

Les Thromboses Veineuses Profondes



Dr A. Benazi,
Pr M. N. Bouayed*,
Pr M. Bouzidi,
Dr Benmamar.
Service de Chirurgie Vasculaire
EHU Oran.
* Chef de service.

Résumé

La complication majeure de la thrombose veineuse profonde est l'embolie pulmonaire. Lors d'une suspicion de thrombose veineuse profonde, il convient de réaliser une anamnèse soignée à la recherche des nombreuses situations à risque de la maladie thromboembolique. La forte probabilité clinique va déterminer le recours aux examens paracliniques, comportant essentiellement les D-dimères et l'écho-doppler veineux. Le traitement repose sur les héparines de bas poids moléculaire et les anti-vitamine K. Les nouveaux anticoagulants oraux offrent des perspectives intéressantes dans la prise en charge de la maladie thrombo-embolique veineuse. La contention élastique fait partie intégrante du traitement de la thrombose veineuse profonde

>>> Mots-clés :

Thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, échographie doppler.

Abstract

The major complication of deep venous thrombosis is pulmonary embolism. In cases of suspected deep vein thrombosis, a careful history should be taken to investigate versatile situations at risk for thromboembolic disease. The high clinical probability will determine the use of para-clinical examinations, implying primarily D-dimers and venous duplex ultrasound. The treatment depends on low molecular weight heparins and vitamin K antagonist. New oral anticoagulants provide interesting perspectives in the management of venous thromboembolism. The elastic contention is part and parcel of venous thromboembolism treatment.

>>> Key-words :

Deep venous thrombosis; pulmonary embolism; duplex ultrasound.

Généralités / définition

La thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP) correspond à la formation d'un thrombus au niveau d'une veine du réseau veineux profond des membres inférieurs.

La thrombose veineuse profonde et sa complication, l'embolie pulmonaire (EP) sont deux expressions cliniques de la même maladie : la maladie thromboembolique veineuse (MTEV). 70 % à 90 % des embolies pulmonaires sont dues à la TVP des membres inférieurs.

La gravité de la TVP est surtout liée à la survenue d'une EP potentiellement mortelle à la phase aiguë.

Situations favorisantes de survenue d'une thrombose veineuse

Les facteurs favorisants de la maladie thromboembolique (MTE) s'expliquent par la triade de Virchow, comprenant : la stase veineuse, les lésions de la paroi veineuse, l'hypercoagulabilité

Situations à risques⁽¹⁾

- Âge avancé (>65 ans)
- Chirurgie récente
- Traumatisme d'un membre
- Antécédents de TVP ou d'EP
- Immobilisation/alitement de toute origine (hospitalisation, voyage long courrier, etc.)
- Cancers : la présence d'un cancer multiplie par quatre le risque de TVP par rapport à la population générale et par 6 en cas de chimiothérapie associée. Toutes les localisations du cancer peuvent entraîner une TVP. Les associations les plus fréquentes concernent les cancers les plus prévalents : le cancer du poumon, du côlon, de la prostate, de l'estomac, du pancréas, de l'ovaire ... Le mécanisme thrombogène impliqué dans la survenue d'une TVP au cours des cancers est principalement la sécrétion de facteurs pro-coagulants par la tumeur maligne (TVP d'origine paranéoplasique). D'autres mécanismes peuvent également intervenir à savoir : la compression d'une veine par la tumeur, l'envahissement de la veine par un processus néoplasique (en particulier les cancers suivants : pancréas, lymphome, leucémies, tumeurs digestives, tumeurs malignes du cerveau).
- Accident vasculaire cérébral
- Obésité
- Femmes sous contraception orale ou hormonothérapie substitutive
- Grossesse et en période de post-partum
- Thrombophilies héréditaires (mutation du facteur V Leiden, mutation du gène de la prothrombine, déficit en protéines S ou C, déficit en antithrombine, anomalies du fibrinogène)
- Thrombophilies acquises : syndrome des anticorps antiphospholipides (présence de lupus anticoagulant, anticorps anticardiolipines, β_2 glycoprotéines⁽¹⁾)
- Autres maladies thrombogènes :
- Syndrome néphrotique
- Insuffisance rénale terminale
- Insuffisance cardiaque
- Maladies induisant une hyperviscosité (myélome multiple, leucémie, etc.)
- Thrombopénie induite par l'héparine

- Purpura thrombotique thrombocytopénique
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne
- Hyperhomocystéinémie
- Maladies auto-immunes (Behcet, lupus, maladie de Crohn, Rectocolite ulcéro-hémorragique etc. ...)
- Présence de pacemakers, de cathéters centraux (TVP du membre supérieur) au niveau des veines cervicales
- Toxicomanie

Clinique

Type de description : la TVP du membre inférieur
Le tableau clinique de la TVP est peu sensible et non spécifique.

Interrogatoire

Rechercher les situations à risques
Préciser la chronologie et le facteur déclenchant de la douleur, de l'œdème
L'examen clinique doit être bilatéral et comparatif

Examen physique

Inspection des téguments :

- Un œdème du membre avec différence de circonférence entre les deux membres.
- Un œdème surtout à gauche
- Érythème et/ou dilatation des veines superficielles (circulation collatérale) des membres inférieurs (MI).



Figure 1. œdème du membre inférieur droit

La palpation

La douleur du membre est exagérée par la position debout ou la marche
La chaleur locale augmente par rapport au membre controlatéral sain. Le signe d'Homans est peu sensible et peu spécifique. Il se manifeste par une douleur du mollet

provoquée par la dorsiflexion du pied sur la jambe. Un cordon veineux peut être palpable (signe de la veine thrombosée).

Après un examen clinique, il y a des cas de forte suspicion clinique de TVP qui nous orientent à demander des examens complémentaires surtout dans les situations à risques.

Diagnostic différentiel

Une pathologie musculo-squelettique (hématome, tendinite),

Un kyste poplité de Baker

Une cellulite

Un lymphœdème

Un œdème médicamenteux (anti-calciques par ex);

Une thrombophlébite superficielle.

Examens paracliniques : L'examen clinique n'est pas suffisant pour établir le diagnostic positif de la TVP

Examens radiologiques⁽²⁾

Écho-doppler veineux : c'est l'examen de référence. Il doit être pratiqué dès que le diagnostic est évoqué. Il présente de nombreux avantages : examen non invasif, facilement disponible, reproductible. Il est surtout très fiable pour confirmer ou infirmer le diagnostic des TVP proximales, sa sensibilité est de 89 % à 100 % et sa spécificité est de 98 % à 100 % pour les thromboses fémorales et poplités. Il y a deux signes échographiques qui permettent de confirmer le diagnostic :

La visualisation d'une zone échogène intra-luminale représentant le thrombus et l'incompressibilité de la veine thrombosée sous la sonde d'échographie.



Figure 2. Thrombus de la veine fémorale

Cet examen permet de rechercher une éventuelle circulation veineuse collatérale. Il permet également d'éliminer une compression extrinsèque de la veine par une

adénopathie, un hématome, kyste...

Phlébographie pédieuse bilatérale

Elle est délaissée au profit de l'écho-doppler, car elle est invasive et non dénuée de risques.

Autres examens radiologiques :

L'imagerie vasculaire TDM et IRM peut être indiquée en cas de forte probabilité clinique de TVP, alors que l'écho-doppler répété est normal.

Dosage des D-dimères :

ce sont les produits de dégradation de la fibrine. Leur taux sanguin est augmenté en cas de fibrinolyse réactionnelle du thrombus. Un taux sanguin de D-dimères normal ou inférieur à 500 ng /ml a une excellente valeur prédictive négative (VPN), car sa sensibilité est très élevée (98 % à 100 %). Elle exclut de façon presque certaine une TVP. En revanche, un taux sanguin de D-dimères élevé a une valeur prédictive positive médiocre, car sa spécificité est faible (45 %).

Formes cliniques

Phlébite ischémique (phlébite bleue) :

Forme de mauvais pronostic. Elle complique le plus souvent les cancers. elle est due à une thrombose étendue du carrefour veineux saphéno-fémoro-iliaque sans circulation de suppléance.



Figure 3. Phlébite bleue, ischémique

La phlébite bleue se manifeste cliniquement par l'association de signes cliniques de la TVP, à des signes d'ischémie aiguë du membre inférieur atteint avec une douleur localisée ou diffuse, souvent très intense, rebelle, avec un œdème le plus souvent volumineux, dur et ferme, associé à une cyanose débutant aux orteils pouvant remonter à la racine du membre, à une peau

froide, à un déficit moteur du membre dont les pouls distaux sont abolis.

Thrombose veineuse profonde et grossesse : forme clinique intéressante par sa gravité. Sa complication, représente la principale cause de décès maternels dans les pays industrialisés. Cette TVP est traitée par l'héparine, car les anti-vitamines K sont contre-indiqués chez la femme enceinte au premier et au troisième trimestre de la grossesse.

Complications

• **Embolie pulmonaire :** complication redoutable, survenant à la phase aiguë de la TVP, chez environ 20% des patients. Elle est potentiellement mortelle. le risque de survenue de TVP est d'autant plus élevé que la TVP est proximale.

• **Maladie post-phlébitique :** elle complique 20 à 50% des TVP symptomatiques dans les deux ans qui suivent l'épisode aigu et parfois même quand un traitement médical a été bien conduit. Elle est redoutable à cause de ses séquelles fonctionnelles responsables d'une insuffisance veineuse sévère handicapante.

Le tableau clinique comporte :

Douleur : signe fonctionnel fréquent, décrite comme une sensation de lourdeur, de tension du membre, augmentant d'intensité en station debout,

Œdème : signe physique majeur, il présente les caractères suivants : œdème blancs, mous, indolores, gardant le godet, aggravé par l'orthostatisme et réduit par le décubitus,

Troubles trophiques : dont la lésion la plus bénigne est la dermite ocre et la lésion la plus grave est l'ulcère de jambe.



Figure 4 : Ulcère de jambe récidivant

Au point de vue physiopathologique la recanalisation partielle ou totale de la veine thrombosée laisse persister une cicatrice fibreuse qui se manifeste par un épaississement de la paroi de la veine qui perd son élasticité, et une destruction des valvules des veines profondes qui deviennent incontinentes. Ainsi, la veine se dilate entraînant un reflux du sang veineux en position debout et même à la marche.

Par conséquent le reflux veineux permanent est responsable d'une stase veineuse chronique créant une hypertension veineuse et des troubles de la microcirculation au niveau du membre atteint, expliquant la symptomatologie clinique.

Rechutes : la TVP est volontiers une maladie récidivante. L'incidence annuelle des récurrences est estimée à environ 5 % à 7 % après un premier épisode thrombotique.

Traitement

Traitement curatif :

Objectifs du traitement :

- Prévenir la migration d'un thrombus (EP)
- Prévenir l'extension du thrombus
- Prévenir les récurrences précoces et tardives
- Prévenir la survenue d'un syndrome post-thrombotique

Moyens thérapeutiques :

- Anticoagulants
- Thrombolytiques
- Filtre cave
- Thrombectomie

Mesures générales :

- Contention élastique

Traitement anticoagulant

Actuellement il est accepté que pour les patients avec une forte probabilité clinique de TVP, et sans risque hémorragique élevé, le traitement anticoagulant doit être démarré en attendant les investigations complémentaires

Héparinothérapie : les héparines de choix sont les HBPM (nadroparine, énoxaparine, tinzaparine). Elles sont données à doses curatives. Le traitement doit être initié dès la confirmation du diagnostic, si possible, après un bilan pré-thérapeutique (hémogramme avec un taux de plaquettes et bilan d'hémostase). Cependant, ce bilan ne doit pas retarder le traitement. En cas d'insuffisance rénale avec une clairance à la créatinine de 30 ml /min, il faut diminuer les doses et/ou augmenter l'intervalle entre les doses, et suivre l'activité anti- Xa.

Sinon il faut prescrire une héparine non fractionnée⁽³⁾.

Les anti-vitamines K (AVK)

Les principaux étant l'acénocoumarol (Sintrom®) et le Phenprocoumone (Marcoumar®).

Le traitement par AVK nécessite plusieurs jours pour être efficace. Le traitement parentéral est donc à continuer au minimum 5 jours, jusqu'à l'obtention d'un INR thérapeutique entre 2 et 3 lors de deux dosages successifs à un intervalle de 24h ou plus. Pour l'acénocoumarol (Sintrom®) il faut le débiter selon la posologie suivante : 1 / 2 CP J1 - J2 puis INR à J3 .Ce traitement nécessite des bilans itératifs pour contrôler l'INR étant donné le nombre important des facteurs qui interfèrent avec l'activité des anti-vitamines K tel que l'alimentation, d'autres médicaments etc.

Aliments à haute teneur en vitamine K interférant avec les AVK

- Choux verts et blancs, choux de Bruxelles, brocolis et choux-fleurs
- Épinards, laitue, persil
- Jaune d'oeuf, foie et abats
- Lentilles
- Algues sèches
- Thé vert en vrac
- Tomates
- Avocats

Nouveaux anticoagulants oraux

Actuellement, le rivaroxaban, un inhibiteur direct du facteur Xa, a été approuvé dans le traitement de la TVP. Il se prend oralement (2×15 mg/jour pendant trois semaines, puis 20 mg/jour), sans contrôle de l'INR. Il n'est pas modifié par le régime alimentaire. L'avantage aussi est la possibilité d'un traitement sans injections d'héparine, l'absence de contrôle INR et un nombre d'interactions médicamenteuses bien plus faible qu'avec les anti-vitamines K. Un des désavantages potentiels est l'absence d'antidote pour l'instant en cas de complication hémorragique. Le coût du médicament est très supérieur à celui du Sintrom®, mais il est compensé par l'absence de nécessité de contrôle régulier.

À noter également qu'il existe quelques interactions médicamenteuses avec les traitements anti-HIV et les antifongiques.

Le rivaroxaban nécessite une diminution de la dose (15 mg/j) en cas d'insuffisance rénale (Cl Cr entre

30-50 ml /min). Les données manquent pour l'insuffisance rénale sévère (Cl Cr inférieure 30 ml /min).

Ce médicament est donc déconseillé dans cette situation.⁽⁴⁾

La durée du traitement est de :

- 3 mois en cas d'un premier épisode de TVP secondaire à un facteur de risque transitoire (immobilisation prolongée, contraception hormonale, chirurgie...),
- 6 mois ou plus (6 à 12 mois) en cas d'un premier épisode de TVP idiopathique ou secondaire à une affection thrombogène (déficit en antithrombine, en protéines S et C),
- Illimitée en cas de TVP récidivante idiopathique ou secondaire une affection thrombogène,
- 6 semaines en cas de TVP distales avec facteurs de risque transitoires.

Indication du filtre cave (interruption partielle de la VCI) :

indiqué dans le traitement des TVP proximales avec risque majeur de survenue d'embolie pulmonaire en cas de contre-indication aux anti-coagulants.

Thrombectomie :

les indications de la thrombectomie chirurgicale sont extrêmement rares. Elles se limitent aujourd'hui surtout aux TVP ischémiques. La thrombectomie comporte un risque élevé de re-thrombose.

Traitement par contention :

Le traitement par contention (bandes élastiques les premières semaines puis bas de contention classe 2 ou 3) est fondamental.



Figure 5. Bas de contention

Recherche de thrombophilie lors d'une TVP avérée, non provoquée

La recherche de thrombophilie n'est pas à effectuer de routine mais à réserver à quelques situations particulières : en cas de récurrence de TVP, et/ou d'histoire familiale positive pour les événements thrombo-emboliques ou en cas de TVP avant 50 ans sans facteur de risque identifié⁽⁵⁾.

Traitement préventif :

La prophylaxie a pour objectif de prévenir la survenue de TVP en milieu hospitalier lors de certaines pathologies médicales ou chirurgicales qui favorisent la survenue de TVP.

- Prophylaxie en milieu médical : certaines pathologies médicales exposent à un risque certain de survenue de TVP en milieu hospitalier chez des patients alités depuis plus de trois jours :

- Insuffisance cardiaque congestive en décompensation aiguë
- Insuffisance respiratoire chronique en décompensation aiguë

Accident vasculaire ischémique

- Affections infectieuses sévères
- Poussée aiguë des affections rhumatismales ou des colites inflammatoires

L'héparinothérapie est recommandée à titre préventif :

- En cas de risque modéré : énoxaparine : 4000 UI anti-Xa (40 mg)/j en sous-cutané,
- En cas de risque élevé : chirurgie gynécologique et de la hanche : 60 mg /j en sous-cutané.

Conclusion

La mortalité globale de la TVP seule est d'environ 5% à 30 jours sauf pour les patients avec un cancer pour lequel elle est beaucoup plus élevée⁽⁶⁾.

La prévention des thromboses veineuses profondes dans les situations à risques est très efficace.

Le diagnostic de la TVP repose sur la suspicion clinique et l'échographie doppler.

La TVP est une urgence médicale nécessitant un traitement urgent et complet afin de diminuer le risque d'EP grave et les séquelles post-thrombotiques hautement invalidantes.

Conflit d'intérêts : aucun.

Bibliographie

(1) Righini M, Bounameaux H. Venous thrombosis: risk factors and management. *Herz*. 2007; 32 (1): 27-34.

(2) Orbell JH, Smith A, Burnand KG, Waltham M. Imaging of deep vein thrombosis. *Brit J Surgery* 2008; 95: 137-146.

(3) Schulman S. Advances in the management of venous thromboembolism. *Best Pract Res Clin Haematol* 2012; 25 (3): 361-77.

(4) Turpie AGG, Kreuz R, Llau J, Norrving B, Haas S. management consensus guidance for the use of rivaroxaban – an oral, direct factor Xa inhibitor. *Thromb Haemost*. 2012, 108(5):876-86.

(5) Roldan V, Lecumberri R, Muñoz-Torrero JF, Vicente V, Rocha E, Brenner B, Monreal M ; RIETE Investigators. Thrombophilia testing in patients with venous thrombo-embolism. Findings from the RIETE registry. *Thromb Res*. 2009; 124(2):174-7

(6) Naess IA, Christiansen C, Romundstad P, Cannegieter C, Rosendaal FR, Hammerstrom

J. Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 692-9.

Contrôlez vos connaissances !

1. Une Femme de 33 ans, sans antécédents médico-chirurgicaux, sous contraceptif oral, opérée d'une hernie crurale, présente des douleurs basi-thoraciques droites au 14^{ème} jour post-opératoire. Une embolie pulmonaire est fortement suspectée :

vrai ou faux ?

2. À posteriori, il fallait prescrire ?

- HBPM à dose préventive et lever précoce
- HBPM à dose curative avec Sintrom
- Lever précoce uniquement

3. Un echo-doppler veineux a découvert une thrombose veineuse profonde ilio fémoro-poplitée du membre inférieur. L'angioscanner thoracique a montré une embolie pulmonaire peu sévère. La patiente a été mise sous HBPM et relais Sintrom® pendant 6 mois

Cette conduite thérapeutique est-elle correcte ?

- Oui
- Non

4. (8) mois après, la patiente a eu une luxation du genou réduite et immobilisée en urgence. Trois jours après, la malade a été hospitalisée en réanimation dans un état de choc cardiogénique qui provoque son décès. Il fallait, au moment de la luxation du genou

- Prescrire un anti-vitamine K,
- Conseiller le repos strict au lit,
- Prescrire une HBPM,
- Injecter un thrombolytique.

Réponses au quizz sur
www.el-hakim.net