

LISTE DES ABREVIATIONS

99mTc: Technétium 99m

ACCP: American College of Chest Physicians

aCL : Anticorps anticardiolipides

AG : Anesthésie Générale

Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

AINS : Antiinflammatoire non stéroïdien

ATE : Accident thromboembolique

ATEV : Accident thromboembolique veineux

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVK : Antivitamine K

BBD : Bloc de branche droit

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

Bpm : Battement par minute

C : Celsius

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHUN : Centre Hospitalier Universitaire National

CPA : Cœur pulmonaire aigu

CPF : Carcinome primitif du foie

CPK : Créatine Phosphokinase

CPKmb : Créatine Phosphokinase membranaire

CRP : Créatine Réactive Protéine

DD- : D-Dimère négatif

DD+ : D-Dimère positif

ECG: Électrocardiogramme

ED: Echo Doppler

ED +: Echo Doppler positive

ED - : Echo Doppler negative

ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

ENDORSE: Epidemiologic International Day for the Evaluation of Patients at Risk of Venous Thrombosis in the Acute Hospital Care Setting

ENDORSE-SN: Epidemiologic International Day for the Evaluation of Patients at Risk of Venous Thrombosis in the Acute Hospital Care Setting- Senegal

EP : Embolie pulmonaire

ETO : Échocardiographie transoesophagienne

ETT : Échocardiographie transthoracique

FA : Face antérieure

FC : Fréquence cardiaque

FDR : Facteur de risque

FP : Face postérieure

FT : Facteur tissulaire

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HPN : Hémoglobinurie paroxystique

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HTA : Hypertension artérielle

IC : Insuffisance cardiaque

IcC : Incidence en dépistage clinique

ICG : Insuffisance cardiaque globale

IcI : Incidence en dépistage infraclinique

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de masse corporelle

INR: International Normalised Ratio (rapport normalisé international)

IUA : International Union of Angiologie

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

ISTH: International Society on Thrombosis and Haemostasis

IR: Insuffisance rénale

IRA : Insuffisance rénale aiguëe

LA : Lupus anticoagulant

LES : Lupus érythémateux systémique

LDH : Lacticodéshydrogénase

MC : Maladie de Crohn

MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

MTE : Maladie Thromboembolique

MTEV : Maladie Thromboembolique Veineuse

MTHFR: Methyl-tetra-hydro-folate-reductase

NYHA: New York Heart Association

OAD : Oblique antérieur droit

OAG : Oblique antérieur gauche

OAP : Œdème aigu du poumon

OPD : Oblique profil droit

OPG : Oblique postérieur gauche

P. : Pathologie

PAI : Pasminogenactivatorinhibitor

PD : Profil droit

PG : Profil gauche

PvC : Prévalence en dépistage clinique

PvI : Prévalence en dépistage infraclinique

RCH : Rectocolite hémorragique

REP : Risque d'embolie pulmonaire

RTE : Risque thromboembolique

RTVP : Risque de thrombose veineuse profonde

RPCA : Résistance à la protéine C activée

SC : Sous-cutanée

SAPL : Syndrome des anticorps anti phospholipides

SGOT : Sérum Glutamo-oxalacétate Transférase

SIV : Septum interventriculaire

SLA : Sclérose latérale amyotrophique

SPT : Syndrome post-thrombotique

SN : Syndrome néphrotique

TAFI : Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor

TCA : Temps de Céphaline Activé

TE : Thromboembolie

TEV : Thromboembolique veineuse

THROMBUS : Table Ronde de Mobilisation sur le bon Usage de la prophylaxie antithrombotique

TIH : Thrombopénie induite par l'héparine

THS : Traitement hormonal substitutif

TP : Temps de prothrombine

TV : Thrombose veineuse

TVP : Thrombose veineuse profonde

TVR : Thrombose des veines rénales

TVS : Thrombose veineuse surale

USI : Unité des soins intensifs

USFR : Unité de Soin de Formation et de Recherche

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VS : Vitesse de sédimentation

vWf : vonWillebrand*factor*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les compartiments du membre inférieur	6
Figure 2 : Veines du membre inférieur droit	7
Figure 3 : Trajet de la petite et la grande saphène	9
Figure 4 : Veines et artères pelviennes.....	10
Figure 5 : Les principales veines du membre supérieur.....	11
Figure 6 : Le réseau veineux pulmonaire.....	12
Figure 7 : Progression rétrograde du thrombus après développement initial au niveau des poches valvulaires veineuses.....	13
Figure 8 : Activation de coagulation	15
Figure 9 : Cascade de la coagulation	16
Figure 10 : Le mécanisme de l'EP.....	17
Figure 11 : Echodoppler veineuse	28
Figure 12 : Phlébographie rétrograde montrant une lacune avec un arrêt en cupule	29
Figure13 : Angioscanner spiralé thoracique montrant une embolie pulmonaire.....	32
Figure 14 : Arbre décisionnel devant une suspicion de TVP	35
Figure 15 : Algorithme selon Cook et al. pour les patients d'unités de soins intensifs (USI) ou réanimation	36
Figure 16 : Algorithme décisionnel de l'EP sans état de choc.....	38
Figure 17 : Algorithme diagnostique chez un patient suspect d'embolie pulmonaire grave avec état de choc	39
Figure 18 : Sites d'action des nouveaux antithrombotiques.....	85
Figure 19 : Proposition de recommandation pour la prophylaxie de la thrombose veineuse profonde en milieu médical	92

Figure 20 : Répartition des patients selon les tranches d'âge	118
Figure 21 : Répartition de la tranche d'âge des patients selon les services	119
Figure 22 : Répartition par service des patients selon le sexe	120
Figure 23 : Répartition des patients selon le lieu de résidence régional	121
Figure 24 : Répartition des patients selon la résidence départementale de DAKAR.....	121
Figure 25 : Répartition des patients selon les arrondissements de DAKAR....	122
Figure 26 : Répartition des patients selon leur profession	123
Figure 27 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction	124
Figure 28 : Répartition des patients selon le contexte d'admission	126
Figure 29 : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux.....	131
Figure 30 : Répartition des patients selon les antécédents personnels gynéco-obstétricaux.....	133
Figure 31 : Représentation des patients déshydratés et malnutris.....	134
Figure 32 : Représentation des patients selon leur IMC.....	135
Figure 33 : Répartition des patients selon le score de Wells initial	138
Figure 34 : Répartition des patients selon la stratification du score de Wells modifié.....	139
Figure 35 : Répartitions des patients selon la stratification du score de Genève modifié et simplifié.....	140
Figure 36 : Répartition des résultats obtenus à la biologie.....	142
Figure 37 : Répartition des patients selon les pathologies sous-jacentes.....	150
Figure 38 : Répartitions de la thromboprophylaxie selon les services.....	154
Figure 39 : Répartition des patients selon les différents anticoagulants utilisés.....	156

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Récapitulatif des prévalences et des pourcentages des patients à risque de la MTEV dans les études MEDENOX	4
Tableau II : Récapitulatif de quelques thèses portant sur la MTEV faites par les doctorants de la FMPO de l'UCAD	5
Tableau III : Facteurs de risque et situations à risque en milieu médical	49
Tableau IV : Affections médicales en milieu hospitalier et risque de TVP	50
Tableau V : Situations à risque de thrombose justifiant la mise en route d'un traitement anticoagulant à visée préventive chez les patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée prévue de plus de trois jours	51
Tableau VI : Critères de la classification révisés du syndrome des antiphospholipides	54
Tableau VII : Prévalence des accidents thromboemboliques veineux chez les patients porteurs d'une thrombophilie congénitale	56
Tableau VIII : Facteurs de risque lié au patient	61
Tableau IX : Principales antivitamines K utilisés.....	64
Tableau X : Posologie des différents HNF	64
Tableau XI : Caractéristiques pharmacologiques moyennes des NAO	65
Tableau XII : Posologie des agents dans thrombolyse locale par cathéter.....	66
Tableau XIII : Durée du traitement d'AVK	68
Tableau XIV : Correspondance entre les indications des différentes HBPM et autre alternative dans le traitement préventif	69

Tableau XV : Correspondance entre les indications des différentes HBPM et autre alternative dans le traitement curatif	71
Tableau XVI : Score de Wells initial	73
Tableau XVII : Score de Wells modifié	74
Tableau XVIII : Score de Wells pour l'EP	74
Tableau XIX : Score de Wicki (Genève) pour l'EP.....	75
Tableau XX : Probabilité clinique selon le score révisé de Genève.....	76
Tableau XXI : Score de Genève modifié et simplifié	76
Tableau XXII : Score d'Hamilton	80
Tableau XXIII : Durée d'hospitalisation	125
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les symptômes de la MTEV..	127
Tableau XXV :Répartition des patients selon les facteurs de risque décrits ..	128
TableauXXVI : Répartition des patients selon les FDR permanents.....	129
TableauXXVII : Répartition des patients selon les facteurs de risque transitoires.....	130
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les FDR transitoires et permanents suspectés et non démontrés	131
Tableau XXIX : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux	132
Tableau XXX : Représentation des patients dyspnéiques et ayant développés un syndrome pleuropulmonaire.....	136

Tableau XXXI : Répartition des patients selon la stratification du score de Wells initial	139
Tableau XXXII : Répartition des patients selon la stratification du score de Genève modifié et simplifié.....	141
Tableau XXXIII : Résultats de l'échodoppler des membres inférieurs	144
Tableau XXXIV : Résultats de l'échodoppler cardiaque.....	145
Tableau XXXV : Résultats de la TDM cérébrale.....	146
Tableau XXXVI : Diagnostics obtenus en médecine interne.....	147
Tableau XXXVII : Interventions chirurgicales et les pathologies ayant motivé une hospitalisation en réanimation.....	149
Tableau XXXVIII : Répartitions des patients selon la prophylaxie anticoagulante	155
Tableau XXXIX : Répartition des patients selon les contre-indications des anticoagulants.....	157
Tableau XXXX : Récapitulatif du contexte et des symptômes des 6 patients suspectés d'ATE	159

LISTE DES SCHEMAS

Schéma 1 : Représentation des patients à risque mis sous prophylaxie anticoagulante selon les scores de probabilité.....	151
Schéma 2 : Représentation des patients à risque mis sous prophylaxie mécanique selon les scores de probabilité.....	152

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : Rappels	3
I. LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE : aspects diagnostiques et thérapeutiques.....	3
I.1GÉNÉRALITÉS.....	3
I.1.1 Définitions.....	3
I.1.2 Épidémiologie	3
I.1.3 Anatomie et Physiopathologie	5
I.1.3.1 Anatomie.....	6
I.1.3.1.1 Le réseau profond des membres inférieurs	6
I.1.3.1.2 Le réseau superficiel des membres inferieurs.....	9
I.1.3.1.3 Les veines pelviennes	10
I.1.3.1.4 Réseau veineux des membres supérieurs.....	11
I.1.3.1.5 Réseau veineux pulmonaire	13
I.1.3.2 Physiologie et mécanisme de la thrombose	14
I.1.3.2.1 Cascade de la coagulation.....	15
I.1.3.2.2 La fibrinolyse	15
I.1.3.2.3 l'évolution de la thrombose veineuse profonde	17
I.2 DIAGNOSTIC DE LA MTEV	20
I.2.1 Diagnostic clinique de la TVP	20
I.2.1.1 TDD: la phlébite surale profonde	20
I.2.1.1.1 Signes cliniques	20
I.2.1.2 Formes cliniques	22

I.2.1.2.1 Formes symptomatiques	22
I.2.1.2.2 Formes topographiques.....	23
I.2.1.2.3 Formes particulières.....	24
I.2.1.2.3.1 Le syndrome de Cockett	24
I.2.1.2.3.2 Les thromboses veineuses septiques.....	24
I.2.2 Diagnostic clinique de l'embolie pulmonaire	25
I.2.3 Diagnostic paraclinique de la MTEV	27
I.2.3.1 Imagerie par résonnance magnétique	27
I.2.3.2 Dosage des D-Dimères	27
I.2.3.3 Exploration veineuse.....	28
I.2.3.3.1 Echographie veineuse couplée au doppler.....	28
I.2.3.3.2 Phlébographie	29
I.2.3.4 Echographie cardiaque.....	30
I.2.3.5 Scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation.....	31
I.2.3.6 Angiographie pulmonaire	32
I.2.3.7 Angioscanner	32
I.2.3.8 Radiographie pulmonaire.....	34
I.2.3.9 Electrocardiogramme.....	35
I.2.3.10 Gaz du sang.....	35
I.2.4 Probabilité clinique	36
I.2.5 Diagnostics différentiels	40
I.2.6 Évolution.....	44
II. FACTEUR DE RISQUE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE.....	45

II.1 Historique	45
II.2 Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse	47
II.2.1 Facteurs de risque en médecine	47
II.2.1.1 Facteurs de risque liés au patient	48
II.2.1.2 Facteurs de risque liés à la pathologie médicale	49
II.2.1.3 Facteurs de risque liés à la thérapeutique apportée	60
II.2.2 Facteurs de risque en réanimation et soins intensifs	61
II.2.2.1 Facteurs de risque avant l'admission en hospitalisation	61
II.2.2.2 FDR acquis en hospitalisation	63
III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN HOSPITALISATION DANS LES SERVICES DE MEDECINE INTERNE ET DE REANIMATION	64
III.1 Buts	64
III.2 Moyens	64
III.3 Indications	68
IV. ÉVALUATION DU RISQUE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUX	73
IV.1 Évaluation du risque TEV	73
IV.1.1 Différents scores ou échelles de probabilités cliniques	74
V. PROPHYLAXIE	83
V.1 Mesures mécaniques	83
V.1.1 Bas de contention ou antithrombose et mobilisation	83
V.1.2 Compression pneumatique intermittente	84
V.2 Mesures médicamenteuses	84
V.2.1 Types d'anticoagulants disponibles	84
V.2.2 Surveillance	87

V.2.3 Contre-indications	88
V.2.4 Complications des anticoagulations	90
V.2.5 Recommandations actuelles	94
DEUXIEME PARTIE: Travail personnel	
I. BUT ET OBJECTIFS	99
I.1 But.....	99
I.2 Objectifs	99
I.2.1 <i>Objectif général</i>	99
I.2.2 <i>Objectifs spécifiques</i>	99
II. CADRE D'ÉTUDE.....	100
II.1 SERVICE DE MÉDECINE INTERNE	101
II.1.1 Les locaux	101
II.1.2 Coût.....	102
II.1.3 Le personnel.....	102
II.1.4 Les activités	103
II.2 SERVICE DE RÉANIMATION.....	104
II.2.1 Les locaux	104
II.2.2 Le personnel.....	104
III. MÉTHODOLOGIE.....	105
III.1 Type de l'étude.....	105
III.2 Population de l'étude.....	106
III.2.1 <i>Critères d'inclusion</i>	106
III.2.2 <i>Critères de non inclusion</i>	106
III.3 Données collectées	106

III.5 Techniques de collecte des données.....	117
III.6 Analyse et traitement des données	117
III.7 RÉSULTATS	118
III.7.1 Les données épidémiologiques	118
III.7.1.1 <i>Fréquence</i>	118
III.7.1.2 <i>Age</i>	118
III.7.1.4 <i>Provenance des patients</i>	121
III.7.1.5 <i>Répartition des patients selon leur profession</i>	123
III.7.1.6 <i>Niveau d'instruction</i>	124
III.7.1.7 <i>Nationalité</i>	125
III.7.2 Les données cliniques	125
III.7.2.1 <i>Durée d'hospitalisation</i>	125
III.7.2.2 <i>Motifs d'admission</i>	126
III.7.2.3 <i>Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse</i>	128
III.7.2.5 <i>Les données de l'examen général</i>	134
III.7.2.6 <i>Les données de l'examen physique</i>	137
III.7.2.7 <i>Probabilité clinique</i>	138
III.7.3 Les examens paracliniques.....	142
III.7.3.1 <i>Biologie</i>	142
III.7.3.2 <i>Imagerie</i>	144
III.7.4 Diagnostics retenus	147
III.7.4.1 <i>Pathologies sous-jacentes</i>	150
III.7.5 Les aspects thérapeutiques	152
III.7.6 Aspects évolutifs	158

III.7.7 Profil des patients suspectés d'accident thromboembolique	159
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	162
IV.1 Epidémiologie	162
IV.2 Données sociodémographiques.....	164
IV.3 Données cliniques	166
IV.4 Aspects thérapeutiques.....	173
CONCLUSION	175
RECOMMANDATIONS	181
REFERENCES	183
ANNEXES	

INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) regroupe deux entités cliniques, la thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs et l'embolie pulmonaire (EP) [2].

La MTEV est une maladie fréquente et grave. L'étude Epi-Getbo a montré que l'incidence de la MTEV était de 1,8 cas pour 1000 personnes [44]. Dans l'étude de Heit et al, la mortalité globale des patients atteints de cette pathologie était de 25% à 7 jours, de 30% à 3 mois et de 40% à 2 ans avec une nette différence entre les patients atteints de la TVP isolée et ceux atteints d'EP avec ou sans TVP. Elle constitue ainsi un problème de santé publique majeur [2, 53, 96].

La triade de Virchow (la stase veineuse, l'hypercoagulabilité sanguine et les lésions pariétales) décrite au XIXe siècle résume toujours les mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses veineuses [1,117].

Plusieurs facteurs de risque ont été établis comme intervenant dans la survenue de la MTEV aussi bien en milieu chirurgical que médical. La stase sanguine et l'hypercoagulabilité regroupent les principaux facteurs de risque cliniques et biologiques actuellement connus de la MTEV [2].

Il apparaît nécessaire de connaître les facteurs de risque et d'identifier les patients à haut risque afin de limiter son incidence et sa mortalité.

Les études MEDENOX, PREVENT et ARTIMIS par leurs résultats, soutiennent les recommandations actuelles en faveur d'une utilisation systématique d'une

thromboprophylaxie en milieu médical [44, 56, 85]. Elles ont montré le bénéfice indiscutable d'une prophylaxie médicamenteuse dans des groupes bien définis de patients en médecine. Toutes les études ENDORSE se sont appuyées sur ces recommandations [1, 11, 37].

Pour évaluer le risque thromboembolique (RTE), plusieurs scores ont été définis. Les plus utilisés sont le score de Wells et le score de Genève. Ces derniers ont fait l'objet de plusieurs révisions certes, mais restent toujours limités.

L'utilisation des anticoagulants (HNF et les HBPM) est indiscutable dans cette thromboprophylaxie. Cependant, le risque hémorragique et des cas de résistance à l'héparine ont été observés [124,125]. En dehors des circonstances à risque majeur à savoir la chirurgie, les traumatismes et les pathologies médicales aiguës, 4 facteurs de risque modifient la prise en charge de la MTEV quel que soit le contexte. Il s'agit de l'âge, des antécédents de la MTEV, du cancer et de la grossesse [2].

Dans le souci d'évaluer notre pratique médicale, 4 services à l'hôpital de Pikine ont été choisis et subdivisés en deux groupes à savoir la médecine interne- réanimation et la gynécologie-chirurgie afin :

1. D'évaluer le risque thromboembolique chez tous les patients hospitalisés selon le score de Wells et/ou le score de Genève,
2. D'évaluer les mesures prophylactiques introduites,
3. D'évaluer la conduite à tenir à court terme.

Pour notre part, et dans une optique d'étude prospective nous travaillerons durant une période d'un mois dans les services de médecine interne et de réanimation.

PREMIERE PARTIE : Rappels

I. LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE : aspects diagnostiques et thérapeutiques

I.1 GÉNÉRALITÉS

I.1.1 Définitions

La MTEV regroupe la notion de thrombose veineuse profonde (TVP) et son risque vital immédiat qu'est l'embolie pulmonaire (EP). C'est une urgence diagnostique et thérapeutique car le pronostic vital est engagé.

La thrombose veineuse (TV) est une obliteración d'une veine par un thrombus ou un caillot qui se forme dans la lumière vasculaire. Plusieurs mécanismes sont à l'origine de cette formation. Elle siège préférentiellement au réseau veineux profond des membres inférieurs d'où le terme de thrombose veineuse profonde (TVP).

L'embolie pulmonaire (EP) est une obstruction brutale, partielle ou totale, de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un embole le plus souvent cruorique.

I.1.2 Épidémiologie

La MTEV est une cause majeure de morbidité et mortalité chez les patients hospitalisés. C'est un problème de santé publique. Il s'agit d'une maladie grave dont l'incidence annuelle en France est estimée à 180 cas pour 100 000 habitants dont 120 TVP et 60 EP soit environ 110 000 cas par an dont 40 000 EP. Cette incidence annuelle augmente avec l'âge et atteint 1 cas pour 100 après l'âge de 75 ans. La mortalité globale de l'EP est de 8-10 % en hospitalisation, 15% à 6 mois et 25% à 1 an [114].

Aux USA, la MTEV affecte environ 900 000 personnes chaque année, provoquant plusieurs centaines de milliers d'hospitalisations et environ 300 000 décès [101].

Au Canada, 50 à 70% des événements thromboemboliques sont symptomatiques et 70% des EP se produisent chez les patients en médecine [36]. L'EP qui est la forme la plus sérieuse de la MTEV entraîne plus de 30 000 hospitalisations ou décès enregistrés chaque année [122].

En Afrique, son incidence est en train d'être évaluée. Nous pouvons citer l'étude ENDORSE-Sénégal mise en œuvre par le comité THROMBUS. Dans cette étude, il a été démontré que parmi les patients inclus, 86% étaient à risque de MTEV dont 84,9% en médecine [38]. A Madagascar, l'incidence annuelle de la MTEV est inconnue. Dans une étude faite à l'unité de cardiologie du CHU d'Antananarivo, la prévalence de la TVP était de 65,12% et de 32,55% pour l'EP [84].

Plusieurs études ont été faites, le tableau I et II récapitulent les études ENDORSE et les travaux des doctorants de la FMPO de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

Tableau I : Récapitulatif des prévalences et des pourcentages des patients à risque de la MTEV dans les études ENDORSE [1, 11, 38].

Études	Année	Prévalences des patients à risque de la MTEV			Pourcentage des patients à risque de la MTEV sous thromboprophylaxie		
		médecine	Chirurgie	Globale	médecine	chirurgie	Globale
ENDORSE-International [11]	2006-07	42%	64%	51,8%	39,5%	58,5%	50,2 %
ENDORSE-France [11]	2006-07	78,3%	36,4 %	49,9%	53,5%	712%	62,4%
ENDORSE-Sénégal [38]	2008	84,9%	87,2%	86%	22,4%	38,4%	32%

Tableau II : Récapitulatif de quelques thèses portant sur la MTEV faites par les doctorants de la FMPO de l'UCAD [8, 24, 40, 49, 83].

Auteurs	Années	Nombre de cas de MTEV	Prévalence hospitalière de la MTEV	Hôpital
Bekkali Z. [8]	2012	144	3,65%	Aristide Le Dantec
Cissé G. [24]	1999-02	44	1,8%	Aristide Le Dantec
Fall A. N. [40]	2000-07	90	4,54%	HOGGY
Dia G.D [49]	2009	8	2,3%	Aristide Le Dantec
Ndiaye A. [83]	1999-00	33	0,7%	Principal de Dakar

I.1.3 Anatomie et Physiopathologie

Au niveau des membres inférieurs tout comme dans les membres supérieurs, la plupart des veines profondes portent les mêmes noms que les artères qu'elles accompagnent. En outre, plusieurs sont appariées. Les deux veines saphènes, la grande et la petite, sont fréquemment le siège des varices, car elles sont superficielles et mal soutenues par les tissus environnants [34].

La survenue des thromboses associe les trois mécanismes décrits par Virchow cités précédemment. La thrombose est donc multifactorielle, mais le facteur prédominant semble être la stase. Le thrombus initial se localise, volontiers dans les zones de stase que sont les nids valvulaires ou les collatérales des zones déclives : solaires chez le patient alité et varices chez un patient en ambulatoire [1, 50, 117].

Dans l'immense majorité des cas, l'EP est due à un thrombus fibrino-cruorique provenant de la circulation veineuse ou du cœur droit [71].

I.1.3.1 Anatomie

Il existe principalement deux réseaux veineux, profond et superficiel. Ils communiquent par l'intermédiaire des veines anastomotiques et des perforantes (Figure 1).

En cas de thrombose veineuse, les anastomoses veineuses constituent de véritables voies de suppléance au retour veineux. Les veines perforantes ou communicantes permettent aux veines superficielles de se drainer dans les veines profondes [34].

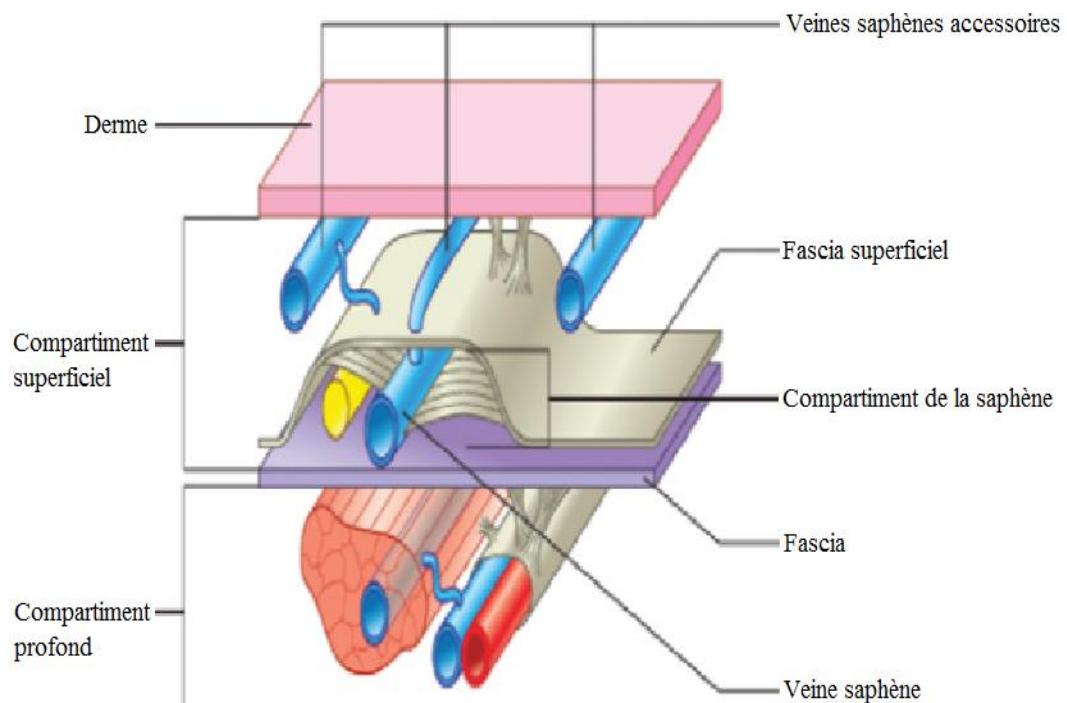


Figure 1: Les compartiments du membre inférieur [9]

I.1.3.1.1 Le réseau profond des membres inférieurs

La veine tibiale postérieure naît de la fusion des petites veines plantaires latérale et médiale, elle remonte dans le triceps sural et reçoit la veine fibulaire. La veine tibiale antérieure est le prolongement de l'arcade veineuse dorsale du pied. Au niveau du genou, elle s'unit à la veine tibiale postérieure pour former la veine poplitée, qui longe l'artère du

genou. En émergeant du genou, la veine poplitée devient la veine fémorale et elle draine les structures profondes de la cuisse. La veine fémorale prend le nom de la veine iliaque externe en entrant dans le bassin.

Là, la veine iliaque externe se joint à la veine iliaque interne pour former la veine iliaque commune qui se jette dans la veine cave inférieure. La distribution des veines iliaques internes est parallèle à celle des artères iliaques internes [79].

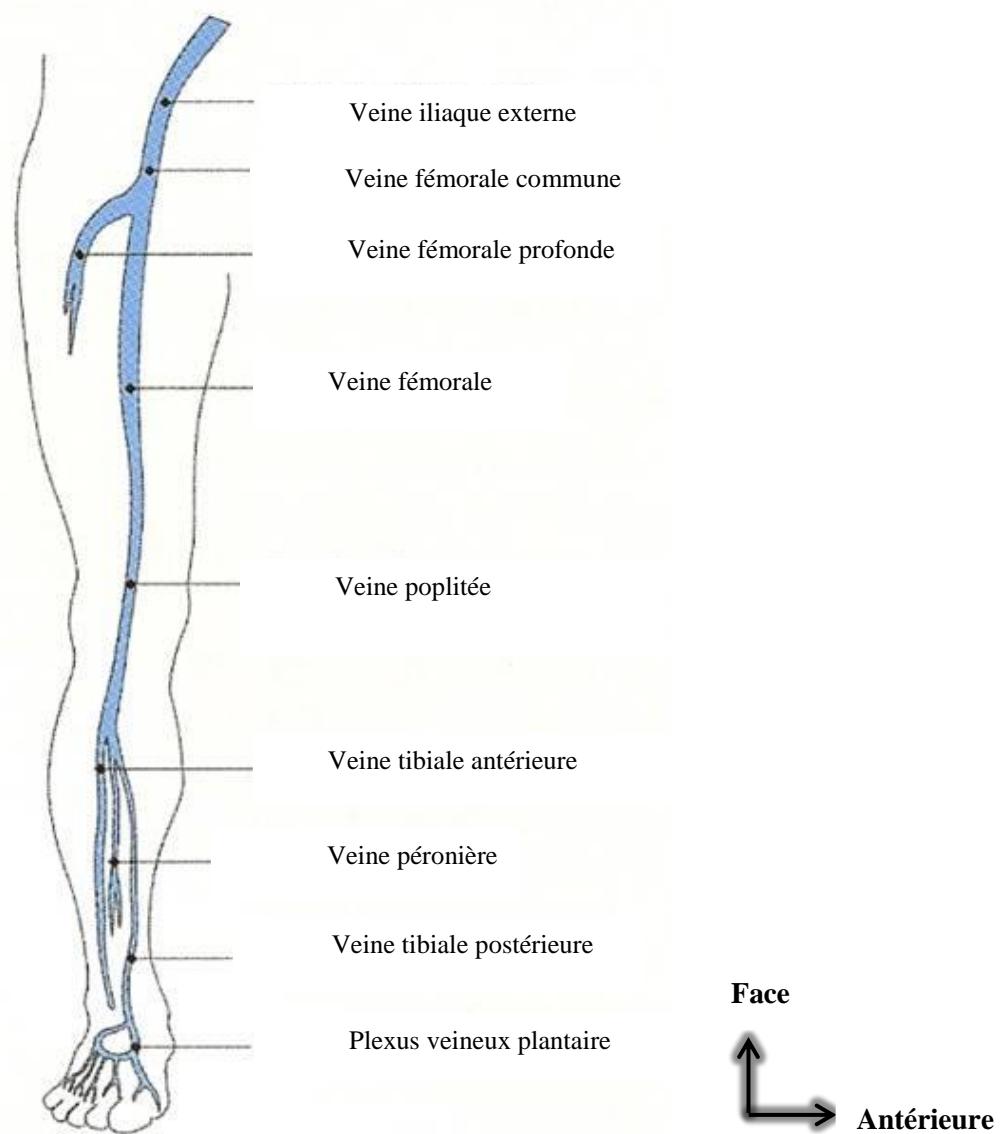


Figure 2 : Veines du membre inférieur droit [79]

Les thromboses sont dites « profondes » lorsqu'elles touchent les veines collectrices intermusculaires accompagnant les artères (fibulaires, tibiales antérieures et postérieures, poplitées, fémorales superficielles et communes, iliaques), soit les veines intramusculaires (gastrocnémiennes, solaires, fémorales profondes, circonflexes).

I.1.3.1.2 Le réseau superficiel des membres inférieurs

Les grande et petite veines saphènes émergent de l'arcade veineuse dorsale du pied (extrémité médiale et latérale respectivement). Ces veines forment de nombreuses anastomoses entre elles et avec les veines profondes qu'elles rencontrent sur leur trajet. La grande veine saphène est la plus longue de l'organisme. Elle monte le long de la face interne de la jambe jusqu'à la cuisse ; là, elle s'ouvre dans la veine fémorale, juste au-dessous du ligament inguinal. La petite veine saphène longe la face externe du pied et pénètre pour les drainer dans les fascias profonds des muscles du mollet. Au genou, elle se jette dans la veine poplitée [34] (Voir fig.3). Les thromboses sont dites « superficielles » lorsqu'elles touchent le réseau superficiel extra-aponévrotique, constitué des troncs saphènes (grande et petite) et leurs affluents.

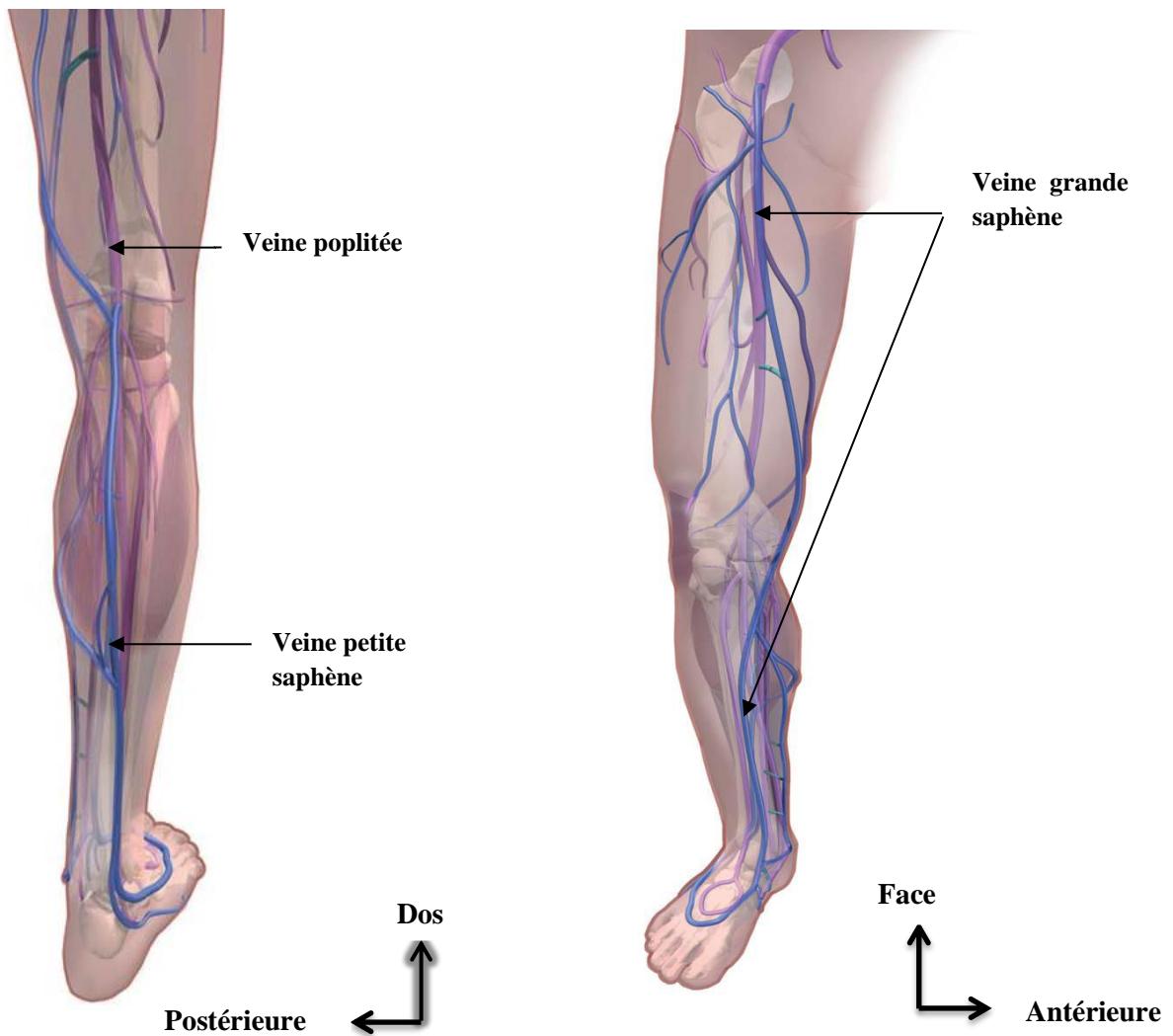
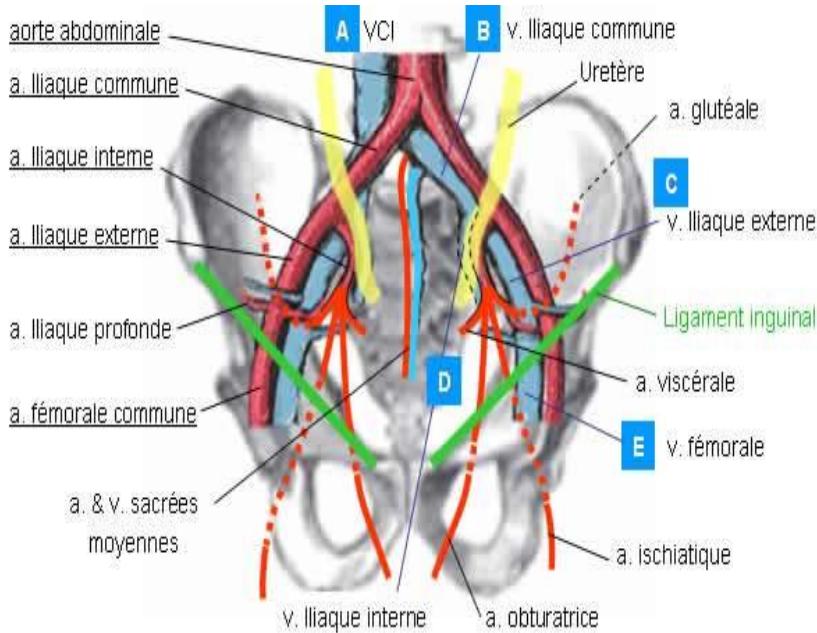


Figure 3 : Trajet de la petite et la grande saphène [20]

I.1.3.1.3 Les veines pelviennes

La veine fémorale prend le nom de la veine iliaque externe en entrant dans le bassin. La veine ischiatique reçoit de multiples affluents dont les veines fessières, les veines obturatrices, la veine honteuse interne et forme la veine iliaque interne. Celle-ci se joint à la veine iliaque externe pour former la veine iliaque commune qui se jette dans la veine cave inférieure. La distribution des veines iliaques internes est parallèle à celle de leurs homologues artériels [77].



- [A] : **VCI** : veine cave inférieure,
 [B] : veine **iliaque commune**,
 [C] : veine **iliaque externe**,
 [D] : veine **iliaque interne**,
 [E] : veine **fémorale commune**.

Figure 4 : veines et artères pelviennes [127]

I.1.3.1.4 Réseau veineux des membres supérieurs

- Réseau veineux profond

L'arcade palmaire profonde draine les veines interosseuses et se continue au niveau de l'avant-bras par les veines cubitales, les veines radiales, et les veines interosseuses. Ces trois groupes de veines suivent des trajets différents mais se réunissent au niveau du coude en un couple de veines humérales, superficielle et profonde qui formeront la veine axillaire. Celle-ci se continue par la veine sous-clavière qui draine le sang veineux du membre supérieur et de la partie latérale et postérieure du cou. Le drainage du sang veineux du cou et en partie du cerveau est assuré par deux troncs veineux à savoir la veine sous-clavière et la veine jugulaire interne. La rencontre de ces deux troncs va former le confluent jugulo-sous-clavier de Pirogoff origine du tronc veineux brachio-céphalique

(fig. 5). Le tronc veineux brachio-céphalique est la branche d'origine de la veine cave supérieure dont le trajet se termine dans le cœur droit [16].

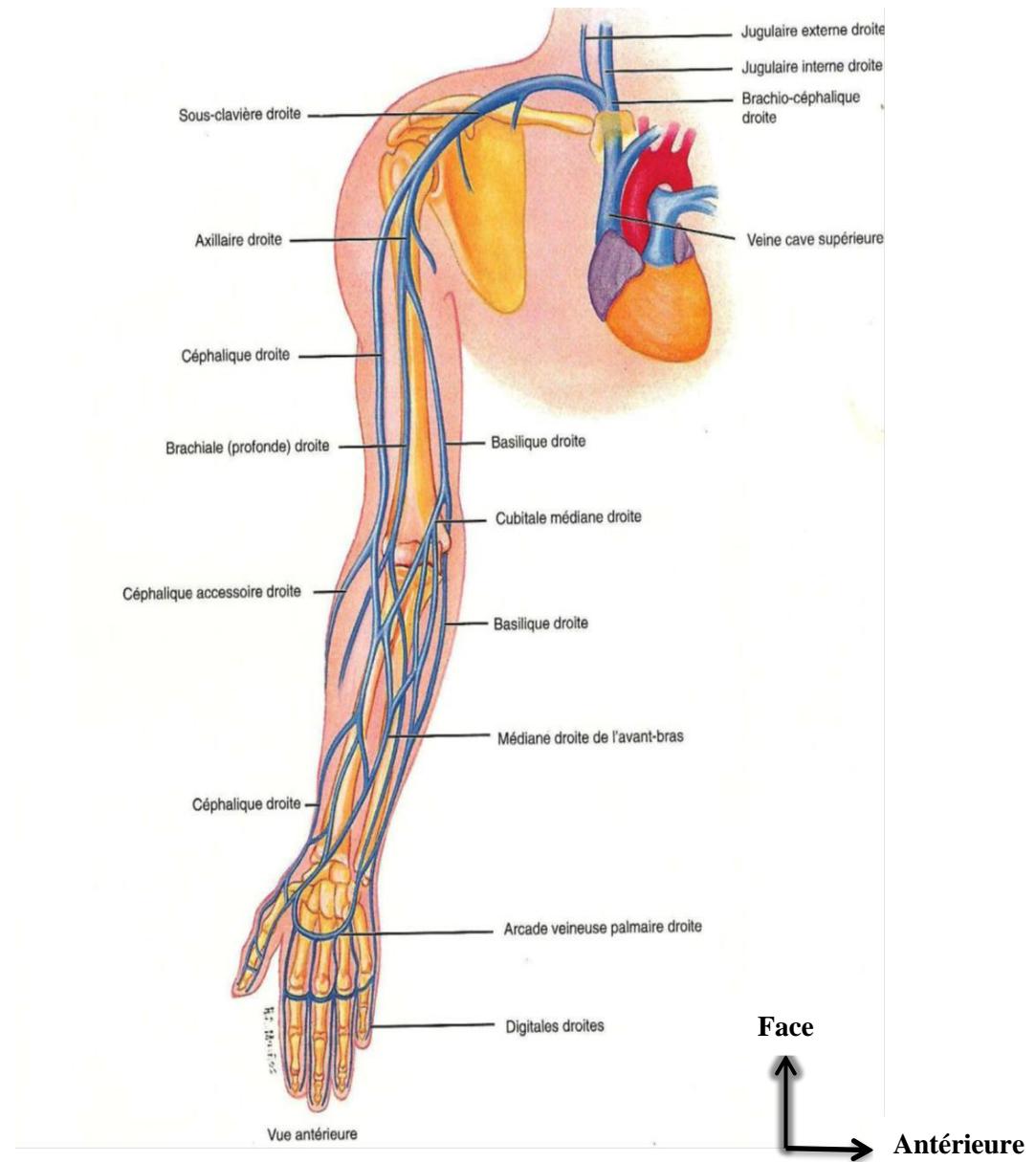


Figure 5 : Les principales veines du membre supérieur [120]

- **Réseau veineux superficiel**

Il draine 90% du retour veineux du membre supérieur. Le réseau palmaire est constitué par des veines grêles qui forment une arcade sous-cutanée se drainant dans le réseau dorsal. Issus de ce dernier, des troncs veineux cheminent dans le tissu sous-cutané. Ce sont

notamment : la veine radiale superficielle, la veine cubitale superficielle, et la veine médiane. Au niveau du pli du coude, la veine médiane se divise en deux rameaux : l'un médial s'unit avec la veine cubitale superficielle donnant la veine basilique et l'autre latéral s'unit avec la veine radiale superficielle donnant la veine céphalique. Ainsi est constitué un « M » veineux inconstant en avant du coude (fig.5). La veine basilique s'ouvre dans la veine humérale profonde. Quant à la veine céphalique, elle se jette dans la veine axillaire.

I.1.3.1.5 Réseau veineux pulmonaire

L'artère pulmonaire naît au niveau de l'orifice pulmonaire situé à la base du ventricule droit; elle se divise en artère pulmonaire droite et en artère pulmonaire gauche. Arrivées au niveau des hiles pulmonaires ces deux branches se divisent en branches lobaires puis segmentaires (Figure 6).

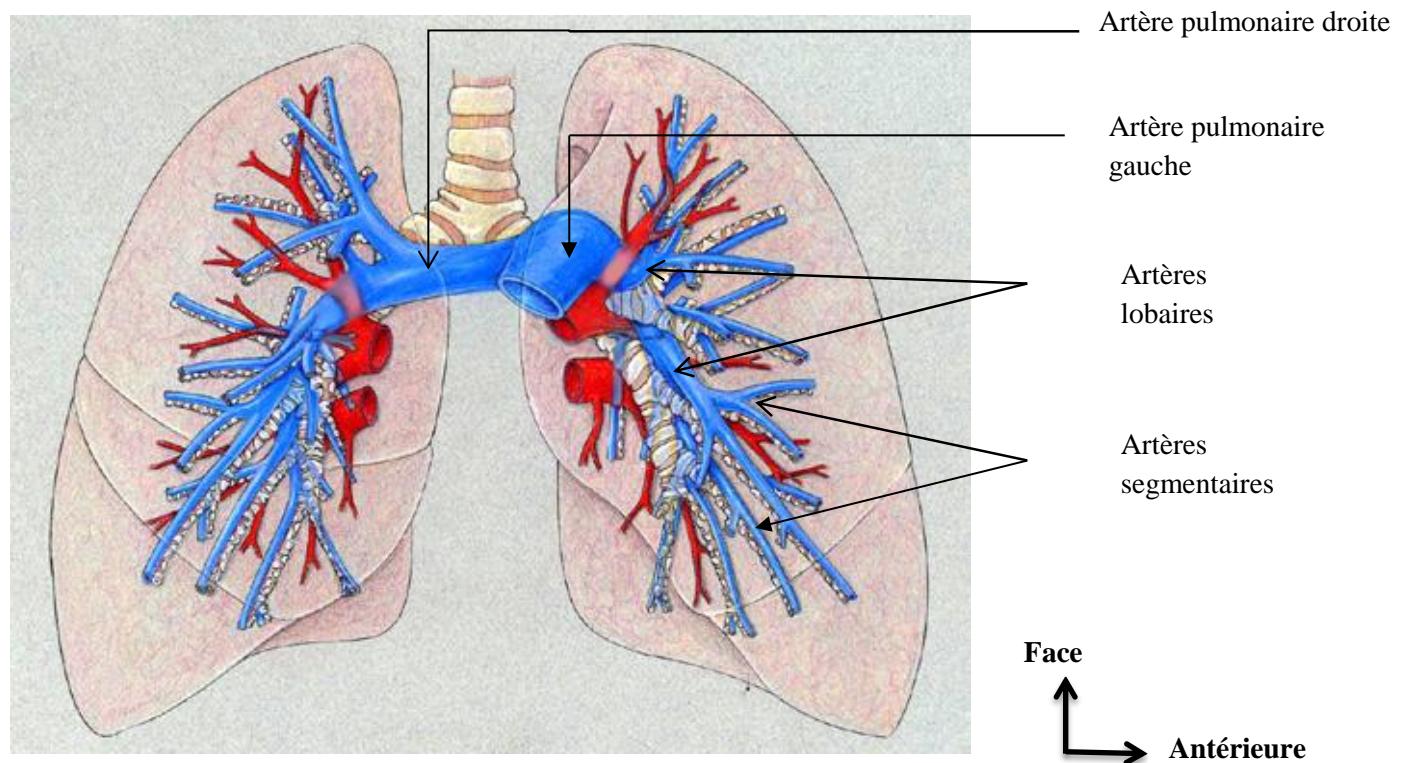


Figure 6 : le réseau veineux pulmonaire [70]

I.1.3.2 Physiologie et mécanisme de la thrombose

La constitution d'une thrombose veineuse est multifactorielle. Les facteurs étiologiques rapportés à la triade de Virchow ci-dessus citée sont toujours de mise.

Siégeant dans la majorité des cas au niveau des membres inférieurs, la thrombose se forme initialement dans les sites de bas débit sanguin, au niveau des poches valvulaires. À ce niveau, il existe une lésion de l'endothélium qui modifie la perméabilité et libère des substances vaso-actives. On observe ensuite l'extension du thrombus aboutissant à l'occlusion de la lumière veineuse, permettant une extension rétrograde et antérograde [50].

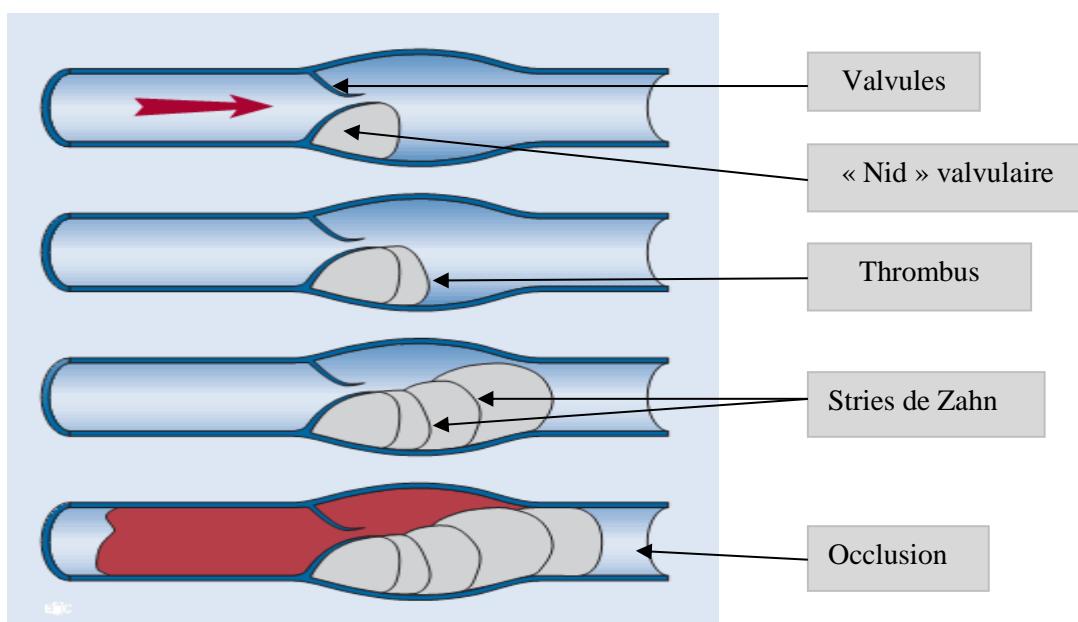


Figure 7 : Progression rétrograde du thrombus après développement initial au niveau des poches valvulaires veineuses [114]

I.1.3.2.1 Cascade de la coagulation

La thrombose veineuse est la conséquence d'un flux lent, et fait intervenir l'activation de la coagulation favorisée par la stase veineuse. La thrombine est un facteur essentiel de l'activation plaquettaire et du processus conduisant à la formation du thrombus. Il s'agit d'un agoniste plaquettaire agissant à différents niveaux de la cascade de la coagulation.

La cascade de la coagulation est déclenchée par la mise en contact du sang circulant avec le facteur tissulaire lors d'une lésion vasculaire (Fig.8). Le facteur tissulaire exposé forme un complexe avec le facteur VIIa de la coagulation qui active le facteur IX et X. Le facteur Xa avec le facteur V permet la transformation de la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa) qui à son tour transforme le fibrinogène soluble en fibrine insoluble.

À côté, il existe des facteurs anticoagulants, tels que l'antithrombine, la protéine C et la protéine S.

Leur déficience se traduit par une augmentation du risque d'accident thrombotique [50].

I.1.3.2.2 La fibrinolyse

Parallèlement est mis en jeu le système fibrinolytique, par la voie de l'activateur tissulaire du plasminogène d'origine endothéliale. L'équilibre en faveur soit du système de la coagulation soit du système fibrinolytique conduit à la diminution ou à la stabilisation de la propagation du thrombus. Les produits de dégradation de la fibrine étant les marqueurs de l'action du système fibrinolytique [50].

Activation de la coagulation

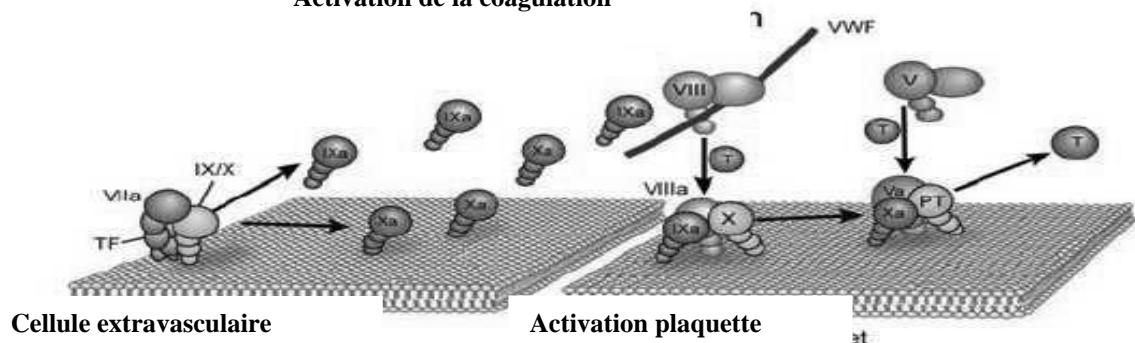


Figure 8 : activation de coagulation [50]

La cascade de la coagulation est illustrée par le schéma ci-dessous

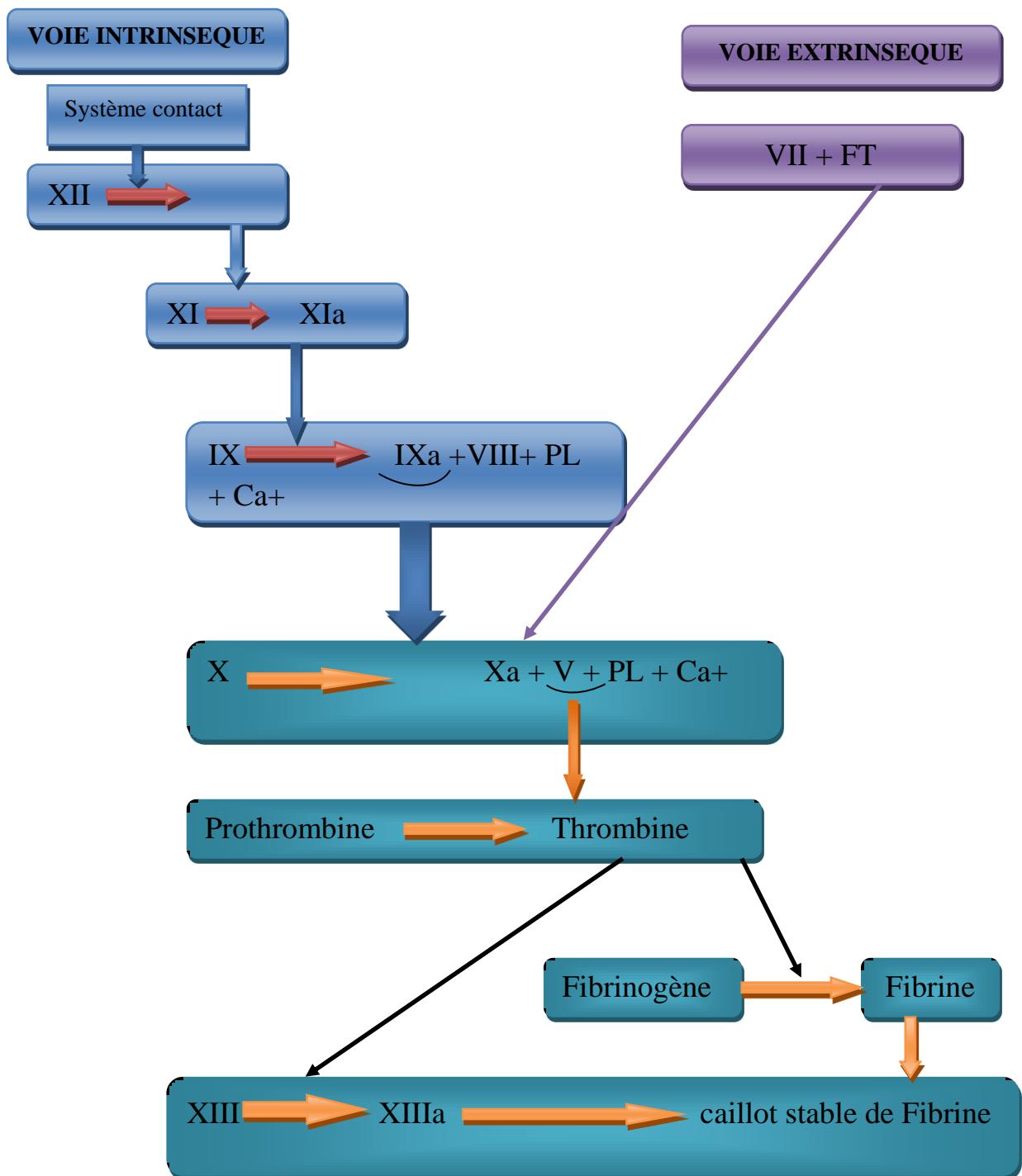


Figure 9 : cascade de la coagulation [51]

I.1.3.2.3 l'évolution de la thrombose veineuse profonde

Les veines du membre inférieur sont le point de départ de la plupart des TVP des membres inférieurs, particulièrement en cas de stase. La formation du thrombus est alors

asymptomatique. Lorsque les capacités de lyse physiologique du malade sont dépassées, il y a un risque d'extension du thrombus.

Le thrombus peut adhérer à la paroi et obstruer la lumière vasculaire entraînant un syndrome occlusif responsable des douleurs et œdèmes observés. Il y a alors suppléance par le réseau veineux superficiel.

L'évolution se fait ensuite vers une canalisation plus ou moins complète et le développement d'une circulation veineuse collatérale. De plus, le thrombus peut également migrer à l'origine d'embole avec un risque d'embolie pulmonaire [112].

Mécanisme de l'embolie pulmonaire

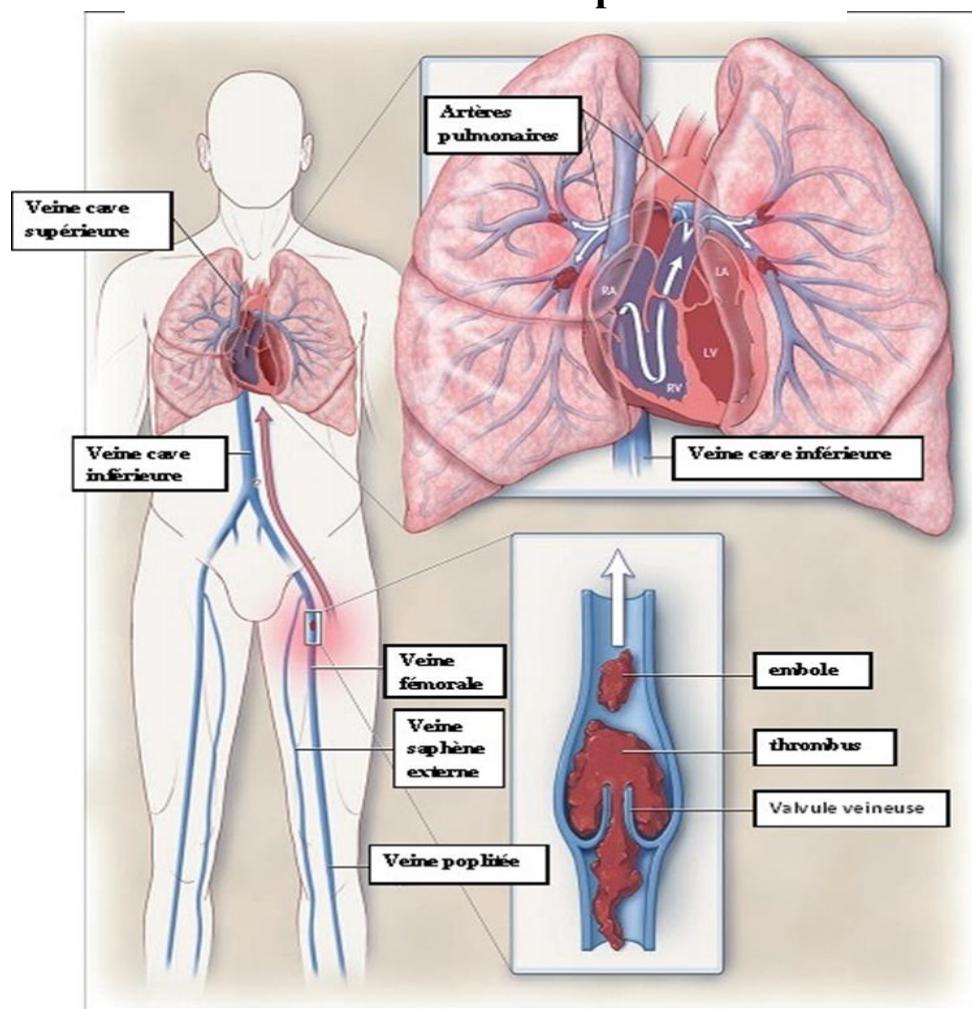


Figure 10 : Le mécanisme de l'EP [117]

Lorsqu'un caillot se détache de la paroi du vaisseau et est entraîné passivement dans la circulation alors il s'agit d'un embole. Habituellement, un embole n'est symptomatique lorsqu'il s'engage dans un vaisseau dont le calibre est trop petit pour le laisser passer ; il produit alors une embolie pulmonaire. Il s'en suit des conséquences respiratoires à type d'effet espace mort suivi de troubles de la ventilation avec effet shunt, de troubles du rapport ventilation/perfusion, de l'hypoxémie, des zones de shunt vrai, parfois par un bas débit cardiaque et une ouverture du foramen oval.

Des conséquences hémodynamiques surviennent aussi ; l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire, l'augmentation de la post-charge ventriculaire droite qui entraîne une tachycardie, une dilatation du ventricule droit (VD), une augmentation du travail du VD et de la consommation en oxygène du VD, une ischémie du VD par écrasement des vaisseaux coronaires sous-épicardiques, compression du VG par le VD (septum paradoxal à l'échocardiographie), un bas débit cardiaque, enfin une hypotension artérielle et un état de choc.

La réponse hémodynamique dépend de l'importance de l'embolie et de l'état cardiovasculaire préexistant. Le retentissement hémodynamique n'est patent chez le sujet sain que pour une obstruction de 50-60% du lit vasculaire pulmonaire ou lorsque surviennent des emboles répétés.

Toutefois, l'importance de l'obstruction vasculaire pulmonaire anatomique n'est pas en soi un facteur pronostic. Un petit embole est plus grave lorsqu'il survient surtout sur un terrain respiratoire ou cardiovasculaire préalablement altéré alors qu'une embolie proximale peut être bien tolérée chez un patient sans antécédent.

Il est à noter que plusieurs facteurs de risque interviennent dans la triade de Virchow pour faire survenir la MTEV [117].

I.2 DIAGNOSTIC DE LA MTEV

I.2.1 Diagnostic clinique de la TVP

I.2.1.1 TDD: la phlébite surale profonde

La thrombose veineuse surale est le plus souvent découverte devant une symptomatologie faite d'une grosse jambe aigue douloureuse et fébrile. Le diagnostic peut être posé par un clinicien averti, au stade de début appelé phlébothrombose. Les complications révèlent rarement la pathologie.

I.2.1.1.1 Signes cliniques

- **Phlébothrombose**

Les signes fonctionnels consistent habituellement en une douleur spontanée au mollet ou à la cuisse ; elle peut être provoquée par l'appui ou la palpation ; il ne peut s'agir que d'une simple gêne, voire de paresthésie ou d'engourdissement.

Il faut préciser la date d'apparition des symptômes, leur évolution dans le temps et leur topographie. Cette douleur est unilatérale et peut entraîner une impotence fonctionnelle.

Les signes généraux associent une fièvre, une angoisse et un pouls classiquement accéléré de façon progressive plus important que l'élévation de la température (pouls grimpant de Mahler).

L'examen physique doit être bilatéral et comparatif.

L'inspection recherche un œdème unilatéral, discret au stade précoce et volontiers rétro malléolaire.

La palpation du mollet entraîne une douleur intense, la dorsiflexion du pied sur la jambe allongée ou manœuvre de Homans est positive. La chaleur locale est classiquement plus élevée du côté suspect et le ballottement du mollet est diminué. Les pouls sont recherchés systématiquement. Les mesures objectives et répétées des circonférences comparatives de la jambe et de la cuisse seront notées ; une cyanose discrète des orteils est recherchée jambes pendantes, ainsi qu'une dilatation des veines superficielles (les veines sentinelles de PRATT). Ces signes seront d'autant plus évocateurs qu'ils sont unilatéraux et qu'il existe des facteurs prédisposants.

L'auscultation cardio-pulmonaire est systématique à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente. La présence d'une insuffisance cardiaque droite (ICD) est évocatrice d'une embolie pulmonaire.

Cet examen devra être complété par une évaluation complète de tous les appareils. La forte suspicion de TVP est une indication de traitement anticoagulant.

- **Thrombophlébite**

Elle réalise le classique œdème phlébitique ou phlegmon blanc douloureux (Phlegmatia alba-dolens). La douleur est beaucoup plus vive, réveillée par le moindre effleurement, parfois spontanée et invalidante ; le réseau veineux superficiel est trop visible. Le choc rotulien confirme parfois la présence d'une hydarthrose. Il s'y associe un œdème unilatéral, d'abord pré-tibial puis remontant à toute la jambe, déformant le membre en cylindre. C'est un œdème dur, ne prenant pas le godet. La peau en regard est chaude, luisante. Une adénopathie inguinale homolatérale à l'œdème peut être observée.

Aucun signe clinique, pris isolément, ne permet de porter le diagnostic de thrombose veineuse. La douleur, l'œdème, la chaleur locale manquent tantôt de sensibilité, tantôt de spécificité. Associés, leur valeur diagnostique est meilleure. Cependant, seule l'analyse conjointe de la symptomatologie clinique et des facteurs de risque permet d'établir une probabilité clinique de thrombose, soit de façon empirique, soit à partir de scores validés [1].

Le score de Wells est le plus connu et le mieux validé (Tableau XVI). Ce score a été validé sur 3 populations de patients. Il est donc applicable pour ces 3 populations, à savoir : des suspicions de TV survenues en ambulatoire ou arrivant aux urgences ou encore survenues au cours d'hospitalisations.

Au terme de cette évaluation, le praticien s'appuie sur un algorithme diagnostique pour poursuivre sa démarche (voir Fig. 14 et 15).

I.2.1.2 Formes cliniques

I.2.1.2.1 Formes symptomatiques

La phlébite asymptomatique

Elle est loin d'être rare car la majorité des thromboses veineuses sont asymptomatiques dans leur mode d'installation mais elle peut se compliquer d'EP. En France, l'EP peut être révélatrice dans 1/3 des cas [31].

La phlébite bleue ischémique de Grégoire

Appelée également Phlegmatia caerulea dolens, c'est une thrombose du confluant veineux fémoral et saphène avec blocage total de la circulation de retour provoquant un spasme artériel. Elle s'accompagne de phénomènes ischémiques avec membre froid, cyanosé,

violente douleur, impotence fonctionnelle absolue et disparition des pouls périphériques. C'est une urgence vasculaire en raison de l'évolution vers la gangrène et l'amputation. Un cancer est très fréquemment associé [60].

I.2.1.2.2 Formes topographiques

La thrombose veineuse pelvienne

Elle complique les interventions sur le petit bassin, réputées être très thrombogènes comme la prostatectomie et l'hystérectomie, la grossesse et les accouchements. Elle se manifeste par des signes locaux à type de dysurie, ténesmes, épreintes, constipation et congestion pelvienne. Les touchers pelviens peuvent réveiller la douleur [14].

La thrombose de la veine cave inférieure

Elle se manifeste par des signes bilatéraux qui surviennent en un ou deux temps successifs (thrombose veineuse à bascule). Il faudra la rechercher systématiquement devant toute thrombose proximale car, habituellement non obstructive, elle ne se traduit par aucun signe spécifique [14].

La thrombose du membre supérieur

Cette dernière est rare et survient dans certaines circonstances comme la pose de cathéter de perfusion ou de stimulateur cardiaque. Le diagnostic clinique est évoqué devant un œdème inflammatoire du membre supérieur dans un contexte évocateur. Dans certains cas, l'extension du thrombus dans la veine cave supérieure est responsable d'un œdème en pèlerine [74].

La thrombose de la veine cave supérieure

Elle est très souvent satellite d'une néoplasie profonde, d'une thrombose sur cathéter ou sonde de stimulation. Elle se manifeste de manière progressive par un syndrome médiastinal fait de dyspnée, de toux, d'une turgescence des veines jugulaires, d'un œdème en pèlerine et d'un œdème de la glotte [14].

Les thromboses veineuses superficielles

Elles siègent habituellement sur le trajet de la grande veine saphène. Elles se manifestent par une douleur spontanée ou provoquée sur le trajet veineux, une rougeur et une sensation de cordon induré. Les ultrasons permettent de confirmer le diagnostic, de préciser la localisation, de vérifier l'état des veines profondes. Une TVP lui est associée dans 10 % des cas [7,35].

I.2.1.2.3 Formes particulières

I.2.1.2.3.1 Le syndrome de Cockett

Il correspond à une compression de la veine iliaque commune gauche par l'artère iliaque primitive droite. La phlébographie permet le diagnostic en montrant l'oblitération, l'existence d'une circulation collatérale et très fréquemment des synéchies à l'endroit du croisement artère-veine [14, 21].

I.2.1.2.3.2 Les thromboses veineuses septiques

Elles s'observent essentiellement au cours des états septicémiques et peuvent être responsables d'embolies pulmonaires septiques [14].

I.2.2 Diagnostic clinique de l’embolie pulmonaire [61, 65, 108, 112]

La suspicion d’EP est à la fois un problème quotidien et un piège diagnostic classique qui nécessite une approche rigoureuse et rapide idéalement inférieure ou égale à 48h en trois étapes. La 1^{ère} consiste à estimer la probabilité, la 2^e à doser les D-Dimères et la 3^e à prescrire des examens d’imagerie qui seront interprétés en fonction de la probabilité clinique initiale.

2.1.1.1. I.2.2.1 Les symptômes cliniques

Schématiquement, l’EP peut se révéler par l’un des 3 tableaux cliniques suivants :

- Infarctus pulmonaire (75% des patients)

Une douleur thoracique de type pleural ; parfois augmentée par la percussion ou la pression des côtes, expectorations hémoptoïques modérées souvent accompagnées de fièvre pouvant atteindre 39°.

- Dyspnée isolée (20%)

La dyspnée est souvent brutale mais parfois progressive, l’examen physique est souvent normal, la normalité de l’auscultation pulmonaire contrastant avec une dyspnée objectivement confirmée (tachypnée, désaturation) doit attirer l’attention

- État de choc, avec ou sans signes d’insuffisance cardiaque droite

Dans ce contexte, la discordance entre la pauvreté de l’examen pulmonaire ; une radiographie de thorax souvent peu perturbée (aspect de « détresse respiratoire avec poumon clair ») et la dyspnée est évocatrice du diagnostic d’EP.

Ailleurs, l'examen clinique peut retrouver : une tachycardie quasi constante parfois modérée, des signes de thrombose veineuse (< 25% des cas), des signes d'insuffisance cardiaque droite (< 10% des cas). L'auscultation pulmonaire est souvent normale mais un foyer de crépitant, peut être objectivé en cas d'infarctus pulmonaire. L'examen clinique peut être normal.

2.1.1.2. I.2.2.2. Les terrains particuliers

- Grossesse**

Les thromboses veineuses au cours de la grossesse posent aussi des problèmes à la fois diagnostiques et thérapeutiques. Les signes cliniques sont ici encore plus difficiles à interpréter du fait de la stase veineuse habituelle de la grossesse. Ils peuvent être trompeurs du fait de la localisation abdominale possible de la symptomatologie.

- Insuffisance respiratoire chronique obstructive**

Le diagnostic d'EP est plus difficile sur ce terrain.

- Embolie pulmonaire grave**

La mortalité est élevée dans ce sous-groupe.

Les signes de gravité de l'EP sont :

- Syncope, lipothymie ;
- signes d'IVD ;
- Tachycardie >100/min ;
- Angoisse, sensation de mort imminente ;
- Hypotension artérielle ;

- État de choc manifeste ;
- Troubles de repolarisation dans tout le précordium à l'ECG ;
- Acidose métabolique aux gaz du sang ;
- Présence d'un cœur pulmonaire aigu à l'échographie cardiaque ;
- Importance de l'amputation vasculaire : déficit scintigraphique ou obstruction angiographique > 50%.

I.2.3 Diagnostic paraclinique de la MTEV

I.2.3.1 Imagerie par résonnance magnétique

A la différence du scanner et de la phlébographie, l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) est un examen non invasif permettant la mise en évidence d'une TVP sans injection de produit de contraste. Comparée à la phlébographie, la sensibilité de l'IRM est de 92% pour les TVP distales, de 97% pour les proximales fémoro-poplitées et de 100% à l'étage ilio-cave. De plus, l'examen est reproductible. L'IRM, examen non agressif mais coûteux et non utilisable en pratique quotidienne, peut s'avérer utile, dans certains cas, surtout lorsque l'EDMI est douteux.

I.2.3.2 Dosage des D-Dimères

Ce sont des produits de dégradation de la fibrine, issus de la formation puis de la lyse d'un thrombus évolutif. Ils sont dosés soit par méthode ELISA (enzyme-linked-immuno-sorbent-assay) avec une sensibilité supérieure à 95%, soit par méthode au latex ayant une sensibilité de l'ordre de 85%. Des tests rapides permettent de disposer des résultats en

urgence comme le test au latex quantitatif (Liatest®) ou le test qualitatif sur sang total (SimpliRED® D-dimère) [76].

Le taux des D-dimères est pratiquement toujours élevé en présence d'une TVP profonde ou d'une EP aiguë. Un taux de D-dimères normal (< 500µg/l) en ELISA exclut raisonnablement la MTEV. Toutefois, le dosage des D-dimères a une spécificité faible car ils peuvent être élevés dans différentes situations telle que l'âge avancé, l'inflammation, les cancers, les traumatismes, les hématomes, la période post opératoire, la grossesse, le post-partum, etc [112].

I.2.3.3 Exploration veineuse

I.2.3.3.1 Echographie veineuse couplée au doppler

Elle permet à la fois une exploration morphologique et hémodynamique grâce à l'échographie et au Doppler. Quelles que soient ses modalités, il s'agit d'une méthode non invasive. L'axe veineux est observé en coupe transversale, puis longitudinale avec des manœuvres de compression (Fig. 11).

L'auscultation Doppler complète l'examen, en particulier aux confluents veineux (fémoro-iliaque et poplité). Le Doppler couleur peut être utilisé pour explorer certains territoires veineux de repérage difficile.

Les progrès réalisés par l'échographie couplée au Doppler ont fait de cette technique simple et non invasive l'examen de base du diagnostic des TVP des membres [55]. Le Doppler permet d'apprécier l'hémodynamique veineuse et l'échographie de visualiser le segment veineux qui, normalement, doit être de diamètre régulier et surtout se déprimer

sous la sonde échographique. Deux signes échographiques sont à rechercher. Ce sont l'image de matériel endoluminal et l'incompressibilité de la veine qui est dilatée. L'examen s'attachera à définir l'étendue de la TVP et notamment à délimiter le pôle supérieur du thrombus.

En fait l'écho-Doppler a pris une place de choix dans le diagnostic de TVP. Face à une suspicion clinique, l'utilisation de l'échographie donne des résultats excellents, avec une sensibilité et une spécificité de 97% [68, 69].

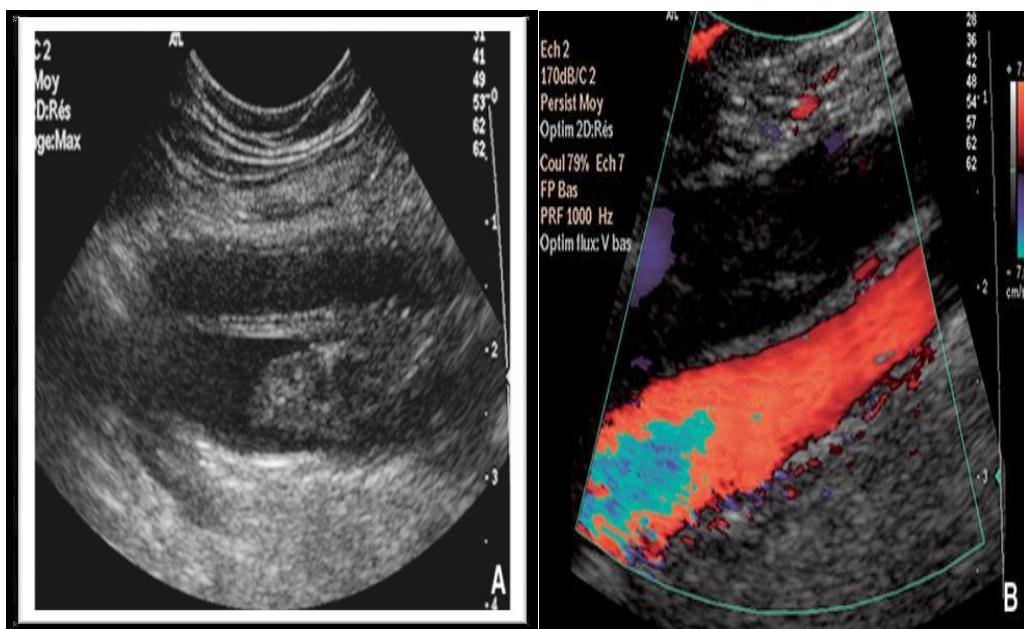


Figure 11 : échographie-doppler veineuse [55].

I.2.3.3.2 Phlébographie

Elle n'est plus utilisée en pratique quotidienne, mais reste l'examen de référence dans les études cliniques du fait des résultats non-opérateurs dépendants. Les critères de TVP sont la lacune (image radio-claire) et l'arrêt en cupule (Fig. 12) [68, 69, 99].



Figure 12 : phlébographie rétrograde montrant une lacune avec un arrêt en cupule [94].

I.2.3.4 Echographie cardiaque

❖ L'échographie cardiaque transthoracique (ETT)

C'est un examen simple, non invasif et facilement réalisable au lit du patient. Elle permet de mettre en évidence un cœur pulmonaire aigu (CPA), qui témoigne de l'obstruction vasculaire pulmonaire ($> 40\%$) et qui représente un facteur pronostique de l'EP. Elle permet également d'établir un diagnostic différentiel avec d'autres affections (infarctus du VD, tamponnade, dissection aortique, choc cardiogénique). En revanche sa place dans le diagnostic de l'EP « tout-venant » est limitée [72].

En fait, l'échocardiographie chez les patients suspects d'EP est réalisée à la recherche de signes indirects d'obstruction artérielle pulmonaire : la dilation ventriculaire droite, l'existence d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire (SIV paradoxal),

l'hypocinésie droite, l'élévation de la pression artérielle pulmonaire systolique (HTAP), la dilatation du tronc pulmonaire, la dilatation de la veine cave inférieure [17, 45].

Parfois, l'échographie cardiaque permet la visualisation directe du thrombus en migration dans les cavités droites ou le tronc de l'artère pulmonaire [45, 65].

Globalement, la sensibilité et la spécificité de ces signes est moyenne (sensibilité et spécificité respective de l'ordre de 70% et 90%) et ils n'ont de réelle utilité diagnostique qu'en présence d'une EP sévère [17].

❖ **L'échographie transoesophagienne (ETO)**

Elle permet une exploitation des structures peu accessibles par voie transthoracique (aorte, artères pulmonaires) et peut mettre en évidence un thrombus dans les artères pulmonaires [65, 72].

Sa sensibilité dans l'EP avec un cœur pulmonaire aigu varie selon les séries de 82 à 100% et sa spécificité est l'ordre de 95% [65].

I.2.3.5 Scintigraphie pulmonaire de perfusion et de ventilation

La scintigraphie de perfusion-ventilation est un examen simple, non invasif et peu irradiant. La sensibilité de la scintigraphie de perfusion pour le diagnostic de l'EP est de 100%. Une scintigraphie de perfusion pulmonaire normale élimine donc le diagnostic d'EP. En revanche, des défauts de perfusion peuvent s'observer au cours de nombreuses affections (broncho-pneumopathies chroniques obstructives, pleurésie, pneumopathie, etc.) et doivent être rapportés aux anomalies observées à la scintigraphie de ventilation selon des critères d'interprétation définis par PIOPED [118]. Une scintigraphie pathologique

peut être en effet plus ou moins évocatrice d'EP et les résultats sont classés en : faible probabilité, probabilité intermédiaire et forte probabilité d'EP. La présence d'au moins deux défauts de perfusion segmentaire sans anomalies de ventilation associées permet en général d'affirmer le diagnostic avec une valeur prédictive positive de 88%. En revanche, la valeur prédictive positive des scintigraphies de probabilité intermédiaire ou faible est médiocre respectivement de 30 et 14% et ne permet pas d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'EP [72,76].

I.2.3.6 Angiographie pulmonaire

C'est un examen invasif qui consiste à injecter un produit de contraste iodé dans chacune des artères pulmonaires par une voie d'abord antébrachiale le plus souvent. Elle demeure l'examen de référence dans le diagnostic de l'EP puisqu'elle visualise directement le thrombus sous forme de lacune endoluminale. La quantification de l'obstruction fait appel à l'indice de Miller qui combine le taux d'amputation vasculaire pulmonaire et ses répercussions sur la perfusion pulmonaire périphérique. Cependant, l'angiographie pulmonaire n'est plus à l'heure actuelle la technique d'investigation de première intention en cas de suspicion d'EP [72, 90]. La mortalité associée à l'angiographie est inférieure à 0,5% mais des complications (insuffisance rénale, hypertension, troubles du rythme, etc.) surviennent dans 1 à 5% des cas [90].

I.2.3.7 Angioscanner Angioscanner des artères pulmonaires

Introduit en clinique pour le diagnostic d'EP au début des années 1990, l'angioscanner, plus spécifique que la scintigraphie et moins invasif que l'angiographie, est rapidement

devenu un examen central dans le diagnostic de l'EP [17]. Il montre notamment des signes directs comme des lacunes endovasculaires dans les branches segmentaires ou plus proximales (Fig. 13).

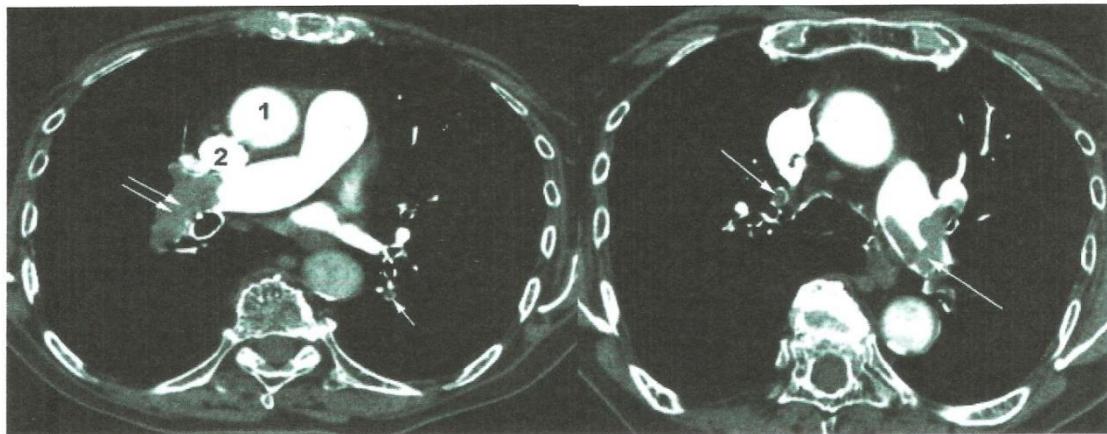


Figure 13 : Angioscanner spiralé thoracique montrant une embolie pulmonaire proximale. 1=aorte ascendante 2=veine cave supérieure, flèches = thrombi. [112]

On peut aujourd’hui considérer que la spécificité de l’angioscanner est excellente, comprise entre 89% et 98%. En revanche sa sensibilité est moins bonne, comprise entre 66% et 93% [99, 100, 106]. Ainsi l’absence d’image de thrombus au scanner ne permet en aucun cas d’éliminer le diagnostic d’EP [72].

Deux études [81,93] ont montré cependant la bonne performance de l’angioscanner lorsqu’il est intégré dans une stratégie diagnostique associant la probabilité clinique et l’écho-Doppler des membres inférieurs (EDMI).

Lorsque l’angioscanner et l’EDMI sont négatifs, l’absence de probabilité clinique forte permet de ne pas entreprendre de traitement anticoagulant [72].

- **Angioscanner veineux [99]**

L'opacification de la veine cave inférieure, des veines pelviennes et des veines des membres inférieurs est accessible par scanner. Entre 3 et 4 minutes après la réalisation de l'angioscanner pulmonaire, une autre acquisition scannographique est obtenue sur l'abdomen et les membres inférieurs sans réinjection de contraste.

En dehors des problèmes des doses de radiation et de durée d'examen, l'extension systématique du scanner à l'abdomen et aux veines des membres inférieurs peut paraître séduisante : diagnostic de la “source“ des EP, diagnostic de TVP chez un petit nombre de patients suspects d'EP ayant un angioscanner pulmonaire normal, diagnostic éventuel de la cause de la MTEV comme une tumeur pelvienne. Cependant, la valeur diagnostique de l'angioscanographie veineuse est peu évaluée, notamment en termes de spécificité et surtout de sensibilité par rapport à l'échographie veineuse. Ainsi, l'utilisation de cette technique en routine clinique ne peut faire actuellement l'objet d'aucune recommandation.

I.2.3.8 Radiographie pulmonaire [17, 65]

Bien que non spécifique pour le diagnostic d'une EP, sa réalisation est indispensable. Les anomalies les plus fréquemment rencontrées sont :

- la surélévation d'une coupole diaphragmatique ;
- une hyperclarté d'un champ pulmonaire ;
- une dilatation des artères pulmonaires ;
- des atélectasies planes ou discoïdes ;
- un épanchement pleural (rarement massif ; émousissement des culs-de-sac pleuraux) ;

- dilatation ventriculaire droite ;

I.2.3.9 Electrocardiogramme [17, 65, 72]

L'ECG est lui aussi peu spécifique, il montre de nombreuses anomalies dans 70% des cas de manière transitoire et parfois retardée en particulier lors des EP avec risque élevé:

- tachycardie sinusale (souvent observée) ;
- anomalies non spécifiques du segment ST et de l'onde T (49%) ;
- fibrillation auriculaire (4%) ;
- flutter auriculaire (1%) ;
- bloc de branche droit (6%) ;
- déviation axiale droite de QRS (6%) ;
- aspect S1Q3 ;
- onde P pulmonaire ;
- et rarement déviation axiale gauche (qui n'exclut pas le diagnostic d'EP) ;

I.2.3.10 Gaz du sang

Ils ont une valeur diagnostique pauvre car même la classique hypoxie-hypocapnie n'a aucune spécificité. Une gazométrie normale n'élimine pas le diagnostic (dans 25% des cas, la PaO₂ est supérieure à 80 mm Hg) [72, 90]. La pression artérielle en CO₂ (PaCO₂) est généralement abaissée dans l'EP en raison de l'hyperventilation [72].

I.2.4 Probabilité clinique I.2.4.1 Thrombose veineuse profonde

L'arbre décisionnel (Fig. 14) devant une suspicion de TV est simple, consensuel et validé avec divers scores de probabilité clinique et diverses techniques de dosage des D-Dimères.

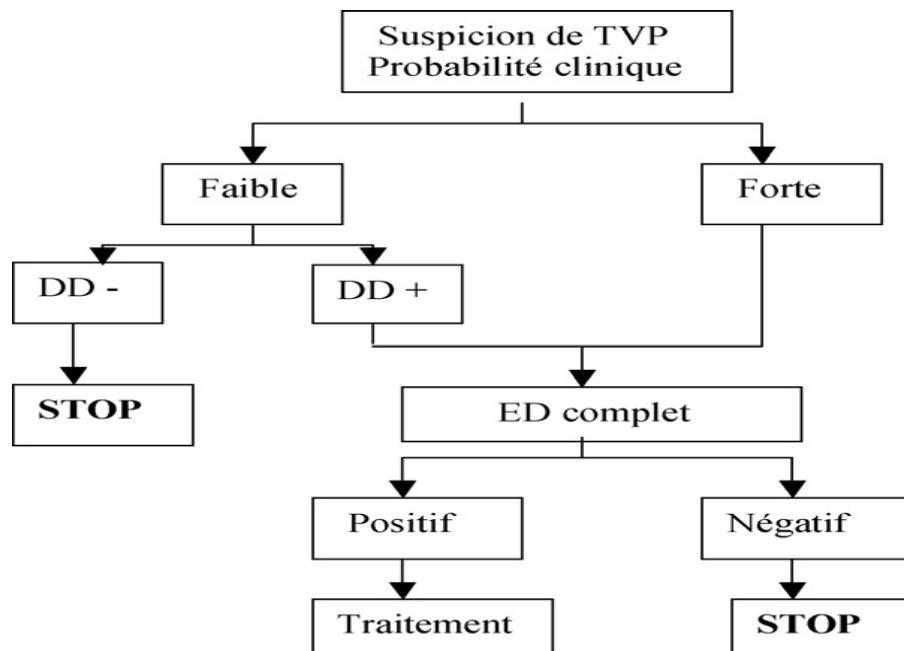


Figure 14 : Arbre décisionnel devant une suspicion de thrombose veineuse proximale [1].

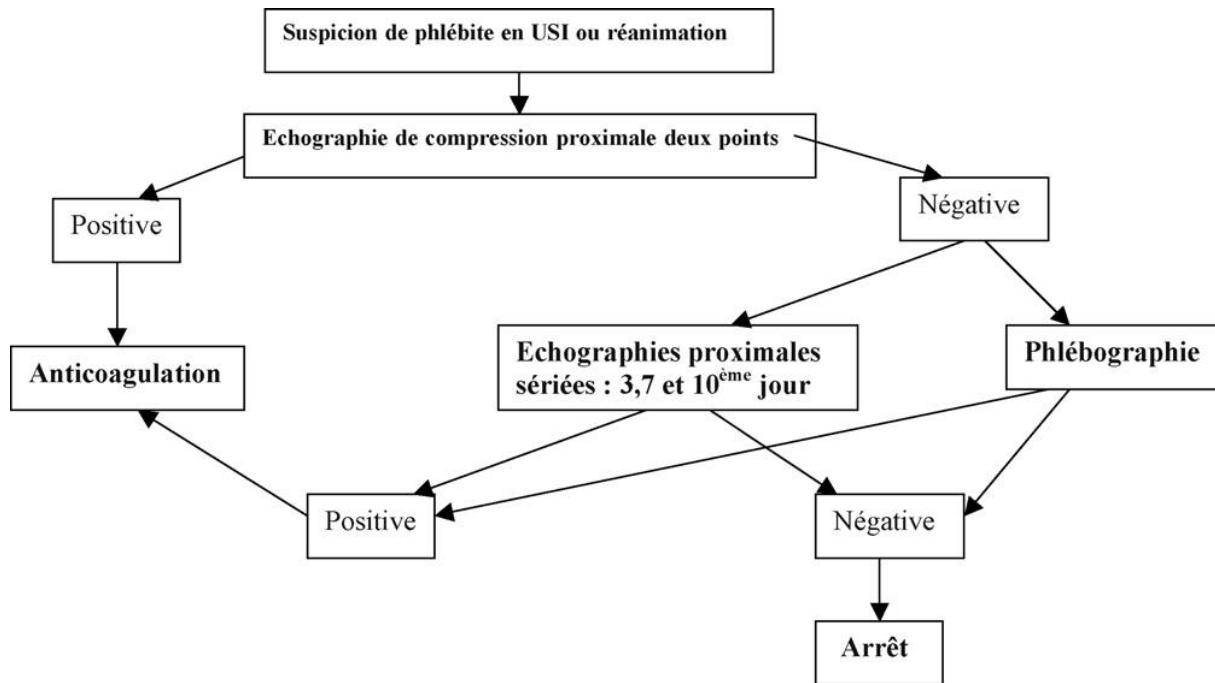


Figure 15 : Algorithme selon Cook et al. pour les patients d'unités de soins intensifs (USI) ou réanimation [1]

Un arbre décisionnel propre aux unités de soins intensifs a été proposé par Cook et al. (Fig. 15). Il est basé sur une exploration par échographie de compression bilatérale, proximale, effectuée au lit du malade et répétée au troisième, septième et dixième jour en cas de négativité initiale.

La recherche des complications est primordiale: extension de la thrombose (mesure comparative des diamètres des membres, touchers pelviens), embolie pulmonaire.

I.2.4.1 Embolie pulmonaire

L'analyse des facteurs de risque, des symptômes et des signes cliniques permettent d'établir la probabilité clinique soit de façon empirique, soit à l'aide d'un score. Les scores proposés pour évaluer la probabilité clinique sont le score de Genève et de Wells qui ne

montrent pas de grandes différences dans leurs résultats. Ces derniers feront l'objet du 4^e chapitre.

Dans tous les cas, on définit trois classes de probabilité clinique associées à des prévalences distinctes d'EP [112].

- Probabilité clinique faible → prévalence de l'EP inférieure à 10%
- Probabilité clinique intermédiaire → prévalence de l'EP 30 à 40%
- Probabilité clinique forte → prévalence de l'EP supérieure à 60%

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques dans l'EP. C'est l'association de plusieurs de ces signes cliniques qui permet d'identifier les patients à forte suspicion.

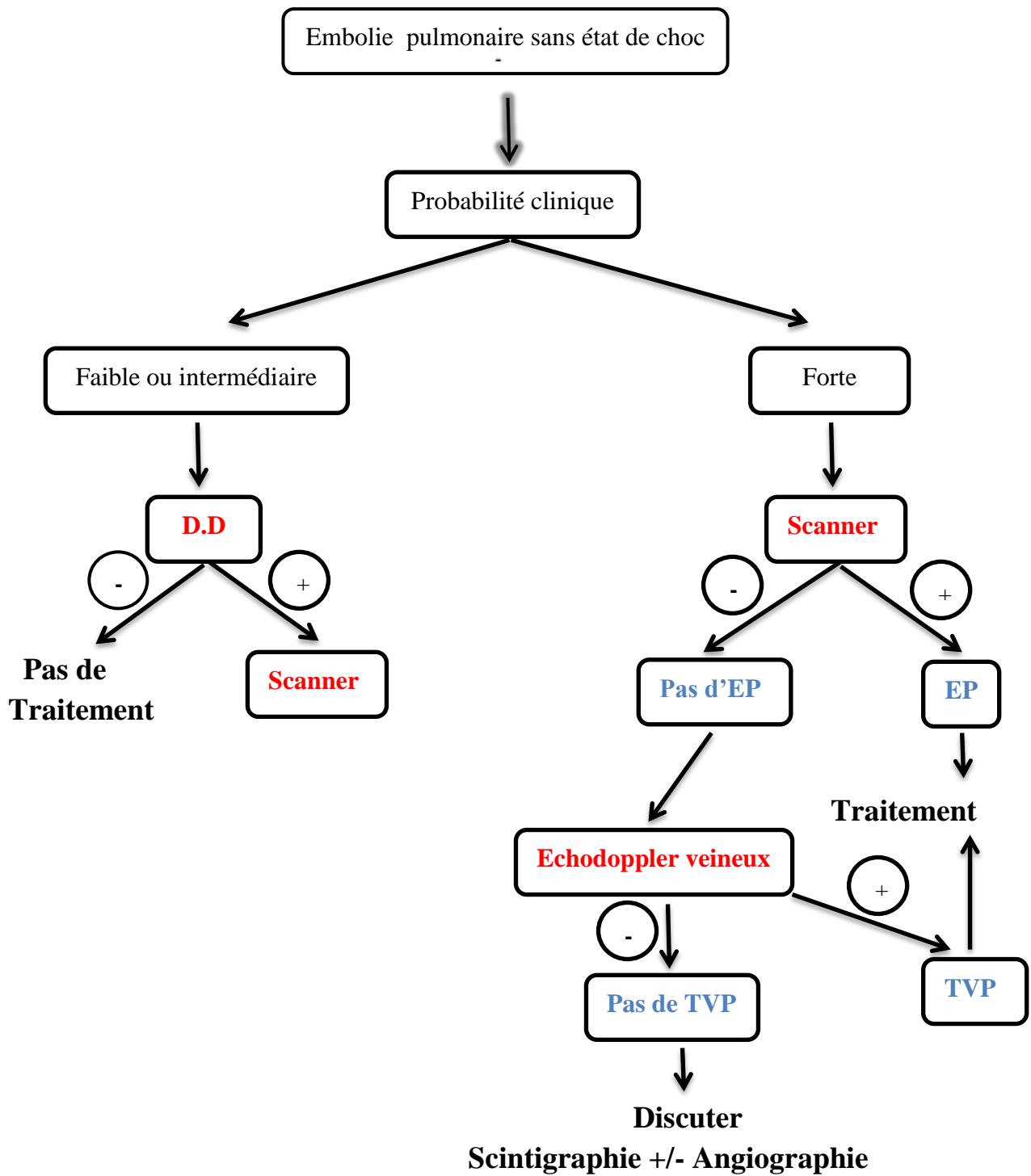


Figure 16 : Algorithme décisionnel de l'EP sans état de choc

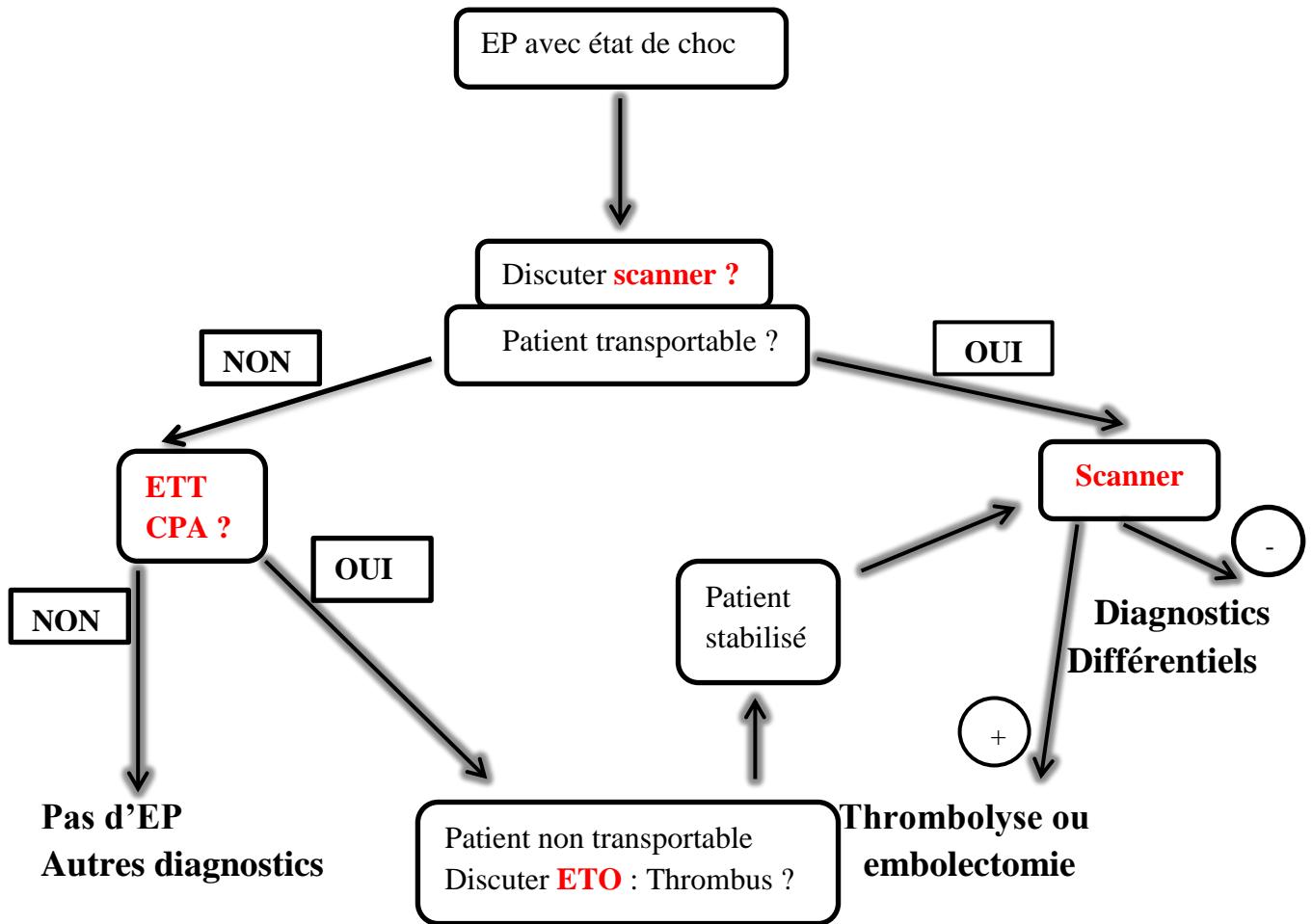


Figure 17 : Algorithme diagnostique chez un patient suspect d’embolie pulmonaire grave avec état de choc

I.2.5 Diagnostics différentiels

I.2.5.1 Thrombose veineuse profonde

Dans sa localisation au membre inférieur, la TVP est à différencier surtout de l’érysipèle, de la lymphangite, de l’hématome du mollet, de l’ischémie aigue et de la rupture de kyste poplité [14, 41, 98].

L'érysipèle est une dermohypodermite aiguë bactérienne à streptocoques β hémolytiques du groupe A, plus rarement B, C ou G. C'est une maladie fréquente. C'est le 1^{er} diagnostic à évoquer par argument de fréquence devant une grosse jambe rouge aiguë et fébrile. Il réalise un placard érythémateux douloureux infiltré et mal limité par un bourrelet périphérique plus ou moins saillant. La porte d'entrée est souvent représentée par une ulcération, une plaie punctiforme ou un intertrigo des orteils. Elle peut se compliquer d'une thrombose veineuse dont la recherche doit être systématique.

La lymphangite se distingue de la thrombose veineuse des membres inférieurs par l'existence d'une infection de voisinage (plaie, intertrigo, érysipèle, furoncle) et la présence d'un cordon infiltré, chaud et douloureux situé le long d'un trajet lymphatique. La température est habituellement peu élevée mais parfois le syndrome infectieux est au premier plan avec des épisodes de frissons. Elle peut également constituer le lit d'une thrombose.

L'hématome du mollet peut réaliser le tableau clinique d'une grosse jambe chaude et douloureuse avec signe de Homans simulant une thrombose veineuse. La notion de traumatisme retrouvée à l'interrogatoire n'a pas autant de valeur puisqu'un traumatisme est également thrombogène. Il peut entraîner une compression veineuse responsable d'une perturbation du signal Doppler et de la compressibilité veineuse simulant une thrombose veineuse.

L'ischémie aiguë du membre inférieur peut simuler une thrombose veineuse dans certaines situations ; cependant le contexte clinique de refroidissement de la jambe à la place d'une chaleur locale, l'aspect cyanique et la diminution voire la disparition des

pulsations artérielles sont les traits distinctifs. Ces deux tableaux peuvent coexister comme c'est le cas d'une phlébite bleue ischémique ou lorsque la thrombose veineuse survient sur un terrain d'ischémie du membre.

Les autres diagnostics différentiels sont constitués par les affections musculo-tendineuses du mollet (tendinite, déchirure musculaire du mollet) responsables d'une douleur de la jambe avec parfois le signe de Homans ou d'une douleur d'origine neurologique. Le syndrome post-phlébitique, le lymphœdème et l'œdème de l'insuffisance cardiaque droite peuvent aussi simuler un œdème phlébitique. La phlébographie ou l'échodoppler permettront de lever le doute dans ces situations. S'il s'agit d'une adénopathie ou d'un kyste poplité, seul le Doppler pourra faire la différence.

I.2.5.2 Embolie pulmonaire

Une douleur angineuse peut être retrouvée dans l'embolie liée à un bas débit sanguin, cependant la douleur de l'infarctus du myocarde est celle d'une grande crise angineuse spontanée et prolongée. Elle est de survenue brutale dans la nuit. Elle est maximale dans la région rétrosternale d'où elle diffuse à tout le thorax, au membre supérieur notamment gauche et à la mâchoire inférieure. Elle est souvent violente, résistante à la trinitrine et peut se prolonger pendant plusieurs heures. Le diagnostic repose sur les dosages enzymatiques (élévation précoce de la troponine, de la créatinine phosphokinase (CPK) notamment la CPKmb, puis des SGOT et de la LDH). L'ECG et l'écho Doppler cardiaque confirment le diagnostic.

La dissection aortique se caractérise par une douleur à point de départ thoracique antérieur rétrosternal ou dorsal médian, interscapulaire, brutale, intense, pouvant être à irradiation descendantes (dos, lombes, abdomen) ou constrictive. Elle est résistante aux antalgiques et sans position antalgique. L'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne, l'angioscanner thoracique ou l'imagerie par résonance magnétique permettent de poser le diagnostic.

La péricardite aiguë donne une douleur médiane, rétrosternale, irradiant vers l'épaule gauche. Elle est très variable en intensité, en durée et en localisation. C'est une douleur prolongée, exacerbée par l'inspiration et les mouvements du thorax, soulagée par la position assise penchée en avant. Un contexte fébrile est souvent concomitant à la douleur.

Le frottement péricardique est un signe pathognomonique mais inconstant, fugace et variable. L'électrocardiogramme peut être contributif lorsqu'il est répété au cours de l'évolution de la maladie en montrant les stades de Holzman. L'échocardiographie met en évidence l'épanchement péricardique.

Le pneumothorax spontané peut simuler une embolie pulmonaire de par son mode de survenu brutal marqué par une douleur à type de coup de poignard, de point de côté unilatéral violent au repos ou lors d'un effort intense. L'examen clinique soigneux permet de poser le diagnostic en mettant en évidence un syndrome d'épanchement pleural gazeux unilatéral. La radiographie du thorax est la clé du diagnostic. Certaines douleurs abdominales peuvent irradier dans la poitrine et simuler une embolie pulmonaire. Il peut s'agir de douleur pancréatique, vésiculaire, ulcéreuse, hépatique, pancréatique ou d'un spasme œsophagien d'allure angineuse.

I.2.6 Évolution

- **Favorable**

Sous traitement bien conduit, l'évolution vers la guérison est la règle.

- **Défavorable**

En absence de traitement, elle évolue inévitablement vers les complications.

➤ **Complications**

L'extension de la thrombose

L'extension en aval se fait vers le carrefour ilio-cave et la veine cave inférieure. Il existe un risque d'extension controlatérale et de thrombose des veines rénales (anurie, douleurs lombaires). Le risque d'EP est majeur.

L'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire est l'expression thoracique de la MTEV. Le diagnostic d'une EP repose actuellement sur des examens non invasifs. La place de l'angiographie pulmonaire s'est considérablement réduite ces dernières années. Les algorithmes décisionnels s'appuient sur le calcul de la probabilité clinique, les D-Dimères, l'échographie doppler veineux, la scintigraphie de ventilation-perfusion, l'angioscanner thoracique et lorsque, cela est indispensable, l'angiographie pulmonaire. Dans le cas des formes graves d'EP, l'échographie cardiaque reste l'examen de 1^{ère} intention.

Récidive de phlébite

Celle-ci doit faire rechercher une anomalie constitutionnelle de la coagulation et/ou une cause spécifique (leucose, cancers, Ac anti-PL...).

Maladie post-phlébitique

Elle apparaît à distance de l'épisode initial. Elle est due soit à une obstruction veineuse chronique, soit à la destruction du système valvulaire veinulaire. Sur le plan clinique, il existe des douleurs, parfois invalidantes, des varices, des troubles trophiques (œdème, peau sèche et froide, dermite ocre), avec à terme des lésions eczématiformes et ulcères variqueux.

II. FACTEUR DE RISQUE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE

Des progrès considérables ont été réalisés dans la compréhension de la pathogénie de la MTEV. En milieu hospitalier médical, les facteurs de risque sont variés et peuvent être liés au patient, aux pathologies médicales, à la thérapeutique apportée et aux facteurs de risque non médicaux. En réanimation, les facteurs de risque sont multiples : ceux présents avant l'admission et ceux acquis durant l'hospitalisation.

II.1 Historique

Le phénomène de la coagulation fut décrit pour la première fois en 1544 par l'anatomiste Espagnol Ludovicus Vassaeus comme une perte de l'état liquide du sang. Un an plus tard Paré fait la première description de la thrombose superficielle [98].

En 1793 John Hunter introduit le terme « phlébothrombose » et affirme que l'inflammation de la paroi veineuse s'accompagne toujours de la formation d'un caillot. Matthew Baillie la même année, à la différence de Hunter considère que le ralentissement du flux sanguin est la cause de la thrombose [98].

C'est au pathologiste Berlinois Rudolph Virchow [98] que revient le mérite d'avoir décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses veineuses en 1846 dans une triade qui porte son nom et qui reste d'actualité : la triade de Virchow.

Ces mécanismes ont alimenté pendant 150 ans une activité de recherche considérable qui n'a pourtant pas permis d'élucider complètement cette pathologie. Avec l'avènement de la biologie moléculaire, 40 années d'investigations ont permis de découvrir de nouvelles thrombophilies depuis le travail princeps d'Egeberg en 1960 [115] qui décrivit une famille présentant un déficit en antithrombine (antithrombine Oslo) et dont différents membres étaient atteints de thrombose veineuse à répétition.

Les anomalies de la protéine C furent les premières à être décrites. En effet, en 1981 Griffin et al [33] identifient un déficit héréditaire en protéine C dans une famille présentant des épisodes récurrents de thrombose veineuse. En 1993 Dahl Back et al [78] décrivent au sud de la Suède une large famille présentant des épisodes de thromboses veineuses aussi bien chez les hommes que chez les femmes à travers plusieurs générations, dus à une mutation autosomique dominante : la résistance à la protéine C activée (RPCA). Ils furent les premiers à employer le terme de «thrombophilie» pour désigner ce déficit en antithrombine.

Quelques années plus tard, le déficit en protéine S a été associé à la survenue de thromboses veineuses récidivantes [62].

En 1994 Bertina et al [47] décrivent pour la première fois une anomalie au niveau du gène codant pour le facteur V, rendant celui-ci moins inactivable par la protéine C activée : le facteur V Leiden.

En 1995 Koster et al [101] observent une augmentation des thromboses veineuses chez les patients qui présentaient un taux élevé de facteur VIII.

En 1996 Poor et al [36] mettent en évidence une mutation du gène codant pour la thrombine.

II.2 Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse

La MTEV est un problème majeur de santé publique. Il apparaît nécessaire d'en connaître les FDR et d'identifier les patients à haut risque afin de limiter son incidence et sa mortalité. Des trois facteurs proposés par Virchow expliquant la MTEV, ce sont la stase sanguine et l'hypercoagulabilité, qui regroupent les principaux FDR cliniques et biologiques actuellement connus de la MTEV [2].

II.2.1 Facteurs de risque en médecine

En médecine, l'hospitalisation en elle-même constitue une circonstance à haut risque de la MTEV. L'incidence globale de la MTEV secondaire à une hospitalisation en médecine est estimée à 15% [62]. Près de 80% des patients hospitalisés en médecine ont au moins un facteur de risque de la MTEV, 50% ont au moins 2 FDR et 20% en ont 3 ou plus d'où la nécessité de les connaître [2].

II.2.1.1 Facteurs de risque liés au patient Les facteurs de risque liés aux malades sont l'âge, l'obésité, l'alitement ou l'immobilité prolongée, les antécédents de MTEV et l'insuffisance veineuse chronique.

L'incidence de la MTEV augmente avec l'âge. Elle est 500 fois plus élevée après 75 ans qu'avant 20 ans [2].

Il est classique de stratifier le facteur de risque, âge, en trois classes : inférieure à 40 ans, 40 à 60 ans et supérieure à 60 ans [43]. Dans les études Epi-Getbo en France, de Heit et al aux USA, l'âge est défini clairement comme étant le premier marqueur de risque de la MTEV.

L'obésité fait partie des facteurs de risque acquis de la MTEV. L'augmentation du risque veineux en fonction de la progression de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) a été quantifiée. Après un épisode thrombotique, l'obésité favorise la survenue d'un syndrome post-thrombotique. L'augmentation du risque thrombotique au cours de l'obésité a été reconnue dans certaines études mais reste toujours un sujet à controverse [8 ,117].

Le RTE veineux est nettement plus important chez les patients ayant déjà présenté un événement veineux thromboembolique, et le risque cumulé de récidive après 1^{er} épisode est très important (il est estimé entre 5 à 10 % par an et plus de 20 % après cinq ans de suivi), ce qui justifie de considérer la MTEV comme une pathologie chronique. Un antécédent personnel de MTEV multiplie le risque de récidive par 2,5 et constitue avec l'âge et le cancer un argument décisif pour l'indication d'une prévention dans l'ensemble des situations à risque [1,2].

L'alitement de plus de 3 jours est un facteur de risque de la MTEV. Après une semaine d'alitement sans traitement, la fréquence des TVP est estimée à 15 % [66].

L'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs est un problème de santé publique important. Sa prévalence globale est estimée entre 11 et 24% dans les pays industrialisés, 5% en Afrique et 1% en Inde, avec une nette prépondérance féminine [66].

II.2.1.2 Facteurs de risque liés à la pathologie médicale

Ils sont classiquement classés en FDR chroniques ou permanents, le plus souvent liés aux patients et FDR aigues ou transitoires, liés à l'affection médicale. Les affections médicales aigües font parties des circonstances à risque majeur de la MTEV [2]. Ces facteurs de risque, validés scientifiquement ou reconnus dans diverses conférences de consensus, sont énumérés dans le Tableau III.

Tableau III : Facteurs de risque et situations à risque en milieu médical [59]

Facteur de risque ou situation à risque permanent	FDR démontrés (résultats concordants)	<ul style="list-style-type: none"> - Âge élevé ; ethnie caucasienne et afro-américaine ; antécédents personnels et familiaux thromboemboliques veineux ; obésité - Insuffisance cardiaque chronique congestive ; syndrome néphrotique - Cancers solides évolutifs ; hémopathies ; HPN - MICI ; lupus et SAPL ; maladies de Wegener, Behcet, Buerger - Varices et insuffisance veineuse chronique ; syndrome postphlébitique ; compressions veineuses - Paralysie chronique de membre inférieur ; perte de déambulation chronique ; grabatérisation ; institutionnalisation ; hospitalisations répétées - Déficits en protéine C, protéine S, antithrombine ; facteur V Leiden ; mutation <i>G20210A</i> du gène du facteur II ; concentrations élevées en facteurs VIII, IX, XI ; hyperhomocystéinémie et mutation MTHFR - Cathéter veineux central permanent ; pacemaker - Agents antiangiogéniques (thalidomide) ; radiothérapie ; hormonothérapie (tamoxifène) - Contraception orale et traitement hormonal substitutif par estrogènes ; raloxifène ; stimulation ovarienne
	FDR suspectés (résultats discordants)	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe masculin ; groupe sanguin non-O ; diabète ; hypertension artérielle ; hypercholestérolémie ; hypertriglycéridémie ; tabac ; athérosclérose - Antécédent de plus de trois grossesses - BPCO ; insuffisance rénale chronique ; dialyse chronique ; drépanocytose - Angiodysplasies ; malformations veineuses - Élévation chronique des marqueurs inflammatoires (hyperleucocytose, thrombocytose, CRP, IL-6, IL-8, IL-1b, TNF-alpha) - Concentrations élevées en facteur VII - Saisons ; alimentation riche en viande - Phéochromocytome ; SLA ; syndrome d'apnées du sommeil - Maladies de Biermer, Churg-Strauss, Horton - Concentrations élevées en lipoprotéine (a), PAI, vWF, TAFI ; déficits en plasminogène ; dysfibrinogénémies - Polymorphisme du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, de la lipoprotéine lipase, du récepteur $\beta 2$-adrénnergique - Neuroleptiques atypiques ou conventionnels (chlorpromazine) - Toxicomanie
Facteur de risque ou situation à risque transitoire	FDR ponctuellement rapportés	<ul style="list-style-type: none"> - Paralysie récente de membre inférieur - Voyages de longue durée ; alitement/immobilisation ; hospitalisation - Hospitalisation en service de réanimation - Syndromes coronaires aigus ; insuffisance cardiaque aiguë ; insuffisance respiratoire aiguë et décompensation de BPCO ; infections aiguës - Déshydratation aiguë - Grossesse et post-partum - Cathéter veineux central ; procédures vasculaires invasives - Poussée de maladie inflammatoire systémique - Arthrite aiguë d'un membre inférieur ; tassement vertébral - Ischémie aiguë de membre inférieur - Stripping de varices - Ventilation mécanique ; sédatrice ; amines vasopressives ; transfusion plaquettaires ; perfusion de cristalloïdes
	FDR suspectés (résultats discordants)	

Il apparaît également important de pouvoir apprécier le poids thrombotique lié à un FDR, en distinguant les facteurs majeurs, essentiellement représentés par les paralysies des membres inférieurs et par les compressions veineuses, et les facteurs intermédiaires [67].

L'hospitalisation en milieu médical constitue une autre circonstance transitoire à haut risque de la MTEV. L'incidence globale de MTEV secondaire à une hospitalisation en médecine était estimée à 15 % dans l'étude MEDENOX qui évaluait l'intérêt d'une prévention par enoxaparine dans ce contexte [62]. Ainsi en milieu hospitalier, il existe des FDR majeurs justifiant la mise en route d'un traitement anticoagulant à visée préventive chez les patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée prévue de plus de trois jours. Les Tableaux IV et V résument les affections médicales avec risque de MTEV majeur.

Tableau IV : affections médicales en milieu hospitalier et risque de TVP [66]

Pathologie	Données épidémiologiques (pays occidentaux)	Risque thromboembolique Veineux	Mécanismes physiopathologiques suspectés
Accident vasculaire cérébral	150-200 pour 100 000 (IcC)	TVP : 55% (IcI) EP : 0,8 à 13% (IcC)	Stase veineuse Hypercoagulabilité Dysfonction endothéliale Activation plaquettaire
Infarctus du myocarde	450 pour 100 000 hommes > 55 ans (IcC)	TVP : 25% (IcI) EP : 4% (IcC)	Hypercoagulabilité Dysfonction endothéliale Activation plaquettaire
Insuffisance cardiaque aiguë	2 à 60 pour 1000 (IcC)	Méconnu	Stase veineuse Hypercoagulabilité Dysfonction endothéliale Activation plaquettaire Inflammation Systèmes neuroendocrines
Exacerbations de BPCO	BPCO : 7% (PvC) 2 exacerbations/an	TVP : 28% (IcI)	Poids des FDR associés
Infection aiguë	Pneumopathie aiguë communautaire de l'adulte: 10-16 pour 1000 (IcC)	Méconnu	Hypercoagulabilité Dysfonction endothéliale Inflammation
Hospitalisation en réanimation	Méconnues	TVP 13-31% (PvI)	Multiples FDR associés Thérapeutiques invasives Stase veineuse Thrombophilie acquises
Syndrome néphrotique	Méconnues chez l'adulte (SN secondaires)	TVR: 25% (PvC) EP : 5% (PvC)	Hypercoagulabilité circulante et intra glomérulaire Hypofibrinolyse Hyperagrégabilité plaquettaire

Tableau V : Situations à risque de thrombose justifiant la mise en route d'un traitement anticoagulant à visée préventive chez les patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée prévue de plus de trois jours [75].

Risque majeur de maladie veineuse thromboembolique (MTEV)
<p>Décompensation cardiaque ou respiratoire aiguë</p> <p>Accident vasculaire cérébral ischémique</p> <p>Ou</p> <p>Situation aiguë à risque et 1 ou plusieurs facteurs de risque</p>
<p>Infection sévère</p> <p>Âge > 75 ans</p> <p>Affection rhumatologique</p> <p>Cancer</p> <p>inflammatoire aiguë</p> <p>Affection inflammatoire Intestinale</p> <p>Antécédent de MTEV</p> <p>Traitemennt hormonal</p> <p>Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique</p> <p>Syndrome myéloprolifératif</p>
Un traitement est recommandé chez un patient hospitalisé lorsqu'il présente une situation aiguë à risque majeur ou lorsqu'il présente une situation aiguë à risque intermédiaire et au moins un facteur de risque thrombotique.

2.1.1.3. II.2.12.1 FDR permanents ou chroniques

Ils sont nombreux à être énumérés comme intervenant dans la survenue de la MTEV. Il existe les FDR démontrés, les FDR suspectés et ceux rapportés ponctuellement (Tableau III). Nous développerons essentiellement les affections médicales chroniques les plus fréquentes.

- **Les affections médicales chroniques**

- **Le cancer**

La présence d'un cancer multiplie par huit environ le RTE veineux [2,52]. C'est la 3^e cause de MTEV après la chirurgie et les hospitalisations en milieu médical, responsable d'environ 15 % des cas de MTEV [2,86].

La MTEV peut être la 1^{ère} manifestation d'un cancer occulte. Ainsi, 10 % des patients avec MTEV sans les FDR cités plus haut (Tableau VI) auront un diagnostic de cancer dans l'année qui suit leur MTEV [2,121].

- **L'insuffisance cardiaque congestive**

Plusieurs études menées chez des patients pris en charge en milieu hospitalier ou ambulatoire ont identifié l'insuffisance cardiaque chronique comme un FDR intermédiaire de MTEV [64,78] et notamment d'EP. Le RTE veineux croît avec le stade clinique d'IC [48].

- **Le syndrome néphrotique**

Le diagnostic de thrombose veineuse rénale est globalement rarement posé. Sa fréquence est néanmoins plus élevée au cours du SN. Contrairement à la thrombose veineuse rénale aiguë (rare), la forme progressive ou chronique est en règle générale pauci- voire asymptomatique et constitue souvent une découverte fortuite [4]. Elle complique ainsi près d'1/4 des SN toutes étiologies confondues. Le risque apparaît plus marqué au cours des glomérulonéphrites extra membraneuses, suggérant un rôle de l'affection sous-jacente dans le processus thrombotique. Parmi les SN, 5% se compliquent d'EP symptomatique.

La fréquence de l'EP est encore plus élevée en cas de thrombose veineuse rénale chronique, évaluée entre 33 à 50% [66].

➤ **Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)**

Il est maintenant bien établi que les MICI essentiellement la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). Elles s'associent à un RTE veineux significatif. La prévalence globale de la MTEV au cours de ces affections serait d'environ 6% (évalué entre 1,2 et 6,7 %). L'incidence de la MTEV apparaît, ainsi, particulièrement élevée pendant les 5 premières années suivant le diagnostic [66].

➤ **Syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL)**

Les thromboses vasculaires sont des manifestations fréquemment rencontrées chez les patients présentant un SAPL. À la différence des déficits en protéines C, S, où les thromboses siègent préférentiellement au niveau veineux, les manifestations thrombotiques sont ubiquitaires au cours du SAPL siégeant aussi bien au niveau des veines que des artères [54]. La présence d'anticorps anti phospholipides dans le sang circulant des patients porteurs d'un lupus érythémateux systémique (LES) est fréquemment rapportée. Il s'agit surtout d'anticorps anticardiolipines et d'anticoagulant circulant de type lupique [66]. La présence persistante de ces anticorps chez un patient atteint de manifestations thrombotiques permet de poser le diagnostic de SAPL [2].

Tableau VI : Critères de classification révisés du syndrome des antiphospholipides (critères de Sydney) [2].

Présence d'un syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) si au moins un des critères cliniques et au moins un des critères biologiques sont mis en évidence
<i>Critères cliniques</i>
Manifestations thrombotiques
Un ou plusieurs épisodes symptomatiques de thrombose artérielle, veineuse ou d'un petit vaisseau dans n'importe quel tissu ou organe.
Cette thrombose doit être objectivée par une stratégie diagnostique validée (c'est-à-dire confirmée par un aspect caractéristique d'un examen d'imagerie de référence ou d'un examen histopathologique). Dans cette dernière situation, il doit s'agir d'une thrombose sans inflammation significative de la paroi vasculaire
Manifestations obstétricales
Une ou plusieurs morts inexpliquées, fœtus morphologiquement normal, à la 10e semaine de gestation ou au-delà (morphologie normale établie par échographie ou examen direct)
ou
Une ou plusieurs naissances prématurées d'un nouveau-né morphologiquement normal avant la 34e semaine de gestation à cause d'une éclampsie ou d'une prééclampsie grave ou
de signes reconnus d'insuffisance placentaire
ou
Au moins trois avortements spontanés consécutifs avant la 10e semaine de gestation sans cause anatomique ou hormonale maternelle et sans cause chromosomique maternelle ou paternelle
<i>Critères biologiques</i>
Présence d'un anticoagulant circulant (« lupus anticoagulant » — LA), à deux reprises au moins, espacées de 12 semaines, mis en évidence en suivant les recommandations de l'International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH)
Présence d'anticorps anticardiolipides (aCL) d'isotype IgG et/ou IgM dans le sérum ou le plasma, avec un titre moyen ou élevé (> 40 GPL ou MPL ou $> 99^{\text{e}}$ percentile), présents à deux reprises au moins avec des mesures espacées de 12 semaines ou plus, par Elisa standardisé
Anticorps anti-2 glycoprotéine-1 d'isotype IgG et/ou IgM dans le sérum ou le plasma, avec un titre moyen ou élevé (> 40 GPL ou MPL ou $> 99^{\text{e}}$ percentile), présents à deux reprises au moins avec des mesures espacées de 12 semaines ou plus, par Elisa standardisé

➤ **Maladie de Wegener**

Dans un essai thérapeutique récent (Wegener Granulomatosis Etanercept Trial) [63], l'incidence de survenue d'ETV cliniques a été évaluée à 7% par an, soit 22 fois plus élevée que dans la population générale.

➤ **Maladie de Buerger**

L'artérite de Buerger s'accompagne fréquemment de TVS focales de petite taille, volontiers migratrices, particulièrement en phase active de la maladie (40% des cas) [58].

➤ **Maladie de Behçet**

Environ 20 à 30% des cas de maladie de Behçet se compliquent de thromboses veineuses, superficielles ou profondes. L'atteinte veineuse apparaît plus fréquente que l'atteinte artérielle dans les différentes séries de la littérature. Les thromboses veineuses superficielles sont considérées comme l'une des atteintes vasculaires les plus fréquentes (entre 6 et 50% des cas) dans la maladie de Behçet [66].

➤ **Les thrombophilies**

La thrombophilie est caractérisée par une tendance clinique à la thrombose, ou des anomalies biologiques prédisposant aux thromboses.

Elle peut être congénitale, et le plus souvent alors familiale et héréditaire ou acquise. Les principales anomalies biologiques rencontrées dans les états de thrombophilie congénitale sont les déficits en antithrombine, en protéine C ou en protéine S, la résistance à la protéine C activée induite par la mutation V Leiden, la mutation G 20210 A sur le gène de la prothrombine, les excès de facteur VIII et l'hyperhomocystéinémie [66, 72, 125].

Le tableau VII illustre la prévalence de la MTEV chez les patients porteurs de thrombophilie congénitale.

Tableau VII : Prévalence des accidents thromboemboliques veineux chez les patients porteurs d'une thrombophilie congénitale [72]

Facteurs de risque	Prévalence dans la population générale	Prévalence chez les patients porteurs d'une ATEV	Risque relatif
Déficit en antithrombine	0,02	1	10
Déficit en protéine C	0.2-0.4	3	10
Déficit en protéine S	Inconnu	1-2	10
Facteur V Leiden	5	20	5
Prothrombine 20210A	2	6	3.5
Facteur VIII > 150 %	11	25	3
Facteur IX > 95e percentile	5	20	2
Facteur XI > 95e percentile	5	20	2
Homocystéine > 18,5 µmol/l	5	10	2

- **Le tabagisme**

Dans la Nurses Health Study, chez les hommes, le risque de MTEV associé à l'exposition au tabac était de 2,8. Dans la Megastudy, où étaient inclus des hommes et des femmes, le tabac était associé à une augmentation modérée du risque de MTEV mais avec un possible effet-dose du nombre de cigarettes sur le RTE [97].

2.1.1.4. II.2.1.2.2 FDR transitoires ou aiguës

- **Les affections médicales aiguës**

- Accident vasculaire cérébral

L'incidence de survenue d'une thrombose veineuse profonde dans les suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC) avec hémiplégie est très élevée en l'absence de prophylaxie. Elle est évaluée à 55% en moyenne du côté paralysé dans les deux semaines suivant l'accident [66].

Le pic d'incidence se situe entre le 2^e et le 7^e jour suivant l'accident vasculaire. Certains facteurs augmentent considérablement le RTE, particulièrement l'âge élevé, l'existence d'une fibrillation auriculaire ou d'une insuffisance cardiaque [66]. L'EP serait à l'origine de 13 à 25% de la mortalité précoce suivant un AVC particulièrement entre la 2^e et la 4^e semaine après l'accident.

- Infarctus du myocarde

L'incidence de la MTEV dans le post infarctus est de 25% pour la TVP asymptomatique et de 4% pour l'EP symptomatique en l'absence de tout traitement anti thrombotique [57,66].

➤ Décompensation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive

Une étude menée chez des patients hospitalisés pour décompensation sévère de BPCO a permis d'évaluer l'incidence de la TVP en cours d'hospitalisation à 28% par dépistage phlébographique. Une autre étude rapporte une prévalence de l'EP d'environ 3% le jour de l'admission pour décompensation aiguë de BPCO. L'EP serait à l'origine d'environ 30% des insuffisances respiratoires mortelles chez des patients hospitalisés dans les services de soins intensifs pneumologiques [66].

➤ Infection aiguë

Dans une analyse en sous-groupes de l'essai MEDENOX, le risque relatif de survenue d'un MTEV dans les suites d'une infection était également élevé de manière significative, évalué à 1,47 pour l'ensemble de la population. Le type d'infection associée au RTE veineux n'était, cependant, pas précisé dans cette étude. D'autres résultats convaincants sont issus d'une étude cas témoin présentant l'évolution du RTE veineux dans les suites d'une pathologie infectieuse aiguë, urinaire ou respiratoire [66]: ce risque apparaît doubler dans les premières semaines, puis décroître progressivement pour revenir à l'état basal un an après l'épisode infectieux.

La survenue d'une infection aiguë est, ainsi, reconnue comme un FDR thromboembolique veineux significatif dans les conférences de consensus les plus récentes.

II.2.1.2.3 Facteurs de risques avec des résultats discordants Il existe d'autres pathologies médicales considérées comme des facteurs de risques suspectées mais qui ne font pas l'unanimité dans la survenue de la MTEV. Ces facteurs de risques aussi bien transitoires que permanents. Ils sont répertoriés dans le tableau IV. Parmi ceux-ci nous pouvons citer l'hypertension artérielle, la poussée des maladies inflammatoires systémiques, le diabète etc. [67]

II.2.1.3 Facteurs de risque liés à la thérapeutique apportée

La thrombopénie induite (TIH) par l'héparine de type II est une cause rare de thrombose veineuse et de thrombose artérielle. Il s'agit d'une réaction immuno-allergique (apparition d'anticorps dirigés contre des complexes antigéniques héparine/facteur 4 plaquettaires) se traduisant par une chute brutale de plus de 30 % de la numération plaquettaires survenant classiquement entre le 5^e et le 15^e jour de traitement par héparine, parfois plus précocement en cas d'exposition antérieure au médicament [2].

La contraception orale par œstroprogesteratif, multiplie le risque thrombotique par 2 à 6. La thrombose iliaque isolée est une localisation préférentielle chez ces jeunes femmes sous contraception [1, 30]. Les pilules œstroprogestatives multiplient par 4 environ le risque thromboembolique. Le risque est encore plus important quand le progestatif combiné à l'œstrogène est de troisième génération (gestodène, désogestrel ou norgestimate). De même, le THS de la ménopause multiplie par un facteur 2 à 3 le RTE. Ce risque pourrait être plus faible quand la voie transdermique est utilisée pour le THS.

Les femmes ayant présenté une MTEV sous œstrogènes sont à haut risque de récidive thromboembolique au cours d'une éventuelle grossesse ultérieure [2].

Dans les thromboses veineuses post abords veineux, l'agression de la paroi veineuse lors de la pose du cathéter est à l'origine du thrombus qui souvent va disparaître spontanément. Le thrombus peut aussi s'organiser sous l'influence de facteurs thrombogènes locaux ou généraux. L'incidence des thromboses sur cathéters veineux centraux est de 37,5 à 62 % [31,35].

D'autres facteurs associés à un risque d'accident thromboembolique liés aux médicaments (thalidomide, tamoxifène) ou à la radiothérapie sont décrits dans la littérature.

II.2.2 Facteurs de risque en réanimation et soins intensifs

II.2.2.1 Facteurs de risque avant l'admission en hospitalisation

Dans les unités de soins intensifs, les facteurs de risque sont multiples, ce sont la chirurgie récente, les sepsis, le cancer, l'accident vasculaire, l'insuffisance cardiaque ou respiratoire, l'antécédent de MTEV, la grossesse et l'âge [1].

Les risques de survenue d'une thrombose veineuse en chirurgie sont stratifiés en 4 classes : faibles, modérés, élevés ou très élevés, en fonction du type de chirurgie, de l'âge et de la présence de FDR surajoutés, tels que cancer ou antécédent de MTEV. En l'absence de prophylaxie, l'incidence moyenne des TV diagnostiquées par phlébographie en postopératoire est de 15 à 40 % en chirurgie générale. Elle atteint en orthopédie et en traumatologie 40 à 85 %, dont 5 à 36 % proximales [43].

Le RTE postopératoire est en fait la résultante de deux risques : le risque propre du patient et le risque induit par la chirurgie [104].

Le risque du patient croît linéairement avec l'âge et devient plus important à partir de 40 ans et surtout à partir de 60 ans. En induisant une immobilisation plus prolongée et une diminution de l'activité fibrinolytique, l'obésité est associée à une recrudescence de thromboses chez les patients présentant une surcharge pondérale de 20 % par rapport au poids idéal. En postopératoire, le cancer majore de façon certaine le RTE, surtout quand la tumeur est pancréatique, colique ou pelvienne. Cette majoration du risque est indépendante de l'âge. La présence de métastases ne semble pas majorer ce risque. D'autres éléments interviennent dans l'augmentation du risque périopératoire [109].

Tableau VIII : Facteurs de risque liés au patient [109].

Immobilité, alitement, paralysie des membres
Cancer et traitement du cancer (hormonal, chimiothérapie, or radiothérapie)
Antécédents d'évènement thromboembolique veineux
Âge > 40 ans
Contraception orale contenant des œstrogènes ou hormonothérapie substitutive
Traitements modulateurs des récepteurs aux œstrogènes
Pathologie médicale aiguë
Insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire
Maladies inflammatoires de l'intestin
Syndrome néphrotique
Syndrome myéloprolifératif
Hémoglobinurie paroxystique nocturne
Obésité (IMC > 30)
Tabagisme
Varices
Cathéter veineux central
Thrombophilie congénitale ou acquise

Le risque lié à l'acte chirurgical est également assez bien connu. Il va du risque le plus faible ou de l'absence de risque (chirurgie de la main, ablation de matériel d'ostéosynthèse) au risque élevé (fracture du col du fémur, chirurgie lourde pour cancer du petit bassin). Quelques zones d'ombre persistent comme par exemple la chirurgie cœlioscopique pour laquelle on pourrait penser que son caractère moins invasif pourrait réduire le risque, mais la position opératoire (proclive), l'insufflation de gaz (avec gêne au retour veineux) ou la durée prolongée des interventions iraient plutôt dans le sens d'un plus grand risque [109].

Le cancer est à l'origine de 15 à 20 % des cas de MTEV inexpliquées ambulatoires. Il multiplie par 4 à 6 le risque de MTEV et par deux le risque postopératoire, habituellement encouru pour la même procédure. En cas de chirurgie carcinologique, c'est également un facteur prédictif de l'échec de la thromboprophylaxie [43].

La grossesse multiplie le risque d'évènement thromboembolique par un facteur 5 à 10, tout particulièrement en post-partum. La MTEV est responsable de 19,6 % des décès pendant la grossesse, contre 17,2 % pour l'hémorragie. En cas d'antécédent personnel de MTEV, le risque de récidive durant les grossesses ultérieures est estimé entre 5 et 16 % [1].

II.2.2.2 FDR acquis en hospitalisation

Aux facteurs de risque acquis avant l'admission s'ajoutent ceux acquis durant l'hospitalisation. Ce sont l'immobilisation, la curarisation, la pose des cathéters centraux, la ventilation assistée et l'hémodialyse [1].

III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN HOSPITALISATION DANS LES SERVICES DE MEDECINE INTERNE ET DE REANIMATION

III.1 Buts

Les buts du traitement sont de :

- ✓ dissoudre le thrombus ou limiter son extension
- ✓ éviter sa migration embolique
- ✓ réduire la mortalité liée à l'embolie pulmonaire
- ✓ prévenir les séquelles fonctionnelles tardives et les récidives

III.2 Moyens

I.2.5.2.1 Moyens mécaniques

- Repos au lit dans les 1ers jours
- Levée et déambulation précoce
- Contention élastique par bas de contention

I.2.5.2.2 Moyens médicaux

Ils sont constitués essentiellement des anticoagulants : l'antivitamine K, l'HNF, l'HBPM et les nouveaux anticoagulants oraux.

➤ Antivitamine K

Tableau IX : Principales antivitamines K utilisées [23]

Action	Dénomination	Nom de spécialité	Début d'action(h)	Durée d'action (h)	Nombre de prise/24h
Courte	Phénindione	Pindione	18-24	48-96	1 à 2
Moyenne	Acénocoumarol	Sintrom		48-96	1
	Fluindione	Préviscan	24-48	48-72	
		Apegmone		48-96	
Longue	Warfarine	Coumadine	36	96-120	1

➤ L'HNF

Tableau X : posologie des différentes héparines non fractionnées

Nom commercial	Posologie	Modalités d'injection
Héparine	500UI/kg /j	En continu à la SE
Calciparine	500UI/kg/j	En sous-cutané

➤ L'HBPM

Nous avons plusieurs molécules : enoxaparine, nadroparine, tinzaparine, dalteparine et Fondaparinux.

➤ Nouveaux anticoagulants

Quatre nouveaux anticoagulants oraux (NOA) existent sur le marché. Il s'agit de trois anti-Xa : le rivaroxaban, l'apixaban et l'edoxaban, et d'un inhibiteur direct de la thrombine : le dabigatran.

Tableau XI : Caractéristiques pharmacologiques moyennes des NAO

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Mode d'action	Antithrombine direct	Anti-Xa direct	Anti-Xa direct	Anti-Xa direct
Administration	Orale	Orale	Orale	Orale
Délai d'action	2 h	2 h	2 h	2 h
Biodisponibilité	8 %	80 %	50 %	60 %
Elimination rénale sous forme active	80 %	33 %	25 %	70 %
Demi-vie	17 h	15 h	15 h	10 h
Transporteur/métabolisme	Pgp	Pgp /BCRP/ CYP 3A4	Pgp /BCRP/ CYP3A4	Pgp

➤ Les thrombolytiques

Ils peuvent être une alternative pour le malade qui présente une thrombose proximale étendue, récente, à symptomatiques sévères sans aucune autre contre-indication retrouvée.

Il existe trois (3) types de thrombolyse :

- La thrombolyse par voie générale utilise le plus souvent la streptokinase à raison de 250 000 unités pas minute, suivi de 100 000 unités par heure pendant 72h ou jusqu'à lyse complète.
- La thrombolyse régionale : l'administration régionale est rarement utilisée
- La thrombolyse locale par cathéter : actuellement cette voie est la préférée, elle promet un résultat lytique supérieur, et permet en même temps le traitement des lésions obstructives sous-jacentes (voir Tableau XII) [123].

Tableau XII: posologie des agents dans la thrombolyse locale par cathéter [123]

Agent	Infusion
Urokinase	2000 – 2500 kg/h
Alteplase (Actilyse®)	3 mg/ h
Reteplase	0,5 à 1 mg/h
Tenectéplase (Métalyse) 50mg/10ml	posologie en fonction du poids

I.2.5.2.3 Moyens symptomatiques

- Oxygène,
- Antalgiques,
- Ventilation artificielle,
- Drogues vasoactives.

I.2.5.2.4 Chirurgie

- Thrombectomie [69]

Elle réalise une désobstruction vasculaire sous circulation extracorporelle, c'est une chirurgie très lourde réservée à des équipes entraînées. La thrombectomie veineuse est associée à une fistule artéio-veineuse (veine saphène et artère fémorale) afin d'augmenter le débit veineux et le taux de perméabilité veineuse. Cette fistule est supprimée 6 semaines après sa mise en place. Une contention élastique est placée pendant 6 mois. L'anticoagulation est systématique.

III.3 Indications

➤ **Indications classiques**

Le traitement des thrombophlébites repose sur une héparinothérapie relayée par le traitement anticoagulant oral (AVK) entre le 1^{er} et le 5^{ème} jour. L'objectif est l'obtention d'un TP entre 25 et 35% ou INR entre 2 et 3. Il faudra maintenir l'héparine à dose efficace tant que l'INR n'est pas correcte. La durée du traitement est de 3 à 6 mois.

Les moyens physiques et le traitement adjuvants (antalgiques) seront toujours de mise.

➤ **Indications spécifiques**

■ **Antivitamines k**

- Uniquement utilisable par voie orale
- Utilisable en relais des héparines.

La principale indication est le traitement d'un évènement TEV ou la MTEV d'origine cardiaque dans la fibrillation auriculaire.

La durée du traitement reste encore controversée et est à discuter en fonction des circonstances d'apparition de l'épisode TE, du contexte pathologique et de la présence d'une thrombophilie.

Tableau XIII : durée du traitement Antivitamine K [33]

Durée du traitement antivitamines K	
Caractéristiques des patients	Durée du Traitement
1er – événement thromboembolique associé à un facteur déclenchant réversible*	~ 3 mois
1er épisode idiopathique	~ 6 mois
Récidive de maladie veineuse thromboembolique ou facteur favorisant non réversible	~ 12 mois
Thrombose distale (surale stricte)	6 à 12 semaines

* Chirurgie, traumatisme, immobilisation temporaire, œstrogènes.
** Cancer, déficit antithrombine III, anticoagulant circulant

▪ **HNF**

- **Voie d'administration** : voie sous-cutanée
- **Traitement prophylactique**: classiquement de 5000 UI (0,2 mL), 2 fois/j par voie sous-cutanée sans adaptation posologique à un test biologique. En cas de haut risque, la posologie peut être augmentée à 5 000 UI, 3 fois /j et (ou) être adaptée au temps de céphaline activé
- **Indications proprement dite** :
 - Dans la MTEV : l'héparine non fractionnée est actuellement délaissée au profit des héparines de bas poids moléculaires.
 - L'HNF reste le traitement de référence chez le sujet âgé et/ou l'insuffisance rénale

▪ **HBPM**

Tableau XIV : Correspondance entre les indications des différentes HBPM et autre alternative dans le traitement préventif [96].

HBPM				AUTRE ALTERNATIVE	
LOVENOX (enoxaparine) Sanofi		FRAGMINE (dalteparine)	FRAXIPARINE (nadroparine)	INNOHEP (tinzaparine)	
INDICATIONS	PRESENTATIONS				
TRAITEMENT PRÉVENTIF					
CHIRURGIE dans les situations : -à risque MODÉRÉ -à risque ÉLEVÉ	LOVENOX 20mg ou 2000 UI Anti-Xa/0,2 ml, Solution injectable en Ampoule LOVENOX 40mg ou 4000 UI Anti Xa/0,4ml, Solution injectable en ampoule	FRAGMINE 2500 UI anti-Xa/0,2ml solution injectable en seringue pré remplie Libellé exact : Traitement prophylactique de la maladie thromboembolique veineuse en CHIRURGIE , dans les situations à risque MODÉRÉ ou élevé <i>ainsi qu'en chirurgie oncologique</i>	FRAXIPARINE ou NADROPARINE CALCIQUE GSK 1900 UI Axa/0,2 ml 2850 UI Axa/0,3 ml 3800 UI Axa/0,4 ml solution injectable (SC) en seringue pré remplie	INNOHEP 2500UI anti Xa/0,25 ml INNOHEP 3500 UI anti-Xa/0,35 ml INNOHEP 4500 UI anti-Xa/0,45 ml Solution injectable (SC) en seringue préremplie (pour les trois présentations)	ARIXTRA 2,5mg/0,5ml solution pour injection en seringue pré remplie libellé exact Risque élevé: - Prévention des événements thromboemboliques veineux en chirurgie orthopédique majeure du membre inférieur tel que fracture de hanche, prothèse de hanche ou chirurgie majeure du genou - Prévention des événements thromboemboliques veineux en chirurgie abdominale chez les patients jugés à haut risque de complications thromboemboliques tels que les patients soumis à une chirurgie abdominale pour cancer
HÉMODIALYSE (séance en général d'une durée de =< 4 heures)	LOVENOX 20mg ou 2000 UI Anti-Xa/0,2 ml, solution injectable en ampoule	FRAGMINE 2500 UI anti-Xa/0,2ml solution injectable seringue pré remplie	FRAXIPARINE 1900 UI Axa/0,2 ml 2850 UI Axa/0,3 ml 3800 UI Axa/0,4 ml, solution injectable (iv)en seringue pré remplie	INNOHEP 2500 UI anti-Xa/0,25 ml	

Tableau XIV : Correspondance entre les indications des différentes HBPM et autre alternative dans le traitement préventif (suite) [96]

TRAITEMENT PRÉVENTIF (suite)				
LOVENOX	FRAGMINE	FRAXIPARINE	INNOHEP	ARIXTRA
Traitement prophylactique des thromboses veineuses profondes chez les patients alités pour une AFFECTION MÉDICALE AIGUE : <ul style="list-style-type: none"> - une insuffisance cardiaque de stade III ou IV de la classification NYHA, - une insuffisance respiratoire aigue - un épisode d'infection aigue ou - d'affection rhumatologique aigue, associé à au moins un autre facteur de risque thromboembolique veineux. 				
LOVENOX 40 mg ou 4000 UI Anti-Xa/0,4ml, solution injectable en seringue pré remplie	FRAGMINE 5000 UI anti-Xa/0,2ml solution injectable seringue pré remplie		Autres : aucune posologie	
Libellé exact: Prévention des événements thromboemboliques veineux chez le patient à HAUT RISQUE alité pour une AFFECTION MÉDICALE AIGUE Telle qu' <ul style="list-style-type: none"> - insuffisance cardiaque et/ou - trouble respiratoire aigu et/ou - maladie infectieuse ou inflammatoire aiguës 				
LOVENOX 40 mg ou 4000 UI Anti-Xa/0,4ml, solution injectable en seringue pré remplie	ARIXTRA 2,5mg/0,5ml solution pour injection en seringue pré remplie		Autres : aucune posologie	

Tableau XV : Correspondance entre les indications des différentes HBPM et autre alternative dans le traitement curatif [96]

TRAITEMENT CURATIF						
Traitement CURATIF des thromboses veineuses profondes constituées, avec ou sans embolie pulmonaire sans signe de gravité clinique à l'exclusion des embolies pulmonaires susceptibles de relever d'un traitement thrombolytique ou chirurgical	LOVENOX 60mg ou 6000 UI Anti-Xa/0,6ml, solution injectable en seringue pré remplie LOVENOX 80mg ou 8000 UI Anti-Xa/0,8ml, solution injectable en seringue pré remplie	FRAGMINE 10000 UI anti Xa/1ml, solution injectable en seringue préremplie FRAGMINE 7500 UI anti-Xa/0,75ml, solution injectable en seringue pré remplie Libellé exact : Traitement CURATIF des thromboses veineuses profondes constituées	FRAXIPARINE , 1900 UI Axa/0,2 ml 2850 UI Axa/0,3 ml 3800 UI Axa/0,4 ml 5700 UI Axa/0,6 ml 7600 UI Axa/0,8 ml 9500 UI Axa/1 ml	FRAXODI , 15200 UI Axa/0,8 ml, FRAXODI , 19000 UI Axa/1 ml	INNOHEP 14000 UI anti-Xa/0,7 ml, INNOHEP 18000 UI anti-Xa/0,9 ml,	ARIXTRA 7,5mg/0,6ml ARIXTRA 10mg/0,8ml solution pour injection en seringue pré remplie Libellé exact: Traitement des thromboses veineuses profondes aigües et des embolies pulmonaires aigües à l'exclusion des patients thermodynamiquement instables ou des patients nécessitant une thrombolyse ou une embolectomie pulmonaire

- **Nouveaux anticoagulants**
- ✓ **Rivaroxaban (Xarelto®)**

Le rivaroxaban (Xarelto®) a obtenu récemment (septembre 2011) 2 nouvelles autorisations de mise sur le marché au niveau européen pour :

Le traitement de la phlébite : traitement aigu initial à 15 mg× 2/j pendant trois semaines, suivi de 20 mg×1/j pendant trois à six mois ;

La prévention des embolies systémiques et des AVC chez des patients présentant une fibrillation atriale non valvulaire.

- **Cas particuliers**

- **Thrombose par thrombopénie induite par l'héparine**

Arrêt de l'héparine

Introduction des NAO.

- **Phlégmatia coerulea dolens**

Thrombolyse régionale

- **Thrombophlébite ilio-fémorale extensive récente**

Héparinothérapie d'au moins 10 jours

Thrombolyse in situ.

Les HBPM constituent le traitement anticoagulant de choix.

- **Traitements des séquelles (maladie post-phlébitique)**

- Contention élastique
- Traitement de l'ulcère de la jambe
- Éveinage des varices.
- Traitement protecteur vasculaire (veinotonique).

IV. ÉVALUATION DU RISQUE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUX

IV.1 Évaluation du risque TEV

L'évaluation du RTE veineux doit être systématique pour tout patient hospitalisé ou à domicile, médical ou chirurgical. Elle doit aboutir à la décision de mettre en route, ou non, une prophylaxie de la MTEV.

IV.1.1 Différents scores ou échelles de probabilités cliniques

Le score de prédition clinique est un outil fiable et performant.

➤ Score de Wells et de Wells modifié

Le score de Wells, proposé en 1997 et modifié plusieurs fois, est le plus connu et le mieux validé [1]. Parmi l'ensemble des scores publiés, le score de Wells pour les TVP présente l'avantage d'avoir été validé à la fois chez les patients ambulatoires et chez les patients hospitalisés dans plusieurs centres hospitaliers à travers le monde. Il est adapté à l'ensemble des patients médicaux et chirurgicaux et il est simple d'utilisation [21].

Il est donc applicable pour les populations suivantes, à savoir : des suspicions de TVP survenues en ambulatoire ou arrivant aux urgences ou survenues au cours d'hospitalisation [1]. Il présente comme inconvénients de comprendre 2 items qui paraissent imprécis. Il s'agit de l'œdème et de la douleur (le long d'un trajet veineux profond) et de présenter une reproductibilité qui n'a pas été à ce jour étudiée de manière rigoureuse [21].

Tableau XVI : Score de Wells initial [21]

Items	Points
Cancer évolutif connu (traitement en cours ou dans les 6 mois ou palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1
Alitement récent supérieur à 3 jours ou chirurgie inférieure à 4 semaines	1
Sensibilité le long du trajet veineux profond	1
Gonflement généralisé du membre inférieur	1
Gonflement du mollet de plus de 3 cm par rapport au côté controlatéral (mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure)	1
Œdème prenant le godet	1
Développement d'une circulation collatérale superficielle (veines non variqueuses)	1
Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	- 2
Interprétation (probabilité clinique de TVP)	
Forte	≥ 3
Intermédiaire	1 ou 2
Faible	≤ 0

Tableau XVII : Score de Wells modifié [21]

Items	Points
Cancer évolutif connu (traitement en cours ou dans les 6 mois ou palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie < 4 semaines	1
Sensibilité le long d'un trajet veineux profond	1
Gonflement généralisé du membre inférieur	1
Gonflement du mollet > 3 cm/côté controlatéral	1
Œdème prenant le godet	1
Circulation collatérale superficielle non variqueuse	1
Antécédents documentés de TVP	1
Diagnostic différentiel au moins aussi probable que la TVP	- 2
Interprétation	
TVP peu probable	≤ 1
TVP probable	> 1

Tableau XVIII : Score de Wells pour l'EP [92]

<i>Items</i>	<i>Points</i>
Antécédents de TVP ou EP	+ 1.5
Rythme cardiaque > 100/min	+ 1.5
Chirurgie récente ou immobilisation	+1.5
Signe de TVP	+ 3
Diagnostic autre moins probable que l'EP	+ 3
Hémoptysie	+ 1
Cancer	+ 1
<u>Probabilité d'EP</u>	
Faible	0-1
Intermédiaire	2-6
Forte	>7

➤ Score de Genève, de Genève révisé, de Genève modifié et simplifié

La première étape lors d'une suspicion d'EP est de savoir dans quel groupe de prévalence se situe le patient. Ceci nous permet de choisir le test approprié et ensuite de l'interpréter. Cette prévalence correspond à la probabilité d'avoir à priori la maladie dans un groupe relativement homogène de malades, il s'agit de la probabilité clinique ou probabilité pré-test. Elle peut être estimée soit de façon empirique, soit à l'aide d'un score. Les principaux scores développés sont : le score de Genève et le score de Wells ci-dessus énuméré.

Tableau XIX: Score de Wicki (Genève) pour l'EP [92]

Antécédent de TVP ou d'EP	+2
Pouls > 100/min	+1
Chirurgie récente	+3
60 < âge < 79	+1
âge ≥ 80 ans	+2
PaCO₂ < 4,8 KPa	+2
4,8 KPa < PaCO₂ < 5,19 KPa	+1
PaO₂ < 6,5 KPa	+4
6,5 < PaO₂ < 7,99	+3
8 < PaO₂ < 9,49	+2
9,5 < PaO₂ < 10,99	+1
Atélectasie	+1
Surélévation coupole	+1
Score = 0-4 : probabilité clinique faible	
Score = 5-8 : probabilité moyenne	
Score ≥ 9 : probabilité clinique forte	

Tableau XX : Probabilité clinique selon le score révisé de Genève [95]

Variables prédictives		Points
Données démographiques		
Age > 65 ans		+ 1
Antécédents		
Thrombose veineuse ou embolie pulmonaire		+ 2
Chirurgie ou immobilisation pour fracture dans le mois		+ 3
Cancer évolutif ou en rémission depuis moins d'un an		+ 2
Symptômes		
Douleur unilatérale d'un membre inférieur		+ 3
Hémoptysie		+ 2
Signes cliniques		
Fréquence cardiaque entre 75 et 94 battements par minute		+ 3
Fréquence cardiaque > 94 battements par minute		+ 5
Douleur à la palpation profonde et œdème d'un mollet		+ 4
Pour un patient donné, le score permettant l'estimation de la probabilité clinique est obtenu en additionnant les points correspondants à chaque variable.		
	Dérivation (n = 956)	Validation (n = 749)
Classe de probabilité	Prévalence de l'embolie pulmonaire en % (IC à 95 %)	
Faible : 1 à 3	9,0 (6,6-12,5)	7,9 (5,0-12,1)
Intermédiaire : 4 à 10	27,5 (23,9-31,4)	28,5 (24,6-32,8)
Forte : 11 ou plus	71,7 (58,4-82,0)	73,7 (61,0-83,4)

Tableau XXI : Score de Genève modifié et simplifié [112]

Items du score de Genève modifié et simplifié	
Âge ≥ 65 ans	+1
Antécédent de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire	+1
Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture d'un membre inférieur < 1 mois	+1
Cancer solide ou hématologique actif ou rémission <1 an	+1
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	+1
Hémoptysie	+1
Fréquence cardiaque : ≥ 75b/mn	+1
Supplément si fréquence cardiaque ≥ 95 b/mn*	+1
Douleur à la palpation d'un trajet veineux et œdème unilatéral d'un membre inférieur	+1
1 = Score < 2 : probabilité faible	
2 = Score 2-4 : probabilité intermédiaire	
3 = score ≥ 5: probabilité forte	
*Si la fréquence cardiaque du patient est par exemple 105 bp²m, le nombre de point total assigné sera de 2 points (1 point car FC ≥ 75 bpm + 1 point supplémentaire car FC ≥ 95 bpm)	

Les plus utilisés sont les scores de Wells et de Genève qui ont été, tous les 2, revus récemment. Le score révisé de Genève a l'avantage de s'appuyer uniquement sur des éléments cliniques objectifs faciles à recueillir y compris en préhospitalier mais contrairement au score de Wells, il n'a pas été évalué chez les patients hospitalisés [64,124].

Le score de Genève révisé a encore été simplifié par le collège des enseignants en pneumologie [112] qui en ont également modifié les points attribués.

Les études comparatives entre le score de Wells et le score de Genève

Le score « TVP » de Wells n'est pas applicable en cas de grossesse, de suspicion d'EP ou chez un patient sous traitement anticoagulant. Il est également difficilement utilisable chez les patients des unités en réanimation et de soins intensifs, non interrogables, immobilisés, sédatés, analgésiés, ou avec des œdèmes positionnels (Tableau XVI) [1].

Le score de Wells modifié (Tableau XVII) a été publié mais non validé par de larges études prospectives. Il reprend l'ensemble des items du score de Wells original en ajoutant un item concernant les antécédents documentés de TVP. Il permet de classer les patients en 2 niveaux de probabilité (TVP probable et TVP peu probable).

Dans l'étude TVP-PREDICT, une comparaison entre le score de Wells initial et le score de Wells modifié a été faite. Il en ressort que le Wells modifié n'apporte pas dans ce contexte d'avantages supplémentaires [21].

Le score de Wells du tableau XVIII est celui utilisé dans l'évaluation de la probabilité clinique en cas d'EP.

Une étude comparative entre le score de Genève, le score de Wells et le score de Genève révisé a été faite.

Parmi ceux-ci, 2 d'entre eux ont été plus largement validés, et leur utilité démontrée. Il s'agit du score de Wells et du score de Genève (Tableau XVI et XIX). Les performances diagnostiques de ces deux scores se sont révélées comparables. L'originalité du score de Genève est l'utilisation des résultats de la radiographie du thorax et de la gazométrie artérielle. C'est aussi sa limite, car ces examens ne sont pas réalisés chez tous les patients suspects. Le score de Wells est également largement utilisé, bien qu'il inclue la notion de « diagnostic alternatif moins probable que l'embolie ». Cet item a un poids majeur dans ce score. Pourtant, l'appréciation par le clinicien de la probabilité d'un éventuel diagnostic alternatif, si elle est un puissant prédicteur de l'embolie, ne peut être standardisée et repose sur l'expertise du clinicien qui évalue le patient, limite dont les scores veulent justement s'affranchir.

Ces performances diagnostiques des scores de prédition clinique ont été vérifiées chez les sujets âgés. Jusqu'à 75 ans, les deux scores permettent d'identifier à la fois un groupe de patients de faible probabilité avec une proportion d'embolies confirmées de moins de 10 %, et un groupe de forte probabilité clinique avec une proportion d'embolies de plus de 60 %. Après 75 ans, le score de Wells semble moins à même d'identifier de tels groupes, avec une prévalence de l'embolie de 15 % dans le groupe classé comme ayant une faible probabilité clinique, et de 55 % dans le groupe de patients ayant une probabilité clinique forte, alors que ces proportions étaient respectivement de 6 et de 92 % pour le score de Genève [113].

Une autre étude comparant le score de Wells modifié et le score de Genève révisé a montré qu'aucun des deux scores n'apparaît plus performant pour prédire une EP, par contre la fréquence cardiaque a semblé être un point faible des deux scores [88].

Le score de Genève n'est utilisable que chez des patients ambulatoires se présentant aux urgences, alors que le score de Wells et le score de Genève révisé sont valides chez des patients hospitalisés.

Le score révisé de Genève ainsi que le score de Wells font appel à des éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique, quand d'autres nécessitent la réalisation (et l'interprétation) d'une radiographie pulmonaire ou d'une gazométrie artérielle (version originale du score de Genève) [107].

- Autres scores de probabilité
 - Le score de Hamilton

Le score de Hamilton est une simplification du score de Wells et comprend 7 items.

Tableau XXII : score d'Hamilton [116]

Facteur prédictif	Score
Immobilisation par plâtre de jambe	+2
Néoplasie active dans les six derniers mois ou en cours	+2
Forte suspicion clinique par le médecin du service des urgences et absence de diagnostic alternatif	+2
Alitement de plus de 3 jours ou chirurgie récente de moins de 4 semaines	+1
Sexe masculin	+1
Tuméfaction de plus de 3 cm du côté atteint (mesurée 10 cm sous la tubérosité tibiale)	+1
Érythème	+1
Interprétation :	
Un score < 3 donne une faible probabilité de TVP	
Un score > ou = 3 est en faveur d'une probable TVP	

- Le score de risque de Dargaud [59]
Il est utilisé en gyneco-obstétrique

- La fiche de Caprini [96]

Cochez les cases correspondantes :

Chaque facteur de risque représente 1 point

- Age : de 41 à 60 ans
- Intervention chirurgicale mineure prévue
- Antécédents de chirurgie majeure (<1mois)
- Varices
- Antécédents de maladie inflammatoire intestinale
- Œdèmes des membres inférieurs
- Obésité (IMC > 25 Kg/m²)
- Infarctus du myocarde (IDM)
- Insuffisance cardiaque congestive(ICC) (<1 mois)
- Sepsis (< 1 mois)
- Affection respiratoire grave dont pneumopathie infectieuse (< 1 mois)
- Trouble fonctionnel respiratoire (BPCO)
- Patient alité
- Autres facteurs de risques.....

Chaque facteur de risque représente 2 points

- e : de 60 à 74 ans
- Arthroskopie
- Antécédents ou présence d'un cancer
- Intervention chirurgicale majeure (> 45 minutes)
- Laparoscopie (> 45 minutes)
- Alitement (> 72 heures)
- Immobilisation plâtrée (> 1 mois)
- Voie d'abord veineuse centrale

Chaque facteur de risque représente 3 points

- Age >= 75 ans
- Antécédents de TVP/EP
- Antécédents familiaux de thrombose *
- Présence de facteur V Leiden
- Présence de prothrombine 20210A
- Homocysteinémie élevée
- Présence d'anticoagulant lupique
- Anticorps anticardiolipine élevés
- Thrombopénie induite par l'héparine (TIH)
- Autres thrombophilie congénitale ou acquise
Si oui,
Type.....

*Facteur de risque le plus souvent oublié

Chaque facteur de risque représente 5 points

- Arthroplastie majeure sur membre inférieur
- Fracture de hanche, du bassin ou de membre inférieur (> 1 mois)
- AVC (> 1 mois)
- Polytraumatisme (> 1 mois)
- Lésion médullaire aigue (paralysie) (> 1 mois)

Femme uniquement (chacun = 1 point)

- Contraception orale ou hormonothérapie substitutive
- Grossesse ou post-partum (> 1 mois)
- Antécédent d'accouchement inexpliqué d'un enfant mort-né, d'avortements spontanés récidivants (>=3), de naissance prématurée avec toxémie, ou de nourrisson avec retard de croissance

AVC = Accident Vasculaire cérébral

BCPO = Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

EP = Embolie Pulmonaire

TVD = thrombose Veineuse Profonde

Score Total =

Niveau de risque :

Score total de facteurs de risque	Incidence des TVP*	Niveau de risque	Thromboprophylaxie*	Abréviations
0-1	>10%	Faible	Aucune mesure spécifique ; reprise précoce et intense de la marche	BCP : Bas à compression progressive.
2	10-20%	Modéré	HNFFD (ttes les 12 h), HBPM (<= 3400 U/jr), BCP Ou CPI	CPI : Compression pneumatique intermittente
3-4	20-40%	Elevé	HNFFD (ttes les 8 h), HBPM (>= 3400 U/jr), Ou CPI	HNFFD : héparine non fractionnée à faible dose
5 ou plus	40-80%	Maximal	HBPM (> 3400 U/jr), fondaparinux(orthopédie); Warfarine, INR 2-3 (orthopédie); ou CPI/BCP + HNFFD/HBPM	HBPM : héparine de bas poids moléculaire TVP : thrombose veineuse profonde

V. PROPHYLAXIE

V.1 Mesures mécaniques

V.1.1 Bas de contention ou antithrombose et mobilisation

La lutte contre la stase par la contention et la mobilisation est un élément important du traitement d'une TVP mais qui est souvent oubliée ou négligée. La contention agit en exerçant une contre pression dégressive de bas en haut et permet de réduire significativement le risque du syndrome post phlébitique (SPT) [27]. Afin d'obtenir des résultats satisfaisants, des règles pratiques sont à respecter : contention précoce, adaptée, surveillée, durant au moins 3 mois. La position allongée, jambe surélevée, est souhaitable s'il existe une stase veineuse prononcée en phase aiguë (œdème, cyanose) ou une douleur importante. Cependant, la mobilisation avec contention élastique et la levée précoce sont à

envisager le plus tôt possible, dès l'obtention d'un traitement anticoagulant efficace, afin d'éviter l'extension de la thrombose.

V.1.2 Compression pneumatique intermittente

Cette méthode permet de réduire l'apparition d'une TVP. Elle consiste en une compression pneumatique au niveau du mollet ou de la cuisse pendant 10 secondes/minute [108].

V.2 Mesures médicamenteuses

Ces mesures sont essentiellement constituées par les anticoagulants appelés encore antithrombotiques. Ils ont pour but de prévenir la formation du thrombus veineux et/ou de limiter son extension en agissant au niveau des mécanismes de l'hémostase.

V.2.1 Types d'anticoagulants disponibles

2.1.1.5. V.2.1.1 Les antivitamines K

Les antivitamines K sont utilisées depuis de nombreuses années dans la prévention et le traitement de la thrombose veineuse, ils ont un effet anticoagulant indirect en empêchant la synthèse des formes actives de plusieurs facteurs de coagulation par une diminution au niveau hépatique de la quantité de vitamine K [50].

V.2.1.2 Les héparines non fractionnées (HNF)

Les HNF ou l'héparine standard constitue avec l'HBPM, les inhibiteurs indirects de la thrombine et du facteur Xa. Ce sont les 1^{ers} médicaments utilisés dans le traitement préventif et curatif de la TVP et des embolies pulmonaires. L'HNF possède un poids

moléculaire voisin de 15 000 daltons. Elle possède une demi-vie courte (de 2h) et dépendante de la dose administrée.

L’HNF n’est plus considérée de nos jours comme le traitement de 1^{ère} intention dans la prise en charge de la MTEV, du fait de nombreuses injections quotidiennes et de la surveillance biologique indispensable qui rendent le traitement difficile à gérer [50].

V.2.1.3 Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM)

Les HBPM ont un poids moléculaire d’environ 5 000 daltons et sont obtenues par fragmentation de l’héparine. Elles possèdent une activité anti-Xa supérieure à celle de l’héparine standard et une activité anti-IIa plus faible. Elles constituent le traitement de référence des TVP [48].

V.2.1.4 Les nouveaux anticoagulants

La difficulté d’utilisation des héparines et antivitamines K et leurs effets indésirables ont limité leur efficacité. Ces inconvénients et la volonté de s’affranchir d’anticoagulants peu spécifiques d’origine animale ont conduit au développement de molécules de synthèse ciblant spécifiquement un seul facteur de la coagulation.

Les nouvelles stratégies anticoagulantes procèdent des mêmes mécanismes :

- inactivation de la thrombine déjà formée,
- inhibition /ralentissement de la génération de thrombine, soit en bloquant la cascade de la coagulation, soit en s’opposant à l’initiation même de la coagulation (FT-VIIa), soit encore en amplifiant l’action des inhibiteurs physiologiques [14, 22,48].

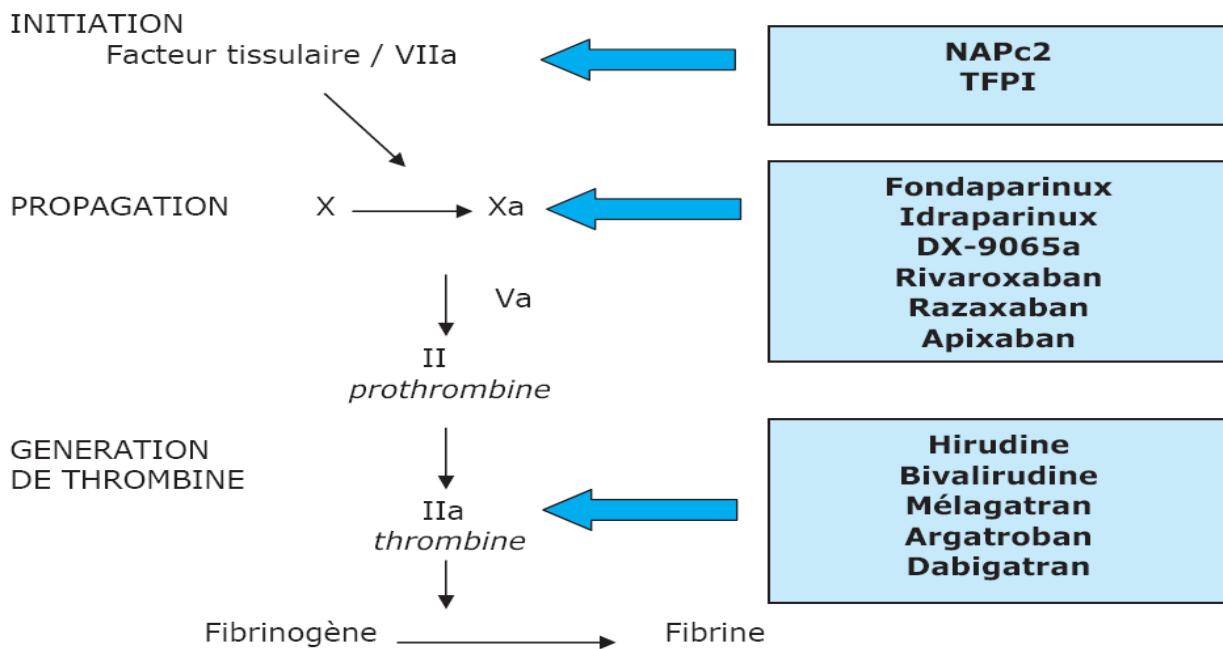


Figure 18 : Sites d'action des nouveaux antithrombotiques [50]

Ces médicaments ont des propriétés pharmacologiques améliorées, supprimant le plus souvent la nécessité d'une surveillance biologique. Certains présentent l'avantage d'être utilisables par voie orale. Seuls les agents qui ciblent le facteur Xa et la thrombine sont à un stade avancé de développement et ont été validés cliniquement.

Le fondaparinux et l'idraparinux sont des pentasaccharides inhibiteurs indirects du facteur Xa comme l'héparine dont ils dérivent, et sont actifs par voie parentérale.

Ces thérapeutiques innovantes devraient permettre d'améliorer l'efficacité antithrombotique, la tolérance et la prise en charge.

Pour l'instant, seul le rivaroxaban possède une AMM dans la MTEV. Indiqués initialement dans la prévention veineuse en orthopédie, la fibrillation atriale, les NAO, anti-Xa directs et inhibiteurs directs de la thrombine tendent à remplacer les AVK dans la MTEV [5]. Ces nouveaux anticoagulants sont prescrits sans test de surveillance

biologique, en dehors d'une vérification de la fonction rénale (formule de Cockcroft et non pas MDRD) avant la prescription puis au moins une fois par an.

V.2. 2 Surveillance [33,50]

a) De l'efficacité

Lors du traitement par l'HNF, la surveillance de l'efficacité est réalisée par la mesure du temps de céphaline activé (TCA) qui est sensible à l'effet anti-IIa. Une mesure de l'héparinémie (activité anti-Xa) peut être demandée dans le cas où le TCA du malade est allongé avant toute introduction d'héparine.

Pour les HBPM, lors du traitement préventif, aucune surveillance n'est nécessaire. La mesure de l'activité anti-Xa est inutile aux doses préventives et lorsque la durée de traitement est respectée. À dose curative, la mesure de l'activité anti-Xa est utile pour détecter une accumulation dans les situations associées à ce risque :

- Sujet obèse ou de faible poids ;
- Insuffisance rénale ;
- Hémorragie inexpliquée ;
- Sujet âgé.

Il est recommandé de réaliser un contrôle biologique 3 à 4 heures après l'injection, et le matin du 2^{ème} jour de traitement. Les valeurs attendues se situent entre 0,5 et 1 UI anti-Xa/ml (selon l'HBPM administrée).

b) De la tolérance

Lors d'un traitement par HNF ou par HBPM, en raison du risque thrombopénie induite à l'héparine, il faut contrôler régulièrement la numération plaquettaire :

- Avant l'instauration du traitement,
- 2 fois par semaine pendant 30 jours,
- Puis une fois par semaine au-delà

c) Antavitamines K

Il n'existe pas de posologie standard pour les AVK et le traitement doit obligatoirement être adapté au temps de Quick exprimé aujourd'hui en INR plutôt qu'en taux de prothrombine, pour se rapprocher d'une réponse standardisée. Le niveau d'INR souhaité et la durée de traitement sont dépendants de la maladie. L'obtention de cet objectif est absolument fondamentale car celui-ci permet de limiter considérablement les risques hémorragiques du traitement et d'optimiser son efficacité.

Dans la majorité des indications des AVK, l'INR cible se situe entre 2 et 3.

V.2.3 Contre-indications [33,50]

➤ Les antavitamines K

Ils sont contre-indiqués en cas de :

- Lésions hémorragiques évolutives
- Hypertension artérielle maligne
- Insuffisance hépatique ou rénale sévères
- Intervention chirurgicale récente en neurochirurgie ou en ophtalmologie
- AVCH
- Ponction lombaire, artérielle et les injections intramusculaires

➤ HNF et HBPM

Les principales contre-indications sont identiques pour les héparines de bas poids moléculaire et l'héparine non fractionnée : les antécédents de thrombopénie induite par l'héparine, la diathèse hémorragique, l'hémorragie en cours et enfin classiquement l'endocardite infectieuse. Toutes les ponctions artérielles et la péridurale sont également contre-indiquées en cas de traitement héparinique. En cas d'insuffisance rénale sévère avec une clairance de la créatinine $< 30 \text{ mL/min}$, les héparines de bas poids moléculaire sont contre-indiquées en curatif et déconseillées en préventif.

Pour l'HBPM à dose curative ou préventive, il ne doit pas être utilisé dans les situations suivantes :

- antécédents de thrombopénie induite par l'héparine (ou TIH) grave de type II sous héparine non fractionnée ou sous héparine de bas poids moléculaire;
- manifestations ou tendances hémorragiques liées à des troubles de l'hémostase (les coagulations intravasculaires disséminées peuvent être une exception à cette règle lorsqu'elles ne sont pas liées à un traitement par l'héparine) ;
- lésion organique susceptible de saigner.

Ce médicament est généralement déconseillé dans les cas suivants :

- insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine de l'ordre de 30 ml/min selon l'estimation de la formule de Cockcroft) ;
- dans les 24 premières heures qui suivent une hémorragie intracérébrale.

De plus, ce médicament à dose préventive est généralement déconseillé, chez le sujet âgé de plus de 65 ans, en association avec :

- ✓ l'acide acétylsalicylique aux doses antalgiques, antipyrrétiques et anti-inflammatoires,
- ✓ les AINS (voie générale),
- ✓ le dextran 40 (voie parentérale).

V.2.4 Complications des anticoagulations [33, 39, 50, 105, 123]

- **Hémorragies**

Au cours du traitement curatif, la fréquence des accidents hémorragiques graves est d'environ 5 %. Ces accidents peuvent survenir dans des circonstances diverses le plus souvent par surdosage, par erreur thérapeutique ou après des gestes agressifs (ponctions artérielles ou biopsies). Le sulfate de protamine permet de neutraliser immédiatement l'héparine circulante. Pour neutraliser 100 UI d'héparine non fractionnée, il faut 1 mg de sulfate de protamine.

En raison de la dangerosité du sulfate de protamine (effet anticoagulant propre, réactions allergiques fréquentes), il est réservé pour les cas graves. Des réactions rares mais sévères d'intolérance avec bradycardie et hypotension sont décrites, ainsi que des réactions anaphylactiques chez un patient déjà sensibilisé. Pour toutes ces raisons, cet antidote est très rarement utilisé.

Dans les autres cas y compris les surdosages asymptomatiques, la réduction des doses d'héparine ou l'interruption temporaire du traitement suffisent [33]. Quelques soit le risque hémorragique des héparines, il reste inférieur à celui des thrombolytiques [123].

- **Thrombopénies**

Elles sont de 2 types :

- la thrombopénie apparaissant dès les premiers jours de traitement ou thrombopénie de type I qui reste modérée, disparaît à la fin de la première semaine et est sans conséquence clinique; le mécanisme impliqué n'est pas immunologique
- la thrombopénie de type II dite thrombopénie induite par l'héparine (TIH).

Celle-ci est d'origine immuno-allergique et s'exprime beaucoup plus souvent par des thromboses artérielles ou veineuses (apparition d'une thrombose ou aggravation d'une thrombose déjà présente) que par des hémorragies. Aussi, tout accident thrombotique survenant sous héparine doit immédiatement faire évoquer la thrombopénie induite par l'héparine. Elle arrive plus souvent sous héparine non fractionnée que sous héparine de bas poids moléculaire. Elle est définie par un chiffre plaquettaire $< 100\ 000$ et (ou) une chute relative des plaquettes de 30 à 50 % sur 2 numérations successives. Elle apparaît essentiellement entre le 5^e et le 21^e jour suivant l'instauration du traitement héparinique avec une fréquence maximale entre 7^e et le 10^e jour, mais elle peut apparaître plus tôt en cas de traitement antérieur et après le 21^e jour en cas de traitement prolongé par héparine de bas poids moléculaire. Toute forte suspicion de thrombopénie induite par l'héparine doit faire arrêter immédiatement l'héparinothérapie en cours et faire demander les tests biologiques de confirmation [39].

Une observation faite sur une patiente hémodialysée présentant une TIH de type II, a montré que le fondaparinux sodique est une alternative intéressante de substitution de l'héparine [105].

- **Manifestations dermatologiques**

Il s'agit le plus souvent d'urticaire voire de nodules et exceptionnellement de nécroses cutanées au point d'injection. Sur le plan biologique, il s'y associe parfois une éosinophilie importante [50].

- **Réactions allergiques**

Les réactions d'hypersensibilité à l'héparine sont très rares. Les symptômes principalement retrouvés sont: le bronchospasme, les conjonctivites, les rhinites, la tachycardie et l'hypertension artérielle, les manifestations les plus sévères étant l'œdème angioneurotique et le choc allergique. Sur le plan biologique, il peut s'y associer également une hyperéosinophilie [50].

- **Ostéoporose**

Elle a été constatée parfois lors du traitement au long cours par l'héparine, particulièrement au cours de la grossesse. Les HBPM exposeraient moins à ce risque que l'HNF [50].

- **Perturbations métaboliques**

Le traitement par héparine peut entraîner un hypo-aldostéronisme responsable d'hyperkaliémie rarement sévère, sauf en cas d'association à des thérapeutiques hyperkaliémiantes. Il est souvent observé une augmentation des transaminases réversible à l'arrêt du traitement et sans aucune conséquence clinique.

En milieu médical, une proposition de recommandations pour la prophylaxie de la thrombose veineuse profonde a été faite et est résumé dans la figure qui suit.

1: PROPOSITION DE RECOMMANDATIONS POUR LA PROPHYLAXIE DE LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE EN MILIEU MÉDICAL

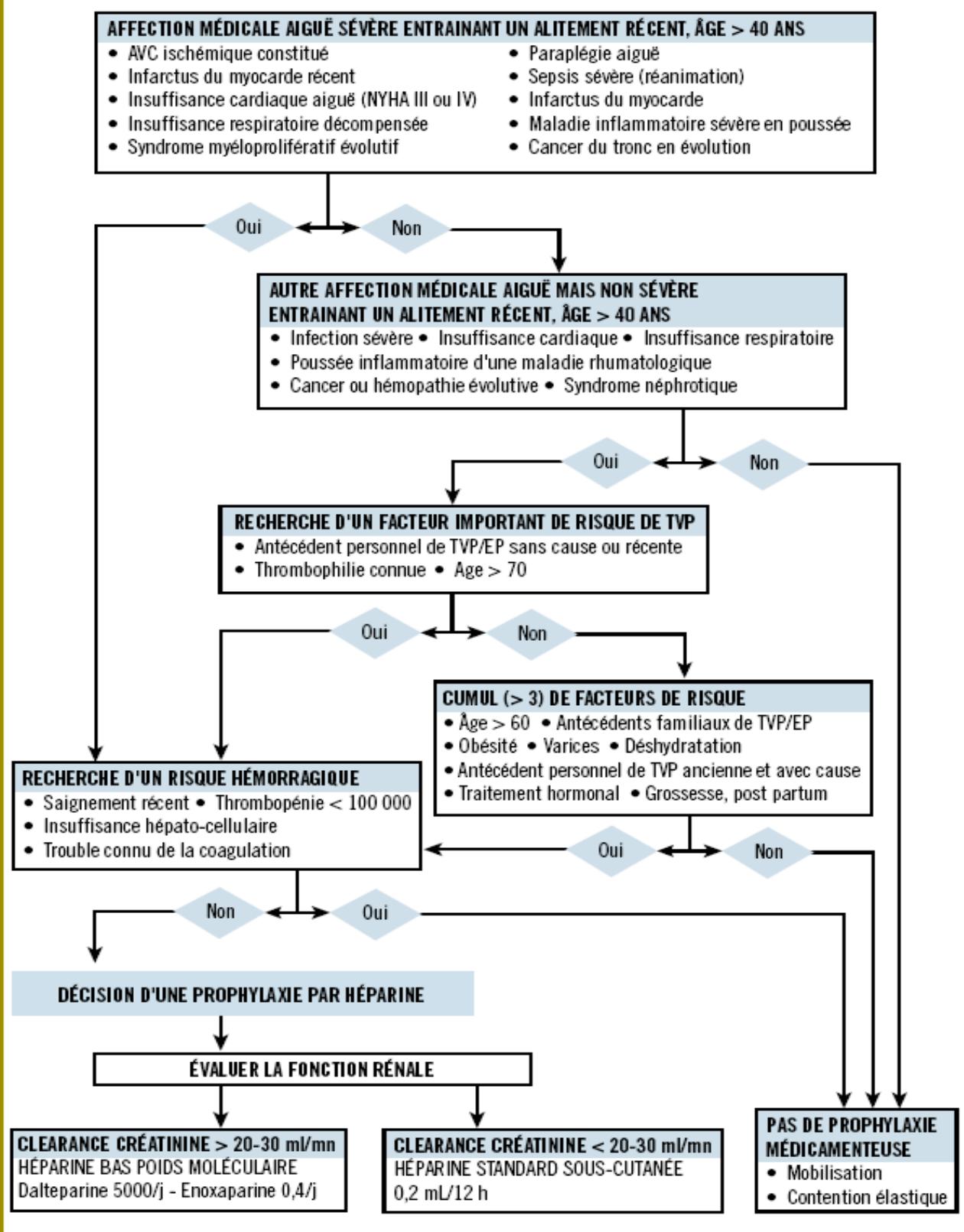


Figure 19 : proposition de recommandation pour la prophylaxie de la thrombose veineuse profonde en milieu médical [13].

V.2.5 Recommandations actuelles

Les différents essais sur la prévention de la thrombose ont permis l'élaboration des recommandations, en 2004 de l'*American College of Chest Physicians* [44] et en 2006 de l'*International Union of Angiology* [85], dont les conclusions en pratique sont:

- Tous les patients hospitalisés pour un motif médical aigu doivent être évalués pour leur risque thromboembolique veineux et hémorragique. Selon ces risques, une thromboprophylaxie sera éventuellement envisagée.
 - Seuls les produits ayant montré leur efficacité doivent être utilisés en prophylaxie à la posologie indiquée.
 - Les alternatives thérapeutiques comportent **l'héparine non fractionnée** et les HBPM que sont **l'enoxaparine 4000 UI, la dalteparine 5000 UI, le fondaparinux 2,5 mg.**
- **Héparine non fractionnée :**
- Patients alités, avec une affection médicale aiguë (notamment en post-infarctus, en cas d'insuffisance cardiaque, après un AVC ischémique avec paralysie des membres inférieurs).
 - Utilisation réservée à l'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine de l'ordre de moins de 30 ml/min selon l'estimation de la formule de Cockcroft) comme alternative possible à la prescription d'une HBPM.

Note 1 : A prendre en compte dans l'évaluation du risque thromboembolique :

- Pathologies aiguës avec alitement récent chez des patients de plus de 40 ans (risque élevé de TVP) :

➤ Sévères :

- ✓ AVC ischémique constitué
- ✓ Paraplégie aiguë
- ✓ Infarctus du myocarde récent
- ✓ Sepsis sévère en réanimation
- ✓ Insuffisance cardiaque décompensée
- ✓ Maladie inflammatoire sévère en poussée
- ✓ Insuffisance respiratoire décompensée
- ✓ Syndrome myéloprolifératif évolutif

➤ Non sévères :

- ✓ Infection sévère
- ✓ Cancer
- ✓ Insuffisance cardiaque
- ✓ Syndrome néphrotique
- ✓ Insuffisance respiratoire
- ✓ Poussée inflammatoire d'une maladie rhumatologique

➤ Facteurs de risque associés de TVP :

- ✓ Âge ≤ 75 ans
- ✓ Cancer
- ✓ Antécédents TEV

- ✓ Obésité
- ✓ Varices
- ✓ Traitement hormonal
- ✓ Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique
- ✓ Syndrome myéloprolifératif

Note 2 : Évaluation du risque hémorragique :

Il faut rechercher :

- un saignement récent
- une thrombopénie < 100 000
- une insuffisance hépatocellulaire

Les accidents hémorragiques graves ont notamment été observés avec les traitements par HBPM en cas de

- trouble connu de la coagulation chez le sujet âgé, notamment du fait de la détérioration de la fonction hépatique liée à l'âge ;
- insuffisance rénale ;
- poids inférieur à 40 kg ;
- traitement prolongé au-delà de la durée moyenne préconisée de 10 jours ;
- non-respect des modalités thérapeutiques conseillées ;
- association à des médicaments majorant le risque hémorragique.

Note 3 : Évaluation de la fonction rénale :

Elle est indispensable avant d'instaurer une thromboprophylaxie, plus particulièrement chez le sujet âgé à partir de 75 ans, en calculant la clairance de la créatinine à l'aide de la formule de Cockcroft, en disposant d'un poids récent du patient :

$$\text{CLcr (mL/m)} = \frac{(140 - \text{âge en années}) \times \text{Poids en kg}}{0,814 \times \text{créatininémie en } \mu\text{mol/L}}$$

Formule valable chez l'homme, à corriger pour les femmes en multipliant le résultat par 0,85.

Lorsque la créatininémie est exprimée en mg/ml, le dénominateur devient : créatininémie (en mg/ml) X 7,2.

Note 4 : Rechercher l'absence de contre-indication :

➤ **Contre-indications absolues quelles que soient les doses :**

- ✓ Hypersensibilité au produit
- ✓ Manifestations ou tendances hémorragiques liées à des troubles de l'hémostase
- ✓ Antécédents de thrombopénie induite par l'héparine (ou TIH) grave de type II induite sous HNF ou sous HBPM
- ✓ Pour le fondaparinux : clairance de la créatinine < 20 ml/min

➤ **Contre-indications relatives à doses préventives :**

- ✓ Dans les 24 premières heures qui suivent une hémorragie intracérébrale.

- ✓ Chez le sujet âgé de plus de 65 ans, en association avec ; acide acétylsalicylique aux doses antalgiques, antipyrétiques et anti-inflammatoires; AINS (voie générale) ; dextran 40 (voie parentérale).
- ✓ Pour l'enoxaparine et la dalteparine : Clairance de la créatinine < 30 ml/min selon l'estimation de la formule de Cockcroft.
- ✓ Pour le fondaparinux : Chez les patients dont la clairance de la créatinine est comprise entre 20 et 30 ml/min, l'administration de 1,5 mg est recommandée.

Note 5 : Évaluation du rapport bénéfice/risque

En cas de risque hémorragique supérieur au bénéfice attendu par la thromboprophylaxie, il est recommandé d'utiliser en priorité les mesures mécaniques (contention veineuse).

Les moyens mécaniques de contention sont également recommandés en association à la thromboprophylaxie par anticoagulant.

I. BUT ET OBJECTIFS

I.1 But

Le but de cette étude est de contribuer à la réduction de la survenue de la MTEV en milieu hospitalier.

I.2 Objectifs

I.2.1 *Objectif général*

L'objectif général était d'évaluer le risque thrombo-embolique chez tous les patients hospitalisés selon le score de Wells et/ou le score de Genève et d'évaluer la thromboprophylaxie en médecine interne et en réanimation.

I.2.2 *Objectifs spécifiques*

Les objectifs spécifiques étaient de :

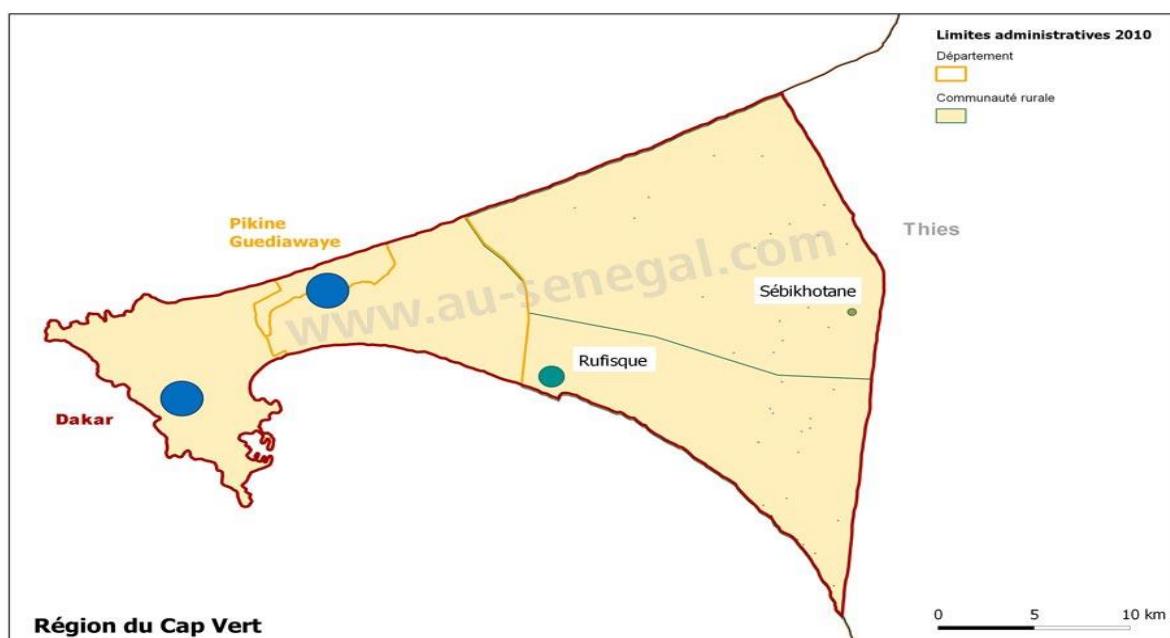
- connaître l'approche socioéconomique et démographique des patients du CHN de Pikine,
- identifier les FDR de la MTEV chez les patients hospitalisés,
- évaluer les mesures prophylactiques introduites,
- évaluer la conduite à tenir à court terme,
- évaluer notre pratique médicale en hospitalisation et
- vérifier la conformité aux recommandations actuelles sur la thromboprophylaxie.

II. CADRE D'ÉTUDE

L'étude a été réalisée dans le CHN de Pikine respectivement dans le service de médecine interne et de réanimation.



Le département de Pikine est l'un des 45 départements du Sénégal et l'un des 4 départements de la région de Dakar. Il est situé à l'ouest du pays, dans la presqu'île du Cap-Vert [127].



Sa superficie est de 95 km^2 . Sa population est estimée à environ 834 246 habitants avec une densité de 8 782 habitants/ km^2 [127].

II.1 SERVICE DE MÉDECINE INTERNE

II.1.1 Les locaux

➤ *consultation externe*

- ✓ 3 salles

➤ *Hospitalisation*

Le service a une capacité de 27 lits et compte:

- ✓ 2 salles de 4 lits chacune, réservées spécialement aux patients de sexe féminin,
- ✓ 1 salle de 4 lits pour les patients de sexe masculin,
- ✓ 4 salles de 2 lits chacune,
- ✓ 1 unité de soins intensifs de 4 lits et
- ✓ 3 cabines individuelles

Ce service comporte également

- ✓ le bureau du chef de service,
- ✓ une salle d'exploration digestive et de soins,
- ✓ une salle de bain pour les patients,
- ✓ une salle de dépôt où est stocké le matériel médical,
- ✓ un bureau pour les spécialistes et les assistants,
- ✓ un bureau pour les médecins en formation,
- ✓ une salle de linge propre,
- ✓ une salle de linge sale,
- ✓ deux WC privés pour les médecins hommes et femmes

II.1.2 Coût

- ✓ le coût de la consultation est fonction du type de consultation :
 - externe ordinaire de l'hôpital est à 2500 F CFA
 - spécialisée pour les spécialistes vacataires à 5000 F CFA
- ✓ Le coût de l'hospitalisation est en fonction de salle, une caution est obligatoire avant toute admission en hospitalisation ainsi la caution est de :
 - 50 000 F CFA pour les salles de 4 lits,
 - 75 000 F CFA pour les salles de 2 lits et
 - 100 000 F CFA pour les cabines individuelles,
- ✓ pour les 3 cabines individuelles, le coût d'hospitalisation journalière est de 8000 FCFA,
- ✓ les 4 salles de 2 lits reviennent à 6000FCFA le jour,
- ✓ les 3 salles de 4 lits sont les plus accessibles, à 4000 FCFA le jour.
- ✓ Pour l'USI, le coût dépend des moyens de mise en condition utilisés ; oxygène, scope et autres...

II.1.3 Le personnel

Le service est dirigé par un Professeur, Maître de conférences Agrégé de Médecine Interne, Endocrinologie-Diabétologie.

Le personnel est constitué de :

- 3 Assistants hospitalo-universitaires :
 - 1 chef de clinique Assistant (Médecin interniste),

- 2 Assistants vacataires (Médecins internistes),
- 5 Praticiens hospitaliers :
 - 2 Médecins internistes
 - 1 Cardiologue
 - 1 Neurologue
 - 1 Dermatologue
- Des internes et CES
- Des étudiants en 7^e année
- Une surveillante de service
- Des infirmiers d'Etat, brevetés et stagiaires

II.1.4 Les activités

La consultation externe

La consultation se fait du lundi au vendredi avec un maximum de 75 patients par jour. Il existe aussi des consultations spécialisées dans l'après-midi aussi bien pour les anciens patients hospitalisés que les nouveaux patients.

L'hospitalisation

Elle est proposée dans les cas suivants :

- explorations à visée diagnostique ;
- urgences ;
- difficultés de prise en charge en ambulatoire liés à l'état du patient, à l'affection ou à la faisabilité ;

- En cas de nécessité de soins spécialisés non disponibles dans notre structure, le patient est référé.

Les soins

Les soins sont administrés par tout le personnel sans exception mais en particulier par les infirmiers. Ils consistent à administrer le traitement prescrit par les médecins, à faire les pansements, à prendre les constantes, à nettoyer les patients, à les laver, à les surveiller et à les nourrir...

Les examens paracliniques

Plusieurs examens paracliniques sont réalisés par les médecins du service :

- L'échographie ;
- La fibroscopie œsogastroduodénale ;
- L'échographie Doppler cardiaque.

La formation

Le service est un centre de formation universitaire où les médecins en spécialisation, les étudiants des différentes universités du Sénégal et infirmiers y sont affectés pour leur formation académique.

II.2 SERVICE DE RÉANIMATION

II.2.1 Les locaux

Le service a une capacité de 8 lits et compte :

- ✓ 2 salles de 4 lits respectivement une salle pour la pédiatrie et une autre pour les adultes

En plus de ces 2 salles, il y a :

- ✓ un bureau pour le médecin chef de service ;
- ✓ un secrétariat ;
- ✓ un réfectoire ;
- ✓ un vestiaire ;
- ✓ un office où le matériel utilisé est déposé et
- ✓ un poste-infirmier.

II.2.2 Le personnel

Le service est dirigé par un médecin anesthésiste-réanimateur, il est assisté par un CES 4^e année d'anesthésie-réanimation.

Il y a aussi

- 1 Technicien en anesthésie-réanimation qui est le Major,
- 5 infirmiers d'Etat,
- 3 infirmiers brevetés

II.2.3 Les activités

- ✓ Les visites pré-anesthésiques
- ✓ Les interventions chirurgicales au bloc opératoire et la gestion des malades en post-opératoire
- ✓ L'hospitalisation

III. MÉTHODOLOGIE

III.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique qui est menée du 15 janvier au 15 février 2013, soit une durée d'un mois.

III.2 Population de l'étude

Ce sont tous les patients hospitalisés durant la période d'enquête dans les services de médecine interne ou de réanimation. Les patients proviennent de la consultation externe et du service des urgences.

III.2.1 Critères d'inclusion

Sont inclus dans l'étude : tous les patients qui sont hospitalisés et âgés d'au moins 18 ans.

Le consentement éclairé était verbal.

III.2.2 Critères de non inclusion

Les patients hospitalisés durant la période d'étude non inclus sont :

- Les patients ayant refusé de participer à l'étude,
- Ceux dont les dossiers et/ou les fiches de traitement ont été égarés.

III.3 Données collectées

Nous avons conçu le masque de saisi en tenant compte du protocole de recueil de données que nous avons élaboré et validé par un statisticien épidémiologiste.

Les données recueillies ont été faites de la manière suivante :

✓ Les aspects épidémiologiques

- L'âge : nous avons retenu les patients ayant au moins 18 ans
- Sexe
- Le numéro de téléphone
- La résidence au Sénégal avec les 14 régions (Dakar, Diourbel, Fatick, Kafferine, Kaolack, Kédougou, Kolda, Louga, Matam, Saint-Louis, Sédiou, Tambacounda, Thiès, Ziguinchor), les départements et arrondissements de la région de Dakar ont été pris en compte pour une meilleure approche des patients de la banlieue de Pikine.
- La nationalité : elle est sénégalaise ou étrangère (autres nationalités)
- La profession : elle a été classée en 6 groupes à savoir
 - le travailleur,
 - le chômeur,
 - les étudiants ou en formation quelconque,
 - les femmes qui sont au foyer comme ménagère,
 - les retraités et
 - les sans professions,
 - autres professions que celles énumérées ci-dessus ont été ajoutées dans la rubrique « autres ».
- Le secteur d'activité :
 - soit il est formel
 - soit il est informel

- Le niveau d'instruction :

- jamais scolarisé,
- scolarisé jusqu'en primaire,
- secondaire,
- supérieur ou
- autres à préciser.

✓ Les aspects cliniques

⊕ La durée d'hospitalisation est marquée à la sortie du patient en terme de nombre de jours. Elle permettra d'apprécier le nombre de jours pendant lequel le traitement anticoagulant a été administré.

⊕ Les motifs d'admission

- Nous avons tenu à préciser le contexte d'admission en hospitalisation. Si le patient a été reçu en urgence ou s'il est venu de la consultation externe pour une suspicion d'accident thrombo-embolique (ATE) ou non. c'est pourquoi les symptômes définis sont essentiellement ceux de la MTEV.
- Au cas où le patient n'est pas reçu pour une suspicion de la MTEV, les motifs sont spécifiés dans « autres motifs » dans la même rubrique.

⊕ Les facteurs de risque de la MTEV en médecine interne et en réanimation

- Ce sont les FDR les plus fréquents que nous avons rapportés aussi bien ceux qu'on peut avoir avant l'admission que ceux qui surviennent au cours de l'hospitalisation.

Les antécédents

- Médicaux : cardio-vasculaire, rhumatologique, endocrino-métabolique, digestif, MTEV, trouble de la coagulation, notion de tumeur traitée
- Chirurgicaux : traumatisme des membres inférieurs, traumatisme crânien, intervention chirurgicale.
- Gynéco-obstétricaux : pertes fœtales, prise d'œstro-progestatifs, césarienne, accouchée récente dans le post-partum immédiat après une césarienne, avortement.
- Familiaux, essentiellement la thrombophilie héréditaire
- Habitudes du patient :
 - alcool,
 - tabac,
 - pratique sportive

L'examen physique

- Les données de l'examen général évaluées sont :
 - L'état général, conservé ou altéré.
 - La conscience, si elle était soit claire ou dans le coma. Si le patient était dans le coma le stade selon le score de Glasgow était précisé.
 - On a recherché l'œdème des membres inférieurs en précisant s'il était uni ou bilatéral.

- La dureté ou la souplesse des mollets était appréciée. Si c'était uni ou bilatéral.
- Le recueil des constantes : l'IMC (indice de masse corporelle) a été déterminé par le rapport poids en kg /taille en m²; il était considéré comme normal s'il était compris entre [18- 24,9] kg/m² inclus, surpoids si compris entre [25-29,9] kg/m² inclus, obésité si ≥ 30 kg/m².
- Les patients tachycardes étaient ceux dont la FC ≥ 100 pulsations/min. tout patient ayant une FC inférieure à 50 pulsations/mn était considéré comme bradycarde.
- Les patients fébriles étaient ceux dont la température corporelle était $\geq 38^{\circ}\text{C}$. Toute T° $\leq 35^{\circ}\text{C}$ était considérée comme une hypothermie.
- La TA était élevée pour une systolique ≥ 130 mm Hg et/ou une diastolique ≥ 90 mm Hg.
- L'examen des appareils
 - cardio-vasculaire

Consiste à rechercher des signes de l'insuffisance cardiaque droite notamment le reflux hépato-jugulaire, l'hépatomégalie, l'œdème des membres inférieurs ainsi que de varices des MI.

- Respiratoire

C'est la dyspnée qui était recherchée en précisant le type et le stade.

- Système nerveux et locomoteur

Consiste à rechercher une affection paralysante ou une pathologie ayant nécessité une immobilisation ou un alitement prolongé.

- Évaluation du RTEV

On a évalué la probabilité clinique de développer la MTEV selon le score de Wells initial ou modifié et/ou le score de Genève classant ainsi que les risques en fonction des scores.

Pour le score de Wells initial

- 1) Faible
- 2) Modéré
- 3) Fort

Pour les scores de Wells modifié

- 1) Improbable
- 2) Probable

Pour le score de Genève révisé et simplifié

- 3) Faible
- 4) Intermédiaire
- 5) Fort

Les examens paracliniques

Ces examens ont été demandés en vue de poser le diagnostic de la MTEV, de l'infirmer ou de retenir un autre diagnostic.

➤ À la biologie

- NFS
 - une anémie lorsque le taux d'hémoglobine $< 10\text{g/L}$,
 - une hyperleucocytose lorsque les Globules blancs $> 10.000/\text{mm}^3$ et leucopénie lorsque G.B. $< 4.000/\text{mm}^3$.
 - Il existait une thrombopénie lorsque les plaquettes $< 150.000/\text{mm}^3$ et une thrombocytose si les plaquettes $\geq 350.000/\text{mm}^3$.

- la créatininémie
 - elle était élevée si elle était $> 12 \text{ mg/L}$

- la clairance de la créatinine
 - calculée par la formule de Cockcroft

$$\text{CLcr (mL/m)} = \frac{(140 - \text{âge en années}) \times \text{Poids en kg}}{0,814 \times \text{créatininémie en } \mu\text{mol/L}}$$

Formule valable chez l'homme, à corriger pour les femmes en multipliant le résultat par 0,84.

Lorsque la créatininémie est exprimée en mg/ml, le dénominateur devient : créatininémie (en mg/ml) $\times 7,2$.

Nous avons regroupé les patients avec une Clairance de la créatinine en 2 groupes : $\leq 30\text{ml/min}$ d'une part et $\geq 30 \text{ ml/min}$ d'autre part.

- l'urée sanguine
 - elle était élevée si la valeur de l'urée était $> 0,50$ g/L
- le TP
 - était bas si $< 70\%$
- le TCK
 - Le résultat est exprimé en secondes ou sous forme d'un Ratio = $\{TCA\}_{\text{patient}} / \{TCA\}_{\text{témoin}}$ la valeur normale est inférieur à 1,1. Un allongement du temps de céphaline kaolin (TCK) signe un déficit en facteur (VIII, IX, XI, XII mais aussi II, V et X...).
- l'INR
 - était élevé si $INR > 2$ en l'absence de traitement antivitamine K
- les D-Dimères
 - la valeur normale est inférieure à 500 ng/ml
- les gaz du sang
 - à la recherche d'une normoxie, une hypoxie, hypercapnie, normocapnie et/ou une hypocapnie.
- la VS
 - Les valeurs normales de VS à la 1ère heure: inférieure à 8 mm. Chez l'homme elle est comprise entre 3 mm et 6 mm. Chez la femme, elle est comprise entre 4 mm et 8 mm.
 - La VS à la 2ème heure est inférieure à 20 mm

- la CRP
 - la valeur normale est inférieure à 6 mg/l

➤ À l'imagerie

- l'Électrocardiogramme

On a recherché une tachycardie sinusale, aspect S1Q3T3, inversion de l'onde T en V1-V2, bloc de branche droit, hypertrophie ventriculaire droite. Les autres résultats sont répertoriés dans la rubrique « autres ».

- la radiographie du thorax

On a recherché une cardiomégalie, silhouette mitrale, œdème aiguë poumon, pneumopathie, épanchement pleural liquide, épanchement pleural gazeux. Les autres résultats sont répertoriés dans la rubrique « autres ».

- l'échodoppler veineux des membres inférieurs

On a recherché un matériel endoluminal, irrégularité de la paroi veineuse, absence de dépressibilité de la veine sous la sonde d'échographie. Les autres résultats sont répertoriés dans la rubrique « autres ».

- l'échodoppler cardiaque

On a recherché une hypertrophie-dilatation ventriculaire droite et une hypertension artérielle pulmonaire. Les autres résultats sont répertoriés dans la rubrique « autres ».

- les autres examens (TDM cérébrale, échographie abdominale...) ayant permis de diagnostiquer l'affection sous-jacente justifiant l'hospitalisation ont été faits.

✚ Les diagnostics ont été retenus,

- Si la MTEV a été suspectée chez un patient, on donne le profil de celui-ci et le diagnostic qui a été retenu.
- Si la MTEV a été diagnostiquée, on donne le profil du patient.
- Si le diagnostic n'a aucun rapport avec la MTEV, on le précise aussi.
- Les diagnostics retenus ainsi que les pathologies sous-jacentes médicales en cours d'hospitalisation ont été classés en grands groupes en fonction des appareils atteints ainsi:
 - cardio-vasculaire
 - rhumatologique
 - infectieuse non respiratoire
 - endocrinométabolique
 - tumorale
 - digestive
 - infectieuse respiratoire aiguë

✓ les aspects thérapeutiques

✚ les anticoagulants utilisés

L'évaluation du traitement anticoagulant concernait les items suivants :

- les molécules
 - le fondaparinux

- Antivitamine k (Sintrom, coumadine)
 - enoxaparine (LOVENOX)
 - dalteparine sodique (FRAGMINE) et
 - une autre rubrique « aucune molécule prescrite »
- la durée du traitement en nombre de jours
- ✓ Les contre-indications ayant empêché l'utilisation de l'anticoagulant ou survenues après la prise du médicament nécessitant l'arrêt du traitement ont été répertoriées.
- Hypersensibilité au produit
 - Manifestations ou tendances hémorragiques (TP bas)
 - Antécédents de thrombopénie induite à l'héparine (TIH)
 - TIH en cours d'hospitalisation
 - Clairance de la créatinine $< 20\text{ml/min}$
 - Hémorragie cérébrale dans les 24 premières heures qui suivent celle-ci
 - Clairance de créatinine $< 30\text{ml/min}$
- ✓ L'évolution
- Elle est séparée en
- évolution de la maladie
 - favorable : guérison, amélioration du tableau clinique initial sous traitement
 - défavorable : décès, complications et survenue d'un accident TEV

- évolution de l'anticoagulation utilisée
 - favorable : aucune plainte
 - défavorable : survenue de complications

III.5 Techniques de collecte des données

Après obtention des autorisations des différents chefs de service, nous avons procédé au recueil quotidien des données en utilisant le formulaire élaboré. Les données sociodémographiques et épidémiologiques étaient obtenues à l'interrogatoire pour les patients conscients, pour ceux qui étaient inconscients nous attendions leur réveil pour le faire. Puis vient l'examen clinique jusqu'à l'évaluation du risque de la MTEV.

Les données des analyses et examens au cours de l'hospitalisation étaient au fur-et-à mesure ajoutées jusqu'à la sortie du patient.

III.6 Analyse et traitement des données

L'analyse et le traitement des données a été fait par Epi info 7 et Excel 2010.

- **Etude descriptive** a été réalisée par le calcul des fréquences, proportions avec leurs intervalles de confiance pour les variables qualitatives et pour les variables quantitatives, par le calcul de moyennes avec leur écart type.
- **Etude observationnelle et analytique**, réalisée avec des figures et des tableaux.

Pour comparer les fréquences, le test du KHI 2 ou le test de Fisher ont été utilisés avec un seuil de significativité p inférieur à 0,05.

III.7 RÉSULTATS

III.7.1 Les données épidémiologiques

III.7.1.1 Fréquence

Notre étude a inclus au total 96 patients hospitalisés dont 71 en médecine interne soit 73,95 % et 25 en réanimation soit 26,05 %. Le traitement anticoagulant préventif représentait 40,62% au total dont 29,17% en médecine interne soit 28 patients et 11,45% en réanimation soit 11 patients.

III.7.1.2 Age

L'âge moyen de nos patients était de 49 ans avec des extrêmes de 18 et 89 ans. Selon la subdivision des tranches d'âge, il y avait un équilibre représentatif. Les patients âgés de moins de 40 ans représentaient 33,7%, ceux ayant entre 40 et 60 ans représentaient aussi 33,7%, en fin les plus âgés représentaient 32,6%. Un malade dans le coma n'a pas été interrogé. Parmi les personnes âgées de plus de 60 ans, 10 personnes avaient plus de 75 ans.

Répartition des patients selon les tranches d'âge

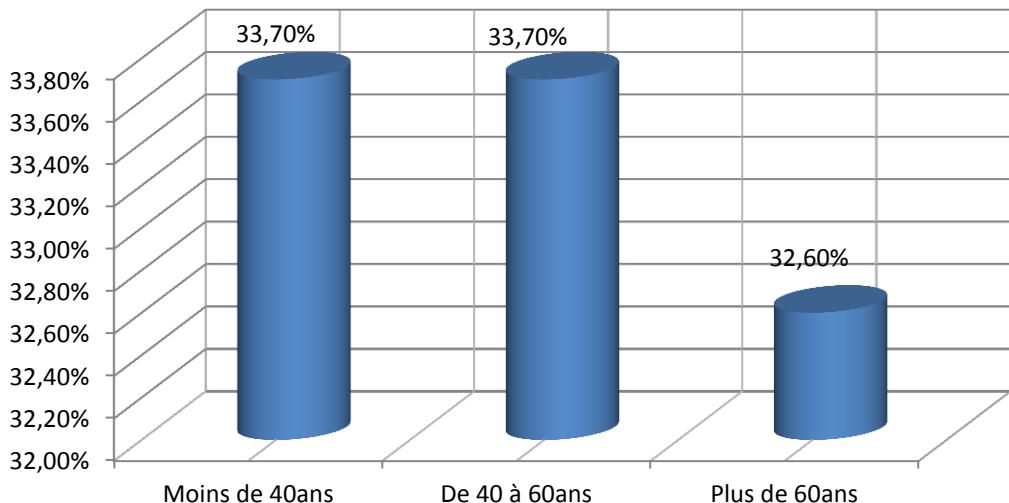


Figure 20 : répartition des patients selon les tranches d'âge

En **médecine interne**, la moyenne d'âge des patients était de 54 ans avec des extrémités de 22 et de 89 ans. Les patients ayant plus de 60 ans étaient les plus nombreux avec 36,61% suivis par ceux qui avaient entre 40-60 ans avec 35,21%.

En **réanimation**, la moyenne d'âge des patients était de 44 ans avec des extrémités de 18 et de 85 ans. La tranche d'âge la plus représentative était celle de moins de 40 ans avec 52% puis celle de 40 à 60 ans avec 28%.

En fonction des services, les fréquences obtenues en médecine et en réanimation sont représentées sur la figure ci-après.

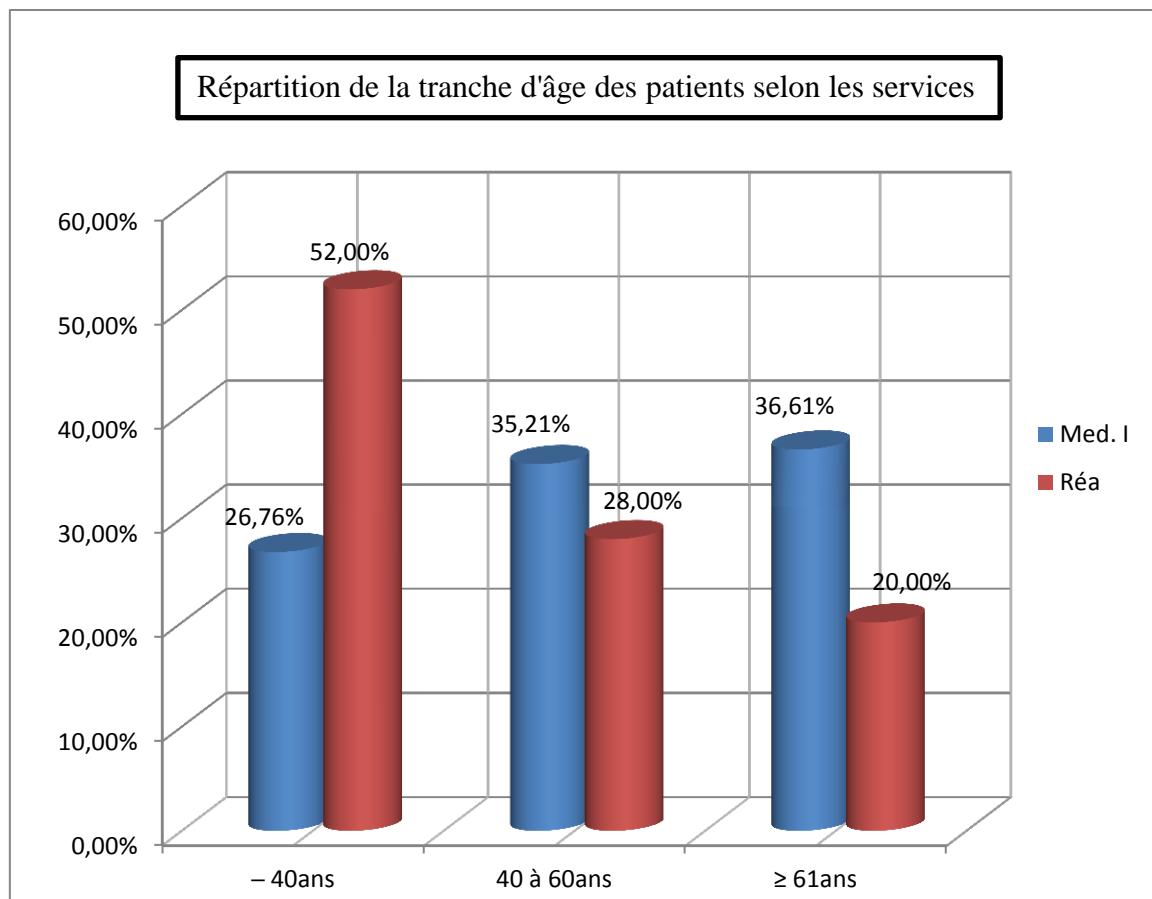


Figure 21 : répartition de la tranche d'âge des patients selon les services

III.7.1.3 Sexe

Notre enquête a montré une prédominance des patients de sexe féminin avec 59 femmes soit 61,5% contre 37 patients de sexe masculin soit 38,5%, soit un sexe ratio de 0,62.

En **réanimation**, il y a eu 23 femmes soit 92% et 2 hommes soit 8% avec un sexe ratio de 0,08.

En **médecine** il y avait 36 femmes soit 50,7% contre 35 hommes soit 49,3 % avec un sexe ratio de 0,97.

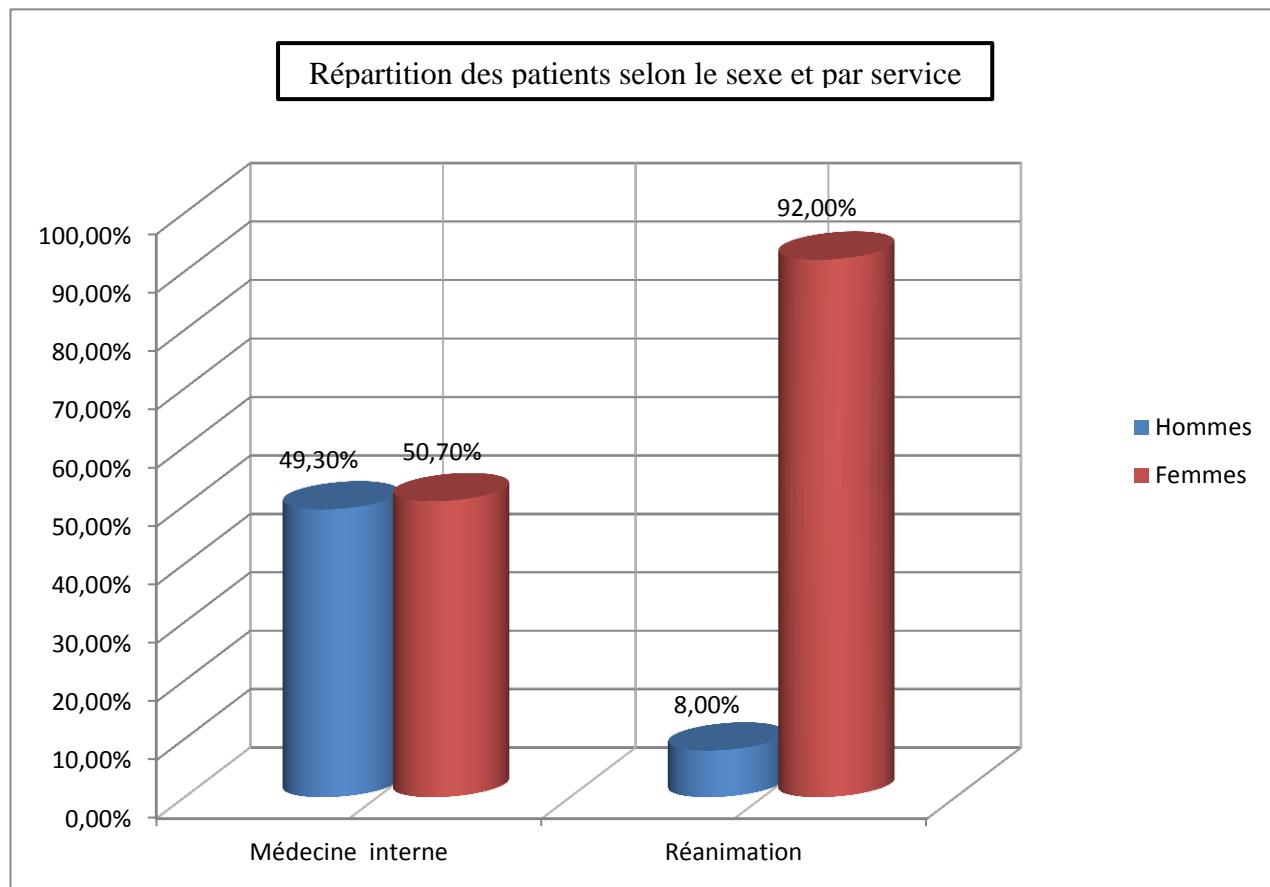


Figure 22 : répartition par service des patients selon le sexe

III.7.1.4 Provenance des patients

Lors de l'étude, 84 patients venaient de la région de Dakar avec 67 en médecine interne et 17 en réanimation (voir figure 23). Pour une meilleure approche, les départements et les arrondissements de Dakar ont été rapportés sur les figures 24 et 25 selon les services.

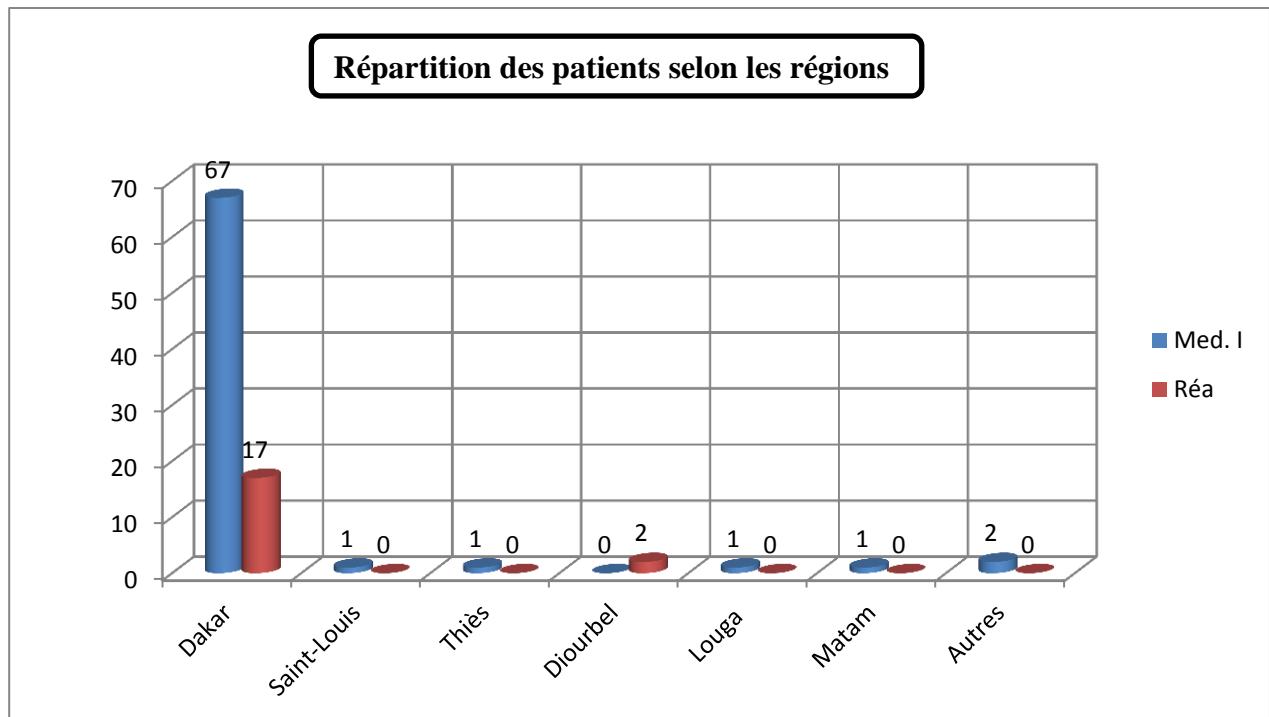


Figure 23 : répartition des patients selon le lieu de résidence régionale

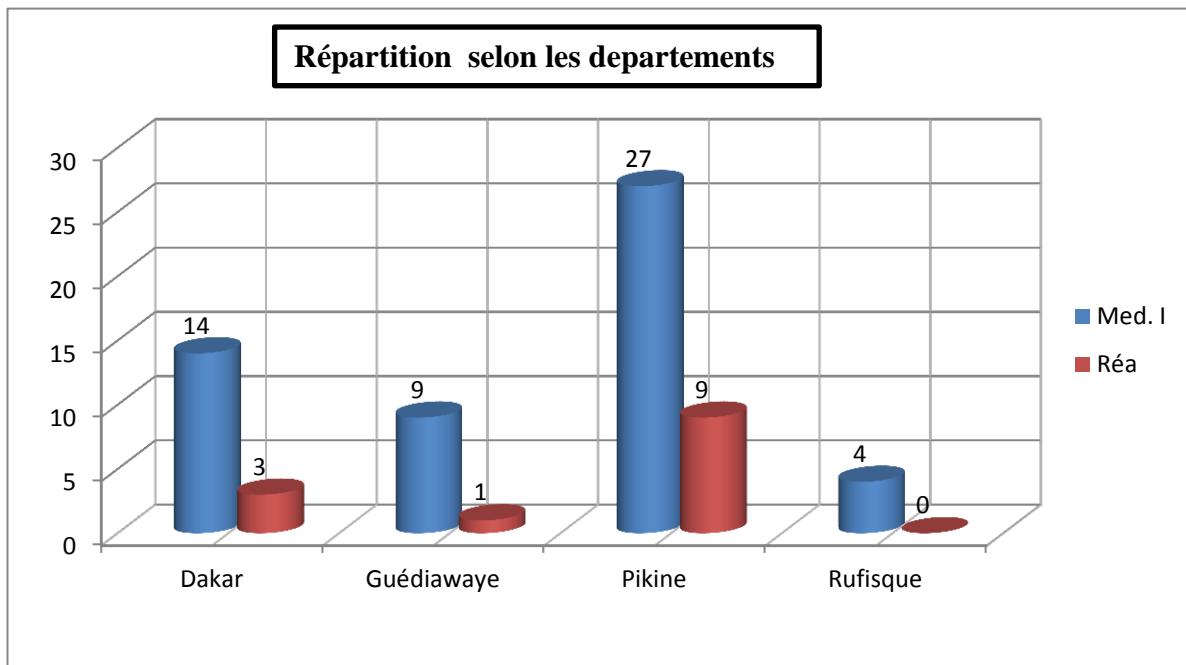


Figure 24 : répartition des patients selon les départements de DAKAR

Répartition des patients selon les arrondissements

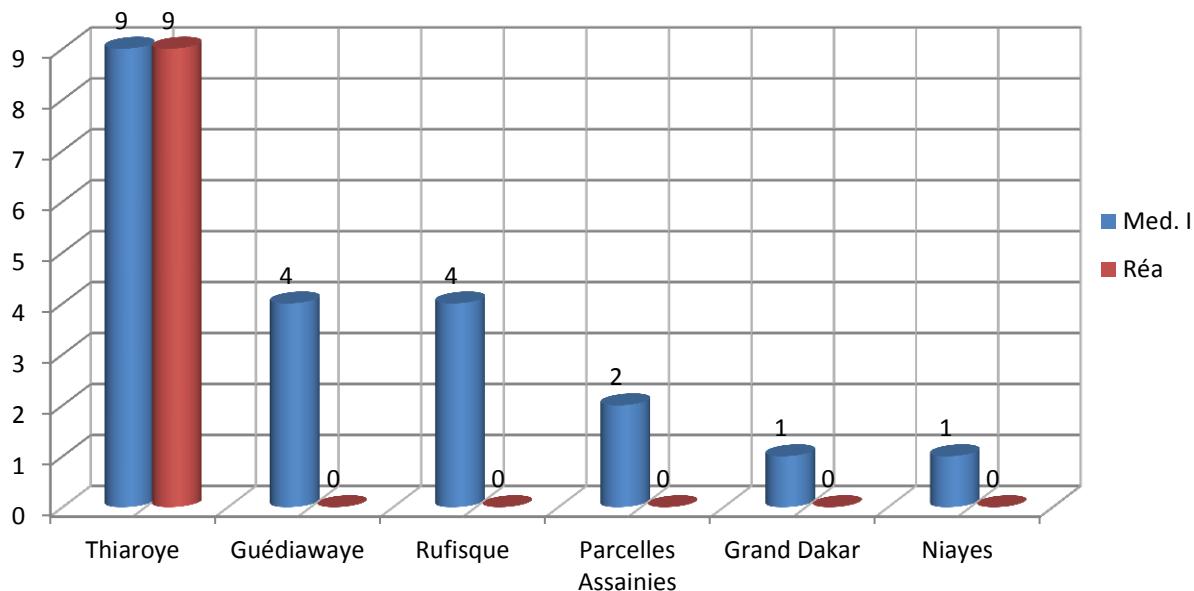


Figure 25 : répartition des patients selon les arrondissements de DAKAR

III.7.1.5 Répartition des patients selon leur profession

Les femmes au foyer étaient les plus nombreuses avec 27,3%, les patients ayant un travail dans un secteur formel représentaient 12,5%, les retraités 6,8%, ceux en formation représentaient 4,5%, les chômeurs 1,1% et ceux qui ont une profession mais dans le secteur informel représentaient 23,9%.

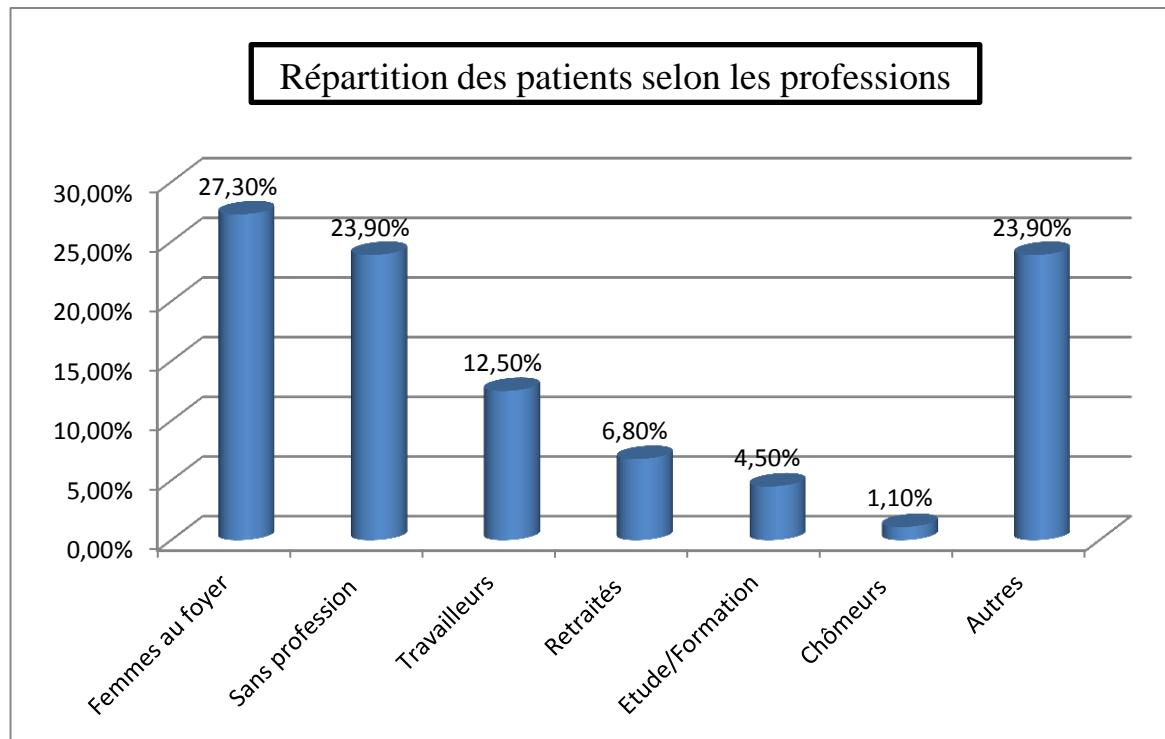


Figure 26 : répartition des patients selon leur profession

III.7.1.6 Niveau d'instruction

Durant cette étude, 64% des patients n'étaient pas scolarisés, 11,6% ont arrêté au primaire, 10,5% ont atteint le secondaire et les études supérieurs. Les autres niveaux comme ceux ayant été instruits en arabe ou dans une autre langue représentaient 3,5%.

Répartition des patients selon le niveau d'instruction

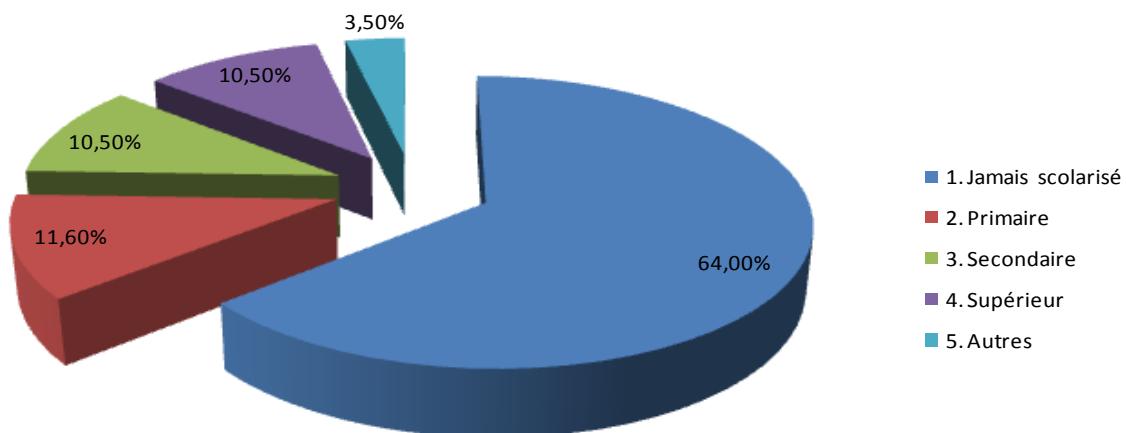


Figure 27 : répartition des patients selon le niveau d'instruction

III.7.1.7 Nationalité

Les personnes hospitalisées pendant la période d'étude étaient majoritairement des sénégalais avec 90,6% soit 87 personnes. Les étrangers représentaient 9,4% soit 9 patients.

III.7.2 Les données cliniques

III.7.2.1 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours avec des extrêmes de 1 et 28 jours.

Parmi les patients de l'étude, 28 personnes ont fait 1 à 3 jours et 68 ont fait plus de 3 jours, soit un taux de 70,83% des patients ayant fait plus de 3 jours d'hospitalisation.

En **Médecine interne**, les patients ayant fait plus de 3 jours prédominaient et représentaient 81,69%.

En **Réanimation**, ce sont les patients ayant fait moins de 3 jours qui prédominaient avec 60% contre 40% de ceux qui ont fait plus de 3 jours.

Tableau XXIII : durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Réa.	Réa (%)	Med. I	Med. I (%)	Fréquence globale	%
De 1 à 3 jours	15	60	13	18,31	28	29,17
Plus de 3 jours	10	40	58	81,69	68	70,83
Total	25	100	71	100	96	100

III.7.2.2 Motifs d'admission

Plusieurs motifs ont justifié l'hospitalisation des malades durant notre étude. Vingt-deux patients ont été reçus en urgence et 74 sont venus de la consultation externe. Parmi ces derniers, certains ont été référés par d'autres structures sanitaires. Sur les 22 patients admis en urgence, 2 avaient un risque d'ATE. Sur les 74 de la consultation externe, 4 étaient suspectés d'ATE. Au total, 6 patients ont été suspectés d'ATE.

Répartition des patients selon le contexte d'admission

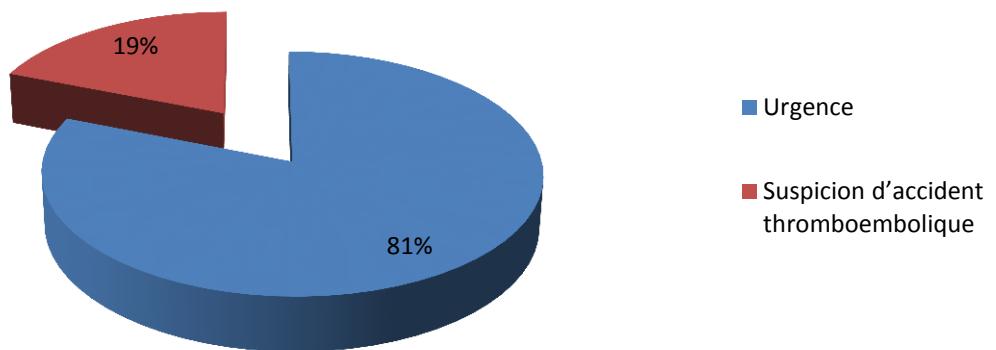


Figure 28 : répartition des patients selon le contexte d'admission

Les symptômes cliniques de la MTEV objectivés lors de l'enquête sont répertoriés dans le tableau XXIV. Les autres symptômes ayant motivé l'hospitalisation durant cette période sont mis dans la rubrique « autres motifs ».

Tableau XXIV : répartition des patients selon les symptômes de la MTEV

Répartition des patients selon les symptômes d'admission	Fréquence
Douleur unilatérale du mollet	4
Douleur bilatérale du mollet	2
Impotence fonctionnelle du membre inférieur	11
Angoisse	12
Fièvre à 38°C ou plus	23
Pouls accéléré	93
Œdème unilatéral d'une jambe	3
Douleur basithoracique aigue	5
Toux / Polypnée / Hémoptysie	16
Tachycardie	18
Autres motifs	187

III.7.2.3 Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse

Plusieurs facteurs de risque ont été retrouvés, parmi ceux-ci l'alimentation représentait le facteur dominant avec 83,33 % suivi de l'immobilisation avec 45,83 %, de l'âge avancé avec 35,41 %, de la chirurgie récente avec 20,83 % et du sepsis avec 17,70 %. Ces facteurs de risque ainsi que les autres sont représentés dans le tableau XXV.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les facteurs de risque décrits

Répartition des patients selon les facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage(%)
Alitement	80	83,33
Immobilisation	44	45,83
Âge avancé	34	35,41
Chirurgie récente	20	20,83
Sepsis	17	17,71
Insuffisance cardiaque	11	11,45
Insuffisance respiratoire décompensée	11	11,46
Maladie inflammatoire sévère en poussée	7	7,29
Cancer	6	6,25
Ventilation assistée	5	5,21
Catheters centraux	5	5,21
Infarctus du myocarde	3	3,12
Syndrome néphrotique	3	3,12
Accidents vasculaires cérébraux ischémiques	3	3,12
Coma	3	3,12
Hémodialyse	2	2,08
Affection paralysante	2	2,08
Antécédent de la MTEV	1	1,04

En **Médecine interne**, l'antécédent de MTEV a été objectivé chez un patient mais il n'a pas pu être documenté. Le FDR permanent retrouvé qui prédominait était l'âge avancé avec 40,85 % suivi du cancer avec 5,63% et du syndrome néphrotique avec 4,23%. Les autres FDR sont représentés dans le tableau XXVI.

En **Réanimation**, les FDR retrouvés étaient l'âge avancé, le cancer, l'hémodialyse et l'AVCI.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les FDR permanents

FDR permanents de la MTEV démontrés	Fréquence globale	Médecine Interne		Réanimation	
		Fréquence	%	Fréquence	%
Âge avancé	34	29	40,85	5	20
Cancer	6	4	5,63	2	8
Syndrome néphrotique	3	3	4,23	0	0
Obésité	3	3	4,23	0	0
AVCI	3	2	2,82	1	4
Hemodialyse	2	0	0	2	8
Antécédent de la MTEV	1	1	1,41	0	0

En **Médecine interne**, le FDR transitoire prédominant était l'alitement avec 77,46 % suivi de l'immobilisation avec 26,76 % et de la déshydratation aiguë avec 23,94%. Les autres FDR sont représentés dans le tableau XXVII.

En **Réanimation**, les 3 FDR transitoires dominants étaient l'alitement, l'immobilisation et l'hospitalisation dans le service elle-même. Nous avons remarqué que tous les patients admis ont de manière systématique ces 3 FDR.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon les facteurs de risque transitoires

FDR transitoires de la MTEV démontrés	Fréquence Globale	Méd. I		Réa	
		Fréquence	%	Fréquence	%
Aliment	80	55	77,46	25	100
Immobilisation	44	19	26,76	25	100
Hospitalisation en réanimation	28	3	4,23	25	100
Chirurgie récente	20	2	2,82	18	72
Déshydratation aiguë	19	17	23,94	2	8
Sepsis	17	16	22,54	1	4
Affection paralysante	2	2	2,82	0	0
Infarctus du myocarde	3	3	4,23	0	0
Insuffisance cardiaque (droite et globale)	11	9	12,68	2	8
Insuffisance respiratoire décompensée	11	8	11,28	3	12
Cathéters centraux	5	2	2,82	3	12
Ventilation assistée	5	0	0	5	20
Coma	3	1	1,41	2	8
BPCO	1	1	1,41	0	0

Parmi les FDR de la MTEV suspectés avec des résultats discordants le diabète, l'HTA et la poussée de maladie inflammatoire sont ceux retrouvés dans notre étude et représentés dans le tableau ci-après.

Tableau XXVIII : répartition des patients selon les FDR transitoires et permanents suspectés et non démontrés

FDR permanents et transitoires	Effectifs
Diabète	17
Poussée de maladie inflammatoire systémique	7
HTA	25

III.7.2.4 Antécédents

III.7.2.4.1 Antécédents médicaux

Nous rapportons qu'une seule personne avait un antécédent médical de MTEV parmi tous les autres antécédents qui sont présentés sur la figure ci-dessous.

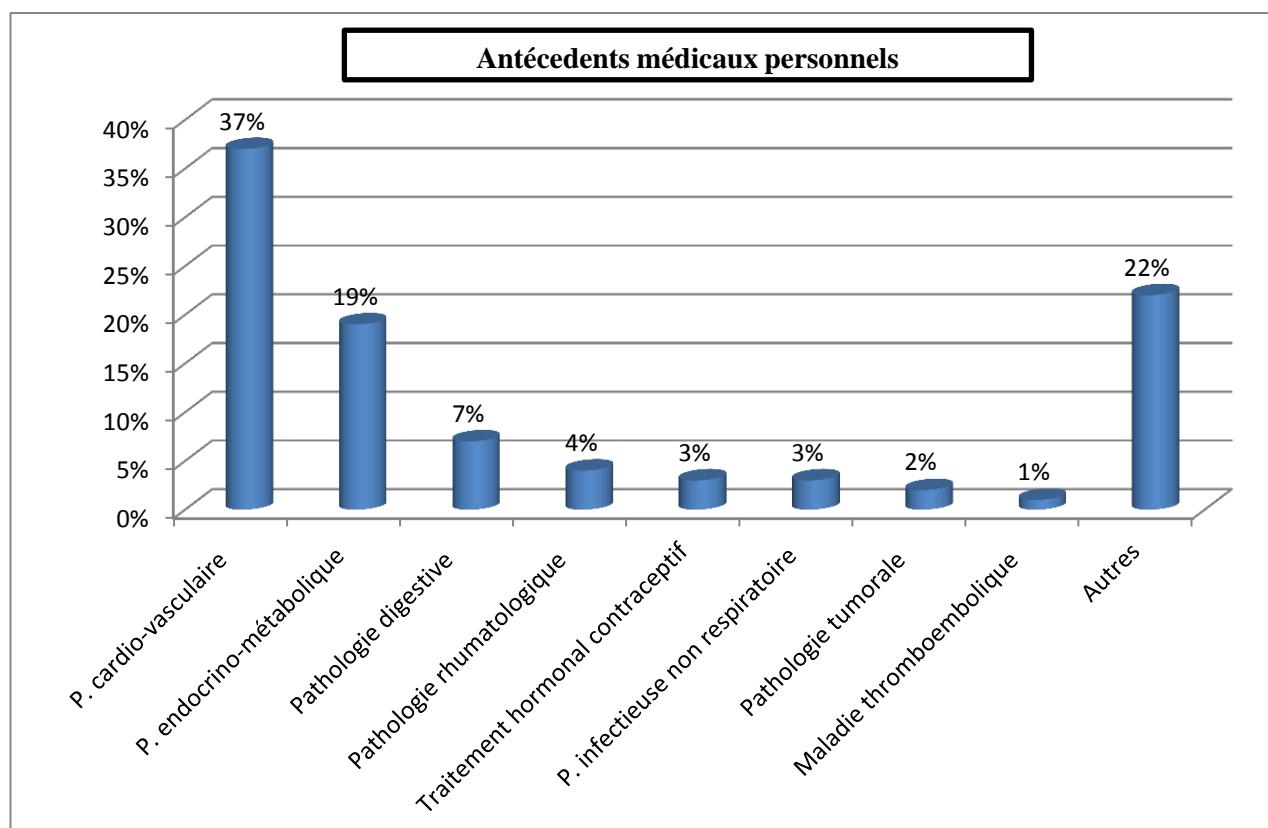


Figure 29 : répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux

III.7.2.4.2 Antécédents chirurgicaux

Durant la période de la collecte des données, les antécédents chirurgicaux représentaient 24%. Six patients avaient subi une intervention chirurgicale antérieurement, nous avions eu un cas de traumatisme crânien récent mais qui n'a pas été opéré dans le service. Les différents types d'intervention sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXIX : répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux

Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux	Fréquence	Pourcentage (%)
<i>Antécédents personnels chirurgicaux sur les 24%</i>	6	24,00
Amygdalectomie	1	16,67
Césarienne basse transversale	1	16,67
Opéré d'ulcère	1	16,67
Opéré d'une appendicite	1	16,67
Opéré pour une hernie inguinale	1	16,67
Thyroïdectomie totale	1	16,67

III.7.2.4.3 Antécédents Gynéco-obstétricaux

Parmi les femmes hospitalisées nous avions eu les antécédents ci dessous représentés sur la figure.

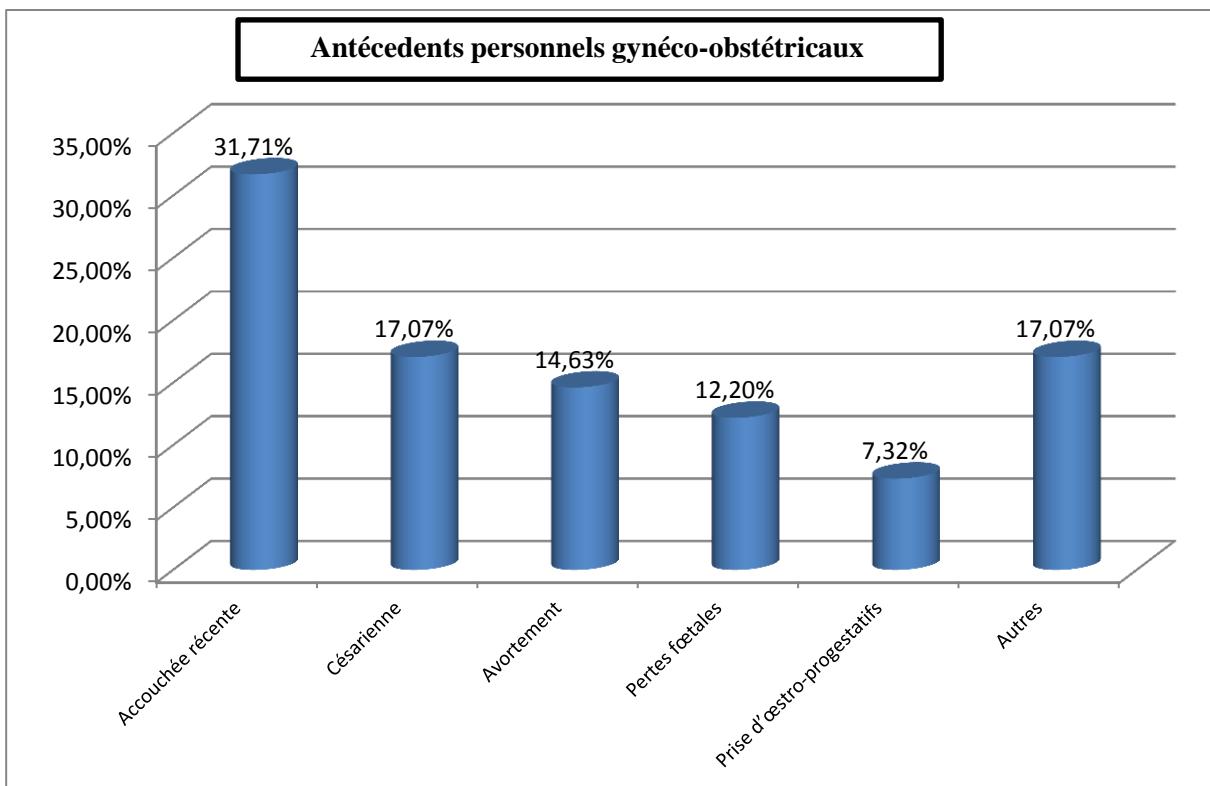


Figure 30 : répartition des patients selon les antécédents personnels gynéco-obstétricaux.

Les autres antécédents gynéco-obstétricaux étaient les suivants : mort-né, ménopause, prééclampsie, rétention d'œuf mort et l'hystérectomie d'hémostase.

III.7.2.4.4 Le mode de vie des patients

Les patients qui consommaient de l'alcool représentaient 14%, ceux qui fumaient 19% et ceux qui avaient une activité physique régulière 38%.

III.7.2.5 Les données de l'examen général

Les données que nous avons eues sont les suivantes :

- **État Général :** parmi les patients de l'étude, 68 personnes avaient un état général conservé et 28 avaient un état général altéré, ce qui représente respectivement 70,83% et 29,17%.

- **Conscience** : nous avons eu 88 patients conscients, 6 étaient obnubilés et 2 étaient dans le coma.
- Dix-huit hospitalisés avaient un oedème des membres inférieurs soit 18,75% et 78 patients n'avaient pas ce symptôme soit 81,25%.
- L'examen des mollets a permis de montrer que 7 personnes avaient une baisse du ballotement du mollet de manière unilatérale soit 7,29%.
- Dix-neuf personnes étaient déshydratées et dénutries soit 19,79%. Parmi ceux-ci 16 patients étaient en médecine interne et 3 en réanimation.

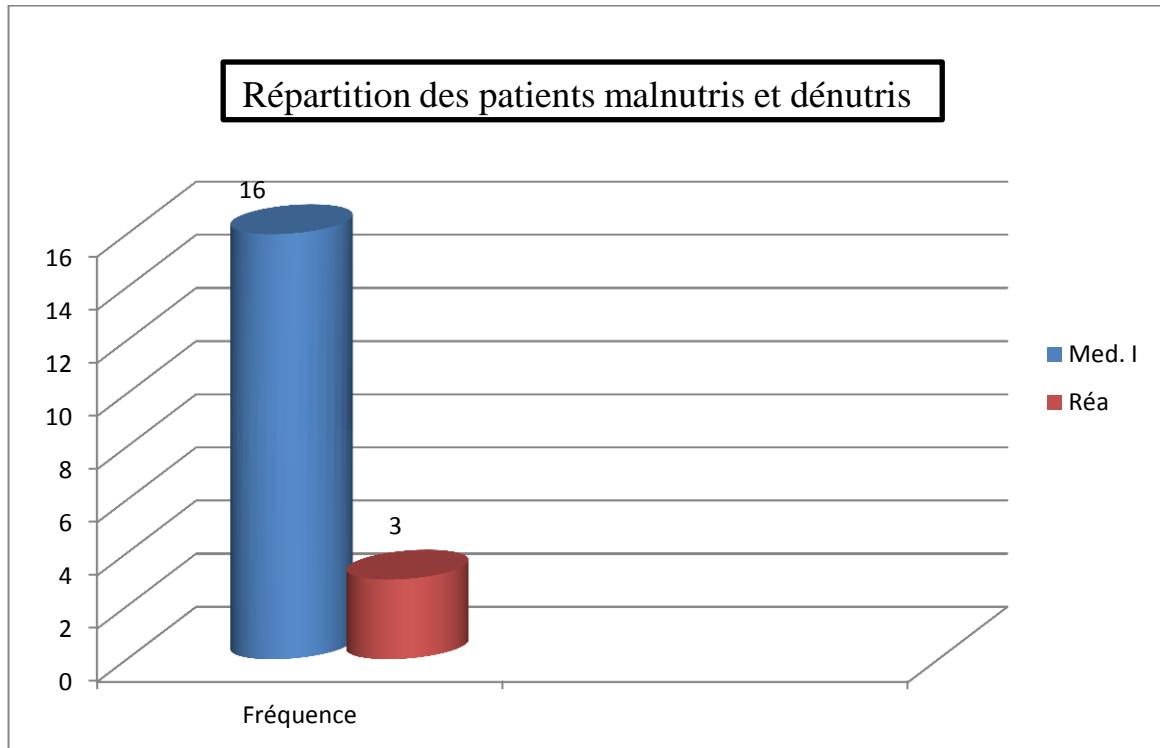


Figure 31 : Répartition des patients déshydratés et malnutris

- Pour les constantes, 25 des patients hospitalisés avaient une **hypertension artérielle** (28,74%), 38 personnes étaient tachycardes soit 41,30% et un patient était bradycarde soit 1,09%.
- L'IMC, évalué chez 41 patients, nous a permis de savoir que 3 personnes étaient obèses et 4 patients avaient un surpoids ce qui représente respectivement 3,3% et 4,3%.

Dans les 2 services, les patients non évalués représentaient 84% en réanimation et 50,70% en médecine interne.

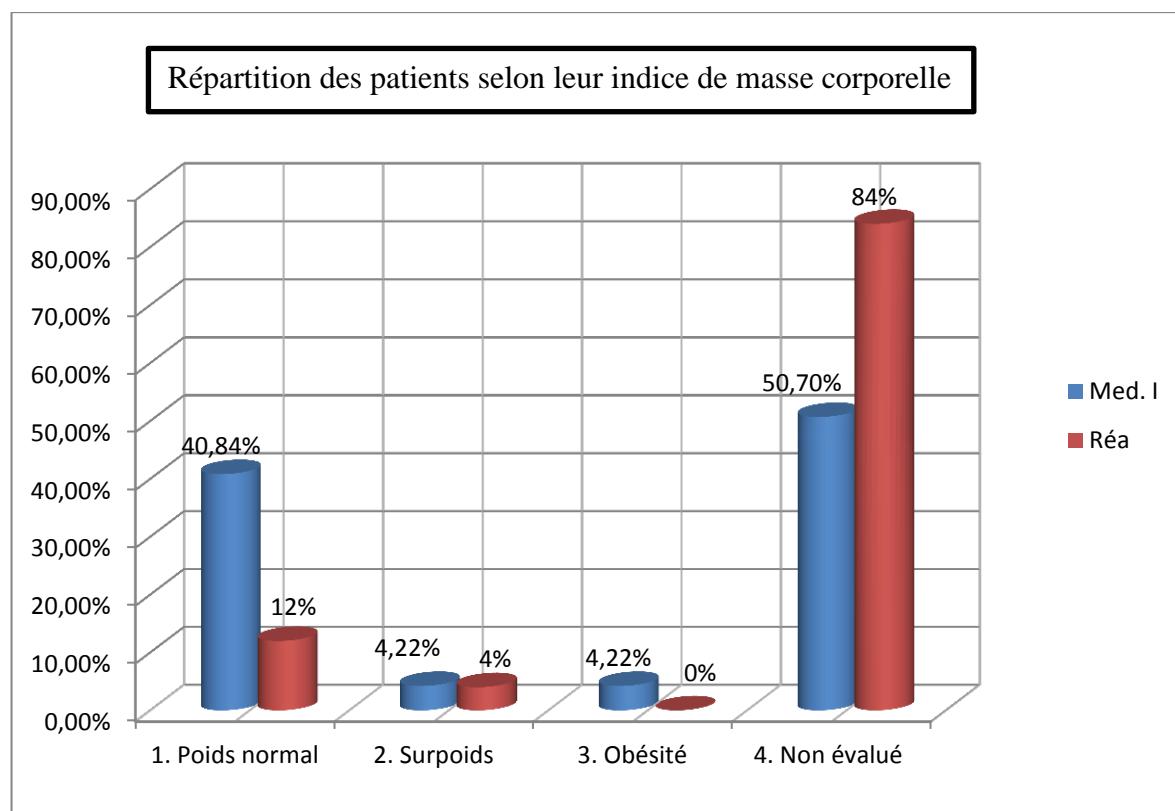


Figure 32 : représentation des patients selon leur IMC

III.7.2.6 Les données de l'examen physique

- Au niveau cardio-vasculaire, 10 patients soit 10,42% avaient une insuffisance cardiaque répartie en IC droite et IC globale. Une personne avait des varices au niveau des mollets soit 1,04% et 5 patients avaient des circulations veineuses collatérales (4 CVC abdominales et 1 CVC thoraco-abdominale) soit 5,21%.
- Au niveau pleuropulmonaire, l'enquête a identifié 11 patients dyspnéiques avec différents stades et 9 syndromes pleuropulmonaires selon la répartition ci-dessous faite dans le tableau XXX. Sur les 11 dyspnéiques, 8 ont été classés selon les stades de la NYHA.

Tableau XXX : représentation des patients dyspnéiques et ayant développé un syndrome pleuropulmonaire

Dyspnée	Fréquence	%
2. Non	85	88,54
1. Oui	11	11,46
Stade NYHA	Fréquence	%
4	4	50,00
3	3	37,50
2	1	12,50
Total	8	100
Syndrome pleuropulmonaire	Fréquence	%
OAP	1	11,11
Syndrome de condensation basale	6	66,67
Syndrome d'épanchement liquidien	2	22,22
Total	9	100,00

- L'examen du **système nerveux** a objectivé 3 paraplégiques, 3 hémiplégiques et 1 quadriplégique.

III.7.2.7 Probabilité clinique

III.7.2.7.1 Stratification du score de Wells initial

Le score de Wells initial a permis de voir que 9 personnes avaient une forte probabilité, 54 patients avec un risque modéré et 33 hospitalisés avaient une probabilité faible de faire une TVP.

Sur les 9 ayant une forte probabilité, il y avait 6 hommes et 3 femmes. Trois patients avaient moins de 40 ans, 1 avait 57 ans et 5 étaient âgés de 75 ans et plus. La durée d'hospitalisation allait de 4 à 10 jours. Les diagnostics retrouvés étaient les suivants : 5 néoplasies dont un CPF avec thrombose portale, 2 érysipèles, 1 détresse respiratoire secondaire à une BPCO et 1 IRA. Cinq ont été mis sous anticoagulants à dose préventive dont 3 cancéreux.

Les patients ayant une probabilité forte selon le score de Wells initial avaient tous un score probable selon le score de Wells modifié.

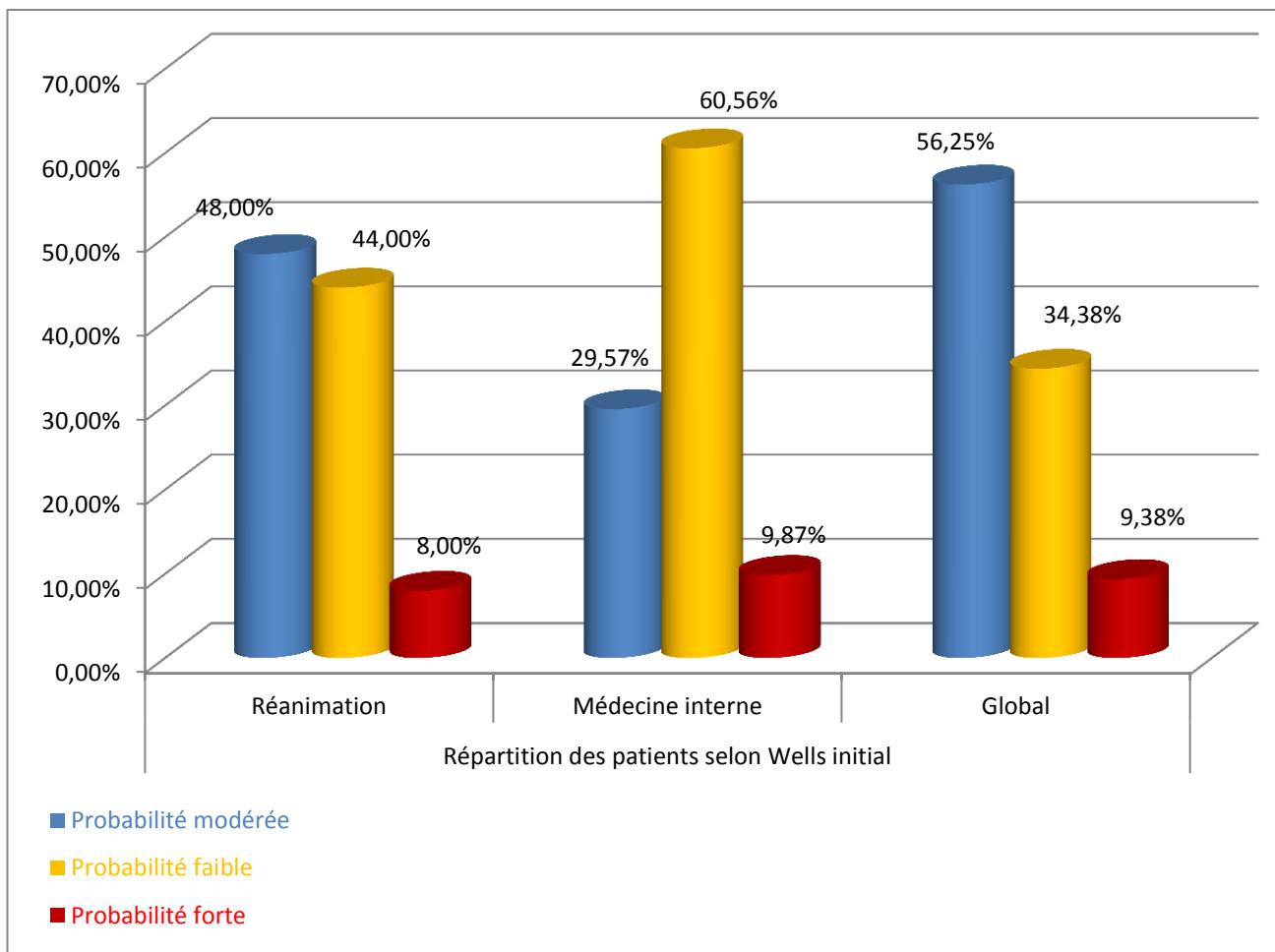


Figure 33 : répartition des patients selon le score de Wells initial

Selon le score de Wells initial, les patients ayant une probabilité faible ou modérée étaient les plus nombreux en réanimation avec respectivement 12 et 11 patients parmi les 25 admis. Plus de la moitié des patients de la médecine interne (43/ 71 admissions) avaient une probabilité modérée.

Tableau XXXI : répartition des patients selon la stratification du score de Wells initial

Répartition des patients selon la stratification du score de Wells initial	Fréquence			Pourcentage (%)		
	Réa	Méd. I	Global	Réa	Méd. I	Global
1. Probabilité faible	12	21	33	48	29,57	34,38
2. Probabilité modérée	11	43	54	44	60,56	56,25
3. Probabilité forte	2	7	9	8	9,87	9,38
Total	25	71	96	100	100	100

III.7.2.7.2 Stratification du score de Wells modifié

Il faut noter ici qu'une seule personne avait des antécédents de MTEV. Le score de Wells modifié a permis de voir que 23 patients avaient un score probable de développer une TVP et 73 patients avaient un score improbable.

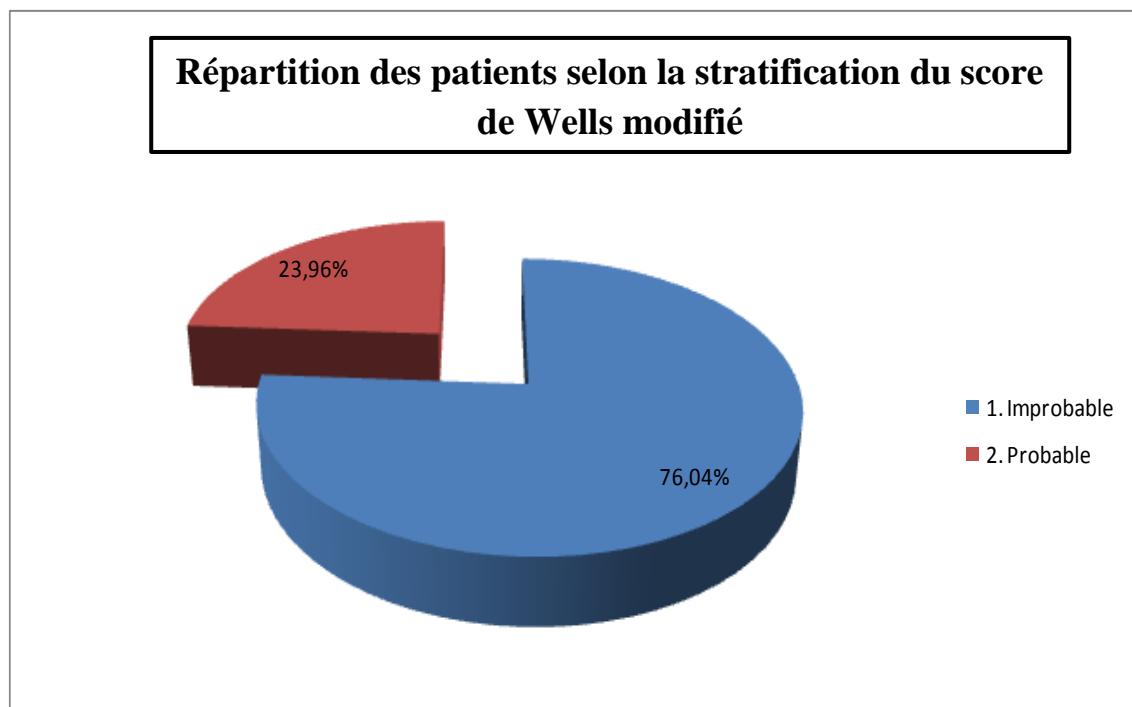


Figure 34 : répartition des patients selon la stratification du score de Wells modifié

III.7.2.7.3 Stratification du score de Genève modifié et simplifié

Le score de Genève modifié et simplifié a permis de voir qu'une seule personne avait une forte probabilité, 35 patients avec un risque intermédiaire et 60 patients avaient une probabilité faible de faire une EP.

La personne qui avait une forte probabilité de développer une EP était une patiente de 69 ans hospitalisée durant trois jours en réanimation pour une hystérectomie totale secondaire à un cancer du col utérin. Le score de Wells initial a montré une probabilité forte et le score de Wells modifié un score probable. Elle a reçu un traitement anticoagulant à titre préventif.

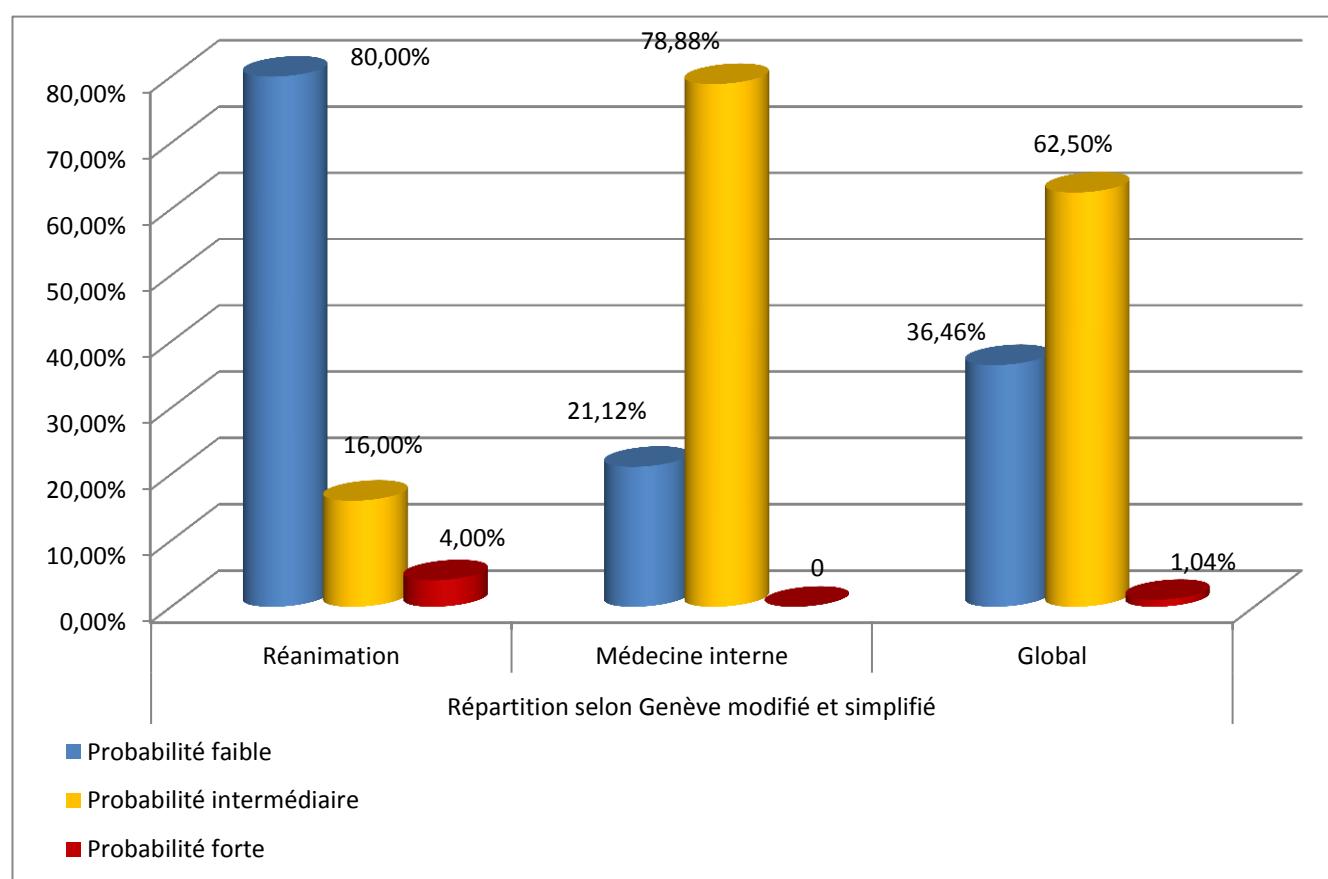


Figure 35 : répartition des patients selon la stratification du score de Genève modifié et simplifié

Selon le score de Genève modifié et simplifié, les patients ayant une probabilité faible de développer une EP représentaient plus de 3/4 des patients en réanimation avec 80%. En médecine interne, ceux qui avaient une probabilité intermédiaire représentaient plus des 2/3 avec 78,88%.

Tableau XXXII : répartition des patients selon la stratification du score de Genève modifié et simplifié

Score de Genève modifié et simplifié	Fréquence			Pourcentage (%)		
	Réa	Méd. I	Global	Réa	Méd. I	Global
Probabilité faible	20	15	35	80	21,12	36,46
Probabilité intermédiaire	4	56	60	16	78,88	62,50
Probabilité forte	1	0	1	4	0	1,04
Total	25	71	96	100	100	100

III.7.3 Les examens paracliniques

III.7.3.1 Biologie

- La NFS a été réalisée chez tous les patients hospitalisés lors de notre étude, au total 96 patients. Elle a révélé que 37 patients soit 38,54% étaient anémiés, 26 patients présentaient une hyperleucocytose soit 27,08% et 11 personnes une thrombopénie soit 11,46%. Aucune thrombopénie n'a été induite par l'héparine.

- L'exploration de la fonction rénale a été réalisée chez 60 patients. Parmi ceux-ci, l'urée sanguine a été faite chez 3 patients. Un seul avait un taux élevé soit 1,04%. La créatininémie était élevée chez 15 patients (15,63%). Parmi eux, 4 ont été diagnostiqués insuffisants rénaux avec une clairance de la créatinine inférieure à 20ml/mn soit 4,17%.
- Neuf patients avaient un TP spontanément bas soit 9,38% sur 63 évalués, 16 patients ont fait le TCK et les résultats étaient normaux. Les patients ayant fait l'INR étaient au nombre de 51, parmi lesquels 50 patients (52,08%) avaient un INR normal contre 1 seul qui était élevé soit 1,04%.
- Un seul D-Dimère avait été demandé et est revenu normal soit 1,04%.
- Le nombre de patients chez qui la vitesse de sédimentation et la protéine créative avaient été demandées était de 44 sur les 96. Le syndrome inflammatoire biologique a été positif chez 36 patients soit 37,89%.
- Les gaz du sang n'ont pas été réalisés

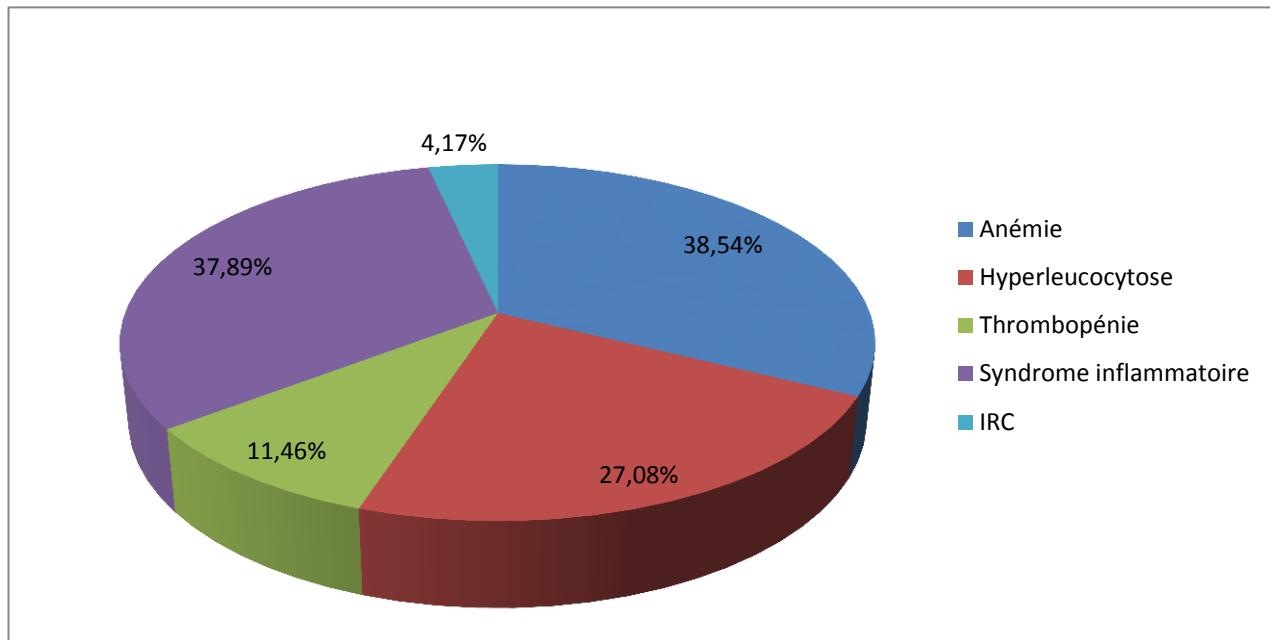


Figure 36 : Répartition des résultats obtenus à la biologie

III.7.3.2 Imagerie

➤ *L'électrocardiogramme*

L'ECG a été pratiqué chez 25 patients et était normal chez 10 patients. Un patient avait une tachycardie et un autre un BBD. Les résultats des autres ECG n'avaient pas de rapport avec la MTEV.

➤ *Téléthorax*

À la radiographie du thorax, 17 personnes avaient une imagerie normale, 9 avaient à l'imagerie une cardiomégalie soit 25%, 5 patients qui avaient un épanchement pleural liquidien soit 13,89%. Trois (3) patients avaient une image d'OAP soit 8,33% et enfin 3 autres avaient une image de pneumopathie. Soit 37 personnes évaluées au total.

➤ *Échodoppler veineux des MI et cardiaque, TDM cérébrale*

Plusieurs signes ont été retrouvés. Les tableaux ci-dessous montrent les résultats obtenus.

Tableau XXXIII : les résultats de l'échodoppler des membres inférieurs

Echodoppler veineux des MI	Fréquence	Pourcentage (%)
Non fait	94	97,92
Faits	2	2,08
Les résultats des 2 échodopplers faits		
Légère insuffisance au niveau des veines communicantes jambières, lymphœdème gauche, veines arquées des pieds et malléolaires sont libres	1	50
Signes d'incontinence veineuse de la veine poplitée gauche associés à la perméabilité des réseaux veineux profond et superficiel sans thrombose veineuse	1	50
Total	96	100

Tableau XXXIV : les résultats de l'échodoppler cardiaque

Echodoppler cardiaque	Fréquence	Pourcentage (%)
Non fait	84	87,50
HTAP	3	3,13
Autres	9	9,38
Total	96	100
Autres résultats d'échodoppler cardiaque		
Deux échodopplers normaux	2	18,18
Cardiomyopathie non dilatée hypokinétique avec altération modérée de la FSVG 41%	1	9,09
Cardiomyopathie décompensée	1	9,09
Cardiopathie ischémique avec dysfonction du VG modérée	1	9,09
Dilatation biauriculaire libre de thrombus hypocinésie septale avec conservation de la fonction des 2 ventricules	1	9,09

Dysfonctionnement ventriculaire gauche	1	9,09
Épanchement péricardique, HTAP	1	9,09
Épanchement pleural liquidien bilatéral modéré et épanchement péricardique modéré	1	9,09
Insuffisance tricuspidienne associée à HTAP sévère entraînant un retentissement sur les cavités cardiaques droites qui sont dilatées	1	9,09
Total	11	100

Tableau XXXV : les résultats de la TDM cérébrale

TDM cérébrale	Fréquence	Pourcentage (%)
Non-disponible	92	95,84
AVCI	2	2,08
Normale	1	1,04
Autre résultat TDM cérébrale	Fréquence	Pourcentage
Hématome sous dural chronique droit	1	1,04
Total	96	100

III.7.4 Diagnostics retenus

Aucun cas de MTEV n'a été retrouvé au cours de l'enquête.

Les diagnostics retenus en médecine interne et en réanimation sont énumérés dans les tableaux ci-après.

Tableau XXXVI : Les diagnostics obtenus en médecine interne

Pathologies	Fréquences
Pathologie cardio-vasculaire	9
Cardiomyopathie dilaté avec disfonctionnement ventriculaire gauche très sévère avec HTAP importante	1
Cardiopathie hypertensive	1
Cardiopathie ischémique	1
Cardiopathie ischémique décompensée en ICG sur terrain HTA et diabète	1
Cœur pulmonaire	1
Cœur pulmonaire chronique	1
IC décompensée en OAP compliquée d'AVCI	1
IC gauche compliquée d'OAP sur terrain diabétique/HTA associée à une IRC	1
ICG associée à un syndrome néphrotique	1
Pathologie rhumatologique	2
Arthrite septique	1
Gonarthrite bilatérale aiguë associée à une sarcoïdose et à une IRC terminale	1
Pathologie endocrinométabolique	15
Pied diabétique	2
coma hyperosmolaire /terrain diabète de découverte récente associé à une HTA	1
Acidocétose associée à cardiopathie ischémique compliquée ICG	1
Acidocétose associée à un pied diabétique	1
Diabète de type 2 décompensé en acidocétose	4
Diabète de type 2 décompensé sur le mode acidocétosique par infection dentaire associée à un pied diabète	1
Diabète décompensé sur le mode acidocétosique par une infection bucco-dentaire associée à une hernie discale L5-S1	1
Diabète décompensé sur le mode hyperglycémique pur	3
Diabète type 1	1
Pathologies tumorale et digestives	12
Néoplasie digestive (tumeur ulcéro-bourgeonnante et sténosante)	1
UGD	2
Néoplasie digestive	2
CHC compliquée d'une thrombose de la VCI et de la veine sus-hépatique	1
Cancer de la prostate métastasé associé à une IRA	1
CHC	1
Cirrhose décompensée en insuffisance cardiaque gauche	1
Cirrhose post-hepatitique	1
CPF compliquée de thrombose portale presque complète	1
CPF métastasé avec une localisation pulmonaire et péritonéale	1

Tableau XXXVI : Les diagnostics obtenus en médecine interne (suite)

Pathologies	Fréquences
Pathologie infectieuse respiratoire	5
Détresse respiratoire aiguë secondaire à une pneumopathie	1
Infections opportunistes à localisation digestive, pulmonaire, dermatologique	1
Tuberculose pleuropulmonaire	1
BPCO décompensée en insuffisance respiratoire aigue	1
Bronchopneumopathie	1
Pathologie infectieuse non respiratoire	12
Méningite bactérienne	3
Tuberculose multifocale	1
Tuberculose pleurale	1
Compression médullaire lente d'origine tuberculeuse	1
Tuberculose pulmonaire sur terrain de lupus systémique	1
Paludisme grave	1
Érysipèle	2
Abcès sous phrénaire	1
Gastro-entérite aiguë fébrile associée à un syndrome anémique	1
Diagnostics inconnus en hospitalisation	5
Autres Pathologies	12
Syndrome néphrotique	2
Syndrome néphrotique impur associé à un diabète de type 2 et HTA (néphroangiosclérose)	1
CCV hypovolémique compliqué d'une hypokaliémie	1
Souffrance cérébrale d'origine hypoglycémique / AVCI séquellaire associé une poussée hypertensive	1
Ascite exsudative lymphocytaire	1
IRA	1
État pré-leucémique	1
IRC	1
Maladie de Biermer	1
Anémie ferriprive	1
Pancytopenie arégénérative	1
TOTAL	71

Tableau XXXVII : Les interventions chirurgicales et les pathologies ayant motivé une hospitalisation en réanimation

Les interventions chirurgicales motivant l'hospitalisation en réanimation	Nombre
Thyroïdectomie totale	6
Amygdalectomie	4
Césarienne basse transverse	7
Hystérectomie	2
Parotidectomie	1
Autres pathologies	5
Prééclampsie du post-partum	1
Prééclampsie du post-partum compliquée d'IRA oligo-anurique et Hellp syndrome	1
Détresse respiratoire	1
Diabète inaugural	1
Coma hypoglycémique associé à une poussée hypertensive	1
Total	25

Ainsi, les patients hospitalisés venaient de la chirurgie essentiellement la sphère ORL (44 %), de la gynécologie (44 %) et de la médecine (12 %).

III.7.4.1 Pathologies sous-jacentes

Parmi les patients porteurs d'un CHC, une embolie pulmonaire proximale a été retrouvée dans un cas, une thrombose portale dans 2 cas dont un associée à une thrombose de la veine cave inférieure et de la veine sus-hépatique gauche.

Les 2 patients chez qui les thromboses portales avaient été retrouvées, 1 avait une probabilité modérée selon le score de Wells initial, un score probable selon le score de Wells modifié de développer une TVP et une probabilité intermédiaire de faire une EP. L'autre patient avait une forte probabilité selon le score de Wells initial, un score improbable selon le score de Wells modifié de faire une TVP et une probabilité intermédiaire de faire une EP selon Genève. 1 seul des 2 patients avait reçu une anticoagulation préventive.

Le patient chez qui l'EP proximale droite avait été retrouvée, la probabilité selon le score de Wells était modérée, le score de Wells modifié était probable et le score de Genève avait montré une probabilité intermédiaire. Le traitement anticoagulant préventif a été administré.

Répartition des patients selon les pathologies sous-jacentes

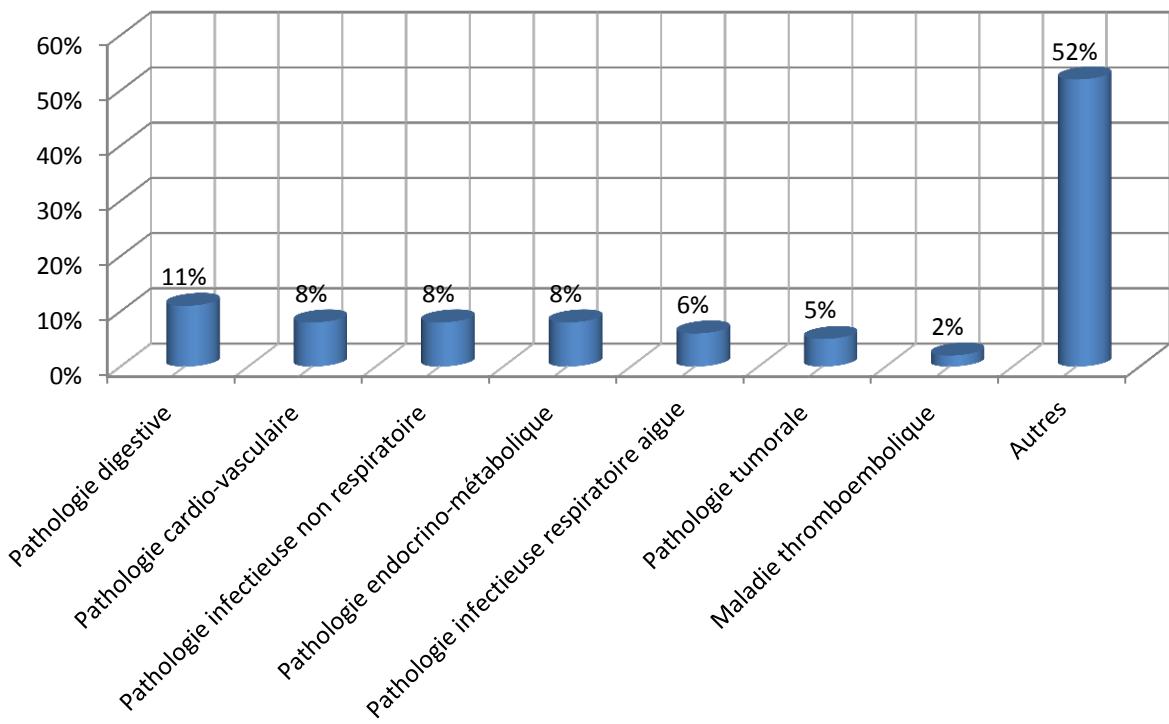


Figure 37 : répartition des patients selon les pathologies sous-jacentes

III.7.5 Les aspects thérapeutiques

PROPHYLAXIE ANTICOAGULANTE SELON LES SCORES DE WELLS ET DE GENEVE MODIFIE/SIMPLIFIE

RISQUE EN MEDECINE INTERNE			
Prophylaxie globale (29,17%)			
Prophylaxie spécifique 39,4 %			
Wells	Fréquence	Pourcentage	
Faible	21	5	23,81 %
Modérée	43	18	41,86 %
Forte	7	5	71,43 %

RISQUE EN REANIMATION			
Prophylaxie globale (11,45 %)			
Prophylaxie spécifique 44 %			
Wells	Fréquence	Pourcentage	
Faible	12	5	41,66 %
Modérée	11	5	45,45%
Forte	2	1	50 %



Prophylaxie			
Genève	Fréquence	Pourcentage	
Faible	15	8	53,33 %
Intermédiaire	56	20	35,71 %
Forte	0	0	0 %

Prophylaxie			
Genève	Fréquence	Pourcentage	
Faible	20	8	40 %
Intermédiaire	4	2	50%
Forte	1	1	100 %

Wells	Genève	Nombre de patient
Modérée	Intermédiaire	11
Fort	Intermédiaire	7
Modérée	Faible	5

Schéma 1 : représentation des patients à risque mis sous prophylaxie anticoagulante selon les scores de probabilité.

Patients suspectés de MTEV	Diagnostics	Bas de contention
Fréquences		
6	2 ERYSYPELES / 6	2

Patients suspectés de MTEV	Diagnostics	Bas de contention
Fréquences		
NEANT		

Schéma 2 : représentation des patients à risque mis sous prophylaxie mécanique par bas de contention selon les services

La proportion globale des patients ayant été mis sous thromboprophylaxie était de 40,62%.

La thromboprophylaxie globale en médecine interne était de 29,17% et de 11,45 % en réanimation.

En médecine interne spécifiquement, 39,43% des patients ont été mis sous thromboprophylaxie. Les patients ayant une contre-indication représentait 22,54%, ceux n'ayant pas eu de prophylaxie anticoagulante représentaient 38,03%.

Dans notre étude, en fonction des scores utilisés, la proportion des patients à risque mis sous prophylaxie anticoagulante est la suivante :

Selon le score de Wells : sur les 21 patients ayant un RTVP faible, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 23,81 %. Sur les 43 patients ayant un RTVP modérée, 18 ont reçu un traitement prophylactique soit 41,86 %. Sur les 7 patients ayant un RTVP fort, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 71,43 %.

Selon Genève : sur les 15 patients ayant un REP faible, 8 ont reçu un traitement prophylactique soit 53,33 %. Sur les 56 patients ayant un REP intermédiaire, 20 ont reçu un traitement prophylactique soit 35,71 %.

Parmi les 6 patients suspectés de TVP : selon le score de Wells initial, 2 avaient une forte probabilité et 4 une probabilité modérée de développer une TVP. Selon Genève, 5 patients avaient une probabilité intermédiaire de faire une EP et 1 seul avait une probabilité faible.

Parmi ces patients, 5 ont été mis sous enoxaparine d'une durée allant de 5 à 9 jours. Deux patients ont été mis sous bas de contention en plus de l'anticoagulation.

En réanimation spécifiquement, les patients ayant une contre-indication aux anticoagulants représentaient 4%. La thromboprophylaxie représentait 44%. Ceux n'ayant pas eu de thromboprophylaxie représentaient 52%.

Selon le score de Wells : sur les 12 patients ayant un RTVP faible, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 41,66 %. Sur les 11 patients ayant un RTVP modérée, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 45,45 %. Sur les 2 patients ayant un RTVP fort, 1 a reçu un traitement prophylactique soit 50 %.

Selon le score Genève : sur les 20 patients ayant un REP faible, 8 ont reçu un traitement prophylactique soit 40%. Sur les 4 patients ayant un REP intermédiaire, 2 ont reçu un traitement prophylactique soit 50%.

Figure 38 : thromboprophylaxie selon les services

Tableau XXXVIII : répartition des patients selon la prophylaxie anticoagulante

Prophylaxie anticoagulante globale	Fréquence	Pourcentage
Patients n'ayant pas eu de traitement anticoagulant	57	59,38%
Patients ayant eu de traitement anticoagulant	39	40,62%
TOTAL	96	100 %
Réanimation	11	11,45%
Médecine interne	28	29,17%
Thromboprophylaxie selon les services		
Nombre des patients de la médecine interne	71	
Ceux ayant eu une thromboprophylaxie	28	39,43%
Ceux n'ayant pas eu une thromboprophylaxie	27	38,03%
Ceux qui avaient des contre-indications	16	22,54%
Nombre des patients en Réanimation	25	
Ceux ayant eu une thromboprophylaxie	11	44%
Ceux n'ayant pas eu une thromboprophylaxie	14	52%
Ceux qui avaient des contre-indications	4	4%
Total	96	

préventif. Il s'agit de l'enoxaparine et du dalteparine. L'enoxaparine a été le plus utilisé.

En **Médecine interne**, parmi les 28 patients, 27 étaient sous l'enoxaparine soit 38,03% et un patient sous dalteparine soit 1,04%.

En **Réanimation**, 10 patients étaient sous enoxaparine et un sous dalteparine.

Figure 39 : répartition des patients selon les anticoagulants utilisés

La MTEV n'a pas été diagnostiquée, deux (2) patientes ont reçu un traitement antivitamines K à titre curatif en relai oral. Une était âgée de 66 ans hospitalisée en médecine pendant 8 jours pour un cœur pulmonaire asthmatiforme. L'autre était en réanimation pour une hystérectomie totale secondaire à un cancer du col utérin et est décédée suite à un choc septique après une hospitalisation de 8 jours.

Tableau XXXIX : répartition des patients selon les contre-indications aux anticoagulants

Répartition des patients selon les contre-indications des anticoagulants	Fréq	%	Med. I		Réa	
	Globale		Fréq	%	Fréq	%
Tendances hémorragiques (TP bas)	9	9,38	9	12,7	0	0
Clairance de la créatinine < 20ml/min	4	4,17	4	5,6	0	0
Clairance de créatinine < 30ml/min	3	3,13	2	2,8	1	1,04
Ulcère gastroduodénal évolutif	1	1,04	1	1,04	0	0
Total	17	17,7	16	22,5	1	1,04

Les patients qui avaient une manifestation ou une tendance hémorragique (TP bas) représentaient 9,38 % suivi de ceux ayant une IRC avec 7,3 %. Une seule patiente en réanimation avait une IRC, toutes les autres contre-indications aux anticoagulants ont été objectivées en médecine interne et répertorié dans le tableau ci-dessus.

III.7.6 Aspects évolutifs

Le traitement anticoagulant administré aux patients à titre préventif a été favorable en partie. Une seule personne est décédée. C'était une patiente de la gynécologie chez qui le diagnostic d'hématome retroplacentaire avait été retenu posant l'indication d'une césarienne et qui s'est compliqué d'hémorragie du post-partum. Elle a été reçue dans un tableau d'état de choc associé à un syndrome infectieux. Hospitalisée en réanimation pendant 8 jours, elle avait comme FDR transitoires l'alitement, l'immobilisation, le coma, la ventilation assistée, le post-partum et l'hospitalisation en réanimation en soi. Aucun FDR permanent n'a été retrouvé. Elle a reçu pendant 4 jours une thromboprophylaxie par enoxaparine suivi d'un relai oral par antivitamine K pendant un jour. Le décès est survenu dans un tableau de choc septique. Le diagnostic de la mort n'a pas incriminé le traitement anticoagulant administré car l'INR était à 2,58 à l'arrêt du traitement.

III.7.7 Profil des patients suspectés d'accident thromboembolique

➤ Aspect épidémiologique et clinique

Les patients qui ont été suspectés d'ATE étaient tous hospitalisés en médecine interne. Ils étaient au nombre de 6 dont 3 hommes et 3 femmes, 2 étaient reçus en urgence. Leur âge était compris entre 22 et 83 ans, 5 étaient des sénégalais et tous habitaient la région de Dakar respectivement à Pikine, Guédiawaye et Liberté 6. Sur les 6, 3 ont été scolarisés. Parmi ces patients, 3 sont à la retraite, 1 peintre, 1 élève et le dernier n'avait pas de profession. Les symptômes ayant fait suspecter la MTEV sont représentés dans le tableau ci-après avec leur fréquence.

Tableau XXXX : récapitulatif du contexte et des symptômes des 6 patients suspectés d'ATE

Contexte		Nombre
	Urgence	2
	Suspicion d'accident thromboembolique	4
Symptômes	Douleur unilatérale du mollet	2
	Impotence fonctionnelle du membre inférieur	3
	Angoisse	3
	Fièvre à 38°C ou plus	4
	Pouls accéléré	2
	Œdème unilatéral d'une jambe	2
	Adénopathie inguinale homolatérale à l'œdème	1
	Toux / Polypnée / Hémoptysie	1
	Tachycardie	3
	Signe de Homans	2
Autres		
	Dyspnée stade 4 (2 OAP/3)	3
	Œdème bilatéral	2

Comme FDR retrouvés, il faut noter l'âge des patients ; 4 patients avaient plus de 60 ans et parmi ces derniers 1 était âgé de plus de 75 ans. Un des patients était âgé de plus de 40 ans et 1 autre avait moins de 30 ans. Les patients étaient tous alités plus de trois jours avec une durée d'hospitalisation allant de 6 à 10 jours. Trois des 4 patients âgés de plus de 60 ans avaient une insuffisance cardiaque globale et une insuffisance respiratoire, 1 d'entre les 3 avait un surpoids avec un IMC à 29,4 kg/m² et a fait un sepsis, 1 autre présentait une déshydratation sévère. Sur ces 3 derniers, 1 a fait un infarctus du myocarde. Celui qui avait plus de 40 ans avait une ICD et une insuffisance respiratoire, 3 sur les 6 étaient immobilisés.

Selon le score de Wells initial, 2 avaient une forte probabilité et 4 une probabilité modérée de développer la TVP. Selon le score de Wells modifié aucun des patients n'avait d'antécédent de la TVP pouvant être documenté ainsi 5 d'entre eux avaient un score probable. Et selon le score de Genève modifié et simplifié, 5 patients avaient une probabilité intermédiaire de faire une EP et 1 seul avait une probabilité faible.

➤ **Diagnostics**

Les diagnostics retenus chez ces patients étaient :

- ✓ Cœur pulmonaire chronique
- ✓ Cœur pulmonaire aigu
- ✓ Cardiopathie ischémique décompensé en ICG
- ✓ Lymphœdème du membre inférieur gauche
- ✓ Érysipèle
- ✓ IC globale décompensée en OAP associé à une tuberculose pulmonaire et une néoplasie X à déterminer.

➤ **Aspect thérapeutique et évolution**

Parmi ces patients, 5 ont été mis sous enoxaparine d'une durée allant de 5 à 9 jours. Les 2 patients qui avaient développé les érysipèles ont été mis sous bas de contention en plus de l'anticoagulation.

L'évolution a été favorable. Aucune complication n'a été retrouvée.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV.1 Epidémiologie

Durant notre étude d'un mois, 96 patients ont été hospitalisés dans les services de réanimation et de médecine interne au CHNP.

Globalement 34,38% de nos patients avaient un score faible, 56,25% un score modéré et 9,38% une probabilité forte de développer une TVP selon le score de Wells. Selon le score de Genève modifié et simplifié, 36,46% des patients avaient un score faible, 62,50% une probabilité intermédiaire et 1,04% un score fort de faire une EP.

L'étude ENDORSE retrouvait au plan international 51,8 % de patients à risque de MTEV et 49,9 % en France. Au Sénégal cette même étude a retrouvé 86% de patients à risque.

L'enquête ENDORSE était une étude observationnelle d'un jour par site des patients inclus. Au Sénégal, la définition des patients à risque pour cette enquête a fait l'objet de discussions et de consensus. Était donc considéré comme patient à risque, tout sujet qui présentait au moins un FDR avant ou après l'hospitalisation. Il n'a cependant pas été possible dans le cadre de l'analyse de déterminer les FDR tels que définis par l'ACCP et utilisé dans ENDORSE international d'où est tiré ENDORSE France [11, 37]. En Médecine interne, ENDORSE-SN [37] avait inclus dans la région de Dakar, l'hôpital de Pikine avec 6 patients alors que dans notre étude, 71 patients ont été inclus en un mois pour évaluer le risque de la MTEV selon le score de Wells et de Genève modifié et simplifié. DIA n'a pas utilisé les scores mais la fiche de Caprini pour coter le risque dans le service de Médecine interne d'Aristide LE DANTEC [49]. La particularité de notre

population d'étude en réanimation réside sur leur provenance quasi-exclusive de la gynécologie et du service d'ORL. Dans ENDORSE-SN, les patients de la gynécologie et de la sphère ORL ont été exclus [37] du fait que le risque de MTEV était faible selon la catégorisation du risque thromboembolique en chirurgie et de la spécificité des femmes enceintes en gynécologie. Le risque de MTEV a été estimé dans le service de gynécologie et de la chirurgie par CHEUFFA dans un autre versant de ce travail [23].

Aucun cas de MTEV au cours de notre étude d'un mois n'a été décelé. Par contre à Dakar, **Bekkali** [8] en 2012 a rapporté une prévalence de 3,65% à l'hôpital Aristide Le Dantec. **Fall** [40] a objectivé 4,54% à HOGGY et Ndiaye A. [83] a obtenu 0,7% à l'hôpital Principal de Dakar. Cette différence de prévalence de la MTEV est due à la différence de la durée des études.

Au Bénin, **Yessoufou** [124] a rapporté dans une étude multicentrique faite en 2007 une prévalence de 12,9% en milieu médical. L'étude TVP-PREDICT, utilisant le Wells initial a rapporté une prévalence globale de la TVP 13,5 % au CHU de Toulouse [18]. Dans l'étude de Oger (EPI-GETBO), réalisée en population générale, l'incidence annuelle globale de la MTEV a été estimée à 180/100 000 personnes (TVP : 120/100 000 ; EP : 60/100 000) [87].

En France, l'incidence annuelle de la MTEV augmente avec l'âge et atteint 1 cas pour 100 après l'âge de 75 ans [4].

En Asie, des études récentes se sont intéressées à la prévalence en milieu hospitalier. L'incidence annuelle est de 15,8 à 17,1 pour 10.000 hospitalisations à Hong Kong et Singapour.

Le RTE selon le score de Wells et de Genève reste sous-évalué dans les services de médecine interne et encore moins en réanimation dans les CHU du Sénégal.

Nous constatons que la MTEV reste sous-évaluée dans notre pays le Sénégal et en Afrique. Les données statistiques à l'autopsie en occident montrent encore que la MTEV est sous-évaluée dans le monde en général. Pour éviter ou réduire la mortalité et l'incidence de la MTEV, l'évaluation du RTEV doit être systématique chez tous les patients admis en hospitalisation. La mise en œuvre d'une thromboprophylaxie adéquate et conforme aux recommandations sur la MTEV en médecine interne et en réanimation devra être la règle.

IV.2 Données sociodémographiques

IV.2.1 Age des patients

L'âge moyen de notre population globale était de 49 ans avec des extrémités de 18 et 89 ans. Il est comparable à ceux retrouvé dans les études de **Ndiaye [83]** et **Cissé [24]** qui sont respectivement 45,35 ans et 42,9 ans.

L'âge moyen de notre population en médecine interne était de 54 ans avec des extrémités de 22 et 89 ans. Cet âge est comparable à l'âge rapporté par **BOCK** dans le même service qui était de 57 ans [15] mais est plus élevé que celui rapporté dans l'étude de **DIA** à

l'hôpital A. LeDantec qui était de 46 ans [49]. Cela pourrait s'expliquer par le nombre élevé des patients jeunes inclus et la durée d'étude qui est 12 fois supérieure au nôtre.

L'âge est le premier marqueur de risque de MTEV avec une incidence 500 fois plus élevée après 75 ans [2]. Dans notre cohorte 10 patients avaient plus de 75 ans soit 10,42%. Le risque de MTEV du patient croît linéairement avec l'âge et devient plus important à partir de 40 ans et surtout à partir de 60 ans [1]. Une étude multicentrique faite en 2007 par le comité trombus Sénégal [25] portant sur 178 cas de thrombose veineuse profonde retrouve une moyenne d'âge à 47,37 ans. Dans notre étude, sur les 6 patients suspectés de développer la MTEV, 4 avaient plus de 60 ans et 1 d'entre eux était âgé de 75 ans. En **Médecine interne**, les patients ayant plus de 60 ans prédominaient avec 36,61% suivis par ceux qui avaient entre 40-60 ans avec 35,21%. En **Réanimation**, la tranche d'âge la plus représentative était celle de moins de 40 ans avec 52% suivi de ceux ayant entre 40 et 60 ans avec 28%.

Si nous prenons que le critère d'âge, les patients de la réanimation sont moins exposés au risque de la MTEV que ceux de la médecine interne.

IV.2.2 Sexe

Notre enquête a montré une prédominance des patients de sexe féminin avec 59 femmes soit 61,5% avec un sexe ratio de 0,62. Cela est dû au fait qu'en médecine interne il y avait plus de lits attribués aux femmes et qu'en réanimation les patientes de la gynécologie représentaient plus d'un tiers des hospitalisés.

Une prédominance féminine a été retrouvé dans la majorité des études sénégalaises à savoir : les travaux de **Cissé** [24], de **Fall** [40] et de **Ndiaye** [83] qui ont trouvé respectivement un sexe ratio de 0,4 ; 0,6 et 0,43.

A Madagascar, **Raveloson** [76] a retrouvé une prédominance féminine dans la tranche d'âge de 25 à 55 ans et une prédominance masculine après 55 ans.

En **Médecine interne**, notre étude a montré une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,97. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'il y avait plus de lits attribués aux femmes qu'aux hommes. **BOCK** par ailleurs dans le même service a trouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,5 [15] sur une période d'une année. Ces résultats restent opposer à ceux de **DIA** qui a trouvé une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,21 [49] à l'hôpital A. Le Dantec dans une étude d'une année. Cette prédominance de sexe féminin était encore plus remarquée en **Réanimation** avec un sexe ratio de 0,08.

Dans ENDORSE-SN [38], Il y a plus d'hommes hospitalisés que de femmes le jour de l'enquête : 58,7% contre 41,3%. En milieu médical, la proportion masculine reste dominante avec 54 % contre 46 % chez les femmes. Il en est de même pour ENDORSE-France et monde [11] avec respectivement 52,5 % et 52,9 % de sexe masculin.

IV.3 Données cliniques

IV.3.1 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours avec des extrêmes de 1 et 28 jours. Une subdivision en 2 groupes a été faite durant notre étude : les patients ayant fait moins de 3 jours d'hospitalisation (29,17%), et ceux ayant fait plus de 3 jours (70,83%).

Plusieurs études ont montré que l'alitement et l'immobilisation en hospitalisation étaient des facteurs de risque de la MTEV [75, 125].

En **réanimation**, 60 % des patients avaient fait moins de 3 jours d'hospitalisation alors qu'en médecine interne ils représentaient 18,31%. Le séjour en réanimation est plus court qu'en médecine cela pourrait s'expliquer par le passage des patients opérés de la sphère ORL qui ne faisaient qu'un à deux jours d'hospitalisation.

En milieu **médical** dans ENDORSE-SN, environ 66% de l'ensemble des patients recrutés étaient hospitalisés depuis au moins 10 jours avant le début de l'enquête. Environ 20% étaient dans les services entre 10 et 20 jours et 14% était hospitalisés plus de 20 jours. La subdivision est différente de la nôtre, de même que la durée d'hospitalisation. Dans l'étude MEDENOX et PREVENT, la durée d'hospitalisation était ≥ 6 jours [125].

La durée d'hospitalisation dans l'étude de **BOCK** était ≥ 10 jours [15] et celui de **DIA** était de 16 jours avec des extrémités de 3 et 124 jours [49]. **IV.2 Motif d'admission**

Nous avons eu plusieurs motifs d'admission et 6 patients hospitalisés en **médecine interne** ont été suspectés de développer la MTEV mais aucun cas n'a été enregistré.

En **réanimation**, le RTE post-opératoire est la résultante du risque propre du patient et le risque induit par l'acte chirurgical [104]. Dans la littérature les patients à haut risque de MTEV sont ceux de la chirurgie orthopédique et traumatologique [40], dans notre étude nos patients étaient hospitalisés pour une chirurgie de la sphère ORL ou pour une césarienne basse transverse. Un cas d'hystérectomie totale pour un cancer du col utérin

chez une patiente à risque élevé selon le score de Wells a été rapporté. Il est à noter que le cancer majore de façon certaine le RTE en post-opératoire [109].

IV.3.3 Antécédents

Les maladies cardiovasculaires représentaient 37%, l'HTA représentait à elle seule 87,78 %. Un antécédent de MTEV a été trouvé, 17 patients avaient des antécédents de diabète. L'HTA, le diabète et les cardiopathies sont des FDR cardio-vasculaires qui contribuent à accroître le RTEV notamment chez le sujet âgé.

La notion de contraception hormonale a été retrouvée chez 3 % de patiente dans notre enquête alors que **CHEUFFA** [22] et **Bekkali** [8] ont trouvé respectivement dans leur étude en gynécologie 18,75 % et 11,2 %.

Un antécédent personnel de MTEV multiplie le risque de récidive par 2,5 et constitue avec l'âge et le cancer un argument décisif pour l'indication d'une prévention dans l'ensemble des situations à risque [1,2]. Dans ENDORSE-Monde et ENDORSE-France, les antécédents de MTEV ont été considérés comme un FDR à l'inclusion et pendant l'hospitalisation [11]. L'étude TVP-PREDICT [21], consistait à comparer le score de Wells initial et celui de Wells modifié en se basant sur l'antécédent de MTEV et a conclu que le Wells modifié n'apportait aucun renseignement supplémentaire. Il en était de même dans notre enquête où le cas retrouvé n'a pas pu être documenté parce que le patient n'était pas connu du service, il n'avait pas le résumé de son dossier antérieur et il était sous informé sur sa pathologie. Il a été mis sous anticoagulant.

Les patients qui consommaient de l'alcool représentaient 14%, ceux qui fumaient 19% et ceux qui avaient une activité physique régulière 38%. La prise régulière d'alcool et le tabagisme chronique peuvent représenter des FDR du fait de la polyglobulie [113].

IV.3.4 Données de l'examen physique

IV.3.4.1 IMC

Trois patients étaient obèses soit 3,3% et 4 patients avaient un surpoids soit 4,3% alors que **Cissé** [23] a retrouvé l'obésité comme facteur favorisant dans 13,6 % de cas.

En médecine interne, les obèses représentaient 4,22% de même que ceux qui avaient un surpoids.

Un total de 20,9 % des patients inclus dans l'étude ENDORSE-SN (21%) avaient un poids élevé ou étaient en surpoids et 9,68% d'entre eux étaient obèses. Ces résultats sont au-dessus des nôtres mais cela peut s'expliquer par le nombre de patients inclus et/ou la durée de ces études.

IV.3.4.2 Insuffisance cardiaque

Dix patients avaient une insuffisance cardiaque soit 10,42%. Ce taux est sensiblement identique à celui de **DIA** qui était de 9,3%, dans son étude en médecine interne de l'HALD en un an [49]. Dans ENDORSE-France, elle était de 8% [37].

IV.3.4.3 Insuffisance veineuse

Une personne avait des varices au niveau des mollets soit 1,04%.

Dans ENDORSE-France, elle représente 8% des FDR à l'inclusion et pendant l'hospitalisation.

IV.3.5 Évaluation du risque et facteurs de risque de la MTEV

L'étude faite sur le plan international et en France a utilisé les recommandations de 2004 de l'ACCP (voir chapitre IV.2.6) pour apprécier le RTEV [43,44]. Dans ENDORSE-SN, était considéré comme patient à risque, tout sujet qui présentait au moins un FDR avant ou après l'hospitalisation [38]. Ces FDR avant et après l'admission en milieu médical étaient les suivants :

Pour notre part, nous avons utilisé le score de Wells initial et le score de Genève modifié et simplifié pour évaluer le risque de la MTEV. En plus d'évaluer le risque nous avions également recherché un certain nombre de FDR en réanimation et en médecine interne. Puis nous les avons classé en terme de FDR permanents et transitoires. **Le Jeune et al.** ont montré que le niveau de risque de la MTEV était fonction de ces FDR et qu'il faut noter que l'hospitalisation en réanimation en soi était un FDR transitoire [66, 67].

En **Médecine interne**, nous avions trouvé selon le score de Wells, que le risque de TVP était faible chez 29,57 % de patients, modéré chez 60,56 % et fort chez 9,87 %. Selon le

FDR avant l'admission en milieu médical	FDR après l'admission en milieu médical
Immobilité au long cours	Immobilité avec possibilité d'aller aux WC
Maladie pulmonaire chronique	Immobilisation complète
Insuffisance cardiaque chronique	Admis en soins intensifs
Obésité	Mise en place d'un cathéter veineux central
Utilisation de contraceptifs oraux	Mise en place d'une ventilation mécanique
Antécédents de MTEV	Cancérothérapie
Varices ou insuffisance veineuse	Thrombopénie induite par les héparines
Grossesse (dans les trois mois)	
Thrombophilie	
Traitement hormonal de substitution	

score de Genève, le risque d'EP était faible chez 21,12 % de patients et intermédiaire chez 78,88 %. Dans ENDORSE-SN à l'hôpital de Pikine aucun patient n'était à risque de MTEV [38].

DIA a trouvé un niveau faible à 23%, modéré à 22%, élevé à 36% et maximal à 19% [49] à l'HALD selon le score de caprini. Au Bénin, le risque de thrombose était faible dans 12,9 %, modéré dans 42% et élevé dans 45,1 % dans l'étude réalisée par **Yessoufou** [126].

Dans ENDORSE-International 42% étaient à risque de MTEV, en France 78,3% et dans ENDORSE-SN 84,9% étaient à risque MTEV. Le tableau ci-dessous montre le nombre de patients inclus et le niveau de risque de MTEV en fonction des pays [11, 38].

	Patients inclus	Risque de MTEV en médecine (%)	
Comme	Monde	37356	41,5
	France	1927	36,4
	Allemagne	1160	41
	Royaume-Uni	1123	41
	Espagne	2069	55
	Suisse	847	21
	États-Unis	5196	52
	Algérie	440	46
	Colombie	543	40
	Thaïlande	823	49
	Tunisie	673	47
	Venezuela	322	60
Sénégal		236	84,9

permanents, notre étude a retrouvé l'âge avancé avec 40,85 % suivi du cancer avec 5,63% et du syndrome néphrotique avec 4,23%. Alors que Bekkali dans son étude a obtenu 0,7 % de cas de cancer [8] et **DIA** a rapporté que les patients cancéreux ont été classés au niveau

de risque élevé et maximal sans preuve statistique[50]. Le cancer est la 3^e cause de MTEV après la chirurgie et les hospitalisations en milieu médical [2, 86].

Le FDR transitoire dominant dans notre travail était l'alitement avec 77,46% suivi de l'immobilisation complète avec 26,76% alors que l'immobilisation complète était le facteur dominant suivi de l'immobilité partielle dans l'enquête internationale et en France [11]. Au Sénégal [38], l'immobilisation complète vient en second après l'immobilité avec possibilité d'aller au WC alors que dans ENDORSE-Côte d'Ivoire, l'immobilisation prolongée était au-devant avec 19% [39].

En **Réanimation**, selon le score de Wells, le risque de TVP était faible chez 48% de patients, modéré chez 44% et fort chez 8%. 2 patientes avaient un risque fort de TVP, elles étaient reçues respectivement pour hystérectomies d'hémostase secondaire à une hémorragie du post-partum et hystérectomie totale pour un cancer du col utérin. Ce qui correspond à la catégorisation du RTE en gynécologie [22, 111]. Selon le score de Genève modifié et simplifié, plus de ¾ de patients avaient une probabilité faible de développer une EP. La patiente hospitalisée pour le cancer du col utérin avait une forte probabilité de développer une EP. **CHEUFFA** dans son étude a trouvé une proportion de 2,5% de néoplasie, en utilisant la SFAR 2005 elle a obtenu un risque de 28,34% en chirurgie et de 45% en gynécologie. Le taux élevé de risque de MTEV en gynécologie serait dû aux taux élevés de césarienne [22]. Dans notre étude pour les patientes de la gynécologie, l'acte chirurgical dominant était également la césarienne avec 7 opérations suivi de 2 hystérectomies. Pour les patients de la chirurgie, seul ceux du service d'Oto-rhino-

laryngologie ont été hospitalisés durant notre enquête, alors qu'ils étaient exclus de l'étude de CHEUFFA. Ceci est dû au fait qu'ils n'ont pas de lit d'hospitalisation dans le CHNP. Dans la catégorisation des RTE en chirurgie, le RTE pour les patients d'ORL est faible [22, 111] alors que selon les scores utilisés dans notre étude, le RTE était reparti en risque faible et modéré selon les patients. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'il existe les FDR liés au patient et ceux liés à l'acte chirurgical.

Dans l'étude MEDENOX, PREVENT et ARTEMIS, l'âge, la durée d'hospitalisation et l'alitement et/ou l'immobilisation étaient les FDR clefs à l'inclusion associés à certaines pathologies médicales aiguës bien définies pour décider de la thromboprophylaxie médicamenteuse [110].

IV.4 Aspects thérapeutiques

Nous avons mis nos patients sous énoxaparine et dalteparine. Aucune prescription du fondaparinux n'a été faite.

En médecine interne spécifiquement, 39,43% des patients ont été mis sous thromboprophylaxie. Les patients ayant une contre-indication représentait 22,54%, ceux n'ayant été mis sous prophylaxie anticoagulante représentaient 38,03%.

Les contre-indications étaient les manifestations ou tendances hémorragiques (TP bas) avec 12,7%, la clairance de la créatine < 20ml/min avec 5,6%, la clairance de créatine < 30ml/min avec 2,8% et l'ulcère gastroduodénal évolutif avec 1,04 %.

L'enoxaparine était la molécule la plus prescrite au cours de notre étude avec 46,47%, ceci a été aussi le cas dans l'étude de BOCK avec 23,97% [15]. Notre résultat est pratiquement

le double de celui rapporté par BOCK. Par ailleurs le Fondaparinux n'a pas été prescrite dans notre étude à cause de son indisponibilité mais dans ENDORSE-SN [38] il a été utilisé tout comme en Côte d'ivoire [37], il représentait avec les HBPM, les AVK moins de 2%.

En terme de prophylaxie, l'indication d'un traitement anticoagulant est fonction du risque. Dans notre étude 39,43% des patients étaient sous thromboprophylaxie. Ce taux est proche de celui de l'HPD qui était de 42,9% dans ENDORSE-SN mais reste plus élevé que ceux de tous les autres hôpitaux inclus dans cette étude. **DIA** dans son étude a conclu en disant que les patients ayant un risque modéré, élevé et maximal soit un total de 77% de patients avaient un risque de développer la MTEV et donc requièrent une prophylaxie [49]. Dans notre étude le risque faible selon Wells ne permet pas d'exclure la prophylaxie. Le risque fort et modéré de TVP par contre est une indication de prophylaxie médicamenteuse néanmoins la thromboprophylaxie demeure la même à tous les niveaux de risque. Elle prend en compte la pathologie médicale en cours ainsi que d'autres FDR qui ne sont pas inclus parmi les items du score de Wells. En cas de risque fort de TVP ou intermédiaire, ces patients doivent être évalués selon Genève pour apprécier la probabilité de faire une EP. Par contre les patients suspectés d'EP ne sont pas évalués avec le score de Wells initial.

En réanimation spécifiquement, l'enoxaparine représentait 40% et le dalteparine 1,04%. Les patients mis sous thromboprophylaxie représentaient 44%.

IV.5 Aspects évolutifs et pronostiques

Les patients à risque ayant été mis sous anticoagulant ont évolué sans complication. Deux patients hospitalisés en médecine interne pour érysipèle ont été mis sous bas de contention. Un décès a été enregistré, c'était une patiente de la gynécologie reçue en réanimation dans un état de coma secondaire à une hémorragie du post-partum. Elle est décédée suite à un choc septique sévère sur un terrain d'IRA.

CONCLUSION

La maladie thromboembolique veineuse(MTEV) regroupe deux entités cliniques, la thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs et sa principale complication, l'embolie pulmonaire (EP). C'est une pathologie qui a été décrite pour la première fois par VIRCHOW au XIXe siècle. La compréhension des mécanismes biologiques faisant le lit du processus thromboembolique veineux a nettement progressé ces dernières années. Les facteurs de risque intervenant dans sa survenue sont aujourd'hui identifiés mais le caractère polypathologique d'une majorité de patients reste la difficulté principale dans l'analyse du risque thromboembolique veineux en milieu médical.

Les études épidémiologiques montrent que la maladie thromboembolique veineuse (TEV) est une cause majeure de morbidité et mortalité chez les patients hospitalisés.

L'évolution des connaissances médicales a permis d'établir un certain nombre de facteurs de risque permettant de classer les patients hospitalisés en fonction des services. Certaines pathologies médicales aiguës bien définies ont montré qu'elles s'accompagnent d'une

augmentation de risque thromboembolique veineux. Ainsi, ces pathologies en milieu médical ont été classées en facteurs de risque permanents ou transitoires (l'hospitalisation en réanimation est un FDR transitoire en médecine). En réanimation, ces derniers sont énumérés en termes de facteurs de risque acquis avant l'admission ou durant l'hospitalisation.

La prévention de cette maladie est une préoccupation fréquente en pratique médicale. Plusieurs études ont permis d'établir des scores de probabilité parmi lesquels le score de Wells initial et celui de Genève modifié et simplifié. Ces scores ont également connu une évolution. Proposés en 1997, ces derniers ont été plusieurs fois modifiés pour apprécier la probabilité de développer une TVP ou une EP.

Après l'étude MEDENOX qui a montré le bénéfice indiscutable d'utiliser une thromboprophylaxie en milieu médical, plusieurs autres études ont été faites. Nous pouvons citer l'étude ENDORSE internationale et ENDORSE-France. Ces études se sont appuyées sur les recommandations de l'ACCP pour évaluer le risque thromboembolique et pour donner la proportion des patients à risque sous thromboprophylaxie. Le Sénégal ne pouvant utiliser les critères définis par l'ACCP, alors il était considéré comme patient à risque, tout patient ayant un FDR avant et après l'admission en hospitalisation. Cette étude a permis de donner la proportion des patients à risque de MTEV, et ceux qui étaient sous prophylaxie anticoagulante. Douze (12) hôpitaux ont été inclus parmi ceux-ci le CHNP avec 6 patients en médecine interne. En 2009, dans une étude rétrospective d'un an, BOCK a donné la proportion des patients ayant reçu une thromboprophylaxie dans le

même service. Il a été recommandé par BOCK pour une meilleure appréciation des FDR de la MTEV et de la prophylaxie de faire une étude prospective.

Eu égard à toutes ces études, nous nous sommes proposés à l'hôpital de Pikine dans les services de médecine interne et de réanimation d'évaluer chez tous les patients hospitalisés, le risque thromboembolique selon le score de Wells et/ou de Genève et d'apprécier la prophylaxie chez ceux-ci durant une période d'un mois.

Au plan méthodologique, nous avions collecté les données selon notre fiche d'enquête du 15 février au 15 mars soit 1 mois exactement. Ainsi, 96 patients ont été inclus dans notre étude dont 25 en réanimation (3 patients médicaux, 11 patientes de la gynécologie et 11 du service d'ORL) et 71 en médecine interne.

En médecine interne : Il en ressort que selon le score de Wells initial, le RTVP était faible chez 29,57 % de patients, modéré chez 60,56 % et fort chez 9,87 %. Selon le score de Genève, le REP était faible chez 21,12 % de patients et intermédiaire chez 78,88 %.

En réanimation : selon le score de Wells, le RTVP était faible chez 48 % de patients, modéré chez 44 % et fort chez 8 %. Selon le score de Genève, le REP était faible chez 80 % de patients et modéré chez 16 % de patients et fort chez 4 % de patient. Les patients reçus venaient de la chirurgie essentiellement de la sphère ORL avec 44 %, de la gynécologie avec 44 % et de la médecine avec 12 %.

En terme de prophylaxie, nous avons apprécié la thromboprophylaxie de manière globale et par service puis en fonction des scores de probabilité. Ainsi la thromboprophylaxie

globale était de 40,62%. En médecine interne, elle était de 29,17% et de 11,45 % en réanimation. Les patients ayant été mis sous énoxaparine (HBPM) étaient les plus nombreux avec 35,41%. Pour la prophylaxie mécanique, 2 patients hospitalisés en médecine interne pour érysipèle ont été mis sous bas de contention.

En Médecine interne spécifiquement, la thromboprophylaxie était de 39,43%. Les patients ayant une contre-indication représentaient 22,54%, ceux n'ayant pas été mis sous prophylaxie anticoagulante représentaient 38,03%.

Selon le score de Wells : sur les 21 patients ayant un RTVP faible, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 23,81 %. Sur les 43 patients ayant un RTVP modérée, 18 ont reçu un traitement prophylactique soit 41,86 %. Sur les 7 patients ayant un RTVP fort, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 71,43 %.

Selon le score de Genève, sur les 15 patients ayant un REP faible, 8 ont reçu un traitement prophylactique soit 53,33 %. Sur les 56 patients ayant un REP intermédiaire, 20 ont reçu un traitement prophylactique soit 35,71 %.

En réanimation spécifiquement, la thromboprophylaxie était de 44%. Les patients ayant une contre-indication représentaient 4%, ceux n'ayant pas été mis sous prophylaxie anticoagulante représentaient 52%.

Selon le score de Wells : sur les 12 patients ayant un RTVP faible, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 41,66 %. Sur les 11 patients ayant un RTVP modérée, 5 ont reçu un traitement prophylactique soit 45,45 %. Sur les 2 patients ayant un RTVP fort, 1 a reçu un traitement prophylactique soit 50 %.

Selon le score Genève : sur les 20 patients ayant un REP faible, 8 ont reçu un traitement prophylactique soit 40%. Sur les 4 patients ayant un REP intermédiaire, 2 ont reçu un traitement prophylactique soit 50%.

L'anticoagulation a été instituée à tous les niveaux des scores de probabilité. Nous en déduisons que les scores de probabilités seuls, ne permettent pas de décider de mettre une prophylaxie. Il faut remarquer que selon le score de Wells en médecine interne, 1 des 2 patients ayant un risque fort de TVP, n'a pas reçu de traitement car il avait été diagnostiqué chez celui-ci un CHC qui donne des thromboses mais qui ne sont pas emboligènes.

Ces scores sont un outil d'orientation capital dans le diagnostic de la MTEV et non pour l'application de la prophylaxie anticoagulante. Quel que soit le niveau de risque selon ces scores, la thromboprophylaxie demeure la même. Elle prend en compte la pathologie médicale en cours ainsi que d'autres FDR qui ne sont pas inclus parmi les items du score de Wells en médecine. En réanimation, le risque propre lié au patient est aussi associé.

Ainsi lors de notre enquête les FDR ont été identifiés dans les 2 services et classés en terme de FDR permanents ou transitoires. La classification de ces facteurs en terme de FDR avant et pendant l'hospitalisation en réanimation n'a pas pu être fait à cause de la diversité de types de patients d'une part et d'autre part la même étude se faisait en chirurgie et en gynécologie. Les FDR dominants de manière globale étaient : l'alimentation avec 83,33%, l'immobilisation avec 45,83% et l'âge avancé avec 35,41.

L'évaluation du risque thromboembolique au CHNP en médecine interne avec le score de Wells initial est systématique chez tous les patients hospitalisés et signalé dans le résumé syndromique. La thromboprophylaxie tient compte du score de Wells et des autres FDR associés. La décision de mettre un anticoagulant reste sous l'appréciation des cliniciens en charge du patient. La thromboprophylaxie semble être mieux appliquée en 2013 qu'en 2009 et tient compte des contre-indications. Elle est au-dessus de la moyenne dans notre étude.

En réanimation, l'utilisation des scores reste controversée à cause de la diversité des patients. Au CHNP les scores ne sont pas utilisés, la thromboprophylaxie a été instituée en tenant compte du service et du tableau clinique de chaque patient. Elle est en dessous de la moyenne dans notre étude, cela s'expliquerait par la durée d'hospitalisation de la grande majorité des patients hospitalisés qui était inférieure à 3 jours.

RECOMMANDATIONS

I. Aux autorités sanitaires

- Classer les anticoagulants parmi les médicaments de base disponibles dans les structures sanitaires ;

II. Au Centre Hospitalier National de Pikine

- Séparer les services de médecine interne et de réanimation dans la prochaine étude.
- Réévaluer le risque de la MTEV en médecine interne et en réanimation selon Wells initial et/ou Genève modifié et simplifié sur une période d'une année.
- Identifier les FDR permanents et transitoires en médecine interne sur une période d'une année.
- Evaluer la prophylaxie mécanique et médicamenteuse chez tous les patients suspectés de MTEV en médecine interne et en réanimation sur une période d'une année.

III. Au comité Thrombus

➤ Penser à modifier le score de Wells :

- ✓ en intégrant d'autres items et à catégoriser certains items comme l'œdème, l'âge, le cancer évolutif, l'alimentation et la chirurgie
- ✓ en intégrant aussi la prophylaxie en fonction du niveau de risque selon les points attribués
 - proposition :

Items du score de Wells modifié du Sénégal	
Age \geq 40 ans	+1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée d'un membre	+1
Tension douloureuse d'un membre inférieur	+1
Augmentation globale du volume du membre inférieur	+1
Circulation veineuse collatérale	+1
Augmentation volume du mollet \geq 3cm comparé au mollet sain	+1
Alitement récent \geq 3 jours pour	
Affections médicales aiguës	+1
Fractures membres inférieurs	+1
Affections médicales chronique	+1
Chirurgie récente < 4 semaines pour	
Intervention abdominopelvienne	+1
Intervention bassin et hanche	+1
Autres interventions entraînant immobilisation \geq 3 jours	+1
probabilité autre diagnostic > probable TVP	-2
Probabilités de TVP :	
<u>Stratification à trois classes à partir du score de Wells modifié du Sénégal et indication de la prophylaxie</u>	
1= Score à 0 ou <0 : TVP improbable	\longrightarrow pas de prophylaxie
2= Score à 1 – 3 : TVP probable	\longrightarrow discuter la prophylaxie
3= Score > 3 : TVP fortement suspectée	\longrightarrow prophylaxie certaine

IV. Aux praticiens

- Evaluer tout patient hospitalisé en médecine interne selon Wells initial et les patients médicaux de la réanimation.
- Connaitre des FDR permanents et transitoires
- La mise sous anticoagulant doit tenir compte du score de Wells mais aussi des autres FDR qui ne sont pas inclus dans les items du score.
- Rechercher les contre-indications avant la mise en place de l'anticoagulation.

REFERENCES

1 Armand-Perroux A , Barrelier MT

La thrombose veineuse : quoi de neuf ?

Réanimation 2008 17, 736-744

2 A. Delluca, F. Le Vena, D. Mottiera, G. Le Gala

Épidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique

Revue des Maladies Respiratoires 2012 29, 254-266

3 Agnelli Giancarlo, Verso Melina, Ageno Walter, Imberti Davide, Marco Moia, Gualtiero Palaret et al.

The MASTER registry on venous thromboembolism: description of the study cohort.

Thromb Res 121:605–610.

4 Andreas Jehle W, Michael Mayr

Thrombose veineuse rénale

Forum Med Suisse 2012;12 :95–98

5 Becattini C ,Vedovati MC, Agnelli G.

Old and new oral anticoagulants for venous thromboembolism and atrial fibrillation : a review of the literature.

Thomb Res 2012;129:392-400.

6 Beckman G, Hooper C, Critchley E et al.

Venous Thromboembolism: A Public Health Concern.

Am J Prev Med 2010; 38:S495–S 501

7 Beker F

Thrombose veineuse superficielle des membres inférieurs

Revue Prat. 1996 ; 46 : 1225-1228.

8 Bekkali Z

La maladie thrombo-embolique veineuse en milieu hospitalier : aspects cliniques, para cliniques et évolutifs à propos de 143 cas colligés au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec.

Thèse Med, 2012 ; n°61.

9 Benigni JP, Rastel D, Cazaubon M

Obésité, pathologie veineuse et compression

Angéiologie 2004 ; 56 : 65-68.

10 Bergan John

The vein book.

Academic Press 2006, 640 p.

11 Bergmann JF, Loret-Linares C, Rami A, Cohen AT, Garay RP, Kakkar AK, Goldhaber SZ, Deslandes B, Tapson VF, Anderson FA

Risque thromboembolique veineux et pratique de prévention hospitalière : résultats obtenus en France de l'étude internationale ENDORSE

La Presse Médicale 2011 ; 40 : 528-537

12 Bergmann JF, Mahé I

Prévention de la thrombose veineuse profonde en Médecine

Med. Interne 2000; 151: 207-214.

13 Bergmann JF, Mahé I, Karine C, Stéphane M

Prophylaxie de la maladie thromboembolique veineuse : le bon usage en milieu médical.

La revue du praticien 2005 ; 861-865 médecine générale

14 Boccalon H

Thrombose veineuse des membres inférieurs et de la VCI

Encycl- Med-Chir-Cardiologie- Angiologie

Ed. Elsevier. Paris 1996; 11-730-A-10,14p.

15 BOCK Paolo Maxime

Pratique de l'anticoagulation préventive dans le service de Médecine Interne. Étude rétrospective menée dans le CHUN de Pikine sur 1 an.

Thèse. Med. UCAD 2011.N°9

16 Bouchet A, Cuilleret J

Veines du membre supérieur.

In anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle : 3a. Le membre Supérieur. 3e éd. Simep, 1996/143561437

17 Bounameaux H, Perrier A.

Approche diagnostique de la maladie thromboembolique veineuse.

STV, 1999;11:327-36.

18 Bounameaux H, Vogel J

Les nouveaux anticoagulants

Schweiz Med Forum 2005; 5:1143–1146.

19 C.Ambid-Lacombe, JP. Camboua, V. Bataille, D. Baudoina, B. Vassal-Hebrard, H. Boccalon, A. Bura Rivière

Excellent performances du score de Wells et du score de Wells modifié dans le diagnostic de thrombose veineuse profonde proximale ou distale chez des patients hospitalisés ou ambulatoires au CHU de Toulouse : étude TVP-PREDICT

Journal des Maladies Vasculaires 2009 34, 211—217

20 Caggiati A, Bergan JJ

The saphenous vein: derivation of its name and its relevant anatomy.

J Vasc Surg 2002;35:172.

21 Chermet J

Le syndrome de la compression veineuse iliaque commune gauche

Surgical and radiologic Anatomy 2005; 1: 347-355

22 Cheuffa T. Eliane

Evaluation du risque de maladie thrombo-embolique veineuse et de sa prophylaxie chez les malades hospitalisés dans les services de chirurgie et de gynécologie de l'hôpital national de Pikine : étude prospective à propos de 120 patients.

Thèse Médecine, UCAD 2013 ; N° 165

23 Cissé G

La maladie thromboembolique veineuse : étude rétrospective à propos de 44 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le DANTEC de Dakar.

Thèse Médecine, Dakar 2005; n° 84.

24 Combes A

Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique
La collection Hippocrate, 2005 ; 1-11-175 ; 1-11-182.

25 Comité trombus Sénégal

Enquête sur la prévalence des TVP en milieu hospitalier de janvier à décembre 2007.

AMC pratique 2007 ;159

26 Dambrine S, Bordot AS, Pattier K, Roy PM.

Facteurs prédictifs et éléments diagnostiques de l'embolie pulmonaire aux urgences.
Réanimation 2008; 17: 745-752.

27 De Bandt JP

Nutrition et Obésité

Nutrition clinique et métabolisme 2004 ; 18 : 147–155

28 De Franciscis S, Agus GB, Bisacci R, Botta G, Gasbarro V, Domanin M, et al.

Guidelines for venous thromboembolism and clinical practice in Italy: a nationwide survey.

Annals of vascular surgery 2008; 22: 319-327.

29 De Thomasson E, Strauss C, Girand PH

Détection des thromboses veineuses symptomatiques après chirurgie prothétique des membres inférieurs.

Presse Méd. 2000 ; 23 : 351-356.

30 De Tournemire R, Maugas AC

Thrombose veineuse profonde chez une adolescente sous estroprogestatifs
Archives de Pédiatrie 2002 ; 9 : 873-874.

31 Debourdeau P, Zammit C

Thrombose sur cathéter central chez les patients cancéreux
Revue Médecine Interne 2007 ; 28 : 471-483.

32 Décousus H, Prandoni P, Mismetti P, Rupert Bauersachs, Zoltan Boda, Benjamin Brenner, et al.

Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs.
N Engl J Med. 2010; 363:1222-1232.

33 DELSART Daphné, CHAMBEFORT Valérie., DECOUSUS Hervé

Principes et règles d'utilisation
Posologie des héparines non fractionnées
La revue du praticien 2001 ;13 : 1489-1497

34 Elaine N. Marieb, Katja Hoehn

Anatomie et physiologie humaines
Adaptation de la 8e édition américaine
2010, Edition du renouveau pédagogique Inc.

35 Elias A, Boccalon H

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs
Encyclopédie médico-chirurgicale (éditions scientifiques et médicales Elsevier).
Angiologie 2000 ; 19- 2030 :1-14

36 Emmerich J

Thrombose veineuse des membres inférieurs ; étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.

Revue du praticien, 1999

37 ENQUETE ENDORSE-RCI

Rapport préliminaire au comité TROMBUS Abidjan, 17 décembre 2009

38 ENQUÊTE ENDORSE-SN

Rapport au comité TROMBUS Sénégal, 10 décembre 2009

39 F. Depasse MM, Samama LCL

Thrombopénie induite par l'héparine

Annales de biologie animale 58 ; 3 ,317-26, Mai-Juin 2000, Revues générales

40 Fall AN

La maladie veineuse thromboembolique : étude rétrospective à propos de 90 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff de Dakar.

Thèse Med, 2007 ; n°133.

41 Franco A, Bosson JL, Caspentinier PM

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

In Devulder B.

Médecine Vasculaire, 1ère édition, Paris, Masson, 1998 ; 219-230.

42 G. Le Gala, M. Righinib, D. Mottiera

La clinique de l'embolie pulmonaire : décidément difficile

La Revue de médecine interne 2007 28 394–399

- 43 Geerts WH, Bergqvist D, PineoGF, Heit JA, Samama CM, LassenMR,**
Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians
evidence-based clinical practice guidelines (8th ed.).
Chest 2008; 133:381S—453S.
- 44 Geerts WH, PineoGF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG**
Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on
Antithrombotic and Thrombolytic.
Chest. 2004; 126:338S-400S.
- 45 Girard P.**
Approche diagnostique de la maladie thrombo-embolique.
Presse médicale. 2005;34:1418-26.
- 46 Gregory Piazza et Samuel Z. Goldhaber**
Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension.
N Engl J Med 2011; 364:351-60.
- 47 Griffin JH, Evatt B, Zimmerman TS et al.**
Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease.
J Clin Invest 1981; 68:1370-1373.
- 48 Guermazi, R. ZnazenLes**
Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force
on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology.
Eur Heart J 2008; 29, 2276–2315.

49 Gueye Diatou DIA,

Évaluation du risque de maladie thromboembolique selon la fiche de Caprini et prévalence de la thrombose veineuse profonde en Médecine Interne de l'hôpital A. LeDantec de Dakar.

Thèse Med, 2010 ; n° 47264

50 H. Bourgoin-Hérard, X. Pourrat, C. Couvert, C. Pouplard, J. Grassin

Maladie thromboembolique veineuse: stratégies thérapeutiques, préventives et curatives.

Dossier du CNHIM 2006 Tome XXVII, 5-6

51 Heit JA, O'Fallon WM, Pettersson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al.

Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study.

Arch Intern Med. 2002; 162:1245-8.

52 Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al.

Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study.

Arch Intern Med 2000;160:809—15.

53 Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al.

The epidemiology of venous thromboembolism in the community.

Thromb Haemost 2001;86:452—63.

54 Ho W, Hankey G, Quinlan D et al.

Risk of recurrent venous thromboembolism in patients with common thrombophilia: a systematic review.

Arch Intern Med 2006; 166:729—736.

55 Humbert M, Parent F, Simonneau G.

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.

Rev Prat 2002;52:555-564.

56 Isabelle Mahé, A. Medjkane, A. Bosquet

Hôpital Louis-Mourier, Colombes

Prévention de la thrombose veineuse profonde (MEDENOX 1999,Meta-analyse 2000, Prevent study 2004, Artemisis 2006)

57 Jean Kahn SR, Shrier I, Julian JA, et al.

Determinants and time course of the post-thrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis.

Ann Intern Med 2008; 149:698–707.

58 Jimenez D, Diaz G, Marin E et al.

The risk of recurrent venous thromboembolism in patients with unprovoked symptomatic deep vein thrombosis and asymptomatic pulmonary embolism.

Thromb Haemost. 2006;95:562–566.

59 Jude B

Prévention de la maladie veineuse thromboembolique. Session : spécificités de la femme enceinte. 23ème congrès du Collège National des Cardiologues Français. Lyon, 14 octobre 2011.

60 Juillard-Delsart D, Buch Miller-Cordier A, Décousus H

Thrombose veineuse : diagnostic, traitement.

Encycl Méd Chir, Urgences, Edition Elsevier, Paris 2000, 24-038B-10-9P

61 Kahn SR, Panju A, Geerts W , Pineo GF

Multicenter evaluation of the use of venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill medical patients in Canada Thrombosis Research 2007; 119:145-155.

62 Konin C, Adoh M, Coulibaly I

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 70 récidives de thrombose veineuses profondes.

Cardiologie Tropicale 2006.32

63 Konin C. Adoh M, Kramoh E, A evouelie-Kouassi F

Les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs en milieu tropical : Aspects épidémiologiques et facteurs étiologiques

Médecine d'Afrique Noire 2004; 51: 469-473

64 Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al.

Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score.

Ann Intern Med 2006;144:165-71

65 Le Gall C et Simmoneau G

Embolie pulmonaire.

EMC. Urgences, 24-115-a-13, 2001, 9 p.

66 Le Jeune S, Historiés MA, Planchon B, Pottier P

Risque thromboembolique veineux au cours des affections médicales aiguës. Partie 1: modèles pathogéniques fondamentaux et cliniques, épidémiologie descriptive et analytique

Rev de méd interne. 2008 ; 29 : 452–461.

67 Le Jeune S, Historiés MA, Planchon B, Pottier P

Risque thromboembolique veineux au cours des affections médicales aiguës. Partie 2: situations à risque en milieu ambulatoire, en milieu médical hospitalier et en médecine interne

Rev de méd interne. 2008 ; 29 :462–475.

68 Leger P, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.

Thromboses veineuses des membres inférieures et de la veine cave inférieure.

EMC-Cardiologie Angéiologie. 2004;1:80–96.

69 Léger P, Chabbert V, Otal P, Mailloux G, Lefebvre D, Rousseau H, et al.

Exploration des veines des membres inférieurs.

EMC, Radiodiagnostic, cœur poumon, 2000;32-225-A-10,13p.

70 Leguerrier

Nouveaux dossiers d'anatomie. Tome2

Paris, Heures de France, 2003.501 p.

71 Leroyer C

Embolie pulmonaire: Étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement, évolution.

La revue du praticien (paris) 1999, 49;p261-268.

72 Lorut C

Embolies pulmonaires.

2005 Editions Elsevier, EMC 19-2050, 9p.

73 Marc Blondon, Marc Righini

Evaluation du risque hémorragique en cas de maladie thromboembolique veineuse : état des lieux en 2012

Revue médicale suisse 2012 ; 8 : 320-323

74 Massoure PL, Constans J, Candory M

Thrombose veineuse profonde des membres supérieurs à propos de 40cas

Journal Mal Vasc 2000 ; 25 : 250-255.

75 Miehsler W, Reinisch W, Valic E, Osterode W, Tillinger W, Feichtenschlager T, et al.

Is inflammatory bowel disease an independent and disease specific risk factor for thromboembolism?

Gut. 2004 ; 53:542-8.

76 Merli G

Diagnostic assessment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism.

Am J Med 2005;118: 3S-12S.

77 Mismetti P, Baud JM, Becker F, et al.

Guidelines for good clinical practice: prevention and treatment of venous thromboembolism in medical patients.

J Mal Vasc 2010;35:127-36.

78 Montreal M, Alastrue A, Rull M et al.

Upper extremity deep vein thrombosis in cancer patients with venous access devices - prophylaxis with a low molecular weight heparin (Fragmin).

Thromb Haemost 1996; 75: 251-253

79 Mozes G, Gloviczki P

New Discoveries in Anatomy and New Terminology of Leg Veins: Clinical Implications.

Vasc Endovasc Surg 2004; 38:367–374.

80 Muller R, Loubert B, Dortu J

Rappel anatomo-clinique du système veineux du membre inférieur.

In la phlébectomie ambulatoire. Editions médicales Innothéra. 1994:25-75.

81 Musset D, Parent F, Meyer G, Maitre S, Girard P, Leroyer C, et al.

Diagnosis strategy for patient with suspected pulmonary embolism: a prospective multicenter outcome study.

Lancet 2002;360:1914-20.

82 N. Magy-Bertrand, O. Auzas, N. Meaux-Ruault, C. Hafsaoui, H. Gil

Évaluation de la thromboprophylaxie dans un service de médecine interne

La Revue de Médecine Interne 2010 ;31 : 406-410

83 Ndiaye A

MTEV : aspects épidémiologiques et diagnostiques chez les sénégalais à propos de 33 cas colligés à l'Hôpital Principal de Dakar.

Thèse Médecine Dakar 2002, n°1.

84 Ne. Aveloson, Md. Volontiana, St. Rakotoarivony, ACF Razafindratafika, N.Rabearivony , F. Sztark

Aspects épidémiocliniques et évolutives des maladies thromboemboliques veineuses à l'Unité de Cardiologie du CHU Antananarivo.

Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2011; 3: 35-39.

85 Nicolaides AN, Fareed J, Kakkar AK, Breddin HK, Goldhaber SZ, Hull R, et al.

Prevention and treatment of venous thromboembolism: International consensus statement (Guidelines according to scientific evidence).

Int Angiol. 2006; 25:101-61.

86 Noboa S, Mottier D, Oger E.

Estimation of a potentially preventable fraction of venous thromboembolism: a community-based prospective study.

J Thromb Haemost 2006; 4:2720-2.

87 Oger E, EPI-GETBO

Study Group. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale.

Thromb Haemost 2000; 83:657-60.

88 P. Gayol, C. Bellec, E. Bayle, A. Torcatoriu, S. Harscoat, AR. Cojocaru, N. Meyer, J. Kopferschmitt

Analyse des tests de probabilité clinique de Wells modifié et de Genève révisé dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire : Le biais des médicaments bradycardisants ? Etude comparative, prospective et randomisée.

NHCS, service d'urgences médico-chirurgicales adultes 2011 : 1

89 Pannucci CJ, Bailey SH, Dreszer G, Wachtman CF, Zumsteg JW, Jaber RM, et al.

Validation of the Caprini Risk Assessment Model in Plastic and Reconstructive Surgery Patients.

Journal of the American College of Surgeons. 2011;212:105–112

90 Parent F, Simonneau G.

Embolie pulmonaire : histoire naturelle, diagnostic, traitement.

EMC, pneumologie, 2003;6-024-B-20:8p.

91 Pauchain Denis

Prévalence et prévention : des événements thromboemboliques veineux en médecine générale.

La revue du praticien. Médecine générale 2007, no772-773, pp. 565-568

92 Perrier A

Peut-on prédire la thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire par la clinique?

Méd & Hyg 2001; 2366: 2118-20.

93 Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier AL, et al.

Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study.

Am J Med 2004;116:291-9.

94 Picard JD, Pellerin M.

Les différentes techniques phlébographiques.

La Phlébographie des membres et des systèmes caves. Ed. Expansion Scientifique Française. 1985:23 -26.

95 PM Roy, AS Bordot, A. Bichri, N. Sivova,

Prise en charge de l'embolie pulmonaire en urgence

MAPAR 2008 ; 1-10

96 Point sur les HBPM et rappel des règles d'utilisation des HBPM

Afssaps Mises à jour : le 23 avril 2008

97 Pomp ER, Saskia le Cessie, Frits R. Rosendaal and Carine JM Doggen

Risk of venous thrombosis: obesity and its joint effect with oral contraceptive use and prothrombotic mutations.

Br J Haematol 2007; 139:289-96.

98 Prandoni Paolo, Franco Noventa, Angelo Ghirarduzzi, Vittorio Pengo, Enrico Bernardi, Raffaele Pesavento et al.

The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism. A prospective cohort study in 1,626 patients. *Haematologica*, 2007; 92:199-205.

99 Quéré I, Galanaud J P, Becker F, Blin B, Domingo-Faye MM, Sainte-Luce P, et al.

Les thromboses veineuses distales: problématique de leur diagnostic et de leur traitement.

Revue médecine interne 2008;29:491-497.

100 Ramelet A, Monti M.

Thrombophlébite superficielle.

Phlébographie. 4e édition, Paris : Masson, 1999; p207-216.

101 Rahim SA, Panju A, Pai M, Ginsberg J,

Venous thromboembolism prophylaxis in medical inpatients:
a retrospective chart review

Thrombosis Research 2003; 111:215–219.

102 Raskob G E, Silverstein R, Bratzler D W, Heit J A, White R H.

Surveillance for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: recommendations from a national workshop.

American Journal of Preventive Medicine. 2010;4:502-509.

103 Recommendation des experts de SRLF

Réanimation 2001; 10: 456-61

104 Richard Montagnac ,Saïd Brahimi ,Pascale Janian ,Jean Pierre Melin , Jean-Philippe Bertocchio , Alain Wynckel

Intérêt du fondaparinux (Arixtra®) en hémodialyse dans les thrombopénies induites par l'héparine de type II (TIH II). À propos d'une nouvelle observation.

Néphrologie et thérapeutique 2010 6 581-584

105 Righini M, le Gal G, Aujesky D.

Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomized non-inferiority trial.

Lancet 2008;371:1343-52.

106 Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al.

Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Annals of internal medicine. 2006; 144:157.

from:<http://www.annals.org/content/144/3/157.full>

107 S. Guermazi, R. ZnazenLes

Résistances aux traitements curatifs par l'héparine non fractionnée

La Revue de médecine interne 2009 30 331–334

108 Samama CM.

Thromboprophylaxie périopératoire : revue et recommandations
Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins.
Les essentiels.2009 Elsevier Masson SAS

109 Samama CM, Denis Pouchain, Jean-François Bergmann, Yves Gruel, Alain Leizorovicz, Christophe Leroyer, Patrick Mismetti6

Prévention de la maladie thromboembolique veineuse chez les patients médicaux : où en est-on ?

Sang Thrombose Vaisseaux 2007 : 19 ; 76-84

110 Samama CM, SCEID A

Prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique péri-opératoire.

Les essentiels.2005 ; 309-322

Elsevier Masson SAS

111 Sanchez, Meyer, Couturaud, Leroyer, Marquette, Chabot

Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde Item 135 et 175

CEP Août 2010

112 Scarvelis D, Wells P.

Diagnosis and treatment of deep vein thrombosis.

Canadian Medical Association Journal (CMAJ).2006;175:1087-92.

113 Sevitt Simon

Organization of valve pocket thrombi and the anomalies of double thrombi and valve cusp involvement.

Br J Surg 1974; 61:641-649

114 Spencer F, Emery C, Lessard D et al.

The Worcester venous thromboembolism study: A population-based study of the clinical epidemiology of venous thromboembolism.

J Gen Intern Med. 2006; 21:722-727.

115 Subramaniam RM, Snyder B, Heath R, Tawse F, Sleigh J.

Diagnosis of lower limb deep venous thrombosis in emergency department patients: performance of Hamilton and modified Wells scores.

Ann Emerg Med 2006; 48: 678-85.

116 Susan R. Kahn

Le programme de la thrombose de l'HGJ : Soins aux patients, formation et recherche sur les maladies thromboemboliques .SIGNES VITIAUX. Le bulletin du département de médecine de l'univ. MCGILL. Volume 5, N°4. Décembre 2010

117 The Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED)

Investigators :

Value of ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism.

JAMA 1990;263: 2753-9.

118 Tapson F

Acute Pulmonary Embolism.

N Engl J Med 2008; 358:1037-52.

119 Tortora GJ, Grabowski SR

Principles of Anatomy and Physiology; 7eme edition, Ed. De Boeck 1993; pages: 662, 700, 704,708.

120 Van Carrier M, Le Gal G, Wells PS, et al.

Systematic review: the Trousseau syndrome revisited: should we screen extensively for cancer in patients with venous thromboembolism?

Ann Intern Med 2008; 149:323-33.

121 Virginie Siguret, Isabelle Gouin, Éric Pautas

Anticoagulant therapy in the elderly: special considerations

Hématologie 2009, 15,223-34

122 W. Mokni, A. TU Duykhiem-el Aatmani, JC. Thiranos, JC. Koffel, L. Beretz

Étude rétrospective de l'utilisation du danaparoïde sodique aux hôpitaux universitaires de Strasbourg.

JPharm Clin 2006 ; 25 : 138-46

123 Wautrecht J.C

La maladie veineuse thromboembolique : quel bilan de coagulation, pour qui, quand ?

Revue médicale de Bruxelles 2005 ; 26 : 5315-5319.

124 Writing Group for the Christopher Study Investigators

Effectiveness of Managing Suspected Pulmonary Embolism Using an Algorithm Combining Clinical Probability, D-Dimer Testing, and Computed Tomography.

Jama 2006;295:172-9

125 Yessoufou T, Dèdonougbo MH, Rosemonde A et al.

Prevention of venous thromboembolism among inpatients at Cotonou teaching hospital, Benin Archives of Cardiovascular Disease 2009; 102: 5-9.

Webographie

126 Anatomie. Système sanguin. 6- Vaisseaux membres inférieur.

www.dilingco.com (Bouton Medical Fr)

Consulté le 22 mars à 13h

127 Découpage administratif de la région de Dakar

www.au-senegal.com

Mis à jour le 20 juin 2012

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

Service|_____

Index|_____

Numéro dossier |_____| Numéro enquête |____|

Nouveau patient |_____| Ancien patient |____|

A- État civil

Prénom et Nom|_____

Résidence au Sénégal ou ailleurs	Région		Départements de		Arrondissements de	
	1. Dakar	____	1.Dakar 2.Guédiawaye 3.Pikine 4.Rufisque 5.DNI	____	1.Almadies 2.Dakar Plateau 3.Grand Dakar 4.Parcelles Assainies 5.Guédiawaye 6.Dagoudane 7.Niayes 8.Thiaroye 9.Rufisque 10.Sangalkam 11.ANI	____
	2. Diourbel	____				
	3. Fatick	____				
	4. Kaffrine	____				
	5. Kaolack	____				
	6. Kédougou	____				
	7. Kolda	____				
	8. Louga	____				
	9. Matam	____				
	10. Saint-Louis	____				
	11. Sédhiou	____				
	12. Tambacounda	____				
	13. Thiès	____				
	14. Ziguinchor	____				
	15. Autres	____				

Age		_____ (ans)
Sexe	1 = Masculin ; 2 = Féminin	____
Profession	1. Travailleur 2. Chômeur 3. Étude/Formation 4. Au foyer 5. Retraité 6. Sans Profession 7. Autres	____
Secteur d'activité	1. Aucun 2. Formel 3. Informel	____
Niveau d'instruction	1. Jamais scolarisé 2. Primaire 3. Secondaire 4. Supérieur 5. Autres	____
Nationalité	1. Sénégalaise 2. Étrangère	____
N° de téléphone		_____
Durée d'hospitalisation		____

B- Motifs d'admission

Contexte	1 = Oui	2 = Non	
	Urgence	<input type="checkbox"/>	
	Suspicion d'accident thromboembolique	<input type="checkbox"/>	
Symptômes	1 = Oui	2 = Non	
	Douleur unilaterale du mollet	<input type="checkbox"/>	
	Douleur bilatérale du mollet	<input type="checkbox"/>	
	Impotence fonctionnelle du membre inférieur	<input type="checkbox"/>	
	Angoisse	<input type="checkbox"/>	
	Fièvre à 38°C ou plus	<input type="checkbox"/>	
	Pouls accéléré	<input type="checkbox"/>	
	(Edème unilatéral d'une jambe	<input type="checkbox"/>	
	Hydarthrose du genou	<input type="checkbox"/>	
	Adenopathies inguinale homolatérale à l'oedème	<input type="checkbox"/>	
	Douleur basithoracique aigue	<input type="checkbox"/>	
	Toux / Polypnée / Hemoptysie	<input type="checkbox"/>	
	Tachycardie	<input type="checkbox"/>	
Autres (à préciser)	1. 2. 3. 4. 5.		<input type="checkbox"/>

C- Facteurs de risque

1=OUI 2=NON

01	Affection paralysante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
02	Antécédents de MTEV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
03	Âge avancé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
04	Infarctus du myocarde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
05	Grossesse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
06	Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
07	Chirurgie récente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
08	Insuffisance respiratoire décompensée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
09	Sepsis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Cancer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Maladie inflammatoire sévère en poussée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Syndrome nephrotique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Accidents vasculaires cérébraux ischémiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Immobilisation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Ventilation assistée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	Cathétérisme central	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17	Hemodialyse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	Coma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	Syndrome myéloprolifératif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	Alitement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21	Varice veineuse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	Curarisation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	Autres (à préciser) :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1. 2. 3. 4. 5.			

D- Antécédents

- Personnels

Médicaux (préciser le type)		1=Oui 2=Non
1	Pathologie cardio-vasculaire :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
2	Pathologie rhumatologique :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
3	Pathologie infectieuse non respiratoire :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
4	Pathologie endocrino-métabolique :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
5	Pathologie tumorale :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
6	Pathologie digestive :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
7	Maladie thromboembolique :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
8	Trouble de la coagulation :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
9	Traitemennt hormonal contraceptif ou lié à une maladie :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
10	Autres (à préciser) :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>

Chirurgicaux		1=Oui 2=Non
1	Traumatisme des membres inférieurs	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
2	Traumatisme crânien	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
3	Intervention chirurgicale	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
4	Autres (à préciser) :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
	1.	
	2.	

Gynéco-obstétricaux		1=Oui 2=Non
1	Pertes fœtales	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
2	Prise d'oestro-progestatifs	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
3	Césarienne	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
4	Accouchée récente	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
5	Avortement	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
6	Autres (à préciser) :	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
	1.	
	2.	

- Familiaux

Antécédents familiaux		1=Oui	2=Non
1	Thrombophilie héréditaire (à préciser) : 1. 2.	<input type="checkbox"/>	
2	Autres (à préciser) : 1. 2.	<input type="checkbox"/>	

- Habitude du patient

			1=Oui	2=Non
	1	Alcool	<input type="checkbox"/>	
	2	Tabac	<input type="checkbox"/>	
	3	Pratique sportive	<input type="checkbox"/>	
Autres (à préciser) :				
1. 2.				

E- Clinique

- Examen physique

Examen général	État général	1 = Conservé 2 = altéré	<input type="checkbox"/>
	Conscience	1=Claire 2=Obnubilation 3=Coma	<input type="checkbox"/>
	OMI	1=Présent 2= Absent	<input type="checkbox"/>
	Mollet	1=Souple et unilatéral 2= Dure et unilatéral 3=Souple et bilatéral 4= Dure et bilatéral	<input type="checkbox"/>
	Plis de déshydratation et/ou dénutritions	1=Présent 2=Absent	<input type="checkbox"/>

Constantes	Tension artérielle (mm Hg)	TAS = TAD =	1 = TA normale 2 = HTA 3= hypotension	<input type="checkbox"/>
	Température (T°)	T° =	1=normale 2=hypothermie 3=hyperthermie	<input type="checkbox"/>
	Fréquence cardiaque (bpm)	Fc =	1 = tachycardie 2 = normale 3 = bradycardie	<input type="checkbox"/>
	Poids (kg)	Pds =	1 = poids normal	<input type="checkbox"/>
	Taille (cm)	T =	2 = surpoids 3 = obésité	<input type="checkbox"/>
	Indice de masse corporelle (kg/m ²)	Pds/T ² =	4= non évalué	<input type="checkbox"/>

cardio-vasculaire	Insuffisance cardiaque	1= oui 2= non	<input type="checkbox"/>
	Auscultation cardiaque	1 = oui (normal) 2 = non (anormal)	<input type="checkbox"/>
	Pouls	1= présent 2= absent (localisation)	<input type="checkbox"/>
	Varices	1= présent (localisation) 2= absent	<input type="checkbox"/>
	CVC	1= présent (localisation) 2= absent	<input type="checkbox"/>
Respiratoire	Dyspnée (stade NYHA si oui)	1= non 2= oui	<input type="checkbox"/>
	Syndrome pleuropulmonaire (à préciser si oui)	1= non 2= oui	<input type="checkbox"/>

Système nerveux	Motricité	1= normale 2= diminuée 3= nulle 4= paraplégie 5=para parésie 6= hémiplégie 7= hémiparésie 8= quadriplégie 9= quadri-parésie 10=non évalué	<input type="checkbox"/>
	Conscience (à préciser le stade si coma) Stade :	1= claire 2= trouble 3= coma (Glasgow :)	<input type="checkbox"/>
Locomoteur	À préciser	1= normal 2= anormal 3= autres (à préciser)	<input type="checkbox"/>
Autres appareils	À préciser	1=sans particularités 2= particularités (à préciser)	<input type="checkbox"/>

- Probabilité clinique

Items du score de Wells	Sommes des points
Cancer évolutif	+1 <input type="checkbox"/>
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée d'un membre	+1 <input type="checkbox"/>
Tension douloureuse d'un membre inférieur	+1 <input type="checkbox"/>
Augmentation globale du volume du membre inférieur	+1 <input type="checkbox"/>
Alitement récent>3jours ou chirurgie majeure<4 semaines	+1 <input type="checkbox"/>
Œdème	+1 <input type="checkbox"/>
Circulation veineuse collatérale	+1 <input type="checkbox"/>
Augmentation volume>3cm comparé au membre sain	+1 <input type="checkbox"/>
probabilité autre diagnostic> probable TVP	-2 <input type="checkbox"/>
Probabilités de thrombose veineuse profonde, en fonction des résultats du score de Wells (initial, puis modifié).	
<u>Stratification à trois classes à partir du score de Wells initial</u>	
1= Score à 0 ou <0 : probabilité faible	
2= Score à 1 ou 2 : probabilité modérée <input type="checkbox"/>	
3= Score à 3 ou + : probabilité forte	
<u>Stratification à deux classes à partir du score de Wells modifié</u>	
1= Scoreinf. ou égal à 1 : Improbable <input type="checkbox"/>	
2= Score sup. ou égal à 2 : Probable	

Items du score de Genève modifié et simplifié	Sommes des points
Âge ≥ 65 ans	+1 <input type="checkbox"/>
Antécédent de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire	+1 <input type="checkbox"/>
Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture d'un membre inférieur < 1 mois	+1 <input type="checkbox"/>
Cancer solide ou hématologique actif ou rémission <1 an	+1 <input type="checkbox"/>
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	+1 <input type="checkbox"/>
Hémoptysie	+1 <input type="checkbox"/>
Fréquence cardiaque ≥ 75b/mn	+1 <input type="checkbox"/>
Supplément si fréquence cardiaque ≥ 95 b/mn*	+1 <input type="checkbox"/>
Douleur à la palpation d'un trajet veineux et œdème unilatéral d'un membre inférieur	+1 <input type="checkbox"/>
1 = Score < 2 : probabilité faible	
2 = Score 2-4 : probabilité intermédiaire <input type="checkbox"/>	
3 = score ≥ 5: probabilité forte	
*Si la fréquence cardiaque du patient est par exemple 105 bpm, le nombre de point total assigné sera de 2 points (1 point car FC ≥ 75 bpm + 1 point supplémentaire car FC ≥ 95 bpm)	

- Paraclinique

Biologie (mettre les valeurs)				0 = non disponible 1 = normal 2 = élevé 3 = bas
Date				... / ... / 2012
1	NFS	Hb		<input type="checkbox"/>
		GB		<input type="checkbox"/>
		VGM		<input type="checkbox"/>
		CCMH		<input type="checkbox"/>
		Plaquettes		<input type="checkbox"/>
		PNN		<input type="checkbox"/>
		lymphocyte		<input type="checkbox"/>
		Éosinophile		<input type="checkbox"/>
2	Créatininémie			<input type="checkbox"/>
3	Clairance de la créatine			<input type="checkbox"/>
4	Urée sanguine			<input type="checkbox"/>
5	TP			<input type="checkbox"/>
6	TCK			<input type="checkbox"/>
7	INR			<input type="checkbox"/>
8	D-dimères			<input type="checkbox"/>
9	Gaz du sang			<input type="checkbox"/>
10	VS-CRP			<input type="checkbox"/>
11	Autres (à préciser)			<input type="checkbox"/>
	1.			<input type="checkbox"/>
	2.			<input type="checkbox"/>

✓ **Imagerie**

Mettre le numéro correspondant		
ECG	1= Non disponible 2= Normal 3= Tachycardie sinusal 4= Aspect S1Q3T3 5= Inversion onde T en V1V2 6=BBD 7= HVD 8= Plusieurs des éléments ci-dessus 9= Autres (à préciser) ➤	<input type="checkbox"/>

Mettre le numéro correspondant		
Téléthorax	Téléthorax (face)	1 = Non disponible 2 = Disponible
	Silhouette cardiaque	1 = Normale 2 = Cardiomégalie 3 = Silhouette mitrale 4= Autres (à préciser) ➤
	Transparence pulmonaire	1= Normale 2= OAP 3 = Pneumopathie 4 = Epanchement pleural liquidien 5 = Epanchement pleural gazeux 6= Autres (à préciser) ➤

Mettre le numéro correspondant		
	1 = Matériel endoluminal	

Echodoppler	Écho-doppler veineux des MI	<p>2 = Irrégularité de la paroi veineuse 3= Absence de dépressibilité de la veine sous la sonde d'échographie 4 = Au moins deux des éléments ci-dessus 5= Autres (à préciser) ➤ 6= Non fait</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	Écho-doppler cardiaque	<p>1 = Hypertrophie-dilatation ventriculaire droit 2 = HTAP 3 = Les deux éléments ci-dessus 4= Autres (à préciser) ➤ 5= non fait</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Mettre le numéro correspondant			
Autres examens	Phlébographie	1 = Disponible 2= Non-disponible	<input type="checkbox"/>
	Angioscanner	1 = Disponible 2 = Non-disponible	<input type="checkbox"/>
	TDM cérébrale	1 = Disponible 2 = Non-disponible 3 = Normale 4 = AVCI 5 = AVCH 6 = Autres (à préciser) ➤	<input type="checkbox"/>

F- Résumé (DIAGNOSTIC)

1=Oui	2=Non
1. Phlébite débutante	<input type="checkbox"/>
2. Phlébite profonde unilatérale du membre inférieur	<input type="checkbox"/>
3. Phlébite profonde bilatérale des membres inférieurs	<input type="checkbox"/>
4. Embolie pulmonaire	<input type="checkbox"/>
5. Autres (à préciser) ➤	<input type="checkbox"/>

Pathologies sous-jacentes	Médicaux en cours d'hospitalisation		1=Oui	2=Non
	1	Pathologie cardio-vasculaire :		
	2	Pathologie rhumatologique :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3	Pathologie infectieuse non respiratoire :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4	Pathologie endocrino-métabolique :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5	Pathologie tumorale :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	6	Pathologie digestive :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	7	Maladie thromboembolique :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	8	Trouble de la coagulation :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9	Pathologie infectieuse respiratoire aigue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	10	Autres (à préciser) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

G- Traitement

Anticoagulants		Durée du traitement	1=Oui 2=Non
1	Fondaparinux		<input type="checkbox"/>
2	Antivitamine k (sintrom, coumadine)		<input type="checkbox"/>
3	Enoxaparine (lovenox)		<input type="checkbox"/>
4	Daltéparine (fragmine)		<input type="checkbox"/>
5	Autres: ➤		<input type="checkbox"/>
6	Aucun traitement anticoagulant utilisé		<input type="checkbox"/>

Les contre-indications des anticoagulants		1=Oui 2=Non
1	Hypersensibilité au produit	<input type="checkbox"/>
2	Manifestations ou tendances hémorragiques	<input type="checkbox"/>
3	Antécédents de thrombopénie induite (TIH)	<input type="checkbox"/>
4	Clairance de la créatine < 20ml/min	<input type="checkbox"/>
5	Hémorragie cérébrale dans les 24h premières heure qui suivent celle-ci	<input type="checkbox"/>
6	Clairance de créatine < 30ml/min	<input type="checkbox"/>
7	Autres : ➤	<input type="checkbox"/>

H- Evolution

1 = OUI 2 = NON		Mettre le numéro correspondant			
Evolution	1. Favorable	<input type="checkbox"/>	1. Régression	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/>	2. Guérison	<input type="checkbox"/>	
	2. Defavorable	<input type="checkbox"/>	3. Décès	<input type="checkbox"/>	
		<input type="checkbox"/>	4. Complications	<input type="checkbox"/>	
Evolution des complications précoces					
4.1 Hemorragie		4.2 Hematome	4.3 Extension de la thrombose		
<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

I- Coût de la maladie et difficultés rencontrées

Coût de la maladie 1= NON EVALUÉ	Mettre le numéro correspondant		
	Prise en charge	1 = Personnelle 2 = Familiale 3 = Organisme 4 = Etat 5 = Autres (à préciser) ➤	<input type="checkbox"/>
	Frais d'hospitalisation	1 = Réglés 2 = Non réglés	<input type="checkbox"/>
	Coût global de la prises en charge	1= 75 000 F CFA 2= 100 000 F CFA 3= 125 000 F CFA 4= 150 000 F CFA 5= Autres (à préciser) ➤	<input type="checkbox"/>

	1= OUI 2= NON	Mettre le numéro correspondant				
	1.Aux personnels	<input type="checkbox"/>	1.Médécins 2.Infirmiers 3.Médecin/Infirmier	<input type="checkbox"/>	1.Rétard PEC en urgence 2.Evaluation clinique du patient 3.Surveillance du patient 4.Association de 2 éléments ci-dessus 5.Autres (à préciser)	<input type="checkbox"/>

Les difficultés liées 1= NON EVALUÉES <input type="checkbox"/>	2.Au patient <input type="checkbox"/>	1.Patient concerné 2.Membre de la famille 3.Les deux <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	➤ 1.Moyens financiers 2.Observance du traitement 3.Coopération 4.Autres(à préciser) ➤ <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3.Aux examens paracliniques à réaliser <input type="checkbox"/>	1.Biologie 2.ECG 3.Téléthorax 4.Echodoppler 5.Angioscanner 6.TDM cérébrale 7.Plusieurs de ces examens 8.Autres(à préciser) ➤ <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1.Moyens financiers 2.Négligence du personnel médical 3.Prise en charge tardive 4.Durée de l'hospitalisation 5.Autres(à préciser) ➤ <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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.

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

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»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen

Évaluation du risque thromboembolique et prophylaxie : étude prospective en médecine interne et en réanimation au centre hospitalier national de Pikine à propos de 96 patients.

RESUME

Introduction : La maladie thromboembolique veineuse(MTEV) regroupe deux entités cliniques, la thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs et sa principale complication, l'embolie pulmonaire (EP). C'est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients hospitalisés.

Plusieurs études ont permis d'établir des scores de probabilité ou de définir des FDR pour évaluer le RTE.

Objectifs : nous nous sommes proposés d'évaluer chez tous les patients hospitalisés, le risque thromboembolique selon le score de Wells et/ou de Genève et d'apprécier la prophylaxie chez ceux-ci durant une période d'un mois.

Méthodologie : notre travail est une étude prospective d'un mois réalisée en réanimation et en médecine interne au CHNP. L'analyse et le traitement des données ont été faits par Epi info 7 et Excel 2010.

Résultats : Il en ressort qu'en médecine interne, selon le score de Wells initial, le RTVP était faible chez 29,57% de patients, modéré chez 60,56% et fort chez 9,87%. Selon le score de Genève, le REP était faible chez 21,12% de patients et intermédiaire chez 78,88%. En réanimation : selon le score de Wells, le RTVP était faible chez 48% de patients, modéré chez 44% et fort chez 8%. Selon le score de Genève, le REP était faible chez 80 % de patients et modéré chez 16 % de patients et fort chez 4 % de patient. Les FDR ont été identifiés dans les 2 services et classés en termes de FDR permanents ou transitoires. Les FDR dominants de manière globale étaient : l'alimentation avec 83,33%, l'immobilisation avec 45,83% et l'âge avancé avec 35,41%. En termes de prophylaxie, la thromboprophylaxie globale était de 40,62%. En médecine interne, elle était de 29,17% et de 11,45% en réanimation. Spécifiquement en médecine interne, la thromboprophylaxie était de 39,43% et de 44% en réanimation en dehors des contre-indications. Pour la prophylaxie mécanique, 2 patients hospitalisés en médecine interne pour un érysipèle ont été mis sous bas de contention. Aucun cas de MTEV n'a été retrouvé.

Conclusion : les scores de probabilités sont un outil d'orientation capital dans le diagnostic de la MTEV et non pour l'application de la prophylaxie anticoagulante. Quel que soit le niveau de risque selon ces scores, la thromboprophylaxie demeure la même. Elle prend en compte la pathologie médicale en cours ainsi que d'autres FDR qui ne sont pas inclus parmi les items du score de Wells en médecine. En réanimation, le risque propre lié au patient est aussi associé. L'évaluation du risque thromboembolique au CHNP en médecine interne avec le score de Wells initial est systématique chez tous les patients hospitalisés et signalés dans le résumé syndromique. La thromboprophylaxie tient compte du score de Wells et des autres FDR associés. La décision de mettre un anticoagulant reste sous l'appréciation des cliniciens en charge du patient. Elle est au-dessus de la moyenne dans notre étude. En réanimation,

l'utilisation des scores reste controversée à cause de la diversité des patients. Au CHNP, les scores ne sont pas utilisés. La thromboprophylaxie a été instituée en tenant compte du service et du tableau clinique de chaque patient. Elle est en dessous de la moyenne dans notre étude.

Mots clefs : Maladie thromboembolique - Scores de probabilité - Facteur de risque - Evaluation du risque thromboembolique – Prophylaxie - Médecine interne - Réanimation