

# LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Dr M.Benmamar - Pr M.Bouzidi

Faculté de médecine d'Oran

## Définition :

La thrombose veineuse profonde (TVP) est l'oblitération plus ou moins étendue d'une veine par la constitution et le développement dans sa lumière d'un thrombus.

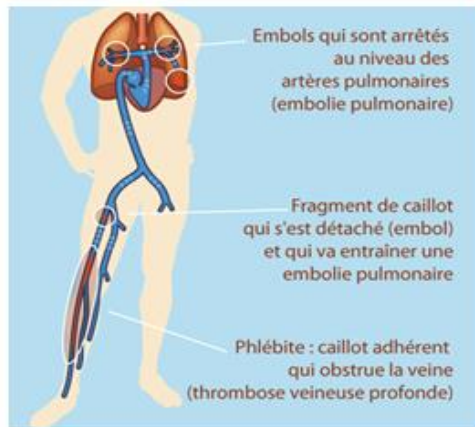
**On ne néglige jamais une TVP :**



**Deux complications majeures**

Immédiat : embolie pulmonaire

## Embolie pulmonaire



L'embolie pulmonaire résulte de la migration d'un thrombus constitué dans un réseau veineux périphérique profond dans la circulation pulmonaire la gravité de cette dernière dépend de l'importance du réseau artériel pulmonaire touché allant d'une embolie pulmonaire qui peut rester asymptomatique à l'embolie pulmonaire massive qui peut être fatale.

Long terme : **maladie** post phlébitique : secondaire à la thrombose du réseau veineux profond survient plusieurs semaines après la thrombose veineuse aiguë entraînant une destruction des valvules et ainsi une insuffisance veineuse profonde associée à une fibrose pariétale veineuse étendue, ces deux complications pariétale et valvulaire entraînent un défaut de retour veineux, un œdème notamment au niveau de la cheville et de la jambe favorisant l'apparition de troubles trophiques

allant de la dermite ocre qui est une coloration brunâtre de la jambe jusqu'à l'ulcère géant de la jambe handicapant très difficile à prendre en charge.



Ulcères de jambe

### Rappel anatomique

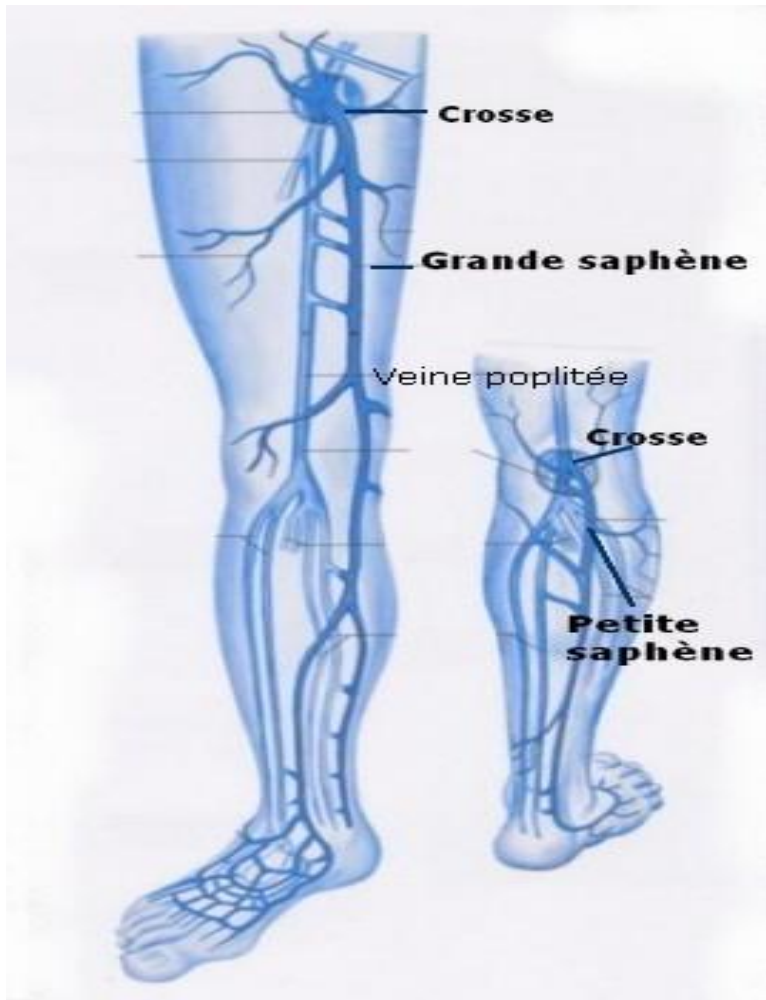
Le réseau veineux des membres inférieurs est constitué Réseau veineux superficiel : draine 10%

VEINE GRANDE SAPHENE

VEINE PETITE SAPHENE

Réseau veineux profond : drainant 90%

Veines satellites des artères



### Physiopathologie :

Selon la triade décrite par Virchow en 1856, 3 facteurs concourent à la formation d'un thrombus :



La Stase sanguine ou ralentissement du flux veineux qu'on retrouve dans plusieurs situations cliniques notamment l'alitement prolongé.

Altération de la paroi vasculaire lors des traumatismes veineux quelque soit la cause.

Hypercoagulabilité : Toutes les causes qui peuvent entrainer une anomalie de l'hémostase (situations pro coagulantes) :

- **Augmentation de l'activité facteurs de coagulation**
- **Déficit en protéines inhibitrices (prot C ,prot S)**
- **Diminution de la fibrinolyse physiologique.**

### L'évolution naturelle du thrombus :

Le thrombus peut se constituer et se coller à la paroi, se dissoudre sous l'effet de la fibrinolyse physiologique ou se fragmenter pouvant entrainer une embolie.

### Sémiologie et diagnostique positif des TVP :

**Les signes fonctionnels et cliniques de la TVP sont peu sensibles et peu spécifiques.**

**Cependant il faut rechercher les facteurs de risque et les situations cliniques à risque.**

**L'interrogatoire** doit être minutieux à la recherche de :

**Age avancé (>65 ans)**

- **Chirurgie récente**
- **Traumatisme d'un membre**
- **Antécédents de TVP ou d'EP**

- **Immobilisation/alitement de toute origine** (hospitalisation, voyage.)

- **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 prévalent :

Le cancer du poumon, le côlon, la prostate, l'estomac, le pancréas, l'ovaire... Le mécanisme thrombogène impliqué dans la survenue de 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 le processus néoplasique (en particulier pour les cancers suivants : pancréas, lymphome, leucémies, tumeurs digestives, tumeurs malignes du cerveau)

- **AVC**

- **Obésité**

- **Femmes sous contraception orale ou hormonothérapie substitutive**

- **Grossesse et de période post-partum**

- **Thrombophilies héréditaires** (mutation du facteur V Leiden, mutation du gène de la Prothrombine, déficit en protéine S ou C, déficit en antithrombine, anomalies du fibrinogène)

- **Thrombophilies acquises** : syndrome des anticorps anti phospholipides (présence de lupus anticoagulant, anticorps anticardiolipines,  $\beta$ 2 glycoprotéine1)

- **Autres maladies associées** :

- 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 (Bechet, lupus, maladie de Crohn, RCUH, etc.)

- Présence de pacemaker de cathéters centraux (TVP du membre supérieur)

- Toxicomanie

## **Clinique**

Le tableau clinique de la TVP est peu sensible et non spécifique

Rechercher les situations à risque

Préciser La chronologie et facteur déclenchant de la douleur, l'œdème

L'examen clinique doit être bilatéral et comparatif

Deux formes de TVP

La plus commune la phlégmatis alba dolens

Rarement la phlégmatis cerulea dolens

### La phlégmatis alba dolens

#### Examen physique

Inspection des téguments :

Rechercher un cordon veineux palpable (signe de la veine thrombosée),

. Un œdème du membre avec différence de circonférence entre les deux membres

.Érythème et/ou dilatation des veines superficielles (circulation collatérale) des membres inférieurs





## 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 qui se manifeste par une douleur du mollet provoquée par la dorsiflexion du pied sur la jambe.

Après un examen clinique on parle de la forte suspicion clinique de TVP qui nous oriente à demander des examens complémentaires surtout dans les situations à risque.



Signe de Homans

## La phlégmatisia curreulea dolens : ou phlébite bleue de Grégoire

Forme rare associée à des signes d'ischémie aiguë des membres pouvant constituer une urgence chirurgicale.



Phlébites ischémiques

### **Les examens complémentaires :**

**Biologie** Pas très spécifique le Dosage des D-dimères qui sont des produits de dégradation de la fibrine.

Si négatif (< 500 ng/ml) = pas de thrombose dans 95 % des cas (valeur prédictive négative).

### **L'échoDoppler veineux**

Examen non invasif opérateur dépendant qui permet de visualiser la thrombose en objectivant une dilatation de la veine qui est hyper-échogène (un thrombus intraluminal) et incompressible.

L'écho-doppler donne des informations hémodynamiques et topographiques et distinguer les diagnostics différentiels.



thrombus VFC

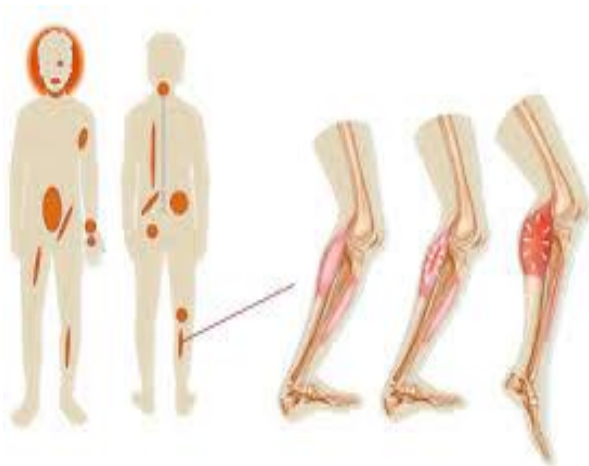
## Diagnostiques différentiels :

### Diagnostic d'une grosse jambe

- **Erysipèle** : grand placard rouge, signes généraux sont sévères origine streptococcique ++++
- **Hématome musculaire** : Traumatisme, ou de **maladie** hémorragique
- **Lymphoedème** : œdème élastique de la face dorsale du pied et des orteils



Lymphoedeme



Hématome musculaire



Érysipèle

## **Diagnostic d'une douleur du mollet**

**Claudication intermittente** : il s'agit d'une douleur à l'effort. Il existe une notion de périmètre de marche. Il n'y a pas d'œdèmes. On note l'abolition d'un pouls.

**Déchirure musculaire** : notion d'effort violent

**Douleur neurologique** : sciatique en général,

\* Topographie L5 ou S1.

\* Pas de signe local

## **Diagnostiques étiologiques :**

### **1-Facteurs prédisposants**

- Age : les sujets âgés font plus de thrombose veineuse que les sujets jeunes

- Obésité

- Insuffisance veineuse chronique

- Alitement, immobilisation, sédentarité

### **2- Etiologies obstétricales**

- Plus fréquentes dans le post-partum immédiat (5% dans les statistiques isotopiques)

### **3- Interventions**

- Interventions à haut risque :

\* Pelviennes : utérus et prostate

\* Orthopédiques : rachis, hanche, genou, thrombose sous plâtre

\* Carcinologiques

- Interventions à moindre risque :

\* Abdominales

\* Autres (Ophtalmologie, ORL....)

### **4-Etiologies médicales**

- Hémopathies : leucémies, polyglobulie, anémies, thrombocytémies,

- Cardiopathies : insuffisance cardiaque droite ou globale, infarctus du myocarde à la phase aiguë

- Cancers : pancréas, bronches, estomac, prostate, ovaire, sein, thyroïde

- Cirrhose (déficit en ATIII, protéines C et S)

### **5- Etiologies iatrogènes**

- Contraception

- Cathétérisme veineux
- Thrombopénie induite par l'héparine, donnant plutôt des thromboses artérielles mais également veineuses.

### **6- Anomalies biologiques de l'hémostase**

- Déficit en antithrombine III (ATIII)
- Déficit en protéine C (PC)
- Résistance à la protéine C activée
- Déficits en protéine S (PS).
- Anomalies du fibrinogène

### **7- Thromboses veineuses primitives**

Se sont des thromboses veineuses surviennent sans facteur déclenchant et sans anomalie décelable des protéines de la coagulation actuellement connues

