

## SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
I. Définitions	2
II. Epidémiologie	2
III. Anatomo-Physiopathologie sur la MTEV	3
III.1 Le réseau veineux des membres inférieurs	3
III.2 Physiologie du retour veineux	3
III.3 Physiopathologie de MTEV	4
IV. Manifestations	5
IV.1 Signes cliniques	5
IV.2. Formes cliniques	6
IV.3. Manifestations paracliniques	7
V. Diagnostic	10
V.1. Diagnostic positif	10
V.2. Diagnostic différentiel	12
V.3. Diagnostic étiologique	13
V.4. Diagnostic de gravité	14
VI. Traitement	17
VI.1 Traitement préventif	17
VI.2 Traitement curatif	18
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS	
I. METHODES	21
I.1. Type et période d'étude	21
I.2. Description du centre d'étude	21
I.3. Population d'étude	21
I.4. Critère d'inclusion	21
I.5. Critères d'exclusion	22

I.6. Le mode d'échantillonnage	22
I.7. Paramètres d'étude	22
I.7.1. Les paramètres sociodémographiques	22
I.7.2. Les paramètres anamnestiques	22
I.7.3. Les données cliniques	22
I.7.4. Les paramètres paracliniques	23
I.7.5. Les principes de traitement	23
I.7.6. L'évolution	23
I.8. Support des données	23
I.9. Méthode statistique	23
I.10.Considérations éthiques	24
I.11. Les limites de l'étude	24
 II. RESULTATS	 25
II.1. Données socio – démographiques	25
II.1.1. Répartition des patientes selon les tranches d'âge	25
II.1.2. Répartition des cas selon leur occupation	26
II.2. A l'interrogatoire	27
II.2.1. Répartition selon le mode d'admission à l'hôpital	27
II.2.2. Répartition selon le motif d'hospitalisation	28
II.2.3. Répartition des cas selon la parité	29
II.2.4. Répartition en fonction des facteurs de risque gynécologiques et obstétriques	30
II.2.5. Répartition en fonction des facteurs de risque acquis médicaux	31
II.2.6. Répartition selon le nombre de facteurs de risque	32
II.3. Résultat selon l'aspect clinique	33
II.3.1. Répartition des cas selon les signes découverts à l'examen clinique	33
II.3.2. Répartition selon le score de WELLS pour la TVPMI	34

II.3.3. Répartition selon le score de WELLS pour l'EP	34
II.3.4. Répartition des cas selon la localisation de MTEV	35
II.4. Les donnés paracliniques	36
II.4.1. Répartition des cas selon le taux des D-DIMERES	36
II.4.2. Répartition des cas selon les examens paracliniques faits	37
II.4.3. Répartition des cas selon la topographie échographique de TVPMI	38
II.5. Sur le volet thérapeutique	39
II.5.1. Répartition selon la prise en charge préventive	39
II.5.2. Répartition des cas selon le traitement par anticoagulant	40
II.5.3. Répartition des cas selon le traitement autre qu'anticoagulant	41
II.6. Sur l'évolution	42
<b>TROISIEME PARTIE : DISCUSSION</b>	
I. Selon les données sociodémographiques	43
II. Selon les données anamnestiques	44
III. Les données selon les signes cliniques	51
IV. Selon les données paracliniques	54
V. Selon le traitement	56
VI. Selon l'évolution	61
<b>CONCLUSION</b>	
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	
<b>ANNEXES</b>	

## LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Représentation schématique des veines du membre inférieur montrant les systèmes superficiel et profond	3
Figure 2 : Algorithme diagnostique de TVPMI	12
Figure 3 : Algorithme diagnostique d'une EP	16
Figure 4 : Répartition selon la tranche d'âge	25
Figure 5 : Répartition selon leur occupation	26
Figure 6 : Représentation selon le mode d'admission	27
Figure 7 : Répartition selon les motifs d'hospitalisation	28
Figure 8 : Répartition selon la parité	29
Figure 9 : Répartition selon les facteurs de risques médicaux	31
Figure 10 : Répartition selon le nombre des facteurs de risque	32
Figure 11 : Répartition selon les signes découverts à l'examen clinique	33
Figure 12 : Répartition selon le score de WELLS pour la TVPMI	34
Figure 13 : Répartition selon le score de WELLS pour l'EP	34
Figure 14 : Répartition selon localisation de MTEV	35
Figure 15 : Répartition selon les résultats de D-Dimères	36
Figure 16 : Répartition des cas selon les examens paracliniques faits	37
Figure 17 : Répartition selon la topographie échographique de TVPMI	38
Figure 18 : Répartition des cas selon le traitement préventif	39
Figure 19 : Répartition selon le traitement curatif	40
Figure 20 : Répartition des cas selon le traitement autre qu'anticoagulant	41
Figure 21 : Répartition selon l'évolution après traitement	42
Figure 22 : Répartition des cas de MTEV selon l'évolution favorable/décédée	42

## **LISTE DES TABLEAUX**

	Pages
Tableau I : Score de WELLS de la TVPMI	11
Tableau II : Facteurs de risque de la MTEV	13
Tableau III : Score de WELLS de l'EP	15
Tableau IV : Répartition des facteurs de risque gynécologiques et Obstétrique	30
Tableau V : Catégories de risque de MTEV maternelle au cours de la grossesse et du post partum, et après césarienne	58
Tableau VI : Traitement prophylactique de MTEV en obstétrique	59
Tableau VII : Score de Dargaud	60

## **LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS**

Ar	Ariary
AVC	Accident vasculaire cérébral
AT	Antithrombine
AVK	Anti-vitamine K
BAT	Bas Anti-Thrombotique
CHU-GOB	Centre Hôpital Universitaire de Gynécologie Obstétrique Befelatanana
CPN	Consultation Prénatale
ECG	Electrocardiogramme
EP	Embolie pulmonaire
VIII	Facteur antihémophilique A
IX	Facteur Christmas ou antihémophilique B
XII	Facteur Hageman
FIV	Fécondation in vitro
GEU	Grossesse extra-utérine
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HNF	Héparine non fractionnée
IEC	Information Education Communication
<	Inférieur
IMC	Index de Masse Corporelle
INR	International Normalized Ratio
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
IVD	Insuffisance ventriculaire droite
MTEV	Maladie thromboembolique veineuse
MI	Membre inférieur
MICI	Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin
MinSan	Ministère de la Santé
MFIU	Mort fœtale intra-utérin
NACO	Nouveaux anticoagulants oraux

NFS	Numération de formule sanguine
OMI	Œdème du membre inférieur
P	Parité
%	Pourcentage
PAS	Pression artérielle systolique
PP	Postpartum
V	Proaccélérine
VII	Proconvertine
II	Prothrombine
Resp	Respiratoire
SAPL	Syndrome des antiphospholipides
SFAR	Société Française d'Anesthésie Réanimation
>	Supérieur
≥	Supérieur ou égal
TCA	Temps de céphaline activé
TP	Temps de prothrombine
TQ	Temps de Quick
TIH	Thrombopénie induite par l'héparine
TV	Thrombose veineuse
TVP	Thrombose veineuse profonde
TVPMI	Thrombose veineuse profonde du membre inférieur
TSH	Traitemennt hormonal substitutif
USI	Unité de soins intensifs
VTA	Veine tibiale antérieure
VTP	Veine tibiale postérieure
VD	Ventricule droit
VSH	Vitesse de sédimentation des hématies

## **INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION**

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une pathologie unique qui regroupe deux principales formes cliniques : la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP).

Les facteurs de risque d'apparition d'une MTEV sont multiples et souvent liés à une hospitalisation. En dehors de tous les autres facteurs communs aux deux genres, la femme présente des facteurs de risque particuliers tels que la contraception, la grossesse, le post-partum, les myomes utérins, la chirurgie gynécologique et obstétricale, le traitement hormonal substitutif, les protocoles de stimulation de l'ovulation dans le cadre de l'aide médicale à la procréation [1]. Par son impact sur la morbi-mortalité et les coûts médicaux, la MTEV représente un enjeu majeur de santé publique.

L'incidence de la TVP et de l'EP dans la population générale est respectivement de l'ordre de 1 cas pour 1000 personnes par an et 0,5/1000 personnes/an [2].

A Madagascar, trois études sont faites dans trois services différents qui avaient trouvé une incidence de MTEV variant de 0,07% à 0,97% [3 - 5]. Toutes ces études ont trouvé une prédominance féminine. L'objectif principal de cette étude est de déterminer les caractéristiques de la MTEV au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Gynécologie et Obstétrique de Befelatanana (CHU GOB). Elle comporte trois objectifs spécifiques :

- Décrire le profil épidémiologique de MTEV au CHU GOB,
- Evoquer les différents signes cliniques et les facteurs de risque,
- Proposer les actions de prévention.

Notre étude sera composée de trois parties :

- La première partie traitera les rappels sur la maladie thromboembolique ;
- La deuxième partie sera consacrée sur notre travail proprement dit ;
- Et la troisième sera basée sur les discussions, les problèmes rencontrés ainsi que nos suggestions.

## **PREMIERE PARTIE**

### **GENERALITES SUR LA MTEV**

## PREMIERE PARTIE: RAPPELS DE LA LITTERATURE

### I. Définitions :

Une thrombose est définie comme étant une formation localisée d'un thrombus à l'intérieur d'une cavité ou des vaisseaux. Ce thrombus peut être pariétal ou occlusif, artériel ou veineux. Lorsque ce thrombus est mobile, il constitue un embole.

La thrombose veineuse profonde (TVP) est l'obstruction plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus constitué *in situ* [6].

L'embolie pulmonaire (EP) se définit comme l'oblitération brusque d'un tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par une embole provenant le plus souvent d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVPMI) [7].

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV), thrombose veineuse profonde (TVP) et embolie pulmonaire (EP), sont des affections complexes, résultant de l'interaction de nombreux facteurs de risque: génétiques et environnementaux qui, isolés ou associés, vont constituer une prédisposition individuelle aux événements thrombotiques [8].

### II. EPIDEMIOLOGIE

La maladie thromboembolique veineuse est une maladie fréquente dans les pays occidentaux [2, 9] et est à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité maternelles importantes [10]. Son incidence augmente avec l'âge. Ainsi, elle atteint 12,5 pour 1000 habitants chez les plus de 75 ans ; 5 pour 1000 habitants pour la tranche d'âge de 60 à 75 ans ; 2,5 pour 1000 habitants pour la tranche d'âge de 40 à 59 ans [11]. Elle est par contre rare chez l'enfant [3].

Les femmes en période d'activité génitale sont plus touchées que les hommes pour la même tranche d'âge [3, 12, 13]. Par contre elle touche d'avantages les hommes âgés de plus de la quarantaine [3, 13].

Dans 85% de cas, la MTEV se localise préférentiellement au niveau du membre inférieur gauche au cours de la grossesse [14].

### III. ANATOMO-PHYSIO-PATHOLOGIE SUR LA MTEV

#### III.1. Le réseau veineux des membres inférieurs

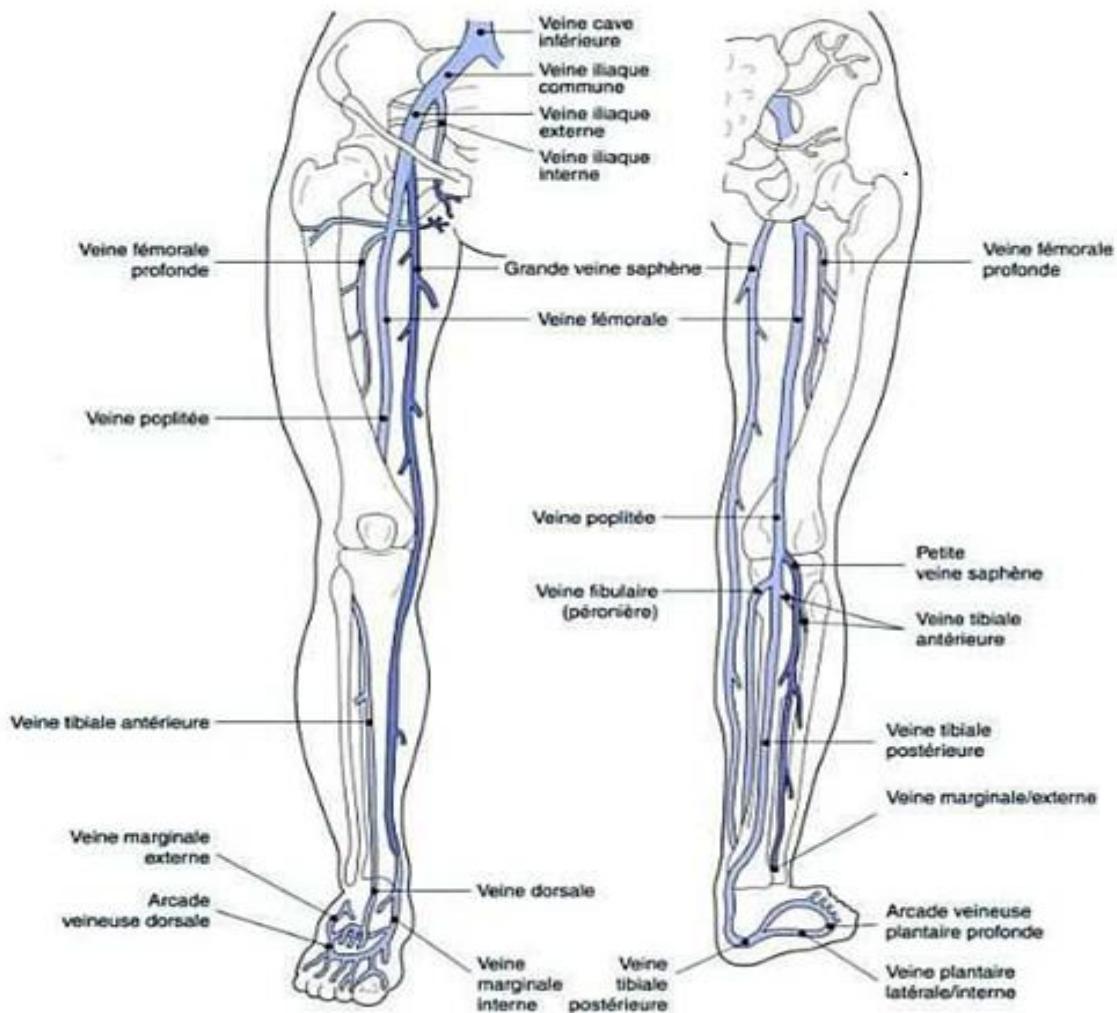


Figure 1 : Représentation schématique des veines du membre inférieur montrant les systèmes superficiel et profond [15].

#### III.2. Physiologie du retour veineux

La contraction des muscles de la jambe lors de la marche constitue le mécanisme central qui favorise le retour veineux [16]. En effet, la pression du pied sur le sol et la contraction des muscles de la jambe écrasent les veines qui se vidangent vers le haut du fait du jeu des valves. La contraction musculaire permet la vidange des veines

profondes tout en évitant le reflux vers les veines superficielles par la fermeture des valves perforantes.

Lorsque le pied se relève, les muscles se relâchent et les veines profondes se remplissent à partir des capillaires et des veines superficielles via l'ouverture des valves perforantes.

L'ensemble du mécanisme du retour veineux n'est performant que lorsque les veines superficielles et profondes sont continentées, c'est-à-dire que les valvules fonctionnent normalement.

### III.3. Physiopathologie de MTEV

En 1856, Virchow a décrit trois grands facteurs favorisant la survenue d'une MTEV [17] :

#### III.3.1. La stase veineuse

Quelle que soit son origine (alimentation, insuffisance cardiaque, varices veineuses, hypovolémie, compression), elle est responsable d'une aggrégation des éléments figurés du sang et de l'apparition de thrombus veineux.

#### III.3.2. Les lésions pariétales

Elles dégagent le sous-endothélium et induisent les processus de coagulation incriminées dans la survenue des thromboses veineuses septiques et des phlébites sur cathéter.

#### III.3.3. Les troubles de l'hémostase

Elles peuvent relever de plusieurs processus :

\* la modification du taux des éléments figurés du sang :

- polyglobulie à l'origine d'une augmentation de la viscosité ;

- anémie responsable d'une augmentation de la plastinoformation ;

- hyperleucocytose ou thrombocytémie ;

\* les troubles de la coagulation et la défaillance des mécanismes antithrombotiques :

- hyperfibrinémie des syndromes infectieux ;

- élévation des facteurs I, VII, VIII, et XII (période postopératoire ; grossesse...);

- modification de l'équilibre thrombine-antithrombine (déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S...) ;

- présence d'anticoagulants circulants ou d'anticorps anticardiolipides ;

\* les troubles de la fibrinolyse.

## **IV. MANIFESTATIONS**

IV.1. Signes cliniques de la « phlébite surale » (forme la plus fréquente)

IV.1.1. Circonstance de découverte

Soit elle est de découverte fortuite lors du dépistage systématique à l'occasion d'une situation à risque. Il est exceptionnel que les signes cliniques soient typiques. En effet, 50% des MTEV sont asymptomatiques [18]. Leur installation la plus souvent progressive et leur caractère unilatéral font évoquer le diagnostic.

Soit elle est découverte devant des signes cliniques évocateurs.

Soit elle est découverte devant des signes de complications.

IV.1.2. Signes fonctionnels :

Sensation d'une douleur spontanée à type de sensation de plénitude, de tension ou d'une paresthésie du mollet.

Sensation d'un sentiment d'angoisse qui est très évocatrice de la maladie.

IV.1.3. Signes généraux :

Hyperthermie modérée ( $38^{\circ}$  -  $38,5^{\circ}$ ), contrastant avec un pouls élevé que ne le voudrait la température (120 – 130 battement/minute) réalisant ce qu'on appelle « le

pouls grimpant de Mahler ».

#### IV.1.4. Signes physiques :

L'examen physique doit être comparatif. Il permet de suspecter le diagnostic en trouvant :

- Une douleur provoquée à la palpation du mollet.
- Une douleur provoquée à la flexion dorsale du pied (signe de HOMANS)
- Une augmentation de chaleur locale ;
- Un œdème au niveau de la cheville ;
- Une diminution du ballotement passif du mollet (signe du drapeau) ;
- Une augmentation du volume de mollet (mesure quotidienne des circonférences mollets - cuisses) ;
- Une dilatation des veines superficielles du pied.

#### IV.2. Formes cliniques

##### IV.2.1. Selon la topographie :

- Thrombose d'une veine iléo-fémoro-poplité

Elle est secondaire le plus souvent à l'extension d'un phlegmon surale. La douleur est en général très violente et est localisée au niveau inguinal ou au niveau de la cuisse. L'œdème peut toucher toute la jambe et pouvant même être accompagné d'une hydarthrose du genou.

Elle s'accompagne fréquemment de signes urinaires (dysurie, pollakiurie).

Les touchers pelviens systématiques sont en règle douloureux et doivent rechercher un empâtement qui signera une extension pelvienne de la phlébite.

- La phlébite cérébrale.
- La phlébite pelvienne.

- La phlébite des membres supérieurs.
- La phlébite mésentérique.

#### V.2.2. Selon l'évolution:

- Phlegmatia alba-dolens :

Il s'agit du stade évolutif tardif de phlébite avec:

- une fièvre élevée constante,

- des signes locaux majeurs : œdème blancs, chaud, dur, prenant le godet, déformant la jambe,

- une douleur spontanée avec impotence fonctionnelle; circulation veineuse collatérale superficielle [2].

- Phlegmatiacerulea (phlébite ischémique de Grégoire ou phlébite bleue) :

Rare mais à reconnaître car nécessite un traitement médico-chirurgical urgent.

Elle associe un tableau d'ischémie aiguë des membres inférieurs (extrémités froides + abolition des pouls + cyanose avec tache purpurique) aux manifestations cliniques de TVP [2].

#### V.2.3. Selon le terrain :

- Chez une insuffisance veineuse chronique (varice) :

Elle réalise un tableau de phlébite superficielle. Cliniquement, on trouve une douleur vive avec présence d'un cordon veineux induré, rouge et superficiel.

- Phlébite des femmes enceintes.

### V.3. Manifestations paracliniques :

Aucun de ces signes cliniques n'est spécifique, ni sensible mais ils sont utiles pour évoquer le diagnostic.

#### V.3.1. A l'examen biologique :

- D-Dimères :

Les D-Dimères sont des produits de dégradations de fibrine. Un taux inférieur à 500µg/ml élimine une MTEV, ils ont donc une excellente valeur prédictive négative

(>95%). Il existe un faux positif dans les cas suivants : lors d'une inflammation, d'un cancer, d'une grossesse, d'une hémorragie, période post opératoire, chez les sujets âgés,...

- Bilan standard: la numération de formules sanguines (NFS), l'ionogramme sanguin, créatininémie, la glycémie à jeun, la vitesse des sédiments des hématies (VSH).
- Bilan de l'hémostase : TP (taux de prothrombine), TCA (taux de céphaline active), INR (International Normalized Ratio) indispensable pour la surveillance du traitement.
- Gazométrie artérielle.

Ce bilan apprécie la gravité de la MTEV à la recherche d'une hypoxie, hypocapnie et alcalose respiratoire.

### V.3.2. A l'imagerie

- Echo-Doppler veineux

C'est un examen non invasif, clé de diagnostic. Le manque de compressibilité d'un segment veineux est le critère de diagnostic [19]. C'est un signe plus spécifique et sensible pour un épisode de TVP. L'écho-doppler visualise aussi une dilatation de la veine et le thrombus endoluminal.

- Phlébographie

Examen de référence obtenu après injection de produit de contraste iodé dans une veine dorsale de chaque pied. Les critères de TVP sont la lacune et l'arrêt en cupule, l'absence de segment veineux principal et la présence d'une circulation collatérale ne sont pas spécifiques.

Les limites de cet examen sont l'inconfort et le coût.

- Radiographie du thorax

Demander à la recherche des signes évocateurs d'EP. Elle peut montrer: une ascension de coupole diaphragmatique, une atélectasie en bande, un élargissement des

artères pulmonaires, une opacité triangulaire à base pleurale (Infarctus pulmonaire), une grosse artère pulmonaire, un épanchement pleural habituellement modéré est possible [20].

- Scintigraphie pulmonaire de ventilation - perfusion

De haute probabilité : coexistence d'un défaut de perfusion systématisée et d'une ventilation normale dans le même territoire, elle permet de confirmer le diagnostic.

- Angioscanner pulmonaires

Il permet de voir des thrombi dans les artères pulmonaires. C'est l'examen le plus souvent utilisé dans l'EP grâce aux multi détecteurs avec des sensibilités et spécificités excellentes jusqu'aux artères segmentaire ou sous-segmentaire.

- Angiographie pulmonaire

Elle était la méthode diagnostique de référence, mais actuellement elle est reléguée en deuxième intention.

- Echographie cardiaque

L'échographie cardiaque appréciait la sévérité et évaluait la gravité de retentissement cardiaque de MTEV.

- Autres :

Pléthysmographie rarement utilisée à nos jours.

L'IRM est en cours de validation [10].

### V.3.3. Exploration fonctionnelle

L'électrocardiogramme(ECG) peut monter des signes de cœur pulmonaire aigu tel que : une tachycardie sinusale, aspect S1Q3, bloc de branche droit complet ou incomplet ; des troubles de rythme ; des troubles de repolarisation [20].

### V.3.4. Bilan de thrombophilie

Ce bilan n'est pas systématique mais il doit être demandé chez le sujet jeune

sans facteur de risque ou présentant des phlébites à répétition [8].

## V. DIAGNOSTIC

### VI.1. Diagnostic positif :

Il repose sur :

- Les arguments anamnestiques

La présence des facteurs de risque de MTEV.

La présence d'un antécédent personnel ou familial de MTEV.

- L'évaluation de score de probabilité clinique de TVP dont le score de WELLS est le plus utilisé.

Tableau I : Score de WELLS de la TVPMI

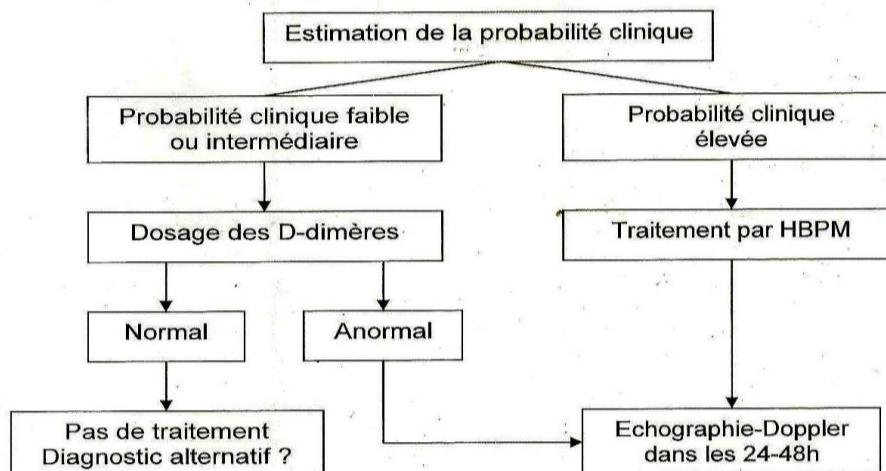
Les facteurs prédictifs	Score
Néoplasie (traitement inférieur à 6 mois ou palliatif)	1
Plâtre ou paralysie du membre inférieur	1
Alitement de plus de trois jours ou chirurgie majeur (sous anesthésie générale ou locorégionale) récente de moins de 12 semaines	1
Induration sur le trajet d'une veine profonde	1
Œdème de toute une jambe	1
Tuméfaction de plus de 3 cm du coté atteint (mesure 10 cm sous les tubérosités tibiales).	1
Œdème prenant le godet du coté atteint	1
Circulation veineuse collatérale (non variqueux)	1
Antécédents de TVP documentées	1
Présence d'un diagnostic alternatif	-2

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 [21].

Scores de probabilité clinique de TVP :

	SCORE
FORTE	>3
INTERMEDIAIRE	1-2
FAIBLE	0

**Algorithme diagnostique de la TVP des membres inférieurs (première étape)**



**Algorithme diagnostique de la TVP des membres inférieurs (deuxième étape)**

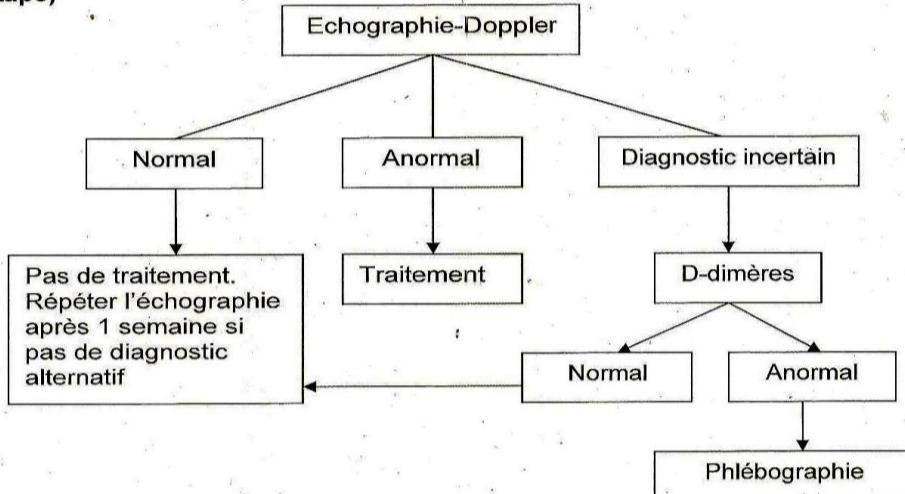


Figure 2 : Algorithme diagnostique de TVPMI [2]

- Arguments paracliniques

L'écho doppler veineux des membres inférieurs montre la disparition de compressibilité de la veine, la dilatation de la veine et le thrombus endoluminal.

#### VI.2. Diagnostic différentiel

Les pathologies pouvant simuler une TVP sont très nombreuses. Un œdème ou une douleur, en dehors de contexte traumatologique, doit faire évoquer la rupture d'un kyste poplité ou un hématome, plus rarement un érysipèle, une arthrite de cheville ou

de genou, un lymphœdème.

Un œdème généralisé doit faire éliminer une cause générale.

### VI.3. Diagnostic étiologique

La MTEV vient souvent compliquer l'évolution d'une autre pathologie médicale ou d'un geste chirurgical.

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

	Lié au Patient	Lié au Contexte
<b>Risque élevé</b>		
Fracture (hanche ou jambe)		X
Chirurgie générale majeure		X
Traumatisme majeur		X
Traumatisme de la moelle		X
<b>Risque modéré</b>		
Chirurgie endoscopique du genou		X
Voie veineuse centrale		X
Chimiothérapie		X
Insuffisance cardiaque ou respiratoire décompensée	X	
Traitement hormonal oestrogénique	X	
Néoplasie	X	
AVC avec déficit moteur d'un MI	X	
Post-partum		X
ATCD de maladie thromboembolique veineuse	X	
Thrombophilie biologique*	X	
<b>Risque faible</b>		
Alitement >3j		X
Immobilisation assise prolongée (long voyage)		X
Âge avancé	X	
Chirurgie laparoscopique		X
Obésité	X	
Grossesse et antépartum	X	
Varicosités veineuses	X	

\* risque variable en fonction de ou des anomalies constatées.

Source : Anderson FAJ, Spencer FA. Risk factor for venous thromboembolism.

Circulation. 2003 Jun; 107; 23: I9-I16 [22].

Le sexe féminin présente des facteurs de risques particuliers en dehors des facteurs de risques communs aux 2 sexes [1]. Ce sont: la ménopause, le myome utérin, la période du post partum, la césarienne, les fausses couches, la grossesse, la laparotomie, la GEU, la kystectomie, l'hystérectomie, la myomectomie, la contraception orale, le cancer gynécologique, traitement hormonal de substitution (THS) de la ménopause, la FIV.

#### VI.4. Diagnostic de gravité

Deux complications sont à craindre devant une TVP :

- la complication vitale : EP,
- la complication fonctionnelle: maladie post-phlébitique.

##### VI.4.1. L'embolie pulmonaire

Elle est le plus souvent inaugurelle et révélatrice de la MTEV.

- Sur le plan clinique :

Elle est évoquée devant des signes pulmonaires tels que :

- ❖ Dyspnée isolée nouvelle ou aggravée dans 70 à 90% des cas ;
- ❖ Tachypnée dans 70% des cas ;
- ❖ Douleur thoracique caractérisée par son siège basi-thoracique, son allure pleurale.

Les autres symptômes qui peuvent s'ajouter sont: une toux, une hémoptysie noirâtre, une tachycardie supérieur à 100 battements/min, des signes de TVP, une fièvre inexplicable.

Les marqueurs cliniques de gravité de l'embolie pulmonaires sont :

- ❖ Défaillance hémodynamique (hypotension artérielle systolique  $\leq 90\text{mmHg}$ , une tachycardie $> 100/\text{min}$ ),
- ❖ Présence de signes de choc,
- ❖ Présence de signes d'insuffisance cardiaque droite,
- ❖ Présence de signes neurologiques,
- ❖ Arrêt cardiorespiratoire [20].

### La probabilité clinique de l'EP selon le score de WELLS

Variable		Points
Facteurs prédisposants	Antécédent TVP ou EP	1,5
	Chirurgie récente ou immobilisation	1,5
	Cancer	1
Symptômes	Hémoptysie	1
Signes cliniques	Tachycardie (> 100bpm)	1,5
	Signes cliniques de TVP	3
	Diagnostic différentiel peu probable	3
Probabilité clinique (3 niveaux)	Total	
Faible	0 à 1	
Intermédiaire	2 à 6	
Forte	> 6	

Tableau III : score de WELLS de l'EP

Un bas score traduit une faible probabilité d'EP (10 %). Elle augmente à 30 % si le score est modéré et à 65 % s'il est élevé. Une probabilité modérée ou forte justifie la réalisation d'examens spécifiques pour confirmer le diagnostic.

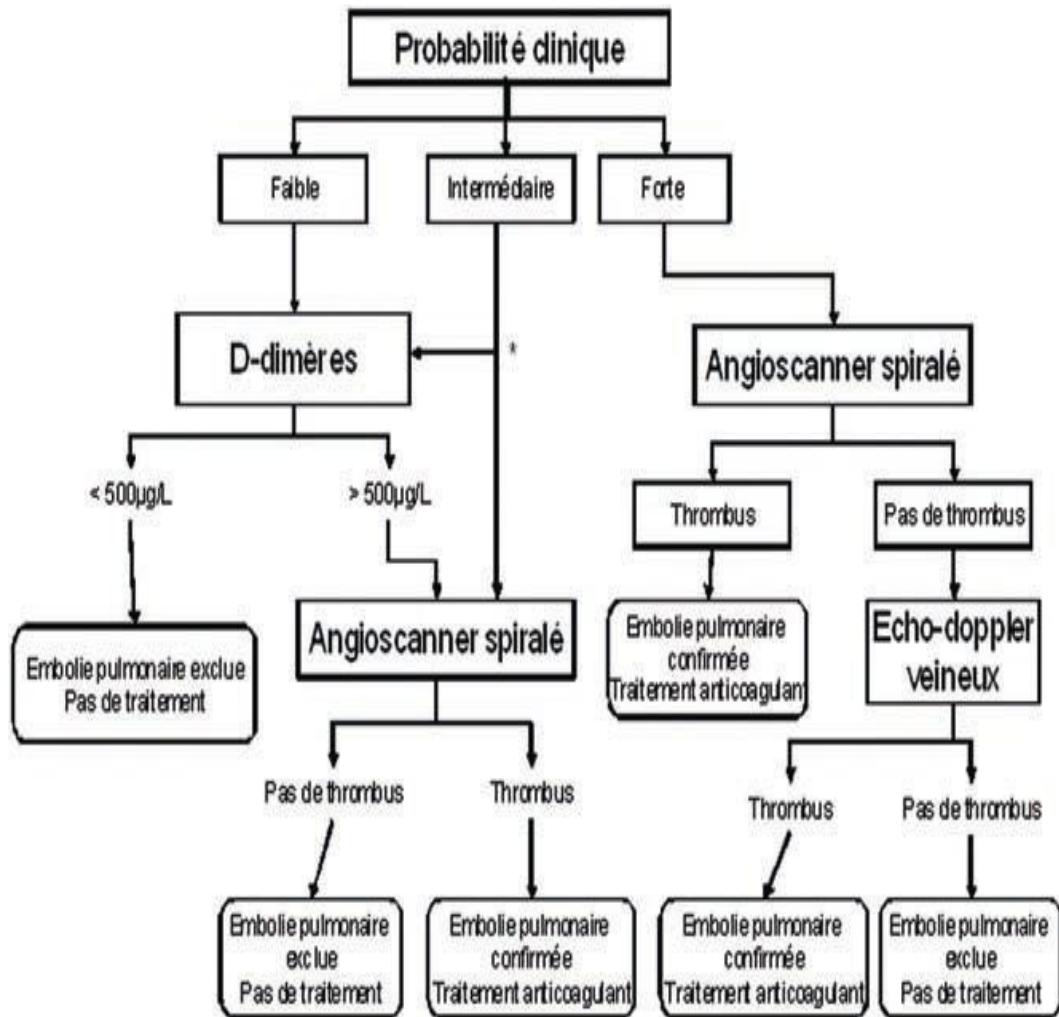


Figure 3 : Algorithme diagnostique d'EP [23]

- Sur le plan paraclinique :

- L'angioscanner pulmonaire :

Le diagnostic de certitude de l'EP repose à l'heure actuelle sur l'angioscanner thoracique. Elle retrouve la lacune endo-luminale dans l'artère pulmonaire.

En cas de contre-indication au scanner, l'échographie doppler veineux des MI est un examen de choix.

#### VI.4.2. La maladie post phlébitique

Ces signes sont [24] :

- Lourdeur de jambe, dilatations veineuses superficielles, crampes, œdème de cheville d'abord réversible évoluant parfois vers la grosse jambe tendue permanente,
- Trouble trophique: dermite ocre, hypodermite,
- Ulcère souvent sus malléolaire, spontané ou provoqué.

## VI. TRAITEMENT

La MTEV une urgence diagnostic et thérapeutique. La prise en charge est constituée de traitements préventifs et curatifs.

### VI.1. Traitement préventif

Il s'adresse au sujet susceptible de développer une MTEV.

#### VI.1.1. But

Le principal but est de lutter contre la stase veineuse.

#### VI.1.2. Les moyens

- Non médicamenteux
  - Lever précoce des opérés et des accouchées.
  - Eviter l'alimentation chez les sujets âgés et/ou cardiaques.
  - Mobilisation des membres chez les sujets alités, posture déclive.
  - Porter de bas de contention élastique ou de compression pneumatique intermittente.
  - Stimulation électrique du mollet.
  - Lutte contre la déshydratation.

- Médicamenteux

Les HBPM semblent être la thromboprophylaxie la plus utilisée avec un moindre effet secondaire.

#### VI.1.3. Indications

La thromboprophylaxie au cours d'une MTEV varie selon le niveau de risque.

- Pour la chirurgie à haut risque : ENOXAPARINE 0,4ml /j à débuter avant la chirurgie.
- Pour la chirurgie à risque moyen : ENOXAPARINE 0,2ml /j.
- Patient hospitalisé en médecine avec fort risque de phlébite : ENOXAPARINE 0,4ml/j et pendant 14j.

### VI.2. Traitement curatif

#### VI.2.1. Buts

Prévenir l'extension locale de thrombus.

Prévenir l'embolisation.

Prévenir les complications locales.

Détruire et enlever les emboles.

Prévenir la récidive.

#### VI.2.2. Moyens

##### VI.2.2.1. Moyens non médicamenteux :

- Hospitalisation ;
- Immobilisation lors du traitement initial ;
- Port de bas élastique de compression veineuse.

#### VI.2.2.2. Moyens médicamenteux

- Les anticoagulants
  - Héparine non fractionnée (HNF)
  - Héparine à bas poids moléculaire (HBPM)
  - Fondaparinux
  - Les antivitamines K (AVK)
  - Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO : dabigatran, rivaroxaban, apixaban).
- Les thrombolytiques : Streptokinase, Urokinase, Activateur tissulaire du plasminogène (rtPA).

#### VII.2.2.3. Moyens chirurgicaux

- Thrombectomie chirurgicale;
- Embolectomie chirurgicale;
- Interruption partielle de la veine cave inférieure.

#### VII.2.2.4. Moyens symptomatiques

- Antalgiques.
- Traitement de choc.

#### VII.2.2.5. Traitements étiologiques

##### VII.2.3. Indications

- Thrombose veineuse confirmée

HNF ou HPBM ou FONDAPARINUX pendant au moins 5 jours.

Relais précoces avec des AVK ou d'autres NACO avec une durée de traitement entre 3 mois à 12 mois selon la localisation de thrombus et les facteurs favorisants.

Port de bas de compression élastique.

- Embolie pulmonaire massive

Hospitalisation en Unité de Soins Intensif (USI);

Mise en condition du patient;

La première intention est d'utiliser la thrombolyse, relayée par des anticoagulants à doses efficace.

En cas de contre-indication ou d'échec de celle-ci, l'embolectomie chirurgicale est à recommander.

- Maladie post phlébitique

Port de bas de contention élastique

- MTEV et grossesse

HNF/HBPM

Pas d'AVK

#### VII.2.4. Surveillance

##### VII.2.4.1. Surveillance clinique

Surveillance des signes de MTEV.

Surveillance de la tolérance clinique des médicaments.

##### VII.2.4.2. Surveillance paraclinique

- Taux de plaquettes deux fois par semaine au cours de HNF et HBPM à la recherche de thrombopénie induite par l'héparine (TIH).
- INR au cours de traitement d'AVK. La valeur de l'INR cible pour la MTEV est comprise entre 2 à 3.
- TCA pour la HNF.

**DEUXIEME PARTIE**

**METHODES ET RESULTATS**

## **DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS**

### **I. METHODES**

#### **I.1. Type et période d'étude**

C'est une étude rétrospective descriptive réalisée sur une période de quatre ans (janvier 2011 à décembre 2014), au Centre Hospitalier Universitaire de Gynéco-Obstétrique de Befelatanana (CHUGOB).

#### **I.2. Description du centre d'étude**

Le CHUGOB est un centre de référence de niveau III recevant ainsi tous les cas référés des autres centres de soins de Madagascar. C'est un centre de soin mais également un centre de formation et de recherche pour les médecins en formation de spécialité cycle long (gynécologie-obstétrique, anesthésie-réanimation et pédiatrie) et cycle court (échographie), les stagiaires internes de la Faculté de médecine d'Antananarivo, les stagiaires paramédicaux des institutions publiques et privées de la capitale.

Il se trouve dans le quatrième arrondissement de la commune urbaine d'Antananarivo. Il est régit administrativement par le statut EPA (Etablissement Public Autonome) et possède son propre Conseil d'Administration (CA) opérationnel depuis juin 2015.

Le centre fait une moyenne d'admission annuelle de 10.000 patientes avec une capacité de 145 lits adultes et 46 lits néonataux.

#### **I.3. Population d'étude**

Toutes les patientes hospitalisées au Centre Hospitalier Universitaire de Gynécologie et Obstétrique de Befelatanana pendant cette période d'étude.

#### **I.4. Critère d'inclusion**

Sont inclus dans cette étude :

Toutes les patientes hospitalisées au CHU GOB et présentant des signes cliniques de TVPMI et/ou EP, avec score de probabilité clinique élevé ou intermédiaire pour l'EP.

#### I.5. Critère d'exclusion

Sont exclus : - l'EP à faible score de suspicion clinique ou la présence du diagnostic autre que l'EP,

- les sources incomplètes, inexploitables.

#### I.6. Le mode d'échantillonnage

Il était exhaustif.

#### I.7. Les paramètres d'étude

Les paramètres étudiés dans cette étude sont :

##### I.7.1. Les paramètres sociodémographiques

- Age
- Profession

##### I.7.2. Les paramètres anamnestiques

- Motif d'hospitalisation
- Mode d'admission
- Facteurs de risque et/ou facteurs favorisants (cancer, contraception, ménopause, grossesse, postpartum, chirurgie pelvienne, fibrome utérin, âge, ATCD MTEV, pathologie cardio-vasculaire)

##### I.7.3. Les paramètres cliniques

- Circonstances de survenu
- Signes découverts à l'examen clinique (OMI, douleur du membre inférieur, HOMANS positif, dyspnée aiguë, douleur thoracique, tachypnée, tachycardie, choc)
- Evaluation de score de WELLS pour le TVP (tableau I)
- Evaluation de score de WELLS pour l'EP (tableau III)

#### I.7.4. Paramètres paracliniques

- Taux de D-Dimères.
- L'examen d'imagerie : Echographie doppler des membres inférieurs.
- Autres explorations : ECG.

#### I.7.5. Les principes de prise en charge

##### I.7.5.1. La prévention :

- Médicamenteuse : HBPM, HNF
- Mécanique : la mobilisation précoce, le port de bas de contention, la compression pneumatique intermittente.

##### I.7.5.2. Le traitement curatif :

- Médicamenteux : HBPM, HNF, AVK, fibrinolytique
- Autres : vasopresseurs, bas de contention élastique,
- Traitement symptomatique
- Traitement des facteurs favorisants

#### I.7.6. Evolution

- Favorable après traitement
- Décès
- Transférer en service spécialisé

#### I.8. Support des données

- Dossier médical des patientes
- Fiche de recueil des données.

#### I.9. Méthode statistique

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

#### I.10. Considérations éthiques

Les données ont été obtenues avec l'autorisation du chef de CHUGOB. Elles ont été exploitées dans la limite de leur disponibilité et da façon anonyme dans le respect du secret médical.

#### I.11. 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,
- la recherche des facteurs de risque biologique non systématique,
- le support des données était limité, dossiers inexploitables dans les années antérieures.

## II. RESULTATS

Il y avait 42443 patientes hospitalisées au Centre hospitalier Universitaire de Gynécologie et Obstétrique de Befelatanana du 1<sup>er</sup> Janvier 2011 au 31 Décembre 2014. Vingt-sept d'entre eux avaient été recensées comme ayant présenté une MTEV soit 0,06% dont : 15 cas (soit 55%) de TVPMI, 8 cas (soit 30%) d'EP et 4 cas (soit 15%) de TVPMI compliquée d'EP.

### II.1. Sur le plan paramètre sociodémographique

#### II.1.1. Répartition des patientes selon les tranches d'âge

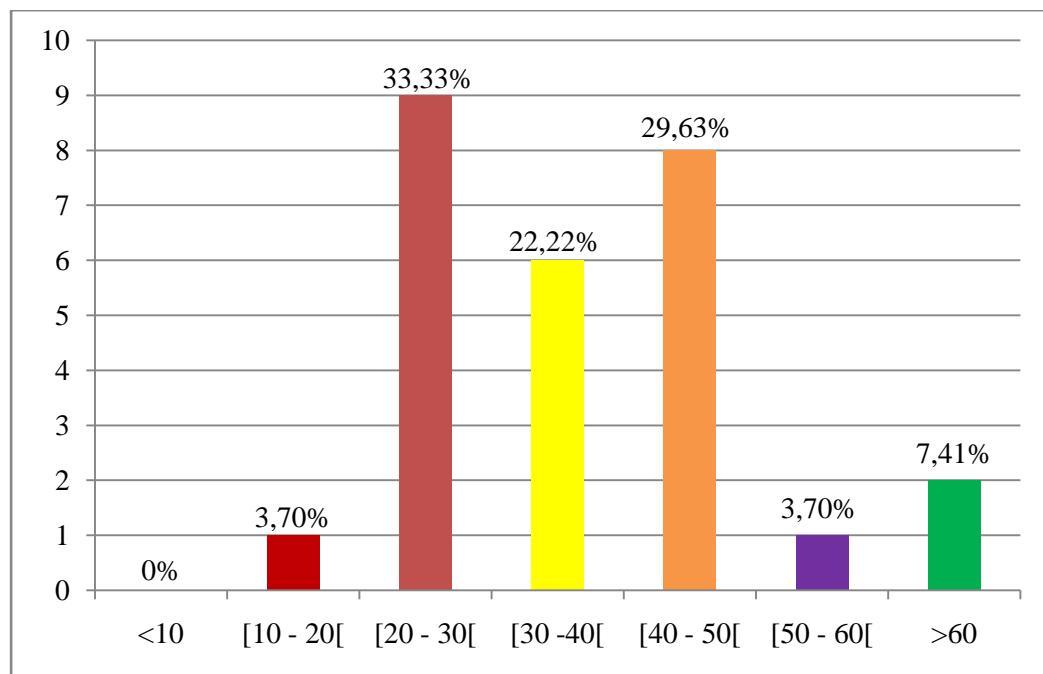


Figure 4 : Répartition selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patientes était de 37,74 ans avec un écart-type de 11,86 ans; les âges extrêmes étaient de 18 ans et 63 ans. Les patientes entre la tranche d'âge 20 - 30 ans étaient les plus nombreuses avec 9 cas soit 33,33%.

### II.1.2. Répartition des cas selon leur occupation

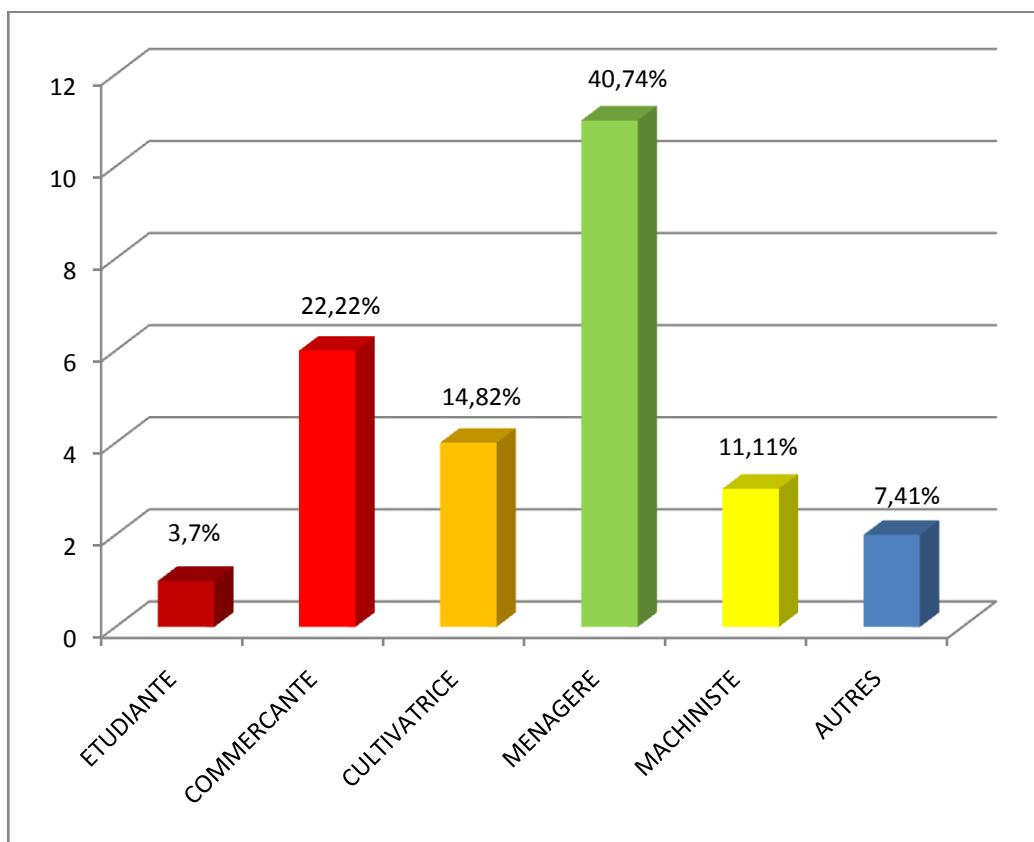


Figure 5 : Répartition selon leur occupation

Les ménagères et les commerçantes étaient les plus nombreuses avec respectivement une fréquence de 40,74% (soit 11 cas) et 22,22% (soit 6 cas).

## II.2. A l'interrogatoire

### II.2.1. Répartition des cas selon le mode d'admission à l'hôpital

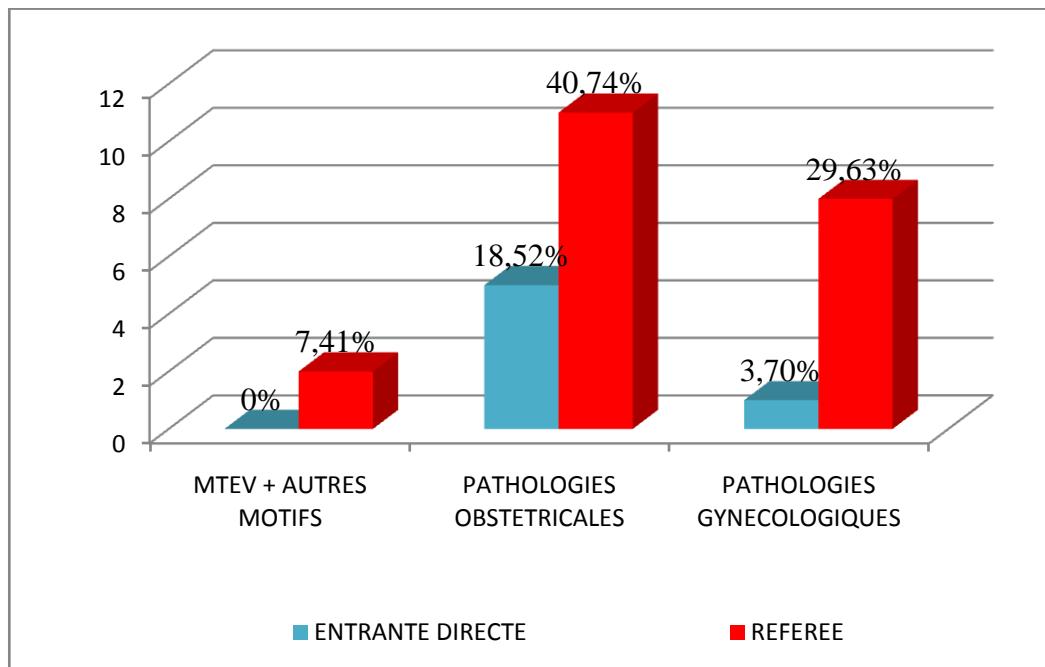


Figure 6 : Représentation selon le mode d'admission

Deux modes d'admission étaient retenus :

- l'admission directe avec 6 cas soit 22,22%,
- l'admission par référence avec 21 cas soit 77,78 %.

## II.2.2. Répartition des cas selon le motif d'hospitalisation

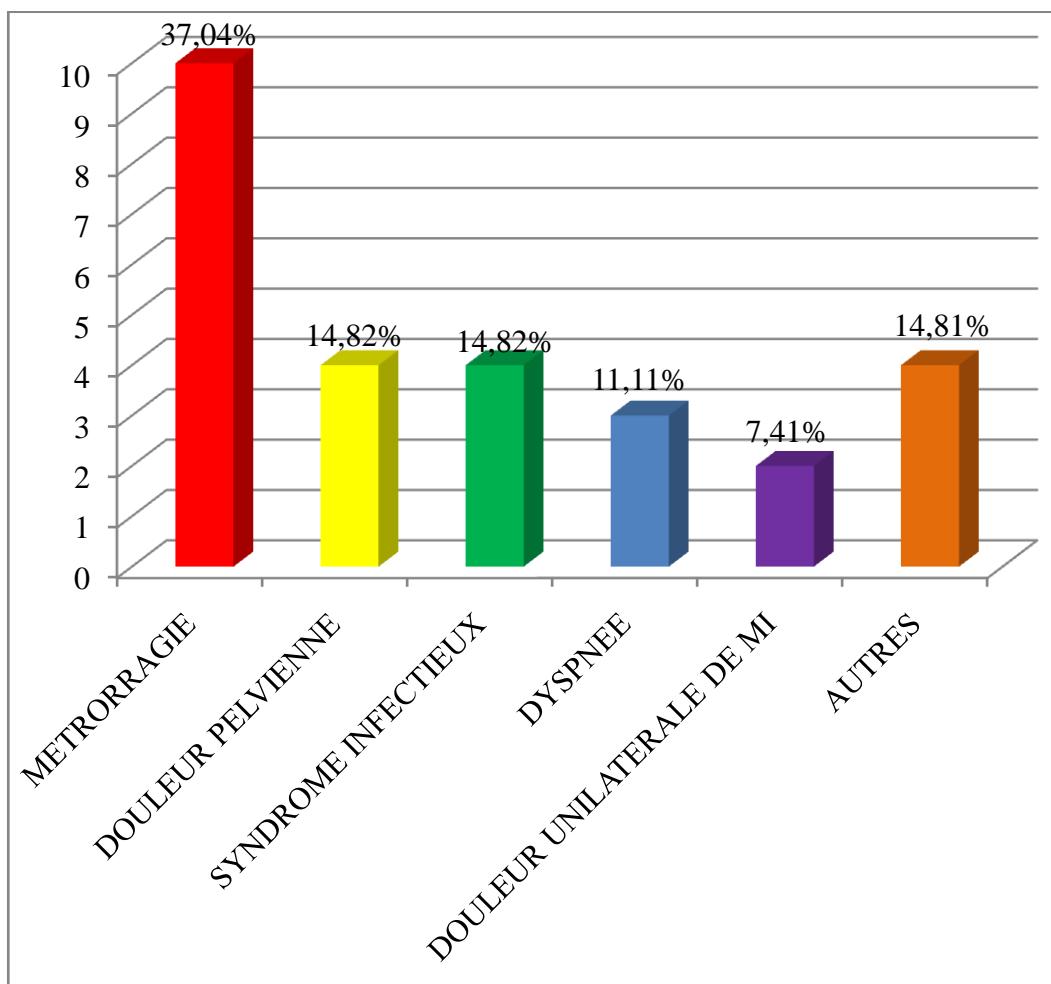


Figure 7 : Répartition selon les motifs d'hospitalisation

Parmi les motifs d'hospitalisation, la mètrorragie occupait la première place avec 10 cas (soit 37,04%), suivie de la douleur pelvienne et le syndrome infectieux avec 04 cas de chacun (soit 14,82%), puis la dyspnée avec 03 cas (soit 11,11%), et enfin la douleur des membres inférieurs avec 02 cas (soit 7,41%).

### II.2.3. Répartition des cas selon la parité

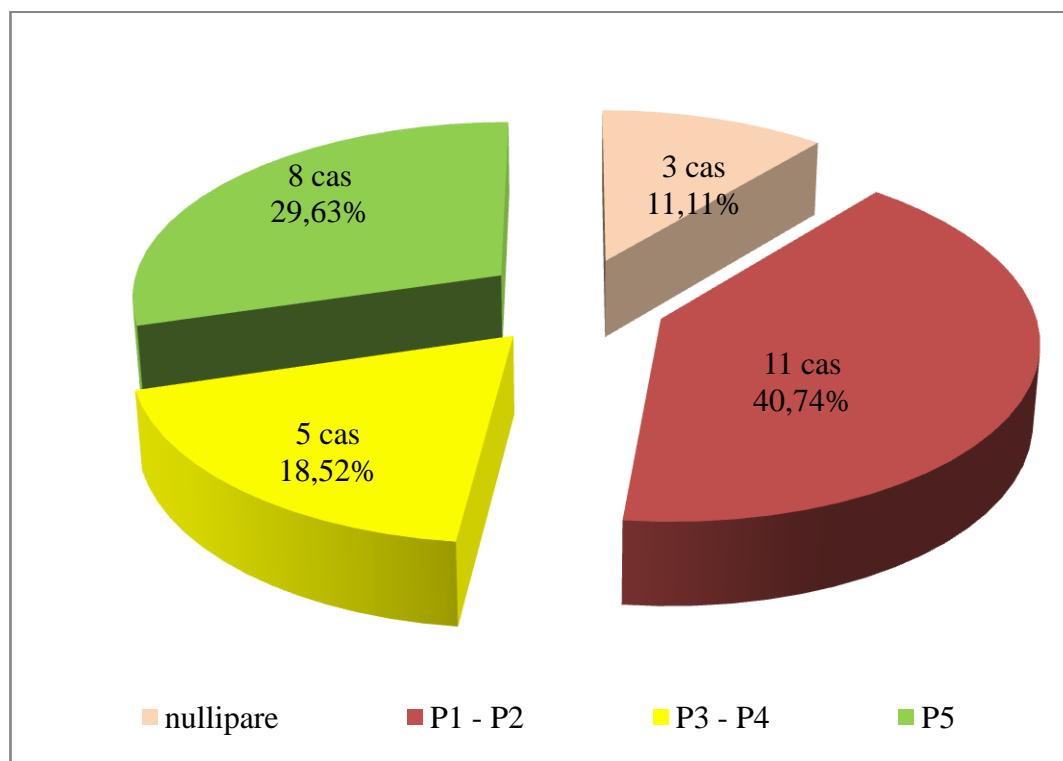


Figure 8 : Répartition selon la parité

Les patientes ayant 3 et 4 parités étaient les plus nombreuses avec 11 cas (soit 40,74%) de chaque.

#### II.2.4. Répartition des patientes en fonctions des facteurs de risque gynécologique et obstétrical

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Cancer du col	3	11,11%
Cancer de l'endomètre	2	7,41%
Contraception orale (Antécédent)	3	11,11%
Fibrome utérin	3	11,11%
Ménopause	4	14,82%
Kyste de l'ovaire	2	7,41%
Première trimestre de grossesse	2	7,41%
Deuxième trimestre de grossesse	1	3,70%
Troisième trimestre de grossesse	2	7,41%
PP après césarienne	7	25,93%
PP après accouchement par voie vaginale	4	14,82%
Post abortum	2	7,41%
Menace d'accouchement prématuré	2	7,41%
GEU	1	3,70%
MFIU	2	7,41%

Tableau IV : Répartition des facteurs de risque gynécologiques et obstétriques

Le post partum, la ménopause, le cancer gynécologique, la grossesse étaient les facteurs de risque gynécologiques et obstétricaux les plus rencontrés avec une fréquence variant de 14,81% à 40,74%. Pour le post partum, 63,63% (soit 7 cas sur 11) de MTEV se survenaient après la césarienne et 36,37% (soit 4 cas sur 11) après l'accouchement par voie basse.

## II.2.5. Répartition des patientes en fonction des facteurs de risque médicaux

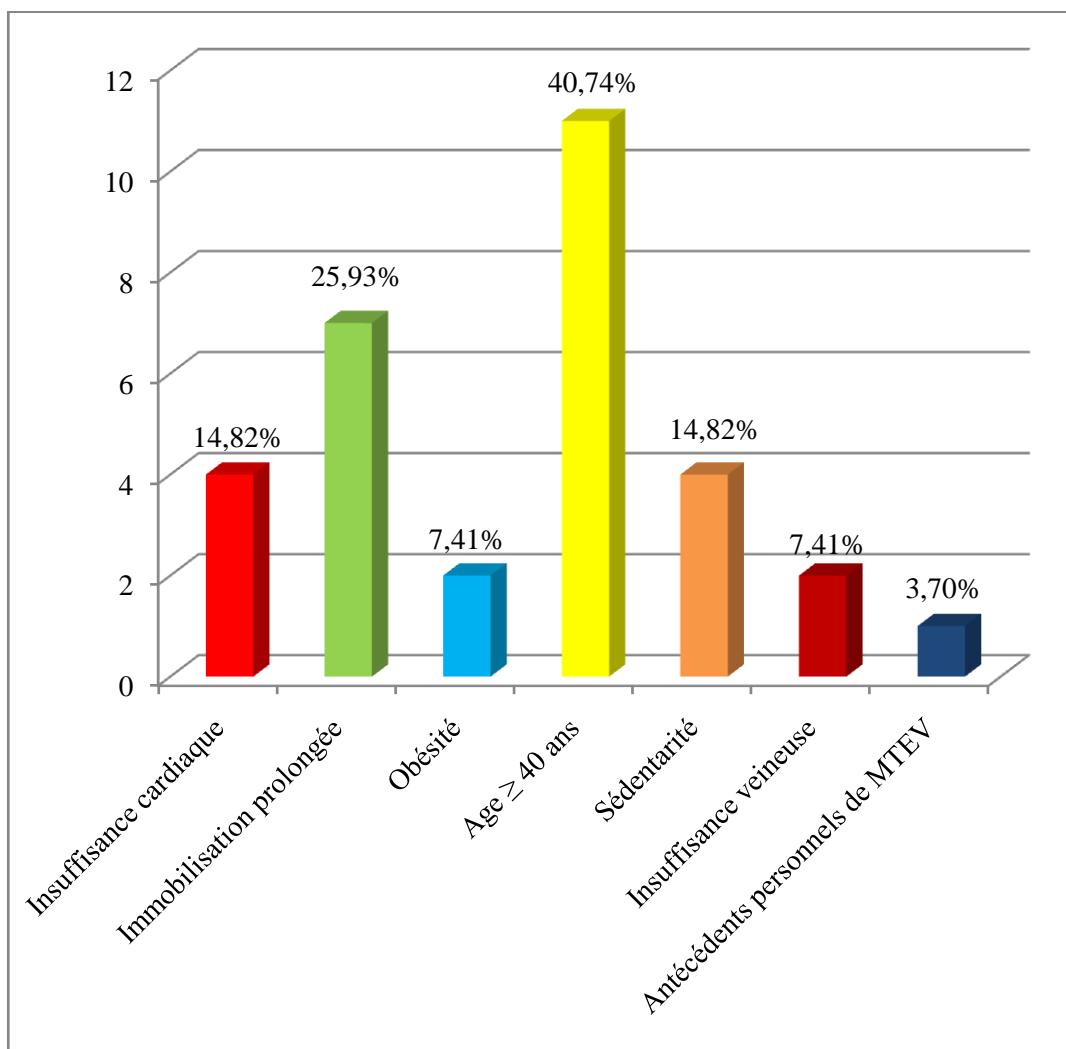


Figure 9 : Répartition selon les facteurs de risques médicaux

L'âge supérieur ou égal à 40 ans, l'alimentation, l'insuffisance cardiaque et la sédentarité étaient les facteurs de risque médicaux les plus rencontrés représentant respectivement 40,74% de cas (soit 11 cas) ; 25,63% de cas (soit 7 cas) et 14,82 % de cas (soit 4 cas) pour les autres.

#### II.2.6. Répartition des cas selon le nombre de facteurs de risque

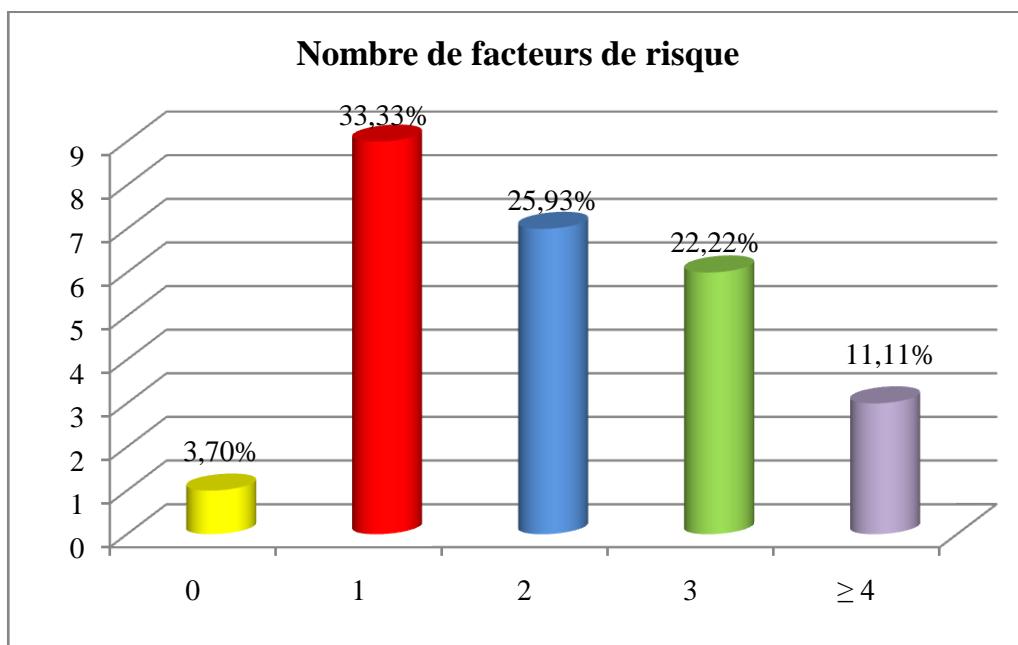


Figure 10 : Répartition selon le nombre des facteurs de risque

Les patientes présentant un seul facteur de risque étaient les plus nombreuses avec 33,33% des cas (9 cas). Les 17 cas (soit 62,97%) ont au moins deux facteurs de risque.

## II.3. Résultat selon l'aspect clinique

### II.3.1. Répartition selon les signes découverts à l'examen clinique

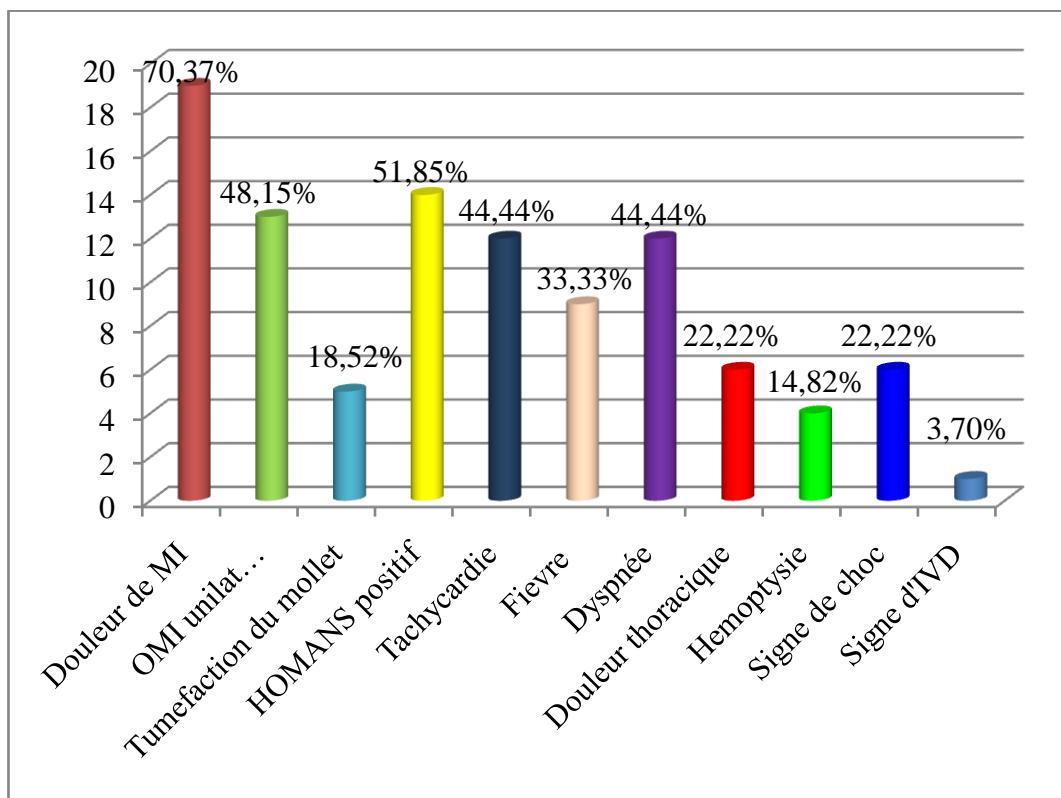


Figure 11 : Répartition selon les signes découverts à l'examen clinique

Sur vingt-sept cas, 19 (soit 70,37%) présentaient des douleurs des membres inférieurs au moment du diagnostic, suivi par le signe de HOMANS positif et oedème de MI unilatéral qui représentent respectivement 51,85% (soit 14cas) et 48,15% (soit 13 cas). Par contre la tachycardie et la dyspnée étaient les signes les plus représentatifs de l'EP avec 12 cas (soit 44,44%) de chaque suivie de la douleur thoracique et les signes de choc dans 6 cas (soit 22,22%) et enfin par l'hémoptysie avec 4 cas (soit 14,81%).

### II.3.2. Répartition selon le score de WELLS pour la TVPMI

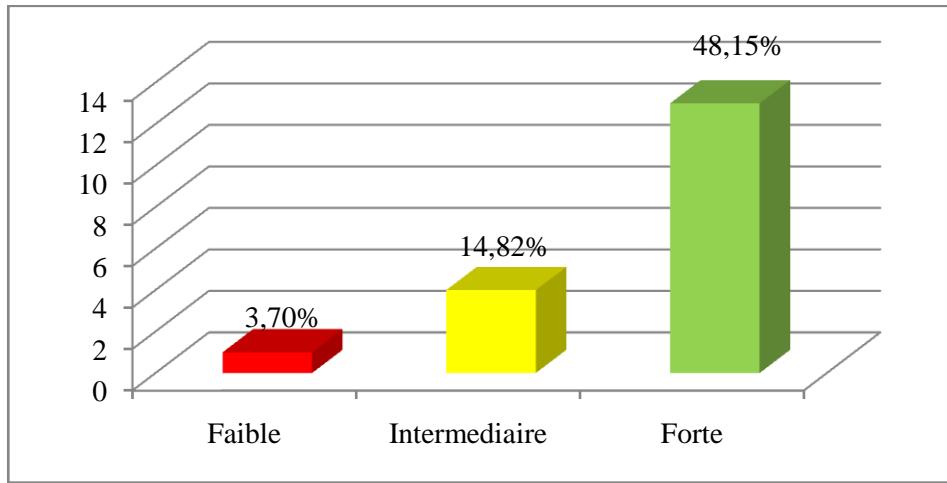


Figure 12 : Répartition selon le score de WELLS pour la TVPMI

Selon le score de WELLS, 48,15% de nos patientes (soit 13 cas) présentaient une forte probabilité; 14,81% (soit 4 cas) une probabilité modérée et 3,70% (soit 1 cas) une faible probabilité clinique de TVPMI.

### II.3.3. Répartition selon le score de WELLS pour l'EP

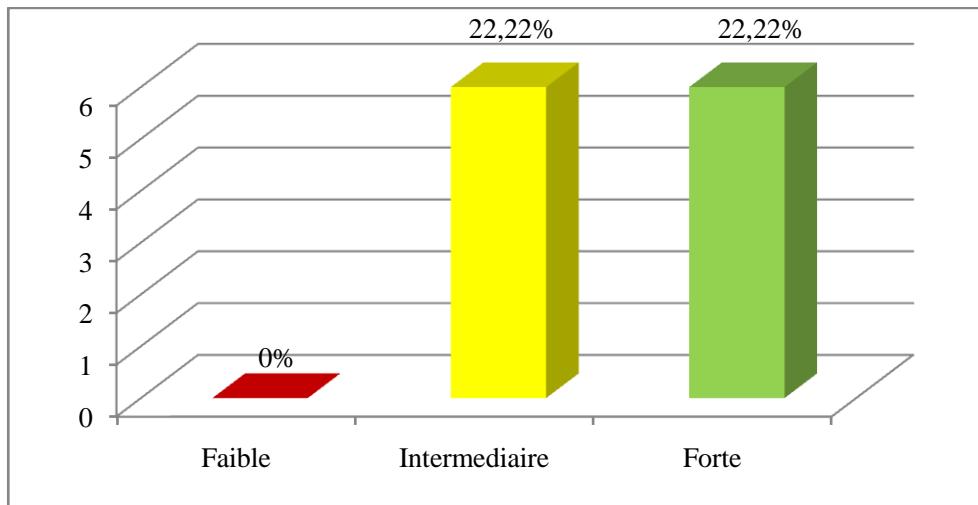


Figure 13 : Répartition selon le score de WELLS pour l'EP

Selon le score de WELLS, la même fréquence de 22,22% (soit 12 cas) représentait la probabilité clinique forte et modérée.

#### II.3.4. Répartition des cas selon la localisation de MTEV

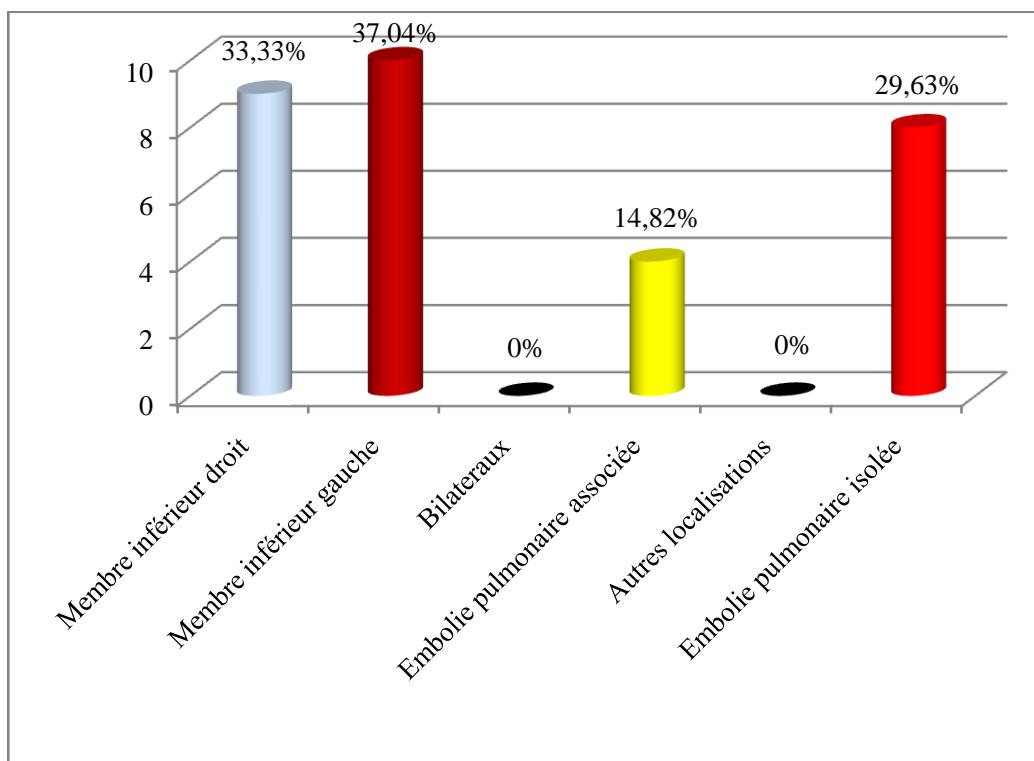


Figure 14 : Répartition selon localisation de MTEV

La MTEV siégeait du côté du membre inférieur gauche dans 37,04% de cas (soit 10 cas), dans le membre inférieur droit dans 33,33% de cas (soit 9 cas). L'embolie pulmonaire isolée représentait 29,63% (soit 8 cas).

## II.4. Les données paracliniques

### II.4.1. Répartition des cas selon le taux des D-Dimères

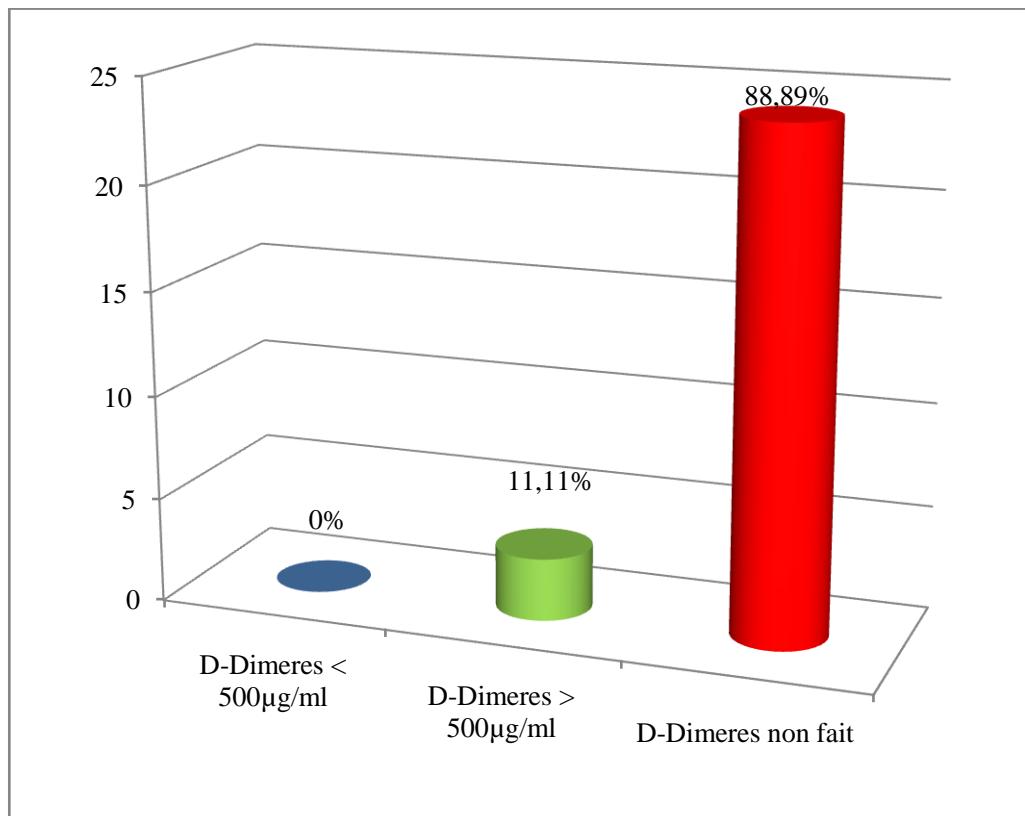


Figure 15 : Répartition selon les résultats de D-Dimères

Seulement trois patientes sur vingt-sept (soit 11,11%) ont pu faire le dosage du D-Dimères dont la valeur était supérieure à 500µg/ml.

#### II.4.2. Répartition des cas selon les examens paracliniques faits

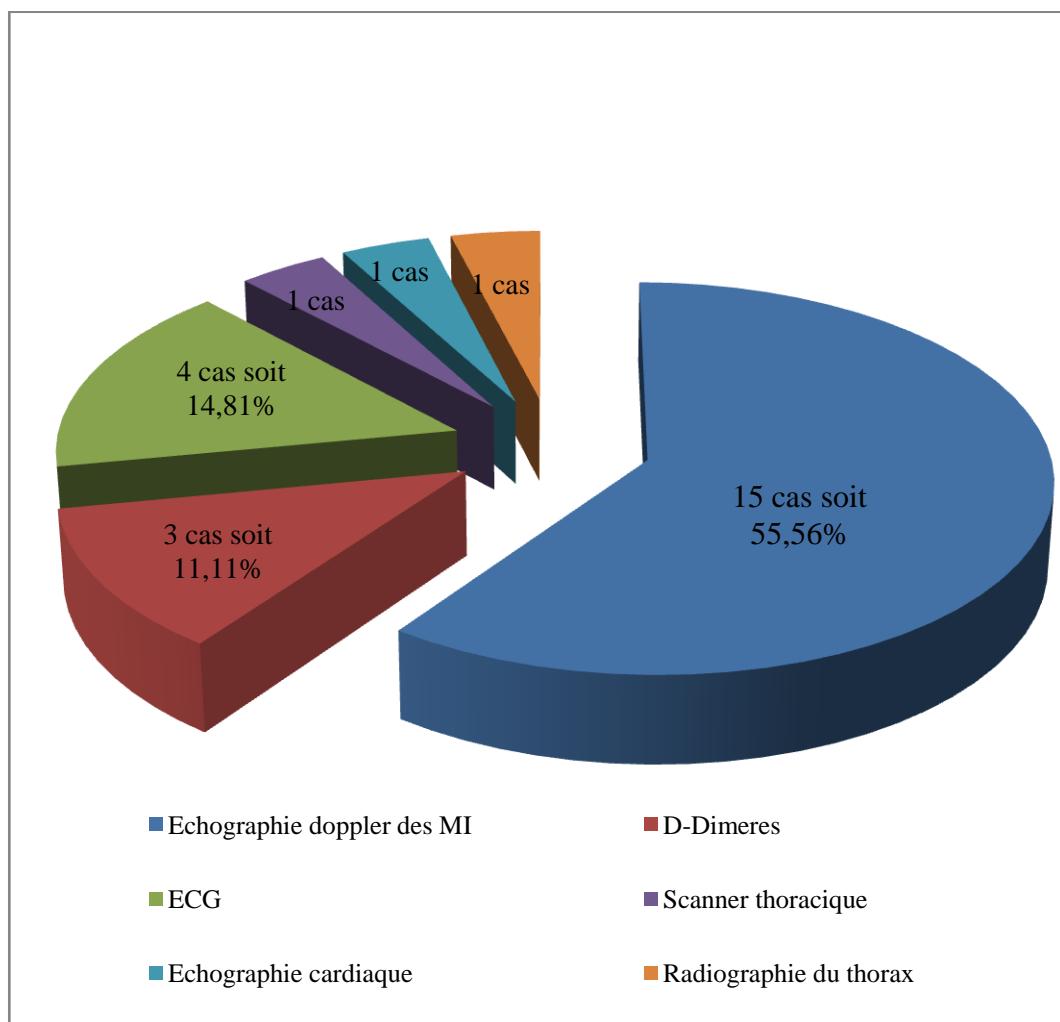


Figure 16 : Répartition des cas selon les examens paracliniques faits

Quinze patientes sur 19 cas (soit 79%) de TVPMI ont pu faire l'échographie doppler des membres inférieurs.

#### II.4.3. Répartition des cas selon la topographie échographique de TVPMI

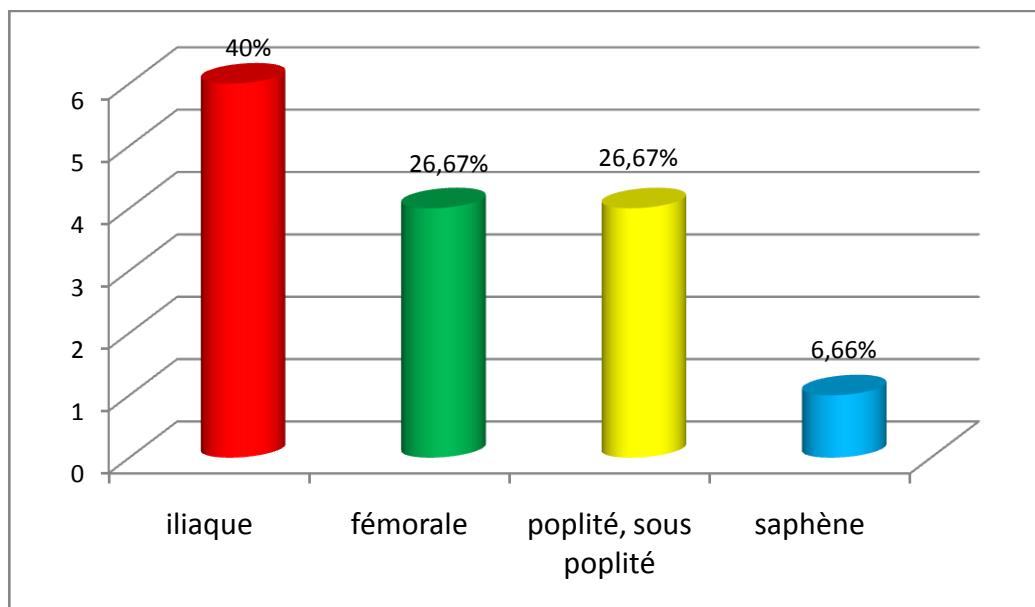


Figure 17 : Répartition selon la topographie échographique de TVPMI

Parmi les quinze patientes qui faisaient l'échographie doppler des MI, la veine iliaque était la plus atteinte avec 6 cas (soit 40%), suivi de la veine fémorale et poplitée sous poplitée avec 4 cas de chaque (soit 26,67%).

## II.5. Sur le volet thérapeutique

### II.5.1. Répartition selon la prise en charge préventive

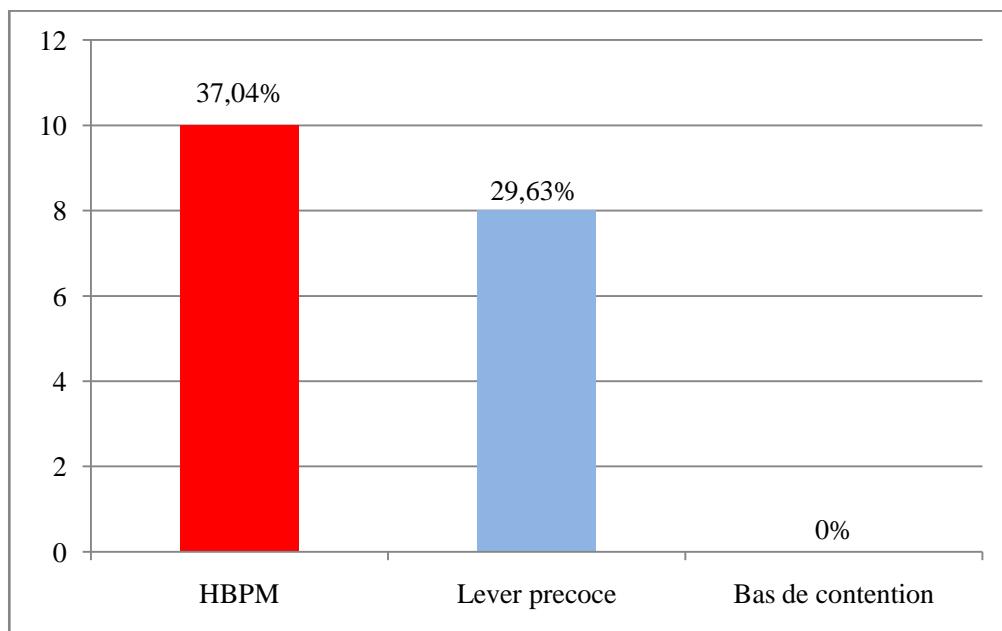


Figure 18 : Répartition des cas selon le traitement préventif

Huit cas (soit 29,63%) bénéficiaient de thromboprophylaxie médicamenteuse par une HBPM et un lever precoce. A noter qu'elles ont été toutes opérées.

### II.5.2. Répartition des cas selon le traitement par anticoagulant

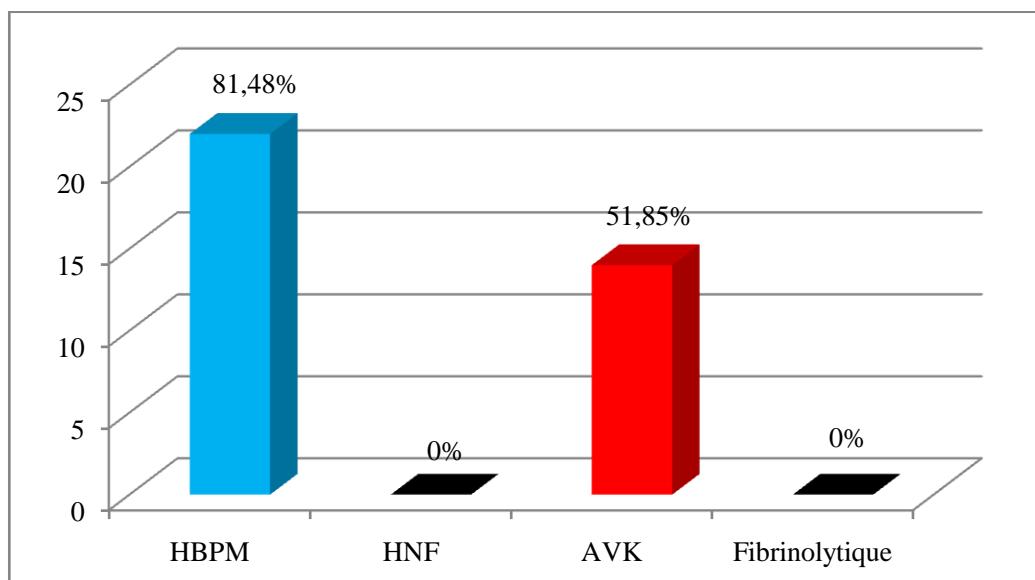


Figure 19 : Répartition selon le traitement curatif

Vingt-deux cas sur vingt-sept (soit 81,48%) recevaient des doses curatives de HBPM dont 14 cas seulement (soit 51,85%) avaient été relayés aux AVK. Aucune patiente n'avaient reçu de fibrinolytiques ni de HNF.

### II.5.3. Répartition des cas selon le traitement autre qu'anticoagulant

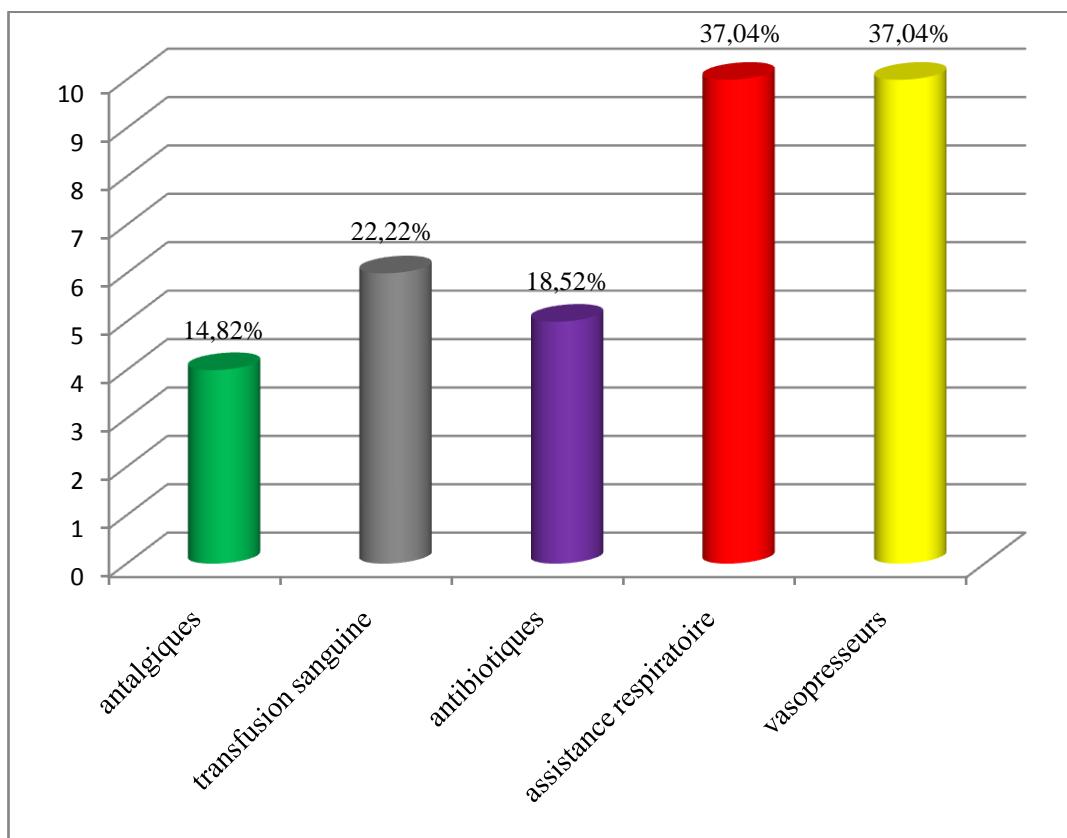


Figure 20 : Répartition des cas selon le traitement autre qu'anticoagulant

Dix cas (soit 37,04%) bénéficiaient une assistance respiratoire et de vasopresseurs, six cas (soit 22,22%) recevaient une transfusion sanguine, cinq cas (soit 18,52%) des antibiotiques.

## II.6. Sur l'évolution

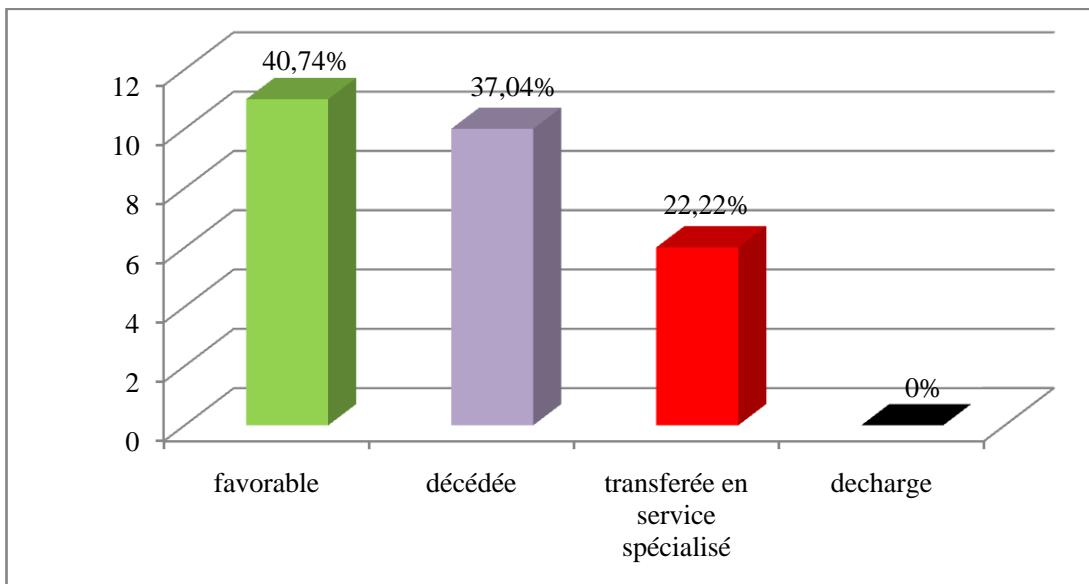


Figure 21 : Répartition selon l'évolution après traitement

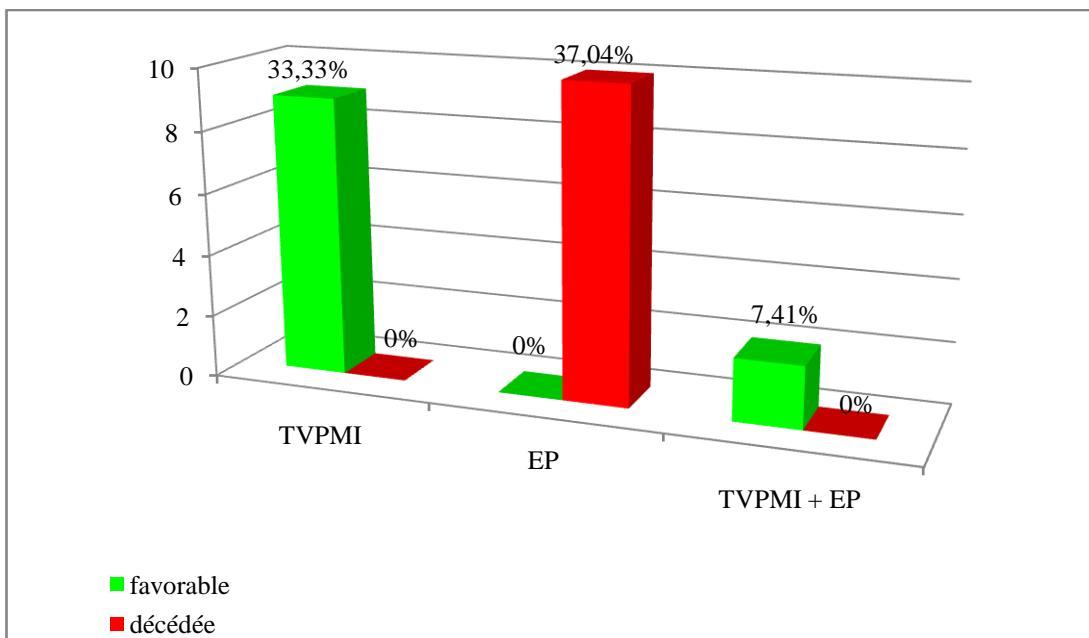


Figure 22 : Répartition des cas de MTEV selon l'évolution favorable ou décédée.

Onze cas (soit 40,74%) avaient une évolution favorable; tandis que 10 patientes (soit 37,04%) décédés et 6 (22,22%) transféraient dans un service spécialisé.

## **TROISIEME PARTIE**

### **DISCUSSIONS**

## TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

### I. Selon les données sociodémographiques

#### I.1. Selon la fréquence

Dans les pays développés, la fréquence de la MTEV était de l'ordre 85 à 180 pour 100000 femmes par an [25 - 27].

En Afrique, les prévalences hospitalières variaient de 1,88% à 11,76% [1, 28 - 30].

A Madagascar, au Centre Hospitalier de Soavinandriana la fréquence était de 0,07% en 2007 [4] et 0,97% en 2014 au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona [5]. Dans notre étude, la fréquence de la MTEV était de 6/10 000 femmes par an. Cette faible incidence viendrait probablement d'une sous-estimation de la maladie, du mode de recrutement qui ne s'intéresse qu'aux maladies thromboemboliques veineuses symptomatiques, mais surtout du fait que le CHUGOB n'est fréquenté que par des femmes avec des pathologies gynécologiques et/ou obstétricales. En effet, selon la littérature les formes asymptomatiques de MTEV constituaient 15,8% à 50% de cas [10, 18].

#### I.2. Selon l'âge

L'âge moyen des patientes était de 37,74 ans avec un écart-type de 11,86 et les âges extrêmes étaient respectivement de 18 et 63 ans. Cinquante six pourcents de nos patientes appartenaient à la tranche d'âge de 20 à 30 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge correspond à la période d'activité génitale maximale est donc à l'association des événements thromboemboliques : la grossesse, la période du postpartum et à l'utilisation de la contraception orale.

Dans cette tranche d'âge, l'incidence de la MTEV est estimée à inférieur de 0,2/1 000 femmes par an chez les moins de 20 ans ; 0,3/1 000 femmes par an de 20 à 30 ans ; 0,45/1 000 femmes par an de 30 à 45 ans [31].

D'après Naess IA et al, l'incidence de MTEV est plus importante chez les femmes que les hommes avant 50 ans [26].

Dans les pays développés, les patients atteints de la maladie avait un âge moyen plus élevé à 65 ans [12, 32].

### I.3. Selon la profession

Les travailleurs sédentaires, quelle que soit la nature de leur travail, sont plus à risque de MTEV du fait de la position assise qui entrave la circulation du sang. La contraction des muscles est un facteur important pour la circulation sanguine surtout pour les veines des membres inférieurs.

Une étude de Healy. B et al, a montré que l'immobilité due à une position assise prolongée durant le travail est associée à un risque de MTEV 2,8 fois plus élevé [33].

Par contre, les ménagères et les commerçantes étaient les plus nombreuses dans notre étude.

A ce stade, nous suggérons à tout personnel de la santé qui s'occupe des femmes enceintes de leurs éduquer de ne pas trop adopter une attitude figée surtout assise ainsi que d'éviter des places serrées. Il en est de même pour tous professionnels et voyageurs de long courrier de prendre une pause régulière toutes les 3 heures afin d'éviter la stase veineuse.

## II. Selon les données anamnestiques

### II.1. Selon le motif d'hospitalisation

La métrorragie occupait la première place avec 10 cas soit 37% et dont la moitié est liée à des cancers gynécologiques. La maladie thromboembolique veineuse dans de nombreuses études est secondaire à des cancers actifs. En effet, selon Esmon CT, le cancer augmente le risque thromboembolique de 6 à 10 fois [34]. Les cancers exposant au risque le plus élevé de MTEV sont ceux du pancréas, de l'estomac, de la sphère génito-urinaire, du poumon, du côlon et du sein [35].

En Algérie le tiers des patients cancéreux développait des thromboses [28].

En Ouganda, Andrew L et coll. ont trouvé qu'à part la chirurgie, le cancer est le facteur le plus associé à la thrombose [36].

A Madagascar la fréquence de la maladie thromboembolique veineuse chez les patients atteints de cancers n'est pas connue. Notre étude participe donc à la constitution d'une base de données dans ce sens.

Dans l'étude de Raveloson, la douleur des membres inférieurs est le motif le plus observé. Ce motif est suivi par les œdèmes unilatéraux des MI pour le cas de TVPMI, dyspnée et douleur thoracique pour l'embolie pulmonaire [3]. Ainsi, la MTEV est le motif d'hospitalisation dans leurs études.

Dans notre étude, 77,78% de nos patientes sont référées par d'autres praticiens et/ou par des établissements de soin dans le CHU GOB pour des raisons gynécologiques et obstétriques. Soit elles sont référées pour métrorragie liée au cancer, soit pour une douleur pelvienne liée au travail. Deux cas seulement soit 7,41% était admise pour une suspicion de thrombophlébite associée à une grossesse et trois cas pour une dyspnée du postpartum. Ainsi, dans notre étude, la MTEV est une pathologie fortement liée à une hospitalisation.

A ce stade, nous suggérons à tous techniciens de la santé de ne pas passer à côté de la prévention de la MTEV en cas de cancer. Le programme d'étude délivré par la Faculté de Médecine devrait être élaboré en ce sens.

## II.2. Facteurs de risque gynéco-obstétriques

### II.2.1. Facteurs obstétricaux

#### II.2.1.1. La grossesse

D'après la littérature, la grossesse en elle-même représente une période où le risque thrombotique est majoré par des perturbations physiologiques : tendance à l'hypercoagulabilité liée d'une part à des facteurs mécaniques (ralentissement de la

circulation, diminution du tonus veineux, gêne du retour veineux dus à l'utérus gravide) et d'autre part à des modifications biologiques [31].

L'analyse du risque de MTEV faite par Gris JC et coll a montré un taux faible lors du premier trimestre de la grossesse, un risque doublé lors du deuxième trimestre et une multiplication par six du risque durant le troisième trimestre [14].

Dans notre étude, le facteur de risque représenté par la grossesse est retrouvé dans 18,51% des cas dont 40% se trouvaient dans le premier et troisième trimestre et 20% dans le deuxième trimestre de la grossesse. Cette discordance peut s'expliquer par le nombre d'échantillonnage qui est faible.

A ce stade, nous suggérons :

- que les parturientes viennent faire les CPN chez les sages-femmes et non chez les matrones,

- que les sages-femmes qui effectuent la CPN, fassent un bon interrogatoire pour détecter des facteurs de risques de MTEV pour qu'elles puissent référer ces parturientes à risque dans un centre de référence. Mais auparavant, il faut que le programme de formation de ces agents ou des futurs agents soit adéquat.

#### II.2.1.2. La période du post partum

Dans une étude PAPE coréenne (Pregnancy-Associated Pulmonary Embolism), tous les cas d'embolie pulmonaire sont survenus dans la période du postpartum après une césarienne [31].

Selon Zahra Fardiazar et al, 38% de cas d'embolie pulmonaire a eu lieu pendant la période du post-partum dont 33% après césarienne et 5% après l'accouchement par voie vaginale [37].

Au Soudan le risque de thrombose au cours de la période du post partum atteint 94% de cas [36].

Dans notre étude, la période du postpartum est retrouvée en première position avec un taux de 40,74% et dont 63,63% après césarienne et 36,37% après accouchement par voie basse. L'embolie pulmonaire représentait 72,72% de cas.

Il y a concordance entre notre étude et la littérature.

A ce stade, nous suggérons que les agents de santé fassent des IEC pour que nos parturientes changent leurs attitudes vis-à-vis de la notion de la suite de couche et abandonnent la coutume de rester en permanence au chaud au lit (« mifana »).

#### II.2.1.3. La parité

Selon une étude récente faite par Marianne et al dans « Age at menopause, reproductive history and venous thromboembolism risk among post-menopausal women » [38], le risque de maladie thromboembolique chez les femmes avec 1 ou 2 enfants ou les femmes avec 3 ou 4 enfants et celles avec 5 enfants ou plus est similaire au risque chez les nullipares.

Dans notre étude, les patientes qui avaient donné naissances 3 et 4 enfants sont les plus nombreuses.

Ainsi donc, la parité n'a-t-elle pas d'impact sur le risque de faire une maladie thromboembolique ?

#### II.2.2. Facteurs gynécologiques

##### II.2.2.1. La contraception

La contraception oestroprogestative est un des facteurs de risque à fort potentiel thrombogène [13]. Elle augmente par cinq le risque de thrombose veineuse [39, 40].

La règle de son utilisation doit donc : être efficace, facile d'utilisation, s'accorder à la préférence des femmes et des couples et posséder le minimum de risque pour la santé.

Elle doit être interrompue en phase aigüe de MTEV et remplacée par une contraception mécanique et éventuellement d'une contraception d'urgence. A distance de MTEV, si le choix est celui d'une contraception hormonale, il est possible d'utiliser une progestative micro dosée ou une progestative macro dosée [41].

La connaissance d'un antécédent personnel de maladie thromboembolique contre-indique définitivement la contraception orale. Les autres contre-indications de contraception oestroprogestative sont : la thrombophilie biologique authentifiée, l'existence d'un antécédent familial d'événement thromboembolique, chez une personne apparentée au 1<sup>er</sup> degré et avant 60 ans [41].

Un antécédent personnel de thrombose veineuse superficielle ne représente pas une contre-indication aux contraceptions hormonales [41, 42].

En pratique, la recherche d'une thrombophilie est recommandée chez la femme ayant eu un antécédent familial au premier degré avant 60 ans et chez les jeunes femmes ayant présenté un épisode thromboembolique veineux. Dans ce cas, le bilan comprendra les mesures suivantes : hémogramme avec numération des plaquettes, fibrinogène et temps de thrombine, Temps de Quick (TQ), Temps de céphaline active (TCA), antithrombine, protéine C, protéine S, facteur V Leiden, Mutation G20210A du gène de la prothrombine , syndrome des antiphospholipides, anticorps anticardiolipines, facteur VIII [39,42].

Selon Suchon et al, le groupe sanguin pourrait faire partie du bilan de thrombophilie car le groupe O possède un rôle protecteur sur le plan thrombotique [43].

La Haute Autorité de Santé (HAS) a publié en 2013 des recommandations dans l'objectif de prévenir le risque thromboembolique imputable aux contraceptifs oestroprogesteratifs [44]. L'utilisation des contraceptifs oraux contenant de lévonorgestrel a quadruplé le risque de thrombose veineuse. Pour le gestodène, le risque est de 5,6 fois. Pour désogestrel, il est de 7,3 fois. Pour le cyprotérone acétate, il est de 6,8 fois. Pour la drospirénone, il est de 6,3 fois. Cette étude a aussi démontré que la réduction du risque thrombotique diminue avec la réduction du taux d'éthynodiol-estradiol et a confirmé que le risque de thrombose veineuse est élevé au cours des premiers mois d'utilisation de contraceptifs oraux quel que soit leur type [40, 45].

Dans notre étude la contraception orale est un des facteurs de risque de MTEV car elle est retrouvée dans 11,11% des cas. Ce résultat est proche de celui trouvé par Raveloson et al [3].

Les agents de santé en particuliers les prestataires de service du MinSan (agent communautaire) qui distribuent les contraceptifs doivent avoir un minimum de formation pour détecter les contre indications de ces produits. Par contre, le personnel technique de chaque formation sanitaire doit effectuer un suivi régulier et méticuleux de leurs clientes sous contraception hormonale.

Le groupe sanguin doit faire partie selon le programme national du MinSan des examens biologiques demandés au cours de la CPN. En effet, une plaidoirie en ce sens

est déjà effectuée par le CHUGOB mais non pas dans le cadre de lutte contre la MTEV mais surtout dans la prévention et prise en charge rapide et efficace d'une éventuelle hémorragie du post partum.

#### II.2.2.2. La ménopause

Selon l'étude de Marianne et coll., la ménopause avant 40 ans ou après 55 ans augmentent le risque thrombotique par rapport à l'âge de la ménopause entre 40 et 49 ans [38].

La ménopause est retrouvée dans 15% des cas dans notre étude. Par contre l'âge de la ménopause n'a pas été marqué dans le dossier des malades.

Nous suggérons que l'information par rapport à l'âge de la ménopause soit intégré dans le dossier médical du CHUGOB.

### II.3. Facteurs de risques médicaux

#### II.3.1. L'âge

Le principal facteur de risque de la maladie thromboembolique veineuse est l'âge. Son incidence augmente de manière exponentielle au cours du vieillissement [32]. Le sujet âgé est souvent exposé à des facteurs de risque cardiovasculaires et/ou des autres facteurs de risque thromboemboliques veineux qui majorent le risque d'accident thrombotique.

Une étude faite au Bénin a souligné que l'âge supérieur à 40 ans était le principal facteur de risque de MTEV [1].

Dans cette série d'étude, l'âge supérieur à 40 ans représentant 40,74% est un des facteurs de risque acquis médicaux le plus trouvé.

#### II.3.2. L'insuffisance cardiaque

Les patientes souffrant d'insuffisance cardiaque sont plus âgées et susceptible d'être immobilisée pendant un certain laps de temps [46].

Selon la littérature, la découverte d'une insuffisance cardiaque augmenterait le risque de MTEV jusqu'à 15 à 30% [47]. La décompensation cardiaque est une situation à risque majeur de thrombose justifiant la mise en route d'un traitement anticoagulant à

visée préventive surtout chez les patients de plus de 40 ans hospitalisés pour une durée prévue de plus de trois jours [48]. En effet, une mortalité élevée a été observé par Gregory et al chez eux [49].

Selon une étude des MTEV et grossesse réalisée au Bénin, l'incidence de l'insuffisance cardiaque comme facteur de risque est de 3,9% [1].

Dans notre étude, l'insuffisance cardiaque est retrouvée dans 15% des cas comme la littérature l'aurait décrite.

### II.3.3. Antécédent de MTEV

Le risque thromboembolique veineux est nettement plus important chez les patients ayant déjà présenté un événement veineux thromboembolique, et le risque cumulé de récidive après un premier épisode est très important. En effet, un risque de récurrence annuelle est de 5 à 15% et un risque cumulé de 25% en 4 ans [50]. D'où la raison de justifier la considération de la MTEV comme étant une pathologie chronique [48].

Un antécédent personnel de MTEV constitue avec l'âge et le cancer un argument décisif pour l'indication d'une prévention dans l'ensemble des situations à risque. La notion d'antécédent modifie non seulement les indications de prévention, mais également la prise en charge d'un nouvel épisode thromboembolique veineux [48].

La prévalence de la thrombophilie biologique est plus importante chez les femmes avec antécédents familiaux. Selon Cohen W et al, parmi les 592 patientes soit 46 % des cas qui présentent un antécédent familial de MTEV au 1er degré, les 27 % sont porteuses d'une thrombophilie constitutionnelle [51].

Dans notre étude, un cas sur vingt-sept soit 3,7% avait un antécédent personnel de MTEV dont l'ancienneté par rapport au premier incident n'a pas été rapporté dans l'observation médicale.

Ce taux est largement inférieur aux résultats trouvés par Kingue et al et par Nourelhoud et al qui sont respectivement de 16,7% et 12,% [13, 52].

Cette différence ne peut s'expliquer que par la sous-évaluation de la maladie ou par la méconnaissance de sa maladie par l'intéressée.

A ce stade, nous suggérons que chaque malade et/ou sa famille soit avisé du diagnostic de sa maladie à la sortie de l'hôpital et/ou du cabinet de consultation. L'idéale serait de l'écrire dans son carnet de santé ou encore de rédiger une lettre de contre-référence pour le médecin traitant ou familial comme ce qui se fait en France.

#### II.4. Association des facteurs de risque

La MTEV est une pathologie multifactorielle dans laquelle intervient des facteurs de risque constitutionnels, acquis et environnementaux. Très souvent, plusieurs facteurs de risque sont présents et vont interagir et majorer le risque thromboembolique [48, 53].

Selon la littérature, près de 80 % des patients hospitalisés ont au moins un facteur de risque de MTEV (immobilisation, cancer, infection, chirurgie...), 50 % ont au moins deux facteurs de risque et 20 % trois facteurs de risque ou plus [48].

Rouf Siham a trouvé que 56 % de ces patients ont présenté au moins deux facteurs de risque [53].

Ce résultat est proche du nôtre qui est de 62,96 %.

### III. Les données selon les signes cliniques

#### III.1. Les signes cliniques de MTEV

Les éléments cliniques du diagnostic de la maladie TVP sont :

- la douleur des membres inférieurs dans 100% des cas,
- le signe de HOMANS dans 82%,
- l'œdème unilatéral de MI dans 77% de cas.

L'élément clinique qui est le premier signe d'appel de la TVPMI est la douleur des MI. Elle résulte de plusieurs mécanismes : la stase veineuse, le spasme et l'inflammation de la veine. Elle peut être spontanée, minime ou absente. Elle doit alors être exagérée ou provoquée par la palpation le long des trajets veineux, par le ballottement ou la compression manuelle du mollet ou par la dorsiflexion du pied.

L'œdème n'est présent que lorsque la thrombose entraîne une gêne au retour veineux comme c'est le cas lorsqu'elle est occlusive et siège au niveau poplité, fémoral

et/ou iliaque. Il est dur, résistant et ne prend pas le godet, la peau est de couleur blanche luisante avec une augmentation de la température locale et une dilatation des veines superficielles.

Les éléments cliniques de l'embolie pulmonaire, conséquences hémodynamiques ou respiratoires de l'embole sont :

- la tachycardie,
- la dyspnée,
- les signes de choc et la douleur thoracique ne sont présents que dans la moitié des cas,
- l'hémoptysie n'est pas rare.

#### Conséquences hémodynamiques

La première conséquence d'une EP aigue est hémodynamique. L'EP est symptomatique si 30–50 % du lit artériel pulmonaire est occlus. La mort subite peut être la conséquence de l'augmentation brutale des résistances artérielles pulmonaires. La dilatation du ventricule droit (VD) et l'inversion de la cinétique du septum interventriculaire (septum paradoxal) induit secondairement une diminution du débit cardiaque qui peut entraîner une dysfonction systolique ventriculaire gauche. La stimulation du système sympathique permet cependant, en l'absence d'insuffisance VD, une augmentation des pressions artérielles pulmonaires et la restauration d'une perfusion pulmonaire. Elle induit par ailleurs une vasoconstriction systémique qui limite le risque d'hypotension artérielle systémique. A l'inverse, la baisse de la pression artérielle systémique (PAS) peut induire un bas débit coronaire et une dysfonction ventriculaire gauche ischémique qui peut aboutir au décès du patient.

#### Conséquences respiratoires

L'hypoxémie est la conséquence des anomalies hémodynamiques. Elle est secondaire à:

- la modification du rapport ventilation – perfusion (hypo perfusion – effet shunt);
- la baisse du débit cardiaque systémique ;

- l'ouverture possible d'un foramen ovale perméable (FOP), secondaire à l'hyperpression dans l'oreillette droite, à l'origine d'un shunt droit – gauche (l'ouverture d'un FOP favorise la survenue d'embolies paradoxales).

Les embolies distales de petite taille, sans retentissement hémodynamique, peuvent être responsables d'hémorragies intra-alvéolaires à l'origine d'hémoptysies, d'un épanchement pleural souvent douloureux, voire d'un infarctus pulmonaire.

### III.2. Score de WELLS

Tout score de probabilité cliniques est une aide majeure au diagnostic positif et dont l'utilisation doit être fortement encouragée surtout dans les pays en voie de développement comme le nôtre où les plateaux techniques et les matériels pour confirmer ou exclure le diagnostic sont non disponibles ou pas à la portée des patients.

Ainsi, ce score donne trois probabilités clinique de MTEV; soit une probabilité clinique faible, modérée ou forte [21]. De ce fait, chez les patients à moyenne ou à forte probabilité clinique, on peut ignorer les dosages plasmatiques de D-Dimères [54]; et selon les recommandations internationales, il est licite de traiter d'emblée par anticoagulant les patients avec une probabilité clinique forte dans l'attente des examens diagnostics ou chez qui ces examens sont retardés dans l'objectif de leur éviter les complications potentielles de MTEV [55].

Raveloson et al. ont proposé que le score de Wells avec probabilité clinique moyenne ou élevée, avec ou non un dosage de D-Dimères positif, suffit pour établir le diagnostic de MTEV [3].

Dans notre étude 59 ,26% de nos patientes ont des scores de probabilité clinique forte; 37,03% intermédiaires et 3,7% faibles.

### III.3. Localisation de MTEV

La thrombose veineuse profonde des membres inférieurs et l'EP sont les formes cliniques les plus habituelles de la MTEV mais d'autres localisations peuvent également survenir le plus souvent dans des contextes pathologiques spécifiques (veine cérébrale, veine cave, veine porte, veine sous hépatique, veine des membres supérieurs) [53].

Dans notre étude, la MTEV est localisée essentiellement au niveau des membres inférieurs chez 19 patientes (soit 70,37 %), avec une atteinte légèrement supérieure du membre inférieur gauche dans 10 cas soit 37,04%. La localisation préférentielle de MTEV est sur le membre inférieur gauche. Cette prédisposition provient de la compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite et l'utérus gravide.

Ainsi, il faut éduquer les femmes enceintes de se coucher sur le côté gauche afin d'éviter cette compression vasculaire.

#### **IV. Selon les données paracliniques**

##### **IV.1. L'examen biologique**

Pour la détermination des D-dimères, le test ELISA semi-quantitatif est le premier choix. Un résultat négatif avec cette technique est aussi fiable qu'une scintigraphie ventilation-perfusion normale ou une échographie avec compression négative. De nombreuses techniques sont disponibles : ELISA conventionnel (8 heures), ELISA quantitatif chiffré rapide (35 min.), ELISA semi-quantitatif (colorimétrie) rapide (<10 min.), ELISA qualitatif rapide (10 min.), test d'agglutination au latex quantitatif chiffré (7 à 15 min.), test d'agglutination au latex semi-quantitatif (3 à 4 min.) et le test d'agglutination sur sang total (2 min) [56].

Les situations qui pourront fausser l'interprétation des D-Dimères sont l'âge supérieur à 80 ans, un cancer, une infection, la grossesse ou un contexte postopératoire [57].

Dans notre étude, 89% des patientes n'ont pas pu faire le dosage de D-Dimères à cause de l'insuffisance des moyens financiers, de l'impossibilité d'effectuer ce test au sein même de l'établissement. En effet, dans les laboratoires privés, cet examen coûte 60.000 Ar.

Ainsi, le laboratoire du CHUGOB doit pouvoir l'effectuer afin d'être apte à faire face à cette pathologie.

#### IV.2. L'imagerie

L'échographie est un examen non invasif qui est largement disponible au sein du CHUGOB où a eu lieu notre étude. Malheureusement, l'échographie veineuse n'est pas à la portée de tous et les techniciens qui y travaillent ne pratiquent cet examen. Ainsi, seuls 80% de nos patientes l'y ont subi en l'effectuant en dehors de l'établissement.

Dans notre étude, la localisation la plus fréquente de thrombose est au niveau des veines iliaques externes. Dans les autres études malgaches, la localisation est au niveau des veines fémorales [5] et surales [4].

L'angioscanner thoracique est l'examen de référence pour le diagnostic de l'EP car sa sensibilité et sa spécificité sont élevées en variant respectivement entre 64 à 100 % et 89 à 100 % [46]. En effet, il permettrait de calculer le degré de l'obstruction de l'artère pulmonaire et de mesurer la dysfonction du VD. Hélas, ce type d'examen n'est pas encore disponible dans notre pays. Et même s'il en existait, aucune de nos patientes n'en pouvaient y bénéficier à cause de leurs états cliniques qui les rendaient non transportables.

Nous suggérions d'améliorer le plateau du CHUGOB en :

- le dotant des matériels et consommables nécessaires pour effectuer les bilans biologiques,
- augmentant le nombre de personnel du laboratoire pour qu'ils puissent effectuer un tour de garde,
- le dotant d'une échographie doppler dans le service de réanimation afin de détecter ce cœur pulmonaire aigu (CPA) chez les patients non transportables et d'éliminer d'autres diagnostics dans l'objectif de pouvoir instaurer une prise en charge adéquate et rapide.

### V. Selon le traitement

#### V.1. Traitement curatif

Le traitement curatif de MTEV est surtout basé sur les anticoagulants. La recommandation comporte deux temps: un traitement héparinique et un relais précoce aux antivitamines K (AVK). Le traitement héparinique sera poursuivi pendant une

semaine à 10 jours en raison des risques de thrombopénie induite par héparine et jusqu'à obtention d'un INR dans la zone thérapeutique (entre 2 et 3) sur deux prélèvements consécutifs à 48 heures d'intervalles [56, 58].

Les anticoagulants à dose curative sont indiqués pour éviter les récidives précoces ou tardives, l'extension locale du thrombus et créer les conditions locales favorables à la fibrinolyse physiologique [58].

Les autres traitements consistent en un traitement des facteurs favorisants, un traitement symptomatique (antalgique, anti inflammatoire non stéroïdien, oxygénothérapie), un repos strict au lit au début de traitement anticoagulant et une éducation des patients et de leurs familles [3].

Durant notre étude, 81% des malades ont pu bénéficier de l'énoxaparine mais seuls 52% d'entre eux ont été relayés par des AVK, vu l'état de grossesse qui contre indique l'AVK, certaines de nos patientes sont décédées après que le diagnostic soit posé et que l'héparinotherapie soit instaurée et faute de moyens financiers pour l'achat de médicament et bilan de surveillance.

Ce même problème est souvent rencontré dans les autres pays en voie de développement de l'Afrique [29, 52].

Puisque la grossesse est un facteur de risque important pour la MTEV [59], seulement un consensus d'expert est disponible pour le traitement de la MTEV durant la grossesse [59, 60]. Seuls les anticoagulants oraux sont généralement à éviter durant la grossesse du fait de leurs effets tératogènes au cours du premier trimestre et le risque d'hémorragie fœtale durant le troisième trimestre [19, 53, 60]. L'héparine non fractionnée (HNF), les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou le Fondaparinux sont à manier avec prudence [60].

Le traitement curatif par HBPM est prolongé tant que dure la grossesse, la mono-injection journalière est actuellement de plus en plus conseillée [14].

A Madagascar un guide national a été élaboré pour les maladies thromboemboliques veineuses (diagnostic, traitement préventif et curatif) [61]. Nous devrions suivre cette recommandation.

## V.2. Traitement préventif

La maladie thromboembolique veineuse représente l'une des causes majeures de mortalité maternelle. Selon la littérature, elle est responsable de 5 à 10 décès par an dont un tiers serait évitable [62].

Deux techniques de prévention peuvent être utilisées [1] :

- la prévention mécanique qui consiste 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.

Le Royal College of Obstetricians and Gynaecologists a recommandé que la thrombo-prophylaxie anténatale doit être envisagée chez les femmes enceintes admises à l'hôpital pour des séjours de plus de trois jours si elles ont deux ou plusieurs facteurs de risque [63].

La Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) [64] ; et sur laquelle s'est inspirée le guide national malgache de DVT Safety zone [61], propose une stratification du risque en fonction des facteurs de risque acquis ou constitutionnels de MTEV au cours de la grossesse et du post-partum, et après césarienne. Cette stratification des risques est présentée par le tableau ci-après [64] :

Tableau V : Catégories de risque de MTEV maternelle au cours de la grossesse et du post partum, et après césarienne

Risque majeur	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antécédent de MTEV multiples</li> <li>– Malades traitées au long cours par des anticoagulants avant la grossesse pour un épisode de MTEV en rapport avec une thrombophilie</li> </ul>
Risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antécédent de MTEV, sans facteur de risque retrouvé</li> <li>– Antécédent de MTEV associé à l'un des facteurs biologiques de risque suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• déficit en AT*, SAPL*</li> <li>• mutation homozygote isolée 20210A ou FV Leiden</li> <li>• anomalies hétérozygotes combinées * (surtout mutation 20210A + FV Leiden hétérozygote)</li> </ul> </li> <li>– Antécédent de MTEV lors d'une grossesse antérieure ou au cours d'un traitement oestrogénique.</li> </ul>
Risque modéré	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Antécédent de MTEV, avec facteur déclenchant temporaire lors de l'épisode antérieur</li> <li>– Antécédent de MTEV avec facteur biologique de risque (autre que ceux cités ci-dessus)</li> <li>– Présence d'un des facteurs biologiques de risque, asymptomatique et dépisté dans le cadre d'une MTEV familiale, surtout si : <ul style="list-style-type: none"> <li>• déficit en AT*, SAPL*</li> <li>• mutation homozygote isolée 20210A ou FV Leiden</li> <li>• anomalies hétérozygotes combinées * (surtout mutation 20210A + FV Leiden hétérozygote)</li> </ul> </li> <li>– Césarienne en urgence</li> <li>– Césarienne et chirurgie pelvienne majeure associée</li> <li>– Présence de <math>\geq 3</math> facteurs de risque faible</li> </ul>
Risque faible	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Aucun facteur de risque</li> <li>– ou présence de <math>&lt; 3</math> facteurs suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• âge <math>&gt; 35</math> ans, obésité (IMC <math>&gt; 30</math> ou poids <math>&gt; 80</math> kg), varices, HTA</li> <li>• facteurs obstétricaux : césarienne, multiparité <math>&gt; 4</math>, pré-éclampsie, alitement strict prolongé, hémorragie du post-partum, etc.)</li> <li>• maladie thrombogène sous-jacente (syndrome néphrotique, MICI en poussée, infection intercurrente systémique, etc.)</li> </ul> </li> </ul>

Selon les situations cliniques et le degré de niveau de risque de MTEV, cette société avait décrit les indications et les durées de traitement qui sont décrites dans le tableau suivant [64] :

Tableau VI : Traitement prophylactique de MTEV en obstétrique

	Pendant la grossesse	Post-partum et après césarienne
Risque faible	Pas de traitement anticoagulant pendant la grossesse	Pas de traitement anticoagulant systématique la grossesse en post-partum BAT
Risque modéré	Pas de traitement anticoagulant systématique pendant la grossesse BAT	Traitement préventif par HBPM à forte dose pendant la grossesse (enoxaparine 4000 UI/jour ou dalteparine 5000 UI/jour) pendant 6 à 8 semaines. La dose peut être réduite et la durée peut être plus courte lorsque le risque est moins important (ex : césarienne en urgence sans autre facteur de risque associé : enoxaparine 20 mg ou dalteparine 2500 UI pendant 7 - 14 jours) BAT
Risque élevé	Traitement préventif à forte dose (enoxaparine 4 000 UI/jour ou dalteparine 5 000 UI/jour) ou à dose intermédiaire (enoxaparine 4 000 UI × 2/jour ou dalteparine 5 000 UI × 2/jour) au troisième trimestre voire tout au long de la grossesse BAT	Traitement préventif à forte dose (enoxaparine 4000 UI/jour dalteparine 5 000 UI/jour) pendant 6 à 8 semaines après l'accouchement BAT
Risque majeur	Traitement curatif par HNF au 1er trimestre, puis par HBPM (ajusté sur le poids ou à l'anti-Xa) aux deuxièmes et troisièmes trimestres BAT	AVK durant 3 mois au minimum BAT

# En cas de SAPL symptomatique, il est souvent recommandé d'associer un traitement par faible dose d'aspirine pendant la grossesse.

Dargaud et al ont élaboré un score de risque selon 3 critères (antécédent personnel de MTEV, marqueurs de thrombophilie connus et les facteurs de risque associés à la grossesse en cours) pour les femmes enceintes afin de bien gérer l'accident thrombotique selon le tableau suivant [65] :

Tableau VII: score de Dargaud

Les antécédents de thrombose veineuse :	
Antécédents de MTEV en relation avec la grossesse (antepartum) ou TVI grave	6
EP spontanée ou induite par oestroprogestatif ou TV proximale	3
EP due à un facteur de risque transitoire ou TV proximal	2
TV distale spontanée ou induite par oestroprogestatif	2
TVP distale due à un facteur de risque transitoire	1
Thrombi résiduels	3
Thrombose récente > 2 ans	2
L'hypercoagulabilité :	
Mutations homozygotes ou facteurs de risques associés	3
Déficit en protéines C et S ; mutations hétérozygotes des facteurs V ou II	1
Pas d'anomalies biologiques mais histoire familiale de TVP récurrentes	1
Les facteurs de risque associés à la grossesse en cours :	
Immobilisation	2
Grossesse multiple	2
Age > 35 ans	1
Obésité avec BMI > 30	1

La conduite à tenir est : la mise en place immédiate d'une prophylaxie pour un score supérieur ou égal à 6, une prophylaxie au 3ème trimestre et en post-partum pendant six semaines pour score entre 3 et 6. Pas de prophylaxie pour score < 3.

Dans notre étude les moyens préventifs sont indiqués pour les patientes qui avaient subi une opération césarienne. Ces moyens sont surtout le lever précoce et l'administration systématique d'énoxaparine 0,4 ml par voie sous cutanée à la sixième heure postopératoire et pendant 48h. A noter que, la surélévation des membres et le BAT n'ont pas été utilisé comme moyen de prévention car le coût de ce dernier est trop élevé donc non à la portée des patientes admises au CHUGOB. Mais malgré ce traitement préventif, sur les 10 cas soit 37% ; 8 cas ont développés une TVP et 2 cas une embolie pulmonaire fatale. L'explication c'est que les modalités de prévention n'étaient complètement satisfaisantes et/ou non adaptées. En effet, faute de diagnostic (absence d'imagerie et de biologie) le traitement curatif pour les 2 cas décédés n'a pas pu être entamé.

Cette réalité se voyait aussi dans certains pays Africains [30]. Cette prévention n'est pas systématique dans les autres pathologies et même la recherche des facteurs majorants l'apparition d'événement thromboembolique est sous évaluée. Selon Gris J.-C. et al. la thromboprophylaxie se focalise habituellement sur des femmes cumulant les facteurs de risque [14].

A ce stade, nous suggérons d'introduire dans le futur la surélévation des membres dans notre arsenal de prévention car elle ne coûte rien.

Pour les patientes qui ont plus de deux facteurs de risque et susceptible de développer de thrombose, installation de thromboprophylaxie.

## **VI. Selon l'évolution**

Selon la littérature la mortalité et la morbidité de la maladie thromboembolique veineuse sont directement corrélées à la rapidité de son diagnostic et de sa prise en charge thérapeutique. La mortalité baisse considérablement si le diagnostic et le traitement débutent rapidement [29].

Une étude faite par Julien Lefèvre sur l'épidémiologie de la mortalité maternelle hospitalière a trouvé un taux de mortalité par MTEV à 11,11% sur la totalité des cas, soit un taux de mortalité maternelle de 2,3 pour 100 000 naissances. Ces chiffres placent les MTEV au 3ème rang parmi les causes obstétricales directes, et au 4ème rang toutes causes confondues [25]. Dans deux tiers de cas de décès maternels les soins ont été optimaux dans les pays développés [64].

La mortalité de l'EP non traitée est de l'ordre de 30 à 40% alors qu'elle est inférieure à 8 à 15% lorsqu'une prise en charge thérapeutique adéquate est entreprise [19].

Aux Etats-Unis, le tiers de décès par embolie pulmonaire survient dans l'heure qui suit les premiers symptômes. Le taux de mortalité chez les patients hospitalisés lors du premier épisode est de 12% ; le diagnostic d'embolie pulmonaire n'est pas suspecté chez plus de 70% des patients qui en sont décédés [7].

Dans notre étude, le taux de mortalité représente 10 cas sur 27 soit 37%. Ils sont tous liés à l'EP.

Dans 8 cas sur 10 soit 30%, le décès est apparu dans la période de postpartum et dans 2 cas en compliquant un cancer gynécologique.

Il y a une grande discordance entre les résultats annoncés par la littérature et le nôtre.

L'explication possible devant cette discordance est peut être notre facilité d'étiqueter le diagnostic de décès comme étant une embolie pulmonaire sans qu'aucun appui ni radiologique ni biologique ni examen post-mortem soient été effectués.

Ces mêmes problèmes sont retrouvés par d'autres auteurs dans les pays en voie de développement [3, 30].

Lors du traitement anticoagulant aucune complication n'a été signalée.

Dans notre étude 41% de nos patientes ont une évolution favorable et l'INR est dans la valeur cible (2 à 3). Enfin 22,22% soit 6 cas sont référés dans un service spécialisé.

A ce stade, nous suggérons:

- d'instaurer un traitement curatif d'emblée devant un tableau cardio-pulmonaire clinique fortement évocateur et de mettre en route des explorations paracliniques pour infirmer ou confirmer le diagnostic ainsi évoqué,

- d'ériger un service de médecine légale pour tous les CHU d'Antananarivo pour trancher sur tous les cas de décès suspect,

- rendre obligatoire un document de contre référence entre deux hôpitaux pour la bonne suivie des malades.

## **CONCLUSION**

## CONCLUSION

La maladie thromboembolique est une pathologie unique impliquant les cardiologue, réanimateur, gynécologue, obstétricien, oncologue, neurologue,... La prédominance féminine de MTEV dans les études malgaches a donné l'inspiration de cette étude. Ainsi son but était de déterminer les caractéristiques de cette maladie au CHU GOB.

Durant une période de quatre ans (du 1<sup>er</sup> Janvier 2011 à 31 Décembre 2014), 42443 patientes avaient été hospitalisées au Centre Hospitalier Universitaire de Gynécologie et Obstétrique de Befelatanana. Vingt-sept d'entre elle étaient recensées comme ayant présenté une MTEV soit 0,06% et dans 15 cas (soit 55%) c'était de la TVPMI, 8 cas (soit 30%) d'EP et 4 cas (soit 15%) de TVPMI compliquée d'EP.

L'âge supérieur à 40 ans, la ménopause, l'immobilisation prolongée, le cancer gynécologique, la grossesse étaient les facteurs de risque les plus trouvés. La connaissance de ces facteurs ajoutée au score de probabilité clinique est une aide majeure dans le diagnostic et la prise en charge des patientes. La pratique des mesures de prévention dans cette étude n'est que les patientes post césarienne. Pourtant dix cas sur vingt sept sont décédés par MTEV dont huit cas postpartum et deux cas suite d'un cancer.

Ces résultats devraient contribuer à améliorer la prise en charge de la maladie par une évaluation systématique des facteurs de risque, une approche clinique bien menée, une dotation de matériels de diagnostics et de surveillance, la mise en place de prévention chez les patientes à risque, la formation des personnels de santé.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Dénakpo JL, Zoumènou E, Kérékou A, Dossou F, Hounton N, Sambiéni O, Massougbedji M. Fréquence et facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme en milieu hospitalier à Cotonou, Benin. *Clinics in Mother and Child Health.* 2012 ; 9 : 5p.
2. Motte S. Maladie thromboembolique veineuse et thrombose veineuse superficielle. Service de Pathologie Vasculaire Hôpital Erasme, Bruxelles. Formation spécifique SSPF. 2009.
3. 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. *Rev Anes Réa Med Urg.* 2011; 3, 1: 35-9.
4. Razafindrakopy MA. La maladie thromboembolique veineuse au centre hospitalier de Soavinandrina Antananarivo (A propos de 24 cas observés) [Thèse]. Médecine Humaine : Mahajanga ; 2007. 63p.
5. Raelison JG. La maladie thromboembolique veineuse en Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo ; 2014. 50p.
6. Combes A. La thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. La collection Hippocrate ; cardiologie. 2005 : 1-8.
7. Johanne Roy. L'embolie pulmonaire. *Rev Ord Prof Inh Quebec.* Avril 2009 ; 26, 1.
8. Gilles P, Christine BA, Pierre EM, Françoise B, Joël C, Francis C, et al. Recommandations pour la recherche de facteurs biologiques de risque dans le cadre de la maladie thromboembolique veineuse : applications cliniques. *Sang Thromb Vaiss.* 2009 ; 21: 5-11.

9. Alessandra BC. Maladie thromboembolique veineuse. Rev Prat. 2014 juin ; 136, 6 : 445-75.
10. Marie AS. Réactualisation de modèles épidémiologiques et application à la maladie thromboembolique veineuse. Life Sciences. Université Joseph-Fourier - Grenoble I. 2010.
11. Mahé I, Caulin C, Bergmann JF. Age an independent risk factor for thrombosis. Epidemiologic data. Press Med. 2005 ; 34 : 878-80.
12. Abbadi MA. L'Embolie Pulmonaire (A propos de 40 cas) [Thèse]. Médecine Humaine : Sidi ; 2015. 81p.
13. Nourelhouda CAD. Venous thromboembolic disease in the region of Sidi Bel Abbes, Algeria: frequency and risk factors. Pan Afr Med J. 2013; 16: 45.
14. Gris J-C, Quéré I, Dauzat M. Prévention et traitement de la maladie thromboembolique veineuse durant la grossesse. J Mal Vasc. 2012; 12 : 137.
15. Hassan M, Dubbin PA, Allan PL, Pozniale MA. L'echodoppler en pratique clinique. Masson 2<sup>ème</sup> édition, 2008 : 90 – 100.
16. OMS. Voyages internationaux et santé. OMS. Jan 2009.
17. Boissier C, Chambefort V, Fontaney F. Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Rev Prat. 2005.
18. Massondi M. Maladie thromboembolique veineuse, saison Météorologie et phénomène El Nino. Mémoire online. 2007.

19. Burgazlı KM, Bilgin M, Ethem K, Altay MM, et al. Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis and approach to venous thromboembolism in obstetrics and gynecology. J Turkish-German Gynecol Assoc. 2011; 12: 168-75.
20. Ferrarri E. Embolie pulmonaire. Cardiologie, Nice. 2012. [consulté le 24/02/2015]: 14p. [http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec\\_mv/135b1.pdf](http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/135b1.pdf)
21. 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.
22. Anderson FAJ, Spencer FA. Risk factor for venous thromboembolism. Circulation. 2003 Jun; 107; 23: I9-I16.
23. Armand PA, Roy PM. Embolie pulmonaire aux urgences. Elsevier Masson SAS; 2009.
24. Melissa DD, Marc R. Thrombose veineuse. Rev Med Genève. 2013.
25. Julien L. Epidémiologie de la mortalité maternelle hospitalière. Etude observationnelle réalisée à la Réunion [Thèse]. Médecine Générale : Bordeaux 2 ; 2014. 93p.
26. Naess I, Chistiansen SC, Romundstad P et al. Incidence and mortality of venous thrombosis: A population based study. J Thromb Haemost. 2007; 5: 692-9.
27. Magdalena J, Lars J, Marcus L. Incidence of venous thromboembolism in Northern Sweden (VEINS): a population-based study. Thromb J. 2014; 12: 6.
28. Bensahla TMH, Zahdour A, Djilali L, Hadj KS, Dubourdeau P et al. Particularité de la prise en charge de la MTEV en Algérie. Bourse de recherche Clinique: GFTC. 2012.

29. Sangar I, Menta I, Ba HO, Fofana CA, Sidib N, Sogodogo A, Sanogo KM. Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure. Mali Méd. 2015 ; XXX ; 1.
30. Martin H. La maladie thromboembolique veineuse en Afrique Subsaharienne, Fréquence et Profil des patients. Session du groupe de Cardiologie tropicale de la SFC. Paris. Janv 2012.
31. Aurélien D, Emmanuelle LM, Dominique M. Risque de maladie veineuse thromboembolique chez la femme en âge de procréer. Méd Thér. Juil-sept 2011 ; 17, 3.
32. Mean M, Aujesky D. Maladie Thromboembolique chez la personne âgée. Rev Med Suisse. 2009; 5: 2142-6.
33. Healy B, Levin E, Perrin K, Weatherall M, Beasley R. Prolonged work- and computer-related seated immobility and risk of venous thromboembolism. J R Soc Med. 2010; 103, 11: 447-54.
34. Esmon CT. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. Blood Rev. Sep 2009; 23, 5: 225-9.
35. Claude J. Épidémiologie et facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse du sujet âgé. Sang Thromb Vaiss. 2006; 18 : 22-6.
36. Andrew LM, Moses G, Patson M, Tom M, Faith A, Elsie KM. Deep venous thrombosis after major abdominal surgery in a Ugandan hospital : a prospective study. Int J Emerg Med. 2013; 6: 43.
37. Zahra F, Khadijeh H, Soudabeh D, Fariba E. Thromboembolism and Thrombosis during Pregnancy and After Delivery between 2009 and 2012 in Al-Zahra Educational Center. J Car Scien. 2014; 3, 3: 221-6.

38. Shiliang L, Robert ML, Joseph KS, Maureen H, Reg S, Michael SK. Maternal mortality and severe morbidity associated with low-risk planned cesarean delivery versus planned vaginal delivery at term. *Can Med Assoc J.* 13 Feb 2007; 176, 4: 455-60.
39. Plu-Bureau G, Horellou MH, Gompel A, Conard J. Contraception hormonale et risque thromboembolique veineux : quand demander une étude de l'hémostase ? Et laquelle? *Gyn Obst & Fert.* 2008; 36: 448-54.
40. Hylckama V, Helmerhorst FM, Vandebroucke JP, Doggen CJM, Rosendaal FR. The venous thrombotic risk of oral contraceptives, effects of oestrogen dose and progestogen type: results of the MEGA case-control study. *BMJ.* 2009; 339: b2921.
41. Pierre G, Anne B, Sophie CJ, Nathalie CF, Sophie CM, Jacqueline C et al. Contraception hormonale chez la femme à risque vasculaire et métabolique. *Soc Franc Endo.* 2010.
42. Horellou MH, Flaujac C. Recommandations de recherche de facteurs biologiques de risque de maladie thromboembolique veineuse. À propos d'une observation. *Feuilles de Biologie.* Janv 2013 ; 310.
43. Suchon P, Aillaud MF, Brunet D, Barthet MC, Alessi MC, Sarlon G, MorangePE. Maladie thromboembolique veineuse sous contraceptifs oraux combinés : impact des facteurs génétiques et environnementaux. *JMV.* 2014 ; 07, 055 : 333.
44. Haute Autorité de Santé. Contraception chez la femme à risque cardiovasculaire. Fiche mémo. Juillet 2013. [consulté le 01/06/2015] : 05p.  
[http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1369193/fr/contraception-fiches-memo](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1369193/fr/contraception-fiches-memo).
45. Bernadine HS, Marcos DB, Frits RR, A van HV, Frans MH, Theo S, Olaf MD. Different combined oral contraceptives and the risk of venous thrombosis: systematic review and network meta-analysis. *BMJ.* 2013; 347: f5298.

46. Zidi A, Belhiba H, Hantous-Zannad S, Mestiri I, Baccouche I, Ben Miled-Mrad K. Apports de l'angio-scanner thoracique chez les patients suspects d'embolie pulmonaire. Hôpital Abderrahmane Mami Ariana. 2008.
47. Imberti D, Pierfranceschi MG, Falcian M , Prisco D. Venous Thrombosis Embolism prevention in patients with heart failure : an often neglected. Pathophysiol Haemost Thromb. 2008; 36: 69-74.
48. Delluc A, Le Ven F, Mottier D, Le Gal G. Épidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique. Rev Mal Resp. 2012; 29 : 254-66.
49. Gregory P, Samuel ZG, Darleen ML, Robert JG, Catherine E, Frederick AS. Venous thromboembolism in heart Failure: Preventable deaths during and after Hospitalisation. Amer J Med. March 2011; 124, 3 : 252-9.
50. Kyrle PA, Eichinger S. Deep vein thrombosis. Lancet. Mar 2005 ; 365 : 1163-74.
51. Cohena W, Suchona P, Aillaud M-F, Brunet D, Barthet M-C, Alessi M-C, et al. Risque de maladie thromboembolique veineuse sous contraception estroprogestative : étude rétrospective chez 1276 patientes. J Mal Vasc. 2013; 07, 041: 308.
52. 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.
53. Rouf S. La thrombose veineuse profonde: expérience du service de Médecine interne CHU d'Oujda (A propos de 136 cas) [Thèse]. Médecine Humaine : Sidi ; 2015. 82p.
54. Dupras D, Bluhm J, Felty C, Hansen C, Johnson T, Lim K, Maddali S, et al. Venous Thromboembolism Diagnosis and Treatment. Inst Clin Syst Impr. Jan 2013.

55. Gagne P, Simon L, Florence LP, Bressollette L, Mottier D, Gregoire LG. Réalisation d'un score clinique de prédition de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs spécifique à la médecine générale. Press Med. 2009 ; 38 : 525-33.
56. Lemiengre M, Vanhee L. Quel est le test D-dimères le plus performant pour exclure une TVP ou une embolie pulmonaire? Minerva. 2005; 4, 4: 58-60.
57. Barro C, Bosson J, Pernod G, Carpentier P, Polack B. Plasma D-Dimers : Comparison of Elisa with a new, rapid, quantitative latex assay. Clin Lab Haematol. 1999; 21: 363-4.
58. Collège National des Enseignants de Médecine Interne. Prescription d'un traitement anti-thrombotique. Ellipses. Janv 2008: 177-86.
59. American College of Physicians, American Academy of Family Physicians. Treatment of Venous Thromboembolism. Ann Int Med. 2007; I-43.
60. Muriel G. Du flou sur la prévention thrombo-embolique durant la grossesse. Medscape. 26 oct 2011.
61. Comité DVT Safety Zone. Guide pour les maladies thromboemboliques veineuses à Madagascar (Diagnostic, Traitement préventif et curatif). Minsan. 2014.
62. Carole A. La maladie veineuse thromboembolique chez la femme jeune : étude descriptive des facteurs de risque sur 300 patientes [Thèse]. Médecine Générale : Bordeaux 2 ; 2014. 113p.
63. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium. Green-top Guideline. 2009; 37a.

64. Société française d'anesthésie et réanimation. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. Recommandations pour la pratique clinique. Nancy : Sfar. 2005 : 1-48.
65. Dargaud Y, Lucia R, Marie CV, Brigitte A, Paula M, Claude N et al. A risk scores for the management of pregnant women with increased risk of venous thromboembolism : a multicentre prospective study. BJH. June 2009; 145, 6: 825-35.

## **ANNEXES**

# **FICHE DE RECUEIL DES DONNEES**

## I. CONTEXTE SOCIODEMOGRAPHIQUE

Age

## Profession :

## Origine géographique :

## II. Paramètres anamnestiques

### II.1. Motif d'hospitalisation

Métrrorragie      □ Douleur pelvienne      □

Syndrome infectieux      ☐      Dyspnée      ☐

## II 2 Mode d'admission

### Admission directe

Admission par référence

### II.3. Circonstance de survenu

## Péri-partum

Premier trimestre de la grossesse

## Deuxième trimestre de la grossesse

### Troisième trimestre de la grossesse

Post partum

Post abortum

Post QC

## Autres

## Traumatisme récent

## Fibrome utérin

Autres :

## II.4. Circonstances favorisantes

### Facteurs de risque gynécologiques et obstétriques

Cancer du col	<input type="checkbox"/>	Cancer de l'endomètre	<input type="checkbox"/>
Contraception orale	<input type="checkbox"/>	Fibrome utérin	<input type="checkbox"/>
Ménopause	<input type="checkbox"/>	Kyste de l'ovaire	<input type="checkbox"/>
Grossesse	<input type="checkbox"/>	PP : post AVB	<input type="checkbox"/>
		post OC	<input type="checkbox"/>
Post-abortum	<input type="checkbox"/>	GEU	<input type="checkbox"/>
Menace d'accouchement prématué			<input type="checkbox"/>
MFIU	<input type="checkbox"/>	Chir pelv (< 1 mois)	<input type="checkbox"/>

Autres : .....

### Parité

Nullipare	<input type="checkbox"/>	P1 – P2	<input type="checkbox"/>
P3 – P4	<input type="checkbox"/>	≥ P5	<input type="checkbox"/>

### Facteurs de risque médicaux

Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/>	Immobil prolongée	<input type="checkbox"/>
Sédentarité	<input type="checkbox"/>	Obésité	<input type="checkbox"/>
Age ≥ 40 ans	<input type="checkbox"/>	Insuf vein	<input type="checkbox"/>
ATCD personnel MTEV	<input type="checkbox"/>		
Syndrome néphrotique	<input type="checkbox"/>		
Antécédents familiaux de MTEV Hémopathie			<input type="checkbox"/>
Cancers non gynécologiques			<input type="checkbox"/>
Toxiques : Alcool	<input type="checkbox"/>		
Tabac	<input type="checkbox"/>		

II.5. Nombre de facteurs de risque : 1      2      3      ≥ 4

### **III. CLINIQUE**

#### **III.1. Signes cliniques au moment du diagnostic**

- Douleur a la palpation d'un trajet veineux profond
- Dyspnée  Douleur thoracique
- Œdème de tout un membre inférieur
- Augmentation de la circonférence du mollet >3 cm
- Œdème unilatéral de MI  Hémoptysie
- Collat veineuse superf  Tachycardie
- Signe de choc  Signe d'IVD
- HOMANS positif  Signe neurologique
- SPO<sub>2</sub> < 90%  Cyanose
- Syncope  Autres :.....

#### **III.2. Score de WELLS**

- TVP : Faible  Intermédiaire  Forte   
EP : Faible  Intermédiaire  Forte

#### **III.3. Localisation clinique de MTEV**

- Membre inferieur gauche
- Membre inferieur droit
- Bilatéraux
- Embolie pulmonaire isolée
- Embolie pulmonaire associée
- Autres localisations

### **IV. PARACLINIQUES**

- IV.1. D-Dimères : < 500µg/ml   
> 500µg/ml   
Non fait

#### IV.2. Doppler des membres inférieurs

Localisation :

Poplité/ sous poplité	<input type="checkbox"/>	Fémorale	<input type="checkbox"/>
Iliaque externe	<input type="checkbox"/>	Saphène	<input type="checkbox"/>
Non fait	<input type="checkbox"/>		

#### IV.3. Autres examens

Échographie cardiaque	<input type="checkbox"/>	Scanner thoracique	<input type="checkbox"/>
ECG	<input type="checkbox"/>	Radiographie du thorax	<input type="checkbox"/>

### V. TRAITEMENT

#### V.1. Préventif

HBPM	<input type="checkbox"/>	Lever précoce	<input type="checkbox"/>
BAT	<input type="checkbox"/>	Autres :.....	

#### V.2. Curatif

Héparine	<input type="checkbox"/>	AVK	<input type="checkbox"/>
BAT	<input type="checkbox"/>	Autres :.....	

#### V.3. Autres traitements

Antalgique	<input type="checkbox"/>	Transfusion	<input type="checkbox"/>
Vasopresseur	<input type="checkbox"/>	Assistance respiratoire	<input type="checkbox"/>
Antibiotiques	<input type="checkbox"/>	Autres :.....	

### VI. EVOLUTION

Favorable	<input type="checkbox"/>	Décès	<input type="checkbox"/>
Référée	<input type="checkbox"/>	Décharge	<input type="checkbox"/>
Complication post anticoagulant			<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 raharaha-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 mamoafady 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 notorontoronina 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 Directeur de thèse

Signé : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

**Name and first names:** ANDRIANANTENAINA Haja Tiana Olivier

**Title of the thesis:** VEINOUS THROMBOEMBOLISM IN HOSPITAL UNIVERSITY OF GYNECOLOGY AND OBSTETRIC BEFELATANANA

**Category:** Resuscitation

Number of pages: 63	Number of tables: 07
Number of figures: 22	Number of Annex: 01
Reference bibliographical: 63	Number of webography: 02

## ABSTRACT

**Introduction:** In three studies done in Madagascar, venous thromboembolism reaches the female. The objective of this study was to identify the characteristics of this disease at Hospital University of Gynecology and Obstetrics Befelatanana.

**Methods and patients:** This is a retrospective descriptive study of four years from January 2011 to the month of December 2014.

**Results:** We identified twenty seven in 42 443 cases (0.06%) of which 15 cases (55%) of deep vein thrombosis, 8 cases (30%) of pulmonary embolism and 4 cases (15%) of deep vein thrombosis complicated pulmonary embolism. The average age is 37.74 years. The main risk factors are age over 40 years (40.74%), postpartum (40.74%), prolonged immobilization (25.92%), gynecological cancer (18.51%), pregnancy (18.51%) and menopause (14.81%). All patients with DVT suffer from unilateral lower limb pain and dyspnea for pulmonary embolism. Enoxaparin relay by fluindione early is our cure, whereas enoxaparin and up early preventive treatment. Eleven cases have a favorable outcome. Ten cases died for pulmonary embolism. The rest has been transferred into specialized service.

**Conclusion:** The search for risk factors of thromboembolism is the basis of prevention.

**Keywords:** Anticoagulant, Epidemiology, Evolution, Female, Risk Factor, Venous Thromboembolism, Prevention.

**Director of thesis** : Professor RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

**Reporter of thesis** : Doctor ANDRIANIRINA Mamitiana

**Address of author** : 09 D Antanetibe Ilafy



**Nom et prénoms** : ANDRIANANTENAINA Haja Tiana Olivier

**Titre de la thèse : LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE AU  
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE  
GYNECOLOGIE ET OBSTETRIQUE BEFELATANANA**

## Rubrique : Réanimation

Nombre de pages : 63

Nombre de tableaux : 07

Nombre de figures : 22

Nombre d'annexe : 01

Nombre de bibliographie : 63

Nombre de webographie : 02

## RESUME

**Introduction :** Dans trois études faite à Madagascar, la maladie thromboembolique veineuse atteint le sexe féminin. Cette étude a pour objectif de déterminer les caractéristiques de cette maladie au Centre Hospitalier Universitaire de Gynécologie et Obstétrique Befelatanana.

**Méthodes et patients :** C'est une étude rétrospective descriptive de quatre ans allant du Janvier 2011 au mois de décembre 2014.

**Résultats :** Nous avons recensé vingt sept cas sur 42443 cas (soit 0,06%) dont 15 cas (soit 55%) de TVPMI, 8 cas (soit 30%) d'EP et 4 cas (soit 15%) de TVPMI compliquée d'EP. L'âge moyen était de 37,74 ans. Les principaux facteurs de risque trouvés sont l'âge supérieur à 40 ans (40,74%), le postpartum (40,74%), l'immobilisation prolongée (25,92%), le cancer gynécologique (18,51%), la grossesse (18,51%) et la ménopause (14,81%). Toutes les patientes présentant de TVP souffrent de douleur unilatérale du membre inférieur ainsi que de dyspnée pour l'embolie pulmonaire. L'enoxaparine relayée précocement par la fluindione constituaient notre traitement curatif, tandis que l'énoxaparine et le levé précoce le traitement préventif. Onze cas ont eu une évolution favorable. Dix cas étaient décédés pour embolie pulmonaire. Le reste a été référé dans des services spécialisés.

**Conclusion :** La recherche des facteurs de risque de maladie thromboembolique constituent la base de la prévention.

**Mots clés :** Anticoagulant, Epidémiologie, Evolution, Facteur de Risque, Femme, Maladie Thromboembolique Veineuse, Prévention.

**Directeur de thèse** : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

**Rapporteur de thèse** : Docteur ANDRIANIRINA Mamitiana

**Adresse de l'auteur :** 09 D Antanetibe Ilafy