (Abstract). *Thromb Haemostas* 1995; 73:973

83-Code CW, Shea B, Bormanis J.

Ancrod as prophylaxis or treatment for thromboembolism in patients with multiple trauma. *Haemostas* 1995; 38:249-54

84- Derlon A, Fiesinger JN, Dreyfus M, Drouet L, Goguel A, Horellou MH, Lévy G.

Utilisation des antivitamines K en pratique médicale courante. *STV* 1991;3:11-5

85- Sandler DA, Martin JF.

Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? *J R.Soc.Med* 1989; 82(4):203-5.

86- Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA, Wheeler HB.

Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest* 2001.Jan. 119. (1.Suppl.): 132S.-175S.

87- Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. BMJ. 1992; 305(6853):567-74.

88- Bergmann JF, Kevorkian JP, Chassany O.

Synthesis: certainties/uncertainties in the prevention of venous thrombosis in medical patients. *Thérapie* 1998;53(6):571-4.

99- Fiessinger JN, Chatellier G.

Evaluation of an intervention on the prescription and biological surveillance of low-molecular weight heparins in medicine. *Presse Med* 1996; 25(36):1777-80.

90-Koch A, Bouges S, Ziegler S, Dinkel H, Daures JP, Victor N.

Low molecular weight heparin and unfractionated heparin in thrombosis prophylaxis after major surgical intervention: update of previous meta-analyses. *Br.J Surg.* 1997; 84(6):750-9.

91-Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--III: Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ.* 1994; 308(6923):235-46.

92- Haas S, Flosbach CW.

Antithromboembolic efficacy and safety of enoxaparin in general surgery. German multicentre trial. *Eur.J Surg.Suppl.* 1994 ;(571):37-43.

93- Mismetti P, Laporte-Simitsidis S, Tardy B, Cucherat M, Buchmuller A, Juillard-Delsart D, Decousus H.

Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low-molecular-weight heparins: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Thromb.Haemost.*2000.Jan. 83. (1): 14.-9. 83(1):14-9.

94- Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, Furrier A, Dalen JE.

A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. Arch Intern Med 1991; 151(5):933-8.

95- The International Stroke Trial (IST):

A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. Lancet 1997; 349(9065):1569-81.

96- Vinceneux P, Fiessinger JN, Bergmann JF, Dhote R, Cohen P, Fontaine A, pour la Collégiale de médecine interne de l'Assistance Publique - Hôpitaux de Paris. Pratiques de prévention des thromboses veineuses en médecine interne. Rev Med Interne. 1999; 20(suppl6):602s

97-Greerts WH, Heit JA, Claget GP

Prevention of venous thromboembolism chest
2001 JAN; 119 (1. suppl) 132 S 175 S

98- Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, Leizorovicz A, Nguyen H, Olsson CG, Turpie AG, et al.

A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. N.Engl.J Med 1999; 341(11):793-800.

99- Gogo A, Berondi E, pardoned P, et al .

Acqui risk factor for deep vein thrombosis in symptomatique out patient

Arch intern med 1994 P 154- 164.

100- S.F.A.R

Prévention de la maladie thromboembolique veineuse péri opératoire et obstétricale

Août 2005 Vol. 24 N° 8 P .850- 984