

PHYSIOPATHOLOGIE DES THROMBOSES VEINEUSES

Dr H.Foudad

✓ DEFINITION

Il s'agit d'une obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal dont la localisation est possible dans tout l'arbre veineux avec prédominance aux membres inférieurs.

Dans un territoire donné, la localisation peut être une thrombose veineuse profonde = TVP ou une thrombose veineuse superficielle = TVS.

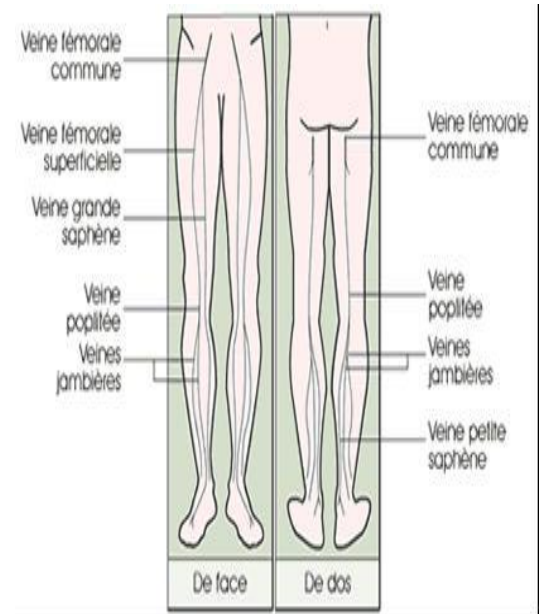
✓ RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

Le système veineux des membres inférieurs est composé de 2 réseaux communiquant entre eux:

-Le réseau superficiel, situé sous la peau (veines saphènes).

-Le réseau profond, développé au sein des muscles de la cuisse et du mollet, qui assure 90% du retour veineux.

Le réseau profond draine le réseau superficiel par le biais des perforantes.



Comment le sang remonte-t-il vers le cœur malgré la pesanteur?

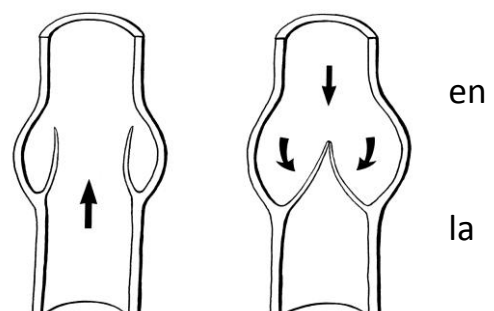
3 mécanismes essentiels correspondant à 3 étages différents:

- ❖ Le coussin plantaire
- ❖ La pompe musculaire du mollet
- ❖ L'inspiration diaphragmatique

La progression du sang n'obéit qu'à une seule loi: le gradient de pression

❖ LES VALVULES

Disposées tous les 5cm environ, elles s'ouvrent milieu d'expiration et lors de la contraction musculaire, puis se ferment lors du relâchement, empêchant le sang de redescendre sous l'effet de pesanteur



✓ PHYSIOPATHOLOGIE DES THROMBOSES VEINEUSES

LA TRIADE DE VIRCHOW

- STASE VEINEUSE +++
- HYPERCOAGULABILITE ++
- LESION PARIETALE

➤ Très souvent, plusieurs de ces mécanismes sont associés chez les patients présentant une thrombose veineuse.

1-STASE VEINEUSE:

✓ Favorise l'accumulation de facteurs biologiques procoagulants.

✓ Limite l'élimination des facteurs activés.

Liée à une réduction de mobilité, une compression extrinsèque ou la persistance de séquelles thrombotiques

La stase veineuse est un **mécanisme prépondérant** dans la formation et la propagation des thromboses veineuses

2-HYPERCOAGULABILITE

= anomalies biologiques favorisant les thrombose

La coagulation est une succession de réactions enzymatiques qui aboutissent à la génération de thrombine, laquelle active le fibrinogène circulant pour aboutir à la formation d'un réseau de fibrine insoluble, emprisonnant GR et plaquettes pour former le thrombus. Elle est contrôlée par des inhibiteurs: AT III, protéines C et S.

L'hypercoagulabilité peut donc être due à un déficit héréditaire en inhibiteurs ou à d'autres anomalies constitutionnelles (mutations génétiques du V ou II).

Elle peut être également acquise liée à un traitement (hormono- ou chimiothérapie) ou à la présence d'anticorps antiphospholipides

3-LESION ENDOTHELIALE

Une lésion pariétale endommage la barrière endothéliale et permet le contact entre le sang et la matrice extracellulaire sous-endothéliale activant directement le système de coagulation

Se voit dans :

- Interventions chirurgicales
- Cathéters veineux
- Sclérothérapie
- Toxicomanie IV
- Séquelles de thrombose ancienne

FACTEURS DE RISQUE DE MTEV

CONSTITUTIONNELS:

- Déficiences en ATIII, protéines C et S
- Mutation du V Leiden
- Mutation de la prothrombine

ACQUIS

- Age
- ATCD de TVP
- Cancers
- Situations de réduction de mobilité
- Interventions chirurgicales
- Grossesse et post-partum
- Iatrogènes
- Syndromes myéloprolifératifs, Hodgkin, LMNH
- SAPL
- Syndrome néphrotique

✓ EPIDEMIOLOGIE

Incidence :

- La TVP touche 1-2/1000 personnes/an dans la population générale.
- Avant 15 ans elle est très faible : 0.05/1000 personnes/an.
- Elle augmente beaucoup avec l'âge, 5–10/1000 personnes/an après 80 ans.

Mortalité :

liée à sa complication majeure (~1/3 des cas): l'embolie pulmonaire (EP).

✓ DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'interrogatoire

- Des antécédents personnels ou familiaux de thrombose
- Facteurs favorisants

Examen physique

Essentiel +++; il est comparatif ++. Il permet de suspecter le diagnostic.

Les anomalies sont typiquement unilatérales ++ :

- douleur provoquée à la palpation du mollet
- signe de Homans (douleur provoquée à la flexion dorsale du pied) ;
- augmentation de la chaleur locale ;
- augmentation du volume du mollet
- œdème de la cheville ;
- diminution du ballottement passif ;
- dilatation veineuse superficielle.

● La recherche de ce tableau est quotidienne et systématique, chez les patients alités +++.

● Le reste de l'examen comprend notamment :

– TV-TR : recherche d'une extension pelvienne

– pouls (tachycardie supérieure à ce que laisserait prévoir le fébricule)

– PA

– auscultation pulmonaire, recherche de signes droits.

✓ EXAMENS PARACLINIQUES

Dosage des D-dimères:

-Produit de dégradation de la fibrine.

-Augmentent dans le plasma lors d'un événement thromboembolique.

-Sensibilité 98-100% dans la TVP aigue pour une limite a 500microg/L

-Spécificité faible car nombre d'autres facteurs peuvent augmenter le taux :(âge, néoplasies, infections, maladies inflammatoires etc.)

Autres examens biologiques

-Formule sanguine complète

-Crase simple: TCA et TP

-Créatinine



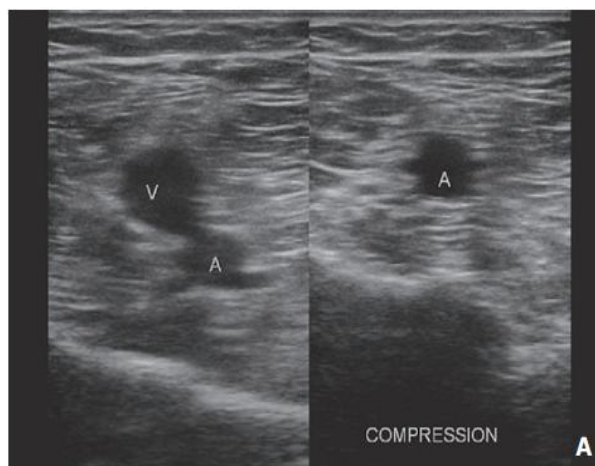
-Recherche de thrombophilie seulement en cas de récurrence de TVP et/ou d'histoire familiale positive pour les événements thromboemboliques.

Echodoppler veineux des membres inférieurs : (Échographie de compression veineuse)

-Le seul critère diagnostique bien valide pour le diagnostic de TVP est l'absence de compressibilité totale par la sonde.

-Test non-invasif avec une sensibilité de 97% et une

spécificité de 98% pour les TVP



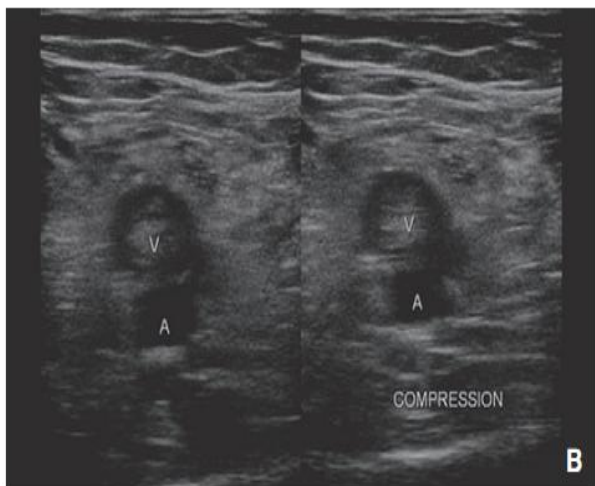
A. Absence de thrombose veineuse profonde. La veine est complètement compressible.

symptomatiques proximales.

Phlébographie :

-l'examen de référence (gold standard) pour le diagnostic de TVP, mais elle n'est plus utilisée grâce

aux stratégies non invasives alternatives (utilisation dans certains cas de récurrence de TVP)



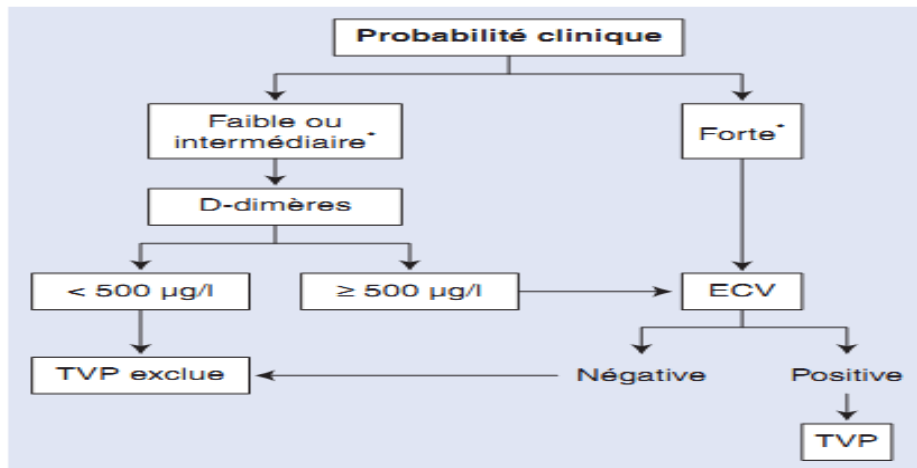
B. Thrombose veineuse profonde. La veine est incompressible, présence d'une image échogène intraluminaire.

✓ **STRATÉGIE DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

Dépend de la probabilité clinique : score de Wells

Item	Point
Cancer actif (en cours de traitement ou découvert depuis moins de 6 mois ou en traitement palliatif)	1
Paralysie, parésie, immobilisation plâtrée du membre suspect	1
Alitement récent de plus de 3 jours ou chirurgie majeure datant de moins de 4 semaines	1
Douleur localisée sur un trajet veineux profond	1
Tuméfaction de tout un membre	1
Tuméfaction unilatérale du mollet de plus de 3 cm par rapport au mollet controlatéral	1
Oedème prenant le godet	1
Veines superficielles (non variqueuses) collatérales	1
Présence d'un diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de la thrombose veineuse profonde	- 2
Total	
Résultats:	
Score égal ou supérieur à 3 = probabilité élevée	
Score à 1 ou 2 = probabilité moyenne	
Score à 0 = probabilité faible	

Algorithme diagnostique de la TVP



✓ FORMES CLINIQUES

1. Phlegmatia alba dolens

● Il s'agit du stade tardif évolutif de la phlébite. Les signes généraux sont constants : fièvre élevée, hyperleucocytose, VS très accélérée.

● Les signes locaux sont majeurs : œdème blanc, chaud, dur, déformant la jambe

● La peau est luisante, la circulation veineuse collatérale superficielle importante, la douleur est spontanée, avec impotence fonctionnelle totale



● Il existe souvent une hydarthrose du genou avec choc rotulien.

● La recherche d'une embolie pulmonaire doit être particulièrement attentive et un traitement anticoagulant doit être débuté en urgence

2. Phlébite bleue ou phlegmatia coerulea

● De début brutal, pseudo-embolique, elle associe à la phlébite une ischémie artérielle par compression vasculaire en raison de l'œdème important.

● Elle complique les phlébites hautes (ilio-fémorales).

Phlegmasia coerulea dolens



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

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

- C'est une urgence thérapeutique.

3. Phlébite superficielle

- Sur un terrain d'insuffisance veineuse chronique (varices).
- Il existe une douleur vive, avec présence d'un cordon veineux induré, rouge et superficiel.
- Le traitement est uniquement local (anti-inflammatoires).



4. Phlébite du membre supérieur

- Rare.
- Sur cathéter
✓ COMPLICATIONS

1. Extension de la thrombose

- Extension d'aval vers le carrefour ilio-cave et la veine cave inférieure.
- Risque d'extension controlatérale, de thrombose des veines rénales (anurie, douleurs lombaires).
- Le risque d'embolie pulmonaire est majeur.

2. Embolie pulmonaire

- Risque majeur, souvent embolie pulmonaire infra clinique diagnostiquée par le bilan para clinique, parfois embolie pulmonaire révélatrice.
- Elle peut menacer le pronostic vital.

3. Récidives de phlébite

- Doivent faire rechercher une anomalie constitutionnelle de la coagulation et/ou une cause spécifique (leucose, cancers...).

4. Maladie postphlébitique

- Elle apparaît à distance de l'épisode initial.
- Elle est due soit à une obstruction veineuse chronique, soit à la destruction du système valvulaire veinulaire.

● Sur le plan clinique, il existe des douleurs, parfois invalidantes, des varices, des troubles trophiques (œdème, peau sèche et froide, dermite ocre), avec à terme lésions eczématiformes et ulcère variqueux.



✓ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

A/ Traitement préventif

- Il est essentiel :
 - lever précoce des opérés et des accouchées ;
 - éviter l'alitement chez le sujet âgé et/ou cardiaque ;
 - mobilisation des membres chez les alités ;
 - héparinothérapie sous-cutanée préventive par HBPM, en cas d'alitement, de chirurgie

B/ Traitement curatif

Les objectifs de la prise en charge de la TVP en phase aiguë sont :

- ✚ Améliorer les symptômes
- ✚ Prévenir l'extension de la TVP et la survenue d'une EP
- ✚ Permettre à la fibrinolyse intrinsèque
- ✚ Éliminer le thrombus afin de minimiser l'obstruction résiduelle et de diminuer le taux de syndrome post-thrombotique

1. Mesures non spécifiques

- ✚ Immobilisation au lit, tant que le traitement anticoagulant n'est pas efficace et que le patient ne porte pas de bas de contention.
- ✚ Pieds légèrement surélevés.

- + Contention élastique : elle est absolument nécessaire pour
- + permettre le lever (qui doit être précoce une fois le patient correctement anticoagulé).

2. Traitement anticoagulant : est la base du TRT curatif

- + Anticoagulation thérapeutique: héparine avec relais AVK ou NACO
- + La durée du traitement est de trois mois (facteur de risque important mais réversible : chirurgie, pathologie médicale..).
- + La durée est portée à six mois lorsqu'on ne retrouve pas de facteur favorisant, ou un facteur à faible risque (voyage longue distance)
- + Discuter un traitement prolongé (voir à vie), lorsqu'il existe des thromboses à répétition, un déficit en protéine S, C ou AT III, une mutation homozygote pour le facteur V, un syndrome des anti phospholipides ou un cancer actif.

C/ Autres traitements

1. Thrombolyse

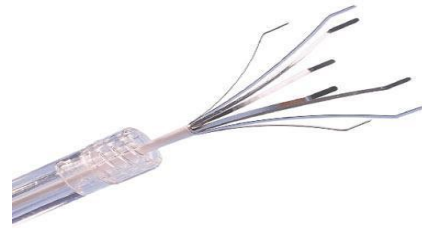
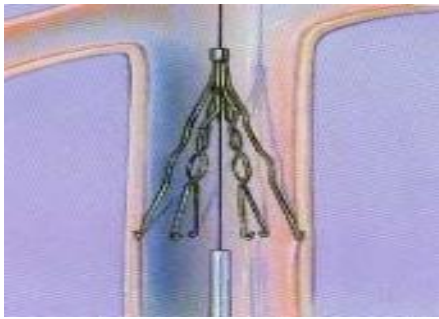
- Elle n'a pas fait la preuve d'une supériorité face au traitement classique, tant en ce qui concerne l'efficacité que la prévention des embolies pulmonaires.
- Elle est une indication possible de la phlegmatia coerulea.

2. Thrombectomie veineuse chirurgicale

- Exceptionnelle, parfois indiquée en cas de phlegmatia coerulea.

3. Interruption partielle de la veine cave

- Les recommandations actuelles concernant l'interruption partielle de la veine cave inférieure par un filtre sont :
 - ✓ Maladie thromboembolique et contre-indication au traitement anticoagulant.
 - ✓ Arrêt du traitement anticoagulant à cause de complications.
 - ✓ Echec du traitement anticoagulant (récidive embolique malgré un traitement bien conduit).



Les filtres caves sont placés par voie percutanée et leur rôle est d'empêcher au thrombus de migrer et de provoquer une embolie pulmonaire.

D/ Surveillance

1. Clinique

- État local, examen quotidien, comparatif avec le membre controlatéral (les circonférences cuisses et mollets sont mesurées tous les jours).
- Recherche de signes évocateurs d'une embolie pulmonaire : pouls, température, fréquence cardiaque, pression artérielle

2. Paraclinique

- Surveillance du traitement anticoagulant (NFS, plaquettes, TCA, INR).
- Recherche d'embolie pulmonaire (gaz du sang, radiographie de thorax, ECG et angioscanner au moindre doute).
- Un échodoppler veineux est utile au dixième jour pour juger de l'efficacité du traitement.