

**UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**  
**UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ**



**ANNEE : 2024**

**N° 140**

**THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES DES MEMBRES  
INFERIEURS DE L'ADULTE : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET  
THERAPEUTIQUES AU SERVICE DE  
CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR.  
(A propos d'une étude rétrospective de 50 cas)**

**THÈSE**

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
(DIPLÔME D'ÉTAT)  
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

**Le 26 Novembre 2024**

**PAR**

**Famara Franco Heimo SYNA**

**Né le 11 Avril 1996 à Mbour (SÉNÉGAL)**

---

<b>Président :</b>	M.	Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
<b>Membres :</b>	M.	Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M.	Simon Joël	MANGA	Professeur Assimilé
<b>Directeur De Thèse :</b>	M.	Simon Joël	MANGA	Professeur Assimilé

**REPUBLIQUE DU SENEGAL**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**  
**DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION**



**UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)**  
**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE**  
**DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)**

**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

<b>Directrice</b>	<b>Mme Evelyne Siga</b>	<b>DIOME</b>
<b>Vice-Directeur</b>	<b>M. Cheikh</b>	<b>DIOUF</b>
<b>Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles</b>	<b>M. Chérif M</b>	<b>AIDARA</b>
<b>Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales</b>	<b>M. Oumar</b>	<b>SOW</b>
<b>Chef du département de Médecine et Spécialités médicales</b>	<b>M. Yaya</b>	<b>KANE</b>
<b>Cheffe des Services Administratifs</b>	<b>Mme Aïo Marie Anne Béty</b>	<b>MANGA</b>

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA  
SANTÉ - UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR  
ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique

**PROFESSEURS ASSIMILES**

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

## **MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie Mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

## **MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

## **II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022 TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Abdoulaye	BA	Physiologie
M. Codé	BA	Neurochirurgie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie

M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
M. Chérif	BALDE	Chimie
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Saliou	DIOP	Hématologie
M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
M. Kobor	DIOUMA	Physique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
M. Adama	KANE	Cardiologie
M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire

M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anna	SARR	Médecine interne
M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

### **PROFESSEURS ASSIMILES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
M. William	DIATTA	Botanique
M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardiovasculaire
M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique

M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

### **MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
M. Magatte	CAMARA	Chimie
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
M. Abel	DIATTA	Informatique
Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Babacar	DIOP	Anglais
M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Doudou	DIOUF	Oncologie
Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M. Clément	MANGA	Mathématiques

M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
Mme Sokhna	SECK	Psychologie
M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
M. Moustapha	THIAM	Physique
M. Modou	TINE	Physique
M. Aminata	TOURE	Toxicologie

### **MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES**

<b>PRENOM(S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Fatimata	BA	Physiologie
M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
M. Amadou Cambel	DIENG	Management
Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

### **III. ENSEIGNANTS VACATAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
M. Jacques	SENGHOR	Anatomie



† In Memoriam

<sup>(1)</sup>UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup>UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup>UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup>BENIN

<sup>(5)</sup>MALI

<sup>(6)</sup>UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup>EISMV

<sup>(8)</sup>UT : Université de Thiès ♦ Associé



# **DEDICACES**

*L'Éternel est mon berger : je ne manquerai de rien.*

*Il me fait reposer dans de verts pâturages, Il me dirige près des eaux paisibles.*

*Il restaure mon âme, Il me conduit dans les sentiers de la justice, A cause de son nom.*

*Quand je marche dans la vallée de l'ombre de la mort, Je ne crains aucun mal, car tu es avec moi : Ta houlette et ton bâton me rassurent.*

*Tu dresses devant moi une table, En face de mes adversaires ; Tu oins d'huile ma tête, Et ma coupe déborde.*

*Oui, le bonheur et la grâce m'accompagneront Tous les jours de ma vie, Et j'habiterai dans la maison de l'Éternel Jusqu'à la fin de mes jours. **Psaume 23***

*Recommande à l'Eternel tes œuvres, Et tes projets réussiront. **Proverbes 16 :3***

*Quand je revois ce long chemin parsemé d'embûches, de déceptions, de chagrins, de tristesse, de maladies et même parfois de découragement qu'on a parcouru ensemble j'ai très souvent eu le cœur en pleurs mais toi seigneur, tu as toujours su me consoler, me guérir, me rassurer, m'enseigner et me fortifier en dépit du fait que je manquais de chercher ta face. Je te dis infiniment MERCI pour tout.*

*Si seulement il existait d'autres mots plus grands pour exprimer ma profonde gratitude pour toi...*

***Mon doux JESUS,** Je ne pourrai achever mes propos sans toutefois te supplier de me pardonner pour toutes les fois où je me suis éloigné de toi consciemment ou pas. Daignes Seigneur, me parfaire à ton image et renouveler notre alliance sacrée afin que je puisse toujours me souvenir en toute humilité que je te dois TOUT. Certes par ta grâce j'ai réalisé mon rêve d'être médecin mais toi tu es et demeures le médecin des médecins, le médecin par excellence alors que toute la gloire et l'honneur te reviennent à toi et à toi seul pour le siècle des siècles.*

## **Je dédie ce travail**

### **À mon très cher père Gaspard SYNA**

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Tu as toujours été mon plus fort repère et l'exemple du père respectueux, honnête, rigoureux et pieux. Je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa, j'ai appris le sens du travail, de la responsabilité et surtout de la famille. Rien ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour l'éducation et le bien-être de tes enfants. Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Dans une prochaine vie, j'aimerais te reprendre comme père. Puisse DIEU allonger tes jours ici-bas afin que l'on puisse partager le fruit de vos efforts.

Je te témoigne toute mon affection à travers ce travail.

### **À ma très chère mère Angèle DIEDHIOU**

Madré, Nulle dédicace n'est susceptible de t'exprimer mon amour et ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as consentis pour ta famille. Tu es pour moi la meilleure maman au monde. Tes sacrifices, tes pleurs, tes bénédictions, ton amour du travail et pour ta famille, ta foi en notre seigneur JESUS CHRIST ont fait de moi ce que je suis devenu ce jour. Puisse Dieu dans sa bonté te garder encore auprès de nous afin que l'on partage le fruit de ton labeur et de tes nuits sans sommeil.

Je te témoigne toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail.

### **À mon petit frère : Hans Paolo SYNA**

Mon ingénieur en architecture, des mots ne peuvent exprimer tout l'amour l'affection et l'admiration que j'ai pour toi. Tu as été pour moi le petit frère le plus sympa de la planète. Tes soutiens physiques, morales et même financiers (la banque de fer) ont fait de moi ce que je deviens ce jour. Que le bon Dieu te protège, te prête une longue vie et une réussite dans tout ce que tu entreprendras. Pussions-nous continuer d'être une famille soudée et unie.

Je te témoigne toute mon affection à travers ce travail.

### **À ma petite sœur : Esther SYNA**

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte. Tu as été pour moi l'unique petite sœur que je rêvais d'avoir drôle et très intelligente. Tes conseils, tes soutiens moraux ont participé à l'élaboration de ce jour. Que le bon Dieu te protège, te prête une longue vie et une réussite dans tout ce que tu entreprendras. Pussions-nous continuer d'être une famille soudée et unie.

Je te témoigne toute mon affection à travers ce travail.

### **À mes deux petits frères : Daniel Youssou SYNA et Khaled Ibrahim SYNA**

Les mots ne suffisent guère pour exprimer ma joie de vous avoir comme petits frères, respectueux et ambitieux dès le jeune âge Je vous dédie ce travail en témoignage de tout mon estime et amour à vôtres égards. Que le bon Dieu vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises. Pussions-nous continuer d'être une famille soudée et unie.

À la grande famille SYNA

**À Emilie SYNA**

Grande sœur, je ne pourrais, par de simple écris exprimer toute la considération et tout l'amour que j'ai pour toi. Tu as été présente tout au long de mon cursus ton soutien, tes conseils et prières ont porté leur fruit.

Que le bon Dieu te protège, te prête une longue vie et une réussite dans tout ce que tu entreprendras avec ton mari. Puissions-nous continuer d'être une famille soudée et unie. Je te témoigne toute mon affection à travers ce travail.

**À tous les autres membres de la famille : SYNA**

Papa Dominique SYNA, Leyti SYNA, Séraphine SYNA, Binta SYNA, Léopold SYNA, Luisa SYNA, Désiré SYNA, Joffrey SYNA, Claudine SYNA...avec tous les autres dont les noms m'ont échappé lors de la rédaction de ce travail vous m'avez démontré le sens de la famille et les liens du sang par vos encouragements durant les moments dur de cette épreuve je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises. Puissions-nous continuer d'être une famille soudée et unie.

**Aux oncles maternels :**

César Diatta, Nestor Diedhou, Pierre Diatta et Germain Diatta, Au fil des années j'ai vraiment compris le sens de l'oncle maternel vous avez été à la hauteur sur tous les plans votre soutien inébranlable, vos conseils durant les moments dur de ma carrière ont porté leurs fruits ce jour. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises. Puissions-nous continuer d'être une famille soudée et unie

### **À Thérèse Hélène Yacine SARR**

Je ne pourrais, par de simple écrits exprimer toute la considération et tout l'amour que j'ai pour ta personne (babe), ta sincérité, ton amour, et ton soutien physique et moral m'ont beaucoup aidé durant les moments sombre de la vie.

Je te témoigne toute mon affection et mon amour à travers ce travail. Que le bon Dieu vous protège, ta famille et toi qu'il vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

Que le seigneur Jésus christ nous assiste dans nos projets. Amen.

### **À Dr Mamadou GOUDIABY**

Les mots ne suffisent guère pour exprimer ma joie de vous avoir comme frère, mon meilleur ami, mon jumeau, nos rêves d'enfances se réalisent enfin d'être des docteurs en médecine (DIEU merci).

Je ne pourrai jamais oublier ces moments de difficultés et de joies passés ensemble car chaque moment fut spécial, merci d'être toujours présent mon frère. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises. Puissions-nous continuer d'être une famille soudée et unie.

### **A feu Papa Diané et sa femme (yaye)**

Vous m'avez accueilli chez vous et m'avez traité comme votre propre fils. Jamais des mots ne pourraient suffirent pour vous exprimer toute la considération que j'ai pour la famille. Vous êtes partie bien trop tôt pour assister

Le fruit de vos conseils.

Puisse le seigneur dans sa miséricorde vous accorder le paradis papa et yaye

A toute la famille Diané ce travail est le vôtre merci pour les moments passés ensemble

## **Aux fantastiques**

### **➤ À Mouhamed Nouhoum NIANE**

Cher ami Diawando, nous avons bravé ensemble les moments difficiles de notre carrière universitaire, durant ces années vous êtes resté Disponible et sincère en amitié, le 09 septembre 2015 est une date que je n'oublierai jamais, merci mon gars sur, mon peulh adoré pour ces moments riches en émotion partagés. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

### **➤ À EL hadj Daour TEUW**

Le Toubé-toubé, Une personne exceptionnelle, travailleur, respectueux avec un grand sens de l'écoute que j'ai eu la chance de côtoyer durant ces années.

Un cuisinier exceptionnel durant les moments difficiles de notre cursus.

Je tiens par ce travail, vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

### **➤ À Cheikh DANSO**

Cher ami c'est avec un grand plaisir que je vous dédie ces lignes et ce travail.

Votre humilité, votre politesse, savoir vivre ainsi que votre amitié sont des qualités qui m'ont toujours épaté, puisse le bon Dieu vous bénir dans toutes vos occupations, vous et toute la famille DANSO

### **➤ À Mouhamadou Anta GAYE**

Rigoureux dans le travail, sincère dans sa démarche, cher ami c'est avec joie que je vous dédie ce travail fruits de nos années de labeur sous le chaud soleil.

Merci pour ces moments passé ensemble. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises



## **À mes Yos**

### **➤ À Abdoul Aziz THIAM**

Un homme intègre, travailleur, avec un sens de l'écoute hors pair et un cœur gigantesque, merci Yo pour ces années riches en émotions passées ensemble. Je te témoigne toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

### **➤ À Cheikh Abdoul Wahab BALDE**

Cher ami, les mots ne suffisent pas pour vous témoigner toute ma reconnaissance et ma gratitude. Vous avez été à la hauteur d'une amitié sincère et vous me l'avez démontré jour pour jour depuis notre connaissance, merci pour ces moments riches en émotions et en recettes culinaires partagées.

Ce travail est le vôtre Yo.

Que le seigneur protège votre famille, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

### **➤ À Feu Sébastien MANGA**

Tu es parti avant nous, bien trop tôt, et tu nous rappelles qu'ici-bas, notre vie est peu de chose. Je suis très heureux d'avoir partagé avec toi une partie de ta vie. Toi qui avais l'art de cultiver l'amitié et la bonne humeur, tu rendais tous ces moments joyeux et uniques. Puisse le seigneur dans sa miséricorde te pardonner tout tes péchés et que le paradis soit ton dernier lieu de repos au nom de notre seigneur jésus christ de Nazareth.

Je te témoigne toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail pour tous les bons souvenirs que tu nous as laissés.

Repose en paix Egnab.

➤ **À Mouhamed FALL**

Un homme intègre et pieux, un homme léger, travailleur et mon anti-stress.

Je te témoigne cher ami toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

➤ **À Pierre DIATTA**

Egnab, pèter, un ami sans pareil, juste et reconnaissant. Je te témoigne cher ami toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

➤ **À Mouhamed Oury DIALLO**

Imam, un homme pieux, respectueux et sincère en amitié. Merci pour ces années passées ensemble. Je te témoigne cher ami toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

➤ **À Baboucar COLY**

Aty, l'homme des proverbes, un écrivain mal compris, un homme respectueux et disponible pour tous, merci frère pour ces années passées ensemble. Je te témoigne cher ami toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos occupations.

➤ **À Mamadou DIEDHIOU**

Un frère, un conseiller, humble et ouvert envers tous. Merci frère pour ces années passées ensemble. Je te témoigne cher ami toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos besognes.

➤ **À Amadou Sambou BODIAN**

Un aîné, mais on ne dirait pas, un homme humble et accueillant, ouvert, mon conseiller de tactique et de technique, merci pour ces moments riches en émotion partagé. Je te témoigne cher ami toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos occupations.

➤ **À Diéré SAMBOU**

Mon frère, ce combat nous l'avons commencé depuis 2012, et depuis lors tu es resté le même, sincère et généreux, un homme déterminé dans la vie. Merci pour tous les moments passés ensemble Yo. Je te témoigne cher ami et frère toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos occupations.

**À Mballo SAMBOU**

Vous m'avez accueilli et traité comme votre propre fils Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

**À Ma famille de la pharmacie NEMA**

Dr SAMBOU, Abdou SONKO, Tacko, Assome, Berthe, Fatou, Mfansou, Almamy, Bazo, oncle, Abadji. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

## **À Brigitte LUKONG**

Humble et respectueuse, Je tiens petite sœur par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

## **À Mes chers grands frères et sœurs des autres promotions**

Dr Bomou, Dr Rokina Diouf , Dr Baboucar Cissé, Dr Missette Sambou, Dr Ablaye Diagne, Dr Amy Ndiaye, Dr Diogo, Dr André Badiane, Dr Awa Diagne, Dr Ibrahima Aw, Dr Demba Diouf, Dr Dionou, Dr wadji, Dr seckouba Sagna, Dr Diallo Coly, Dr Famara Badji, Birame Socé, ...

Merci pour les conseils et le soutien moral.

Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

## **À Mes chers frères et sœurs de l'UFR 2S**

Benjamin Mouta( président ) , Ibrahima Mbengue (le photographe du peuple), Malick Sagna, Louis Mendy, Daniel Bassene, Camara, Nguissaly Seck, Ismaël Seck, Awa Diedhiou, Mariama Diallo (ainé model), Baye Ndiawar Sow, Melo Mendes, Djiby Diouf, Tounkara, Fallou Samb, Mamadou lo, Mamadou Macktar Lo, Omar Ndao, Ousmane Ndiaye, Sadio sall, seckou Camara, Anthia Oumar Ndao, Malick Thiaw, cheikh Gassama, Nar Gassama, El hadj Malick Diop, Sandra Mendy, Ibrahima Gnigue, Mamadou Yatté, Ibrahima Diallo, Yvonne Diatta, Mouhamed Diakhaté, chérif Sagna, khoudia Samb, Khadija Diallo, Mahé thioro Diouf ,Aziz Ly, Astelle Diallo, Aminata Touré, Mame cheikh Ndiaye

### **À Mes sœurs de cœur**

Dado Tall et Amy Sène, gentilles, ouvertes et respectueuse, sincères, et adeptes des « cas ».

Merci pour ces moments riches en émotion passés ensemble. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

### **À Mes filles**

Coumba Sané, Amy Sané et Nogoye Diop vous m'avez marqué par votre gentillesse, votre respect et votre honnêteté. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises. Puisse nous continuer d'être une famille soudée et unie

### **À Feu Joab Pedro Sambou :**

Essamaye, ton départ laisse un vide immense dans le cœur de toutes les personnes qui ton connue, on n'est jamais préparé au départ d'une personne que l'on a aimé toute sa vie. Puisse le seigneur dans sa miséricorde te pardonner tout tes péchés et que le paradis soit ton dernier lieu de repos au nom de notre seigneur jésus christ de Nazareth.

Je te témoigne toute mon affection et ma gratitude à travers ce travail pour tous les bons souvenirs que tu nous as laissés.

Repose en paix Essamaye.

### **À mes camarades de la 5<sup>e</sup> Promo (la promo dorée)**

Ndeye Fatou Mendy, Dr Rolande Sessou, Naziha, Cynthia, Dr Anta Fall, Ibrahima Niasse, Dr Sophie Gomis, Saphietou Ngom, Adja Diouck, Babacar Diop, Dr Aissatou Diallo, Dr Aline Tall, Dr Binta Gueye Ndiaye, Binta Camara, Dr Abdel Aziz ateib Fall, Dama Diawara , Dr Dame Mbengue, Dawas Sarr, Khoudia Diagne ,Ablaye Diop, Djiby Thiam, Dr Issa Diagne, Oumy Faye, Jeanine, Dr soukey Mbaye, Koffi, Fama lo ,Cherif malainy Mané, Mamadou Ndaw Dia, Moussa mancadiang, Massaer, Mbene Kebe, Dr Modou Ngom, Mouhamed Abdallah Sy, Taha Sène, Marieme Thiam, cheikhna diakhaté ...

Le chemin que nous avons parcouru ensemble a été marqué par des moments forts, des défis surmontés, et une camaraderie qui restera gravée dans ma mémoire. Nos réussites sont le fruit de notre collaboration, et je suis reconnaissante d'avoir pu compter sur chacun de vous.

### **À mes camarades de la 6<sup>e</sup> Promo**

Djiby Diagne Sambou, Ishaga Diallo, Thiané Sow, Basile, Dr Borel, Bassirou Badiane, Jean Bernard Diedhiou, Mahé Diouf, Djiby Thiam, Djiguene Sarr, Sala Ba, Abdoulaye Fredou Ndiaye, Arfang Ndiaye, Maimouna Ndiaye, Magaye Samb, Néné Claudia Cissokho, Khady Ndao, Khady Faye, Fatou Diouck, Adja Diouck, Kouna Dono, Lamine Diop, Maimouna Ndour, Maimouna Sow, Mamita Mendy, Mariama Bailo Ba, Ndela, Ndeye Sokhna, Naziha, Cynthia, Ossama, Penda Dioum, Dr seneba, Tiguidé, Baba Tandian, woly Keita. Je ne pourrai jamais vous remercier pour la famille que vous êtes devenue pour moi, certains sont devenus des confidents et frères

Merci d'avoir créé un environnement chaleureux et solidaire. Ce travail est le vôtre.

### **À la Ziguinchor Assistance Médicale (ZAM) :**

« La Zamille », c'est un honneur pour moi de faire partir de cette famille, votre humilité, votre sens du don de soi, votre amour pour la médecine et pour le partage ont suscité mon admiration et mon respect.

Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises. Puisseons-nous continuer d'être une « La Zamille » soudée et unie

### **À Mame Tening CISSE**

vous m'avez toujours marqué par votre gentillesse, votre respect et votre honnêteté. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

### **À mes très chères**

Judith MALOU, Maman Aissatou Diogué BADJI, Naty GUENE, Amy SEYE, Ndeye Marième DIAGNE, Bineta NDOUR.

Gentilles, respectueuse, ouvertes et disponible merci d'être là mes chères sœurs. Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance. Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

### **À mes très chers compagnons de la boutique de l'UFR 2S :**

Lamine, Ousmane et Aliou Je tiens par ce travail vous exprimer toute mon affection et ma reconnaissance.

Que le seigneur vous protège, vous prête une longue vie et une réussite dans toutes vos entreprises.

**À Toute l'équipe médicale du centre de santé de LOUGA :**

Dr Sitor Ndour, Dr El Ndaw, Dr Fanta Badji, Dr fall, Dr Estelle, Dr Diaw, Dr Anta Gueye, Dr Doro Thiam, Dr Mbow, Ousseynou Kama, Abdou Ndir, Modou Gueye, Yamar Diop, Soda Marième, madame Camara, Madame Ndiaye, madame Ndiour, Mame Diarra, madame fall, madame Ndiaye(major), Maman Diaw, Fatima, Madame Sylla, madame Tine, Doudou Bop, madame Top, Mame Penda, Fary, madame Sène, madame Hane, Malick (PNT), Fall(secrétaire), Dabakh Malick, madame Gaye (l'internationale maman), Ndeye Farma et Soda Marieme. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'accueil chaleureux et l'opportunité d'apprentissage exceptionnelle que j'ai eu pendant les 4 mois de mon stage rural au sein du centre. Votre dévouement à fournir des soins de qualité et votre volonté de partager vos connaissances ont été des éléments clés de mon expérience enrichissante.

**À mes chers maîtres :**

Pr Ansoumana Diatta, Pr Simon Manga, Pr Yaya Kane, Pr Noël Magloire Manga, Pr Cheikh Diouf, Pr Kalidou Diallo, Pr Omar Sow, Dr Omar Mbaye, Dr Quinta, Dr Cheikh Tidiane Mbaye, Dr Assane Sarr, Dr Ndiaye, Dr Tom, Dr Niang. J'exprime ma profonde gratitude pour les enseignements précieux que j'ai reçus à vos côtés. Votre expertise et votre dévouement ont été une source constante d'inspiration tout au long de ma formation.





# **REMERCIEMENTS**

À celui qui me fortifie, le DIEU tout puissant, le clément, le miséricordieux et à son fils Jésus Christ mon sauveur

À toute ma famille

À mon directeur de thèse, Professeur Simon Joël Manga

À tout le corps professoral de l'UFR2S de l'UASZ : je vous remercie infiniment pour vos sacrifices et la qualité des cours dispensés.

À nos maîtres de stages : en témoignage de ma reconnaissance pour tout ce que vous avez accompli pour nous, et avec une fidélité inébranlable.

À tout le personnel des hôpitaux de Ziguinchor

À toute la population de Ziguinchor

**À NOS MAÎTRES ET JUGES**

***À notre Maître et Président du Jury, Professeur Noël Magloire MANGA***

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse. C'est une opportunité précieuse de bénéficier de vos compétences éminentes. Votre stature en tant que maître, reconnu et apprécié pour ses qualités humaines et professionnelles, est une source d'inspiration pour nous tous. À travers ces mots, cher maître, nous voulons vous exprimer notre profonde reconnaissance et notre gratitude sincère.

***À Notre Maître et Juge, Professeur Ansoumana Diatta***

Honorable maître, La spontanéité et la modestie avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury nous ont particulièrement touchés. Nous vous sommes reconnaissants pour l'honneur que vous nous faites en évaluant ce travail. Votre disponibilité et votre modestie à notre égard sont grandement appréciées. Recevez notre gratitude pour votre implication, et soyez assuré de trouver dans ce travail le reflet de notre reconnaissance et de nos remerciements sincères.

*À Notre cher Maître et Directeur de Thèse, Professeur Simon Joël Manga*

Nous exprimons notre gratitude pour la bienveillance et la spontanéité dont vous avez fait preuve en dirigeant ce travail. Collaborer avec vous a été un véritable plaisir, et nous avons trouvé en vous un conseiller et un guide toujours prêt à nous recevoir avec sympathie, sourire et bienveillance, quelles que soient les circonstances. Vos compétences pratiques, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre modestie, suscitent notre admiration et notre respect profonds. Nous tenons à vous témoigner ici notre reconnaissance sincère et notre profonde gratitude, cher Maître.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>ANSD</b>	: Agence nationale de statistique et de la démographie
<b>AOD</b>	: Anticoagulant oral direct
<b>AT</b>	: Antithrombines
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>AVK</b>	: Anti-vitamine K
<b>CCP</b>	: Concentré de complexe prothrombinique
<b>DD</b>	: D-Dimère
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>EDV</b>	: Échographie-Doppler veineux
<b>ELISA</b>	: Enzyme-Linked Immune-Sorbeten Essay
<b>EP</b>	: Embolie pulmonaire
<b>SDRA</b>	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
<b>FCV</b>	: Filtre de veine cave
<b>FDR</b>	: Facteur de risque
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HNF</b>	: Héparine non fractionnée
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire
<b>HDP</b>	: Hôpital de la paix
<b>INR</b>	: International Normalized Ratio
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>IVD</b>	: Intraveineuse directe
<b>MDRD</b>	: Modification of diet in renal disease
<b>MICI</b>	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
<b>MPP</b>	: Maladie post-phlébitique

**MVTE** : Maladie veineuse thrombo-embolique  
**RCH** : Rectocolite hémorragique  
**SAPL** : Syndrome des anti-phospholipides  
**SPT** : Syndrome post-thrombotique  
**TCA** : Temps de céphaline activée  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**THS** : Traitement hormonal substitutif  
**TIH** : Thrombopénie induite par l'héparine  
**TP** : Taux de prothrombine  
**TV** : Thrombose veineuse  
**TVP** : Thrombose veineuse profonde  
**VCI** : Veine cave inférieure  
**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Réseau de vascularisation veineuse des membres inférieurs .....	9
<b>Figure 2</b> : Triade de Virchow.....	12
<b>Figure 3</b> : formation d'un thrombus .....	14
<b>Figure 4</b> : migration d'un thrombus .....	15
<b>Figure 5</b> : Algorithme diagnostique en cas de suspicion de TVP.....	40
<b>Figure 6</b> : Carte du Sénégal .....	61
<b>Figure 7</b> : Découpage administratif de la région de Ziguinchor.....	62
<b>Figure 8</b> : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor.....	63
<b>Figure 9</b> : Hôpital de la paix de Ziguinchor vue de face .....	65
<b>Figure 10</b> : Répartition des patients en fonction du nombre de cas par année	74
<b>Figure 11</b> : Répartition des malades selon la tranche d'âge .....	75
<b>Figure 12</b> : répartition des malades selon le genre.....	76
<b>Figure 13</b> : Répartition des patients selon leur niveau d'étude.....	79
<b>Figure 14</b> : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.....	79
<b>Figure 15</b> : Répartition des patients selon les facteurs de risque .....	80
<b>Figure 16</b> : Répartition selon les signes fonctionnels .....	83
<b>Figure 17</b> : Répartition selon les signes généraux .....	84
<b>Figure 18</b> : Répartition selon les signes physiques .....	85
<b>Figure 19</b> : Répartition des patients selon le score de Wells .....	86
<b>Figure 20</b> : Répartition des patients selon le type d'anémie .....	87
<b>Figure 21</b> : Répartition des patients selon la localisation de la thrombose.....	89
<b>Figure 22</b> : Répartition des patients selon l'étendue de la TVP .....	90

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Niveaux de risques opératoires de la maladie thrombo-embolique	21
<b>Tableau II</b> : Principaux facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique	24
<b>Tableau III</b> : Score de probabilité clinique	39
<b>Tableau IV</b> : Posologie des différentes HBPM	45
<b>Tableau V</b> : Principales caractéristiques des AVK	48
<b>Tableau VI</b> : Tableau des principales caractéristiques pharmacocinétiques des anticoagulants oraux non AVK (AOD) utiles pour la pratique	51
<b>Tableau VII</b> : Posologie préventive du traitement par les HBPM	56
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients selon leur profession	77
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patients selon leur origine géographique	78
<b>Tableau X</b> : Tableau récapitulatif des différents facteurs de risque de la TVP	82
<b>Tableau XI</b> : Valeurs des paramètres de la fonction rénale	88
<b>Tableau XII</b> : Répartition des patients selon le territoire de la TVP	90
<b>Tableau XIII</b> : Répartition des patients selon l'évolution intra-hospitalière	92
<b>Tableau XIV</b> : Répartition des patients présentant des complications en fonction de la tranche d'âge	93
<b>Tableau XV</b> : Répartition des patients présentant des complications en fonction du sexe	93
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des patients décédés en fonction du sexe	94
<b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients présentant des complications en fonction du niveau socio-économique	94
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients décédés en fonction du niveau socio-économique	95
<b>Tableau XIX</b> : Répartition des patients présentant des complications en fonction de l'étendue de la TVP	95

<b>Tableau XX</b> : Répartition des patients décédés en fonction de l'étendue de la TVP.....	96
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des patients présentant des complications en fonction du nombre de jours d'hospitalisation.....	96
<b>Tableau XXII</b> : Répartition des patients décédés en fonction du nombre de jours d'hospitalisation.....	97



# **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE</b> .....	4
I. GENERALITES .....	5
I.1. Epidémiologie .....	6
I.2. Historique .....	5
I.3. Rappel anatomique .....	7
I.3.1. Vascularisation veineuse du membre inférieur : .....	7
I.4. Physiopathologie .....	10
I.4.1. La stase veineuse .....	10
I.4.2. La lésion pariétale .....	11
I.4.3. La modification de l'hémostase .....	11
I.5. Histoire naturelle du thrombus .....	12
I.5.1. Site de formation du thrombus .....	12
I.5.2. Évolution du thrombus .....	13
II. FACTEURS DE RISQUE .....	16
II.1. Les facteurs de risque permanents .....	16
II.1.1. Facteurs de risques cliniques .....	16
II.1.1.1. Âge .....	16
II.1.1.2. Obésité .....	16
II.1.1.3. Antécédents personnels de TVP .....	16
II.1.1.4. Cancer .....	17
II.1.1.5. Insuffisance cardiaque et infarctus de myocarde .....	17
II.1.1.6. Maladie inflammatoire chronique de l'intestin .....	18
II.1.1.7. Maladie systémique .....	18
II.1.1.8. Tabagisme .....	18
II.1.2. Facteur de risques biologiques .....	18
II.1.2.1. Thrombophilie .....	18
II.1.2.1.1. Déficients en antithrombine, protéine C et protéine S .....	19

II.1.2.1.2. Mutation Leiden du gène du facteur V et mutation du gène de la prothrombine .....	20
II.1.2.3. Anticorps anti-phospholipides .....	20
II.2. Facteurs de risque transitoires.....	20
II.2.1. Accident vasculaire cérébral .....	20
II.2.2. Chirurgie et traumatologie .....	21
II.2.3. Grossesse et post-partum .....	22
II.2.4. Contraception orale.....	22
II.2.5. Traitement hormonal substitutif.....	22
II.2.6. Long voyage.....	22
II.2.7. Immobilisation .....	23
II.2.8. Infection .....	23
III. SIGNES .....	25
III.1. TDD : Thrombose veineuse profonde distale (surale) isolée des membres inférieurs chez l'adulte .....	25
III.1.1. signes clinique .....	25
III.1.1.1. Phase de début .....	25
III.1.1.1.1. Signes fonctionnels.....	25
III.1.1.1.2. Signes généraux .....	26
III.1.1.1.3. Signes physiques.....	26
III.1.1.2. Phase d'état.....	26
III.1.1.2.1. Signes fonctionnels.....	27
III.1.1.2.2. Signes généraux .....	27
III.1.1.2.3. Signes physiques.....	27
III.1.2. Signes paracliniques .....	27
III.1.2.1. Dosage des D-dimères .....	28
III.1.2.2. Échodoppler veineux .....	28
III.1.2.2.1. Technique .....	29
III.1.2.2.2. Résultats.....	29

III.1.2.2.3. Limites techniques .....	30
III.1.2.3. Autres méthodes .....	31
III.1.2.3.1. la phlébographie .....	31
III.1.2.3.2. Méthodes hémodynamiques .....	31
III.1.2.3.3. Test au fibrinogène marqué à l'iode 25 .....	32
III.1.2.3.4. L'angioscanner .....	32
III.1.2.3.5. Angio-IRM des membres inférieurs .....	32
III.1.2.3.6. Scintigraphies des membres inférieurs : .....	32
III.1.3. évolution .....	33
III.2. formes cliniques.....	33
III.2.1. Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs.....	33
III.2.1.1. Phlegmatia alba-dolens.....	34
III.2.1.2. Phlegmatia caerulea dolens (PCD) .....	34
III.2.1.2.1. Physiopathologie .....	34
III.2.1.2.2. Etiologies .....	35
III.2.1.2.3. Clinique .....	35
III.2.1.2.4. Paraclinique .....	35
III.2.2. Thrombose des veines pelviennes .....	36
III.2.3. Thrombose de la veine cave inférieure (VCI) .....	36
III.2.4. Thrombose veineuse et grossesse .....	37
IV.DIAGNOSTIC.....	38
IV.1. Diagnostic positif .....	38
IV.2. Diagnostic différentiel .....	40
IV.2.1. L'érysipèle, lymphangite.....	41
IV.2.2. Compressions extrinsèques .....	41
IV.2.3. Insuffisance veineuse et phléboedème : .....	41
IV.2.4. Lymphoedèmes .....	42
IV.2.5. Œdème cardiaque .....	42
IV.2.6. Syndrome des loges.....	42

IV.2.7. Claquage musculaire .....	42
IV.2.8. Tumeurs veineuses .....	42
IV.2.9. La fistule artério-veineuse .....	43
IV.3. Diagnostic étiologique.....	43
V. TRAITEMENT.....	43
V.1. Buts.....	43
V.2. Moyens .....	43
V.2.1. Traitement médicamenteux.....	43
V.2.1.1. Héparinothérapie.....	43
V.2.1.1.1. Héparines non fractionnées (HNF) .....	44
V.2.1.1.2. Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : .....	44
V.2.1.1.3. Le fondaparinux.....	45
V.2.1.1.4. Les complications liées à l'héparinothérapie .....	46
V.2.1.1.5. Autres complications .....	47
V.2.1.2. Les anticoagulants oraux .....	48
V.2.1.3. Les nouveaux antithrombotiques .....	49
V.2.1.4. Les thrombolytiques .....	51
V.2.2. Moyens physiques ou mécaniques.....	52
V.2.2.1. Contention veineuse et mobilisation.....	52
V.2.2.2. Compression pneumatique intermittente : .....	52
V.2.2.3. Compression plantaire .....	52
V.2.3. Traitement Chirurgical.....	52
V.2.4. Autres moyens .....	53
V.3. Indications.....	54
V.3.1. Traitement curatif : .....	54
V.3.1.1. TVP surale .....	54
V.3.1.2. TVP et grossesse .....	54
V.3.1.3. Traitement des TVP compliquées.....	55
V.3.2. Traitement préventif .....	55



V.3.2.1. Héparine non fractionnée .....	55
V.3.2.2. Héparines de bas poids moléculaire : (voir tableau V).....	56
V.3.2.3. Les antivitamines K (AVK) .....	56
V.3.2.4. Les nouveaux anti-thrombotiques.....	56
V.4. Education et sensibilisation des patients.....	57
<b>DEUXIEME PARTIE</b> .....	<b>59</b>
I.CADRE D'ÉTUDE .....	60
II. PATIENTS ET MÉTHODES .....	67
II.1. Type et durée d'étude.....	67
II.2. Population d'étude .....	68
II.3. Recueil des données .....	68
II.4. Paramètres étudiés.....	68
II.4.1. Données épidémiologiques .....	68
II.4.2. Les facteurs de risque de TVP .....	70
II.4.3. Données cliniques .....	71
II.4.4. Données paracliniques .....	71
II.4.5. Traitement .....	72
II.4.6. Les modalités évolutives .....	73
II.5. Analyse des données .....	73
II.6. Aspects éthiques.....	73
III. RÉSULTATS.....	74
III.1. Résultats descriptifs .....	74
III.1.1. Données épidémiologiques .....	74
III.1.1.1. PREVALENCE .....	74
III.1.1.2. Répartition selon le nombre de cas par année .....	74
III.1.1.3. AGE .....	75
III.1.1.4. GENRE .....	76
III.1.1.5. Profession .....	77
III.1.1.6. Origine Géographique .....	78

III.1.1.7. Niveau d'étude.....	79
III.1.1.8. Niveau socio-économique .....	79
III.1.2. Les facteurs de risque ou terrain.....	80
III.1.2.3. Répartition selon les facteurs de risque médicaux.....	80
III.1.2.2. Répartition des facteurs de risque selon les antécédents chirurgicaux et orthopédiques récents .....	81
III.1.2.3. Répartition des facteurs de risque selon les antécédents gynéco-obstétricaux.....	81
III.1.3. Données cliniques.....	82
III.1.3.1. Le délai de consultation .....	82
III.1.3.2. signes fonctionnels.....	83
III.1.3.3. Les signes généraux.....	84
III.1.3.4. Signes physiques.....	85
III.1.3.5. Répartition selon le score de probabilité clinique de Wells .....	86
III.1.4. Données paracliniques .....	87
III.1.4.1. La numération formule sanguine .....	87
III.1.4.2. La c-réactive protéine .....	88
III.1.4.3. TP-INR.....	88
III.1.4.4. fonction rénale .....	88
III.1.4.5. Les autres paramètres biologiques.....	88
III.1.4.6. L'électrocardiogramme.....	89
III.1.4.7. Données l'écho-doppler veineux des membres inférieurs.....	89
III.1.5. Traitement.....	91
III.1.5.1. Les anticoagulants .....	91
III.1.5.2. Les moyens adjuvants.....	91
III.1.6. Évolution .....	91
III.1.6.1. Durée d'hospitalisation.....	91
III.1.6.2. TP-INR de contrôle .....	91
III.1.6.3. Evolution intra-hospitalière .....	92

III.2. Résultats analytiques .....	92
III.2.1. La tranche d'âge .....	92
III.2.2. Le sexe .....	93
III.2.3. Le niveau socio-économique .....	94
III.2.4. Etendue de la TVP.....	95
III.2.5. Le nombre de jours d'hospitalisation .....	96
<b>IV.DISCUSSION</b> .....	<b>98</b>
IV.1. Les aspects épidémiologiques .....	98
IV.1.1. Prévalence .....	98
IV.1.2. Age .....	99
IV.1.3. Genre .....	99
IV.1.4. Profession .....	100
IV.2. Facteurs de risques et terrain .....	100
IV.3. Aspects diagnostiques .....	102
IV.3.1. Sur le plan clinique.....	102
IV.3.2. Sur le plan paraclinique.....	103
IV.4. Thérapeutique .....	105
IV.4.1. Traitement médicamenteux .....	105
IV.4.2. Contention élastique .....	106
IV.4.3. Autres traitements.....	107
IV.5. Aspects évolutifs .....	108
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>109</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>109</b>
<b>ANNEXES</b>	

# INTRODUCTION

La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs est définie comme l'obstruction d'un tronc veineux profond localisé au niveau des membres inférieurs par un thrombus le plus souvent d'origine fibrino-cruorique. On distingue les TVP proximales (veine poplitée, fémorale, iliaque ou cave), et les TVP distales (veines jambières : tibiale postérieure et fibulaire, veines surales : veine soléaire et gastrocnémienne) [1].

La thrombose veineuse profonde (TVP) représente avec l'embolie pulmonaire (EP) l'une des deux principales manifestations de la maladie thromboembolique veineuse (MTVE).

La TVP est une pathologie potentiellement grave et handicapante de par les complications qu'elle peut générer soit brutalement via l'EP soit secondairement à long terme via le syndrome post-thrombotique (SPT) [2].

La fréquence de la maladie n'a pas diminué en dépit de l'introduction d'outils diagnostiques et thérapeutiques plus efficaces et de l'extension des mesures de prophylaxie de la maladie. La MTEV reste une cause majeure de décès ; par exemple, en France, environ 10 000 morts sont attribuables à l'EP chaque année [3]. Une étude autopsique réalisée a montré qu'un tiers des patients qui décédaient avaient soit une EP, soit une TVP, sans diminution de cette prévalence au cours des années. La maladie post-thrombotique est également un problème majeur de santé publique, puisqu'elle survient chez environ 25 % des patients après 5 ans de suivi, 30 % après 10 ans, conduisant à des séquelles sévères chez 5 à 10 % des cas. De plus, l'incidence des récives est de 5 à 7 % par an [3].

Chez les jeunes adultes, l'incidence de TVP est de 1/10 000, elle est de 1/1000 à l'âge de 40 ans et augmente rapidement après 60 ans pour atteindre 1% par année [4].

**En Afrique**, les données épidémiologiques sur la TVP des membres inférieurs sont rares et de recueil difficile. Cependant, certaines études réalisées en milieu hospitalier donnent des prévalences variant d'un pays à un autre ; 1,1% au Congo Brazzaville 2,78% au Sénégal et 1,88% au Mali [5].

**Au Sénégal**, peu d'études ont été publiées sur les TVP.

La prévalence hospitalière était de 2,8 % dans le service de cardiologie de l'Hôpital Grand Yoff de Dakar [6].

De 2016 à 2020 elle était de 3,9 % dans une étude réalisée au service de cardiologie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor [7].

Ce manque de données sur la TVP des membres inférieurs motive la réalisation de ce travail dont l'objectif général était d'étudier les caractéristiques et la prise en charge de la TVP des membres inférieurs à l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient les suivants :

- ❖ Etudier les aspects épidémiologiques de la TVP des membres inférieurs ;
- ❖ Décrire les signes cliniques et paracliniques ;
- ❖ Déterminer les principaux facteurs de risque étiologiques ;
- ❖ Évaluer le traitement et l'évolution intra hospitalière

Ce travail comportera deux parties :

- ❖ Une première partie qui portera sur les rappels sur la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ;
- ❖ Une deuxième partie qui portera sur notre travail personnel dans laquelle nous décrirons notre méthodologie, présenterons nos résultats et la discussion de nos résultats à l'issue de laquelle nous allons formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs à Ziguinchor.

# **PREMIERE PARTIE :** **Revue de la littérature**

## **I. GENERALITES**

### **I.1. Historique**

La première vraie description clinique date de 1271 et est décrite dans la littérature par un moine franciscain, GUILLAUME DE SAINT PATHUS.

Il rapportait chez Raoul, un jeune cordonnier normand, les symptômes caractéristiques d'une Thrombose Veineuse Profonde (œdèmes et douleurs progressives du mollet puis de la cuisse droite) [8].

Au cours du XVII<sup>e</sup> siècle, le phénomène « d'œdème fébrile du membre inférieur du post-partum » était bien connu, la théorie avancée était alors « la jambe de lait » faisant suite à la redondance et la migration du lait au niveau de la jambe ; ainsi, l'allaitement maternel a été encouragé pour prévenir la TVP [9].

À partir du XVIII<sup>e</sup> siècle, la théorie humorale qui était auparavant utilisée pour expliquer la physiopathologie de la TVP a été progressivement abandonnée. En 1676, Wiseman a suggéré que la TVP était la conséquence d'une altération endothéliale, puis en 1793 Hunter a émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'une occlusion de la veine par des caillots sanguins. Toutefois, au cours du XIX<sup>e</sup> siècle, le mécanisme sous-jacent le plus communément accepté pour la TVP est l'inflammation de la paroi veineuse provoquée par un processus infectieux. Les travaux de l'anatomopathologiste Virchow, en 1856, l'amène à considérer la physiopathologie de la thrombose veineuse. La célèbre triade portant son nom (stase, modification du sang circulant, altérations pariétales) est encore valide aujourd'hui comme mécanisme étiologique [8].



## **I.2. Epidémiologie**

La MTEV est la troisième cause de mortalité cardiovasculaire après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral.

**Aux Etats-Unis**, l'incidence annuelle de la MTEV chez les adultes est de 1-2 / 1000, et augmente jusqu'à 1 / 100 chez les sujets âgés, ce qui en fait une maladie fréquente. Il s'agit également d'une maladie potentiellement chronique, avec un taux de récurrence annuelle de l'ordre de 5-10 % après un premier événement, un taux de syndrome post-thrombotique de 30 % après une thrombose veineuse profonde et un taux d'hypertension artérielle pulmonaire de 2-3 % après une embolie pulmonaire[98]

**En France**, environ 10 000 morts sont attribuables à l'EP chaque année ; Une étude autopsique a montré qu'un tiers des patients qui décédaient avaient soit une EP, soit une TVP, sans diminution de cette prévalence au cours des années. La maladie post-thrombotique est également un problème majeur de santé publique, puisqu'elle survient chez environ 25 % des patients après 5 ans de suivi, 30 % après 10 ans, conduisant à des séquelles sévères chez 5 à 10 % des cas. De plus, l'incidence des récurrences est de 5 à 7 % par an [3].

Chez les jeunes adultes, l'incidence de TVP est de 1/10 000, elle est de 1/1000 à l'âge de 40 ans et augmente rapidement après 60 ans pour atteindre 1% par année [4].

**En Afrique**, les données épidémiologiques sur la TVP des membres inférieurs sont rares et de recueil difficile. Cependant, certaines études réalisées en milieu hospitalier donnent des prévalences variant d'un pays à un autre ; 1,1% au Congo Brazzaville 2,78% au Sénégal et 1,88% au Mali [5].

**Au Sénégal**, peu d'études ont été publiées sur les TVP ce qui a motivé notre choix d'étude porté sur l'aspect diagnostique et thérapeutique des thromboses veineuses profondes.

La prévalence hospitalière était de 2,8 % dans le service de cardiologie de l'Hôpital Grand Yoff de Dakar [6].

### **I.3. Rappel anatomique**

#### **I.3.1. Vascularisation veineuse du membre inférieur :**

Les veines des membres inférieurs se répartissent en 03 systèmes : superficiel, profond et perforante. Elles sont localisées dans 02 compartiments ou réseaux : superficiel et profond. Les veines perforantes permettent de relier les réseaux veineux superficiel et profond en traversant les aponévroses musculaires.

- **Réseau superficiel :**

Sus aponévrotique, draine la peau et les tissus sous cutanés et assure 10% du retour veineux vers le cœur et les poumons. Il est constitué des *veines petites et grandes saphènes*.

- **Réseau profond :**

Les veines profondes sont localisées en dessous des fascias musculaires. Le réseau veineux profond se distingue schématiquement par 3 étages : **l'étage iliaque** (du pli de l'aîne à l'abdomen), **l'étage fémoral** (au niveau de la cuisse) et **l'étage crural ou distal** (sous poplité).

- **L'étage distal ou crural :**

Cet étage comprend les veines jambières c'est-à-dire les veines tibiales antérieures, les veines tibiales postérieures et les veines fibulaires (Figure 1). À cet étage les veines sont en général doubles et satellites d'une artère. Elles cheminent entre les muscles de la jambe et comportent de nombreuses valvules.

- **L'étage fémoral :**

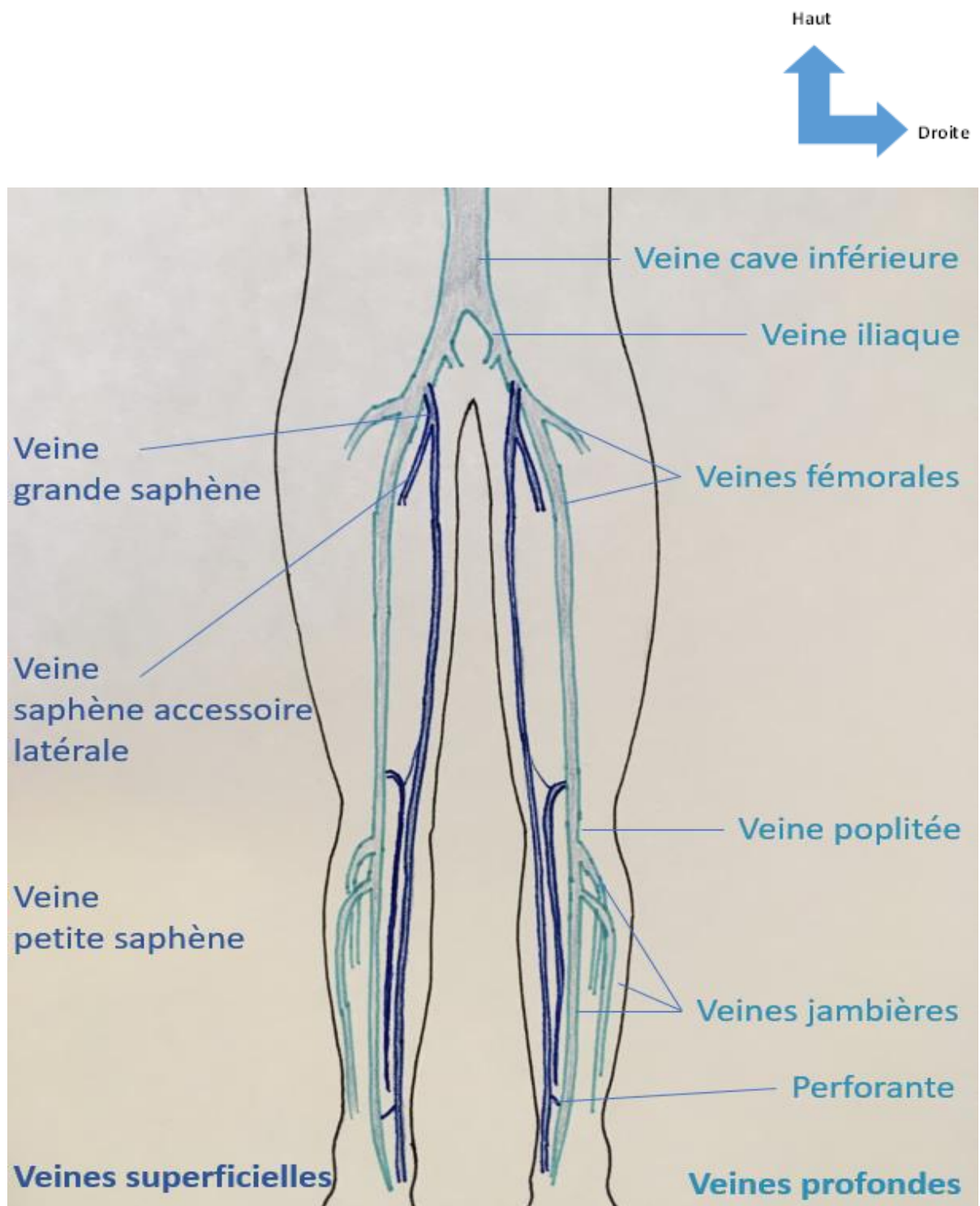
Cet étage comprend la veine fémorale superficielle et la veine fémorale profonde qui toutes deux succèdent à la veine poplitée. Ces veines confluent pour donner la veine fémorale commune au pli de l'aîne. Le segment poplitéo-fémoral ne présente plus que quelques valvules par rapport aux veines jambières.

- **L'étage iliaque :**

Le dernier étage comprend la veine iliaque externe qui succède à la veine fémorale commune et la veine iliaque interne qui draine le pelvis et la fesse. Les veines

iliaques interne et externe se réunissent pour donner naissance à la veine iliaque commune (Figure 1). Enfin la réunion de la veine iliaque commune droite et gauche donne la veine cave inférieure. Le segment ilio-cave ne comporte aucune valvule.

Par convention, les thromboses des membres inférieurs sont qualifiées de « distales » lorsqu'elles sont surales. Elles sont dites « proximales » lorsqu'elles siègent en poplité ou au-dessus. Le thrombus initial se localise volontiers dans les zones de stase que sont les nids vasculaires ou les collatérales des zones déclives. Plus le thrombus est proximal, plus le risque d'embolie pulmonaire est élevé.



**Figure 1 : Réseau de vascularisation veineuse des membres inférieurs [138]**

## **I.4. Physiopathologie**

La physiopathologie de la TVP est complexe et multifactorielle. Les mécanismes physiopathologiques qui interviennent dans la genèse du thrombus veineux ont été décrits par la triade de Virchow (1856) : les trois facteurs qui concourent à la formation d'un thrombus sont :

- La stase veineuse ;
- La lésion pariétale
- L'hypercoagulabilité

### **I.4.1. La stase veineuse**

Elle correspond au ralentissement important de la circulation veineuse résultant d'un déséquilibre entre forces centrifuges et forces centripètes.

Les forces centrifuges sont :

- La pesanteur ;
- Les poussées abdominales ;
- Les compressions externes ;
- La distension veineuse ;
- La hauteur de la colonne sanguine.

Les forces centripètes sont :

- Le jeu diaphragmatique diminuant la pression des cavités droites ;
- La pompe musculaire du mollet ;
- L'écrasement veineux plantaire ;

La stase est le plus souvent la conséquence d'une augmentation de la pression sanguine (immobilisation prolongée, compression vestimentaire,

compression positionnelle, compression localisée par une tumeur, insuffisance veineuse chronique).

#### **I.4.2. La lésion pariétale**

Elle correspond à l'altération de la paroi veineuse par un Traumatisme, une injection ou une chirurgie.

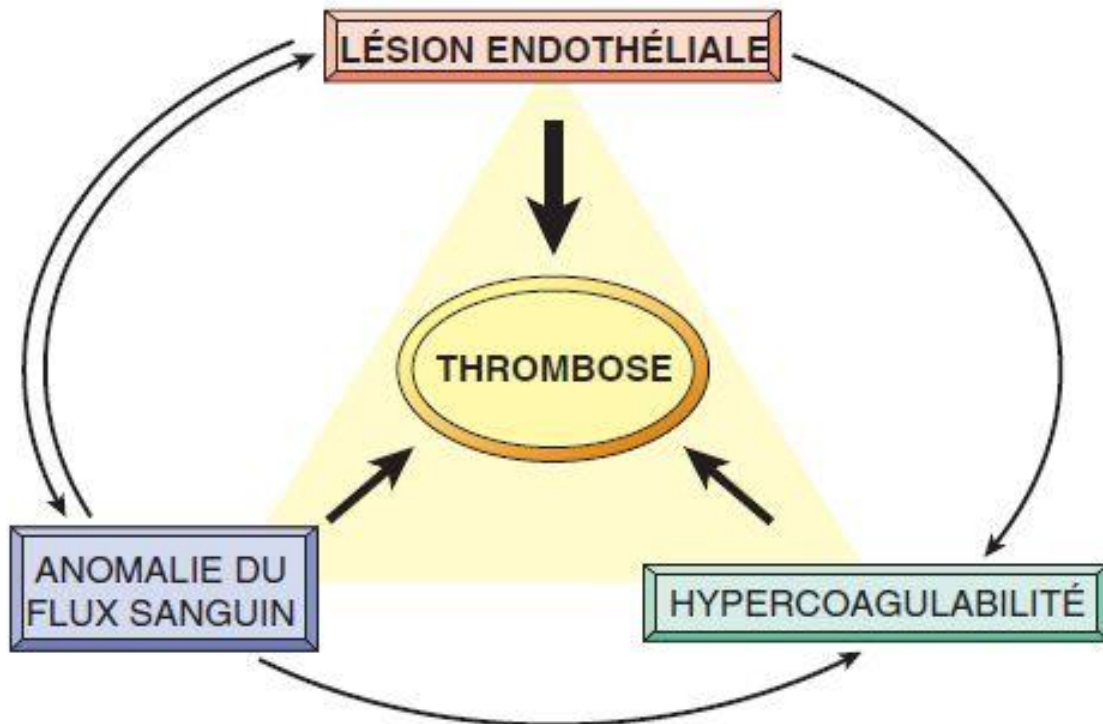
#### **I.4.3. La modification de l'hémostase**

C'est au pathologiste berlinois Rudolph Virchow (1821-1902) que revient le mérite d'avoir décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses dans une triade qui porte désormais son nom et qui reste d'actualité :

- Ralentissement de l'écoulement sanguin (stase sanguine).
- Altération de la paroi vasculaire (lésion endothéliale)
- Modification de l'hémostase (trouble de coagulation : hypercoagulabilité/thrombophilie)

Ces trois facteurs de **la triade de Virchow** agissent en conjonction dans le mécanisme de la formation de la thrombose (**figure 2**).

Des avancées significatives ont été réalisées dans la compréhension des facteurs humoraux d'hypercoagulabilité, cependant les mécanismes des interactions entre l'endothélium, les plaquettes sanguines et les leucocytes ont été moins bien étudiés [98]



**Figure 2 : Triade de Virchow [10]**

La triade de Virchow s'intègre totalement dans l'analyse des facteurs de risque et dans l'enquête étiologique

## **I.5. Histoire naturelle du thrombus**

### **I.5.1. Site de formation du thrombus**

Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal et se situe dans des zones de ralentissement du flux.

Rarement, pour des raisons diverses, la thrombose se constitue d'emblée dans les veines proximales où elle est localisée et parfois isolée dans un segment veineux.

Le thrombus apparaît dans un nid valvulaire.

La propagation du thrombus se fait ensuite de proche en proche pour former le corps du caillot, composé de stries de Zahn (correspondant à l'alternance de thrombus blanc riche en plaquettes dû aux turbulences et rouge riche en fibrine dû à la stase).

La queue du thrombus, exclusivement rouge, constitue le thrombus « d'extension » pouvant se faire en amont ou en aval du thrombus initial.

Secondairement, le thrombus obstrue la lumière vasculaire entraînant le développement d'une circulation veineuse collatérale grâce à la suppléance du réseau veineux superficiel.

L'évolution se fait ensuite vers une recanalisation plus ou moins complète ainsi que d'un remaniement des valvules (dû à l'inflammation locale) à l'origine d'une incontinence valvulaire([11]).

### **I.5.2. Évolution du thrombus**

Le thrombus formé va évoluer soit :

Vers la lyse, l'extension, la migration embolique, l'organisation ou la récurrence :

- ✓ **La lyse spontanée** : survient lorsque le thrombus est peu volumineux, débutant, souvent distal et que le facteur étiologique disparaît rapidement. Ceci est possible grâce à la mise en jeu efficace du système fibrinolytique physiologique.
- ✓ **L'extension**. Elle est favorisée par les facteurs pro-thrombogènes et par l'absence d'un traitement adapté. L'extension de la thrombose peut être proximale, mais également distale dans les formes occlusives sévères.
- ✓ **La migration embolique**, vers les cavités cardiaques droites et les artères pulmonaires, complique préférentiellement les formes proximales.

C'est la migration embolique qui fait la gravité de la maladie, car les embolies pulmonaires répétées et surtout volumineuses peuvent être fatales.

Les embolies peuvent également se compliquer d'une hypertension artérielle pulmonaire thrombo-embolique chronique (HTAP TEC) ;

Exceptionnellement, ces embolies peuvent entraîner une embolie artérielle à point de départ veineux (embolie paradoxale) en cas de foramen ovale perméable.

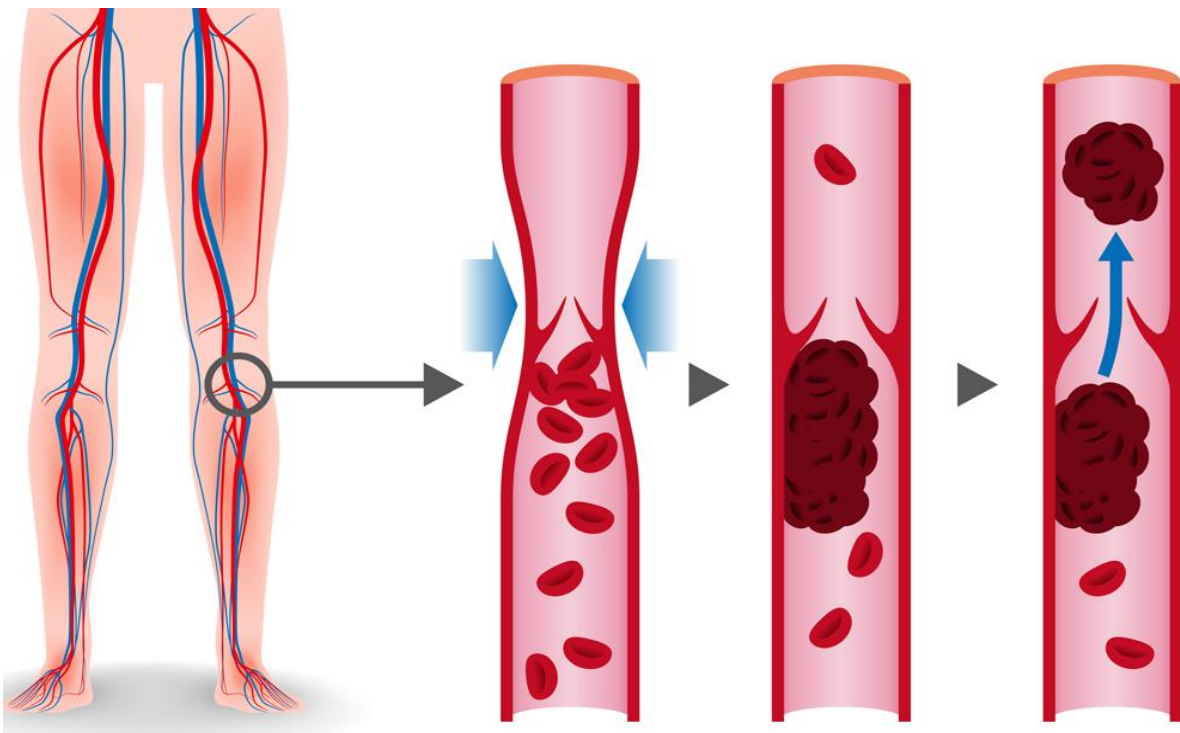
- ✓ **L'organisation** : sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive plus ou moins rapide est la règle, laissant place parfois à :



- Une thrombose résiduelle rétractée plus ou moins obstructive ;
- Des lésions pariétales fibreuses entraînant un épaissement de la paroi et des troubles de compliance ;
- Des lésions valvulaires à l'origine de reflux.

L'obstruction a entraîné la production de néovaisseaux qui sont des veines de petits calibres sans valvules dont la valeur fonctionnelle est très faible et qui sont source d'insuffisance veineuse. Une hypertension veineuse d'amont s'installe consécutivement à l'obstruction due au thrombus, à l'insuffisance veineuse des néovaisseaux et à l'altération ou la destruction des valvules anti-reflux. Cette hypertension veineuse est à l'origine, à long terme, du syndrome post-thrombotique (SPT) responsable d'œdèmes de stase et de troubles trophiques cutanés par anoxie tissulaire (dermite ocre, ulcération, sclérose).

✓ **Récidive de la TVP** : survient souvent en dehors du traitement anticoagulant.

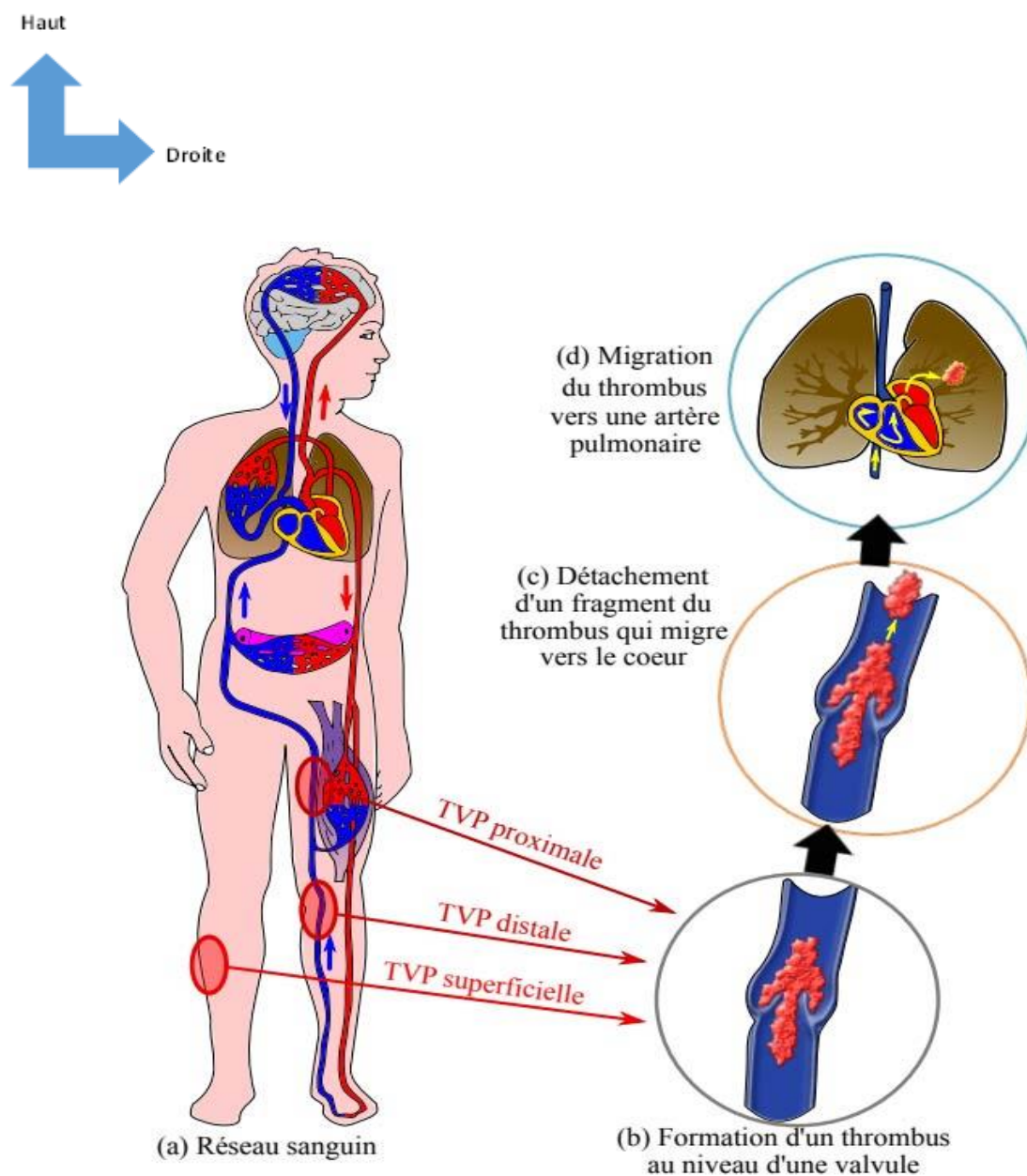


**Figure 3 : formation d'un thrombus [12].**

La migration d'un thrombus est liée principalement au contexte étiologique et à la localisation. On distingue les TVP :

- selon leur localisation distale (sous-poplitée) ou proximale (sus-poplitée) ;
- selon leur expression clinique (asymptomatique, TVP ou EP symptomatique, SPT).

Les TVP distales asymptomatiques, qui surviennent en postopératoire, sont plus fréquentes après chirurgie orthopédique qu'après chirurgie générale.



**Figure 4 : migration d'un thrombus [13]**

## **II. FACTEURS DE RISQUE**

La TVP est une pathologie multifactorielle dans laquelle interviennent des facteurs de risque qui peuvent être acquis ou constitutionnels, transitoire ou permanents. Très souvent plusieurs facteurs de risque sont présents, et ils vont interagir et majorer le risque de la thrombose veineuse.

Chez les malades atteints de TVP, ces facteurs doivent être recherchés, car ils auront un impact sur la prise en charge.

On distingue les facteurs de risque permanents et les facteurs de risque transitoires.

### **II.1. Les facteurs de risque permanents**

#### **II.1.1. Facteurs de risques cliniques**

##### **II.1.1.1. Âge**

L'incidence de maladie veineuse thromboembolique augmente avec l'âge, atteignant 12,5 pour 1 000 habitants de plus de 75 ans contre 5 pour 1 000 habitants de 60 à 75 ans et 2,5 pour 1 000 habitants âgés de 40 à 59 ans [14].

##### **II.1.1.2. Obésité**

Les patients obèses présenteraient 2,5 fois plus de risque de développer une TVP [15].

##### **II.1.1.3. Antécédents personnels de TVP**

Les patients ayant déjà présenté un épisode de TVP ont un risque deux à trois fois plus élevé que les patients sans antécédents [16].

Le risque de récurrence est plus grand si l'épisode précédent est survenu sans cause évidente. Les patients ayant un antécédent de TVP spontanée ont un risque de récurrence annuelle de 5 à 15 % avec un risque cumulé de 25 % en 4 ans [17].

#### **II.1.1.4. Cancer**

Le cancer est un véritable modèle d'hypercoagulabilité acquise. Il existe un lien étroit entre la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) et le cancer. La progression tumorale est associée à une activation de la coagulation et à la fibrinoformation qui sont capitales dans la prolifération néoplasique et la dissémination métastatique [18].

L'incidence de la MTEV est de 15 % à 20% chez les patients atteints de cancer et varie en fonction du stade du cancer, du type du cancer et des traitements oncologiques.

La MTEV est un facteur de mauvais pronostic et représente la seconde cause de décès chez les patients atteints de cancer.

La prise en charge de la MTEV chez le patient atteint de cancer est spécifique et repose sur des recommandations scientifiques établies [19].

#### **II.1.1.5. Insuffisance cardiaque et infarctus de myocarde**

L'insuffisance cardiaque est caractérisée par un statut prothrombotique, qui augmente non seulement le risque d'évènements ischémiques, cardiaques et cérébraux, mais aussi le risque de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire.

L'insuffisance cardiaque a été associée à un risque trois fois plus élevé d'évènement thrombo-embolique [20].

### **II.1.1.6. Maladie inflammatoire chronique de l'intestin**

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), comme les autres maladies inflammatoires systémiques, sont associées à un sur-risque d'évènements thromboemboliques veineux et artériels.

Deux méta-analyses ont fait la synthèse de ces données. Yuhara et al. Ont inclus 11 de ces études, et observaient un risque relatif (RR) de 2,20.

Ce sur-risque était observé à la fois dans la rectocolite hémorragique (RCH) avec un risque relatif RR : 2,57 et dans la maladie de Crohn [21].

### **II.1.1.7. Maladie systémique**

En dehors de l'existence d'un anticoagulant circulant et/ou d'un anticorps anticardiolipine, les maladies de système peuvent en effet induire une TVP. Il s'agit essentiellement du lupus érythémateux disséminé, de la maladie de Behçet et de la maladie de Berger. Le bilan immunologique ne doit pas être systématique, mais doit être guidé par la clinique qui recherche la possibilité d'une pathologie de ce type [22].

### **II.1.1.8. Tabagisme**

La consommation de cigarettes a longtemps été associée à un risque accru de TVP. Une consommation de plus de 15 cigarettes par jour comporte un risque relatif de 2,82[23].

## **II.1.2. Facteur de risques biologiques**

### **II.1.2.1. Thrombophilie**

Une thrombophilie en rapport avec des anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase est évoquée dans des circonstances particulières. La fréquence de la MTEV varie avec le type d'anomalie. Les principales anomalies décrites sont : le déficit en antithrombine, en protéine C ou en protéine S, la résistance à la protéine C activée et la mutation du facteur V, la mutation du facteur II de la

prothrombine, l'augmentation du facteur VIII, l'existence d'anticoagulants circulants et d'anticorps anticardioline et les anomalies de la fibrinolyse [24].

#### **II.1.2.1.1. Déficiences en antithrombine, protéine C et protéine S**

Ces déficiences constitutionnelles en inhibiteurs physiologiques de la coagulation sont rares dans la population générale et ne concernent que 5 % des patients avec MTEV. Leur diagnostic repose sur le dosage pondéral et la mesure de leur activité, car de multiples mutations génétiques peuvent en être responsables. Le déficit en antithrombine est celui qui confère le plus grand risque de récurrence à l'arrêt du traitement anticoagulant et justifie un traitement anticoagulant au long cours. [25]

### **II.1.2.1.2. Mutation Leiden du gène du facteur V et mutation du gène de la prothrombine**

Ces anomalies génétiques, à l'inverse des déficits en inhibiteurs de la coagulation, sont assez fréquentes dans la population générale (5 %), mais ne confèrent qu'un risque modéré de premier événement de MTEV (multiplié par quatre environ), et il n'est pas établi qu'elles soient associées à un risque de récurrence de MTEV [25]

### **II.1.2.3. Anticorps anti-phospholipides**

Le syndrome des anti-phospholipides (SAPL) est une maladie auto-immune, caractérisée par la survenue de manifestations thromboemboliques (formation de caillots de sang dans les vaisseaux, veines ou artères) et/ou la survenue de complications de la grossesse aussi appelées complications obstétricales (il s'agit de fausses couches répétées et/ou de complications plus tardives de la grossesse), et la présence, au moins à deux reprises, à trois mois d'intervalle, d'anticorps appelés anticorps anti-phospholipides [26].

Les anticorps anti-phospholipides peuvent être un anticoagulant circulant de type lupique, ou un anticorps anticardiolipidique.

En effet, 2% de la population générale possèdent des anticorps antiphospholipides, mais la majorité ne développe pas le syndrome [26,27].

## **II.2. Facteurs de risque transitoires**

### **II.2.1. Accident vasculaire cérébral**

Après un accident ischémique cérébral, l'incidence de la MTEV sans prophylaxie est élevée : 63 % en moyenne, dont 15 % de TVP proximales, 5 % d'EP mortelles. Elle est plus fréquente chez le sujet immobilisé ; le membre paralysé est préférentiellement atteint par la TVP [7].

## II.2.2. Chirurgie et traumatologie

Les risques de survenue d'une thrombose veineuse en chirurgie sont stratifiés en quatre classes : faible, modéré, élevé ou très élevé, en fonction du type de chirurgie, de l'âge et de la présence de facteurs de risque surajoutés, tels que cancer ou antécédent de MTEV [28].

Malgré la thromboprophylaxie bien plus systématique en milieu chirurgical qu'en milieu médical, la chirurgie reste responsable d'environ 15 % des cas de MTEV en France [29].

**Tableau I : Les niveaux de risques opératoires de la maladie thromboembolique [30]**

Risque faible	Chirurgie mineure non compliquée, âge < 40 ans.
Risque modéré	Chirurgie majeure ou mineure, âge 40-60 ans. Chirurgie majeure, âge < 40 ans. Chirurgie mineure + facteur de risque.
Risque élevé	Chirurgie majeure + âge > 60 ans. Chirurgie majeure + âge 40-60 ans + facteur de risque. Infarctus de myocarde, contexte médical + facteur de risque.
Risque très élevé	Chirurgie majeure + âge > 40 ans + antécédents de maladie thromboembolique ou cancer ou hypercoagulabilité. Chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs, fracture du col fémoral, accident vasculaire cérébral, polytraumatisme, lésions médullaires.



### **II.2.3. Grossesse et post-partum**

La grossesse et le post-partum représentent des périodes à risque de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV). L'incidence des événements thrombo-emboliques veineux pendant cette période est estimée à 1,5–2 pour 1 000, soit un risque quatre fois plus élevé que celui des femmes du même âge en dehors de la grossesse [31,32]. Le risque thrombotique est dix fois plus élevé durant le post-partum que pendant la grossesse [6].

### **II.2.4. Contraception orale**

La contraception orale par œstroprogestatif est la première cause de survenue de MTEV chez la jeune femme, avec une multiplication du risque par deux à six. La thrombose iliaque isolée est une localisation préférentielle chez ces jeunes femmes sous contraception ou pendant la grossesse [33].

### **II.2.5. Traitement hormonal substitutif**

Dans l'étude randomisée HERS, le traitement hormonal substitutif a été associé à un risque de MTEV multiplié par 2,9, soit identique au risque observé avec les contraceptifs oraux et du même ordre de grandeur que les études cas-témoins préalables concernant le traitement hormonal substitutif [34].

### **II.2.6. Long voyage**

L'étude Wright de l'OMS estime le risque absolu de TVP à 1 pour 6 000 voyageurs sains après un vol de plus de quatre heures [35].

La répétition des vols long-courrier sur une courte période constituerait un facteur de risque supplémentaire, y compris pour les sujets à risque faible à modéré. Surtout, le risque de survenue est majoré lorsque la durée de vol excède six heures [36].

### **II.2.7. Immobilisation**

L'immobilisation est un facteur de risque de thrombose veineuse ; elle est souvent secondaire à une pathologie médicale ou chirurgicale [43]. Chez des patients immobilisés au moins 48 heures pour une affection médicale aiguë, le taux de TV symptomatiques confirmées est de 1 % [37].

### **II.2.8. Infection**

La tuberculose est une maladie infectieuse pouvant causer un état d'hypercoagulabilité responsable des complications thrombo-emboliques avec une prévalence qui se situe entre 0,6 % et 3,9 % [38,39]. Cependant, certains auteurs ont estimé que la prévalence réelle de la MVTE pourrait être supérieure à 10 %, mais elle était méconnue dans les deux tiers des cas [40].

L'infection à VIH est connue comme un facteur associé des pathologies cardiovasculaires. La maladie thrombo-embolique (MTE) est retrouvée avec une incidence 2 à 10 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH, comparée à la population générale [41].

Depuis le début de l'épidémie de SARS-CoV-2, des faisceaux d'évidences suggèrent que les patients souffrant de Covid-19 sont à risque augmenté d'événements thrombotiques.

Les mécanismes physiopathologiques pouvant prédisposer à la survenue d'événements thrombotiques sont probablement multifactoriels [42].

Les patients avec Covid-19 peuvent combiner plusieurs facteurs de risque thrombotiques (un âge potentiellement élevé, une mobilisation réduite, un état infectieux et une décompensation respiratoire ou cardiaque). D'autre part, la tempête de cytokines proinflammatoires procoagulante, le SDRA, l'hypoxie, et peut-être l'action directe du virus sur les cellules endothéliales, engendrent une activation majeure de la coagulation, avec taux de facteurs VIII et de Von Willebrand extrêmement élevés [43–44].

Le risque de MTEV dans le contexte du Covid-19 reste mal défini, mais semble très élevé parmi les patients en état critique. Dans une cohorte rétrospective chinoise de 81 patients aux soins intensifs, 20 patients (25 %) ont présenté une TVP confirmée par échographie [45].

**Tableau II : principaux facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique [9]**

Facteurs de risque permanents (liés au patient)	Facteurs de risque transitoires
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age</li> <li>• Antécédents de MTEV</li> <li>• Cancer actif</li> <li>• Maladies inflammatoires</li> <li>• Thrombophilie (héréditaire ou acquise)               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Déficit en protéine C</li> <li>– Déficit en protéine S</li> <li>– Déficit en antithrombine</li> <li>– Résistance PCa/mutation Leiden du Facteur V</li> <li>– Mutation 20210 du gène de la prothrombine</li> <li>– Syndrome des anticorps anti-phospholipides</li> <li>– Syndrome néphrotique</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgie récente</li> <li>• Trauma, fracture récente</li> <li>• Immobilisation</li> <li>• Pathologie médicale aiguë               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Insuffisance cardiaque</li> <li>– BPCO</li> <li>– AVC</li> <li>– Sepsis</li> </ul> </li> <li>• Hormonothérapie</li> <li>• Cathéter veineux</li> <li>• Grossesse, <i>puerperium</i></li> <li>• Obésité (IMC &gt; 30)</li> <li>• Varices</li> </ul>
<p>MTEV: maladie thromboembolique veineuse.</p>	

### **III. SIGNES**

#### **III.1. TDD : Thrombose veineuse profonde distale (surale) isolée des membres inférieurs chez l'adulte**

##### **III.1.1. signes clinique**

Les thromboses veineuses profondes (TVP) distales isolées des membres inférieurs, également appelées thromboses surales, sont des TVP infrapoplitées, sans extension aux veines proximales ou embolie pulmonaire (EP) [7].

Le diagnostic repose d'une part sur l'examen clinique et d'autre part sur la nécessité d'une confirmation systématique par des examens complémentaires [46].

Les signes cliniques de TVP manquent à la fois de sensibilité (ils sont trop souvent absents : formes asymptomatiques) et de spécificité (ils peuvent évoquer d'autres affections que la TVP) [46].

##### **III.1.1.1. Phase de début**

Les signes cliniques de la thrombose veineuse profonde des membres sont peu spécifiques et peu sensibles. Le diagnostic clinique repose sur un interrogatoire, un examen clinique complet et la recherche des facteurs de risque étiologiques.

##### **III.1.1.1.1. Signes fonctionnels**

La douleur spontanée est le signe d'appel le plus fréquent et le plus important, elle est présente dans 60 % des cas. Elle résulte essentiellement par la mise en tension brutale du système veineux le plus souvent unilatéral à type de crampe, de fourmillement ou de tiraillement ; elles siègent habituellement au mollet et la plante du pied d'intensité variable allant d'une simple gêne à une impotence fonctionnelle.

### III.1.1.1.2. Signes généraux

Les signes généraux sont constitués par une fièvre modérée à 38–38,5 °C et d'un pouls plus accélère que voudrait la température (pouls grim pant de Mahler).

### III.1.1.1.3. Signes physiques

L'examen physique doit être bilatérale, systématique et comparatif, le patient est en décubitus dorsal, cuisse et jambe demi-fléchie ; il faut recherche des signes locaux unilatéraux :

- Une douleur provoquée soit à la palpation de trajet veineux, soit à la pression douce du mollet ou la dorsiflexion du pied (le signe de Homans présent dans 60 % des cas) ;
- Une diminution de ballotement de mollet du côté atteint ;
- Une augmentation de la chaleur locale est inconstante, elle n'est pas spécifique, car présente dans tout processus inflammatoire de la région.

La mesure de la circonférence des jambes et des cuisses à distance fixe d'un relief osseux (par exemple à 10 cm de l'épine tibiale antérieure pour la jambe) permet de confirmer objectivement l'augmentation de volume du membre inférieur de la jambe et de surveiller sa diminution sous traitement.

Le diagnostic doit être posé à ce stade et confirmé par des examens complémentaires non prise en charge ; l'évolution se fera vers la thrombophlébite ou phase d'état avec risque de complication.

### III.1.1.2. Phase d'état

Le tableau clinique évocateur de TVP des membres inférieurs est la classique **phlegmatia alba dolens** avec une atteinte typiquement unilatérale ou asymétrique et plus évocatrice lorsque la survenue est brutale.

### **III.1.1.2.1. Signes fonctionnels**

Sont dominés par la douleur spontanée au niveau du mollet, très vive, à type d'hyperesthésie cutanée, exagérée par le moindre contact et le mouvement entraînant une impotence fonctionnelle du membre inférieur atteint.

### **III.1.1.2.2. Signes généraux**

Les signes généraux sont dominés par :

- Une altération de l'état général avec pâleur ;
- Une fièvre à 39 -39,5°C ;
- Une tachycardie avec pouls grim pant de Mahler.

### **III.1.1.2.3. Signes physiques**

L'examen physique objective un œdème du membre inférieur unilatéral, dur, ne prenant pas le godet et très douloureux (le signe de Homans plus net) entraînant une perte de ballotement de mollet avec une peau en regard tendue, chaude, luisante, parcourue par un réseau veineux superficiel bien visible.

D'autres signes doivent être recherchés à savoir :

- Une adénopathie inguinale homolatérale ;
- Le choc rotulien confirme parfois la présence d'une hydarthrose ;
- les signes d'une embolie pulmonaire : douleur thoracique, toux avec crachats hémoptoïques et dyspnée [64].

### **III.1.2. Signes paracliniques**

Si la clinique permet d'orienter le diagnostic, les examens paracliniques restent indispensables pour confirmer le diagnostic [48]. Parmi les tests utilisés, l'échodoppler occupe une place privilégiée. La phlébographie était considérée comme la référence actuellement abandonnée car elle est invasive, contre indiquée en cas de grossesse, allergie au produit de contraste en plus des limites de la technique [49].

Un traitement anticoagulant curatif en attendant les résultats des examens paracliniques, peut être débuté, mais il ne doit pas être considéré comme un test d'épreuve diagnostique [46].

### **III.1.2.1. Dosage des D-dimères**

Les D-dimères (DD) sont des produits de dégradation de fibrine [50].

Il existe différentes méthodes de dosage des DD [51]. La méthode de référence utilise la technique Enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa). Un dosage < 500 ng/ml permet d'exclure le diagnostic de TVP [52]. La sensibilité des tests Elisa conventionnels (97 à 98 %) et des tests Elisa rapides (98 à 100 %) est meilleure que celle des autres méthodes utilisées en urgence comme le test d'agglutination au latex (83 à 92 % de sensibilité), test d'agglutination sur sang total (82 à 97 % de sensibilité) [51].

De façon générale, la spécificité est faible car les DD sont aussi élevées dans des états autres que la thrombose veineuse : âge avancé, inflammation, cancer, hématome, grossesse, période postopératoire [47]

Leur importance réside dans leur valeur prédictive négative : en effet, un dosage négatif des DD permet d'exclure le diagnostic de TVP.

### **III.1.2.2. Échodoppler veineux**

Le diagnostic de TVP ne peut être basé sur une simple présomption clinique mais nécessite d'être confirmé par des méthodes objectives ; c'est actuellement l'échodoppler veineux qui constitue la méthode de référence car cette méthode non invasive permet la mise en évidence du thrombus et en précise le siège, l'extension et l'aspect morphologique [53].

### **III.1.2.2.1. Technique**

L'interrogatoire et l'examen clinique sont un préalable indispensable à l'examen. Le patient doit être en parfaite relaxation musculaire, sa vessie vide [54].

Cet examen nécessite l'utilisation de sondes linéaires de haute fréquence (7,5MHz) ; cette fréquence peut être abaissée à 5 MHz pour les veines surales quand les mollets sont volumineux. Une sonde sectorielle abdominale est nécessaire pour l'étude des veines iliaques et de la veine cave inférieure [55].

L'examen assure un balayage progressif des vaisseaux d'emblée en coupe transversale puis en coupe longitudinale ; il faut faire une exploration des vaisseaux et des structures avoisinantes (inspection), un test de compression par la sonde (palpation), et une étude du signal doppler (auscultation et percussion) [54].

La position du malade varie selon la région examinée [53]. L'étage ilio-cave est étudié en décubitus dorsal ou mieux latéral gauche, cuisses et genoux en flexion et légère rotation externe. L'étage fémoral est étudié en position demi-assise. Le creux poplité est exploré en décubitus dorsal ou position demi-assise jambes fléchies. L'exploration de la jambe se fait en position assise, parfois on fait une dilatation des veines par la pose d'un garrot [54].

### **III.1.2.2.2. Résultats**

#### ➤ Critères de normalité

En mode B, les veines normales se caractérisent par une lumière anéchogène, une absence de paroi visible, une modulation respiratoire de sa paroi ou une modulation cardiaque pour les veines du membre supérieur et une compressibilité totale par la sonde. En doppler couleur, le remplissage couleur est complet [54,55].

#### ➤ Critères de thrombose :

Le signe majeur est représenté par la détection du thrombus sous forme d'un matériel endoluminal,  $\pm$  échogène, selon son âge. Le thrombus récent est



volumineux, souvent hypoéchogène, souple, d'aspect homogène, parfois « flottant », c'est-à-dire mobile par rapport à la paroi. En coupe transversale, la veine est totalement (thrombus complet) ou partiellement (Thrombus partiel) incompressible. Le calibre de la veine est augmenté. En amont du thrombus, on constate parfois une augmentation de l'échogénicité du sang circulant, témoignant d'une stase. Les thromboses veineuses profondes s'accompagnent en général d'une augmentation de calibre et de débit des veines collatérales. A distance de la phase aiguë, le thrombus devient hétérogène, plus dur, toujours adhérent à la paroi. Il devient ensuite hyperéchogène, irrégulier et se rétracte, le calibre de la veine est alors diminué. Les parois veineuses s'épaississent, deviennent irrégulières, voir calcifiées.

En doppler, le signe direct est l'absence ou la diminution du signal au niveau du segment veineux obstrué. Les signes indirects sont le ralentissement du flux et perte de la modulation auriculaire et respiratoire. Ceux-ci sont enregistrables en amont des thromboses obstructives. Parfois, on observe une accélération du flux dans les veines collatérales.

### **III.1.2.2.3. Limites techniques**

Les limites techniques de l'échographie doppler dans le diagnostic de TVP sont :

- L'accessibilité au site d'exploration (plâtre, obésité...).
- L'existence de troubles cutanés responsables de douleur, d'infiltration, d'œdème  
(Dermohypodermite, ulcère, érysipèle...)
- L'expérience de l'opérateur.
- Le coût et la disponibilité de l'équipement.

### **III.1.2.3. Autres méthodes**

#### **III.1.2.3.1. la phlébographie**

Elle est encore considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic des TVP, mais son caractère invasif la place en deuxième intention dans la stratégie diagnostique [49].

Elle est obtenue après injection de 60 ml de produit iodé dans une veine dorsale de chaque pied ; un garrot est placé à la cheville et à la cuisse afin d'opacifier le réseau veineux profond [47].

Pour le membre supérieur, le site de ponction est choisi en fonction du niveau clinique.

Les critères de TV sont la lacune ou l'arrêt en cupule. L'absence de segment veineux principal et la présence d'une circulation collatérale ne sont pas spécifiques [47]. La phlébographie est contre-indiquée en cas d'allergie à l'iode et pendant la grossesse [56]. Les limites techniques sont représentées par : [49]

- Les veines iliaques et pelviennes sont mal visualisées en raison de la dilution du produit de contraste.
- Les veines musculaires et la veine fémorale profonde ne sont pas explorées.
- La qualité et l'interprétation de l'examen sont opérateur dépendant.
- Certaines maladies (insuffisance rénale, infections locales).
- Le caractère invasif de cette méthode.

#### **III.1.2.3.2. Méthodes hémodynamiques : [47]**

Elles recherchent un obstacle au flux veineux, occlusif ou subocclusif, siégeant sur un axe veineux collecteur.

Le doppler continu ausculte les différents segments veineux en associant des manœuvres de stimulation du flux (respiration et compression musculaire). L'occlusion veineuse par le thrombus annule ou amortit le flux nerveux.

La pléthysmographie à occlusion veineuse étudie le remplissage veineux de la jambe lors de l'occlusion de la cuisse au retour veineux, puis la vidange au relâchement de l'occlusion. Une thrombose ralentit ces deux phases.

Ces deux tests hémodynamiques sont sensibles et spécifiques et utiles pour la détection des TVP.

#### **III.1.2.3.3. Test au fibrinogène marqué à l'iode 25 : [47]**

Il permet d'effectuer un comptage externe isotopique où un thrombus en formation fixe l'isotope. Il est actuellement abandonné du fait de nombreux inconvénients.

#### **III.1.2.3.4. L'angioscanner : [55]**

Habituellement utilisé pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire, l'angioscanner peut explorer les veines pulmonaires. Le diagnostic de TVP repose sur la mise en évidence d'un défaut intra- luminal central ou adhérent, associé à un élargissement veineux.

En cas de séquelles de thrombose, les veines sont de petite taille avec une paroi épaissie, un rehaussement hétérogène voir des calcifications.

Sa sensibilité serait de 100 % et sa spécificité de 96%.

#### **III.1.2.3.5. Angio-IRM des membres inférieurs**

Cet examen, dont la sensibilité est de 100 % pour une spécificité de 90%, est aussi en cours d'évaluation dans l'étude des TVP. Son avantage est la non utilisation de produit de contraste iodé mais le problème du coût risque de limiter l'emploi de cet examen.

#### **III.1.2.3.6. Scintigraphies des membres inférieurs :**

C'est un examen qui nécessite une injection de substance radio-active. Il montre une sensibilité de 90 % pour une spécificité de 88 %. L'avenir de cet examen reste limité en raison de l'équipement rarement disponible qu'il nécessite.

### **III.1.3. Evolution**

L'évolution peut se faire vers :

- La rémission si prise en charge adaptée
- Des complications :
  - Récidive : erreur conduite du traitement (brève ou hypocoagulabilité)
  - Maladie post-phlébitique : œdème permanent, varices de suppléance, et les troubles trophiques (ulcère, dermite ocre)
  - Embolie pulmonaire :
    - Dyspnée
    - Douleurs thoraciques
    - Hémoptysies
    - Collapsus cardio vasculaire
    - Radiographie : amputation artère pulmonaire
    - Scintigraphie de perfusion
    - Angio scanner
  - Décès

## **III.2. Formes cliniques**

### **III.2.1. Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs : [49]**

Toute grosse jambe douloureuse peut être une TVP. La douleur spontanée ou provoquée par la palpation peut être d'intensité variable. L'examen doit être comparatif, et les signes étant fortement évocateurs quand ils sont asymétriques.

Il faut rechercher les autres signes cliniques qui sont parfois absents (œdème, augmentation de la température cutanée, dilatation veineuse superficielle...).

Le contexte clinique de survenue de ces symptômes est important.

### **III.2.1.1. Phlegmatia alba-dolens**

C'est le tableau le plus classique, elle se manifeste par la présence de douleurs spontanées et provoquées du mollet. Le classique signe de Homans n'est pas spécifique d'une TVP, la douleur peut siéger à la face interne de la cuisse ou sur un trajet veineux. De même que l'œdème, les signes inflammatoires, la dilatation veineuse n'ont pas de spécificité [46].

La phlegmatia alba dolens frappe par la coloration pâle des membres, secondaire à un spasme artériel cutané [57].

Ces signes cliniques peuvent être isolés ; s'ils sont associés, leur valeur diagnostique est augmentée [46].

### **III.2.1.2. Phlegmatia caerulea dolens (PCD) : [64,65]**

La phlegmatia caerulea dolens, appelée aussi phlébite bleue ou ischémique est une forme étendue compliquée et grave de TVP, c'est une urgence diagnostic et thérapeutique [64].

#### **III.2.1.2.1. Physiopathologie :**

La PCD est due à une thrombose veineuse étendue et massive, d'apparition brutale, provoquant un obstacle majeur au retour veineux [64].

On distingue 3 phases : [65]

##### **➤ La mise en stase veineuse aiguë d'un membre :**

Cette stase veineuse aiguë entraîne un œdème massif avec infiltration des loges musculaires « effet de garrot », avec hypovolémie par séquestration liquidienne et baisse de la pression artérielle qui peut être responsable d'un état de choc.

##### **➤ Le retentissement artériel :**

D'abord modéré (affaiblissement des pouls), il peut évoluer rapidement vers la constitution d'une ischémie majeure, veineuse au début puis devient veino-artérielle en raison du retentissement artériel induit.

➤ **L'irréversibilité :**

Nécrose et gangrène ± extensive avec thrombose massive du système veineux (profond et superficiel) et arrêt de la circulation artérielle.

**III.2.1.2.2. Etiologies : [64]**

Les étiologies sont celles des TVP avec une fréquence accrue des cancers (5,4% à 40 %). Dans 10 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

**III.2.1.2.3. Clinique : [65]**

Trois tableaux cliniques, correspondant à des stades évolutifs, caractérisent l'évolution de la PCD au niveau du membre phlébitique.

La stase veineuse aiguë est le phénomène initial. Elle se traduit par l'œdème, la tension des loges musculaires par infiltration œdémateuse massive, une cyanose encore modérée ; les pouls artériels sont encore palpables mais affaiblis, le doppler confirme une diminution de la pulsatilité.

Rapidement, la stase veineuse se complique d'un retentissement artériel évident avec refroidissement du membre, abolition des pouls, cyanose intense. Si un traitement efficace ne rétablit pas rapidement une circulation de retour minimale, la situation devient vite irréversible.

C'est alors la gangrène, dernière phase évolutive qui imposera une amputation, ± importante selon l'extension de la nécrose.

**III.2.1.2.4. Paraclinique : [64]**

L'échodoppler met en évidence une thrombose veineuse étendue et massive, superficielle et profonde, partiellement ou totalement obstructive associée à un amortissement des flux artériels.

Le phléboscaner spiralé évalue l'extension proximale du thrombus et permet de rechercher une cause néoplasique. En cas de suspicion d'embolie pulmonaire (EP), il pourra être précédé d'un angioscanner pulmonaire.

La phlébographie peut agir comme facteur aggravant de la PCD. De plus sa réalisation est devenue difficile du fait de l'œdème majeur du membre atteint.

Le bilan systématique recherchera des signes d'EP (gazométrie, l'électrocardiogramme (ECG), et la radiographie thoracique) et d'infection en cas de gangrène veineuse. Il évalue le retentissement du 3ème secteur (signes de déshydratation, d'hémoconcentration voir d'insuffisance rénale) et de l'ischémie (acidose métabolique, kaliémie et des dosages des enzymes musculaires).

### **III.2.2. Thrombose des veines pelviennes :**

Les thrombophlébites pelviennes (utéro-ovariennes, hypogastriques) [47] surviennent dans un contexte de chirurgie abdomino-pelvienne (prostatectomie, hystérectomie), en fin de grossesse, et dans le post-partum [66] mais également après mise en place d'un filtre dans la veine cave inférieure [67].

Souvent méconnue lorsqu'elle est unilatérale, la thrombose veineuse pelvienne bilatérale s'accompagne de douleurs utéro-vaginales, abdominales, d'œdème des grandes lèvres, d'une rétention d'urine, congestion et saignement post-partum, et d'un tableau fébrile ou septique [66].

Certains examens complémentaires peuvent la diagnostiquer tel le scanner et l'IRM [49].

### **III.2.3. Thrombose de la veine cave inférieure (VCI)**

Elle peut provenir de l'extension d'un thrombus iliaque. Un cancer rénal peut thromboser une veine rénale puis la veine cave sus-rénale [46].

Le tableau clinique associe des œdèmes des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses, souvent asymétriques et parfois trompeurs car unilatéraux, des douleurs lombaires, une circulation collatérale de la racine des cuisses, des régions pubiennes et lombaires.

La thrombose de la VCI doit être recherchée devant une phlébite à bascule, une embolie pulmonaire, des claudications intermittentes, une insuffisance rénale

aiguë, une paraparésie, un syndrome de Budd-Chiari (hépato-splénomégalie, ascite, ictère, circulation veineuse collatérale abdominale).

L'échodoppler retrouve une veine cave dilatée, avec ralentissement du flux. La cavographie par voie bifémorale confirme le diagnostic de thrombose. La scannographie abdominale et l'IRM affirme le diagnostic de thrombose mais surtout participe au bilan étiologique.

Le traitement symptomatique fait appel aux anticoagulants associés aux diurétiques. Le traitement curatif dépend de l'étiologie. Pour éviter les séquelles trophiques, une contention élastique est mise en place [68].

#### **III.2.4. Thrombose veineuse et grossesse :**

La grossesse favorise la survenue de la maladie thromboembolique veineuse dont l'incidence est estimée entre 0.5 et 3 % (1 pour 1250 femmes enceintes), parmi celles-ci, 15 à 20 % vont développer une embolie pulmonaire [46]. Les thromboses veineuses profondes surviennent plutôt en pré-partum alors que la période du post-partum est plutôt associée à la survenue d'embolie pulmonaire.

##### **➤ Facteurs de risque : [69]**

La grossesse présente en elle-même un facteur de risque (hypercoagulabilité) et la stase (compression veineuse et augmentation hormonale de la capacité veineuse dès le premier trimestre).

Les facteurs de risque préexistant à la grossesse: l'âge, l'obésité, le tabagisme, les groupes sanguins non O, un antécédent cardiaque, les antécédents de phlébite superficielle, les antécédents personnels et familiaux de MTEV [70], la thrombophilie constitutionnelle (déficits en antithrombine, en protéine C, en protéine S, mutations ponctuelles des gènes de certaines facteurs de coagulation, la mutation Q506 du facteur V et la mutation G20210A du facteur II) et acquise (il s'agit le plus souvent de la présence d'un anticoagulant de type lupique ou d'anticorps antiphospholipidiques et ou anticardiolipidiques) [71].



Les facteurs de risque liés à la grossesse: la parité (risque multiplié Par 3 pour les multipares et les grandes multipares), les grossesses multiples, l'immobilisation stricte pour menace d'accouchement prématuré, la prééclampsie, la suppression de la lactation en postpartum immédiat, la thrombocytose observée fréquemment après une césarienne; cette dernière sera responsable d'une thrombose veineuse surtout dans la cadre de l'urgence, les phénomènes hémorragiques et leurs conséquences biologiques (anémie, hypercoagulabilité réactionnelle) ou thérapeutiques (emploi de transfusion et d'ocytocine) .

➤ **Diagnostic :**

Les signes cliniques sont difficiles à interpréter, du fait de la stase veineuse habituelle de la grossesse, et peuvent être trompeurs du fait de la localisation abdominale possible de la symptomatologie [47].

Le diagnostic est confirmé par l'échographie doppler des membres inférieurs, examen non vulnérant pour le fœtus. Les D-dimères, ne peuvent pas être utilisés dans ce cas car elles sont spontanément augmentées au cours de la grossesse [47]. Le diagnostic d'EP peut nécessiter ultrasons et échocardiographie [47].

## **IV.DIAGNOSTIC**

### **IV.1. Diagnostic positif**

Le diagnostic de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs repose sur les résultats de l'anamnèse et de l'examen clinique et est confirmé par un examen objectif : une échographie doppler des membres inférieurs.

Le test D-dimères est parfois effectué lorsqu'une thrombose veineuse profonde est suspectée ; un résultat négatif permet d'exclure une thrombose veineuse profonde, alors qu'un résultat positif est non spécifique et nécessite des tests complémentaires pour confirmer la thrombose veineuse profonde.

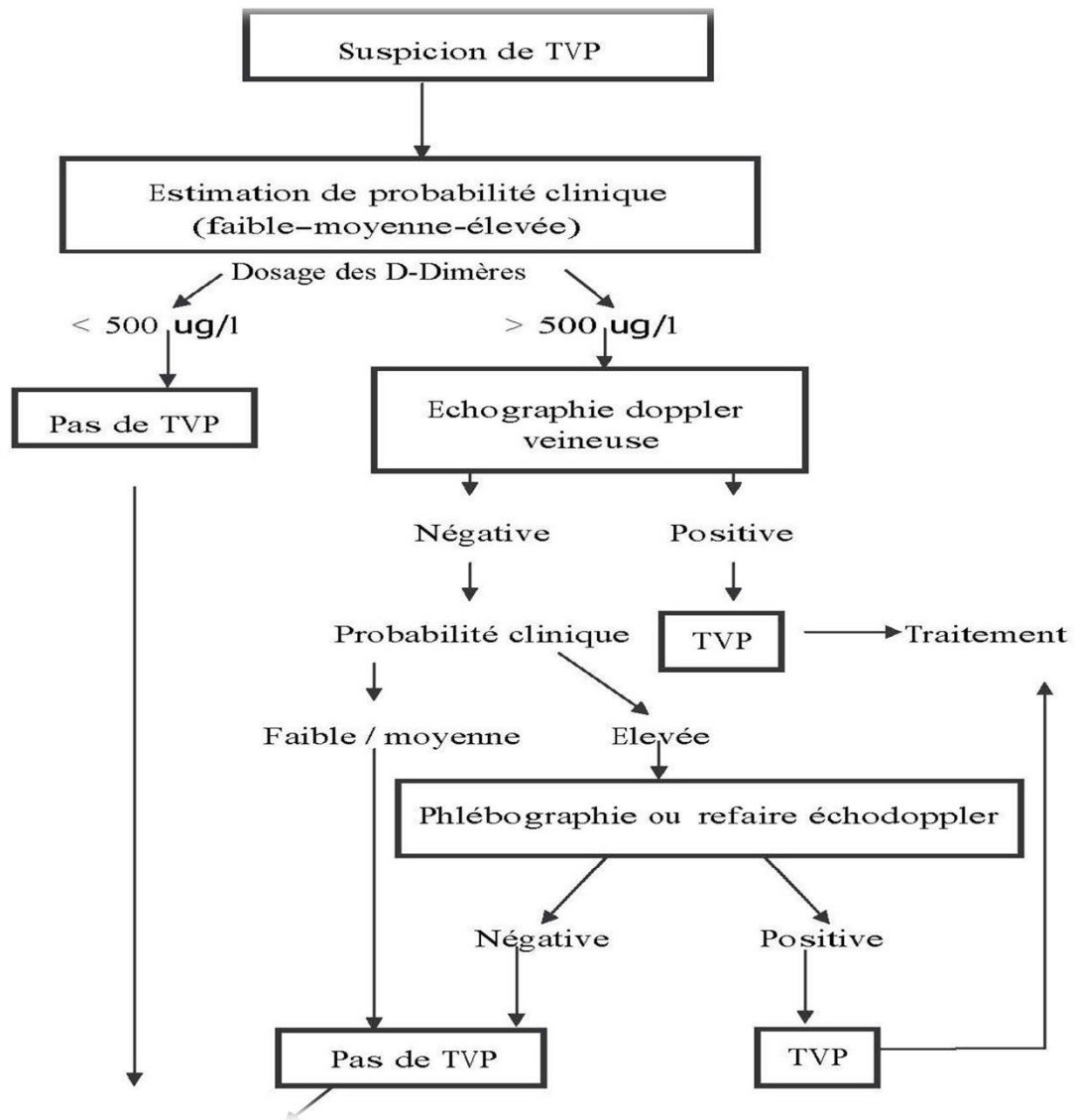
Par ailleurs, Le tableau clinique est variable et des éléments importants peuvent manquer. Wells a établi un score clinique permettant ainsi un classement en probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte. (Voir tableau N°III).

**Tableau III : Le score de probabilité clinique (score de WELLS) [47]**

Clinique	Score
Cancer évolutif connu (traitement en cours dans les 6 mois ou palliatif).	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs.	1
Alitement récent supérieur à 3 jours, ou chirurgie inférieure à 4 semaines.	1
Sensibilité le long du trajet veineux profond.	1
Œdème généralisé du membre inférieur.	1
Œdème du mollet de plus de 3 cm par rapport au côté controlatéral.	1
Œdème prenant le godet.	1
Développement d'une circulation collatérale superficielle.	1
Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP.	-2

- Score élevé (> 3) : prévalence TVP 75 %.
- Score intermédiaire (1 ou 2) : prévalence TVP 17 %.
- Score faible (-2 à 1) : prévalence TVP 3 %

Plusieurs démarches diagnostiques ont été proposées. Nous proposons la démarche diagnostique validée par Perrier [47].



**Figure 5 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion de TVP [47]**

#### **IV.2. Diagnostic différentiel [57]**

Le diagnostic de thrombose veineuse est un diagnostic difficile, car il est peu spécifique, un certain nombre de maladies ayant une symptomatologie voisine et parfois identique [58].

### **IV.2.1. L'érysipèle, lymphangite**

Le tableau clinique est en général assez typique fait de fièvre élevée, un aspect cutané révélateur, une adénopathie satellite et l'existence d'une porte d'entrée. Le problème est celui de la cohabitation des deux pathologies, la prévention alors du risque de TVP est importante même si celle-ci a été éliminée lors du premier examen [58].

### **IV.2.2. Compressions extrinsèques [59]**

Le kyste de Baker rompu entraîne un œdème jambier très douloureux, qui en impose souvent pour une TVP, la survenue ultérieure d'une ecchymose au bas de la jambe facilite le diagnostic.

Un hématome spontané (malade sous anticoagulant) ou traumatique, entraîne une collection de résolution qui fuse entre les groupes musculaires ou les infiltre, comprimant occasionnellement le réseau veineux.

Un anévrisme artériel, fémoral ou poplité, peut entraîner une compression veineuse.

Une hernie inguinale peut comprimer la veine fémorale.

Un éperon veineux (prolifération de l'intima de la paroi veineuse) existe dans 20 % des veines iliaques primitives gauches. La compression de la veine peut se traduire par un œdème récidivant (syndrome de Cockett) ou une TVP (syndrome de compression iliaque).

Le syndrome du soléaire qui correspond à une compression du paquet poplité vasculonerveux dans un canal déterminé par l'arche tendineuse du muscle soléaire, entraînant par la suite un œdème des pieds et des chevilles qui s'exagère lors de l'effort. Les tumeurs des parties molles doivent aussi être évoquées dans les causes de compression.

### **IV.2.3. Insuffisance veineuse et phléboedème :**

Les varices peuvent s'accompagner d'un œdème qui s'accroît au cours de la journée et efficacement prévenu par le sport.

L'insuffisance veineuse chronique entraîne des troubles de la filtration capillaire, une surcharge lymphatique et un œdème vespéral, accentué par la sédentarité et prévenu par la contention élastique. Le reflux veineux sera mis en évidence par les examens ultrasonographiques [60].

#### **IV.2.4. Lymphoedèmes**

Les lymphodèmes secondaires du membre inférieur sont moins fréquents que ceux du membre supérieur [61]. Elles sont souvent secondaires à un obstacle sur les voies lymphatiques (cancers, adénopathies inflammatoires ou tumorales, filariose) [62].

#### **IV.2.5. Œdème cardiaque**

C'est un œdème bilatéral, assez symétrique, prenant le godet à la pression. La présence d'autres signes d'insuffisance cardiaque orientent vers le diagnostic [60].

#### **IV.2.6. Syndrome des loges**

Le syndrome des loges peut intéresser les membres inférieurs de même que les membres supérieurs (syndrome de Volkmann). Il se manifeste, à la phase aiguë, par une douleur, rougeur, chaleur et œdème des loges intéressées mais la présence de signes neurologiques permet de poser facilement le diagnostic [63].

#### **IV.2.7. Claquage musculaire**

Le diagnostic est facile, néanmoins, d'authentiques claquages musculaires se sont compliqués secondairement d'une TVP [58].

#### **IV.2.8. Tumeurs veineuses**

Les veines peuvent être le siège de tumeurs. Une prolifération intimale peut être confondue avec la tête du thrombus lors des examens paracliniques. L'œdème des

membres inférieurs ne survient que lorsque la tumeur s'étend vers la bifurcation cave et les iliaques primitives [59].

#### **IV.2.9. La fistule artério-veineuse**

L'obstruction de la fistule artério-veineuse peut se compliquer d'un anévrisme veineux ou d'une thrombose pariétale [62].

### **IV.3. Diagnostic étiologique**

*(Cf. II. Facteurs de risque)*

## **V. TRAITEMENT**

### **V.1. Buts**

L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récurrences ainsi que leurs conséquences cliniques sur la morbidité (TVP et SPT, EP et hypertension artérielle pulmonaire aiguë ou chronique) et sur la mortalité (EP fatale). En raison du risque potentiel d'effets secondaires du traitement, le diagnostic doit être confirmé par une méthode objective validée. Le traitement peut être commencé dès la suspicion de TVP s'il n'existe pas de risque hémorragique en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic. En cas d'indication thérapeutique en l'absence d'hémostase (temps de Quick, temps de céphaline activée (TCA), fibrinogène), un ionogramme pour évaluation de la fonction rénale sont nécessaires [47,72].

### **V.2. Moyens**

#### **V.2.1. Traitement médicamenteux**

##### **V.2.1.1. Héparinothérapie**

L'héparinothérapie représente le traitement des TVP à la phase aiguë [78].

#### **V.2.1.1.1. Héparines non fractionnées (HNF)**

Ces molécules ont une demi-vie courte : deux heures par voie intraveineuse (IV) pour l'héparine sodique et la voie d'administration préférable est la perfusion continue à la seringue électrique en commençant par un bolus initial de 50 UI/kg, et environ huit heures par voie sous-cutanée (SC) pour l'héparine calcique à raison de 3 injections/24 h [70]. L'adaptation de la dose se fera en fonction du poids du patient et des résultats du suivi biologique. La dose varie de 400 à 800 UI/kg/24 h. La voie IV discontinue est peu utilisée [79]. La dose est à adapter au temps de céphaline activée (TCA), dont la valeur doit être comprise entre 1,5 et 2,5 fois le témoin.

Le premier contrôle de TCA est à effectuer 6 heures après le début de la perfusion soit à mi- distance entre deux injections en cas d'utilisation de la voie SC. Les autres contrôles sont quotidiens ou chaque fois qu'il y a une modification des posologies, 6 heures après la modification. Il faut également avoir un niveau d'héparinémie supérieur ou égal à 0,2 UI/ml lorsque le prélèvement est réalisé 1 heure avant l'injection [46,73].

La surveillance de la numération plaquettaire doit être rigoureuse : taux des plaquettes avant la mise en route du traitement, puis deux fois par semaine jusqu'au 21 -ème jour [73].

Même si leurs indications sont devenues rares, les HNF sont encore utilisées dans certaines indications à haut risque hémorragique : mise en place d'un circuit de circulation extracorporelle, malade à fort risque hémorragique nécessitant une anticoagulation efficace et chez l'insuffisant rénal [70].

#### **V.2.1.1.2. Héparines de bas poids moléculaire (HBPM)**

Les HBPM, obtenues par dépolymérisation des héparines non fractionnées (HNF), agissent en se liant à l'antithrombine et en lui conférant une activité anti-Xa supérieure à l'activité anti-IIa [70,74]. Les HBPM se distinguent des HNF par

une taille réduite, une demi-vie plus longue, une meilleure biodisponibilité, une réduction des nécessités de suivi biologique et une meilleure tolérance. Les HBPM ayant une efficacité égale à l'HNF, sont de plus en plus largement utilisées [70,75].

Ces molécules sont administrées à une dose adaptée au poids en 1 ou 2 injections par jour (voir tableau N°IV). La dose reste fixe sans adaptation. Le contrôle de l'activité anti-Xa n'est pas indispensable sauf en cas d'obésité, d'insuffisance rénale et chez les personnes âgées [70,74,78] .

Comme pour les HNF, la surveillance du taux des plaquettes est indispensable pour dépister une thrombopénie induite par l'héparine [73].

**Tableau IV : Posologie des différentes HBPM [73]**

HBPM	Posologie curative	Nombre d'injection par jour
Nadroparine calcique (Fraxiparine®)	85 UI/kg/12 heures	Deux injections
Nadroparine sodique (Fraxodi®)	171 UI/kg/jour	Une seule injection
Enoxaparine sodique (Lovenox®)	100 UI /kg/ 12 heures	Deux injections
Daltéparine sodique (Fragmine®)	100 UI/kg/ 12 heures	Deux injections
Tinzaparine sodique (Innohep®)	175UI/kg/jour	Une seule injection

#### **V.2.1.1.3. Le fondaparinux**

Le fondaparinux (Arixtra®) est un inhibiteur sélectif du facteur Xa, commercialisé depuis 2002, qui s'administre sous forme injectable par voie sous-cutanée. Le fondaparinux est un petit polysaccharide (pentasaccharide) synthétique dérivé de



la portion de l'héparine se liant à l'antithrombine [135]. En raison de son excellente biodisponibilité, de sa longue demi-vie et de son action anticoagulante spécifique, le fondaparinux peut être injecté une fois par jour par voie sous-cutanée sans surveillance biologique [136]. La dose recommandée dans le traitement initial de la maladie thrombo-embolique veineuse est de 7,5 mg/j (5 mg/j en cas de poids inférieur à 50 kg et 10 mg/j en cas de poids supérieur à 100 kg). En raison de son élimination rénale, le fondaparinux est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min) [137].

#### **V.2.1.1.4. Les complications liées à l'héparinothérapie [75]**

Les complications liées aux héparines sont de nature différente, immune ou pharmacologique, aux conséquences cliniques diverses.

➤ Résistance à l'héparine (RH) : La RH est fréquemment retrouvée au cours des circulations extra-corporelles, et elle est essentiellement décrite avec l'HNF. Cette résistance d'origine multifactorielle peut s'exprimer à différents niveaux : une résistance biologique avec un effet pharmacologique jugé insuffisant et/ou une résistance clinique avec la notion d'échec du traitement bien conduit combinée à une récurrence thrombotique. Différents facteurs prédictifs associés à un risque élevé de RH sont identifiés : numération plaquettaire supérieure à 300.000/mm<sup>3</sup>, traitement héparinique préopératoire et d'un déficit en antithrombine. La RH, observée dans près de 21% des cas, est définie par un temps de coagulation activé (TCA) inférieur à 480 secondes après un bolus d'héparine de 300 UI/kg.

➤ Les thrombopénies induites par l'héparine (TIH) sont une complication sévère des traitements par l'héparine. Elles résultent du développement d'anticorps IgG spécifiques du facteur 4 plaquettaire. Plus fréquentes avec les héparines non fractionnées, elles se caractérisent par la survenue sous héparine d'une chute retardée (après le 5<sup>ème</sup> jour de traitement) de la numération plaquettaire (supérieure à 40 % par rapport à une valeur préalable), associée chez 1 malade sur 2 à des complications thrombotiques veineuses (TVP, EP et gangrène veineuse)

et/ou artérielles. Les examens biologiques sont indispensables afin d'exclure ou de confirmer la TIH. Le diagnostic nécessite l'élimination de toute autre étiologie, ce qui est parfois impossible, et la mise en évidence, à l'aide de tests immunologiques (ELISA) ou fonctionnels (agrégation plaquettaire ou libération de sérotonine radio marquée), d'anticorps anti-facteur 4 plaquettaire activant les plaquettes. L'arrêt de l'héparine est obligatoire et un traitement anti-thrombotique substitutif doit toujours être prescrit. Le danaparoïde sodique ou la lepirudine sont les deux médicaments recommandés. Un traitement par anti-vitamine K ne doit être administré que lorsque la numération plaquettaire est corrigée (supérieure à 100.000/mm<sup>3</sup>) avec une évolution clinique favorable. La prévention des thrombopénies induites par l'héparine repose sur l'administration précoce des anti-vitamines K et l'utilisation future d'anti-thrombotiques n'ayant aucune interaction avec le facteur 4 plaquettaire tel que le fondaparinux (anti-Xa pur) ou les anti-thrombines directs [76].

➤ Accidents hémorragiques : Le risque hémorragique accru est le corollaire inévitable de tout traitement antithrombotique. Plusieurs facteurs influencent ce risque : la posologie, la réponse biologique du patient (allongement du TCA), la voie et la dose d'administration, le terrain, l'association éventuelle à d'autres agents antithrombotiques et le type d'héparine utilisée. Ainsi, le risque lié à l'héparinothérapie curative est de l'ordre de 5 % et inférieur à 1 % en cas de traitement préventif. Divers travaux ont prouvé que l'utilisation des HBPM expose à un risque hémorragique inférieur à celui de l'HNF [75].

#### **V.2.1.1.5. Autres complications**

Priapisme, hyperkaliémie, influence du métabolisme lipidique, ostéoporose, atteinte thyroïdienne, effet thrombopoïétique, hyperéosinophilie, réactions cutanées (hypersensibilité immédiate (type I) ou retardée (type IV)), alopecie, etc...

### V.2.1.2. Les anticoagulants oraux

Les anticoagulants oraux, ou antivitamines K (AVK), constituent le traitement au long cours de référence en relais de l'héparinothérapie. Ils agissent en inhibant la synthèse des protéines vitamine-K dépendant. Les AVK peuvent être administrés très précocement, dès les premières 48 heures du traitement héparinique. Le risque principal des anticoagulants oraux est le risque d'hémorragies graves qui est estimé autour de 3 % par an [74] et le risque de récurrence thrombotique qui est estimé à 5 à 10 cas / 100 malades/an [77].

L'activité des AVK est évaluée par l'INR (international normalized ratio). La surveillance de l'INR doit être très régulière. Elle est presque quotidienne pendant les premiers jours, à la 60e heure du traitement pour le 1er examen puis deux fois par semaine. Elle est ensuite d'une fois par semaine. Chez un sujet à INR stable, l'examen doit être fait toutes les trois semaines pour améliorer la qualité du traitement qui peut être jugée sur trois critères : réduction de la fréquence des récurrences, de celle des épisodes hémorragiques, et une fréquence d'INR dans la zone thérapeutique autour de 70% au moins. Le traitement héparinique est interrompu dès l'obtention d'un INR avec une valeur cible de 2,5 (valeurs extrêmes tolérées 2 à 3) et mieux sa persistance 24 heures plus tard [74].

**Tableau V : Principales caractéristiques des AVK [73]**

médicaments	Demi-vie (heure)	Dose / comprimé (mg)
<b>Demi-vie courte et intermédiaire</b>		
Acénocoumarol	10	4 (ou 1: Mini-Sintrom)
Phénindione	5- 10	50
<b>Demi-vie longue</b>		
Tioclomarol	24	4
Fluindione	30	20
Warfarine	35-45	2 ou 10

La durée optimale du traitement anticoagulant oral reste controversée. Il est nécessaire d'envisager une gestion personnalisée de la durée du traitement anticoagulant oral en fonction de la gravité de la maladie thromboembolique veineuse et de la présence ou non de facteurs de risque. Ainsi, six semaines de traitement sont suffisantes chez les patients avec une thrombose veineuse profonde (TVP) surale isolée. Au décours d'une TVP proximale et/ou d'une embolie pulmonaire, une durée de traitement brève (trois mois) apparaît suffisante chez les patients avec un facteur de risque temporaire, mais une durée de traitement plus prolongée (au minimum six mois et parfois à vie) est nécessaire chez ceux avec un facteur de risque permanent ou une TVP idiopathique. Les thrombophilies biologiques acquises ou héréditaires doivent être réparties entre celles qui sont fréquentes mais associées à un risque faible de récurrence (facteur V Leiden hétérozygote isolé ou mutation du gène de la prothrombine) et celles qui sont plus rares mais associées à un risque élevé de récurrence (déficit en antithrombine, protéine C ou S, anticorps anticardioline), justifiant alors un traitement anticoagulant oral prolongé [79,80].

### **V.2.1.3. Les nouveaux antithrombotiques : [81]**

Pendant des décennies, les traitements anticoagulants oraux n'ont comporté qu'une seule classe pharmacologique, celle des antagonistes de la vitamine K (AVK). C'est pourquoi, l'arrivée sur le marché, entre 2008 et 2013, de trois nouveaux anticoagulants oraux directs non AVK (AOD) de mêmes indications thérapeutiques que les AVK mais de mécanismes d'action plus spécifiques, a suscité l'espoir qu'à efficacité égale ou peut-être supérieure, ils pourraient induire moins de complications hémorragiques. Il s'agit d'une antithrombine, le dabigatran, et de deux anti Xa, le rivaroxaban et l'apixaban. Ces anticoagulants ne nécessitent pas de surveillance de leur activité anticoagulante, ce qui est une contrainte en moins par rapport aux AVK mais ce qui, en contrepartie, limite la possibilité d'adaptations posologiques individualisées. Par ailleurs, ils sont

actuellement dépourvus d'antidote, un inconvénient non négligeable face aux situations d'urgence traumatique ou chirurgicale. S'ils présentent l'avantage, par rapport aux AVK, de ne pas entraîner d'interactions avec les aliments, ils ne sont pas dénués d'interactions médicamenteuses. Leurs données de pharmacovigilance n'autorisent pas, en l'état actuel, de comparaison avec les AVK mais permettent cependant de préciser les facteurs de risque, par exemple ceux des effets indésirables hémorragiques : âge, insuffisance rénale, poids corporel < 50 kg, associations médicamenteuses, pathologies ou interventions à risque hémorragique. Les principaux effets indésirables concernent d'abord les accidents hémorragiques (surtout la sphère digestive et plutôt dans les indications médicales) puis thromboemboliques, plutôt au décours de la chirurgie. Un suivi à long terme s'avère nécessaire pour s'assurer, au-delà des résultats des essais cliniques et des premières données d'utilisation, de leur sécurité à long terme. En prévention de la maladie thromboembolique veineuse en chirurgie orthopédique, leurs avantages principaux versus le traitement héparinique auquel ils sont une alternative particulièrement bienvenue pour des sujets jeunes, sans insuffisance rénale ni hépatique, en l'absence de comorbidités, sont la possibilité d'un traitement oral et l'absence d'obligation de contrôles biologiques répétés. Dans l'indication de la prévention des accidents vasculaires cérébraux et des embolies systémiques chez les patients atteints de fibrillation atriale non valvulaire, il n'existe à l'heure actuelle aucun argument scientifique pour privilégier les nouveaux anticoagulants oraux par rapport aux AVK, à plus forte raison pour remplacer, chez un patient, un traitement AVK efficace et bien toléré par un anticoagulant oral direct, sans parler de la dangerosité inhérente au passage d'un AVK à un nouvel anticoagulant, quelles que soient les précautions prises.

**Tableau VI : Tableau des principales caractéristiques pharmacocinétiques des anticoagulants oraux non AVK (AOD) utiles pour la pratique [81]**

	Dabigatran étéxilate (Pradaxa)	Rivaroxaban (Xarelto)	Apixaban (Eliquis)
Cible pharmacologique	Facteur IIa (thrombine)	Facteur Xa	Facteur Xa
Biodisponibilité	7%	80-100%	50%
Fixation aux protéines	35%	95%	87%
T <sub>max</sub>	1,5-3 heures	2-4 heures	0,5-2 heures
Métabolisme	UGT (20%)	CYP3A4/3A5 CYP2J2	CYP3A4/3A5
Élimination	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 80% rénale, forme active</li> <li>• 20% rénale, biliaire, métabolites</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 36% rénale, forme active</li> <li>• 32% rénale, métabolites</li> <li>• 32% fécale, métabolites</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 25% rénale, forme active</li> </ul>
Demi-vie d'élimination	7-17 heures	7-11 heures	8-15 heures

#### V.2.1.4. Les thrombolytiques

L'objectif du traitement thrombolytique est de prévenir le SPT en lysant le thrombus et en permettant une recanalisation précoce qui préserve la fonction des valvules veineuses. Le risque hémorragique des agents thrombolytiques semble nettement plus élevé que celui des anticoagulants. De plus, il a été suggéré que dans certaines situations (caillots flottants), la thrombolyse pourrait être un facteur déclenchant d'une embolie pulmonaire [82].

Les agents thrombolytiques évalués dans la TVP sont la streptokinase, l'urokinase et l'activateur tissulaire du plasminogène [83]. Le risque d'hémorragie grave est plus élevé qu'avec le traitement anticoagulant seul ce qui limite les indications des thrombolytiques dans les TVP : sujet jeune, espérance de vie récente, phlegmatia caerulea dolens en l'absence de contre-indications [82].

Les thrombolytiques sont généralement administrés en perfusion continue par une veine superficielle. La streptokinase, le produit majoritairement utilisé, est administrée à la dose de 250000 U/30 minutes, suivie de 100000 U/heure pour 72 heures ou jusqu'à la lyse complète [83].

## **V.2.2. Moyens physiques ou mécaniques**

### **V.2.2.1. Contention veineuse et mobilisation**

En comprimant la circulation veineuse superficielle, les bas de contention renforcent l'activité du triceps sural et améliorent le flux antérograde. Elle montre également la réduction de l'incidence du syndrome post-thrombotique de presque 50% [85]. La contention doit être mise en place dès le diagnostic pour toute la durée du traitement anticoagulant, sauf s'il existe une contre-indication liée à une artériopathie des membres inférieurs [86]. La durée de prescription devrait être au minimum 1 an en cas de TVP proximale [49].

La surélévation des membres inférieurs au cours de l'alitement permet une accélération du flux sanguin veineux des membres [70]. Le lever précoce réduit également le taux des complications (récidive, EP et mortalité).

### **V.2.2.2. Compression pneumatique intermittente :**

Cette méthode permet de réduire l'apparition d'une TVP. Elle consiste en une compression pneumatique au niveau du mollet ou de la cuisse pendant 10S/min. Elle doit être associée aux bas de contention pour éviter l'irritation de la peau au contact des chambres gonflables [70].

### **V.2.2.3. Compression plantaire**

C'est une semelle qui va se gonfler et étirer la voûte plantaire à intervalles réguliers (toutes les 20 secondes) afin de favoriser la chasse veineuse.

La prévention mécanique est utilisée en association avec les traitements antithrombotiques car la sommation de leurs différents effets est bénéfique [70].

## **V.2.3. Traitement Chirurgical**

### **➤ La thrombectomie :**

Les indications de la thrombectomie chirurgicale dans la TV sont limitées à la phlegmatia caerulea dolens. Il n'existe pas de bénéfices concernant la maladie

post- thrombotique dans les autres cas. Ce traitement est pourvoyeur de nombreuses récurrences [46].

➤ **L'interruption de la veine cave inférieure :**

L'objectif de la mise en place d'un barrage cave est d'empêcher la migration des embolus vers les artères pulmonaires. Il existe deux types de barrage cave définitif : mise en place après abord chirurgical d'un clip autour de la veine cave et insertion percutanée de filtre dans la veine cave inférieure. Les indications admises actuellement sont la coexistence d'une TVP proximale ou d'une EP et d'une contre-indication au traitement anticoagulant. Lorsque la thrombose est distale, le problème peut être résolu par la surveillance régulière par échographie pendant les sept à dix premiers jours dans le but de rechercher une extension de la TVP à la veine poplitée qui pose alors l'indication de l'interruption cave. Les autres indications sont les récurrences thromboemboliques malgré un traitement bien adapté, l'embolectomie pulmonaire en raison de la difficulté d'obtenir une anticoagulation efficace au décours de cette intervention, le cœur pulmonaire chronique post-embolique. Les indications d'interruption par filtre temporaire sont exceptionnelles : risque hémorragique aigu transitoire élevé (acte chirurgical important, hémorragie digestive aiguë...) et risque thrombotique majeur (phase thrombotique aiguë récente, acte chirurgical thrombogène...) [84].

#### **V.2.4. Autres moyens [89]**

➤ **La technique d'anesthésie :**

L'anesthésie régionale a un risque sensiblement inférieur de TVP que l'anesthésie générale pour tous les types de chirurgie.

➤ **Les filtres caves :**

Dans les cas de l'EP récidivante secondaire à une TVP, un filtre peut être placé dans la veine cave inférieure pour empêcher le passage en avant des caillots



emboliques. Ces dispositifs peuvent réduire l'incidence de l'EP mais ils augmentent également l'incidence de TVP récidivante.

### **V.3. Indications**

#### **V.3.1. Traitement curatif :**

##### **V.3.1.1. TVP surale**

Les anticoagulants traditionnels pour le traitement de la MTEV sont l'héparine non fractionnée, les héparines de bas poids moléculaire, le fondaparinux et les antivitamines K. Le traitement anticoagulant traditionnel comprend trois étapes [88]. Lors de la première (traitement aigu), un anticoagulant parentéral (héparine ou fondaparinux) est nécessaire pour au moins 5 jours pour prévenir l'extension du thrombus et une récurrence d'EP potentiellement fatale. Le traitement AVK est débuté simultanément et l'anticoagulant parentéral peut être interrompu dès l'obtention de deux INR consécutifs entre 2 et 3 à 24 heures d'intervalle. La durée de la deuxième phase du traitement anticoagulant avec AVK seuls est de 3 mois. En cas de premier épisode de TVP ou d'EP déclenchées par une intervention chirurgicale, en particulier orthopédique ou par un traumatisme, le risque de récurrence annuel est faible (1 à 2 %) et il n'y a pas d'indication à poursuivre le traitement anticoagulant au-delà de 3 mois.

##### **VII.3.1.2. TVP et grossesse**

La grossesse favorise la survenue de maladie thromboembolique veineuse dont l'incidence est estimée entre 0.5 et 3 %, parmi celles-ci, 5 à 20 % vont développer une embolie pulmonaire [46]. Les thromboses veineuses profondes surviennent plutôt en prépartum alors que la période du post-partum est plutôt associée à la survenue d'embolie pulmonaire. Elles atteignent le côté gauche 6 à 7 fois plus que le côté droit.

### **V.3.1.3. Traitement des TVP compliquées**

#### **➤ Embolie pulmonaire :**

La présence d'une EP grave (choc ou hypotension) nécessite une surveillance stricte des paramètres vitaux et un support hémodynamique et respiratoire en unité de soins intensifs. Il n'y a pas de parallélisme entre la gravité clinique de l'EP et l'étendue des lésions observées en imagerie. En l'absence de contre-indications, il faut rapidement envisager une fibrinolyse par voie systémique (rtPA). Dans de très rares cas où la thrombolyse est contre-indiquée, on peut proposer une embolectomie chirurgicale.

#### **➤ Autres complications :**

- Extension TV.
- Récidive TV.
- Syndrome post-thrombotique.

### **V.3.2. Traitement préventif**

#### **V.3.2.1. Héparine non fractionnée [87]**

Elle est utilisée dans la prophylaxie de la maladie thromboembolique chez les patients en post-chirurgie ou lors d'un alitement prolongé en situation médicale. Il est important de bien identifier les facteurs de risque (âge, obésité, cancer, antécédents de maladie thromboembolique, chirurgie avec gros délabrements tissulaires, déficits connus en inhibiteurs physiologiques de la coagulation) pour définir au mieux le niveau de prévention.

Après évaluation, deux niveaux peuvent se présenter :

- Le niveau de risque faible :( pas de facteur de risque particulier)
- Le niveau de risque élevé :( chirurgie orthopédique, gynéco-obst et carcinologiques)

La voie d'administration de choix pour le traitement préventif par HNF est la voie SC. Le rythme des injections varie de 2 à 3 fois/jour selon le niveau de prévention souhaité :

- Prévention risque faible : en générale assurée par des injections à dose fixe 5000 UI, 2 fois/jour, parfois 3 ;
- Prévention risque élevé : nécessite des doses plus importantes adaptées au poids du patient à raison de 3 injections/jour (100 à 150 UI/kg/24 h).

### **V.3.2.2. Héparines de bas poids moléculaire : (voir tableau V) [87]**

Elles sont aussi efficaces pour prévenir la maladie thromboembolique veineuse que les héparines non fractionnées. La posologie sera adaptée en fonction du niveau de risque, mais le rythme reste le plus souvent d'une injection/jour.

**Tableau VII : La posologie préventive du traitement par les HBPM [87]**

Produit	Prévention risque modéré	Prévention risque élevé
Nadroparine calcique	3000 UI/j	40-60 UI/kg/j
Enoxaparine sodique	20 mg/j	40 mg/j
Daltéparine sodique	2500 UI/j	5000 UI/j

### **V.3.2.3. Les antivitamines K (AVK) [87]**

Ils ont montré leur efficacité dans la prévention des TV. Dans cette indication, l'INR doit être maintenu entre 2 et 3. La principale complication semble être la majoration du saignement péri-opératoire. Les autres problèmes de ce moyen de prophylaxie sont la nécessité d'une surveillance de l'INR par des prélèvements sanguins réguliers.

### **V.3.2.4. Les nouveaux anti-thrombotiques**

Dans le traitement et la prévention de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire Une très récente extension d'indication a été octroyée au dabigatran aux USA pour le traitement et la prévention de la thrombose veineuse

profonde et de l'embolie pulmonaire. Elle est fondée sur les résultats des essais RE-COVER I et II et de leur extension RE-MEDY et RE-SONATE [89]. Dans RE-COVER, essai comparatif randomisé en double aveugle, le dabigatran, à raison de 150 mg deux fois par jour pendant 6 mois, a été comparé à la warfarine (INR entre 2 et 3) précédée de 9 jours (médiane) d'anticoagulation parentérale par une héparine. Le critère principal de jugement était l'incidence à 6 mois d'une récurrence symptomatique objectivement confirmée et les décès reliés. Il a été observé 2,4% de récurrences dans le groupe dabigatran (chez 1274 patients) versus 2,1% dans le groupe warfarine (chez 1265 patients) : hazard ratio dabigatran 1,10 IC 95% 0,65-1,84 (non-infériorité démontrée) et, par ailleurs, des saignements majeurs ont été notés chez 1,6% des patients du groupe dabigatran versus 1,9% dans le groupe warfarine (hazard ratio dabigatran 0,71 IC 95% 0,590,85) ; pas de différence en termes de mortalité ; un effet indésirable ayant entraîné l'arrêt du traitement dans 9% des cas sous dabigatran versus 6,8% sous warfarine. Le pourcentage de temps passé par les patients du groupe warfarine dans la cible de l'INR a été de 60%. En poolant les résultats de RE-COVER I et RE-COVER II (2589 patients), études « jumelles », les auteurs trouvent des résultats superposables à ceux de RE-COVER I. [90], résultats non démentis par ceux des études d'extension de 16 mois RE-MEDY et RE-SONATE [58].

#### **V.4. Education et sensibilisation des patients**

- Informer le patient sur sa maladie et sur les éventuelles complications.
- L'informer sur le mode d'action des AVK, les effets secondaires possibles (notamment l'hémorragie), la durée prévisible du traitement, et l'importance de la prise quotidienne régulière et à heure fixes.
- Préciser le rôle du TP et de l'INR.
- Lui remettre un carnet de traitement anti-vitamine K.

- Lui apprendre à apprécier les résultats et à appeler en cas de résultats douteux. Raison d'une TVP confirmée, un hémogramme avec mesure du taux des plaquettes et un bilan initial.

**DEUXIEME PARTIE :**  
**Travail personnel**

## **I.CADRE D'ÉTUDE**

Ce travail a été réalisé au service de cardiologie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

La région de Ziguinchor se situe dans le Sud-Ouest du Sénégal au bord du fleuve Casamance à environ 70km de l'atlantique, à 12°33'Latitude nord et 16°16' de longitude ouest, déclinaison magnétique 13°05. Son altitude est de 19,30m dans la partie sud-ouest du Sénégal, occupe une superficie de 7339km<sup>2</sup> soit 3,73% du territoire national set une population estimée à 612343 habitants en 2023 [91].

Elle est limitée au Nord par la République de Gambie, au Sud par la République de Guinée-Bissau, à l'Est par les régions de Kolda et de Sédhiou et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. Elle est reliée par route, bateau et avion à Dakar, la capitale, distante de près de 500 km. Elle est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 5 communes, de 25 communautés rurales et d'environ 502 villages [92].



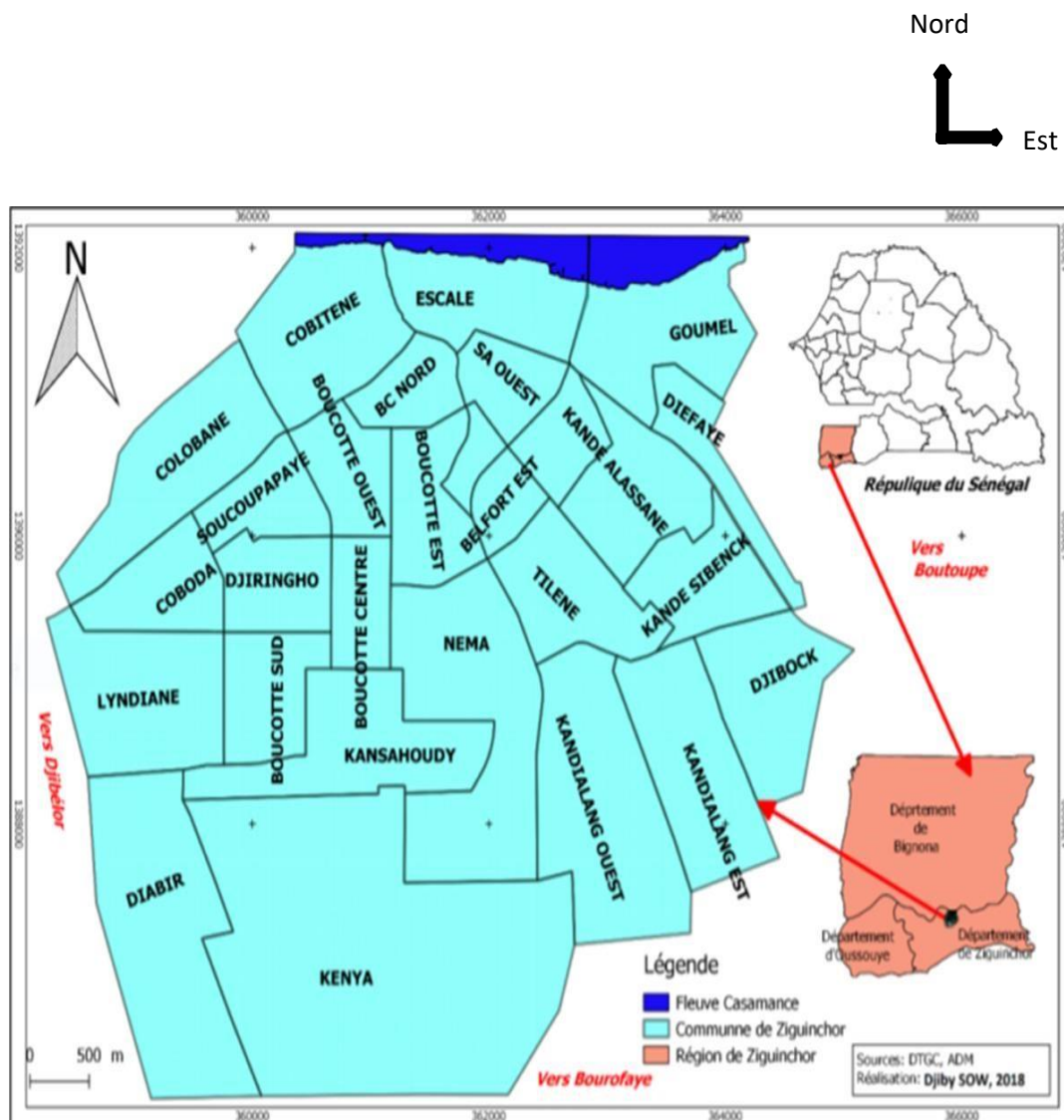
**Figure 6 : Carte du Sénégal [93]**



Nord  
Est



Figure 7 : Découpage administratif de la région de Ziguinchor [94]



**Figure 8 : Carte de localisation de la ville de Ziguinchor [93]**

La région est riche d'une grande diversité ethnique et culturelle, même si on peut identifier des zones propres à certaines ethnies. En effet, il en est ressorti que les principales ethnies sont : l'ethnie Diolas (57,8 %) qui est majoritaire, les Mandingues (11,10 %), le groupe Pulaars (10,5 %), les Ouolofs (3,9 %), les Manjacks (3,5 %), les Balantes (2,9 %), les Sérères (2,70 %) et les Mancagnes (2,4 %).

Ce brassage ethnique fait de cette région l'une des plus cosmopolites du Sénégal [95].

Elle comporte : selon l'ANSD 2016 [96]

✚ Au niveau intermédiaire : 1 région médicale

✚ Au niveau périphérique :

- 2 Hôpitaux de niveau 2 ;
- 1 Pharmacie régionale d'approvisionnement ;
- 1 Brigade d'hygiène ;
- 1 Centre psychiatrique ;
- 1 Centre de lutte contre les infections sexuellement transmissibles ;
- 1 Bureau régional de l'éducation et de l'information pour la Santé.

La région comporte 5 centres de santé avec 57 postes de santé complets (avec maternité), 16 postes de santé sans maternité, 47 maternités isolées et 96 cases de santé [96].

Les ratios population infrastructures sanitaires sont d'un hôpital pour 282 970 habitants, ce qui est très loin de la norme OMS, qui est d'un hôpital pour 150 000 habitants [96].

Le personnel qualifié des structures de santé est dominé par les infirmiers qui en représentent 44 %. Les sage-femmes viennent en deuxième position avec 26 % et les médecins en troisième position avec 22 % [96].

L'Hôpital de la paix de Ziguinchor a été construit en 1998 ; les activités ont démarré en Avril 2014 et s'est faire officiellement inaugurée en février 2015.

L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est situé au quartier de Kadior en face de la SENELEC et de l'Alliance franco-sénégalaise de Ziguinchor.



**Figure 9 : Hôpital de la paix de Ziguinchor vue de face [97]**

L'Hôpital de la Paix est un établissement public de santé de niveau II composé de :

- ✓ Un service d'accueil des urgences
- ✓ Un service de consultation externe
- ✓ Un service de médecine interne comprenant les services suivants :
  - Maladie infectieuse
  - Cardiologie
  - Pneumologie
  - Néphrologie

- Hépatogastro-entérologie
- Dermatologie
- Neurologie
- ✓ Un service de radiologie
- ✓ Un service de pédiatrie
- ✓ Un service de gynécologie
- ✓ Un service de réanimation
- ✓ Un service d'urologie
- ✓ Un laboratoire d'analyse
- ✓ Un service d'ORL
- ✓ Un service de chirurgie générale
- ✓ Un service d'assistance sociale

La clientèle est constituée par les habitants de la région de Ziguinchor et des pays limitrophes comme la Guinée-Bissau et la Gambie.

Le service de médecine interne est composé de :

- ✓ 5 salles de consultation ;
- ✓ 8 salles d'hospitalisation avec 22 lits ;
- ✓ Une salle de soins ;
- ✓ Une salle de garde du médecin ;
- ✓ Un bureau de surveillant de service ;
- ✓ Une salle de garde des infirmiers ;
- ✓ Deux toilettes (pour les paramédicaux et les patients).

Le personnel de service est composé de :

- ✓ 01 Professeur titulaire en Infectiologie et maladies tropicales ;
- ✓ 01 Professeur titulaire en Pneumologie ;
- ✓ 01 Professeur assimilé en Cardiologie ;
- ✓ 01 Professeur titulaire en Néphrologie ;
- ✓ 01 Maître de Conférence titulaire en Hépatogastro-Entérologie ;

- ✓ 01 Maître de Conférence titulaire en Infectiologie et maladies tropicales
- ✓ 01 Dermatologue Praticien Hospitalier ;
- ✓ 01 Cardiologue Praticien Hospitalier
- ✓ 01 neurologue

Le plateau technique de la structure de la médecine interne de l'Hôpital de la Paix est composé de :

- ✓ 03 Moniteurs multiparamétriques ;
- ✓ 02 Pousse-seringues électriques à double voie ;
- ✓ 01 Pousse-seringue électrique mono voie ;
- ✓ 02 Aspirateurs de mucosités ;
- ✓ 02 Extracteurs d'oxygène ;
- ✓ 01 Électrocardiographe ;
- ✓ 02 Appareils de nébulisation ;
- ✓ 04 Manomètres détenteurs ;
- ✓ 02 Pèse-personnes ;
- ✓ 02 Otoscopes ;
- ✓ 02 Oxymètre portatif ;
- ✓ 02 Appareils d'échographie cardiaque.

La cardiologie consulte les lundis, les mercredis et les vendredis.

Les mardis et les jeudis sont consacrés aux échocardiographies-Doppler. La visite en hospitalisation et l'interprétation des ECG se font tous les jours.

## **II. PATIENTS ET MÉTHODES**

### **II.1. Type et durée d'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de quatre ans et neuf mois (4 ans 9mois) allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 09 septembre 2024 sur la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

## **II.2. Population d'étude**

### **❖ Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans l'étude tous les malades des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor pour TVP du membre inférieur confirmé par une échographie-Doppler veineux

### **❖ Critères de non-inclusion**

- ✓ Nous n'avons pas inclus dans l'étude les malades suspects de TVP et dont le diagnostic n'était pas confirmé par une échographie-Doppler veineux.
- ✓ Les patients présentant une thrombose veineuse superficielle ou une TVP des membres supérieurs.
- ✓ Les dossiers incomplets.

## **II.3. Recueil des données**

La base de recueil de données était constituée des dossiers des malades hospitalisés pour TVP du membre inférieur qui ont été exploités à chaque fois que cela était possible

## **II.4. Paramètres étudiés**

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui comportait des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

### **II.4.1. Données épidémiologiques**

- ✓ L'âge
- ✓ Le sexe
- ✓ L'ethnie
- ✓ Le statut matrimonial
- ✓ La profession

- ✓ Le profil socio-économique a été évalué en fonction des quatre paramètres suivants : la profession, l'alimentation, le lieu d'habitation, l'accès à l'eau potable et à l'électricité et l'existence d'une couverture médicale.

Il se définissait en trois principales catégories :

- Bas : le patient est incapable d'assurer les trois repas par jour, n'était pas propriétaire de son logement, n'avait pas accès à l'eau potable et/ou l'électricité et ne bénéficiait pas d'une couverture médicale ;
- Moyen : le patient est capable d'assurer les trois repas par jour, n'était pas propriétaire de son logement, avait accès à l'eau potable et/ou l'électricité et bénéficiait d'une couverture médicale minimale ;
- Bon : le patient est capable d'assurer les trois repas par jour, était propriétaire de son logement, avait accès à l'eau potable et à l'électricité et bénéficiait d'une couverture médicale.

- ✓ L'origine géographique

- ✓ Le niveau d'étude :

- Primaire : patient n'ayant pas fait l'école ou fait jusqu'en CM 2 ;
- Secondaire : patient ayant fait l'école de la 6<sup>ème</sup> à la terminale ;
- Tertiaire : patient ayant un niveau universitaire.

- ✓ Le délai de consultation



## II.4.2. Les facteurs de risque de TVP

Les facteurs de risque suivants étaient recherchés :

✓ **Les facteurs de risque médicaux :**

- L'âge > 60 ans
- Des antécédents de thrombose veineuse profonde inexpliqués
- Un néoplasie
- Un accident vasculaire cérébral
- Une HTA
- Une cardiopathie
- Un infarctus du myocarde
- Un trouble du rythme
- Un diabète
- Une pathologie infectieuse : les septicémies, l'érysipèle, une lymphangite, une tuberculose pulmonaire, une infection par le VIH...
- Une maladie inflammatoire
- Un voyage avec une position assise prolongée
- Un alitement prolongé
- Une insuffisance veineuse chronique

✓ **Les facteurs de risque chirurgicaux et orthopédiques :**

- Une immobilisation plâtrée
- Une chirurgie récente
- Une césarienne

✓ **Les facteurs de risques gynéco-obstétricaux :**

- Une grossesse ou un post-partum, post-abortum, une prise d'œstro-progestatif

✓ **Les habitudes et modes de vie :** sédentarité, tabagisme

### II.4.3. Données cliniques

Les signes suivants ont été recherchés :

- ✓ Les signes fonctionnels : grosse jambe, douleur, lourdeur, impotence fonctionnelle du membre inférieur, paresthésie et fourmillement.
- ✓ Les signes généraux : une fièvre, une tachycardie, un pouls grim pant de Mahler et une tachypnée.
- ✓ Les signes de l'inflammation (douleur, œdème, rougeur ou cyanose, chaleur).
- ✓ Les autres signes : signe de Homans, perte de ballotement de mollet, le pouls grim pant de Mahler, le placard érythémateux, adénopathie satellite et hydarthrose.
- ✓ Les mensurations des membres
- ✓ Les touchers pelviens.
- ✓ Le score de Wells pour la TVP.
  - La probabilité clinique de la TVP peut être faible, intermédiaire ou forte.
  - La probabilité clinique est dite : faible si le score est inférieur ou égal à 0.
  - Intermédiaire si le score est compris entre 1 et 2 inclus.
  - Forte si le score est supérieur ou égal 3.

### II.4.4. Données paracliniques

- ✓ Le bilan biologique (selon les normes du laboratoire du l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor) comportait :
  - Une numération formule sanguine : taux d'hémoglobine (normes entre 12 et 16 g/dl), valeur des globules blancs (normes entre 4 000 et 10 000 e/mm<sup>3</sup>) et le taux de plaquettes (normes entre 150 000 et 450 000 e/mm<sup>3</sup>).
  - C-réactive protéine (normes < 6 mg/l), fibrinémie.
  - TP-INR.

- Bilan rénal : créatinémie (norme entre 6 et 13 mg/l), clairance de la créatinine (norme > 60 ml/min).
  - ✓ La clairance de la créatinine est estimée selon la formule MDRD :
  - Formule MDRD.
- $$\text{Clairance de la créatinine} = K \times 186,3 \times [\text{créatininémie (mg/l)/10}]^{-1,154} \times [\text{âge (en année)}]^{-0,203} \text{ (en ml/kg/1,73 m}^2\text{)}$$
- K = 1 chez l'homme et 0,742 chez la femme

Si race noire : multiplier par 1,2

- Les D-dimères
- Le test RT-PCR Covid-19
- Le bilan de thrombophilie
- ✓ L'écho-Doppler veineux du membre inférieur à la recherche
- Du siège du thrombus et sa topographie
- Autres anomalies : insuffisance veineuse–varice
- ✓ L'électrocardiogramme
- ✓ La radiographie du thorax
- ✓ L'échocardiographie Doppler cardiaque
- ✓ L'angioscanner thoracique

#### **II.4.5. Traitement**

Les aspects thérapeutiques étudiés étaient :

- ✓ Le traitement anticoagulant :
  - L'héparine de bas poids moléculaire, l'héparine non fractionnée, les antivitamines K, les anticoagulants oraux directs (AOD).
- ✓ Les moyens adjuvants :
  - Les moyens physiques
  - Le traitement antalgique

#### **II.4.6. Les modalités évolutives**

Nous avons suivi l'évolution des malades en cours d'hospitalisation jusqu'à leur sortie en se basant sur les registres de consultation de cardiologie et les dossiers de malade.

Nous avons ainsi évalué :

- La durée d'hospitalisation ;
- Les récurrences ;
- La présence d'une maladie post-phlébitique.

#### **II.5. Analyse des données**

La saisie des données ainsi que leur analyse a été effectuée grâce au logiciel **Épi Info™** version **7.2.4.0**

Nous avons ainsi calculé les effectifs, les fréquences, les valeurs moyennes, les écarts-types et les extrêmes des différents paramètres.

Les tests statistiques étaient réalisés grâce au logiciel **Épi Info™** version **7.2.4.0** avec un intervalle de confiance de 95 %. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de  $p < 0,05$ .

#### **II.6. Aspects éthiques**

Tous les aspects de l'éthique médicale ont été pris en considération. L'autorisation du chef de service a été obtenue afin d'exploiter les données des patients.

Nous avons cependant veillé à ce que la confidentialité des participants à l'étude soit assurée en utilisant des numéros d'identification personnels sur les formulaires de collecte de données au lieu des noms. Les identifiants personnels ne seront pas inclus dans les rapports d'étude. Tous les dossiers de l'étude seront gardés confidentiels.

### III. RÉSULTATS

#### III.1. Résultats descriptifs

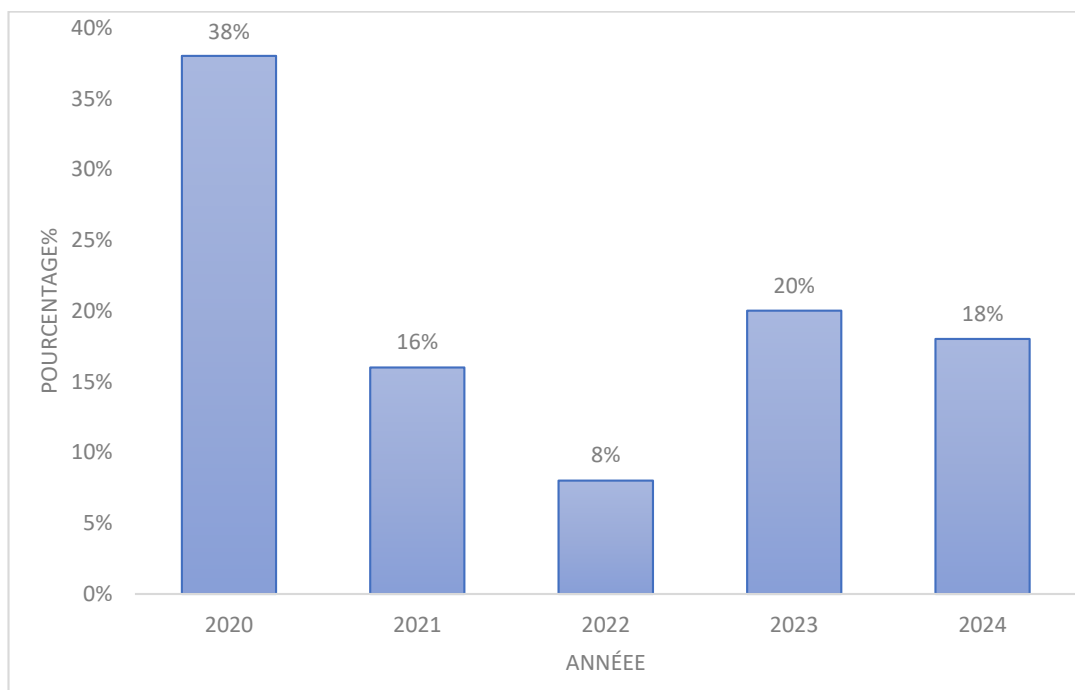
##### III.1.1. Données épidémiologiques

###### III.1.1.1. Taux d'admission

Au total, nous avons collecté 50 cas de TVP des membres inférieurs sur 3109 patients hospitalisés à l'hôpital de la paix de Ziguinchor dont 1420 patients de cardiologie durant la période d'étude (du 01 janvier 2020 au 10 septembre 2024) en dehors 3 cas dont les dossiers ne remplissaient pas les critères d'inclusions. Ainsi, le taux d'admission global de la TVP des membres inférieurs était de 1.6 % et 3,5% en service de cardiologie.

###### III.1.1.2. Répartition selon le nombre de cas par année

Nous avons enregistré un plus grand nombre de cas durant l'année 2020 (38 %). La figure 10 nous montre l'évolution des cas en fonction des années de 2020 à 2024.

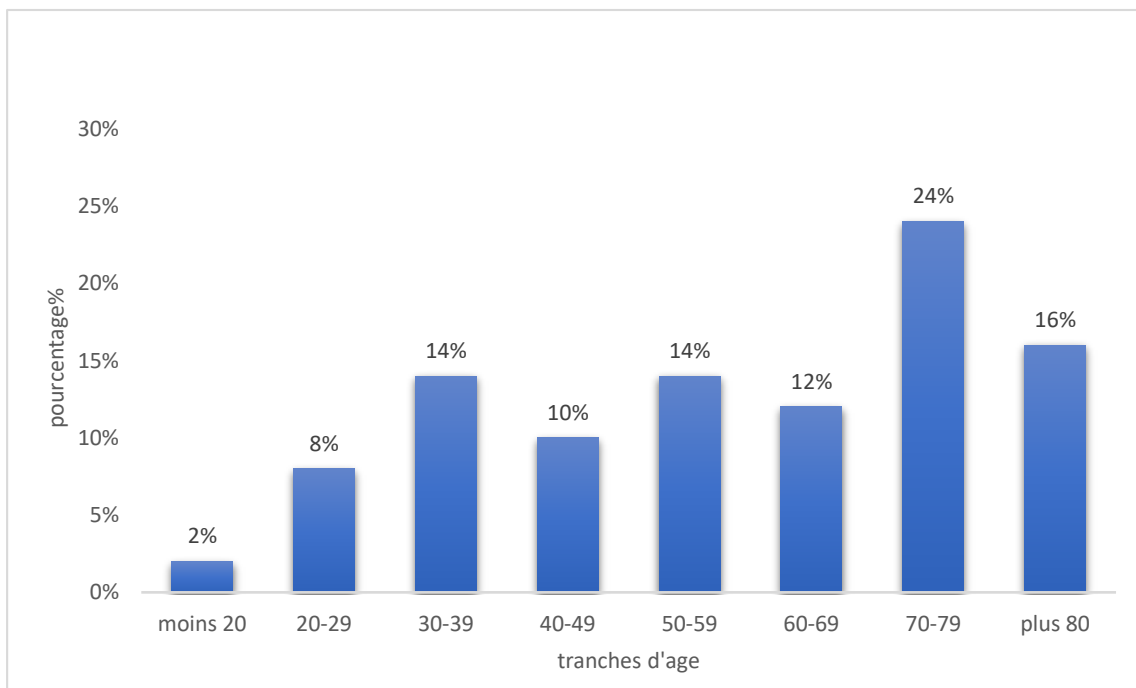


**Figure 10 : Répartition des patients en fonction du nombre de cas par année**

### III.1.1.3. AGE

L'âge moyen des patients était de  $58.6 \pm 20,33$  ans avec des extrêmes de 18 et 90 ans.

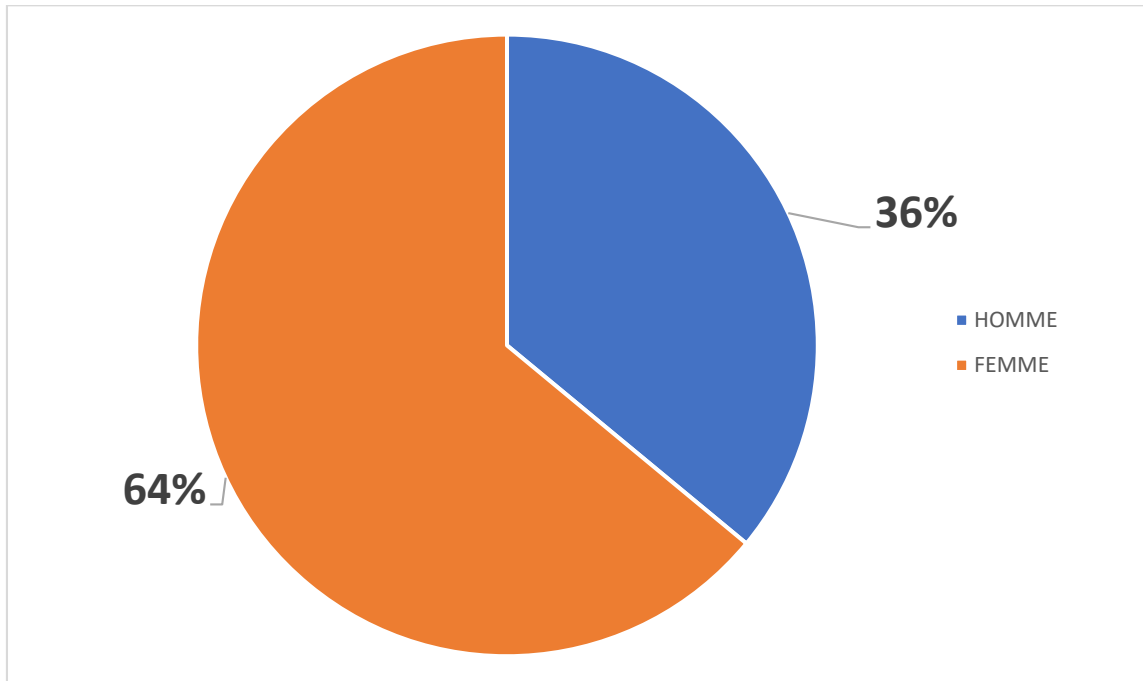
La tranche d'âge la plus représentée était celle de 70–79 ans avec une fréquence de 24 % ( $n = 12$ ). Comme le montre la figure 11.



**Figure 11: Répartition des malades selon la tranche d'âge**

#### III.1.1.4. GENRE

Nous avons noté une prédominance féminine à hauteur de 64 % contre 36 % avec un sex-ratio homme/femme de 0,56.



**Figure 12 : répartition des malades selon le genre**

### III.1.1.5. Profession

La majorité de nos patients étaient de profession ménagère dans 48 % des cas ( $n = 24$ ). Le tableau VIII montre la répartition des patients selon leur profession.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon leur profession**

<b>Profession</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	24	48%
Agriculteur	6	12%
Indéterminée	4	8%
Étudiant	4	2%
Commerçant	3	6%
Gardien	3	6%
Secrétaire	2	4%
Maçon	2	4%
Menuisier	1	2%
Coiffeuse	1	2%
TOTAL	50	100%



### III.1.1.6. Origine Géographique

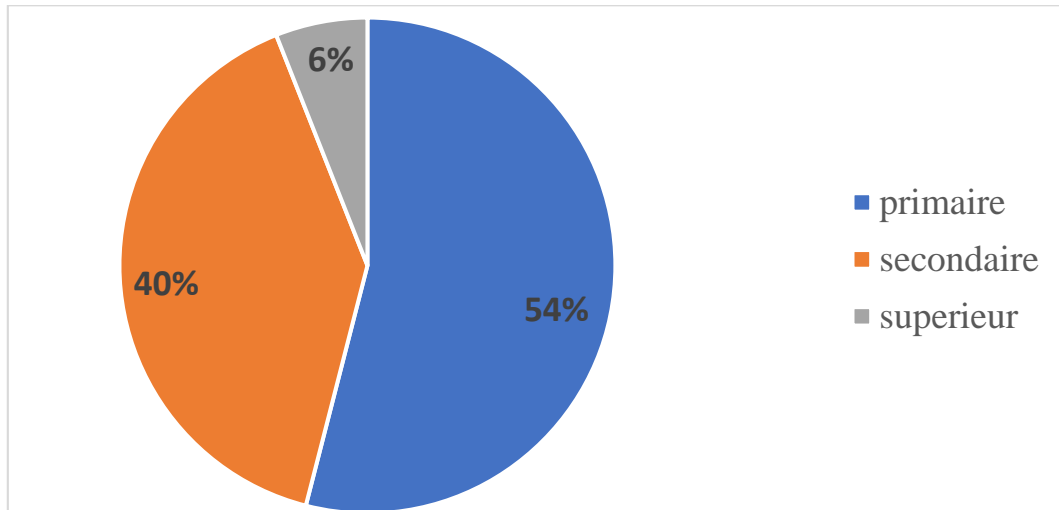
Le département de Ziguinchor avait enregistré le plus grand nombre de patients avec 64 % des cas ( $n = 32$ ), suivis de Guinée Bissau avec 12% des cas ( $n = 6$ ) et 10% provenaient du département de Bignona pour ( $n=5$ ), 6% du département d'Oussouye pour ( $n= 3$ ). Le tableau VII montre la répartition des patients selon leur origine géographique.

**Tableau IX : Répartition des patients selon leur origine géographique**

<b>Origine géographique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Ziguinchor	32	64%
Guinée Bissau	6	12%
Bignona	5	10%
Oussouye	3	6%
Kafountine	1	2%
Kolda	1	2%
Dakar	1	2%
TOTAL	50	100%

### III.1.1.7. Niveau d'étude

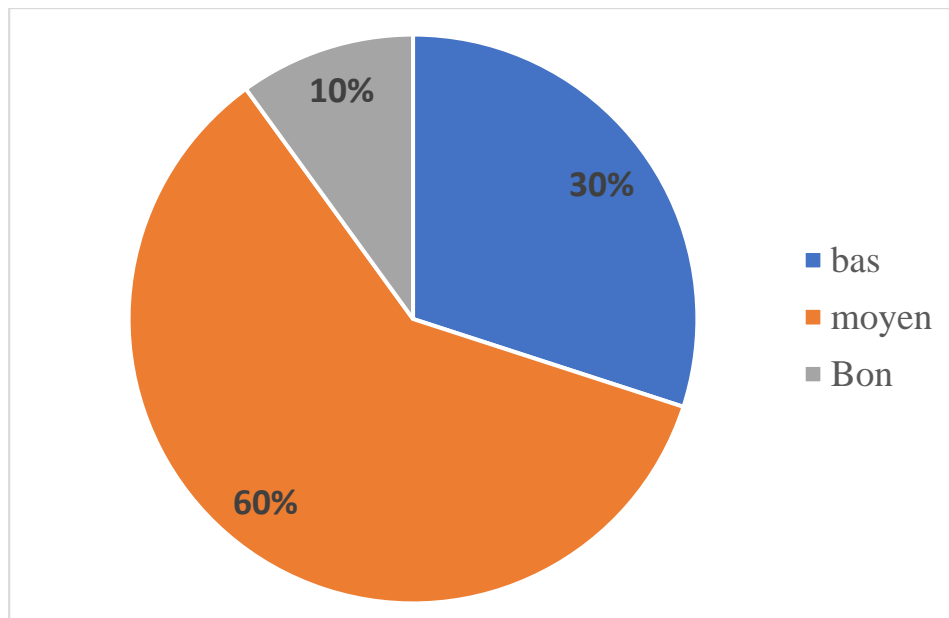
Le niveau d'étude primaire était le plus représenté avec 54 % des cas ( $n=27$ ), comme le montre la figure 13.



**Figure 13 : Répartition des patients selon leur niveau d'étude**

### III.1.1.8. Niveau socio-économique

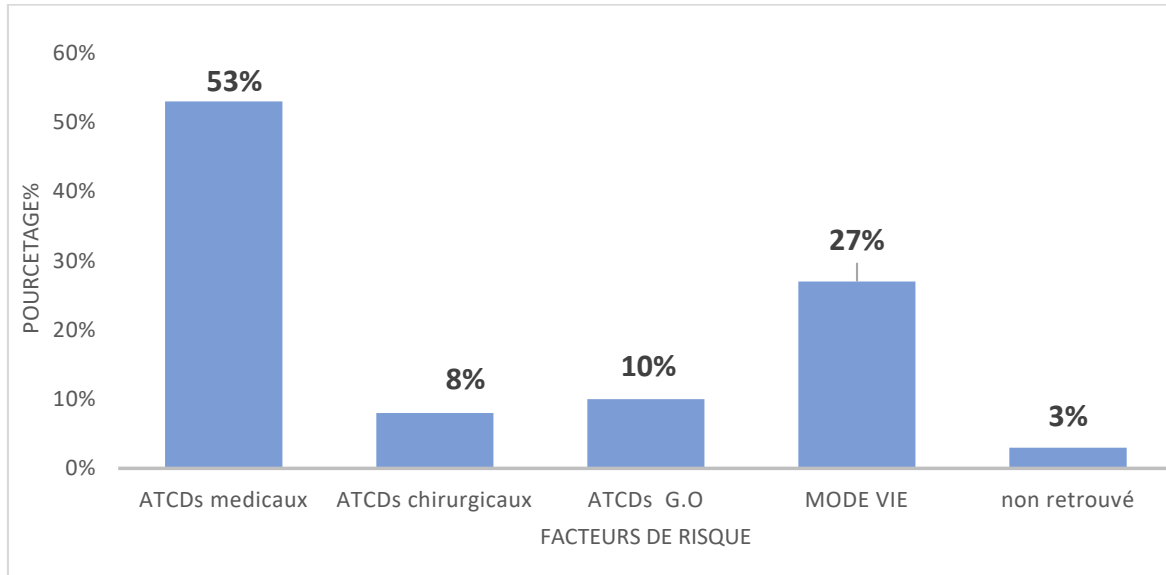
Le niveau socio-économique était majoritairement moyen comme illustré dans La figure 14.



**Figure 14 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique**

### III.1.2. Les facteurs de risque ou terrain

Dans notre échantillon, les facteurs de risque médicaux étaient les plus retrouvés dans 53 % des cas. La figure 15 montre la répartition des patients selon les facteurs de risque.



**Figure 15 : Répartition des patients selon les facteurs de risque**

#### III.1.2.3. Répartition selon les facteurs de risque médicaux

Les facteurs de risque médicaux étaient respectivement dominés par l'âge  $\geq 60$  ans dans 52 % des cas ( $n = 26$ ), les pathologies infectieuses dans 22 % des cas, les néoplasies dans 14 % des cas ( $n = 7$ ), Les antécédents d'AVCI dans 12% des cas ( $n = 6$ ) et de TVP dans 12% des cas ( $n = 6$ ).

##### ❖ Pathologies infectieuses

Une infection était retrouvée chez 11 patients, soit une fréquence de 22 %.

Parmi elles, nous avons 6 cas d'infections par le VIH, 2 cas de tuberculose pulmonaire, 1 cas de co-infection tuberculose/VIH, 2 cas d'érysipèles et 1 cas de choc septique.

### ❖ Néoplasies

Dans notre enquête, 7 patients étaient porteurs d'un cancer, soit une fréquence de 14 %. Nous avons dénombré 2 cas de cancer de l'ovaire, 2 cas de cancer du tractus digestif, 1 cas de cancer de la prostate, 1 cas de cancer de col de l'utérus, 1 cas de cancer broncho pulmonaire chez un fumeur chronique.

### ❖ Cardiopathies

Les cardiopathies étaient représentées par deux cas de cardiomyopathie dilatée et un cas de maladie valvulaire.

#### **III.1.2.2. Répartition des facteurs de risque selon les antécédents chirurgicaux et orthopédiques récents**

Au total, 4 patients avaient un risque de TVP lié à une chirurgie, soit une fréquence de

8 %, 2 cas suite à une chirurgie digestive et 2 cas pour chirurgie orthopédique dont une fracture des deux os de la jambe chez personne âgé.

#### **III.1.2.3. Répartition des facteurs de risque selon les antécédents gynéco-obstétricaux**

Nous avons retrouvé 4 cas de TVP chez des patientes qui étaient sous contraception œstroprogestative. Une grossesse était retrouvée chez 1 patiente, une césarienne était retrouvée chez 4 patientes et 1 cas chez une patiente en période post-partum.

#### **III.1.2.4. Répartition selon les habitudes et mode de vie**

### ❖ Sédentarité

La sédentarité était notée dans 14 % des cas ( $n = 7$ ).

Les différents facteurs de risque de la TVP sont regroupés dans le tableau X.

**Tableau X : Tableau récapitulatif des différents facteurs de risque de la TVP**

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Facteurs de risque médicaux</b>		
Âge $\geq$ 60	26	52%
Pathologie infectieuse	11	22%
Néoplasie	7	14%
Antécédents de thrombose veineuse profonde	7	14%
Accident vasculaire cérébral ischémique	6	12%
Cardiopathie	4	8%
Habitude et mode de vie		
Sédentarité	7	14%
Tabac	4	8%
<b>Facteurs de risque gynéco-obstétricaux</b>		
Contraception	4	8%
Grossesse	1	2%
Césarienne	1	2%
Post-partum	1	2%
<b>Facteurs de risque chirurgicaux et orthopédiques récents</b>		
Chirurgie	2	4%
Plâtre	2	4%

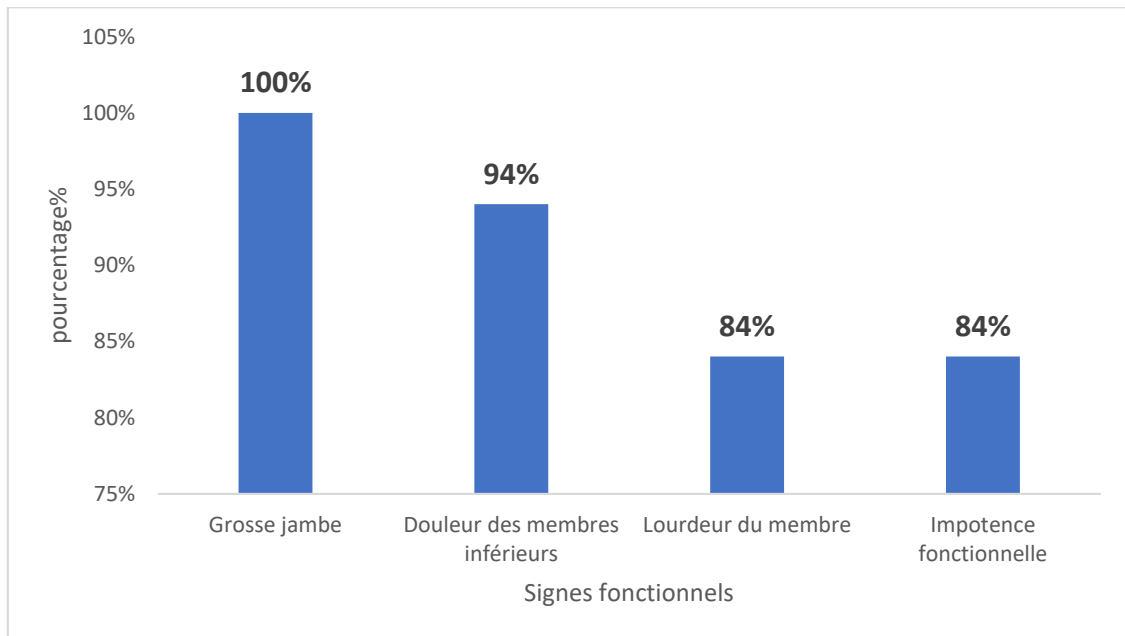
### III.1.3. Données cliniques

#### III.1.3.1. Le délai de consultation

Le délai de consultation moyen était de  $10,78 \pm 8,90$  jours avec des extrêmes de 1 et 56 jours.

### III.1.3.2. Signes fonctionnels

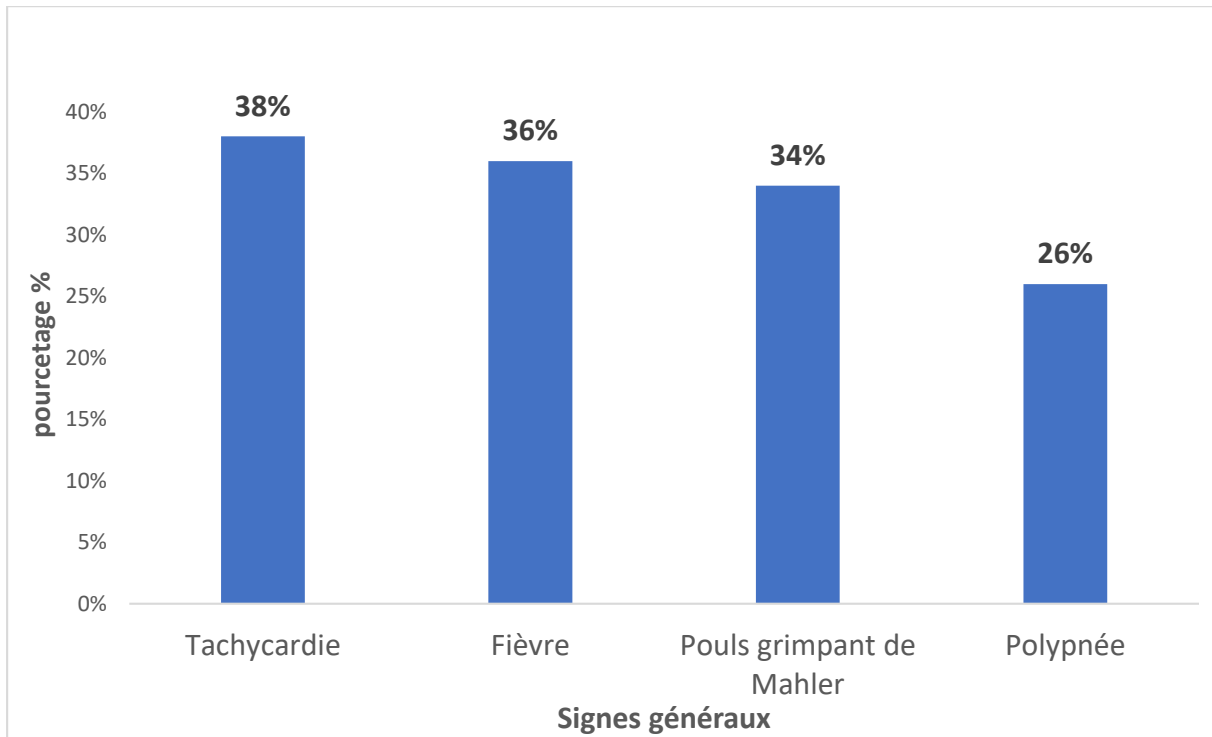
Les signes fonctionnels étaient dominés par une grosse jambe et une douleur du membre inférieur dans respectivement 100 et 94% des cas.



**Figure 16 : Répartition selon les signes fonctionnels**

### III.1.3.3. Les signes généraux

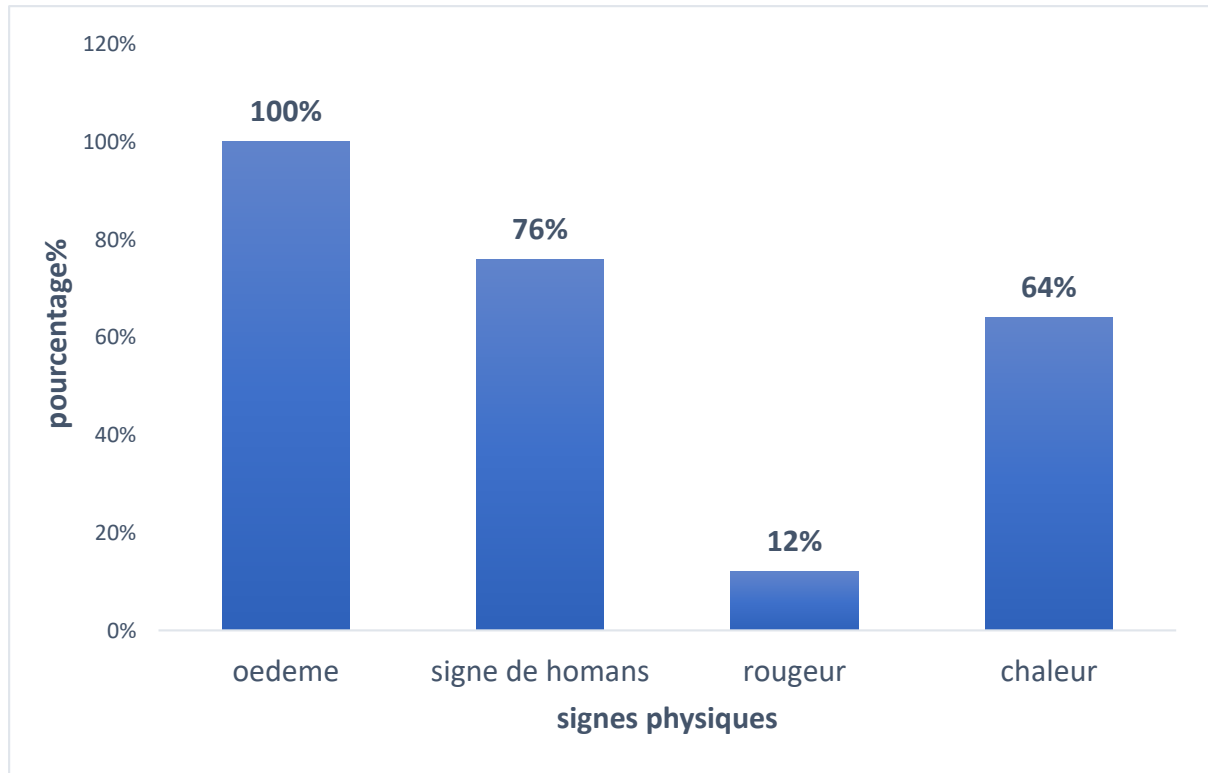
Les signes généraux étaient dominés par la tachycardie dans 38 % des cas ( $n = 19$ ), une fièvre était notée chez 36 % des cas ( $n = 18$ ), un pouls grim pant de Mahler était observé dans 34% des cas ( $n=17$ ), et une polypnée dans 26 des cas ( $n=13$ ). La figure 17 nous montre la répartition selon les signes généraux.



**Figure 17 : Répartition selon les signes généraux**

### III.1.3.4. Signes physiques

Les signes physiques étaient dominés par l'œdème du membre inférieur, le signe de Homans et la chaleur dans respectivement 100, 76 et 64 % des cas. La figure 18 montre la répartition des signes physiques.

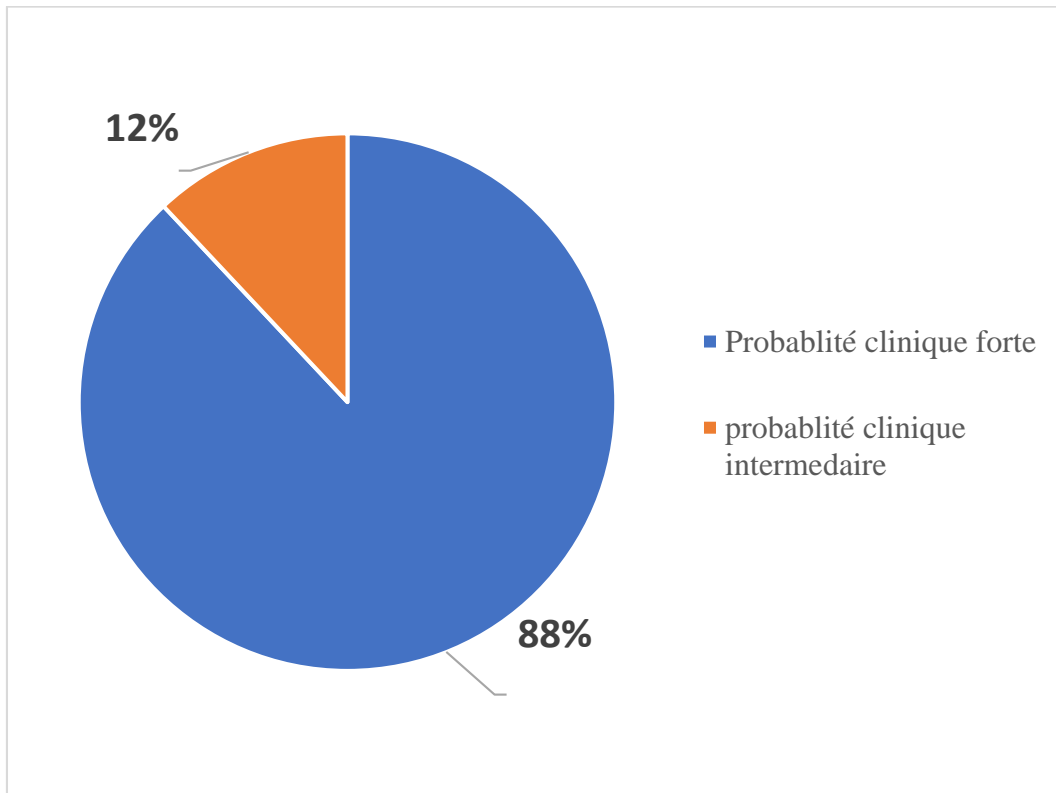


**Figure 18 : Répartition selon les signes physiques**



### III.1.3.5. Répartition selon le score de probabilité clinique de Wells

Plus de la moitié (88%) des patients avaient présenté une probabilité clinique forte, et 12 % des patients une probabilité clinique intermédiaire.



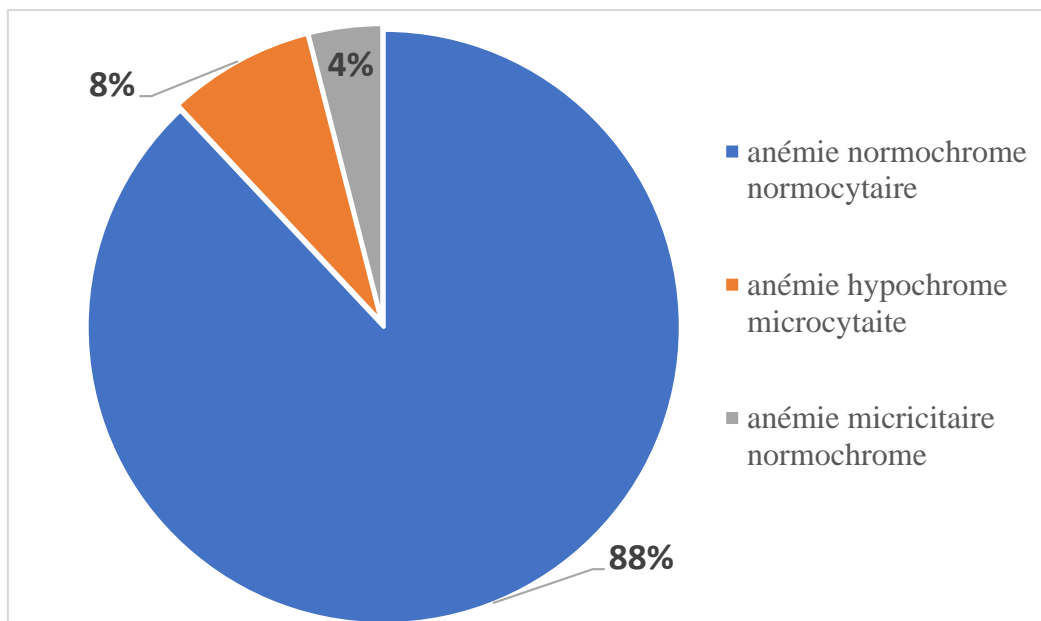
**Figure 19 : Répartition des patients selon le score de Wells**

### III.1.4. Données paracliniques

#### III.1.4.1. La numération formule sanguine

Le taux moyen d'hémoglobine était de  $10,68 \pm 2,43$  avec des extrêmes de 3,60 et 15,9 g/dl.

Une anémie était retrouvée dans 48 % des cas ( $n = 24$ ) et dans la majorité des cas (77 %), cette anémie était normochrome normocytaire. Une anémie sévère ( $Hb \leq 7$  g/dl) était retrouvée dans 8 % des cas ( $n = 4$ ).



**Figure 20 : Répartition des patients selon le type d'anémie**

La valeur moyenne du nombre de globules blancs était de  $9522 \text{ e/mm}^3 \pm 3,93$  avec des extrêmes de 2 240 et 2483  $\text{e/mm}^3$ . Une hyperleucocytose était retrouvée dans 26 % des cas ( $n = 13$ ).

Le taux moyen de plaquettes était de  $328\,260 \text{ e/mm}^3 \pm 125,96$  avec des extrêmes de 114 000 et 627 000  $\text{e/mm}^3$ . Une thrombopénie ( $PLQ \leq 150\,000 \text{ e/mm}^3$ ) était notée chez trois patients et une thrombocytose ( $PLQ \geq 450\,000 \text{ e/mm}^3$ ) dans cinq cas.

### III.1.4.2. La c-réactive protéine

Une CRP positive était retrouvée dans 82 % des cas ( $n = 41$ ), et sa valeur moyenne était de  $49,52 \pm 48,49$  avec des extrêmes de 6 et 192 mg/l.

### III.1.4.3. TP-INR

Ils étaient réalisés de façon systématique chez tous les patients avant le début du traitement anticoagulant avec une valeur moyenne du TP à  $65,92 \% \pm 20,66$  et des extrêmes de 19 et 100.

L'INR moyen était de  $1,65 \pm 1,18$  avec des extrêmes de 0,82 et 7.9.

### III.1.4.4. Fonction rénale

Nous avons noté un DFG (débit de filtration glomérulaire) :

Légèrement diminué chez 3 patients (6 %), une insuffisance rénale modérée chez 6 patients (12 %), sévère chez 1 patients (2 %) et en stade terminal chez un patient (2%). Les paramètres de la fonction rénale sont récapitulés dans le tableau XI.

**Tableau XI : Valeurs des paramètres de la fonction rénale**

DFG (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )	Effectif	Pourcentage (%)
$\geq 90$	39	78%
60–89	3	6%
30–59	6	12%
15–29	1	2%
$< 15$	1	2%
TOTAL	50	100%

### III.1.4.5. Les autres paramètres biologiques

La fibrinémie, les D-dimères et le bilan de thrombophilie n'ont pas été réalisés chez les malades du fait de la non-disponibilité de ces examens dans l'hôpital.

### III.1.4.6. L'électrocardiogramme

Il était réalisé de manière systématique, il était normal chez 45 malades. Les principales anomalies retrouvées étaient : Tachycardie sinusale ( $n=4$ ) et la TACFA ( $n=2$ ) et un aspect de S1Q3T3 chez un malade.

### III.1.4.7. Données l'écho-doppler veineux des membres inferieurs

#### ❖ Siège de la thrombose

Chez tous les patients une écho-Doppler veineux des membres inférieurs avait été réalisée. Cette écho-Doppler avait montré une prédominance de thrombose au niveau du membre inférieur gauche dans 70 % des cas ( $n = 3$ )

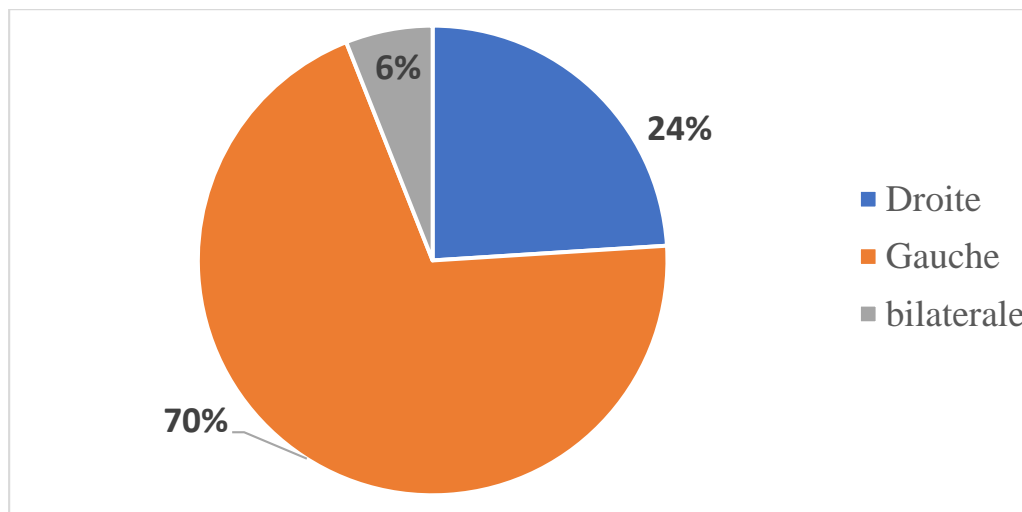
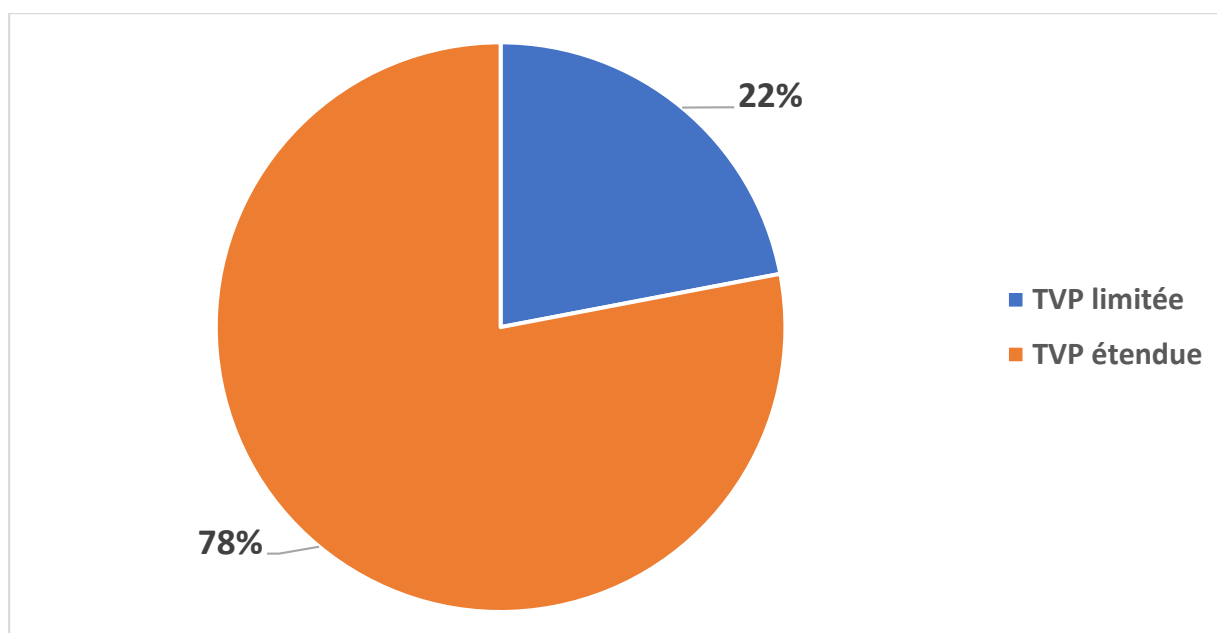


Figure 21 : Répartition des patients selon la localisation de thrombose

#### ❖ Répartition selon l'étendue de la TVP

La majorité des patients présentaient une TVP étendue dans 78 % des cas ( $n = 39$ ).



**Figure 22 : Répartition des patients selon l'étendue de la TVP**

❖ **Répartition selon le territoire veineux**

La majorité des patients avaient une atteinte fémoro-poplité, ilio-poplité et ilio-fémoro-poplité dans respectivement 50, 16 et 12 % des cas.

**Tableau XII : Répartition des patients selon le territoire de la TVP**

Étendue de la TVP	Territoire veineux	Effectifs	Pourcentage
<b>TVP limitée</b>			
	Fémorale	3	6%
	Poplité	4	8%
	Iliaque	2	4%
	Surale	2	4%
<b>TVP étendue</b>			
	Fémoro-poplité	25	50%
	Ilio-fémoro-poplité	6	12%
	Ilio-poplité	8	16%
	TOTAL	50	100%

### **III.1.5. Traitement**

#### **III.1.5.1. Les anticoagulants**

##### **❖ L'héparinothérapie**

L'HBPM avait été utilisé chez tous les patients (100 %). Il s'agissait essentiellement de l'énoxaparine sodique administrée à la dose de 0,1 UI/10 kg 2 fois par jour en sous-cutanée et était relayée par l'anticoagulation orale aux AVK poursuivie jusqu'à obtention d'un INR efficace.

La durée moyenne de traitement par l'HBPM était de 7,26 jours avec des extrêmes allant de 1 et 16 jours.

##### **❖ Les anticoagulants oraux**

Les antivitamines K avaient été utilisées chez tous les patients (100 %). Parmi ces AVK, l'Acénocoumarol (Sintrom<sup>®</sup> 4 mg) était le plus utilisé, soit 90 % ( $n=45$ ), 5 patients avaient été mis sous Rivaroxaban (Xarelto<sup>®</sup>).

#### **III.1.5.2. Les moyens adjuvants**

Sur 50 patients, 38 patients (76%) avaient bénéficié d'un bas de contention.

Un traitement antalgique a été utilisé chez 36 patients (72%).

### **III.1.6. Évolution**

#### **III.1.6.1. Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $7,36 \pm 4,50$  jours avec des extrêmes de 1 et 20 jours.

#### **III.1.6.2. TP-INR de contrôle**

Ils étaient réalisés chez 36 malades avec une valeur moyenne du TP à  $44,36 \pm 18,60$  (extrêmes : 14 et 100).

L'INR moyen était de  $2,61 \pm 1,67$  avec des extrêmes de 1,23 et 12,7.

### III.1.6.3. Evolution intra-hospitalière

L'évolution intra-hospitalière était favorable sous traitement dans 90 % des cas.

Les complications observées étaient une embolie pulmonaire chez 3 patients, dont 1 est décédé suite à une embolie pulmonaire massive et un autre décès suite à un choc septique chez un patient qui avait une dermohypodermite nécrosante compliquée d'une TVP (2 %).

Nous avons enregistré 2 décès (4 %).

**Tableau XIII : Répartition des patients selon l'évolution intra-hospitalière**

Évolution intra-hospitalière	Effectifs	Pourcentage
Favorable	45	90%
Embolie pulmonaire	3	6%
Décès	2	4%
TOTAL	50	100%

## III.2. Résultats analytiques

### III.2.1. La tranche d'âge

Sur les 50 patients colligés au service de cardiologie de l'hôpital de la paix du 01 janvier 2020 au 10 septembre 2024, les complications sont survenues majoritairement dans la tranche d'âge [50-59] soit 50% des cas ( $P=0,496$ ) ; aucun lien significatif n'était établi entre la survenue de complication et la tranche d'âge.

**Tableau XIV : répartition des patients présentant des complications en fonction de la tranche d'âge.**

Tranche d'âge(an)	OUI	NON	Effectif	<i>P</i>
-20	0	1	1	
20-29	0	4	4	
30-39	0	7	7	
40-49	0	5	5	
50-59	2	6	8	0,496
60-69	0	6	6	
70-79	1	10	11	
+80	1	7	8	
<b>TOTAL</b>	4	46	50	

### III.2.2. Le sexe

La survenue de complications et de décès était notée à égalité dans les deux sexes soit 50% des cas ( $P=0,543$ ).

Il n'y a pas de corrélation significative entre le sexe et la survenue de complications ou de décès.

**Tableau XV : répartition des patients présentant des complications en fonction du sexe.**

		Complications		Effectif	<i>P</i>
		NON	OUI		
SEXE	F	30	2	32	0,543
	M	16	2	18	
Total		46	4	50	



**Tableau XVI : répartition des patients décédés en fonction du sexe.**

		Décès		Effectif	<i>P</i>
		NON	OUI		
SEXE	F	31	1	32	0,693
	M	17	1	18	
Total		48	2	50	

### III.2.3. Le niveau socio-économique

Les complications de la TVP étaient plus retrouvées chez le niveau de vie socio-économique moyen soit 75% des cas mais sans corrélation significative ( $P=0,728$ ).

Le niveau de vie socio-économique des patients décédés était majoritairement moyen dans 100% des cas ( $P=0,450$ ).

Il n'y a aucune corrélation significative entre le niveau de vie socio-économique et la survenue de complications ou de décès.

**Tableau XVII : répartition des patients présentant des complications en fonction du niveau socio-économique.**

		Complications		Effectif	<i>P</i>
		NON	OUI		
Niveau socio-économique	Bas	14	1	15	0,728
	Élevé	5	0	5	
	Moyen	27	3	30	
Total		46	4	50	

**Tableau XVIII : répartition des patients décédés en fonction du niveau socio-économique.**

		Décès		Effectif	<i>P</i>
		NON	OUI		
Niveau socio-économique	Bas	15	0	15	0,450
	Élevé	5	0	5	
	Moyen	28	2	30	
Total		48	2	50	

### III.2.4. Etendue de la TVP

La totalité des patients qui ont présenté une complication avaient une TVP étendue ( $P=0,813$ ).

Le décès est survenu chez 100% des patients ayant une TVP étendue ( $P= 0,953$ ). Cependant, aucune corrélation significative n'a été retrouvée dans notre étude entre l'étendue de la TVP et la survenue de complications ou de décès.

**Tableau XIX : répartition des patients présentant des complications en fonction de l'étendue de la TVP.**

	Complications		Effectif	<i>P</i>
	NON	OUI		
TVP Limitée	11	0	11	0,813
TVP étendue	35	4	39	
Total	46	4	50	

**Tableau XX : répartition des patients décédés en fonction de l'étendue de la TVP.**

	Décès		Effectif	<i>P</i>
	NON	OUI		
TVP Limitée	11	0	11	0,813
TVP étendue	35	4	39	
Total	46	4	50	

### III.2.5. Le nombre de jours d'hospitalisation

Dans 50% des cas, les complications surviennent entre le 5ème et le 10ème jour d'hospitalisation ( $P=0,813$ ).

Le nombre de jours d'hospitalisation des patients décédés était compris majoritairement entre 10 et 15 jours dans 100 % des cas ( $P=0,461$ ).

Aucun lien n'est posé entre le nombre de jours d'hospitalisation et la survenue de complications ou de décès

**Tableau XXI : répartition des patients présentant des complications en fonction du nombre de jours d'hospitalisation.**

JOURS D'hospitalisations	Complications		Total	<i>P</i>
	OUI	NON		
< 5	0	15	15	0,813
5-10	2	16	18	
10-15	1	11	12	
15-20	1	4	5	
TOTAL	4	46	50	

**Tableau XXII : répartition des patients décédés en fonction du nombre de jours d'hospitalisation.**

JOURS D'hospitalisations	DECES		TOTAL	<i>P</i>
	OUI	NON		
< 5	0	15	15	0,461
5-10	0	18	18	
10-15	2	10	12	
15-20	0	5	5	
TOTAL	2	48	50	

## IV.DISCUSSION

Comme toute étude rétrospective, ce travail comporte des limites. Nous pouvons citer :

- L'archivage des dossiers de cardiologie inadapté ;
- Les dossiers incomplets ;
- L'indisponibilité de certaines explorations biologiques notamment à visées diagnostiques et étiologiques.

### IV.1. Les aspects épidémiologiques

#### IV.1.1. Taux d'admission

Le taux d'admission en hospitalisation de la TVP des membres inférieurs dans notre étude était de 1.6 % et celui au sein des malades de cardiologie était de 3,5%. Ces résultats sont proches des travaux de plusieurs auteurs ; en effet une étude faite par **Achref** [7] en 2020 à l'hôpital de la paix de Ziguinchor rapportait une prévalence de 3,9 % au service de cardiologie.

Des études faites à Dakar par **Dioum** [6] donnaient un taux d'hospitalisation hospitalière de 2,8% à l'Hôpital Grand Yoff de Dakar et à l'hôpital Aristide le Dantec de 2008 à 2011 **Bekkali** [99] rapportait une prévalence de 3,65 %.

En Mauritanie, **Mint Boydiel** [100] trouvait un taux d'admission de 4 % .

Par contre nos taux d'admissions en hospitalisation sont beaucoup plus élevés que dans certaines études :

Au Mali, une autre étude rétrospective faite par **Souleymane Mariko** [134] à Tombouctou en 2023 montrait un taux d'admission de 1,2% en cardiologie et **Sangaré et al.** [101] à Bamako rapportait un taux de 1,8 %.

En France et aux États-Unis, on trouvait un taux d'hospitalisation plus bas de thrombose veineuse profonde en milieu hospitalier, qui varie respectivement entre 0,6 et 0,9 % [102].

Ces différences de taux peuvent en partie s'expliquer par le type de population étudiée, les méthodes diagnostiques utilisés et le mode de recueil

épidémiologique. Ceci montre aussi que cette pathologie reste toujours sous-estimée dans notre milieu africain, d'où la nécessité de réaliser des études multicentriques prospectives pour estimer la prévalence réelle de cette pathologie.

#### **IV.1.2. Age**

L'âge moyen des patients était de  $58.6 \pm 20,33$  avec des extrêmes allant de 18 à 90 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 70–79 ans avec une fréquence de 24 %.

Ces résultats sont proches de ceux de nos prédécesseurs, comme ceux de **Awa Diagne** [98] ou la moyenne d'âge été de  $51,27 \pm 18$  ans ou ceux de **Achref** [7] avec une moyenne d'âge de 53 ans

Sur une revue scientifique réalisée en médecine interne au CHU Hedi Chaker de Sfax en Tunisie et publiée en 2016 [103], la moyenne d'âge était largement supérieure à celle de notre étude et tournait autour de 75,2 ans.

En effet, il a été vérifié dans la littérature que l'âge avancé représente à lui seul un facteur de risque important dans la survenue des TVP et l'incidence de maladie veineuse thromboembolique augmente avec l'âge, atteignant 12,5 pour 1 000 habitants de plus de 75 ans contre 5 pour 1 000 habitants de 60 à 75 ans et 2,5 pour 1 000 habitants âgés de 40 à 59 ans [14].

#### **IV.1.3. Genre**

Nous avons noté une prédominance féminine à hauteur de 64 % contre 36 % avec un sexe ratio homme/femme de 0,56.

Ces résultats sont proches des deux études réalisées à l'HPZ sur les TVP par Achref [7] et Awa Diagne [98] qui trouvaient respectivement un sex-ratio de 0,7 et 0,85.

Dans certaines études, une prédominance masculine a été retrouvée, comme dans les études de **Ben Salah** [104] en Tunisie avec un sex-ratio (H/F) de 1,28.

Il était de 1,61 dans l'étude réalisée au CHU Hedi Chaker de Sfax en Tunisie [103].

Cette prédominance de la TVP chez la femme pourrait être expliquée par l'importance de facteurs de risque qui sont spécifiques à la femme tels que la contraception, la grossesse, le post-partum, les chirurgies gynécologiques et obstétricales.

La sédentarité participerait également à l'avènement des TVP chez la femme en dehors des facteurs de risques spécifiques.

#### **IV.1.4. Profession**

La majorité de nos patients étaient de profession ménagère dans 48 % des cas ( $n = 24$ ).

D'autres travaux avaient retrouvé la même prédominance pour la profession ménagère [7,98,105].

Ceci pourrait être expliqué par l'existence d'une forte corrélation entre la TVP et la sédentarité retrouvée chez les ménagères [105].

#### **IV.2. Facteurs de risques et terrain**

Les principaux facteurs de risque retrouvés dans notre étude étaient : l'âge  $\geq 60$  ans (52 %), les pathologies infectieuses (11%), les néoplasies (7 %), sédentarité (14 %), AVCI (12%) et Le tabac (8%).

Les résultats de l'étude réalisée par **Achref** [7] étaient proches des nôtres : l'âge  $\geq 60$  ans (36 %), les pathologies infectieuses (17 %), les néoplasies (16 %), l'alitement (12,5 %) et l'obésité (9 %).

Par contre, dans la série de **Dioum** [6] les principaux facteurs de risque retrouvés étaient : l'âge avancé  $> 60$  ans (38,5 %), la contraception (13 %), le tabagisme (9,5 %), les néoplasies (8,8 %), les cardiopathies (6,7 %), un long voyage (6,7 %) et les antécédents de MTEV (4,7 %).

**Ben Salah et al.** [106] en Tunisie avaient rapportés comme principaux facteurs : l'âge > 50 ans (36,8 %), les antécédents de MTEV (24,8 %), une chirurgie récente (6,6 %), l'alitement (17,9 %), le tabagisme (9,6 %), l'obésité (18,2 %), la thrombophilie constitutionnel (22,6 %), le syndrome des anticorps anti-phospholipides (19,2 %) et la maladie de Behçet (16,3 %).

**Poitier** [107] en France avait retrouvé dans sa série une prédominance de facteurs de stase et l'âge supérieur à 60 ans dans 70 % des cas, une insuffisance cardiaque à 17 % et un cancer évolutif à 8 % des cas.

La thrombophlébite est une pathologie multifactorielle, ainsi les patients peuvent présenter plusieurs facteurs de risque concomitants. Ces facteurs associés majorent sensiblement la probabilité de survenue d'événement thrombo-embolique veineuse.

Plusieurs étiologies médicales et chirurgicales sont décrites dans la littérature. Les études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence des facteurs de risques de MVTE, on peut citer en autres : un âge avancé, la notion d'une chirurgie récente, un cancer évolutif, une immobilisation prolongée, les accidents vasculaires cérébraux, une infection, l'insuffisance cardiaque, les varices et l'insuffisance veineuse chronique. Les facteurs de risque gynéco-obstétricaux, en particuliers la grossesse, le post-partum et la contraception [108–109].

Par ailleurs, il est important de signaler que plusieurs pathologies infectieuses ont été retrouvées dans notre série. Parmi ces pathologies infectieuses, la tuberculose et l'infection à VIH ou leur association.

La tuberculose a plusieurs mécanismes qui peuvent induire un état d'hypercoagulabilité pouvant entraîner des complications thrombo-emboliques avec une prévalence qui se situe entre 0,6 et 3,9 %. L'immobilité et l'alitement prolongé en raison de la morbidité causée par la maladie tuberculeuse constituent l'un des facteurs de risque de la thrombose. En effet, ils sont à l'origine d'un ralentissement circulatoire et d'une stase veineuse qui majore le risque d'hypercoagulabilité [38].



La thrombose peut également résulter de la compression veineuse par les ganglions lymphatiques dans les formes ganglionnaires de la tuberculose [38].

Dans notre série, on retrouve 12 % des cas d'infection par le VIH. À ce jour, il est clairement établi que les patients infectés par le VIH ont un risque accru de développer une maladie thrombo-embolique comparés à la population générale non infectée par le VIH [110,111]. **Kane** [113] a retrouvé une prévalence de 10,26 % en milieu cardiologique et **Cisella** [112] au Brésil trouve une prévalence en médecine générale de 8,8 %.

### **IV.3. Aspects diagnostiques**

#### **IV.3.1. Sur le plan clinique**

Dans notre étude, les signes fonctionnels étaient dominés par la douleur du membre inférieur et la grosse jambe dans respectivement 100 et 94 %. Les signes physiques étaient marqués par l'œdème dans 100 % des cas, le signe de Homans dans 76 % des cas et la chaleur du membre dans 64 % des cas.

Ces symptômes et signes physiques sont retrouvés dans la dernière étude sur la TVP a l'HDP de Ziguinchor réalisée par Achref [7] dans des proportions proches de la nôtre.

**MARIE et al** [114] ont montré que les signes cliniques amenant à évoquer le diagnostic de TVP étaient dominés par l'œdème (93,9%) et la douleur (81,6%).

**Ly** [105] a rapporté, comme principaux signes cliniques, la douleur du membre inférieur (92 %), la perte de ballotement du mollet (100 %), l'œdème (100 %) et le signe de Homans (69,4 %)

**Diop** [115] quant à lui rapportait la douleur dans 81 % des cas, la perte de ballotement du mollet dans 59 % des cas, l'œdème dans 82 % des cas et le signe de Homans dans 43 % des cas.

Malgré la non sensibilité et la non spécificité des signes cliniques de la TVP, les résultats cliniques se rapprochent grâce à l'établissement d'un score de prédiction clinique pour une estimation de la probabilité clinique de cette dernière [116].

Plusieurs scores de probabilité existent comme celui de Genève entre autres, mais le plus utilisé dans notre pratique de tous les jours est celui de Wells.

Dans notre cohorte, la probabilité clinique de développer une TVP était forte dans 88 % des cas et intermédiaire dans 12 % selon le score de Wells.

Dans notre étude, les principaux signes généraux étaient la tachycardie dans 38 % des cas, un pouls grimant de Mahler dans 34 % des cas, une fièvre dans 36 % des cas et une polypnée dans 26% des cas.

Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude faite par BUCHMULLER et al [117] où ces signes généraux sont fréquemment observés.

**Bekkali** [99] a rapporté un pouls grimant de Mahler dans 49 % des cas et une fièvre dans 34.83 % des cas et **Diop** [115] lui a rapporté une fièvre dans 10 % des cas et une tachycardie dans 45 % des cas. Cependant, ces signes ne sont pas spécifiques de la TVP et peuvent être retrouvés dans plusieurs autres pathologies et même être rares dans 2 à 5% des cas comme dans l'étude menée par NINET [118].

#### **IV.3.2. Sur le plan paraclinique**

À la biologie, le syndrome inflammatoire non spécifique était souvent présent avec élévation de la CRP dans 82 % et l'hyperleucocytose dans 26 %, résultats concordant avec ceux de beaucoup de travaux: **Achref** [7] , Awa Diagne[98], **Diop** [115] et de **Ly** [105].

Par ailleurs, une anémie a été retrouvée chez 48 % des cas. Ces perturbations biologiques pourraient être expliquées par le nombre élevé des pathologies (inflammatoires, infectieuses, néoplasies, maladies systémiques...) retrouvées dans notre étude.

Le dosage des D-Dimères n'avait pas été réalisé du fait de la non disponibilité des réactifs dans notre hôpital, cependant il reste utile pour le diagnostic d'élimination avec une valeur prédictive négative supérieure à 98 % [119].

Dans notre étude le diagnostic de TVP était confirmé soit infirmé dans 100 % des cas par l'écho-Doppler veineux. Les résultats de notre étude sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature.

Dans les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs, la sensibilité et la spécificité de l'échographie doppler sont supérieures (97%). L'échodoppler apparaît comme l'examen de choix à réaliser pour assurer le diagnostic de TVP d'un membre [120].

BENHAMOU et al [120] ont montré que les TVP des membres inférieurs surviennent environ six à sept fois plus souvent à gauche qu'à droite.

Dans notre série, 70 % des patients avaient une TVP au niveau du membre inférieur gauche, 24 % au niveau du membre inférieur droit et 6 % avaient une atteinte bilatérale. Ces résultats concordent avec les études de **Achref** [7], **Dioum** [6] et **Mint Boydiel** [100] qui retrouvaient des taux similaires.

La prédominance de TVP au niveau du membre inférieur gauche serait due à la Compression veineuse par le syndrome de May-Thurner : Ce syndrome se produit lorsqu'une artère (artère iliaque droite) comprime la veine iliaque gauche contre la colonne vertébrale. Cela augmente le risque de TVP dans la jambe gauche, car la veine est partiellement obstruée, ralentissant le flux sanguin et augmentant le risque de formation de caillots[121].

Dans notre échantillon, la veine fémorale était la plus atteinte dans 68 % des cas. Ceci a été également retrouvé dans les séries de de **Achref** [7] , **Diop** [115] et de **Sangaré et al.** [101] dans lesquelles la veine fémorale était aussi la plus atteinte dans respectivement 91, 70 et 50 % des cas. En effet, l'écho-Doppler est un examen opérateur-dépendant. La visualisation des veines proximales du membre inférieur est plus simple et plus spécifique que celle des veines distales.

## IV.4. Thérapeutique

### IV.4.1. Traitement médicamenteux

Le traitement faisait appel à la phase initiale à une héparinothérapie par HBPM dose curative relayée par l'AVK au premier jour.

L'héparinothérapie constitue un traitement efficace des TVP. Dans notre série, 100% de nos patients ont reçu l'Enoxaparine sodique administrée à la dose de 0,1 UI/10 kg 2 fois par jour en sous-cutanée et était relayée par l'anticoagulation orale aux AVK poursuivie jusqu'à obtention d'un INR efficace pendant une durée moyenne de 7,26 jours.

L'Acénocoumarol (Sintrom<sup>®</sup> 4 mg) était l'AVK le plus utilisé dans 90 % des cas, 5 patients avaient été mis sous Xarelto (Rivaroxaban<sup>®</sup> 15 mg).

Parmi les AVK, l'Acénocoumarol (Sintrom<sup>®</sup> 4 mg) était le plus utilisé, soit 90 % ( $n=45$ ), 5 patients avaient été mis sous Xarelto (Rivaroxaban<sup>®</sup> 15 mg).

Ce qui concorde avec les travaux de **Achref** [7] qui retrouvait que 97% des patients étaient sous HBPM relayé au premier jour par un AVK.

Ce chevauchement permet d'obtenir un effet anticoagulant rapide jugé par le dosage de l'INR. Ce schéma thérapeutique permet l'arrêt précoce de l'HBPM afin d'éviter les risques hémorragiques et les thrombopénies induites par l'héparine.

Cette attitude thérapeutique a été retrouvée dans la plupart des études africaines et décrite dans les travaux de **Ba** [122] et de Dioum [6].

Certaines études viennent reconforter cette attitude thérapeutique comme l'étude faite par **BOCCALON** et **al** [124], les AVK peuvent être utilisées dès le début du traitement. Le relais peut débiter dès la 24e ou 48e heure d'héparine.

L'étude d'ANTENOX [123] a également validé cette attitude en cas de prescription initiale d'HBPM.

Le traitement doit être débuté, dès le diagnostic. Néanmoins, dans l'attente des tests diagnostiques objectifs, en cas de forte probabilité clinique et en l'absence de risque hémorragique particulier, un traitement anticoagulant doit être débuté.

La nouveauté la plus marquante, au plan thérapeutique, est sans nul doute l'avènement des anticoagulants oraux directs (AOD) comme une alternative aux AVK [7].

10% de nos patients étaient sous AOD et le Rivaroxaban était le seul utilisé. Nos résultats concordent avec ceux de Ly [105] qui avait aussi noté une faible utilisation des AOD (Rivaroxaban) (10% des patients).

Dans la série de Diop [115], aucun patient n'a bénéficié d'une anticoagulation orale direct.

Ce faible pourcentage d'utilisation des AOD pourrait être expliqué par son cout élevé au long terme et sa disponibilité limitée.

Par contre ces résultats diffèrent de ceux de Sylvie et al. [114] qui notait dans leur étude à Yaoundé, une prédominance de l'utilisation des AOD (81%) et les anti-vitamines K n'étaient prescrits que chez 14,4% des patients.

Contrairement aux AVK, Les AOD ne nécessitent pas d'adaptation de doses, et donc sans relais ni surveillance de l'hémostase. Ils présentent donc un avantage certain chez les patients avec des INR difficiles à équilibrer qui ne présentent pas de contre-indication. Ce schéma thérapeutique est amené à se développer dans les années à venir en raison de sa simplicité et sa commodité d'utilisation [125].

Aucun de nos patients n'a pas bénéficié de la thrombolyse.

#### **IV.4.2. Contention élastique**

Plusieurs publications ont montré que La contention veineuse est un élément indispensable dans la prise en charge de la TVP. PRANDONI et al [126], concluent que les complications post-thrombotiques surviennent chez presque la moitié des patients présentant une TVP proximale et que le port de bas de contention peut réduire cette fréquence de 50% environ. Son mécanisme d'action repose sur l'application d'une contre-pression dégressive qui, en réduisant la dilatation veineuse et en augmentant la vitesse circulatoire et surtout la pression tissulaire, diminue l'augmentation de la pression veineuse et donc la stase [127].

Dans notre étude, la contention élastique est systématiquement indiquée chez tous les patients, mais seulement 76% de nos patients l'ont portée, ceci peut être expliqué par l'inconfort esthétique, la chaleur et douleur lors du port des bas, le prurit vespéral lors de leur retrait, ou même le coût de la prise en charge.

Selon LELERC et al [128], il y a une relation étroite entre l'immobilisation et l'apparition d'une TVP, d'où l'importance de la déambulation précoce. Dans notre étude, l'utilisation de ce moyen est toujours exigée.

#### **IV.4.3. Autres traitements**

Dans notre série, le recours au traitement antalgique a été observé chez 72% des patients présentant une TVP.

La place du traitement thrombolytique reste controversée dans la prise en charge des TVP [129,86].

D'après **EMMERICH** [130], le but de ce traitement est de reperméabiliser le plus précocement possible la veine afin de diminuer les séquelles de thrombose.

L'équipe de **CHARBONNIER** [131], a comparé l'efficacité de la fibrinolyse au traitement anticoagulant classique. Les résultats étaient identiques entre les deux groupes en ce qui concerne les récurrences (4,7%), avec une mortalité et une fréquence d'hémorragies sévères augmentés dans le groupe fibrinolyté, alors qu'aucun décès ou hémorragie n'a été observée dans le groupe traité classiquement. Aussi, la survenue de complications hémorragiques graves voire létales secondaires au traitement thrombolytique contre-indique l'instauration de ce traitement au cours des TVP [132].

Dans notre série, on n'a pas eu recours à ce moyen thérapeutique, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Les indications de thrombectomie et d'interruption de la veine cave inférieure au cours des TVP sont limitées [124]. Aucun de nos patients n'a bénéficié de ces traitements.

#### **IV.5. Aspects évolutifs**

Selon **EMMERICH** [130], l'évolution d'une TVP sous traitement anticoagulant est le plus souvent favorable. Dans notre série, l'évolution à court terme était favorable dans 90% des cas (voir tableau XIV). 10% des patients avaient présenté des complications dont une embolie pulmonaire chez trois patients, un est décédé suite à une embolie pulmonaire massive et un autre décès suite à un choc septique chez un patient qui avait une dermohypodermite nécrosante compliquée d'une TVP (2 %).

Nous avons enregistré 2 décès (4 %).

Ce qui concorde avec les données de la littérature.

Pour **MENEVEAU** [133], 50 à 70% des TVP des membres inférieurs se compliquent d'EP, dont une majorité est asymptomatique. Par contre, pour **CHLEIR** [58], seulement 5 à 25% d'EP révélerait des TVP, dont une sur deux EP n'est pas diagnostiquée. **BLATTLER** [60] a trouvé presque 4% d'EP cliniques compliquant une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

Dans notre étude, deux cas d'EP soit 6% étaient diagnostiqués chez des malades présentant une TVP des membres inférieurs au cours de l'évolution immédiate et à moyen terme (tableaux XIV), ce qui concorde approximativement avec les résultats de **CHLEIR** [58].

La fréquence de récurrence de la thrombose selon **EMMERICH** [130] est moins de 5%. Dans notre série, 6 cas de récurrence soit 12% ont été diagnostiqués chez les patients présentant une TVP des membres inférieurs, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Les patients ayant déjà présenté un épisode de TVP ont un risque deux à trois fois plus élevé que les patients sans antécédents [16].

Le risque de récurrence est plus grand si l'épisode précédent est survenu sans cause évidente. Les patients ayant un antécédent de TVP spontanée ont un risque de récurrence annuelle de 5 à 15 % avec un risque cumulé de 25 % en 4 ans [17]

# CONCLUSION



La TVP est une pathologie potentiellement grave et handicapante de par les complications qu'elle peut générer soit brutalement via l'EP soit secondairement à long terme via le syndrome post-thrombotique (SPT)

La fréquence de la maladie n'a pas diminué en dépit de l'introduction d'outils diagnostiques et thérapeutiques plus efficaces et de l'extension des mesures de prophylaxie de la maladie.

C'est une pathologie multifactorielle impliquant aussi bien des facteurs médicaux que chirurgicaux qui interagissent sur une ou des composantes de la triade de Virchow. L'identification de ces facteurs de risque impacte directement sur la prise en charge de celle-ci.

Malgré les nombreuses recommandations internationales sur la prophylaxie, les incidences hospitalières de cette pathologie restent toujours élevées.

**En Afrique**, les données épidémiologiques sur la TVP des membres inférieurs sont rares et de recueil difficile. Cependant, certaines études réalisées en milieu hospitalier donnent des prévalences hospitalières variant d'un pays à un autre ; 1,1% au Congo Brazzaville 2,78% au Sénégal et 1,88% au Mali.

**Au Sénégal**, peu de données ont été publiées sur les études faites sur les TVP La prévalence hospitalière était de 2,8 % dans le service de cardiologie de l'Hôpital Grand Yoff de Dakar.

De 2016 à 2020 ; elle était de 3,9 % à l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Ce manque de données sur la TVP des membres inférieurs motive la réalisation de ce travail dont l'objectif général était d'évaluer le profil diagnostique et la prise en charge de la TVP des membres inférieurs à l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient les suivants :

- ❖ Etudier les aspects épidémiologiques de la TVP des membres inférieurs ;
- ❖ Décrire les signes cliniques et paracliniques ;
- ❖ Déterminer les principaux facteurs de risque étiologiques ;
- ❖ Évaluer le traitement et l'évolution intra hospitalière

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de quatre ans et neuf mois (4 ans 9mois) allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 09 septembre 2024 sur la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

Nous avons inclus dans l'étude tous les malades des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Dans notre étude le taux d'admission en hospitalisation des TVP était de 1,6% et celui au sein des malades de cardiologie de 3,5%

L'âge moyen des patients était de 58,6 ans  $\pm$  20,33 avec des extrêmes de 18 et 90 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 70 et 79 ans, constituant 24 % des patients.

On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0,56.

Parmi nos patients, la plupart (48%) étaient de profession ménagère.

La plupart de nos patients (64%) provenaient du département de Ziguinchor.

Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient : l'âge  $\geq$  60 ans (52%), les pathologies infectieuses (22 %), les néoplasies (14 %), l'alitement (14 %) et la contraception (8 %).

Les signes fonctionnels étaient dominés par la douleur du membre inférieur et la grosse jambe dans respectivement 100 et 94 %.

Les principaux signes généraux étaient la tachycardie dans 38 % des cas, un pouls grimant de Mahler dans 34 % des cas et une fièvre dans 36 % des cas, une polypnée dans 26% des cas.

Les signes physiques étaient majoritairement représentés par l'œdème dans 100 % des cas, le signe de Homans dans 76 % des cas et la chaleur du membre dans 64 % des cas.

La probabilité clinique de développer une TVP était forte dans 88 % des cas et intermédiaire dans 12 % selon le score de Wells.

À la biologie, la numération formule sanguine montrait un taux moyen d'hémoglobine de  $10,68 \pm 2,43$  g/dl.

Une anémie était retrouvée dans 48 % des cas et dans la majorité des cas (77 %), cette anémie était normochrome normocytaire. Une anémie sévère ( $Hb \leq 7$  g/dl) était retrouvée dans 8 % des cas.

Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile était retrouvée chez 26 % des patients.

Une CRP positive était retrouvée dans 82 % des cas, et sa valeur moyenne était de  $49,52 \pm 48,49$  avec des extrêmes de 6 et 192 mg/l.

Le TP-INR étaient réalisés de façon systématique chez tous les patients avant le début du traitement anticoagulant avec une valeur moyenne du TP à  $65,92 \pm 20,66$  et des extrêmes de 19 et 100 %.

L'INR moyen était de  $1,65 \pm 1,18$  avec des extrêmes de 0,82 et 7.9.

L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs avait montré une prédominance de thrombose au niveau du membre inférieur gauche (70 %). La veine fémorale était la plus touchée dans 68 % des cas.

Sur le plan thérapeutique, les patients avaient tous bénéficié d'un traitement anticoagulant.

Il s'agissait essentiellement d'une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) relayée dès le premier jour par un AVK qui était L'Acénocoumarol (Sintrom® 4 mg) dans 90 % des cas et le Rivaroxaban® (Xarelto 15 mg) dans 10%.

Dans notre série 76% patients avaient bénéficié d'une contention veineuse.

Sur le plan évolutif, la durée d'hospitalisation moyenne était de  $7,36 \pm 4,5$  jours avec des extrêmes de 1 et 20 jours.

Dans notre série, l'évolution à court terme était favorable dans 90% des cas.

Les complications étaient présentes chez 10% de nos patients essentiellement à type d'embolie pulmonaire. Nous avons enregistré deux décès dont l'un suite à une embolie pulmonaire massive et l'autre suite à un choc septique chez un patient qui avait une dermohypodermite nécrosante compliquée d'une TVP.

Les complications sont survenues majoritairement dans la tranche d'âge [50-59] soit 50% des cas ( $P=0,496$ ) ; aucun lien significatif n'était établi entre la survenue de complication et la tranche d'âge.

La survenue de complications et de décès était notée à égalité dans les deux sexes soit 50% des cas ( $P=0,543$  ;  $P=0,693$ ).

Il n'y avait pas de corrélation significative entre le sexe et la survenue de complications ou de décès.

Les complications de la TVP étaient plus retrouvées dans le niveau de vie socio-économique moyen soit 75% des cas mais sans corrélation significative ( $P=0,728$ ).

Le niveau de vie socio-économique des patients décédés était majoritairement moyen dans 100% des cas( $P=0,450$ ).

Il n'y avait aucune corrélation significative entre le niveau de vie socio-économique et la survenue de complications ou de décès.

La totalité des patients qui ont présenté une complication avaient une TVP étendue ( $P=0,813$ ).

Le décès est survenu chez 100% des patients ayant une TVP étendue ( $P= 0,953$ ). Cependant, aucune corrélation significative n'a été retrouvée dans notre étude entre l'étendue de la TVP et la survenue de complications ou de décès.

Dans 50% des cas, les complications survenaient entre le 5ème et le 10ème jour d'hospitalisation ( $P=0,813$ ).

Le nombre de jours d'hospitalisation des patients décédés était compris majoritairement entre 10 et 15 jours dans 100 % des cas ( $P=0,461$ ).

Aucun lien n'est posé entre le nombre de jours d'hospitalisation et la survenue de complications ou de décès.

À l'issue de ce travail, nous avons formulé quelques recommandations :

❖ **À l'endroit des médecins :**

- Rechercher chez tout malade hospitalisés les facteurs de risque de TVP en vue d'une meilleure prévention (lever précoce, anticoagulation préventive...).
- Réaliser une écho-Doppler veineux devant toute suspicion de TVP.
- Faire une bonne éducation thérapeutique des malades sous traitement AVK et surveiller rigoureusement pour prévenir les accidents hémorragiques qui peuvent être fatals.
- Améliorer la tenue des dossiers en portant une attention particulière au recueil des données des patients hospitalisés.
- Former les médecins sur la nécessité de prescrire une contention veineuse pour prévenir la maladie post-phlébitique.
- Mener une étude prospective multicentrique afin d'avoir une prévalence plus exacte de la TVP.

❖ **À l'endroit des patients :**

- Consulter précocement devant tout tableau de grosse jambe chaude et douloureuse
- Avoir une bonne éducation thérapeutique : observance thérapeutique, respect des rendez-vous et contrôles biologiques réguliers (NFS, TP, INR...).
- Lutter contre la sédentarité

❖ **À l'endroit des autorités :**

- Faire des campagnes de sensibilisation et d'information de la communauté avec une bonne stratégie de communication sur les facteurs de risque de la thrombose veineuse profonde
  
- Améliorer la tenue des archives par la création de dossiers de malades électroniques.
- Relever le plateau médical des hôpitaux afin d'améliorer les capacités de diagnostic (D-dimères, écho-Doppler, bilan de thrombophilie).
- Rendre accessible et à moindre coût les moyens thérapeutiques (HBPM, AVK, AOD...).
- Améliorer la prise en charge des patients par la couverture maladie universelle et le relèvement du niveau socio-économique afin de promouvoir un accès équitable à des soins de qualité.
- Créer des salles de sport adaptées à tout âge



**REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Richard I, Dominique L.** Cardiologie. 2<sup>e</sup> éd. Paris : Elsevier- **Schulman S.ECN.** 2019; Chapitre 21, thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire ; p. 307-333.
2. **Armandperroux A, Barrellier M.** La thrombose veineuse : quoi de neuf? Réanimation. 2008; 17(8): 736-44.
3. **Coiteux I, Mazzolai L.** La thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque et évolution naturelle. Praxis. 2006; 95(12): 455-9.
4. **Daniel Periard L, Haesler E, Ducrey N, derWeid N von.** La thrombose veineuse profonde chez l'adolescent. Rev Med Suisse. 1 févr 2006;051:318-22.
5. **Sylla D., Sylla IS, Camara F, Kake A, Beavogui M, Doumbouya M et al.** Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : À propos de 40 cas colligés à Conakry. Cardiologie Tropicale. 2017; N° 150 (Oct-Nov-Dec).
6. **Dioum M.** Les thromboses veineuses des membres : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs : étude rétrospective sur une période de 09 ans à propos de 148 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff de Dakar. Rev Afr Malgache Rech Sci Santé. 2017; 5(1).
7. **Ben Haj Younes A.** Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs à l'hôpital de la paix de Ziguinchor. [Thèse de médecine]. Ziguinchor: ,Université assane seck de Ziguinchor( UASZ); 2021.150p. Disponible sur: <http://rivieresdusud.uasz.sn/handle/123456789/2029>
8. **Kort Y.** De Raoul à Wirshow : 600 ans d'histoires. Rev Med Interne 2017; 38(1): A110.
9. **Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, .** Diagnosis of DVT : Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(Suppl.2): e351S–418.
10. **Bagot CN, Arya R.** Virchow and his triad: a question of attribution. Br J Haematol. 2008; 143(2): 180-90.



- 11. Renucci J-F.** La maladie veineuse thrombo-embolique : diagnostic et prise en charge. *Presse Médicale Formation*. 2023;4:162–163. Disponible en ligne sur : [www.em-consulte.com/revue/lpmfor](http://www.em-consulte.com/revue/lpmfor)
- 12. Nucleus Medical Media.** Venous thrombus and embolus. <http://catalog.nucleusmedicalmedia.com/venous-thrombus-and-embolus/view-item?ItemID=4746>. [Online : accessed on July 17, 2018].
- 13. La maladie veineuse thrombo-embolique : diagnostic et prise en charge - Agir pour le coeur des femmes** [Internet]. [cité 15 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.agirpourlecoeurdesfemmes.com/anticiper/medecine-vasculaire/La-maladie-veineuse-thrombo-embolique-diagnostic-et-prise-en-charge>
- 14. Masson E.** Gériatrie - L'âge, un facteur indépendant de risque de thrombose. [cité 15 nov 2024] Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/102377/resume/geriatrie-l-age-un-facteur-independant-de-risque-d>
- 15. Tromeur C, Le Mao R, Leven C, Couturaud F, Théreaux J, Lacut K.** Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la maladie veineuse thromboembolique chez le patient obèse. *Rev Mal Respir*. 1 avr 2020;37(4):328-40.
- 16. Oger E, Lacut K, Scarabin PY.** Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 janv 2002;51(3):124-8.
- 17. Kyrle PA, Eichinger S.** Deep vein thrombosis. *Lancet*. 2005; 365(9465): 1163-74.
- 18. Elalamy I, Verdy E, Gerotzias G, Hatmi M.** Physiopathogénie de la maladie thromboembolique veineuse au cours du cancer. *Pathol Biol*. 1 juin 2008;56(4):184-94.

- 19. El m'rabet FZ, Labib S, Brahmi SA, Oualla K, El mesbahi O.** Maladie thrombo-embolique veineuse et cancer. *J Afr Cancer Afr J Cancer.* 2011; 3(3): 193-8.
- 20. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA et al.** Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest.* 2001; 119(1): 132S-175S.
- 21. Nahon S.** Prise en charge des patients ayant une maladie inflammatoire chronique de l'intestin hospitalisés en médecine intensive et réanimation. Vincent F (éd) *Médecine Intensive Réanimation.* 2018; 27(4): 309-16.
- 22. Delsart D, Girard G, Moulin N, Rivron-Guillot K, Décousus H.** Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. *EMC-Méd Urg.* 2007; 2(1): 1-14.
- 23. Daniel Periard L, Haesler E, Ducrey N, derWeid N von.** La thrombose veineuse profonde chez l'adolescent. *Rev Med Suisse.* 1 févr 2006;051:318-22.
- 24. Constans J, Luizy R, Luizy F.** Traité de médecine vasculaire. Tome 2. aris Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2011. p 5-23.
- 25. Lacroix P.** La maladie thrombo-embolique veineuse. Paris : Elsevier-Masson ; 2015. Chapitre 4, Epidémiologie de la thrombose veineuse et de l'embolie pulmonaire ; p. 23-30.
- 26. Léger P, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *EMC-Cardiol-Angéiologie.* 2004; 1(1): 80-96.
- 27. Greaves M.** Antiphospholipid antibodies and thrombosis. *Lancet.* 1999; 354(9183): 1031.
- 28. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR et al.** Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest.* 2008; 133(6): 381S-453S.
- 29. Noboa S, Mottier D, Oger E, THE EPI-GETBO STUDY GROUP.** Estimation of a potentially preventable fraction of venous thromboembolism: a community-based prospective study. *J Thromb Haemost.* 2006; 4(12): 2720-2.

- 30. Léger P, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *EMC-Cardiol-Angéiologie*. 2004; 1(1): 80-96.
- 31. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ.** Trends in the Incidence of Venous Thromboembolism during Pregnancy or Postpartum: A 30-Year Population-Based Study. *Ann Intern Med*. 2005; 143(10): 697.
- 32. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER.** Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: Incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 194(5): 1311-5.
- 33. Armandperroux A, Barrellier M.** La thrombose veineuse : quoi de neuf? *Réanimation*. 2008; 17(8): 736-44.
- 34. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B et al.** Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA*. 1998; 280(7): 605-13.
- 35. WHO Research into Global Hazards of Travel (Wright), World Health Organization.** WHO Research into Global Hazards of Travel (Wright) Project final report of phase I. Geneva: World Health Organization. 2007.
- 36. Hughes R, Hopkins R, Hill S, Weatherall M, Van de Water N, Nowitz M et al.** Frequency of venous thromboembolism in low to moderate risk long distance air travellers: the New Zealand Traveller's Thrombosis (NZATT) study. *Lancet*. 2003; 362(9401): 2039-44.
- 37. Bosson JL, Pouchain D, Bergmann JF, For the ETAPE STUDY GROUP.** A prospective observational study of a cohort of outpatients with an acute medical event and reduced mobility: incidence of symptomatic thromboembolism and description of thromboprophylaxis practices. *J Intern Med*. 2006; 260(2): 168-76.

- 38. Ben Amar J, Dahri B, Aouina H, Bouacha H.** Maladie veineuse thrombo-embolique au cours de la tuberculose. *Rev Pneumol Clin.* 2015; 71(6): 327-34.
- 39. Achrane J, Marc K, Bourkadi J.** Les complications thrombo-emboliques au cours de la tuberculose. *Rev Mal Respir Actual.* 2020; 12(1): 65.
- 40. Anderson FA.** Physician Practices in the Prevention of Venous Thromboembolism. *Ann Intern Med.* 1991; 115(8): 591.
- 41. Ello FN, Bawe A, Kouakou GA, Mossou CM, Adama D, Kassi AN et al.** Manifestations thrombo-emboliques chez 36 patients ouest-africains infectés par le VIH. *Pan Afr Med J.* 2018; 31.
- 42. Thachil J.** The versatile heparin in Covid-19. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(5): 1020-2.
- 43. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M et al.** High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2020; 46(6): 1089-98.
- 44. Escher R, Breakey N, Lämmle B.** Severe Covid-19 infection associated with endothelial activation. *Thromb Res.* 2020; 190:62.
- 45. Cui S, Chen S, Li X, Liu S, Wang F.** Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(6): 1421-4.
- 46. Boccalon C, Leger P, Barcat D, Guilloux J, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *EMC. Cardiologie* 2004 ; 11-730-A-10 :11p
- 47. Elias A, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs. *EMC. Angéiologie* 20002 ; 19-2030 : 14p.
- 48. Cui S, Chen S, Li X, Liu S, Wang F.** Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* juin 2020;18(6):1421-4.

- 49. Buchmuller-Cordier A., Juillard-Delsart D, Decousus H, Viallon A, Tardy B.** Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. EMC. Urgences 2000 ; 24-038-B-10 : 9p.
- 50. Samama Mma.** Role des D-dimères dans le diagnostic de la maladie thromboembolique : une avancée biologique.19991 ; 14 :256-259.
- 51. Elias A., Boneu B.**  
D-dimères et diagnostic de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire. EMC, Angéiologie 2001; 2 : 19-61120.
- 52. Lemiengre M., Vanhee L.** Quel est le test D-dimères le plus performant pour exclure une TVP ou une embolie pulmonaire ? Minervan2005; 4: 4.
- 53. Elias A.** Détection par ultrasons des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. EMC, Angéiologie 1997 ; 2 :2.
- 54. Elias E.** Exploration par ultrasons des veines des membres inférieurs. EMC-Radiologie 2005 ; 2 :571 -586.
- 55. Grenier N., Douws C., Freyburger G., Basseau F. Et Al** Quand et comment réaliser une imagerie des veines des membres? J Radiol 2004 ; 85 : 886-898.
- 56. Ramelet A., Monti M. Phlébologie** In: CAPASSO P.I., LANDRY M., SCHNYDER P. editors Imagerie radiologique. Collection Abrégés de Médecine. 1999 ; 4 : 281 -300.
- 57. Ramelet A., Monti M. Phlébologie** In : H.BOUNAMEAUX editor Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Collection Abrégés de Médecine.1999 ; 4 :207-214.
- 58. Schulman S** Treatment of venous thromboembolism with dabigatran *Curr Opin Pulm Med* 2012; 18 (5): 410-5
- 59. Kline JA, Hogg MM, Courtney DM, et al.** D- dimer threshold increase with pretest probability unlikely for pulmonary embolism to decrease unnecessary computerized tomographic pulmonary angiography. *J Thromb Haemost* 2012;10:572-81.

- 60. Blattler W.** La phlébite superficielle, la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire sont des manifestations d'une même maladie. *Phlébologie* : 1996 ; 49 (1) : 63-68.
- 61. Ramelet A., Monti M. Phlébologie.** Diagnostic différentiel de l'insuffisance veineuse. Collection Abrégés de Médecine 1999; 4 : 29- 43.
- 62. Vignes S** Lymphoedèmes secondaires. EMC. Podologie Kinésithérapie 2004; 1 : 37- 46.
- 63. Ramelet A., Monti M. Phlébologie** Autres altérations veineuses. Collection Abrégés de Médecine 1999 ; 4 : 7- 28.
- 64. C. Hartung O., Alami Y.S., Barthelemy P**  
La phlegmasia caerulea dolens : aspects diagnostiques et thérapeutiques. *STV*.2002 ; 14(4) : 232-9.
- 65. Langeron A. , Cornu-Thenard , Lenica D.** La phlébite bleue ou : PHLEGMATIA CAERULEA DOLENS. *Phlébologie* : 1996 ; 49 (4) : 435-443.
- 66. Ramelet A., Monti M. Phlébologie.** Veines, grossesse et hormones. Collection Abrégés de Médecine 1999 ; 4 : 145- 156.
- 67. Kettaneh A., Tourret J., Fain O., Tigaizin A. et al** Thrombophlébite de la veine ovarienne et fièvre du post-partum. *La revue de médecine interne* 2002 ; 23 : 1012- 1017.
- 68. Devulder B.** Médecine vasculaire. In: DUCROIX J.P. editor *Thromboses des veines caves*. Masson 1998 ; 230-235.
- 69. Benhamou D., Mignon A., Aya G., Brichant J.F. Et Al.** Maladie thromboembolique périopératoire et obstétricale. *Pathologie gynécologique et obstétricale. Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 2005; 24 :911-920.

- 70. Schulman S, Kakkar Ak, Goldhaber Sz, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P Et Al.** Trial investigators Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis *Circulation* 2014; 129 (7): 764-72 .
- 71. Boyerneumnc.Hémostaseetesse.** Emc. Hématologie 2005 ; 2 : 132- 143.
- 72. Letenneur J., Pietu G. Syndrome des loges.**  
EMC-Rhumatologie Orthopédique 2005 ; 2 : 518-535.
- 73.Perrin M, Gillet J.L, Guex J.J.** Syndrome post-thrombotique.  
EMC-Podologie Kinésithérapie 2014 ; 1 : 47- 64.
- 74. Vergnes C.** Surveillance des traitements antithrombotiques. Revue Française des Laboratoires 1995, No 272.
- 75. Bura-Reviere A, Fiessinger J.N.** Les nouveaux anticoagulants dans la maladie thromboembolique veineuse. La revue de médecine interne 2008 ; 24 : 738-744.
- 76. Elalamy I.** Accidents iatrogènes liés à l'héparinothérapie. EMC-Médecine 2015 ; 2 : 617-630.
- 77. Pouplard C, Ragina S, Gruel Y.** Thrombopénies et thromboses induites par l'héparine : un syndrome clinico- biologique sévère. Revue Francophone des Laboratoires, 2009, No 378.
- 78. Priollet P. Et Bossy V.** Conduite à tenir et traitement d'une thrombose veineuse profonde. EMC, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2000 ; 2-0490 : 4p.
- 79.Chauveau M.** Hémodynamique de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Phlébologie 1996 ; 49 (2) :141-145.
- 80. Pinede L.** Durée de traitement anticoagulant oral dans la TVP des membres inférieurs. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008 ; 5 : 58- 63.

**81. Schulman S** New oral anticoagulant agents-general features and outcomes in subsets of patients *Thromb Haemost* 2014; 11 (4): 575-82

**82. Girardel J.M, Samama C.M.**

Les nouveaux antithrombotiques : une thérapeutique en mutation, des perspectives d'avenir. *Réanimation* 2006 ; 5 : 7- 23.

**83 Bollaert P.E.** Place des activateurs du plasminogène dans le traitement de la thrombose veineuse profonde. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2008 ; 5 : 69-71.

**84. Verhaeghe R. Thrombolyse veineuse.** EMC, Cardiologie, -740-F- 0 (2014), 3 p.

**85. Ricco Jb, Camiade C.** Interruption de la veine cave inférieure. EMC, Techniques chirurgicales-chirurgie vasculaire 2012 ; 11 : 43- 70.

**86. Prandoni P, Lensing Awa, Prins Mh Et Al** Below-knee elastic compression stockings to prevent the postthrombotic syndrome. *Ann Intern Med* 2004; 4 : 249-56.

**87. Sprigg N, Laura J.G, Bath P.M.W, Boysen G et al** Compression stocking and the prevention of symptomatic venous thromboembolism: data from the Tinzaparin in acute ischemic stroke trial. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2005 ; 4(5): 203-209.

**88. The Einstein- PE Investigators.** Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012;366:1287-97.

**89. Schulman S, Kearon C, Kakkar Ak, Mismetti P, Eriksson H, Baanstra D, Schnee J, Goldhaber Sz; Re-Cover Study Group.** Dabigatran 40 versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism *N Engl J Med* 2009; 361 (24): 2342-52.

**90. Schulman S, Kakkar Ak, Goldhaber Sz, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P Et Al. Re-Cover Ii** trial investigators Treatment of acute venous



thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis *Circulation* 2014; 129 (7): 764-72

**91. ANSD.** Ziguinchor [Internet]. Agence Natl. Stat. Démographie ANSD Sénégal. [cité 19 oct 2023]. Disponible sur : <https://www.ansd.sn/taxonomy/term/18>

**92. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Situation économique et sociale régionale (2017–2018). Juillet 2020.

**93. Veille Carto 2.0.** Diagnostic territorial et gouvernance urbaine de Ziguinchor : une analyse basée sur l'utilisation des TIC, SIG et OSM (Géomatique) [Internet]. Veille Cartogr. 20. 2021 [cité 19 oct. 2023].

**94. Au Sénégal.** Sénégal le cœur du. Découpage administratif de la région de Ziguinchor [Internet]. Au Sénégal Cœur Sénégal. 2023 [cité 19 oct. 2023]. Disponible sur : <https://www.au-senegal.com/decoupage-administratif-de-la-region-de-ziguinchor,041.html>

**95. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Situation économique et sociale régionale (2012). Août 2015 ; 157 p.

**96. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).** Situation économique et sociale régionale (2019). 2022 ;160 p.

**97. Gold DT, Silverman S.** Review of adherence to medications for the treatment of osteoporosis. *Curr Osteoporos Rep.* 2006;4:21-7.

**98. Diagne A.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs de la maladie veineuse thromboembolique à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor : à propos d'une étude rétrospective de 102 cas. 2024 [cité le 23 sept 2024]. Disponible sur :

<http://rivieresdusud.uasz.sn/xmlui/handle/123456789/2077>

**99. Bekkali Z.** La Maladie thrombo-embolique veineuse en milieu hospitalier : aspects cliniques, paracliniques et évolutifs à propos de 143 cas colligés au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec [Internet]. [Sénégal] : Université

Cheikh Anta Diops; 2012 [cité 10 mars 2021]. Disponible sur : [http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm %5f47934](http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm%5f47934)

**100. Mint Boydiel A.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques thérapeutiques et évolutifs de la thrombose veineuse profonde : étude rétrospective à propos de 75 dossiers colligés au Centre national de cardiologie à Nouakchott (Mauritanie). Thèse Méd. [Internet]. [Dakar] : Université Cheikh Anta Diop. 2012; n° 191; p.142. Disponible sur : <http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=THM-48316>

**101. Sangar I, Ba HO, Fofana CA, Sidib N, Sogodogo AA, Sanogo KM.** Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Soc Méd Mali. 2015; 3-6.

**102. Allaert F-A, Benzenine E, Quantin C.** Hospital incidence and annual rates of hospitalization for venous thromboembolic disease in France and the USA. *Phlebol J Venous Dis.* 2017; 32(7): 443-7.

**103 . Salah RB, Frikha F, Karima S, Damak C, Jallouli M, Mona S, et al.** Les thromboses veineuses profondes du sujet âgé : à propos de 102 cas. *Rev Médecine Interne.* 1 déc 2016;37:A149-50.

**104. Kake A, Sylla D.** Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : à propos de 40 cas colligés à Conakry. *Deep Venous Thrombosis of the lower limbs in Conakry: a series of 40 cases. Cardiologie Tropicale.* 20117; 150: 1-5.

**105. Ly EHAA.** La maladie veineuse thrombo-embolique: aspects diagnostiques et thérapeutiques au service de médecine interne de CHN de Pikine [Internet].

[Sénégal] : Université Cheikh Anta Diop, 2019 [cité 4 févr 2021]. Disponible sur: [http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm\\_2019\\_0462](http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm_2019_0462)

**106. Ben Salah R, Frikha F, Kaddour N, Saidi N, Snoussi M, Marzouk S et al.** Profil étiologique des thromboses veineuses profondes en milieu de médecine interne : une étude rétrospective de 318 cas. *Ann Cardiol Angéiol.* 2014; 63(1): 11-6.

**107. Pottier P, Planchon B, Pistorius MA, Grolleau JY.** Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse chez des malades hospitalisés en médecine interne : une enquête cas-témoins sur 150 patients. *Rev Médecine Interne.* 2002; 23(11): 910-8.

**108. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse cm, Silverstein MD, Mohr DN et al.** Relative Impact of Risk Factors for Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: A Population-Based Study. *Arch Intern Med.* 2002; 162(11): 1245.

**109. Heit JA, Spencer FA, White RH.** The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis.* 2016; 41(1): 3-14.

**110. Bibas M, Biava G, Antinori A.** HIV-Associated venous thromboembolism. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2011; 3(1): e2011030.

**111. Rasmussen L, Dybdal M, Gerstoft J, Kronborg G, Larsen C, Pedersen C et al.** HIV and risk of venous thromboembolism: a Danish nationwide population-based cohort study: Risk of VTE in HIV-infected patients. *HIV Med.* 2011; 12 (4): 202-10.

**112. Casella IB, Bosch MA, Sabbag CRD.** Incidence and Risk Factors for Bilateral Deep Venous Thrombosis of the Lower Limbs. *Angiology.* 2009; 60(1): 99-103.

**113. Kane A.** maladie thrombo-embolique veineuse et infection à VIH : étude prospective à propos de 78 cas colligés à Dakar. *Angéiologie.* 2011; 63(2): p.82-89.

- 114. SCHMIDT C.** Traitement ambulatoire des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs à la phase aiguë. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2002 ; 5 : 52- 57.
- 115. Diop A.** La maladie thrombo-embolique veineuse : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. Étude rétrospective du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 décembre 2014 à propos de 222 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff de Dakar [Internet]. [Dakar] : Université Cheikh Anta Diop, 2016 [cité 3 mars 2021]. Disponible sur : [http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm %5f2017 %5f0103](http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2017%5f0103)
- 116. Mavrakanas T, Perrier A.** Diagnostic et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en 2013. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 2014; 6(2): 93-101.
- 117. Buchmuller-Cordier A., Juillard-Delsart D, Decousus H, Viallon A, Tardy B.** Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. *EMC. Urgences* 2000 ; 24-038-B-10 : 9p.
- 118. Goldhaber SZ, Bounameaux H.** Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet* 2012;379:1835-46.
- 119. Messas E, Wahl D, Pernod G.** Prise en charge de la thrombose veineuse profonde en 2015. *J Mal Vasc.* 2016; 41(1): 42-50.
- 120. Benhamou D., Mignon A., Aya G., Brichant J.F. et al.** Maladie thromboembolique périopératoire et obstétricale. *Pathologie gynécologique et obstétricale. Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 2005; 24 :911-920.
- 121. Martín ARG, Aja MC, Ardieta IA, Azparren IL.** Syndrome de Cockett, syndrome de May-Thurner ou syndrome de compression de la veine iliaque ( <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22621823/> ) . *Radiologia* . Sept-Oct 2014 ; 56(5) : e5-8. Consulté le 07/09/2022.
- 122. Ba AM.** Maladie thrombo-embolique veineuse : aspects épidémiologique, paraclinique, étiologique, et évolutif à la clinique de pneumologie du CHNU de Fann. Étude rétrospective et descriptive à propos de 54 cas [Internet]. [Sénégal] :

Université Cheikh Anta Diop, 2014 [cité 10 mars 2021]. Disponible sur : [http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm %5f47934](http://bibnum.ucad.sn/viewer.php?c=thm&d=thm%5f47934)

**123. Antenox, Leizorovicz A.** Comparison of the efficacy and safety of low molecular weight heparins and unfractionated heparin in the initial treatment of deep venous thrombosis: an updated meta-analysis *Drugs* 2009; suppl 7: 30-37.

**124. Boccalon C, Leger P, Barcat D, Guilloux J, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *EMC. Cardiologie* 2004 ; 11-730-A-10 :11p

**125. Galanaud JP, Messas E, Blanchet-Deverly A, Quéré I, Wahl D, Pernod G.** Prise en charge de la maladie thromboembolique veineuse en 2015. *Rev Médecine Interne.* 2015;36(11):746-52.

**126. Agnelli G, Prandoni P, Santamaria Sg, Et Al.** Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. *N Engl J Med* 2009 ; 345: 65-9.

**127. Bounameaux H.** Récidive thromboembolique veineuse : y a-t-il une place pour les D-dimères ? *La revue de médecine interne* 2002 ;23 : 810-812.

**128. Schulman S, Kakkar Ak, Goldhaber Sz, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P Et Al.** Trial investigators Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis *Circulation* 2014; 129 (7): 764-72

**129. SCHMIDT C.** Traitement ambulatoire des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs à la phase aiguë. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2002 ; 5 : 52- 57.

**130. Letenneur J., Pietu G. Syndrome des loges.** *EMC-Rhumatologie Orthopédique* 2005 ; 2 : 518-535.

**131. CHARBONNIER J.** Maladie thromboembolique veineuse. *Rev med interne* 2010 ; 3(10) : 563-6.

- 132. Schmidt C.** Traitement ambulatoire des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs à la phase aiguë. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2002 ; 5 : 52- 57.
- 133. Meneveau N., Bassand J.P.** Quand suspecter une embolie pulmonaire chez un malade ayant une thrombose veineuse profonde ? *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2002 ; 2 : 39- 45.
- 134. S M, K K, B T, A C, D K, L1 T, et al.** Prévalence et Présentation Clinique de la Thrombophlébite des Membres Inférieurs à Tombouctou. *Health Sci Dis* [Internet]. 28 mars 2024 [cité 23 sept 2024];25(4). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/5494>
- 135. ANSM.** Les anticoagulants en France en 2014 : état des lieux, synthèse et surveillance. *Cardiologie vasculaire*. 2014; p.78.
- 136. Donat F, Duret JP, Santoni A, Cariou R, Necciari J, Magnani H et al.** The Pharmacokinetics of Fondaparinux Sodium in Healthy Volunteers: *Clin Pharmacokinet*. 2002; 41(Supplement 2): 1-9.
- 137. Hirsh J, Bauer KA, Donati MB, Gould M, Samama mm, Weitz JL.** Parenteral Anticoagulants. *Chest*. 2008; 133(6): 141S-159S.
- 138 .Dr Florence De Dobbeleer** Pathologies [Internet]. [cité 19 oct 2024]. Disponible sur: <https://www.drdedobbeleer.be/pathologies/>



## **ANNEXES**

# QUESTIONNAIRE

## I. ÉTAT CIVIL

**NUMÉRO :**

**Nom :**

**Prénom :**

**Age :**

**Sexe :**

**Statut matrimoniale :**

**Niveau de scolarité :**

**Origine géographique :**

**Ethnie :**

**Religion :**

**Profession :**

**Adresse :**

**Date d'entrée :**

**Niveau socio-économique :**

## II. ANTÉCÉDENTS

### 1. PERSONNELS

#### 1.1 CHIRURGICAUX RÉCENTS

**Orthopédie :** oui  non  préciser.....

**Chirurgie abdominale :** oui  non  préciser.....

**Autres chirurgies.....**

#### 1.2 MÉDICAUX :

**ANTÉCÉDENTS DE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE :** oui  non

**HTA :** oui  non

**INSUFFISANCE CARDIAQUE :** oui  non

**TROUBLES DE RYTHME :** oui  non

**DIABÈTE :** oui  non

**AVCI :** oui  non

**AVCH :** oui  non

**NÉOPLASIE :** oui  non

**SYNDROME DES ANTI PHOSPHOLIPIDES :** oui  non

**THROMBOPHILIE :** oui  non



**ALITEMENT :**            **oui**  **non**

**VOYAGES RÉCENTS AVEC POSITION ASSISE PROLONGER :** **oui**  **non**

**Insuffisance veineuse chronique :**    **oui**  **non**

**Maladie infectieuse :**    **oui**         **non**         **si oui précisé** .....

**AUTRES :**                    **oui**         **non**         **si oui précisé** .....

**1.3 GYNÉCO-OBSTÉTRIQUE :**

**Grossesse**        **accouchement**  **avortement**                   

**Césarienne**     **ménopause**     **œstroprogestative**

**2. FAMILIAUX :**

.....  
.....  
.....

**III. CLINIQUE :**

**1. signes fonctionnels :**

**Douleur**                   

**lourdeur**                   

**Grosse jambe**           

**Impotence fonctionnelle**           

**fourmillement**           

**paresthésie**                   

**2. délai de consultation en nombre de jours :**

**3. constantes :**

<b>TA</b>	<b>PAS</b>		<b>POIDS</b>	
	<b>PAD</b>			
<b>POULS</b>			<b>TAILLE</b>	
<b>FR</b>			<b>IMC</b>	
<b>T°C</b>			<b>TT</b>	

#### 4. Signe clinique directe thrombose veineuse profonde :

Examens des membres :

Signes inflammatoires : Douleur

Chaleur

Rougeur  Cyanose

Œdème

Signe de Homans :

Perte du ballotement du mollet :

Pouls grim pant de Mahler :

Adénopathie satellite :

Hydarthrose :

Mensurations : jambe gauche.....cm jambe droite.....cm

Cuisse gauche.....cm cuisse droite.....cm

Niveau : jambes  cuisses  tous le membre

#### IV. PARACLINQUE :

##### 1. biologie

<b>GB</b>		<b>HT</b>	
<b>GR</b>		<b>VGM</b>	
<b>HB</b>		<b>TCMH</b>	
<b>PLQ</b>		<b>CCMH</b>	

**CRP :**

**VS :**

**GLYCEMIE A JEUN :**

TP :  
INR :  
Créatinémies :  
Urée sanguine :  
Ionogramme sanguin : natrémie ..... kaliémie ..... chlorémie.....

AUTRES .....

## 2.Echodoppler veineux des MI :

.....  
.....  
.....

## V.TRAITEMENT :

CONTENTION	<input type="checkbox"/>	durée .....
HBPM	<input type="checkbox"/>	durée .....
HNF	<input type="checkbox"/>	durée .....
AVK	<input type="checkbox"/>	durée .....
LES NOUVEAUX ANTICOAGULANTS	<input type="checkbox"/>	durée .....

## VI. ÉVOLUTION

1. INTRA-HOSPITALIER : favorable  décès   
Embolie pulmonaire  accident aux anticoagulants   
Thrombopénie
2. LONG TERME : récurrence  accident aux anticoagulants   
Maladie post-phlébitique  embolie pulmonaire

DURÉE D'HOSPITALISATION .....

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé par mes confrères si j'y manque !

**PERMIS D'IMPRIMER**

---

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

*Vu et permis d'imprimer*

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

## Résumé

THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES DES MEMBRES INFÉRIEURS : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR.

### INTRODUCTION

La thrombose veineuse profonde (TVP) est une pathologie potentiellement grave de par ses complications. L'objectif de ce travail était d'évaluer le diagnostic et la prise en charge de la TVP des membres inférieurs à l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

### MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de quatre ans et neuf mois (4 ans 9mois) allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 09 septembre 2024 au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor. Nous avons inclus dans l'étude tous les malades des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés pour TVP du membre inférieur confirmée par une échographie-Doppler veineux.

### RÉSULTATS

Au total, 50 patients étaient hospitalisés pour TVP des membres inférieurs durant l'étude soit un taux d'admission en hospitalisation de 1,6 et 3,5% des patients du service de cardiologie. L'âge moyen des patients était de 58,6 ans  $\pm$  20,33 avec des extrêmes de 18 et 90 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 70 et 79 ans, constituant 24 % des patients. On notait une prédominance féminine avec une sex-ratio H/F de 0,56. Parmi nos patients, la plupart (48%) étaient de profession ménagère.

Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient : l'âge  $\geq$  60 ans (52%), les pathologies infectieuses (22 %), les néoplasies (14 %), l'alitement (14 %) et la contraception (8 %). Les signes fonctionnels étaient dominés par la douleur du membre inférieur et la grosse jambe dans respectivement 100% et 94 %. Les principaux signes généraux étaient la tachycardie dans 38 % des cas, un pouls grim pant de Mahler dans 34 % des cas et la fièvre dans 36 % des cas. Les signes physiques étaient majoritairement représentés par l'œdème du membre inférieur dans 100 % des cas, le signe de Homans dans 76 % des cas et la chaleur du membre dans 64 % des cas. La probabilité clinique au score de Wells était forte dans 88 % des cas. L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs avait montré une prédominance de thrombose au niveau du membre inférieur gauche (70 %). La veine fémorale était la plus touchée dans 68 % des cas. Les patients avaient tous bénéficié d'un traitement anticoagulant essentiellement par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) relayée dès le 1<sup>er</sup> jour par un AVK qui était L'Acénocoumarol (Sintrom® 4 mg) dans 90 % des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,36  $\pm$  4,5 jours. L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable dans 90 % des cas. Les complications étaient présentes chez 10% de nos patients essentiellement à type d'embolie pulmonaire. Le taux de létalité était de 4%.

### CONCLUSION

La TVP est une pathologie multifactorielle, sa prise en charge passe par la maîtrise des facteurs de risque. Dans notre étude, elle était plus fréquente chez les femmes et les sujets âgés et plus souvent liée aux facteurs médicaux.

**Mots-clés** : Thrombose veineuse profonde, Hôpital de la Paix, Ziguinchor.