

SOMMAIRES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	2
I. DEFINITIONS	2
II. RAPPELS.....	2
II.1. Localisation des MTEV.....	2
II.2. Physiologie de l'hémostase.....	2
II.2.1. L'hémostase primaire	2
II.2.2. La fibrinolyse	5
II.3. Physiopathologie de la MTEV.....	5
III. DIAGNOSTIC	6
III.1. La thrombose veineuse profonde du membre inférieur	6
III.1.1. Circonstances de découverte.....	6
III.1.2. Les symptômes	6
III.1.3. Examens paracliniques	6
III.1.3.1. D-dimères	6
III.1.3.2. L'écho- doppler des membres inférieurs	6
III.1.3.3. La phlébographie	10
III.1.4. Démarche diagnostic	10
III.1.5. Diagnostics différentiels	10
III.2. L'embolie pulmonaire	10
III.2.1. Circonstances de découverte	10
III.2.2. Les symptômes	10
III.2.3. L'examen paraclinique d'orientation	11
III.2.3.1. La radiographie thoracique	11
III.2.3.2. L'électrocardiographie (ECG)	11
III.2.3.3. Les gaz du sang	11
III.2.4. Les examens de confirmation	11
III.2.4.1. L'angioscanner thoracique multi-barrette.....	11
III.2.4.2. L'échographie cardiaque	11
III.2.4.3. L'échographie et doppler des membres inférieurs	11

III.2.5. Diagnostic de gravité	14
III.2.6. Diagnostics différentiels	14
IV. PRINCIPE DE PRISE EN CHARGE	14
IV.1.Prévention	14
IV.1.1. But	14
IV.1.2. Moyens	14
IV.1.2.1. Mécaniques	14
IV.1.2.2. Médicamenteux	14
IV.1.3. Indications	15
IV.2.Curatif	15
IV.2.1. Buts	15
IV.2.2. Moyens	15
IV.2.2.1. Les anticoagulants	15
IV.2.2.2. Les antithrombotiques	15
IV.2.2.3. La chirurgie.....	15
IV.2.2.4. Traitement symptomatique	16
IV.2.3. Indications.....	17
IV.3.Surveillance	17
IV.3.1. Clinique	17
IV.3.2. Paracliniques	17
DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL PROPREMENT DIT	18
I. METHODES	18
I.1.Type et période d'étude	18
I.2.Description du centre d'étude	18
I.3.Critères d'inclusion et population d'étude	18
I.4.Critères d'exclusion	18
I.5.Le mode d'échantillonnage	19
I.6.Paramètres d'étude	19
I.6.1. Les paramètres sociodémographiques	19
I.6.2. Les paramètres anamnestiques	19
I.6.3. Les données cliniques	19
I.6.4. Le principe de prise en charge	19

I.6.4.1.	La prévention	19
I.6.4.2.	Traitement curatif	20
I.6.5.	L'évolution	20
I.6.6.	Support des données	20
I.6.7.	Méthode statistique	20
II.	RESULTATS	21
II.1.	Données socio – démographiques	21
II.1.1.	Répartition des cas selon les tranches d'âge	21
II.1.2.	Répartition selon le sexe	22
II.1.3.	Répartition des cas selon leur activité principale	23
II.2.	Données anamnestiques	24
II.2.1.	Répartition selon les motifs d'hospitalisation	24
II.2.2.	Répartition selon les facteurs de risques chirurgicaux.....	25
II.2.3.	Répartition selon les facteurs de risques liés aux patients	26
II.3.	Données cliniques	27
II.3.1.	Répartition selon les signes cliniques de la MTEV	27
II.3.2.	Répartition selon le score de Wells pour le TVPMI	28
II.3.3.	Répartition de l'EP selon le score de Wells pour l'EP	29
II.4.	Données paracliniques	30
II.4.1.	Les signes électrocardiographiques	30
II.4.2.	Résultats de l'échographie doppler des membres inférieurs	31
II.4.3.	Localisation fréquente des TVPMI au moment du diagnostic	32
II.4.4.	Répartition selon l'échographie cardiaque	33
II.5.	Données thérapeutiques	34
II.5.1.	Traitement préventif	34
II.5.2.	Traitement curatif et traitement des complications	35
II.6.	Données évolutives	36
II.6.1.	Répartition selon l'évolution clinique	36
II.6.2.	Courbe de surveillance de l'INR	37
II.6.3.	Bilans de l'hémostase : plaquettes, TCA	38
	TROISIEME PARTIE : DISCUSSION	39
III.	Selon les données sociodémographiques	39

III.1. Selon la fréquence	39
III.2. Selon l'âge	39
III.3. Selon le genre	39
III.4. Selon la profession	39
IV. Selon les données anamnestiques	40
IV.1. Selon le motif d'hospitalisation	40
IV.2. Selon les facteurs de risques chirurgicaux	40
IV.3. Selon les facteurs de risques liés aux patients ou au contexte	41
V. Selon les signes cliniques	42
V.1. Selon les signes cliniques de la TVPMI	42
V.2. Selon les signes cliniques de l'EP	42
V.3. Selon les scores de probabilité	42
VI. Selon les données paracliniques.....	43
VI.1. Selon les données biologiques	43
VI.2. Selon l'électrocardiographie	43
VI.3. Selon les bilans d'imagerie	44
VII. Selon les données thérapeutiques	45
VII.1. Selon la prévention	45
VII.2. Selon le traitement curatif	46
VII.3. Les autres traitements symptomatiques	47
VIII. Selon les données évolutives	48
VIII.1. Selon le taux de mortalité	48
VIII.2. Selon les complications	48
IX. Limites de l'étude	48
CONCLUSION	50
REFERENCES	
ANNEXE	

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Anatomie du système circulatoire.....	3
Figure 2 : Schéma de cascade de l'hémostase	4
Figure 3 : Algorithme diagnostic de TVPMI en réanimation	9
Figure 4 : Algorithme diagnostic d'une EP	13
Figure 5 : Répartition selon la tranche d'âge.....	21
Figure 6 : Répartition selon le sexe	22
Figure 7 : Représentation selon la profession du patient	23
Figure 8 : Répartition selon les motifs d'hospitalisation	24
Figure 9 : Répartition selon les facteurs de risques chirurgicaux	25
Figure 10 : Répartition selon les facteurs de risques liés aux patients	26
Figure 11 : Répartition selon les signes cliniques de la MTEV	27
Figure 12 : Répartition selon le score de Wells pour le TVPMI.....	28
Figure 13 : Répartition selon le score de Wells pour l'EP.....	29
Figure 14 : Répartition selon les signes électrocardiographiques	30
Figure 15 : Répartition selon la localisation de la TVPMI	31
Figure 16 : Répartition selon localisation constatée au doppler des MI	32
Figure 17 : Répartition selon les résultats de l'échographie cardiaque	33
Figure 18 : Répartition des cas selon les principes de prise en charge préventive	34
Figure 19 : Répartition des cas selon le traitement entrepris	35
Figure 20 : Répartition selon l'évolution clinique	36
Figure 21 : Courbe de l'évolution de l'INR	37
Figure 22 : Répartition selon les résultats des plaquettes et le TCA	38

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Les facteurs de risques de la MTEV	7
Tableau II : Score de Wells de la TVPMI	8
Tableau III : Score de Wells et de Genève révisée de l'EP	12

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

AVC	accident vasculaire cérébrale
tPA	activateur type tissulaire du plasminogène
uPA	activateur type urokinase du plasminogène
ACCP	American Collège Chest of Physician
AG	anesthésie générale
ATCD	antécédent
AT	antithrombine
AVK	anti-vitamine K
CCP	concentré de complexe prothrombinique
Echo	échographie
EP	embolie pulmonaire
VIII	facteur antihémophilique A
IX	facteur Christmas ou antihémophilique B
XII	facteur Hageman
XIII	facteur stabilisant de la fibrine
X	facteur Stuart
vW	facteurs de von-Willebrand
F	femme
G/l	giga par litre
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HNF	héparine non fractionnée
H	homme
HU-JRA	Hôpital Universitaire Joseh Ravoahangy Andrianavalona
<	inférieur
INR	International Normalized Ratio
MTEV	maladie thromboembolique veineuse
MI	membre inférieur
NACO	nouveaux anticoagulants oraux
XI	Plasma Thromboplastin Antecedent

%	pour cent
PAS	pression artérielle systolique
V	proaccélérine
VII	proconvertine
II	prothrombine
Resp	respiratoire
CT-scan	scanner thoracique multi-barrette
SFAR	Société Française d'Anesthésie Réanimation
>	supérieur
TCA	temps de céphaline activé
IIa	thrombine
TIH	thrombopénie induite à l'héparine
FT	thromboplastine tissulaire ou facteur tissulaire
TVP	thrombose veineuse profonde
USI	unité de soins intensifs
VD	ventricule droit

INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une occlusion d'une veine, par une néoformation d'origine sanguine appelée thrombus, résultant d'un état d'hypercoagulabilité sanguine. Elle inclut la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP). Dans une population générale, son incidence est estimée entre 1 et 2 pour mille personnes par an [1]. Elle est classée en quatrième cause de mortalité dans les pays industrialisés et troisième dans les pathologies cardio-vasculaire après l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux [2], mais elle est moins fréquente chez les pays Africains [3].

Les patients admis en réanimation ont au moins un facteur de risque de la MTEV. Son incidence se situe aux alentours de 10 à 25 % [4], et elle est la cause de 20 % de décès [5]. Elle semble diminuée après une prophylaxie. Sa prise en charge présente des spécificités sur le plan diagnostique et thérapeutique. A Madagascar, la MTEV a fait l'objet de deux études dont l'une est réalisée dans le service de cardiologie avec 45 cas en 02 ans [6], et l'autre dans un service clinique Médicale III et en service de réanimation avec une incidence de 0.07 % [7]. L'objectif principal de cette étude est de dégager les caractéristiques de la MTEV dans le service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo. Elle comporte trois objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence de MTEV dans ce service,
- Déterminer les différents facteurs de risque,
- Evaluer la prise en charge.

Les résultats obtenus serviront de bases de données et permettront d'améliorer la stratégie de prise en charge de cette pathologie en réanimation. Notre étude comprend trois parties :

- La première partie est destinée à la revue de la littérature concernant la MTEV,
- La deuxième est consacrée à notre étude proprement dite,
- Et la troisième est basée sur les discussions et quelques suggestions.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

X. DEFINITIONS

Les maladies thromboemboliques veineuses regroupent la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire.

- La thrombose veineuse profonde est une oblitération plus ou moins complète d'une veine profonde par un caillot fibrino-cruorique qui va entraîner une inflammation de la paroi [8].
- L'embolie pulmonaire (EP) se définit comme l'oblitération brusque du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole provenant le plus souvent d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP) [9].

XI. RAPPELS

XI.1. Localisation des MTEV

La MTEV est fréquemment localisée au niveau des membres inférieurs et rarement au niveau des membres supérieurs, cérébral et mésentérique. Les thromboses sont classées comme « distales » lorsqu'elles sont limitées au niveau des veines sous-poplitées et comme « proximales » lorsqu'elles siègent au niveau de la veine poplitée ou en dessus [10] (Figure 1) [11].

XI.2. Physiologie de l'hémostase

Le processus de l'hémostase se déroule en cascade, initié par la phase d'adhésion des plaquettes suite à une lésion de l'endothélium. Elle se divise en 3 stades : l'hémostase primaire, l'hémostase secondaire et la fibrinolyse (figure 2) [12].

XI.2.1. L'hémostase primaire

Lors d'une lésion de l'endothélium, les substances sous-endothéliales (facteur Willebrandt, glycoprotéines) activent les plaquettes qui vont adhérer à la lésion, s'agglutinent autour du fibrinogène pour former le thrombus blanc. Les plaquettes activées sécrètent des substances vasoconstrictrices (phénomènes vasculaires) et des substances pro-coagulantes provoquant la coagulation.

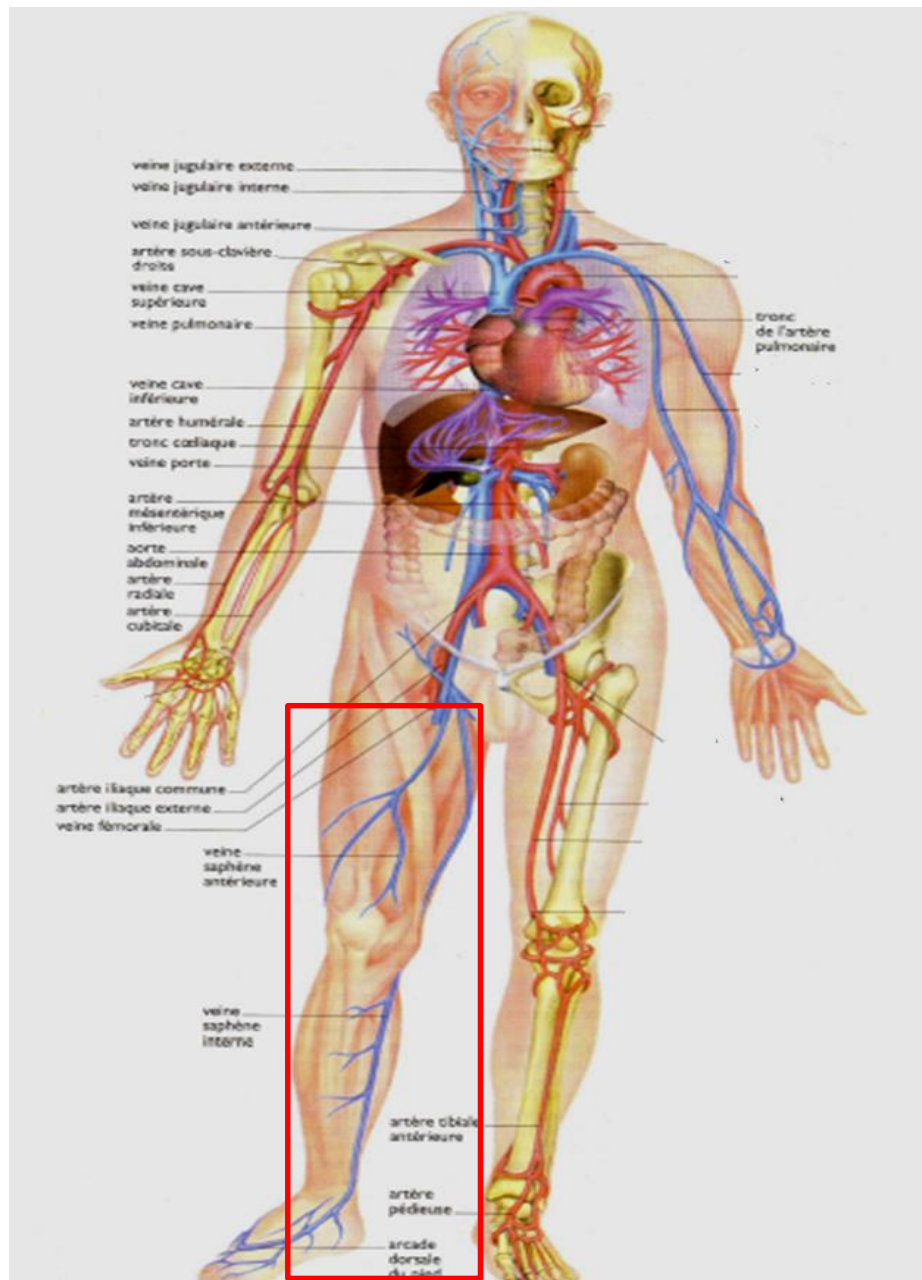


Figure 1 : Anatomie du système circulatoire.

Source : Coratini G. Anatomie humaine Bordas Encyclopédie, 1974 ; 61, 2: 23 planchz V.

Sur ce schéma, la localisation la plus fréquente de la MTEV est encadrée en rouge.

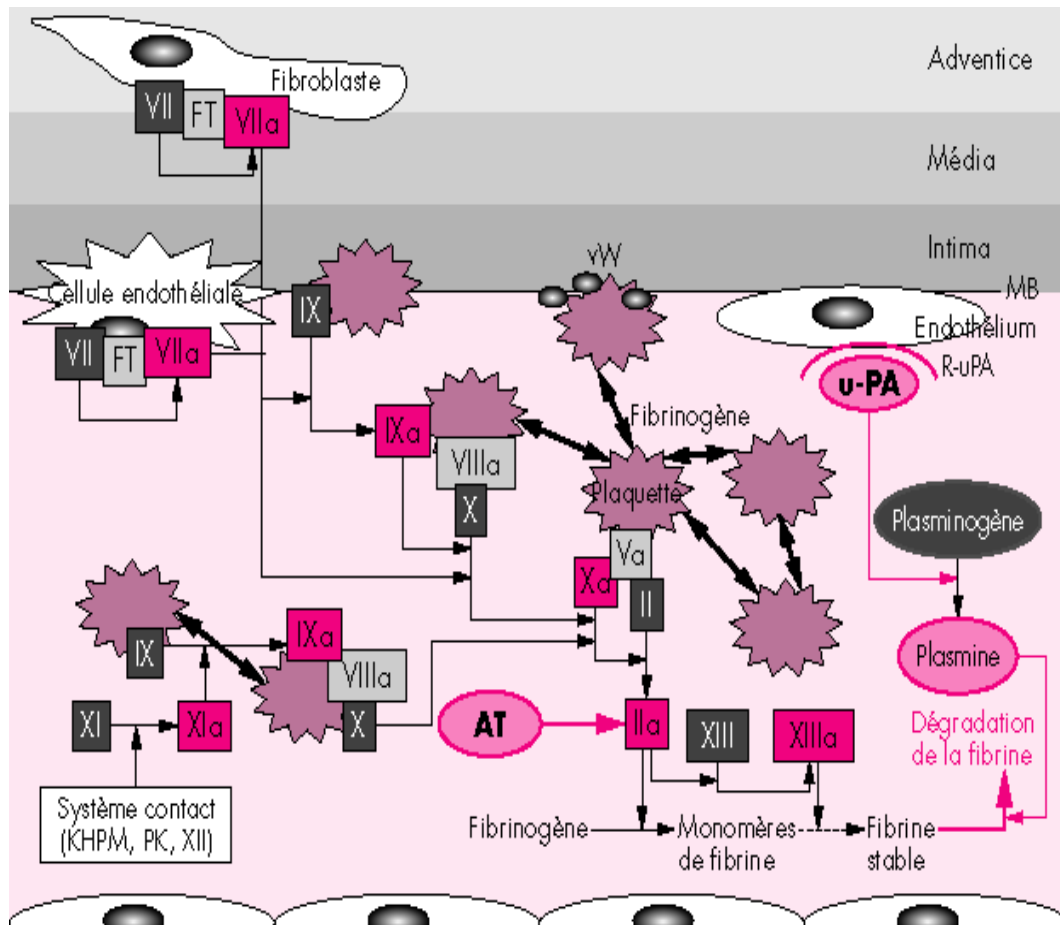


Figure 2 : Schéma de cascade de l'hémostase.

Source : Bezeaud A, Guillin MC. Physiologie de la coagulation. EMC-hématologie 2001 ; 1-7. [Article 13-019-A-20].

Cette cascade fait intervenir les protéines de l'activation de la coagulation colorées en rouge et celles qui inhibent l'activation de la coagulation ou qui participent à la fibrinolyse entourées en rouge.

XI.2.2. L'hémostase secondaire ou la coagulation

La coagulation correspond à la conversion du fibrinogène soluble en fibrine. Elle déclenche la cascade de la coagulation en accumulant la thrombine qui transforme le fibrinogène en fibrine : le thrombus rouge. Trois systèmes inhibiteurs permettent la régulation de la coagulation : le système de l'antithrombine, le système protéine C-protéine S et le facteur d'inhibition de la voie intrinsèque (Tissue Factor Pathway Inhibitor).

XI.2.3. La fibrinolyse

Au cours de cette phase, le plasminogène est converti en plasmine par des activateurs du plasminogène type tissulaire (tPA) et urokinase (uPA). Elle aboutit à la dégradation de la fibrine intravasculaire qui restaure le débit sanguin.

XI.3. Physiopathologie de la MTEV

Virchow a décrit les 3 éléments physiopathologiques responsables de la thrombose veineuse tels que la lésion endothéliale veineuse, la stase veineuse, l'hypercoagulabilité sanguine.

L'obstruction de la veine par le thrombus provoque un obstacle au flux sanguin en aval. Elle développe des phénomènes inflammatoires source de la douleur [13]. Le thrombus se fragmente et migre jusqu'à l'artère pulmonaire pour provoquer une EP. La sévérité de l'EP dépend de l'état cardio-vasculaire préexistant et du degré d'obstruction de l'artère pulmonaire [14]. Ces phénomènes entraînent des conséquences sur le système respiratoire et cardiovasculaire :

- Au niveau respiratoire, il y a une diminution du rapport ventilation/perfusion constituant l'effet shunt et entraînant une hypoxémie. L'hyperventilation compensatrice provoque l'hypocapnie à la longue [15-16].
- Au niveau cardio circulatoire, l'hypertension artérielle pulmonaire est due à l'occlusion de l'artère pulmonaire. Le raccourcissement systolique du ventricule droit (V.D) diminue suite à cette élévation de la postcharge du V.D. La pression de remplissage du V.D devient élevée et les cavités du V.D sont dilatées. Les cavités gauches sont comprimées et la compliance ventriculaire gauche diminue. L'hypo-débit ventriculaire gauche apparaît. La tachycardie maintient la pression

artérielle par le phénomène de compensation. A la longue, le débit cardiaque et la pression artérielle chutent [15].

Les facteurs de risques de la MTEV sont classés en fonction du contexte et du patient. Ils peuvent être élevés, modérés ou majeurs (tableau I) [17].

XII. DIAGNOSTIC

XII.1. La thrombose veineuse profonde du membre inférieur

XII.1.1. Circonstances de découverte

Ils peuvent être asymptomatiques ou non.

XII.1.2. Les symptômes

D'abord, il faut évaluer les facteurs de risque de la MTEV pour rechercher les signes cliniques non spécifiques [18] comme l'œdème, l'érythème et l'augmentation de chaleur locale avec perte du ballotement et douleur locale [19], afin de calculer le score de probabilité clinique (tableau II) [20].

XII.1.3. Examens paracliniques

XII.1.3.1. D-dimères

Les D-Dimères sont des produits de dégradation de la fibrine par la plasmine. Plusieurs états cliniques sont responsables de leur augmentation en réanimation : son intérêt est limité [21]. Mais dans tous les cas, la présence d'un taux de D-Dimères inférieur à 500ug/ml a une valeur prédictive négative [22].

XII.1.3.2. L'écho- doppler des membres inférieurs

C'est l'examen de première intention en cas de suspicion de TVP. L'absence de compressibilité veineuse confirme le diagnostic [23].

Tableau I : Les facteurs de risques de la maladie thromboembolique veineuse

Risque élevé	lié au patient	lié au contexte
Fracture (hanche ou jambe)		X
Chirurgie générale majeure		X
Traumatisme majeur		X
Traumatisme de la moelle		X
Risque modéré		
Chirurgie endoscopique genou		X
Voie veineuse centrale		X
Chimiothérapie		X
Insuffisance cardiaque ou resp. décompensée	X	
Traitement hormonal ostrogénique	X	
Néoplasie	X	
AVC avec déficit moteur d'un MI	X	
Post-partum		X
Antécédent de MTEV	X	
Thrombophilie biologique	X	
Risque faible		
Alitement >3j		X
Immobilisation assise prolongée		X
Âge avancé	X	
Chirurgie laparoscopique		X
Obésité	X	
Grossesse et antépartum	X	
Varicosités veineuses	X	

Source : Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factor for venous thromboembolism. Circulation. 2003 Jun; 107, 23 suppl1: I9-16.

Tableau II : Le score de Wells de la TVPMI

Les paramètres	Score
Cancer évolutif ou en traitement (curatif ou palliatif) dans les six derniers mois	+1
Paralysie, parésie, immobilisation plâtrée pour moins de trois mois	+1
Alitement pour plus de trois jours ou chirurgie majeure sous AG ou locorégionale pour moins de trois mois	+1
Antécédent personnel de TVP documentée	+1
Douleur à la palpation d'un trajet veineux profond	+1
Œdème de tout un membre inférieur	+1
Augmentation de la circonférence du mollet supérieure à 3 cm/opposé	+1
Œdème unilatéral prenant le godet	+1
Collatéralité veineuse superficielle (en absence de varices)	+1
Autre diagnostic plus probable	-2
Faible	0
Modérée	1-2
Forte	>3

Source : Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet. 1997 Dec; 350, 9094: 1795-8.

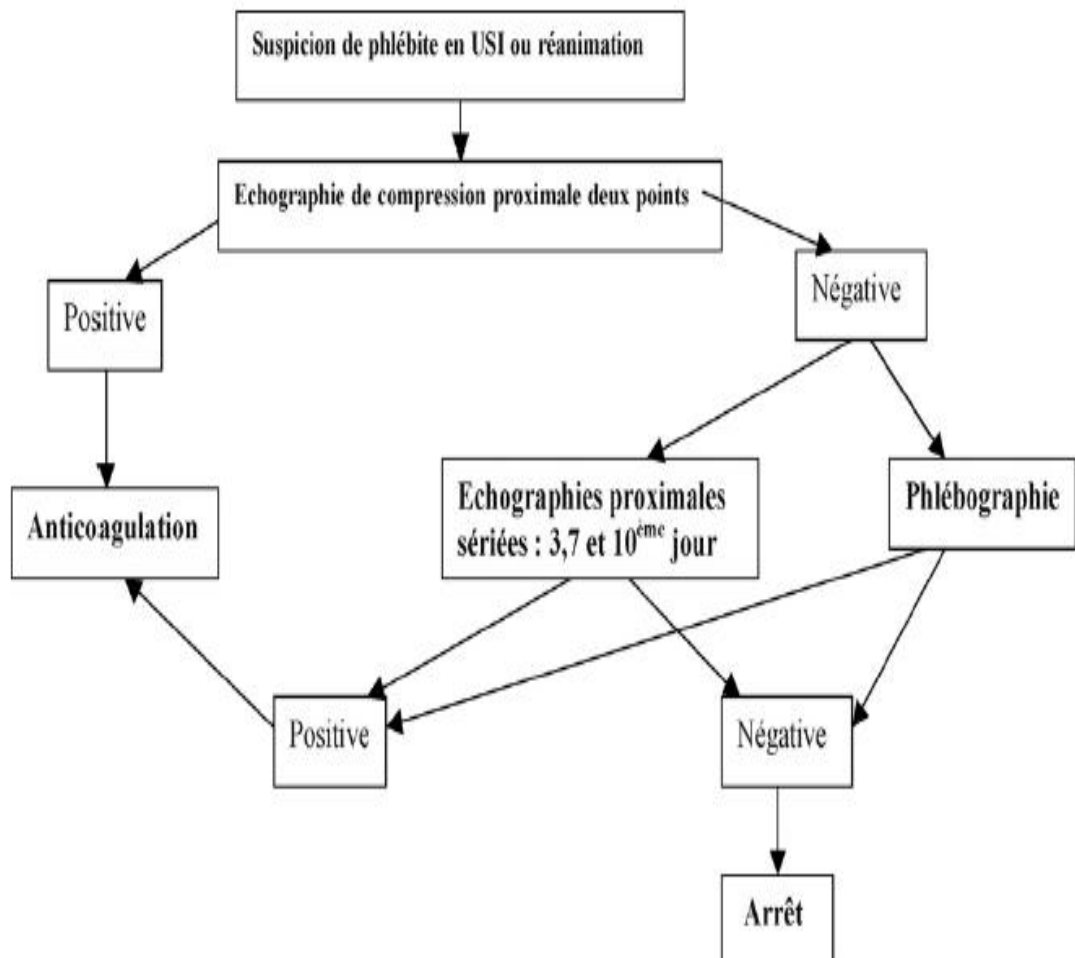


Figure 3 : Algorithme de TVPMI en réanimation

Source : Cook D, Douketis J, Crowther MA, Anderson DR. The diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in medical-surgical intensive care unit patients. J Crit Care. 2005 Dec; 20, 4:314-9.

XII.1.3.3. La phlébographie

Elle reste l'examen de référence mais devenue rarement nécessaire. Elle visualise le caillot endoluminal dans une veine opacifiée [23].

XII.1.4. Démarche diagnostic

En réanimation, la TVPMI est confirmée par l'écho-doppler ou la phlébographie des membres inférieurs (figure 3) [24].

XII.1.5. Diagnostics différentiels

En présence des symptomatologies, il serait mieux d'éliminer les affections locales du membre inférieur comme la rupture d'un kyste poplité, une déchirure musculaire, une arthrite du genou ou de la cheville, une tendinite, un hématome, une cellulite ou dermohypodermite, une lymphangite, un lymphœdème, une insuffisance veineuse chronique ou un syndrome post-thrombotique [25].

XII.2. L'embolie pulmonaire

XII.2.1. Circonstances de découverte

L'EP doit être suspectée devant une dyspnée ou une douleur thoracique non significative [26].

XII.2.2. Les symptômes

Elle est fondée sur des éléments peu spécifiques, tels que la dyspnée et la douleur thoracique d'apparition brutale, la tachypnée et la tachycardie inexplicables [26-27]. Les scores de Genève révisée [28] et de Wells [29] évaluent la probabilité clinique d'EP (tableau III).

XII.2.3. L'examen paraclinique d'orientation

XII.2.3.1. La radiographie thoracique

Elle montre des atélectasies en bande, un épanchement pleural isolé, l'ascension d'une coupole diaphragmatique ayant des aspects non spécifiques [30].

XII.2.3.2. L'électrocardiographie (ECG)

On peut retrouver une tachycardie sinusale, un flutter ou une fibrillation auriculaire, une déviation axiale droite, des modifications non spécifiques du segment ST, des ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites, des ondes S en D1 et ondes Q en D3 (aspect S1 Q3) et le bloc de branche droit. Tous ces signes ne sont pas constants [31].

XII.2.3.3. Les gaz du sang

La gazométrie artérielle met en évidence une hypoxémie et une hypocapnie ou normale [27].

XII.2.4. Les examens de confirmation

XII.2.4.1. L'angioscanner thoracique multi-barrette

C'est l'examen de référence en cas de suspicion d'EP. Elle visualise le thrombus proximal ou segmentaire dans l'artère pulmonaire [32].

XII.2.4.2. L'échographie cardiaque

Elle visualise directement le thrombus dans l'artère pulmonaire et recherche également le retentissement cardiaque avec les signes de dysfonction cardiaque droite (cœur pulmonaire aigu) [33].

XII.2.4.3. L'échographie et doppler des membres inférieurs

Elle est systématique chez les patients instables car l'origine de l'EP est due à la migration de l'embolie venant du membre inférieur dans 70 à 90 % des cas [9].

Tableau III : les scores de Genève révisé et de Wells de l'EP

Score de Genève révisé		Score de Wells	
<u>Facteurs de risque</u>		<u>Facteurs de risque</u>	
Age >65 ans	1	Antécédents TVP/EP	+1,5
ATCD de MTEV	3	Cancer	+ 1
Chirurgie sous AG ou fracture d'un MI dans le mois précédent	2	Chirurgie ou immobilisation récente	+1,5
Cancer actif	2		
<u>Symptômes</u>		<u>Symptômes</u>	
Douleur unilatérale d'un MI	3	Hémoptysie	+ 1
Hémoptysie	2		
<u>Clinique</u>		<u>Clinique</u>	
Fréquence cardiaque entre 74 et 94	3	Tachycardie > 100/min	+1,5
Fréquence cardiaque >95	5	Signes cliniques de TVP	+3
Douleur à la palpation d'un trajet veineux ou œdème unilatéral d'un MI	4	Autre diagnostic moins probable que l'EP	+3
Probabilité d'EP (3 niveaux)		Probabilité d'EP (3 niveaux)	
Faible	0-3	Faible	0 – 1
Intermédiaire	4-10	Intermédiaire	2 – 6
Elevée	>10	Elevée	> 7

Sources : Le Gal G., Righini M., Roy P.M. Prediction of pulmonary embolism in emergency patients. The revised Geneva score. Ann Intern Med 2006. Feb; 144, 3: 165-71.

Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism increasing the model utility with the simplified D Dimer. Thromb Haemost. 2000 Mar; 83, 3: 416-20.

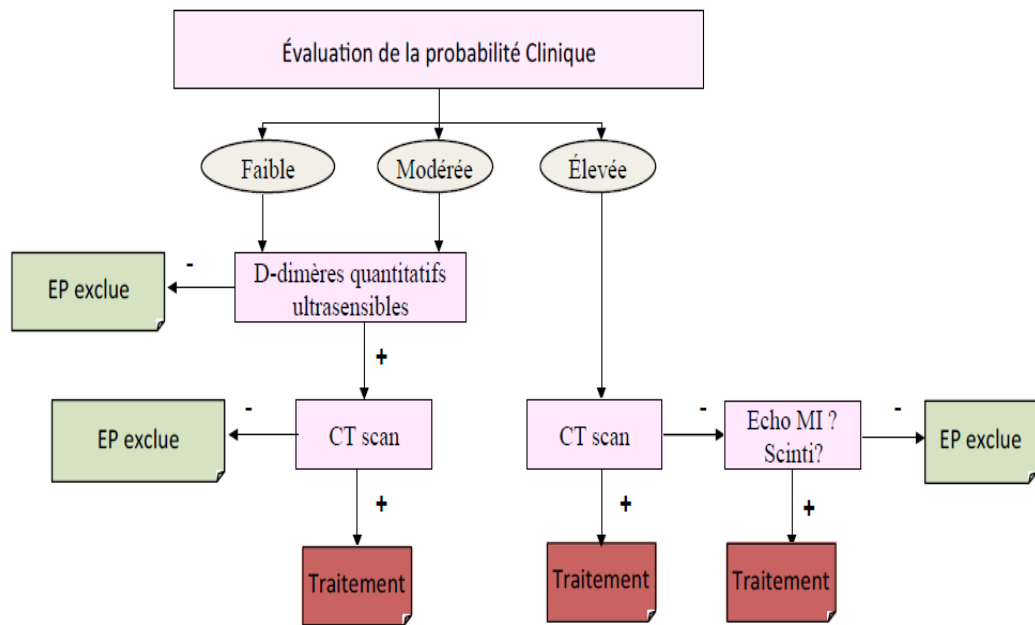


Figure 4 : Algorithme diagnostique d'une embolie pulmonaire

Source : Roy PM, Delvau N, Schotté T, Penaloz A. Embolie pulmonaire. Les essentiels. Paris ; Paris : sfar ; 2013.p.1-16.

XII.2.5. Diagnostic de gravité

Les EP sont classées en trois catégories dont les EP graves sont représentées par l'état de choc ou l'hypotension artérielle, les EP de gravités intermédiaires par une dysfonction ou une ischémie ventriculaire droite et les EP de faible gravité. La mortalité à 30 jours est respectivement de 25, 10 et moins de 5% [27].

XII.2.6. Diagnostics différentiels

Les affections respiratoires et cardiaques sont à rechercher en cas de syndromes thoraciques. Parmi eux, le syndrome coronarien aigu, le syndrome d'épanchement pleural, une péricardite, une dissection de l'aorte sont les hypothèses en cas de douleur thoracique. L'insuffisance cardiaque décompensée, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives, l'asthme peuvent être retrouvés en cas de dyspnée [15].

XIII. PRINCIPE DE PRISE EN CHARGE

XIII.1. Prévention

XIII.1.1. But

Il faut éviter la formation de thrombose.

XIII.1.2. Moyens

XIII.1.2.1. Mécaniques

La surélévation des membres inférieurs, le port de bas de contention ou contention élastique graduée et la compression pneumatique intermittente permettent d'améliorer le retour veineux et la circulation locale. Tandis que la levée précoce en postopératoire ainsi que la mobilisation au cours d'un alitement prolongé permet d'éviter la stase sanguine [34].

XIII.1.2.2. Médicamenteux

Les anticoagulants agissent sur les cascades de la coagulation en empêchant la formation de la thrombine. Le dabigatran inhibe au niveau de la thrombine (facteur IIa)

[35]. Le rivaroxaban, l'apixaban [35], l'héparine non fractionnée (HNF) et l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) [18] agissent sur l'action du facteur Stuart (facteur Xa). L'anti-vitamine K (AVK) intervient sur les cascades de réactions les facteurs pro-coagulants vitamine K dépendant [36].

XIII.1.3. Indications

La thromboprophylaxie est indiquée chez les patients admis en réanimation [34]. Les moyens mécaniques sont toujours recommandés chez les sujets à haut risque hémorragique et/ou en présence d'une contre-indication aux anticoagulants. Ils doivent être associés aux anticoagulants [34]. En cas du risque élevé ou modéré, l'utilisation des anticoagulants à dose prophylactique est nécessaire [27, 34, 37, 38].

XIII.2. Curatif

XIII.2.1. Buts

La lyse du thrombus est le principal but du traitement. Le traitement de suppléance est fonction des symptômes.

XIII.2.2. Moyens

XIII.2.2.1. Les anticoagulants

Il comprend : l'HNF, l'HBPM, le fondaparinux et les nouveaux anticoagulants oraux (NACO : le dabigatran, le rivaroxaban, l'apixaban)

XIII.2.2.2. Les antithrombotiques

Ils freinent la fibrinolyse: actilyse, streptokinase et urokinase [37].

XIII.2.2.3. La chirurgie

Il y a l'embolectomie chirurgicale.

XIII.2.2.4. Traitement symptomatique

L'hypoxémie est corrigée à l'aide d'une oxygénothérapie nasale à haut débit voire même une intubation orotrachéale associée à une ventilation mécanique. En cas d'hypotension artérielle, une assistance circulatoire est assurée par des vasopresseurs à type de dobutamine, noradrénaline [27, 38].

XIII.2.3. Indications

Le traitement doit être débuté par les anticoagulants parentéraux à dose curative (HNF, HBPM) relayés par les AVK ou d'autres anticoagulants oraux (dabigatran, rivaroxaban). La durée du traitement est de 3 mois à 01 an selon la localisation du thrombus et les facteurs favorisants [27, 38].

En cas d'EP grave, la première intention est d'utiliser la thrombolyse. En cas de contre-indication ou d'échec de celle-ci, l'embolectomie chirurgicale est à recommander [26, 27, 38].

Les NACO sont prescrits prudemment chez les patients atteints d'une insuffisance rénale sévère et/ou hépatique.

XIII.3. Surveillance

XIII.3.1. Clinique

Il faut surveiller à la fois les signes de la MTEV et les critères de tolérance clinique des médicaments (pertes sanguines, hématomes, transfusion).

XIII.3.2. Paracliniques

Ils évaluent l'efficacité et les effets néfastes du traitement. Les plaquettes sont à surveiller deux fois par semaine au cours de l'HBPM et l'HNF à la recherche de la thrombopénie induite à l'héparine (TIH) [27, 36]. C'est un mécanisme immuno-allergique dû à la présence d'anticorps anti-complexe PF4 plaquettaire-héparine par activation des plaquettes et le processus de l'hémostase [27, 36]. Pour l'HNF, il faut contrôler le temps de céphaline activée (TCA).

Lors de l'administration de l'AVK, le dosage de l'INR se fait toutes les 48 heures, puis à chaque changement de dose et une fois par mois après avoir atteint la cible entre 2 et 3 [36, 38, 39].

La surveillance étroite de la fonction rénale et /ou hépatique en cas d'utilisation des NACO est impérative.

Il faut confronter la valeur de la SpO₂ avec la mesure de la SaO₂ en réalisant un gaz du sang artériel dans les situations critiques afin de ne pas méconnaître de véritables épisodes hypoxémiques.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL PROPREMENT DIT

XIV. METHODES

XIV.1. Type et période d'étude

C'était une étude rétrospective transversale réalisée sur une période de 21 mois du janvier 2012 au septembre 2013, au service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo.

XIV.2. Description du centre d'étude

Ce service recevait 1400 hospitalisations par an soit environ 116 patients par mois. Il disposait quelques équipements médicaux dont 03 respirateurs, 01 appareil pour une ventilation non invasive, 02 saturomètres, 03 tensiomètres électroniques, 01 ECG et comportait 46 lits répartis sur 8 chambres.

A proximité se trouvaient :

- un centre d'imagerie disposant de l'écho-doppler, de l'échographie, de radiographie.
- un centre de biologie pouvant réaliser les bilans standards, le dosage de D-Dimères, les gaz du sang, le dosage d'antithrombine III.

XIV.3. Critères d'inclusion et population d'étude

Etaient inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés au service de réanimation chirurgicale, quel que soit l'âge et le sexe, présentant des signes cliniques de MTEV. Le score de Wells pour trancher le diagnostic a été utilisé.

XIV.4. Critères d'exclusion

Etaient exclus :

- les TVP non confirmées par l'échographie de tous les membres,
- l'EP à faible score de suspicion clinique ou la présence du diagnostic autre que l'EP,
- l'absence d'une TVPMI à l'échographie doppler du membre inférieur associée aux signes cliniques de l'EP.

XIV.5. Le mode d'échantillonnage

Elle était exhaustive.

XIV.6. Paramètres d'étude

Etaient analysés dans cette étude :

XIV.6.1. Les paramètres sociodémographiques

- L'âge,
- le genre,
- le secteur professionnel.

XIV.6.2. Les paramètres anamnestiques

- Le motif d'hospitalisation,
- les facteurs de risques liés au type de chirurgie (cancer, ortho-traumatologie, gynécologie, neuro-chirurgie, digestive, pulmonaire, urologie)
- les facteurs de risques liés au patient ou au contexte (cancer, traumatisme, infection, pathologies cardio-vasculaire, antécédent MTEV, AVC, traitement hormonal)

XIV.6.3. Les données cliniques

- Les signes présentés par le patient au moment du diagnostic (OMI, douleur du membre inférieur, dyspnée aiguë, douleur thoracique, tachypnée, tachycardie, choc),
- la valeur du score de Wells pour le TVP (tableau II),
- la valeur du score de Wells pour l'EP (tableau III).

XIV.6.4. Les paramètres paracliniques

- L'échographie doppler des membres inférieurs,
- l'échographie cardiaque.

XIV.6.5. Le principe de prise en charge

XIV.6.5.1. La prévention

- Médicamenteuse : HBPM, HNF,
- mécanique : la mobilisation précoce (La mobilisation est définie par une série de mouvements planifiés de manière séquentielle), le port de bas de contention, la compression pneumatique intermittente.

XIV.6.5.2. Traitement curatif

- Médicamenteux : HBPM, HNF, anti-vitamine K, fibrinolytique,
- autres : vasopresseurs, ventilation mécanique.

XIV.6.6. L'évolution

- Evolution : décès, survie,
- présence des complications : hémorragie, récurrence.

XIV.6.7. Support des données

Etaient utilisé comme support le dossier médical des patients et la fiche de recueil des données.

XIV.6.8. Méthode statistique

Les résultats obtenus étaient copiés sur Microsoft Excell, puis traités sur le logiciel XLS 6.0. Ils étaient exprimés en moyenne et en pourcentage.

XV. RESULTATS

Sur 1956 dossiers étudiés, il avait été constaté 19 cas de MTEV soit 0.97% dont 12 cas (58%) de TVPMI et 07 cas (42%) de l'EP.

XV.1. Données socio – démographiques

XV.1.1. Répartition des cas selon les tranches d'âge

L'âge moyen était de 44 ans (13 – 75 ans) avec un écart –type de 14.85 ans. La tranche d'âge de 40 à 60 ans était de 12 cas (soit 63%).

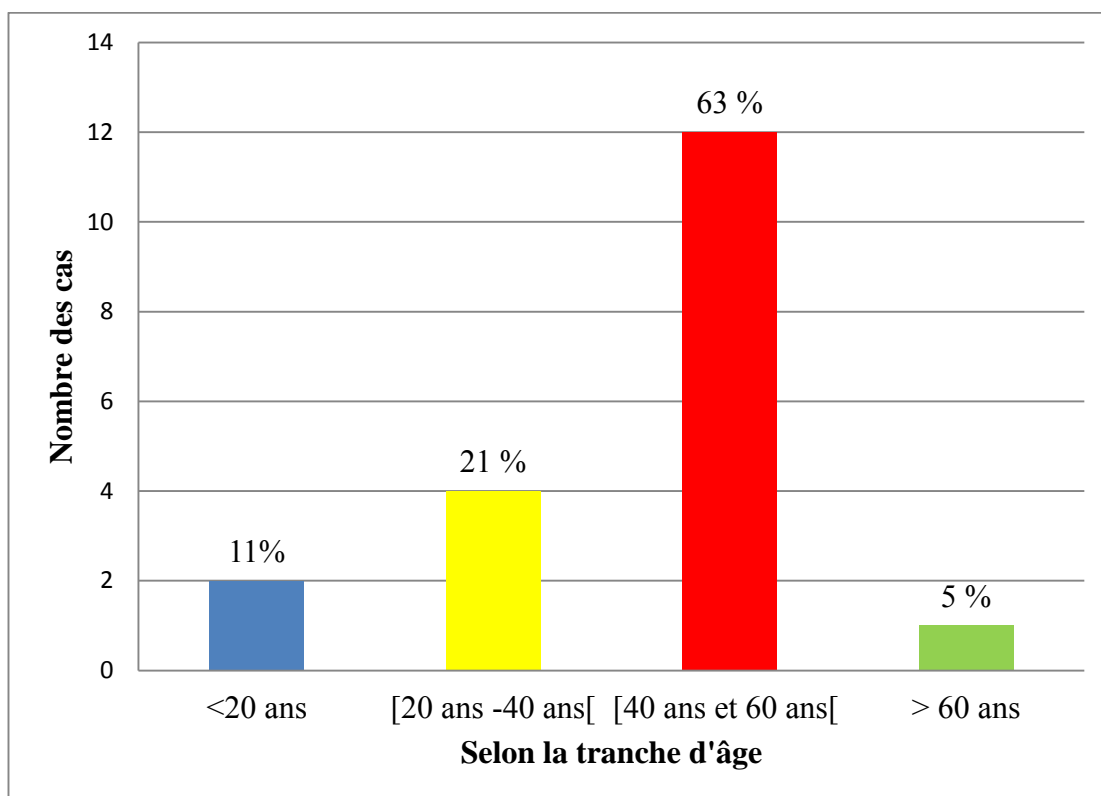


Figure 5 : Répartition selon la tranche d'âge

XV.1.2. Répartition selon le sexe

Il y avait 13 femmes (F) (soit 68 %) et 6 hommes (H) (soit 32 %). Le sex ratio (H/F) était de 0.46.

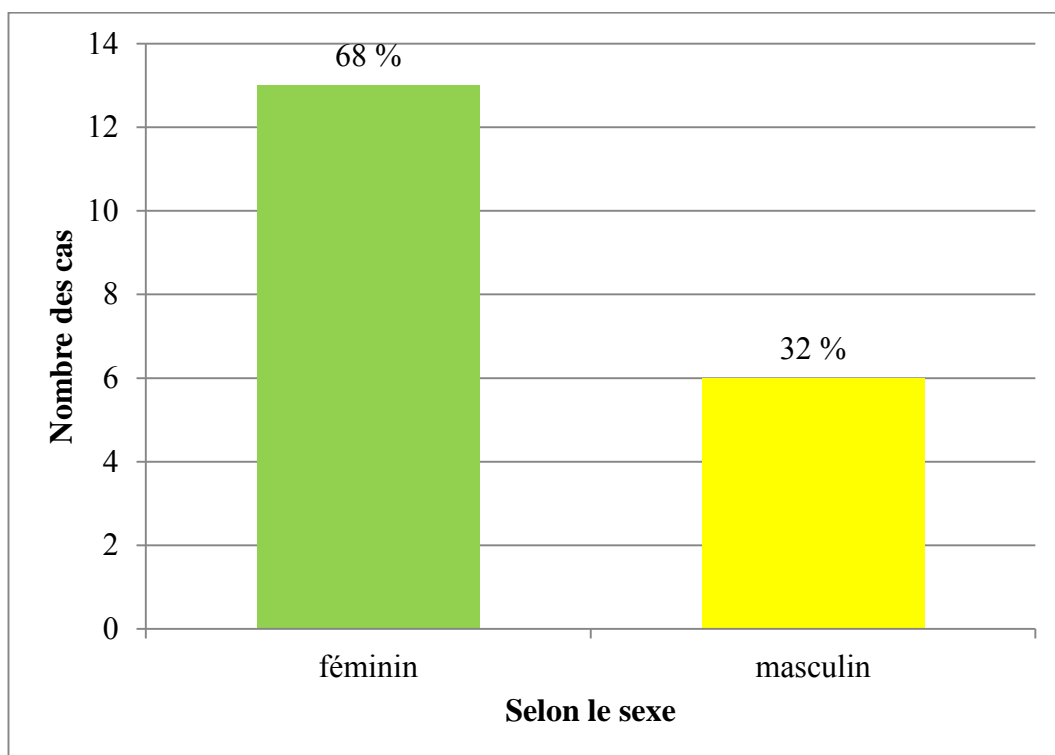


Figure 6 : Répartition selon le sexe

XV.1.3. Répartition des cas selon leur activité principale

Les ménagères représentaient 26 % des patients (soit 05 cas). Venaient ensuite les 04 groupes équivalents (étudiant, fonctionnaire, cultivateur et ouvrier) ayant 03 cas chacun (soit 16 %).

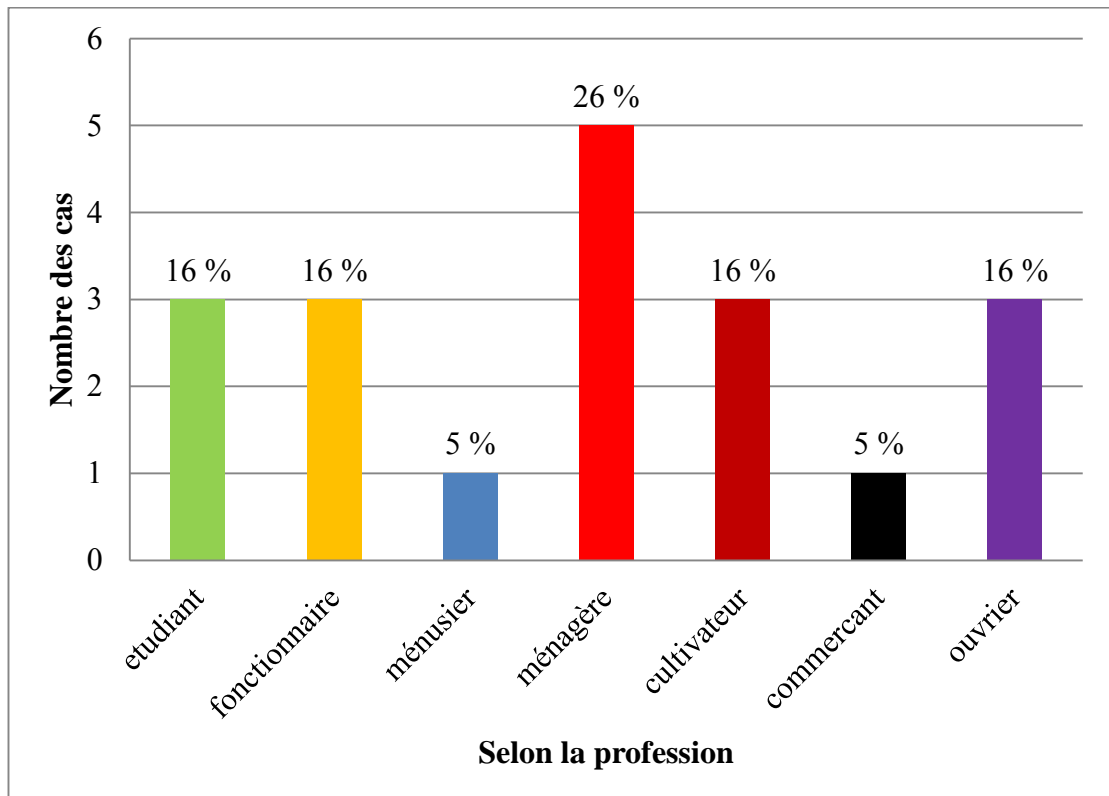


Figure 7 : Représentation selon la profession

XV.2. Données anamnestiques

XV.2.1. Répartition selon les motifs d'hospitalisation

Dix cas (soit 53 %) étaient des post-opérés dont la subdivision se trouvait dans la figure 9.

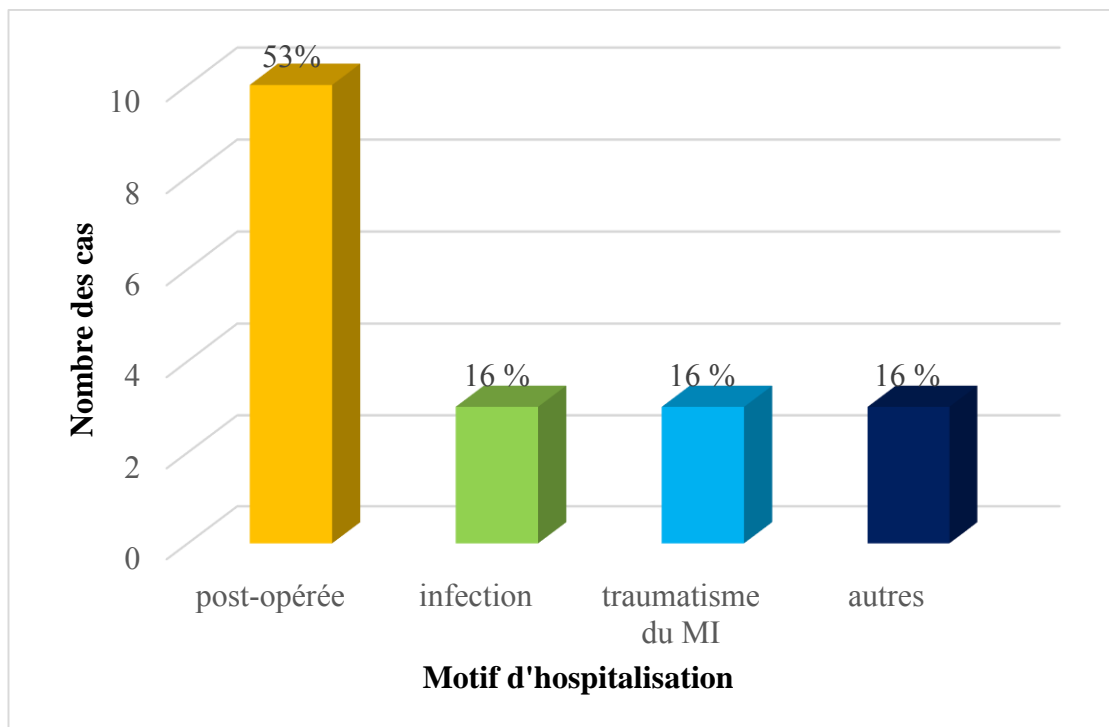


Figure 8 : Répartition selon les motifs d'hospitalisation

XV.2.2. Répartition selon les facteurs de risques chirurgicaux

La chirurgie gynécologique était présente dans 04 cas (soit 40%) dont 03 cas de chirurgie carcinologique au stade avancé et 01 de myomectomie utérin.

Puis, venait ensuite la chirurgie traumatologie-orthopédie du membre inférieur avec 03 cas de fracture du col fémoral (soit 30%).

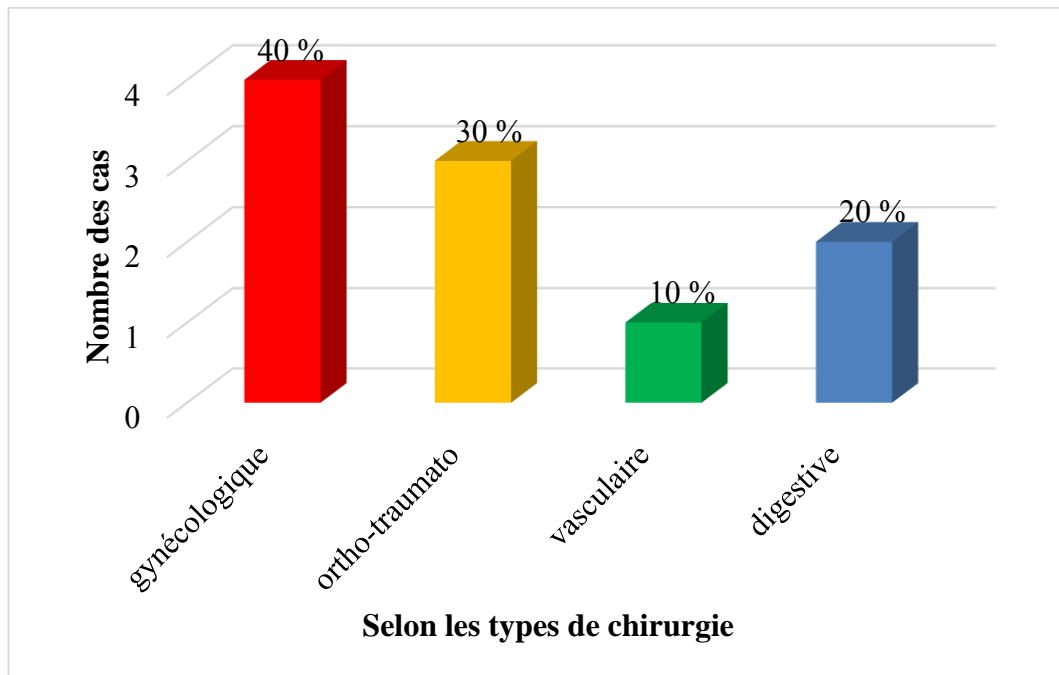


Figure 9 : Répartition selon les facteurs de risques chirurgicaux

XV.2.3. Répartition selon les facteurs de risques liés aux patients

- Le cancer était observé dans 07 cas (soit 37 %) à prédominance gynécologique sur 05 cas étudiés (soit 26%) (04 cancer du col et 01 cancer de l'endomètre) suivi du cancer du pancréas et de rhabdomyosarcome.
- Ensuite apparaissait le traumatisme du membre inférieur sur 05 cas (soit 26 %).
- Enfin, l'infection à type de tuberculose pulmonaire était trouvée avec 03 cas (soit 16 %).

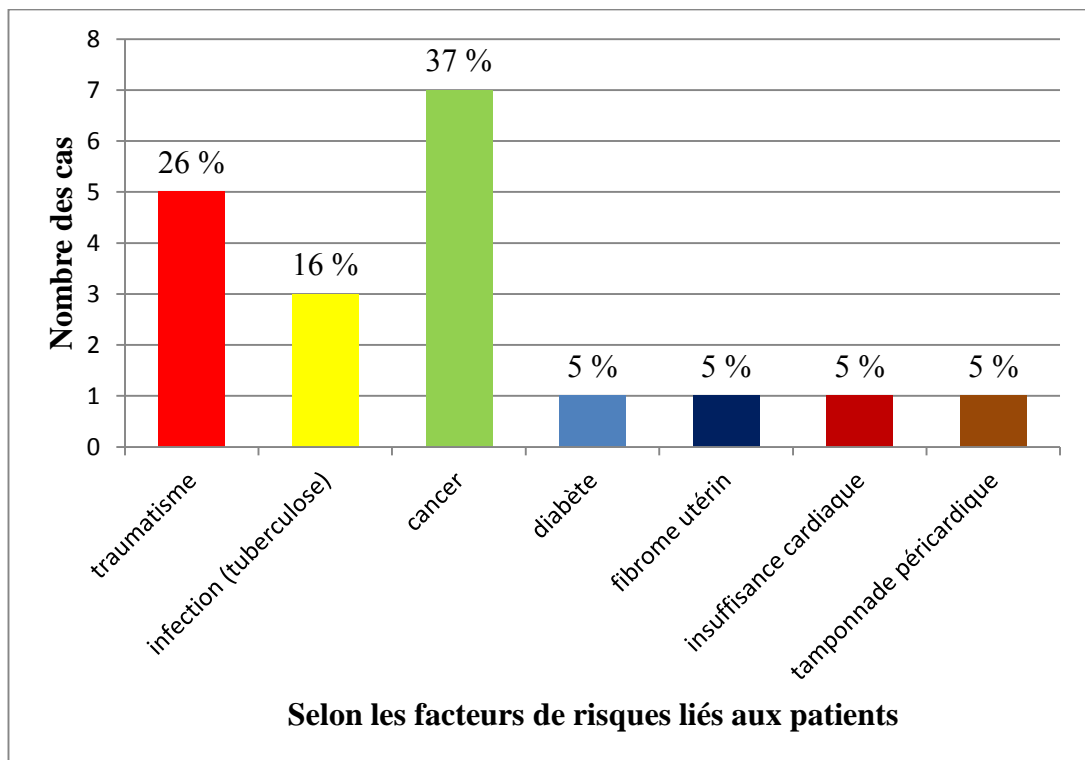


Figure 10 : Répartition selon les facteurs de risques liés aux patients

XV.3. Données cliniques

XV.3.1. Répartition selon les signes cliniques de la MTEV

- L'œdème et la douleur des membres inférieurs représentaient respectivement 84 % (soit 16 cas) et 53 % des patients (soit 10 cas) pour les signes cliniques de TVPMI.
- Quant à l'EP, la dyspnée à type de tachypnée et la tachycardie étaient les signes le plus représentés avec 6 cas et 05 cas respectivement.
- Le choc cardiogénique, septique et hémorragique sont respectivement 3 (soit 16 %), 2 (soit 11%) et 1 cas (soit 5%).

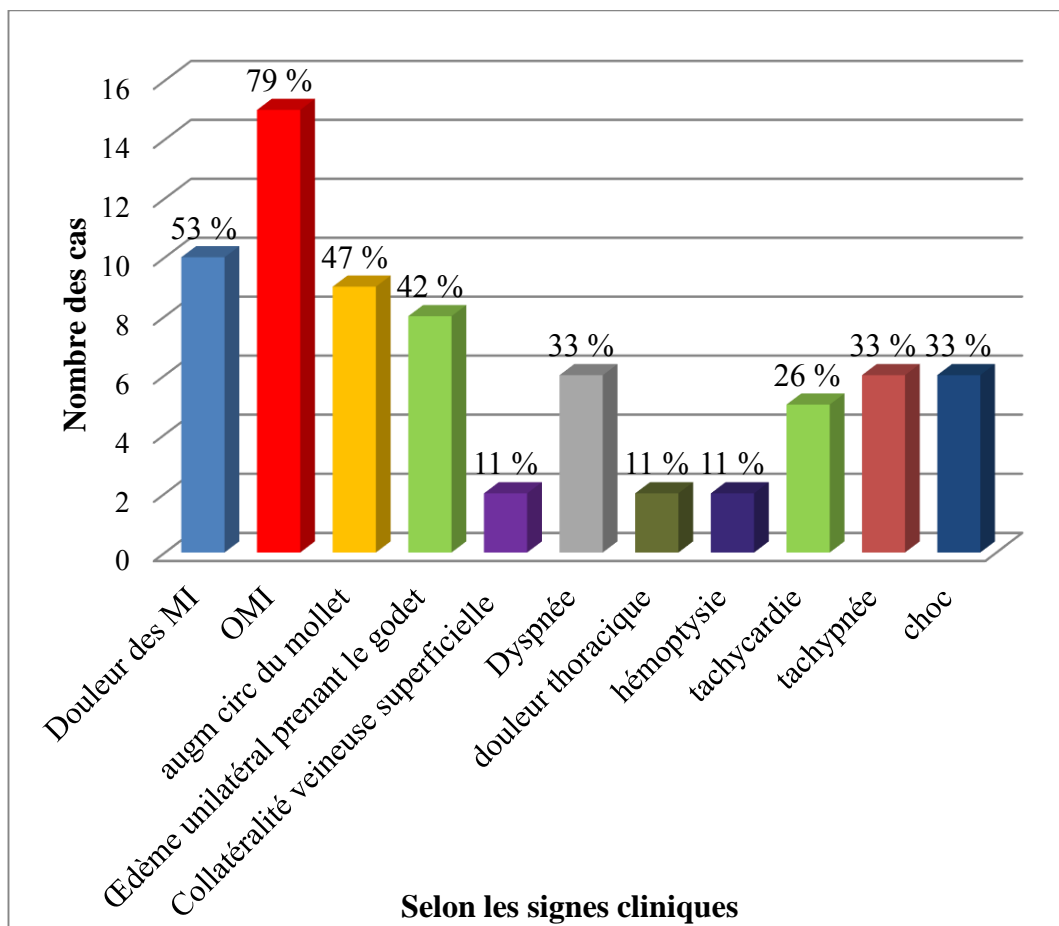


Figure 11 : Répartition selon les signes cliniques de la MTEV

XV.3.2. Répartition selon le score de Wells pour le TVPMI

- Selon le score de Wells, 10 cas (soit 53 %) présentaient un score de probabilité modéré dont les paramètres les plus fréquemment trouvés étaient l'œdème des membres inférieurs suivi de l'intervention chirurgicale avec respectivement 7 cas (soit 37 %) et 4 cas (soit 21 %).
- Neuf cas (soit 47 %) avaient un score de probabilité fort. Les paramètres les plus fréquents étaient l'œdème des membres inférieurs avec 08 cas (soit 42 %) suivi de la douleur des membres inférieurs. Le score moyen était de 3.

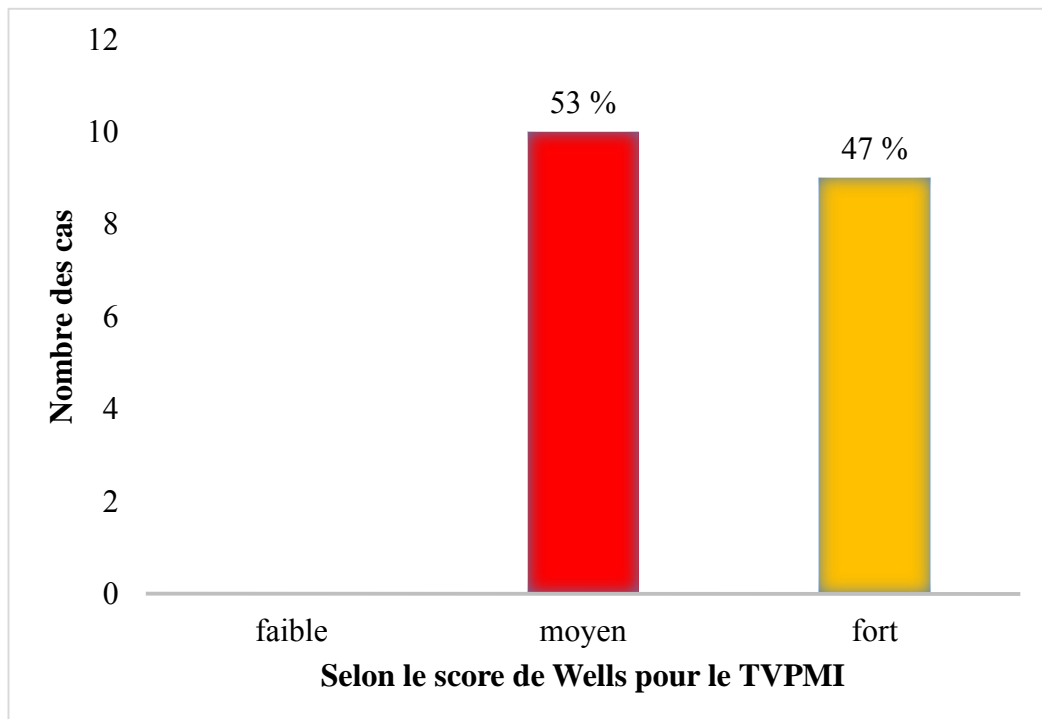


Figure 12 : Répartition selon le score de Wells pour le TVPMI

XV.3.3. Répartition de l'EP selon le score de Wells pour l'EP

Sur sept cas, six avaient une probabilité forte. Les paramètres les plus fréquents étaient la tachycardie et le cancer avec respectivement 05 cas (soit 26 %) et 04 cas (soit 21 %).

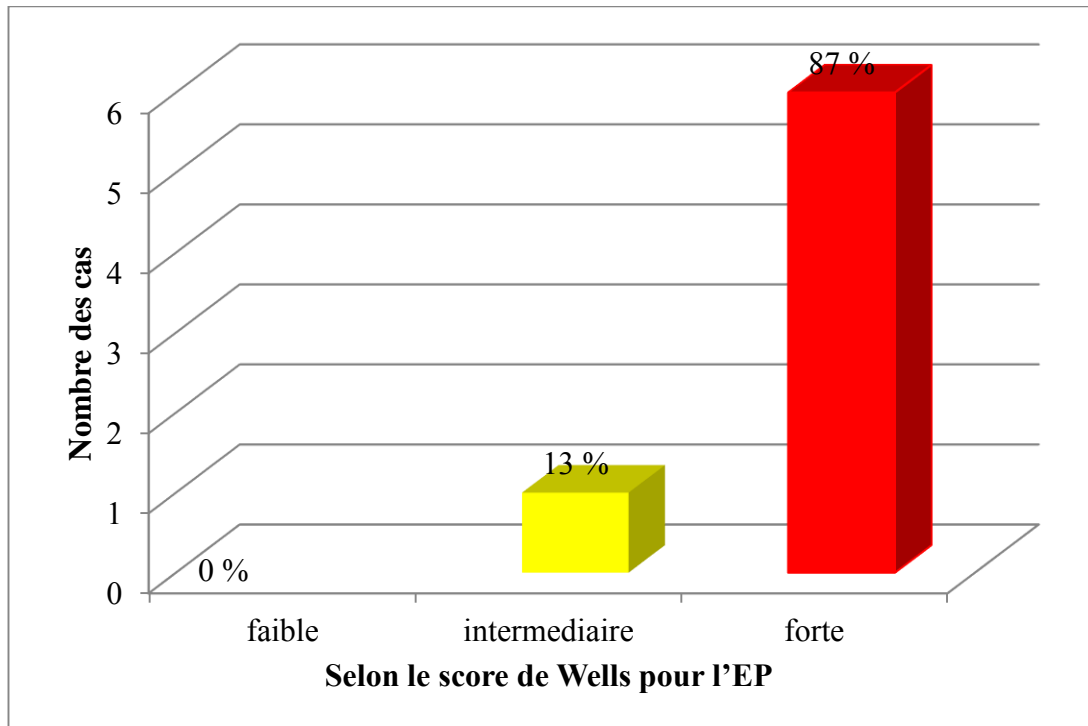


Figure 13 : Répartition selon le score de Wells pour l'EP

XV.4. Données paracliniques

XV.4.1. Les signes électrocardiographiques

Dix cas (soit 47 %) bénéficiaient d'une électrocardiographie et la tachycardie sinusale était présente chez 07 cas (78%).

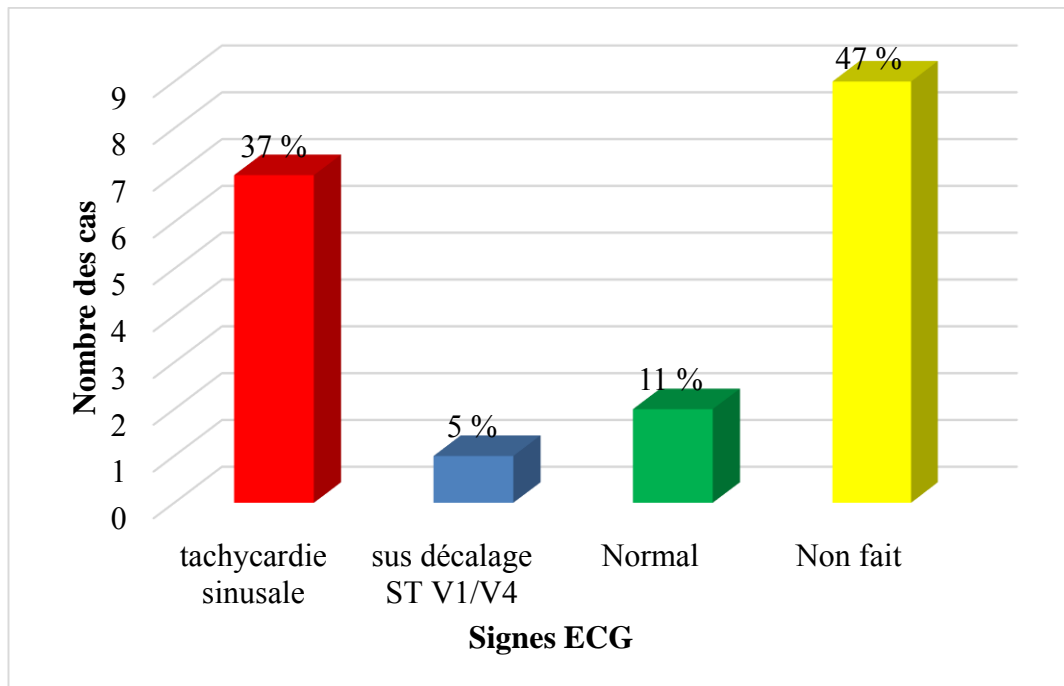


Figure 14 : Répartition selon les signes électrocardiographiques

XV.4.2. Résultats de l'échographie doppler des membres inférieurs

La veine fémorale était la plus atteinte avec 8 cas (soit 42%), suivie des veines poplitée, sous-poplitée avec 5 cas (soit 26%).

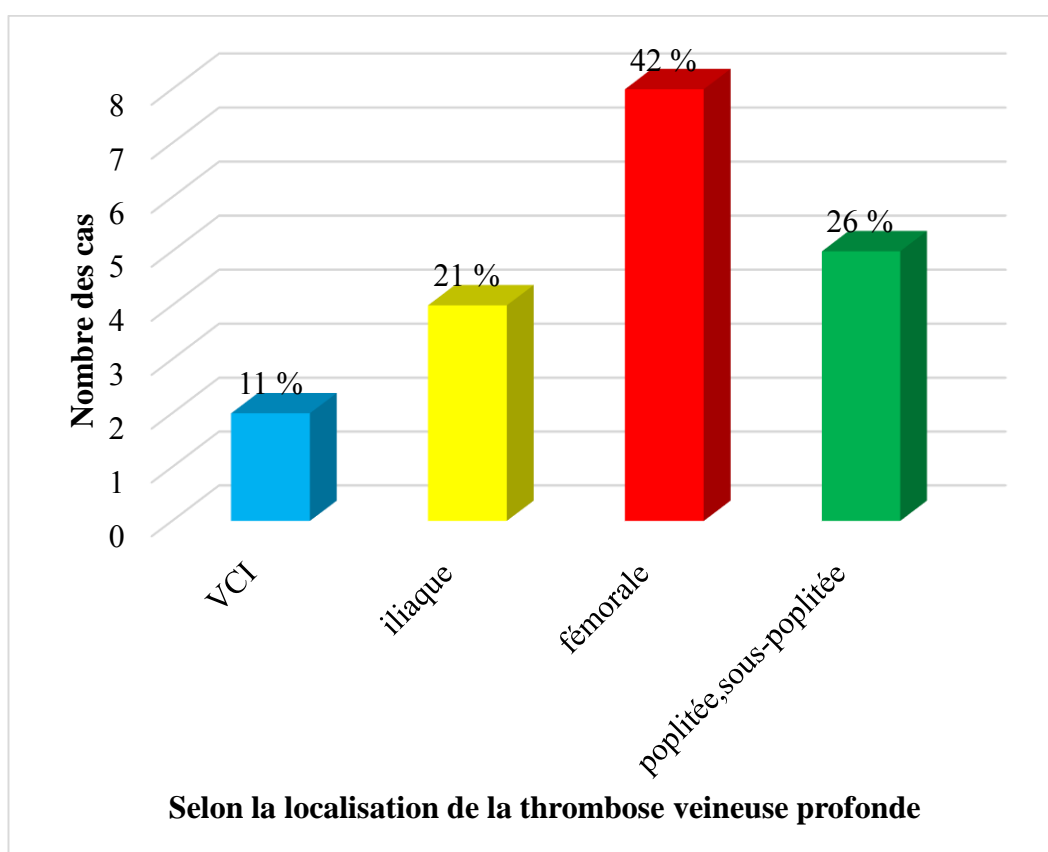


Figure 15 : Répartition selon la localisation de la thrombose veineuse profonde

XV.4.3. Localisation fréquente des TVPMI au moment du diagnostic

La TVPMI siégeait du côté gauche avec 10 cas (soit 53 %) contre 09 cas du côté droit (soit 47 %).

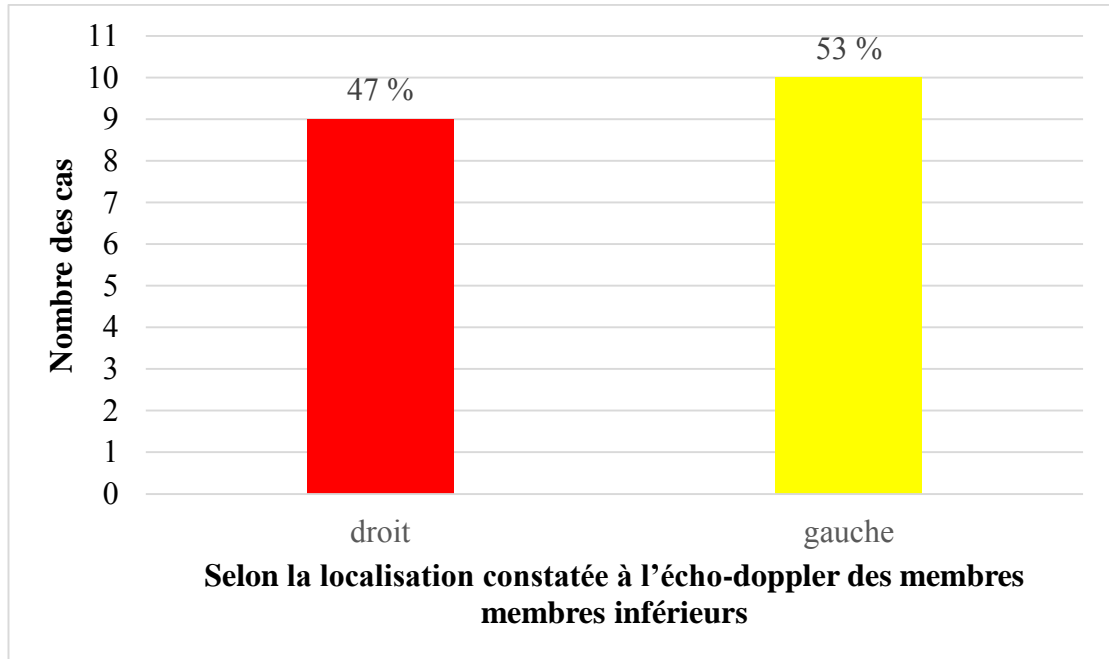


Figure 16 : Répartition selon la localisation constatée à l'écho-doppler des membres inférieurs

XV.4.4. Répartition selon l'échographie cardiaque

Sur sept cas d'EP, quatre (soit 58 %) présentaient une dilatation ventriculaire droite.

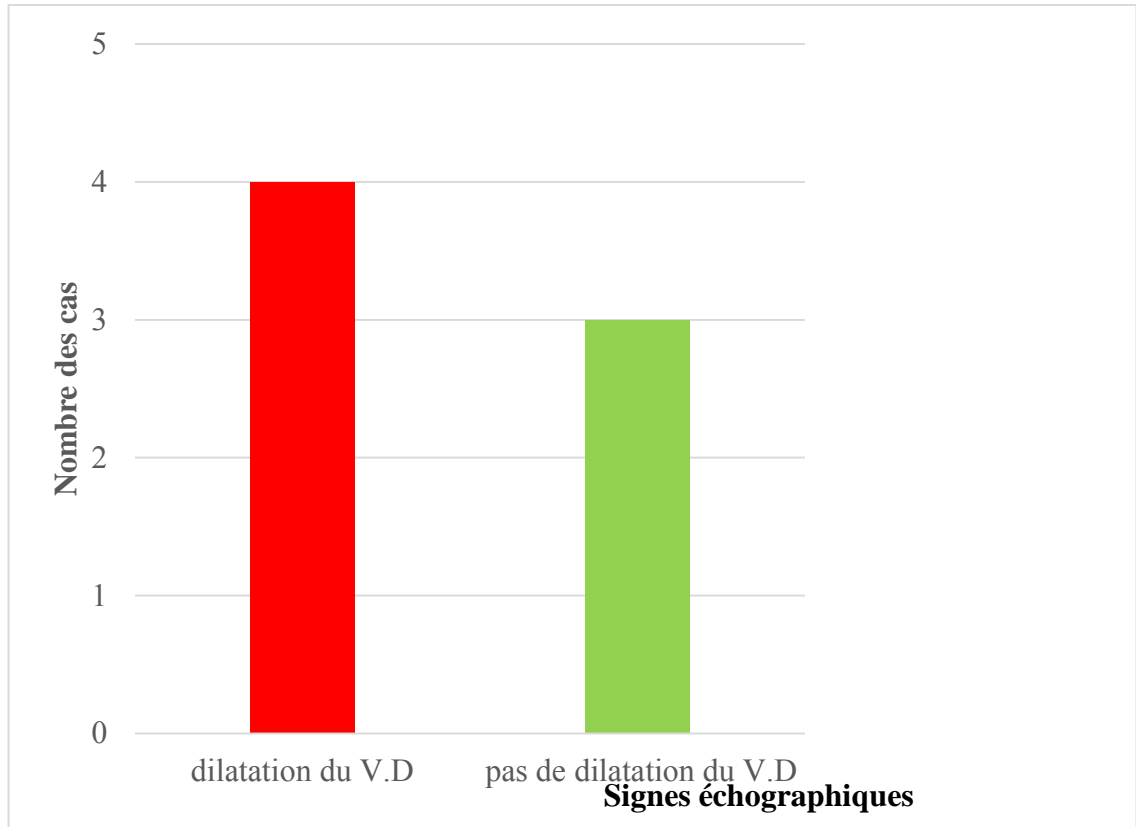


Figure 17 : Répartition selon les résultats de l'échographie cardiaque

XV.5. Données thérapeutiques

XV.5.1. Traitement préventif

La mobilisation précoce était la prophylaxie la plus fréquente chez 74% de cas. Tous les cas post-opérés bénéficiaient de la thromboprophylaxie médicamenteuse avec de l'énoxaparine 40 mg ou 60 mg par jour selon le poids du patient et 03 cas (soit 16 % des cas) de la contention élastique.

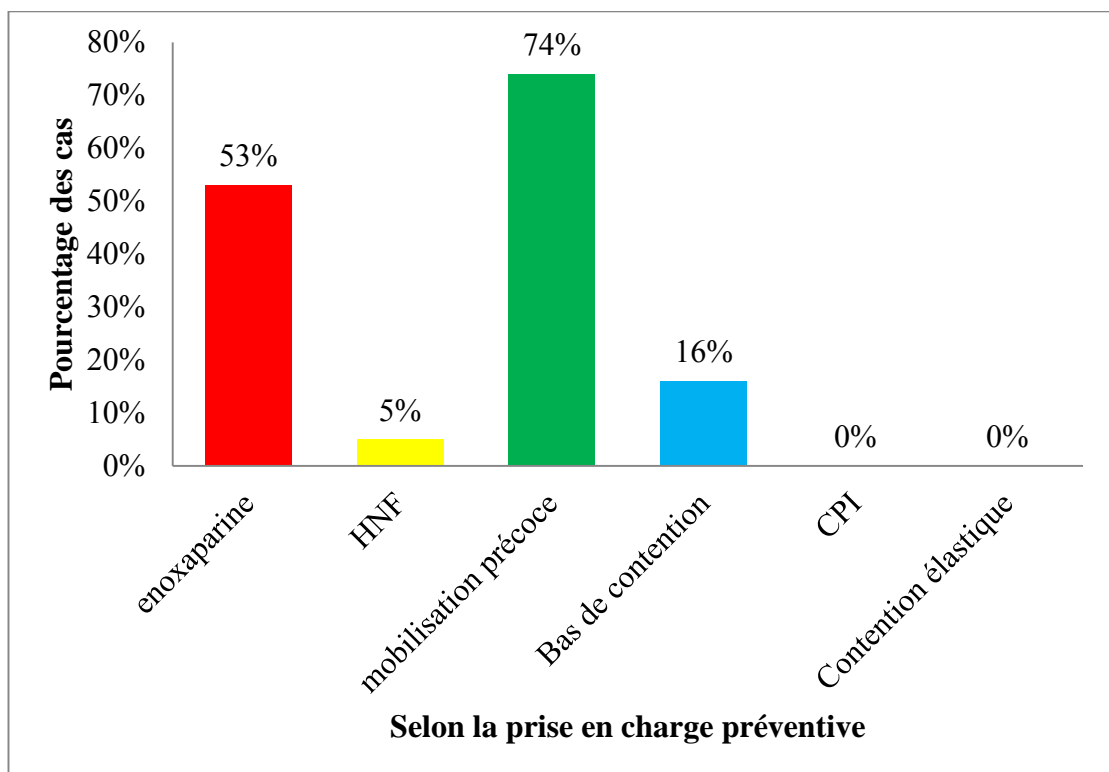


Figure 18 : Répartition des cas selon les principes de prise en charge préventive

XV.5.2. Traitement curatif et traitement des complications

- Tous bénéficiaient des anticoagulants parentéraux dont l'HBPM à dose curative (enoxaparine 40 mg ou 60 mg deux fois par jour) était le plus utilisé dans 95 % de cas ; 11 cas (soit 58 %) avaient été relayés le plus précocement possible avec de l'AVK (préviscan). Sa posologie était adaptée en fonction du résultat de l'INR.
- Chez 04 cas (soit 37%), nous avons noté une détresse respiratoire nécessitant une assistance respiratoire par ventilation mécanique et 03 (21%) cas présentaient un état de choc cardiogénique nécessitant une utilisation des vasopresseurs.

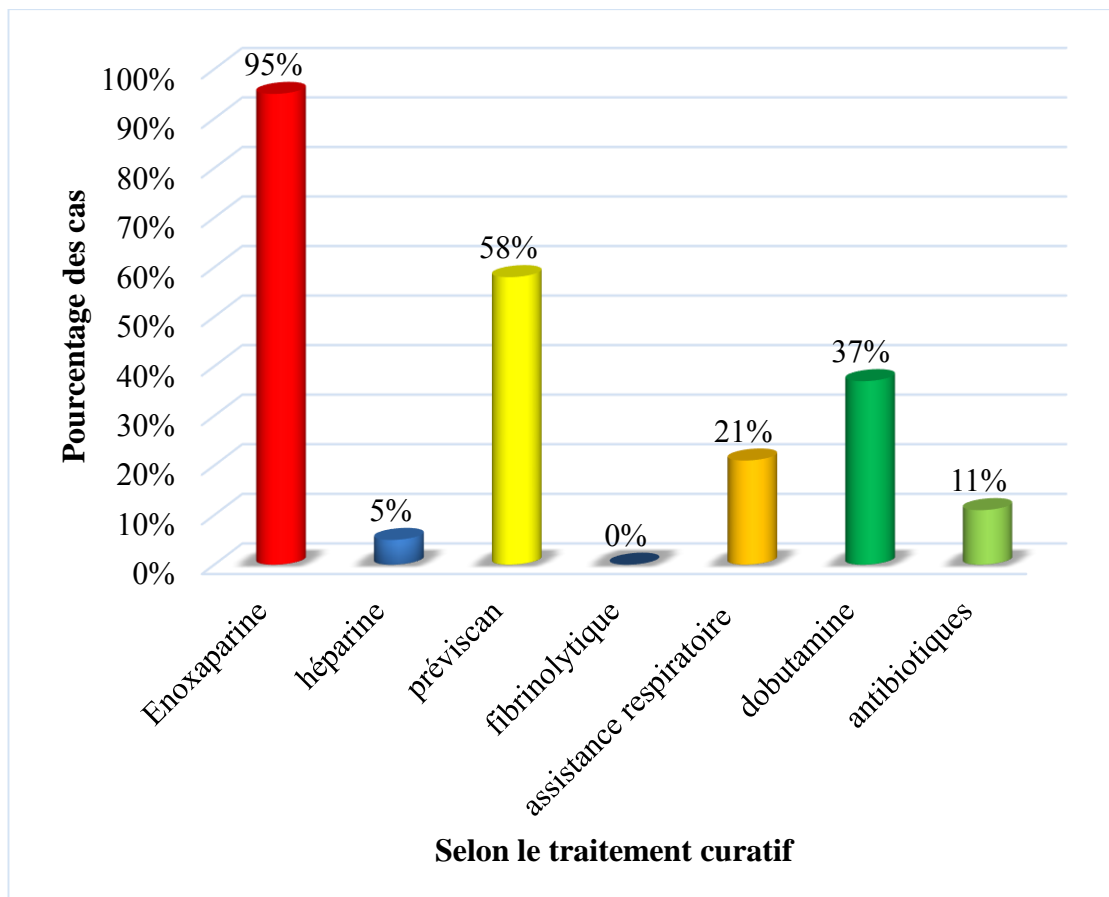


Figure 19 : Répartition des cas selon le traitement entrepris

XV.6. Données évolutives

XV.6.1. Répartition selon l'évolution clinique

- Le taux de mortalité atteignait jusqu'à 31%. Les facteurs de mauvais pronostics étaient l'état de choc, l'EP.
- Des complications hémorragiques à type d'hémorragie digestive, hématuries étaient observées chez 11% de cas; nécessitant une transfusion et un arrêt de l'AVK.
- La durée de séjour en réanimation était en moyenne de 11 jours avec un écart-type de 6 jours.

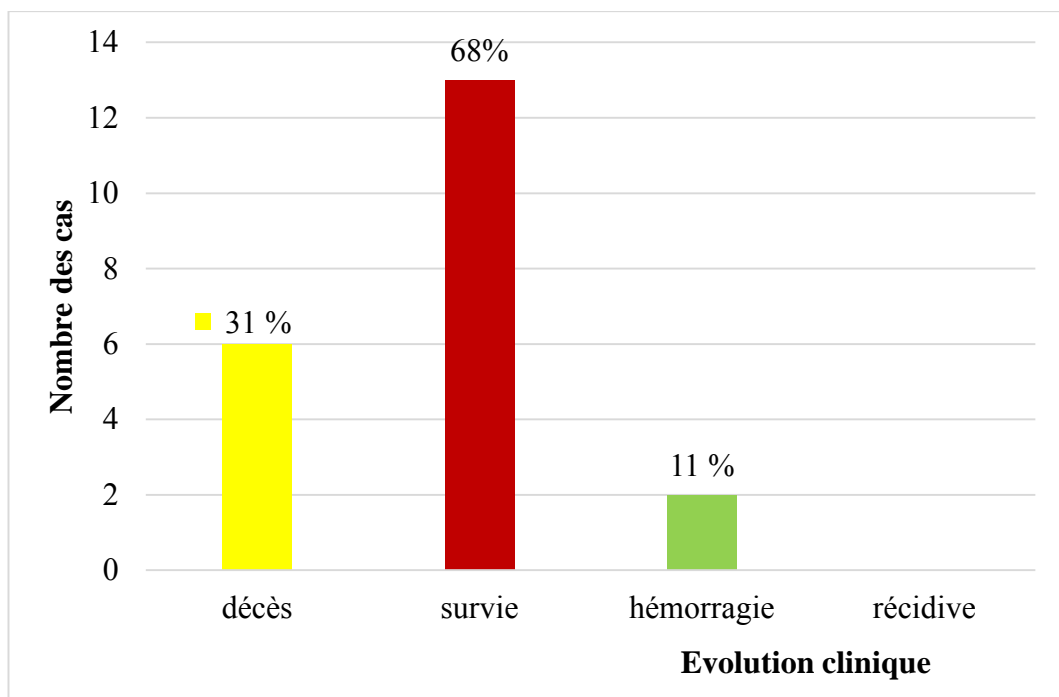


Figure 20 : Répartition selon l'évolution clinique

XV.6.2. Courbe de surveillance de l'INR

L'INR était dosé toutes les 48 heures jusqu'à la normalisation chez les cas ayant reçu de l'AVK. La plupart de nos cas ont atteint la valeur cible de l'INR entre 2 et 3. Par contre, nous avons noté 02 cas d'INR élevé au cours de l'évolution.

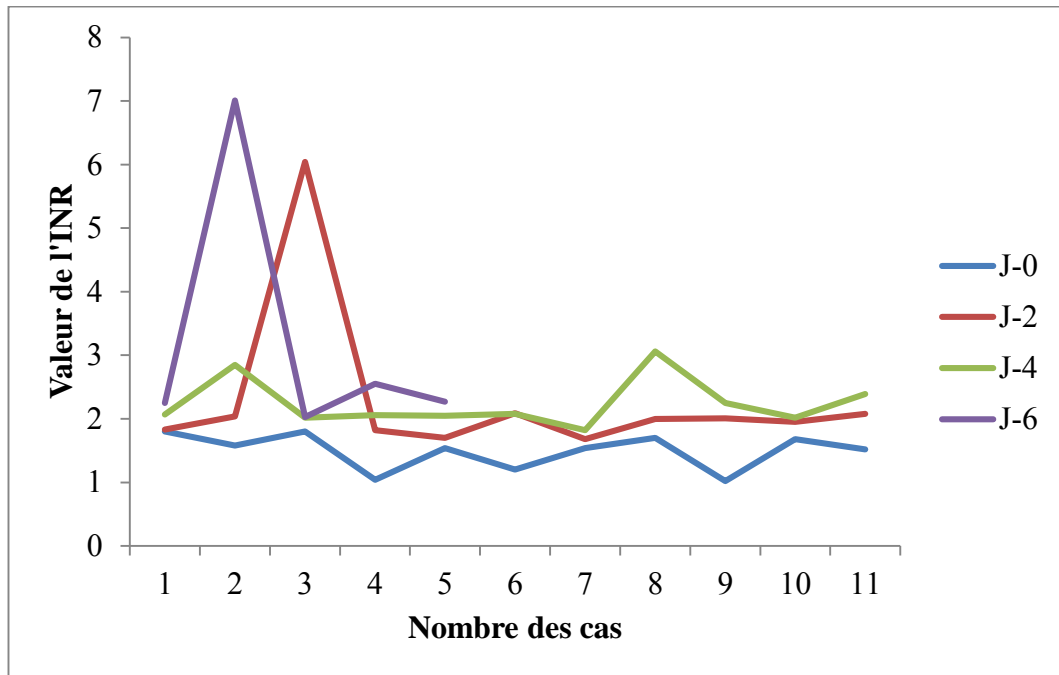


Figure 21 : Courbe de l'évolution de l'INR

XV.6.3. Bilans de l'hémostase : plaquettes, TCA

Le taux de plaquettes et du TCA étaient normaux avec une moyenne respectivement de 206 G/l et de 30.8 secondes, proche du témoin. Le TCA était surveillé 2 fois par semaines chez les cas recevant de l'héparine sodique. Les plaquettes étaient contrôlées 2 fois par semaine pour les cas sous HBPM et sous héparine sodique.

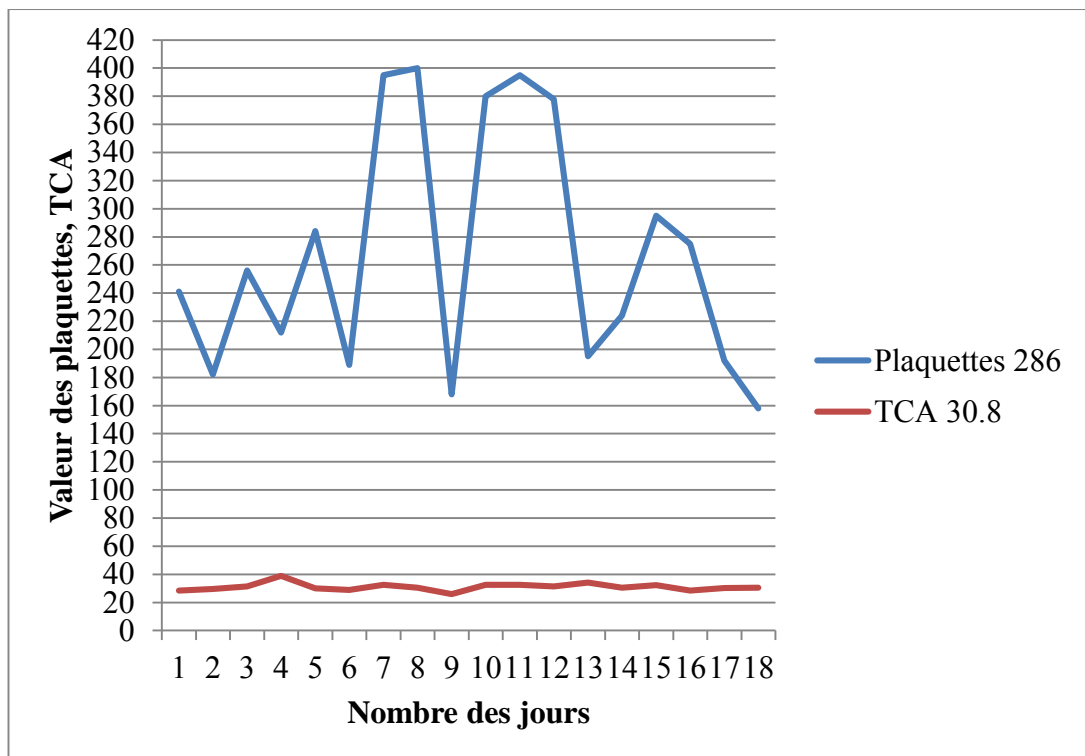


Figure 22 : Répartition selon les résultats des plaquettes et le TCA

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I. Selon les données sociodémographiques

I.1. Selon la fréquence

La fréquence de la MTEV était environ de 1% dans notre étude. Dans les pays développés, elle était de l'ordre de 5 à 33 % en réanimation [4, 40 - 43] et de 0.07% à 2.23% dans les pays Africains [3, 7, 44, 45]. Ces auteurs avançaient une sous-estimation liée à la sélection des patients atteints de la MTEV symptomatique et la difficulté de la démarche diagnostique du fait du plateau technique et matériel chez les Africains. Ainsi, il faudrait apporter des plateaux techniques et matériels dans ce service pour avoir exactement l'épidémiologie de la MTEV.

I.2. Selon l'âge

La MTEV atteignait les sujets jeunes d'âge moyen de 45 ans. L'âge supérieur à 40 ans constituait un des facteurs de risque de survenue de la MTEV [37, 40 - 42] confirmés par d'autres littératures : 0.3 ‰ par an et par personne entre 25 et 35 ans, 3 à 5‰ par an et par personne entre 70 et 79 ans [46]. Plusieurs facteurs pouvaient contribuer à ce phénomène : une baisse de l'activité physique chez les personnes âgées, une augmentation de la prévalence de pathologies augmente le risque de survenue de MTEV et une modification physiologique due à la dégradation des valves veineuses affecte ainsi le retour du sang vers le cœur [47]. Confrontés aux données Africaines et Malgaches, l'âge moyen variait de 41 à 46 ans. Cela était lié à la présence des facteurs de risques cardio-vasculaire aux jeunes sus mentionnés [3, 6, 7].

I.3. Selon le genre

Les femmes étaient les plus atteintes que les hommes selon notre étude. Cela était confirmé par d'autres auteurs [6, 7, 43, 44, 48] mais non significatif [6, 42, 43, 48].

I.4. Selon la profession

Concernant la profession, aucune donnée n'évoquait la participation dans la

survenue de MTEV mais l'absence des activités physiques pour certaines professions pouvait expliquer certains cas. Deux études montraient que le travail en position assise était plus à risque de la MTEV du fait de l'augmentation de la stase veineuse au niveau du membre inférieur [49, 50].

II. Selon les données anamnestiques

II.1. Selon le motif d'hospitalisation

Dans notre étude, plus de la moitié était des post-opérées. Certains auteurs disaient que la chirurgie réalisée dans les 45 jours était un facteur indépendant pour toute forme de maladie thromboembolique veineuse [51]. Il était le premier facteur de risque de la MTEV après les affections médicales [42, 52]. Ce risque était en fonction du type de la chirurgie (tableau I) [17].

II.2. Selon les facteurs de risques chirurgicaux

Les chirurgies gynécologiques carcinologique et traumatologie-orthopédique occupaient les principaux facteurs de risque chirurgicaux trouvés dans cette étude. Ces types de chirurgies constituaient des facteurs à haut risque thromboembolique élevé dans les pays développés [17, 19, 26, 36, 37] comme en Afrique [3]. Sans prophylaxie, l'incidence de MTEV suite à une chirurgie carcinologique du petit bassin pouvait aller jusqu'à 45 % [36, 37] et souvent la cause de l'échec de la thromboprophylaxie [53]. Dans les recommandations des Annales Françaises d'Anesthésie et Réanimation, la SFAR et l'ACCP, les chirurgies traumatologique et orthopédique majeure constituaient des facteurs de risque élevé de la MTEV de l'ordre de 50 à 60 % sans thromboprophylaxie et 3 à 6 % avec une prophylaxie [36 - 38, 53]. Cette élévation de l'incidence était due à la stase veineuse causée par l'alitement, l'œdème post-interventionnel et l'activation des facteurs de coagulation suite au traumatisme [13]. Une étude récente ESCORTE trouvait une incidence de 1.34 % à 03 mois pour la chirurgie du col fémoral du fait de l'utilisation de prophylaxie péri-opératoire et la rééducation précoce des patients après la chirurgie [54]. Ainsi, elle pourrait être réalisable dans notre pays par la modification de la structure de prise en charge de ces patients.

II.3. Selon les facteurs de risques liés au patients ou au contexte

Dans notre série, le cancer était le premier facteur de risque lié aux patients : il était l'un des facteurs de risque le plus connu dans la littérature [51, 52]. Des modifications anatomophysiologiques accélèrent la survenue des MTEV au cours de cette pathologie. D'une part, il conduisait un état d'hypercoagulabilité par augmentation de la thrombophilie causée par la libération de facteurs pro-coagulant activant ainsi la coagulation via les plaquettes ou en jouant un rôle sur l'angiogenèse [55, 56]. D'autre part, la présence d'un cancer sous-jacent et sa localisation augmentaient le risque de survenue de MTEV jusqu'à sept fois surtout au cours des hémopathies, des cancers du poumon et de l'estomac [56]. Environ 13 à 15 % des patients présentant de MTEV avaient été atteints de cancer [52]. Le cancer gynécologique entraînait une compression veineuse par la tumeur elle-même et par les localisations secondaires source des stases veineuses [55]. Enfin, la prophylaxie systématique au cours du cancer n'était pas encore justifiée jusqu'à nos jours pour ses mécanismes complexes [21].

Après le cancer, le traumatisme sévère du membre inférieur constituait le second facteur de risque lié au contexte. Il était considéré comme haut risque de MTEV [17]. Deux auteurs montraient que le traumatisme sévère du membre inférieur était un facteur de risque indépendant de la MTEV en absence de prophylaxie [57, 58]. Alors, il serait préférable d'administrer de la thromboprophylaxie au cours de son hospitalisation. Les fractures du rachis, le traumatisme médullaire figuraient dans les facteurs de risques très élevés de la MTEV du fait de la stase veineuse induite par la vasoplegie [58]. Aucun cas n'avait été trouvé durant notre étude.

Pourtant, selon cette étude, l'infection à tuberculose pulmonaire était le troisième facteur de risque de la MTEV retrouvé due à un état d'hypercoagulabilité en rapport avec l'inflammation induit un dysfonctionnement hépatique responsable d'une baisse de taux de protéines C, S, l'antithrombine et des anomalies de l'hémostase telles que l'hyperfibrinogénémie et l'augmentation de l'agrégation plaquettaire. Il avait été observé au cours de la phase aigüe du traitement tuberculeux par le rôle pro-coagulant de la rifampicine [45].

Enfin, en plus de ces facteurs, l'alitement prolongé restait un facteur de risque évident de survenue de la MTEV confirmé dans notre étude. Cette circonstance favorisait en effet la stase veineuse [51].

III. Selon les signes cliniques

III.1. Selon les signes cliniques de la TVPMI

Pour le TVP, l'œdème des membres inférieurs et la douleur du membre inférieur constituaient des principaux signes cliniques retrouvés. Ces signes typiques devenaient quasi constants dans 95% de cas dans la littérature de MTEV et nous incitaient à suspecter la TVPMI [6, 7, 40 - 43, 59]. Malgré cela, la plupart des TVPMI étaient asymptomatiques et étaient détectés systématiquement à l'écho-doppler du membre inférieur [4, 24, 40, 42, 43].

III.2. Selon les signes cliniques de l'EP

Quant à l'EP, le signe clinique le plus fréquemment évocateur était la dyspnée à type de tachypnée. En présence de ce signe sans cause évidente chez un patient à risque, l'EP était le premier diagnostic à évoquer [6, 16, 26, 60]. Cette dyspnée était le reflet de l'effet shunt responsable de l'hypoxémie qui entraîne l'hyperventilation réflexe [15, 16]. Puis la tachycardie survenait après la dyspnée. Ce signe était en rapport avec le maintien de la pression artérielle suite au dysfonctionnement du V.D [15, 60]. Parfois, elle pouvait se révéler par un état de choc non identifiable [26, 60]. Donc, ces deux éléments non spécifiques associés aux facteurs de risques pouvaient conduire à la suspicion de l'EP [26-27].

III.3. Selon les scores de probabilité

Le score de probabilité clinique de Wells était modéré dans 53% des cas dans notre étude. Ce score est moins utilisé à la démarche diagnostique de la TVPMI dans des pays développés car elles étaient asymptomatiques [24].

Pour l'EP, le score de Wells était validé chez les patients hospitalisés. La prévalence de l'EP était de l'ordre de 10% pour les probabilités cliniques faibles, de

25% pour les probabilités cliniques intermédiaires et de 60 % pour les probabilités cliniques fortes. Néanmoins, ce score avait des limites car les signes plus fréquents de l'EP étaient absents dans ce score tel que la dyspnée, la douleur thoracique et la tachypnée alors que l'hémoptysie se présentait très rarement. Le cancer était le facteur de risque retrouvé [60].

IV. Selon les données paracliniques

IV.1. Selon les données biologiques

La MTEV était le déséquilibre entre la coagulation et la fibrinolyse. Des facteurs biologiques pouvaient aussi influencer l'apparition de MTEV. Ce mécanisme était connu sous le nom de thrombophilie. Elle pouvait être constitutionnelle (comme le déficit en antithrombine III, en protéine C, en protéine S); ou acquise en cas de la présence d'anticorps anti phospholipide [61]. Elle pouvait majorer le risque de récurrence mais la recherche n'est pas systématique [61]. Pour le moment, le dosage de l'antithrombine III était le seul disponible au laboratoire HJRA. Donc, il serait souhaitable de dépister la thrombophilie chez les patients moins de 45 ans afin de savoir le risque de récurrence d'une part et de connaître l'incidence dans cette population.

Par contre, le dosage des D-dimères était inutile en réanimation car plusieurs situations peuvent élever ce taux [21].

Le dosage du gaz du sang était très important pour détecter et évaluer la sévérité d'une hypoxémie [40, 60] et une hypocapnie mais il était rarement normal [27]. Malgré l'importance de cet examen, une rupture en réactif n'avait pas permis de le réaliser chez nos patients.

IV.2. Selon l'électrocardiographie

L'ECG était un examen standard et obligatoire en cas de MTEV. Elle était nécessaire à la fois à la recherche des étiologies et surtout pour évaluer le retentissement cardiaque. Elle pouvait montrer des signes de surcharge du cœur droit et plus fréquemment une tachycardie sinusale comme nous avons trouvé dans notre étude [60],

le flutter ou la fibrillation auriculaire avec déviation axiale droite. Des modifications non spécifiques pouvaient être présentées sur le segment ST, les ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites, et surtout les ondes S en D1 et ondes Q en D3 (aspect S1 Q3) ainsi que le bloc de branche droit [31]. Parfois même, l'ECG était normal. La présence de ces signes électriques ne permettait ni de poser, ni de différencier le diagnostic la MTEV.

IV.3. Selon les bilans d'imagerie

L'échographie et doppler des membres inférieurs réalisable à Madagascar était impérative. Elle constituait à la fois un examen clé dans le diagnostic positif et à la recherche de l'étiologie des MTEV [4, 7, 23, 24, 26, 37, 40 – 45, 51]. Elle montrait principalement une incompressibilité de la veine évoquant une thrombophlébite [9]. Elle permettait aussi de rechercher l'étiologie de l'EP car 70 à 90 % des EP provenaient des membres inférieurs [9]. Alors, l'apport d'une échographie doppler dans ce service serait un atout pour la détection de la MTEV chez les patients non transportables.

Concernant la localisation, la thrombose veineuse profonde se situait préférentiellement au niveau du membre inférieur gauche comme ce qui était observé dans les études Malgaches [6, 7]. Elle était liée à une compression par l'artère iliaque primitive droite (syndrome de Cockett). Elle se trouvait généralement au niveau proximal [4, 40], plus précisément fémoral. Alors que d'autres études constataient que dans la plupart des cas, il s'agissait d'une thrombose veineuse profonde distale [3, 6, 7, 51]. Le retard de diagnostic de la maladie du fait du signe clinique non spécifique expliquait la discordance.

L'atteinte cardiaque était aussi révélatrice d'EP. Il était donc possible de confirmer le diagnostic d'EP au lit du malade par une échographie cardiaque en cas de probabilité clinique forte ou en état de choc [26]. La présence d'un cœur pulmonaire aigu ou d'un thrombus dans l'artère pulmonaire ou dans les cavités droites [33] confirmait le diagnostic échographique. Ce signe était constant surtout en cas d'EP intermédiaire ou grave et pouvait être responsable des complications cardiaques redoutables. Donc, l'échographie cardiaque appréciait la sévérité et évaluait la gravité

de retentissement cardiaque de MTEV [16, 33]. Malgré cela, la dilatation du VD n'atteignait que les 25 % des patients avec EP, son absence ne voulait pas dire que le diagnostic d'une EP était exclu [27].

L'angioscanner thoracique multi-barrette était l'examen de référence du diagnostic de l'EP [32, 40, 42, 51]. Il permettait aussi de calculer le degré de l'obstruction de l'artère pulmonaire et de mesurer la dysfonction du V.D. Donc, la fiabilité et l'interprétation du résultat dépendaient du niveau de probabilité clinique. Ce type d'examen n'était pas accessible dans notre pays selon certains auteurs [6, 7]. Aucun patient n'en avait fait de l'état clinique non transportable et faute de cet appareil dans l'enceinte. Néanmoins, l'utilisation adéquate de cette stratégie était rare chez les patients hospitalisés [62].

Nous suggérons de doter une échographie cardiaque dans le service de réanimation chirurgicale afin de détecter ce cœur pulmonaire aigüe chez les patients non transportables et d'éliminer d'autres diagnostics.

V. Selon les données thérapeutiques

V.1. Selon la prévention

Tous les patients en réanimation nécessitaient une thromboprophylaxie en fonction du risque thromboembolique veineux et du risque hémorragique. Un score décisionnel était donc nécessaire pour pouvoir instaurer la prophylaxie. Le type de prévention utilisée variait en fonction de présence des facteurs de risque. Deux techniques pouvaient être utilisées : la prévention mécanique qui consistait à faire une compression pneumatique intermittente, la surélévation des membres inférieurs, le port de bas de contention ou contention élastique graduée et la prophylaxie médicamenteuse par utilisation des HBPM, HNF, les NACO. Dans les pays développés, les moyens pharmacologiques sont recommandés en cas de facteurs de risque élevé ou modéré [40, 42, 63]. Meghane SR observait que 86 % de ces patients recevaient une thromboprophylaxie dont 64 % étaient occupés par la pharmacologie surtout l'HNF et 80 % par les moyens mécaniques avec comme moyen la compression veineuse

intermittente [63]. Une étude réalisée par Naghan et al. en réanimation montraient que la moitié des patients atteints d'une MTEV avaient bénéficié des moyens pharmacologiques, et l'autre moitié sans thromboprophylaxie. Les moyens mécaniques étaient exclus dans ses critères de sélection des patients. Cette absence de prophylaxie était due au risque hémorragique [42]. Marik PE et al. avaient réalisé que 19 % des patients sous compression veineuse intermittente et 7.4 % sous HNF développaient une MTEV. Malgré cela, ce résultat était non significatif. Dans les recommandations des Annales Françaises d'Anesthésie et Réanimation, la SFAR et l'ACCP sur la prévention de la maladie thromboembolique postopératoire, la thromboprophylaxie était liée à l'acte chirurgicale et/ou de l'état du patient [36 – 38]. Nous avons suivi ce protocole. Les moyens mécaniques étaient les plus souvent employés dans notre étude par faute des moyens. L'HBPM, le fondaparinux et l'HNF étaient recommandés dans la thromboprophylaxie médicamenteuse [27, 37, 38] alors que le rivaroxaban, le dabigatran et l'apixaban étaient validés en orthopédie [37]. Dans notre étude, l'énoxaparine et exceptionnellement l'héparine sodique étaient utilisés fréquemment dû fait de l'absence d'autres molécules et de sa simple maniabilité. Sa durée variait habituellement de 7 à 14 jours en cas de chirurgie à risque modéré, de 4 semaines en cas de risque élevé [36 - 38] et prolongé en cas de chirurgie carcinologique [38, 53]. Elle ne semblait pas réalisée faute des plateaux techniques comme dans l'étude Africaine [69].

V.2. Selon le traitement curatif

Le traitement curatif devait débuter par l'anticoagulant parentéral (HBPM ou HNF ou fondaparinux) et relayer le plus précocement possible par l'AVK (préviscan) ou d'autres anticoagulants oraux (dabigatran, rivaroxaban) [27, 38]. Le rythme d'administration de l'anticoagulant parentérale était différent selon les recommandations : la recommandation Américaine suggérait une prise hebdomadaire [38] et celle de l'Européenne 2 à 3 fois [22]. Nous suivions celle de la dernière comme dans d'autres études Africaines [3, 6, 44]. Pour l'utilisation de l'AVK, l'héparinothérapie ne s'interrompait que lorsque la valeur l'INR atteignait la cible 2 à 3 [4, 6, 7, 36, 38].

Dans 42 % des cas de notre étude, nous constatons une conduite thérapeutique non adaptée du fait des moyens financiers. Cette réalité se voyait aussi dans certains pays Africains mais avec un taux légèrement inférieur au nôtre (2 à 33 %) [3, 6]. Il serait souhaitable de classer la MTEV parmi les prises en charges sociales.

V.3. Les autres traitements symptomatiques

En présence des signes de choc cardiogénique, la probabilité clinique de l'EP était souvent forte. La confirmation diagnostique positive par l'angioscanner spiralé thoracique était utile pour la mise en place rapide d'une thérapeutique adaptée [26, 27]. Comparée à l'héparine, la thrombolyse rétablissait la pression artérielle systolique et améliorait la dysfonction ventriculaire droite mais exposait des risques hémorragiques [26, 27, 38]. Le rt-PA (actilyse) était actuellement l'agent fibrinolytique de référence à dose de 100 mg en 2 h de perfusion [19, 38]. Cette stratégie n'était pas valable à Madagascar faute de médicaments.

Une assistance circulatoire s'avérait nécessaire chez un patient présentant une EP en état de choc [27]. Elle comportait un remplissage vasculaire par les macromolécules 500 ml suivis de dobutamine, de la noradrénaline [26-27]. Si échec, il fallait recourir à la thrombectomie [26, 27, 38]. Ce protocole était le même que le nôtre excepté la thrombectomie. Une assistance respiratoire était utile pour corriger l'hypoxémie à l'aide d'une oxygénothérapie nasale qui pouvait aller jusqu'à une ventilation mécanique et devait être prudente [27].

En cas de choc septique, les médicaments vasoconstricteurs, plus précisément la noradrénaline, assurait la PAM > 65 mm Hg. Il était actuellement recommandé aux patients non répondeurs à un test au Synacthène® et en choc septique réfractaire de bénéficier un traitement par hydrocortisone à la dose de 200 à 300 mg/j en bolus ou en perfusion continue pendant 5 à 7 jours [64]. Un protocole était proche de la littérature.

VI. Selon les données évolutives

VI.1. Selon le taux de mortalité

Le taux de mortalité dans les littératures était de l'ordre de 9 à 50 % dont 33 à 50 % est lié à l'EP [3, 6, 43, 65 – 67, 70]. L'EP, l'état de choc et la présence de cancer avaient été notés comme facteurs de mauvais pronostics. Pourtant, 31 % dont 50 % liés à l'EP étaient trouvés dans notre étude. L'EP était classée quatrième cause de la mortalité dans les pays industrialisés, troisième dans les pathologies cardio-vasculaire [2] et la cause de 20 % de décès en réanimation après l'autopsie [5]. Sa gravité reposait sur le degré de l'obstruction de l'artère pulmonaire et des antécédents cardio-vasculaires préexistants, sources des complications cardiaques redoutables telles que l'état de choc [27].

VI.2. Selon les complications

Le surdosage de l'AVK entraînait une hémorragie digestive et l'hématurie. Selon la recommandation de l'HAS, une valeur de l'INR supérieure à 5 était à haut risque des manifestations hémorragiques [39]. La gravité devait être évaluée en fonction de présence de l'un des critères ci-après :

- Hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels.
- Instabilité hémodynamique : PAS < 90 mm Hg ou diminution de 40 mm Hg par rapport à la PAS habituelle, ou PAM < 65 mm Hg, ou tout signe de choc.
- Nécessité d'un geste hémostatique urgent : chirurgie, radiologie interventionnelle, endoscopie.
- Nécessité d'une transfusion de culots globulaires.
- Menace le pronostic vital ou fonctionnel par sa localisation. Ce qui est notre cas.

L'incidence d'une hémorragie globale était de 15,4%, et celle de l'hémorragie grave de 3 % au cours du trois premiers mois du traitement par AVK [68]. Ce phénomène était lié à l'instabilité de la concentration plasmatique de l'AVK en début du traitement causant ainsi la difficulté de l'adaptation de la posologie de l'AVK.

En cas d'une hémorragie grave, il était recommandé d'arrêter l'AVK puis antagoniser avec de la vitamine K et administrer de complexe prothrombinique (CCP) [39]. Un contrôle de l'INR s'effectuait après la fin du traitement et le lendemain. Le suivi de ce protocole était fait malgré l'absence du CCP. Dans la surveillance thérapeutique, le dosage de l'INR devait être fait dans les 48 heures du début du traitement puis en fonction de l'atteinte de la valeur cible qui était comprise entre 2 et 3 [36, 38, 39].

La recherche de la TIH était recommandée au cours de l'administration de l'HBPM et l'HNF [27, 36]. Le diagnostic reposait sur une numération plaquettaire < 100 G/l et/ou une diminution de la numération plaquettaire initiale $> 40\%$. Elle survenait 5 à 7 jours après le début des anticoagulants parentéraux. C'était une pathologie rare. Une étude Africaine réalisée par Bana A et al. trouvait une absence de TIH chez les Africains [69]. La durée de séjour d'hospitalisation de la MTEV était de 11 à 12.9 jours selon les auteurs [40, 66, 70] ; une donnée similaire à notre étude qui était de 11 jours.

VII. Limites de l'étude

Les limites de l'étude étaient :

- une étude monocentrique, rétrospective.
- la taille trop restreinte de l'échantillon pour permettre d'asseoir une évaluation générale.
- Seulement les formes symptomatiques étaient incluses dans notre critère de sélection.

CONCLUSION

Sur 1956 cas, notre série comporte 19 cas porteurs de la MTEV admis en réanimation chirurgicale (soit 1 %) dont 12 de TVPMI et 07 compliqués d'EP. Presque la moitié des cas relèvent d'une complication postopératoire les plus souvent liés à une chirurgie gynécologique carcinologique et traumatologique orthopédique. Cette étude a permis d'identifier les facteurs de risques liés aux patients comme le cancer à un stade avancé (36%), le traumatisme du membre inférieur (26%), l'infection tuberculeuse pulmonaire (16%). Sur le plan clinique, l'œdème et la douleur du membre inférieur sont les signes cliniques le plus évocateur du TVPMI et la tachypnée associée à la tachycardie celle de l'EP. Cette étude montre que la mobilisation précoce s'avère être le moyen de prévention courante et celle des post-opérées de l'enoxaparine : onze cas sont traités correctement. Six cas sont décédés suite à une EP, choc septique et IDM. Deux cas ont présenté une hémorragie grave par le surdosage de l'AVK. Malgré le nombre restreint des échantillons, cette étude préliminaire de cette pathologie en réanimation chirurgicale à Madagascar peut servir de bases de données et d'asseoir une évaluation générale.

REFERENCES

1. Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med* 2004 Jul; 117, 1: 19-25.
2. Abildstorm SZ, Rassmussen S, Rosen M, Madsen M. Trends in incidence and case fatality rates of acute myocardial infarction in Denmark and Sweden. *Heart*. 2003 May; 89, 5: 507-11.
3. Kingue S, Tagny DZ, Binam F, Novedov CI, Teyang A, Munar WFI. La Maladie thromboembolique veineuse au Cameroun à propos de 18 cas. *Méd Trop*. 2002 Mar; 62, 1: 47-50.
4. Cook DJ, Crowther MA, Meade MO, Douketis J. Prevalence, incidence and risk factors for venous thromboembolism in medical-surgical intensive care unit patients. *J Crit Care*. 2005 Dec; 20, 4: 309-13.
5. Twigg SJ, McCrirrick A, Sanderson PM. A comparison of post mortem findings with post hoc estimated clinical diagnosis of patients who die in a United Kingdom intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001 Apr; 27, 4: 706–10.
6. Raveloson NE, Vololontiana MD, Rakotoarivony ST, Razafindratafika ACF, N Rabearivony N, Sztark F. Aspects épidémio-cliniques et évolutifs des maladies thromboemboliques veineuses à l'Unité de Cardiologie du CHU Antananarivo. *Rarmu* 2011; 3, 1: 35-9.
7. Razafindrakopy MA. La maladie thromboembolique veineuse au centre hospitalier de Soavinandrina antananarivo (A propos de 24 cas observés) [Thèse]. Médecine Humaine : Mahajanga ; 2007. 63p.

8. Le Gal G, Mottier D. Sémiologie et observation médicale. 2ème edition, Medline, 2001: 52.
9. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for health care professional. Circulation 1996 Jun; 93, 12: 2212-45.
10. Hassan M, Dubbin PA, Allan PL, Pozniale MA. L'écho-doppler en pratique clinique. Paris: 2ème édition, Masson, 2008. p. 90-100.
11. Coratini G. Anatomie humaine Bordas Encyclopédie, 1974 ; 61, 2: 23 planchz V.
12. Bezeaud A, Guillin MC. Physiologie de la coagulation. EMC-hématologie 2001 ; 1-7. [Article 13-019-A-20]
13. Vielpeau C, Barre J, Barellier MT, Borel-Derlon A, Rosencher N, Samama CM. Profilaxis de los accidentes tromboembólicos venosos en cirugía ortopédica y traumatológica. EMC-Aparato locomotor 2008; 41(3): 1-21. [Article 14-014-A-10].
14. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the international cooperative pulmonary embolism registry (ICOPER). Lancet. 1999 Apr; 353, 9162: 1386-9.
15. Meyer G, Sanchez O. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire. Rev prat. 2009 Mar; 59: 394-404.
16. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. Am J Med. 2007 Oct; 120, 10: 871-9.
17. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factor for venous thromboembolism. Circulation. 2003 Jun; 107, 23 suppl1: I9-I16.

18. Barnes RW, Wu K, Hoak J. Fallibility of the clinical diagnosis of venous thrombosis. JAMA. 1975 Nov; 234, 6: 605-7.
19. Godier A, Lakhdari M, Samama CM. La maladie thromboembolique veineuse en réanimation. In : Mimos O. Conférence d'actualisation ; 22-24 sep 2011 ; Paris. Paris: Sfar; 2011. p. 1-13.
20. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet. 1997 Dec; 350, 9094: 1795-8.
21. Armand-Perroux A, Barrellier MT. La thrombose veineuse quoi de neuf ? Reanimation. 2008 Sep; 17: 736-44.
22. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R. D-dimer for the exclusion of the acute thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. Ann Intern Med 2004 Apr; 140, 8: 589-602.
23. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Intern Med. 1998 Dec; 129, 12: 1044-9.
24. Cook D, Douketis J, Crowther MA, Anderson DR. The diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in medical-surgical intensive care unit patients. J Crit Care. 2005 Dec; 20, 4: 314-9.
25. Chagnon I. Evaluation clinique de la maladie thrombo-embolique. Rev Prat. 2003 Jan; 53, 1: 25-9.
26. Roy PM, Delvau N, Schotté T, Penaloz A. Embolie pulmonaire. Méd conf. les essentiels. Sfar 2013.

27. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008 Sep; 29, 18: 2276-315.
28. Le Gal G, Righini M, Roy PM. Prediction of pulmonary embolism in emergency patients. The revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006. Feb; 144, 3: 165-71.
29. Wells PS, Anderson DR, Rodger M. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism increasing the model utility with the simplified D Dimer. *Thromb Haemost*. 2000 Mar; 83, 3: 416-20.
30. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, Derosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest*. 2000 Jul; 118, 1: 33-8.
31. Harrigan RA, Jones K. ABC of clinical electrocardiography. Conditions affecting the right side of the heart. *BMJ*. 2002 May; 324, 7347:1201-4.
32. Righini M, Le Gal G, Aujesky D. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2008 Apr 19; 371, 9621: 1343-52.
33. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher. *Arch Intern Med*. 2005 Aug; 165, 15: 1777-81.
34. Samama CM, Orliaguet G, Sztark F, Perrotin D. Prévention de la maladie thromboembolique en réanimation méthodes mécaniques et moyens médicamenteux ; indications et contre-indications. *Réanimation*. 2001 ; 10: 462-72.

35. Bertolotti L, Mismettia P. Les nouveaux anticoagulants dans la maladie thrombo-embolique veineuse. *Rev Mal Resp*. 2011 Oct; 28, 8: 1008-16.
36. Société française d'anesthésie et réanimation. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. Recommandations pour la pratique clinique. Nancy : Sfar 2005. p. 1-48.
37. Samama CM, Gafsou B, Jeandel T, Laporte S, Steib A, Marret E, Albaladejo P, Mismetti P, Rosencher N. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse postopératoire. Actualisation 2011. Text court. *Ann Fr Anésth Réanim*. 2011 Déc; 30, 12: 947- 51.
38. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Dec; 142, 6: 1698-704.
39. HAS. Prise en charge des surdosages en anti-vitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par anti-vitamines K en ville et en milieu hospitalier-avril 2008. *J Mal Vasc*. 2008 Dec; 33, 4-5: 202-13.
40. Marik PE, Andrews L, Maini B. The incidence of deep venous thrombosis in ICU patients. *Chest*. 1997 Mar; 111, 3: 661-4.
41. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA*. 1995 Jul; 274, 4: 335-7.
42. Naghan PA, Malekmohammad M, Jamaati H, Sharifkashani B, Najafi A, Hashemian SM. Venous thromboembolism in medical critically ill patients: prevalence and incidence. *Acta Med Iran*. 2013 Apr; 51, 3: 168-71.

43. Joynt GM, Li STT, Griffith JF, Gomersall CD, Yap FHY, Ho AMH, Leung P. The incidence of deep venous thrombosis in Chinese medical Intensive Care Unit patients. *Hong Kong Med J* 2009; 15: 24-30.
44. Boukinda F, Planchon B, Okondza J. La thrombophlébite profonde des membres inférieurs : une curiosité clinique en Afrique noire. Notre expérience à Brazzaville. *Méd Af Noire*. 1996 ; 43 (2): 61-5.
45. Adoh A, Kouame AN, Kouassi YF, N'Dory R, Odi Assambdi M. Facteurs étiologiques des thromboses veineuses profondes des membres chez le sujet noir africain. *Méd Trop* 1992 Mar; 52, 2: 131-7.
46. Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. "The study of men born in 1913". *Arch Intern Med*.1997 Aug; 157, 15: 1665-70.
47. Mahé I, Caulin C, Bergmann JE. What explains the increased rate of thromboses among the elderly: Pathophysiological data. *Presse Med*. 2005 Jul; 34, 12: 887-95.
48. Cheikh JB, Cambou JP, Boccalon H, Bura-Rivière A. La maladie veineuse thromboembolique chez l'homme et chez la femme : thrombose veineuse profonde avec ou sans embolie pulmonaire, registre RIETE. *J Mal Vasc*. 2008 Sep; 33, S2: 73.
49. Centre Canadien d'hygiène et de sécurité au travail. Travailler assise et les risques de thrombose veineuse profonde. *Le Rapport sur la Santé et la Sécurité* 2007 avril; 5: 4.
50. Emmerich .Syndrome de classe économique mythe ou réalité et quelle prévention. *Rev Méd Intern*. 2001 Mai; 22, 5: 425-7.

51. Sevestre MA, Labarere J, Brine S. Optimisation de l'interrogatoire dans l'évaluation du risque de la maladie thromboembolique veineuse l'étude OPTIMEV. *J Mal Vasc*. 2005 Sep; 30, 4: 217-27.
52. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Forcier A. The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients *Arch Intern Med*. 1992 Aug; 152: 1660-4.
53. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines , 8th Edition. *Chest*. 2008 Jun; 133, Suppl 6: 381S-453S.
54. Rosencher N, Vielpeau C, Emmerich J, Fagnani F, Samama CM. Complications veineuses thrombo-emboliques et mortalité après chirurgie pour fracture de hanche l'étude ESCORTE. *J Thromb Haemost*. 2005 Sep; 3, 9: 2006-14.
55. Zurborn KH, Duscha H, Gram J, Bruhn HD. Investigations of coagulation system and fibrinolysis in patients with disseminated adenocarcinomas and non-Hodgkin's lymphomas. *Oncology*. 1990; 47, 5: 376-80.
56. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *JAMA*. 2005 Feb; 293, 6: 715-22.
57. Malinoski D, Ewing T, Patel MS, Jafari F, Sloane B, Nguyen B, Barrios C, Kong A, Cinat M, Dolich M, Lekawa M, Hoyt DB. Risk factors for venous thromboembolism in critically ill trauma patients who can not received chemical prophylaxis. *Injury*. 2013 Jan; 44, 1: 80-5.
58. Thorson CM, Ryan ML, Van Haren RM, Curia E, Barrera JM, Guarch GA, Busko AM, Namias N, Livingstone AS, Proctor KG. Venous thromboembolism after trauma: A never event? *Crit Care Med*. 2012 Nov; 40, 11: 2967-73.

59. Elias A, Bocalon H. Thrombose veineuse des membres inférieurs. Méd. Chir. , Editions scientifiques et médicales Elsevier SMS, Paris. Angéologie, 2003; 19: 2000-14.
60. Reechaipichitkul W, Wongthawa N. Etiologies and treatment of acute pulmonary embolism at Srinagarind Hospital. Asian Biomed. 2012 Jan; 6, 1: 111-6.
61. Pernod G, Biron-Andreani C, Morange PE, Boehlen F, Constans J, Couturaud F, Drouet L, Jude B, Lecompte T, Le Gal G, Trillot N, Wahl D; French group on haemostasis and thrombosis; French Society of vascular medicine. Recommendations on testing for thrombophilia in venous thromboembolic disease: a French consensus guideline. J Mal Vasc. 2009 May; 34, 3:156-203.
62. Wells P, Büller H. Outpatient treatment of patients with pulmonary embolism. Semin Vasc Med. 2001 Nov; 1, 2: 229-34.
63. Megan SR, Alistair DN, Alisa MH, Michael JB, Jeffrey JP, D James Cooper et al. Venous thromboembolism prophylaxis in the critically ill: a point prevalence survey of current practice in Australian and New Zealand intensive care units. Crit Care Resusc. 2010 Mar; 12: 9–15
64. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Confalonieri M, De Gaudio R. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. JAMA. 2009 Jun; 301, 22: 2362-75.
65. Touze JE, Moncany G, Amonkou A. La maladie thrombo-embolique pulmonaire en Côte d'ivoire (A propos de 13 cas). Méd Trop 1985 Mar; 45, 1: 43-6.
66. Olié V, Chin F, Lamarche-Vadel A, De Peretti C. La maladie veineuse thromboembolique patients hospitalisés et mortalité en France en 2010. Bull Epidemiol Hebd. 2013 Oct; 33-4: 417-24.

67. Patel R, Cook DJ, Meade MO, Griffith LE, Mehta G, Rocker GM, Marshall JC, Hodder R, Martin CM, Heyland DK, Peters S, Muscedere J, Soth M, Campbell N, Guyatt GH. Burden of Illness in venous Thromboembolism in Critical care (BITEC) Study Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Burden of illness in venous thromboembolism in critical care: a multicenter observational study. *J crit care* 2005; 20(4):341-7.
68. Pirmohamed M, James S, Meaking S, Green C, Scott AK, Walley TJ, et al. Adverse drug reactions as cause of admission to hospital: prospective analysis of 18 820 patients. *BMJ*. 2004 Jul; 329, 7456: 15-9.
69. Bana A, Badiane C, Seye S. Efficacité clinique et tolérance de l'énoxaparine 40 mg dans la prévention des thromboses veineuses profondes : Etude multicentrique portant sur 140 patients en chirurgie traumatologique. *Méd Af Noire*. 2001; 48, 4: 168-72.
70. Spirk D, Husmann M, Hayoz D, Baldi T, Frauchiger B, Engelberger R, Amann-Vesti B, Baumgartner I, Kucher N. Predictors of in-hospital mortality in elderly patients with acute venous thrombo-embolism: the swiss venous thromboembolism registry (SWIVTER). *Eur Heart J*. 2012 Apr; 33, 7: 921–6.

ANNEXE

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

I. IDENTITE

Age :

Sexe : M

☐

F

☐

Profession :

II. ANAMNESE

II.1. Motif d'hospitalisation

Post-opérés

☐

infection

☐

traumatisme

☐

autres

☐

II.2. Les facteurs de risques chirurgicaux

Cancer

☐

Gynécologie

☐

traumato-orthopédie

☐

neuro-chirurgie

☐

Digestive

☐

urologie

☐

autres

☐

II.3. Les facteurs de risques médicaux

Cancer

☐

traumatisme

☐

infection

☐

AVC

☐

Insuffisance cardiaque

☐

autres

☐

III. CLINIQUE

Douleur à la palpation d'un trajet veineux profond

☐

Dyspnée

☐

Œdème de tout un membre inférieur

☐

Tachypnée

☐

Augmentation de la circonférence du mollet >3 cm

☐

Douleur thoracique

☐

Œdème unilatéral prenant le godet

☐

Hémoptysie

☐

Collatéralité veineuse superficielle

☐

Tachycardie

☐

Choc

☐

Cardiogénique

☐

septique

☐

hémorragique

☐

Score de Wells pour la TVPMI		Score de Wells pour l'EP	
Faible	<input type="checkbox"/>	Faible	<input type="checkbox"/>
Modéré	<input type="checkbox"/>	Modéré	<input type="checkbox"/>
Fort	<input type="checkbox"/>	Fort	<input type="checkbox"/>

IV. PARACLINIQUE

IV.1. ECG ☐

Bloc de branche ☐ Sus décalage ST ☐

Tachycardie ☐ S1Q3 ☐

IV.2. Echographie doppler MI ☐

gauche ☐ droit ☐

localisation :

VCI ☐ Iliaque ☐

Fémorale ☐ poplitée, sous-poplitée ☐

IV.3. Echographie cardiaque ☐

Dysfonction du V.D ☐ Normale ☐ Autres ☐

IV.4. Scanner multi-barrette ☐

IV.5. Angioscanner thoracique ☐

Thrombus de l'artère proximale ☐

Thrombus de l'artère distale ☐

V. TRAITEMENT

V.1.Prévention ☐

Médicamenteuse	<input type="checkbox"/>	durée	<input type="checkbox"/>		
HBPM	<input type="checkbox"/>	HNF	<input type="checkbox"/>	autres	<input type="checkbox"/>
Mécanique	<input type="checkbox"/>				
mobilisation précoce	<input type="checkbox"/>	CPI	<input type="checkbox"/>	bas de contention	<input type="checkbox"/>

V.2.Curatif

Médicamenteux

HBPM	<input type="checkbox"/>	HNF	<input type="checkbox"/>
Fibrinolytiques	<input type="checkbox"/>		
Relais AVK	<input type="checkbox"/>	NACO	<input type="checkbox"/>
Autres	<input type="checkbox"/>		
Vasopresseurs	<input type="checkbox"/>	ventilation mécanique	<input type="checkbox"/>

VI. EVOLUTION

VI.1. Clinique

décès	<input type="checkbox"/>				
choc septique	<input type="checkbox"/>	choc hémorragique	<input type="checkbox"/>	EP grave	<input type="checkbox"/>
autres	<input type="checkbox"/>				
survivant	<input type="checkbox"/>				
Complication	<input type="checkbox"/>				
hémorragie	<input type="checkbox"/>	récidive	<input type="checkbox"/>		

VI.2. Paraclinique

INR	<input type="checkbox"/>	taux	<input type="checkbox"/>	rythme normal	<input type="checkbox"/>
TCA	<input type="checkbox"/>	Valeur :		rythme normal	<input type="checkbox"/>

VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatotosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako ho fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitankeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana, ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur **RAKOTO ALSON Aimée Olivat**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur **ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana**

Name and first names: RAEILSON Jasper Grant

Title of the thesis: VEINOUS THROMBOEMBOLISM IN ICU SURGICAL
OF HOSPITAL UNIVERSITY JOSEPH RAVOAHANGY
ANDRIANAVALONA

Category: Resuscitation

Number of pages: 50

Number of tables: 03

Number of figures: 22

Number of annex: 01

Number of references: 70

Number of webography: 00

SUMMARY

Introduction: Venous thromboembolism has been the subject of study in surgical intensive care unit. The objective of this study was to identify the characteristics of this disease in surgical intensive care unit of HJRA.

Methodology: This is a retrospective descriptive study of 21 months from January 2012 to September 2013.

Results: We identified 19 in 1956 cases (0.97 %) including 12 cases of deep vein thrombosis and 7 cases of pulmonary embolism. The average age is 45 years. The risk factors are cancer, lower limb trauma and infection. The surgery gynecological and orthopedic traumatology are largely responsible for developing this disease. Anticoagulants are used correctly in 11 cases. Two cases present severe bleeding due to surdosage of K-VA. Three cases died of PE associated with cancer, two cases for septic shock, and one cases of myocardial infarction.

Conclusion: The search for risk factors is necessary for the diagnosis of VTE. Care must be initiated at the slightest suspicion not reach the stage of complications. Prevention remains the important means in case of presence of risk factors.

Keys words: deep venous thromboembolism, diagnosis, pulmonary embolism, risk factor, treatment.

Director of thesis : Professor RAKOTOAMBININA Benjamin

Reportor of thesis : Doctor RANDRIAMANDRATO Tantely

Address of author : Batiment des EOM BP: 10 Bis RAS Ampahibe

Nom et prénoms : RAEILSON Jasper Grant
Titre de la thèse : LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE EN
REANIMATION CHIRURGICALE DE L'HOPITAL
UNIVERSITAIRE JOSEPH RAVOAHANGY
ANDRIANAVALONA

Rubrique : Réanimation

Nombre de pages : 50 Nombre de tableaux : 03
Nombre de figures : 22 Nombre d'annexe : 01
Nombre de bibliographie : 70 Nombre de webographie : 00

RESUME

Introduction : La maladie thromboembolique veineuse n'a encore fait l'objet d'étude en réanimation chirurgicale à Madagascar. Cette étude a pour objectif de dégager les caractéristiques de cette maladie dans le service de réanimation chirurgicale de l'HJRA.

Méthodes et patients : C'est une étude rétrospective descriptive du 21 mois allant du Janvier 2012 au mois de Septembre 2013.

Résultats : Nous avons recensé dix-neuf sur 1956 cas (soit 0,97%) dont douze cas de thrombose veineuse profonde et sept cas d'embolie pulmonaire. L'âge moyen est de 45 ans. Les facteurs de risque trouvés sont le cancer, le traumatisme du membre inférieur et l'infection. Les chirurgies carcinologique, gynécologique et traumatologique sont responsables en grande partie de survenue de cette maladie. Les anticoagulants sont utilisés correctement dans onze cas. Deux cas présentent une hémorragie grave suite au surdosage de l'anti-vitamine K. Trois cas sont décédés d'une embolie pulmonaire, deux cas pour un état de choc septique, et un cas d'un infarctus du myocarde.

Conclusion : La recherche des facteurs de risque sont nécessaires pour poser le diagnostic de la maladie thromboembolique veineuse. La prévention reste le moyen important en cas de présence de facteurs de risque.

Mots clés : diagnostic, embolie pulmonaire, facteurs de risques, thrombose veineuse profonde, traitement.

Directeur de thèse : Professeur RAKOTOAMBININA Benjamin
Rapporteur de thèse : Docteur RANDRIAMANDRATO Tantely
Adresse de l'auteur : Batiment des EOM BP : 10 Bis RAS Ampahibe