

# I/INTRODUCTION

- Maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une entité anatomo-clinique
- Deux formes principales :
  - Thrombose veineuse profonde (TVP) et
  - Embolie pulmonaire (EP)
- La maladie Thrombo-embolique est une urgence diagnostique et thérapeutique
- La maladie Thrombo-embolique présente deux risques :
  - un risque immédiat vital qu'est l'embolie pulmonaire
  - un risque à distance qu'est la maladie post-thrombotique évoluant rarement vers une pathologie pulmonaire chronique

## **I/INTRODUCTION**

### **DEFINITIONS :**

**Thrombose veineuse profonde (TVP):**oblitération plus ou moins complète d' une veine profonde par un thrombus

( caillot de sang) +réaction inflammatoire de la paroi vasculaire

**Embolie pulmonaire (EP):** obstruction brutale, partielle ou totale d'une artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot ( le plus souvent fibrino-cruorique)

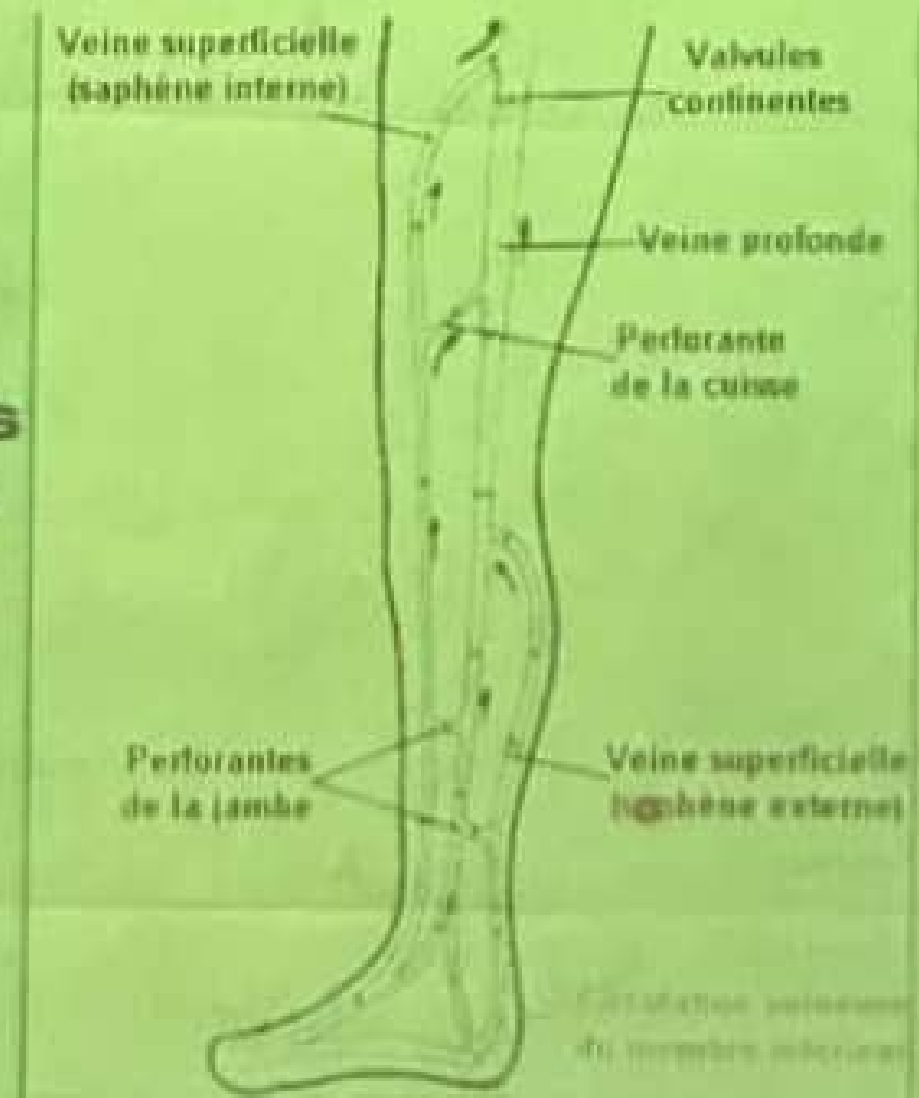
**Phlébite :** réaction inflammatoire de la veine lorsque le caillot grossit et adhère à la paroi

## II/RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

➤ Au Membre inférieur deux systèmes veineux communiquent entre eux :

- 1-veines profondes : dans les muscles
- 2-veines superficielles : sous la peau

➤ Les veines profondes assurent 90 % du retour veineux alors que les Veines superficielles n'assurent que 10 %



## **II/RAPPEL ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE**

➤ **Le sang remonte vers le cœur malgré la pesanteur grâce :**

- \* Au coussin plantaire**
- \* La pompe musculaire du mollet**
- \* L'inspiration diaphragmatique**

➤ **La progression du sang est assurée uniquement par le gradient de pression**

## II/RAPPEL ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE

L' hémostase comporte 3 étapes:

1-l'hémostase primaire :

clou plaquettaire phase vasculo-plaquettaire

2-la coagulation :Thrombus blanc =fibrine

3-la fibrinolyse

### **III/EPIDEMIOLOGIE**

- La maladie thromboembolique veineuse est une maladie fréquente ubiquitaire .
- vrai problème de santé public
- Incidence annuelle de 180 pour 100000 habitants
- La mortalité d' une MTEV non traité est de l'ordre de 30 %
- l' embolie pulmonaire est fatale pour 12 %des patients dans le mois qui suit le diagnostic

## **IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE**

➤ **Trois facteurs favorisant la survenue d'une thrombose veineuse**

**Triade de Virchow :**

**1/ facteurs qui ralentissent la circulation du sang**

**=> la stase sanguine**

**2/ facteurs qui altèrent la paroi veineuse**

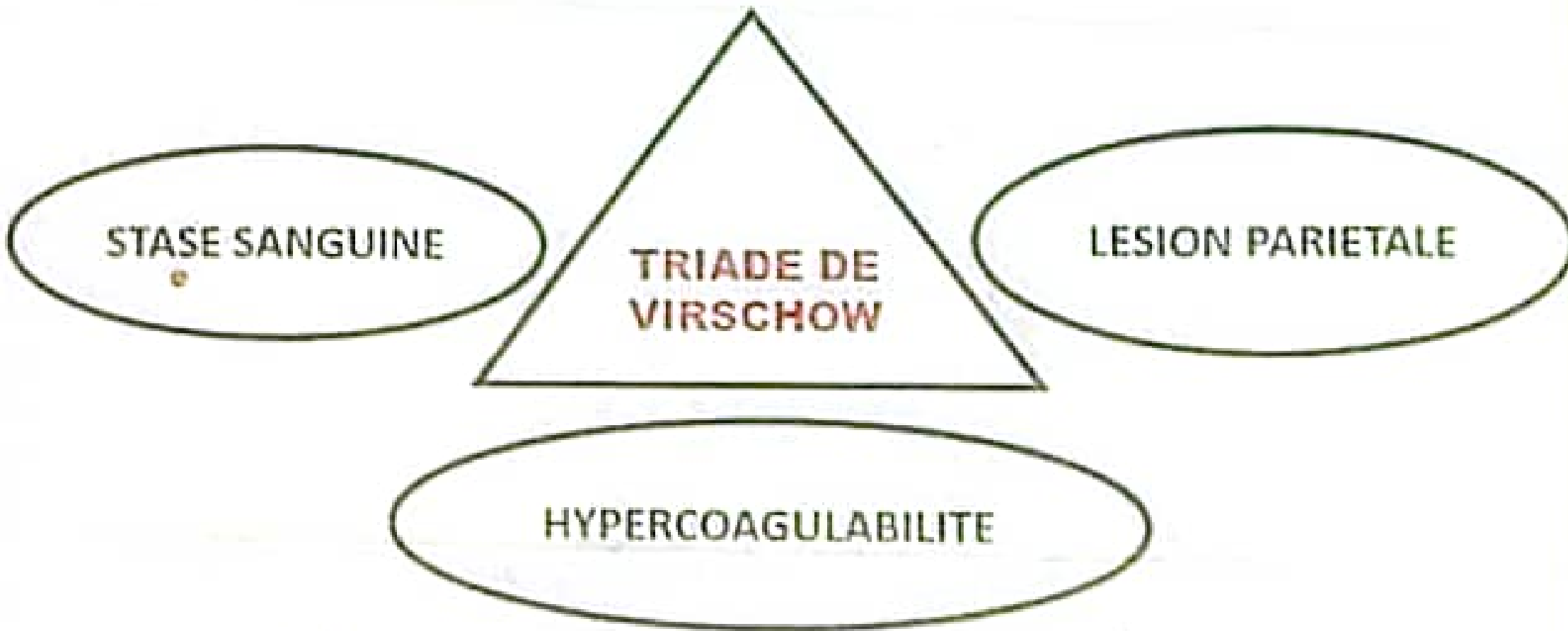
**=> une lésion pariétale.**

**3/ facteurs qui facilitent la coagulation**

**=> l'hypercoagulabilité**

# IV/MECANISME PATHOLOGIQUE

LA THROMBOSE EST INDUITE PAR :



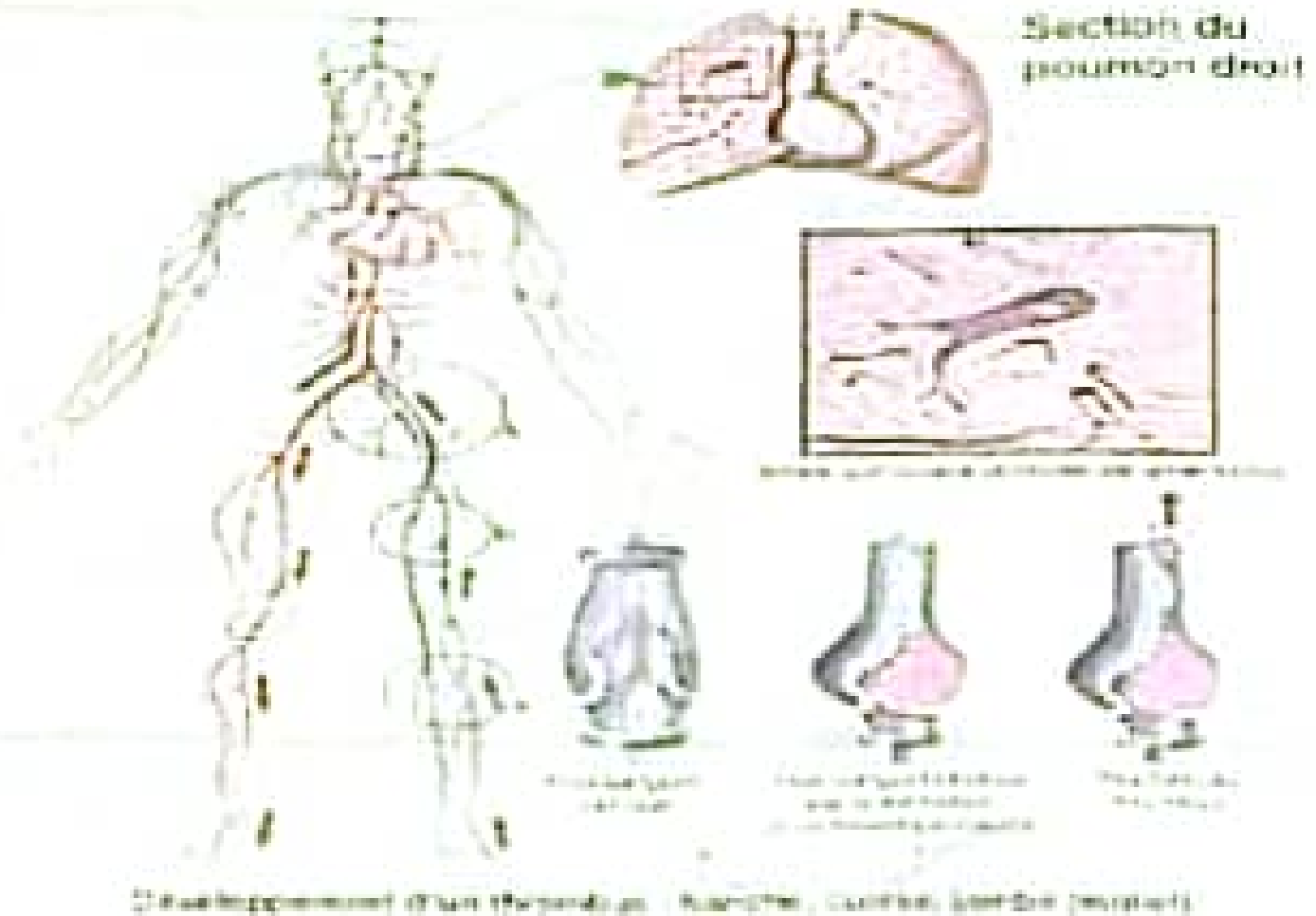
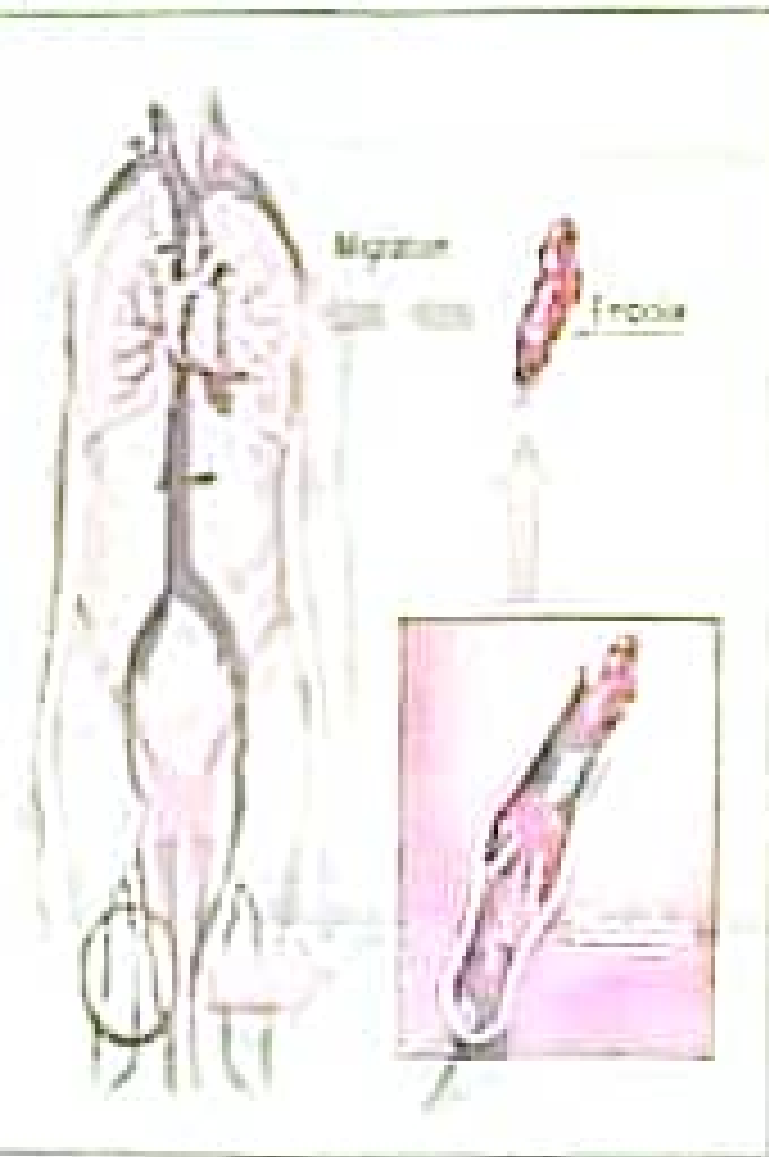


## **IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE**

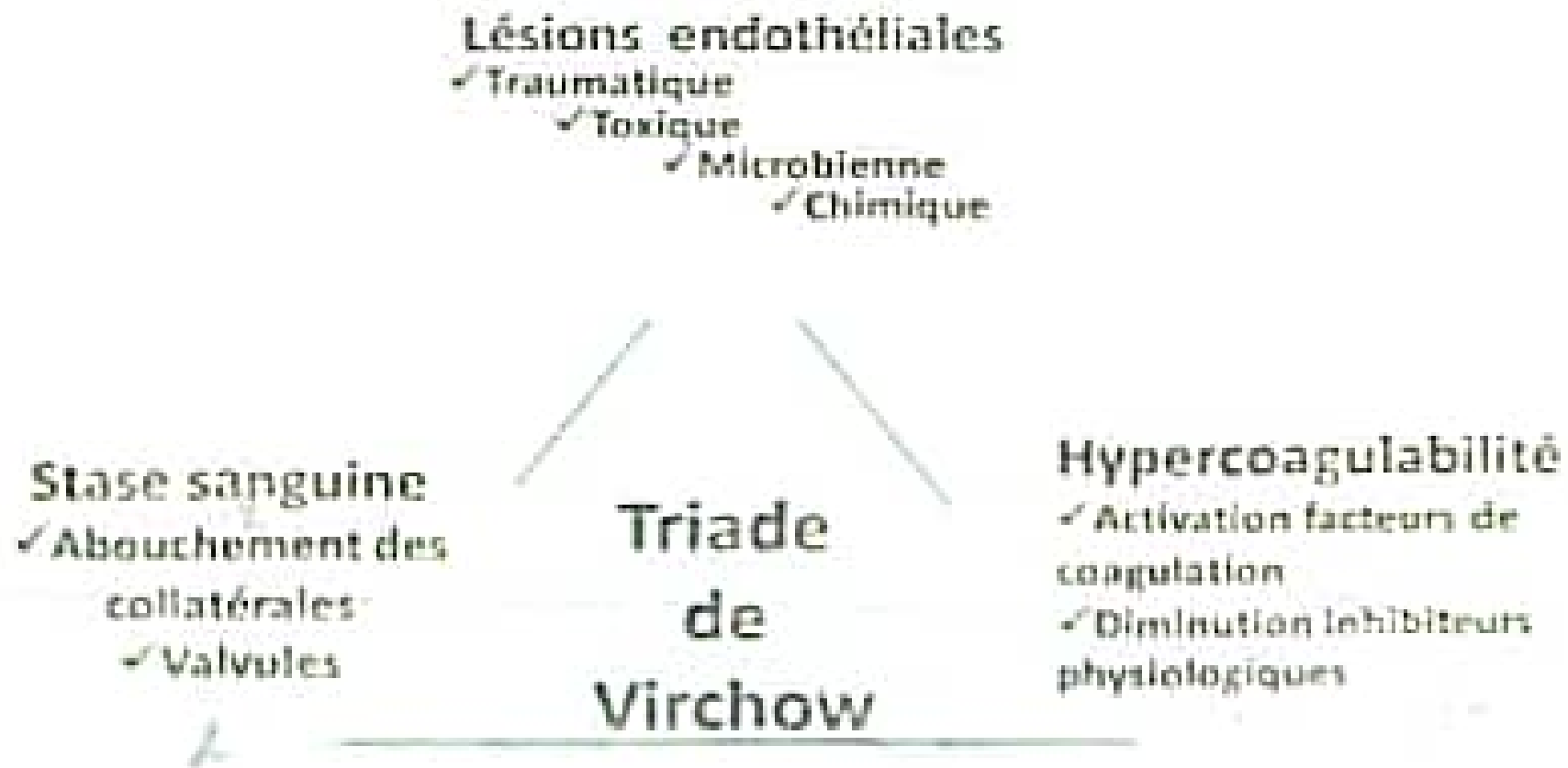
- Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal, au niveau des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales)
- Plus rarement on les retrouve dans des sites inhabituels : veines superficielles, veines des membres supérieurs, veines mésentériques, cérébrales, d'emblée proximales.
- Le thrombus peut être occlusif ou se fragmenter pour migrer vers le champ pulmonaire

# V/MECANISME PATHOPHYSIOLOGIQUE

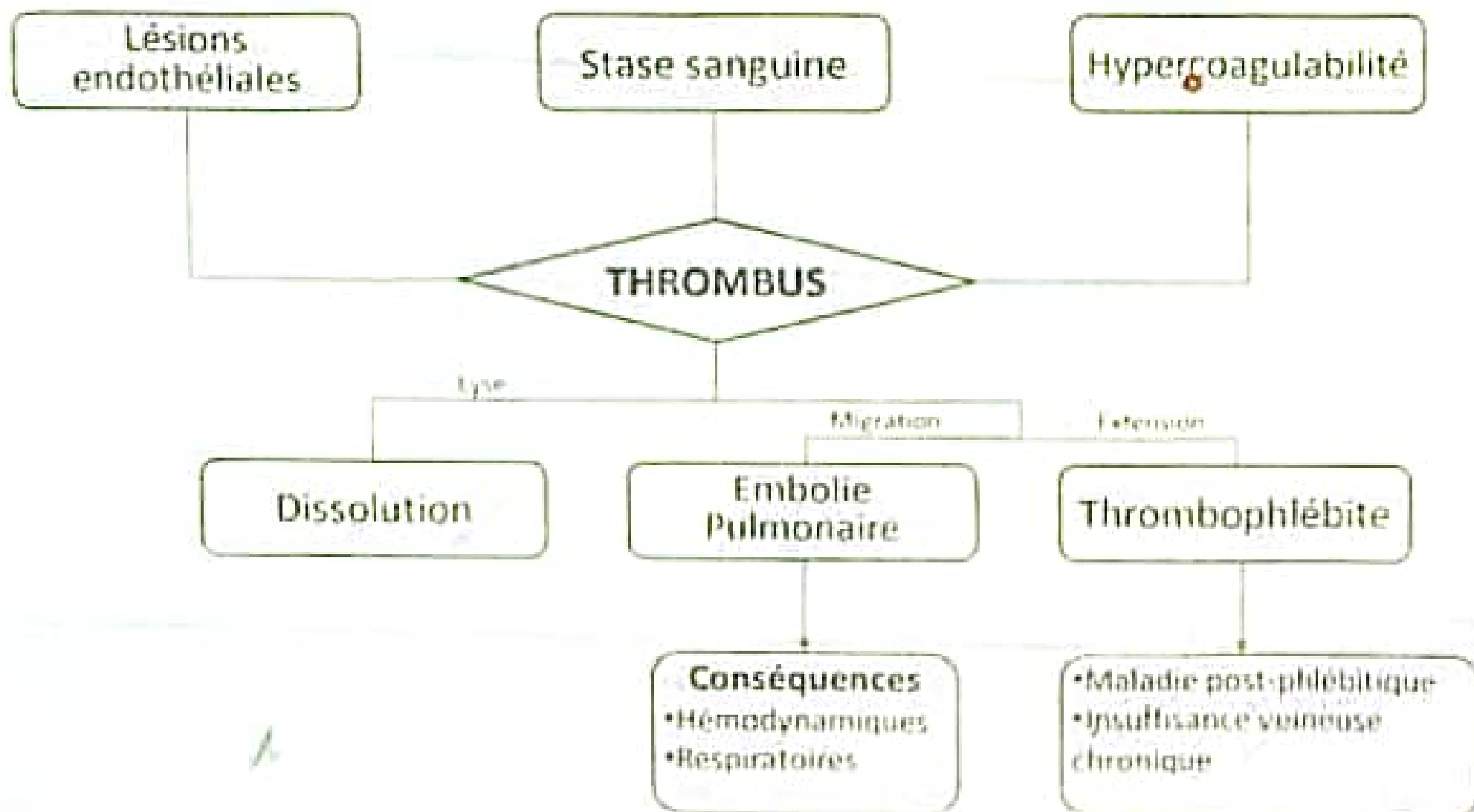
## MÉCANISME DE L'EMBOLIE



# IV/MECANIME PHYSIOPATHOLOGIQUE



# V/MECANISME PATHOPHYSIOLOGIQUE



## IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

### 1/STASE VEINEUSE :

- le sang stagne et s'épaissit lorsque la circulation est ralentie donnant naissance à un caillot sanguin  
Au niveau du « nid » formé par une valvule
- Ce petit caillot amplifie les turbulences et le phénomène de coagulation.
- les facteurs pro-coagulants (thrombogènes) sont alors concentrés localement

## **IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE**

- **Le thrombus s'étend en amont et surtout en aval, augmentant le risque d'embolie pulmonaire si cette partie non adhérente se détache.**
- **Secondairement, le caillot va adhérer à la paroi et obstruer totalement la veine, entraînant des manifestations inflammatoires visibles (œdème, douleur)**

# IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

## Facteurs favorisant la stase :

- ✓ l'immobilisation : ralentit le retour veineux par défaut de contraction musculaire liée à un état grabataire ou à l'impotence fonctionnelle.
- ✓ l'obésité, responsable d'une mobilité réduite et associée à une réduction de l'activité fibrinolytique
- ✓ la compression extrinsèque (hématome, kyste, tumeur...) ou la persistance de séquelles post-thrombotiques
- ✓ l'hyperviscosité sanguine (polyglobulie, hyperleucocytose, leucémie...), de dysglobulinémie (myélome, Waldenström...)
- ✓ la déshydratation par l'hémoconcentration des facteurs procoagulants  
(diurétiques )
- ✓ les dilatations veineuses (varices, insuffisance veineuse, grossesse).

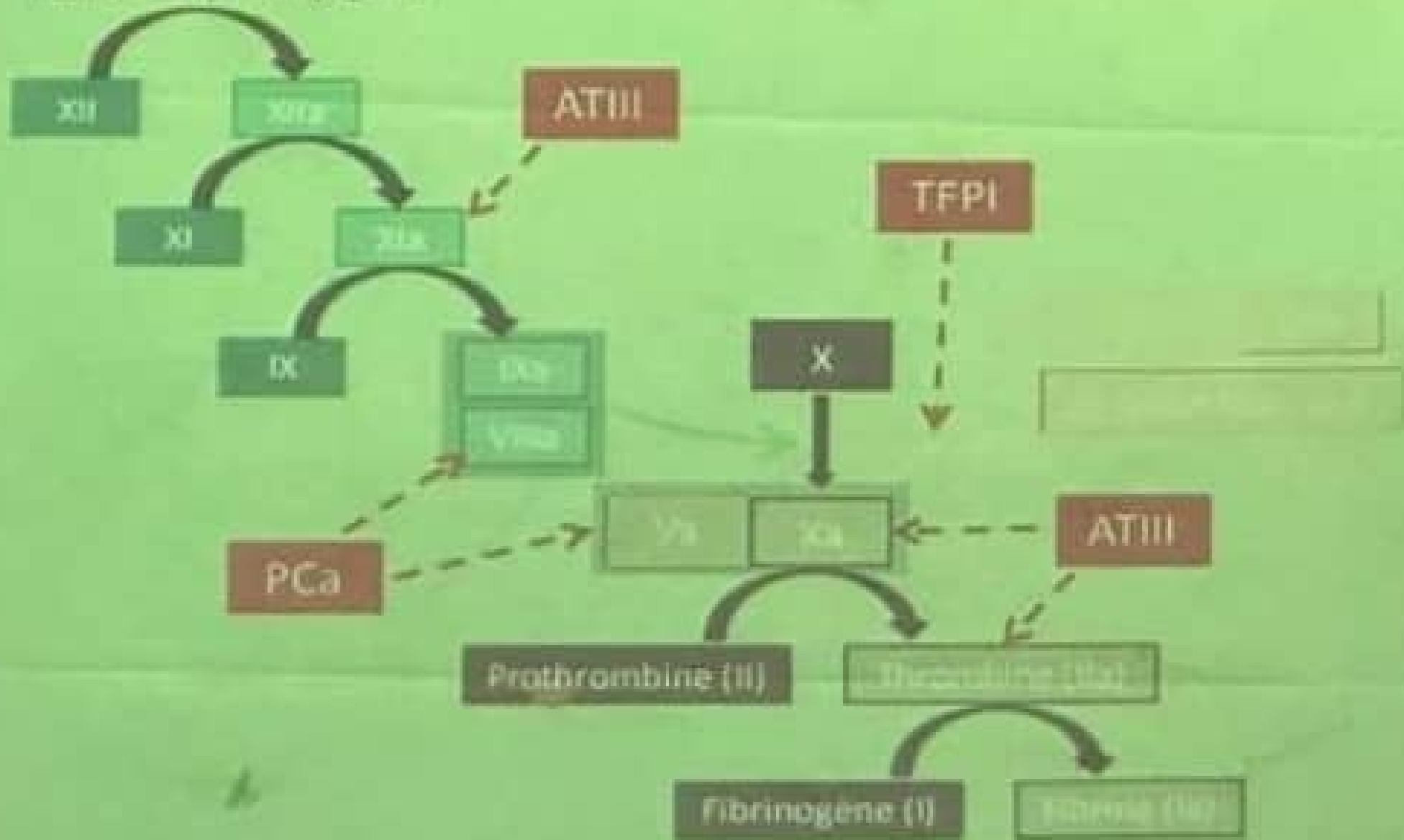
# IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

## 2/Lesion parietale :

- ✓ La lésion de l' endothélium est l' étape initiale du développement de thrombose
- ✓ La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances antithrombotiques telles que:  
la prostacycline, la thrombomoduline, le tPA (activateur tissulaire du plasminogène) ou les glycosaminoglycanes
- ✓ La lésion endothéliale permet:  
l' activation de la coagulation et la mise à nue de l' endothélium auquel les plaquettes vont adhérer



kallikréine, kininogène



## **IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE**

### **Génération de thrombine :**

**le facteur tissulaire interagit avec le facteur VII activé circulant, entraînant l'activation du facteur X puis la génération de thrombine.**



## IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

### Formation exagérée de fibrine

- La formation de thrombine provoque la conversion du fibrinogène en fibrine
- stimule aussi la production endothéliale de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA)T

Thrombine



## **IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE**

➤ Les étiologies l'atteinte endothéliale :

- Chirurgie : interventions pour prothèse de hanche ou du genou
- Sclérothérapie
- Cathéters veineux prolongé avec infection secondaire (staphylocoque doré, bacille à Gram négatif ou Candida albicans).
- Mise en place d'une sonde de stimulateur cardiaque
- Toxicomanie injection IV de produits irritant à caractère procoagulant ; (cocaïne, amphétamines, quinine)
- Maladie du système: la maladie de Behçet
- Antécédents de thrombose veineuse

## **IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE**

### **3/Hypercoagulabilité =Altération de l'équilibre de l'hémostase:**

- l'hypercoagulabilité regroupe l'ensemble des altérations des voies de la coagulation favorisant la thrombose
- La thrombose survient lorsque le système se déséquilibre au profit de la phase de coagulation.
- Quand des vaisseaux sont lésés, les cellules sous endothéliales de ceux ci sont exposées
- Le facteur tissulaire active le facteur VII, qui lui-même active le facteur X.

## **IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE**

- **Le facteur X activé forme avec le facteur V un complexe à la surface des plaquettes activées, et ce complexe convertit la prothrombine en thrombine.**
- **La thrombine convertit le fibrinogène en monomère de fibrine, qui se polymérise afin de former un caillot stable.**
- **La coagulation est contrôlée par les inhibiteurs :  
ATIII, Proteïnes C et S inhibiteur de la voie extrinsèque (TFPI), le second cofacteur de l'héparine (inhibiteur du facteur IIa)**
- **Le système fibrinolytique contribue, après activation du plasminogène en plasmine par le tPA (activateur tissulaire du plasminogène), à limiter la progression du thrombus**

## IV/MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE

### ➤ Etiologies des troubles de l' hémostasie :

- Maladie de la coagulation sanguine génétique ou acquise tel que le déficit en ATIII ,en protéines C et S<sub>0</sub>.

- Hyperviscosité sanguine :

  - (polyglobulie ,hémococoncentration )

- Contraception orale et hypercholestérolémie

- L'augmentation de la synthèse de certains facteurs de la coagulation (FI, FVII, FVIII, FXI...) en période postopératoire et lors de la grossesse, peut favoriser la formation de thrombose

## **V/FACTEURS DE RISQUE**

### **A-FACTEURS INTRINSEQUES :**

- Age : 50 ans et plus ,mobilité réduite ;varices
- Sexe :femme jeune en raison de la contraception orale ,oestroprogestatifs
- Grossesse:compression utérine et hyperoestrogénie
- Obésité
- Antécédants personnels de MTEV
- Insuffisance cardiaque chronique
- Insuffisance respiratoire chronique



## **V/FACTEURS DE RISQUE**

-Thrombophilie constitutionnelle =Déficit en inhibiteurs de la coagulation

- Déficit en ATIII

- Déficit en protéine C et S

- Résistance à la protéine C activée

- Mutation du gène de la prothrombine G20210A

- Anomalies de la fibrinolyse =Déficit en facteur du système contact XII

-Thrombophilie acquise :

- \*Syndrome des antiphospholipides

- \*Maladie de Behcet

# V/FACTEURS DE RISQUE

## B-FACTEURS DECLENCHANTS :

- Chirurgie:orthopédique ++++,thoracique ++,générale +
- Cancer :ovaire++,pancréas++, Poumon +++cerveau +
- AVC
- Maladies infectieuses
- Maladies intestinales inflammatoires =rectocolite ulcéro-hémorragique
- Immobilisation prolongée supérieur à 4 jours
- Station debout prolongée supérieure à 6 heures
- Voyage par avion

# VI/DIAGNOSTIC POSITIF

## 1/Thrombose veineuse profonde :

### Clinique

- Un signe très évocateur +++ : unilatéralité et brutalité
- Œdème .
- Douleur : à la pression le long du trajet veineux,  
à la dorsiflexion (signe de Homans)
- Dilatation veineuse superficielle
- Trouble de la coloration cutanée
- Tuméfaction unilatérale membre inférieur ± chaleur locale

Paraclinique : Echodoppler des membres inférieurs ++++

# VI/DIAGNOSTIC POSITIF

## FORME CLINIQUE DE TVP

### Phlegmatia coerulea dolens ou Phlébite bleue :

- signes inflammatoires et oedemes tres importants au niveau d'un membre
- compression arteriel avec ischemie du membre:  
Membre froid, cyanose avec abolition des pouls).
- Urgence vasculaire traitée par  
anticoagulant+ une thrombectomie  
ou d'une aponévrotomie de décharge en urgence.

# **VI/DIAGNOSTIC POSITIF**

## **2/ Embolie pulmonaire (EP):**

**clinique :Aspécifique**

- **Dyspnée soudaine à type de polypnée ,Précordialgie**
- **Toux , Douleur pleurale**
- Anxiété + lipothymie**
- Hémoptysie de sang noir**
- **signe d'infarctus pulmonaire**

**Signe de gravité : syncope (élément de gravité +++)**

- Tachypnée ,Fébricule (38°C)**

## **VI/DIAGNOSTIC POSITIF**

### **Clinique embolie pulmonaire (SUITE)**

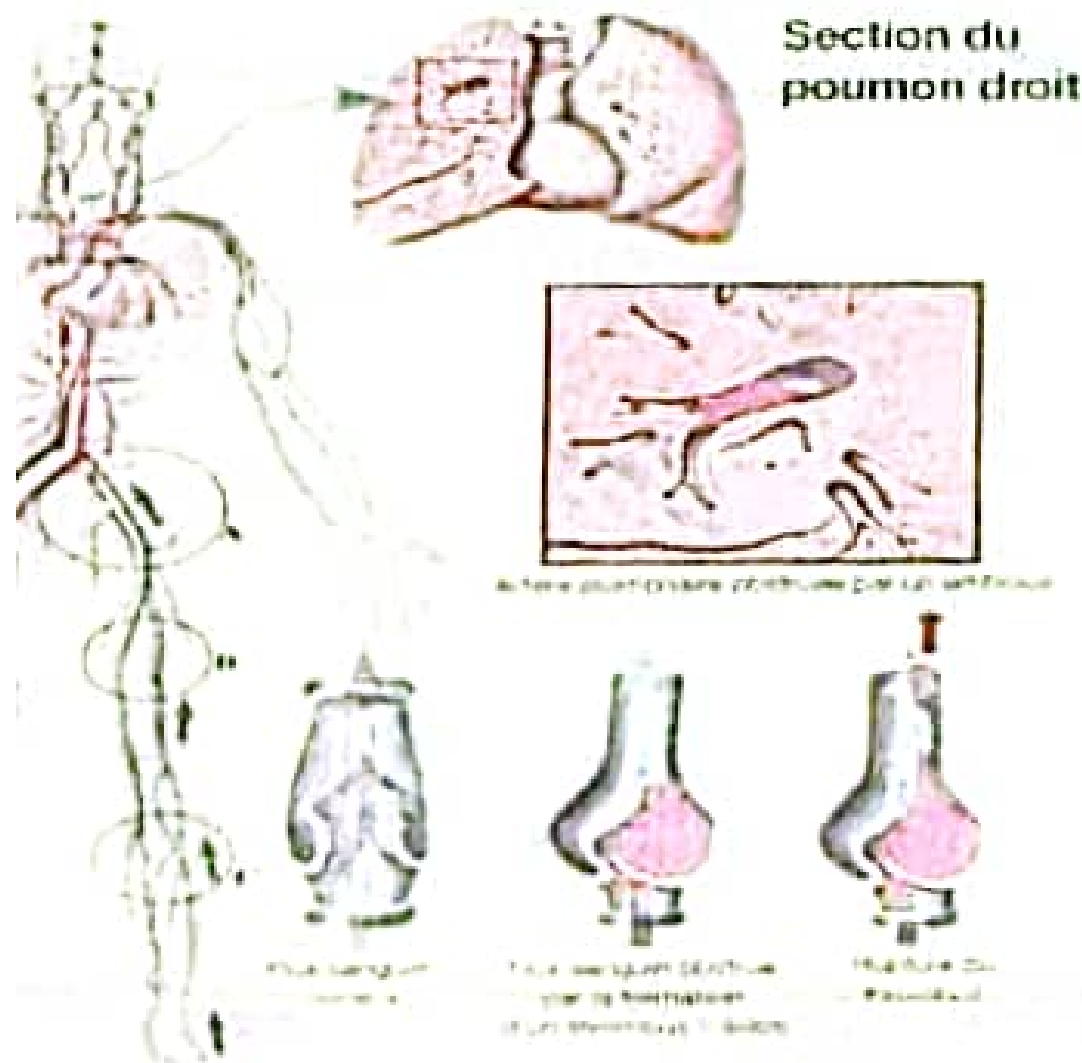
- Insuffisance cardiaque droite aigue
  - Signes de gravité : hypotension (PAS < 90mmHg) si embolie pulmonaire massive -cyanose
- Tachycardie régulière



- Galop xyphoïdien, Harzer, éclat de B2 pulmonaire
- Douleur hypochondre droit ou reflux hépato-jugulaire
- Signes pleurésie ou condensation pulmonaire
- Paraclinique :

ECG,Echocoeur ,angioscanner;scintigraphie

# MÉCANISME DE L'EMBOLIE



ment d'un thrombus : hanche, cuisse, jambe (mollet)

## NATURE EMBOL

- ✓ Fibrino-cruorique (90%)
- ✓ Fibrino-plaquettaire
- ✓ Gazeux
- ✓ Graisseux
- ✓ Végétation oslérienne
- ✓ Héroïne contaminée

# VII/EVOLUTION ET COMPLICATIONS

## Evolution du thrombus :

### 1/Lyse spontanée :

- Thrombus minime non obstructif distal
- Disparition rapide du facteur étiologique

### 2/ Aggravation :

- Obstruction au retour veineux
- Progression ou récurrence

3/Migration  Embolie pulmonaire +++



# **VII/ EVOLUTION ET COMPLICATIONS**

## **1/ Retentissement hémodynamique de l' embolie pulmonaire :**

- Obstruction des artères pulmonaires
- Elévation de la post-charge VD
- Baisse du volume d'éjection systolique VD
- Mécanismes adaptatifs : augmentation de la pré-charge, tachycardie
- Dilatation VD avec septum paradoxal et ischémie VD
- Baisse du débit cardiaque systémique et coronaire
- Choc cardiogénique

# VII/EVOLUTION ET COMPLICATIONS

## 2/Retentissement parenchymateux :

- Ischémie puis nécrose
- Infarctus pulmonaire
- Retentissement respiratoire :
  - \*Effet espace mort (lié à l'obstruction artérielle)
  - \*Puis effet shunt (lié aux mauvais échanges gazeux)
  - \* Hypoxie-hypocapnie