

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple Un But Une Foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO

*FACULTÉ DE MÉDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)*

Année universitaire 2019 – 2020

N°/

THESE

THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ
LES PATIENTS ATTEINTS DU VIH HOSPITALISÉS DANS
LE SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU
POINT G

Présentée et soutenue publiquement le 14 / 06 /21 devant le jury de la FMOS par :

Mr JAUREL BRUNEL MONKAM NGOUDJO

Pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

MEMBRES DU JURY:

Président : Pr SOULEYMANE COULIBALY

Membre : Dr MAMADOU DIAKITE

Co-directeur : Dr. JEAN-PAUL DEMBELE

Directeur : Pr. SOUNKALO DAO

DEDICACES

Je dédie ce travail,

A **DIEU le père tout puissant**. Créateur du ciel et de la terre. Seigneur que ton nom soit infiniment sanctifié ; que ton règne vienne ; que ta volonté soit faite sur la terre comme au ciel. Donne-nous toujours notre pain quotidien ; pardonne-nous nos offenses, et donne-nous la grâce de pouvoir toujours pardonner à ceux qui nous ont offensés ; ne nous induis pas en tentation, mais délivre-nous du mal ; car c'est à toi qu'appartient le règne, la puissance et la gloire pour des siècles et des siècles. Amen !!!

A mon père Mr **NGEUMALEU NGOUDJO Jean-Francois**. Ton calme, ta simplicité, ton autorité et ta vision assez particulière de la vie m'ont façonné. Merci papa pour tout, je ne saurais citer car la liste ne finira jamais. Ce document est aussi le fruit de ton travail, tu peux être fier de toi et je suis très fier de t'avoir comme papa.

A ma feu mère Mme **NGEUKAM NGOUDJO Marie Augustine**. Maman merci pour tout. Tu es et tu resteras graver dans ma mémoire. Que le tout puissant t'accorde un repos paisible. Je t'aime.

A ma grande-sœur Mme **Marlyse Gaelle PEGOFFA NGOUDJO** plus qu'une grande sœur tu es comme une seconde maman pour nous. Ma gratitude ne pourrait s'exprimer en ces quelques lignes ; néanmoins je voudrais te dire merci pour tout ce que tu as fait pour moi durant toutes ces années.

A ma grande sœur Mme **NOUBISSI NGOUDJO Edith Philomène** tu as toujours su m'orienter vers ce qu'il y'a de mieux dans la vie ; Tu m'as encouragé depuis le début et malgré la distance, tu as continué à être toujours présente pour moi. Merci pour tout grande sœur.

A mon grand frère Mr **TCHOUAFFI NGOUDJO Landry Joel** tu as toujours su me protéger et m'encourager depuis tout petit. Et Malgré la distance, tu as continué à m'apporter ton précieux soutien. Merci pour tout grand frère.

A mon grand frère Mr **NGEUMALEU NGOUDJO BORIS YVES** toi et moi avons hérité du même caractère c'est pourquoi nous avons toujours été si particulièrement proches. Même la distance n'a pas eu raison de nous. Je remercie le seigneur de m'avoir donné un grand frère comme toi. Merci pour ta présence dans ma vie, pour tes prières, tes encouragements et tes conseils. Que le seigneur t'accompagne dans tes projets.

A mon petit frère Mr **NGOUDJO NGOUDJO Loïc Steve** : Le concentré énergétique de la famille, merci pour ta joie de vivre et ton soutien petit frère.

Remerciements

A la **République du Mali** qui m'a donnée l'opportunité de réaliser mon rêve en faisant des études en médecine et à tout le peuple malien qui dans la pure tradition Bambara a fait preuve d'une générosité sans fin et d'une grande hospitalité à mon endroit. Puisse le seigneur Dieu veiller sur notre Maliba et sur l'ensemble du peuple malien.

A la **République du Cameroun** qui m'a vu naître et m'a donnée l'éducation de base nécessaire pour débiter les études de médecine. Berceau de nos ancêtres, à toi l'amour et le grand honneur. Que le seigneur te bénisse à fin que tous tes enfants du nord au sud, de l'est à l'ouest restent toujours unis.

A **JOSEPHA DARLINE NOUMSI** : Merci pour tous les bons moments passés ensemble et pour ta présence dans ma vie. Tu es très aimable et adorable. Que DIEU nous donne longue vie.

A **ma famille** merci pour avoir participé à mon éducation. Aujourd'hui je suis l'homme que je suis grâce à vous et j'espère que vous êtes tous fières de moi.

A **L'AEESCM** (Association des élèves, étudiants et stagiaires camerounais au Mali) : merci infiniment car au sein de l'association j'ai grandi, j'ai beaucoup appris et je me suis épanoui, vous m'avez apporté le cocon familial qui me manquait à mon arrivé sur la terre malienne. Merci infiniment pour tout.

A la promotion **ALSACE** Avec vous j'ai passé des moments de joies, de fous rires, d'échanges, de disputes et de peines aussi. Je demande pardon à chacun de vous pour mes manquements et un grand merci à chacun de vous pour tout. **Alsace forever.**

Aux thésards du service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G de la génération 2019/2020 : **ARISTIDE SOHE, BOREL KAMDEM, ANNA ODJO, RAOUL BAHOKEN, OUMOU SANOGO, ESSENAM AKAPO, LIMANE VELTOMTOH, ISMAEL, SADIO BA, BAMODY SIDIBE, SININTA MODIBO, AICHA DEGA ET MAIMOUNA DIAWARA.** Je suis extrêmement fier de vous avoir côtoyé pendant tout ce temps. Nous formions une équipe formidable. Excellente carrière à chacun de vous.

Au personnel du service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G : nos maîtres les **Infectiologues**, les **étudiants en spécialisation**, les **étudiants thésards**, les **infirmiers**, les **aides-soignantes** et les **techniciens de surfaces**. Merci pour cette collaboration franche et sincère. Je ne vous oublierai jamais.

A mon groupe d'étude : **DR DANIELLE POKAM, DR MARCELLE TAYUE, BOREL KAMDEM, WILLY, PAMELA TEKAM et CAROLE MAKOUNGOUM** merci pour votre collaboration durant toutes ces années universitaires.

Aux groupes **ASSURANCE et ASSURANCE PLUS** : merci pour la confiance que vous m'avez accordée et la bonne collaboration qui règne au sein du projet.

A mes aînés : **DR ANICET FOKA, DR JACQUES KAMGA, DR ESTELLE KAMGA, DR MARIUS KAMGA, DR ARTIAL NGEULAMI, DR KUATE et DR WANI**. En vous côtoyant j'ai non seulement beaucoup appris mais aussi gagné en maturité. Merci pour votre apport dans ma modeste vie.

A mes amis : **SAMUEL EPHRATA, INES TCHAKOUNTE, ULRICH LEMALE, SERGE TCHUENTE**. J'ai passé des moments inoubliables avec chacun de vous. Merci pour ces agréables souvenirs.

A mes filleuls de Bamako : **LOIC, GERMAN, RAPHAEL, JORES, DENISE, AUBREY, PERIALE et ARTHUR**. Je vous porte dans mon cœur. Bonne chance à chacun de vous pour ses projets d'avenir.

Au Dr **ANICET FOKA** : tu es un grand frère et un modèle pour moi, merci beaucoup pour ton accueil et tes précieux conseils. Je te souhaite une heureuse carrière de médecin.

Au docteur **JEAN-PAUL DEMBELE** : chère maître vos qualités scientifiques et votre gentillesse sont de celles qui marquent à vie. Toujours disponible et à l'écoute, Merci infiniment pour vos enseignements et pour tout.

A tous ceux qui de prêt ou de loin ont participé à la réalisation de ce document

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur SOULEYMANE COULIBALY

- Colonel de l'Armée Malienne,
- Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS,
- Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,
- Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati,
- Membre de la SOMACAR,
- Membre de la SoMaMeM (Société Malienne de Médecine Militaire),
- Membre du collège ouest africain des Médecins,
- Membre associé de la société Française de la cardiologie,
- Rédacteur en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire (ReMaMeM)
- Chef de service de cardiologie du CHU du Point G.

Cher maître, à votre contact, nous avons été frappés par votre grand sens d'humanisme et de la droiture. Vos qualités scientifiques de chercheur chevronné couplées à vos qualités de pédagogue font de vous une référence. Merci d'avoir accepté d'apporter votre lumière à ce travail et trouvez ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

DOCTEUR DIAKITE MAMADOU

- Cardiologue, maitre-assistant en cardiologie à la FMOS du Mali,
- Spécialiste en électrophysiologie et stimulation cardiaque,
- Praticien hospitalier au service de cardiologie du CHU du POINT G,
- Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR),
- Membre associé de la française de cardiologie.

Cher Maître, nous nous réjouissons de vous avoir comme membre du jury. Votre disponibilité, votre simplicité, ainsi que votre qualité d'homme de science ont contribué à l'amélioration de ce travail. Veuillez accepter, cher maitre notre profonde reconnaissance et nos vifs remerciements.

A Notre Maître et Co-directeur

Docteur Jean-Paul DEMBELE

- Médecin infectiologue
- Maître-assistant à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Membre du conseil d'administration du CHU du Point G
- Membre de la Plateforme « Une seule Santé »
- Secrétaire aux relations extérieures et aux affaires sociales de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)

Cher maître, vous nous avez toujours manifesté une grande sympathie à laquelle nous ne pourrions jamais répondre en totalité. Votre passion pour le travail bien fait, votre attachement à la recherche scientifique et à la transmission de vos connaissances ont construit au tour de vous l'estime et l'admiration de tous. Veuillez trouver ici chère maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Notre maître et directeur de thèse

Professeur SOUNKALO DAO

- Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales
- Responsable de l'ensemble des Maladies Infectieuses à la FMOS
- Coordinateur du Diplôme d'Études Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales
- Investigateur clinique au Centre Universitaire de Recherche Clinique UCRC/SEREFO
- Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)
- Membre du collège Ouest Africain des Médecins
- Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)
- Chef du service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G

Cher Maître, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Votre rigueur a suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

ABREVIATIONS

3TC : Lamivudine

ABC : Abacavir

ATZ/r : Atazanavir/ritonavir

ACL : Anticoagulants de type lupique

aPL : Antiphospholipides

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antirétroviral

ATCD : Antécédents

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti-vitamine k

AZT : Zidovudine

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMV : Cytomégalovirus

CV : Charge virale

EFV : Efavirenz

EP : Embolie pulmonaire

F : Femme

FDR : Facteur de risque

FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

H : Homme

HAART : Traitement antirétroviral hautement actif

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HIVAN : Néphropathie associée au VIH

HNF : Héparine non fractionnée

INR : International Normalized Ratio

IP : Inhibiteurs de protéase.

IL : Interleukine.

LPV/r : lopinavir/ritonavir

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

MI : Membre inférieur

NVP : Névirapine

PVVIH : Patients vivant avec le VIH

PCP : Pneumocystis jiroveci carinii

SAPL : Syndrome des antiphospholides

SIDA : Syndrome de l'immunodéficience acquise

TDF : Ténofovir

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale-alpha

TVP : Thrombose veineuse profonde.

TVS : Thrombose veineuse superficielle

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VWF : Von Willebrand factor

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	16
I. HYPOTHESES DE RECHERCHE.....	18
I. HYPOTHESES DE RECHERCHE.....	19
II. OBJECTIFS.....	21
III. GENERALITES.....	23
IV. METHODOLOGIE.....	48
V. RESULTATS	51
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	67
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	74
FICHE SIGNALITIQUE	77
REFERENCES	82
FICHE D'ENQUETE	88

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Fréquence de MTEV en fonction du taux de CD4 selon Saïf et al.....	31
Tableau II:Score de WELLS [33]	36
Tableau III :Score de WELLS simplifié	37
Tableau IV: Posologie des différents HBPM.....	43
Tableau V:Demi-vie et nombre de jours où l'action anticoagulante peut persister après l'arrêt du traitement	44
Tableau VI: Répartition des malades selon le sexe.....	51
Tableau VII: Répartition des malades selon la tranche d'âge.....	52
Tableau VIII: Répartition des malades selon la profession du patient.....	52
Tableau IX : Répartition des malades selon le statut matrimonial.....	52
Tableau X : Répartition des malades selon les FDRCV et les comorbidités.	53
Tableau XI : Répartition des malades selon le facteur de risque.	54
Tableau XII : Répartition des malades selon le type de VIH.....	54
Tableau XIII : Répartition des malades selon le stade OMS de l'infection à VIH.....	55
Tableau XIV : Répartition des malades selon le taux de CD4.....	55
Tableau XV : Répartition des malades selon la charge virale.	55
Tableau XVI : Répartition des malades selon l'indice de masse corporelle.....	56
Tableau XVII : Répartition des malades selon les signes fonctionnels.	56
Tableau XVIII : Répartition des malades selon les signes à l'examen local.	57
Tableau XIX : Répartition des malades selon les autres bilans biologiques.....	59
Tableau XX : Répartition des malades selon le siège et le type de la thrombose veineuse	60
Tableau XXI : Répartition des malades selon la profondeur de la thrombose veineuse.....	61
Tableau XXII : Répartition des malades selon le traitement médicamenteux de la TVMI.	61
Tableau XXIII : Répartition des malades selon le traitement non médicamenteux de la TVMI.	61
Tableau XXIV : Répartition des malades selon le schéma ARV.....	62
Tableau XXV : Répartition des malades selon le schéma ARV et sa durée.	62
Tableau XXVI : Répartition des malades selon l'évolution	63
Tableau XXVII : Répartition des malades selon l'âge des patients et la durée du traitement ARV.....	63
Tableau XXVIII : Répartition des malades selon l'évolution et le stade OMS du VIH.	64
Tableau XXIX : Répartition des malades selon l'évolution et le taux de CD4.	65

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique.
..... 26

Figure 2: Diagramme résumant le mécanisme pathogénique de virus de l'immunodéficience humaine VIH
induisant à la formation de thrombus..... 29

Figure 3:Thrombophlébite iliofémorale profonde du membre inférieur gauche..... 35

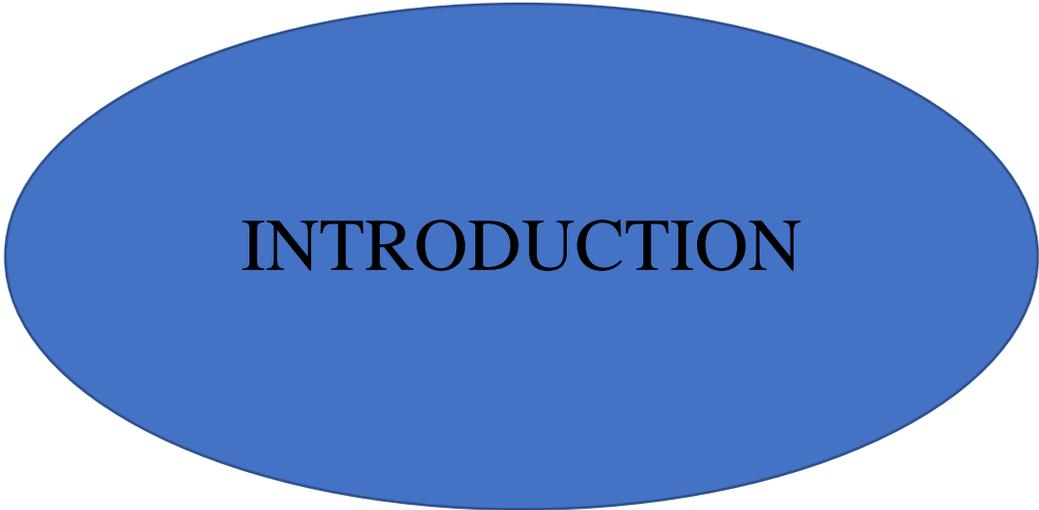
Figure 4: visualisation du thrombus dans la veine 39

Figure 5 :La stratégie diagnostique devant une suspicion d'une thrombose veineuse des membres
inférieurs [11]..... 41

Figure 6 : Diagramme de flux des patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et
tropicales du CHU du Point G entre le premier janvier 2017 au 31 décembre 2019..... 51

Figure 7 : Diagramme en secteur donnant la répartition du Score de probabilité de Wells..... 58

Figure 8 : répartition des patients selon la survenue de complications..... 63



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) demeure un problème mondial de santé publique en raison de l'importance de la morbi-mortalité qui lui est associée. En 2019 on comptait environ 37,9 millions de personnes qui vivaient avec le VIH [1]. Au Mali, la prévalence du VIH est passée de 1,7% en 2001 à 1,1% en 2012[2].

L'amélioration de la prise en charge médicamenteuse par les ARV et socio-éducative a eu pour effet de réduire la fréquence des infections opportunistes et d'allonger considérablement l'espérance de vie des patients infectés par le VIH. Ces Progrès ont fait apparaître de nouvelles pathologies liées au virus lui-même ou aux effets secondaires des traitements antirétroviraux tels que les cancers et les maladies cardiovasculaires en général et thrombose veineuse des membres inférieurs en particulier [3,4]. A ce jour, il est clairement établi que les patients infectés par le VIH ont un risque accru de développer une maladie thromboembolique comparés à la population générale non infectée par le VIH [5, 6]. La maladie thromboembolique (MTE) est retrouvée avec une incidence 2 à 10 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH comparée à la population générale, des cas d'ischémie des membres inférieurs révélatrice de l'infection à VIH ont été décrits [7].

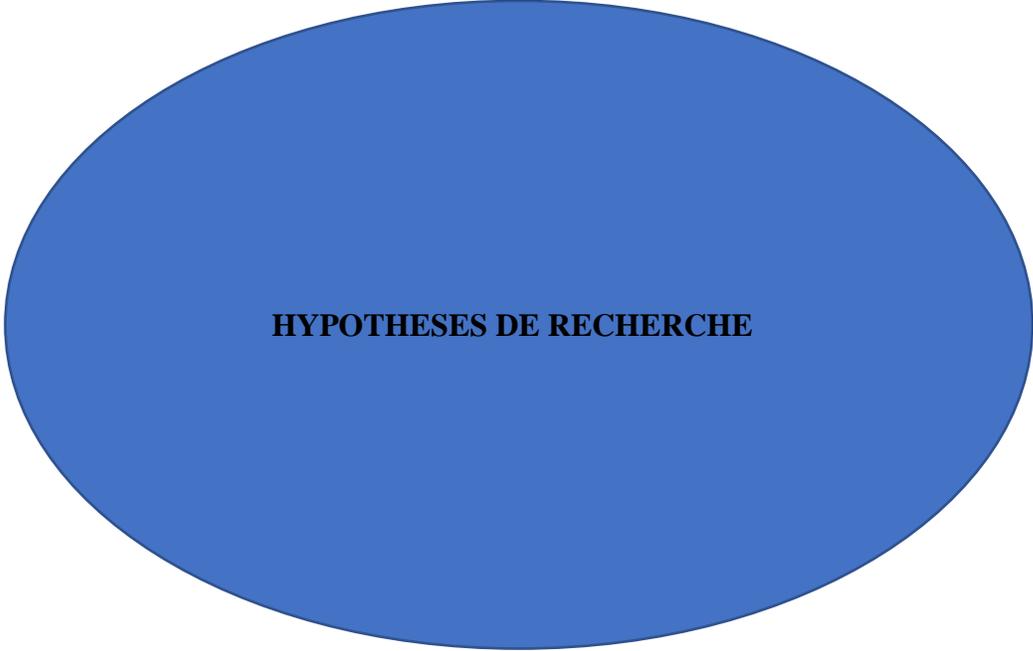
La thrombose veineuse est une oblitération complète ou partielle d'une veine par un caillot endoluminal habituellement fibrino-cruorique dont la formation relève de plusieurs mécanismes et dont la localisation est possible dans tout l'arbre veineux avec prédominance aux membres inférieurs. C'est une maladie grave de par le risque immédiat d'entraîner une embolie pulmonaire qui est potentiellement mortelle. En dehors de l'épisode aigu, elle peut également entraîner une maladie post thrombotique (insuffisance veineuse, varices, troubles trophiques...) et une pathologie pulmonaire chronique pouvant aboutir à un cœur pulmonaire chronique, dont la morbidité altère largement la qualité de vie des sujets qui en sont atteints.

Plusieurs auteurs ont proposé des théories expliquant le risque accru de thrombose au cours du VIH, sans que les mécanismes physiopathologiques exacts ne soient encore bien éclaircis [7]

Des études menées sur la thrombophlébite des membres inférieurs chez les PVVIH au Maroc en 2012 et au Mali en 2017 ont trouvé respectivement une prévalence de 1,04% [9] et 3,3% [10].

Par ailleurs certains travaux montrent une association entre le VIH et les manifestations thrombotiques veineuses ; notamment celle de M. Cheick Fofana en 2009 au Mali, qui montrait que l'infection à VIH représentait la cause la plus fréquente des thromboses veineuses des Membres inférieurs dans 18% des cas chez les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré [11].

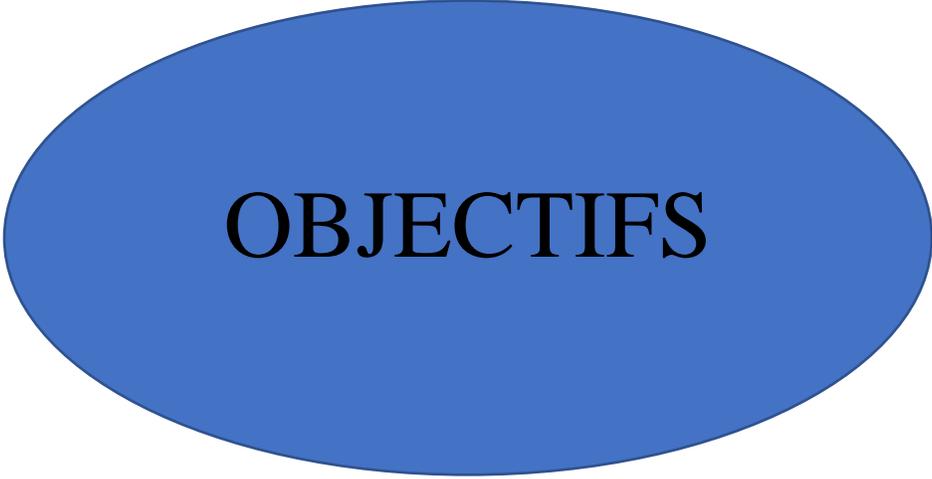
Le fait que peu d'études aient été menées sur ce sujet alors que la thrombophlébite est de plus en plus fréquente en milieu hospitalier médical [12] nous a motivé à entreprendre cette étude conduite dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G de Bamako.



HYPOTHESES DE RECHERCHE

I. HYPOTHESES DE RECHERCHE

- Les Thrombophlébites des membres inférieurs sont fréquentes chez les PVVIH hospitalisés dans le service des maladies infectieuses ;
- les PVVIH avec une immunodépression sévère seraient plus exposés et
- l'évolution de cette pathologie serait défavorable chez la plupart des PVVIH.



OBJECTIFS

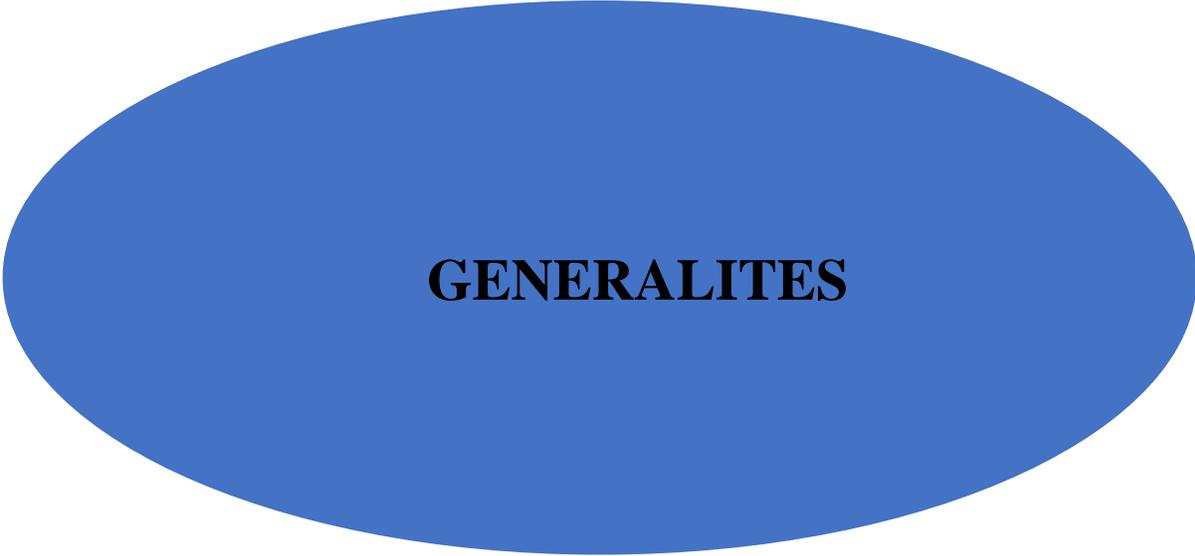
II. OBJECTIFS

1. Objectif Général

Étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de la thrombose veineuse des membres inférieurs chez les patients vivant avec le VIH hospitalisés.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des thromboses veineuses des membres inférieurs ;
- identifier les facteurs de risque des thromboses veineuses des membres inférieurs ;
- décrire les caractéristiques cliniques et para cliniques des thromboses veineuses des membres inférieurs au cours du VIH ;
- déterminer les modalités évolutives sous traitement des thromboses veineuses des membres inférieurs.



GENERALITES

III. GENERALITES

A. DEFINITIONS

1. Infection à VIH [13-15].

Le VIH ou le virus de l'immunodéficience humaine est un virus enveloppé qui appartient à la famille des Retroviridae, à la sous-famille des Orthoretrovirinae et au genre Lentivirus, comportant 2 espèces infectant l'homme: VIH-1 et VIH-2. L'infection à VIH perturbe massivement et affaiblit l'ensemble du système immunitaire car s'attaque aux cellules immunitaires CD4 qui aident l'organisme à lutter contre les infections.

2. SIDA [14-15].

Le SIDA ou syndrome d'immunodéficience acquise correspond au stade le plus avancé de l'infection à VIH ou stade maladie. Le délai entre l'infection à VIH et un diagnostic de SIDA peut aller de 10 à 15 ans et parfois plus selon les personnes. Il se caractérise par la survenue de l'une des infections opportunistes ou d'un cancer potentiellement mortel lié au VIH.

3. Thrombophlébite

La thrombophlébite consiste en une obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal entraînant une inflammation locale dont la localisation est possible dans tout l'arbre veineux des membres inférieurs. Dans un territoire donné, sa localisation peut être profonde réalisant une thrombose veineuse profonde (TVP) ou superficielle réalisant une thrombose veineuse superficielle (TVS) [18].

La thrombose veineuse (TV) est une maladie fréquente et grave, son histoire naturelle est indissociable de celle de l'embolie pulmonaire (EP) qui représente sa principale complication puisqu'elle met en jeu le pronostic vital immédiat justifiant ainsi le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) [19].

B. EPIDEMIOLOGIE DE LA THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS CHEZ LES PVVIH

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est fréquente, avec une incidence annuelle moyenne estimée entre 50 et 200 cas pour 100 000 habitants. [20].

L'infection à VIH est connue comme un facteur associé à des pathologies cardio-vasculaires. La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est retrouvée avec une incidence 2 à 10 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH comparée à la population générale [7].

En 2005, dans une revue systématique de la littérature, dix études épidémiologiques pertinentes ont examiné le risque de TVP chez les sujets infectés par le VIH avec des incidences variant entre 0,2 et 7,2%. Également, l'une des plus grandes études américaines conduite dans plusieurs Etats et portant sur 42.935 patients avant l'ère des multi thérapies antirétrovirales, a apporté une incidence à 2,6 pour 1.000 personnes/année [7].

C. RAPPELS ANATOMIQUES : SYSTEME VEINEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS [21]

Le système veineux se répartit au niveau du membre pelvien en deux réseaux juxtaposés et reliés:

- Un réseau profond cheminant au contact des artères
- Un réseau superficiel, sous cutané

L'origine de ces deux réseaux se fait au niveau de la plante du pied dans un ensemble de lacs veineux que certains auteurs décrivent sous le nom de semelle veineuse plantaire. De là, le sang se dirige soit vers les veines profondes, soit vers les veines superficielles par le biais de veines bourdantes qui rejoignent l'arcade dorsale du pied. L'ensemble du réseau veineux est muni de valvules empêchant le retour du sang vers le pied lors de la position debout (orthostatisme).

a. Le réseau veineux profond

Il suit le trajet des artères, depuis le pied jusqu'à l'aîne. Les veines portent le même nom que l'artère qu'elles accompagnent, elles sont dédoublées de la cheville au genou puis le plus souvent uniques de la poplitée au confluent ilio-cave (L5). Ce réseau aboutit à la veine cave caudale qui remonte vers le cœur en cheminant à droite de l'aorte. Au niveau du bassin les veines iliaques externes et communes sont en médial des artères homologues ce qui fait que l'artère iliaque commune droite croise les deux veines iliaques communes. La veine iliaque commune gauche est en particulier coincée entre, en ventral l'artère iliaque commune droite et en dorsal le

promontoire, ce qui explique la plus grande fréquence des atteintes veineuses à gauche (stase par compression).

b. Le réseau veineux superficiel

Il comprend schématiquement deux veines principales très largement anastomosées entre elles. Toutes les deux naissent des extrémités de l'arcade marginale du pied.

➤ La grande veine saphène

Elle naît de l'extrémité médiale de l'arcade dorsale. Entièrement sous cutanée, elle passe en ventral de la malléole médiale, chemine le long du bord médial du tibia, au genou, contourne en dorsal le condyle fémoral médial puis sur le versant médial de la cuisse, rejoint la région de l'aîne en se jetant dans la veine fémorale commune. Sur son trajet, existent des collatérales :

- Veine saphène antérieure qui descend en écharpe sur la face ventrale de la cuisse et la face latérale de la jambe.
- Veine inter-saphénienne qui est anastomosée avec la petite veine saphène.
- Au niveau de la crosse, des veines superficielles venant des organes génitaux externes et de la paroi abdominale.

➤ La petite veine saphène

Elle naît du versant latéral de l'arcade dorsale du pied, passe en dorsal de la malléole latérale, monte en position médiane à la face dorsale du mollet, pénètre à mi-jambe dans le fascia crural, se termine en se jetant dans la veine poplitée par une crosse.

Ces collatérales sont les veines drainant le sang des plans cutanés et anastomose avec la grande veine saphène.

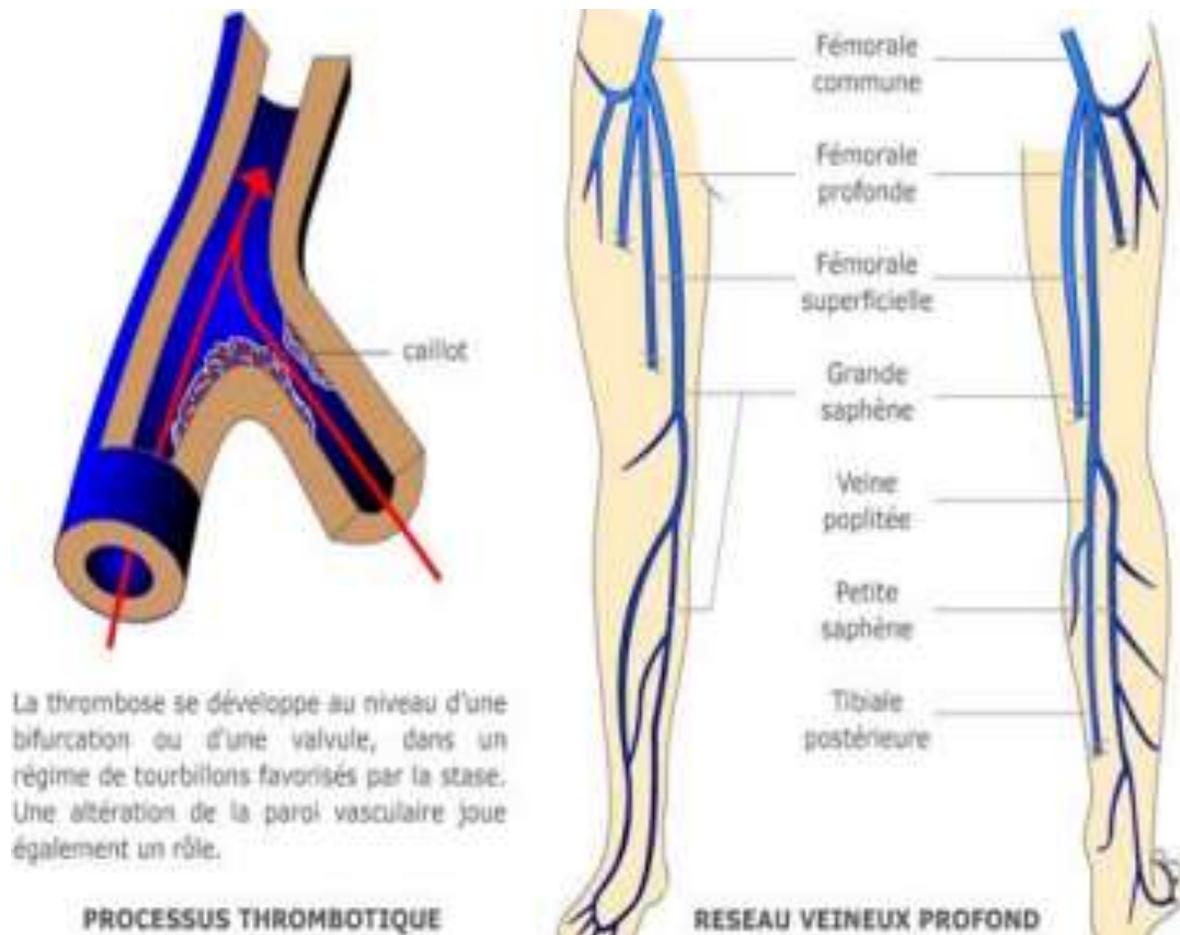


Figure 1: Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique.

D. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS SUR TERRAIN VIH

1. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA THROMBOSE VEINEUSE [21]

Les conditions de constitution d'une TVP sont retrouvées dans la triade décrite par Virchow qui associe stase veineuse, lésion de la paroi de la veine et anomalie de l'hémostase.

Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal, dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales). Il peut s'étendre en amont, être occlusif ou se fragmenter pour migrer vers le champ pulmonaire.

➤ **Triade de Virchow**

Elle est décrite en 1856 par Virchow, ce sont les trois éléments physiopathologiques responsables de la thrombose veineuse :

a) Stase veineuse

Le ralentissement du courant sanguin veineux favorise les thromboses qui se développent préférentiellement au niveau des valvules veineuses, région où la stase est importante (compression ; alitement, immobilisation plâtrée ; AVC, âge élevé (> 65ans), obésité, insuffisance veineuse...).

b) Hypercoagulabilité

– Hypercoagulabilité acquise : qu'on peut rencontrer dans un état d'inflammation chronique « VIH, cancer / LED / polyglobulie... », de fuite des facteurs de coagulation « syndrome néphrotique /MICI... ».

– Hypercoagulabilité congénitale : peut se voir dans les cas de résistance à la protéine C activée en cas de mutation du facteur. V de Leiden, en cas de déficit en antithrombine III ou dans d'autres mutations : déficit en protéine S ou C / dysfibrinogénémie, .

c) Altération de la paroi vasculaire

L'endothélium exprime à la fois des propriétés pro-coagulantes et anticoagulantes. Un déséquilibre en faveur de l'activité pro-coagulante favorise l'apparition de thrombose. En dehors des lésions macroscopiques induites expérimentalement ou après un traumatisme vasculaire direct (chirurgie, cathéter) il existe des lésions microscopiques type dysfonctionnement de l'endothélium.

2. ETAT PROTHROMBOTIQUE DU VIH [9]

Le mécanisme physiopathologique de la formation de thrombus chez les patients VIH positifs n'est pas complètement élucidé. Par contre, des anomalies compatibles avec un état

d'hypercoagulabilité ont été détectées chez ces patients, notamment les déficits en protéine S et C, en antithrombine, en cofacteur II de l'héparine, la présence d'anticorps anti phospholipides et d'anticoagulants lupiques, ainsi que l'augmentation du taux de facteur Von Willebrand. La coexistence d'autres facteurs, tels que les tumeurs malignes, l'augmentation de marqueurs inflammatoires tels que la CRP, l'IL6, ou l'utilisation de médicaments antirétroviraux comme les inhibiteurs de protéase, peut aussi prédisposer les patients infectés par le VIH à la thrombose. En outre, ces anomalies semblent être corrélées avec le degré d'immunosuppression indiqué par le taux des lymphocytes CD4.

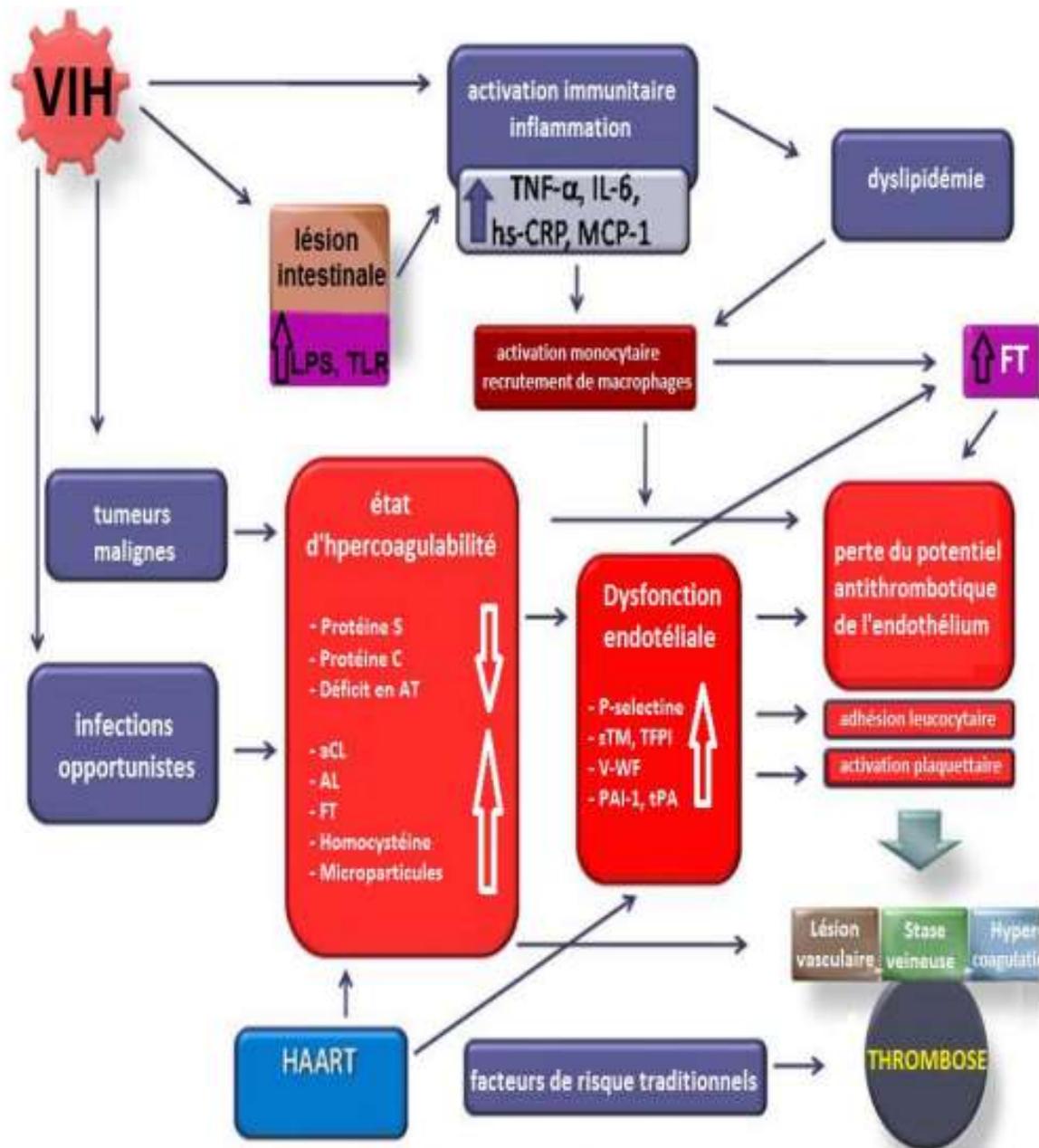


Figure 2: Diagramme résumant le mécanisme pathogénique de virus de l'immunodéficience humaine VIH induisant à la formation de thrombus

E. FACTEUR DE RISQUE DE LA THROMBOPHLEBITE CHEZ LES PVVIH

1) L'âge

De nombreuses études ont indiqué que les patients séropositifs avaient un âge médian de 40 ans au moment de la maladie thromboembolique, donc moins de 20 ans par rapport à l'âge médian

des patients non infectés par le VIH [22]. En outre, les patients VIH de moins de 50 ans ont une incidence significativement plus élevée de maladie thromboembolique, par rapport- aux témoins du même âge.

2) Le sexe

Pour les patients infectés par le VIH, on note une légère augmentation de l'incidence de la thrombose chez les hommes. Sullivan et al ont objectivé une élévation non significative de l'incidence de la thrombose dans le sexe masculin par rapport au sexe féminin (OR 1 vs 0,8) [23].

3) Les tumeurs malignes

Le risque de thrombose veineuse chez les patients atteints de cancer est 7 fois plus élevé que chez les sujets sains [24]. Les patients séropositifs sont plus exposés au risque de cancers tels que le sarcome de Kaposi, le lymphome non Hodgkinien et le cancer du col de l'utérus. Le sarcome de Kaposi (SK) est le cancer le plus retrouvé chez ces patients, avec un risque 3640 fois supérieur par rapport à la population générale. Certaines études ont montré que l'incidence des manifestations thromboemboliques chez les patients atteints du VIH ayant un SK variait entre 9,3% et 33% [25].

4) Les drogues injectables

L'étude Rasmussen a révélé que le risque de TV était 15 fois plus élevé chez les UDI (Utilisateur de Drogue Injectable) infectés par le VIH [26].

5) Les étiologies obstétricales

Dans le but d'évaluer l'impact du facteur obstétrical chez la population séropositive, Jansen et al ont suivi une cohorte de 41 femmes enceintes infectées par le VIH, dont trois (7,3%) ont présenté une complication thromboembolique durant les 3 mois du post-partum. Dans cette étude, l'incidence annuelle de thrombose veineuse était de 313 pour 1000 personnes-années. Ce risque est 120 fois supérieur à celui des patients VIH, et 157 fois supérieur par rapport aux femmes enceintes séronégatives [27].

6) Le taux des lymphocytes CD4 et la charge virale

La sévérité de l'infection à VIH semble être de grande importance dans la survenue de manifestations thromboemboliques. Plusieurs auteurs ont confirmé qu'il y'a une incidence plus élevée (jusqu'à 30 fois plus) de thrombose chez les patients ayant un taux de CD4 bas (< 200 cellules/ mm³). En effet, Sullivan et al ont signalé que l'incidence de la maladie thromboembolique était inférieure chez les patients séropositifs (1.3/1000 PA) par rapport à ceux qui sont au stade SIDA clinique (6.2/1000 PA) [23].

Ces résultats ont été confirmés par Saïf et al en 2001 dans une étude incluant 131 patients séropositifs. Ils ont trouvé que l'incidence d'événements thromboemboliques était à 24% chez 37 patients ayant un taux de cellules CD4 inférieur à 200/mm³, par rapport à 1,1% chez 94 patients ayant un taux de cellules CD4 plus élevé, donc un OR estimé à 29.89 [9].

Tableau I: Fréquence de MTEV en fonction du taux de CD4 selon Saïf et al

Taux de cellules CD4 (Cellules/mm³)	Nombre de patients séropositifs étudiés	Nombre de patients séropositifs avec une MTEV
<200	37	9
200-400	64	1
>400	30	0

La corrélation entre les taux de CD4 et le risque de développement des thromboses peut être liée à l'état d'hypercoagulabilité, qui s'aggrave avec la progression de la maladie comme décrit précédemment [9]. Feffer et al dans une analyse de 52 patients séropositifs, ont trouvé que le niveau de l'immunodéficience est significativement corrélé avec le taux des D-dimères ainsi qu'avec la perturbation des médiateurs de la coagulation, comme la protéine C fonctionnelle et antigénique, la protéine S libre et totale et le facteur de vWD [9]. Ces accidents thrombotiques sont retrouvés même chez des patients ayant un taux de cellules CD4 supérieur à 400/mm³ dans quelques études [28], ce qui suggère que le sur risque de thrombose n'est pas totalement réservé aux patients en phase avancée de la maladie.

La charge virale, qui représente le niveau de l'ARN viral dans le sang est un autre indicateur de l'élévation de la morbidité associée à l'infection par le VIH [29]. Une étude menée par Crum-Cianflone et al en 2008, incluant 465 séropositifs a mis en évidence une relation significative entre l'augmentation de la charge virale et la complication thromboembolique. La médiane de la

charge virale chez les patients avec thrombose était de 3,64 log₁₀ copies/ml, par rapport à 1,7 log₁₀ copies/ml chez les patients sans thrombose (p=0,003).

On conclut ainsi que la diminution des lymphocytes T CD4 et l'augmentation de la charge virale sont prédictives de la progression de l'infection et de ses complications, notamment thromboemboliques, surtout en l'absence de traitement antirétroviral.

7) Les infections opportunistes

Ces infections opportunistes semblent être un facteur de risque supplémentaire de thrombose [9]. La MTEV est plus fréquemment rapportées au cours des infections à cytomégalovirus (CMV), des pneumopathies à *Pneumocystis jiroveci* (carinii), *pneumonia* (PCP) et à *Mycobacterium avium*[9].

➤ Le cytomégalovirus (CMV)

L'infection à CMV chez les VIH positifs se produit généralement avec un taux de récepteurs CD4 inférieur à 50/mm³. Elle entraîne classiquement une colite et une rétinite à CMV [30]. La fréquence de la MTEV chez les patients VIH ayant une infection à cytomégalovirus est d'environ 9,8% [22].

➤ Pneumonie à *Pneumocystis jiroveci pneumonia* (PCP)

De nombreux auteurs ont rapporté la présence de cette infection lors des accidents thromboemboliques chez les patients infectés par le VIH. Par ailleurs, il a été noté que chez les patients ayant une infection à PCP, un taux élevé d'anticorps aPL est retrouvé dans 96% des cas, ce qui peut majorer le risque thromboembolique [9].

➤ Tuberculose à *Mycobacterium tuberculosis* et *Mycobacterium avium*

Les infections à ces germes chez les patients positifs à VIH surviennent quand le taux des CD4 est au-dessous de 100/ mm³. *Mycobacterium avium* intracellulaire et *Mycobacterium tuberculosis* peuvent induire la production d'anticorps aPL et donc un état d'hypercoagulabilité.

La prévalence de la MTEV chez les patients tuberculeux non VIH est de 0,6 à 3%. Par contre, sa prévalence en cas de co-infection VIH-mycobactériose n'est pas connue à ce jour [9].

8) La néphropathie associée au VIH (HIVAN)

L'atteinte rénale est fréquente au cours de l'infection par le VIH. Cette néphropathie prend le nom de HIVAN (HIV-Associated Nephropathy). L'insuffisance rénale chez les malades au stade SIDA peut être la conséquence de l'administration de traitements néphrotoxiques comme l'indinavir ou le ténofovir, à cause de la nécrose tubulaire aiguë après une déshydratation extracellulaire, ou lors du syndrome néphrotique lié au VIH, qui engendrent un déséquilibre hémostatique pouvant accentuer le risque thromboembolique chez ces patients [31].

L'association d'un traitement antirétroviral actif et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, représente le meilleur traitement de la HIVAN quel que soit son degré de l'immunodépression.

9) Le traitement antirétroviral

En effet l'imputabilité des Antirétroviraux notamment celle des Inhibiteurs des Protéases dans la formation de phlébite des membres inférieurs reste encore incertaine comme nous le montre l'étude rétrospective portant sur 780 patients séropositifs pour le VIH suivis entre janvier 2000 et juin 2005 réalisée par L. Lyonne, C. Magimel et al [9].

F. DIAGNOSTIC DE LA THROMBOSE VEINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS.

a) DIAGNOSTIC POSITIF

1. Données cliniques

Les signes cliniques manquent souvent de sensibilité et de spécificité et sont surtout utiles pour évoquer le diagnostic « diagnostic de présomption » mais ne permettent jamais à eux seuls de l'affirmer ou de le réfuter.

➤ Interrogatoire

L'interrogatoire est une étape primordiale dans le diagnostic positif de la thrombose veineuse et ceci par la recherche du terrain, des FDR, des ATCD de MTEV et des signes associés. Ces éléments sont nécessaires à la réalisation de score de la probabilité clinique qui oriente la démarche diagnostique [32].

➤ Les signes physiques

La symptomatologie clinique dépend de l'importance de ces deux facteurs : la réaction inflammatoire pariétale et l'obstruction liée au thrombus [33] ; Elle est fruste ou absente quand un caillot est non occlusif et ne s'accompagne pas de phénomène inflammatoire. Elle est bruyante quand s'associent, à leur plus haut degré, l'obstruction et l'inflammation.

- Signes généraux

Hyperthermie de 38 °C, sensation d'angoisse, pouls accéléré de façon progressive (pouls grimant de Mahler) sont fréquemment observées.

- Signes locaux

– Douleur : c'est le premier signe d'appel, et le plus fréquent (60%). Elle relève de plusieurs mécanismes : la stase, le spasme et l'inflammation de la veine. Elle est non spécifique et d'intensité variable [33].

– Signe de Homans : Il correspond à une douleur à la dorsi-flexion du pied, il n'est pas spécifique et peut s'observer dans certaines atteintes musculo-tendineuses ou articulaires [34,35].

– Œdème : L'œdème n'est présent que lorsque la thrombose est occlusive. Son importance doit être appréciée par un examen bilatéral des deux membres et la mesure comparative du périmètre circonférentiel [33].

Selon la topographie de l'obstruction, l'œdème est limité à la jambe ou s'étend à tout le membre inférieur réalisant le tableau clinique typique de phlegmatia alba dolens ou phlébite blanche.

En cas d'œdème massif et brutal par thrombose aigu du carrefour saphéno-fémoro-iliaque, la mise en tension sous-aponévrotique entraîne une compression de la circulation artérielle, ce qui se manifeste par des signes d'ischémie avec une cyanose s'étendant à tout le membre

accompagné parfois d'un état de choc, c'est la phlegmatia coerulea dolens ou phlébite bleue qui constitue une urgence thérapeutique, qui peut évoluer vers la gangrène et l'amputation.

-Augmentation de la chaleur cutanée.

-Dilatation des veines superficielles et cyanose : L'hypertension veineuse superficielle secondaire à l'obstruction du réseau veineux profond par la thrombose est responsable d'une dilatation du réseau veineux superficiel.

-La cyanose peut apparaître en position déclive en raison de la stase veineuse [34,35].



Figure 3:Thrombophlébite iliéofémorale profonde du membre inférieur gauche

- **Score de probabilité diagnostique « Score de Wells »**

Le diagnostic de TVP ne peut être basé d'emblée sur les signes cliniques car cela fait courir un risque de traitement inutile, coûteux et dangereux, c'est pourquoi Wells a regroupé des données issues du contexte et de la symptomatologie clinique afin d'établir un score de risque de développer une TVP, mais la certitude diagnostique n'est apportée que par des examens complémentaires [33]. En calculant le score clinique de Wells, il est possible d'évaluer le niveau de probabilité que les symptômes traduisent une TVP. La probabilité peut être estimée faible (3%), intermédiaire (17%) ou forte (75%) [33]. Voir tableau ci-dessous

Tableau II:Score de WELLS [33]

Contexte de survenue	
Cancer en traitement actif ou palliatif	+1
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inferieur	+1
Alitement > 3 jours ou chirurgie < 4 semaines	+1
Signes cliniques	
Sensibilité d'un trajet veineux	+1
Augmentation de volume d'un membre inférieur entier	+1
Augmentation de volume d'un mollet >3cm	+1
Œdème unilatéral prenant le godet	+1
Collatéralité veineuse non variqueuse	+1
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP	-2

Score Probabilité de TVP	Somme des items	
	Score	Probabilité de TVP

Forte probabilité clinique de TVP	3 ou plus	70% de TVP
Probabilité clinique intermédiaire de TVP	1 ou 2	30% de TVP
Faible probabilité clinique de TVP	-1 ou 0	5% de TVP

Tableau III :Score de WELLS simplifié

Score de Wells simplifié en cas de suspicion de TVP	Score
Antécédent de TVP (ou EP)	+1
Paralyse, parésie, immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie < 12 semaines	+1
Cancer actif	+1
Douleur / sensibilité le long d'un trajet veineux profond	+1
Augmentation de volume de tout un membre	+1
Augmentation de volume mollet >3 cm comparativement au membre asymptomatique	+1
Œdème unilatéral prenant le godet	+1
Collatéralité veineuse non variqueuse	+1
Diagnostic alternatif au moins aussi probable	-2
Probabilité TVP	Total
Improbable	< 2
Probable	≥ 2

2. Examens complémentaires

La clinique permet d'orienter le diagnostic, les examens complémentaires de le confirmer, selon l'importance de la probabilité clinique, on décide ou non de débuter un traitement anticoagulant en attendant cette confirmation paraclinique [34].

➤ **D-dimères**

Les D-dimères sont des produits de dégradation de la fibrine. Ce sont des témoins de l'activation de la coagulation et de la fibrinolyse [33].

Le dosage des D-dimères dans la MTE fait partie du faisceau d'argument qui peut orienter la démarche diagnostique en fonction de l'importance de la probabilité clinique ; c.-à-d. qu'en pratique, si la probabilité clinique est forte, aucun test de D-dimères ne permet d'exclure le diagnostic et poursuivre les investigations para-cliniques est nécessaire. En cas de probabilité faible ou intermédiaire, des D-dimères négatifs permettent d'exclure de façon fiable le diagnostic puisque cet examen est sensible mais peu spécifiques (valeur prédictive négative (VPN) ↑ ; valeur prédictive positive (VPP) ↓) [35].

La valeur prédictive positive d'une élévation des D-dimères est faible car de nombreuses causes à l'origine d'une hyperfibrinogénémie peuvent en être responsables [33]. Plusieurs situations peuvent être responsables de faux positifs des D-Dimères tels : l'âge, l'inflammation, l'infection, dissection aortique, nécrose, coagulation intravasculaire disséminée « CIVD », la néoplasie, la grossesse... [35]. La VPN d'une élévation des D-dimères est forte (> 95%) [33].

Le diagnostic de MTEV est très peu probable lorsque le taux est normal [33]. Le dosage des D-dimères est donc utilisé essentiellement pour exclure le diagnostic de MTEV chez les patients dont le score de probabilité clinique est faible ou intermédiaire [33]. Dans la MTEV, un taux plasmatique élevé supérieur à 500µg/L traduit la présence d'un thrombus actif (activation simultanée de la coagulation et de la fibrinolyse), mais ce seuil est variable avec l'âge. [33].

➤ **Echographie de compression**

Les critères échographiques d'une veine normale sont l'absence de matériel endoluminal, la Possibilité de comprimer la veine avec la sonde et la Perception de signal Doppler rythmé par la respiration, augmenté par la chasse veineuse manuelle [33].

Les critères échographiques d'une TVP [33]

– Signes directs

La visualisation directe du thrombus « zone échogène endoveineuse » est un signe très fréquent et spécifique, l'incompressibilité de la veine à l'appui de la sonde ; diminution ou une abolition du signal Doppler spontané ou provoqué lors des manœuvres dynamiques.

En couleur, il est noté un remplissage partiel ou une absence de remplissage au sein du thrombus

– Signes indirects

Intéressent le calibre veineux « dilatation », la cinétique de la paroi veineuse et des valvules, l'existence de circulation collatérale.

Même si cet examen comporte certaines limites liées aux exigences d'appareillage (haute résolution, sonde adaptée à la profondeur de la zone examinée) ; l'expérience de l'opérateur, conditions techniques optimales (absence de contractions musculaires) et parfois aux mauvaises conditions d'examen ou d'échogénicité chez certains patients, mais il reste l'examen de première intention pour le diagnostic de TVP [33-35].

➤ **Écho-doppler veineux des membres inférieurs**

C'est un examen non invasif, d'accessibilité facile aux praticiens qui s'est largement développé au cours de ces dernières années. Le doppler couleur peut être utilisé pour explorer certains territoires veineux de repérage difficile [33].

Cette technique a une très bonne sensibilité (97 %) et une très bonne spécificité (97 %) pour la détection des thromboses veineuses proximales (veine poplitée, veine fémorale). La sensibilité serait en revanche moins bonne (50 %) pour la détection des thromboses surales, mais ceci dépend de la technique utilisée [34,35].

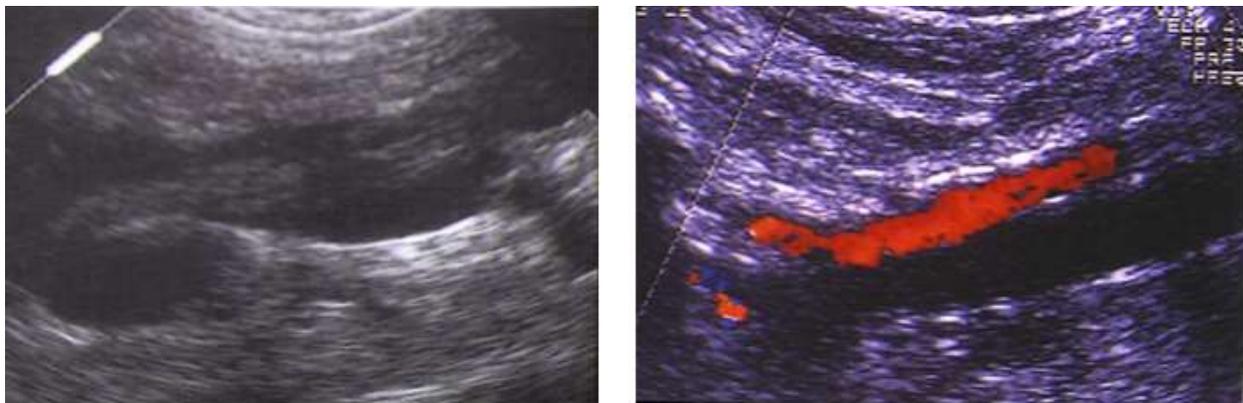


Figure 4: visualisation du thrombus dans la veine

➤ **Angioscanner**

Il peut mettre en évidence lors d'un examen pour recherche d'EP, une thrombose au niveau des veines iliaques, cave ou pelviennes. Il peut donc être utile comme complément à l'échographie doppler à ce niveau [36].

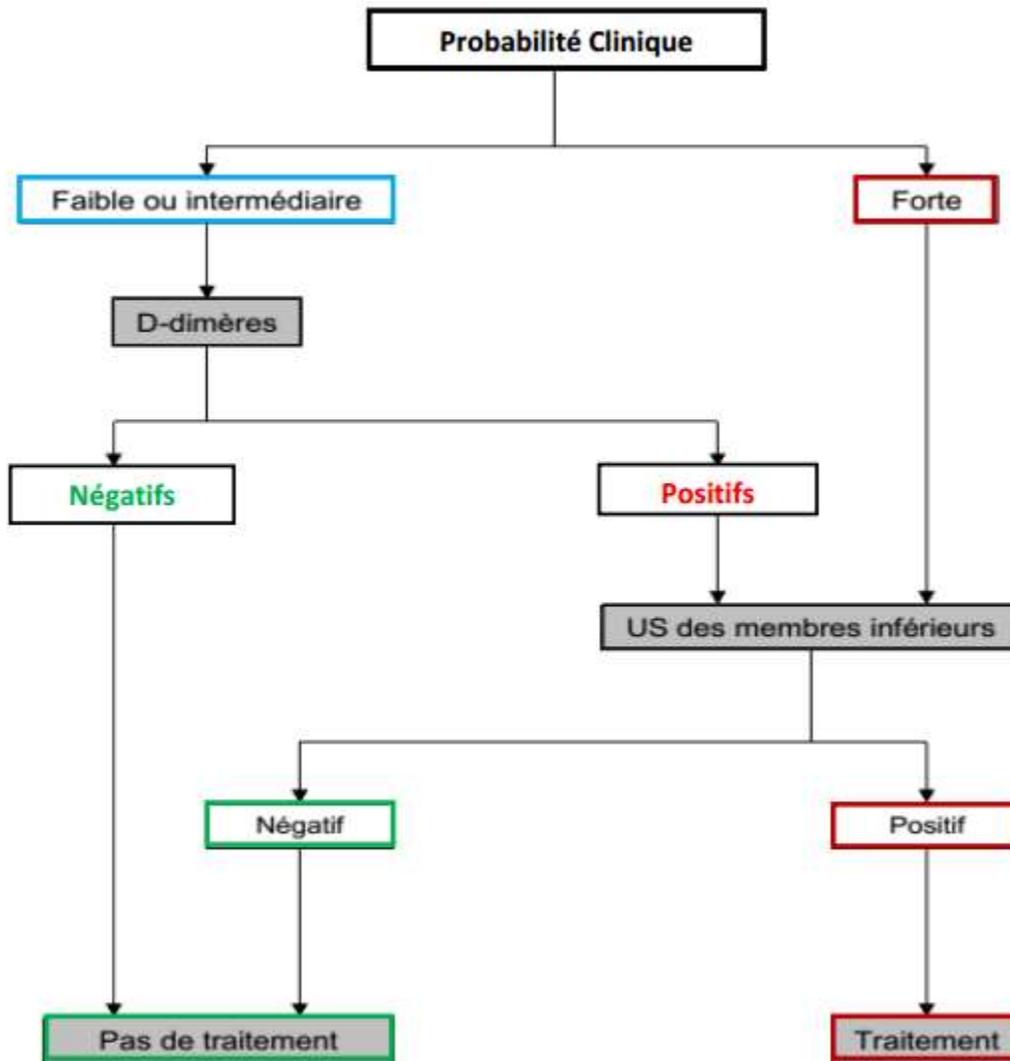
➤ **Phlébographie**

Du fait de son caractère invasif, la phlébographie n'est plus utilisée en première intention dans le diagnostic de TVP, elle a perdu sa qualité de gold standard au profit des explorations ultrasoniques [35].

Les signes phlébographiques en faveur d'une TV sont la visualisation d'une lacune ou l'arrêt en cupule, l'absence de segment veineux principal et la circulation collatérale [37].

3. Stratégie diagnostique

Figure 5 : La stratégie diagnostique devant une suspicion d'une thrombose veineuse des membres inférieurs [11].



b) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL [16-17].

Le diagnostic différentiel de la thrombophlébite des membres inférieurs se fait avec :

- **L'ischémie artérielle.**

Ici la grosse jambe douloureuse est froide et les pouls d'aval sont abolis.

- **L'érysipèle.**

Le membre est rouge, chaud, douloureux avec une fièvre et adénopathies satellites et il existe souvent une porte d'entrée. Les D-dimères peuvent être parfois modérément élevés. L'échographie doppler veineux fera le diagnostic en montrant un lit veineux perméable sans matériel intraluminal.

- **Lymphœdème.**

Il apparaît après un épisode infectieux de lymphangite ou d'érysipèle. La grosse jambe n'est pas douloureuse.

- **La compression veineuse par tumeur.**

La grosse jambe douloureuse n'est pas chaude, mais la thrombose est fréquemment associée à la stase.

- **La rupture d'un kyste poplité.**

Elle se traduit par une forte douleur du haut du mollet avec disparition du kyste connu antérieurement. Par ailleurs, une tuméfaction de la région se manifeste, avec parfois un hématome plus ou moins volumineux de la région.

G. TRAITEMENT CURATIF DE LA THROMBOPHLEBITE DES MI

Malgré l'association fréquente entre l'infection à VIH et la thrombose, aucune recommandation internationale de gestion thérapeutique ou préventive concernant ce sujet n'existe à ce jour. Actuellement, la gestion des phénomènes thrombo-emboliques se fait de la même façon que pour les patients négatifs au VIH avec de bons résultats et une bonne tolérance [9].

1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT

- Calmer la douleur ;
- assurer une lyse plus rapide du caillot avec un moindre risque ;
- éviter les complications à court et long terme et les récurrences.

2. Les moyens médicamenteux :

a. Les anticoagulants :

a.1) les anticoagulants injectables

➤ Héparine non fractionnée (HNF) : [38, 39]

- **L'héparine sodique :**

Elle est administrée par voie intra-veineuse sous forme d'un bolus (80 UI/kg), suivie d'une perfusion continue administrée à l'aide d'un pousse-seringue électrique.

- **L'héparine calcique :**

Elle est administrée par voie sous cutanée, initialement à la posologie de 500-600 U/kg/jour. Un bolus initial par voie intraveineuse est recommandé.

➤ Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : [38, 39]

Leur avantage réside dans la simplification du traitement avec une ou deux injections par jour.

Tableau IV: Posologie des différents HBPM

Dénomination commune internationale	Nom commercial	Posologie usuelle
Enoxaparine	Lovenox	100 UI/ kg/12h
Nadroparine	Fraxiparine	85 UI anti-Xa/kg/12 h
Tinzaparine	Innohep	175 UI anti-Xa/kg/24h
Bemiparine	Hibor	115 UI/kg/24 h

➤ **Les anti Xa indirects: Le fondaparinux (Arixtra®)**

Le fondaparinux, à la dose de 7,5 mg s'est montré aussi efficace et sûr que l'énoxaparine ou l'HNF dans le traitement curatif des TVP et des EP. C'est un inhibiteur sélectif du facteur Xa. Il s'administre à dose fixe en fonction du poids par voie sous-cutanée en une seule injection par jour. Il n'y a pas de surveillance plaquettaire ou de l'activité anti-Xa.

a.2) les anticoagulants oraux

➤ **Les anti-vitamines k (AVK): [38-39]**

Il existe 2 types d'AVK :

- Les coumariniques (dérivées de la coumarine): acénocoumarol (**Sintrom**®), warfarine (**Coumadine**®), et tiocloमारол (**Apegmone**®) et
- les dérivés de l'indanédione : fluindione (**Previscan**®) et phénindione (**Pindione**®)

Tableau V: Demi-vie et nombre de jours où l'action anticoagulante peut persister après l'arrêt du traitement

PRODUIT	½ VIE	Nb. DE jours
SINTROM 4 mg MINISINTROM 1 mg	8 heures	2 à 4 jours
PINDIONE 50 mg	5 à 10 heures	2 à 3 jours
APEGMONE 4mg	24 heures	2 à 4 jours
PREVISCAN 20 mg	31 heures	3 à 4 jours
COUMADINE 2 mg COUMADINE 10 mg	35 à 45 heures	4 jours

Le premier contrôle par INR s'effectue dans les 48 heures après la première prise d'AVK. Les contrôles ultérieurs doivent être pratiqués tous les 2 à 4 jours jusqu'à stabilisation de l'INR, avec un contrôle ultérieur mensuel.

➤ **Les nouveaux anticoagulants oraux : [40-43] :**

❖ **Les inhibiteurs directs de la thrombine :**

Le dabigatran (Pradaxa®) :

Le dabigatran est un inhibiteur non peptidique de la thrombine. Aucun contrôle de routine n'est nécessaire en raison de sa pharmacocinétique stable et prévisible.

❖ **Inhibiteur direct du facteur Xa :**

- Rivaroxaban (Xarelto®)

Il s'administre par voie orale une fois par jour, aucun contrôle de routine n'est nécessaire. Le programme d'études EINSTEIN qui examine en phase III l'efficacité du rivaroxaban, montre que cette molécule peut être un moyen efficace et sûr dans le traitement de la MTEV [43].

- Apixaban (ELIQUIS®)

C'est également un anti-Xa direct réversible, actif par voie orale. Sa biodisponibilité oscille entre 51 et 85 %, et sa demi-vie varie entre 10 et 15 h. Il est actuellement en cours de développement.

3. Les autres moyens

➤ **Les moyens non médicaux ou Physiques [21]**

Les bas de contention, la mobilisation précoce, la surélévation des jambes, les filtres endo-caves percutanés permettant interruption de la veine cave inférieure sont les moyens physiques utilisés.

➤ **Les moyens chirurgicaux : la Thrombectomie [21]**

Son indication rare est représentée par la phlébite bleue, l'extension d'un thrombus cave aux veines rénales ou empêchant la mise en place d'un filtre endocave.

4. Mesures adjuvantes : antalgiques

Toutes les classes d'antalgique peuvent être utilisées selon l'intensité de la douleur. Il faut éviter les AINS qui potentialisent l'action des anticoagulants.

H. PREVENTION DES THROMBOSES VEINEUSES DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ LES PVVIH

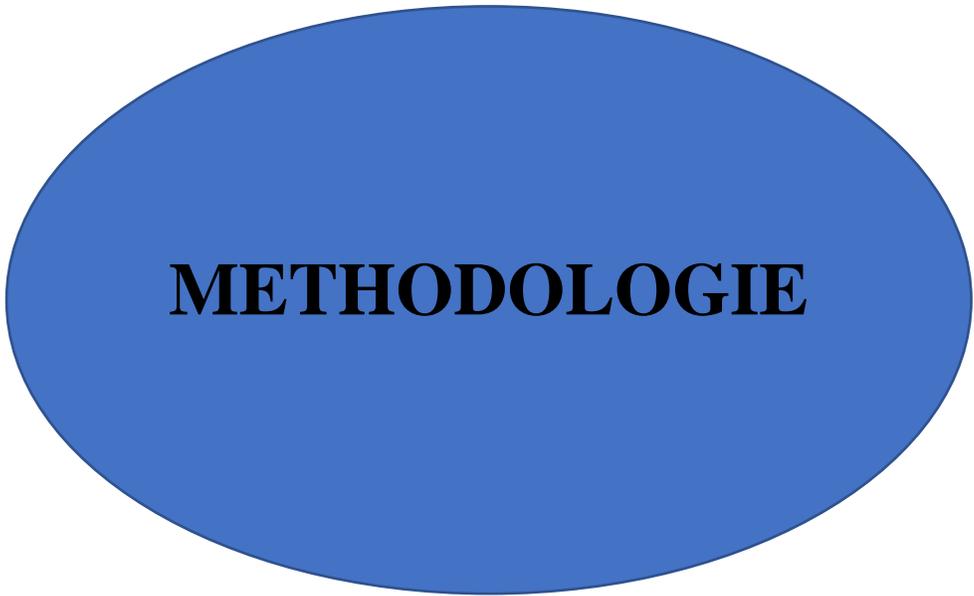
Plusieurs mesures préventives de thromboses veineuses des MI chez les PVVIH sont proposées:

- L'évaluation du profil lipidique et les autres facteurs de risque cardiovasculaires avant et après la mise en route d'un traitement antirétroviral ;
- la recommandation d'un régime alimentaire ou l'instauration d'un traitement hypolipémiant ou la modification du traitement ARV par substitution des IP au profit d'un autre ARV moins lipido-toxique ;
- la prise en charge des facteurs de risque thrombotiques modifiables liés VIH (Infections opportunistes, les tumeurs malignes liées au VIH, les taux de CD4 et CV, le traitement ARV) ;
- lutter contre les autres facteurs de risque thrombotiques modifiables : tabagisme, obésité ;
- le dépistage précoce de la carence en protéine S chez les PVVIH ;
- le lever précoce, la mobilisation active des membres inférieurs, la surélévation légère des membres, la contention élastique, la stimulation électrique du mollet ;
- le traitement préventif par les HBPM.

La Nadroparine : risque élevé → 3000 UI/ j ; risque modéré → 3000 UI/ j

L'énoxaparine : risque élevé → 4000 UI/ j ; risque modéré → 2000 UI/ j

La daltéparine : risque élevé → 5000 UI/ j ; risque modéré → 2500 UI/ j



METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

a) Cadre et Lieu d'étude

L'étude a été réalisée dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G de Bamako (Mali).

Le service des maladies infectieuses, service de référence nationale des pathologies infectieuses a enregistré en 2019 deux mille neuf cent quatre-vingt-dix (2990) consultations et quatre cent trente-cinq (435) hospitalisations toutes pathologies infectieuses confondues. Les PVVIH constituent environ 92,38 % de l'offre des soins.

Le service des maladies infectieuses abrite un bâtiment à un niveau avec une capacité d'hospitalisation de 36 lits.

b) Type et Période d'étude

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 3 ans (36 mois) allant du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2019.

c) Population d'étude

C'était l'ensemble des patients infectés par le VIH hospitalisés dans le Service des Maladies Infectieuses du CHU du point G.

d) Critères d'inclusion

Etaient inclus dans cette étude :

- ✚ Les patients hospitalisés infectés par le VIH présentant les signes d'une thrombose veineuse des membres inférieurs confirmé à l'échographie doppler veineuse des membres inférieurs.

e) Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans cette étude tous les patients :

- ✚ hospitalisés vivant avec le VIH ne présentant pas de signes de thrombophlébite ou présentant des signes mais n'ayant pas pu réaliser d'échographie doppler veineuse des membres inférieurs.

f) Echantillonnage

La taille minimale de cet échantillon était calculée selon la formule de Schwartz en se basant sur la prévalence estimée utilisée dans l'étude de **Mr. Joël Aristo TSAYEM au Mali en 2017** « Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs des Thromboses veineuses des membres

inférieurs chez les patients vivant avec le VIH dans le Service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G» [10].

$N = z^2 \cdot p \cdot q / i^2$ avec $i(\text{Précision}) = 0,08$, $z = 1,96$ et $p = 3,3\% = 0,033 \Rightarrow q = 1 - p = 0,967$.

Donc $N = 1,96^2 \times 0,033 \times 0,967 / 0,08^2$

N = 19,15 soit 19 Patients

g) Méthode de collecte des données

i. Matériels

Nous avons utilisé comme support les dossiers des patients hospitalisés au service.

ii. Méthode d'enquête

L'enquête portait sur toutes les manifestations thrombotiques veineuses chez les patients vivant avec le VIH sous traitement ARV ou non hospitalisés dans le service durant la période d'étude. Le recueil des données s'est fait à partir de la fiche d'enquête établie.

h) Analyse des données

La saisie et l'analyse des données était réalisées à partir des logiciels WORD 2016 et SPSS 22.0. Nous avons utilisé le test statistique du Khi deux et la corrélation de Pearson pour comparer nos résultats avec pour seuil de signification $p < 0,05$.

i) Aspects éthiques

Les dossiers étaient analysés dans le strict respect de la confidentialité (les fiches d'enquête étaient anonymes, seuls les numéros des dossiers étaient utilisés pour la saisie des données) puis retournés et classés immédiatement après exploitation. Ces données étaient utilisées uniquement dans le seul but d'améliorer la prise en charge des patients et prévenir les complications liées aux thromboses veineuses des membres inférieurs.



RESULTATS

V. RESULTATS

➤ Résultats globaux

Fréquence de la thrombophlébite des membres inférieurs chez les PVVIH hospitalisés au SMIT du CHU du Point G.

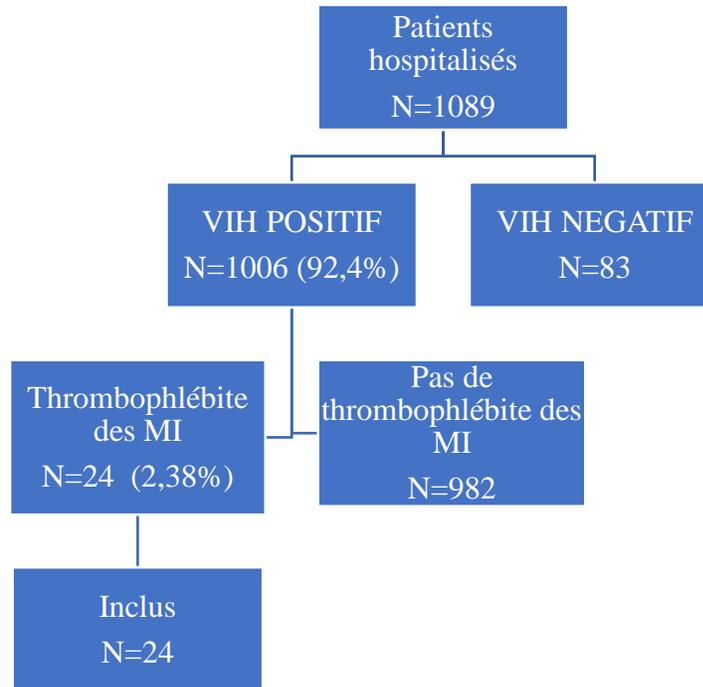


Figure 6 : Diagramme de flux des patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G entre le premier janvier 2017 au 31 décembre 2019.

➤ Données sociodémographiques

Les caractéristiques sociodémographiques des patients VIH avec la thrombophlébite des membres inférieurs.

Tableau VI: Répartition des malades selon le sexe.

Sexe du malade	Effectifs	Pourcentage
Féminin	17	70,8
Masculin	7	29,2
Total	24	100,0

Le sexe féminin était le plus représenté avec un pourcentage de 70,8% et un sexe ratio (H/F) =0,41.

Tableau VII: Répartition des malades selon la tranche d'âge.

Age du patient (en années)	Effectifs	Pourcentage
15-29	4	16,7
30-44	12	50,0
45-59	4	16,7
60 et plus	4	16,7
Total	24	100,0

La tranche d'âge la plus représentée était celle de [30-44 ans] avec un pourcentage de 50,0%.

L'âge moyen était de $43,29 \pm 13,59$ ans. Les extrêmes d'âge étaient de 19 et 74 ans.

Tableau VIII: Répartition des malades selon la profession du patient.

Profession du patient	Effectifs	Pourcentage
Femme au foyer	11	45,8
Commerçant	5	20,8
Ouvrier	2	8,3
Cadre	2	8,3
Fonctionnaire à la retraite	2	8,3
Autres*	2	8,3
Total	24	100,0

*Les autres professions étaient : animateur radio (1) et éleveur (1).

La plupart des patients était des femmes au foyer soit 45,8% des cas.

Tableau IX : Répartition des malades selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage
Marié(e)	15	62,5
Célibataire jamais marié(e)	5	20,8
Célibataire veuf (veuve)	4	16,7
Total	24	100,0

La majorité des patients était mariée soit 62,5% des cas.

➤ [Antécédents des patients](#)

Tableau X : Répartition des malades selon les FDRCV et les comorbidités.

N=14

FDRCV et comorbidités	Effectifs	Pourcentages
Diabète	3	21,43
Tuberculose pulmonaire	3	21,43
HTA + diabète	2	14,30
HTA + diabète + IC	1	7,14
HTA + diabète+ tuberculose	2	14,30
HTA + tabac	1	7,14
HTA	1	7,14
Tabac	1	7,14
Total	14	100

NB : sur les 24 patients, 10 n'avaient pas de FDRCV ni de comorbidité.

L'analyse de ce tableau montre que Le diabète était le FDRCV le plus représenté soit 57,14% des cas, suivis de l'HTA dans 50% des cas.

➤ [Facteurs de risque de thrombose veineuse des membres inférieurs](#)

**THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DU VIH HOSPITALISES
DANS LE SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES DU CHU DU POINT G**

Tableau XI : Répartition des malades selon le facteur de risque de la thrombophlébite des MI.

Facteur de risque de la thrombophlébite des MI	Effectifs	Pourcentages
Facteurs de risque majeurs		
Déficit des MI	5	20,8
Ages > à 65 ans	4	16,7
Chirurgie	3	12,5
Cardiopathie	1	4,2
Facteurs de risque modérés		
Syndrome infectieux	24	100
Obésité	6	25
Avortement	5	20,8
Traumatisme / Plâtre	3	12,5
Syndrome néphrotique	2	8,3
Contraceptifs oraux	1	4,2
Facteurs de risque mineurs		
Alitement prolongé ≥ 72h	19	79,2

Tous les patients présentaient un syndrome infectieux. Le facteur de risque majeur le plus représenté était le déficit des MI dans 20,8% des cas ; le facteur de risque mineur le plus retrouvé était l'alitement prolongé dans 79,2% des cas.

➤ [Données sur le VIH](#)

Tableau XII : Répartition des malades selon le type de VIH.

Type de VIH	Effectifs	Pourcentage
VIH1	22	91,7
VIH2	2	8,3
Total	24	100,0

L'infection au VIH de type 1 était majoritairement représentée dans 91,7% des cas.

**THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DU VIH HOSPITALISES
DANS LE SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES DU CHU DU POINT G**

Tableau XIII : Répartition des malades selon le stade OMS de l'infection à VIH.

Stade OMS de l'infection à VIH	Effectifs	Pourcentage
Stade 3	13	54,2
Stade 4	7	29,3
Stade 2	3	12,5
Stade 1	1	4,2
Total	24	100,0

La plupart des patients était au stade 3 de l'infection à VIH soit 54,2%.

Tableau XIV : Répartition des malades selon le taux de CD4.

N=23

Taux de CD4 du patient	Effectifs	Pourcentage
[CD4 <200]	10	43,5
[200-500]	10	43,5
CD4 ≥500	3	13,0
Total	23	100,0

NB= le taux de CD4 n'était pas dosé chez 1 patient.

Les patients avec un taux de CD4 < 200 ou compris entre [200-500] étaient les plus représentés avec chacun une fréquence de 43,5%.

Tableau XV : Répartition des malades selon la charge virale.

N=19

Charge virale du patient	Effectifs	Pourcentages
[CV <50]	8	42,1
[50-100000]	7	38,8
CV ≥100000	4	21,1
Total	19	100,0

NB : la charge virale n'était pas dosée chez 5 patients.

La majorité des patients avait une charge virale inférieure à 50cell/μl soit 42,1%.

➤ [Caractéristiques cliniques de la thrombose veineuse des membres inférieurs](#)

Tableau XVI : Répartition des malades selon l'indice de masse corporelle.

Etat nutritionnel	Effectifs	Pourcentage
Pas d'obésité	18	75
Obésité	6	25,0
Total	24	100,0

La majorité des patients n'était pas obèse soit 75% des patients.

Tableau XVII : Répartition des malades selon les signes fonctionnels.

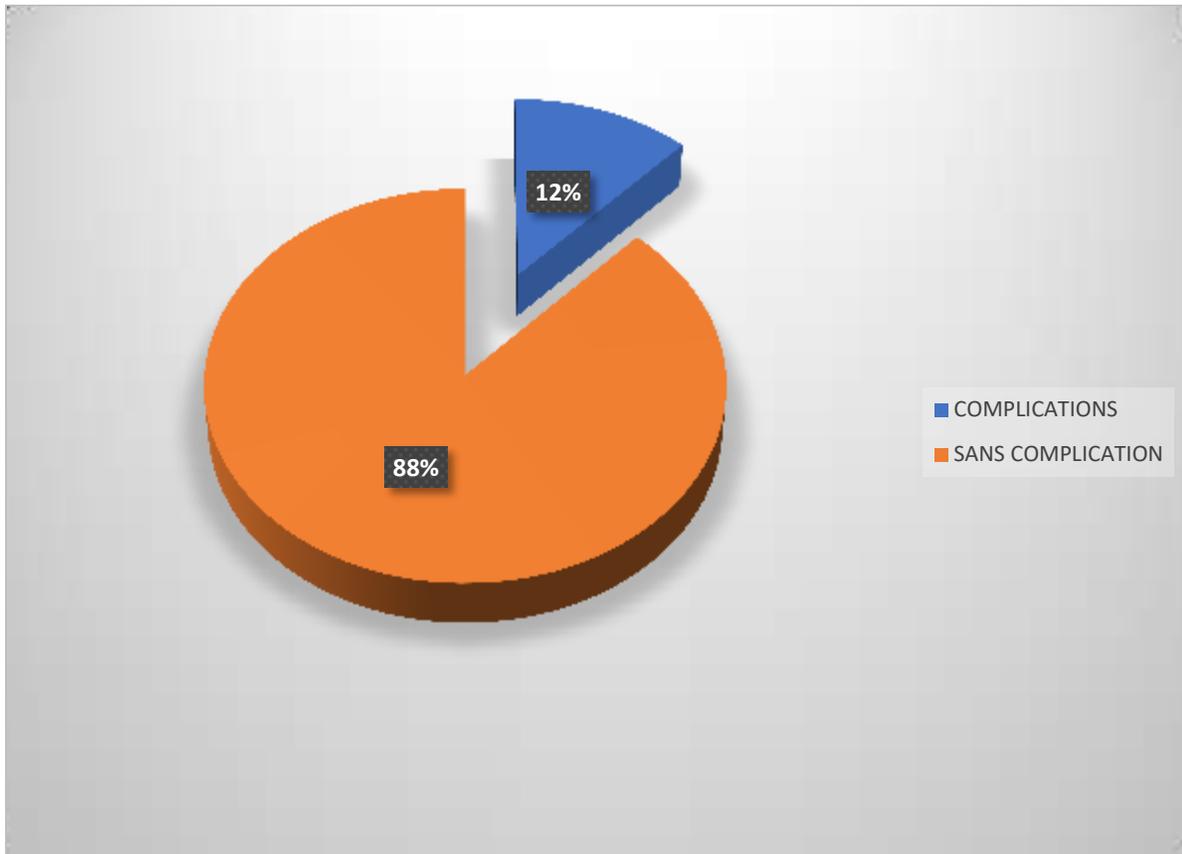
Signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentages
Douleur du membre	16	66,6
Douleur du membre + impotence fonctionnelle	7	29,2
Impotence fonctionnelle	1	4,2
Total	24	100

Le signe fonctionnel majoritairement retrouvé était une douleur du membre inférieur atteint isolé dans 66,6% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des malades selon les signes à l'examen local.

Signes à l'examen local	Effectifs	Pourcentages
Œdème unilatéral + signe de Homans positif	7	29,16
Chaleur locale + Œdème unilatéral + signe de Homans positif	6	25
Chaleur locale + Œdème unilatéral	5	20,8
Chaleur locale + Œdème unilatéral + signe de Homans positif + tension du mollet	2	8,3
Chaleur locale + signe de Homans positif	2	8,3
Chaleur locale + Œdème unilatéral + tension du mollet	1	4,2
Œdème unilatéral	1	4,2
Total	24	100

L'Œdème unilatéral associé à la présence du signe de Homans était le signe physique le plus retrouvé dans 29,16% des cas.



La plupart de nos patients avait une forte probabilité clinique soit 79%.

Figure 7 : Diagramme en secteur donnant la répartition du Score de probabilité de Wells.

➤ Caractéristiques paracliniques

Tableau XIX : Répartition des malades selon les autres bilans biologiques.

Bilans biologiques	Effectif	Pourcentage	L'a
Hémoglobine (g/dl)			nal
< 11	17	70,8	yse
11-14	7	29,2	de
Globules blancs (cellules/mm³)			ce
< 4 000	2	8,3	tabl
4 000 - 10 000	16	66,7	eau
> 10 000	6	25	mo
Plaquettes (cellules/mm³)			ntre
< 150 000	3	12,5	que
150 000 - 450 000	20	83,3	:
> 450 000	1	4,2	• 7
Glycémie (mmol/l)			0,8
< 4,1	1	4,2	%
4,1 – 6,1	16	66,7	des
> 6,1	6	25	pati
Non dosée	1	4,2	ent
Créatinémie (µmol/l)			s
< 70	1	4,2	étai
70 – 120	17	70,8	ent
> 120	6	25	ané
Transaminases			mié
ALAT ≤ 40UI/l	21	87,5	s ;
ASAT ≤ 41UI/l	19	79,2	• 2
			5%

des patients avaient une leucocytose ;

- 12,5% des patients avaient une thrombopénie ;

- 25% des patients avaient une hyperglycémie et
- 25% des patients avaient une hyper créatininémie.

Tableau XX : Répartition des malades selon le siège et le type de la thrombose veineuse

Siège de la thrombose veineuse	Type d'obstruction veineuse		
	Partiel	Total	Total
Veine iliaque interne/externe	2	2	4
Veine poplitée	2	2	4
Veine fémorale profonde	2	1	3
Veine fémorale superficielle	1	2	3
Veine fémorale commune	0	3	3
Veine fémorale (superficielle + profonde + commune)	1	1	2
Veine fémorale (superficielle + commune) + Veine petite saphène + Veine poplitée	0	1	1
Veine fémorale superficielle + Veine petite saphène	1	0	1
Veine fémorale commune + veine poplitée + veine tibiale	0	1	1
Veine tibiale + veine surale	1	0	1
Veine fémorale (superficielle + profonde)	1	0	1
Total	11	13	24

Dans notre étude, la veine fémorale était le siège préférentiel de la thrombose de 15 patients sur 24 soit 62,5% des cas suivi des veines iliaque interne/externe et Veine poplitée avec chacune un pourcentage de 16,67%, nous avons trouvé une thrombose veineuse totale du membre inférieur chez 13 patients, soit 54,17 % des cas.

Tableau XXI : Répartition des malades selon la profondeur de la thrombose veineuse.

Thrombose veineuse	Effectifs	Pourcentage
Profonde	22	91,67
Profonde + superficielle	2	8,33
Superficielle	0	0
Totale	24	100

La thrombose veineuse profonde était la plus représentée dans 91,67% des cas.

➤ Aspect thérapeutique et évolution.

A. Traitement de la thrombose veineuse des membres inférieurs

Tableau XXII : Répartition des malades selon le traitement médicamenteux de la TVMI.

Traitement médicamenteux de la TVMI	Effectifs	Pourcentage
Enoxaparine + acénocoumarol	18	75
Héparine calcique + acénocoumarol	3	12,5
Héparine calcique + fluindione	2	8,3
Enoxaparine	1	4,2
Total	24	100

Le traitement médicamenteux de la TVMI le plus utilisé dans notre étude était à base d'énoxaparine et d'acénocoumarol dans 75% des cas.

Tableau XXIII : Répartition des malades selon le traitement non médicamenteux de la TVMI.

Traitement non médicamenteux de la TVMI	Effectifs	Pourcentage
Pas de traitement physique	22	91,6
Elévation de la jambe + mobilisation + élastique	1	4,2
Elévation de la jambe + mobilisation	1	4,2
Total	24	100

91,6% des patients n'avaient reçu aucune mesure thérapeutique non médicamenteuse de la TVMI.

B. Traitement de l'infection à VIH

Tableau XXIV : Répartition des malades selon le schéma ARV

Schémas ARV	Effectifs	Pourcentage
TDF+3TC+EFV	16	66,67
AZT+3TC+EFV	3	12,5
TDF+3TC+LPV/r	2	8,33
ABC+3TC+EFV	1	4,7
TDF+3TC+ATZ/r	1	4,7
AZT+3TC+NVP	1	4,7
Total	24	100

Dans notre étude, le schémas ARV le plus représenté était le TDF+3TC+EFV dans 66,67% des cas, 3 patients étaient sous IP.

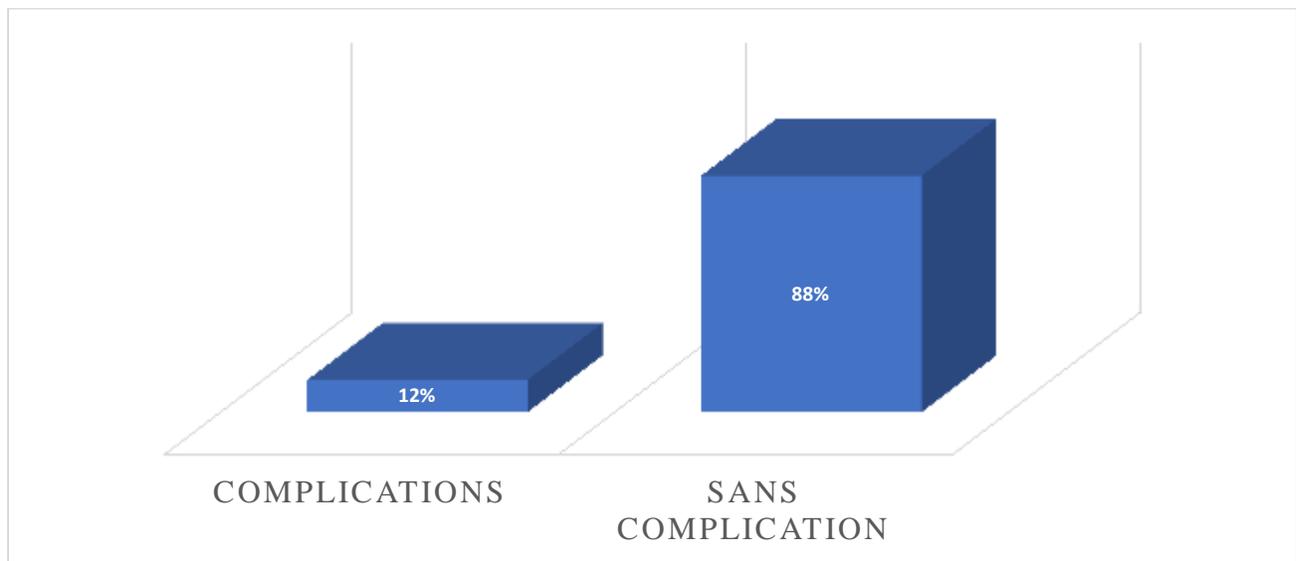
Tableau XXV : Répartition des malades selon le schéma ARV et sa durée.

Schémas ARV	Durée du traitement ARV				Total
	[0-6 mois [[6-12 mois [[18-24 mois [24 mois et plus	
TDF+3TC+EFV	10	2	1	3	16
TDF+3TC+LPV/r	2	0	0	0	2
ABC+3TC+EFV	0	0	0	1	1
AZT+3TC+EFV	0	2	0	1	3
TDF+3TC+ATZ/r	0	1	0	0	1
AZT+3TC+NVP	0	0	0	1	1
Total	12	5	1	6	24

Dans notre étude :

- 10 patients étaient sous TDF+3TC+EFV depuis moins de 6 mois soit 41,67% ;
- La moitié des patients était sous traitement ARV depuis moins de 6 mois soit 50%.

C. Evolution



*Les complications de la TVMI retrouvées dans notre étude étaient essentiellement l’embolie pulmonaire diagnostiquée par l’angioscanner chez 3 patients.

Figure 8 : répartition des patients selon la survenue de complications

La majorité des patients n’avait pas présenté de complication de la TVMI soit 87,5%.

Tableau XXVI : Répartition des malades selon l’évolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Décès sans complications	10	54,2
Embolie pulmonaire (décédés)	3	12,3
Favorable	11	45,8
Total	24	100

Chez la plupart des patients, l’évolution était défavorable marquée par le décès dans 54,2% des cas.

I.1 Relation entre certaines variables

Tableau XXVII : Répartition des malades selon l’âge des patients et la durée du traitement ARV.

**THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DU VIH HOSPITALISES
DANS LE SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES DU CHU DU POINT G**

La durée du traitement ARV	Age du patient en années				Total
	15-29	30-44	45-59	60 et plus	
[0-6 mois [4	3	1	4	12
[6-12 mois [0	4	1	0	5
[18-24 mois [0	1	0	0	1
24 mois et plus	0	4	2	0	6
Total	4	12	4	4	24

L'analyse de ce tableau montre que : la thrombose veineuse des MI était plus fréquente chez les patients dont la durée du traitement ARV était inférieure à 6 mois âgés et 15 à 29 ans ou de 60 ans et plus.

Avec une Khi deux de Pearson évalué à 12,93 et un $p = 0,166$. Il n'existe pas une relation significative entre l'âge des patients et la durée du traitement ARV.

Tableau XXVIII : Répartition des malades selon l'évolution et le stade OMS du VIH.

Evolution	Stade OMS de l'infection à VIH				Total
	Stade 1	Stade 2	Stade3	Stade4	
Favorable	0	3	5	3	11
Défavorable	1	0	8	4	13
Total	1	3	13	7	24

L'analyse de ce tableau montre que : l'évolution était défavorable chez la plupart des patients au stade 3 de l'infection à VIH.

Avec une Khi deux de Pearson évalué à 4,701 et un $p = 0,195$. Il n'existe pas un lien significatif entre l'évolution et le stade OMS du VIH.

Tableau XXIX : Répartition des malades selon l'évolution et le taux de CD4.

Evolution	Taux de CD4				Total
	non dosé	[CD4 <200]	[200-500]	[CD4 >500]	
Favorable	0	5	5	1	11
Défavorable	1	5	5	2	13
Total	1	10	10	3	24

L'analyse de ce tableau montre que : L'évolution était défavorable chez la plupart des patients avec un taux de CD4 supérieur à 500 cell/ μ l.

Avec une Khi deux de Pearson évalué à 1,175 et un $p = 0,759$. Il n'existe pas une relation significative entre l'évolution et le taux de CD4.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites de l'étude

Notre étude qui a duré 3 ans, du premier janvier 2017 au 31 décembre 2019, a connu un certain nombre de difficultés parmi lesquelles nous pouvons citer :

- Le caractère rétrospectif de notre étude et
- Les moyens limités des patients car tous les soins étaient directement payés par les patients eux même.

2. Données globales

Fréquence de la thrombophlébite chez les patients vivant avec le VIH hospitalisés au SMIT du CHU du Point G.

Au cours de notre étude nous avons enregistré 24 cas de thrombophlébites des membres inférieurs sur 1006 PVVIH parmi les 1089 patients hospitalisés soit une prévalence de 2,38 %. Ce résultat est inférieur à celui retrouvé par Tsayem AJ. au Mali qui avait retrouvé une fréquence de 3,3% à propos des Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs des Thromboses veineuses des membres inférieurs chez les PVVIH dans le SMIT au CHU du Point G [10]. Par ailleurs, il est proche de celui de Bouhouche L. au Maroc qui avait retrouvé une prévalence de 2,6 % sur une période de 6 ans d'étude au Maroc [9].

3. Données socio démographiques

Caractéristiques socio démographiques des PVVIH avec thrombophlébite des membres inférieurs

A. Le sexe

Dans notre étude, Le sexe féminin était le plus représenté soit 70,8% et un sexe ratio (H/F) = 0,41. Ce résultat est proche de ceux retrouvés par Tsayem AJ. Au Mali en 2016 et de Bouhouche L. en 2012 qui ont aussi rapporté une prédominance féminine avec respectivement 66,7 % [10] et 70 % [9]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les femmes et les filles sont les plus touchées par le VIH et représentent 59% de toutes les nouvelles infections à VIH en Afrique subsaharienne [1].

B. L'âge

Dans notre étude, La tranche d'âge la plus représentée était de [30-44 ans] avec un pourcentage de 50,0%. L'âge moyen était de $43,29 \pm 13,59$ ans. Les extrêmes d'âge étaient de 19 et 74 ans. Nos résultats sont conformes à ceux de Nogbou FE. et al qui rapportaient un âge moyen de $43,3 \pm 12$ à propos des Manifestations thromboemboliques chez 36 patients Ouest Africains infectés par le VIH en 2018 [45]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les nouveaux cas d'infections à VIH touchent en majorité les adultes de plus de 15ans dans la population générale [1].

L'âge est un facteur de risque important dans la MTEV, l'incidence des TV augmente avec l'âge et certains mécanismes physiologiques et physiopathologiques peuvent l'expliquer comme la limitation de mobilité liée à l'âge, la stase sanguine, les comorbidités, l'augmentation de la fréquence des néoplasies avec l'âge [21].

C. Profession

La plupart des patients était des femmes au foyer soit 45,8% des cas. Cette fréquence est inférieure à celle de certains auteurs qui ont décrit aussi majoritairement les femmes au foyer mais avec une fréquence de 78% [45].

4. Données cliniques

Les aspects cliniques de la thrombose veineuse des membres inférieurs chez les PVVIH hospitalisés au SMIT

a. Facteurs de risque et comorbidités

Les facteurs de risque retrouvés au cours de notre étude étaient : le déficit des MI (20,8%), l'alitement prolongé (79,2%), l'âge > à 45 ans (16,7%), la chirurgie (12,5%), la myocardiopathie (4,2%), l'obésité (25%), l'avortement (20,8%), le traumatisme / Plâtre (12,5%), le syndrome néphrotique (8,3%), les contraceptifs oraux (4,2%) et surtout la présence d'une infection active retrouvée chez tous les patients.

Quant aux ATCD, ils étaient essentiellement représentés par le diabète (57,14%), l'HTA (50%), la tuberculose (35,73%), le tabac (14,3%) et l'insuffisance cardiaque (7,14%).

Nos résultats se rapprochent de ceux de Nogbou FE et al qui ont retrouvé un ATCD de tuberculose dans 25%, d'hospitalisation antérieure dans 42% des cas, des ATCD de diabète ou d'HTA 22% et des infections opportunistes dans 83% des cas. [45].

La chirurgie récente était un FDR rapportée dans la littérature, cet aspect est également retrouvé dans notre série chez 3 patients soit 12,5 % des cas. En effet la chirurgie augmente de 20 fois le risque de MTEV [46].

L'alitement prolongé a également été retrouvé dans notre série avec une fréquence 79,2%. Ceci est largement expliqué par la triade de Virchow. La position allongée, peut conduire à un dysfonctionnement musculaire et diaphragmatique, ce qui diminue le flux veineux dans les jambes et provoque la stase veineuse qui peut à son tour induire un état d'hypercoagulabilité en activant la voie extrinsèque de la coagulation : par l'intermédiaire d'une hypoxémie, par la production de lésions endothéliales ou par la réduction de l'activité fibrinolytique [48].

L'obésité est retrouvée chez six patients soit 25%, elle est une situation à risque de MTEV, qui est associée à un risque relatif multiplié par 2,3 à 3 selon les séries. Cet aspect est retrouvé dans la littérature et pourrait s'expliquer par le fait que l'obésité est responsable d'une diminution de la mobilité, d'une réduction de l'activité fibrinolytique et augmente le risque de maladies cardiovasculaires [46-47].

Nous notons aussi que 5 de nos patients ont été infectés par le *Mycobacterium tuberculosis*, bactérie pouvant induire la synthèse d'Ac anticardiolipin, et la production de cytokines (TNF- α , IL-1, IL-6) à l'origine d'un état d'hypercoagulabilité [50].

Par ailleurs, certains patients (41,67%) étaient sans antécédents médico-chirurgicaux connus probablement à cause du faible niveau de scolarisation et d'instruction sanitaire des patients.

b. Le type de VIH et classification de l'infection

Tous nos patients avaient une sérologie rétrovirale positive.

Dans notre étude, 22 patients étaient infectés au VIH type 1 soit 91,7% des cas ; la majorité des patients soit 54,2% était au stade 3 de l'infection à VIH. Les patients avec un taux de CD4 < 200 ou compris entre [200-500] étaient les plus représentés avec chacun une fréquence de 43,5% et la majorité des patients avaient une charge virale inférieure à 50cell/ μ l soit 42,1%.

Nos résultats sont proches de ceux de Tsayem AJ qui a aussi retrouvé une prédominance à l'infection au VIH de type 1 mais avec une fréquence de 90,9% des cas. Contrairement à notre

étude, Tsayem AJ a rapporté plutôt que le stade 4 de l'infection à VIH était le plus prédominant dans 72,7 % des cas [10] ; certains auteurs ont aussi rapporté une fréquence de l'infection à VIH1 de 97% supérieure à celle retrouvée dans notre étude [45].

Ceci s'expliquerait par le fait que le VIH1 est le virus le plus répandu dans le monde et aussi le stade avancé de l'infection à VIH/SIDA ainsi que les infections opportunistes, la diminution des lymphocytes T CD4 et l'augmentation de la charge virale sont prédictives de la progression de l'infection et de ses complications, notamment thromboemboliques [9].

c. Examen clinique du (ou des) membre(s) atteint(s)

A l'examen clinique des patients inclus dans notre étude :

- Le signe fonctionnel majoritairement retrouvé était une douleur du membre inférieur atteint isolé dans 66,6% des cas. Ce qui est proche de ceux de Diallo B. et al qui ont rapporté comme signes fonctionnels majoritaires une inflammation locale et un membre impotent et douloureux avec des fréquences respectives à 40 et 36% [50].
- L'Œdème unilatéral associé à la présence du signe de Homans étaient les signes retrouvés à l'examen loco-régional du membre les plus retrouvés dans 29,16% des cas. Cette fréquence est inférieure à celle de Tsayem A. qui a retrouvé un Œdème unilatéral et/ou tuméfaction associé à un signe d'Homans positif dans 51,5 % des cas [10]. Par ailleurs Fofana C. a rapporté comme principale manifestation physique de la thrombophlébite un œdème inflammatoire dans 95% des cas [11] et pour Majr N. le signe de Homans était le signe physique le plus représenté dans 80% des cas [8].
- Une forte probabilité clinique de Wells était majoritairement retrouvée dans 79% des cas. Ce même constat a été fait par Tsayem A. avec une fréquence de 63,6 % [10]. Ceci peut s'expliquer par le fait que la plupart des patients avait une notion d'alitement prolongé, un œdème unilatéral prenant le godet, une augmentation du volume du membre et une douleur du membre.

5. Données Paracliniques

a) Résultat de l'échodoppler veineux

Dans notre étude, l'analyse de l'échographie doppler des membres inférieurs montre que :

- La veine fémorale était le siège préférentiel de la thrombose dans 62,5% des cas suivi des veines iliaques internes/externes et veines poplitées avec chacune un pourcentage de 16,67%. Selon Nogbou F. et al la thrombophlébite concernait les veines fémorales et poplitées (39% et 35%) majoritairement [45]. Par ailleurs Fofana C. a retrouvé une atteinte majoritaire de la veine fémorale superficielle dans 18% des cas [11] ;
- Nous avons trouvé une thrombose veineuse totale du membre inférieur chez 13 patients, soit 54,17 % des cas. Ce même constat a été fait par Stayem AJ. qui a décrit une thrombose veineuse totale du membre atteint dans 87,9 % des cas [10] ;
- La thrombose veineuse profonde était la plus représentée 91,67% des cas. Ce même constat a été fait par Fofana C, et Boubekour C. qui ont retrouvé majoritairement une thrombose veineuse profonde respectivement dans 68% [11] et 72% [21] des cas. Par ailleurs Diallo BA. et al ont décrit plutôt une thrombose veineuse superficielle chez 15 patients soit 60% des cas [50].

b) Bilans biologiques

Dans notre étude l'analyse des bilans biologiques montre que :70,8% des patients étaient anémiés et 12,5% des patients avaient une thrombopénie. Ceci pourrait s'expliquer par l'immunodépression liée au VIH.

6. Aspect thérapeutique

a. Traitement antithrombotique

Actuellement, la prise en charge des maladies thromboemboliques chez les PVVIH se fait de la même façon que chez les patients séronégatifs avec de bons résultats et une bonne tolérance [9]. Dans notre travail, le traitement médicamenteux de la TVMI le plus utilisé était à base d'énoxaparine associé à l'acénocoumarol dans 75% des cas. Ce résultat est plus élevé que celui de Stayem AJ. qui a rapporté un traitement antithrombotique à base d'HBPM et d'AVK dans 69,7 % cas [10] ; Dans 91,7% des cas aucune mesure physique de la TVMI n'était associée au traitement médicamenteux de la thrombophlébite. Seulement dans 8,3% des patients avaient

bénéficié d'une élévation de la jambe, d'une mobilisation du membre et/ou d'un bas de compression comme mesure physique. Ce pourcentage est largement inférieur à celui de Boubekour C. qui a rapporté que les moyens physiques (contention élastique) étaient pratiqués systématiquement chez 57% des patients [21].

b. Traitement antirétroviral

Tous nos patients ont été mis sous TARV. L'ancien schéma préférentiel de première ligne pour le VIH1, TDF+3TC+EFV était le plus utilisé dans 66,67% des cas. Parmi les patients 3 étaient sous IP. La plupart des patients était initiée au TARV il y'avait moins de 6 mois avant la survenue de la thrombophlébite soit 50%.

7. Aspect évolutif

Dans notre étude nous avons enregistré majoritairement des cas de décès dans 54,2% des cas donc l'évolution de la thrombophlébite des MI sous traitement était favorable dans seulement 45,8% des cas. Ce taux élevé de décès pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients consultent à un stade très avancé de l'infection par le VIH, mais aussi par l'absence des mesures de préventions des MTEV chez les patients porteurs de FDR.

La thrombophlébite des membres inférieurs s'est compliquée d'embolie pulmonaire confirmée à l'angioscanner chez 3 patients soit 12,5% des cas dont tous sont décédés.

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

La thrombophlébite des membres inférieurs chez les PVVIH est un événement peu fréquent mais peut devenir redoutable, et mettre en jeu le pronostic fonctionnel et/ou vital. Néanmoins, elle survient le plus souvent chez les PVVIH avec une incidence 2 à 10 fois plus élevée par rapport à la population générale du fait de l'état d'hypercoagulabilité lié non seulement à l'infection au VIH/SIDA lui-même mais aussi à ses opportunistes et au traitement antirétroviral.

Cette pathologie impose, d'une part un diagnostic précoce actuellement possible grâce à l'échographie – Doppler des membres inférieurs et d'autre part une recherche d'éventuels facteurs de risque de MTEV chez les PVVIH. Cette recherche a une importance particulière dans l'indication du traitement anticoagulant prophylactique au cours du VIH. La thromboprophylaxie n'est pas une pratique courante dans notre service, essentiellement par manque d'outil d'évaluation des facteurs de risque de MTEV et du coût des médicaments.

L'embolie pulmonaire constitue la complication la plus grave et la plus redoutable. L'héparine représente le traitement curatif et préventif de choix. Les héparines de bas poids moléculaires, compte tenu de leurs nombreux avantages, sont préférées.

La connaissance des facteurs de risque de cette pathologie chez les PVVIH est fondamentale de la part du praticien ainsi que du patient afin de la prévenir. Ainsi, le praticien devrait prévoir la possibilité de survenue d'un événement thromboembolique au cours du suivi, et en particulier dans les mois suivant la mise en route du traitement antirétroviral chez les PVVIH. Enfin, ce dernier doit également rester très vigilant sur l'INR des patients dont le traitement associe un inhibiteur de protéase et un anticoagulant oral, du fait d'une interaction médicamenteuse.

RECOMMANDATIONS

Parvenu au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

+ Aux autorités sanitaires

- L'équipement des structures sanitaires des dispositifs médicaux fonctionnels et accessibles nécessaires pour le diagnostic précoce des thromboses veineuses des membres inférieurs et sa prise en charge.

+ Au personnel médical

- L'éducation et l'information des PVVIH hospitalisés sur le risque de survenu de maladies thromboemboliques liées à l'infection par le VIH ;
- intégrer le score de Wells comme un outil de pratique quotidienne et déterminer les patients à risque afin d'assurer un diagnostic et de ce fait un traitement précoce ;
- pratiquer les mesures non médicamenteuses chez les PVVIH avec thrombophlébite ;
- la mise en place d'une politique de prévention des MTEV et le respect des mesures prophylactiques anti-thrombotiques chez les PVVIH hospitalisés à risque.

+ Aux patients

- La bonne observance du traitement antirétroviral et anti-thrombotique ;
- connaître les facteurs de risques des MTEV et donner les Informations claires et précises aux praticiens pendant l'évaluation du score de Wells ;
- lutter contre les facteurs de risques modifiables des MTEV tels que : le tabac, les contraceptions orales, l'alcool, la sédentarité et l'obésité ;
- consulter régulièrement son médecin pour le suivi de l'infection à VIH et surtout dès l'apparition d'un nouveau signe au membre inférieur tels que : une douleur, une augmentation du volume ou une chaleur localisée ou diffuse sur le membre.



FICHE SIGNALÉTIQUE

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MONKAM NGOUDJO

Prénom : Jaurel Brunel

Contact : jaurelmonkam@gmail.com

Titre de la thèse : Thrombophlébite des membres inférieurs chez les patients atteints du VIH hospitalisés dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G

Année académique : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Lieu du dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Maladies Infectieuses

Résumé: Le pronostic actuel de l'infection à VIH s'est considérablement amélioré avec l'avènement de la trithérapie antirétrovirale mais au prix de complications notamment thrombogènes. Chez les patients infectés par le VIH, la maladie thromboembolique est donc une complication dont le risque est accru. L'objectif de notre étude était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de la thrombose veineuse des membres inférieurs chez les patients infectés par le VIH, traités ou non par les antirétroviraux et hospitalisés au SMIT du CHU du Point G. Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive, des dossiers de patients infectés par le VIH, hospitalisés, et présentant une thrombose veineuse des membres inférieur sur une période de 3 ans allant du premier janvier 2017 au 31 décembre 2019. Le diagnostic a été posé par l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs.

Au terme de cette étude, il apparaît 24 patients porteurs d'une thrombophlébite des membres inférieurs sur 1006 PVVIH hospitalisés au SMIT soit une prévalence de 2,38%. Sur ces 24 patients 17 étaient des femmes (70,8%) et 7 des hommes avec un sex-ratio H/F à 0,41. Leur âge moyen était de $43,29 \pm 13,59$ ans (Les extrêmes d'âge étaient de 19 et 74 ans). L'infection par le VIH de type 1 représentait 91,7% des cas et la majorité de nos patients étaient classés au stade 3 selon la classification de l'OMS (54,2%).

Le facteur étiologique prédominant était l'alitement prolongé représentant 79,2%. Les signes fonctionnels ont été dominés par une douleur isolée du membre dans 66,6% des cas et les signes physiques par l'œdème unilatéral associé au signe de Homans positif dans 29,16% des cas.

Chez nos patients, les veines fémorales (62,5%) étaient les sièges plus fréquents de thrombose. Tous nos patients étaient sous traitement antirétroviral dont 50% avaient une durée du traitement ARV inférieure à 6 mois, 66,67% étaient sous TDF+3TC+EFV et seulement 3 patients sous inhibiteur de protéase. La plupart des patients recevaient comme traitement anti thrombotique une HBPM associée à un AVK dans 75% des cas. L'évolution a été marquée par 13 décès (54,2%). D'autres études s'avèrent nécessaires pour mieux appréhender le rôle du VIH dans la survenue de la maladie thromboembolique.

Mots clés : thrombophlébite, VIH, Point G

DESCRIPTION SHEETS

Name : MONKAM NGOUDJO

First Name : Jaurel Brunel

Contact : jaurelmonkam@gmail.com

Title of the thesis : lower limb thrombophlebitis in HIV patients hospitalized in the infectious and tropical disease department of the Point G hospital

Academic year : 2019-2020

Defense city : Bamako

Country of origin : Cameroon

Place of deposit : Library of the Faculty of Medecine and Odontostomatology of Bamako

Area of interest : infectious diseases

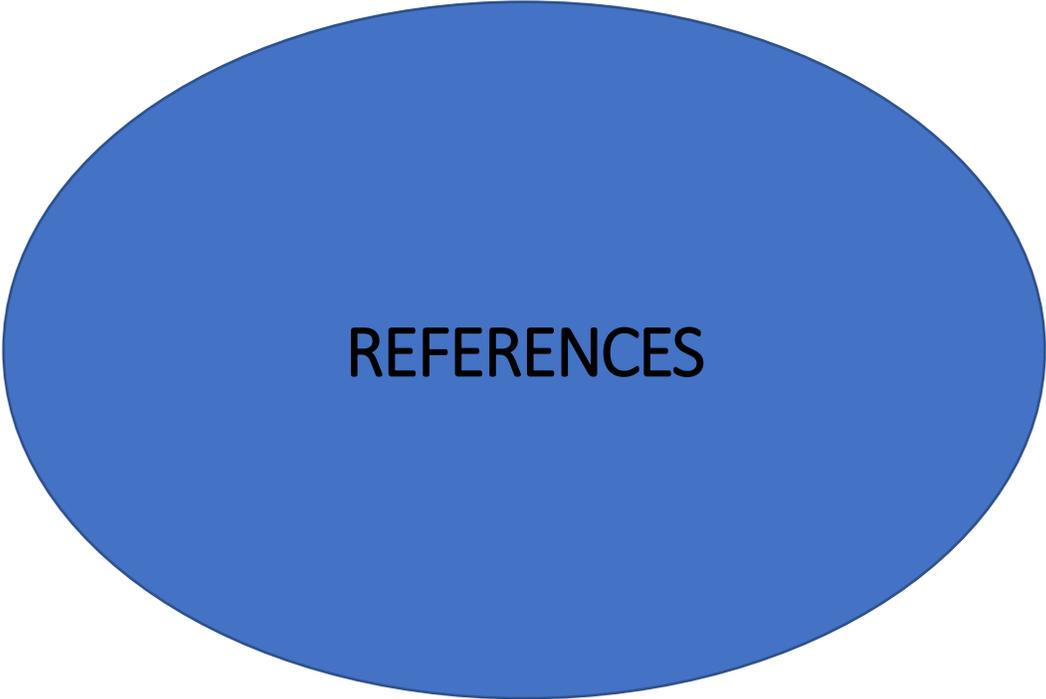
Summary : The current prognosis for HIV infection has changed considerably with the advent of triple antiretroviral therapy, but at the cost of complications, especially thrombotic. In patients with HIV, thromboembolic disease is therefore an increased risk complication. The objective of our study was to study the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary characteristics of venous thrombosis of the lower limbs in patients infected with HIV, treated or not with antivirals and hospitalized at the SMIT of the CHU du point G 'this is a retrospective, descriptive and analytical cross-sectional study of the files of patients infected with HIV, hospitalized and presenting a venous thrombosis of the lower limbs, over a period of three years, from January 1, 2017 to December 31 2019. The diagnosis was made by venous ultrasound of the lower limbs.

At the end of this study, 24 patients with thrombophlebitis of the lower limbs appeared out of 1006 PLHIV hospitalized at the SMIT, therefore a prevalence of 2.38%. Of these 24 patients, 17 were women (70.8%) and 7 were men with an M / F sex ratio of 0.41. Their mean age was 43.29 ± 13.59 years (the age ranges were 19 and 74). Type 1 HIV infection accounted for 91.7% of cases and the majority of our patients were classified as stage 3 according to the WHO classification (54.2%).

The predominant etiologic factor was prolonged bed rest accounting for 79.2%. Functional signs were dominated by limb pain associated with a local gene in 66.6% of cases and physical signs by unilateral edema associated with positive Homans sign in 29.16% of cases.

In our patients, the femoral veins (62.5%) were the most frequent sites of thrombosis. All our patients were on antiretroviral therapy, of which 50% had an ARV treatment duration of 6 months, 66.67% were on TDF + 3TC + EFV and only 3 patients on protease inhibitor. Most patients received LMWH associated with VKA as antithrombotic therapy in 75% of cases. The course was marked by 13 deaths (54.2%). More studies are needed to better understand the role of HIV in the development of thromboembolic disease.

Keywords : thrombophlebitis, HIV, Point G



REFERENCES

REFERENCES

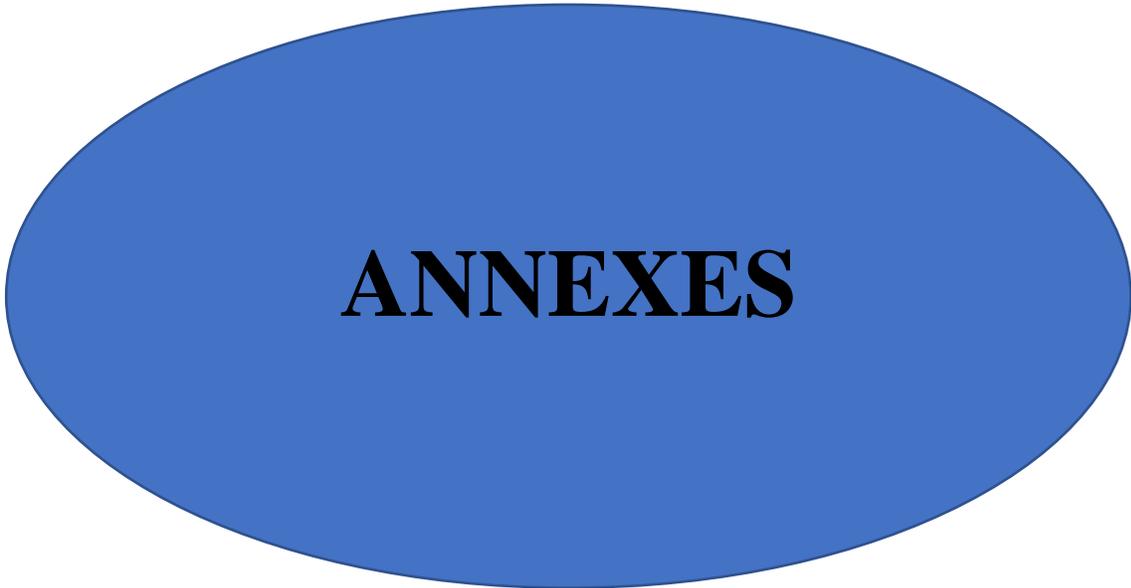
- [1] : **ONUSIDA**. Fiche d'information. Journée mondiale de lutte contre le Sida 2019. Genève : ONUSIDA ; 2019
- [2] : **EDS V**. Santé-enquête démographique V et étude de santé Bamako 2012. Ministère de la santé.
- [3] : **S K Klein, EJ Slim, MD de Kruif et al**. Is chronic HIV infection associated with venous thrombotic disease? *Neth J Med*. 2005; 63: 129–36.
- [4] : **A Mocroft, P Reiss, J Gasiorowski et al**. Serious fatal and non-fatal non AIDS defining illnesses in Europe. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2010; 55: 262-70.
- [5] : **Bibas M, Biava G, Antinori A**. HIV-Associated Venous Thromboembolism. *Mediterr J Hematol Infect Dis*.2011;3(1):e2011030. PubMed | Google Scholar.
- [6] : **Rasmussen LD, Dybdal M, Gerstoft J, Kronborg G, Larsen CS, Pedersen C et al**. HIV and risk of venous thromboembolism: a Danish nationwide population-based cohort study. *HIV Med*.2011;12(4):202-10.PubMed | Google Scholar.
- [7] : **Klein SK, Slim EJ, De Kruif MD, Keller TT, Ten Cate H, van Gorp EC et al**. Is chronic HIV infection associated with venous thrombotic disease? A systematic review. *Neth J Med*.2005;63(4):129-136.PubMed | Google Scholar
- [8]: **MAJR N**. Thrombophlébite du membre inférieur et grossesse. Thèse de médecine MARRAKECH 2009. N : 96.
- [9]: **Bouhouche L**. Manifestations thrombotiques au cours du VIH (à propos de 10 cas) Thèse de médecine : Rabat ; 2012. 145 p.
- [10]: **TSAYEM AJ**. Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des Thromboses veineuses des membres inférieurs chez les patients vivant avec le VIH dans le service des maladies infectieuses et tropicales au CHU du POINT G. Thèse de médecine Bamako 2017. N : 95

- [11]: **Fofana C.** Thrombophlébite des membres dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine Bamako 2009. N : 74
- [12]: **Boukinda F, Planchon B, Okondza J** La thrombophlébite profonde des membres inférieurs : une curiosité clinique en Afrique Noire. Notre expérience à Brazzaville. Méd Af Noire 1996; 2 : 63- 65.
- [13]: **CMIT.** Infection à VIH et sida. In E. PILL Y : Vivactus Plus 21ème Ed ; 2008: 468-487.
- [14]: **A Vabret, R Verdon, J Brouard.** Les maladies virales: symptômes et syndromes. Vadmecum des maladies virales. 2003: 141-9.
- [15]: **X Anglaret, E Mortier.** In Infection à VIH. Maladie infectieuses 2003;3:85-6.
- [16]: **Mougnon W.** la maladie thromboembolique veineuse en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE. Thèse de médecine Bamako. 2015. N : 94
- [17]: **PLEWA G.** Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : Anticoagulants oraux directs et pratique des médecins généralistes de Picardie. Thèse de médecine. Picardie .2016. N :87
- [18]: **Dominice DM, Righini M.** THROMBOSE VEINEUSE. HUG-DMCPRU. Service de médecine de premier recours – 2013.
- [19]: **M. RIGHINI et al.** Mise au point et diagnostic de l'embolie pulmonaire 2019 : 40(7):440-444.
- [20]: **Szwebel TA., Claire LJ.** Prévention en médecine de la maladie thrombo-embolique veineuse. Rev Prat 2011 ; 61 :1213-19.
- [21]: **Boubekeur CHH.** Profil clinique et étiologique des thromboses veineuses en Médecine Interne. Thèse de médecine Maroc 2017. N : 99
- [22]: **LD Rasmussen, M Dybdal, J Gerstoft et al.**HIV and risk of venous thromboembolism, a Danish nationwide population-based cohort study. VIH Med. 2011; 12: 202-10.

- [23]: **PS Sullivan, MS Dworkin, JL Jones, GT Hooper.** Épidémiologie des thromboses chez les personnes infectées par le VIH. SIDA 2000 ; 14: 321-4.
- [24]: **S. Kingue, D. Tagny-Zukam, F. Binam, C. Nouedoui, A. Teyang, W.F.T. Muna.** La maladie thromboembolique veineuse au Cameroun (à propos de 18 cas) Médecine Tropicale 2002 ; 4 :62-72.
- [25]: **JM Jansen, WM Lijfering, HG Sprenger, J Meer, MG Pampus.** Venous thromboembolism in HIV-positive women during puerperium: a case series. Blood Coagul Fibrinolysis 2008; 19: 95-7.
- [26]: **SL George, S Swindells, R Knudson, JT Stapleton.** Unexplained thrombosis in HIV-infected patients receiving protease inhibitors: report of seven cases. AMERICA J MED. 1999; 127: 624 -6.
- [27]: **NF Crum-Cianflone, J Weekes, M Bavaro.** Thromboses among HIV-infected patients during the highly active antiretroviral therapy era. MST Sida Patient Care. 2008; 22: 771-8.
- [28]: **P Abgueguen, V Delbos, a Ducancelle, S Jomaa, S Fanello, E Pichard.** Venous thrombosis in immunocompetent patients with acute cytomegalovirus infection: A complication that may be underestimated. Clin Microbial Infect 2010; 16: 851-4.
- [29]: **P Toulon.** Hémostase et infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Ann Bio Clin. 1998; 56: 153-60.
- [30]: **KR Lin, CA Behling, JJ Garvie.** Cytomegalovirus Ischemic Colitis: A Near-Fatal Presentation of HIV Infection. AIDS PATIENT CARE and STDs. 2004; 18: 497-500.
- [31]: **J Turret, I Tostivint, G Deray, C Isnard-Bagnis.** Néphropathies rencontrées au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Néphrologie & Thérapeutique. (2009); 576-9.
- [32]: college national des Enseignants de Réanimation Médicale. **Item 135:** embolie pulmonaire – anesthésie_réa. 2011 :158 (3): 85-93.

- [33]: **Lorris LC, Quéré I et Galanaud JP.** Les items de la revue du praticien : embolie pulmonaire 2019 ; 69(10) ; 327-336.
- [34]: **O. Sanchez et al.** Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thrombo-embolique chez l'adulte 2019 : 36 ; 249-283.
- [35]: **D. Delsart, G. Girard, N. Moulin, K. Rivron-Guillot, H. Décousus.** Thrombose Veineuse : diagnostic et traitement ; IMC 25-190-A-10.
- [36]: **Référentiel du collège national de chirurgie et de médecine vasculaire.** N°135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire, <http://www.angioweb.fr>
- [37]: **Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ,III.** Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism:a 25-year population-based study. Arch Intern Med 1998; 158 (6): 585-93.
- [38]: **F Pillo.** Les traitements des thromboses cardiovasculaires. Act Pharma. 2010; 501: 19- 25.
- [39]: **M Sprynger.** Traitement des thromboses veineuses. Rev Med Liège 2010; 65: 430-3.
- [40]: **L Graf, DA Tsakiris.** Nouveaux anticoagulants/ antithrombotiques: où en sommes-nous en 2010. F Med Suisse 2010;10: 786–9.
- [41]: **L Droueta, I Mahéb, G Le Galc, M Righinid, I Quérée.** Thrombose – nouveaux anticoagulants en 2012. Revue Med Int 2011 ; 32: 236–40.
- [42]: **HR Buller, BL Davidson, H Decousus et al.** Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. Ann Intern Med. 2004; 140: 867-73.
- [43]: **R Bauersachs, SD Berkowitz, B Brenner et al.** EINSTEIN Investigators, Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N. Engl. J. Med. 2010; 363: 2499–510.

- [44]: **P Zabsonre, AK Samadoulougou, JY Toguyeni, JP Kabore.** Épidémiologie de la maladie veineuse thromboembolique au cours du SIDA en Afrique Sub Saharienne. *ANGÉIO*. 2009; 61: 42-6.
- [45] : **Nogbou FE , Déassoua LB , Affoué GK, Melaine CM , Doumbia A , N'douba AK et al.** Manifestations thromboemboliques chez 36 patients Ouest Africains infectés par le VIH. *Pan African Medical Journal*. 6/12/2018;31:224. [9 pages].
- [46]: **Chalal N et Demmouche A.** Venous thromboembolic disease in the region of SidiBel Abbes, Algeria: frequency and risk factors. *Pan Afr Med J*. 2013. PMID: PMC3951779.
- [47]: **Ben RS. , F. Frikha, N. Kaddour, N. Saidi, M. Snoussi, S. Marzouk, M. Jallouli, M. Frigui, Z. Bahloul.** Profil étiologiques des thromboses veineuses profondes en milieu de médecine interne : une étude rétrospective de 318 cas. *CHU HédiChaker, 3029 Sfax, Tunisie. Annales de cardiologie et d'angéiologie*, volume 63, n° 1, pages 11-16 (février 2014) : 10.1016/j.ancard.2013.06.005.
- [48]: **Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellstrom T.** A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med* 1992; 232 (2): 155-60.
- [49]: **Kechaou I, Hassine BL, Eya C, Hassayoun M, Azzabi S, Boukhris I, et al .** Particularités de la thrombose veineuse profonde chez le sujet âgé. *La tunisieMedicale - 2015 ; Vol 93 (n°01) : 38-42.*
- [50]: **BA. Diallo, S. Yéna, IB. Diall , S. Diakité, K. Sanogo, L. Keita, et al.** les phlébites des membres inférieurs en milieu hospitalo-universitaire malien. *Ann. Afr. Chir. Thor. Cardiovasc.* 2008;3(2):66-69.
- [51]: **HAS** Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global. [Consulté le 22/12/2012]. Disponible : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_464777/methodes-devaluation-du-risque-cardio-vasculaire-global?xtmc=&xtcr=6.



ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

FICHE D'ENQUETE/ N° |_|_|

N° de dossier |_____|

A. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

-Age : |_|_| (ans).

-Sexe : |_| (1=Masculin, 2=Féminin).

-Résidence: |_| 1. Com I ; 2. Com II; 3. Com III; 4. Com IV; 5. Com V; 6. Com VI ;
7. Hors de Bamako à préciser..... 8. Hors du mali.....

-Niveau d'étude : |_| 1. Aucun ; 2. Coranique ; 3. Primaire ; 4. Secondaire ; 5. Supérieure

-Profession : |_| 1. Retraité ; 2. Ouvrier ; 3. Cadre ; 4. Cultivateur/Eleveur ; 5. Ménagère ; 6. Commerçant ; 7. Elève/Étudiant; 8. Autres

-Ethnie : |_| 1. Bambara ; 2. Malinké ; 3. Peulh ; 4. Sonhaï ; 5. Sarakolé ; 6. Autres.....

B. ANTECEDENTS : |_| 1=oui ; 2=non

- | | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| - Thrombose veineuse des MI _ | - Valvulopathies _ |
| - Insuffisance cardiaque _ | - Trouble du rythme cardiaque _ |
| - HTA _ | - ATCD familial de MTEV _ |
| - Diabète _ | - Tabac _ |
| - Dyslipidémie _ | -Autre à préciser..... |

C. FDR DE THROMBOSE VEINEUSE DES MI : |_| 1=oui ; 2=non

1. FDR Majeurs

- | | |
|----------------------|--|
| - Chirurgie _ | - Thrombophilie _ |
| - Myocardiopathie _ | - ATCD de thrombose veineuse des MI _ |
| - Néoplasie _ | - Déficit des MI _ |

- Ages > à 60 ans

2. FDR Modérés

- Infections

- Syndrome néphrotique

- Grossesse

- Post partum

- Avortement

- Obésité

- Traumatisme / Plâtre

- Insuffisance veineuse des MI / Varices

- Contraceptifs oraux

3. FDR Mineurs

- Alitement prolongé

- Voyage de longue durée

4. Aucun FDR si oui précisé.....

D. DONNEES SUR LE VIH

· Type VIH: 1=VIH1; 2=VIH2; 3=VIH1+2

· Stade OMS de l'infection à VIH: 1=Stade 1; 2=Stade 2; 3=Stade 3; Stade 4.

· Infections Opportunistes : 1=oui ; 2=non si oui préciser.....

· Taux CD4 : 0= non dosé ; 1 = [CD4 <200] ; 2=CD4 [200-500] ; 3= [CD4 >500]

· Charge virale : 0= non dosé ; 1 = [CV <50] ; 2=CV [50-100000] ; 3= [CV >100000] ;

E. TABLEAU CLINIQUE DE THROMBOSE VEINEUSE DES MI

a) **Signes généraux** : 1=oui ; 2=non ; si oui préciser :

- Fébricule

- Pouls grim pant

- Anxiété, Malaise, Insomnie |__|

b) **Signes fonctionnels** : |__| 1=oui ; 2=non ; si oui préciser :

- Simple gêne local |__|

- Impotence fonctionnel |__|

- Douleur du membre |__|

- Autres |__|

c) **Signes Physiques** : |__| 1=oui ; 2=non ; si oui préciser :

- Augmentation de la chaleur locale |__|

-Mensurations au début du traitement

- Œdème unilatéral |__|

.....
.....

- Signes de Homans |__|

-Mensurations à la fin du traitement

- Tension du mollet |__|

.....
.....

- Changement de la coloration des
téguments |__|

.....
-Autres.....

d) **Siège de la thrombose veineuse** : |__| 1=MID ; 2=MIG ; 3=MID +MIG

e) **Score de probabilité clinique de Wells** : |__| 1=Probabilité forte; 2=Probabilité moyenne;
3=Probabilité faible

F. EXAMEN DES AUTRES APPAREILS

- Examen cardiaque |__| 1. Normal ; 2. Anormal si anormal préciser.....

- Examen pulmonaire |__| 1. Normal ; 2. Anormal si anormal préciser.....

- Examen neurologique |__| 1. Normal ; 2. Anormal si anormal préciser.....

- Examen abdominal |__| 1. Normal ; 2. Anormal si anormal préciser.....

- Ailleurs

G. DIAGNOSTIC DE THROMBOSE VEINEUSE DES MI

1. Biologique:

➤ Bilan de thrombophilie :

- TP : 1=normal ; 2=diminué ; 0=non réalisé
- TCA : 1=normal ; 2=allongé ; 0=non réalisé
- Fibrinogène : 1=normal ; 2=augmenté ; 0=non réalisé
- Antithrombine 3 : 1=normal ; 2=diminué ; 0=non réalisé
- PC et PS : 1=positif ; 2=négatif ; 0=non réalisé
- Fact V et Fact VIII : 1=positif ; 2=négatif ; 0=non réalisé
- D-dimères 1=normal ; 2=augmenté ; 0=non réalisé
- INR 1=normal ; 2=anormal ; 0=non réalisé

➤ Autres bilans

- Glycémie : 1=normal ; 2=diminué ; 3=augmenté ; 4=non réalisé
- CRP : 1=normal ; 2=augmenté ; 3=non réalisé
- VS : 1=normal ; 2=accélééré ; 3=non réalisé
- Hb : 1=normal ; 2=diminué ; 3=augmenté
- Plaquettes : 1=normal ; 2=diminué ; 3=augmenté
- ALAT : 1=normal ; 2=augmenté ; 3=non réalisé
- ASAT : 1=normal ; 2=augmenté ; 3=non réalisé
- Cholestérol : 1=normal ; 2=diminué ; 3=augmenté
- Triglycérides : 1=normal ; 2=diminué ; 3=augmenté

- Créatinémie : 1=normal ; 2=diminué ; 3=augmenté

2. Radiologique:

➤ **Echodoppler veineux:** 1=fait ; 2=non fait ; si fait préciser :

❖ **Localisation de la thrombose veineuse :** 1=oui ; 2=non

- Veine iliaque interne/externe
- Veine fémorale superficielle
- Veine fémorale commune
- Veine fémorale profonde
- Veine grande saphène
- Veine petite saphène
- Veine tibiale
- Veine surale
- Veine poplitée

❖ **Type de thrombose veineuse :** 1=oui ; 2=non

- Totale
- Partielle

➤ **Phlébographie :** 1=fait ; 2=non fait ; si fait précision

➤ **Angio-TDM :** 1= fait ; 2=non fait ; si fait précision

➤ **IRM :** 1= fait ; 2=non fait ; si fait précision

➤ **Autres :**

H. TRAITEMENTS :

1. **TARV :** 1=oui ; 2=non si oui préciser :

➤ **Schémas :** 1=2INTI+1INNTI ; 2=2INTI+1IP ; 3=3INTI.

➤ **Durée du TARV :** 1 = [0-6 mois [; 2 = [6-12 mois [; 3 = [12-18 mois [; 4 = [18-24 mois [; 5 = 24 mois et plus.

➤ **Observance :** 1=oui ; 2=non

2. **De la thrombose veineuse des MI:**

➤ **Curatif:** 1=Fait ; 2=Non fait si fait :

- Anticoagulants : 1=oui ; 2=non

-HBPM

-Fondaparinux

-HNF

-AVK

- Thrombolytique 1=oui ; 2=non

- Filtre endocave 1=oui ; 2=non

- Thrombectomie 1=oui ; 2=non

➤ **Préventif:** 1=Fait ; 2=Non fait ; Si fait :

- Moyens non médicamenteuses : 1=oui ; 2=non

- Surélévation des jambes

- Mobilisation

- Contention élastique

- Compression

- Moyens pharmacologiques : 1=oui ; 2=non

- HBPM

- Héparine Non Fractionné

I. EVOLUTION DE LA THROMBOSE :

- Favorable : 1=oui ; 2=non

- Récidive : 1=oui ; 2=non

- Evasion / perdu de vue : 1=oui ; 2=non

- Complications : 1=oui ; 2=non ; si oui préciser

- Décès : 1=oui ; 2=non

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Je le jure !

