

# Thrombose Veineuse Profonde

## Introduction :

La thrombose veineuse profonde (TVP) est un vrai problème de santé publique vu :

- Du fait de sa fréquence :
  - L'incidence = 2 à 3 pour 10 000 / an chez les moins de 50 ans
  - 2/1000 chez les plus de 70 ans
  - chez les > 80 ans : 6/1000
- De sa gravité : 300 000 décès / an (USA)
  - Principale cause de mortalité chez la femme enceinte
  - Deuxième cause de mortalité chez les cancéreux
- De ses complications :
  - Extension,
  - Récidive : 25% à 5 ans et 30% à 10 ans
  - Embolie pulmonaire et Maladie post-thrombotique.

## I- Définition :

C'est l'oblitération plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus résultant d'une coagulation intra vasculaire localisée.

C'est une pathologie indissociable de sa complication immédiate qu'est l'embolie pulmonaire (EP) justifiant le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) sachant que plus de 80 % des EP sont dues à une TVP des membres inférieurs.

On définit :

- Les TVP aiguës : TVP avec symptômes depuis < 14 jours.
- Les TVP subaiguës : TVP avec symptômes depuis 14 à 28 jours.
- Les TVP chroniques : TVP avec symptômes > 28 jours.

Sur le plan topographique on utilise surtout une terminologie anatomique précise pour caractériser l'extension proximale d'une thrombose veineuse :

- Thrombose des veines ilio-fémorales, avec ou sans extension à la veine cave inférieure
- Thrombose des veines fémoro-poplitées
- Thrombose limitée aux seules veines du mollet (TVP surales)

Cette terminologie est préférable à la simple différenciation entre thrombose proximale ou distale (au-dessus ou au-dessous du genou).

## II- Physiopathologie :

Repose sur la triade de Virchow :

Stase veineuse, la lésion pariétale et anomalies de l'hémostase ;

### 1- Stase veineuse :

Le ralentissement du courant sanguin veineux favorise les thromboses qui se développent préférentiellement au niveau des valvules veineuses, région où la stase est importante (compression, alitement).

## 2- La lésion pariétale :

L'endothélium exprime à la fois des propriétés procoagulantes et anticoagulantes ;  
Un déséquilibre en faveur de l'activité procoagulante favorise l'apparition de thrombose.  
En dehors des lésions macroscopiques induites expérimentalement ou après un traumatisme vasculaire direct (chirurgie, cathéter) il existe des lésions microscopiques type dysfonctionnement de l'endothélium.

## 3- Anomalie de L'hémostase :

- Un déficit congénital en inhibiteur de la coagulation : Antithrombine III, Protéine S ou Protéine C
- Ou une anomalie responsable de la génération de thrombose (polyglobulie, thrombocytose...)
- Ou une anomalie du système fibrinolytique (rétention placentaire)

## III- Les facteurs de risque thromboembolique ESC 2021 : (Société Européenne de Cardiologie)

### a- Les facteurs de risque Fort : OR > 10 (OR : odds ratio)

- Chirurgie majeure (orthopédique/neurologique), traumatisme majeur
- Hospitalisation récente pour maladie cardiaque aigüe (< 3 mois)
- MVTE antérieure
- Syndrome des antiphospholipides (SAPL)
- Cancer actif (dépend du type et du stade) / chimiothérapie

### b- Les facteurs de risque Modéré : OR entre 2 et 9

- Chirurgie arthroscopique du genou
- Cathéters veineux
- Contraception orale, traitement hormonal, fécondation in vitro
- Grossesse et Période post partum
- Maladies inflammatoires et auto-immunes
- Infection (pulmonaire, urinaire, HIV)
- Cancer actif (dépend du type et du stade) / chimiothérapie
- Insuffisance cardiaque ou respiratoire
- Thrombophilie génétique
- TV superficielle (TVS)
- AVC avec hémiparésie ou hémiparésie résiduelle

### c- Les facteurs de risque Faible : OR < 2

- Alitement > 3 jours / immobilisation (position assise prolongée : voyage)
- Age
- Obésité
- TV superficielle (TVS)
- Insuffisance veines chronique (varices)
- Chirurgie laparoscopique

## IV- Clinique :

a- **Signes Fonctionnels** : Douleur du mollet, spontanée ou provoquée par la palpation (signe d'appel dans 60% des cas)

b- **Signes Généraux** : Fièvre de 38 à 38.5 °C, Tachycardie.

c- **Signes Physiques** :

- **Œdème unilatéral, blanc, dur et ne prenant pas le godet.**
- Inflammation du MI: peau luisante, distendue et chaude.
- Dilatation veineuse témoignant du développement d'une CVC.
- **Diminution du ballottement du mollet.**
- Cyanose surtout en position déclive.

\*\*\* L'examen clinique doit rechercher les signes patents *d'embolie pulmonaire* : douleur thoracique, dyspnée, tachycardie, cyanose et insuffisance cardiaque droite.

- d- **Score de Wells de TVP** : c'est un score qui permet une estimation de la probabilité clinique d'une thrombose veineuse profonde :

SCORE DE PROBABILITE CLINIQUE Score de Wells	
Néoplasie (traitement < 6 mois ou palliatif	+ 1
Plâtre ou paralysie membre inférieur	+ 1
Alitement > 3 J ou chirurgie récente < 4 sem	+ 1
Induration sur le trajet d'une veine profonde	+ 1
Œdème de toute une jambe	+ 1
Tuméfaction > 3 cm (comparée à l'autre jambe)	+ 1
Œdème prenant le godet	+ 1
ATCD de TVP	+ 1
Circulation collatérale (non variqueuse)	+ 1
Autre diagnostic probable	- 2
Score < 1	Probabilité clinique faible
Score = 1-2	Probabilité clinique moyenne
Score > 2	Probabilité clinique forte

## V- Examens complémentaires :

### 1- Les D-dimères : selon la technique ELISA.

- Valeur seuil à 500 µg/l.
- Très bonne valeur prédictive négative.
- Les D-dimères : sont utiles pour écarter la MTEV, mais ne permettent pas de la confirmer. La spécificité des D-dimères est faible vu qu'ils sont élevés en cas de grossesse, post-partum, cancer évolutif, pathologie inflammatoire, période post-opératoire, traumatisme, âge plus de 80 ans
- C'est ainsi que pour les sujets > 50 ans : valeur seuil = âge x 10 µg/l .
- Si le test est positif, faire un échodoppler veineux pour confirmer ou non le diagnostic de TVP et localiser le thrombus.

### 2- Echographie Doppler :

C'est un examen non invasif, dont la sensibilité et la spécificité sont proches de 97%, pratiqué de la veine cave inférieure aux veines surales de façon bilatérale et comparative.

#### \* Les critères d'une veine normale :

- l'absence de matériel endoluminal;
- la possibilité de la comprimer avec la sonde;
- la perception de signal Doppler rythmé par la respiration et augmenté par la chasse veineuse manuelle.

#### \* Signes directs d'une TVP :

- Visualisation du thrombus sous forme de matériel endoluminal ± échogène, fixe ou mobile, il peut être totalement adhérent à la paroi veineuse.
- Un Thrombus flottant dans la lumière témoigne d'un thrombus récent.

#### \* Signes indirects d'une TVP :

- L'incompressibilité de la veine à la compression de la sonde.
- Dilatation veineuse.
- La perte de la mobilité des valvules du fait de la présence du thrombus.
- La stase veineuse.
- L'augmentation du flux dans les veines collatérales.

## **VI- Formes Etiologiques :**

### **1-TVP néoplasiques :**

#### **a- Les hémopathies :**

- \* En particulier les syndrome myéloprolifératifs : Leucémie myéloïde chronique. Thrombocytemie essentielle, Polyglobulie de Vaquez.
- \* Leucémie aiguë.

#### **b- Tumeurs solides et Chimiothérapie :**

Le risque de TVP est multiplié par 7 chez les patients cancéreux, ce risque est expliqué par plusieurs mécanismes :

- \* Syndrome paranéoplasique : Sécrétion par la tumeur de substances procoagulantes.
- \* La genèse d'anticoagulant circulant.
- \* Compression directe d'une veine par la tumeur.
- \* Le rôle thrombogène des différentes chimiothérapies
- \* Les tumeurs les plus thrombogènes sont :
  - Cancer du pancréas.
  - Cancer de l'estomac
  - Cancer bronchique.

- 2- TVP obstétricales :**
- Les suites d'accouchement ou d'avortement.
  - Grossesse

### **3-Les maladies de système :**

- Maladie de Behçet
- LEAD (maladie lupique)
- Maladie de Buerger
- Polyarthrite rhumatoïde.

### **4- Chez le sujet jeune :**

On doit réaliser un bilan de thrombophilie à la recherche d'une maladie génétique ou acquise :

- Dosage des protéines C, protéine S et Anti-thrombine
- Recherche de mutation du facteur V de type Leiden
- Recherche de mutation du facteur II : G20210A
- Recherche d'Anticorps antinucléaires
- Anticorps anti-phospholipides : Ac antiB2Gp1, Anticardiolipine, Ac lupique circulant.
- Hyperhomocystéinémie

## **VII- Prise en charge :**

### **A- Traitement anticoagulant :**

#### **1- Héparine Non Fractionnée (HNF):**

Elle peut être prescrite par voie sous-cutanée ou intraveineuse continue.

- 500 UI/kg/j, puis adaptée au TCA (1,5 à 2,5 fois la valeur du témoin) ou par la mesure de l'héparinémie.

- C'est le traitement recommandé chez les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 mL/min)

Héparine sodique par voie veineuse et Calciparine par voie sous-cutanée.

#### **2- Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM):**

\*Pour les HBPM en deux injections sous-cutanées par 24 heures :

- dalteparine (Fragmine) : 100 UI/kg/12 h ;
- nadroparine (Fraxiparine) : 85 UI/kg/12 h ;
- enoxaparine (Lovenox) : 100 UI/kg/12 h.

\*Pour les HBPM en une injection sous-cutanée par 24 heures :

- nadroparine (Fraxodi) : 171 UI/kg/24 h ;
- tinzaparine (Innohep) : 175 UI/kg/24 h.

Les HBPM sont **contreindiquées** en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance < 30ml/min)

Le dosage de l'activité anti-Xa n'est en principe pas nécessaire (sauf patient obèse, insuffisance rénale modérée).

### 3- Le traitement Anti-Vitamine K (AVK) :

Le traitement AVK (Sintrom\* cp à 4 mg) prévient la récurrence thromboembolique.

L'INR doit être maintenu entre 2 et 3.

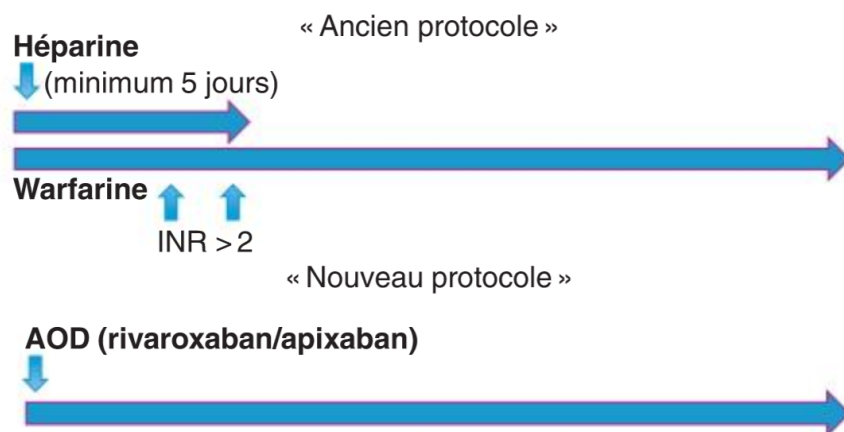
### 4- Les Anticoagulants Oraux Directs (AOD)

Les AOD sont des anticoagulants directs qui agissent de façon spécifique en inhibant directement l'un des deux facteurs : la thrombine (facteur IIa) ou le facteur Stuart activé (Xa).

- Inhibiteurs directs de la thrombine («gatrans») : Le **dabigatran** (Pradaxa\*) est un inhibiteur sélectif et réversible de la molécule de thrombine .
- Inhibiteurs directs du facteur Xa («xabans») : Le **rivaroxaban** (Xarelto\*), l'**apixaban** (Eliquis\*) et l'edoxaban sont des inhibiteurs directs, réversibles et sélectifs du facteur Xa.

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Conditions d'introduction	Débuter après un TRT anticoagulant (HBPM ou HNF) pendant 5 à 10 j	Possible d'emblée	Possible d'emblée	Débuter après un TRT anticoagulant (HBPM ou HNF) pendant 5 à 10 j
Phase « d'attaque »	150 mg 2 x/j	15 mg 2x/j pendant 21 j	10 mg 2x/j Pendant 7 j	60 mg/j
Phase « de maintien »	110 mg 2x/j	20 mg/j	5 mg 2x/j	//
Durée totale du traitement	3, 6, 12 mois voire « au long cours »			

### 5- Modification de l'institution d'un traitement anticoagulant :



## **B- Durée du Traitement Anticoagulant :**

### **\* Pour les TVP proximales :**

- La durée est de 3 mois chez ceux dont le facteur déclenchant est réversible (TVP post-opératoire, post-partum, fracture plâtrée ...)
- La durée est supérieure à 3 mois en l'absence de facteur déclenchant (TVP ambulatoire). Dans ce contexte, elle peut être illimitée surtout s'il s'agit d'une forme récidivante, en cas de thrombophilie ou en cas de cancer.

Dans le cas de **thrombose néoplasique**, la mise sous HBPM doit être prolongée pour une durée de 3 à 6 mois puis relais AVK ou d'emblée un AOD, ce traitement anticoagulant est maintenu tant que le cancer est actif.

### **\* Pour les TVP distales :**

En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident et en l'absence de facteurs de risque persistant, un traitement anticoagulant à dose curative est maintenu seulement 6 semaines par AVK (INR cible 2,5).

## **C- Compression (Contention) élastique**

- À la phase aiguë d'une TVP proximale et distale symptomatique, il est suggéré le port d'une compression élastique d'au moins 20 mmHg à la cheville pour soulager les symptômes douloureux et l'œdème du membre
- En l'absence de syndrome post-thrombotique à 6 mois d'une TVP proximale, il est suggéré d'interrompre le port d'une compression élastique

**D-** Enfin, un **alitement** systématique **n'est pas recommandé**, au contraire, après le début du traitement, une mobilisation précoce (lever) est recommandée dès qu'elle est possible.