Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CARDIOLOGIE
PNEUMOLOGIE
REANIMATION-URGENCES

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

I-9-135

Dr Alain COMBES
Praticien Hospitalier Universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

Objectifs :

- **Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire.**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

- On appelle thrombose la formation au cours de la vie d'un thrombus, c'est-à-dire d'un caillot sanguin, dans une lumière vasculaire.
- Le thrombus peut être pariétal ou occlusif, artériel ou veineux.
- Une phlébite est une thrombose veineuse profonde.
- Les localisations les plus fréquentes des phlébites sont les veines profondes des membres inférieurs. À ce niveau, le thrombus est « constamment » occlusif. On peut donc définir une thrombose veineuse profonde du membre inférieur comme une oblitération de la veine par un caillot fibrino-cruorique.
  Son traitement est préventif. Son traitement curatif est une urgence, car la thrombose expose à une complication immédiate vitale : l'embolie pulmonaire.
- Elle peut être asymptomatique et se révéler par une embolie pulmonaire. Sa recherche est systématique, notamment, en postopératoire, en post-partum et chez tout patient alité.

PHYSIOPATHOLOGIEÉTIOLOGIE

A/ Histoire naturelle de la « phlébite » de jambe

1. La « triade » de Virchow

- Décrite en 1856 par Virchow, ce sont les trois éléments physiopathologiques responsables de la thrombose veineuse :
  – traumatisme de l'endothélium veineux ;
  – stase sanguine ;
  – hypercoagulabilité sanguine.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Le thrombus

a) Il se forme habituellement au niveau d'une valvule
- La stase veineuse favorise l'extension du thrombus. Au départ, le thrombus est formé de plaquettes et de globules blancs : c'est le thrombus blanc, adhérant à la paroi veineuse. Le thrombus en s'étendant devient mixte (zone d'adhésion blanche ; queue en aval rouge (thrombus rouge) ; zone intermédiaire mixte).
- La queue du thrombus est particulièrement friable.

b) L'extension du caillot se fait initialement sans adhérence à la paroi
- Le thrombus flotte dans le courant sanguin. Le caillot peut se détacher en bloc ou se fragmenter. Le risque d'embolie est élevé +++ (10 à 20 % des phlébites).

c) Le caillot peut disparaître (fibrinolyse locale venant à bout d'un petit thrombus)
- Cas rare. Sinon, il adhère à la paroi veineuse, sur toute sa longueur. La veine est le siège d'une réaction inflammatoire : stade de thrombophlébite. À ce stade, le thrombus se transforme en tissu fibreux.

d) Par la suite (plusieurs mois), le thrombus peut se reperméabiliser, mais au prix d'une destruction valvulaire complète.

3. Conséquences immédiates de la thrombose
- L'oblitération du flux sanguin entraîne :
  - un œdème en amont ;
  - le développement d'une circulation veineuse de dérivation.
- Au maximum (en l'absence de voie de dérivation préalable, si évolution aiguë ou topographie haute), une ischémie de stase peut apparaître (phlébite bleue).

4. Conséquences à long terme
- La reperméabilisation du caillot avec destruction valvulaire entraîne un reflux sanguin déclive lors du passage en orthostatisme.
- En cas de persistance de l'obstruction, un réseau de dérivation se développe aux dépens des veines superficielles qui se dilatent (varices) et qui ne possèdent pas de valvule autorisant un reflux sanguin déclive.
- Le tableau réalisé est celui de la maladie postphlébitique avec augmentation chronique de la pression veineuse : œdème veineux, dermite ocre, ulcère variqueux.

B/ Étiologie
- Les causes des thromboses veineuses se répartissent en causes congénitales et acquises.

Cependant, un facteur environnemental acquis s'associe souvent à un facteur génétique prédisposant la constitution du phénomène thrombotique.

1. Causes congénitales

a) Résistance à la protéine C activée
- Due à une mutation dans le gène du facteur V (facteur V Leiden).
- C'est la cause congénitale la plus fréquente (5 % de la population pour la forme hétérozygote).
- Le facteur V conserve ses propriétés procoagulantes mais est insensible à l'action protéolytique de la protéine C.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Mutation dans le gène de la prothrombine (facteur II)
– Présente chez 2,5 % de la population.

c) Autres anomalies plus rares
– Déficit en antithrombine III :
  * c'est un cofacteur de l'héparine ;
  * le déficit congénital en AT III n'est présent que chez 3 à 4 % des patients souffrant de phlébite ; il est révélé généralement avant la quatrième décennie ;
  * il existe des déficits congénitaux quantitatifs (baisse du taux sanguin de protéine) ou qualitatifs (taux sanguin normal, protéines pathologiques).
– Déficit en protéine C :
  * facteur vitamino-K-dépendant, synthétisé par le foie ;
  * agit en synergie avec l'AT III par inhibition des facteurs V et VIII activés ;
  * nécessite l'action du complexe thrombine-thrombomoduline pour être activée.
– Déficit en protéine S :
  * la protéine S est le cofacteur indispensable à l'action anticoagulante de la protéine C ;
  * elle est vitamino-K-dépendante, synthétisée par le foie.
– Hyperhomoaptéinémie.
– Dysfibrinogénémie.

2. Causes acquises

a) Causes obstétricales
– Grossesse.
– Post-partum, césarienne.
– Après IVG.

b) Causes chirurgicales
– Toute chirurgie expose à la phlébite.
– Les chirurgies à plus haut risque sont pelviennes (utérus, prostate) et orthopédiques (rachis, hanche, genou et toute immobilisation plâtrée).

c) Causes médicales
– Cardiopathies :
  * insuffisance cardiaque, gauche, droite ou globale ;
  * valvulopathie mitrale ;
  * infarctus du myocarde à la phase aiguë.
– Cancers.
– Hémopathies.
– Autres causes :
  * immobilisation prolongée (voyage en avion long courrier, « syndrome de la classe économique ») ;
  * cirrhoses (déficits en antithrombine III, protéine C ou S) ;
  * contraceptifs oraux, qui induisent une baisse de l'antithrombine III, une thrombocytose, une hyperfibrinémie, une hypofibrinolyse et une stase veineuse ;
  * présence d'un anticoagulant circulant (lupus, syndrome des antiphospholipides) ;
  * maladie de Behçet ;
  * âge > 75 ans ;
  * obésité ;
  * thrombopénie à l'héparine ;
  * cathéter veineux.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

DIAGNOSTIC

A/ Diagnostic d'une phlébite surale typique au début

- Ce tableau clinique complet est didactique, mais n'est pas le plus fréquent. C'est au stade de début qu'il faut faire le diagnostic.
- L'interrogatoire recherche des antécédents personnels ou familiaux de thrombose, et des facteurs favorisants (*QS*).

1. Circonstances de découverte

- Douleur ou paresthésie au niveau des mollets.
- Fébricule.
- Anxiété.
- Ces signes, discrets, sont à rechercher systématiquement.

2. Examen physique

- Essentiel +++; il est comparatif ++. Il permet de suspecter le diagnostic.
- Les anomalies sont typiquement unilatérales ++ :
  - douleur provoquée à la palpation du mollet.
- On peut retrouver (jambe demi-fléchie) le cordon veineux induré ;
  - signe de Homans (douleur provoquée à la flexion dorsale du pied) ;
  - augmentation de la chaleur locale ;
  - augmentation du volume du mollet (mesure quotidienne des circonférences mollets-cuisses) ;
  - 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.
- Au terme de l'examen clinique, on peut estimer la probabilité de phlébite en prenant en compte les éléments suivants :
  - présence d'une cause étiologique congénitale ou acquise (*QS*) ;
  - douleur provoquée de la jambe ;
  - augmentation de plus de 3 cm de la circonférence du mollet par rapport au côté sain ;
  - circulation veineuse collatérale.
- La probabilité est faible si aucun élément n'est présent, intermédiaire (1 à 2 items) et forte (> 2 items).

3. Stratégie diagnostique (*voir schéma*)

- Elle prend en compte la probabilité clinique de phlébite et fait appel à deux examens diagnostiques : l'échographie veineuse et le dosage des D-dimères.

a) L'échographie veineuse des membres inférieurs

- Le signe fondamental recherché par cet examen est la disparition de la compressibilité de la veine.
- L'examen est très performant pour les thromboses fémorales et poplitées, moins pour les veines de jambe.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Le dosage des D-dimères
- Par technique ELISA, ce test a une très forte valeur prédictive négative.
- Si la probabilité clinique est faible et que le test est négatif, on peut exclure le diagnostic de phlébite.

c) Algorithme diagnostique
- Il prend en compte la probabilité clinique, l'échographie veineuse et les D-dimères.

d) La phlébographie
- Elle constitue l'examen invasif de référence mais n'est quasiment plus jamais réalisée aujourd'hui, sauf en cas de forte suspicion clinique avec discordance entre D-dimères (positif) et échographie (négative).

4. Autres examens
- NFS, plaquettes.
- Ionogramme sanguin.
- TP – TCA.
- Recherche d'une embolie pulmonaire au moindre doute :
  - radiographie pulmonaire ;
  - ECG ;
  - gaz du sang ;
  - scintigraphie pulmonaire ou angio-TDM.

5. Bilan étiologique

a) Il n'est pas systématique, mais orienté par le contexte clinique dans les cas suivants :
- Âge , 50 ans sans facteur déclenchant.
- Thrombose cérébrale, mésentérique.
- Notion de phlébites dans la famille.
- Phlébite de la femme enceinte.

b) Le bilan biologique comporte
- Une recherche de la mutation du facteur V Leiden.
- Une recherche de la mutation de la prothrombine.
- Une recherche d'un déficit en antithrombine III, protéine C, protéine S.
- Une recherche d'un anticoagulant circulant de type lupique.
- Une recherche d'anticorps antiphospholipides.
- Un dosage sérique de l'homocystéine.

c) Autres examens
- Échographie abdominale et pelvienne, à discuter chez le sujet de plus de 50 ans (tumeurs), en fonction de la clinique.
- Fibroscopie gastrique, en cas de symptômes digestifs.
- Marqueurs tumoraux : seul le PSA est justifié comme test de dépistage.
- Mammographie, scanner thoraco-abdominal en fonction du contexte clinique.

B/ 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, ne prenant pas le godet.
- La peau est luisante, la circulation veineuse collatérale superficielle importante, la douleur est spontanée, avec impotence fonctionnelle totale.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- 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 cœrulea

- 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).
- Sur le plan clinique, le membre est œdématié, froid, cyanosé (bleu) et les pouls périphériques sont absents.
- Les embolies pulmonaires sont fréquentes et il existe un risque de choc.
- C'est une urgence thérapeutique.

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, ou en cas de présence de syndrome du défilé costo-claviculaire.

ÉVOLUTION PRONOSTIC

A/ Évolution favorable

- Cas le plus fréquent sous traitement adapté.
- La régression des signes focaux et généraux est rapide.

B/ 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 infraclinique diagnostiquée par le bilan paraclinique, 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.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

C/ 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 postphlébitique.

TRAITEMENT

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 :
    * chirurgie à haut risque : Lovenox 4 000 UI anti-Xa/j, à débuter avant la chirurgie ;
    * chirurgie à risque moyen : Lovenox 2 000 UI anti-Xa/j, à débuter avant la chirurgie ;
    * patient hospitalisé en médecine, avec risque fort de phlébite : Lovenox 4 000 UI anti-Xa/j.

B/ Traitement curatif

1. Mesures non spécifiques

- Courte hospitalisation en service de médecine.
- 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.
- Cerceau sur les jambes.
- Contention élastique : elle est absolument nécessaire pour permettre le lever (qui doit être précoce une fois le patient correctement anticoagulé).

2. Traitement anticoagulant

a) Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

- C'est actuellement le traitement anticoagulant d'urgence de référence de la phlébite (on ne doit plus utiliser les héparines non fractionnées).
- Doses : 100 UI/kg matin et soir (Lovenox) ou 150 à 170 UI/kg en une injection (Fraxodi, Innohep).
- Le dosage de l'activité anti-Xa n'est en principe pas nécessaire (sauf patient obèse, insuffisance rénale modérée).
- Il faut surveiller le chiffre des plaquettes deux fois par semaine pendant la durée du traitement.

b) Antivitamines K

- Débutées dès le premier jour, pour diminuer au maximum la durée de l'héparinothérapie et prévenir les thrombopénies induites.
- Par exemple : Fluindione : Previscan, trois quarts de comprimé le soir.
- INR à quarante-huit heures, puis répété jusqu'à obtenir un chiffre entre 2 et 3.
- Le patient doit être éduqué pour ce traitement et recevoir un carnet de surveillance du traitement.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Durée du traitement anticoagulant

– La durée du traitement par HPBM est conditionnée par l'obtention d'un INR entre 2 et 3 (elle doit être la plus courte possible).
– La durée du traitement par AVK est au minimum de trois mois (phlébite survenant lors d'une situation à 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) ou lorsque le patient est porteur de la mutation Leiden (facteur V) ou de la mutation dans le gène de la prothrombine.
– On doit 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 antiphospholipides ou un cancer.

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 cœrulea.

2. Thrombectomie veineuse chirurgicale

- Exceptionnelle, parfois indiquée en cas de phlegmatia cœrulea.

3. Interruption partielle de la veine cave

- Par filtre cave.
- Indications très controversées.
- À discuter en cas de thrombose proximale extensive avec caillot flottant malgré un traitement bien conduit, d'embolies pulmonaires récidivantes ou d'embolie pulmonaire avec contre-indication au traitement anti-coagulant.

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 (QS).

- Signes de pancarte (pouls, température, fréquence cardiaque, pression artérielle).

2. Paraclinique

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

E/ Traitement de la maladie postphlébitique

- Il est difficile et souvent décevant.
- Il fait appel à :
  – contention élastique ;
  – surélévation des pieds de lit ;
  – antisepsie cutanée ;
  – amaigrissement chez l'obèse ;
  – éviter l'orthostatisme ;
  – parfois chirurgie (stripping de varices). ■

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

POINTS FORTS

Étiologie :
Congénitales :
- Résistance à la protéine C activée (V Leiden).
- Mutation du gène prothrombine.

Acquises :
- Chirurgie.
- Grossesse, post-partum.
- Pathologies médicales.
- Cancers.
- Syndrome de la classe économique.
- Syndrome des antiphospholipides.

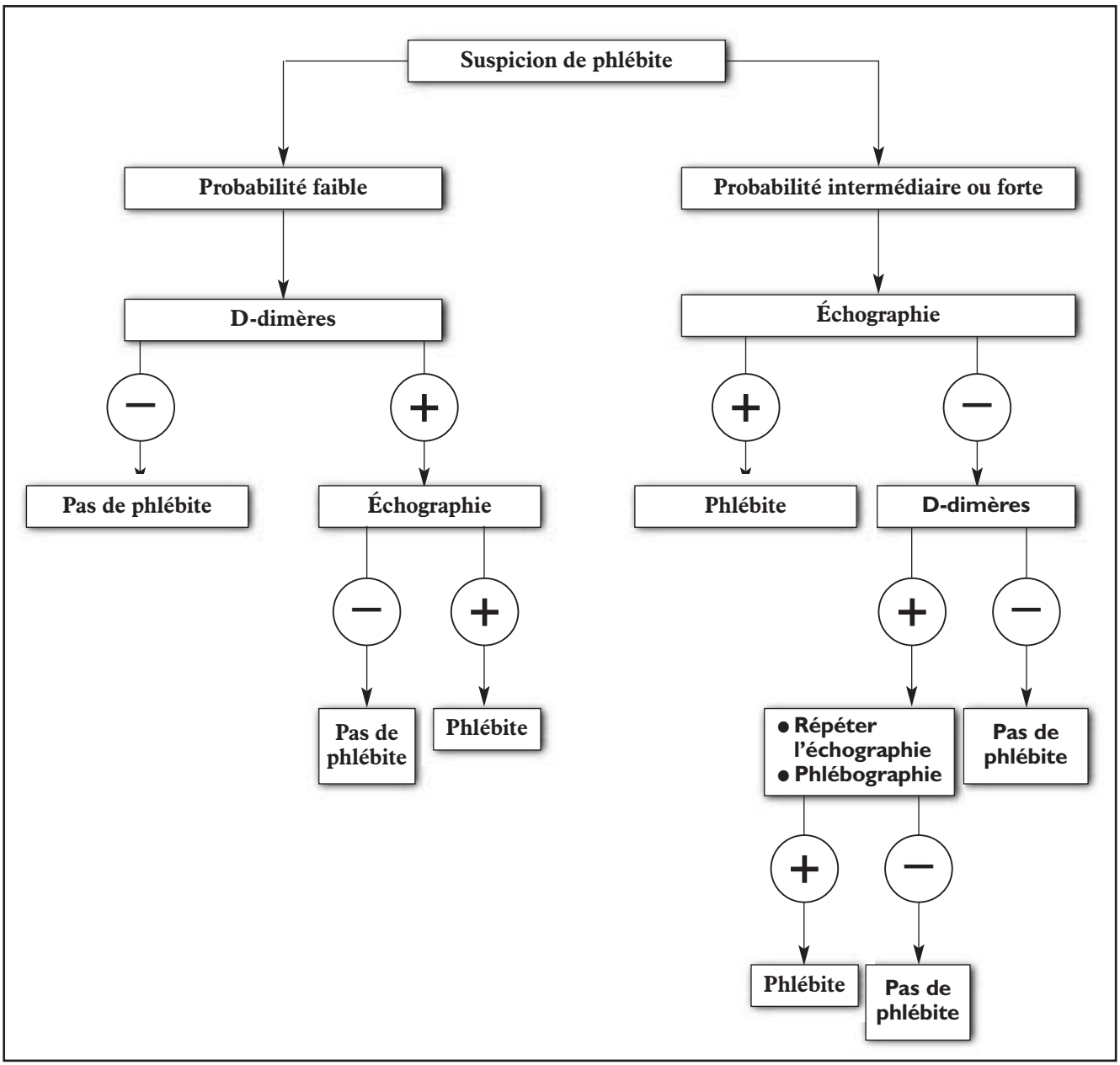
Diagnostic :
- Clinique : signes unilatéraux, Homans, chaleur.
- Paraclinique : D-dimères, échographie veineuse (perte de compressibilité de la veine).

Complications :
- Embolie pulmonaire, à rechercher systématiquement (ECG, GDS, RP, scintigraphie et surtout TDM spiralé).
- Extension.
- Phlegmatia cærulea.
- Récidives.
- Maladie postphlébitique.

Traitement :
Curatif :
- Héparine de bas poids moléculaire avec relais précoce par AVK.
- Immobilisation de courte durée.
- Contention élastique.
- Traitement par AVK au moins 3 mois.

Prévention +++ :
- Médecine et chirurgie.
- Par HBPM.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier