

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2021

N° 25

**THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS :
ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLIQUES,
THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS À L'HÔPITAL DE LA PAIX DE
ZIGUINCHOR**

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 16 juillet 2021

PAR

Achref BEN HAJ YOUNES

Né 04 juillet 1991 à DJERBA (TUNISIE)

MEMBRES DU JURY

PRÉSIDENT :	M. Noël Magloire	MANGA	Professeur Titulaire
MEMBRES :	M. Ansoumana	DIATTA	Professeur Titulaire
	M. Yaya	KANE	Professeur Assimilé
	M. Momar	DIOUM	Professeur Assimilé
DIRECTEUR DE THÈSE :	M. Momar	DIOUM	Professeur Assimilé
CO-DIRECTEUR DE THÈSE:	M. Simon Joël	MANGA	Maître de Conférences Titulaire

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



UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	M. Noël Magloire	MANGA
Vice-Directeur	M. Ansoumana	DIATTA
Chef de département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Assane	NDIAYE
Chef du département de Chirurgie et Spécialités	M. Serigne Modou Kane	GUEYE
Chef du département de Médecine et Spécialités	M. Simon Joël Simamene	MANGA
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA

Ziguinchor, Le 01 juillet 2021

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE
LA SANTÉ - UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2021

PROFESSEURS TITULAIRES

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Assane	NDIAYE	Anatomie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie

PROFESSEURS ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
♦ M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie
M. Issa	WONE	Santé Publique
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRÉNOM (S)	NOM	SPÉCIALITÉS
† M. Mouhamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurologie chirurgicale
M. Habibou	SARR	Microbiologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie
† Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Gastro-entérologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie

♦ Associé

† Titularisation

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ASSOCIÉ DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE DAKAR ET DES AUTRES UFR SANTÉ**

ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2019

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Abdoulaye BA	Physiologie	UCAD
M. Abdoulaye GASSAMA	Chimie	UASZ
M. Abdoulaye LEYE	Endocrinologie	UCAD
M. Abdoulaye NDIAYE	Anatomie	UCAD
M. Abdoulaye POUYE	Médecine interne	UCAD
M. Alassane DIEDHIOU	Mathématiques	UASZ
M. Amadou TOURE	Histo-Embryologie	MALI
M. Anatole LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire	BENIN
M. André Daniel SANE	Orthopédie-Traumatologie	UCAD
Mme Anna SARR	Médecine interne	UCAD
M. Assane KANE	Dermatologie-Vénérologie	UCAD
M. Babacar FAYE	Parasitologie-Mycologie	UCAD
M. Boucar DIOUF	Néphrologie	UCAD
M. Serigne Abdou BA	Cardiologie	UCAD
M. Chérif BALDE	Chimie	UASZ
M. Codé BA	Neurochirurgie	UCAD
+ M. Fallou CISSE	Physiologie	UCAD
M. Fatou Samba DIOGO NDIAYE	Hématologie	UCAD
M. Guata Yoro SY	Pharmacologie	UCAD
M. Ibrahima KONATE	Chirurgie générale	UGB

M. Kobor DIOUMA	Physique	UASZ
M. Mady NDIAYE	Biologie cellulaire	UCAD
Mme Maïmouna NDOUR	Médecine Interne	UCAD
M. Mamadou FALL	Toxicologie	UCAD
M. Mamadou MBODJ	Biophysique	UCAD
M. Modou Oumy KANE	Physiologie	UCAD
M. Mor NDIAYE	Médecine du Travail	UCAD
M. Moussa Fafa CISSE	Bactériologie-Virologie	UCAD
M. Moustapha NDIAYE	Neurologie Médicale	UCAD
M. Oumar NDOYE	Biophysique	UCAD
M. Papa Lamine FAYE	Psychiatrie	UCAD
M. Roger Clément Kouly TINE	Parasitologie-Mycologie	UCAD
M. Saïdou DIALLO	Rhumatologie	UCAD
M. Saliou DIOP	Hématologie	UCAD
M. Serge BAKOU	Biologie cellulaire	EISMV
M. Serigne Moussa BADIANE	Biophysique	UCAD
M. Seydou Nourou DIOP	Médecine interne	UCAD
M. Souhaïbou NDONGO	Rhumatologie	UCAD
M. Tandakha Ndiaye DIEYE	Immunologie	UCAD
M. Adama KANE	Cardiologie	UGB
M. Moussa SEYDI	Infectiologie	UCAD
Mme Sylvie Audrey DIOP	Infectiologie	UGB

† In Memoriam

UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

UADB : Université Amadou Diop Bambey

PROFESSEURS ASSIMILÉS

M. Pape Adama DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire	UCAD
M. Amadou Lamine FALL	Pédiatrie	UCAD
Mme Arame MBENGUE	Physiologie	UT
M. Chérif BALDE	Chimie	UASZ
M. Chérif Mouhamed M. DIAL	Anatomie pathologique	UCAD
M. Lat Grand NDIAYE	Physique	UASZ
M. Mady NDIAYE	Biologie cellulaire	UCAD
M. Mamadou COUME	Gériatrie-Gérontologie	UCAD
M. Mohamed SOUMAH	Médecine Légale	UCAD
M. Momar DIOUM	Cardiologue	UCAD
M. Papa Saloum DIOP	Chirurgie Générale	UCAD
Mme Pauline DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie	UT
M. Rokhaya NDIAYE DIALLO	Génétique	UCAD
M. Serge BAKOU	Biologie cellulaire	EISMV
Mme Seynabou FALL	Hématologie	UCAD
M. Abdou Magib GAYE	Anatomie pathologique	UCAD
M. Ibou THIAM	Anatomie pathologique	UCAD
Mme Marie Joseph DIEME	Anatomie pathologique	UCAD
Mme Marie Louis BASSENE	Hépatogastro-entérologie	UCAD
M. William DIATTA	Botanique	UCAD
M. Philippe MANYACKA	Anatomie	UGB

MAÎTRES DE CONFÉRENCES TITULAIRES

M. Aminata TOURE	Toxicologie	UCAD
M. Atoumane FAYE	Médecine Interne	UCAD
M. Demba DIEDHIOU	Sémiologie médicale	UCAD
M. Lat Grand NDIAYE	Physique	UASZ
M. Magatte CAMARA	Chimie	UASZ
M. Mbaye Diagne MBAYE	Chimie	UASZ
M. Serigne Moussa BADIANE	Biophysique	UCAD
Mme Sokhna SECK	Psychologie	UCAD
Mme Absa LAM FAYE	Toxicologie	UCAD
M. Aly Mbara KA	Ophtalmologie	UCAD
M. Amadou DIOP	Bactériologie-Virologie	UCAD
Mme Armandine E. R. DIATTA	Médecine du Travail	UCAD
Mme Awa NDIAYE SY	Pharmacologie	UCAD
M. Babacar DIOP	Anglais	UASZ
M. Clément MANGA	Mathématiques	UASZ
M. Doudou DIOUF	Oncologie	UCAD
M. Doudou SOW	Parasitologie-Mycologie	UCAD
Mme Fatoumata HANNE	Socio-Anthropologie médicale	UASZ
M. Modou TINE	Physique	UASZ
M. Mouhamed DAFPE	Ortho-Traumatologie	UCAD
M. Moustapha THIAM	Physique	UASZ
M. Abdoulaye NDIIOUCK	Épistémologie médicale	UASZ
M. Abel DIATTA	Informatique	UASZ

Mme Mame Kouna DIAW DABO	Anglais	UASZ
M. Moustapha NDIAYE	Informatique	UASZ
M. Lamine DIOP	Bactériologie-Virologie	UCAD
M. Amadou NDIADÉ	Histologie-Embryologie	UADB
M. Jean Pascal Demba DIOP	Génétique	UCAD
M. Aly Mbara KA	Ophtalmologie	UCAD

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

M. Amadou Cambel DIENG	Management	UGB
† M. El H Amadou L BATHILY	Biophysique	UCAD
† M. Jean pierre DIAGNE	Ophtalmologie	UCAD
Mme Awa NDIAYE SY	Pharmacologie	UCAD
Mme Fatimata BA	Physiologie	UCAD

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. Abbé Michel MENDY	Santé publique	UASZ
M. Jacques SENGHOR	Anatomie	UASZ
M. Karim GUARBA	TP Anatomie	UASZ
M. Malick FAYE	Soins infirmiers	UASZ
Mme Mame Kouna DiAW DABO	Anglais	UASZ
M. Abdoulaye KEITA	Secourisme	UASZ
M. Demba DIAGNE	Secourisme	UASZ

† Titularisation

UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

UADB : Université Amadou Diop Bambey

DÉDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust

À ma très chère mère **SAIDA BEN HAJ YOUNES**

À qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude et mon infinie reconnaissance.

Pour l'ampleur des sacrifices que vous avez endurés pour pouvoir m'éduquer et pour mon bien-être.

Que DIEU le Tout-Puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie.

Merci d'être ce puits inépuisable d'amour, cet océan de tendresse. Merci pour ton temps, tes conseils et pour tous tes sacrifices. Merci pour tes prières et ta bénédiction. Tu es toujours là à mes côtés pour me reconforter, soulager mes peines et partager mes joies. Puisse ce jour être l'exaucement de tes prières tant formulées. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu avais fondés en moi.

J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Je t'aime maman.

À mon très cher père **FAYCAL BEN HAJ YOUNES**

Affable, honorable, aimable, vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait être aussi éloquente pour exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance.

Ton honnêteté, ta droiture, ton ardeur au travail et tes grandes qualités humaines sont pour moi un exemple à suivre.

Tu as toujours eu les bons mots pour les bonnes situations, le sage de la famille, derrière ton aspect ferme se cache un cœur d'or.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être.

Je t'aime papa.

Puisse DIEU, le Tout-Puissant, vous préserve et vous accorde santé, longue vie, et bonheur.

À ma très chère sœur **SAFA BEN HAJ YOUNES**

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux.

Tu m'as toujours été d'une incroyable aide, parfois sans que tu ne le saches réellement. Je te dédie ce travail, et te dédie toutes mes années d'efforts, j'espère avoir été un bon exemple pour toi, tu apprends de mes erreurs et j'apprends des tiennes.

T'avoir est et a toujours été pour moi une responsabilité, mais surtout une chance.

Que notre amour fraternel dure le temps d'une vie petite sœur. Je te vois grandir, et je suis extrêmement fier de toi, à ton tour aujourd'hui d'être fier de moi.

À la mémoire de mon grand-père paternel **LAROUSSI BEN HAJ YOUNES**

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec toi et pour cueillir tes bénédictions interminables, mais je sais que si tu étais parmi nous, tu aurais été heureux et fier. J'aurais tant aimé que tu sois présent.

Tu seras toujours dans mon esprit et dans mon cœur.

Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

À mes grands-parents **MOKHTAR, CHADLIA ET CHADLIA BEN HAJ YOUNES**

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui. Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse.

Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fier d'être votre petit fils...

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...

À ma tante et mes oncles :

FETHIA, CHOUKRI, NABIL, IMADE, MENOUBI, BOUICHE et WALIDE

Votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi une source de courage et confiance.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer.

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il me permette de profiter de votre présence à mes côtés.

À mes cousins

Les mots ne sauraient exprimer l'éternelle affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de joie, de santé, et de prospérité.

J'implore ALLAH qu'il vous apporte le bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux et rêves.

Mentions spéciales à **BASSAM, ICHRAK et HAMZA**

À l'épouse de mon oncle **HOUDA BEN HAJ YOUNES**

Je tiens à vous exprimer la gratitude et ma reconnaissance pour vos sentiments et vos encouragements tout au long de mon parcours.

Que Dieu vous garde...

À tous **les membres de ma famille**

Pour votre amour, votre soutien et vos encouragements.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

À ma chère amie et véritable sœur **MERIAM SALIM**

Tu es la personne pour qui j'ai éprouvé de la difficulté à écrire ces mots, puisqu'il y a tant de choses à se rappeler et à dire mais que je préfère garder pour moi. Depuis notre rencontre notre amitié n'a cessé de se renforcer jour après jour vu le nombre de choses et d'événements qu'on a vécu ensemble.

Que Dieu t'accorde une vie pleine de bonheur, de succès, de santé et de prospérité

À ma chère amie et véritable sœur **KAWTAR EL BELLAGE**

Tu es pour moi la source de tendresse, l'exemple de l'optimisme, du dynamisme et du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de me soutenir.

Je n'oublierai jamais les bons moments que nous avons passé ensemble

Malgré les distances, tu es toujours dans mon cœur.

Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie, bonheur, succès et prospérité

À mes très chères amis mes confidents et véritables frères **Alassane SANE et Missette Moussa SAMBOU**

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection et l'amour que je vous porte.

Vous êtes pour moi une source de joie, de bonheur et d'inspiration.

J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection la plus sincère.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de succès, de santé et de prospérité.

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

À mes amis **Zeineb ABBES, Wael EZZINE, Amir BEN ALI, Oussama BELKHIRI**

Pour l'amitié inoubliable, les souvenirs innombrables, à l'infinie fidélité, aux solides liens qui ont arrosé notre cohésion.

Que ce travail soit un témoignage et une reconnaissance de vos nobles mœurs.

À mes amis et camarades de promotion

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de santé bonheur et succès.

Une mention spéciale à **Alassane Sané, Missette Michou Sambou, El hadj THIAM, Jean Christoph DIOUNOU, Boubacar DIALLO, Ahmed Cheikh COULIBALY Sekouba SAGNA, Pape FORMOSE, Ndiouga BA, Estelle Bassene, Lamine ka, Khadiatou DIALLO, Glorieuse Younou, Lauranda Hougbe, Mohamed Diop, Meriam SALIM**

Que dieu vous bénisse

A Tous mes enseignants **du primaire, collège, lycée et de la faculté de
médecines**

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même
que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation,
mon instruction et mon bien être.

Puisse Dieu tout puissant vous procure santé, bonheur et longue vie.

**À TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI
INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER,
JE VOUS DÉDIE CE TRAVAIL MODESTE...**

REMERCIEMENTS

À tous les membres de l'association **Ziguinchor Assistance Médicale** : mention spéciale à mes frères **Dr André BADIANE, Jean Christophe DIOUNOU, Missette Moussa SAMBOU, Boubacar Sidiki DIALLO, Alassane SANE** :
Merci pour toutes ces expériences vécues dans la fraternité.

À tout le personnel du service de médecine interne de l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

À tout le personnel du service des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor.

À tout le personnel du service de pédiatrie de l'hôpital de la paix de Ziguinchor

À tout le personnel du service des urgences de l'Hôpital Régionale de Khairiddine (Tunisie).

À tout le personnel du service de cardiologie et service de médecine interne de l'hôpital universitaire Mongi Slim (Tunisie).

À tous ceux qui ont cru en moi depuis le début, plus particulièrement à mes maîtres à l'école, au collège et au lycée.

À tous mes amis depuis l'école mention spéciale à Amine Krichenne, Mohamed Kerkeni...

À tous mes amis et frères de l'UFR santé de Ziguinchor mention spéciale à Dr **Khadime SENE, Dr André badiane.**

Aux Professeurs Noël Magloire MANGA, Alassane DIATTA, Ansoumana DIATTA, Serigne Modou KANE GUEYE, Yaya KANE, Cheikh DIOUF pour leur disponibilité et surtout leurs judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Aux Docteurs Simon Joël MANGA, Kalilou DIALLO, Marc MANGA toujours à disposition pour répondre aux questions de manière très cordiale. Merci pour tout ce que vous faites pour nous.

À Cheikh Koité pour ta disponibilité, tes corrections et ton aide pour l'élaboration de ce travail.

À tous les patients que j'ai croisés au cours de mes stages et qui font que ce métier soit un bonheur. Certains visages resteront gravés à vie.

À mon pays d'accueil le **Sénégal**.

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du Cœur.

**À NOS MAÎTRES
ET JUGES**

À notre maître et Président de jury de thèse,

Le Professeur Noël Magloire MANGA

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider mon jury de thèse. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande admiration et sont pour vos étudiants un exemple à suivre.

Je vous prie, chers Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect.

À notre maître et juge de thèse,

Le Professeur Ansoumana DIATTA

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos compétences pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font de vous un grand maître très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de juger notre travail. Veuillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

À notre maître et juge de thèse,

Le Professeur Yaya KANE

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie. Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect.

À notre maître et directeur de thèse,

Le Professeur Momar DIOUM

J'ai été honoré et fier de vous avoir comme directeur de thèse. Merci pour tout le temps que vous m'avez consacré, et pour tous les efforts que vous avez fournis pour mener à bien ce travail. Vos compétences, votre bonté et votre modestie n'ont point d'égal. J'éprouve pour vous le plus grand respect et la plus profonde admiration. Veuillez trouver ici, l'assurance de ma sincère reconnaissance.

*À notre co-directeur,
Le Dr Simon Joël MANGA*

Je tiens à vous exprimer, cher maître, ma profonde reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail. J'ai eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction., et guidé de vos conseils, en me consacrant avec beaucoup d'amabilité une partie de votre précieux temps. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde admiration envers vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession, qui seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Je vous remercie également pour votre présence et votre disponibilité qui m'ont été précieuses. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

« 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

AFSSAP	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AOD	: Anticoagulant oral direct
AT	: Antithrombines
ATCD	: Antécédents
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVK	: Anti-vitamine K
CCP	: Concentré de complexe prothrombinique
DD	: D-Dimère
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
ECG	: Électrocardiogramme
EDV	: Échographie-Doppler veineux
ELISA	: Enzyme-Linked Immune-Sorbeten Essay
EP	: Embolie pulmonaire
ESC	: European Society of Cardiology
FCV	: filtre de veine cave
FDR	: Facteur de risque
FR	: Fréquence respiratoire
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IC	: Intervalle de confiance
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IVD	: Intraveineuse directe
MI	: Membre inférieur
MICI	: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
MPP	: 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
TVP	: Thrombose veineuse profonde
VCI	: Veine cave inférieure
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Triade de Virchow lors de la thrombose.....	8
Figure 2 : Formation et évolution du thrombus.....	11
Figure 3 : Stratégie diagnostique d'une TVP en fonction de la probabilité clinique	32
Figure 4 : Cibles thérapeutiques des anticoagulants.....	41
Figure 5 : Carte géographique de la région de Ziguinchor	53
Figure 6 : Répartition des patients en fonction du nombre de cas par année	64
Figure 7 : Répartition des malades selon la tranche d'âge	65
Figure 8 : Répartition des malades selon le genre.....	66
Figure 9 : Répartition des patients selon leur profession.....	67
Figure 10 : Répartition des patients selon les facteurs de risque	69
Figure 11 : Répartition les signes physiques.....	73
Figure 12 : Répartition des patients selon le score de Wells	74
Figure 13 : Répartition des patients selon l'étendue de la TVP.....	77

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les niveaux de risque opératoire de la maladie thrombo-embolique	16
Tableau II : Principaux facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse	19
Tableau III : Score de Wells révisé pour la TVP	31
Tableau IV : Types et mode d'administration des héparines non fractionnées ..	36
Tableau V : Traitements par HBPM et fondaparinux : schémas thérapeutiques et surveillance	38
Tableau VI : Principales antivitamines K utilisées.....	39
Tableau VII : Traitement préventif de la TVP	50
Tableau VIII : Répartition des patients selon leur origine géographique.....	67
Tableau IX : Répartition des patients selon leur niveau d'étude	68
Tableau X : Répartition des patients selon le niveau socio-économique	68
Tableau XI : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	71
Tableau XII : Répartition des signes fonctionnels	72
Tableau XIII : Répartition des signes généraux	72
Tableau XIV : Répartitions des patients selon le type d'anémie	75
Tableau XV : Valeurs des paramètres de la fonction rénale.....	76
Tableau XVI : Répartition des patients selon la localisation de thrombose	77
Tableau XVII : Répartition des patients selon le territoire de TVP	78
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution intra-hospitalière ...	80
Tableau XIX : Répartition des patients selon l'évolution à 6 mois	81

SOMMAIRE

DÉDICACES	i
REMERCIEMENTS	viii
À NOS MAÎTRES ET JUGES	x
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xv
LISTE DES FIGURES	xvi
LISTE DES TABLEAUX	xvii
SOMMAIRE	xviii
INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE	4
I. GÉNÉRALITÉS	5
I.1 Épidémiologie.....	5
I.2 Historique	6
I.3 Physiopathologie.....	6
II. FACTEURS DE RISQUE	12
II.1 Les facteurs de risque permanents	12
II.2 Facteurs de risque transitoires.....	15
III. SIGNES	20
III.1. TDD : Thrombose veineuse profonde distale (surale) isolée des membres inférieurs chez l'adulte	20
III.2. Formes cliniques	28
IV. DIAGNOSTIC POSITIF	31
V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	33
V.1. Érysipèle	33
V.2. Lymphœdème.....	33
V.3. Rupture de kyste poplité	33
V.4. Rupture musculaire ou hématome du mollet.....	34
VI. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	35
VII. TRAITEMENT.....	35
VII.1. Buts	35
VII.2. Moyens	35
VII.3. Indications	44
VII.4. Traitements préventifs.....	50
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	52

I. LE CADRE DE L'ÉTUDE	53
II. PATIENTS ET MÉTHODES	58
II.1 Type et durée d'étude	58
II.2 Définition des cas	58
II.3 Méthodologie.....	58
II.4 Analyse des données.....	63
III. RÉSULTATS	64
III.1 Résultats descriptifs.....	64
III.2 Résultats analytiques	82
TROISIÈME PARTIE.....	83
I. DISCUSSION.....	84
I.1 Les aspects épidémiologiques	84
I.2 Facteurs de risques et terrain	86
I.3 Aspects diagnostiques	88
I.4 Thérapeutique	90
I.5 Aspects évolutifs.....	92
I.6 Coût moyen de la prise en charge.....	94
I.7 Facteurs pronostiques.....	95
CONCLUSION.....	96
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	96
ANNEXES.....	96

INTRODUCTION

La thrombose veineuse profonde (TVP) se définit comme l'obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs : on distingue les TVP proximales (veine poplitée, fémorale, iliaque ou cave) et les TVP distales (veines jambières : tibiale antérieure ou postérieure et fibulaire veine surale ; veine soléaire et gastrocnémiens) [1].

C'est une pathologie potentiellement grave et « handicapante » de par la complication vitale qu'elle peut générer brutalement via l'embolie pulmonaire (EP) ou fonctionnelle à long terme via la maladie post-phlébitique (MPP).

Elle est considérée comme une des deux entités de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) avec l'embolie pulmonaire (EP) [2].

Elle représente un problème de santé publique majeur en médecine moderne, et ce, malgré l'amélioration de la prophylaxie et les avancées diagnostiques. En fait, l'incidence de la TVP ne s'est pas modifiée dans les dernières décennies ; chez les individus jeunes, l'incidence des TVP est de 1 sur 100 000, elle est de 1 sur 1 000 à l'âge de 40 ans et augmente rapidement chez les personnes âgées, atteignant, chez les plus de 85 ans, 1 événement sur 100 personnes-année [3].

Les données épidémiologiques de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs sont nombreuses et proviendraient pour la plupart des études réalisées dans les pays d'Europe ou bien aux États-Unis. L'estimation de l'incidence des TVP est très variable en fonction des populations étudiées et des méthodes diagnostiques utilisées. Elles varient de 0,48 à 1,60 événement/1 000 [4–6].

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 qui varient entre 1,1 et 4 % [7–11].

Au Sénégal, la prévalence hospitalière était de 2,8 % dans le service de cardiologie de l'Hôpital Grand Yoff de Dakar [12].

La MTEV est une maladie grave à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité importantes. En 2004, 370 000 décès sur un ensemble de six pays européens ont été attribués à la MTEV. Une récente étude danoise a démontré une mortalité

globale de la TVP de 3 % à 30 jours et 13 % à 1 an, sauf pour les patients avec une néoplasie pour laquelle elle est beaucoup plus élevée (23 % à 30 jours et 42 % à 1 an) [13]. Cette maladie serait la troisième cause de mortalité après les maladies cardio-vasculaires (maladies coronariennes et maladies cérébro-vasculaires) et le cancer [14]. Ces chiffres sont impressionnants et montrent la nécessité d'une sensibilisation autour de la MTEV, ses risques, ses symptômes, sa démarche diagnostique et sa prise en charge.

Actuellement, en dehors de la capitale Dakar, aucune donnée concernant la prévalence de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs n'est disponible ailleurs au Sénégal. C'est-ce qui a motivé la réalisation de ce travail dont l'objectif général était de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des thromboses veineuses profondes à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs spécifiques étaient les suivants :

- déterminer la fréquence des thromboses veineuses profondes ;
- décrire les signes cliniques et paracliniques ;
- déterminer les principaux facteurs de risque étiologiques ;
- évaluer les modalités thérapeutiques et évolutives ;
- estimer les coûts liés à la prise en charge à l'hôpital.

Ceci portant sur les cas recensés à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor entre le 1^{er} janvier 2016 et 30 juin 2020.

Ce travail comportera trois parties :

- une première partie qui portera sur les rappels sur la thrombose veineuse profonde ;
- une deuxième partie qui portera sur notre travail personnel dans laquelle nous décrirons notre méthodologie et présenterons nos résultats ;
- une troisième partie qui portera sur la discussion de notre travail 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.

PREMIÈRE PARTIE

I. GÉNÉRALITÉS

I.1 Épidémiologie

La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs est une affection fréquente, morbide et potentiellement fatale [15].

L'incidence annuelle de la TVP est estimée de 0,75–2,69/1 000 personnes et de 2–7/1 000 au-delà de 70 ans [16].

L'étude **Epi-Getbo**, faite en France, a montré qu'il y avait une très forte augmentation de l'incidence de la TVP avec l'âge. Cette incidence est de 1,8 pour 1 000 personne et par an ; cependant, elle atteint 1 cas pour 100 personnes et par an à partir de 75 ans [5].

Dans l'étude américaine **d'Anderson et al.** [17], après 70 ans, l'incidence de la TVP est dix fois supérieure à celle des 30–49 ans.

En outre, plusieurs éléments dont le groupe ethnique, le sexe ont un rôle déterminant dans l'épidémiologie de la TVP [3]. En Californie, en 1996, l'incidence annuelle de tous les événements thrombo-emboliques veineux était significativement plus élevée chez les Afro-Américains (1,41 ‰) par rapport aux Caucasiens (1,03 ‰), significativement plus faible chez les personnes d'origine hispanique (0,61 ‰) et nettement inférieure parmi les Asiatiques et les habitants des îles du Pacifique (0,29 ‰) [18]. Cette différence, bien que mal comprise, pourrait être liée à une prévalence plus basse d'anomalies génétiques prédisposant à une TVP dans ces populations; le facteur V Leiden se retrouvant par exemple chez 0,5 % des Asiatiques vs chez 5 % des Caucasiens [19].

Les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs jadis considérées comme exceptionnelles chez le Noir africain ont connu une croissance de leur prévalence dans nos sociétés d'Afrique subsaharienne ces dernières décennies.

Au Sénégal, **Dioum** [12] trouvait une prévalence de 2,8 % en milieu cardiologique. Cette prévalence des thromboses veineuses est sensiblement comparable en milieu africain.

En effet, **Ben Salah et al.** [7] en Tunisie rapportaient une prévalence de 2,5 %.

Kake et Sylla [8] en Guinée Conakry retrouvaient une prévalence de 1,8 % et **Ondze-Kafata** [10] à Brazzaville trouvaient une prévalence de 1,1 %.

I.2 Historique

La première vraie description clinique date de 1271 par un chirurgien français Henri Du Perche qui décrivait le cas d'un jeune homme d'une vingtaine d'années atteint d'un œdème unilatéral de la cheville remontant progressivement vers la cuisse.

Au cours du XVII^e 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 [20–22]. À partir du XVII^e 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^e 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 [21,22].

I.3 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 [2,22–24].

I.3.1 La triade de Virchow

I.3.1.1 La stase veineuse

Il s'agit du facteur prédominant lors de la formation des thromboses veineuses.

La stase veineuse peut être favorisée par :

- l'alitement ;
- l'immobilisation plâtrée ;
- la compression extrinsèque (adénopathie, cancer digestif ou pelvien) ;
- l'obstruction séquellaire d'un thrombus ;
- la dilatation des veines (varices) ;
- l'insuffisance cardiaque.

Le réseau veineux est à flux lent et donc facilement sujet à la stase, car il s'agit d'un système passif, à basse pression pour lequel le retour veineux est facilité lors de la marche grâce à l'appui plantaire et à la pompe musculo-aponévrotique du mollet (qui réalise une compression extrinsèque des veines par contraction/relaxation musculaire).

Cette pompe devient en quelque sorte défaillante lors des situations d'immobilisation menant à la stase veineuse.

I.3.1.2 La lésion pariétale

Elle endommage la barrière endothéliale et permet le contact entre le sang et la matrice extra-cellulaire sous-endothéliale, active directement le système de coagulation. Ce phénomène intervient lors du traumatisme, de ponctions veineuses, d'interventions chirurgicales ou encore d'invasion vasculaire par un processus néoplasique.

Un rôle pourrait également être joué par l'hypoxie engendrée par la stase veineuse.

I.3.1.3 Les anomalies de la coagulation

La thrombose survient lorsque le système se déséquilibre au profit de la phase de coagulation ainsi en cas d'activation de la coagulation et/ou en cas de déficit en protéines inhibitrices, la balance penche du côté de la génération de thrombine conduisant au concept d'hypercoagulabilité.

Un déficit en protéines inhibitrices s'observe dans les thrombophilies héréditaires (déficit en antithrombine, en protéine C, protéine S, mutation du facteur V de Leiden ou mutation G 20210A du facteur II) ou dans les thrombophilies acquises (anticorps anti-phospholipides).

L'activation de la coagulation peut s'observer lors d'une pathologie médicale aiguë, au cours d'une période post-opératoire, d'une maladie infectieuse ou inflammatoire, d'une pathologie néoplasique, d'une grossesse ou lors du post-partum...) [24–27].

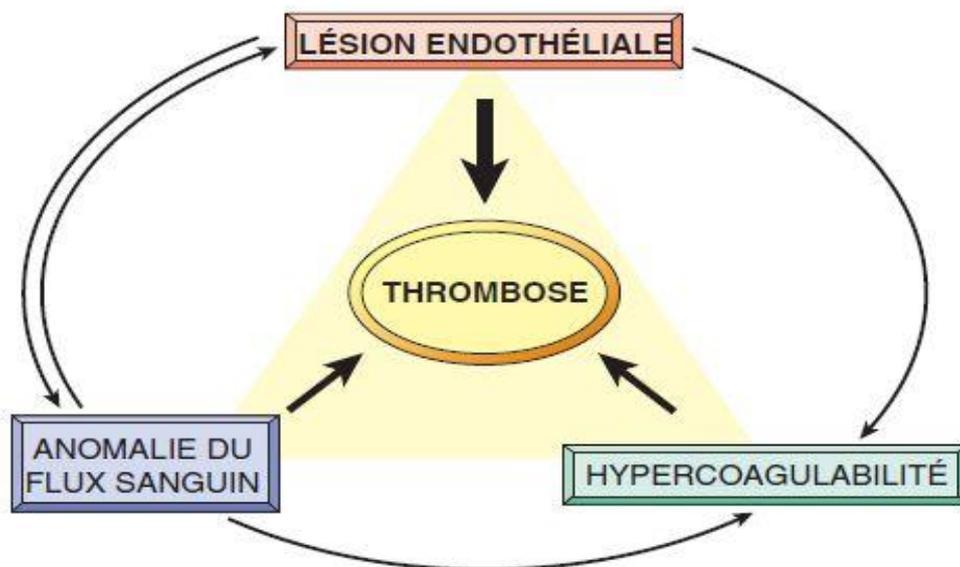


Figure 1 : Triade de Virchow lors de la thrombose [28]

I.3.2 Histoire naturelle du thrombus

I.3.2.1 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 [29].

I.3.2.2 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 épaississement 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) [30].

- ✓ **Récidive de la TVP :** survient souvent en dehors du traitement anticoagulant [1].

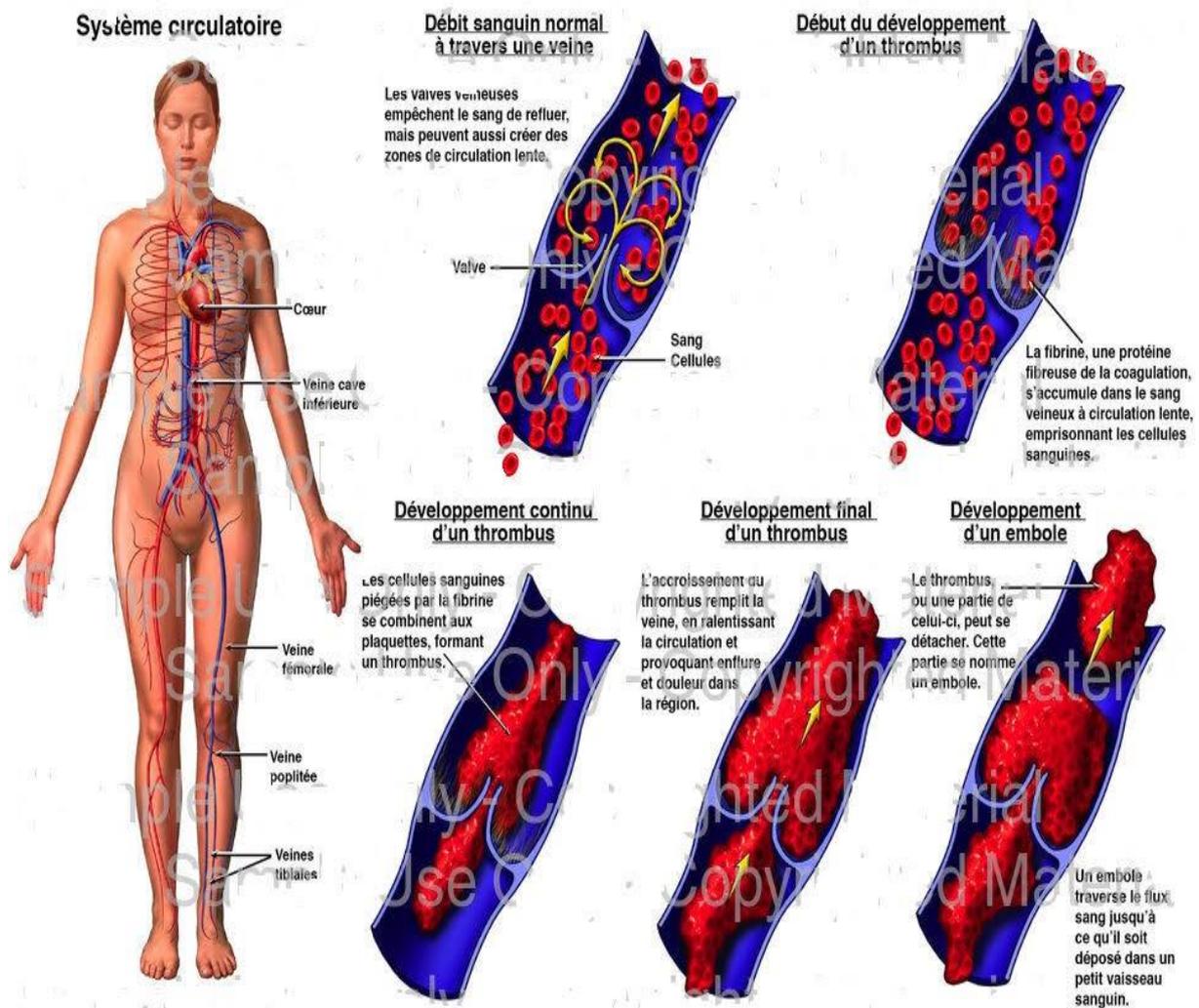


Figure 2 : Formation et évolution du thrombus [31]

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 annuelle d'un premier épisode de thrombose veineuse augmente de façon quasi exponentielle avec l'âge, passant d'environ 0,28 pour 1 000 personnes, entre 20 et 39 ans, à 5 pour 1 000 après 75 ans [5].

II.1.1.2 Obésité

Elle est associée à un risque modéré de MTEV puisqu'elle multiplie par deux à trois le risque de MTEV [32,33].

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 [34].

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 [35].

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 fibrinof ormation qui sont capitales dans la prolifération néoplasique et la dissémination métastatique [36].

La pathologie néoplasique augmente le risque de TVP d'environ quatre à six fois, et l'incidence annuelle de la MTEV chez les patients cancéreux est estimée à 1/200 comparée à 1–3/1 000 par an dans la population générale [37].

II.1.1.5 Insuffisance cardiaque et infarctus de myocarde

L'insuffisance cardiaque congestive apparaît être un facteur de risque indépendant de thrombose veineuse [38]. La fréquence des thromboses veineuses est d'environ 24 % chez les patients ayant un infarctus du myocarde et ne recevant pas de traitement antithrombotique [39].

II.1.1.6 Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

Le risque de TVP est particulièrement élevé au cours des MICI, car ces maladies regroupent plusieurs facteurs favorisants : une inflammation chronique, une immobilisation liée à une hospitalisation pour une poussée ou après une chirurgie intestinale, un tabagisme chez certains patients, certaines carences vitaminiques (vitamines B9 et B12) responsables d'une hyperhomocystéinémie. Ainsi, on considère qu'après les cancers et les maladies cardio-pulmonaires, les MICI représentent la troisième cause de maladies responsables de TVP [40].

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 Buerger. 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 [41].

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 [3].

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 anticardiolipines et les anomalies de la fibrinolyse [30].

II.1.2.1.1 Déficits en antithrombine, protéine C et protéine S

Ces déficits constitutionnels 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 [14].

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 [14].

II.1.2.3 Anticorps anti-phospholipides

Le syndrome des anti-phospholipides se définit par l'association de manifestations thrombotiques, artérielles ou veineuses, d'avortements spontanés ou d'une thrombopénie avec la présence durable d'anticorps anti-phospholipides [42,43]. Les anticorps anti-phospholipides peuvent être un anticoagulant circulant de type lupique, ou un anticorps anticardioplipidique. Sa prévalence dans la population générale est inférieure à 3 % [43]

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 [30].

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 [44].

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 [45].

Tableau I : Les niveaux de risque opératoire de la maladie thrombo-embolique [43]

Risque faible	- Chirurgie mineure non compliquée, âge < 40 ans.
Risque modéré	- Chirurgie majeur ou mineur, âge 40-60 ans. - Chirurgie majeur, âge < 40 ans. - Chirurgie mineure + facteur de risque.
Risque élevé	- Chirurgie majeure + âge > 60 ans. - Chirurgie + âge 40–60 ans + facteur de risque. - Infarctus du myocarde, contexte médical + facteur de risque
Risque très élevé	- Chirurgie majeure + âge > 60 ans + antécédants de maladie thrombo-embolique ou cancer ou hypercoagulabilité. - Chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs, fracture du col fémoral, accidents vasculaire cérébral, polytraumatisme, lésions médullaire

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 [46,47]. 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 [48].

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 [49].

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 [50]. 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 [51].

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 % [52].

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 % [53,54]. 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 [55].

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 [56].

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 [57].

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 [58–60].

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 [61].

Tableau II : Principaux facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse [14]

Facteurs de risque « cliniques »	Facteurs de risque biologiques
Âge	Déficit en antithrombine
Antécédent personnel de MTEV	Déficit en protéine C
Antécédent familial de MTEV	Déficit en protéine S
Obésité	Mutation Leiden du facteur V
Cancer	Mutation du gène de la prothrombine (20210A)
Chirurgie	Syndrome des anticorps antiphospholipides
Traumatismes	Dysfibrinogénémies
Affections médicales aiguës	Augmentation du facteur VIII
– Insuffisance cardiaque	Hyperhomocystéinémie
– Infarctus	
– Insuffisance respiratoire	
– Accident vasculaire cérébral	
– Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	
– Syndrome néphrotique	
Grossesse et post-partum	
Contraception œstroprogestative	
Traitement hormonal substitutif de la ménopause	
Long voyage	

III. SIGNES

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

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) [62,63].

III.1.1 Signes cliniques

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 grimpant 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.1.2 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.1.2.1. 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.1.2.2. 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.1.2.3. 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.1.3. Signes paracliniques

III.1.3.1. Biologie

❖ Dosage de D-dimère

Les D-dimères (DD) sont des produits de dégradation de la fibrine par la plasmine, leur dosage est réalisé par méthode ELISA dans la plupart des cas avec un taux de positivité fixé à 500 ug /l, ils sont quasi systématiquement élevés en cas de processus thrombotique, leur intérêt réside principalement dans leur excellente valeur prédictive négative de l'ordre de 98 % leur spécificité reste médiocre, elles permettent d'exclure une MTEV si leur taux est négatif.

Ils doivent être interprétés avec prudence parce qu'en dehors de la MTEV. Les D-dimères sont, en effet, augmentés dans de nombreuses circonstances : grossesse, âge avancé, traumatisme ou chirurgie récente, infection, cancer, hématome , ischémie artérielle [63–65].

III.1.3.2. Échographie-Doppler veineux

Examen de référence pour le diagnostic des TVP utilisé depuis 35 ans, il nécessite une bonne connaissance de l'anatomie veineuse, un réglage correct de la machine et un opérateur entraîné.

Elle permet d'obtenir des informations topographiques et hémodynamiques. Sa sensibilité et sa spécificité sont de 95 % pour les TVP symptomatiques.

L'examen est réalisé chez un patient en décubitus dorsal. Si le patient est porteur de bas de contention, il est recommandé de les enlever 1 à 2 heures avant l'examen pour faciliter la distension veineuse. L'examen doit être bilatéral et comparatif quel que soit la localisation des symptômes afin de ne pas passer à côté d'une TVP asymptomatique dans le membre controlatéral.

Les signes directs pour le diagnostic de TVP sont :

- l'incompressibilité d'un segment veineux qui peut être complète ou partielle en fonction de la taille du thrombus par rapport à la lumière vasculaire ;
- l'image directe de thrombus associé à une augmentation du diamètre veineux, et en Doppler couleur, la lumière peut être totalement obstruée sans aucun flux résiduel visible

Les thromboses aiguës s'accompagnent volontiers **des signes indirects**, en particulier lorsqu'elles sont étendues à savoir :

- le développement d'une circulation veineuse collatérale ;
- l'absence de modification du calibre veineux lors de la manœuvre de Valsalva ;
- une petite augmentation du flux veineux après compression musculaire au niveau du mollet ;
- une perte de la variabilité respiratoire du flux Doppler [66–69].

III.1.3.3. Phlébographie bilatérale

La phlébographie est un examen invasif, elle n'est actuellement plus utilisée, mais elle reste cependant l'examen de référence dans les études cliniques, du fait de sa reproductibilité et des résultats non opérateurs-dépendants et lisibles par tous.

Elle est obtenue après injection de 60 ml de produit iodé dans une veine dorsale de chacun des pieds. Un garrot est placé à la cheville et à la cuisse pour opacifier le réseau veineux profond. Il s'agit d'un examen coûteux et peu confortable, dont il faut respecter les contre-indications

Le type d'image observé en cas de phlébite :

- image lacunaire ;
- arrêt de la colonne veineuse opacifié en cupule ;
- absence d'opacification d'un tronc veineux par comparaison au côté controlatéral ;
- développement d'une circulation veineuse collatérale [1,43,72].

III.1.3.4. Angioscanner veineuse

Réalisé surtout lors des embolies pulmonaires pour compléter le bilan de l'EP. Ceci a l'immense avantage de ne pas mobiliser le patient et d'éviter la réalisation d'un deuxième examen relativement long.

Le critère principal pour le diagnostic est la présence d'un défaut intra-luminal central avec épaissement de la paroi veineuse [73].

III.1.4 Évolution pronostique

III.1.4.1. Éléments de surveillance

L'évolution est appréciée par les moyens de surveillance cliniques : pouls, température, les signes locaux de l'inflammation, mensuration comparative des circonférences du membre.

Les moyens de surveillance paracliniques : les signes de l'inflammation biologiques, D-dimères, TP, INR et l'échographie veineuse du membre.

III.1.4.2. Modalités évolutives

L'évolution est le plus souvent favorable en quelques jours sous traitement anticoagulant avec régression des signes inflammatoires, normalisation du pouls et de la température.

Cependant, les complications sont possibles ; il s'agit de l'embolie pulmonaire, de la maladie post-phlébitique et des récurrences.

❖ L'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) est l'expression thoracique de la MTEV. C'est l'obstruction brutale du tronc de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches par détachement du caillot provenant le plus souvent des veines des membres inférieurs.

Elle représente la troisième cause de mortalité des maladies cardiovasculaires après les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux [74]. Elle constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. En Europe, la prévalence de l'EP est de 17 à 42,6 % des malades hospitalisés et de 8 à 52 % des vérifications nécropsiques [64–66].

Le diagnostic de l'EP reste difficile, car les signes cliniques sont peu spécifiques et inconstants.

Les symptômes les plus fréquemment constatés lors d'une embolie pulmonaire (EP) sont une dyspnée inhabituelle, d'installation brutale ou rapidement progressive, éventuellement transitoire et une douleur thoracique d'allure pariéto-pleurale ou d'allure angineuse, plus rarement on peut retrouver une toux sèche ou parfois une hémoptysie faite de crachats noirâtres. Un malaise syncopal peut être le premier signe d'une EP, le plus souvent grave, mais la prévalence de l'EP chez les patients ayant présenté un malaise sans dyspnée ni douleur thoracique associée est incertaine [75].

L'examen pleuropulmonaire est souvent normal ; cependant, on peut noter un foyer de râles crépitants ou un syndrome d'épanchement pleural liquidien.

L'examen cardiaque est souvent normal en dehors d'une tachycardie.

En associant les éléments cliniques, le contexte de survenue des symptômes, les antécédents, et les facteurs de risque, il est possible de classer les patients suspects d'EP en probabilité clinique correspondant à un risque croissant de la maladie. Les deux scores de probabilité clinique les mieux évalués sont les scores de Wells et celui du groupe de Genève [41].

Actuellement, les deux examens paracliniques les plus utilisés pour le diagnostic sont : l'angioscanner thoracique et la scintigraphie pulmonaire de ventilation et de perfusion.

L'angioscanner thoracique a remplacé l'angiographie pulmonaire en tant qu'examen de choix pour le diagnostic de l'EP. Il permet la détection de l'EP au niveau des gros troncs mais aussi des artères segmentaires et sous segmentaires. Il s'est imposé comme étant l'examen diagnostique de référence.

Le critère diagnostique d'EP repose sur la visualisation directe du thrombus intra-vasculaire sous forme d'une zone d'hypodensité intra-vasculaire centrale ou marginale, entourée de produit de contraste, de contours réguliers ou irréguliers [74,76].

La scintigraphie est un examen morphologique non invasif qui permet d'affirmer ou d'exclure le diagnostic d'EP dans un certain nombre de cas.

Une scintigraphie était interprétée comme diagnostique en cas de défaut de perfusion segmentaire ou de deux défauts de perfusion sous-segmentaires avec une ventilation normale. C'est l'examen de choix chez la femme enceinte à condition que ce dernier soit disponible [77].

❖ **La maladie post-phlébitique**

La maladie post-phlébitique (MPP) correspond aux manifestations chroniques d'insuffisance veineuse secondaire à une thrombose veineuse profonde (TVP) [78].

L'incidence de la MPP est très variable dans la littérature, en raison principalement de l'absence de définition consensuelle. La majorité des cas de MPP sont mis en évidence dans les deux ans suivant le diagnostic de TVP, et l'incidence cumulée à deux ans est estimée entre 20 et 50 % [79–81]. Néanmoins, des études avec un suivi prolongé ont montré que le taux d'ulcères veineux continue d'augmenter progressivement des années après le diagnostic de TVP, avec une incidence cumulée proche de 5 % à dix ans [82].

Les deux mécanismes physiopathologiques de cette insuffisance veineuse sont une destruction valvulaire provoquant un reflux veineux et une obstruction veineuse résiduelle gênant le retour veineux [14,83].

La MPP se caractérise par une série de symptômes et de signes qui varient d'un patient à l'autre. Les symptômes de la MPP sont typiquement la douleur, les crampes, la sensation de lourdeur, de gonflement, de démangeaison et de picotement dans le membre où s'était développée la thrombose. La station debout et la marche peuvent accentuer ces symptômes alors que le repos et l'élévation du membre tendent à les diminuer. Les signes cliniques de la MPP sont l'œdème et la présence de lésions cutanées, les télangiectasies, la pigmentation brunâtre, l'eczéma veineux, les varices, la lipodermatosclérose et l'ulcère veineux [84–86].

❖ **La récurrence de TVP**

Après un premier épisode thrombo-embolique veineux, la récurrence est fréquente et associée à une morbi-mortalité significative. Si la poursuite du traitement anticoagulant au long cours permet de prévenir efficacement la récurrence, elle s'accompagne d'un risque hémorragique trop élevé pour être proposée à tous les patients. L'identification des facteurs de risque de récurrence thrombo-embolique veineuse est un passage obligé pour l'évaluation du rapport bénéfice/risque de la poursuite du traitement anticoagulant au long cours. Les facteurs de risque cliniques identifiés, à ce jour, sont : le caractère idiopathique, la localisation proximale de la thrombose, le sexe masculin, la thrombose veineuse résiduelle et la présence d'un cancer ou d'un syndrome des anti-phospholipides [87].

III.2. Formes cliniques

III.2.1. Les autres formes symptomatiques

La phlébite bleue est une forme particulière de thrombose veineuse profonde associant un thrombus dans une veine proximale à des signes d'ischémie artérielle liée à l'œdème massif et brutal et au ralentissement du flux artériel. Elle touche les membres inférieurs dans la majorité des cas et l'étiologie paranéoplasique est la plus fréquente.

Sur le plan clinique, le membre est œdématié, froid, cyanosé (bleu) et les pouls périphériques sont absents.

Les embolies pulmonaires sont fréquentes et il existe un risque de choc.

C'est une urgence thérapeutique. Elle impose un transfert immédiat en milieu spécialisé vasculaire pour désobstruer les voies veineuses proximales (thrombectomie, thrombolyse) [27,43,64,88].

III.2.2. Les formes asymptomatiques

Les TVP profondes peuvent être totalement asymptomatiques et découvertes que lors d'un bilan pour embolie pulmonaire.

III.2.3. Formes topographiques

❖ Thrombose veineuse profonde proximale

La TVP proximale est par définition une occlusion d'un axe veineux iliaque ou ilio-fémoral. Elle peut être aussi de siège fémoropoplité en opposition aux thromboses veineuses distales ou jambières.

La douleur est d'intensité variable, mais souvent très importante siégeant au niveau du triangle de Scarpa, elle irradie le long de la veine fémorale à la face interne de la cuisse.

La couleur de la peau est variable, tantôt pâle ou cyanique, avec augmentation de la température cutanée.

L'œdème peut toucher toute la jambe (circonférence > 3 cm par rapport au membre inférieur controlatéral sain), pouvant même s'accompagner d'une hydarthrose du genou.

Elle s'accompagne fréquemment de signes urinaires (dysurie, pollakiurie) [64,89].

❖ Thromboses veineuses pelviennes

Le contexte est représenté par un événement pelvien :

- chirurgie ;
- grossesse ;
- post-partum.

Les signes cliniques sont ceux d'une thrombose veineuse, mais au niveau pelvien : douleurs utéro vaginales, abdominales (importance des touchers pelviens), urinaires, tableau fébrile parfois septique [90].

❖ La thrombose veineuse de la veine cave inférieure

Elle peut provenir de l'extension d'un thrombus iliaque.

Elle se caractérise par une atteinte bilatérale d'emblée ou par alternance (TVP à bascule).

Elle doit faire rechercher une néoplasie sous-jacente surtout en cas d'atteinte bilatérale [64,90].

III.2.4. Formes selon le terrain

❖ Chez la femme enceinte

La TVP chez la femme enceinte pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Ici, les signes cliniques pouvant faire suspecter une TVP sont présents à l'état physiologique pendant la grossesse, donc il est important de rester attentif aux symptômes atypiques durant la grossesse tels qu'une douleur limitée au niveau de la cuisse, de la fesse ou encore au niveau lombaire ou abdominale qui peuvent être secondaire à une TVP iliaque ou ilio-cave isolée [24].

Les D-dimères sont spontanément augmentés au cours de la grossesse donc ne pouvant pas être utilisés. Le diagnostic est confirmé par l'échographie-Doppler des membres inférieurs, examen non vulnérant pour le fœtus [43].

❖ Chez les sujets jeunes

Le développement d'une thrombose veineuse profonde chez les sujets jeunes est un événement rare. Les facteurs de risque les plus fréquents sont les cathéters veineux, la contraception orale, les malformations vasculaires de la veine cave, et les néoplasies. Le diagnostic et le traitement ne diffèrent pas de celui de l'adulte. L'ultrason est l'examen initial de choix et une prise en charge ambulatoire est le plus souvent possible [91].

❖ Chez les sujets âgés

Le risque thrombotique augmente singulièrement avec l'âge puisqu'il passe de 1/10 000 avant 40 ans à 1/1 000 après 40 ans et à 1/100 au-delà de 75 ans.

Plusieurs mécanismes sont proposés :

- limitation de la mobilité physique ;
- stase sanguine accrue ;
- comorbidité (cancer, inflammation chronique...) ;
- augmentation de taux de facteur VII et du fibrinogène [92].

IV. DIAGNOSTIC POSITIF

Les stratégies diagnostiques sont adaptées au score de probabilité clinique, au dosage des D-dimères et à l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs.

La détermination de la probabilité clinique d'une TVP des MI se base sur l'utilisation du score clinique de Wells (score le plus utilisé dans ce contexte).

Ce score utilise neuf items cliniques et permet de classer les patients en trois niveaux de probabilité (probabilité forte, intermédiaire ou faible de TVP) [93].

Tableau III : Score de Wells révisé pour la TVP [77]

Caractéristiques cliniques	Point
Cancer évolutif connu (traitement en cours ou 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
Augmentation de volume diffuse d'un membre inférieur	+1
Augmentation de volume d'un mollet (diamètre mesuré 10 cm sous la protubérance tibiale supérieure de plus de 3 cm par rapport au mollet controlatéral)	+1
Œdème prenant le godet (prédominant au niveau du membre symptomatique)	+1
Présence d'une circulation veineuse collatérale (non variqueuse)	+1
Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	-2

Probabilité clinique faible si le score est inférieur ou égal à 0.

Probabilité clinique intermédiaire si le score inférieur ou égal à 2.

Probabilité clinique forte si le score supérieur ou égal à 3.

La TVP est probable si le score est supérieure à 1 et improbable si le score est inférieur à 1.

Si le score de probabilité est faible ou intermédiaire on réalise le dosage des D-dimères en cas de résultat négatif cela permet d'exclure une TVP par contre en cas D-dimères positifs, une TVP ne peut être formellement exclue et il est

impératif de compléter la démarche diagnostique par la réalisation d'une échographie Doppler veineux.

En revanche, pour les patients avec un score de probabilité élevé le dosage des D-dimères n'est pas indiqué, ces patients doivent bénéficier directement d'une échographie Doppler veineux [68].

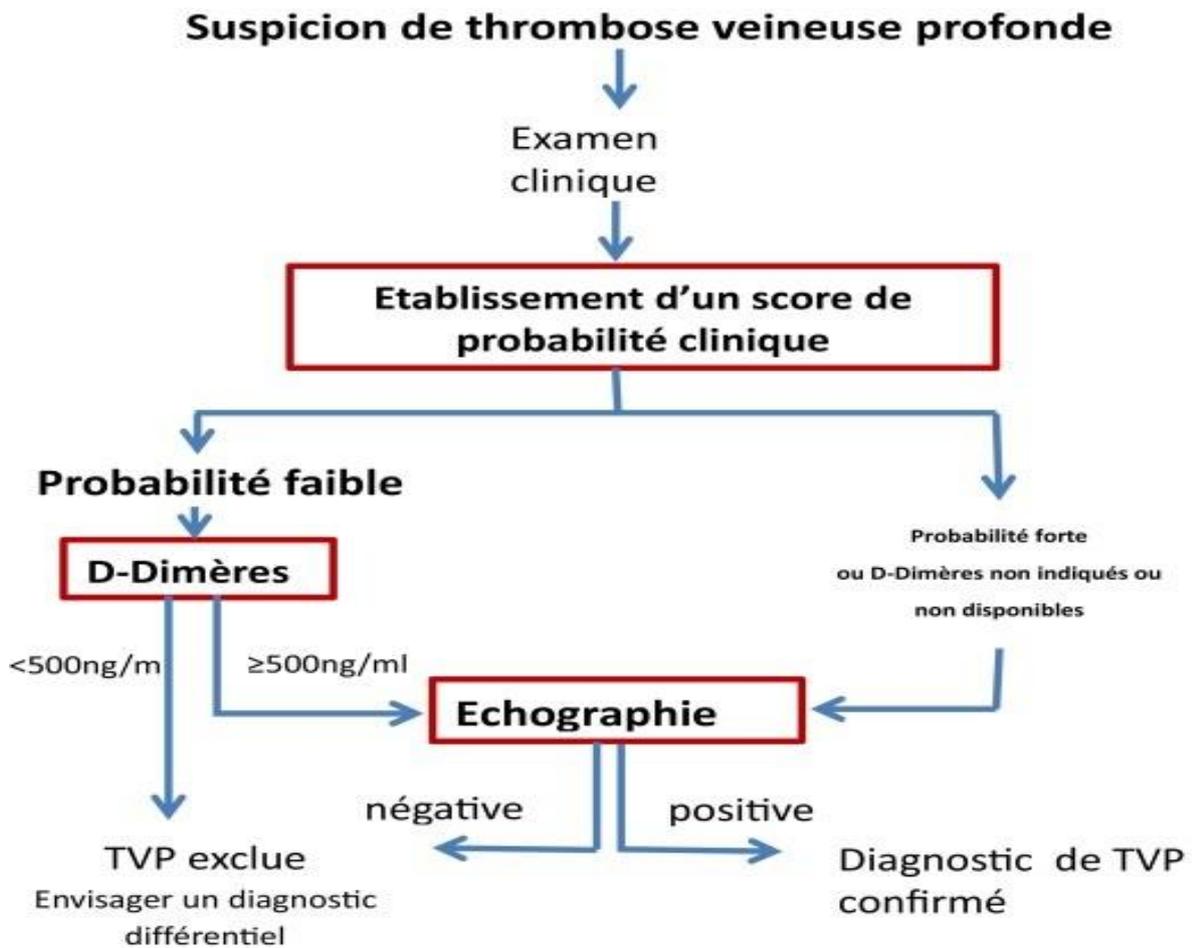


Figure 3 : Stratégie diagnostique d'une TVP en fonction de la probabilité clinique

*En cas de forte probabilité, l'EDV peut être répétée [66].

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

V.1. Érysipèle

Dermo-hypodermite aiguë bactérienne à streptocoque-hémolytique A. La forme habituelle donne un tableau de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » unilatérale. Le début est brutal, par une fièvre élevée (39 à 40 °C) accompagnée de frissons, qui précède souvent de quelques heures l'apparition du placard cutané inflammatoire.

C'est une plaque érythémateuse, œdémateuse, circonscrite et douloureuse à la palpation. Un bourrelet périphérique marqué est rarement observé.

Des adénopathies inflammatoires homolatérales sont fréquemment associées.

Une traînée de lymphangite homolatérale est présente dans un quart des cas [64].

V.2. Lymphœdème

Le lymphœdème est la conséquence d'un dysfonctionnement du système lymphatique responsable d'une stase de la lymphe dans les tissus interstitiels, se traduisant par l'augmentation de volume du membre

Sur le plan clinique trois stades évolutifs ont été décrits :

- stade 1 : œdème partiel, godet positif, régression nocturne ;
- stade 2 : œdème permanent avec accentuation des plis cutanés ;
- stade 3 : éléphantiasis avec hyperkératose et papillomatose cutanée

L'écho-Doppler du membre inférieur permet de poser le diagnostic et élimine une thrombose veineuse profonde [64,70,94,95].

V.3. Rupture de kyste poplité

Le kyste poplité se manifeste par une gêne, voire des douleurs mécaniques à la face postérieure du genou, plus ou moins associées à une sensation de tension et à la palpation d'une masse, surtout lorsque le genou est en extension.

L'écho-Doppler est l'examen de référence pour différencier une rupture du kyste d'une thrombose veineuse profonde [64,96].

V.4. Rupture musculaire ou hématome du mollet

Survient essentiellement dans un contexte de traumatisme ou d'un effort physique intense, mais peuvent être provoqués par un effort minime ou être spontanés, une tuméfaction brutale associée à une douleur intense au niveau du mollet est souvent notée.

L'écho-Doppler pose le diagnostic et élimine une thrombophlébite [64,97,98].

VI. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

(Cf. II. Facteurs de risque).

VII. TRAITEMENT

VII.1. Buts

- Éviter l'extension du caillot ;
- soulager les symptômes ;
- éviter et traiter les complications.

VII.2. Moyens

VII.2.1 Les mesures hygiéno-diététiques

❖ Éducation thérapeutique

Tout patient bénéficiant d'un traitement anticoagulant quel qu'il soit doit bénéficier d'une éducation thérapeutique, qui a fait ses preuves en matière de réduction des risques de récurrence et de complications hémorragiques [99].

❖ Lever précoce

Il est actuellement préconisé. Ce lever peut être réalisé d'emblée en cas de TVP surale et au bout de 24 à 48 heures de traitement héparinique en cas de TVP proximale. En cas d'EP associée ou d'œdème très important du membre inférieur, ce délai peut être rallongé [41,100].

VII.2.2. Les moyens médicaux

VII.2.2.1. Les anticoagulants

Le traitement de base de la TVP est l'anticoagulation. En phase aiguë, le traitement consiste en une anticoagulation parentérale par héparine non fractionnée (HNF) ou par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou encore fondaparinux avec initiation précoce d'une anticoagulation per os par antagonistes de la vitamine K (AVK) [68].

VII.2.2.1.1. Les anticoagulants injectables

VII.2.2.1.1.1. Les héparines

VII.2.2.1.1.1.1. Les héparines non fractionnées

Les HNF combinent une activité anti-IIa et une activité anti-Xa équivalentes [101]. L'HNF doit être prescrite selon une posologie adaptée au poids corporel puis adaptée à un test d'hémostase comme le temps de céphaline activée (TCA) ou par la mesure de l'activité anti-facteur X activé compte tenu des difficultés d'adaptation du TCA, une alternative peut être une dose fixe d'HNF sous-cutanée adaptée au poids (333 UI/kg la première injection, puis 250 UI/kg toutes les 12 heures) [102]

L'HNF représente à ce jour le traitement recommandé chez les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 ml/mn) et pour les patients instables ou susceptibles de subir des interventions nécessitant un arrêt temporaire du traitement [102].

Il existe deux types d'héparines non fractionnées : l'héparine sodique (héparine Choay[®] et héparine sodique Panpharma[®]) s'administre par voie intraveineuse. L'héparine calcique (Calciparine[®]) s'administre par voie sous-cutanée [101].

Tableau IV : Types et mode d'administration des héparines non fractionnées

Types d'héparines non fractionnées	Mode d'administration	Posologie
Héparinate de sodium	Intraveineuse	Bolus 50-100 UI/kg puis 500 UI/kg/24 h en perfusion continue
Héparine standard		
Héparinate de calcium	Sous-cutanée	500 UI/24 h en 2 à 3 injections ou 0,2 ml/kg/24 h
Calciparine [®]		

VII.2.2.1.1.1.2. Les héparines de bas poids moléculaire

Les HBPM ont une activité anti-Xa prédominante sur l'activité anti-IIa dans un rapport variable de 2 à 4 en fonction des molécules [101]. La biodisponibilité des HBPM est bien meilleure que celle de l'HNF, leur demi-vie est plus longue (4 à 6 h) et leur effet anticoagulant est plus prévisible en raison d'une moindre fixation aux protéines plasmatiques et aux cellules endothéliales. Elles sont éliminées par voie rénale [103] et sont contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère (Cockroft < 30 ml/min) [41,104]

Aucune adaptation biologique n'est nécessaire pour les HBPM dont la posologie s'adapte en fonction du poids du patient. La mesure de l'activité anti-Xa peut toutefois s'avérer utile pour dépister un surdosage ou un risque hémorragique dans certaines situations (insuffisance rénale, sujet âgé, femme enceinte) [41]. La seule surveillance biologique préconisée est celle de la numération plaquettaire. Elle est toujours nécessaire deux fois par semaine, même si le risque de thrombopénie est inférieur sous HBPM par rapport à l'HNF. Il pourrait même être discuté de renforcer la surveillance pendant la période à risque [105].

Quatre molécules (nadroparine, daltéparine, enoxaparine et tinzaparine) sont commercialisées sous la forme de cinq produits différents (Fraxiparine[®] et Fraxodi[®], Fragmine[®], Lovenox[®], et Innohep[®]) [101].

VII.2.2.1.1.1.3. 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 [101]. 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 [106]. 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) [107].

Tableau V : Traitements par HBPM et fondaparinux : schémas thérapeutiques et surveillance [2]

Famille	DCI	Nom commercial	Posologie	Surveillance
HBPM	Daltéparine	Fragmine®	100 UI/kg par 12 h	Contrôle plaquettaire deux fois par semaine
	Enoxaparine	Lovenox®	100 UI/kg par 12 h	
	Nadroparine	Fraxiparine®	0,1 ml/kg par 12 h	
	Tinzaparine	Innohep®	175 UI/kg par 24 h	
	Fondaparinux	Arixtra®	Poids < 50 kg : 5 mg/j Aucune 50 à 100 kg : 7,5 mg/j Poids > 100 kg : 10 mg/j	Aucune

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

VII.2.2.2. Les anticoagulants oraux

VII.2.2.2.1. Les antivitamines K

La vitamine K intervient dans la synthèse hépatique de quatre facteurs de coagulation—facteurs II (prothrombine), VII (proconvertine), IX (facteur anti-hémophilique B) et X (Stuart) , ainsi que de trois inhibiteurs de la coagulation (protéines C, S et Z) et de l'ostéocalcine [14].

Les AVK sont des médicaments inhibiteurs de la synthèse hépatique des facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants. Ils présentent une fixation protéique importante et un métabolisme hépatique dépendant des cytochromes P450. Ils présentent une variabilité de réponse très importante d'un individu à l'autre et chez un même individu. Cette variabilité est d'ordre génétique (polymorphisme

du cytochrome 2C9 et polymorphisme des enzymes impliquées dans le cycle de la vitamine K : VKORC1), d'ordre physiopathologique (âge, insuffisance hépatique, etc.) et par interaction médicamenteuse [30].

Cette variabilité impose un suivi biologique. Celui-ci est effectué par la mesure du temps de Quick exprimé en International Normalized Ratio. Pendant le traitement à la phase aiguë des TVP (3 à 6 premiers mois), l'INR doit être maintenu entre 2 et 3 [102]. Compte tenu du délai d'action des AVK, ils doivent être prescrits en relais d'un traitement parentéral initial [108]. Ce relais traitement parentéral-AVK doit être prolongé pendant au moins 5 jours et n'être interrompu que lorsque 2 INR consécutifs ont été trouvés entre 2 et 3 [109,110]. Ce relais doit être prescrit le plus précocement possible afin de réduire le risque de TIH [110].

La posologie initiale des AVK ne doit pas excéder l'équivalent de 5 à 10 mg de warfarine ou 4 mg d'acénocoumarol ou 20 mg de fluindione. Une posologie plus faible est proposée chez les sujets âgés de plus de 75 ans [109].

Tableau VI : Principales antivitamines K utilisées [111]

Action	Dénomination commune	Nom de spécialité	Début d'action	Durée d'action	Nombre de prise par 24 h
Courte	Phénindione	Pindione [®]	18–24h	48–96 h	1 à 2
	Acénocoumarol	Sintrom [®]		48–96 h	
Moyenne	Fluindione	Préviscan [®]	24–48h	48–72 h	1
	Tioclomalol	Apegmone [®]		48–96 h	
Longue	Warfarine	Coumadine [®]	36 h	96–120 h	1

VII.2.2.2.2. Les anticoagulants oraux directs

Contrairement aux anciennes molécules anticoagulantes comme les héparines, le fondaparinux ou les AVK, les nouvelles molécules agissent de façon spécifique et directe sur les facteurs de la coagulation activés. Deux cibles font l'objet d'une inhibition : la thrombine (facteur IIa) et le facteur X activé (Xa) [112].

VII.2.2.2.2.1. Les Inhibiteurs directs de la thrombine

Le dabigatran inactive de manière équivalente la thrombine liée à la fibrine et la thrombine libre. Il est administré sous forme d'une prodrogue, le dabigatran étexilate. Sa biodisponibilité est très faible (7 %) et sa concentration plasmatique maximale est atteinte en deux heures. Sa demi-vie est de 14 à 17 heures. Son élimination est principalement urinaire. Il est donc contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min) [113].

La posologie de dabigatran est de 150 mg 2 fois/jour après 5 jours HBPM/HNF.

VII.2.2.2.2.2. Inhibiteurs directs du facteur Xa

Le rivaroxaban et l'apixaban inactivent le facteur Xa libre et lié au complexe prothrombinase de façon équivalente.

La biodisponibilité du rivaroxaban est d'environ 80 %. Sa concentration plasmatique maximale est atteinte en deux à quatre heures. L'alimentation retarde son absorption et permet de réduire la variabilité interindividuelle. Ainsi, il est recommandé d'administrer le rivaroxaban au cours des repas ou dans les deux heures qui suivent. Son métabolisme hépatique fait intervenir le cytochrome CYP3A4. Les inhibiteurs ou des activateurs de CYP3A4 peuvent donc interférer avec sa transformation. Le rivaroxaban doit être utilisé avec prudence en cas d'insuffisance rénale sévère et n'est pas recommandé lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 15 ml/min [113] La posologie de

rivaroxaban est de 15 mg 2 fois/jour pendant 21 jours, puis 20 mg/j pendant 3 à 6 mois.

La biodisponibilité de l'apixaban est de 50 %. Sa concentration plasmatique maximale est atteinte en deux à quatre heures. Il n'y a pas d'interaction alimentaire rapportée ni de modification de son absorption avec l'alimentation. Son métabolisme hépatique nécessite le cytochrome CYP3A4. Des interférences médicamenteuses avec les inhibiteurs ou activateurs du CYP3A4 sont donc possibles, comme pour le rivaroxaban. La demi-vie de l'apixaban est de 10 à 14 heures. Son élimination est à la fois rénale (1/3) et biliaire (2/3), l'apixaban peut donc être utilisé en cas d'insuffisance rénale ou hépatique [113]. La posologie de l'apixaban est de 10 mg 2 fois/jour pendant 7 jours, puis 5 mg 2 fois/jour pendant 3 à 6 mois.

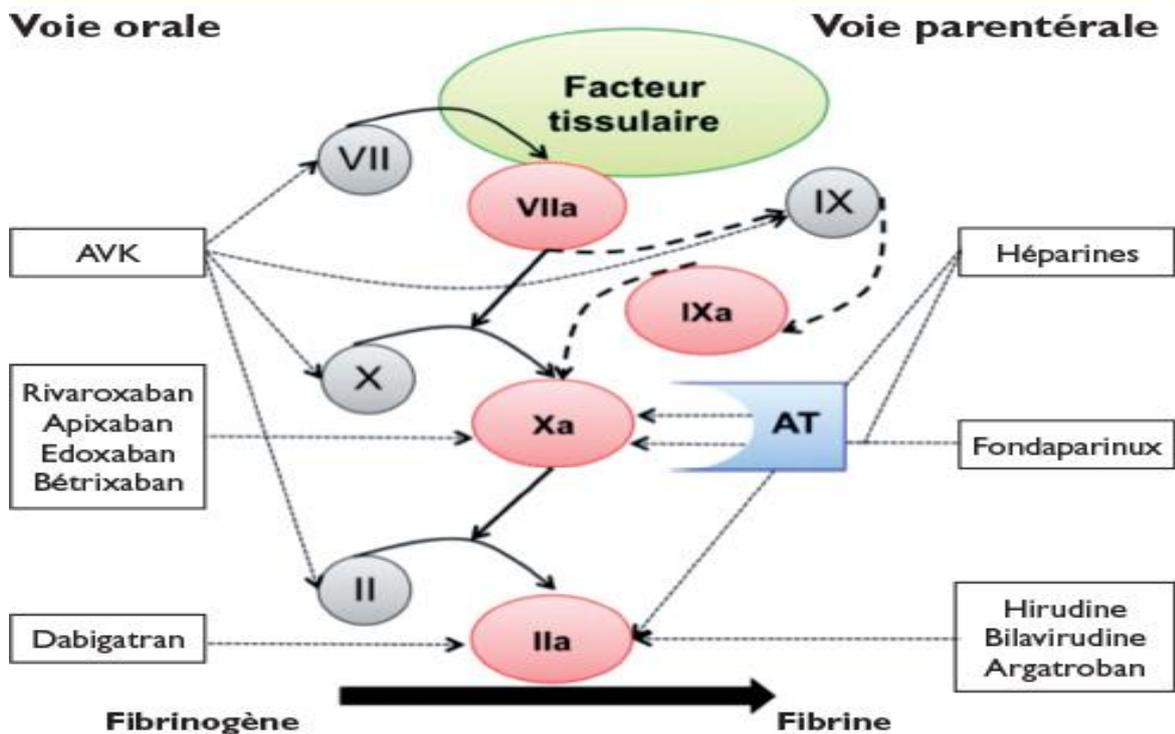


Figure 4 : Cibles thérapeutiques des anticoagulants [113]

VII.2.2.2. Traitement adjuvant

Un traitement antalgique pouvant aller du paracétamol à la morphine dans les formes très douloureuses.

VII.2.2.3. La thrombolyse

La thrombolyse est un traitement efficace lors d'une TVP. Elle améliore la perméabilité veineuse, dissout le thrombus et diminue le risque d'apparition de la maladie post-phlébitique. Cependant, au vu du risque accru d'hémorragie. Une thrombolyse ne serait indiquée que si la patiente présentait une thrombose ilio-fémorale isolée avec des symptômes très importants (phlegmasia) et un faible risque hémorragique. Ces deux conditions n'étant pas remplies, un traitement conventionnel à l'HBPM (suivi d'un traitement par antagoniste de la vitamine K) et un bandage compressif sont proposés. La lyse par cathéter plutôt que par voie intraveineuse systémique est actuellement la voie d'administration de choix [114].

Le traitement habituellement utilisé est, soit la streptokinase administrée à la dose de 100 000 U/h après une dose de charge de 250 000 U sur 30 minutes, soit l'urokinase administrée à la dose de 2 200 à 4 400 U/kg/h. La durée du traitement est habituellement de 48 à 72 heures, l'héparine n'étant reprise qu'après la fibrinolyse [41,115].

VII.2.3. Les moyens chirurgicaux

❖ Embolectomie

L'embolectomie chirurgicale est une alternative thérapeutique efficace pour les embolies pulmonaires graves avec échec ou contre-indication à la thrombolyse. Elle concerne environ 1 % des patients, mais présente un taux de mortalité intra-hospitalière de 30 %. Cette pratique se heurte à plusieurs écueils : disponibilité inconstante du plateau technique pour des patients non transportables, nécessité d'une circulation extra-corporelle, donc une anticoagulation à fortes doses, ce qui implique que le risque hémorragique soit contrôlé [116].

L'embolectomie par cathéter peut être réalisée au moyen d'appareillages divers. La méthode la plus récemment développée associe une fibrinolyse locale avec des doses de rt-PA variant de 17 à 35 mg et un traitement par ultrasons délivrés par deux cathéters placés dans les artères pulmonaires droite et gauche [117].

VII.2.4 Les moyens instrumentaux

❖ Filtre-cave

Le filtre de veine cave (FVC) est un dispositif endovasculaire mis en place au niveau d'une veine de grand calibre, afin de filtrer les caillots entre l'arbre veineux en amont et l'arbre artériel pulmonaire en aval.

Il existe actuellement trois classes de filtres caves :

- FVC permanent : ce type de filtre une fois mis en place ne peut plus être retiré par voie percutanée ;
- FVC optionnel : ce type de filtre offre une option de retrait, généralement localisée dans le temps, pouvant aller de trois semaines à plusieurs mois ;
- FVC temporaire : ce filtre est destiné à être retiré de la veine cave dans tous les cas [118].

Le filtre cave est réservé aux contre-indications ou impossibilités d'instituer un traitement anticoagulant. Il ne dispense pas du traitement anticoagulant conventionnel ultérieur, une fois résolu le risque hémorragique [2].

VII.2.5. Les moyens physiques

Le traitement médicamenteux doit obligatoirement s'accompagner d'autres procédures thérapeutiques.

VII.2.5.1. Bas de contention

La compression élastique au cours des TVP permet, à court terme, la réduction de la symptomatologie et du risque de récurrences des TVP et à moyen et à long terme de réduire le risque de syndrome post-thrombotique [30].

La contention élastique doit être réalisée par bandes de contention pendant la phase d'œdème avec un relais par collant ou bas jarrets de contention en fonction du niveau de la thrombose, sauf s'il existe une contre-indication liée à une artériopathie des membres inférieurs. Cette contention doit être parfaitement adaptée à la morphologie du patient afin d'éviter les phénomènes de garrot, source de récurrence. Elle doit être de classe II ou III. Sa prescription est fondamentale, car elle réduit de moitié le risque de syndrome post-thrombotique [41].

VII.2.5.2. Les drainages lymphatiques

Les drainages lymphatiques selon la méthode de Leduc sont nécessaires en cas d'œdème et de douleurs importantes. Ils présentent un effet très spectaculaire sur ces symptômes [41].

VII.2.5.3. Surélévation des pieds du lit

Surélévation des pieds du lit. Elle doit être systématique en l'absence d'artériopathie associée.

VII.3. Indications

VII.3.1. Traitement de la phase initiale

La prise en charge thérapeutique de la TVP repose sur l'utilisation d'anticoagulants à dose curative soit par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou fondaparinux, soit par rivaroxaban ou apixaban. L'héparine non fractionnée (HNF) peut également être prescrite, notamment en présence d'une contre-indication aux autres molécules.

La déambulation précoce est recommandée sans restriction, lorsqu'elle est possible, associée au port d'une compression élastique délivrant, sauf contre-indication artérielle, 30 à 40 mmHg à la cheville, en vue de réduire le risque de syndrome post-thrombotique.

Le traitement à domicile est privilégié sous réserve de l'absence de critères péjoratifs, médicaux (comorbidités, EP grave associée, grossesse) ou sociaux (risque d'inobservance, absence de suivi médical, isolement...). Il n'a pas été démontré que la localisation de la thrombose ou son caractère mobile soient des critères de gravité.

La surveillance de l'activité anti-Xa n'est pas systématique, mais à réserver aux patients à risque hémorragique (patients âgés, insuffisants rénaux ou poids extrêmes).

Il est recommandé de réaliser une surveillance plaquettaire deux fois par semaine pour les patients sous HBPM, même si le risque de thrombopénie est infime, 0,2 %, soit dix fois moindre qu'avec l'HNF.

En cas de suspicion clinique forte, il est recommandé d'initier le traitement en attendant la confirmation du diagnostic par l'imagerie [48].

Après confirmation du diagnostic et en l'absence de cancer connu, il est recommandé de réaliser un relais du traitement anticoagulant initial par les AVK le plus précocement possible. Il est recommandé de poursuivre au moins 5 jours l'HNF, l'HBPM ou le fondaparinux et de les arrêter lorsque deux INR consécutifs à 24 heures d'intervalle sont comprise entre 2 et 3 et d'adapter la posologie pour obtenir un INR cible de 2,5 (intervalle 2 à 3) [110].

Dans le cadre d'un traitement par anticoagulants oraux seuls le rivaroxaban et l'apixaban ont l'AMM donc il est recommandé de les utiliser comme suit :

- pour la rivaroxaban : 15 mg 2 fois/jour pendant 21 jours, puis 20 mg/j pendant 3 à 6 mois ;
- pour l'apixaban : 10 mg 2 fois/jour pendant 7 jours, puis 5 mg 2 fois/jour pendant 3 à 6 mois.

Sans traitement préalable par HNF, HBPM ou fondaparinux.

Selon une posologie fixe, sans adaptation aux caractéristiques cliniques [110].

VII.3.2. Durée de traitement anticoagulants

La durée totale du traitement AVK recommandée est de trois mois pour une TV secondaire à un facteur de risque transitoire ou réversible. Elle est d'au moins trois mois et jusqu'à une durée indéterminée, pour un premier épisode de TV idiopathique proximale, en fonction du risque hémorragique et du rapport bénéfice/risque, qui doivent être réévalués régulièrement [48,110].

VII.3.3. Traitements des formes cliniques

VII.3.3.1. Pour les TVP distale

Lorsqu'elles sont dépistées, la septième conférence de consensus de l'ACCP préconise de traiter les TVD par anticoagulation curative avec une même durée de traitement que les TVPP : trois mois en cas de facteur déclenchant transitoire retrouvé et six mois ou plus dans le cas contraire [62,115].

VII.3.3.2. Cas particuliers

❖ Au cours de la grossesse

Le traitement de la MTEV pendant la grossesse est identique à celui utilisé en dehors de la grossesse, en dehors du fait que les AVK et les anticoagulants oraux directs ne sont pas autorisés chez la femme enceinte. Le traitement par HBPM sous-cutanée est préféré aux HNF.

Un arrêt de l'HBPM ou de l'HNF au minimum 24 heures avant l'accouchement est recommandé chez les femmes recevant des doses curatives d'HBPM. Ce délai est de 12 heures chez les femmes recevant des doses préventives. Chez les patientes à haut risque TE (TVP proximale ou EP de moins de quatre semaines), un relais par HNF par voie intraveineuse permet d'arrêter l'HNF 4 à 6 heures seulement avant l'accouchement. La mise en place d'un filtre cave temporaire peut également être discutée.

Les anticoagulants sont poursuivis au minimum six semaines après l'accouchement et pour une durée minimum de six mois après l'accident thrombo-embolique [119].

❖ **En cas de cancer**

Il est recommandé de traiter les malades atteints de cancer actif et d'une thrombose veineuse proximale ou d'une embolie pulmonaire par une héparine de bas poids moléculaire sans relais par AVK pendant les six premiers mois de traitement.

Après six mois de traitement anticoagulant, il est recommandé de poursuivre le traitement anticoagulant lorsque le cancer est actif (présence d'une maladie tumorale détectable, y compris par l'existence d'un biomarqueur, et poursuite d'un traitement antitumoral, y compris hormonothérapie, dans les six mois) ou récurrence thrombo-embolique pendant les six premiers mois de traitement [110].

VII.3.4. Traitement des complications

VII.3.4.1. En cas d'embolie pulmonaire

Le traitement anticoagulant initial repose sur l'héparine non fractionnée (HNF), les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), le fondaparinux ou le rivaroxaban. Le traitement fibrinolytique induit une amélioration hémodynamique bien plus rapide que le traitement anticoagulant, mais est également la source d'un plus grand nombre de complications hémorragiques graves. Les indications de l'interruption cave se limitent aux contre-indications formelles au traitement anticoagulant et, de façon plus discutable, aux récurrences sous traitement adapté. Exceptionnellement une embolectomie chirurgicale est indiquée chez les malades dont l'état de choc persiste malgré le traitement symptomatique et la fibrinolyse ou lorsque celle-ci est contre-indiquée [120].

VII.3.4.2. En cas de MPP

À l'heure actuelle, le traitement reste difficile et coûteux et il a une efficacité limitée. Il repose essentiellement sur la compression. En cas de complication les antalgiques, des anti-inflammatoires, les antibiotiques peuvent être utilisés, les veinotoniques n'ont pas démontré leur efficacité dans cette indication.

Certaines interventions chirurgicales visent à réduire le reflux profond et d'autres à diminuer le syndrome obstructif par dérivation, mais doivent être réservées à des équipes entraînées [30].

Un programme d'entraînement physique supervisé, consistant au renforcement musculaire des membres inférieurs et à des exercices d'aérobic pendant au moins six mois, est proposé chez les malades qui le supportent [121].

VII.3.4.3. Thrombopénie induite par l'héparine

Le terme de thrombopénie induite par l'héparine (TIH) est retenu pour qualifier la thrombopénie de type II qu'elle survienne sous héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire.

La TIH est un syndrome clinicobiologique induit par des anticorps, souvent d'isotype IgG, qui reconnaissent dans la plupart des cas le facteur 4 plaquettaire (F4P) modifié par l'héparine, avec une activation plaquettaire intense ainsi qu'une activation de la coagulation pouvant aboutir à des thromboses veineuses et/ou artérielles [123].

Le traitement des TIH impose d'arrêter tout traitement héparinique et de remplacer les héparines par un traitement antithrombotique efficace immédiatement avec soit :

- le danaparoïde (Orgaran®) ;
- l'argatroban (Arganova®) ;
- la lépirudine (Refludan®).

Un relais oral par les antivitamines K est débuté lorsque la thrombopénie est en voie de normalisation (> 100 G/L) [14].

VII.3.4.4. Les accidents hémorragiques

Le principal effet secondaire des anticoagulants est l'hémorragie. À titre d'exemple, l'incidence des hémorragies majeures sous AVK est de l'ordre de 5 % avec une mortalité de 0,5 % par an. Tout accident hémorragique grave doit conduire à l'hospitalisation. Outre la restauration ou le maintien d'une hémodynamique et d'une hématose correcte, il existe 3 étapes communes aux différents traitements anticoagulants :

1. Arrêt impératif du traitement anticoagulant.

2. Neutralisation de l'anticoagulation :

- pour l'HNF, on utilise le sulfate de protamine qui neutralise l'activité antithrombine de l'HNF (1 ml neutralise 100 U d'HNF). La neutralisation d'une HBPM par le sulfate de protamine est incomplète, car il neutralise principalement l'activité anti-IIa. Il n'y a pas d'antidote pour le fondaparinux ou le danaparoiïde ;
- pour les anticoagulants oraux directs (dabigatran, apixaban, rivaroxaban), il n'existe aucun antidote spécifique même si l'utilisation de facteur VII activé ou celle de concentré de complexe prothrombinique (CCP) activé sont proposées. Le dabigatran est « dialysable » ;
- pour les thrombolytiques, on utilise de l'aprotinine (inhibiteur de la plasmine) ou de l'acide epsilon-aminocaproïque (fixation irréversible du plasminogène) ;
- pour les AVK, le but est d'obtenir un INR inférieur à 1,5. Pour une neutralisation rapide, on utilise des concentrés des complexes prothrombiniques (CCP) à la dose de 25 UI/kg. On doit associer à ceux-ci de la vitamine K à la dose de 5 à 10 mg pour obtenir une neutralisation plus prolongée dans le temps.

3. Neutralisation de la lésion hémorragique [123,124].

VII.4. Traitements préventifs

La prophylaxie de la TVP fait appel à différents moyens non médicamenteux :

- surélévation des jambes ;
- compression veineuse ;
- mobilisation active et passive ;
- lever précoce.

Les moyens médicamenteux font appel aux antithrombotiques HNF, HBPM, et les AVK.

La prophylaxie doit être adaptée au niveau de risque, l'estimation du niveau de risque doit tenir compte du type de chirurgie ou de la pathologie médicale, mais aussi aux facteurs de risque liés au malade [43,44].

Tableau VII : Traitement préventif de la TVP [125]

Niveaux de risque		Risque de TVP sans prophylaxie (%)	Prévention suggérée
Bas risque	Chirurgie mineure et patients valides Patients médicalisés mais valides	< 10	Lever précoce
Risque modéré	Chirurgie générale gynécologique ou urologie, ou patient médicalisés allongés Risque modéré + risque hémorragique	10 à 40	HBPM énoxaparine (Lovenox®) 2 000 UI/24 h ou fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/24 h Compression élastique
Haut risque	Arthroplastie de hanche ou genou Traumatisme majeur Haut risque+ risque hémorragique	> 40	HBPM énoxaparine (Lovenox®) 4 000 UI/24 h Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/24 h Compression élastique

❖ **Prévention lors d'un voyage**

Lors d'un voyage de plus de 8 heures, il est recommandé de ne pas porter des vêtements serrés, de s'hydrater et d'effectuer une contraction active et régulière des mollets. En présence de facteurs prédisposants associés, il est recommandé de porter des chaussettes de contentions de classe 2 ou 3 éventuellement associées à une injection préventive d'HBPM avant le départ [125].

DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE

I. LE CADRE DE L'ÉTUDE

Ce travail a été réalisé au service de médecine interne et au service d'accueil des urgences de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

La ville de Ziguinchor a une population de 289 904 habitants. Le département de Ziguinchor a une superficie de 1 153 km². Il est limité au nord par le département de Bignona, à l'est la région de Sédhiou, à l'ouest par le département d'Oussouye et au sud par la République de la Guinée Bissau.

Elle est reliée par route, par bateau et par avion à Dakar, la capitale distante de 454 km.

Elle présente une grande variété linguistique et ethnique.

On y retrouve : des Diolas, des Mandingues, des Manjacks, des Peuls, des Sarahoules, des Mankagnes, des Balantes, etc.



Figure 5 : Carte géographique de la région de Ziguinchor [126]

Les infrastructures sanitaires de la région de Ziguinchor sont pour l'essentiel composées de :

- 02 établissements publics de santé de niveau II ;
- 05 centres de santé ;
- 01 centre psychiatrique ;
- 05 cabinets médicaux privés ;
- 01 brigade d'hygiène ;
- 01 centre de lutte contre les Infections Sexuellement Transmissibles (IST) ;
- 02 CDVA (Centre de Dépistage Volontaire et Anonyme) ;
- 99 postes de santé ;
- 83 cases de santé ;
- 12 dispensaires privés catholiques ;
- 01 Pharmacie Régionale d'Approvisionnement (PRA) ;
- 23 pharmacies privées ;
- 01 Bureau régional de l'Éducation et de l'Information pour la Santé (BEIPS).

L'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est l'un des hôpitaux de référence dans la région du sud du Sénégal englobant les régions de Ziguinchor, de Sédhiou, de Kolda et des pays limitrophes tels que la Gambie et la Guinée Bissau. Il est situé au quartier Boucotte en face de l'Alliance Franco-Sénégalaise et comprend :

- un service d'accueil des urgences ;
- un service de médecine interne incluant la cardiologie ;
- un service de pédiatrie ;
- un service de chirurgie ;
- un service de gynécologie et d'obstétrique ;
- une unité de kinésithérapie ;
- un service d'imagerie médicale équipé de deux appareils d'échographie et de deux appareils de radiologie standard et d'un mammographe ;
- un bloc opératoire ;

- un service de réanimation ;
- un service de consultation externe : cardiologie, pneumologie, infectiologie, dermatologie, néphrologie, hépato-gastro-entérologie, médecine générale, stomatologie ;
- un laboratoire et une banque de sang.

C'est un hôpital d'une capacité de 120 lits répartis dans 06 services :

- ✓ le Service d'Accueil des Urgences de l'HPZ est situé à environ 25 m de l'entrée de l'hôpital. Il comprend :
 - une salle de consultation avec 2 lits,
 - une unité d'hospitalisation de courte durée avec 7 lits,
 - une salle d'Accueil des Urgences Vitales avec 2 lits,
 - une salle de mise en observation avec 2 lits,
 - une salle de soins,
 - un bureau du médecin,
 - une salle de garde du médecin,
 - un bureau du surveillant de service,
 - une salle de garde des infirmiers ;
- ✓ le personnel du service est composé d'un médecin urgentiste qui est le chef de service, d'un surveillant de service, de 2 infirmiers d'État, de 3 assistants-infirmiers, de 4 stagiaires-infirmiers et d'une fille de salle ;
- ✓ le plateau technique du Service d'Accueil des Urgences de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est composé de :
 - 01 défibrillateur biphasique manuel,
 - 01 défibrillateur semi-automatique,
 - 03 moniteurs multiparamétriques,
 - 02 pousse-seringues électriques à double voies,
 - 01 pousse seringue électrique monovoie,
 - 02 aspirateurs de mucosités,

- 02 extracteurs d'oxygène,
- 01 électrocardiographe,
- 02 appareils de nébulisation,
- 04 manomètres détendeurs,
- 01 pèse-personne,
- 01 otoscope,
- 01 oxymètre portatif ;
- ✓ le service de Médecine interne incluant la cardiologie, situé à environ 100 m de l'entrée de l'hôpital, est composé de :
 - cinq salles de consultation,
 - 08 salles d'hospitalisation avec 22 lits,
 - une salle de soins,
 - une salle de garde du médecin,
 - une salle de garde des infirmiers ;
- ✓ le personnel de service est composé de :
 - 01 Professeur Titulaire en Infectiologie et maladies tropicales,
 - 01 Professeur Titulaire en Pneumologie,
 - 01 Professeur Agrégé en Néphrologie,
 - 01 Maître de conférences Titulaire en Cardiologie,
 - 01 Maître de conférences Titulaire en Hépatogastro-Entérologie,
 - 01 Assistant chef de clinique en Infectiologie et maladies tropicales,
 - 01 Dermatologue Praticien Hospitalier,
 - 01 Cardiologue Praticien Hospitalier ;
- ✓ le personnel paramédical est composé de :
 - 04 infirmiers d'État,
 - 01 infirmier breveté,
 - 04 assistants-infirmiers,
 - 04 aides-assistants,
 - 01 fille de salle,

- 01 brancardier ;
- ✓ le plateau technique de la structure de la médecine interne de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor est composé de :
 - 03 moniteurs multiparamétriques,
 - 02 pousse-seringues électriques à double voies,
 - 01 pousse seringue électrique monovoie,
 - 02 aspirateurs de mucosités,
 - 02 extracteurs d'oxygène,
 - 01 électrocardiographe,
 - 02 appareils de nébulisation,
 - 04 manomètres détendeurs,
 - 01 pèse-personne,
 - 01 otoscope,
 - 01 oxymètre portatif.

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 demi (4 ans 6 mois) allant du 1^{er} janvier 2016 au 30 juin 2020 sur la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

II.2 Définition des cas

❖ 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 ayant accepté de participer à l'étude.

❖ Critères de non-inclusion

- ✓ Nous avons exclu tout malade dont le diagnostic d'une TVP n'était pas confirmé par une échographie-Doppler veineux.
- ✓ Les patients présentant une TVP qui n'étaient pas hospitalisés.
- ✓ Les patients présentant une thrombose veineuse superficielle.
- ✓ Les patients ayant refusé de participer à l'étude.
- ✓ Les dossiers incomplets.

II.3 Méthodologie

❖ 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

Nous avons élaboré une fiche d'enquête qui comportait :

II.3.1 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 : 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 cm² ;
 - secondaire : patient ayant fait l'école de la 6^{ème} année à la terminale ;
 - tertiaire : patient ayant un niveau universitaire.
- ✓ Le délai de consultation

II.3.2 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
- Une 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'œstroprogestatif

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

II.3.3 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.
- ✓ 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.3.4 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/mm³) et le taux de plaquettes (normes entre 150 000 et 450 000 e/mm³).
 - 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.3.5 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.3.6 Les modalités évolutives

Nous avons suivi l'évolution des malades en cours d'hospitalisation et 6 mois après leur sortie en se basant sur les registres de consultation de cardiologie et par enquête téléphonique.

Nous avons ainsi évalué :

- la durée d'hospitalisation ;
- les récurrences ;
- la présence d'une maladie post-phlébitique.

II.3.7 Le coût de la prise en charge

Le coût moyen des journées d'hospitalisation

Le coût moyen des examens paracliniques

Le coût moyen du traitement reçu au cours de l'hospitalisation

Ce qui nous a permis de calculer le coût moyen de la prise en charge d'une hospitalisation pour TVP des membres inférieurs.

II.4 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 $p < 0,05$.

III. RÉSULTATS

III.1 Résultats descriptifs

III.1.1 Données épidémiologiques

III.1.1.1 Prévalence

Au total, nous avons colligé 64 cas de TVP des membres inférieurs durant la période d'étude sur 1 622 patients hospitalisés à l'hôpital de la paix de Ziguinchor pour des pathologies cardio-vasculaires. Ainsi, la prévalence de la TVP des membres inférieurs était de 3,9 %.

III.1.1.2 Répartition selon le nombre de cas par année

Nous avons enregistré un plus nombre de cas durant l'année 2019 (25 %).

La figure suivante montre l'évolution des cas en fonction des années de 2016 à 2020.

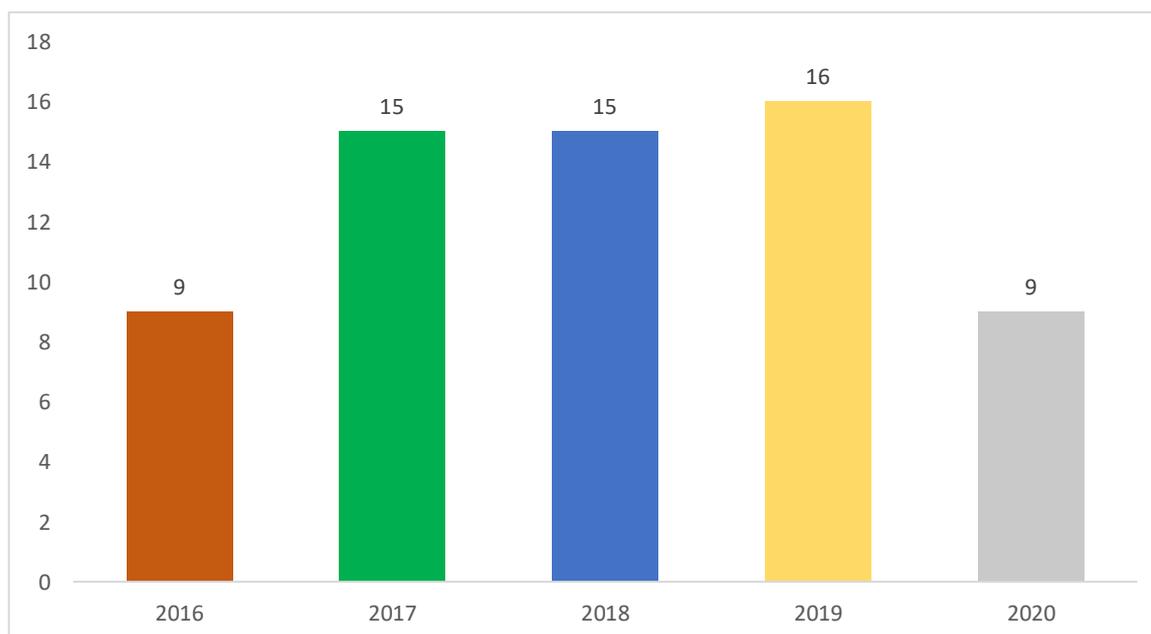


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du nombre de cas par année

III.1.1.3 Âge

L'âge moyen des patients était de 53 ans \pm 17,631 avec des extrêmes allant de 19 à 90 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 40–49 ans avec une fréquence de 28 % ($n = 18$). Comme le montre la figure suivante :

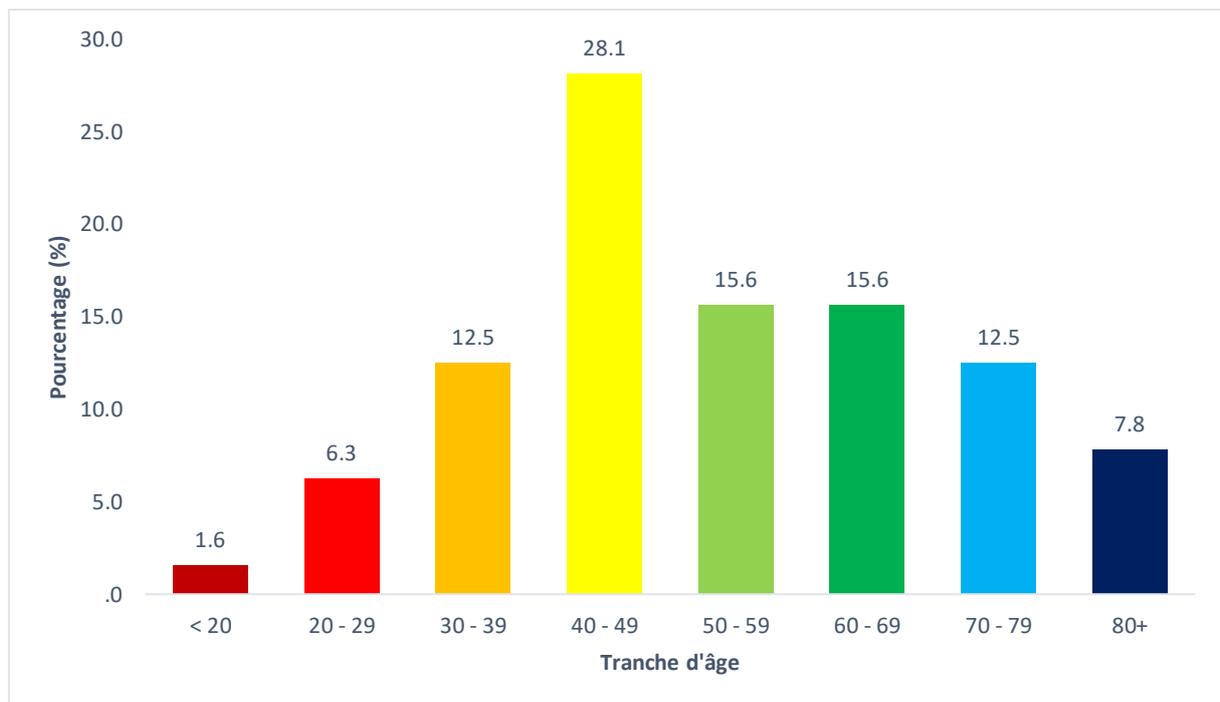


Figure 7 : Répartition des malades selon la tranche d'âge

III.1.1.4 Genre

Il y avait une prédominance féminine à 59,4 % contre 42,2 % avec un sexe ratio homme/femme de 0,68.

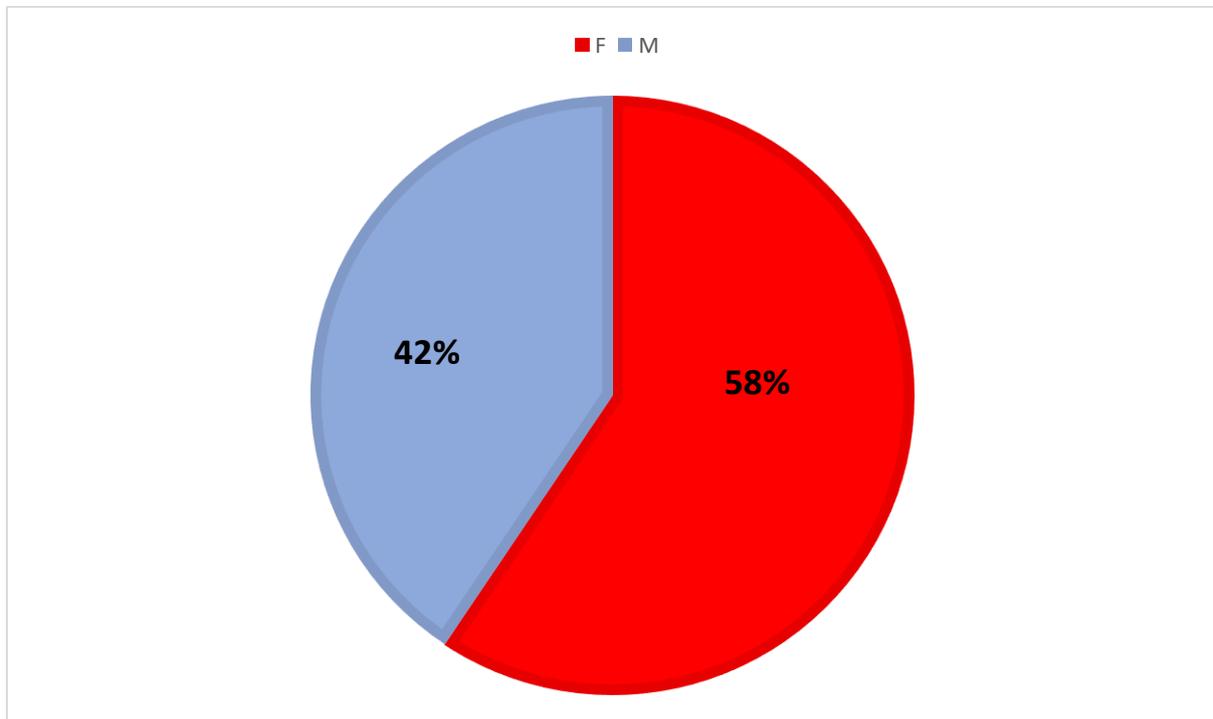


Figure 8 : Répartition des malades selon le genre

III.1.1.5 Profession

La majorité de nos patients étaient de profession ménagère dans 48 % des cas ($n = 31$). La figure suivante montre la répartition des patients selon leur profession.

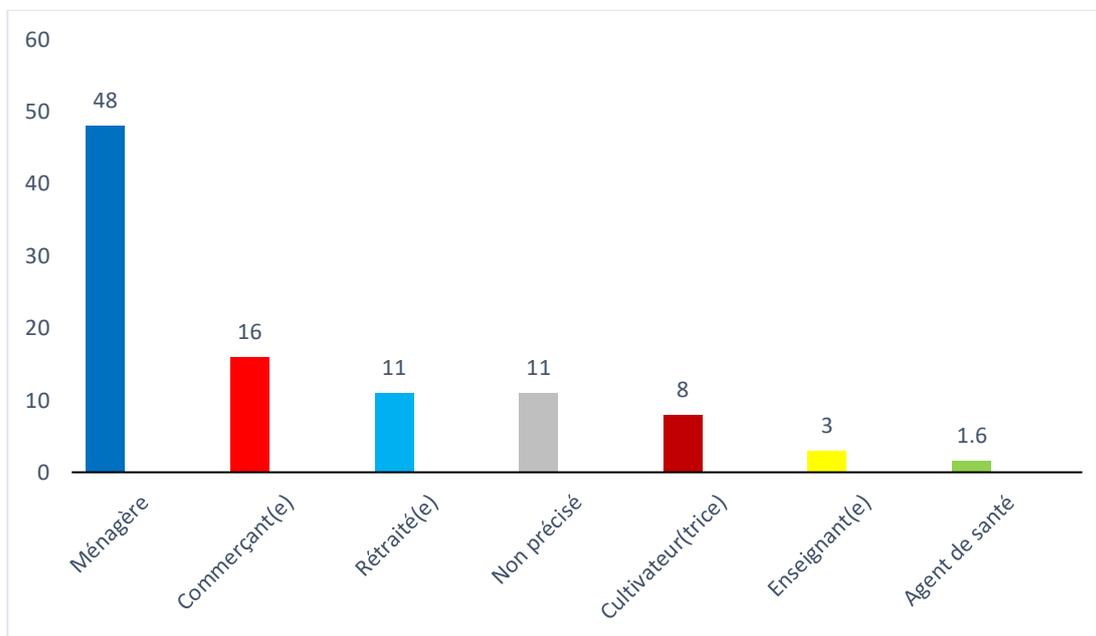


Figure 9 : Répartition des patients selon leur profession

III.1.1.6 Origine géographique

La moitié des patients provenaient du département de Ziguinchor avec 50 % des cas ($n = 32$), suivis du département de Bignona avec 19 % des cas ($n = 12$). Huit patients (12,5 %) provenaient de la Guinée Bissau. Le tableau suivant montre la répartition des patients selon leur origine géographique.

Tableau VIII : Répartition des patients selon leur origine géographique

Origine géographique	Effectifs	Pourcentage (%)
Ziguinchor	32	50
Bignona	12	19
Guinée Bissau	8	12,5
Sédhiou	6	9
Oussouye	4	6
Kolda	1	1,6
Dakar	1	1,6
Total	64	100

III.1.1.7 Niveau d'étude

Le niveau d'étude primaire était le plus représenté avec 52 % des cas ($n = 37$), comme le montre le tableau suivant.

Tableau IX : Répartition des patients selon leur niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectifs	Pourcentage (%)
Primaire	37	52
Secondaire	20	31
Supérieur	7	11
Total	64	100

III.1.1.8 Niveau socio-économique

Le niveau socio-économique était majoritairement bas comme le montre le tableau ci-dessous.

Tableau X : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectifs	Pourcentage (%)
Moyen	17	27
Bas	42	66
Élevé	5	8
Total	64	100

III.1.2 Les facteurs de risque ou terrain

Dans notre échantillon, les facteurs de risque médicaux étaient les plus retrouvés dans 73,4 % des cas. La figure suivante montre la répartition des patients selon les facteurs de risque.

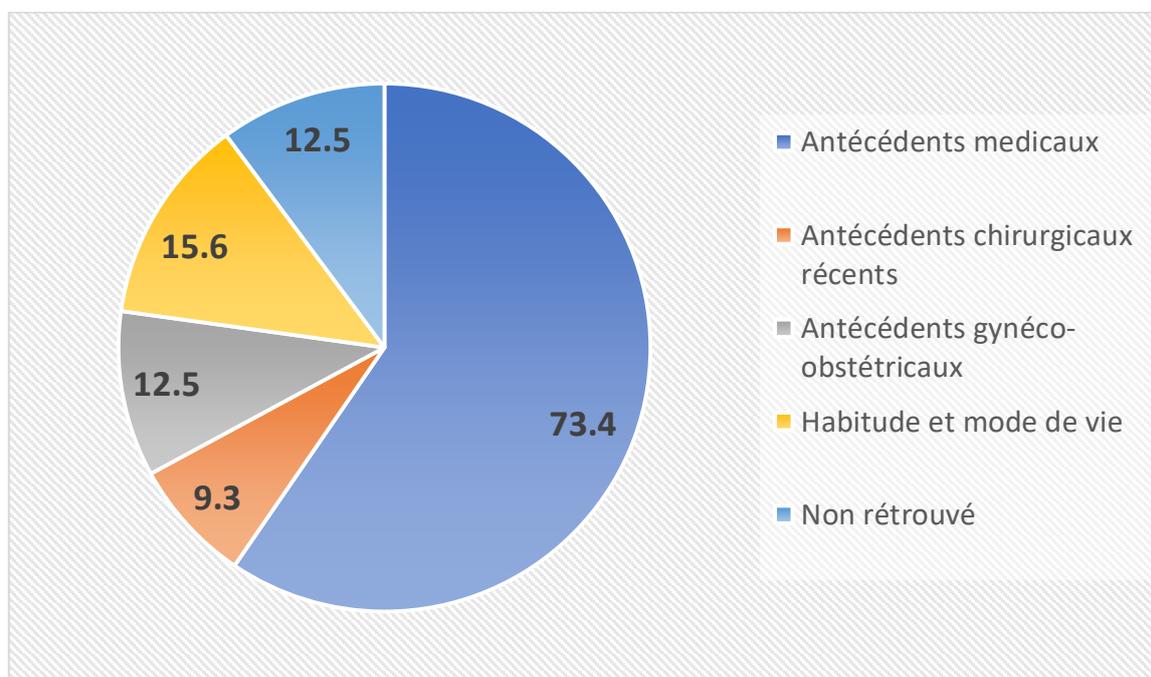


Figure 10 : Répartition des patients selon les facteurs de risque

III.1.2.3 Répartition selon les facteurs de risque médicaux

Les facteurs de risque médicaux étaient respectivement dominés par l'âge ≥ 60 ans dans 36 % des cas ($n = 23$), les pathologies infectieuses dans 17 % des cas, les néoplasies dans 16 % des cas ($n = 10$), l'alitement dans 12,5 % des cas ($n = 8$) et l'obésité dans 9 % des cas ($n = 6$).

❖ Pathologies infectieuses

Une infection était retrouvée chez 11 patients, soit une fréquence de 17,2 %.

Parmi elles, nous avons 2 cas de co-infection tuberculose/VIH, 3 cas de tuberculose pulmonaire et d'infection par le VIH respectivement chacun, 2 cas d'érysipèles et 1 cas de sepsis sévère.

❖ Néoplasies

Dans notre série, 10 patients étaient porteurs d'un cancer, soit une fréquence de 15,6 %. Nous avons dénombré 4 cas de cancer de la prostate, 2 cas de cancer de l'estomac, 2 cas de cancer de l'ovaire, 1 cas de cancer de col de l'utérus, 1 cas de tumeur compressif de la racine de la cuisse droite non explorée.

❖ Maladies inflammatoires

Trois cas de maladie de système ont été retrouvés. Il s'agissait de deux cas polyarthrite rhumatoïde et 1 cas de lupus érythémateux.

❖ Cardiopathies

Les cardiopathies étaient représentées par trois cas de cardiomyopathie dilatée et un cas de maladie aortique.

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

Deux patients avaient un risque de TVP lié à une chirurgie, soit une fréquence de 3 %, 1 cas suite à une chirurgie digestive et 1 cas pour chirurgie urologique. Un cas était observé chez un patient sous plâtre orthopédique secondaire à une fracture, soit une fréquence de 1,6 %.

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

Nous avons retrouvé 4 cas chez des patientes qui étaient sous contraception œstro-progestative. Une grossesse était retrouvée chez 3 patientes, une césarienne était retrouvée chez 2 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 7,8 % des cas ($n = 5$).

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

Tableau XI : Répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage (%)
Facteurs de risque médicaux		
Âge \geq 60	23	36
Pathologie infectieuse	11	17
Néoplasie	10	16
Alitement	8	12,5
Obésité	6	9
Antécédents de thrombose veineuse profonde	5	8
Accident vasculaire cérébral ischémique	4	6
Cardiopathie	4	6
Maladie inflammatoire	3	5
Insuffisance veineuse chronique	2	3
Infarctus du myocarde	1	1,6
Voyages récents avec position assise prolongée	1	1,6
Habitude et mode de vie		
Sédentarité	5	8
Tabac	4	6
Facteurs de risque gynéco-obstétricaux		
Contraception	4	6
Grossesse	3	5
Césarienne	2	3
Post-partum	1	1,6
Facteurs de risque chirurgicaux et orthopédiques récents		
Chirurgie	2	3
Plâtre	1	1,6

III.1.3 Données cliniques

III.1.3.1 Le délai de consultation

Le délai de consultation moyen était de 10,06 jours \pm 5,543 avec des extrêmes de 2 et 25 jours.

III.1.3.2 Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient dominés par la douleur du membre inférieur et la grosse jambe dans respectivement 94 et 92 % des cas.

Tableau XII : Répartition des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage (%)
Grosse jambe	59	92
Douleur des membres inférieurs	60	94
Lourdeur du membre	20	31
Impotence fonctionnelle	12	19

III.1.3.3 Les signes généraux

Les signes généraux étaient dominés par la tachycardie dans 64 % des cas ($n = 41$) et une polypnée était notée chez 12,5 % des cas ($n = 8$).

Tableau XIII : Répartition des signes généraux

Signes généraux	Effectifs	Pourcentage (%)
Tachycardie	41	64
Pouls grim pant de Mahler	27	42
Fièvre	13	20
Polypnée	8	12,5

III.1.3.4 Signes physiques

Les signes physiques étaient dominés par la perte de ballotement de mollet, l'œdème et le signe de Homans dans respectivement 93,8, 92,2 et 84,4 % des cas. Le tableau suivant montre la répartition des signes physiques.

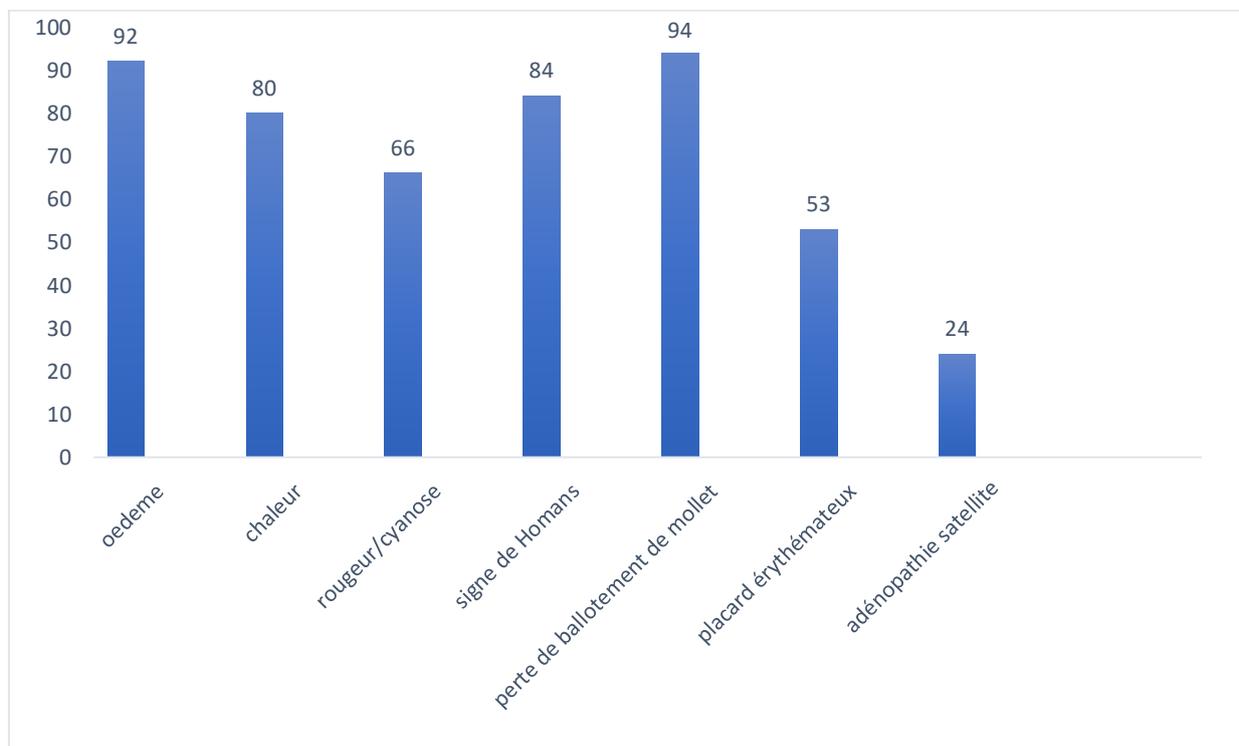


Figure 11 : Répartition les signes physiques

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

Plus de la moitié (56,2 %) des patients avaient présenté une probabilité clinique forte, et 43,8 % des patients une probabilité clinique intermédiaire.

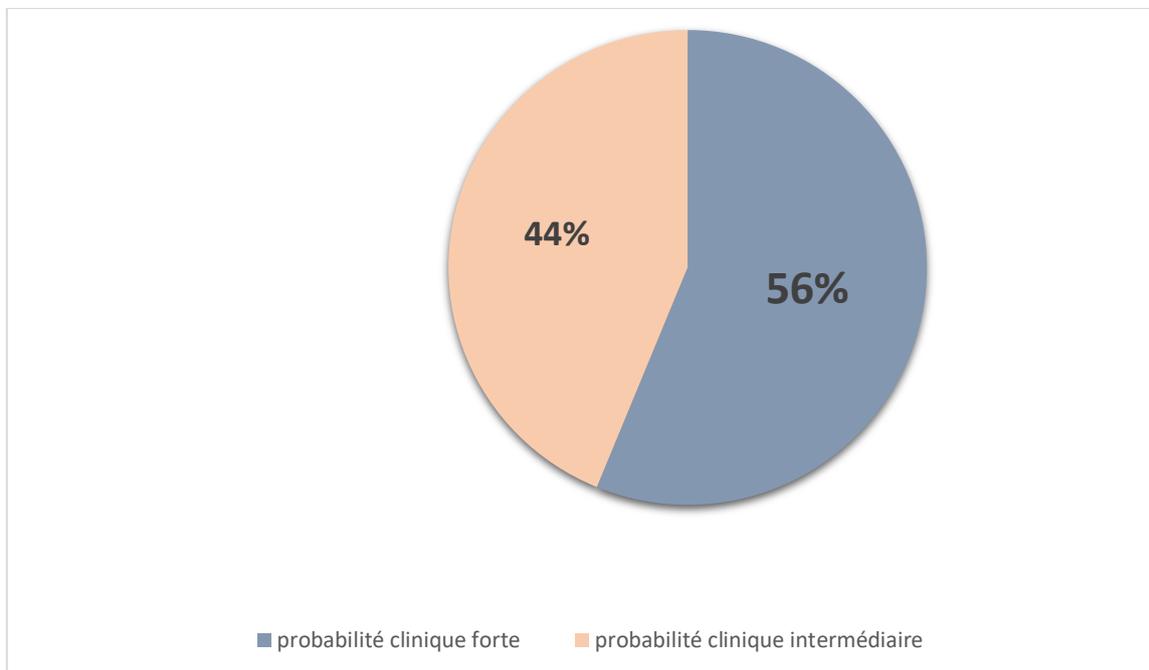


Figure 12 : Répartition des patients selon le score de Wells

III.1.4 Données paracliniques

III.1.4.1 La numération formule sanguine

Le taux moyen d'hémoglobine était de 10,36 g/dl \pm 2,68 avec des extrêmes de 3,60 et 15,10 g/dl.

Une anémie était retrouvée dans 66 % des cas ($n = 42$) et dans la majorité des cas (77 %), cette anémie était normochrome normocytaire. Une anémie sévère ($Hb \leq 7$ g/dl) était retrouvée dans 13 % des cas ($n = 8$).

Tableau XIV : Répartitions des patients selon le type d'anémie

Type d'anémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Anémie normochrome normocytaire	33	77
Anémie microcytaire hypochrome	6	14
Anémie microcytaire normochrome	3	7
Anémie macrocytaire	1	2
Total	43	100

La valeur moyenne du nombre de globules blancs était de $7\,890 \text{ e/mm}^3 \pm 3\,310$ avec des extrêmes de $2\,900$ et $19\,400 \text{ e/mm}^3$. Une hyperleucocytose était retrouvée dans 16 % des cas ($n = 10$).

Le taux moyen de plaquettes était de $300\,828 \text{ e/mm}^3$ avec des extrêmes de $66\,000$ et $768\,000 \text{ e/mm}^3$. Une thrombopénie ($\text{PLQ} \leq 150\,000 \text{ e/mm}^3$) était notée chez quatre patients et une thrombocytose ($\text{PLQ} \geq 450\,000 \text{ e/mm}^3$) dans trois cas.

III.1.4.2 La C-reactive proteine

Une CRP positive était retrouvée dans 77 % des cas ($n = 49$), et sa valeur moyenne était de $42,3 \text{ mg/l} \pm 41$ 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 $88,9 \% \pm 11,88$ et des extrêmes de 34 et 100.

L'INR moyen était de $1,10 \pm 0,20$ avec des extrêmes de 0,85 et 2,2.

III.1.4.4 Fonction rénale

Nous avons noté un DFG :

Légèrement diminué chez 17 patients (27 %), une insuffisance rénale modérée chez 12 patients (19 %), sévère chez un patient (1,6 %) et en stade terminal chez un patient (1,6 %). Les paramètres de la fonction rénale sont récapitulés dans le tableau suivant.

Tableau XV : Valeurs des paramètres de la fonction rénale

DFG (ml/min/1,73m ²)	Effectif	Pourcentage (%)
>= 90	33	52
60–89	17	27
30–59	12	19
15–29	1	1,6
< 15	1	1,6

DFG : débit de filtration glomérulaire.

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 chez 29 patients (45 %), il était normal chez 16 malades. Les principales anomalies retrouvées étaient :

- une tachycardie sinusale chez 9 malades ;
- un bas voltage chez 2 malades ;
- une hypertrophie auriculaire droite chez un malade ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche chez un malade ;
- un bloc de branche droit et un aspect de Q1S3T3 chez un malade.

III.1.4.7 L'écho-Doppler veineux du membre inférieur

❖ 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 56 % des cas ($n = 36$).

Tableau XVI : Répartition des patients selon la localisation de thrombose

Localisation de thrombose	Effectifs	Pourcentage (%)
Droite	24	37,5
Gauche	36	56
Bilatérale	4	6
Total	64	100

❖ Répartition selon l'étendue

La majorité des patients présentaient une TVP étendue dans 67 % des cas ($n = 41$).

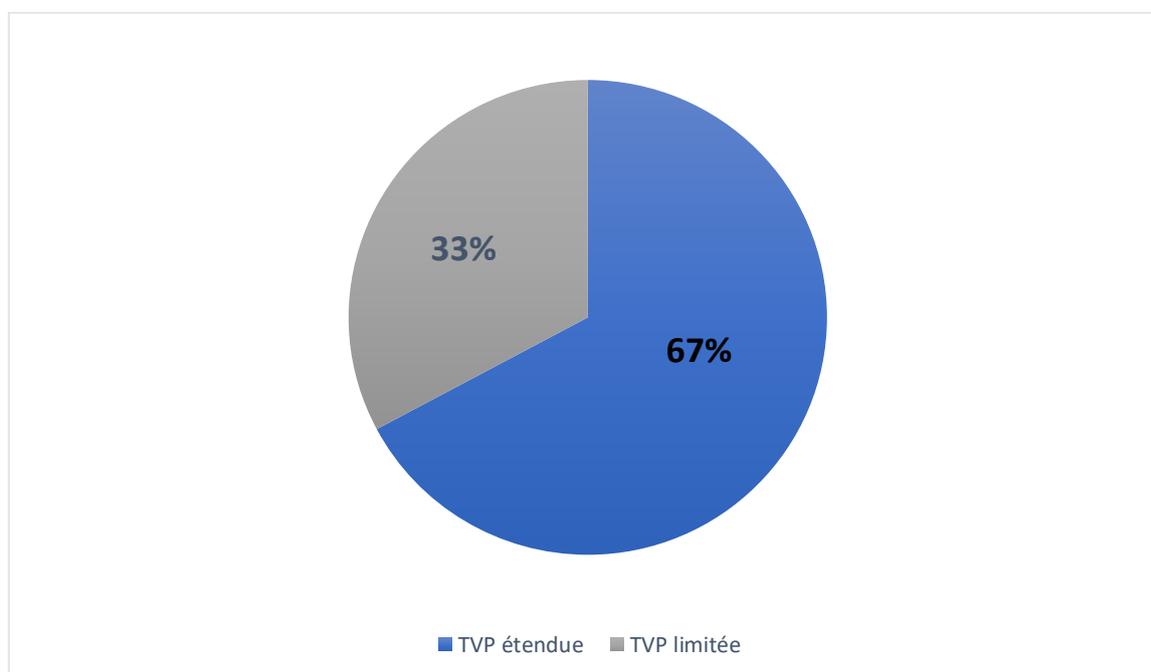


Figure 13 : Répartition des patients selon l'étendue de la TVP

❖ Répartition selon le territoire veineux

La majorité des patients avaient une atteinte fémorale, fémoro-poplitée et suro-fémoro-poplitée dans respectivement 25, 23 et 22 % des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le territoire de TVP

Étendue de la TVP	Territoire veineux	Effectifs	Pourcentage (%)
TVP limitée	Fémorale	16	25
	Poplitée	3	5
	Iliaque	1	1,6
	Surale	1	1,6
TVP étendue	Fémoro-poplitée	15	23
	Suro-fémoro-poplitée	14	22
	Ilio-fémoro-poplitée	9	14
	Ilio-fémorale	5	8

TVP : thrombose veineuse profonde

III.1.4.8 Échographie-Doppler cardiaque

Elle a été réalisée chez 12 patients. Huit malades avaient une échographie-Doppler cardiaque normale.

Deux patients avaient présenté des signes de cœur pulmonaire aigu en faveur d'une embolie pulmonaire (un septum paradoxal associé à une dilatation des cavités droites et une HTAP modérée). Aucun malade n'avait présenté de thrombus artériel intra-cavitaire.

Par ailleurs, l'échographie-Doppler cardiaque avait montré une cardiomyopathie dilatée hypokinétique et une altération de la fonction systolique du ventricule gauche chez trois malades, une dysfonction diastolique chez un malade et une maladie aortique chez un patient.

III.1.4.9 Angioscanner thoracique

Il a été réalisé chez 5 patients devant une forte suspicion clinique d'embolie pulmonaire. Les principales anomalies retrouvées étaient :

- une embolie pulmonaire bilatérale dans trois cas, dont une EP massive ;
- une embolie pulmonaire unilatérale gauche dans deux cas.

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 7,31 jours \pm 3,044 avec des extrêmes allant de 2 et 14 jours.

❖ Les anticoagulants oraux

Les antivitamines K avaient été utilisées chez tous les patients (100 %). Parmi ces AVK, l'acénocoumarol (Sintrom[®] 4 mg) était le plus utilisé, soit 97 % (62/64), 2 patients avaient été mis sous fluindione (Préviscan[®] 20 mg).

Aucun patient n'avait reçu les anticoagulants oraux directs.

III.1.5.2 Les moyens adjuvants

Sur 64 patients, 15 patients (24 %) avaient bénéficié d'un bas de contention.

Un traitement antalgique a été utilisé chez 42 patients (66 %).

III.1.6 Évolution

III.1.6.1 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours \pm 5,006 avec des extrêmes de 2 et 25 jours.

III.1.6.2 TP-INR de contrôle

Ils étaient réalisés chez 58 malades avec une valeur moyenne du TP à $42,94 \pm 19,43$ (extrêmes : 10 et 90).

L'INR moyen était de $2,87 \pm 1,88$ avec des extrêmes de 1,12 et 13,6.

III.1.6.3 Évolution intra-hospitalière

L'évolution intra-hospitalière était favorable sous traitement dans 85 % des cas.

Les complications observées étaient une embolie pulmonaire chez 5 patients, dont 1 est décédé suite à une embolie pulmonaire massive et les accidents aux anticoagulants à type de surdosage chez 2 patients (3 %).

Nous avons enregistré 4 décès (6 %).

Parmi les 4 décès, 1 était survenu suite à une embolie pulmonaire massive, 1 sur cancer du col de l'utérus, 1 sur cancer de la prostate avec suspicion des métastases pulmonaires et osseuses et 1 suite à un sepsis sévère.

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

Évolution intra-hospitalière	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	54	85
Accidents aux anticoagulants	2	3
Embolie pulmonaire	5	8
Décès	4	6

III.1.6.4 Évolution à 6 mois

Au cours du suivi :

- 37 patients avaient une évolution favorable.
- 2 patients avaient présenté un accident aux anticoagulants à type d'épistaxis et d'hématémèse de faible abondance avec un INR incoagulable.
- On notait une récurrence chez deux patients.
- 12 patients étaient perdus de vue.
- 1 patient a développé une maladie post-phlébitique.
- Nous avons enregistré 6 décès, soit une mortalité à 6 mois de 10 %.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'évolution à 6 mois

Évolution à 6 mois	Effectifs (<i>n</i> = 60)	Pourcentage (%)
Favorable	37	62
Perdue de vue	12	20
Accidents aux anticoagulants	2	3
Récurrence	2	3
Maladie post-phlébitique	1	2
Décès	6	2

III.1.7 Coût moyen de la prise en charge

❖ Examens paracliniques

Le coût moyen des explorations paracliniques était de 49 843,75 francs CFA ± 16 953,221 avec des extrêmes de 30 000 et 121 000 francs CFA.

❖ Hospitalisation

Le coût moyen de l'hospitalisation était de 30 750,00 francs CFA ± 15 809,380 avec des extrêmes de 6 000 et 75 000 francs CFA.

❖ **Traitement**

Le coût moyen du traitement était de 80 226,56 francs CFA \pm 37 579,221 avec des extrêmes de 10 500 et 150 000 francs CFA.

❖ **Total**

Le coût total moyen de prise en charge était de 164 414,06 francs CFA \pm 51 496,768 avec des extrêmes de 64000 et 262 000 francs CFA.

III.2 Résultats analytiques

Nous avons remarqué que la majorité des patients décédés avaient les caractéristiques suivantes :

- ❖ **Sur le plan épidémiologique** : un âge \geq 60 ans (75 % des cas ; $p = 0,128$) ; un bas niveau socio-économique (75 % des cas ; $p = 0,821$) ; de profession ménagère (25 % des cas ; $p = 0,478$) ; un niveau d'instruction primaire (50 % des cas ; $p = 0,647$).
- ❖ **Sur le plan clinique** : une douleur du membre inférieur ($p = 0,764$) ; une tachycardie ($p = 0,159$) ; une perte de ballotement de mollet ($p = 0,767$) dans 100 % des cas.
- ❖ **Sur le plan paraclinique** : un taux d'hémoglobine normale ($Hb \geq 12g/dl$) dans 50 % des cas ($p = 0,550$) ; une CRP positive dans 75 % des cas ($p = 0,333$) ; une thrombose du membre inférieur gauche dans 75 % des cas ($p = 0,407$) ; une atteinte fémoro-poplitée dans 50 % des cas ($p = 0,822$).
- ❖ **Sur le plan évolutif** : une durée d'hospitalisation comprise entre 7 et 14 jours dans 50 % des cas ($p = 0,867$).

Cependant, aucune corrélation significative n'a été retrouvée dans notre étude.

TROISIÈME PARTIE

I. DISCUSSION

À l'instar de toute étude rétrospective, ce travail comporte des limites. Nous pouvons citer :

- l'absence d'archivage des dossiers de cardiologie ;
- les dossiers incomplets ;
- l'indisponibilité de certaines explorations biologiques notamment à visées diagnostiques et étiologiques.

I.1 Les aspects épidémiologiques

I.1.1.1 Prévalence

La prévalence des TVP dans notre travail était de 3,9 %. Ce résultat est proche des travaux de plusieurs auteurs. En effet, **Dioum** [12] rapportait une prévalence de 2,8 % à l'Hôpital Grand Yoff de Dakar.

Dans une étude rétrospective à l'hôpital Artiside le Dantec de 2008 à 2011, **Bekkali** [127] a rapporté une prévalence de 3,65 %.

En Mauritanie, **Mint Boydiel** [11] trouvait une prévalence de 4 % et **Ben Salah et al.** [7] en Tunisie ont rapporté une prévalence de 2,5 %.

Par contre, la prévalence retrouvée dans notre étude est plus élevée que celle de **E.M. Ndiaye** [128] qui en 2015 a rapporté une prévalence de 1,28 %, de **Kake et Sylla** [8] à Conakry et de **Sangaré et al.** [9] à Bamako qui ont rapporté une même prévalence de 1,8 %.

En France et aux États-Unis, on trouvait une prévalence plus basse de thrombose veineuse profonde en milieu hospitalier, qui varie respectivement entre 0,6 et 0,9 % [129].

Ces différences de fréquence s'expliquent en partie 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.

I.1.1.2 Âge

L'âge moyen dans notre étude était de 53 ans. Les patients les plus touchés étaient ceux dont l'âge était compris entre 40 et 49 ans, représentant 28 % des cas. Ces résultats étaient similaires aux études de **Dioum** [12] à Dakar, de **Kake et Sylla** [8] à Conakry et de **Boukhris et al.** [130] en Tunisie, où l'âge moyen était de 51 ans.

L'étude internationale **Endorse** qui est une étude épidémiologique transversale, internationale et observationnelle, menée simultanément dans 32 pays, avait retrouvé un âge moyen de 64 ans plus élevé que dans notre série [131].

Dans l'étude américaine d'**Anderson et al.** [18], après 70 ans, l'incidence de la TVP est dix fois supérieure à celle des 30–49 ans.

En effet, il a été vérifié dans la littérature que l'âge avancé représente à lui seul un facteur important dans la survenue de TVP, et l'incidence annuelle d'un premier épisode de thrombose veineuse augmente de façon quasi exponentielle avec l'âge, passant d'environ de 0,28 pour 1 000 personnes entre 20 et 39 ans à 5 pour 1 000 après 75 ans [132]. Cela correspond à un risque relatif de 18.

Les modifications physiologiques qui s'opèrent chez le sujet âgé constituent, avec d'autres facteurs de risque, un terrain favorable à l'installation d'une MTEV. La diminution significative du diamètre et de la vélocité au repos de la veine fémorale commune, au-delà de 60 ans, est un facteur prédisposant aux TVP dû à une réduction significative du flux dans cette veine fémorale commune. L'alitement et la réduction de la mobilité chez les sujets âgés favorisent la dilatation veineuse et la stase sanguine [133].

Une réduction du retour veineux causée par la diminution de la fonction pompe des muscles du mollet avec l'âge, a été soulignée par une étude pléthysmographique menée sur des sujets de 23 à 40 ans et d'autres de 60 à 83 ans [133]. Par ailleurs, une augmentation des taux des facteurs de coagulation VIII, V, VII, IX et une variation des marqueurs prothrombotiques étaient corrélées à l'âge [133].

I.1.1.3 Genre

Nous avons noté une prédominance du sexe féminin dans notre série avec un sex-ratio H/F de 0,7 (26 hommes/38 femmes). Ces résultats sont superposables aux données de la littérature qui retrouvait une prédominance féminine [8,12,134,135].

Il faut signaler cependant que certains auteurs ne rapportent pas de différence d'incidence entre les deux sexes comme le montre **Sangaré et al.** [9] avec un sex-ratio égal à 1. Une prédominance masculine a été retrouvée dans certaines séries comme celle de **Ben Salah** [8] en Tunisie avec un sex-ratio (H/F) de 1,28. 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.

I.1.1.4 Profession

Les ménagères étaient les plus touchées avec 48 % des cas ($n = 31$) dans notre étude. D'autres travaux avaient retrouvé cette même constatations [8,11,136].

Ceci pourrait être expliqué par l'existence d'une forte corrélation entre la TVP et la sédentarité retrouvée chez les ménagères [136].

I.2 Facteurs de risques et terrain

Les principaux facteurs de risque retrouvés dans notre étude étaient : l'âge ≥ 60 ans (36 %), les pathologies infectieuses (17 %), les néoplasies (16 %), l'alitement (12,5 %) et l'obésité (9 %).

Dans la série de **Dioum** [12] 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 %).

Njonnou [137] à Yaoundé retrouvait dans sa série que les facteurs de risque étaient dominés par : l'obésité/surpoids (58 %), l'alitement prolongé (43 %), l'infection par le VIH (22,6 %), une hospitalisation antérieure (22,6 %) et un long voyage (19,4 %).

Ben Salah et al. [7] 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 [138] 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 [139–142].

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 [53].

La thrombose peut également résulter de la compression veineuse par les ganglions lymphatiques dans les formes ganglionnaires de la tuberculose [53].

Dans notre série, on retrouve 6,25 % 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 [143,144]. **Kane** [145] a retrouvé une prévalence de 10,26 % en milieu cardiologique et **Cisella** [146] au Brésil trouve une prévalence en médecine générale de 8,8 %.

Cependant, dans notre étude aucun facteur de risque n'a été retrouvé chez 12,5 % des cas. Ceci serait probablement lié à une recherche non approfondie et à l'insuffisance de plateau technique mais aussi à l'existence de pathologie occulte tels des cancers. En effet, la TVP idiopathique peut être la première manifestation d'un cancer non encore diagnostiqué. **Cordeanu** [147] avait retrouvé un cancer chez 13 % des patients présentant une MTEV idiopathiques.

I.3 Aspects diagnostiques

I.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 94 et 92 %. Les signes physiques étaient marqués par la perte de ballotement du mollet dans 94 % des cas, l'œdème dans 92 % des cas et le signe de Homans dans 84 % des cas.

Ces symptômes et signes physiques sont retrouvés dans la plupart des études concernant la TVP, mais avec des pourcentages qui diffèrent d'une étude à l'autre.

Ly [136] 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 [148] 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.

Cette grande variabilité des résultats des différentes études pourrait être expliquée par les caractères non spécifiques et non sensibles de ces signes [15]. D'où actuellement l'établissement de score de prédiction clinique pour une estimation de la probabilité clinique de cette dernière [77]. Il existe plusieurs scores comme celui de Genève, mais le plus utilisé dans notre pratique est celui de Wells.

Dans notre cohorte, la probabilité clinique de développer une TVP était forte dans 56 % des cas et intermédiaire dans 44 % selon le score de Wells.

Dans notre étude, les principaux signes généraux étaient la tachycardie dans 64 % des cas, un pouls grim pant de Mahler dans 42 % des cas et une fièvre dans 20 % des cas, **Bekkali** [127] a rapporté un pouls grim pant de Mahler dans 49 % des cas et une fièvre dans 34.83 % des cas et **Diop** [148] 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.

I.3.2 Sur le plan paraclinique

À la biologie, le syndrome inflammatoire non spécifique était souvent présent avec élévation de la CRP dans 77 % et l'hyperleucocytose dans 18 %, résultats concordant avec ceux de **Diop** [148] et de **Ly** [136].

Par ailleurs, une anémie a été retrouvée chez 66 % des cas. Ces perturbations biologiques pourraient être expliquées par le nombre élevé des pathologies

(inflammatoires, infectieuses, néoplasies, maladies systémiques...) retrouvées dans notre étude.

Cependant, il faut noter que dans notre cohorte aucun patient n'avait bénéficié d'un dosage des D-dimère. Ceci pourrait être expliqué par la non-disponibilité de cet examen à l'hôpital. En revanche, il reste utile pour le diagnostic d'élimination avec une valeur prédictive négative supérieure à 98 % [66].

Dans tous les cas, le diagnostic de TVP était confirmé par l'écho-Doppler veineux. Les résultats de notre étude sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature. En effet, **Leger** [43] avait montré une sensibilité et une spécificité de 97 % dans le diagnostic de la TVP chez les patients symptomatiques.

En ce qui concerne la localisation, 56 % des patients avaient une TVP au niveau du membre inférieur gauche, 37,5 % au niveau du membre inférieur droit et 6 % avaient une atteinte bilatérale. Ces résultats concordent avec les études de **Dioum** [12] et **Mint Boydiel** [11] qui retrouvaient des taux similaires.

En effet, cette prédominance de TVP au niveau du membre inférieur gauche serait due à la disposition de l'artère iliaque primitive surcroisant la veine iliaque primitive et réalisant une compression relative [11].

Dans notre échantillon, la veine fémorale était la plus atteinte dans 91 % des cas. Ceci a été également retrouvé dans les séries de **Diop** [148] et de **Sangaré et al.** [9] dans lesquelles la veine fémorale était aussi la plus atteinte dans respectivement 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.

I.4 Thérapeutique

Dans notre étude, tous nos patients avaient reçu une héparine de bas poids moléculaire à dose curative relayée par l'AVK au premier jour.

L'acénocoumarol (Sintrom[®] 4 mg) était l'AVK le plus utilisé dans 97 % des cas (62/64), deux patients seulement avaient été mis sous fluindione (Préviscan[®]).

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'héparine 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. Dans les travaux de **Ba** [149], la totalité des patients avait reçu une héparine de bas poids moléculaire avec un relais par l'acénocoumarol.

Dans l'étude de **Dioum** [12], 97 % des patients ont bénéficié d'une héparine de bas poids moléculaire chevauchée aux AVK au premier jour. L'acénocoumarol était le plus utilisé dans 99 % des cas.

Sangaré et al. [9] rapportaient que 86 % des patients avaient reçu une héparine de bas poids moléculaire avec relais dès le premier jour par les AVK.

Dans la série, de **Bekkali** [127], 96 % des patients avaient reçu une héparine de bas poids moléculaire avec relais dès le premier jour par l'acénocoumarol. Ceci pourrait être expliqué par sa disponibilité et son faible coût.

La prise en charge thérapeutique de la TVP repose sur l'utilisation d'anticoagulants à dose curative [110,150]. Ces derniers permettent de quasi abolir le risque immédiat d'EP potentiellement mortelle et préviennent efficacement la récurrence [21,150,151]. 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.

Les anticoagulants oraux directs (AOD) ne nécessitent pas d'adaptation de dose, donc de suivi d'hémostase spécifique. Ils présentent donc un avantage certain chez les patients avec des INR difficiles à équilibrer qui ne présentent pas de contre-indication [66]. Dans notre série, aucun patient n'a été mis sous anticoagulants oraux directs (AOD) à cause de leur disponibilité limitée et de leur coût élevé.

Concernant le traitement adjuvant, 24 % des patients avaient bénéficié d'une bande de contention, ce faible taux est aussi rapporté par **Diop** [148].

L'étude de **Roumen-Klappe et al.** [152], retrouvaient une diminution significative de l'œdème et de l'inconfort à la visite du septième jour chez les patients randomisés dans le bas bandages multicouches, suggérant ainsi un intérêt à appliquer une compression précocement pour soulager les patients de la symptomatologie aiguë de TVP. La compression élastique ou les bandages ont été rapportés comme étant efficaces.

Selon les recommandations de l'Afssaps 2019 [102], il est suggéré de prescrire une compression veineuse bas jarret (chaussettes) (classe 3) en cas de TVP proximale symptomatique (associée ou non à une EP) pendant au minimum 6 mois.

I.5 Aspects évolutifs

Dans notre série, l'évolution intra-hospitalière était globalement favorable dans 84,5 % des cas. Ces résultats sont concordants avec ceux de l'étude de **Mint Boydiel** [11] qui trouvait 86 % d'évolution favorable. De même que ceux de **Diop** [148] qui rapportait une évolution favorable dans 82 % des cas. Dans l'étude de **Sylla et Kake** [8], une évolution favorable était retrouvée chez 82,5 % des patients.

Les principales complications retrouvées, dans notre étude, étaient l'embolie pulmonaire dans 8 % des cas et l'accident aux anticoagulants dans 3 % des cas.

Mint Boydiel [11] en Mauritanie avait rapporté une embolie pulmonaire dans 5 % des cas, un accident aux anticoagulants dans 1 % des cas et une thrombopénie induite par l'héparine dans 1 % des cas

Diop [148] avait retrouvé un taux plus élevé d'embolie pulmonaire (15 %).

Ces travaux montrent que l'embolie pulmonaire reste la complication la plus redoutable de la TVP. En effet, plus de 70 % des cas d'embolie pulmonaire sont secondaires à des TVP des membres inférieurs et environ 50 % des patients ayant une TVP proximale ont également une EP, qui le plus souvent est asymptomatique [64].

Dans notre étude, la mortalité était de 6 % ($n = 4$). Ces chiffres sont concordants avec ceux retrouvés par **Mint Boydiel** [11] avec un taux de mortalité de 6 %.

Cependant, ce taux de mortalité était plus faible que celui retrouvé par **Bekkali** [127] et **Sylla et Kake** [8] qui rapportaient respectivement des taux de mortalité de 13 et 17,5 %

La durée d'hospitalisation moyenne était de 10 jours avec des extrêmes de 2 et 25 jours. Ces résultats sont équivalents à la durée moyenne d'hospitalisation dans l'étude de **Dioum** [12], où la durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours.

Pottier [138] et **Ly** [136], quant à eux, rapportaient une durée moyenne d'hospitalisation de 11 jours.

Cependant, dans l'étude de **Ba** [149] réalisée dans un service de pneumologie, la durée moyenne d'hospitalisation était de 27 jours.

L'étude de **Njounnou** [137] à Yaoundé avait retrouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 20 jours

L'étude internationale d'**Endorse** [131] retrouvait une durée moyenne d'hospitalisation plus courte de moins de 6 jours ce qui correspond aussi à la série mauritanienne [11].

Cette différence dans la durée d'hospitalisation peut s'expliquer par le profil des malades qui était différent d'une série à l'autre.

Le lever précoce dans la TVP est actuellement préconisé. En effet, la mobilisation immédiate favorise la réduction du thrombus, l'œdème et la douleur [153]. Elle permet aussi une réduction de la sévérité de la maladie post-phlébitique (MPP) [154].

Après 6 mois de suivi, 12 patients étaient perdus de vue. Ceci constitue un réel problème dans notre exercice au quotidien. Ceci s'explique par le fait qu'un nombre considérable des patients provenaient des régions voisines (Guinée Bissau, Kolda...) en plus des moyens financiers généralement limité des patients avec un coût du suivi élevé (consultation, bilan de contrôle...) et une faible couverture sanitaire. Tous ces éléments constituent un frein au bon suivi des patients.

Parmi les patients suivis, 37 patients présentaient une évolution clinique favorable, on notait une récurrence de la TVP chez deux patients, un accident aux anticoagulants chez deux patients, une maladie post-phlébitique chez un patient et 6 patients étaient décédés, soit une mortalité de 10 %. Ceci pourrait être expliqué par l'inobservance thérapeutique, le non-respect des rendez-vous et des contrôles biologiques chez ces patients (TP, INR...).

I.6 Coût moyen de la prise en charge

Le coût moyen total de prise en charge était de 164 414,06 francs CFA avec des extrêmes de 64 000 et 262 000 francs CFA. Ce coût est très élevé par rapport au niveau socio-économique des patients ; en effet, la majorité des patients dans notre étude avaient un bas niveau socio-économique.

I.7 Facteurs pronostiques

Aucun facteur de mauvais pronostic n'a été retrouvé dans notre série. Cependant, dans l'étude de **Ly** [136], les facteurs de mauvais pronostic rapportait étaient l'âge avancé et le cancer.

Hamidi [155] en Algérie, dans une étude sur l'estimation des facteurs de mauvais pronostic dans un service de réanimation, avait rapporté l'âge avancé supérieur à 65 ans et l'embolie pulmonaire grave.

Cela est probablement lié à la taille réduite de notre échantillon.

Dans une étude cohorte américaine, le risque de décès à court terme après l'épisode thrombo-embolique des patients cancéreux était multiplié par 22 pour les femmes de 45 ans par rapport à des femmes de même âge sans cancer [156].

CONCLUSION

La TVP est une pathologie potentiellement grave et « handicapante » de par la complication vitale qu'elle peut générer brutalement *via* l'embolie pulmonaire ou fonctionnelle à long terme *via* la maladie post-phlébitique (MPP).

L'estimation de l'incidence des TVP est très variable en fonction des populations étudiées et des méthodes diagnostiques utilisées.

En Europe et aux États-Unis, elles varient de 0,48 à 1,60 événement/1 000.

En Afrique, les données épidémiologiques sur la TVP sont rares et de recueil difficile. Cependant, certaines études réalisées en milieu hospitalier donnent des prévalences qui varient entre 1,1 et 4 %.

Au Sénégal, la prévalence hospitalière était de 2,8 % dans le service de cardiologie de l'Hôpital Grand Yoff de Dakar.

Afin d'étudier cette pathologie dans la région de Ziguinchor, nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de quatre ans et demi (4 ans 6 mois) allant du 1^{er} janvier 2016 au 30 juin 2020 sur les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nos objectifs étaient de :

- déterminer la fréquence des thromboses veineuses profondes ;
- décrire les signes cliniques et paracliniques ;
- déterminer les principaux facteurs de risque ;
- d'évaluer les modalités thérapeutiques et évolutives ;
- d'estimer les coûts liés à la prise en charge à l'hôpital.

Dans ce travail, nous avons inclus tous les malades des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans et hospitalisés pour TVP des membres inférieurs confirmée par une échographie-Doppler veineux.

Au total, 64 patients étaient hospitalisés pour TVP des membres inférieurs durant la période de l'étude, soit une prévalence hospitalière de 3,9 %.

L'âge moyen des patients était de 53 ans avec des extrêmes de 19 et 90 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 40 et 49 ans, constituant 28 % des patients.

On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0,68.

Parmi nos patients, la plupart (48,4 %) étaient de profession ménagère.

La moitié de nos patients provenaient du département de Ziguinchor.

Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient : l'âge \geq 60 ans (36 %), les pathologies infectieuses (17 %), les néoplasies (16 %), l'alitement (12,5 %) et l'obésité (9 %).

Les signes cliniques étaient dominés par la douleur dans 93,8 % des cas, l'œdème du membre inférieur dans 92 % des cas, la perte de ballotement du mollet dans 94 % des cas et le signe de Homans dans 84 % des cas. Les signes généraux étaient la tachycardie retrouvée chez 64 % des patients, le pouls grim pant de Mahler chez 42 % et la fièvre chez 20 % des patients.

La probabilité clinique selon le score de Wells était forte dans 56,2 % des cas et intermédiaire dans 43,8 % des cas.

À la biologie, la numération formule sanguine montre un taux d'hémoglobine normal dans 32,8 % des cas. Une anémie était observée chez 67,2 % des patients avec un taux d'hémoglobine moyen de 10,36 g/dl majoritairement de type normochrome normocytaire. Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile était retrouvée chez 16 % des patients.

La CRP systématique chez tous les patients était revenue positive dans 77 % des cas.

L'INR, réalisé de façon systématique chez tous les patients avant le début du traitement anticoagulant, avait une moyenne de 1,1 et des extrêmes de 0,85 et 2,2. L'INR sous AVK, réalisé chez 58 patients, était en moyenne de 2,8 avec des extrêmes de 1,12 et 13,6.

L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs avait montré une prédominance de thrombose au niveau du membre inférieur gauche (56 %). La veine fémorale était la plus touchée dans 90 % 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 dans 97 % des cas. Seulement 15 patients avaient bénéficié d'une contention veineuse.

Sur le plan évolutif, la durée d'hospitalisation moyenne était de 10 jours avec des extrêmes de 2 et 25 jours.

L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable dans 84 % des cas. Les complications retrouvées étaient à type d'embolie pulmonaire chez 8 % ($n = 5$) et un accident aux anticoagulants à type de surdosage chez 3 % ($n = 2$) des patients. La mortalité hospitalière était de 6 % ($n = 4$).

Le coût total moyen de prise en charge était de 164 414,06 francs CFA avec des extrêmes de 64 000 et 26 2000 francs CFA.

Après 6 mois de suivi, 42 patients étaient régulièrement suivis, 12 patients étaient perdus de vue et 6 patients étaient décédés, soit une mortalité globale (intra-hospitalière et extra-hospitalière) de 16 %.

Parmi ces patients, 37 patients présentaient une évolution clinique favorable, on notait une récurrence de la TVP chez deux patients, un accident aux anticoagulants à type d'épistaxis et d'hématémèse de faible abondance chez deux patients et une maladie post-phlébitique chez un patient.

À l'issue de ce travail, nous avons formulé quelques recommandations :

❖ **À l'endroit des médecins :**

- Rechercher chez tout malade hospitalisé des 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.
- Les malades sous traitement AVK doivent bénéficier d'une éducation thérapeutique et d'une surveillance rigoureuse 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 :**

- 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.
- Observance thérapeutique, respect des rendez-vous et contrôles biologiques réguliers (NFS, TP, INR...).

❖ **À l'endroit des autorités :**

- 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.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Richard I, Dominique L.** Cardiologie. 2^e éd. Paris : Elsevier-Masson. 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. **Bénard É, Lafuma A, Ravaud P.** Épidémiologie de la maladie thrombo-embolique veineuse. Presse Médicale. 2005; 34(6): 415-9.
5. **Oger E.** Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Étude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Thromb Haemost. 2000; 83(5): 657-60.
6. **Oger E, Lacut K, Scarabin PY.** Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis. Ann Cardiol Angéiologie. 2002; 51(3): 124-8.
7. **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.
8. **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. 2011; 150: 1-5.
9. **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.
10. **Ondze-Kafata LI, Kouala Landa C, Traoré-Kissima A, Loumouamou M, Bani M, Amounya-Zobo S et al.** La thrombose veineuse des membres inférieurs à Brazzaville : à propos de 44 cas. Cardiologie Tropicale. 2020; 162: 11.
11. **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>
12. **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).

13. **Søgaard KK, Schmidt M, Pedersen L, Horváth–Puhó E, Sørensen HT.** 30-Year Mortality After Venous Thromboembolism: a Population-Based Cohort Study. *Circulation*. 2014; 130(10): 829-36.
14. **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.
15. **Merminod T, de Moerloose P.** Diagnostic de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : performances des tests diagnostiques. *Ann Cardiol Angéiol*. 2002; 51(3): 135-8.
16. **ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day.** Thrombosis: a major contributor to the global disease burden. *J Thromb Haemost*. 2014; 12(10): 1580-90.
17. **Anderson FA.** A Population-Based Perspective of the Hospital Incidence and Case-Fatality Rates of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med*. 1991; 151(5): 933.
18. **White R, Zhou H, Murin S, Harvey D.** Effect of ethnicity and gender on the incidence of venous thromboembolism in a diverse population in California in 1996. *Thromb Haemost*. 2005; 93(02): 298-305.
19. **Gregg JP, Yamane AJ, Grody WW.** Prevalence of the factor V-Leiden mutation in four distinct American ethnic populations. *Am J Med Genet*. 1997; 73(3): 334-6.
20. **Kort Y.** De Raoul à Wirshow : 600 ans d'histoires. *Rev Med Interne* 2017; 38(1): A110.
21. **Galanaud JP, Laroche JP, Righini M.** The history and historical treatments of deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2013; 11(3): 402-11.
22. **Bagot CN, Arya R.** Virchow and his triad: a question of attribution. *Br J Haematol*. 2008; 143(2): 180-90.
23. **Sabbah L.** Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire. In: *Cardiologie (3^e éd)*, Elsevier. 2015; p 109-115.
24. **Robert-Ebadi H, Sennouni FM, Righini M.** Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Elsevier-Masson. 2019; 15.
25. **Line BR.** Pathophysiology and diagnosis of deep venous thrombosis. *Semin Nucl Med*. 2001; 31(2): 90-101.
26. **Merli GJ.** Pathophysiology of Venous Thrombosis and the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis–Pulmonary Embolism in the Elderly. *Cardiol Clin*. 2008; 26(2): 203-19.
27. **Foudad DH.** Physiopathologie des thromboses veineuses. Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires, Item 224.
28. **Cours** [Internet]. [cité 25 juill 2020]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/2.html#2
29. **Bosson JL.** Maladie thrombo-embolique veineuse (135). *Corpus Médical PDA*, leçon n° 135, 2002; p.12.

30. **Constans J, Luizy R, Luizy F.** Traité de médecine vasculaire. Tome 2. aris Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2011. p 5-23.
31. « **Deep Vein Thrombosis (DVT)–Female** » Medical Exhibit, Human Anatomy Drawing, Anatomy Illustration [Internet]. [cité 25 juill 2020]. Disponible sur:
https://graphicwitness.medicalillustration.com/enlargeexhibit.php?ID=7745%22%20target=%22_blank
32. **Stein PD, Beemath A, Olson RE.** Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *Am J Med.* 2005; 118(9): 978-80.
33. **Delluc A, Mottier D, Gal GL, Oger E, Lacut K.** Underweight is associated with a reduced risk of venous thromboembolism. Results from the EDITH case-control study. *J Thromb Haemost.* 2009; 7(4): 728-9.
34. **Le Gal G, Kovacs MJ, Carrier M, Do K, Kahn SR, Wells PS et al.** Validation of a diagnostic approach to exclude recurrent venous thromboembolism. *J Thromb Haemost.* 2009; 7(5): 752-9.
35. **Kyrle PA, Eichinger S.** Deep vein thrombosis. *Lancet.* 2005; 365(9465): 1163-74.
36. **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.
37. **Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ.** Risk Factors for Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: a Population-Based Case-Control Study. *Arch Intern Med.* 27 mars 2000; 160(6): 809.
38. **Samama MM.** An Epidemiologic Study of Risk Factors for Deep Vein Thrombosis in Medical Outpatients: The Sirius Study. *Arch Intern Med.* 2000; 160(22): 3415.
39. **Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA et al.** Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest.* 2001; 119(1): 132S-175S.
40. **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.
41. **Delsart D, Girard G, Moulin N, Rivron-Guillot K, Décousus H.** Thrombose veineuse : diagnostic et traitement. *EMC-Méd Urg.* 2007; 2(1): 1-14.
42. **Greaves M.** Antiphospholipid antibodies and thrombosis. *Lancet.* 1999; 354(9183): 1031.
43. **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.
44. **Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR et al.** Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest.* 2008; 133(6): 381S-453S.

45. **Noboa S, Mottier D, Oger E, THE EPI-GETBO STUDY GROUP.** Estimation of a potentially preventable fraction of venous thrombœmbolism: a community-based prospective study. *J Thromb Haemost.* 2006; 4(12): 2720-2.
46. **Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ.** Trends in the Incidence of Venous Thrombœmbolism during Pregnancy or Postpartum: A 30-Year Population-Based Study. *Ann Intern Med.* 2005; 143(10): 697.
47. **James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER.** Venous thrombœmbolism during pregnancy and the postpartum period: Incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 194(5): 1311-5.
48. **Armandperroux A, Barrellier M.** La thrombose veineuse : quoi de neuf? *Réanimation.* 2008; 17(8): 736-44.
49. **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.
50. **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.
51. **Hughes R, Hopkins R, Hill S, Weatherall M, Van de Water N, Nowitz M et al.** Frequency of venous thrombœmbolism in low to moderate risk long distance air travellers: the New Zealand Air Traveller's Thrombosis (NZATT) study. *Lancet.* 2003; 362(9401): 2039-44.
52. **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 thrombœmbolism and description of thromboprophylaxis practices. *J Intern Med.* 2006; 260(2): 168-76.
53. **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.
54. **Achrane J, Marc K, Bourkadi J.** Les complications thrombo-emboliques au cours de la tuberculose. *Rev Mal Respir Actual.* 2020; 12(1): 65.
55. **Anderson FA.** Physician Practices in the Prevention of Venous Thrombœmbolism. *Ann Intern Med.* 1991; 115(8): 591.
56. **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.
57. **Thachil J.** The versatile heparin in Covid-19. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(5): 1020-2.

58. **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.
59. **Escher R, Breakey N, Lämmle B.** Severe Covid-19 infection associated with endothelial activation. *Thromb Res.* 2020; 190:62.
60. **Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ.** Covid-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet.* 2020; 395(10229): 1033-4.
61. **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.
62. **Galanaud JP, Kahn SR, Khau Van Kien A, Laroche JP, Quéré I.** Thromboses veineuses profondes distales isolées des membres inférieurs : épidémiologie et prise en charge. *Rev Médecine Interne.* 2012; 33(12): 678-85.
63. **Quéré I, Galanaud JP, Sanchez O.** Quelle est la prise en charge des thromboses veineuses profondes sous-poplitées ? *Rev Mal Respir.* 2019; S0761842519301809.
64. **Attias D, Lellouche N.** Collège national des cardiologues français. *Cardiologie vasculaire.* 2018; p 174-210.
65. **Grenier N, Douws C, Freyburger G, Basseau F, Pérot V, Cimpéan A.** Quand et comment réaliser une imagerie des veines des membres ? *J Radiol.* 2004; 85(6): 886-98.
66. **Messas E, Wahl D, Pernod G.** Prise en charge de la thrombose veineuse profonde en 2015. *J Mal Vasc.* 2016; 41(1): 42-50.
67. **Émile C.** D-Dimères. *Option/Bio.* 2019; 30(599-600): 20-1.
68. **Erdmann A, Alatri A, Engelberger RP, Depairon M, Calanca L, Mazzolai L.** Quelle prise en charge pour une suspicion de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ? *Angiologie-Hémostase.* 2015; 460: 5.
69. **Laroche JP.** L'art de l'écho-Doppler veineux en 2016. *J Mal Vasc.* 2016; 41(2): 118-9.
70. **Ribadeau Dumas C.** Détection par ultrasons des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. *EMC-Cardiol-Angéiologie.* 2004; 1(4): 393-403.
71. **Elias A, Pernod G, Sanchez O.** Comment faire le diagnostic d'une thrombose veineuse des membres inférieurs ? *Rev Mal Respir.* 2019; S0761842519301688.
72. **Chariot JC.** *Cardiologie.* 2001e-2002e éd. p.117-132. (MED-LINE).
73. **Garg K, Mao J.** Deep Venous Thrombosis: Spectrum of Findings and Pitfalls in Interpretation on CT Venography. *Am J Roentgenol.* 2001; 177(2): 319-23.

74. **Ferrini M, Kownator S.** Diagnostic de l'embolie pulmonaire : données actuelles. *J Eur Urg Réanim.* 2012; 24 (2): 72-7.
75. **Roy PM, Revel MP, Salaün PY, Sanchez O.** Comment faire le diagnostic d'une embolie pulmonaire ? *Rev Mal Respir.* 2019; S0761842519301871.
76. **Lonjaret L, Lairez O, Minville V, Bayoumeu F, Fourcade O, Mercier FJ.** Embolie pulmonaire et grossesse. *Ann Fr Anesth Réanim.* 2013; 32(4): 257-66.
77. **Mavrakanas T, Perrier A.** Diagnostic et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en 2013. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 2014; 6(2): 93-101.
78. **Bosson JL, Galanaud JP.** Épidémiologie de la thrombose veineuse profonde proximale et syndrome post-thrombotique. *JMV-J Méd Vasc.* 2017; 42(2): 59.
79. **Prandoni P.** The Long-Term Clinical Course of Acute Deep Venous Thrombosis. *Ann Intern Med.* 1996; 125(1): 1.
80. **Kahn SR.** Determinants and Time Course of the Postthrombotic Syndrome after Acute Deep Venous Thrombosis. *Ann Intern Med.* 2008; 149(10): 698.
81. **Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J, Vander LaandeVries M, Magier D, MacKinnon B et al.** Prevention and Treatment of Postphlebotic Syndrome: Results of a 3-Part Study. *Arch Intern Med.* 2001; 161(17): 2105.
82. **Schulman S, Lindmarker P, Holmstrom M, Larfars G, Carlsson A, Nicol P et al.** Post-thrombotic syndrome, recurrence, and death 10 years after the first episode of venous thromboembolism treated with warfarin for 6 weeks or 6 months. *J Thromb Haemost.* 2006; 4(4): 734-42.
83. **Tick LW, Kramer MHH, Rosendaal FR, Faber WR, Doggen CJM.** Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2008; 6(12): 2075-81.
84. **Pesavento R, Villalta S, Prandoni P.** The postthrombotic syndrome. *Intern Emerg Med.* 2010; 5(3): 185-92.
85. **Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Smith PDC, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B.** Chronic Venous Disease. *N Engl J Med.* 2006; 355(5): 488-98.
86. **Suillot J, Mazzolai L.** Le syndrome post-thrombotique, préparation d'une étude clinique. *Mémoire de maîtrise en médecine ;* 2011-2012; n° 761, p 34.
87. **Rosencher J, Mirault T, Martinez I, Zhu T, Messas E, Emmerich J.** Facteurs de risque de récurrence de la maladie thrombo-embolique veineuse. *Rev Mal Respir.* 2011; 28(4): 453-62.
88. **Zeboulon C, Amy de la Bretèque M, Bilan P, Sin C, Linder JF, Dakhil B et al.** La phlébite bleue. *Ann Dermatol Vénérolog.* 2014; 141(11): 682-4.
89. **Vin F.** Diagnostic et prise en charge d'une thrombose veineuse profonde proximale. *Revue Générale Vasculaire.* 2006.
90. **Léger P, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *EMC-Cardiol-Angéiol.* 2004; 1(1): 80-96.

91. **Mazzolai L, Periard LD, Haesler E et al.** La thrombose veineuse profonde chez l'adolescent. *Revue Médicale Suisse, Angiologie-Hémostase*, 2006.
92. **Elalamy I.** Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2002; 19-2095.
93. **Ambid-Lacombe C, Cambou J-P, Bataille V, Baudoin D, Vassal-Hebrard B, Boccalon H et al.** Excellentes performances du score de Wells et du score de Wells modifié dans le diagnostic de thrombose veineuse profonde proximale ou distale chez des patients hospitalisés ou ambulatoires au CHU de Toulouse : étude TVP-PREDICT. *J Mal Vasc*. 2009; 34(3): 211-7.
94. **Item 345 – UE 11** Grosse jambe rouge aiguë. *Ann Dermatol Vénéréol*. 2018; 145:S205-10.
95. **Netgen.** Lymphœdème des membres inférieurs. Le point de vue de l'angiologue. *Revue Médicale Suisse*. [cité 25 oct 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2002/RMS-2387/22155>
96. **Billières J, Lascombes P, Peter R.** Kystes poplités : approches étiologique et thérapeutique. *Rev Méd Suisse Cardiol*. 2014; 432.
97. **Coudreuse JM.** Pathologies musculaires du sportif. Elsevier Connect. 2013; p.5.
98. **Schwitzguebel AJP, Muff G, Naets E et al.** Prise en charge des lésions musculaires aiguës en 2018. *Revue Médicale Suisse, Médecine du sport*. 2018; 613.
99. **Pernod G, Labarère J, Yver J, Satger B, Allenet B, Berremili T et al.** EDUC'AVK: Reduction of oral anticoagulant-related adverse events after patient education: a prospective multicenter open randomized Study. *J Gen Intern Med*. 2008; 23(9): 1441-6.
100. **Trujillo-Santos J, Perea-Milla E, Jiménez-Puente A, Sánchez-Cantalejo E, Del Toro J, Grau E et al.** Bed Rest or Ambulation in the Initial Treatment of Patients With Acute Deep Vein Thrombosis or Pulmonary Embolism. *Chest*. 2005; 127(5): 1631-6.
101. **ANSM.** Les anticoagulants en France en 2014 : état des lieux, synthèse et surveillance. *Cardiologie vasculaire*. 2014; p.78.
102. **Mismetti P, Baud JM, Becker F, Belmahdi F, Blanchard P, Constans J et al.** Recommandations de bonne pratique : prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine. *J Mal Vasc*. 2010; 35(3): 127-36.
103. **Sanchez O.** Traitement de l'embolie pulmonaire en 2013. *MAPAR*. 2013; p.12.
104. **Bura-Riviere A, Fiessinger JN.** Les nouveaux anticoagulants dans la maladie thrombo-embolique veineuse. *Rev Méd Interne*. 2003; 24(11): 738-44.
105. **Hirsh J, Warkentin TE, Raschke R, Granger C, Ohman EM, Dalen JE.** Heparin and Low-Molecular-Weight Heparin. *Chest*. 1998; 114(5): 489S-510S.

106. **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.
107. **Hirsh J, Bauer KA, Donati MB, Gould M, Samama mm, Weitz JL.** Parenteral Anticoagulants. Chest. 2008; 133(6): 141S-159S.
108. **Brandjes DPM, Heijboer H, Büller HR, de Rijk M, Jagt H, ten Cate JW.** Acenocoumarol and Heparin Compared with Acenocoumarol Alone in the Initial Treatment of Proximal-Vein Thrombosis. N Engl J Med 1992; 327(21): 1485-9.
109. **Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowther M, Palareti G.** Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists. Chest. 2008; 133(6): 160S-198S.
110. **Sanchez O, Benhamou Y, Bertoletti L, Constant J, Couturaud F, Delluc A et al.** Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thrombo-embolique chez l'adulte. Version courte. Rev Mal Respir. 2019; 36(2): 249-83.
111. **Combes DA.** Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique. Accident des anticoagulants. 2019 ; p.16.
112. **Delavenne X, Laporte S, Mismetti P.** Nouveaux anticoagulants oraux : données pharmacologiques à connaître pour la pratique clinique. Angiologie-Hémostase. n°416, 2014 ; p.6.
113. **Faille D, Ajzenberg N.** Quoi de neuf sur les nouveaux anticoagulants oraux directs ? Arch Mal Cœur Vaiss-Prat. 2012; 2012(204): 24-7.
114. **Bengough T, Righini M, von Elm E.** Thrombose veineuse profonde : une thrombolyse est-elle efficace ? Revue Médicale Suisse. 2015; 11: 522.
115. **Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE.** Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease. Chest. 2004; 126 (3): 401S-428S.
116. **Godier A, Lakhdari M, Samama C.** Maladie thrombo-embolique veineuse en réanimation. 53^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. 2011; p.13.
117. **Engelberger RP, Kucher N.** Ultrasound-assisted thrombolysis for acute pulmonary embolism: a systematic review. Eur Heart J. 2014; 35(12): 758–64.
118. **Mazzolai L, Qanadli SD.** Mise en place percutanée de filtres dans la veine cave inférieure. Recommandations pose filtre veine cave inférieure-CHUV. 2011; p.7.
119. **Horellou MH, Plu-Bureau G, Lepercq J.** Maladie thrombo-embolique veineuse et grossesse. Rev Méd. Interne. 2015; 36(3): 219-24.

- 120. 2019 ESC.** Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)|European Heart Journal|Oxford Academic. Disponible sur:
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/4/543/5556136>
- 121. Kahn SR, Goldenberg NA, Weitz JI.** The Postthrombotic Syndrome: Evidence-Based Prevention, Diagnosis, and Treatment Strategies: a Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 130(18): 1636-61.
- 122. Conférence d'experts 2002.** Thrombopénie induite par l'héparine. *Réanimation*. 2003; 12(6): 455-64.
- 123. Complication-anticoagulants.pdf** [Internet]. [cité 17 janv 2021]. Disponible sur: <http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/sang/complication-anticoagulants.pdf>
- 124. Item 182 :** Accidents des anticoagulants. Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010-2011; 7 p.
http://campus.cerimes.fr/hematologie/enseignement/hematologie_182/site/html/cours.pdf
- 125. Item 135 :** Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire. Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011-2012; p.31.
http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_135/site/html/cours.pdf
- 126. Fama.** Découpage administratif de la région de Ziguinchor [Internet]. Au Sénégal, le cœur du Sénégal. 2021 [cité 10 févr. 2021]. Disponible sur: <https://www.au-senegal.com/dcoupage-administratif-de-la-region-de-ziguinchor,041.html>
- 127. 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>
- 128. Ndiaye EM, Touré NO, Thiam K, Cissé MF, Dia Y.** Maladie thrombo-embolique veineuse : aspect épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique et évolutif à la clinique de pneumologie du CHNU de Fann. *Rev Mal Respir*. 2015; 32: A176.
- 129. 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.

- 130. Boukhris I, Abdallah M, Bouslema K, Hamzaoui S, Larbi T, Harmel A et al.** La maladie veineuse thrombo-embolique : quels autres facteurs de risque dans une population nord-africaine ? Une étude de 276 cas. *Ann Cardiol Angéiol.* 2018; 67(1): 41-7.
- 131. Bergmann JF, Lloret-Linares C, Rami A, Cohen AT, Garay RP, Kakkar AK et al.** Risque thrombo-embolique veineux et pratique de prévention hospitalière : résultats obtenus en France de l'étude internationale ENDORSE. *Presse Méd.* 2011; 40: e528-e537.
- 132. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ.** Trends in the Incidence of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: A 25-Year Population-Based Study. *Arch Intern Med.* 1998; 158(6): 585.
- 133. Mahé I, Caulin C, Bergmann JF.** Comment expliquer l'augmentation des thromboses chez le sujet âgé ? *Presse Médicale.* 2005; 34(12): 887-95.
- 134. Baili L, Aydi Z, Dridi M, Ben Dhaou B, Boussema F, Rokbani L.** Les thromboses veineuses du sujet jeune : à propos de 105 cas. *Rev Médecine Interne.* 2013; 34:A170.
- 135. Allaert F, Benzenine E, Quantin C.** Prévalence de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) dans les hôpitaux de France et des MTEV acquises à l'hôpital (nosocomiales). *J Mal Vasc.* 2014; 39(2): 122-3.
- 136. 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
- 137. Simeni Njonnou SR, Nganou Gnindjio CN, Ba H, Boombhi J, Ahmadou Musa J, Kuate ML et al.** Épidémiologie de le maladie veineuse thrombo-embolique à Yaoundé : étude transversale en Afrique subsaharienne. *Rev Médecine Interne.* 2019; 40:A186.
- 138. 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.
- 139. 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.
- 140. Delluc A, Le Ven F, Mottier D, Le Gal G.** Épidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thrombo-embolique. *Rev Mal Respir.* 2012; 29(2): 254-66.
- 141. Hron G, Kollars M, Binder BR, Eichinger S, Kyrle PA.** Identification of Patients at Low Risk for Recurrent Venous Thrombœmbolism by Measuring Thrombin Generation. *JAMA.* 2006; 296(4): 397.

142. **Heit JA, Spencer FA, White RH.** The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016; 41(1): 3-14.
143. **Bibas M, Biava G, Antinori A.** HIV-Associated venous thromboembolism. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2011; 3(1): e2011030.
144. **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.
145. **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.
146. **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.
147. **Cordeanu EM, Gaertner S, Nouri S, Mirea C, Frantz AS, Le Ray I et al.** Cancer occulte et maladie thrombo-embolique veineuse : résultats du Registre REMOTEV. *J Mal Vasc*. 2016; 41(2): 122-3.
148. **Diop A.** La maladie thrombo-embolique veineuse : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. Étude rétrospective du 1^{er} 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)
149. **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)
150. **Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ et al.** Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *Chest*. 2012; 141(2): e419S-e496S.
151. **Galanaud JP, Righini M, Quéré I.** Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome. *Lancet*. 2014; 384(9938): 129.
152. **Roumen-Klappe EM, den Heijer M, van Rossum J, Wollersheim H, van der Vleuten C, Thien T et al.** Multilayer compression bandaging in the acute phase of deep-vein thrombosis has no effect on the development of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis*. 2009; 27(4): 400-5.
153. **Laroche JP, Khau Van Kien A, Galanaud JP, Brisot D, Böge G, Tapon M et al.** Toute thrombose veineuse profonde (TVP) doit marcher. *J Mal Vasc*. 2012; 37(2): 91.

154. **Kahn SR, Shrier I, Kearon C.** Physical activity in patients with deep venous thrombosis: A systematic review. *Thromb Res.* 2008; 122 (6): 763-73.
155. **Hamidi RM.** Maladie thrombo-embolique veineuse en réanimation : aspects cliniques, facteurs étiologiques et pronostiques. *JMV-J Médecine Vasc.* 2018; 43(2): 135.
156. **Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ.** Predictors of Survival After Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: A Population-Based, Cohort Study. *Arch Intern Med.* 1999; 159(5): 445.

ANNEXES

QUESTIONNAIRE

NUMÉRO :

ÉTAT CIVIL

Nom :

Prénom :

Age :

Adresse :

Sexe :

Origine géographique :

Niveau de scolarité : primaire secondaire tertiaire

Ethnie :

Religion :

Profession :

Statut matrimoniale :

Date d'entrée :

Date de sortie :

I. ANTÉCÉDENTS

1. PERSONNELS

1.1 CHIRURGICAUX RÉCENTS

Orthopédie : plâtre : oui non chirurgie : oui
non

Petit bassin : oui non

Chirurgie abdominale : oui non

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 :

.....
.....
.....

II. CLINIQUE :

1.signes fonctionnels :

Douleur grosse jambe lourdeur impotence fonctionnelle
paresthésie fourmillement

2. délai de consultation :

3.constante :

TA	POIDS
T	TAILLE
FR	IMC
POULS	TT

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

4.signes indirects de thrombose veineuse profonde :

Placard érythémateux :

Traumatisme récent du membre atteint :

.....
.....

3. SYNTHÈSE :

.....
.....
.....

III. PARACLINIQUE :

1. biologie

GB		HT	
GR		VGM	
HB		TCMH	
PLQ		CCMH	

CRP :

VS :

GLYCEMIE A JEUNE :

TP :

INR :

Créatinémies :

Urée sanguine :

Ionogramme sanguin : natrémie kaliémie chlorémie.....

AUTRES

3. ÉLECTROCARDIOGRAMME

RYTHME SINUSALE

FRÉQUENCE CARDIAQUE

AXE QRS à

HAD

HVD

HAG

HVG

ASPECT Q1 S3 T3

BLOC DE BRANCHE DROIT

COMPLET

INCOMPLET

TROUBLE DE RYTHME

SI OUI PRÉCISE

AUTRES SIGNES

3.ECHO-DOPPLER DES MEMBRES

Délai de réalisation :

Thrombose veineuse : droite

gauche

Superficielle

profonde

Siège : iliaque

fémorale

poplité

surale

4. ÉCHO-CŒUR

VTDVG

VTSVG

DTSVG

DTDVG

OD

OG

VD

A0

AP

PRESSION DE REMPLISSAGE : normale

élevées

FEVG =

FUITE : mitrale tricuspidé aortique pulmonaire

Sténose : mitrale tricuspidé aortique pulmonaire

Cinétique : segmentaire et globale

Thrombus intra-cavitaire oui non siège

CONCLUSION

.....
.....
.....

5. ANGIOSCANNER THORACIQUE

EMBOLIE PULMONAIRE : oui non

Gauche droite bilatérale

Proximale distale

Autres images

IV. TRAITEMENT :

CONTENTION durée

HBPM durée

HNF durée

AVK durée

LES NOUVEAUX ANTICOAGULANTS durée

V. ÉVOLUTION

1. INTRA-HOSPITALIER : favorable décès

embolie pulmonaire accident aux anticoagulants

thrombopénie

2. LONG TERME : récurrence accident aux anticoagulants

maladie post-phlébitique embolie pulmonaire

Coûts de la prise en charge :

Hospitalisation

Traitements

Bilan complémentaires

ÉCHO-DOPLER DE CONTRÔLE À 6 MOIS

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

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS À L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

INTRODUCTION

La thrombose veineuse profonde (TVP) est une pathologie potentiellement grave. Elle représente un problème de santé publique majeur en médecine. L'objectif de ce travail était de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des thromboses veineuses profondes.

MÉTHODOLOGIE

Il s'agit d'étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de quatre ans et demi (4 ans 6 mois) allant du 1^{er} janvier 2016 au 30 juin 2020 au service de médecine interne et/ou au service d'accueil des urgences de l'hôpital de la paix de Ziguinchor 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 pour TVP du membre inférieur confirmé par une échographie-Doppler veineux.

RÉSULTATS

Au total, 64 patients étaient hospitalisés pour TVP des membres inférieurs durant l'étude soit une prévalence hospitalière de 3,9 %. L'âge moyen des patients était de 53 ans (19 et 90 ans). On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0,7. La plupart des patients (48,4 %) étaient de profession ménagère. Les principaux facteurs de risque retrouvés étaient : l'âge ≥ 60 ans (36 %), les pathologies infectieuses (17 %), les néoplasies (16 %), l'alitement (12,5 %) et l'obésité (9 %). Les signes cliniques étaient dominés par la douleur dans 93,8 % des cas, l'œdème du membre inférieur dans 92 % des cas, la perte de ballotement de mollet dans 94 % des cas et le signe de Homans dans 84 % des cas. L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs avait montré une prédominance de thrombose au niveau du membre inférieur gauche (56 %). La veine fémorale était la plus touchée dans 90 % des cas. Les patients avaient tous bénéficié d'un traitement anticoagulant essentiellement par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) relayée dès le 1^{er} jour par un AVK qui était l'acénocoumarol dans 97 % des cas. La durée d'hospitalisation moyenne était de 10 jours (2 et 25 jours). L'évolution en cours d'hospitalisation était favorable dans 84 % des cas. Les complications retrouvées étaient à type d'embolie pulmonaire chez 8 % ($n = 5$) des patients et un accident aux anticoagulants chez 3 % ($n = 2$) des patients. La mortalité hospitalière était de 6 % ($n = 4$). Après 6 mois de suivi, 42 patients étaient régulièrement suivis, 12 patients étaient perdus de vue et 6 patients étaient décédés soit une mortalité globale de 16 %. Parmi ces patients, 37 patients présentaient une évolution clinique favorable, on notait une récurrence de la TVP chez deux patients, un accident aux anticoagulants chez deux patients et une maladie post-phlébitique chez un patient. Le coût moyen de prise en charge était de 164000 francs CFA.

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, facteurs de risque