

Physiopathologie de la maladie thromboembolique veineuse

I-Introduction :

La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs se définit par l'existence d'un thrombus oblitérant en partie ou totalement la lumière veineuse, affection fréquente et grave en raison de ses complications majeures : embolie pulmonaire et maladie post phlébitique.

II – Rappel physiologique l'hémostase :

L'hémostase : est le processus physiologique regroupant les différents mécanismes qui assure la prévention des saignements spontanés et l'arrêt des hémorragies en cas de lésion vasculaire par la formation d'un thrombus. Elle comprend :

- a) – Hémostase primaire : avec temps vasculaire et temps plaquettaire.
- b) – La coagulation.
- c) – La fibrinolyse.

III – Physiopathologie :

1- Constitution et évolution du thrombus :

La majorité des thrombi se développent dans la partie distale des veines des membres inférieurs, initialement dans les sites de bas débit sanguin au niveau des poches valvulaires. À ce niveau, il existe une lésion de l'endothélium modifiant la perméabilité vasculaire et libérant des substances vasoactives. Puis on observe l'extension du thrombus aboutissant à l'occlusion veineuse, permettant une extension rétrograde.

2- Facteurs Favorisants : la triade de Virchow :

A/- Stase sanguine : la stase est un élément prépondérant de la thrombogénèse veineuse, par modification des facteurs hémodynamiques qui altèrent le péristaltisme veineux, c'est le cas de l'immobilisation, compression, hyperviscosité et dilatation veineuse (varices).

B/- Lésions endothéliales : des lésions de la paroi veineuse engendrent des phénomènes réactionnels locaux de thrombose : traumatismes opératoires, cathéters veineux.

C/- Hypercoagulabilité : déséquilibre hémostatique fait pencher la balance vers la pôle thrombotique, soit par augmentation des facteurs de coagulation, soit par diminution des facteurs de fibrinolyse.

IV-Etiologie :

1-Facteurs de risque lié au patient :

- Âge > 50 ans.
- Antécédents de thrombose (EVTE).
- Obésité.
- Cancérs : objectivité chez 10-20% des patients ayant une TVP.
- Immobilisation prolongée : l'alitement > 72h, paralysie, le port de plâtre, voyage prolongé en avion > 6h.

2-causes médicales :

- Hémopathies : syndromes myeloprolifératifs chronique, hémopathies lymphoïdes (maladie Hodgkin et non Hodgkin).
- Contraception orale oestroprogestative et traitements hormonaux (pilule 1 et 3^{ème} Génération).
- Grossesse et post partum : plusieurs mécanismes concourent à l'augmentation du risque thrombotique : ralentissement du flux sanguin, diminution du tonus veineux, gêne du retour veineux par l'utérus gravide, un état d'hypercoagulabilité. Ces perturbations se normalisent dans les 6 à 8 semaines après l'accouchement.
- Thrombophilie familiale et acquise :

- Familiale : déficit en inhibiteurs physiologiques de la coagulation (déficit en antithrombine, protéine C, protéine S) ; la résistance protéine C activée (Facteur V de Leiden).

- Acquise : Sd des anti phospholipides (SAPHO), Sd néphrotique.

* Cardiopathies : IDM, insuffisance cardiaque, valvulopathies mitrales.

* Causes iatrogènes : cathéters veineux périphériques et centraux.

3 – Causes Chirurgicales et traumatologique : les actes chirurgicaux et traumatismes sévères favorisent la survenue de thrombose veineuse et l'alitement aggrave la Stase veineuse.

V – Diagnostic des thromboses veineuses :

1/ -Description de la forme typique : « Phlegmatia alba dolens ».

Signes généraux : fébricule, tachycardie progressive (pouls grimpant de Mahler).

Signes fonctionnels :

- Pesanteur, crampes.
- Douleur spontanée et provoquée du mollet : Signe de Homans (douleur à la dorsiflexion du pied).

- Douleur le long d'un trajet veineux.

Signes physiques :

- Oedème de jambe ou du membre inférieurs : Blanc, dur ne prenant pas le godet.
- Signes inflammatoires : hypersudation, cyanose unguéale.
- Dilatation des veines superficielles ou apparition d'une circulation collatérale.

2/ -Diagnostic Differentiel :

- Hématome du mollet, déchirure musculaire, kyste poplité rompu, érysipèle, lymphœdème.

VI - Complications :

- Extension de la TVP : en aval de l'atteinte initiale.
- Embolie Pulmonaire : Oblitération brusque du tronc d'une branche de l'artère pulmonaire par embolie au stade initial de la TVP.
- La maladie postphlébitique : Obstruction veineuse nécessite le développement d'une circulation collatérale de suppléance avec destruction valvulaire engendrent un reflux veineux responsable de Stase, à l'origine de troubles trophiques (œdème, peau sèche, dermite ocre, varice, ulcère de jambe.

VII- Traitement : préventif et curatif.

- Lever précoce.
- Mobilisation passive et active.
- Moyen physique : contention élastique.
- Anticoagulants : HBPM, HNF...

Bibliographie :

- * ALIAS .A , FIESSINGER J.N- Maladie thrombo-embolique veineuse .Masson,
- * MM.Samama et coll. Hémorragies et thromboses du diagnostic aux traitements. 2^e édition Masson, 2009.