

**Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

**République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi**



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

Année universitaire 2008- 2009

Thèse N°...../M

TITRE

***THROMBOPHLEBITE DES MEMBRES
DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU
GABRIEL TOURE DE BAMAKO.***

THESE

Présentée et soutenue publiquement le

*Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
Par*

M. CHEICK H FOFANA

*Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(Diplôme d'Etat)*

JURY

Président : Professeur : Pr COULIBALY Tieman

*Membres : Docteurs : SANGARE Ibrahima,
DJANGO Djibo M*

Co –directeur : SANOGO Kassoum

Directeur : Professeur TOURE K Mamadou

Dédicaces et remerciements

A ALLAH, Le Tout Puissant, Le Clément et Miséricordieux

Par ta bonté et ta grâce tu m'as assisté et m'as permis de mener à bien ce travail ; tu as toujours guidé mes pas.

.Au prophète MOHAMED : paix et salut à son âme.

Je dédie ce travail :

A mon Père FOFANA Bakary et ma Mère SIBY Maimouna;

Trouvez dans ce travail qui est aussi le vôtre le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Vos principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de vos enfants pour lesquels vous avez consenti des sacrifices incommensurables. Par le soutien moral et matériel que vous m'aviez apporté au cours de ces longues années d'études ; vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Mille pardons pour les soucis et la fatigue que je vous ai causé.

Que Dieu vous garde encore longtemps auprès de vos chers enfants afin que vous puissiez goûter aux fruits de votre dur labeur !

A ma très chère bien aimée épouse BARRY Ana ;

Ton amour, ta patience, tes conseils et tes prières m'ont beaucoup aidé dans l'élaboration de ce travail. Trouve ici l'expression de toute l'affection et l'amour que j'ai pour toi ma belle.

A mes frères et sœurs ;

Toute mon affection fraternelle et mon attachement fidèle, courage et persévérance pour demeurer unis afin de faire honneur à nos parents.

A toute la famille FOFANA ;

Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne, soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

Mes remerciements :

A tous les Médecins du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré particulièrement :

DR SIDIBE Noumou, DR MENTA Ichiaka, DR BAH Hamidou, DR MAIGA Youssoufa ; votre disponibilité constante, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir du travail bien fait font de vous des hommes admirables.

Aux faisans fonction d'interne de la cardiologie : **SIDIBE Lamine, TRAORE Mamadou Ady, MAKALOU Ibrahim, DEMBELE Ousmane, KONE Ibrahim, TRAORE Fatou, Mme DIALLO Aissata Barry, DIAKITE Fatim, BATHILY Cheick Oumar, MAIGA Aboubacrim** ; votre collaboration, votre enthousiasme et la bonne ambiance qui régnait entre nous m'ont profondément marqué. Je vous remercie infiniment pour tous vos soutiens et que vive l'amitié.

A mes cadets : **Salif TIELA, Fadjoungou KEITA, Bakary MARKO, Nouhoum DIALLO, Moussa DIARRA, Abel DIOMA, Maxime DEMBELE, Oumar KONE** ; recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Aux CES de la cardiologie : merci pour vos conseils et votre enseignement durant ces moments passés ensemble.

Hommages aux honorables membres du jury

A notre Maître et Président du jury :

Professeur Tiéman COULIBALY

Chirurgien orthopédiste et Traumatologue au CHU Gabriel Touré, Maître de conférence à la FMPOS.

Membre de la société Malienne de chirurgie orthopédique et traumatologie (SOMACOT).

Cher Maître,

Vous nous faites l'honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre large ouverture et votre faculté d'écoute et d'analyse sont des qualités professionnelles qui ont suscité en nous admiration et confiance.

Soyez assuré cher Maître de notre profonde gratitude et de notre attachement fidèle.

A notre Maître et juge :

Docteur DJANGO Mahamane Djibo

Spécialiste en Anesthésie-réanimation et en médecine d'urgence

Maître assistant à la FMPOS

Secrétaire Général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali)

Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR).

Cher Maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude. C'est un immense plaisir pour nous de vous avoir comme membre de ce jury et de pouvoir une fois de plus bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et juge :

Docteur SANGARE Ibrahima

Spécialiste en cardiologie

Cher Maître,

Tout l'honneur est pour nous aujourd'hui de vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Nous avons eu la chance de figurer parmi vos élèves et d'apprendre à vos côtés.

Votre qualité d'enseignant, votre constante disponibilité et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Qu'Allah vous accorde encore longue vie !

A notre Maître et co-Directeur de thèse :

Docteur SANOGO Kassoum.

Spécialiste de cardiologie et d'échocardiographie

Maître Assistant à la FMPOS

Directeur médical du CHU Gabriel Touré

Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré

Cher Maître,

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail ; vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique.

Depuis les débuts de nos études médicales, les cours de cardiologie et notre séjour dans votre service nous ont permis d'apprécier en vous de nombreuses qualités et ont suscité notre admiration.

En témoignage de notre estime infinie, nous vous prions cher maître, d'accepter l'expression de notre profond attachement.

A notre maître et directeur de thèse :

Professeur TOURE Mamadou Koureissi

Professeur des universités

Directeur médical du CHU Point G

Chef de service de cardiologie A du CHU Point G

Président de la société malienne de cardiologie

Honorable maître,

Vous êtes l'une des plus grandes personnalités de notre faculté, homme de sciences, travailleur, rigoureux et respecté des étudiants.

Cet instant solennel nous offre l'occasion de vous dire un merci sincère pour les connaissances acquises par la qualité de votre enseignement.

Cher maître, recevez ici l'expression de notre reconnaissance sans fin.

Liste des abréviations

Ac : anticorps.

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien.

Alp : alitement prolongé.

AT : anti thrombine.

AVC : accident vasculaire cérébral.

AVK : anti vitamine K.

BBDC : bloc de branche droit complet.

DCI : dénomination commune internationale.

dx : douleur

Effect : effectif.

EP : embolie pulmonaire.

ESV : extrasystole ventriculaire

Fréq : fréquence.

FT : facteur tissulaire

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HAD : hypertrophie auriculaire droite.

HVD : hypertrophie ventriculaire gauche.

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.

ICG : insuffisance cardiaque globale.

IDM : infarctus du myocarde.

Inf : inférieur

INR : international normalized ratio.

ml : millilitre.

mm : millimètre.

mmHg : millimètre de mercure.

mn : minute.

NFS : numération formule sanguine.

ng : nanogramme.

ORL : oto-rhino-laryngologie.

PAI : inhibiteur de l'activateur du plasminogène.

PC : protéine C.

PS : protéine S.

RPCA : résistance à la protéine C activée.

SIDA : syndrome d'immunodépression acquise.

T° : température.

TCA : temps de céphaline activée.

TPa : activateur du plasminogène

TPI : thrombophlébite du membre inférieur.

Trble : trouble

TVP : thrombose veineuse profonde.

UI : unité internationale.

VS : vitesse de sédimentation.

Sommaire

I- Introduction et objectifs.....	1
II- Généralités.....	4
III- Méthodologie.....	34
IV- Résultats.....	40
V- Commentaires et discussion.....	60
VI- Conclusion et recommandations.....	65
VII- Références bibliographiques.....	68
VIII- Annexes.....	74

Introduction et objectifs

I - Introduction

La thrombophlébite des membres et l'embolie pulmonaire sont deux manifestations cliniques d'une même entité clinique à savoir la maladie veineuse thrombo-embolique.

La thrombose veineuse des membres 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.

Des travaux menés sur la thrombose veineuse des membres inférieurs en Côte d'Ivoire et au Sénégal ont objectivé respectivement une prévalence de 0,95% en médecine interne et 1,17% des pathologies cardiovasculaires [17 ; 18].

Au Mali, Diallo et coll. ont retrouvé une fréquence hospitalière de 0,52% [16].

Le sous équipement des services spécialisés, l'insuffisance notoire de personnels spécialisés rendent difficile le diagnostic, retarde le traitement et rendent incertaine la surveillance de la pathologie thrombo-embolique veineuse.

La fréquence de plus en plus élevée de cette pathologie en milieu hospitalisé médical qui était autre fois une rareté africaine [12] et le très peu d'étude réalisée sur ce sujet au Mali nous amené à entreprendre cette étude conduite en milieu spécialisé cardiologique et ayant pour objectifs :

II- Objectifs :

1 L'objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des thrombophlébites des membres inférieurs et supérieurs.

2 les objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence des thrombophlébites des membres supérieurs et inférieurs en milieu spécialisé cardiologique.
- Décrire les signes cliniques et para cliniques.
- Déterminer les étiologies.
- Etudier l'évolution sous traitement.

Généralités

III- Généralités

1-Définition

La thrombose veineuse est l'oblitération complète ou partielle d'une veine par un caillot habituellement fibrino-cruorique dont la formation relève de plusieurs mécanismes.

2- Incidence

C'est une affection relativement fréquente, environ 48 cas / 100 000 habitants aux USA [1] et 1,24 cas / 1000 personnes en France [33].

A Dakar elle représente 1,17 % des pathologies cardiovasculaires [17 ; 18].

Elle est multifactorielle avec des complications parfois redoutables à court terme (embolie pulmonaire). Selon certaines études, elle associe 30,4 % des embolies pulmonaires [4]. Leur survenue est parfois prévisible du fait des circonstances favorisantes.

3-Rappels anatomiques du réseau veineux des membres inférieurs [19, 43]

Réseau profond

Pour chaque membre, il existe 2 veines plantaires latérales et 2 veines plantaires médianes qui vont se jeter dans les 2 veines profondes tibiales postérieures. Il existe sur le dos du pied, 2 veines qui se jettent dans les 2 veines profondes tibiales antérieures.

Au niveau du genou, l'ensemble des veines profondes tibiales antérieures et postérieures se réunissent pour donner la veine poplitée que l'on trouve dans la fosse poplitée. Cette veine poplitée devient la veine fémorale superficielle sous l'arcade du grand adducteur et va fusionner avec la veine fémorale profonde au niveau du triangle de Scarpa pour donner la veine fémorale commune.

La veine fémorale commune devient la veine iliaque externe qui reçoit les veines épigastriques, circonflexe et iliaque profonde.

Réseau superficiel

- la grande veine saphène part de la veine dorsale latérale du pied et chemine en grande partie en sous cutanée au dessus de l'aponévrose crurale. Elle se jette

dans la veine fémorale commune à la face antérieure de la cuisse au niveau du trigone fémoral.

- la petite veine saphène part de la veine marginale latérale du dos du pied et remonte jusqu'à la fosse poplitée où elle se jette dans la veine poplitée.

Les réseaux veineux superficiel et profond communiquent entre eux grâce aux veines communicantes.

Les veines des membres inférieurs sont munies d'un système de valvules qui constitue un système antireflux et une zone de ralentissement circulatoire.

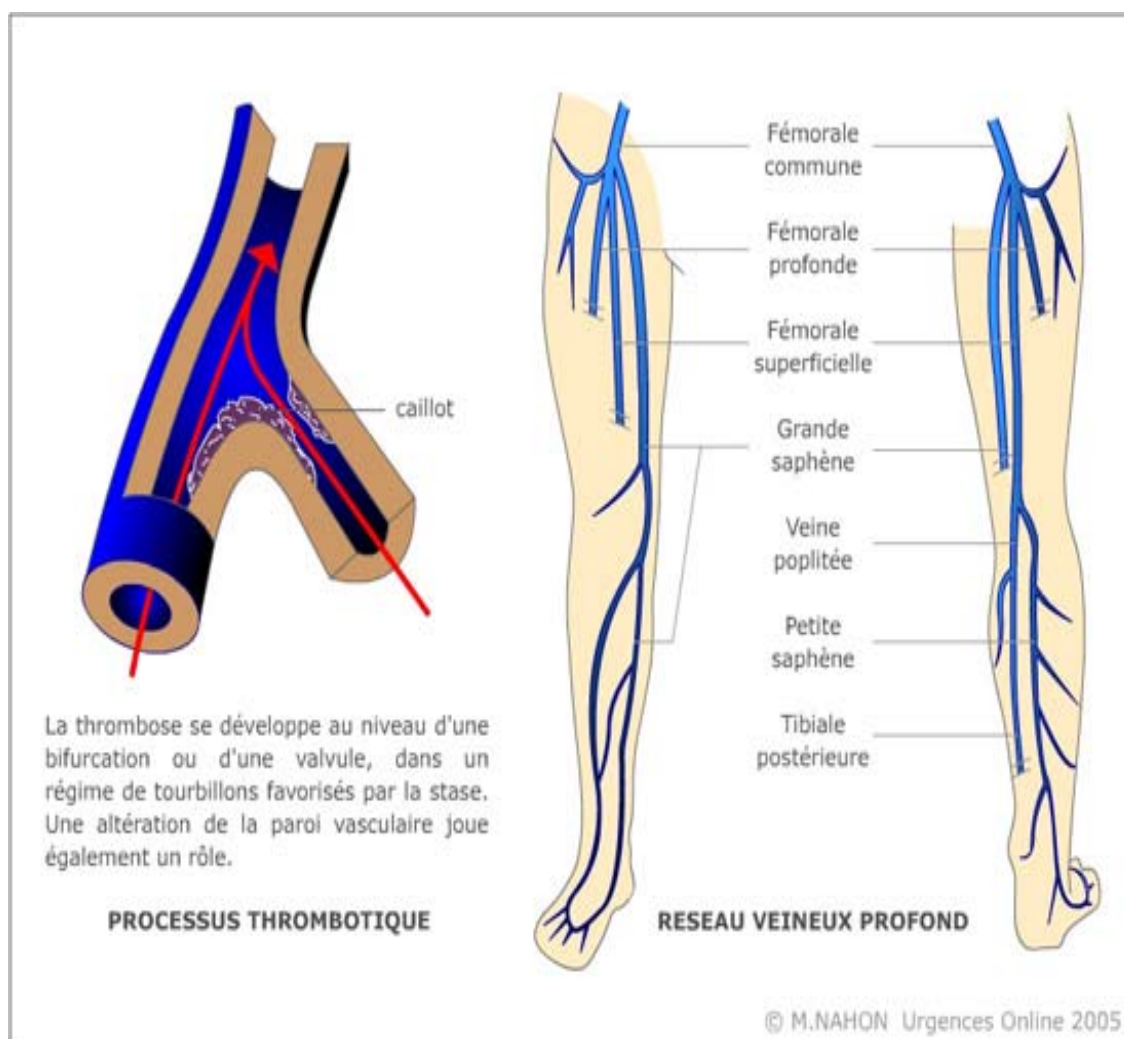


Figure 1 : Schéma des veines profondes, superficielles du membre inférieur et du processus thrombotique.

4- Caractères généraux de la circulation veineuse [15]

La paroi des veines est constituée par les mêmes éléments que l'ensemble des parois vasculaires. Elle comporte trois couches : l'intima, la media et l'adventis. Les fibres élastiques et musculaires sont présentes dans les parois des veines de calibre supérieur à 0,5 mm ; seules ces dernières sont susceptibles d'être le siège d'une veino-constriction.

Les veines se distinguent des autres vaisseaux par la présence de valvules orientées de façon à ne laisser circuler le sang que de la périphérie vers le cœur. Autre caractéristique importante est la grande distensibilité de ses parois qui lui donne un grand pouvoir de distension volémique.

5- Hemodynamique veineuse [15]

5-1- Principales grandeurs hémodynamiques

Le volume du sang veineux est estimé entre 3000 et 3500ml soit 60 % du volume circulant sanguin total. On note une perte de charge d'environ 10 mmHg entre l'extrémité veineuse du capillaire et l'oreillette droite (en supposant que l'on reste dans le plan horizontal). Cette chute s'opère à peu près régulièrement le long de l'arbre veineux. Au niveau des veines périphériques, la pression est d'environ 8 mmHg si le sujet est allongé. En position debout et mobile s'ajoute à cette pression celle de la colonne sanguine sous-jacente à l'oreillette droite car les valvules veineuses, si elles segmentent la colonne sanguine n'empêchent pas que la pression hydrostatique qui se manifeste soit celle de l'ensemble de la colonne.

Cette augmentation de la pression veineuse due à la pesanteur ne gêne en rien la circulation périphérique. Il n'en demeure pas moins que les parois veineuses soient distendues par cette augmentation de la pression et que le passage de la position horizontale à la position verticale s'accompagne de l'accumulation de 500 à 600ml de sang au niveau des membres inférieurs. Cette modification du volume sanguin serait plus importante sans l'intervention de mécanismes régulateurs qui déterminent l'apparition d'une veino-constriction.

5-2- les facteurs de circulation veineuse

Plusieurs éléments interviennent pour assurer la progression du sang dans le système veineux.

- L'action propulsive du cœur :

Elle se manifeste par la pression de 10 à 15 mmHg qui règne au niveau du segment veineux des capillaires. Cette action propulsive est suffisante pour assurer le retour veineux d'un sujet immobile, couché, en position horizontale.

- L'action aspirante du cœur :

Cette action se manifeste durant le cycle cardiaque.

Pendant la systole ventriculaire l'abaissement du plancher ventriculaire, qui est contemporain de cette phase agit comme un piston aspirant le sang veineux dans l'oreillette droite.

Pendant la diastole ventriculaire le relâchement détermine au niveau de cette cavité une diminution de pression qui, lorsque les valvules tricuspides sont ouvertes aspire le sang veineux périphérique.

Chez l'homme en position verticale, c'est avant tout le territoire cave inférieur qui bénéficie de cette action aspirante. Au niveau du territoire cave supérieur, cette réduction de la pression détermine une diminution de calibre que l'augmentation de la vitesse d'écoulement du sang ne fait que compenser.

La contraction des muscles des membres inférieurs :

Cette influence est rendue possible par la présence au niveau des veines périphériques de valvules qui en empêchant la circulation à contre courant permettent aux forces qui s'exercent sur les parois des veines d'aider à drainer le sang vers le cœur.

- les mouvements thoraciques de la ventilation :

Ces mouvements interviennent par les variations de pression qu'ils imposent aux contenus abdominal et thoracique :

Pendant l'inspiration, le diaphragme refoule les viscères abdominaux ce qui accroît la pression abdominale augmentant ainsi le retour sanguin de la veine

cave inférieure vers le thorax.

Cette action est facilitée par le fait que la pression intra thoracique, qui en fin d'expiration est inférieure à la pression atmosphérique (4 mmHg) diminue au cours de l'inspiration pour atteindre -8 mmHg. Cette pression peut baisser jusqu'à -25 mmHg au cours de l'inspiration forcée.

Cette dépression facilite l'afflux de sang veineux vers l'oreillette droite. Ces mouvements n'ont qu'un rôle discret tant que le sujet conserve une inspiration normale de repos; ils deviennent très importants lors de l'hyperventilation c'est ce qui se produit lors de l'exercice musculaire.

-Le battement artériel :

Au cours de chaque systole, l'artère exerce sur la veine une pression lorsque celles-ci sont en contact dans la même gaine dans un pédicule vasculaire. Cette compression va favoriser le cheminement du sang veineux si la veine est munie de valvules.

- la pesanteur :

Elle intervient au niveau des membres supérieurs, dans les régions cervicales et céphaliques. Chez l'homme en position verticale normale la pression au niveau des veines du cou et veines sous-clavières est inférieure à la pression atmosphérique. Dans ces conditions, toute ponction maladroite de ces vaisseaux peut déterminer une embolie gazeuse.

- la veino-motricité :

Les veines dont le diamètre est supérieur à 0.5mm présentent des fibres musculaires et élastiques au niveau de leur paroi. Elles reçoivent une innervation orthosympathique et sont susceptibles de varier leur calibre.

La veino-motricité présente des caractéristiques particulières :

- + Elle intervient dans les variations des résistances systémiques
- + Elle apparaît pour des fréquences d'influx au niveau des fibres orthosympathiques beaucoup plus faibles que celles nécessaires pour faire apparaître une constriction artérielle ou artériolaire. Une légère sollicitation du

système nerveux orthosympathique (faible diminution de la pression artérielle par exemple) pourra donc dissocier les deux types de vasoconstriction.

6- Rappel sur la physiologie de l'hémostase

Le processus de l'hémostase est initié par une lésion de l'endothélium vasculaire provoquant l'adhésion des plaquettes.

L'hémostase comprend 3 stades : l'hémostase primaire, l'hémostase secondaire et la fibrinolyse.

Les hémostases primaire et secondaire tendent à former le caillot alors que la fibrinolyse tend à le détruire ou à limiter son extension : c'est la balance coagulolytique.

Une thrombose apparaît soit en cas d'excès de l'hémostase primaire (thrombocytose, thrombopathie), de la coagulation (déficit en inhibiteurs de la coagulation : anti thrombine III (ATIII), protéines C et S; l'existence de facteurs exogènes procoagulantes comme l'homocystéine qui inhibe le facteur V, les anticorps anti phospholipides; l'excès en facteurs de la coagulation (facteur VIII) ou un déficit de la fibrinolyse (l'hypofibrinolyse par déficit en activateurs du plasminogène (Tpa) et l' urokinase ou excès en inhibiteurs des activateurs du plasminogène (PAI 1 et 2 et l'antiplasmine).

Il faut savoir que dans le processus de la coagulation, c'est la voie extrinsèque qui est prédominante in vivo. Toute expression du facteur tissulaire au cours de la chirurgie (os, thyroïde, appareil génital, rein, prostate,...), des lésions endothéliales, des agressions diverses (toxines bactériennes et cytokines) active la voie extrinsèque. Le FT active le facteur VII.

Le complexe FT- F VII active le facteur X ou en cas d'excès du FT, le F IX ;

Le complexe F IX- F VIII active également le F X.

$Xa + Va + \text{phospholipides membranaires} + Ca^{2+} = \text{complexe prothrombinase}$. Ce complexe active la prothrombine en thrombine. La thrombine est une enzyme

protéolytique qui transforme le fibrinogène soluble en un réseau de fibrine insoluble qui emprisonne les globules rouges.

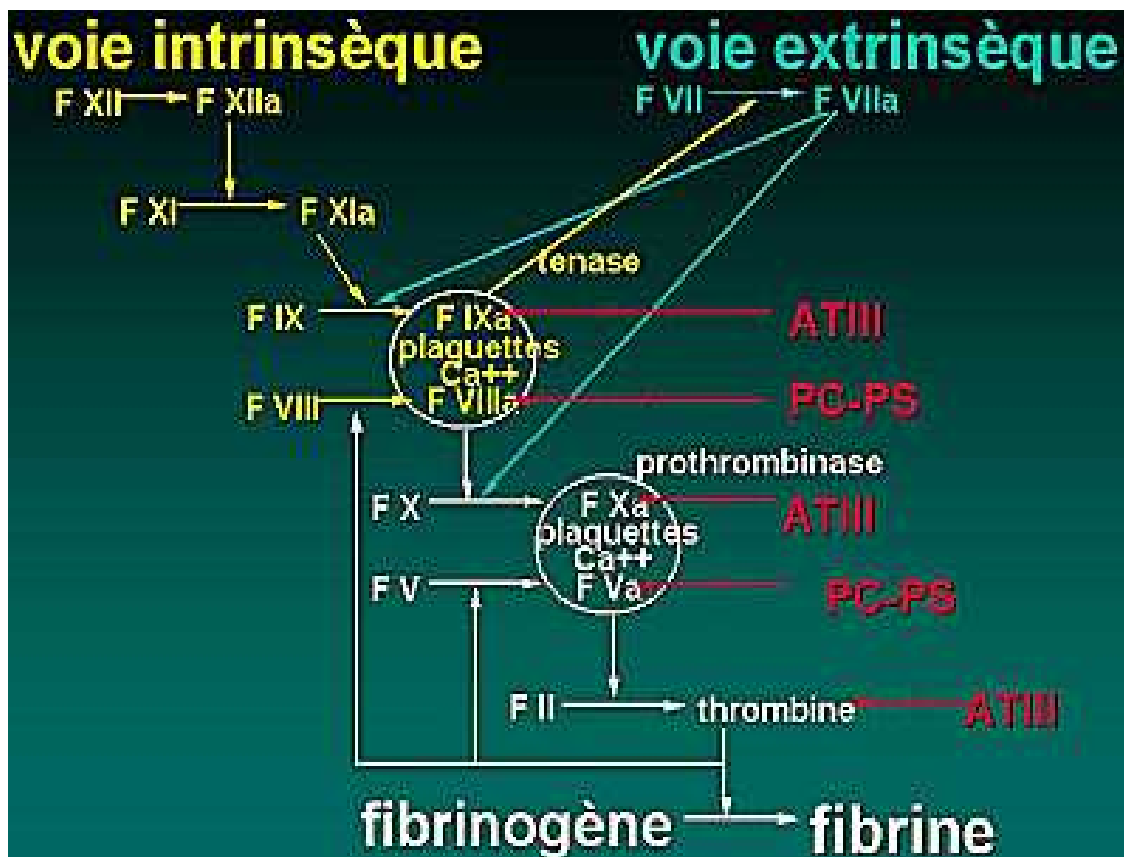


Schéma de l'hémostasie

Les facteurs II, V, VII, IX, X, XI, XII, XIII sont synthétisés par l'hépatocyte. Le facteur VIII n'est pas synthétisé par l'hépatocyte et circule dans le plasma lié au facteur Wilbrand qui le protège contre la protéolyse.

Les facteurs II, VII, IX, X sont vitamines K dépendant.

Les inhibiteurs des facteurs de la coagulation sont :

- l'antithrombine qui désactive la thrombine, le facteur X, voir les F IX et FXI ; son action est renforcée par l'héparine.
- les protéines S et C sont sécrétées par l'hépatocyte et sont vitamine K dépendant. Elles sont activées par la thrombine lorsque celle-ci se fixe sur la

thrombomoduline. La protéine C désactive les facteurs V surtout, mais également le facteur VIII. La protéine S renforce l'action de la protéine C.

7- Physiopathologie de la thrombose veineuse.

7-1 Genèse

La triade de Virchow décrite en 1856 résume les trois éléments physiopathologiques responsables de la survenue de thrombose veineuse: la stase sanguine, l'hypercoagulabilité et l'altération de la paroi vasculaire.

L'action isolée d'un élément entraîne rarement la survenue d'une thrombose.

Dans la plupart des cas, ces éléments sont associés pour aboutir à la survenue d'une thrombose veineuse.

- La stase

C'est le facteur de risque prédominant, mais il n'est pas suffisant.

Le ralentissement de la circulation est responsable d'une accumulation in situ des facteurs de la coagulation et des cellules utilisées pendant ce processus (globules rouges et plaquettes). La localisation élective des thromboses veineuses correspond aux zones de ralentissement circulatoire (sinus veineux du muscle soléaire, nids valvulaires, veine iliaque primitive gauche).

Les circonstances favorisantes de la stase sanguine sont : l'alitement prolongé, l'immobilisation prolongée de plus de 5 heures, l'immobilisation sous plâtre, la décompensation cardiaque, la grossesse, le syndrome de Lee Cockett...

- L'altération de la paroi vasculaire.

La lésion endothéliale macroscopique n'est pas nécessaire à la constitution de thromboses veineuses.

Les traumatismes directs de la veine, le contact avec un foyer infectieux, les pathologies inflammatoires et l'hypoxie engendrée par la stase suffisent en général à créer des microlésions de l'endothélium vasculaire et initier ainsi le processus d'hémostase.

- Les modifications du sang circulant.

Ces modifications résultent de la perte de l'équilibre entre l'activation de la coagulation et ses inhibiteurs.

Tout excès d'activation et tout déficit des inhibiteurs de la coagulation entraîne la thrombose.

En fait, c'est la lésion endothéliale qui initie le processus de thrombose, les modifications du sang circulant permettent de la produire et l'entretenir, la stase permet son extension.

La conséquence de la triade de Virchow est la formation d'un thrombus fibrino-cruorique ou fibrino-plaquettaire à l'origine de phlébothrombose qui est un caillot peu adhérent.

7-2- Constitution et évolution

Le point de départ de la formation du thrombus est soit la valvule d'une veine très distale ou une cupule de valvule à n'importe quel niveau.

La thrombose veineuse profonde (TVP) distale d'un membre inférieur se définit par sa localisation anatomique dans les veines du mollet en amont de la veine poplitée, qui doit être libre. Elle est à distinguer de la TVP proximale, qui touche les veines poplitée, fémorale superficielle, fémorale commune, iliaque ou plus proximale encore.

L'évolution se fait en trois phases :

- la fibrinolyse spontanée ou médicamenteuse,
- la fragmentation avec migration vers les poumons ou autres organes,
- l'extension et le vieillissement du thrombus.

IV-SIGNES

Type de description :

Thrombophlébite surale non compliquée chez un malade en post-opératoire.

1- CLINIQUE

On distingue 2 stades :

a- Stade de phlébothrombose

-circonstance de découverte

Les signes apparaissent quelques jours après l'intervention chirurgicale ou même des mois après si le malade est alité.

- signes fonctionnels

Il s'agit de douleurs ou paresthésies au mollet, une anxiété.

- signes généraux

On note une fébricule, une accélération du pouls (pouls grim pant de Mahler)

-signes physiques

L'examen physique est comparatif des deux membres inférieurs.

Les anomalies sont typiquement unilatérales :

-dilatation des veines superficielles,

-discret œdème retromalléolaire,

-diminution du ballotement du mollet avec chaleur locale.

La palpation peut également retrouver le cordon veineux induré, mais surtout le signe de Homans qui consiste en une douleur au mollet provoquée par la dorsiflexion du pied (il n'est cependant pas spécifique).

Le diagnostic doit être posé à ce stade pour réduire les complications.

b- Stade de thrombophlébite ou phlegmatia alba dolens

Tous les signes sont présents

- signes fonctionnels

La douleur de jambe est spontanée et importante, douleur exacerbée par la moindre mobilisation entraînant une impotence fonctionnelle du membre concerné.

- signes généraux

Le pouls est accéléré et la température s'élève à 38- 39° C.

- signes physiques

La peau est luisante avec circulation veineuse collatérale.

La jambe est augmentée de volume avec œdème dur, chaud, s'étendant à toute la jambe. Elle est douloureuse au moindre effleurement.

L'examen du genou peut retrouver une hydarthrose. On note la présence d'une adénopathie satellite.

Le pouls distal est toujours présent.

2- Explorations para cliniques

-le dosage des D-dimères

Les D-dimères sont des produits de dégradation spécifiques de la fibrine. La méthode de dosage de type *enzyme-linked immunosorbent assay* (Elisa) est la méthode de référence. Dans le diagnostic de la thrombose veineuse, la sensibilité pour le test Elisa conventionnel est de 97 % et pour le test Elisa rapide, elle est de 98 %. Un taux normal (inférieur à 500 ng/ml en technique Elisa) permet d'exclure le diagnostic de TVP. En revanche, du fait de la faible spécificité du test, un taux augmenté de D-dimères n'est associé à la présence d'une TVP que dans 40 % des cas. La faible spécificité est due au fait que de nombreux états cliniques augmentent les D-dimères : les pathologies inflammatoires, la période postopératoire, le cancer, l'infection, l'hématome, la grossesse, l'âge avancé, le traumatisme, la pathologie artérielle aiguë.

-Autres examens biologiques.

La numération formule sanguine (NFS) note une hyperleucocytose. La vitesse de sédimentation est accélérée.

La créatininémie est demandée à titre de bilan pré thérapeutique. Les examens à visée étiologique : l'antigène carcino-embryologique (ACE), l' α foeto-protéine, l'antigène carcinologique 125 (CA 125) si âge > 50 ans sans autres facteurs de risque et en cas de suspicion de cancer.

Le dosage des facteurs de la coagulation ou des inhibiteurs ou encore des facteurs interférant avec la coagulation : valeurs fonctionnelle et antigénique des antithrombines (AT), des protéine C et S, le test de résistance à la protéine C activée (RPCA). Le dosage de l'anticoagulant lupique, des Ac antiphospholipides, l'homocystéine, le fibrinogène, l'activateur du plasminogène (Tpa).

-Echographie doppler veineuse

C'est l'examen couramment utilisé et permet de poser le diagnostic. Elle a supplanté depuis quelques dizaines d'année la phlébographie, la pléthysmographie et la scintigraphie au fibrinogène marqué. Elle détecte la présence d'un matériel intraluminal obstructif veineux, précise son siège et son extension. La présence de thrombi intraveineux se traduit également par une incompressibilité de la veine et la disparition du flux veineux d'amont avec distension veineuse. Elle est très spécifique, très sensible en cas de symptômes pour les thromboses proximales et d'une performance moindre pour les thromboses distales.



Figure 2



Figure 3

Figure 2 et 3 : Echographie de la veine fémorale commune. Volumineux thrombus intraluminal, hypoéchogène.

-Phlébographie

Elle n'est pratiquée qu'en cas de douleur persistante avec une échographie-doppler veineuse normale et une augmentation des D-dimères (>500ng/ml). Elle est plus sensible que l'échographie doppler mais son caractère invasif limite son utilisation dans la pratique de tous les jours. Les anomalies observées sont une lacune cernée par le produit de contraste ou un arrêt en cupule de ce produit. La présence d'une lacune au sein d'une veine dilatée est un argument en faveur d'une thrombose veineuse récente. Quelquefois, la visualisation de la veine peut être mauvaise (gaz abdominal, veines soléaires).

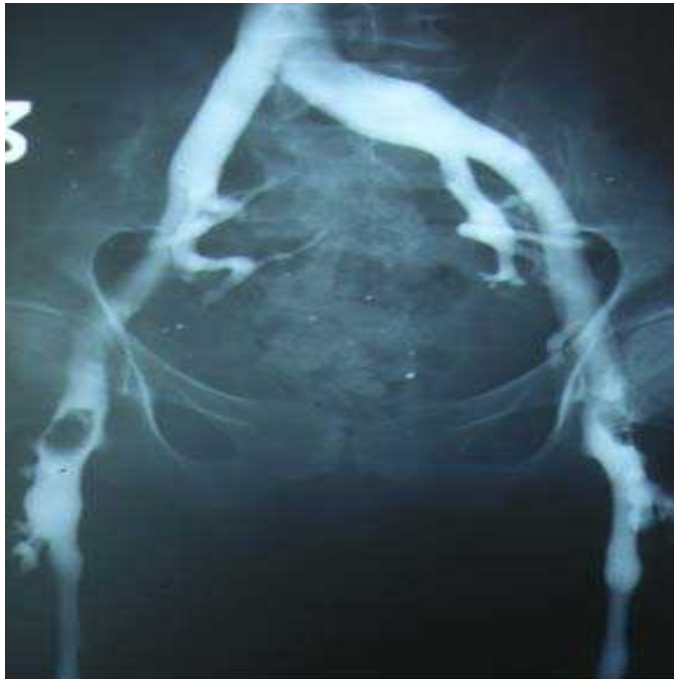


Figure 4 : Phlébographie des membres inférieurs : thrombus dans la veine fémorale commune droite.

-Autres examens morphologiques

L'angio-IRM et l'angio-scanner permettent de bien visualiser les thromboses proximales non visibles à l'échographie- doppler.

-Examen d'orientation étiologique

L'échographie abdominale : à la recherche de tumeurs prostatiques, utérines, ovariennes...

La coloscopie et le lavement baryté : sont effectués à la recherche de tumeurs coliques.

L'échographie cardiaque : elle recherche une cardiopathie en cas de symptômes d'insuffisance cardiaque, ou des signes indirects d'embolie en cas de suspicion.

3- Evolution

L'évolution peut se faire vers :

- La guérison spontanée.
- La guérison sous traitement.

- Les complications.

***Les complications**

- *L'embolie pulmonaire.* Elle est en réalité présente dans environ 50 % des thromboses veineuses dont 4 % seulement sont symptomatiques. Les symptômes apparaissent en général lorsque l'atteinte concerne 25 % du lit vasculaire pulmonaire ou un peu moins si pneumopathie préexistante. Ainsi, toute dyspnée ou douleur thoracique chez un patient porteur de thrombose veineuse doit faire penser à l'embolie pulmonaire. Elle est plus fréquente au cours des atteintes proximales.

- *L'extension.* L'extension dans l'axe ilio-cave augmente le risque d'embolie pulmonaire et peut obstruer des veines qui drainent les viscères (la veine rénale).

- *La récurrence.* La thrombose laisse une lésion sur l'endothélium vasculaire. Si les 2 autres éléments de la triade de Virchow sont présents, la récurrence survient d'autant plus fréquemment qu'il existe des troubles de la coagulation.

- *Maladie post-phlébitique.* Elle est plus fréquente au décours des thromboses proximales. Elle apparaît quelques mois ou années après la thrombose veineuse.

- Trois syndromes s'associent :

-Le syndrome obstructif ou la perméabilisation insuffisante d'un tronc veineux.

-Le reflux orthostatique de sang vers le pied par destruction des valvules.

-La suppléance avec dilatation du réseau veineux superficiel.

La symptomatologie est caractérisée de douleurs sourdes des membres inférieurs sous forme de crampes, la fatigabilité, le fourmillement, la dilatation variqueuse, les oedèmes résiduels durs permanents, une peau sèche, froide parfois ulcérée.

***Le Pronostic**

En général excellent, en cas de traitement rapide et efficace. Le pronostic vital peut être menacé initialement par une embolie pulmonaire. Le pronostic fonctionnel est lié au développement tardif d'une maladie post-phlébitique.

4- FORMES CLINIQUES

4- 1- FORMES TOPOGRAPHIQUES

La thrombose fémoro-iliaque :

L'œdème douloureux concerne tout le membre. On note des lombalgies aiguës, des douleurs abdominales. Il existe une forme particulière : *le syndrome de Cockett*. C'est une thrombose ilio- fémorale gauche liée à une compression par l'artère iliaque primitive droite

Les thromboses des veines du petit bassin :

Elles surviennent le plus souvent en post-abortum ou après chirurgie pelvienne. La symptomatologie est faite de dysurie, une rétention d'urine, un ténésme rectal voire un syndrome pseudo-occlusif. L'œdème concerne la région sus-pubienne et les organes génitaux.

Chez la femme, le toucher vaginal retrouve une douleur à la mobilisation de l'utérus avec empatement d'un cul-de-sac.

Le toucher rectal est douloureux.

Les thromboses des membres supérieurs

Elles restent rares et surviennent dans certaines circonstances :

- Héroïnomanie (injections itératives septiques).
- Cathéter de perfusion (néoplasie, SIDA...).
- Stimulateurs cardiaques.
- Compression veineuse axillaire ou défilé costo-claviculaire.

le tableau clinique est marqué par une douleur aiguë ou sourde du bras , de l'épaule ou une sensation de lourdeur du membre supérieur. L'œdème est ferme ne prenant pas le godet bien visible au dos de la main remontant souvent sur la totalité du membre supérieur avec une froideur cutanée.

Parfois on peut palper au sommet du creux axillaire un cordon veineux induré.

La symptomatologie clinique peut être totalement absente.

Les thromboses veineuses superficielles.

Elles surviennent sur un terrain variqueux en général et se caractérisent par une douleur vive avec des cordons veineux indurés et rouges bien visibles cliniquement. Son extension au réseau profond est rare, mais qu'il faut rechercher systématiquement. Isolées, elles n'ont pas de potentiel emboligène. Le risque de surinfection est élevé.

La thrombose à bascule (migratrice).

Elle est souvent idiopathique et s'observe surtout chez l'homme jeune ou d'âge moyen. Elle est récidivante, sans anomalie de la crase sanguine et touche surtout les veines des membres inférieurs (le membre droit, puis le gauche à la prochaine récurrence). Elle peut être secondaire à un cancer (pancréas, estomac, poumon), parfois à une collagénose ou à une thrombo-angéite oblitérante.

Thrombose veineuse cave supérieur.

Le tableau clinique est marqué par une dilatation des veines collatérales préthoraciques, un œdème de la partie supérieure du thorax et des épaules ("œdème en pèlerine"), un œdème palpébral, de la face et une dilatation des veines jugulaires. L'œdème des structures profondes peut donner une dysphagie (œsophage), une dyspnée et une toux (trachée et bronches), un épanchement pleural, une dysphonie (cordes vocales). L'hypertension veineuse cérébrale peut donner des céphalées, une somnolence, une sensation d'étourdissement, des troubles visuels, des nausées, des syncopes, des convulsions et même un coma.

4-2- FORMES SYMPTOMATIQUES

-Les thromboses veineuses latentes

Elles sont révélées par une embolie pulmonaire et découvertes lors d'une échographie- doppler veineuse dans le cadre d'un bilan étiologique de cette pathologie.

-La phlegmatia coerulea dolens ou thrombose veineuse bleue.

Elle est grave et constitue une urgence chirurgicale. Elle est due à la compression de l'artère satellite (située dans la même gaine) par la veine thrombosée. Elle concerne le plus souvent les phlébites ilio-fémorales et est

fréquemment associée à des tumeurs malignes. Elle débute comme une thrombophlébite classique, mais au cours de l'évolution, le membre devient froid, cyanosé ; les pouls périphériques disparaissent en aval.

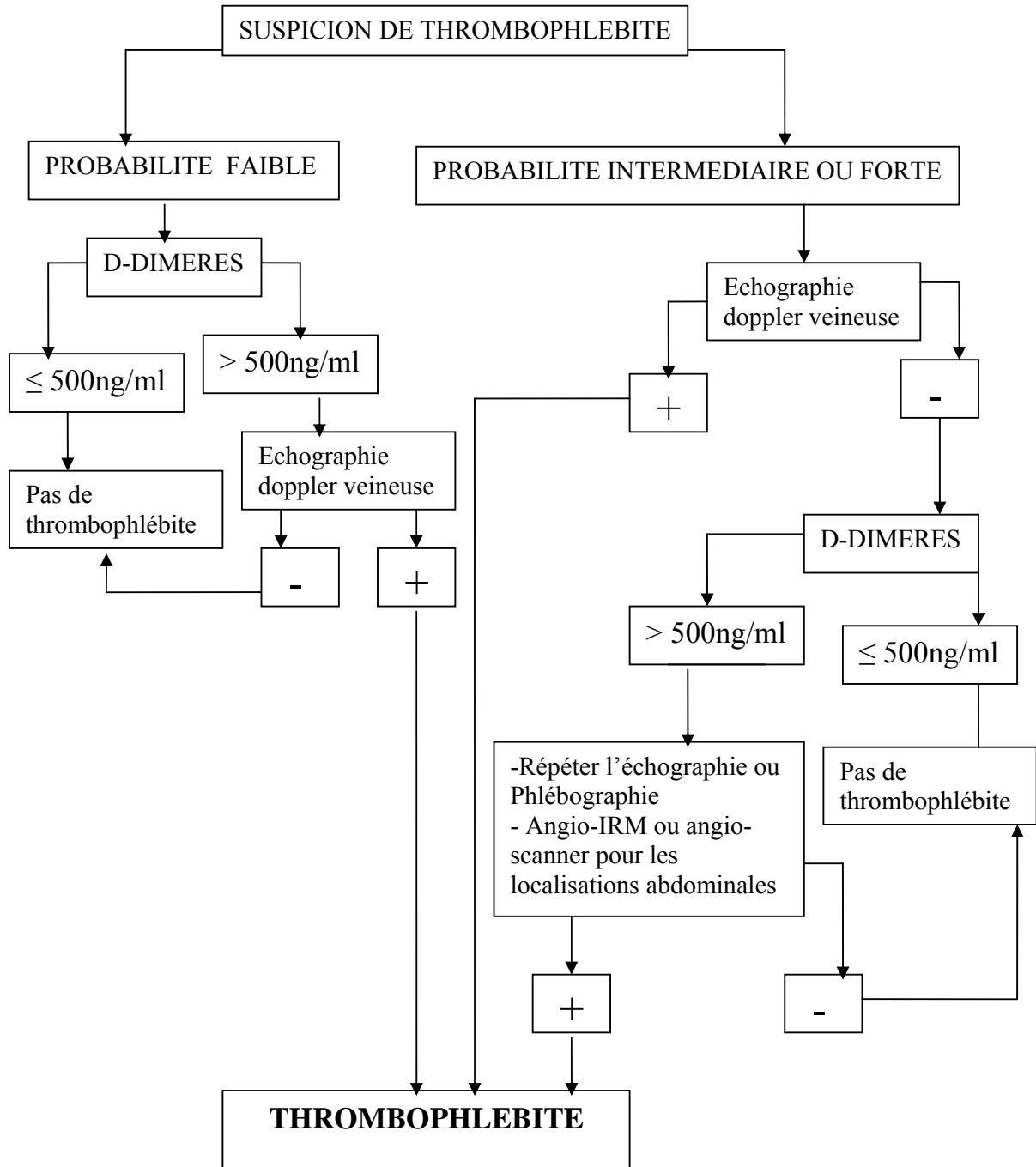
-La thrombose d'effort ou syndrome de Paget et de Von Schroetter.

Elle est observée chez l'homme jeune de constitution athlétique. La thrombose veineuse axillaire ou sous-clavière est précédée d'efforts violents du bras. On constate une tuméfaction douloureuse du bras et de la région du creux axillaire. L'évolution est lente, les récurrences sont fréquentes. Des troubles trophiques cutanés peuvent se développer.

5-DIAGNOSTIC

5-1- La stratégie diagnostique

La stratégie diagnostique peut être résumée par l'arbre décisionnel suivant :



5-2- Diagnostic positif

Elle se pose devant une grosse jambe chaude douloureuse avec le pouls distal présent chez un patient à risque avec contexte thrombogène. Les D-dimères sont > 500 ng/ ml. L'échographie- doppler veineux note la présence d'un matériel intraluminal avec veine incompressible. L'angio-scanner et l'angio-IRM ne sont nécessaires qu'en cas de forte suspicion de thrombose veineuse proximale surtout abdominale non visibles à l'échographie- doppler.

5-3-Diagnostic différentiel

Elle 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 fièvre et adénopathie satellite 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.

- Le lymphodème.

Il apparaît après un épisode infectieux de lymphagite ou d'érysipèle.

La grosse jambe n'est pas douloureuse.

-La compression veineuse par une 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.

5-4- Diagnostic étiologique

5-4-1-Causes acquises

- Causes chirurgicales

La thrombophlébite des membres post chirurgicale est fréquente et de diagnostic difficile. Le risque de celle-ci, en absence de prophylaxie, varie en fonction du type de chirurgie, de 10% en chirurgie générale à plus de 50% en chirurgie orthopédique d'urgence.

Chirurgie à haut risque :

- Pelvienne (utérus et prostate)
- Orthopédique (rachis, hanche, genou, fracture réduite sous plâtre)
- Carcinologique

Chirurgie à moindre risque :

- Abdominale
- Autres (ophtalmologie, ORL, ...).

Causes obstétricales

Le risque de thrombose est majoré :

- Au 3^{ème} trimestre de la grossesse du fait de la stase par compression veineuse, l'hypercoagulabilité avec augmentation des facteurs de la coagulation.
- En post-abortum et en post-partum.

Causes médicales

Les pathologies responsables de la stase sanguine

- Les cardiopathies : l'insuffisance cardiaque droite ou globale, l'IDM à la phase aiguë, les valvulopathies mitrales.
- Les affections neurologiques : l'AVC (immobilisation et hémiplegie), la paraplégie, le coma prolongé.
- Les hémopathies : les polyglobulies et les thrombocytémies entraînent l'hyperviscosité.
- L'Insuffisance veineuse chronique

Les pathologies responsables d'hypercoagulabilité

Les cancers viscéraux : (pancréas, poumons, prostate, estomac, ovaires, testicules, seins). Ils expriment fortement le FT et entraînent des phénomènes de compression. Ils multiplient par 4 le risque de thrombose veineuse [29].

-Les oestro-progestatifs et l'hormonothérapie substitutive de la ménopause. Ils diminuent l'antithrombine, augmentent le taux de plaquettes, du fibrinogène, des facteurs VII et X. Ils réduisent l'activité fibrinolytique.

-La thrombopénie induite par l'héparine donne plutôt des thromboses artérielles mais également veineuses.

-Les maladies métaboliques (le diabète, la goutte, l'hyperuricémie l'homocystéinurie, l'hyperlipidémie).

Les pathologies responsables d'altération de la paroi vasculaire.

-Les maladies systémiques : le lupus érythémateux aigu disséminé, la maladie de Behçet...

-Les maladies infectieuses : les septicémies à streptocoque, la fièvre typhoïde, la tuberculose...

5-4-2-Les anomalies biologiques prédisposant

Déficit en anti-thrombine III (AT III).

L'anti-thrombine est une glycoprotéine inhibitrice notamment de la thrombine présente physiologiquement, et dont le co-facteur est l'héparine.

Déficit en protéine C. (PC).

Elle est synthétisée par le foie sous la dépendance de la vitamine K. Elle est complémentaire de l'anti-thrombine III. Elle inhibe les facteurs V et VIII de la coagulation. Elle est activée par la thrombine en présence de la protéine S et de la thrombomoduline à la surface des cellules endothéliales.

Déficit en protéine S. (PS).

Elle est le co-facteur indispensable à l'activité inhibitrice de la protéine C.

Elle est aussi synthétisée par le foie sous la dépendance de la vitamine K.

La résistance à la protéine C activée (RPCA).

La biologie moléculaire trouve en général l'anomalie sur le gène R506Q du facteur Leiden (remplacement de l'arginine par la glutamine an position 506). Ici la protéine C bien que présente dans le plasma des malades n'exerce que partiellement son rôle d'agent inhibiteur des facteurs V et VIII de la coagulation.

Anomalie du système fibrinolytique

Les anomalies du plasminogène (dysplasminogénémie) sont très rares.

Celle de l'activateur tissulaire du plasminogène par déficit de libération au niveau de la cellule endothéliale, ou celle de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène présent en excès sont le plus souvent acquises

Présence d'anticorps antiphospholipides ou d'anticoagulant lupique. Ce sont des antiprothrombinases et ils inhibent l'activation de la protéine C par le complexe thrombine- thrombomoduline.

Les hyperhomocystéinémies.

Elles peuvent également être acquises. Classiquement, elles provoquent plus de thromboses artérielles que veineuses. L'homocystéine est un acide aminé dérivé de la méthionine. Lorsque le taux sanguin est élevé, elle devient thrombogène et athérogène. Elle entraîne une activation du facteur V, interfère avec l'activation de la protéine C et l'expression de la thrombomoduline, inhibe l'activateur du plasminogène (Tpa) par destruction de l'endothélium surtout artériel, diminue la sécrétion endothéliale de NO et de PG I₂, induit l'expression de FT, induit une résistance à la protéine C activée par modification fonctionnelle du facteur V.

Les facteurs constitutionnels sont responsables de thromboses veineuses à répétition.

La recherche étiologique est légitime chez le sujet de plus de 40 ans sans facteurs de risque évidents (alitement, cardiopathie, chirurgie, grossesse, postopératoire, immobilisation...). A cet âge, la démarche doit s'orienter surtout vers la recherche d'un cancer (dosage des PSA, TR, examen gynécologique, échographie pelvienne chez l'homme ou la femme, endoscopie digestive, mammographie, dosage des ACE, CA125...).

Chez les sujets de moins de 40 ans sans facteurs de risque évidents, faire une numération des plaquettes.

En cas de récurrence : AT III, PC, PS, Ac antiphospholipides, RPCA, ceci à distance de toute anticoagulation (héparines pour AT, AVK pour PC et PS).

6-TRAITEMENT

6-1- Traitement curatif

6-1-1- But

- Calmer la douleur.
- Assurer une lyse plus rapide du caillot avec un moindre risque.
- Eviter les complications à court et long terme et les récives.

6-1-2- Moyens

a - Médicaux

Les anticoagulants

- **Les héparines standard.**

. Leurs indications sont devenues rares du fait des HBPM. Elles restent cependant indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère avec clairance de la créatinine < 30 ml/ mn (qui contre-indique l'utilisation des HBPM). Il s'agit des héparinate de calcium, de magnésium,...

- **Les héparines de bas poids moléculaire : (HBPM)**

Tableau de présentation des HBPM

Dénomination commune internationale	Spécialité	Dose/j	Nbre d'injection/j	Présentations (Ampoule injectable SC)
Enoxaparine	Lovenox ®	200 UI/kg	2	2000 UI anti Xa /0,2ml 4000 UI anti Xa /0,4ml 6000 UI anti Xa /0,6ml 8000 UI anti Xa /0,8ml 10.000 UI anti Xa /1ml
Nadroparine	Fraxiparine ®	200 UI/kg	2	1900 UI anti Xa /0,2ml 2850 UI anti Xa /0,3ml 3800 UI anti Xa /0,4ml 5700 UI anti Xa /0,6ml 7600 UI anti Xa /0,8ml 9500 UI anti Xa /1ml
Daltéparine	Fragmine ®	200 UI/kg	2	2500 UI anti Xa /0,2ml 5000 UI anti Xa /0,4ml 7500 UI anti Xa /0,6ml 10.000 UI anti Xa /8ml
Tinzaparine	innohep ®	175 UI/j	1	10.000 U anti Xa /0,5ml I 14.000 UI anti Xa /0,7ml 18.000 UI anti xa /0,9ml 20.000 UI anti xa /1ml

- **Les antivitamines K (AVK) :**

Tableau de propriétés pharmacocinétiques, présentation, et posologies des AVK.

Classes pharmaco- cologiques	DCI	Spécialité	Délai d'action	Demie vie	Durée d'action	Nbre de prise / J	Posologie moyenne
Dicoumarinique	Warfarine	Coumadine Cp 2 mg Cp 10 mg	Lent 2 à 3 j	35- 45h	4 à 6 j	1	2 à 15mg
Coumariniques	Ticloamarol	Apegmone CP 4mg	Semi lent	24h	2 à 4 j	1 -2	4 à 8mg
	Acécoumarol	-Sintrom Cp 4mg - Mini Sintrom Cp 1mg	Semi lent 1 à 2 j	8 -9h	2 à 4 j	1 -2	2 -10mg
Dérivés de l'indanédione	Phénindione	Pindione Cp 50mg	Rapide 18-24h	5-10h	1 à 2j	1 - 2	50- 100mg
	fluindione	Préviscam Cp 20mg	Semi lent 1 à 2j	30h	2 à 3j	1	20 – 40mg

- **Les hirudines :**

Ce sont des antithrombines directs : melagatran, ximelagatran

Les antalgiques.

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

Les thrombolytiques

Ils entraînent une dissolution plus rapide du caillot. Aucune étude n'a montré qu'ils diminuaient l'incidence des embolies pulmonaires ou qu'ils amélioraient le pronostic fonctionnel en diminuant la survenue des syndromes post phlébitiques. Leur meilleure indication serait représentée par la phlégmatisa cearulea (phlébite bleue).

- Physiques

Les bas de contention.

Mobilisation précoce.

Les filtres endo-caves percutanés permettant interruption de la veine cave inférieure par un filtre de Greenfield ou un clip cave d'Adams de Weese.

b - Chirurgicaux

La thrombectomie :

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 endo-cave.

6-1-3 -Indication

En absence de contre-indication, l'anticoagulation, doit débuter dès la suspicion du diagnostic.

Les contre-indications sont les hémorragies actives, les syndromes hémorragiques récents, les situations hémorragiques potentielles, les allergies, la grossesse (1^{er} trimestre pour les AVK), l'insuffisance rénale (pour les HBPM).

- hospitalisation
- contention par des bas : utiliser une force III au début, puis une force II pour éviter la maladie post-phlébitique.

Une mobilisation ne devrait être débutée qu'après le port d'un bas de contention et le début de l'anticoagulation efficace, mais devrait être envisagée sans tarder dans les 24- 48 heures. La contention est maintenue pendant 2- 3 mois.

- Les HBPM et les AVK doivent être débutés préférentiellement en même temps pour permettre un arrêt précoce du 1^{er} et éviter ainsi l'apparition d'une thrombopénie à l'héparine.

Il existe 2 types de thrombopénies à l'héparine :

. La thrombopénie bénigne et transitoire qui apparaît au 5^{ème} jour avec une numération plaquettaire entre 100.000- 150.000/ mm³. Son mécanisme est inconnu et elle ne nécessite pas l'arrêt de l'héparine.

. La thrombopénie sévère induite par l'héparine. Elle apparaît entre le 10^{ème} et 15^{ème} jour de traitement. Son mécanisme est immunologique et la thrombopénie est < 50.000/ mm³. Sa fréquence est de 1,3 % et elle est la

conséquence d'une réaction immuno-allergique entre le facteur 4 plaquettaire, l'héparine et les anticorps spécifiques. Cette réaction entraîne une activation plaquettaire d'où la thrombopénie de consommation et le risque de thrombose artérielle et veineuse. Elle impose l'arrêt de l'héparine. Sa prévention impose une surveillance par la numération plaquettaire 2 fois par semaine lors d'un traitement par les héparines et un relais précoce par les AVK.

Posologie : 100 UI/ kg toutes les 12 heures en sous- cutanée sauf la tinzaparine (175 UI/ kg toutes les 24 heures en administration unique).

→ Les AVK sont débutés à 1 cp pour être augmentés ou diminués à chaque contrôle anormal. La durée du traitement est de 3- 6 mois en général, mais à vie en cas de cancer.

→ Le contrôle du traitement par les HBPM à l'aide de l'activité anti Xa n'est pas nécessaire, mais justifié chez les personnes âgées, les insuffisants rénaux légers ou modérés. Le traitement par les AVK est contrôlé par INR (International Normalized Ratio) qui doit être compris entre 2- 3 pour une bonne anticoagulation. Si l'INR de contrôle est < 2 , on augmente la dose d' $1/4$; si > 3 , on diminue d' $1/4$. Lorsque l'INR est dans la bonne fourchette, les HBPM sont arrêtées mais il est recommandé de ne pas les utiliser pendant plus de 10 jours.

→ En cas de contre-indication aux HBPM (I Rénale avec clairance < 30 ml/ h), les héparines standard sont utilisées en lieu et place : héparinate de calcium ou de magnésium à la dose de 250 UI/ kg/ j en 3 injections sous-cutané. Dans ce cas, le contrôle du TCA est obligatoire et la valeur souhaitée est comprise entre 2- 3.

→ En cas d'embolie pulmonaire récidivante ou de thrombose persistante malgré l'anticoagulation ou encore de contre-indication aux AVK (1^{er} trimestre de la grossesse), on peut procéder à une interruption de la VCI par des filtres.

→ Dans la phlegmatia ceruléa, on peut pratiquer l'embolectomie ou la thrombolyse in situ.

→ Cas particulier de la grossesse. Utiliser uniquement l'héparine au 1^{er} trimestre de la grossesse. Au 2^{ème} et 3^{ème} trimestres, on relance avec les AVK (tous les AVK sont indiqués, mais de préférence la warfarine). On arrêtera les AVK à 1 mois de l'accouchement, relais par les HBPM qui sont interrompus quelques heures avant l'accouchement (de préférence déclenché) et reprise aussitôt après l'accouchement.

Les AVK sont repris 3 jours après l'accouchement et dans ce cas, seule la warfarine est indiquée car tous les autres passent dans le lait maternel.

→ Traitement des complications.

- l'embolie pulmonaire a le même traitement que la thrombose veineuse causale en dehors de ses complications hémodynamiques et respiratoires propres.

- La maladie post- thrombotique : c'est la contention élastique, le drainage postural, la physiothérapie, les cures thermales, les soins cutanés, l'asepsie rigoureuse. Sa prévention reste le meilleur traitement par le diagnostic précoce de la thrombose veineuse, le port précoce de bas de contention.

6-1-4 Résultats du traitement.

Sous traitement anticoagulant bien conduit, les signes cliniques vont rapidement régresser en quelques semaines. Le risque d'embolie pulmonaire est fortement diminué mais les récurrences restent toujours possibles du fait de la lésion veineuse séquellaire. Ces récurrences sont plus fréquentes en cas de pathologies responsables d'anomalies de l'hémostase.

La maladie post- phlébitique peut toujours apparaître quelques mois ou années après la régression de la phlébite surtout si le malade a consulté tard ou que le traitement a été entamé tardivement.

6-1-5 Surveillance

- *la surveillance de la maladie.*

Elle est d'abord clinique par la prise quotidienne des constantes (T°, pouls), et la mesure du membre atteint comparée à celle du coté sain, la recherche des signes inflammatoires, et respiratoires.

Après l'hospitalisation, la surveillance est mensuelle pendant 2 mois environ, puis trimestrielle pendant 6 mois.

Elle se fait également par l'échographie- doppler veineux qui va constater la réduction de la taille du thrombus, voire sa disparition. La 1^{ère} échographie de contrôle est demandée au 8^{ème} jour de l'anticoagulation efficace. Lorsque le thrombus a disparu, pas besoin d'échographie sauf si réapparition des symptômes.

- ***La surveillance du traitement***

L'INR est demandé à 48- 72 heures du début du traitement par les AVK et contrôlé toutes les 48- 72 heures jusqu'à l'obtention d'un chiffre entre 2 et 3. Le contrôle devient alors 1 fois toutes les 2 semaines, puis 1 fois/ mois.

Le TCA est demandé tous les jours en cas d'utilisation des héparines non fractionnées et doit être compris 2 -3, ainsi que l'héparinémie.

Le taux de plaquette doit être demandé pour toute prescription d'héparine.

6-2 Le traitement préventif

Il est nécessaire en cas de risque important de thromboses veineuses.

Elle est indiquée au cours de la chirurgie orthopédique surtout, quelquefois gynécologique, chez les patients sous plâtre qui ne font pas d'appui, les immobilisations prolongées, chez les malades en insuffisance cardiaque congestive, chez les accouchés récentes surtout si elles ont un déficit en protéine C ou S.

Les mesures sont :

- le lever précoce, la mobilisation active des membres inférieurs, la surélévation légère des ces membres, la contention élastique, la stimulation électrique du mollet
- le traitement préventif par les HBPM

Méthodologie

Matériel et Méthode

Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré. Ancien dispensaire central de Bamako, il fut érigé en hôpital et baptisé « Gabriel Touré » le 17 Janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin soudanais (Mali) contaminé lors d'une épidémie de charbon survenue à Dakar et décédé le 12 Juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains.

Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) depuis 1992, il est érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) en Juillet 2002 et devient Centre Hospitalier Universitaire (CHU) en janvier 2007.

La capacité d'accueil du CHU Gabriel Touré était de 400 lits pour un effectif de 540 agents en 2007.

Il est le troisième niveau de référence et occupe le sommet de la pyramide sanitaire du Mali.

Situation géographique

Le CHU est situé au centre administratif de la ville de Bamako. Il est limité :

- ✓ A l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine.
- ✓ A l'Ouest par l'école nationale d'ingénieur Abderhamane Baba Touré.
- ✓ Au Nord par l'avenue Mar Diagne et l'état major de la gendarmerie nationale.
- ✓ Au Sud par la rue Van Vollenheven.

Il comporte plusieurs services :

- Le bloc Administratif.
- Le service de pédiatrie.
- Le Service de Médecine qui abrite : la Cardiologie, l' Hépatogastro-entérologie, la Diabétologie.

- Le Service de chirurgie : la Chirurgie générale, la Chirurgie infantile, l'Urologie, la Traumatologie, la Gynéco-obstétrique, les ORL, l'Anesthésie-réanimation.

-Le Service d'accueil des urgences (SAU)

-Le Service d'imagerie médicale

- Le laboratoire d'analyse médicale.

- La pharmacie hospitalière

Il a pour mission d'élargir la couverture sanitaire et la formation des cadres et agents de santé.

Le service de Médecine comprend au niveau de chaque unité : des salles d'hospitalisation, une salle de soins des infirmiers, un bureau pour l'infirmier major et un bureau des internes.

Le service de cardiologie

Le service de cardiologie comprend trois secteurs:

-Un bureau pour le chef de service et un bureau pour chaque médecin spécialiste domiciliés au deuxième et au troisième étage du bâtiment administratif.

- Un box de consultation avec deux tables de consultation et une salle d'ECG situés au rez de chaussé du bâtiment administratif.

- Le secteur d'hospitalisation qui comprend quatre salles d'hospitalisation comportant 26 lits, un bureau pour le major, un bureau pour les faisans fonction d'interne, une salle de garde pour les infirmiers et une salle de garde pour les techniciens de surface.

Le personnel du service

Le service compte :

- Le Chef de service qui est maître assistant en cardiologie et le Directeur médical du CHU Gabriel Touré.

-Quatre Médecins spécialistes des maladies cardiovasculaires.

-Quatre Médecins en formation de certificat d'étude spécialisé (C.E.S).

-Dix étudiants faisant fonction d'interne.

- Deux infirmiers diplômés d'état.
- Quatre infirmiers de premier cycle.
- Des étudiants stagiaires de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto – stomatologie (FMPOS), des écoles privées de formation sanitaire et de la croix rouge malienne.
- Deux aides soignants.
- Deux agents de surface.

Les Matériaux et équipements du service

- Un appareil d'échographie cardiaque en panne pendant la période d'étude.
- Un appareil d'électrocardiographie.
- Des stéthoscopes et des tensiomètres repartis entre le secteur hospitalisation et le box de consultation .
- Deux pèses personnes.
- Des tailllemètres.
- Des thermomètres qui intègrent le matériel de soins infirmières.

Les activités du service

Plusieurs activités sont réalisées au sein du service.

Tous les lundi, la visite générale des malades hospitalisés est effectuée par le Chef de service accompagné des Médecins spécialistes, les Médecins CES, les faisant fonction d'interne et l'infirmier major.

Les vendredi, la visite des malades hospitalisés est tenue par les Médecins spécialistes, les Médecins CES et les faisant fonction d'interne.

Les consultations spécialisées sont programmées du lundi au vendredi au box de consultation.

Les avis des cardiologues sont donnés dans les autres services du CHU.

Les soins sont assurés par les infirmiers, supervisés par l'infirmier d'état. Le service assure également la réalisation des examens complémentaires, l'électrocardiogramme est effectué pendant les jours ouvrables et interprété par

l'un des cardiologues, l'échographie cardiaque doppler trans-thoracique est réalisée deux fois par semaine (jeudi, vendredi) par un cardiologue.

Une équipe de garde comportant un cardiologue, un gastro-entérologue ou un généraliste, deux étudiants faisant fonction d'interne assure la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail.

Le staff de médecine générale est tenu tous les mardi de 11h00mn à 13h00mn, celui de la cardiologie est tenu les jeudi de 8h30mn à 10h00mn.

Type d'étude et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective de type longitudinal qui s'est étendue sur dix-sept mois allant de janvier 2007 à mai 2008.

Population d'étude :

Notre étude a porté sur les patients hospitalisés dans le service de cardiologie.

Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant une thrombophlébite des membres confirmée par une échographie doppler veineuse des membres

Critères de non inclusion:

- Les patients non hospitalisés.
- Tous les patients présentant une suspicion de thrombophlébite des membres non confirmée à l'échographie doppler veineuse des membres.

Déroulement :

Le recrutement a été fait sur la base d'une fiche d'enquête établie dans le service, il s'agissait de recueillir au cours d'un examen clinique les données suivantes :

- l'identité du malade : âge, sexe, profession, ethnie, résidence, statut matrimonial.
- les signes fonctionnels, les antécédents personnels médicochirurgicaux et familiaux.
- l'examen physique qui comporte ;

- l'examen général,
- l'examen cardiovasculaire,
- l'examen pleuro pulmonaire,
- l'examen abdominal,
- l'examen neurologique,
- l'examen de l'appareil locomoteur,
 - les examens para cliniques qui comportent :
 - la biologie : Numération Formule Sanguine (NFS), Vitesse de Sédimentation (VS), les D-Dimères.
 - la radiographie thoracique de face,
 - l'électrocardiogramme de surface,
 - l'échographie doppler veineuse des membres.
 - l'angioscanner
 - le traitement
 - l'évolution
 - les complications
 - Le délai de prise en charge a été défini comme étant la période qui s'est déroulée entre le conditionnement du malade dans son lit et l'administration de la 1^{ère} dose d'anticoagulant.

Support des données :

Ont été utilisé comme support le dossier médical des patients et la fiche d'enquête

Saisie et Analyse des données

Elles ont été effectuées sur les logiciels Word, Excel et SPSS 10.0 pour Windows.

Nous avons utilisé le test statistique du Khi deux pour comparer nos résultats avec pour seuil de signification $p < 0,05$.

Résultats

1- Prévalence.

Durant la période d'étude, 1171 patients ont été hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré dont 22 cas de thrombophlébite des membres, soit une prévalence de 1,88 %.

2- caractéristiques sociodémographiques des patients.

2.1-Répartition des patients selon le sexe.

Tableau I

<i>SEXE</i>	Effectif	Fréquence (%)
Masculin	11	50
Féminin	11	50
Total	22	100

Les deux sexes avaient la même fréquence dans notre étude.

2.2-Répartition des patients selon les tranches d'âges.

Tableau II

<i>TRANCHES D'AGE</i>	Effectif	Fréquence (%)
15-29	7	32
30-44	9	41
45-59	1	4
60-74	3	14
75-89	2	9
Total	22	100

Il y'a eu plus de cas de thrombophlébite dans la tranche d'âge de 30 à 44 ans.

2.3-Répartition des patients selon le lieu de résidence.

Tableau III

RESIDENCE	Effectif	Fréquence (%)
Urbaine	15	68
Rurale	7	32
Total	22	100

La majorité des patients provenait du milieu urbain avec 68 %.

2.4-Répartition des patients selon leur profession.

Tableau IV

PROFESSION	Effectif	Fréquence (%)
Ménagère	7	32
Commerçant	5	23
Chauffeur	2	9
Cultivateur	2	9
Couturier	2	9
Autres	4	18
Total	22	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec un pourcentage de 32 %.

3 - Caractéristiques cliniques des patients.

3.1-Répartition des patients selon le mode d'hospitalisation.

Tableau V

MODE D'HOSPITALISATION	Effectif	Fréquence (%)
Consultation	13	59
Service d'urgence	5	23
Référence	3	14
Transfert	1	4
Total	22	100

Plus de la moitié de nos patients ont été vu en consultation cardiologique avant leur hospitalisation.

3.2-Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels.

Tableau VI

ANTECEDENTS	Effectif	Fréquence (%)
TPI + HTA	2	9
TPI	2	9
HTA	2	9
Insuffisance cardiaque	2	9
Méconnus	14	64
Total	22	100

Aucun antécédent de maladie cardiovasculaire n'a été retrouvé chez 64%de nos patients.

3.3-Répartition des patients selon les circonstances de découverte.

Tableau VII

<i>CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE</i>	Effectif	Fréquence (%)
Œdème + dx du membre	16	73
Œdème du membre	4	18
Dyspnée	2	9
Total	22	100

L'œdème associé à la douleur du membre était la circonstance de découverte la plus fréquente avec un pourcentage de 73%.

3.4-Répartition des patients selon les facteurs étiologiques.

Tableau VIII

FACTEURS ETIOLOGIQUES	Effectif	Fréquence (%)
Alp + infection à VIH	4	18
Alp + néoplasie	3	14
Accouchement récent	3	14
Alp + ICG	2	9
Immobilisation plâtrée	2	9
Sd néphrotique	2	9
Aucun	2	9
Autres	4	18
Total	22	100

Autres= alitement prolongé+autre infection ; insuffisance veineuse chronique ; interruption volontaire de grossesse et leucémie.

L'alitement prolongé a constitué de façon générale le facteur étiologique le plus fréquent avec 45%.

L'alitement prolongé associé à l'immunodépression au VIH a représenté 18%.

3.5-Répartition des patients selon les constantes.

Tableau IX

	Température		Pression artérielle		Fréquence cardiaque		Fréquence respiratoire	
	<i>Effect</i>	<i>Fréq</i>	<i>Effect</i>	<i>Fréq</i>	<i>Effect</i>	<i>Fréq</i>	<i>Effect</i>	<i>Fréq</i>
Normale	16	73	18	82	12	55	14	64
Elevée	6	27	2	9	10	45	8	36
Basse	-	-	2	9	-	-	-	-
Totale	22	100	22	100	22	100	22	100

La tachycardie était présente chez 45% des patients.

3.6-Répartition des patients selon les signes cliniques pleuro pulmonaires associés.

Tableau X

<i>SIGNES</i>	Effectif	Fréquence (%)
Normal	16	73
Syndrome de condensation pulmonaire	5	23
Syndrome d'épanchement pleural	1	4
Total	22	100

L'examen pleuro-pulmonaire était normal dans 73% des cas

3.7-Répartition des patients en fonction du membre atteint.

Tableau XI

<i>MEMBRE</i>	Effectif	Fréquence (%)
Inférieur gauche	15	68
Inférieur droit	4	18
Inf droit + Inf gauche	2	9
Supérieur gauche	1	4
Total	22	100

Il existe une nette prédominance de l'atteinte des membres inférieurs avec 68% intéressant le membre inférieur gauche seul.

3.8-Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Tableau XII

<i>SIGNES FONCTIONNELS</i>	Effectif	Fréquence (%)
Douleur	21	95
Fièvre	15	68
Impotence fonctionnelle	10	45
Anxiété	8	36
Paresthésie	5	23
Dyspnée	4	18

La douleur a été le signe fonctionnel le plus représenté avec 95%.

3.9-Répartition des patients selon les signes physiques.

Tableau XIII

<i>SIGNES PHYSIQUES</i>	Effectif	Fréquence (%)
Œdème inflammatoire	21	95
Diminution du ballonnement du mollet	20	91
Signe de Homans	19	86
Circulation veineuse collatérale	10	45
Œdème non inflammatoire	1	4

L'œdème inflammatoire était le signe physique le plus représenté avec 95% suivi de la diminution du ballonnement du mollet (91%).

4 - Caractéristiques para cliniques des patients

4.1- Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques.

Tableau XIV

<i>Anomalies électriques</i>	Effectif	Fréquence (%)
Tachycardie sinusale	15	68
Trble de la repolarisation	5	23
HVG	3	14
BBDC	2	9
HVD	1	4
HAD	1	4
Fibrillation auriculaire	1	4
ESV	1	4

La tachycardie sinusale régulière était le signe électrique prédominant avec un pourcentage de 68%.

4.2- Répartition des patients selon les anomalies de la radiographie thoracique de face.

Tableau XV

<i>Anomalies radiologiques</i>	Effectif	Fréquence (%)
Cardiomégalie	6	27
Lésion parenchymateuse	5	23
Hyper pression veino-pulmonaire	2	9
Epanchement pleural liquidien	1	4
Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire	1	4

Les anomalies radiologiques ont été dominées par la cardiomégalie avec 27%.

4.3- Répartition des patients en fonction du résultat de l'angioscanner thoracique.

Tableau XVI

<i>Résultats</i>	Effectif	Fréquence (%)
Normale	5	23
Embolie pulmonaire	3	14

L'angioscanner a été réalisé chez 8 patients soit 37%.

Le diagnostic d'embolie pulmonaire a été retenu chez 14% des malades.

4.4-Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques

Tableau XVII

Anomalies biologiques	Effectif	Fréquence (%)
VS accélérée	19	86
Anémie	14	64
D-dimères élevés	11	50
Thrombocytémie	2	9
hypercréatininémie	1	4

Les D-dimères étaient augmentés à 100% chez les patients ayant pu réaliser cet examen, suivis de l'accélération de la vitesse de sédimentation chez 86 % des patients et de l'anémie chez 64%.

4.5-Répartition des patients selon l'atteinte du réseau superficiel ou profond à l'échographie doppler des membres.

Tableau XVIII

Réseau	Effectif	Fréquence (%)
Profond	15	68
Superficiel +Profond	4	18
Superficiel	3	14
Total	22	100

La thrombose veineuse était profonde dans 68% des cas.

4.6- Répartition des patients selon le siège proximal ou la distal de l'atteinte à l'échographie doppler des membres.

Tableau XIX

<i>Siège</i>	Effectif	Fréquence (%)
Proximal	13	59
Distal	6	27
Distal +proximal	3	14
Total	22	100

Dans 59% des cas la thrombose veineuse était proximale.

4.7- Répartition des patients en fonction de la localisation de la thrombose à l'échographie doppler des membres.

Tableau XX

<i>Localisation</i>	Superficielle		Profonde		Superficielle +Profonde	
	Effect	Fréq (%)	Effect	Fréq (%)	Effect	Fréq (%)
Distale	3	14	3	14	-	-
Proximale	-	-	12	54	1	4
Distale+proximale	-	-	-	-	3	13
Total	3	14	15	68	4	18

La thrombose veineuse profonde et proximale a été la plus fréquente avec un pourcentage de 54 %.

4.6-Répartition en fonction de la veine thrombosée à l'échographie doppler des membres inférieurs.

Tableau XXI

<i>Veines thrombosées</i>	Membres inférieurs		Effectif	Fréquence (%)
	Droit	Gauche		
Iliaque externe	3	6	9	14
Fém commune	3	7	10	15
Fém profonde	3	8	11	17
Fém superficielle	4	8	12	18
Poplitée	4	5	9	14
Surales	1	5	6	9
Grande saphène	2	5	7	10
Petite saphène	-	2	2	3

La veine fémorale superficielle a été la plus fréquemment atteinte, soit 18%.

5 – Traitement, évolution et complications

5.1-Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

Tableau XXV

<i>Délai de prise en charge</i>	Effectif	Fréquence (%)
A la 1 ^{ère} heure	2	9
Après les 3 heures	8	36
Après les 6 heures	12	55
Total	22	100

Le délai de prise en charge a excédé les 6 heures chez plus de la moitié des patients (55%).

5.2-Répartition des patients selon le type de traitement reçu.

Tableau XXII

<i>Type de traitement</i>	Effectif	Fréquence (%)
HBPM + AVK	17	78
HBPM	1	4
AVK	1	4
AINS	3	14
Total	22	100

Les héparines de bas poids moléculaire associées aux anti-vitamines K ont été utilisées chez 78% des patients.

5.3- Répartition des patients selon le réseau de la thrombose et le type de traitement reçu

Tableau XXIII

Traitement Réseau	HBPM + AVK	HBPM	AVK	AINS	Total
Superficiel	-	-	-	3	3
Profond	13	1	1	-	15
Superficiel +Profond	4	-	-	-	4
Total	17	1	1	3	22

Les HBPM associées aux AVK ont été utilisées chez 77% des patients atteints de thrombose veineuse profonde seule ou profonde associée à une atteinte superficielle.

Les AINS ont été utilisés chez les 14% des patients atteints de thrombose veineuse superficielle.

5.4-Répartition des patients selon l'évolution sous traitement.

Tableau XXIV

<i>Evolution sous traitement</i>	Effectif	Fréquence (%)
Guérison sans séquelle	15	68
Embolie pulmonaire	3	14
Troubles trophiques	3	14
Décès	1	4
Total	22	100

L'évolution sous traitement a été favorable chez la majorité de nos patients avec une fréquence de 68%. Elle s'est compliquée d'une embolie pulmonaire dans 14% des cas.

5.5- Evolution des patients par rapport au type de traitement reçu.

Tableau XXVI

<i>Evolution</i> <i>Traitement</i>	Guérison sans séquelle		Embolie pulmonaire		Trouble trophique		Décès		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
HBPM+AVK	11	50	3	14	2	9	1	4	17	77
HBPM	1	4	-	-	-	-	-	-	1	4
AVK	-	-	-	-	1	4	-	-	1	4
AINS local	3	14	-	-	-	-	-	-	3	14

Parmi les patients ayant reçu les HBPM associées aux AVK soit 77%, l'évolution vers la guérison sans séquelle a été observée chez 50% et l'embolie pulmonaire a été développée par 14%.

5.6 Evolution des patients selon le délai de prise en charge.

Tableau XXVII

<i>Evolution</i> <i>Délai</i>	Guérison sans séquelle		Embolie pulmonaire		Trouble trophique		Décès		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A la 1 ^{ère} heure	2	9	-	-	-	-	-	-	2	9
3 heures après	6	27	-	-	2	9	-	-	8	36
6 heures après	7	32	3	14	1	4	1	4	12	54

Parmi les patients ayant reçu le traitement dans les 6 premières heures après le diagnostic, 36% ont eu une évolution favorable ; contrairement à ceux qui ont reçu tardivement le traitement nous avons observé 14% d'embolie pulmonaire ; 14% de trouble trophique et 4% de décès.

5.7 Evolution des patients selon le réseau profond ou superficiel de la thrombose.

Tableau XXVIII

Evolution Réseau	Guérison sans séquelle		Embolie pulmonaire		Trouble trophique		Décès		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Superficiel	3	14	-	-	-	-	-	-	3	14
Profond	10	45	3	14	2	9	-	-	15	68
Superficiel + profond	2	9	-	-	1	4	1	4	4	18

Lorsque le siège de la thrombose était profond, 45% des patients avaient une évolution favorable tandis que 14% avaient développé une embolie pulmonaire.

5.8- Evolution des patients selon la localisation proximale ou distale de la thrombose.

Tableau XXIX

Evolution Siège	Guérison sans séquelle		Embolie pulmonaire		Trouble trophique		Décès		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Distal	6	27	-	-	-	-	-	-	6	27
Proximal	8	36	3	14	2	9	-	-	13	59
Distal + proximal	1	4	-	-	1	4	1	4	3	14

Lorsque le siège de la thrombose était proximal 14% des patients ont présenté une embolie pulmonaire.

Commentaires et discussions

Données épidémiologiques :

Au cours de notre étude nous avons colligé 22 cas de thrombophlébite des membres sur 1171 patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré soit une prévalence hospitalière de 1,88%.

Ce résultat est supérieur à ceux retrouvés par Coulibaly [14] et Diallo [16] qui ont eu respectivement une prévalence hospitalière de 0,44% et de 0,52% de phlébites des membres inférieurs à Bamako.

Ceci pourrait s'expliquer par la réduction de la taille de l'échantillon, les difficultés pour les patients d'effectuer les examens complémentaires nécessaires à cause de leur coût élevé.

Les deux sexes avaient la même prévalence dans notre série soit un sex-ratio égal à 1.

Par ailleurs, l'étude de Coulibaly [14] a révélé une prédominance féminine (60%) contre une prédominance masculine (55, 5%) dans celle de Kingue et coll [35]. L'âge moyen des patients était 41 ans avec des extrêmes à 18 ans et 80 ans. La tranche d'âge [30-44 ans] était la plus touchée avec 41% des patients.

Ces chiffres sont voisins de ceux de Kingue [35] avec un âge moyen de 46 ans et des extrêmes à 24 ans et 71 ans.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge est beaucoup plus exposée aux facteurs de risque cardiovasculaire dans notre population.

La plupart des patients étaient urbains (68%) et ont été recrutés au cours des consultations cardiologiques (59%). Ceci s'explique par la situation du CHU Gabriel Touré et de sa facilité d'accès à la population pour les consultations spécialisées. Les ménagères étaient les plus représentées soit 32%.

La majorité de nos patients avait des antécédents médicaux méconnus soit 64% à cause du faible niveau de scolarisation et d'instruction sanitaire des patients.

Données cliniques et para cliniques

La circonstance de découverte la plus fréquente dans notre étude a été l'œdème associé à la douleur des membres soit 72% car la totalité des patients était vue au stade avancé de la maladie.

Les facteurs étiologiques étaient dominés par l'alitement prolongé représentant ainsi 41% des patients. Il a été associé à l'immunodépression au VIH dans 18% des cas.

Cette prévalence est supérieure à celle de Niankara et coll. [32] et de Coulibaly [14] qui retrouvaient respectivement le VIH comme co-facteur dans 10% et 7% des cas.

Kingue et coll estimaient le VIH comme facteur favorisant chez 11,14% des patients dans leur étude [35].

Ce constat pourrait être expliqué par le fait que l'infection au VIH est la première cause d'hospitalisation dans le service de médecine responsable d'une longue période d'alitement.

Selon certains auteurs, le VIH multiplierait d'au moins par 10 le risque de maladie thrombo-embolique veineuse [36] d'où l'intérêt particulier de souligner ce facteur dans notre étude.

L'œdème inflammatoire était la principale manifestation fonctionnelle et physique soit 95% en accord avec la littérature [18 :19].

Le membre inférieur gauche était le plus atteint représentant 68%. Ce même constat a été fait par d'autres auteurs dans leurs études [14 ; 16 ; 18].

Nous avons eu un seul cas de thrombose veineuse du membre supérieur dans notre étude. La littérature rapporte également la rareté de cette atteinte [13 ; 25].

Les D-dimères étaient augmentés chez tous les patients ayant pu effectuer cette analyse biologique.

Nous avons retrouvé chez 64% de nos patients une anémie à la NFS,

Adoh et coll. retrouvaient l'anémie comme l'un des principaux facteurs de risque dans leur étude [3].

La tachycardie sinusale a été l'anomalie électrique la plus retrouvée chez nos patients soit 45%. Elle pourrait s'expliquer dans notre série par l'anxiété et la douleur qui étaient présents chez la plupart de nos patients.

Le siège le plus fréquent de la thrombose des membres dans notre étude était profond et proximal soit 55 % des cas. Cet taux est égal à celui de Elias et al qui ont retrouvés 55% pour le même siège [20] et inférieur à celui de Stevens et al qui ont retrouvé 69% [39].

Contrairement à ces résultats, Coulibaly a retrouvé une prédominance de la localisation superficielle et distale avec un pourcentage de 40% [14].

La veine fémorale superficielle était la plus thrombosée dans notre série soit 18% tandis que Kingue S et coll. retrouvaient une prédominance des veines poplitées, surales et saphènes représentant 66,70% [35].

Traitement- évolution

L'immobilisation et la contention élastique des membres ont été les moyens thérapeutiques constants chez tous les malades.

Les héparines de bas poids moléculaire associées aux anti-vitamines K ont été utilisées chez 78% des malades.

La prise en charge thérapeutique a été insuffisante chez 9% des patients atteints de thrombose veineuse profonde pour faute de moyens financiers à honorer l'achat des médicaments. Ce même constat a été fait dans l'étude de Coulibaly [14] avec 50% des patients qui n'ont pas pu bénéficier d'un traitement adéquat ainsi que dans l'étude de Kingue S et coll [35].

L'évolution à court et à long terme vers la guérison sans séquelle a été observée chez 68% des patients.

La majorité des complications a été observée chez les patients ayant reçu le traitement tardivement avec un délai de prise en charge excédant les 6 premières heures.

L'embolie pulmonaire a été observée chez 14% des patients présentant une thrombose veineuse profonde.

Les troubles trophiques ont été développés par 14% de nos patients et nous avons eu un cas de décès soit 4%.

Ces résultats sont inférieurs à ceux de Touze et al qui retrouvaient dans leur étude 31% d'embolie pulmonaire et 25% de décès [41] ; Kingue S et coll. ont eu 33% d'EP et 16,67 % de décès [35].

Dans la série de Coulibaly [14], les résultats avoisinaient les nôtres soit 17% d'EP et 3% de décès.

Cette fréquence élevée d'embolie pulmonaire dans notre étude pourrait être liée à l'insuffisance du plateau technique, au retard de diagnostic et de traitement des maladies veineuses thrombo-emboliques.

Conclusion et recommandations

Conclusion

La thrombophlébite des membres autrefois une rareté africaine, occupe une place importante parmi les pathologies cardiovasculaires dans notre étude avec une prévalence de 1,88 %. Les deux sexes avaient la même fréquence d'atteinte avec un âge moyen à 41ans.

Elle devient de plus en plus croissante avec l'extension des facteurs de risque dont le VIH occupe une place non négligeable dans notre étude.

L'évolution peut se faire vers une embolie pulmonaire le plus souvent fatale si la prise en charge n'est pas faite à temps et de façon adéquate, d'où la nécessité de souligner les recommandations suivantes.

Recommandations:

Au Ministre de la santé

- L'octroi de bourses d'études aux médecins pour la spécialisation en cardiologie, en phlébologie et en chirurgie vasculaire.
- L'installation des spécialistes en pathologie cardiovasculaires sur l'ensemble du territoire national.
- La mise en place d'un système d'assurance maladie permettant d'amortir le coût de la prise en charge.

Au Directeur du CHU Gabriel Touré

- L'équipement du service de cardiologie en moyens diagnostiques (appareil d'échographie doppler, de phlébographie).
- La création d'une unité de soins intensifs cardiovasculaires (USIC) avec un personnel qualifié.

Aux Médecins

- L'éducation et l'information de la population sur les maladies cardiovasculaires
- La référence de tous les cas de suspicion de thrombose veineuse en milieu spécialisé.
- La prise en charge précoce des maladies thrombo-emboliques.
- La prévention des maladies thrombo-emboliques veineuses chez les malades hospitalisés, les parturientes et les opérés.

Références bibliographiques

1- Anderson FAJr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B et al.

36thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. Arch InternMed1991; 151: 933-938

2-Anderson FAJr, Wheeler HB.

Venous thromboembolism.Risk factors and prophylaxis. Clin Chest Med 1995; 16:235-251

3-Adoh A, Kouamé AN, Kouassy YF et Coll.

Facteurs étiologiques des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs chez des sujets noirs africains. Méd Trop 1992; **52** : 131-137.

4- Barrelier M. T, Lezin B, Landy S, et al

Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par écho doppler des membres inférieurs

Masson 2001, 26, 1. 23-30

5-Becker F.

Dictionnaire des termes de médecine vasculaire, Tome 2
Pathologie veineuse: Masson; 2004.

6- Belle L, Martin M, Brunier S, Brunet N, Bosson JL, Gros C, et al.

Evaluation d'un algorithme diagnostique de l'embolie pulmonaire non grave avec successivement: D-Dimères, écho doppler veineux des membres inférieurs et tomodensitométrie hélicoïdale au centre hospitalier d'Annecy. Ann Cardiol Angeiol 2002; 51(5):243-7.

7-Bertrand E, Coulibaly AO, Ticolat R

Statistiques 1988,1989 et 1990 de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA). cardiol Trop1991; 17 : 151-154.

8-Blanchemaison p

Epidémiologie, physiopathologie et diagnostic des thromboses veineuses profondes.

Phlébologie, 1997 ;51 (1) : 443-446.

9-Blanchemaison p

Intérêt de la contention élastique dans la prise en charge des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. Phlébologie, 2000 ;53 (1) 111-113

10- Bosson JL, Riom H, Seinturier C, Carpentier PH, Belle L, Dupas S, et al.

L'écho doppler pour le diagnostic des thromboses veineuses: Quelles différences entre ville et hôpital? *J Mal Vasc* 2003; 28(Suppl 1):49-53.

11- Browse NL, Burnand KG, Thomas ML.

Diseases of the veins. Pathology, diagnosis and treatment. Edward Arnold ed, London, 1988.

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-Cohen A

Thromboses veineuses profondes 1^{ère} édition par Estem. Paris 1982. 817p

14- Coulibaly Assan

Phlébite des membres inférieurs: aspects épidémiologique clinique et évolutif dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G à propos de 30 cas
Thèse médecine –Bamako 2008 N°35

15-C. Denis

Physiologie PCEM1 Coeur et circulation

Disponible [http:// www.univ-saint-etienne.fr/fac med/physio/coeur/titre.html](http://www.univ-saint-etienne.fr/fac_med/physio/coeur/titre.html).

Consulter 5 avril 2002

16- Diallo B A, Diall I B, Diakité S, Diakité M, Keita L, Ndirahisha E, Yena S.

Aspects socio épidémiologiques et évolutifs des phlébites des membres inférieurs à Bamako Edit Mali méd. Bamako: 2004. 15p

17- E. Bertrand, D. Charle, J. Chouvet, A. O. Coulibaly, A. Ekkra, I. Kerfelec, D. Metras, M.O.Assamoi, J Renambot.

De la rareté de la pathologie thrombo-embolique en région tropicale.

Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz Paris 1979. 319p.

18- E. Bertrand, D. Charle, J. Chouvet, A. O. Coulibaly, A. Ekkra, J. Renambot.

Thrombose veineuse des membres inférieurs.

Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale par les éditions Sandoz Paris 1989. 322p.

19- Elias A et Bocalon H.

Thrombose veineuse des membres inférieurs. Méd. Chir. (Editions scientifiques et médicales Elsevier SMS, Paris). Angéologie, 19-2003 ; 2000. 14p

20- Elias A, Mallard L, Elias M, Alquier C, Guidolin F, Gauthier B, et al.

A single complete ultrasound investigation of the venous network for the diagnostic management of patients with a clinically suspected first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs. Thromb Haemost 2003; 89(2):221-7.

21-E. Oger, K. Lacut, P.Y. Scarabin

Thrombose veineuse profonde: Epidémiologie, facteur de risque acquis. Annales de cardiologie et d'angiologie 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 51(2002) 122-128.

22-FRANCO A

Epidémiologie et facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse. Artères et Veines 1988 ; 7 : 253-254.

23- Geerts W, Heit J, Clagett G, Pineo G, Colwell C, Anderson F et al.

Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001; 119 suppl1: 132S-175S

24-J. Emmerich, M. Aiach

Facteurs génétiques de risque de thrombose
Annales de Cardiologie et d'Angéologie 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 51 (2002) 129–134

25- J P Bourdarias; Cacoub P ; Bierling P

Pathologie cardiaque et vasculaire hémostasie et thrombose.
Paris: Flammarion, Medecine sciences 1998: 365-368

26-Joffe SN

Racial incidence of post-operative deep vein thrombosis in South Africa. Br J Surg 1974; 61: 982-985

27-Kearon C.

Natural history of venous thromboembolism. Circulation 2003; 107(23 Suppl 1):I22-30.

28-Leger P, Chabbert V, Otal D et Coll.

Exploration des veines des membres inférieurs. Encycl. Méd Chir. Radiodiagnostic coeur/poumon 2000; n° 32-225-A-10, 13 p.

29-Le Jeune C.

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs en Médecine ambulatoire. Concours médical 2001; 18 : 1227-1231.

30-Leroyer C, Escoffre M, Le Moigne E, Grimaux M, Cagnioncle O, Oger E, et al.

Diagnostic value of a new sensitive membrane based technique for instantaneous D-dimer evaluation in patients with clinically suspected deep venous thrombosis. *Thromb Haemost* 1997; 77(4):637-40.

31- Martin F, Leroyer C, Oger E, Bressollette L, Andre N, Nonent M, et al.

Embolie pulmonaire et niveau de thrombose. Une étude prospective de 155 patients. *Revue des Maladies Respiratoires* 1995;12(5):465-9.

32-Niakara A, Drabo. YJ, Kambiré Y et al

Cardiovascular diseases and HIV infection: study of 79 cases at the national Hospital of Ouagadougou (Burkina Faso) *Bull Soc Pathol Exot.* 2002 Mars; 95 (1): 23-6

33-Oger E.

Incidence of venous thromboembolism: a Community-based study in Western France. *Epi-Getbo Groupe d'étude de la thrombose de Bretagne Occidentale* *Thromb Haemost* 2000; 83657-660

34-Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D et al.

Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in out patients *Lancet*1999; 353190-195

35-S. Kingue, D. Tagny-Zukam, F. Binam, C. Nouedoui, A. Teyang, W.F.T. Muna

La maladie thrombo-embolique veineuse au Cameroun (à propos de 18 cas) *Médecine Tropicale* 2002. 62. 1

36-Saber A A, Abodian A, Larajard et Coll.

HIV/AIDS and the risk of deep vein thrombosis: A study of 45 patients with lower extremity involvement. *Am Surg* 2001; 67: 645- 647.

37-Samuel Paris de Genève (GE) et Bâle (BS)

Thromboses veineuses profondes distales symptomatiques : un dilemme diagnostique et thérapeutique
Thèse méd Genève 2006 No 10466

38-Soumaoro F

Embolie pulmonaire : aspects épidémiologiques, cliniques, et évolutifs dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G : à propos de 30 cas.

Thèse méd, 2006 ; N° 241

39-9. Stevens SM, Elliott CG, Chan KJ, Egger MJ, Ahmed KM. Withholding

Anticoagulation after a negative result on duplex ultrasonography for suspected symptomatic deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2004; 140(12):985-91.

40- T. Merminod, P. de Moerloose

Diagnostic de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs : performances des tests diagnostiques *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.51 (2002) 135–138 2002

41-Touze JE, Moncany G, Amonkou A et Coll.

La maladie thrombo-embolique pulmonaire en Côte d'Ivoire. A propos de 13 cas.

Méd Trop 1985 ; 45 : 43-46.

42-Vovor M

- De la rareté de la pathologie veineuse en Afrique Noire.

Thèse, Montpellier, 1956.

43- W. Kahle, H. Leonhardt, Z. Platzer.

Anatomie 2 viscères

Paris : Flammarion, *Medecine-Sciences* 1979 : 64-77.

Annexes

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : *Fofana*

Prénom : *Cheick Hamala*

Titre de la thèse : *thrombophlébite des membres chez les malades hospitalisés dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.*

Année universitaire : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto –Stomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine

RESUME :

Notre étude avait pour but d'évaluer la prévalence de la thrombophlébite des membres, de décrire les aspects cliniques, paracliniques, d'étudier les étiologies et l'évolution sous traitement.

Au terme de cette étude prospective, il apparaît 22 patients porteurs d'une thrombophlébite des membres sur 1171 patients hospitalisés dans le service cardiologie du CHU Gabriel Touré soit une prévalence de 1,88%.

Les deux sexes avaient la même fréquence. L'âge moyen des patients était 41 ans. Le facteur étiologique prédominant était l'alitement prolongé représentant 40,8% et il a été associé à l'immunodépression au VIH dans 18,2% des cas.

Les signes fonctionnels et physiques ont été dominés par l'œdème inflammatoire soit 95,45% des cas.

Le membre inférieur gauche était le plus atteint chez nos patients représentant 68,2%. Le siège le plus fréquent de la thrombose était profond et proximal soit 54,6% des cas.

L'évolution sous traitement a été favorable chez 68,18% des patients contre 13,64% d'embolie pulmonaire et 4,5% de décès.

Mots clés : thrombophlébite, évolution, embolie pulmonaire.

Fiche d'enquête

Données sociodémographiques

Q1= n° de fiche d'enquête.....

Q2= Nom du service.....

Q3= Nom..... Prénom.....

Q4= sexe /...../
1= masculin 2= féminin

Q5=Age /...../
1= 0-14ans 2=15-29ans 3=30-44ans
4= 45-59ans 5=60-74ans 6= 75-89ans

Q6= résidence /...../
1= urbaine 2= rurale

Q7= Mode de recrutement au service /...../
1= consultation 2= urgence 3=transfert 4= référence

Q8= antécédent /...../
1= thrombophlébite des membres des membres inférieurs 2= insuffisance cardiaque
3= HTA 4= diabète 5= dyslipidémie 6= trouble du rythme cardiaque
7= valvulopathie 8= 2+3 9= 3+4+5 10= 4+3 11= 2+7+6 12= 5+4
13= 1+3 14= 1+4 15= 1+5 16= 6+7

Q9= les facteurs étiologiques /...../

1= alitement prolongé 2= infection à VIH 3= autre infection
4= voyage d'une longue durée 5= grossesse 6= chirurgie
7= immobilisation prolongée 8= traumatisme a= préciser.....
9= contraception 10= syndrome néphrotique 11= post partum
12= obésité 13= insuffisance veineux 14= myocardopathie
15= néoplasie a= préciser.....
16= hémopathie a= préciser..... 17= avortement
18= 1+2 19= 1+3 20= 1+6 21 =1+8 22= 1+10
23= 1+11 24= 1+14 25= 1+15 26=1+2+3 27= 6+7

Données cliniques

Q10= les circonstances de découverte /...../
1= dyspnée 2= toux 3= hémoptysie 4= douleur thoracique

5= oedème du membre 6= douleur du membre 7= fortuite
8= 1+2+3+4+5+6 9= 1+2+3+4+5 10= 1+2+3+4
11=1+2+4+6 12= 1+2+5+6 13=1+2+3 14= 1+2+4
15= 1+2+5 16= 1+2+6 17= 1+3+4 18=1+3+5
19= 1+3+6 20=1+4+5 21=1+4+6 22= 1+2
23=1+3 24=1+4 25= 1+5 26= 1+6
27=2+3 28=2+4 29=2+5 30=2+6
31=3+4 32= 3+5 33= 3+6 34=4+5
35=4+6 36= 5+6

Q11=Examen général

État général /...../ La conscience /...../
1= bonne 2=altéré 1= conservée 2=troublée

Coloration des téguments /...../
1 = normale 2= pale 3= cyanosée 4= ictérique

La température /...../
1= normale 2= élevée

Pression artérielle /...../
1= normale 2= basse 3= élevée

La fréquence respiratoire /...../
1=normale 2= basse 3= élevée

Q12= Examen cardiovasculaire

Le choc de pointe /...../
1= normal 2= latéralisé à gauche 3= dôme 4= palpable au foyer xiphoïdien
5= frémissement 6= 2+ 3+5 7=2+3 8= 2+5

La fréquence cardiaque /...../
1= normale 2= tachycardie 3= bradycardie

Les bruits du coeur /...../
1= réguliers 2= irréguliers 3= non assourdis 4= assourdis 5= 1+3 6=1+4 7=
2+3 8= 2+4

Galop /...../
1= présent 2= absent

Souffle cardiaque /...../
1= absence 2= souffle d'insuffisance mitrale
3= souffle d'insuffisance tricuspide 4= souffle d'insuffisance aortique
5= souffle de rétrécissement mitrale 6= souffle de rétrécissement aortique

7=2+5 8=2+4 9= 2+3+4+5+6
10= 2+3+4+5 11=2+3+4 12= 4+5+6
13=4+5 14= 4+6 15=5+6

Frottement péricardique /...../

1= absent 2= présent

Q13=Examen pleuro pulmonaire /...../

1= normal 2= syndrome d'épanchement pleurale
3= syndrome de condensation pulmonaire 4= syndrome de distension pulmonaire

Q14= Examen abdomino-pelvien /...../

1= normal 2= hépatomégalie 3= splénomégalie
4= turgescence jugulaire 5= reflux hépatho-jugulaire 6= ascite
7= ballonnement 8= masse abdominale 9= masse pelvienne
10= 2+3+4+5+6+8+9 11= 2+3+6 12= 2+3
13= 2+5 14= 2+6 15=2+7 16= 2+9 17= 8+9
18= 6+8 19= 6+8+9 20= 7+8+9

Q15= Examen des membres inférieurs

Membre inférieur droit /...../

1=normal 2= douleur 3= œdème 4= chaleur locale
5= signe de homans 6= rougeur 7= cyanose
8= circulation veineuse collatérale 9= 2+3+4+5+6+7+8
10=2+3+4+5+6+8 11=2+3+4+5+7+8 12=2+3+4+5
13=2+3+4 14=3+4+5 15=3+4

Membre inférieur gauche /...../

1=normal 2= douleur 3= œdème 4= chaleur locale
5= signe de homans 6= rougeur 7= cyanose
8= circulation veineuse collatérale 9= 2+3+4+5+6+7+8
10=2+3+4+5+6+8 11=2+3+4+5+7+8 12=2+3+4+5
13=2+3+4 14=3+4+5 15=3+4

Membre supérieur droit /...../

1=normal 2= douleur 3= œdème 4= chaleur locale
5= rougeur 6= cyanose
7= circulation veineuse collatérale 8= 2+3+4+5+6+7
9= 2+3+4+5+7 10= 2+3+4 11= 2+3 12= 3+4

Membre supérieur gauche

1=normal 2= douleur 3= œdème 4= chaleur locale
5= rougeur 6= cyanose
7= circulation veineuse collatérale 8= 2+3+4+5+6+7
9= 2+3+4+5+7 10= 2+3+4 11= 2+3 12= 3+4

Données para cliniques

Q16= électrocardiogramme

Rythme

/...../
1= sinusal 2= non sinusal 3= régulier 4= irrégulier
5= 1+3 6= 1+4 7= 2+3 8= 2+4

Fréquence

/...../
1= normale 2= tachycardie 3= bradycardie

Axe du qRs

/...../
1= normal 2= droit 3= gauche

Trouble de la conduction

/...../
1= normal 2= BBD 3= BBG 4= HBGA 5= HBGP 6= BAV 1 7=BAV 2
8= BAV 3 9= 2+3 10= 2+4

Hypertrophie cavitaire

/...../
1=AD 2=AG 3= VD 4= VG
5= 1+2+3+4 6= 2+3+4 7= 2+4 8= 1+3 9= 3+4 10= 1+2

Trouble de l'excitation

/...../
1=absent 2= ESV 3= ESA 4= 2+3

Trouble du rythme supra ventriculaire

/...../
1= absent 2= fibrillation auriculaire 3= flutter auriculaire 4= tachysystolie

Trouble de repolarisation

/...../
1= absent 2= présent

Q17= radiographie du thorax

Indice cardio-thoracique

/...../ 1= normal 2= augmenté
présente

Lésion parenchymateuse

1= absente 2=

Epanchement pleural liquidien

/...../
1= absent 2= présent

Epanchement pleural gazeux

/...../
1= absent 2= présent

Dilatation du tronc de l'artère pulmonaire

/...../
1= absente 2= présente

Hyperpression veino-capillaire

/...../
1= absente 2= présente

Q18= biologie

Les D-dimères /...../
1= normaux 2= augmentés

Vitesse de sédimentation /...../
1= accélérée 2=normale

Hématocrite /...../
1= normale 2= augmentée 3= basse

Hémoglobine /...../
1= normale 2= augmentée 3= basse

Plaquettes /...../
1= normales 2= augmentées 3= basses

Leucocytes /...../
1= normaux 2= augmentés 3= bas

Q19= Echodoppler du membre inférieur droit

Veine iliaque externe /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine fémorale commune /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine fémorale profonde /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine fémorale superficielle /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine poplitée /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine grande saphène /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine petite saphène /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veines surales /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Q20= Echodoppler du membre inférieur gauche

Veine iliaque externe /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine fémorale commune /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine fémorale profonde /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine fémorale superficielle /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine poplitée /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine grande saphène /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine petite saphène /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veines surales /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Q21= Echodoppler du membres supérieur droit

Veine sous-clavière /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine axillaire /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine basilique /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine brachiale /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine céphalique /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veines médianes /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Q22=Echodoppler du membre supérieurs gauche

Veine sous-clavière /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine axillaire /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine basilique /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine brachiale /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veine céphalique /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Veines médianes /...../
1= présence de thrombose 2= absence de thrombose

Q23= délai de prise en charge /...../
1= à la 1^{ère} heure
2=après les 3 heures
3=après les 6 heures

Q24= TRAITEMENT /...../
1= héparine de bas poids moléculaire
2= héparine standard
3= anti vitamine k
4= AINS
5= 1+3 6= 2+3

Q25=Evolution sous traitement /...../
1= guérison sans séquelle 5= 2+3+4 6= 2+3 7= 2+4
2= embolie pulmonaire 8= 3+4 9= décès
3= trouble trophique
4= insuffisance veineuse

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes maîtres de cette école, de mes chers condisciples et 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 qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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 leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses

Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !