

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



106 020599 3

ANNEE 1994



THESE N° 171 11

***PRISE EN CHARGE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE
PROFONDE DES MEMBRES INFERIEURS PAR LE
MEDECIN GENERALISTE A DOMICILE
EN MILIEU RURAL***

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 22 Novembre 1994.

PAR

Denis SERVANT

Né le 23 Septembre 1969 à LIMOGES (87)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur PIVA.....	Président
Monsieur le Professeur DUMONT.....	Juge
Monsieur le Professeur LASKAR.....	Juge
Monsieur le Professeur MOULIN.....	Juge
Monsieur le Docteur AUFAURE.....	Membre Invité

ex:1

Silic.

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1994



THESE N° 71

***PRISE EN CHARGE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE
PROFONDE DES MEMBRES INFERIEURS PAR LE
MEDECIN GENERALISTE A DOMICILE
EN MILIEU RURAL***

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 22 Novembre 1994.

P A R

Denis SERVANT

Né le 23 Septembre 1969 à LIMOGES (87)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur PIVA.....	Président
Monsieur le Professeur DUMONT.....	Juge
Monsieur le Professeur LASKAR.....	Juge
Monsieur le Professeur MOULIN.....	Juge
Monsieur le Docteur AUFAURE.....	Membre Invité

UNIVERSITE DE LIMOGES**FACULTE DE MEDECINE**

- * **DOYEN de la FACULTE** : **Monsieur le Professeur PIVA**
 * **Assesseurs** : **Monsieur le Professeur VANDROUX**
Monsieur le Professeur DENIS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ADENIS Jean-Paul (C.S.)*	Ophtalmologie
ALAIN Luc (C.S.)	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne B
ARNAUD Jean-Paul (C.S.)	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique (C.S.)	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean (C.S.)	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien (C.S.)	Clinique médicale cardiologique
BERNARD Philippe	Dermatologie
BESSEDE Jean-Pierre	Oto Rhino Laryngologie
BONNAUD François (C.S.)	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S.)	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et transfusion
BOULESTEIX Jean (C.S.)	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Jean-Christophe (C.S.)	Biochimie et biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert (C.S.)	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COGNE Michel	Immunologie
COLOMBEAU Pierre (C.S.)	Urologie
CUBERTAFOND Pierre (C.S.)	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure (C.S.)	Parasitologie
DE LUMLEY-WOODYEAR Lionel (C.S.)	Pédiatrie
DENIS François (C.S.)	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard (C.S.)	Anatomie
DUDOGNON Pierre	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMAS Michel (C.S.)	Neurologie
DUMONT Daniel	Médecine du travail
DUPUY Jean-Paul (C.S.)	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre (C.S.)	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger (C.S.)	Pédopsychiatrie

A mes **Parents**,
A ma **Grand-mère**,

Vous avez su m'encourager, m'aider et même me
supporter parfois tout au long de mes études,
que ce travail soit, à jamais, le témoignage de tout
mon amour.

A Valérie,

Puisse ton sourire et ta gaité ne jamais te quitter.

Notre route commune est encore longue.

Que cette thèse soit, pour toi, un gage de mon amour
éternel.

A ma famille,

A mes amis,

A mes ancêtres,

A mes morts.

A Messieurs les **Docteurs HABRIAS et LATHIERE,**

Avec toute mon amitié.

Merci de m'avoir aidé dans mes débuts et de m'avoir
fait confiance

A la **Direction** et au **Personnel de Médecine** de l'hôpital de
BOURGANEUF qui m'ont aimablement accueilli dans leur
établissement et permis de faire mes premiers pas en médecine.

A Monsieur le **Professeur PIVA Claude**.

Professeur des Universités de Médecine légale,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service,
Doyen de la Faculté de Médecine.

Je vous remercie de l'honneur que vous nous
faîtes en acceptant la présidence de ce jury.

Veillez trouver ici le témoignage de notre
sincère reconnaissance pour l'enseignement dispensé
au cours de nos études.

A Monsieur le **Professeur DUMONT Daniel**.

Professeur des Universités de Médecine du travail,
Médecin des Hôpitaux.

Que cette thèse soit pour vous un
remerciement pour toute votre gentillesse et votre
dévouement.

C'est un honneur pour nous que vous fassiez
partie de ce jury.

A Monsieur le Professeur **LASKAR Marc**

Professeur des Universités de Chirurgie thoracique et
cardio-vasculaire,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chef de Service.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger
ce travail.

A Monsieur le Professeur **MOULIN Jean-Louis**

Professeur Associé à mi-temps.

Nous vous remercions de nous avoir donné
l'idée de ce travail et d'avoir contribué à sa
réalisation.

Recevez ici l'expression de notre sincère
gratitude.

A notre Directeur de thèse,

Monsieur le **Docteur AUFAURE Jean-Pierre**

Médecin Généraliste.

Vous êtes pour nous un médecin et un homme
exceptionnel de part vos compétences et vos qualités
humaines.

Que cette thèse soit pour vous un infime
remerciement pour tous les services rendus. Nous
espérons ne jamais vous décevoir.

SOMMAIRE



I - INTRODUCTION

**II - DEFINITIONS ET GENERALITES SUR LES THROMBOSES
VEINEUSES PROFONDES DES MEMBRES INFERIEURS**

**III - OBSERVATIONS - CAS CLINIQUES PRATIQUES DE
PHLEBITES TRAITEES A DOMICILE**

**IV - THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES ET MEDECIN
GENERALISTE EN MILIEU RURAL**

V - CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLES DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE

I - INTRODUCTION

Les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs constituent la forme clinique la plus fréquente de la maladie thrombo-embolique, affection justement redoutée par tous les praticiens. C'est un diagnostic à évoquer dans de nombreuses circonstances et à faire le plus rapidement possible car il s'agit d'une urgence thérapeutique.

En France, la maladie thrombo-embolique tue encore beaucoup :

- 1 à 10 % des thromboses veineuses profondes se compliquent d'une embolie pulmonaire (21),
- 100 000 embolies pulmonaires, 10 000 décès tous les ans.

Elle est également grevée d'une forte morbidité : 3 à 10 ans après avoir souffert d'une thrombose veineuse profonde, 60 à 80 % des patients développent une maladie post-phlébitique (16, 21).

Une fois sur deux, la thrombose veineuse profonde est asymptomatique. Le diagnostic doit être posé avec certitude. La clinique parfois très évocatrice, parfois muette, guide le praticien, mais celui-ci doit rester vigilant car le diagnostic clinique est erroné une fois sur trois.

La symptomatologie classique a une sensibilité de 50 à 70 % et une spécificité de 50 à 80 % (21).

Le développement de l'échographie doppler, les progrès spectaculaires de l'héparinothérapie, ouvrent désormais la voie à une large pratique du traitement ambulatoire des phlébites. Ce traitement à domicile devient envisageable. Est-il plus facile ? Est-il plus risqué ?

Les objectifs thérapeutiques, autant en milieu hospitalier qu'à domicile, doivent être déterminés en fonction du type de thrombose, des risques encourus et doivent répondre à deux impératifs primordiaux :

- la prévention d'une migration embolique toujours possible,
- le rétablissement d'une circulation de retour efficace.

De plus en plus apparaissent des protocoles utilisant l'héparine sous cutanée et plus encore, les héparines de bas poids moléculaire en deux et voire même une seule injection quotidienne. Moins souvent évoquée est la place des anticoagulants oraux dans cette prise en charge, plus grave est l'absence de consensus quant au schéma fixant la date du relais d'un traitement héparinique par les anti-vitamines K (AVK), la conduite de ce relais restant fondée sur l'empirisme autant que sur l'habitude.

Le médecin généraliste sera le premier à être confronté à la phlébite des membres inférieurs. De plus en plus, ce praticien peut envisager une prise en charge du patient à domicile, du diagnostic à la thérapeutique. Il faut une collaboration et surtout une confiance patient/médecin, médecin/patient et intervenants extérieurs. Nul traitement ne sera entrepris sans examens complémentaires confirmant le diagnostic.

Dans ce travail, je vous propose d'étudier les possibilités de prise en charge par un médecin généraliste, d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs à domicile :

- comment diagnostiquer une thrombose veineuse profonde à domicile ?,
- quels patients garder ?,
- quel traitement envisager à domicile ?.

II - DEFINITION ET GENERALITES SUR LES THROMBOSES
VEINEUSES PROFONDES DES MEMBRES INFERIEURS

1 - L'HEMOSTASE ET LA COAGULATION

Définition

L'hémostase est l'ensemble des différents mécanismes qui assurent la prévention des saignements spontanés et concourent à l'arrêt des hémorragies en cas de lésion vasculaire.

Principaux acteurs :

- paroi vasculaire,
- plaquettes,
- facteurs de la coagulation,
- plasmine et agents de la fibrinolyse.

Il existe trois étapes essentielles à la réparation du vaisseau endommagé et à sa réimperméabilisation ultérieure :

- l'hémostase primaire,
- la coagulation,
- la fibrinolyse.

1 - 1 : L'HEMOSTASE PRIMAIRE

Cette phase fait intervenir un tissu, la paroi vasculaire, des cellules, en particulier les plaquettes sanguines, mais aussi les leucocytes et les globules rouges, des facteurs plasmatiques, le facteur Willebrand et le fibrinogène.

Cette phase est essentielle et nécessaire au maintien de l'intégrité vasculaire et de la conservation du sang à l'intérieur du vaisseau.

En cas de lésion vasculaire, le risque de fuite sanguine vers l'extérieur ou vers l'espace interstitiel sera limité grâce au colmatage assuré par les paramètres de l'hémostase primaire.

* **La paroi vasculaire** comporte trois tuniques :

La plus interne, intima, est en contact direct avec le courant circulatoire.

L'endothélium synthétise et libère une prostaglandine très puissante pour prévenir l'activation et l'agrégation plaquettaire. Il persiste, en outre, une capacité de synthèse et de libération dans le sang, d'activateur de la fibrinolyse.

Le sous endothélium, en revanche, est une surface thrombogène capable d'initier la coagulation plasmatique par phénomène de contact et d'entraver l'adhésion plaquettaire.

* **Les plaquettes sanguines**

Petites cellules anucléées qui prennent naissance dans la moelle hématopoïétique, les plaquettes contiennent de nombreux constituants contenus dans les granules de stockage et une machinerie enzymatique complexe. Ces cellules sont capables d'adhérer au sous endothélium lorsque celui-ci entre en

contact avec le courant circulatoire. Cette adhésion est rendue possible grâce au facteur Willebrand plasmatique qui joue le rôle de colle entre le sous endothélium et la membrane plaquettaire. L'adhésion induit l'activation plaquettaire avec changements morphotiques de la cellule et nombreux évènements intra-cellulaires.

L'agrégation plaquettaire est l'accolement des plaquettes entre elles. L'Adénosine Diphosphate (ADP) et la Thromboxane A₂ avec le Platelet Activating Factor, libérés par les plaquettes activées, ayant adhéré au sous endothélium, peuvent recruter in situ d'autres plaquettes circulantes qui vont alors s'accoler à ces premières. On va assister à une croissance progressive de l'agrégat par appositions successives de plaquettes. L'accolement des plaquettes entre elles implique :

- le complexe glycoprotéinique IIb/IIIa,
- le fibrinogène plasmatique,
- du Ca⁺⁺.

L'agrégat cellulaire ainsi formé se consolide grâce à l'activité contractile des plaquettes et grâce au réseau de fibrine formé par la coagulation plasmatique comme nous le verrons.

Les granules plaquettaires et leur contenu

GRANULES PLAQUETTAIRES	CONTENU	PROPRIETES
Granules Alpha	Fibrinogène Fibromectine Thrombospondine Facteur plaquettaire 4 β thromboglobuline Platelet derived growth factor (PDGF)	Coagulation, protéine adhésive Protéine adhésive Protéine adhésive Protéine anti-héparine Facteur mitogénique des cellules musculaires lisses
Granules denses	ADP Sérotonine Ca ⁺⁺	Proagrégant Vasospasme

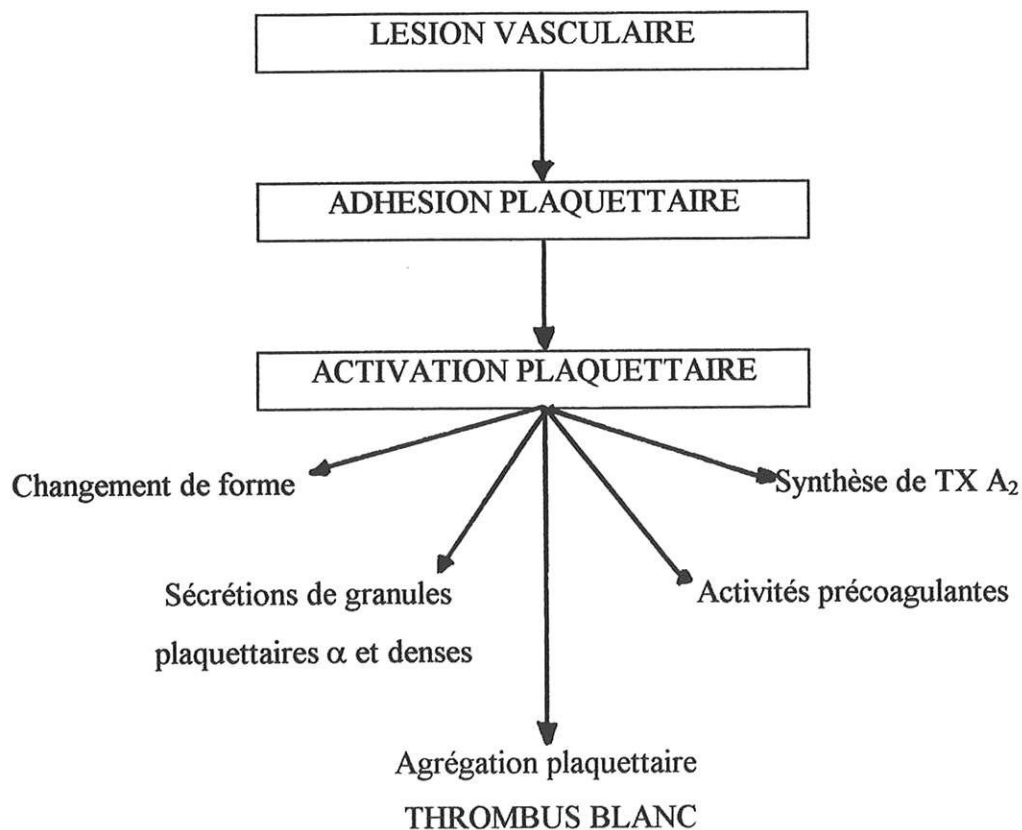
HEMOSTASE PRIMAIRE**Résumé****ACTEURS**

- * Vaisseaux - paroi vasculaire
- * Plaquettes
- * Facteur Von Willebrand
- * Fibrinogène

DEROULEMENT

- * Temps vasculaire
 - vasoconstriction réflexe immédiate
 - ralentissement du flux sanguin

- * Temps plaquettaire



1 - 2 : LA COAGULATION

Ce phénomène correspond à la transformation d'un liquide, le plasma, en un gel. La coagulation assure la consolidation du thrombus et met en jeu :

- les facteurs plasmatiques de la coagulation,
- les phospholipides plaquettaires F3P et tissulaires (thromboplastine).

Initiation

C'est le déclenchement des mécanismes de la coagulation par activation des premières enzymes. Deux voies sont possibles :

voie intrinsèque :

de cinétique lente, déclenchée par le contact du sang avec une surface autre que les cellules endothéliales.

voie extrinsèque :

de cinétique rapide, est déclenchée par des fragments cellulaires lésés ou par des extraits tissulaires de nature phospholipidique.

Les facteurs de la coagulation

<i>FACTEURS DE COAGULATION</i>	<i>SYNTHÈSE</i>	<i>VIK DEPENDANT</i>	<i>MODE</i>	<i>DEMI- VIE</i>
Fibrinogène I	Foie	-	Substrat	3 à 4 j
Prothrombine II	Foie	+	Enzyme	3 à 5 j
Proaccélélerine V	Foie	-	Cofacteur	12 à 36 h
Proconvertine VII	Foie	+	Enzymes	4 à 5 h
Facteur antihémophil A VIII	Foie	-	Cofacteur	10 à 14 h
Facteur antihémophil B IX	Foie	+	Enzyme	24 h
Facteur Stuart X	Foie	+	Enzyme	36 à 48 h
Facteur Rosenthal XI	Foie ?	-	Enzyme	2 à 4 j
Facteur Hageman XII	Foie	-	Enzyme	
Facteur stabilisant fibrine XIII	Foie	-	Enzyme	6 j
Prékallièreine	Foie ?	-	Enzyme	
Facteur Fitzgerald	Foie ?	-	?	

Après l'activation en cascade des enzymes, nous arrivons à la fibronoformation.

L'attaque enzymatique du fibrinogène, protéine plasmatique en grande quantité, par la thrombine, entraîne la libération de fibrinopeptides A et B. Le fibrinogène dépourvu alors de fibrinopeptides constitue l'unité de base du caillot de fibrine et porte le nom de monomère de fibrine.

Suite à une modification de la charge électrique de la molécule, il se produit une polymérisation avec liaisons hydrogènes instables. La stabilisation nécessite des liaisons covalentes plus solides, induites par une enzyme, le facteur XIII, qui est activée, par la thrombine, en facteur XIIIa.

Un véritable réseau se forme alors avec gélification du plasma qui enserre l'agrégat plaquettaire, les leucocytes et les globules rouges.

Il existe des interactions entre les deux voies de la coagulation in vivo.

* la thrombine :

- action catalytique sur le fibrinogène,
- active le facteur XIII,
- accélère la voie intrinsèque.

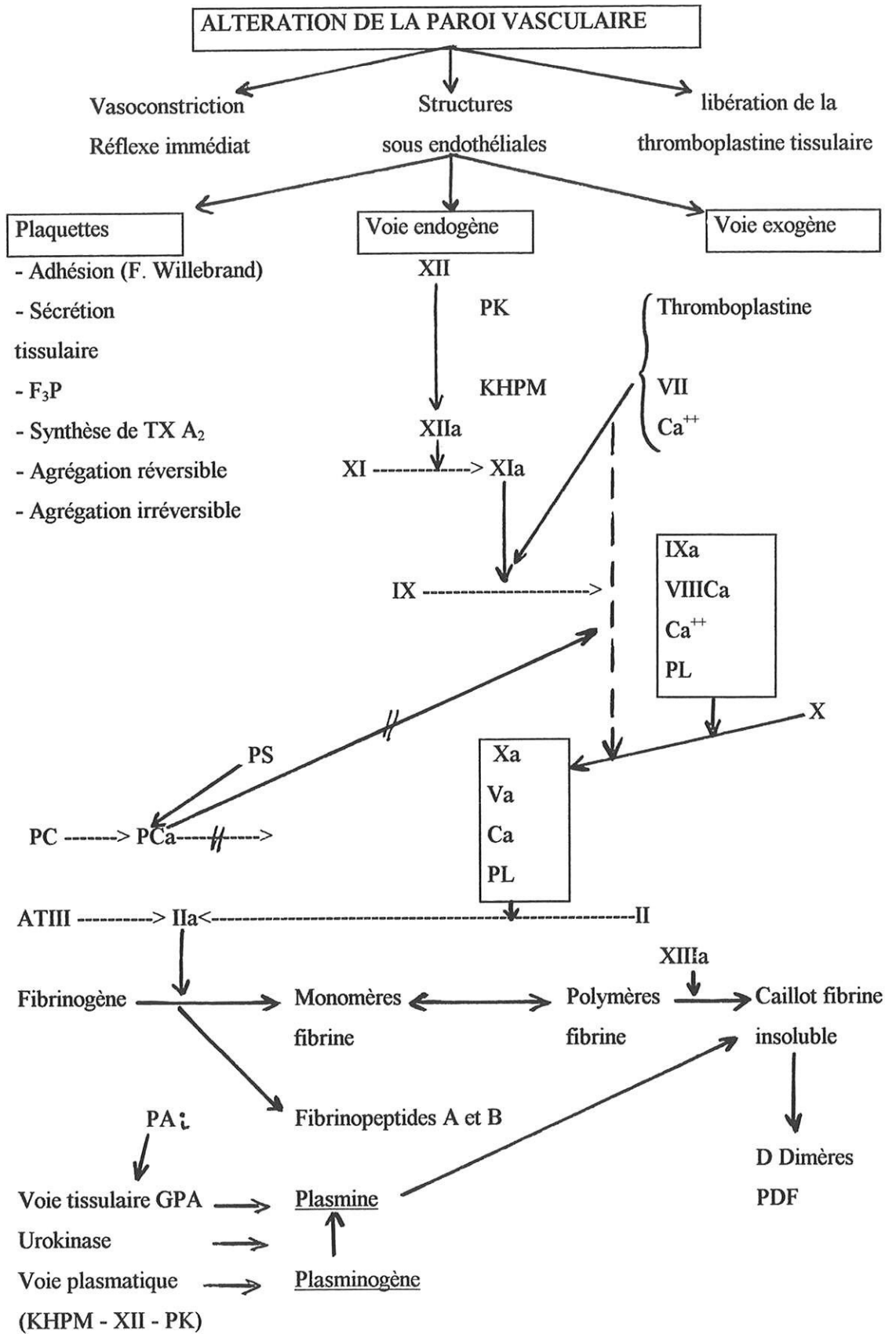
* les plaquettes :

- peuvent être activées par la thrombine,
- participent à la formation des complexes moléculaires grâce au facteur plaquettaire 3.

* XII et PK :

- facteurs d'initiation, sont capables d'activer la fibrinolyse par activation du plasminogène.

SCHEMA GENERAL DE L'HEMOSTASE (1)



Les systèmes inhibiteurs de la coagulation :

L'étendue du caillot doit être limitée au voisinage direct de la plaie. La marge entre l'hémostase efficace et la thrombose pathologique est extrêmement faible. Il existe heureusement des systèmes inhibiteurs qui assurent la sécurité.

La thrombomoduline est une protéine de la surface endothéliale qui possède une grande affinité pour la thrombine.

Le complexe thrombomoduline-thrombine empêche la thrombine d'agir sur le fibrinogène, facteurs V, VIII et plaquettes.

Ce complexe active la protéine C qui va détruire les facteurs VIIIa et Va.

L'activité de la protéine C est maximale en présence de son cofacteur : la protéine S.

L'antithrombine III forme un complexe avec plusieurs facteurs de la coagulation qu'elle inactive : facteurs XIIa, XIa, Xa, IIa.

La formation de ce complexe est fortement accélérée par la présence d'héparine. In vivo, les héparanes sulfates, molécules ressemblant fort à l'héparine, présents sur la surface endothéliale, joueraient le rôle de l'héparine et accélèreraient la formation des complexes.

1 - 3 : LA FIBRINOLYSE

Ce système joue un rôle important dans le maintien de la fluidité du sang. A la base de la fibrinolyse : la plasmine. La plasmine circule à l'état inactif : le plasminogène. Une fois activée, la plasmine dégrade la fibrine en produits de dégradation de la fibrine. Lors de l'apparition d'un caillot de fibrine, l'organisme réagit immédiatement en mobilisant les activateurs du fibrinogène qui étaient en réserve.

L'activateur tissulaire du plasminogène ou tPA :

Il est synthétisé et maintenu en réserve dans les cellules endothéliales. Parmi ses quatre domaines fonctionnels, deux sont impliqués dans sa fixation à la fibrine, un autre comporte le centre actif enzymatique qui va lui permettre d'activer le plasminogène. Le tPA a une grande affinité pour la fibrine sur laquelle il va rapidement se fixer et où il sera alors protégé de ses inhibiteurs. Les molécules non fixées vont être neutralisées par les inhibiteurs du tPA.

L'urokinase :

Ce deuxième activateur du plasminogène est sécrété sous forme inactive, la pro-urokinase, qui ne se fixe que faiblement au caillot de fibrine. En fait, le changement de conformation du plasminogène fixé au caillot le rendrait activable en plasmine par la pro-urokinase. La plasmine activerait alors in situ la pro-urokinase en urokinase. L'urokinase peut, comme le tPA, être inhibée par les inhibiteurs du tPA.

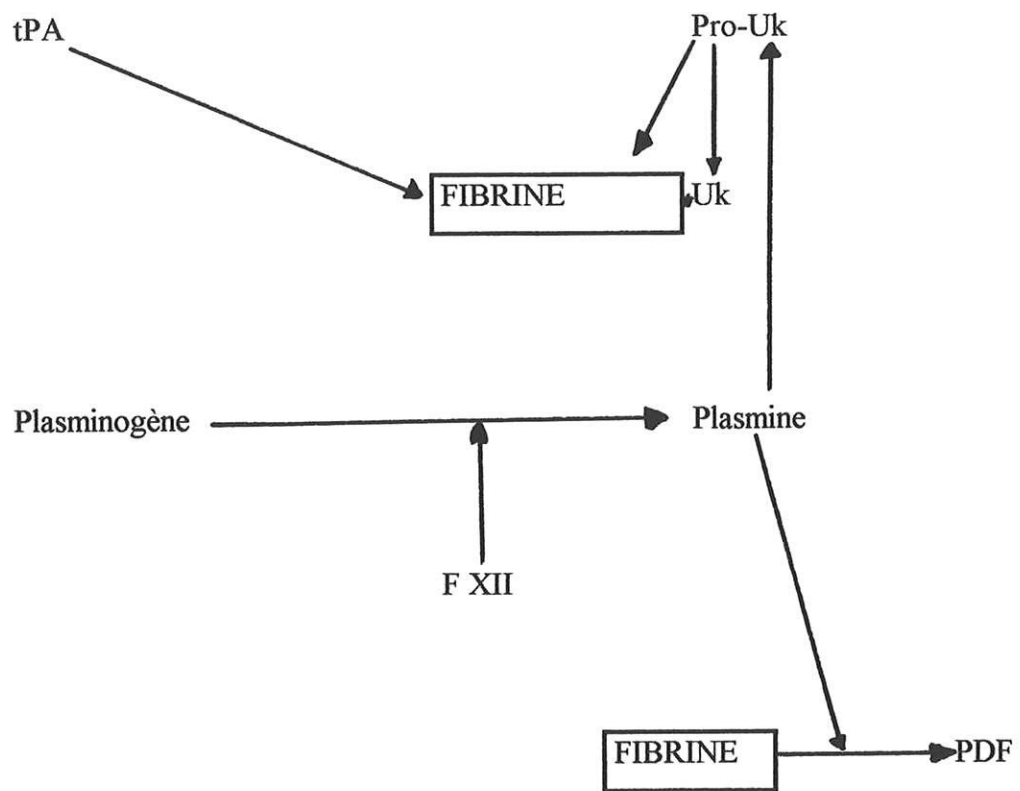
Le facteur VII :

Le facteur VII est un activateur du plasminogène. Son action nécessite la présence d'un cofacteur. Les activateurs du plasminogène vont lui permettre de devenir actif. Le changement de configuration aboutit à la formation de plasmine.

La phase finale :

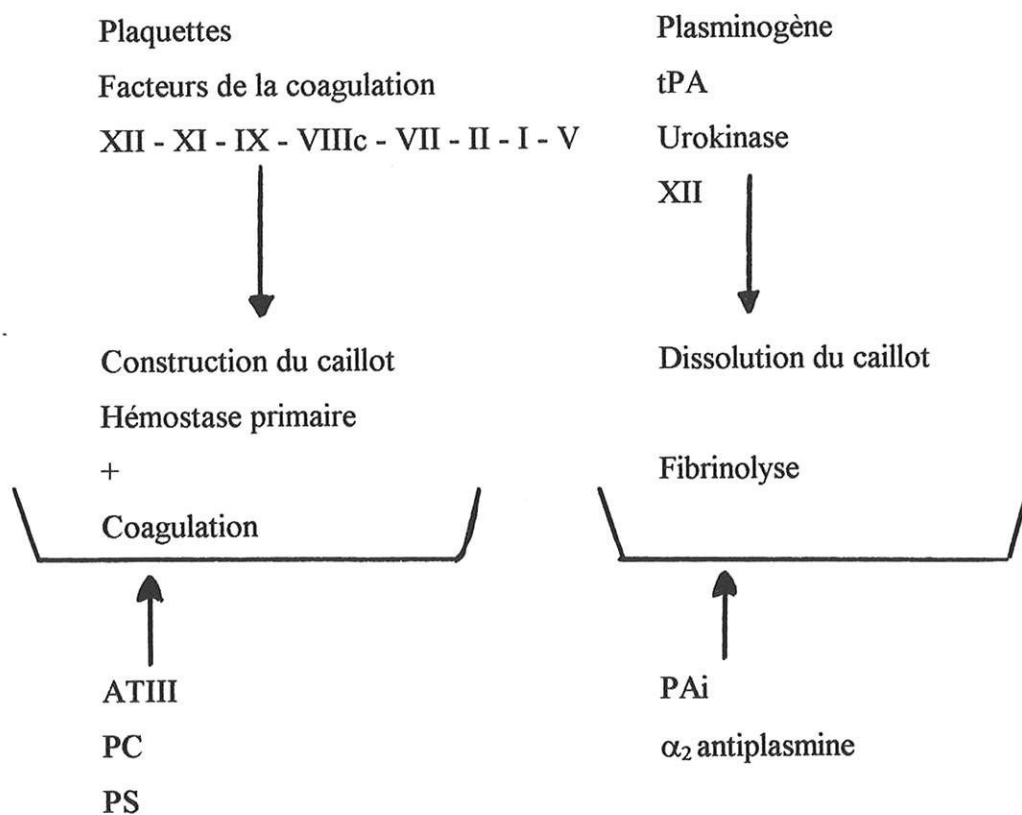
La phase finale : est la destruction du caillot de fibrine par la plasmine avec libération de fragments précoces et tardifs

LA FIBRINOLYSE (RESUME)



(Produit de dégradation
de la fibrine)

EQUILIBRE PHYSIOLOGIQUE A L'ETAT NORMAL (1)



L'impératif du maintien de la fluidité du sang et de sa conservation à l'intérieur des vaisseaux, a abouti au développement complexe des mécanismes de l'hémostase. Si l'excès de fluidité du sang est à l'origine d'une manifestation spectaculaire, l'hémorragie, ancestralement assimilée à une fuite de la vie, les maladies acquises ou constitutionnelles qui peuvent en être responsables sont relativement rares.

En revanche, l'insuffisance de fluidité du sang mène à la thrombose, pathologie au premier rang de la morbidité et de la mortalité dans les pays occidentaux.

Ainsi, la machinerie complexe de l'hémostase est-elle parvenue à un degré d'efficacité tel que la fuite du tissu liquide, véhicule de la vie, le sang, est le plus souvent évitée, celui-ci étant efficacement maintenu à l'intérieur des vaisseaux. Mais l'efficacité de cette machinerie l'a rendue vulnérable, et son activité, sollicitable par trop de stimuli, est responsable de thrombose.

« L'hémostase au mauvais endroit »

comme le disait McFARLANE.

2 - RAPPEL DE L'ANATOMIE DU SYSTEME VEINEUX DES MEMBRES INFERIEURS (56)

Les veines des membres inférieurs se distribuent en veines profondes et superficielles sous cutanées, suivant qu'elles sont sous ou sus aponévrotiques.

2 - 1 : ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

- Système veineux profond

Les veines de la jambe sont toutes doubles, et chaque paire suit le trajet de l'artère à laquelle elle correspond. On distingue :

* *les veines tibiales antérieures,*

* *les veines tibiales postérieures,*

* *les veines péronières*

* *les veines du muscle du triceps sural,*

* *la veine poplitée :*

elle résulte de la réunion du tronc tibio-péronier et des veines tibiales antérieures. Elle chemine dans le creux poplité jusqu'à l'anneau du troisième adducteur. Elle peut être double, la réunion du tronc veineux tibio-péronier ne se faisant qu'au niveau de l'interligne articulaire du genou. Cela laisse une possibilité de suppléance en cas de thrombose, suppléance impossible quand la veine est unique.

* *la veine fémorale superficielle :*

elle fait suite à la veine poplitée et parcourt, souvent dédoublée, la partie interne de la cuisse en profondeur dans le canal fémoral, pour

devenir plus superficielle à la face antérieure de la racine de la cuisse. Elle reçoit alors la veine fémorale profonde et la veine saphène interne. Elle prend le nom de fémorale commune.

** la veine fémorale commune :*

elle se termine à l'anneau crural. La veine iliaque externe la prolonge, et va donner, avec l'iliaque interne, la veine iliaque primitive qui forme la veine cave inférieure avec son homologue controlatéral.

** la veine fémorale profonde :*

elle est formée par la réunion des veines des muscles de la cuisse, et s'abouche à la partie terminale de la veine fémorale superficielle.

- Système veineux superficiel

Les veines superficielles forment un réseau à larges mailles, allongé dans le sens vertical le long du membre inférieur.

** la veine saphène interne :*

C'est le tronc veineux superficiel principal. Il occupe successivement le bord interne du pied, la face interne de la jambe et du genou, la face antéro-interne de la cuisse et se termine trois ou quatre centimètres en dessous de l'arcade crurale en se jettant sur la face antérieure de la veine fémorale.

** la veine saphène externe :*

elle occupe la face postérieure de la jambe depuis le bord externe du pied jusqu'au creux poplité où elle se déverse dans la veine poplitée en décrivant une crosse.

- en dehors des deux veines saphènes, on peut noter la présence de *saphènes accessoires*, sous cutanée et sous aponévrotique venant s'aboucher dans l'une ou l'autre des deux saphènes principales.

- Anastomoses :

- de la veine fémorale profonde avec les veines pelviennes, la veine poplitée et la saphène interne, constituant une voie de dérivation possible lors des thromboses veineuses profondes.

- des veines saphènes entre elles.

- du réseau veineux profond avec le réseau veineux superficiel, en particulier par l'intermédiaire des veines perforantes qui sont bien plus nombreuses et de calibre supérieur lorsqu'il existe des perturbations dans la circulation de retour.

- Carrefour veineux

Le système veineux des membres inférieurs fait intervenir la notion de carrefour veineux, essentiel pour la compréhension de l'hémodynamique de retour.

- carrefour poplité avec suppléance de la saphène externe,
- carrefour fémoral avec suppléance de la saphène interne et de la fémorale profonde,
- carrefour iliaque avec suppléance pelvienne,
- carrefour cave avec suppléance par le réseau péri-rachidien.

- Le système des perforantes

Ce sont des veines qui unissent le réseau superficiel et profond, en perforant l'aponévrose. Elles drainent en sens unique, de la superficie à la profondeur, car elles sont porteuses de valvules (trois en général).

Il faut reconnaître l'existence de perforantes décentrées, issues des veines communicantes, qui unissent le réseau saphène interne au réseau saphène externe en rejoignant les veines profondes. Elles sont sources de récives de varices.

2 - 2 : ANATOMIE STRUCTURALE

* La paroi veineuse

- l'intima se replie pour former les valvules.
- la média est formée de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques.
- l'adventice.

* Les valvules

Ces sont des replis endothéliaux bicuspidés concaves vers le cœur, servant à assurer un écoulement sanguin unidirectionnel, de la surface vers la profondeur et de la périphérie vers la région proximale.

Toutes les veines profondes en sont munies : trois pour la poplitée, quatre pour la fémorale et une pour l'iliaque.

Le système superficiel en comprend : douze pour la saphène interne, huit à dix pour la saphène externe.

Les abouchements des veines sont munis de valvules ostiales.

CIRCULATION VEINEUSE NORMALE

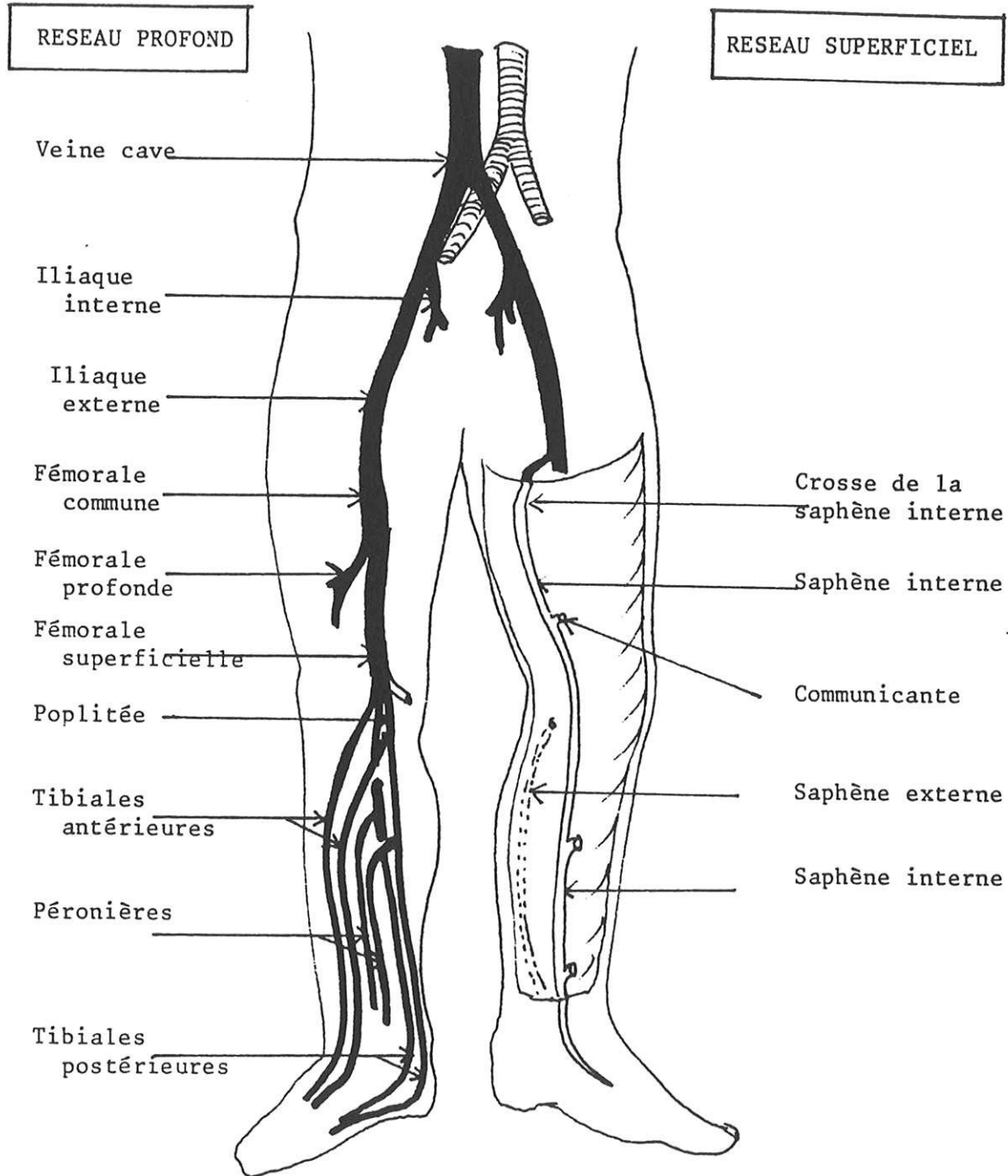
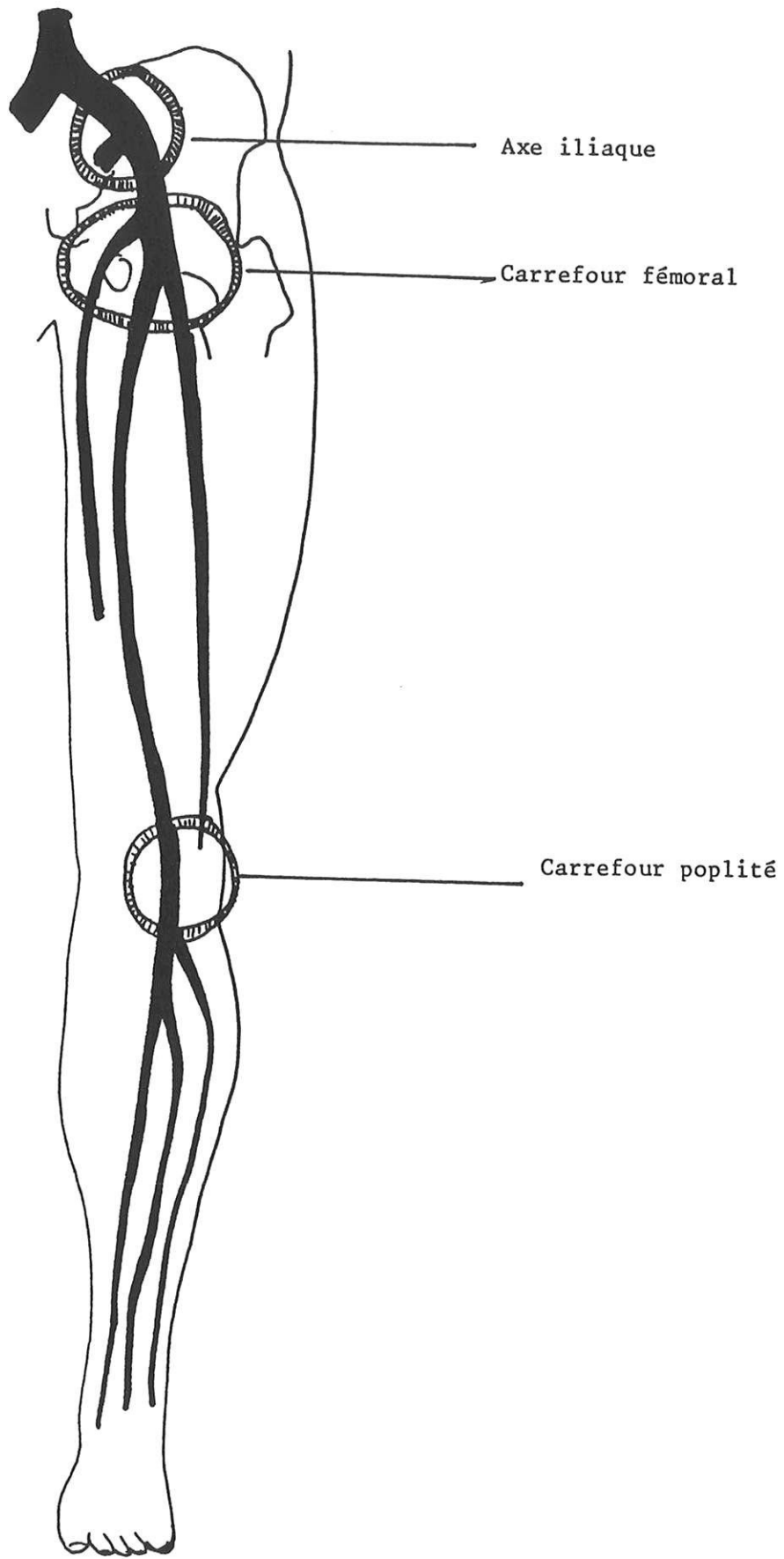


Schéma de la circulation veineuse montrant sur la jambe droite les veines profondes et sur la jambe gauche les veines superficielles.



Carrefour veineux .

3 - PHYSIOLOGIE DU RETOUR VEINEUX

Ce rappel est important, pour la compréhension des mécanismes mis en jeu pour l'étude vélocimétrique. REINHAREZ distingue les mécanismes du retour veineux en décubitus et à la marche (56).

3 - 1 : RETOUR VEINEUX EN DECUBITUS

* Action propulsive du coeur

Le ventricule gauche fonctionne comme une « pompe foulante » qui crée, à l'origine du système veineux, une pression suffisante pour assurer l'écoulement du sang vers l'oreillette droite. Cette action foulante du coeur, s'exerçant sur la colonne sanguine contenue dans les veines, est désignée sous le nom de « vis à tergo » (force venant de l'arrière).

* Action aspirante du coeur

La pression régnant dans l'oreillette droite est négative au cours des différents temps de la révolution cardiaque car elle est inférieure à la pression atmosphérique. Elle ne devient légèrement positive qu'au moment de la systole auriculaire.

Cette dépression intra-auriculaire s'exerce sur la colonne sanguine veineuse. C'est une succion qui aspire le sang veineux vers le coeur « vis à fronte ».

* Aspiration thoracique

La circulation veineuse converge sur un organe, le coeur, capable sans doute par lui-même (aspiration intrinsèque) d'exercer une succion du sang veineux, mais qui est situé dans une enceinte close : le thorax où la pression est inférieure à la pression atmosphérique.

Cette dépression intra-thoracique provoque la béance des grosses veines et celle des cavités cardiaques, spécialement des oreillettes pendant la diastole. Cette action s'ajoute en conséquence à celle de l'aspiration cardiaque intrinsèque.

Cette dépression intra-thoracique peut être mise en évidence par l'épreuve de Valsalva : après avoir fait une inspiration profonde, le sujet fait une expiration glotte fermée. La pression intra-thoracique devient positive et quand elle est supérieure à la pression veineuse, la circulation dans les veines est alors interrompue. Cette dépression n'est pas immuable. En fin d'expiration normale, elle n'excède pas - 7 cm d'eau et atteint - 12, - 14 cm d'eau en fin d'inspiration. L'action inspiratrice du thorax sera donc variable sur la circulation veineuse selon les instants du cycle respiratoire.

Enfin, le coeur participe indirectement à l'action inspiratrice du thorax. Lors de la systole, le volume cardiaque diminue du volume de l'onde systolique éjecté par chacun des deux ventricules.

La place occupée par le sang à l'intérieur du thorax diminue, et, comme il s'agit d'une cavité close, il en résulte une accentuation légère de la dépression intra-thoracique, le sang veineux se trouve donc attiré vers le coeur pendant la systole ventriculaire (aspiration cardiaque intrinsèque).

* Pulsation des artères para-veineuses

A chaque expansion systolique de l'artère, les veines sont légèrement écrasées, ce qui, grâce à l'existence de valvules, est un facteur de progression du sang veineux vers l'oreillette droite.

* Tonus autonome de la paroi veineuse

Le tonus de la paroi est sous la dépendance du système nerveux autonome sympathique qui a pour principale action la veino-constrictivité par l'intermédiaire de la noradrénaline et des adrénorécepteurs veineux de type α .

3 - 2 : RETOUR VEINEUX A LA MARCHÉ

* L'écrasement de la semelle veineuse plantaire (LEJARS)

Cet écrasement peut aussi être provoqué par compression manuelle. Il entraîne une poussée de sang vers le haut, renforçant le « vis à tergo ».

* La pompe musculaire du mollet

La contraction musculaire entraîne une compression des veines profondes, chassant le sang qui est alors canalisé dans le sens centripète grâce au jeu valvulaire. Il peut lui aussi être reproduit artificiellement par compression manuelle.

* Les valvules

C'est la contraction musculaire qui rend les valvules opérationnelles. Lors de l'écrasement de la semelle veineuse plantaire, le sang est projeté dans les veines profondes du mollet, puis de la cuisse. Les valvules placées sur les veines perforantes qui font communiquer le réseau profond avec le réseau saphène, évitent à ce moment tout reflux vers les veines superficielles.

Lors de la suppression de l'appui plantaire et de la contraction du mollet, la pression chute dans les veines profondes ce qui ouvre les valvules des perforantes et permet l'évacuation du sang du réseau superficiel vers les veines profondes par aspiration.

Le fonctionnement des veines superficielles est tributaire d'un bon drainage des veines profondes et de l'étanchéité des valvules des perforantes. Leur action est inutile en décubitus, ce qui explique de tester le jeu valvulaire en orthostatisme, par compression des masses musculaires (56).

4 - FACTEURS FAVORISANTS

De plus en plus, on cherche à mettre en évidence des facteurs de risque élevés de thrombose veineuse profonde.

Pourquoi ?.

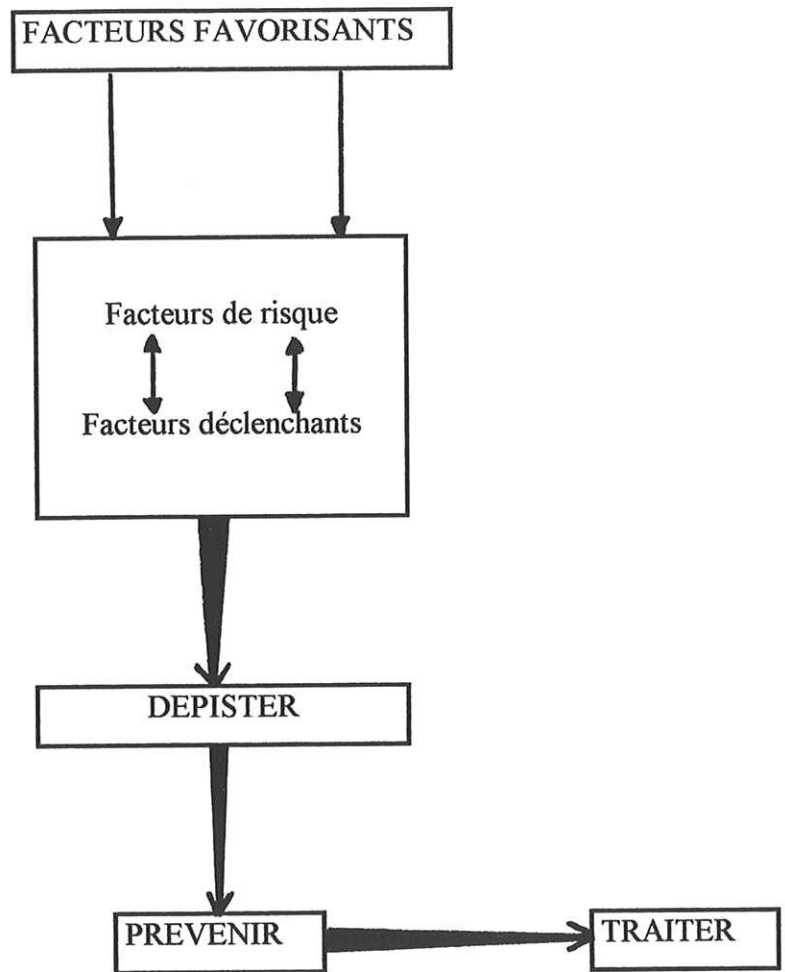
- pour dépister une population de patients plus exposés que les autres qu'il faudra traiter préventivement,
- pour aussi adapter la prévention aux risques encourus.

Il est évident que le meilleur traitement d'une affection tant redoutée qu'est la thrombose veineuse profonde, reste encore la prévention.

Certains auteurs font une grande distinction entre facteurs de risque et facteurs capables de déclencher une thrombose veineuse profonde (48).

Il semble que la limite entre les deux soit très floue et cette distinction est parfois difficile à faire.

Le risque doit faire peur. C'est la prévention qui prévient le danger et non la peur.



4 - 1 : CAUSES LOCALES

- Varices, X 2 ou 3 } Responsables
- Ulcères variqueux et problèmes cutanés } de stase veineuse
- Insuffisance veineuse périphérique } locale

- Mise en place de cathéters périphériques ou centraux et autres causes de traumatismes et/ou micro-traumatismes locaux } Altération des
- Blessure veineuse } parois vasculaires
- Foyers infectieux, multiplient le risque par 2,9 à 35 ans }
- Tumeurs }

- Anomalies anatomiques :

normalement, l'artère iliaque primitive croise la veine iliaque primitive au niveau du promontoire formant ainsi une compression relative.

Ceci explique que les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs soient plus souvent observées à gauche qu'à droite.

On parle de syndrome de Cockett lorsque la compression devient définitive avec phlébites récidivantes à gauche (58).

Résumé

CAUSES LOCALES	
1	- Stase veineuse
2	- Altération des parois vasculaires
3	- Compressions locales

4 - 2 : CAUSES GENERALES

* Les tumeurs et les cancers

L'association des thromboses veineuses profondes à la maladie néoplasique a été relatée depuis longtemps dans de nombreuses études. Dès 1865, TROUSSEAU fût le premier à rapprocher l'existence d'une thrombose veineuse et maladie thrombo-embolique chez des patients atteints de cancer gastrique (5).

Nous disposons de plusieurs études cliniques prospectives et rétrospectives mettant en évidence le caractère révélateur pour certains, prémonitoire pour d'autres, dans la maladie thrombo-embolique. Néanmoins, SETH LANDEFELD et Coll. (5) ont démontré que le cancer était un facteur de risque indépendant des thromboses veineuses profondes. Une étude rétrospective de 104 dossiers de phlébites médicales ambulatoires a été réalisée. Parmi ces 104 patients, 24 étaient connus pour être atteint d'un cancer à l'admission. 77 étaient atteints d'une phlébite idiopathique présumée. L'intérêt d'une recherche étiologique a été confirmé avec la découverte de 10 cancers dans le deuxième groupe, soit une proportion de 13 % (5).

Les thromboses veineuses observées dans les tumeurs sont soit profondes, soit superficielles et migratrices.

Leur fréquence est élevée en cas de néoplasie : - pancréas

- bronches et poumons

- estomac

-ovaires, seins et thyroïde.

Le risque est multiplié par 2 à 3, cumulatif avec les actes chirurgicaux, non cumulatif avec l'âge et l'insuffisance cardiaque.

Phlébites et cancers : . rôle des migrateurs solubles et thromboplastines tissulaires,
 . stase veineuse par diminution de l'autonomie.

- hémopathies et polyglobulies : rôle de l'hyperviscosité sanguine et de la stase veineuse

- Anémie chronique et hernie hiatale

Ces deux pathologies sont souvent associées.

Le rôle de la hernie hiatale dans la thrombose veineuse profonde semble plus par saignement responsable d'une anémie chronique que par un mécanisme propre.

- Les syndromes myéloprolifératifs : responsables d'une hypercoagulabilité secondaire par anomalie des plaquettes.



. Maladie de Vaquez

. Leucémie myéloïde chronique

. Splénomégalie myéloïde

.Hémoglobinurie

Hémoglobulinurie nocturne
paroxystique ou maladie de
Machiafava Michelli

Les thromboses sont surtout inhabituelles, migratrices avec des localisation spléniques, hépatiques ou portales. On trouve souvent une thrombose des veines sus-hépatiques ou syndrome de Budd Chiari qui s'explique par :

- une hyperviscosité sanguine,
- l'élévation de l'hématocrite,
- des anomalies qualitatives et quantitatives des plaquettes.

- Maladies de système et équivalent :

- lupus érythémateux disséminé avec le rôle des anticoagulants circulants,
- goutte,
- diabète.
- hyperuricémie,

- maladie de Burger,
- maladie de Behcet.

- Les thrombopénies induites par l'héparine

- Les infections post-opératoires

- L'insuffisance veineuse chronique :

Cette pathologie est le plus souvent observée chez des patients ayant déjà présenté une thrombose veineuse profonde.

- Le syndrome néphrotique :

Une étude de CLACHF en 1984 montre que jusqu'à 40 % des syndromes néphrotiques se compliquent d'une phlébite.

- Les colites surtout ulcératives :

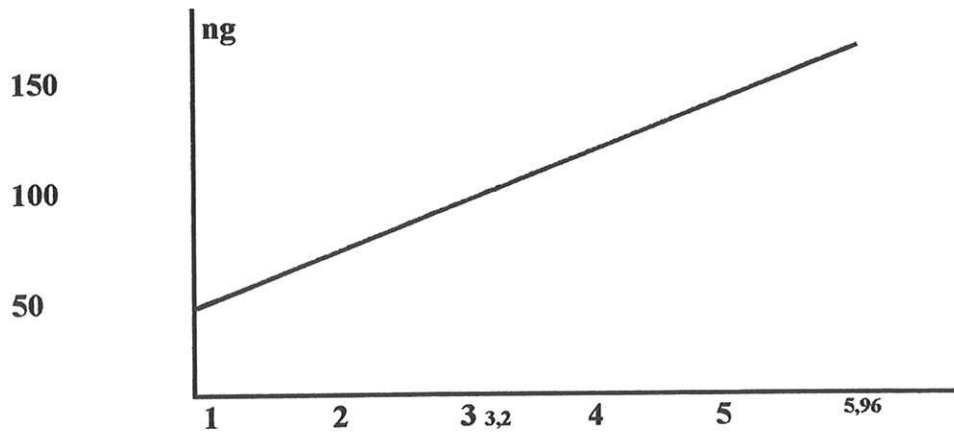
Risque de phlébite multiplié par 4,5 à 35 ans selon COONW, 1959 - GAREF V., 1966.

- Tabac :

Responsable de polyglobulie et altération des parois vasculaires.

- Contraception orale :

Les oestrogènes semblent responsables en comparaison aux progestatifs. Le risque augmente avec le dosage en oestrogènes :



- Sexe : rôle très discuté.

Les thromboses veineuses profondes seraient plus fréquentes chez les femmes âgées de moins de 40 ans selon COONW, 1973. Dans les statistiques, les grossesses sont prises en compte. Le même COONW en 1977 démontre qu'il n'existerait pas de différence entre les hommes et les femmes.

- Le poids :

Le risque varie de 0,5 à 2 selon le poids, en chirurgie générale :

- maigreur : 22,9 %
- poids normal : 27,2 %
- obésité : 47,9 %

- Obstétrique et grossesse :

La grossesse multiplie par 5 à 6 le risque de phlébite. Toutefois, il est rare d'observer une thrombose veineuse profonde au cours des grossesses où il n'existe pas de troubles de la coagulation. Le plus souvent, la phlébite sera due à la compression de la veine cave inférieure avec stase sous-jacente et augmentation des thromboplastines tissulaires.

Les thrombophlébites obstétricales surviennent le plus souvent au troisième trimestre et dans le post-partum immédiat ou au moment de

l'accouchement : 5 %. Ne pas oublier le post-abortum avec en plus un risque septique non négligeable.

- accouchement normal :

10, 7 % de thrombose veineuse profonde,

- césarienne : 22, 1 % de thrombose veineuse profonde.

- Groupe sanguin ? :

Risque diminué dans le groupe O,

Risque augmenté dans le groupe A,

d'après A. MAURANT en 1971 (à mentionner sous réserve car l'étude date de 1971 et aucune autre n'a été effectuée depuis).

- Phlébites dues à une immobilisation prolongée lors d'une pathologie médicale :

- Accident vasculaire cérébral avec paralysie : 60 %,

- Paraplégie 15 %,

- Transports allongés en position assise inconfortable et prolongée en voyage : syndrome de la classe économique,

- Confinement au lit : le pic est maximum au 7ème jour.

- L'insuffisance cardiaque : multiplie par 3, 5 à 3, 8 le risque.

On retrouve au cours de l'insuffisance cardiaque congestive une stase veineuse surtout en cas d'insuffisance cardiaque droite avec oedèmes des membres inférieurs. Les patients sont alités et il existe fréquemment des troubles du rythme type d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA).

30 à 40 % des infarctus du myocarde se compliquent d'une thrombose veineuse profonde. En fait, la phlébothrombose au cours de l'insuffisance cardiaque est devenue plus rare car, en général, tout cardiaque alité est sous traitement anti-coagulant à titre préventif voire même curatif.

- Les thromboses veineuses profondes après un acte chirurgical :

Sur 1 000 interventions chirurgicales générales sans traitement anti-coagulant préventif, on observe en moyenne 250 cas de thromboses veineuses profondes post-opératoires dont 70 sont poplito-fémoro-iliaques. 16 se compliquent d'une embolie pulmonaire dont 8 sont mortelles.

Mécanisme :

- . rôle de la stase veineuse,
- . microtraumatismes locaux,
- . autres facteurs de risque associés.

Plusieurs facteurs interviennent :

- . durée du geste opératoire,
- . immobilisation avec position d'immobilisation,
- . libération de thromboplastines tissulaires,
- . microtraumatismes veineux avec création de micro-thromboses.

Interventions à haut risque :

- . En chirurgie orthopédique et traumatologique :
- . intervention sur une hanche, après l'âge de 60 ans - 60 %
- . intervention sur un genou après l'âge de 60 ans 80 %
- . rachis

Il ne faut pas négliger le risque de phlébite majoré par l'immobilisation plâtrée.

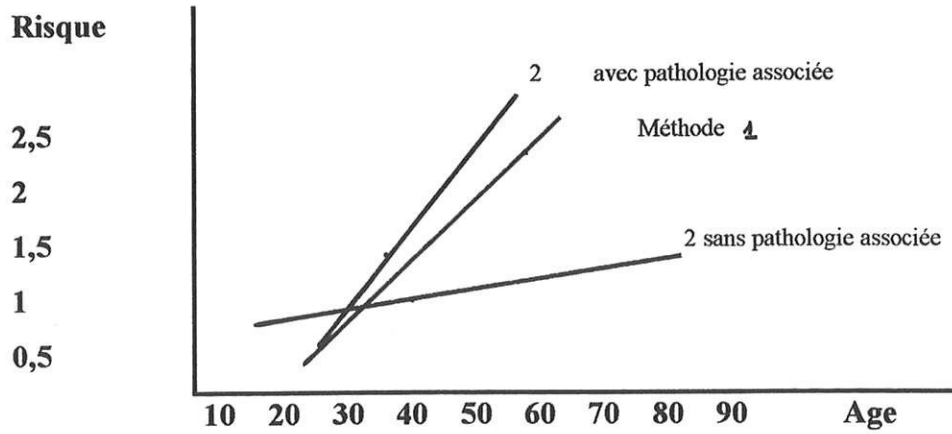
En chirurgie abdominale, digestive et pelvienne :

- . majeure 33 %
- . mineure 25 %

En chirurgie cardiaque.

Evaluation du risque global de thrombose veineuse profonde post-opératoire en %

DISTALE	PROXIMALE	
40 à 80 %	10 à 20 %	<ul style="list-style-type: none"> - chirurgie orthopédique lourde des membres inférieurs - chirurgie carcinologique abdominale ou pelvienne - chirurgie générale de patients âgés de plus de 40 ans avec antécédents de thrombose veineuse profonde
10 à 40 %	2 à 10 %	<ul style="list-style-type: none"> - immobilisation + autres facteurs de risque médicaux - chirurgie générale de plus de 30 mn chez des patients âgés de plus de 40 ans
0 à 10 %	0 à 1 %	<ul style="list-style-type: none"> - chirurgie légère de moins de 30 mn chez des patients sans antécédent, de plus de 40 ans - chirurgie non compliquée, sans facteur de risque, de patient de plus de 40 ans



Facteurs de multiplication du risque thrombo-embolique chez les personnes âgées

- Insuffisance cardiaque : multiplié par 3, 5
Fibrillation auriculaire
Troubles du rythme récent et paroxystique
- Néoplasie - multiplié par 2 ou 3 selon la localisation et la nature
- Insuffisance veineuse multiplié par 2
varices
dermite ocre et hyperpigmentation
- Surcharge pondérale de plus de 20 % multiplié par 1, 5
- Dénutrition multiplié par 1, 5
- Insuffisance respiratoire obstructive ou restrictive multiplié par 1, 5
- Perte ou restriction d'autonomie multiplié par 1, 5
- Immobilisation ou mobilisation passive selon le degré (fauteuil) multiplié par 1, 5

- Facteurs de risque associés :

Il est indispensable d'insister sur le fait que, quelque soit la personne concernée, les facteurs de risque peuvent se retrouver associés.

Le risque est alors accru pour le développement d'une thrombose veineuse profonde.

Plus la liste des facteurs favorisants sera importante chez une même personne, plus le risque de développer une thrombose veineuse sera important.

Il est classique de décrire l'association :

* tabac + contaception orale oestro-progestative qui constituent, chez la femme jeune, le principal facteur de risque de thrombose,

Il n'est pas rare de voir s'ajouter :

* sédentarité,

* obésité,

* et facteurs de risque d'artériosclérose type hypercholestérolémie et hypertriglycémie.

4 - 3 : ANOMALIES BIOLOGIQUES PREDISPOSANT

- Déficit en antithrombine III, cofacteur de l'héparine, se retrouve chez 4 % des patients présentant une thrombose veineuse profonde. La transmission se fait sur un mode autosomal dominant. Les déficits sont qualitatifs ou quantitatifs. On trouve également des déficits acquis par défaut de synthèse hépatique ou par fuite rénale. Ce déficit est retrouvé dans 1 naissance sur 5 000.

Les thromboses sont quasi constantes si un autre facteur de risque est associé et se compliquent très fréquemment d'embolie pulmonaire.

A 50 ans, seuls 20 % des sujets atteints de ce déficit n'ont pas fait de thrombose veineuse. Le risque est accru en présence d'une hypertriglycémie et d'hyperlipoprotéidémie type IV. Le dosage d'antithrombine III peut se réaliser sous traitement AVK, mais un traitement par héparine standard diminue le taux de 10 à 30 % (48).

- Déficit en protéine C décrit en 1981 chez 5 à 8 % des sujets présentant une phlébite. Mode de transmission autosomal dominant.

La protéine C est une protéine synthétisée par le foie, vitamine K dépendante. Le déficit est responsable de thromboses viscérales diffuses et sévères, purpura fulminans et embolies pulmonaires fréquentes.

- Déficit en protéine S : 1984.

Ce déficit existe également chez 5 à 8 % des patients présentant une phlébite. Protéine vitamine K dépendant, synthétisée par le foie, la protéine S est le facteur indispensable à l'activité inhibitrice de la protéine C. Les accidents sont moins fréquents et surtout moins graves.

- Déficit en cofacteur II de l'héparine : inférieur ou égal à 1 % des cas.

Ce déficit a été décrit en 1985, mais ne semble pas plus fréquent dans la population de patients présentant une phlébite que dans la population générale.

- Anomalie du fibrinogène : anomalie peu fréquente, retrouvée chez seulement 1 % des patients présentant une thrombose veineuse profonde.

- Déficits combinés :

Il existe des interactions dans le fonctionnement des différentes protéines : facteurs et actions complémentaires, mais attention, le déficit en une protéine n'élimine pas celui d'une autre (48).

- Anomalies du système fibrinolytique :

Dans 60 % des cas de thromboses, on retrouve un déficit en activateur tissulaire du plasminogène ou un excès de son inhibiteur. Ce déficit est mis en évidence par le test de la venostase. Il semblerait que cette anomalie soit, le plus souvent, le reflet de la souffrance vasculaire. Dans 1 à 2 % des cas, un déficit soit qualitatif, soit quantitatif, en plasminogène est mis en évidence.

- Etats d'hypercoagulabilité secondaires :

Anomalie des plaquettes	Coagulation et fibrinolyse	Vaisseaux et rhéologie
Syndrome myélo-prolifératif - Hémoglobinurie nocturne paroxystique - Hyperlipidémie - Diabète sucré - Thrombocytémie induite par l'héparine	- Augmentation des facteurs VII et fibrinogène - Cancers - Grossesse - Contraceptifs oraux - Transfusion en PPSB - Syndrome néphrotique	- Stase et facteurs de stase - Tabac - Vascularites et artériopathies - Hémocystinurie - Situations d'hyperviscosité - Purpura thrombotique thrombocytopéniques

- Médiateurs solubles de l'inflammation :

Les médiateurs solubles de l'inflammation, interleukine 1, lymphotoxine et tumor necrosing factor (TNF), possèdent des propriétés hémostatiques de différents types cellulaires, in vitro. Dans deux études, BOWEN et Al., VAN HINSBERG et Al., ont démontré les mêmes effets reproduits in vivo, à un niveau significatif. Le RTNF peut induire un état pré-thrombotique in vivo en accord avec les données expérimentales obtenues in vitro.

Deux situations sont connues pour leur risque thrombotique veineux : les états inflammatoires et les cancers. Il se produit une sécrétion de cytokines qui, sur le plan local, peut créer un foyer thrombogène et sur le plan général, induit une hypercoagulabilité biologique (53).

- Périodicité :

Selon une étude publiée dans le Lancet 1989, il a été démontré une recrudescence matinale et hivernale de la pathologie thrombo-embolique. De tels résultats sont imputables aux rythmes circannuels des paramètres sanguins. Entre en jeu en plus la sédentarité accrue des personnes âgées en hiver (12).

* Même sans prophylaxie, certains facteurs continuent à intervenir :

- . l'âge,
- . les cancers,
- . l'obésité.

* Il n'existe pas de test biologique simple de dépistage d'un risque thrombo-embolique.

* N'interviennent pas comme facteur de risque thrombo-embolique :

- . actes opératoires antérieurs,
- . déperditions sanguines,
- . pose d'un garrot,
- . hyperplaquettose post-splénectomie.

- Critères retenus pour effectuer une enquête de la coagulation (33) :

- Age supérieur à 40 ans avec antécédents personnels ou familiaux de thrombose veineuse profonde,
- Thrombose récidivante avec histoire familiale documentée,
- Thrombose insolite par son siège (cérébral, digestif...),
- Thrombose insolite par son terrain de survenue.

5 - SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic clinique est erroné une fois sur trois. Les signes cliniques sont inconstants et variables. La survenue des thromboses veineuses profondes est souvent inopinée et lourde de conséquences.

Douleur

- . douleur à la palpation unidigitale d'une veine :
- . facile si la veine est accessible. Attention au diagnostic différentiel !.
- . douleur plus ou moins vive spontanée, gêne douloureuse d'une jambe, d'un mollet, d'une cuisse voire d'un talon. Engourdissement. Lourdeur. Paresthésies.
- . Crampe du mollet. Coup de poignard à la marche. Sensation « bizarre » indéfinissable qui, dans son impression même, est plus suggestive qu'une vraie douleur.

Signe de Homans

- . Douleur à la mise en tension de la veine par la dorsiflexion du pied : classique dans les phlébites surales.
- . Signe tardif, peu spécifique. Risque emboligène important. Importance de l'inflammation autour de la veine.

Signes inflammatoires

- . Rougeur - Chaleur - Douleur - Oedème
- . Thrombose veineuse profonde associée à une thrombose veineuse superficielle.

Oedème

L'importance et le siège de l'oedème peut renseigner sur le siège de la phlébite.

- . blanc, mou, godet positif,
 - phlébite surale -----> oedème cheville
 - phlébite poplitée -----> oedème mollet
 - phlébite fémoro-iliaque -----> oedème cuisse et de tout
le membre inférieur

La mesure doit être comparative, répétée. Différents niveaux :

0, 10, 20 cms	sous la rotule
15 cm	au dessus

L'oedème est un signe tardif et non spécifique (7). Cet oedème, blanc, mou, est la conséquence d'une stase veineuse avec dilatation du réseau veineux sous la thrombose. Rougeur, augmentation de chaleur locale et oedème inflammatoire et cartonnée entre dans le cadre de l'inflammation locale avec diffusion.

Cyanose avec froideur

Ce signe doit faire craindre une migration avec thrombose artérielle associée. La douleur est intense.

Phlegmentia caerulea : très grave et redouté.

Tachycardie - Fébricule

➔ S'il existe deux de ces signes, le diagnostic est fait avec une spécificité de 70 % et une sensibilité de 80 %.

Difficile à interpréter en fonction du contexte clinique. Il est évident que sur un membre traumatisé ou récemment opéré, rapporter à une thrombose veineuse profonde un oedème ou une douleur voire une modification de coloration tégumentaire n'est pas une démarche aisée.

- . Une fois sur deux, la thrombose veineuse profonde est asymptomatique.
- . Diagnostic réalisé lors d'une complication embolique ou séquellaire,
- . Diagnostic à postériori,
- . Le diagnostic clinique est erroné une fois sur trois.

Le moindre symptomatologie sur les membres inférieurs doit faire évoquer le diagnostic.

A éliminer en premier, la thrombose veineuse profonde : chose facile à faire en milieu hospitalier, beaucoup moins à domicile et surtout en milieu rural.

- **Attention Interrogatoire et antécédents :**

- . toujours faire préciser les antécédents soit personnels, soit familiaux qui orientent alors vers l'existence d'une anomalie constitutive d'une protéine de la coagulation.
- . On recherchera un anticoagulant circulant éventuel avec les antécédents gynécologiques et obstétricaux.
- . L'interrogatoire insistera sur la recherche de facteurs prédisposants ou favorisants.

De façon systématique, toujours rechercher des signes évocateurs d'embolie pulmonaire : hémoptysie, douleur thoracique, dyspnée, lipothymie, tachycardie isolée, sensation de malaise général, syncope, angoisse sans fondement.

Le diagnostic de thrombose veineuse profonde doit être établi avec certitude en raison de la gravité potentielle de l'évolution de la maladie, du risque fonctionnel et vital et du coût du traitement.

Prendre en compte le risque d'un traitement sans diagnostic certain avec le risque hémorragique.

RESUME

SIGNES CLINIQUES

- *Les signes cliniques sont inconstants et variables.*

- *Douleur : sous toutes ses formes*
- *Signe de Homans*
- *Signes inflammatoires*
- *Oedème*
- *Cyanose avec froideur*
- *Tachycardie*
- *Fébricule*
- *Signes de diffusion embolique pulmonaire*
- *Antécédents*
- *Tout point d'appel au niveau des membres inférieurs*

6 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Divers examens :

- Tests biologiques : DDimères
test au fibrinogène marqué

- Tests hémodynamiques : . doppler
. échographie
. écho doppler
. pléthysmographie

permettent de faire soit le diagnostic, soit le diagnostic différentiel.

- Tests radiologiques : la phlébographie.

But :

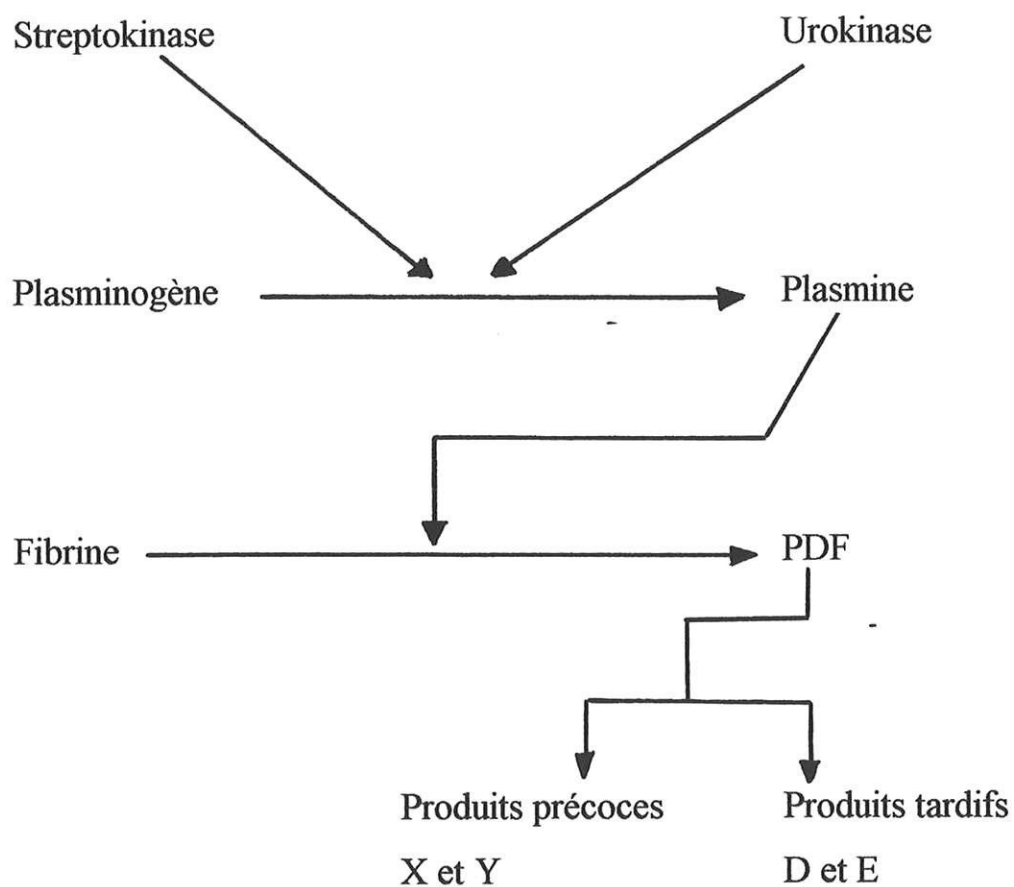
- * affirmer la thrombose,
- * préciser le siège, l'extension, essayer de déterminer l'ancienneté

Attention aux complications d'un traitement anti-thrombotique inutile coûteux et dangereux lorsqu'il est instauré sans confirmation diagnostique. Un diagnostic doit être établi avec certitude (20).

Un examen biologique qui peut être utile pour le diagnostic de phlébite :

* le dosage des Ddimères :

Le D Dimère est un produit spécifique de dégradation de la fibrine que l'on ne retrouve pas dans la dégradation du fibrinogène.



Les D Dimères présentent des motifs antigéniques propres (Néo Antigènes) permettant l'élaboration d'anticorps monoclonaux. Ceci permet de comprendre les méthodes de dosages.

➤ Technique au latex : de réalisation simple et rapide.

Mono-agrégation de particules de latex recouvertes d'un anticorps monoclonal anti D Dimère.

➤ Technique Elisa : meilleure sensibilité, technique beaucoup plus complexe, de réalisation plus longue.

Ces deux tests s'effectuent en principe sur le plasma, mais également sur les urines.

➤ - Intérêt de ce dosage : surtout par rapport aux PDF.

. plus grande tolérance aux aléas des conditions de prélèvement,

. très grande sensibilité de ce dosage qui, en fait, est positif à la moindre dégradation de fibrine dans l'organisme, donc qui donne une valeur prédictive négative pratiquement absolue pour les thromboses veineuses profondes. Un taux de D Dimères non augmenté permet, avec une quasi certitude, d'éliminer une thrombose veineuse profonde importante.

- Valeur pronostique : dans le cas d'une thrombose, des taux élevés de Ddimères sont plutôt favorables, témoins d'une fibrinolyse active et efficace (15).

Les auteurs de différentes études concluent à une bonne valeur prédictive négative. 98 % de ce dosage et à son intérêt à limiter les examens superflus (6). En fait, il semble qu'aucune étude satisfaisante n'ait affirmé que le dosage de D Dimères puisse remplacer un examen « traditionnel ».

Toute situation qui engendre une dégradation de fibrine augmente les D Dimères :

- * chirurgie, chute, hématome, traumatisme et micro-traumatisme,
- sensibilité ++,
- spécificité --.

- Doppler

Ecoute d'un signal sonore qui renseigne sur les variations des vitesses circulatoires.

L'étude est qualitative en différents points.

Normalement, le signal est variable avec la respiration : signal spontané.

Signal variable lors des manoeuvres de compression puis relachement : signal provoqué.

En cas d'obstacle, on note un ralentissement plus ou moins important du signal, voire une abolition complète.

Si les patients sont asymptomatiques :

- . examen très sensible et spécifique, surtout pour les thromboses proximales.
- . beaucoup plus difficile si la thrombose est non occlusive ou en cas de thrombose distale (petites veines du mollet),
- . critère de diagnostic : signal absent ou faible et non variable avec la respiration.

2 méthodes : pulsé ou couleur.

Stase, circulation collatérale, diminution de la cinétique pariétale = signes moins spécifiques.

- Echographie mode B

- * Etude morphologique et dynamique de la veine et des structures de voisinage en mode B.
- * Etude et analyse de la cinétique pariétale : spontanée et après compression par la sonde.
- * Balayage complet de l'ensemble du réseau veineux de la veine cave inférieure aux veines du mollet.
- * Veine normale : vide de tout écho et compressible,
- * Thrombose : matériel endoluminal, dilatation de la veine à la phase aigue et absence de compressibilité veineuse.
- * Image directe retrouvée dans 95 % des cas (20).

Le plus souvent, on utilise l'échographie doppler : méthode très fiable, compétitive voire supérieure à la phlébographie (13, 14). Il est désormais discuté du maintien de la phlébographie comme examen de référence.

Principe de l'écho-doppler :

Les tissus biologiques traversés par les ultra-sons réfléchissent ces ultra-sons avec des intensités différentes et variables. On obtient une image en échographie mode B après une analyse de l'intensité des ultra-sons réfléchis avec une construction ligne par ligne. Les structures tissulaires apparaissent d'autant plus brillantes sur l'écran que l'intensité de réflexion des ultra-sons est élevée.

Effet doppler : modification de la fréquence de retour des ultra-sons lorsque les cibles réfléchrices sont mobiles, comme les hématies. La différence de

fréquence est exprimée en Hertz et audible pour l'oreille humaine, bruit d'autant plus aigu que la vitesse du flux est rapide et que l'angle de tir est optimal.

Complexe échographie + doppler = mode Duplex permet d'explorer la vitesse d'un flux circulant dans un secteur sélectionné en échographie.

Mode Triplex : échographie doppler couleur. Analyse doppler de l'ensemble de la coupe échographique. Codage couleur des flux circulants détectés :

---> vers la sonde	rouge
---> s'éloignant de la sonde	bleu
---> sombres	vitesses lentes
---> claires	vitesses rapides

Appareil de haute résolution avec sonde barrette à balayage linéaire électronique, jeu de sondes de fréquences différentes ; 3, 5 à 7 Mhz en fonction de la corpulence du malade et de la profondeur de l'axe exploré.

Examen qui concerne toujours les deux membres inférieurs - coupe transversale.

Exploration bilatérale - Durée : 20 à 45 mn.

. réseau ilio-cave : danger d'interposition de gaz abdominaux,

. étage crural : plus facilement exploré.

sonde placée au pli inguinal et descendue très lentement à la face antéro-interne de la cuisse en suivant les vaisseaux fémoraux.

. étage jambier : il faut un parfait relâchement musculaire avec une bonne réplétion veineuse et un bon accès à tous les axes vasculaires.

Les veines sont recherchées à proximité des artères qui sont facilement repérées par leur caractère pulsatile. Les veines surales sont toujours par paires avec l'artère entre les deux veines. Lors de la compression, seule l'artère doit rester battante et visible.

Veine normale en coupe transversale : surface elliptique plus ou moins aplatie, à paroi fine et souple, facilement et totalement compressible sous la sonde.

Critères de thrombose veineuse profonde

ECHOGRAPHIE	DOPPLER
<p>Incompressibilité totale ou partielle d'un segment veineux soit par la sonde soit des masses musculaires en arrière de la sonde.</p> <p>- Visualisation directe du thrombus dans la lumière veineuse.</p>	<p>- Absence de flux</p> <p>- Asymétrie</p> <p>- Perte de la rythmicité respiratoire</p> <p>- Visualisation induite des contours du thrombus au doppler couleur, ou de l'extrémité flottante de ce thrombus.</p>

COMPTE-RENDU

- Reproduction sur film radiographique ou sur papier,

⇒ **Problème** : ne représente qu'une infime partie de l'examen qui dure 20 à 40 mn. Il existe des schémas anatomiques sur lesquels sont reportés très exactement les segments thrombosés.

==> siège de la thrombose

Caractère flottant ou non de l'extrémité proximale du caillot.

Echo doppler (13, 14, 17, 28, 40):

- sensibilité et spécificité : environ 96 %,
- pour le doppler couleur environ 100 %.

L'écho doppler, examen non invasif, apparaît comme l'examen de référence même par rapport à la phlébographie. Plusieurs cas de thrombose veineuse profonde échographique non confirmée par la phlébographie ont été

relatés par plusieurs auteurs et considérés, après leur évolution, comme des faux négatifs de la phlébographie (5 à 10 %) (2).

Limites de l'écho doppler :

- Appareil et sondes qui doivent être d'excellente qualité,
- Absence de document iconographique de référence,
- Toujours tenir compte des séquelles,
- Examen qui dépend beaucoup de l'opérateur,

Limites dûes au patient :

- . obésité, cicatrices abdominales,
- . défense pariétale
- . oedème important avec hypodermite,
- . troubles trophiques cutanés
- . parfois, sans raison, mauvaise qualité de l'image.

Avantages :

- . examen non invasif sans contre indication,
- . fait le diagnostic ou le diagnostic différentiel parfois :
 - rupture de kyste poplité,
 - hématome intra musculaire.
- . peut faire découvrir fortuitement une autre maladie concomittante : athérome, thrombose artérielle, anévrysme artériel.

La phlébographie ne devrait plus être pratiquée en première intention, mais seulement à l'issue d'un examen écho doppler non concluant ou douteux ou pour visualisation correcte de l'étage ilio-cave.

- Intérêt du doppler couleur :

- . pour identifier les structures veineuse surtout au niveau du mollet et de l'abdomen,

- . dessine plus aisément les contours du thrombus et surtout le pôle supérieur, renseigne sur le caractère flottant (44).

- Echo doppler et suivi évolutif d'une thrombose veineuse profonde

- . Risque d'extension sous traitement : 10 à 30 %,
- . Risque de récurrence dans l'année qui suit : 0 à 9 %,
- . Etablir un « passeport phlébite » qui sert de document de référence avec schéma des segments thrombosés,

8ème jour

Dépister l'extension proximale ou vérifier la fixation d'une extrémité proximale flottante.

3ème mois

Evalue les séquelles : par exemple non reperméabilisation, dévalvulation, des veines profondes.

6ème mois

Contrôle de reperméabilisation.

Phlébographie ascendante ou descendante

- Ascendante : injection de produit de contraste par une veine dorsale du pied ; technique au fil de l'eau :

Mise en place de garrots pour opacifier tout le réseau veineux. L'opacification des veines iliaques et de la veine cave inférieure est obtenue dans la majorité des cas lorsque la phlébographie est bilatérale et qu'elle associe une compression de la veine fémorale et une élévation des membres inférieures permettant ainsi d'éviter une ponction fémorale ou un cathétérisme rétrograde à partir d'une veine du pli du coude.

4 signes : lacune
 arrêt en cupule
 absence de tronc
 circulation collatérale

Cette méthode est considérée comme méthode de référence. Elle précise : le siège,

l'extension,

l'ancienneté : lacune : thrombose récente

si la veine est dilatée + lacune = thrombose récente
 accessible aux thrombolytiques et à la chirurgie.

La phlébographie négative ne permet pas d'exclure formellement le diagnostic de thrombose fémorale profonde car il n'est pas toujours possible de visualiser toutes les veines du mollet ou les veines en dérivation qui peuvent être le siège d'une thrombose veineuse.

Il convient de toujours terminer l'examen en lavant les veines avec une perfusion de sérum hépariné.

LIMITES

- coûteuse et peu rentable si la prévalence de la thrombose veineuse profonde est faible,
- traumatisante et douloureuse surtout si le processus inflammatoire est important et si la thrombose est occlusive,
- allergies et contre-indications des produits iodés ;
 Ex. grossesse dans les premiers mois,
- risque thrombo-embolique 3 à 5 % (20).

Phlétysmographie :**2 types : impédance et jauge à mercure**

La phlétysmographie étudie de façon quantitative, et objective des variations du volume du sang global contenu dans un membre. On effectue une occlusion veineuse de 50 mmHg pendant 120 secondes, ce qui entrave un blocage de la circulation veineuse sans interruption du flux artériel. On assiste à une augmentation du volume du sang stocké dans le membre, puis à une vidange par un relâchement brutal. En cas d'obstacle au retour veineux, le remplissage et la vidange sont ralentis.

Test au fibrinogène marqué :

De réalisation peu pratique, nécessite une injection de produit radio-actif.

Comptage à répéter quotidiennement pendant une à deux semaines.

Permet de détecter les thromboses des veines du mollet, veine poplitée et fémorale basse, en voie de constitution.

Ne permet pas de détecter les thromboses hautes isolées particulièrement fréquentes en chirurgie de hanche : 10 %.

Il existerait un risque théorique de transmission du SIDA et Hépatite.

Sensibilité et spécificité du test au fibrinogène chez les patients asymptomatiques

(20)

	CHIRURGIE GENERALE	PROTHESE TOTALE DE HANCHE
Sensibilité	90 %	75 %
Spécificité	96 %	70 %

7 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant toute symptomatologie intéressant les membres inférieurs, le diagnostic de thrombose veineuse profonde doit être évoqué en premier. Les signes cliniques peuvent être évocateurs, mais non spécifiques.

Plusieurs autres affections peuvent réaliser un tableau clinique similaire. Citons les principales étiologies de ces pseudos phlébites.

Quatre diagnostics sont à évoquer en premier :

** l'hématome du mollet*

De survenue le plus souvent brutale, peu de traumatismes directs sont en cause. En fait, le traumatisme peut être méconnu ou minime.

On trouve des ruptures musculaires ou désinsertions musculaires responsables des hématomes. Le patient ressent une douleur vive avec sensation de jet de pierre sur le mollet, parfois, les douleurs sont retardées ; apparition d'un hématome avec modification des téguments, hématome migrateur dans les parties les plus déclives du mollet.

Le diagnostic de désinsertion du jumeau interne est facile lorsque le tableau est évocateur :

- chute en avant, le pied restant bloqué,
- impotence fonctionnelle immédiate,
- tuméfaction du mollet,
- ecchymose du canal tarsien.

Le diagnostic est le plus souvent fait par échographie qui confirme en montrant une collection transonore liquidienne hétérogène. Le facteur déclenchant est parfois signalé (microtraumatisme).

* Kyste poplité

Il correspond à une expansion de la bourse séreuse commune au demi-membraneux et au jumeau interne. Les kystes poplités sont décrits chez des patients porteurs de pathologie rhumatismale : polyarthrite rhumatoïde, maladie de Behcet, pelvispondylite rhumatismale, LED, goutte, FLR (Fiessinger Leroy Reiter), synovite villonodulaire, arthropathie. nerveuse et arthrite gonococcique.

Aucun des signes cliniques, comme d'ailleurs dans les thromboses veineuses profondes, n'est constant ni spécifique. Le diagnostic entre kyste et thrombose veineuse profonde est parfois difficile à faire dans la mesure où leur association est possible et fréquente.

La compression par le kyste avec extravasation de liquide sont autant de facteurs prédisposants à une authentique thrombose veineuse profonde : c'est une pseudo-phlébite.

Début brutal dans le creux poplité par une douleur, puis irradiation secondaire dans le mollet.

Apparition d'une boule lors du phénomène douloureux puis affaissement secondaire avec absence de cordon veineux palpable.

Le diagnostic se fait essentiellement par échographie : présence d'une collection trans sonore du creux poplité avec parfois visualisation du pertuis de communication. En revanche, une liberté du creux poplité à l'échographie ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Par exemple, petits kystes et kystes non rompus ne sont pas visualisés lors de l'examen ultrasonographique.

Le diagnostic peut être confirmé par arthrographie avec communication du kyste avec la cavité articulaire. Toutefois, de faux négatifs sont retrouvés par obstruction de la communication par des débris fibrineux consécutifs à la rupture du kyste.

* Phlébite superficielle

Il s'agit bien sûr d'une pathologie veineuse avec une composante thrombotique, mais le phénomène inflammatoire pariétal est prédominant avec un développement secondaire du processus de thrombose. Le traitement anti-coagulant n'est habituellement pas justifié.

☞ Traitement anti-inflammatoire avec contention.

☞ Eviter l'extension au niveau de la cuisse car le risque de diffusion vers le réseau profond peut se faire à partir de la crosse de la saphène.

Une thrombose veineuse profonde peut être sous jacente à une thrombose veineuse superficielle. Une phlébite superficielle se voit souvent après une thrombose veineuse profonde car un syndrome post-phlébitique se développe responsable d'une incontinence ostiale.

* Erysipèle et infection cutanée, myosites, cellulites bactériennes

Grosse jambe rouge : premier diagnostic à évoquer : une thrombose veineuse profonde. Les infections cutanées et musculaires sont fréquentes et responsables de grosses jambes rouges et douloureuses.

Erythème cuisant, aspect limité avec parfois un bourrelet, aspect en carte de géographie à contour variable. L'extension est rapide et visible.

On retrouve une porte d'entrée infectieuse, parfois minime sur la lésion ou à distance, entre les orteils par exemple.

Les atteintes myogènes peuvent réaliser des tableaux trompeurs de pseudo phlébite (PSP) au cours de diverses affections : rhumatisme articulaire aigu, polymyosite, sclérodermie, lupus érythémateux disséminé (LED), polyarthrite rhumatoïde.

* Pathologies articulaires du genou

Poussée d'arthrose, arthrite infectieuse ou microcristalline, chondrocalcinose, sont autant de tableaux particulièrement trompeurs de pseudo-phlébite.

* Insuffisance cardiaque avec surtout les épisodes de décompensation globale ; oedème des membres inférieurs bilatéraux, mou, godet positif, parfois aspect cuisant et érythémateux.

Toujours éliminer une thrombose veineuse profonde car c'est un facteur de risque de thrombose.

* Grossesse

Responsable d'insuffisance veineuse par compression haute ; douleurs des membres inférieurs avec oedèmes.

* Le SIDA

ABRANSON et coll. ont rapporté récemment 5 cas de pseudo-phlébite hyperalgique chez des sujets masculins ayant un SIDA avec un syndrome de Kaposi. Les patients présentaient une grosse jambe très douloureuse, d'installation brutale dans un contexte fébrile. Le mollet est induré, érythémateux, extrêmement sensible au toucher, homans positif. Parfois, on note un cordon veineux induré. Le diagnostic posé initialement est celui de thrombose veineuse profonde, mais la phlébographie est normale dans tous les cas. L'évolution se fait lentement et spontanément vers l'amendement des signes généraux et physiques. La pathogénie de ce tableau est inconnue.

* Tumeurs osseuses du tibia : ostéosarcome (43)

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL - RESUME

Attention, le diagnostic différentiel est fait après avoir éliminé une thrombose veineuse profonde sous jacente, chose facile à faire en milieu hospitalier, beaucoup moins facile en milieu rural, à domicile, en un temps relativement limité.

- Hématome du mollet
- Kyste poplité
- phlébite superficielle
- Infections cutanées
- Pathologies articulaires
- Insuffisance cardiaque
- Grossesse
- SIDA
- Tumeurs osseuses du-tibia

8 - LA PROPHYLAXIE

Compte tenu de la morbidité et de la mortalité de la maladie thrombo-embolique, la prophylaxie semble l'attitude la plus logique et la plus efficace.

Le but est de prévenir la thrombose dans les situations à risque. La prophylaxie est le plus souvent utilisée en période péri-opératoire où le risque est le plus fréquent et le plus grand.

Parmi les 3 600 000 patients opérés chaque année en France, 1 600 000 environ relèvent d'une intervention orthopédique, gynécologique ou obstétricale (8).

Une prophylaxie des thromboses veineuses post-opératoires doit être assurée dans un bon nombre de cas. Si la fréquence maximale des complications thrombo-emboliques se situe dans les dix premiers jours post-opératoires, celles-ci peuvent survenir jusqu'à deux mois après l'intervention quand les conditions favorables à la thrombose persistent (19).

Les différents types de prophylaxie utilisable en chirurgie sont :

- L'hémodilution pré-opératoire : cure de substituts colloïdaux

- La technique anesthésique :

Les anesthésies rachidiennes lombaires diminuent significativement la fréquence des thromboses veineuses profondes, mais ce bénéfice reste toutefois inférieur à celui des principales techniques de prévention.

- Les dextrans

Pour la prévention des thromboses veineuses profondes, ils sont moins efficace que l'héparine non fractionnée à dose fixe dans les chirurgies

générale et gynécologique. Par contre, ils apparaissent au moins aussi efficaces dans la chirurgie de la hanche. Le faible nombre des études ne permet pas d'établir une comparaison entre les dextrans et les héparines de bas poids moléculaire.

L'avantage reconnu des dextrans sur les héparines est une moindre fréquence des hématomes de paroi.

Leurs inconvenients sont la nécessité d'un abord veineux et la possibilité de réactions anaphylactiques ou d'une surcharge volémique en cas d'insuffisance cardiaque (8).

- L'héparine non fractionnée (HNF)

L'HNF administrée par voie sous cutanée est très utilisée dans la prévention des thromboses veineuses profondes en chirurgie viscérale, gynécologique et orthopédique.

L'administration se fait en général deux heures avant l'intervention : 5 000 UI puis en relai post-opératoire à raison de 2 à 3 injections sous cutanées à horaire fixe par jour. Le traitement est poursuivi jusqu'à la déambulation active de l'opéré, mais il n'est pas recommandé de poursuivre le traitement au-delà de 10 à 15 jours en raison du risque, si faible soit-il, de thrombopénie grave induite par l'héparine. Dans le cas où une déambulation active ne peut être obtenue, le relai par une autre méthode de prophylaxie est souhaitable. Ce mode de prophylaxie implique une surveillance régulière :

- * clinique : . risque hémorragique localement au niveau la plaie en général,
 . hématome de paroi,
 . hématome suite à un coup.
- * biologique : . surveillance du TCA pour adapter les doses,
 . surveillance NFS plaquettes.

- Les héparinoïdes

Les études contrôlées utilisant le polysulfate de pentasane sont peu nombreuses. Son efficacité n'a pas été bien démontrée et il expose à un risque hémorragique et thrombopénique.

- Les anti-vitamines K (AVK)

Les AVK ont l'inconvénient de nécessiter un délai de 3 à 4 jours entre la prise médicamenteuse et l'obtention d'un effet anti-thrombotique. Les AVK sont doués d'une efficacité prophylactique optimale à condition d'être débutés avant l'intervention chirurgicale et de bénéficier d'une surveillance biologique rigoureuse.

* Surveillance : TP - INR pour adapter les doses.

En période post-opératoire et en prophylaxie, un INR compris entre 2 et 3 est recherché.

Le risque hémorragique apparaît relativement important. En fait, les AVK sont plutôt utilisés en relai pour les traitements prolongés.

- L'Aspirine

Une méta-analyse, regroupant les différentes études réalisées avec des doses élevées d'Aspirine (supérieures à 1 gramme par jour), a montré que l'on obtient avec ce produit une réduction du risque d'embolie pulmonaire du même ordre de grandeur qu'avec l'HNF à dose fixe.

En revanche, la réduction du risque de thrombose isoprotique est moins importante. En l'absence d'explication de ce paradoxe et compte tenu de la fréquence des thromboses veineuses profondes, il ne semble pas logique et justifié de recommander ce mode de prophylaxie.

- Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) (3, 16, 19)

Les HBPM ont montré leur efficacité en matière de prévention de thrombose veineuse profonde en ce qui concerne les patients chirurgicaux et médicaux. En prévention, une injection quotidienne suffit.

En France, trois HBPM sont commercialisées

- * Enoxaparine : LOVENOX
- * Dalteparine : FRAGMINE
- * Nadroparine calique : FRAXIPARINE

Leur utilisation est de plus en plus fréquente en prophylaxie.

- Avantages :

- . efficacité démontrée,
- . bonne tolérance,
- . seringues pré-remplies, de manipulation facile,
- . dose unique pour un même malade, mais à adapter en fonction des facteurs de risque.

- Surveillance :

- . clinique avec un risque hémorragique existant,
- . biologique : effet thrombopéniant.

L'emploi des HBPM en prophylaxie implique une surveillance régulière et légal du patient.

Contrôler, c'est surveiller l'efficacité, mais aussi les effets secondaires.

Contrôler l'efficacité, c'est contrôler avec un examen clinique sur des tests fonctionnels et biologiques qu'il n'y a pas de thrombose qui se développe.

Le risque de thrombopénie est très faible avec les HBPM, mais il n'est pas nul : il doit être pris en compte et la NFS doit être contrôlée.

Il faut avoir une NFS de départ et, du fait de la cinétique, pratiquer un contrôle deux fois par semaine les trois premières semaines, puis une fois par semaine le temps du traitement.

- Les méthodes physiques

* les contentions élastiques : bandes ou bas à varices.

Ces contentions sont mises en place avant le lever et enlevées après le coucher. Elles exercent une compression homogène régulière et permanente et permettent une augmentation du retour veineux.

* La compression mécanique intermittente (beaucoup moins utilisée en France qu'aux USA)

Plusieurs compartiments sont appliqués au mollet et à la cuisse exerçant une compression à basse pression graduée et séquentielle.

Avantage : technique intéressante en cas de contre-indication aux anti-coagulants.

Inconvénients :

- . coût,
- . charge de travail pour le personnel ou l'entourage,
- . encombrement dû au matériel,
- . inconfort causé aux patients.

Eviter la sédentarité du patient : maintien des activités et marche.

La prophylaxie se fait systématiquement en pré et post-opératoire. Mais, compte-tenu de la fréquence des thromboses veineuses profondes chez les patients médicaux, le Médecin Généraliste se voit confronté au problème de prophylaxie.

Comme nous venons de le voir, un large éventail de moyens est mis à la disposition du praticien. Le plus facile d'emploi en milieu rural : **les héparines de bas poids moléculaire.**

Lorsqu'un ou plusieurs facteurs de risque sont intriqués chez le même patient, à domicile, le recours au traitement anti-coagulant doit toujours être évoqué (16).

Deux idées sont à retenir :

- **prévenir la maladie thrombo-embolique est plus que jamais une nécessité,**
- **à présent, grâce aux héparines de bas poids moléculaire, le traitement anti-coagulant ne doit plus faire peur**

III - OBSERVATIONS - CAS CLINIQUES PRATIQUES DE PHLEBITES
TRAITEES A DOMICILE

Cas clinique n° 1 : Madame G... Raymonde, 71 ans

Poids : 50 kgs

Antécédents chirurgicaux : - PTH droite en 1981,
- appendicectomie.

Antécédents médicaux : : - phlébite surale droite,
- insuffisance veineuse des membres inférieurs,
- ulcère duodénal cicatrisé,
- bronchite chronique,
- colite diverticulaire..

Facteurs de risque : aucun

Conditions de vie : patiente retraitée, mais qui est restée active.

Madame G... est veuve. Elle vit seule dans un petit bourg à 17 kilomètres de l'Hôpital le plus proche.

Possibilité d'hébergement chez sa fille à BOURGANEUF.

Traitement actuel : - POLYKARAYA
- DUSPATALIN
- GINKOR Fort
- TEMESTA
- URBANYL

Histoire de la maladie :

Le 27 Septembre 1993, lors d'un voyage à LIMOGES, la patiente ressent une sensation fébrile avec frissons et asthénie intense. Au retour, elle note une augmentation de volume inhabituelle de la jambe droite avec important oedème du mollet, douleur, diminution du ballotement, augmentation de la chaleur locale et aspect luisant. Il existe une impotence fonctionnelle partielle avec douleur à la marche.

Madame G... reste le soir chez sa fille, puis décide d'appeler au bout de 48 heures, le médecin traitant, devant une non amélioration de la symptomatologie.

Le 29 Septembre 1993, visite du médecin traitant qui suspecte une récurrence de phlébite surale du membre inférieur droit.

ORDONNANCE

- LOVENOX 40 mg, 1 injection sous cutanée matin et soir pendant 10 jours tous les jours par IDE à domicile (week-ends compris).
- Repos au lit le plus possible.
- Bandes à varices, de contention moyenne, 2 paires.

Le médecin traitant ne note aucun signe clinique d'extension de la thrombose, ni de signe de diffusion en faveur d'une embolie pulmonaire.

C'est alors par décision commune de la patiente et du médecin traitant que Madame G... va rester à domicile. La patiente n'est pas seule, elle est chez ses enfants qui l'entourent.

Après des conseils d'hygiène de vie avec repos au lit le plus possible pendant une semaine, avec un lever pour les repas, le médecin lui rend visite toutes les 48 heures pour un suivi régulier jusqu'au 6 Octobre 1994. On note déjà une amélioration clinique.

Le 6 Octobre 1994, décision du médecin de faire réaliser un écho doppler veineux afin de documenter la thrombose : prise du rendez-vous à LIMOGES (50 kilomètres) chez un angiologue.

Le soir même, le médecin possède le résultat : décision d'un relai rapide par AVK : PREVISCAN, 1 par jour.

Madame G... reprend rapidement une activité quasi normale avec toute de même une asthénie, mais sans altération notable de l'état général.

Résultats biologiques :

	29.09	04.10	11.10	13.10	16.10	22.10	29.10
Anti Xa (UD)	0,05	0,11					
Hémoglobine (gr/100ml)		12,5				14,3	
Glob.Blancs		5 400				6 900	
Plaquettes		288 000				260 000	
TP (%)			32	26	26	30	33
INR			3,5	4,7	4,7	3,7	3,3
PREVISCAN			$\frac{3}{4}$ - 1/2	1/2	1/2	1/2	1/2

⇕ LOVENOX

Madame G..., par commodités personnelles, ne peut porter les bandes de contention : trop de difficultés pour les mettre et risque de luxation de la prothèse.

Recul à 5 mois et demi :

- Traitement actuel : PREVISCAN, 1/2 comprimé par jour.
- Stabilité des TP - INR contrôlés tous les 15 jours.

Cliniquement, la patiente va bien, pas de douleur, ni de maladie post-phlébitique. Persistent quelques discrets oedèmes des membres inférieurs surtout le soir. Un doppler de contrôle est prévu à 6 mois.

Cas clinique n° 2 : Monsieur D. Xavier, né le 21.03.1969

Poids : 97 kgs.

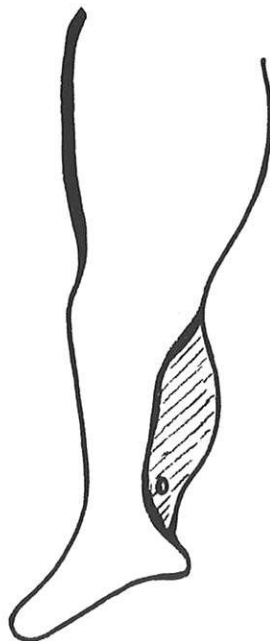
Antécédent : aucun.

Traitement : aucun.

Facteurs de risque : - obésité,
- sédentarité,
- tabac.

Histoire de la maladie :

Le 16 Juillet 1994, à 17 heures : Monsieur D... consulte pour une piqûre d'insecte au niveau du membre inférieur gauche datant de 15 jours. Il est noté une rougeur au niveau de la face latérale externe du mollet gauche ; apparition récente au niveau de la rougeur d'un oedème induré, luisant, avec augmentation de la chaleur locale. La zone est très douloureuse à la palpation. Nous sommes en présence d'un placard érythémateux avec une porte d'entrée centrale.



Par ailleurs, l'examen clinique est strictement normal. Il n'est pas palpée d'adénopathie. L'hémodynamique est correcte et stable.

Température : 37°2.

Premier diagnostic évoqué : érysipèle du membre inférieur gauche suite à une piqûre d'insecte.

Mais : compte tenu de la symptomatologie clinique, on ne peut éliminer une thrombose veineuse profonde sous jacente.

Bilan sanguin réalisé le soir même :

- Globules blancs	7 200
- Hémoglobine (gr/100 ml)	16, 1
- Vitesse de sédimentation (mms)	7 - 12
- Plaquettes	183 000

Ordonnances

BOURGANEUF, le 16.07.94.

Monsieur D. Xavier

- 1) PYOSTACINE, 2-2-2 pendant 12 jours
- 2) RULID, 1-0-1 pendant 6 jours
- 3) ZYRTEC, 0-0-1 pendant 6 jours
- 4) FRAXIPARINE 0,3, 1 injection sous cutanée par jour
traitement pour 15 jours

Pour soins locaux :

- 4) SEPTEAL pulvérisateur, 1 flacon
- 5) CYTEAL savon, 1 grand modèle

QSP

BOURGANEUF, le 16.07.94.

Monsieur D... Xavier

- Faire par IDE à domicile 1 injection sous cutanée de
FRAXIPARINE 0,3 ml tous les soirs pendant 15 jours, dimanches
et jours fériés compris, pendant 2 semaines.
- Contrôle NFS plaquettes 2 fois par semaine.

-
- Conseils de repos le plus possible.
 - Arrêt de travail (le patient est contrôleur dans un péage).

Le 18 Juillet 1994 : pas d'amélioration clinique nette. Le patient souffre toujours. La rougeur est identique. Le médecin prend la décision de faire passer un écho doppler des vaisseaux des membres inférieurs en externe, chez un cardiologue à 20 kilomètres ; transport du patient en VSL.

Echo doppler : découverte d'une thrombose semi-récente d'une veine tibiale antérieure gauche avec peu de risque emboligène.

Le 18 Juillet au soir : nouveau traitement avec LOVENOX 100 mg, 1 injection sous cutanée, 2 fois par jour + bandes à varices.

Le 22 Juillet 1994 :

Hémoglobine	15, 3 gr/100 ml
Globules blancs	5 100
Plaquettes	210 000
AntiXa à 12 h entre 2 injections	: 0, 4

On note déjà une amélioration clinique.

Le 5 Août 1994 : doppler de contrôle montrant la persistance de la thrombose non extensive.

Décision d'un relai par AVK avec traitement pendant 6 mois.

Cas clinique n° 3 : Madame C... Christiane, 37 ans

- Antécédents :
- appendicectomie
 - hypercholestérolémie familiale
 - tabagique
 - multipare
 - sous contraception orale minidosée
 - obésité : 99 kgs

Histoire de la maladie :

Suite à une marche prolongée, elle présente une violente douleur brutale du mollet droit de type crampe ou déchirure musculaire.

A la consultation : discret oedème du mollet, pas de modification des téguments, homans positif ; douleur à la palpation profonde du mollet, pas de douleur du genou, ni de la cuisse, pas de comblement du creux poplité.

Bilan sanguin : D Dimères positifs

Hémoglobine	13, 5 gr/100 ml
Plaquettes	375 000
Cholestérolémie	3, 30 g/l
TG	2, 75 g/l
Glycémie	1, 10 g/l

- Conseils :
- arrêt de la contraception orale,
 - arrêt du tabac
 - régime pauvre en graisses

D'un commun accord, un traitement à domicile est décidé : forte suspicion de thrombose veineuse profonde.

Traitement par Héparine de bas poids moléculaire, 2 mg/kg/jour par IDE à domicile tous les jours.

ECG normal.

Pas de signe en faveur d'une extension thrombo-embolique.

Echo doppler veineux à J2 : mise en évidence d'une thrombose veineuse profonde surale, caillot non flottant.

Facteurs de risque : - obésité,

- tabac,
- hypercholestérolémie,
- contraception orale.

- Activité anti Xa à J4 entre 2 injections : 0, 60 UI/ml.

- Mise en place de bandes de contention,

- Reprise d'une activité correcte à domicile avec nette amélioration des signes cliniques,

- Mise en place d'un stérilet,

- Contrôle NFS plaquettes, 2 fois par semaine les deux premières semaines.

- A J20, relai AVK par SINTROM, 1 cp par jour,
contrôle TP INR toutes les 72 heures.

- A J30 : arrêt du LOVENOX,
TP stabilisé aux alentours de 30 %,
SINTROM, ¾ de cp par jour,
VEINAMITOL procto, 1 le midi,
Stérilet très bien supporté.

Bilan sanguin de contrôle à 1 mois :

- Hémoglobine 13 gr/100 ml
- Plaquettes 300 000

- D Dimères négatifs
- Globules blancs 5 500
- Cholestérol 2, 60 g/l
- TG 2, 50 g/l
- Glycémie 1, 01 g/l
- TP 32 %

A 3 mois : écho doppler veineux : séquelles de thrombose surale à droite, ancienne avec incontinence valvulaire séquellaire.
Arrêt des AVK à 6 mois.

A 2 ans : pas de récurrence de thrombose veineuse. Suivi régulier par le médecin traitant tous les mois.

Cas clinique n° 4 : Madame V... Josiane, 47 ans

Poids : 50 kgs

Antécédents :

- Varices des membres inférieurs avec insuffisance veineuse,
- Ulcères variqueux bilatéraux,
- Souffle mitral connu exploré en 1984,
- Période pré-ménopausique,
- Stérilet,
- Pas d'intoxication tabagique.

Histoire de la maladie :

En Avril 93, épisode de pneumopathie de la base droite, fébrile, résistante aux antibiotiques, nécessitant une hospitalisation en secteur spécialisé : Pneumologie pendant 15 jours. Découverte d'un syndrome inflammatoire important.

Fibroscopie bronchique : aspect inflammatoire non spécifique de tout l'arbre bronchique avec sécrétions muco-purulentes de la base droite, prédominant au niveau de la pyramide basale.

Recherche de BK négative.

EFR normale.

Evolution favorable avec un nettoyage total de la pneumopathie en 15 jours.

Retour à domicile avec comme traitement : DAFLON 500, 3 par jour
ESBERIVEN, 3 par jour.

Le 7 juin 1993 : consulte pour une douleur brutale derrière l'omoplate gauche datant de la nuit avec sensation d'oppression thoracique, toux quinteuse, sèche. Fébricule à 38°. Tachycardie régulière à 110 pls/mn.

Auscultation pulmonaire : foyer de la base gauche.

Pas de signe clinique de phlébite. A noter un mauvais état veineux des membres inférieurs avec ulcères variqueux à droite.

Consultation cardiologique en urgence : en consultation externe à l'hôpital de BOURGANEUF, rendez-vous pris le matin même :

ECG : bloc de branche droit incomplet,

Radio pulmonaire : foyer mal systématisé de la base gauche,

Bilan sanguin :

Globules blancs	78 000
Hémoglobine	12 g/100 ml
Plaquettes	200 000
D Dimères positifs	
Gaz du sang : pH 7,43 - PO ₂ 65 - PCO ₂ 38,8	

Forte suspicion d'embolie pulmonaire qui ne pourrait être confirmée que par scintigraphie pulmonaire ou angiopneumographie.

Refus catégorique d'hospitalisation de la part de la patiente malgré la mise en garde de tous les risques encourus.

Traitement :

- Repos le plus possible au lit,
- LOVENOX 80 mg, 1 injection sous cutanée matin et soir par IDE à domicile,
- Bandes à varices.

Prise en charge par le médecin à domicile.

Le médecin fait la première injection, puis met immédiatement en place une structure de soins par IDE.

Surveillance quotidienne par le médecin traitant qui informe bien la patiente des risques encourus.

Le 11 juin 1993 :

- Globules blancs	5 500
- Hémoglobine	11 g/100 ml

Plaquettes	282 000
Anti Xa	0, 25

Le 12 Juin : échographie doppler : visualisation du réseau veineux profond, fémoral commun, fémoral superficiel, poplité droit et gauche, sural ; réseau libre compressible. Axes iliaques et veine cave inférieure sont libres.

Nouvelle consultation cardiologique : au total, pas d'argument en faveur d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Il n'y a pas lieu de pousser à la phlébographie. Compte tenu de l'hypothèse diagnostique de départ, il est nécessaire de poursuivre un traitement par AVK pendant au moins 6 mois.

Le 13 juin : début d'un traitement par PREVISCAN, 1 cp par jour (le soir) tout en continuant le traitement par LOVENOX en attendant un TP suffisamment bas pour s'assurer d'une hypocoagulation efficace.

Cliniquement, nette amélioration.

TP le 17 Juin : 32 % : arrêt du LOVENOX.

Contrôle TP INR 2 fois pa semaine pendant 3 semaines, puis 1 fois par semaine pendant 1 mois, puis 2 fois par mois. Adaptation régulière des doses. Soins bi-quotidiens d'ulcères par IDE à domicile : on obtient une guérison rapide en 3 mois avec les bandes de contention.

Le traitement par AVK est poursuivi pendant environ 1 an.

Le médecin traitant décide l'arrêt des anti-coagulants le 1er mars 1994. Il persiste une insuffisance veineuse des membres inférieurs, mais avec guérison des ulcères variqueux.

Le 24 Mars 1994 : apparition d'une rougeur avec cordon induré, douloureux, oedème localisé sur une veine superficielle droite. Aucun autre signe de migration thrombo-embolique.

Réalisation en urgence d'un écho doppler : confirmation de la thrombose au niveau du paquet variqueux inflammatoire, mais le thrombus remonte jusqu'au tiers moyen de la veine saphène. La crosse de la saphène interne

droite est dilatée, incontinente. Le réseau profond est libre de tout thrombus. Sur le plan thérapeutique, il serait souhaitable d'hospitaliser Madame V... pour quelques jours : nouveau refus catégorique.

Traitement : LOVENOX 80 mg, 1 injection sous cutanée matin
et soir par IDE à domicile
Surveillance régulière,
Consultation chirurgicale.

Intervention le 26 Avril 1994.:

Stripping avec crossectomie.

Suites opératoires simples.

Traitement par SINTROM + contention élastique pendant 6 mois.

Cas clinique n° 5 : Madame M... Marie Alice, 81 ans

Poids : 70 kgs

Antécédents :

- phlébite + embolie pulmonaire en 1992 suite à une intervention après pose d'une prothèse totale de hanche droite,
- filtre cave,
- syndrome dépressif,
- HTA,
- insuffisance circulatoire cérébrale avec début de démence sénile.

Traitement :

- FLOXYFRAL 100, 0-0-1
- CATAPRESSAN, 0-0-0-1
- SINTROM, ½ - ¾
- TRANXENE, 5-5-10

Conditions de vie : Madame M... vit chez sa fille dans un petit village à 10 kilomètres de BOURGANEUF, avec un entourage familial peu favorable dont un gendre alcoolique. Les ressources sont faibles et les moyens limités. La maison d'habitation est vétuste, sans confort, avec des conditions d'hygiène et un niveau culturel et intellectuel déplorables.

La patiente est sous SINTROM depuis 1992 avec une observance très mauvaise. La famille n'accepte le médecin traitant que s'il y a un problème ou éventuellement pour un renouvellement d'ordonnance. Le suivi est très irrégulier. Il n'est pas question de proposer l'avis d'un spécialiste et encore moins de parler de milieu hospitalier. En effet, le problème est surtout financier. La patiente est veuve de guerre donc rentière, et sa fille touche des indemnités mensuelles pour garder sa mère à domicile. Ce sont, à quelques chose près, les seules ressources de la famille.

Le 18 Avril 1994 : visite du médecin traitant, sans avoir été appelé.

L'état général de Madame M... est conservé : tension artérielle à 15/8, hémodynamique correcte et stable, pouls à 76 pls/mn, pas de dyspnée, pas de polypnée, pas de détresse respiratoire, auscultation pulmonaire normale. Examen cardiaque et pulmonaire sans particularité. L'abdomen est légèrement augmenté de volume, tendu dans son ensemble, mais pas plus que d'habitude. Les orifices herniaires sont libres.

Il est noté un important oedème du membre inférieur gauche, englobant tout le membre jusqu'à l'aîne, d'aspect rouge, luisant, douloureux, cartonné. Douleur à la dorsiflexion du pied. Cet oedème évoluait depuis environ 3 semaines d'après la patiente, mais l'interrogatoire n'est pas très fiable.

L'hospitalisation est bien entendu proposée, mais refusée par la famille comme cela était prévisible.

Bilan sanguin effectué :

- Globules blancs	8 600
- Hémoglobine	13, 1 gr/100 ml
- VGM	114
- Plaquettes	270 000
- TP	75 %
- D Dimères positifs	
- bilan hépatique normal	
- Na 141, Kcl 4, 1, Cl 102, urée 0, 27, créatinine 9, 8	

Décision d'arrêt du SINTROM d'une part pour un traitement passager par héparine de bas poids moléculaire, d'autre part en raison du danger des AVK compte tenu de l'âge et du contexte socio-culturel.

Suspicion de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche.

Traitement par : LOVENOX 70 mg, 1 injection sous cutanée matin et soir par IDE à domicile.

La famille accepte cette solution thérapeutique.

La patiente sera au moins surveillée matin et soir par une IDE avec une mise en place de bas de contention élastique.

Le 25 Avril : Contrôle NFS plaquettes
Anti Xa 0, 70 entre deux injections.

Amélioration clinique du membre inférieur gauche, pas de signe en faveur d'une diffusion embolique ou d'une thrombose du filtre cave.

Le 11 Mai : on arrive à obtenir un rendez-vous de doppler veineux au Centre Hospitalier de LIMOGES, transport en VSL :

Barrage cave perméable.

Séquelles post-phlébitiques. A gauche, séquelles de thrombose, les veines sont perméables, mais avec des parois épaissies et peu dépressibles.

Le 11 Mai au soir : reprise du SINTROM sur l'insistance de la famille et de la patiente qui va beaucoup mieux et qui commence à se lasser des injections et surtout de la présence quotidienne de l'infirmière.

DATE	13.05	16.05	19.05	20.05	23.05	25.05	27.05
TP	75 %	23 %	43 %	89 %	60 %	37 %	22 %
INR		5, 9	2, 3		1, 5	2, 9	6, 3
SINTRON	1	1/2	1/2-1/4	1	1	3/4	↓SINTROM

Le 27 Mai : décision d'arrêt définitif du SINTROM devant la mauvaise observance thérapeutique et les risques encourus. Reprise d'un traitement par héparine de bas poids moléculaire 2 mg/kgs/jour pendant 10 jours, puis LOVENOX 40 mg, 1 injection par jour à vie.

Au 1er Septembre 94 : la patiente va bien. Pas de nouvelle poussée d'insuffisance veineuse, ni de signe clinique de thrombose veineuse profonde. Patiente toujours sous LOVENOX 40 mg, sans complication hémorragique, avec une surveillance NFS plaquettes, 1 fois par semaine.

Cas clinique n° 6 : Madame C... D..., 40 ans

Poids : 72 kgs

Antécédents : aucun, ni personnels, ni familiaux particuliers

Traitement : aucun.

Le 10 Août 1992 : au réveil, douleur du mollet gauche avec sensation de crampe, lourdeur. Impression de contracture ou crampe musculaire. Prend un anti-inflammatoire et un antalgique : amélioration passagère, sans disparition de la douleur. Le mollet devient chaud, tendu, douloureux avec impotence fonctionnelle et persistance des douleurs.

Consulte le 11 Août : suspicion clinique de thrombose veineuse profonde du membre inférieur gauche, sans notion de facteur déclenchant ou facteur de risque, pas de signe en faveur d'une diffusion embolique. La palpation de la cuisse réveille une douleur profonde.

Ne refuse pas catégoriquement une hospitalisation, mais préfère tenter un traitement à domicile même si une hospitalisation s'impose en cas d'aggravation.

Traitement :

- FRAXIPARINE 0,6, 1 injection sous cutanée
 matin et soir (traitement débuté le matin même)
- contention élastique,
- conseils de repos au lit le plus possible pendant
 quelques jours,
- surveillance régulière quotidienne.

Le 12 Août : écho doppler veineux des membres inférieurs : visualisation d'un thrombus non flottant, récent, au niveau de la fémorale superficielle gauche avec aspect dilaté sous jacent.

Amélioration clinique dès le deuxième jour de traitement.

Le 13 Août : début du traitement par AVK.

Prise de sang par IDE à domicile :

- Globules Blancs 7 100
- Hémoglobine 13, 5 gr/100 ml
- Plaquettes 310 000
- D Dimères positifs
- TP 100 %, INR 1, TCA 31', Anti Xa 0, 5

Le 16 Août : TP à 37 %. Arrêt de la FRAXIPARINE. Décision d'un traitement par AVK pendant 3 mois avec surveillance hebdomadaire.

Reprise d'une activité correcte en 8 jours. Reprise de travail le 1er Septembre.

Le 15 Novembre : nouvelle consultation : aucun signe clinique de thrombose veineuse évolutive, persistance d'un discret oedème du membre inférieur gauche, godet positif.

Le 20 Novembre : écho doppler de contrôle : liberté des axes veineux superficiels et profonds bilatéraux. Il persiste une dilatation fémorale superficielle gauche sans thrombus visible.

Arrêt des AVK.

Prescription d'un veinotonique.

Le 1er Décembre : reprise de la symptomatologie avec nouvelle douleur du membre inférieur gauche, rougeur, douleur du mollet avec douleur à la marche. Probable phlébite du membre inférieur gauche.

Traitement : - FRAXIPARINE 0, 6 X 2 sous cutanée à domicile
+ contention élastique.

Dosages Protéine C, Protéine S, Antithrombine III : normaux.

Confirmation de la thrombose récente par écho doppler.

Mise rapide sous AVK avec relais.

Echographie abdominale normale.

ECG - Radiographie pulmonaire normaux.

Décision d'un traitement prolongé par AVK. Surveillance régulière bi-mensuelle

TP - INR + surveillance clinique.

Amélioration rapide.

Le 3 Février : sous AVK, reprise d'une symptomatologie évoquant une thrombose veineuse gauche. Problème de décision thérapeutique et diagnostic complémentaire.

Hospitalisation pendant quelques jours pour réaliser une phlébographie sous Héparine à la seringue électrique afin d'éliminer un syndrome de Cockett ou une éventuelle autre compression. La phlébographie confirme la thrombose, mais ne révèle aucune anomalie.

Bilan digestif négatif.

Retour à domicile en 10 jours sous AVK.

Le 20 Février : nouvel épisode de phlébite du membre inférieur droit, sous AVK.

Décision de traitement par LOVENOX 70 mg, 1 injection sous cutanée matin et soir pendant 10 jours, puis relai par TICLID, 2 par jour.

Surveillance régulière NFS plaquettes + clinique une fois par semaine pendant 1 mois, puis 2 fois par mois pendant 3 mois, puis tous les mois.

Contention élastique.

Pas de nouvel épisode *depuis 1 an et demi* sous TICLID.

Cas clinique n° 7 : Monsieur R... Gaston, 86 ans

- Antécédents :
- Insuffisance cardiaque,
 - Pace maker,
 - Coronaropathie,
 - Sigméïdite diverticulaire,
 - Pneumopathie, BK probable pendant la guerre,
 - Hypertrophie prostatique,
 - Appendicectomie,
 - Varices des membres inférieurs.

- Traitement :
- DIGOXINE, ½ cp par jour
 - CORVASAL 2 mg, 1-1-1
 - NITRIDERM 10, 1 patch par jour
 - DUSPATALIN 200, 3 par jour
 - TADENAN 50, 2 par jour
 - VEINAMITOL procto, 1 par jour.

Conditions de vie : agriculteur en retraite, mais toujours en activité. Il vit dans une ferme isolée à 7 kilomètres de BOURGANEUF avec ses enfants et petits-enfants. Participe toujours à quelques travaux quotidiens, peu fatiguants.

Hiver 1992 : débute progressivement une altération de l'état général avec amaigrissement, asthénie, diminution des activités. Le patient est suivi sur le plan médical tous les trois mois pour renouvellement d'ordonnance.

Visite le 3 Décembre 1992 :

Tension artérielle 11/7 (14/8 habituellement), asthénie, pâleur, amaigrissement, anorexie avec dégoût alimentaire. Signale une dysurie avec pollakiurie d'aggravation rapide sous TADENAN.

Toucher rectal : hypertrophie prostatique préexistente connue, mais sensation de pointe indurée sur un lobe.

A noter que le patient était connu comme porteur d'une hypertrophie prostatique et ne voulait, en aucun cas, entendre parler d'intervention. Tout se passait bien depuis environ 5 ans sous TADENAN avec surveillance annuelle des PSA.

- Bilan sanguin :
- hémoglobine 10, 8 g/100 ml
 - Globules blancs 14 500
 - Plaquettes 221 000
 - CRP 15
 - Vitesse de sédimentation 60 - 100 mms
 - Fer sérique bas
 - Na 130, K 3, 9
 - TGO 100, TGP 92, Gamma GT 110
 - PSA augmentées ++
 - ECBU positif à E. Coli multi sensible

Compte tenu des résultats du bilan biologique, une hospitalisation serait nécessaire afin de compléter le bilan général et une prise en charge thérapeutique. Le patient refuse pour le moment.

Traitement symptomatique.

Traitement de l'infection urinaire par antibiothérapie per os.

Amélioration temporaire.

Mars 1993 : persistance des symptômes et altération de l'état général importante.

Hospitalisation pendant 8 jours pour bilan ==> néoplasie prostatique avec extension métastatique au niveau du foie et une métastase cérébrale.

Mise en place d'une sonde urinaire à demeure à changer tous les mois et retour à domicile avec soins quotidiens et mise en place des soins à domicile.

Retour à domicile en Avril 1993 :

- . soins par IDE, 1 fois par jour et aide-soignant, 2 fois par jour,
- . lit médicalisé.

A noter que le patient est très entouré par la famille. On assiste à une reprise progressive de l'autonomie dans l'entourage familial avec reprise de quelques activités.

Mai 1993 : oedème du membre inférieur droit remontant jusqu'à l'aine, induré, très douloureux, rougeur et chaleur.

Forte suspicion de thrombose veineuse profonde.

D'un commun accord avec le patient, la famille et le médecin, compte tenu des antécédents, un traitement à domicile est décidé.

Prise de sang par l'IDE le matin : Globules blancs 10 200
 Plaquettes 200 000
 D Dimères positifs
 Hémoglobine 11 gr/100 ml

Poids : 62 kgs.

Traitement : - LOVENOX 60 mg, 1 injection sous cutanée matin et soir,
 - Bandes à varices,
 - Repos au lit temporaire.

Echo-Doppler + écho veineux le 15 Mai : transport en ambulance :

thrombose veineuse profonde remontant au moins en fémorale commune avec aspect dilaté. La tête du caillot n'est pas visualisée. Mauvaise exploration de l'axe ilio-cave.

Retour à domicile du patient une fois l'examen terminé.

Nette amélioration sur le plan clinique en 8 jours.

Consultation du médecin traitant une fois par semaine avec prises de sang hebdomadaires.

Confort du patient dans son milieu familial avec structure de soins à domicile.

Traitement : pendant 1 mois, sous LOVENOX, 2 mg/kg/jour, puis 3 mois LOVENOX 1 mg/kg/jour, puis relai par LOVENOX 40, 1 injection sous cutanée par 24 heures.

Persistance de séquelles post-phlébitiques du membre inférieur droit avec oedème résiduel.

Pas de récurrence clinique de phlébite des membres inférieurs sous héparine de bas poids moléculaire à titre préventif.

Mai 1994 : nouvelle aggravation de l'état clinique avec poussées de douleurs lombaires irradiant dans les membres inférieurs, nausées, vomissements altération de l'état général, perturbation du bilan sanguin, surtout hépatique, avec augmentation des PSA.

Décès du patient le 3 Juillet 1994 à son domicile, dans son entourage familial, comme il le souhaitait.

Cas clinique n° 8 : Madame G... Paulette, née le 29.04.1931

Poids : 80 kgs

Antécédents :

chirurgicaux : - greffe osseuse au niveau du pied droit pour affaissement du scaphoïde en 1978,

médicaux : - malaises,
 - pathologie coronarienne avec 2 coronarographies et 2 angioplasties coronaires,
 Suivie au CMCN SAINTE FEYRE et au C.H.U. de LIMOGES.

Traitement habituel :

- PERSANTINE 75, 1-1-1
- ASPEGIC 250, 0-1-0
- LOPRIL 50, 1-0-0
- TRANXENE 50, 0-0-0-1
- ROHYPNOL 2 mg, 0-0-0-1
- PROTHIADEN 75, 0-0-1
- TRINITRINE en cas de malaise

Conditions de vie : patiente très active, retraitée, qui habite avec son mari et un oncle à charge dans un petit village en pleine campagne creusoise à 4 kilomètres de SAINT-DIZIER LEYRENNE, 14 kilomètres de BOURGANEUF.

Histoire de la maladie : le 5 Novembre, première douleur brutale en coup de poignard à la marche au niveau du mollet gauche avec impotence fonctionnelle et boîterie. Cliniquement, rien à signaler à part, à la palpation du mollet, une douleur exquise punctiforme avec sensation de dépression sous le doigt, douleur qui persiste au repos pendant environ 24 heures, puis gêne et disparition totale de la symptomatologie avec compresses de SYNTHOL®.

Mme G... reprend ses marches sans problème et peut même aller danser le week-end !.

Le 10 Novembre : de nouveau, apparition, toujours de façon brutale, de la même douleur au niveau du mollet gauche à la marche à 9 heures du matin. A noter que la douleur est beaucoup plus forte d'après la patiente. Les activités sont conservées, mais avec beaucoup de difficultés.

Puis, l'après-midi, apparition d'un oedème brutal du mollet remontant au genou avec aspect luisant et empâté du mollet. Pas de rougeur, ni de chaleur locale. La température est à 38°. La douleur est tenace, persiste même au repos.

Mme G... demande d'appeler son médecin traitant le soir à 18 heures : forte suspicion de phlébite ou claquage musculaire.

La patiente va être traitée à domicile.

Le médecin traitant ne propose pas d'hospitalisation. A noter que l'hôpital le plus proche est à BOURGANEUF, à 14 kilomètres. Nous sommes la veille du 11 Novembre, 18 heures. Il n'y a pas la possibilité d'obtenir, à BOURGANEUF, un doppler veineux ou une phlébocavographie en urgence.

La patiente est par ailleurs très heureuse de pouvoir rester à son domicile.

Un traitement est instauré le soir même :

- . héparine de bas poids moléculaire à la dose de 1 mg/kg,
- 2 fois par jour, soit LOVENOX 80 mg, 1 injection sous cutanée matin et soir pendant 8 jours dans un premier temps.

L'infirmière à domicile est contactée par la famille et vient le soir même faire la première injection.

Prescription du médecin traitant : - LOVENOX 80 mg, 1 injection sous cutanée
2 fois par jour pendant 8 jours à faire par
IDE à domicile,
- Faire le 12 Novembre NFS, plaquettes,
activité anti Xa, D Dimères.

Le 12 Novembre : la prise de sang faite est analysée au laboratoire de l'hôpital de BOURGANEUF.

Résultats à 11 h 30 :

- anti Xa 0,09 U/ml
- Globules rouges 4,32 M
- Hémoglobine 13,5 g/100 ml
- Hématocrite 39,9
- Globules blancs 10 800
- Plaquettes 270 000
- D Dimères négatifs

Le 11 et 12 Novembre, l'état de Madame G... est stationnaire avec toujours impotence fonctionnelle et persistance de douleurs. Elle conserve les activités quotidiennes avec, en revanche, beaucoup plus de repos mais sans garder le lit strict.

Le 13 Novembre : visite à domicile du médecin traitant. Situation identique, mais apparition d'un hématome au niveau du mollet ce qui orienterait plutôt vers un problème musculaire.

Prescription :

- EXTRANASE, 9 par jour
- EFFERALGAN jusqu'à 6 par jour
- diminution de la dose de LOVENOX à 40 mg 2 fois par jour.

Aucun changement du 13 au 16 Novembre.

Le 16 Novembre : décision du médecin traitant, lors d'une nouvelle visite, de faire passer un écho doppler des membres inférieurs. Rendez-vous pris pour le 17 Novembre à GUERET chez un praticien libéral.

Le 17 Novembre : voyage à GUERET avec le véhicule personnel. Echo doppler : réseau veineux profond et superficiel libre, problème musculaire. Médecin traitant au courant. Madame G... rentre chez elle.

Diminution du LOVENOX à 40 mg par jour avec toujours une surveillance NFS plaquettes et IDE à domicile.

Rendez-vous avec le médecin traitant le 26 Novembre.

Le 19 Novembre : toujours hyperthermique à 38° le soir. Le mollet est toujours oedématié, empaté avec un hématome au niveau de la cheville. Douleur du mollet avec un point électif à la palpation et irradiation dans la cuisse. La marche est possible avec boiterie. Madame G... peut se déplacer et les activités quotidiennes sont conservées.

<u>Mesures</u>	DROITES	GAUCHES
- 10 cm sous le genou	38	42
- 15 cm sur cheville	30	35
- cheville	24	30

Le 26 Novembre : persistance de la symptomatologie sous LOVENOX 40.

Echo doppler de contrôle : découverte d'une thrombose semi récente d'une veine tibiale non vue à l'examen précédent.

Décision du traitement par AVK et contention élastique.

Nette amélioration en une semaine.

La surveillance médicale est régulière et constante.

Traitement pendant 6 mois.

Pas de récurrence.

C'est devant la non amélioration clinique et la suspicion également clinique de thrombose veineuse profonde que le médecin traitant a décidé de faire réaliser un écho doppler de contrôle. Il est bon de noter que cet examen a été réalisé par le même praticien que précédemment.

Cas clinique n° 9 : Madame F... M..., 82 ans

Poids : 60 kgs

Antécédents :

- cholecystectomie
- infarctus du myocarde
- délire chronique stabilisé
- HTA
- diabète non insulino-dépendant
- AC/FA

Traitement :

- MELLERIL gouttes, 15-15-20
- IMOVANE, 0-0-0-1
- DIAMICRON, 1-0-0
- BI-TILDIEM 90? 1-0-1
- DIGOXINE, 1/2-0-0
- NITRIDERM 10, 1 patch par jour

Conditions de vie : Madame F... habite chez son frère qui s'occupe très bien d'elle. L'autonomie est correcte, mais beaucoup de problèmes sont liés à son délire et à des troubles subits du comportement.

Le 25 Juillet 1993 : appel du frère qui retrouve Madame F... tombée dans le jardin. Apparemment, la chute est sans gravité, mais la patiente est en sueur, pâle, obnubilée.

Tension artérielle 15/9, pouls 110 par minute irrégulier sous DIGOXINE.

Dextro à 3, 75 g.

Signes de décompensation d'insuffisance cardiaque modérée.

Auscultation pulmonaire : crépitants des deux bases.

Patiente obnubilée, désorientée, ne sait plus où elle est, ne reconnaît pas son frère.

Aucun signe de localisation neurologique périphérique. La palpation des membres inférieurs est douloureuse, bilatérale.

L'attention du médecin est attirée par une sensation légèrement plus cartonnée de l'œdème du membre inférieur gauche avec aspect de cordon profond au niveau du mollet.

Compte tenu des antécédents, et surtout de l'état clinique de la patiente, le médecin prévoit d'emblée une hospitalisation pour, dans un premier temps, régler les différents problèmes :

- . diabète décompensé,
- . bilan de chute,
- . bilan cardiaque,
- . suspicion de phlébite,
- . bilan neurologique.

puis dans un deuxième temps, une prise en charge thérapeutique.

Refus de la part du frère qui veut absolument garder Madame F... chez lui et s'en occuper ; il supplie le médecin traitant de la soigner à domicile.

Installation au lit.

- Traitement :
- LOVENOX 60 mg, 1 injection sous cutanée matin et soir
 - DIAMICRON, 1-1-1
 - INSULINE SEMI LENTE, 10 U matin et soir
(temporairement avec surveillance par dextros bi-quotidiens)
 - MELLERIL, diminué à 5-5-10
 - IMOVANE si besoin
 - NITRIDERM 10, 1 par jour
 - BI-TILDIEM 90, 2 par jour
 - LASILIX 60 mg IVD,
puis per os LASILIX 40, 1-1-0

Appel des soins à domicile pour une prise en charge par une aide-soignante tous les jours pour la toilette, infirmière matin et soir pour les injections.

Le 26 Juillet : prise de sang le matin, résultats à midi.

Nouvelle consultation à domicile du médecin traitant.

- Bilan :
- Globules blancs 9 800
 - Hémoglobine 13, 7 g/100 ml
 - Plaquettes 277 000
 - Vitesse de Sédimentation 16 - 60 mms
 - D Dimères positifs
 - Glycémie 2, 02 g/l
 - Na 133 ; Kcl 3, 9 ; Cl 98

L'état est stationnaire. La patiente est toujours obnubilée avec persistance de signes cliniques de phlébite du membre inférieur gauche. Rendez-vous d'écho-doppler veineux des membres inférieurs pour le 28 Juillet 94.

Le 28 Juillet : doppler + écho :

phlébite profonde du côté droit avec thrombus au niveau de la veine poplitée et commune. L'extension en aval est difficile à apprécier. L'obstruction n'est pas totale, il persiste un flux au doppler.

- Prise de sang :
- Hémoglobine 13, 5 g/100 ml
 - Plaquettes 220 000
 - Vitesse de sédimentation 7 - 30 mms
 - Globules blancs 7 100
 - Na 135 ; Kcl 3, 8 ; Cl 99
 - T4 libre normale
 - TSH normale
 - anti Xa 0, 05 (taux résiduel)

On note une légère amélioration de l'état clinique neurologique et cardio-vasculaire.

Suivi dextro 2 fois par jour par IDE à domicile.

- Contrôles réguliers :
- NFS plaquettes, glycémie
 - iono
 - anti Xa, 2 fois par semaine les 3 premières semaines
- + contrôles bi-hebdomadaires par le médecin traitant.

Lever autorisé au 5ème jour avec bandes à varices.

Nette amélioration clinique et biologique.

Stabilisation du diabète avec DIAMICRON, 3 cps par jour et arrêt de l'INSULINE.

Fin Août : reprise d'une autonomie correcte. Madame F... reprend son rythme de vie régulier antérieur.

Stabilisation de l'état cardiaque et neurologique.

Décision d'arrêt des soins à domicile.

Pas de signe clinique de thrombose veineuse évolutive.

Diminution des héparines de bas poids moléculaire pour une dose préventive soit LOVENOX 40 mg, 1 injection sous cutanée le soir.

Contrôle NFS plaquettes + glycémie une fois par semaine.

Suivi régulier du médecin traitant une fois par mois.

Traitement pour 2 mois puis arrêt des héparines de bas poids moléculaire.

Relais par un antiagrégant plaquettaire.

Avec 1 an de recul : Madame F... va bien et vit toujours avec son frère. L'autonomie est tout à fait correcte avec activités à domicile conservées.

Traitement : - MELLERIL, 5-5-10

- IMOVANE, 0-0-0-1

- DIAMICRON, 1-1-1

- BITILDIEM 90, 1-0-1

- DIGOXINE, 1/2-0-0

- ASPEGIC 250, 0-1-0

+ bandes de contention tous les jours.

Pas de récurrence clinique de phlébite.

IV - THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES ET MEDECIN
GENERALISTE EN MILIEU RURAL

A - DIAGNOSTIC**1 - DIAGNOSTIC CLINIQUE EN MILIEU RURAL**

Que l'on soit en ville ou en milieu rural, à domicile, en consultation ou à l'hôpital, les points d'appel et signes cliniques sont identiques.

Il faut tenir compte :

- des antécédents personnels et familiaux,
- des facteurs de risque,
- d'une intervention chirurgicale récente.

Souvent, le médecin généraliste sera le premier acteur confronté au suivi post-opératoire. Se pose alors le problème de prophylaxie par les héparines de bas poids moléculaire et le suivi régulier afin de détecter les premiers symptômes d'une éventuelle thrombose débutante.

Signes cliniques :

Douleurs du mollet ou de la cuisse
Oedème localisé ou étendu
Rougeur
Chaleur
Crampes ou lourdeurs
Cordon induré
Douleur à la palpation
Signes évocateurs d'une diffusion embolique

2 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES REALISABLES A DOMICILE

Le plus simple, réalisable directement au domicile du patient est

a) Bilan sanguin

Ce bilan peut être réalisé par une infirmière à domicile.

* Ddimères :

Cet examen est extrêmement sensible, mais peu spécifique.

Les Ddimères sont positifs ou négatifs. D'après les différentes études effectuées, le résultat de cet examen n'est pas un argument suffisant pour affirmer ou infirmer le diagnostic.

* Numération formule sanguine (NFS)

. les leucocytes : une hyperleucocytose pourra orienter vers une pathologie plutôt infectieuse.

. hémoglobine, hématoците et globules rouges :

La découverte d'une anémie nécessitera des investigations complémentaires dans le cadre d'un bilan d'anémie.

. vitesse de sédimentation et C Réactive Protéine :

Rechercher un syndrome inflammatoire.

. Plaquettes : s'assurer de l'absence d'une thrombopénie.

Donne un taux initial de plaquettes avant de débiter un traitement anti-coagulant.

. coagulation : TP, INR, TCA

Donne un taux de référence obligatoire avant tout traitement. Elimine un trouble majeur de la coagulation.

b) Examens non invasifs

Echographie, doppler ou, le mieux : échodoppler.

Ces examens sont non invasifs et ne nécessitent donc pas d'hospitalisation. Les examens seront réalisés en externe chez un spécialiste.

BUT : - affirmer ou infirmer la thrombose,
- localiser la thrombose.

RENSEIGNEMENTS :

Siège de la thrombose
Ancienneté
Extension
Caractère flottant ou non du caillot

En ce qui concerne l'échodoppler réalisable en externe :

Le médecin doit s'assurer :

* de la prise du rendez-vous

L'examen devra être réalisé le plus tôt possible. Il est rare, à domicile, de pouvoir obtenir un rendez-vous pour le jour même.

Le médecin traitant pourra téléphoner lui-même pour la prise du rendez-vous, de chez le patient. Ainsi, il pourra insister sur le caractère urgent de l'examen, parler directement à son confrère pour expliquer la suspicion de thrombose, en profiter pour expliquer que le patient sera traité à domicile et voire même demander un avis thérapeutique.

Le traitement sera débuté avant l'examen la plupart du temps, mais il faut toujours avoir une certitude diagnostique pour la poursuite du traitement.

* du lieu de réalisation de l'examen

Tenir compte :

- des habitudes du médecin traitant,
- des compétences du spécialiste,
- des rapports entretenus avec le spécialiste,
- de la distance du domicile,
- des facilités de transport,
- de l'avis du patient ou de sa famille,
- de la date du rendez-vous.

Prévoir :

- le transport en fonction de la validité du patient :
 - . les moyens personnels,
 - . le taxi,
 - . le VSL,
 - . l'ambulance.

- le bon de transport pour le remboursement.

C'est une formalité administrative qui, pour le médecin traitant, n'est pas le problème le plus urgent à régler et qui est donc facilement oubliée. En revanche, le bon de transport apparaît chez le plupart des gens comme une des priorités, y compris bien sûr, chez les ambulanciers.

* du résultat :

Il faut avoir le résultat le jour même de l'examen et ne pas attendre le courrier.

Deux solutions :

- téléphoner au spécialiste pour avoir le résultat et éventuellement discuter de la conduite à tenir,
- revoir le patient le soir même avec son résultat qui lui aura été remis par le spécialiste.

* de l'entourage, du voisinage et du patient :

- bien expliquer au patient et à sa famille la suspicion de thrombose veineuse profonde,
- employer des mots simples et des explications claires, accessibles à tous,
- prendre le temps d'expliquer.

EXPLIQUER :

- . la maladie
- . les examens complémentaires,
- . le traitement,
- . les risques encourus,
- . la gravité potentielle de la maladie et le risque d'embolie pulmonaire.

- Ne pas banaliser,
- Toujours évoquer en premier lieu l'hospitalisation. Proposer ensuite la possibilité du traitement à domicile si le médecin ne voit pas de contre-indication.

c) **Examens invasifs**

Ces examens pourront être proposés par le généraliste, mais n'entrent pas dans le domaine de sa prise en charge dans la mesure où une hospitalisation sera nécessaire pour leur réalisation.

3 - LE DIAGNOSTIC EN MILIEU RURAL

Il nous semble important de détailler ici la différence diagnostique qui existe dans sa globalité entre le secteur hospitalier et le médecin généraliste d'une part, entre le milieu urbain et le milieu rural d'autre part.

Le Médecin Généraliste :

La plupart du temps, le médecin généraliste est le premier à être appelé par son patient lors d'une plainte qu'elle soit somatique ou fonctionnelle. Le temps est limité et c'est à lui de poser un diagnostic ou une suspicion diagnostique, et de proposer une thérapeutique en vue d'un soulagement du patient.

La thérapeutique : deux solutions :

- . médicament pour traiter ou soulager,
- . orienter vers un spécialiste ou sur un secteur hospitalier.

Le généraliste doit être polyvalent, telle est l'une des définition de la médecine générale.

Donc, devant toute pathologie intéressant les membres inférieurs, il faut toujours avoir en tête l'idée d'une thrombose veineuse profonde. Le généraliste doit être vigilant.

Comparaison entre Médecin Généraliste et Médecin Hospitalier

GENERALISTE	HOSPITALIER
Polyvalence et diversité avec large spectre d'action	Spécialisation dans un domaine donc conditionnement différent. Ex. : un cardiologue ou un angiologue sera plus sensible à la maladie thrombo-embolique
<p>➤ Le médecin est seul face au malade, seul pour le diagnostic et pour la prise en charge thérapeutique.</p>	<p>Le patient est vu par plusieurs médecins, donc plusieurs avis sont donnés. Moins de risques de « passer à côté » du diagnostic.</p>
<p>➤ Le temps de consultation ou de visite est limité. On compte en moyenne un quart d'heure à une demie heure par personne.</p>	Le patient reste hospitalisé donc pourra être disponible à tout moment.
<p>➤ Examens non disponibles de suite. Prendre un rendez-vous en externe.</p>	Les examens complémentaires sont disponibles de suite : non invasifs et invasifs.



GENERALISTE	HOSPITALIER
<p><u>Le Médecin est seul :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - pour le diagnostic - pour la thérapeutique - pour organiser la prise en charge : <ul style="list-style-type: none"> . entourage paramédical à prévenir et à organiser . planifier les examens complémentaires : prise de rendez-vous, résultats . formalités administratives . s'assurer de l'observance thérapeutique . vérifier l'entourage et le voisinage avec la notion d'aides à domicile à mettre en place 	<p><u>Notion d'équipe :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - équipe médicale et para médicale - suivi organisé de façon générale - chaque membre de l'équipe possède un <u>rôle particulier</u> : <ul style="list-style-type: none"> . médecin . infirmières . aides soignantes et agents hospitaliers . secrétaires . assistantes sociales . surveillantes

Le milieu rural :

Le mode de pensée et de travail est différent pour un généraliste en milieu rural et en milieu urbain.

Le généraliste est le **médecin de famille**. C'est toujours l'homme de confiance à qui l'ont dit tout. Il persiste toujours le **contrat de confiance** entre le patient et sa famille d'une part et le médecin d'autre part. Ce contrat implique une confiance réciproque et cette notion se retrouve surtout en milieu rural. Le médecin est encore respecté. Sa décision est attendue comme un verdict.

L'image du **médecin de campagne** comme il y a 50 ans existe toujours dans certaines mentalités rurales. La confiance et le respect doivent se gagner et se mériter.

Autant, en ville, se faire hospitaliser semble chose relativement courante, autant, à la campagne, c'est une chose qui doit se faire en dernier recours, à la dernière limite.

NOTIONS IMPORTANTES :

Médecin de campagne
Famille
Respect
Contrat de confiance

- Mode pensée différent.

Les gens sont attachés à leur médecin. De plus, intervient la démographie médicale, le choix est vite limité. Les patients tiennent compte de la réputation du médecin traitant.

- Rôle de la rumeur : en campagne, tout se sait.

Dans certaines mentalités, si le médecin propose une hospitalisation, c'est qu'il ne sait pas soigner comme il faut. Attention, à ne pas généraliser non plus ce mode de pensée.

La solitude, si elle existe, est différente de la solitude en milieu urbain.

Le milieu urbain :

La notion de contrat de confiance prend une importance moindre. Les gens n'hésitent pas à changer de médecin. Le respect est limité, les patients et leur entourage n'ont pas les mêmes scrupules. L'environnement socio-familial est différent.

Les examens complémentaires et l'hôpital sont proches.

L'hospitalisation est souvent banalisée.

Si le médecin traitant n'est pas disponible de suite, les gens n'hésitent pas à se rendre aux urgences de l'hôpital pour une consultation.

B - MAINTIEN A DOMICILE**1 - QUI GARDER ? QUELS TYPES DE PHLEBITE ?
QUEL TYPES DE MALADES ?**

Pour un maintien à domicile, 8 conditions indispensables théoriques peuvent être posées :

a) Thrombose veineuse distale, sous poplitée prouvée par échographie doppler
b) Absence de signes évocateurs d'une embolie pulmonaire
c) Absence de facteurs de risque hémorragique
d) Hémostase biologique normale
e) Possibilités d'administration du traitement de façon régulière
f) Possibilité de surveillance clinique quotidienne et biologique fréquente
g) Possibilités d'aides à domicile
h) Milieu socio-culturel et environnement favorables

Les 8 conditions théoriques sont posées, mais en pratique chaque patient est différent et il est rare que les 8 conditions soient réunies chez un même patient.

Le médecin traitant doit garder en tête les conditions indispensables au traitement à domicile d'une part et d'autre part, doit faire face au patient et à la maladie.

Prenons les conditions l'une après l'autre et voyons les problèmes qui peuvent se poser :

a) *thrombose veineuse distale, sous poplitée prouvée par une échographie doppler*

	Thromboses veineuses profondes distales	Thromboses veineuses profondes proximales
Récidive ou extension	20 %	> 50 %
Embolie pulmonaire	0 %	40 % dont 10 à 20 % de fatales

En cas de thromboses veineuses proximales :

Le risque est : vital : risque de récurrence, extension et embolie pulmonaire,

fonctionnel : risque de syndrome post-phlébitique plus important.

Toujours proposer une hospitalisation de première intention. L'hospitalisation doit être systématique. En cas de refus du patient, le médecin sera bien obligé de traiter tout de même à domicile.

TENIR COMPTE

:

- de l'âge du patient,
- de la validité et de l'autonomie,
- des antécédents,
- du niveau socio-culturel,
- du contexte,
- de l'entourage familial,
- du voisinage,
- de la prise de conscience des risques encourus.

Le risque majeur est la diffusion embolique. Ce risque est en fait le même en milieu hospitalier, mais la surveillance n'est pas la même.

Prévoir une surveillance clinique rapprochée et accrue.

Eviter une mobilisation active exagérée.

Arrêt des activités avec repos strict au lit les premiers jours.

Mobiliser l'entourage et le voisinage avec possibilités d'aides à domicile pour la surveillance.

Toute suspicion de phlébite doit être confirmée ou infirmée. L'examen de référence pour un traitement à domicile est l'écho doppler. Cet examen devra être effectué dans la première semaine de traitement. Il est rare que les patients refusent de passer un écho doppler, examen non invasif. Le médecin devra s'assurer lui-même de la prise du rendez-vous.

Chose importante : penser à faire rembourser le transport.

b - *Absence de signes évocateurs d'embolie pulmonaire*

Chaque année en France, environ 100 000 embolies pulmonaires sont décelées.

1 à 10 % des thromboses veineuses profondes se compliquent d'une embolie pulmonaire. L'exploration veineuse n'a de valeur que si elle est positive. L'exploration phlébocavographique sera négative dans 20 % des embolies pulmonaires.

Combien d'embolies pulmonaires passent inaperçues ?.

Prévalences des embolies pulmonaires silencieuses dans les thromboses veineuses profondes confirmées, d'après HUISMAN et CHEST en 1989 ()

Scintigraphie Ventilation/Perfusion	Thromboses veineuses profondes positives n = 89 (1)	Thromboses veineuses profondes négatives n = 39
Normale	27 %	62 %
Forte probabilité	51 %	5 %
Faible probabilité	22 %	33 %

(1) n = 89 : 88 % de thromboses veineuses profondes proximales
12 % de thromboses veineuses profondes distales

<u>Valeur prédictive d'embolie pulmonaire avec angiographie positive</u>	<u>% estimé d'embolie pulmonaire silencieuse</u>
* Scinti pulmonaire Ventilation/Perfusion	
forte probabilité	51 %
86 %	
* Scintigraphie pulmonaire Ventilation/Perfusion	
faible probabilité	
30 %	

Devant toute suspicion de phlébite, il faudra rechercher systématiquement et soigneusement les signes d'embolie pulmonaire.

SIGNES CLINIQUES

Dyspnée
Polypnée
Oppression thoracique
Douleur thoracique
Coup de poignard brutal
Gêne respiratoire
Essoufflement inhabituel
Crachat hémoptoïque
Tachycardie isolée
Anxiété
Angoisse
Mal être
Malaise et sensation de malaise
Syncope
Lipothymie, surtout au lever

Le médecin, si possible, fera un électrocardiogramme (ECG). Il faut savoir que 25 % des embolies pulmonaires se traduisent par des signes électrocardiographiques :

- . tachycardie sinusale, régulière,
- . bloc de branche droit,
- . SI QIII : grande onde S et DI
grande onde Q en DIII

Nous ne développerons pas ici la gazométrie sanguine qui ne pourra s'effectuer à domicile.

En cas de suspicion de diffusion embolique, toujours hospitaliser le patient en première intention pour une prise en charge globale, diagnostique et thérapeutique en secteur spécialisé.

Si le patient refuse l'hospitalisation : bien lui expliquer les risques qu'il prend de par la gravité avec le risque vital. Bien lui faire comprendre que le traitement à domicile ne sera pas adapté et que le médecin traitant prend des risques lui-même de le traiter de la sorte. De toute façon, il faudra traiter.

On peut essayer de documenter par des examens non invasifs :

- . échodoppler des membres inférieurs
- . éventuellement, discuter d'une scintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion.

En général, si le patient ne se sent pas bien, il acceptera plus facilement une hospitalisation.

c) *Absence de facteurs de risque hémorragique*

Il faudra s'assurer que la mise en route d'un traitement anti-coagulant ne risque pas de déclencher un syndrome hémorragique massif, non contrôlable à domicile.

- Reprendre les antécédents du patient :

- . ulcère digestif récent, opéré ou non,
- . autre pathologie digestive risquant saigner,
- . AVC récent ou non,
- . antécédent de pathologie cérébrale antérieure,
- . chirurgie :
 - le médecin traitant fait souvent du suivi post-opératoire,
 - Tenir compte du type d'intervention et évaluer le risque.
- . interactions médicamenteuses :
 - . Aspirine et ses dérivés,
 - . Anti-inflammatoires non stéroïdiens,
 - . Anti-agrégants plaquettaires,
 - . Antibiotiques,
 - . Corticoïdes,
 - . tous les médicaments risquant de potentialiser les AVK.
- . insuffisance hépato-cellulaire,
- . insuffisance rénale,
- . tenir compte des pathologies associées,
- . troubles de la coagulation.

Le traitement des thromboses veineuses repose sur un traitement anti-coagulant, donc, le risque hémorragique, même minime, existe. Il faudra faire en sorte d'éviter cette hémorragie si le patient est prédisposé.

. Rôle de la prévention

Prévention du risque hémorragique réalisable à domicile :

- * arrêt de certaines thérapeutiques en cas d'interaction médicamenteuse,
- * mise en place de protections digestives en cas d'antécédent d'ulcère ou autre pathologie digestive risquant de saigner,
- * tenir compte aussi de l'état général du patient.

Préférer l'hospitalisation si le risque hémorragique est trop important.

L'hémorragie fait plus peur que la thrombose, car c'est la fuite du sang donc de la vie. L'hospitalisation sera plus souvent acceptée si l'on parle de risque hémorragique aux patients.

d) *Hémostase biologique normale*

Il faut en effet s'assurer d'une hémostase biologique normale avant de débiter un traitement anti-coagulant. Généralement, un bilan sanguin est prélevé à l'issue de la première consultation médicale pour suspicion de phlébite et sert de taux de référence.

Les conditions de prélèvement sont primordiales, leurs qualités conditionnent la fiabilité des résultats.

Conditions optimales de prélèvements (1)

1) Garrot modérément serré et maintenu peu de temps.
2) Ponction veineuse franche.
3) Remplir les tubes d'hémostase en deuxième position afin d'éviter toute souillure par le facteur tissulaire libéré par la lésion provoquée par l'aiguille.
4) Remplir correctement les tubes pour avoir un rapport anti-coagulant, sang ad hoc
5) Assurer un mélange homogène sang-anti-coagulant par retournements immédiats et lents du tube.

Choix des tubes :

Examens prescrits	Tubes appropriés
Bilan standard d'hémostase	Tubes citratés à 3,8 % (verre siliconé)
Numération plaquettaire	Tubes contenant de l'EDTA. Risque de fausse thrombopénie par agrégation plaquettaire liée à EDTA

Les sources d'erreur à ne pas méconnaître :Sources d'erreur liées au prélèvement :

A EVITER	POURQUOI
Garrot trop serré et trop longtemps.	Stase veineuse => relayage de facteurs fibrinolytiques par les cellules endothéliales => libération de facteur VIII => activation de la coagulation (TCA raccourci).
Aspiration à la seringue et remplissage secondaire des tubes.	Activation de la coagulation. Tests ininterprétables. Prélèvements coagulés.
Souillure à l'héparine.	Incoagulabilité ou résultats ininterprétables.

Sources d'erreur liées à la conservation :

A EVITER	POURQUOI
Lenteur d'acheminement au laboratoire.	Diminution facteurs V, VIIIc Diminution tPA et PAi
Péremption 4 heures	Influence du facteur plaquettaire (FP ₄) sur l'héparine.
Conservation du prélèvement à + 4°C	Possibilité d'activation du facteur VII. Modifications des fonctions plaquettaires.

Sources d'erreur liées au plasma ou à l'hématocrite :

ANOMALIES	EXPLICATIONS
Anémie : hématocrite diminuée plasma augmenté	Le volume d'anticoagulant est insuffisant par rapport au volume du plasma.
Polyglobulie : hématocrite augmentée plasma diminué	Le volume d'anticoagulant est trop important par rapport au volume du plasma.
Plasma hémolysé ou lactescent	L'hémolyse entraîne une activation de la coagulation avec interférence technique.

Il ne faut pas oublier :

* que la plupart des examens d'hémostase (exception faite des études des fonctions plaquettaires) s'effectuent sur un plasma pauvre en plaquettes nécessitant une centrifugation de 2 000 g/mn pendant 20 minutes et que le délai minimum d'obtention des résultats urgents (TP - TCA) est de 40 minutes.

* l'influence des traitements sur certains paramètres (liste non exhaustive) :

- . héparine → diminue l'antithrombine III
- . AVK → diminue Protéine C et Protéine S
- . Aspirine → allonge le temps de saignement
- . Pénicilline → modifie les fonctions plaquettaires.

* de préciser les traitements sur la feuille de demande d'examen, chose peu faite en pratique.

Tests utilisés en pratique courante :

- TCA ou temps de céphaline activateur
- TP ou taux de prothrombine
- INR
- Numération plaquettaire

*** Le TCA :**

C'est un test global qui explore la coagulation à partir de la voie endogène. Les résultats sont exprimés en secondes par rapport à un témoin. La valeur témoin définie par chaque laboratoire est variable en fonction du réactif commercial utilisé.

Après vérification, un allongement isolé du TCA est exploré par des tests spécifiques : . dosage des facteurs VIII, IX, XI, XII,
 . recherche d'un anticoagulant circulant.

*** Le taux de prothrombine :**

C'est un test global qui explore la coagulation à partir de la voie exogène. Les résultats sont exprimés en pourcentage (valeur normale = 70 % à 100 %).

L'étude d'une diminution du TP comporte des tests spécifiques : dosages isolés des cofacteurs également appelés facteurs du complexe prothrombinique.

Facteurs II - V - VII - X = valeurs normales de 60 à 100 %.

Doser TP et facteurs de la coagulation en cas de TP bas.

Rechercher des déficits isolés ou associés, constitutionnels ou acquis.

Deux causes classiques : . hypovitaminose K
 . insuffisance hépatocellulaire.

*** INR : International Normalized Ratio**

Correspond au rapport :

$\text{INR} = \frac{\text{Temps de Quick du malade}}{\text{Temps de Quick du témoin}} \times \text{ISI}$
--

ISI : index de sensibilité international : coefficient de correction de la thromboplastine utilisée par rapport à une thromboplastine de référence ISI = 1.

*** Numération plaquettaire** : sert de taux de référence.

Valeurs normales : 150 000 à 400 000/mm³
150 à 400 X 10⁹/litre

. Thrombopénie : vérifier sa réalité par frottis (absence d'agrégat) et numération plaquettaire sur citrate.

. Thrombocytémie : supérieure à 400 000/mm³

Faire un diagnostic étiologique :

- recherche une cause centrale,
- un syndrome inflammatoire,
- une cause médicamenteuse,
- une néoplasie sous jacente.

PATHOLOGIES	DETECTION
Thrombopénie	Plaquettes < 150 000/mm ³
Thrombopathies	Augmentation du temps de saignement (TS) Plaquettes normales
Willebrand	Augmentation du TS, déficit facteur Willebrand TCA augmenté ou normal
Hyperfibrinolyse primaire ou secondaire à CIVD	Diminution facteur VIIIc, facteur V ; augmentation TCA, diminution TP, augmentation élevée PDF
Déficit en α_2 antiplasmine	Dosage de l' α_2 antiplasmine

Facteurs	TS	TP	TCA
VIIIc	Normal	Normal	↑
IX	Normal	Normal	↑
II	Normal	↓	↑
VII	Normal	↓	Normal
X	Normal	↓	↑
V	Normal	↓	↑
XI	Normal	Normal	↑
XIII	Normal	Normal	Normal
	caillot friable, soluble dans l'urée		
Afibrinogénémie	↑	Variable	Variable
	Fibrinogène indosable		
Hypofibrinogénémie	Variable	Variable	Variable
	Fibrinogène < 1 gr		

Les troubles biologiques de l'hémostase nécessitent la mise en route d'investigations complémentaires.

Après avoir vérifié la réalité des troubles, il nous semble nécessaire de demander un avis spécialisé avant de débiter un traitement anti-coagulant. Le médecin jugera, après avoir pris cet avis spécialisé, de l'opportunité ou non d'une hospitalisation.

Les conséquences d'une hémostase biologique anormale associée à un traitement anti-coagulant peuvent être lourdes avec surtout un risque hémorragique important.

Que faire si le patient refuse un traitement en milieu spécialisé ?.

- toujours prendre un avis avec plusieurs spécialistes : cardiologues, angiologues, hématologues
- discuter surtout des moyens thérapeutiques envisageables chez ce type de patient.

↗ vital

D'un côté : la maladie et les risques

↘ fonctionnel

De l'autre : les risques d'un traitement anti-coagulant sur des anomalies biologiques de l'hémostase avec risque hémorragique ou même d'aggravation de la thrombose.

Chaque cas est différent. Il appartiendra au médecin traitant de décider de la conduite à tenir.

e) *Possibilités d'administration de traitement de façon régulière*

Comme nous le verrons ultérieurement, le traitement des thromboses veineuses profondes à domicile repose sur des injections matin et soir d'héparine de bas poids moléculaire. Ces injections devront être effectuées à heure régulière par une infirmière à domicile.

En milieu rural tout particulièrement, les infirmières à domicile seront sensibilisées au traitement des thromboses veineuses profondes à domicile. Le praticien, dès la première consultation, contactera lui-même l'infirmière et demandera à ce qu'elle passe dès le soir même pour la première injection.

Dans tous les cas, le traitement sera administré de façon régulière par une infirmière à domicile matin et soir.

f) *Possibilité de surveillance clinique quotidienne et biologique fréquente*

Si le médecin traitant décide de traiter à domicile, il faut une prise en charge globale. La surveillance, tant clinique que biologique, doit être rapprochée. Ceci implique une grande disponibilité du médecin traitant qui doit s'engager à suivre quotidiennement son patient. Mais chaque cas est différent et le médecin jugera lui-même de la fréquence des visites en fonction de l'état clinique du patient. L'infirmière qui voit le malade matin et soir, pourra également contacter le praticien au moindre problème.

Il appartient donc à chaque médecin traitant de décider, suivant le patient, du rythme de surveillance clinique.

Le traitement par lui-même implique une surveillance biologique rapprochée et légale. La numération plaquettaire doit être bi-hebdomadaire sous héparine de bas poids moléculaire.

A RETENIR : DISPONIBILITE du médecin traitant

g) *Possibilités d'aides à domicile***Aides possibles à domicile en milieu rural :**

* entourage familial

* voisinage

* infirmières à domicile : . aide à la toilette
nursing
injections bi-quotidiennes et
préparation des médicaments

* aide-soignantes et soins à domicile dans certaines communes

* aide ménagère : de façon permanente ou temporaire.
Certaines mutuelles payent une aide ménagère à leurs
patients.

* repas à domicile

* facteur et commerçants ambulants : tiennent un rôle très
important en milieu rural : rôle de relais. Ils rendent de
nombreux services à certains patients seuls, coupés du
monde dans certaines régions reculées.

Il appartiendra au médecin traitant de s'assurer lui-même de la
possibilité de certaines aides : infirmières, aide-soignantes et soins à domicile, aide
ménagère, repas à domicile.

h) *Milieu socio-culturel et environnement favorable*

L'environnement, c'est :

- le patient,
- sa famille,
- ses voisins,
- le lieu d'habitation.

Il est important de s'assurer surtout que le patient ne soit pas seul face à la maladie. Il existe toujours une notion d'entraide qui persiste en milieu rural.

Bien expliquer au patient, à sa famille, si la famille est sur place, éventuellement aux voisins qui peuvent s'occuper du malade, **la maladie**, **le traitement** et **les risques**. Les explications doivent être claires avec des mots accessibles à tous.

Problèmes qui vont se poser :

- * les activités quotidiennes qu'il va falloir limiter, chose difficile à faire comprendre en milieu rural où les activités sont nombreuses :
 - . travaux à la ferme,
 - . présence indispensable pour certains travaux contraignants.
- * soins des animaux.

Le milieu socio-culturel :

Malgré les explications claires, le médecin traitant sait que :

- certains patients ne comprendrons pas,
- les activités quotidiennes seront maintenues,
- aucune précaution ne sera prise.

Le médecin traitant apprend à connaître ses patients et leurs entourages et doit adapter son comportement à chaque situation, chaque cas étant différent.

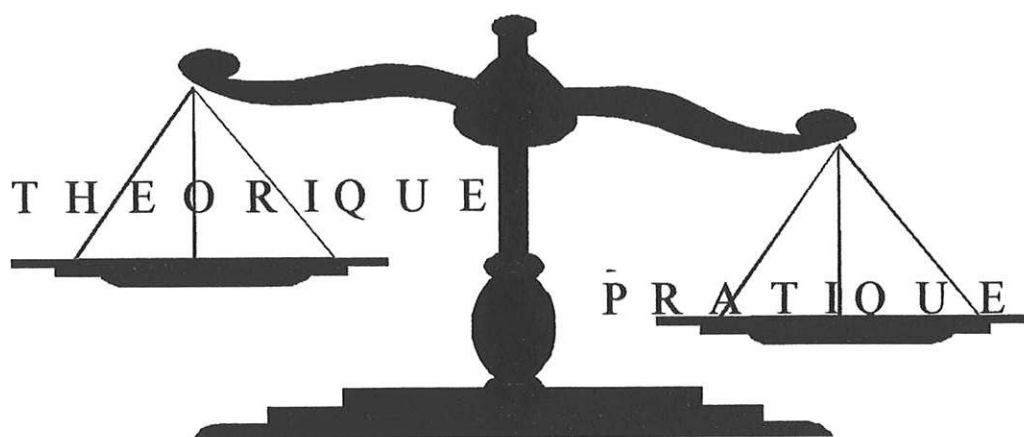
Il est impossible de dresser un schéma théorique précis en fonction d'un soi-disant milieu socio-culturel et environnement favorable. Un schéma pratique se dessinera directement sur le terrain pour chaque patient.

Nous venons de le voir :

* d'un côté, 8 conditions théoriques idéales pour un traitement à domicile,

* de l'autre, les patients et la réalité quotidienne.

Le médecin traitant va être confronté pour chacun de ses patients à des situations embarrassantes.



« la pratique l'emportant sur le théorique ».

Certains cas, il est vrai, correspondent au schéma théorique décrit.

2 - POURQUOI GARDER A DOMICILE ?

En l'état actuel des connaissances, un traitement à domicile d'une thrombose veineuse profonde offre autant de sécurité sous certaines conditions qu'un traitement en milieu spécialisé.

Pourquoi garder :

C'est d'abord l'intérêt du patient qui ne sera pas « déconnecté » de son milieu habituel. C'est aussi un intérêt important pour le milieu médical. Le médecin généraliste va être associé à la démarche thérapeutique et à la surveillance de la phlébite et sera d'autant à même de la prendre en charge avec autant de sécurité qu'en milieu hospitalier.

Pour la création de tout un réseau médical responsabilisé, jusqu'à l'infirmière assurant les injections et la cohertion, on va vers une prise en charge globale des phlébites en ambulatoire, en dehors du groupe à risque immédiat, relevant d'une hospitalisation (4).

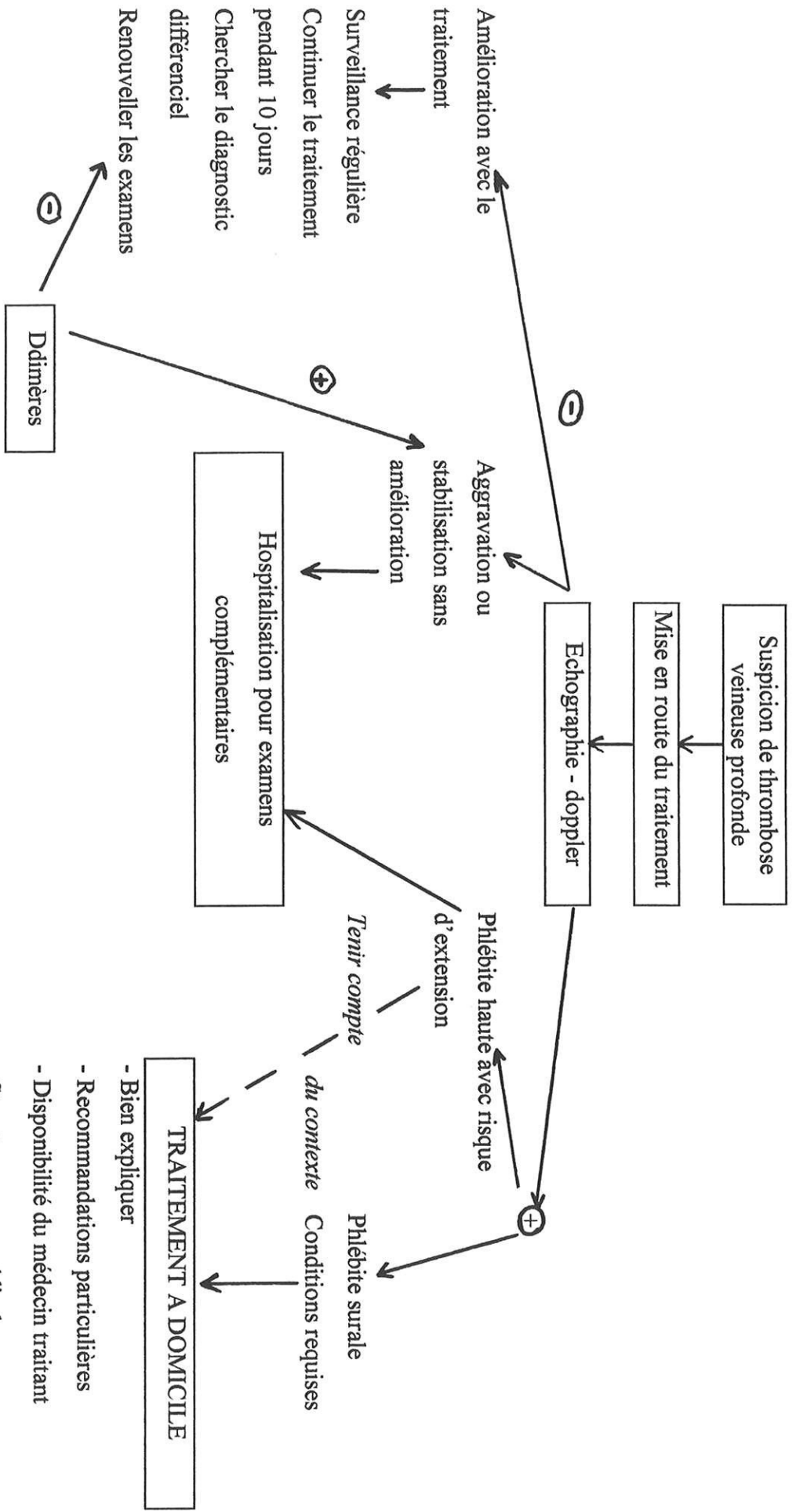
Il existe pour le patient et pour le médecin des avantages et des risques.

3 - LES AVANTAGES

PATIENT	MEDECIN
- Traitement à domicile, dans le milieu habituel,	- Intérêt diagnostique - Intérêt professionnel
- Evite l'hospitalisation et tous ses inconvénients	- Richesse de la démarche - Intérêt thérapeutique
- Rôle de l'entourage et du voisinage	- Rôle de régulateur et coordinateur avec mise en place d'une équipe
- Intérêt économique	- Rôle dans le suivi et la surveillance
- Intérêt sur le psychisme et sur le moral	- Intérêt de la richesse des relations humaines qui se développent avec le tissage d'un contrat de confiance réciproque
- Maintien de certaines activités quotidiennes de base	
- Intérêt pour les animaux domestiques	- Intérêt des relations avec les intervenants extérieurs
- Intérêt pour les relations humaines développées : - avec l'équipe médicale, - avec l'entourage, contrat de confiance	- Intérêt du résultat final

4 - LES RISQUES

PATIENT	MEDECIN
- Risque vital et fonctionnel dans certaines situations	- Risque d'aggravation du patient
	- Risque de diffusion embolique
- Risque de diffusion embolique	- Risque hémorragique dû au traitement
- Risque de banaliser la maladie par un traitement à domicile	- Risque que font prendre certains patients en refusant l'hospitalisation donc, dans certains cas, on peut considérer le traitement et la surveillance non adaptés
- Dépasser les limites avec un repos non pris et exagération dans certaines activités	- Non observance des règles de vie en cas de suspicion de phlébite
- Se retrouver seul face à la maladie en dehors de l'équipe médicale	OU POSER LES LIMITES ET COMMENT LES POSER Le débat reste ouvert
- Risque d'exclusion en hiver avec difficultés de chauffage, d'approvisionnement et autonomie limitée	
- Risque d'aggravation avec hospitalisation secondaire	



CONTROLE ECHO DOPPLER
à 1 mois + 6 mois

C - LE TRAITEMENT

α) Les différents types de traitement

- a) Héparine non fractionnée en IV en perfusion continue à la seringue électrique

ou administration régulière toutes les quatre heures en IV.

La surveillance doit être régulière par des tests biologiques pour adapter les doses : le TCA. Le traitement se fait en milieu hospitalier sous surveillance.

Problème : contraintes des doses à adapter régulièrement.

- b) Héparine calcique : dérivée de l'héparine non fractionnée.

L'administration se fait par voie sous cutanée de façon régulière, toutes les huit heures.

La surveillance doit être régulière pour adapter les doses.

Complications souvent sous estimées : . risque hémorragique important,
 . risque de thrombopénies sévères avec thromboses artério-veineuses.

Neutralisation par la Protamine : risque de choc anaphylactique et d'hypertension pulmonaire aiguë (12).

L'héparine a été découverte en 1916 par MAC LEAN, étudiant en Médecine qui, à l'âge de 24 ans, avait traversé les Etats-Unis pour se rendre de SAN FRANCISCO à BALTIMORE pour travailler dans le laboratoire du Docteur HOWELL.

La première préparation d'héparine a été extraite en partie des tissus hépatiques (hépar = foie en grec). Le premier malade qui a été traité avec succès par l'héparine en 1938 souffrait de thromboses veineuses récidivantes résistantes à tout autre traitement. Il est intéressant de noter que l'utilisation de l'héparine a précédé de 3 ans celle du Dicoumarol.

L'héparine utilisée en thérapeutique depuis 50 ans, appelée aujourd'hui héparine standard ou héparine non fractionnée, est une préparation pharmaceutique obtenue par extraction à partir de muqueuses intestinales de boeuf ou de porc ou plus souvent de poumons de bovidés. Il s'agit d'une préparation doublement hétérogène, d'une part en raison de la présence de molécules dont le poids moléculaire varie de 3 000 à 30 000 daltons environ et d'autre part, en raison de la coexistence de molécules affines pour l'antithrombine III et d'autres qui ne le sont pas. Ces deux dernières sont environ deux fois plus abondantes que les précédentes (52).

c) Les héparines de bas poids moléculaire

Les héparines de bas poids moléculaire ou de faible masse moléculaire ont été obtenues par différents procédés de dépolymérisation de longues chaînes. Les chaînes les plus courtes résultant de ce mode de préparation ont un poids moléculaire qui s'échellone habituellement entre 2 000 et 12 000 daltons avec un poids moléculaire moyen de 5 000 au lieu de 12 000 à 15 000 pour l'héparine non fractionnée (52).

Les premiers résultats des fractions de bas poids moléculaire montrent une biodisponibilité, des actions pharmacologiques soutenues et des saignements moins importants qu'avec l'héparine non fractionnée, et une demi-vie plus longue.

En revanche, ses agents produisent à des degrés divers une activation des plaquettes et sont capables de produire des héparines pouvant induire une thrombopénie (22).

En moins de 5 ans, les héparines de bas poids moléculaire sont devenues la méthode de référence pour la prévention des thromboses veineuses profondes post-opératoires. Depuis peu, elles sont utilisées dans le traitement des thromboses veineuses constituées. Toutefois, la diversité des médicaments comme des protocoles est source de confusion voire d'erreur thérapeutique.

En sélectionnant à partir d'héparine non fractionnée les fragments de bas poids moléculaire, on obtient des produits qui ont une action préférentielle par l'intermédiaire de l'antithrombine III, sur la neutralisation du facteur X activé, alors qu'ils ne gardent qu'un faible pouvoir d'inhibition de facteur II activé (thrombine).

Cette dissociation a une conséquence importante : l'action sur la thrombine étant limitée, l'effet biologique du traitement ne peut se juger sur un test global de coagulation comme le TCA. Il peut, par contre, être apprécié par la mesure de l'inhibition du facteur Xa généralement exprimé en unités par millilitre par rapport à un étalon international.

La demi-vie plus longue permet d'espacer les injections et d'obtenir des concentrations plasmatiques plus stables.

Une autre propriété importante est l'étroite corrélation poids-efficacité biologique. Pour une dose donnée d'héparine de bas poids moléculaire, l'efficacité biologique, mesurée par l'activité anti Xa, est étroitement corrélée au poids du patient.

Les héparines de bas poids moléculaire sont des dérivés directs de l'héparine standard et doivent être considérés comme une amélioration galénique. Par conséquent, les héparines de bas poids moléculaire ont la même efficacité que l'héparine standard, elles ont même en commun certains inconvénients comme le risque hémorragique en cas de surdosage, mais à l'inverse, elles présentent de nombreux avantages en terme de pharmacocinétique, de maniabilité et de confort du patient.

Plusieurs études randomisées ont été effectuées (5, 7, 9, 10, 15, 16, 17, 44, 50, 56, 58). Elles montrent qu'un traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose efficace en fonction du poids du patient est aussi efficace qu'un traitement par héparine non fractionnée.

d) Les anticoagulants oraux

Ce sont les anti-vitamines K (AVK). Les AVK empêchent l'étape ultime de carboxylation de la synthèse hépatique des facteurs vitamine K dépendants II, VII, IX, X, Protéine C, Protéine S.

La décroissance des facteurs vitamine K dépendants dépend de leur demi-vie respective.

	VII	IX	X	II
Demi-vie (heure)	5 h	14 h	40 h	60 h

Deux types d'AVK :

Demi-vie longue : Warfarine : Coumadine,
Fluindione : Préviscan.

Demi-vie-courte : Acinocoumarol, Sintrom,
Biscoumacétate d'éthyle : Tromexane.

Contrôle de l'efficacité par taux de prothrombine et INR.

e) Traitement non médicamenteux

* le lever précoce : après s'être assuré de l'absence de caillot flottant.

Si au premier examen, on découvre un caillot flottant, il faudra s'assurer de la fixation de ce caillot avant d'autoriser le lever.

* Contentions élastiques des membres inférieurs.

A mettre en place avant le lever du patient et à ôter après le coucher. Sert à éviter la stase veineuse et limite les syndromes post-phlébitiques. Les contentions sont souvent mal tolérées par les patients surtout en période estivale.

Plusieurs sortes :

- bandes à varices : difficiles à mettre en place. La contention est souvent inégale.
- bas à varices et chaussettes.
- collants à varices.

Ces traitements sont aussi importants que les traitements médicamenteux et malheureusement souvent oubliés. Il faut souligner l'importance des explications du médecin traitant pour imposer cette contention dont la mise en place doit être correcte.

β) Le traitement des thromboses veineuses profondes par les héparines de bas poids moléculaire.

Rôle de la prise en charge ambulatoire des patients

Les héparines de bas poids moléculaire sont en passe de se substituer à l'héparine non fractionnée pour le traitement de la maladie veineuse thrombo-embolique.

Si leur utilisation dans l'embolie pulmonaire reste à définir, il est en effet démontré qu'elles sont au moins aussi efficaces et aussi sûres que l'héparine non fractionnée pour traiter les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs.

Trois héparines de bas poids moléculaire ont, en juillet 1991, obtenu leur autorisation de mise sur le marché dans l'indication du traitement curatif des thromboses veineuses profondes.

	<u>Posologie sous cutanée</u> <u>sur 12 heures</u>	<u>Zone thérapeutique</u> <u>aXa/ml</u>
FRAGMINE (10 000 UI/ 1 ml)	100 UI antiXa/kg	0, 5 à 1 UI
FRAXIPARINE (0, 4 - 0, 6 - 0, 8 - 1 ml)	225 UantiXa Choay (100 UI antiXa)/kg	0, 5 à 1 UI
LOVENOX (60 - 80 - 100 mg)	1 mg (100 UI antiXa)/kg	0, 5 à 1, 2 UI

Cette décision de mise sur le marché a pris en compte les nombreux essais cliniques publiés ces dernières années (26) montrant une efficacité autant clinique que radiographique.

Contrairement à l'héparine non fractionnée, les héparines de bas poids moléculaire ont une biodisponibilité supérieure à 90 % et leur élimination est exclusivement rénale avec une faible captation par les cellules endothéliales. Ceci explique la bonne corrélation pour une dose fixe entre l'effet biologique et le poids du patient.

Les essais cliniques ont confirmé qu'avec une dose de 100 UIantiXa/kg d'héparine de bas poids moléculaire, plus de 70 % des patients sont, dès le premier contrôle biologique, dans la zone thérapeutique, expliquant ainsi le succès des protocoles sans adaptation biologique (26).

Un patient équilibré le reste.

Un progrès majeur sera la possibilité de traiter une thrombose veineuse profonde par une seule injection quotidienne d'héparine de bas poids moléculaire. Dans un essai en double aveugle regroupant 432 malades avec une thrombose veineuse proximale, une injection par jour de 175 UI/kg de LOGIPARINE (non commercialisée en FRANCE) est au moins aussi efficace et aussi sûre qu'une perfusion intra-veineuse d'héparine non fractionnée.

Si les études en cours avec les héparines de bas poids moléculaire confirmaient ces résultats, il s'agirait d'un véritable bouleversement dans le traitement des thromboses veineuses profondes (26, 57).

MECANISME D'ACTION DES HEPARINES DE BAS POIDS
MOLECULAIRE (52)

1) Inhibition des enzymes de la coagulation

interaction avec l'antithrombine III pour inhiber les facteurs enzymatiques de la coagulation plasmatique.

2) Inhibition de la génération de prothrombine et de thrombine

réduction de l'auto activation de la coagulation.

3) Activation de la protéine C

4) Action sur la fibrinolyse

5) Action sur les plaquettes

inhibition modérée de certaines de leurs fonctions.

6) Action sur les lipides

une moindre libération d'acides gras libres semble surtout utile lors des traitements prolongés.

PRESCRIPTIONS**Modalités communes aux spécialités pharmaceutiques :**

On utilise : . exclusivement la voie sous cutanée,
. 2 injections par jour, à heures régulières.

Modalités spécifiques :*** FRAGMINE Kabi-Fournier**

100 à 120 UIantiXa/kg, 2 fois par jour, soit 0, 1 ml/10 kgs de poids/12 h
(1 ml = 10 000 UIantiXa).

*** FRAXIPARINE Choay**

100 UIantiXa/kg 2 fois par jour, soit 0, 1 ml/10 kg de poids,
seringues 0, 2 - 0, 3 - 0, 4 - 0, 6 - 0, 8 - 1 ml.

*** LOVENOX Pharmuka**

100 UIantiXa/kg 2 fois par jour, soit 0, 1 ml/10 kg de poids,
soit 1 mg/kg 2 fois par jour.

Complications possibles :

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Risque hémorragique (35)- Risque de thrombopénie (23, 24, 46)- Risque allergique |
|--|

La thrombopénie induite peut être (1) :

* bénigne :

≥ 100 000/mm³

précoce

régression spontanée sans arrêt du traitement.

* grave :

nécessitant l'arrêt immédiat du traitement

immunoallergique

brutale

profonde s'accompagnant d'hémorragie et/ou de

recrudescence de thrombose.

**χ) Relais héparine de bas poids moléculaire-anticoagulants
oraux**

La persistance du risque de thrombocytopénie incite, comme avec l'héparine non fractionnée, à limiter autant que faire se peut la durée du traitement par les héparines de bas poids moléculaire.

Un certain nombre de protocoles dans lesquels les anticoagulants oraux ont été prescrits dès le premier jour confirment ainsi la possibilité d'une administration des AVK contemporaine du début de l'héparine (41). Le début précoce des anticoagulants oraux rend particulièrement nécessaire une surveillance stricte de l'anticoagulation.

La durée du relai dépend d'abord de la cinétique des facteurs vitamine K dépendants et elle est peu influencée par la nature de l'anti-vitamine K.

Sensibilité aux AVK : - dépend de l'âge,
 - dépend du poids.

La dose nécessaire à l'équilibre est donc variable d'un sujet à un autre et imprévisible. La cinétique de décroissance du taux de prothrombine ne permet pas de prévoir la dose nécessaire à l'équilibre (26).

Contre-indications à écarter (48) :

Diathèse hémorragique
HTA sévère et mal équilibrée
Accident vasculaire cérébral < 6 mois
Chirurgie intra-cranienne ou trauma crânien récent
Lésion digestive risquant de saigner
Grossesse
Insuffisance rénale sévère
Endocardite maligne lente
Péricardite
Diabète avec rétinopathie
Sénescence - cachexie
Incapacité psychique au suivi du traitement

Si l'anomalie est modérée, la contre-indication devient relative et doit être en discussion avec le bénéfice attendu.

La mise sous anti-coagulants oraux impose une éducation du patient.

En effet, plusieurs éléments entraînent une fluctuation de la sensibilité aux AVK :

Changement de régime alimentaire
Changement de laboratoire avec une sensibilité différente des tests
Troubles du transit digestif
Fièvre et réactions inflammatoires
Certains aliments : exemple le chou
Atteinte hépatique
Atteinte rénale
Interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses (52) :

POTENTIALISENT	INHIBENT
Certains antibiotiques : tétracycline, céphalosporines néomycine, chloramphénicol	Alcool
	Barbituriques
	Cholestyramine
Diflurex*	Corticoïdes
Zyloric*	Diurétiques
Cordarone*	Griséfuline*
Anti-dépresseurs tétracycliques	Metformine et ses dérivés
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Oestrogènes
Aspirine	Rifampicine
Tagamet*	
Hormones thyroïdiennes	
Flagyl* - Nizoral* - Daktarin*	
Phénothiazine	
Quinidine	
Sulfamides et sulfamides hypoglycémiants	

PROSCRIRE : les injections intra-musculaires.

RETENIR éducation des patients

Surveillance biologique et efficacité thérapeutique :

En matière d'AVK, toute posologie insuffisante ou mal adaptée est un traitement inefficace donc inutile et parfois dangereux.

	INR	TP
Traitement des thromboses veineuses profondes	2 à 3	30 à 40 %

Rythme des surveillances biologiques sous AVK :

Premiers contrôles :

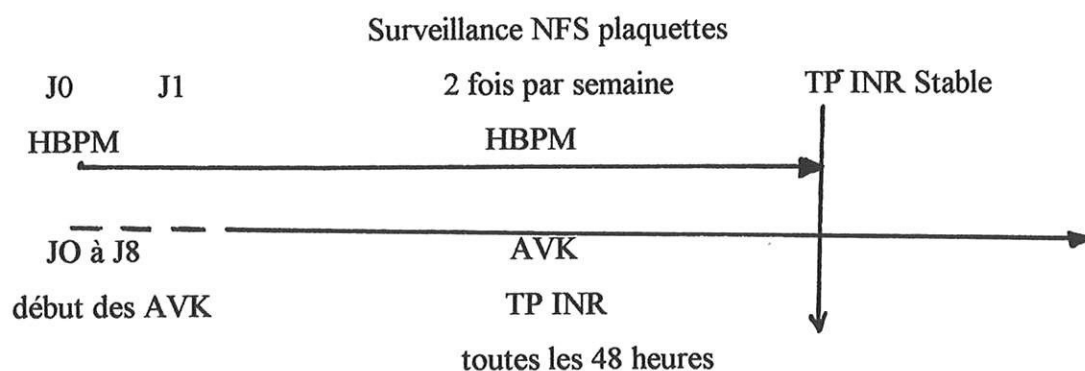
- . 48ème heure pour les produits à courte cinétique,
- . 72ème heure pour les produits à longue cinétique.

Ensuite, toutes les 48 heures la première semaine, puis un contrôle par semaine.

Par la suite, varier les contrôles en fonction de la stabilité.

Faire au minimum un contrôle par mois.

Tout symptôme intervenant, toute prescription ou suppression d'un médicament capable d'interférer avec les AVK, rendent indispensables des contrôles supplémentaires.



Surveillance triple

- s'assurer de la poursuite normale du traitement,
- surveiller les signes évocateurs d'une évolution défavorable,
- rechercher les signes évocateurs d'un surdosage :
 - . gingivorragies,
 - . hématomes au moindre choc,
 - . hémorragie digestive.

δ) Le coût

Un intérêt qui ne semble pas négligeable à notre époque : coût du traitement.

Peu d'études ont directement traité de ce sujet qui est devenu très à la mode à cette époque de prise de conscience et de modification des coûts de santé.

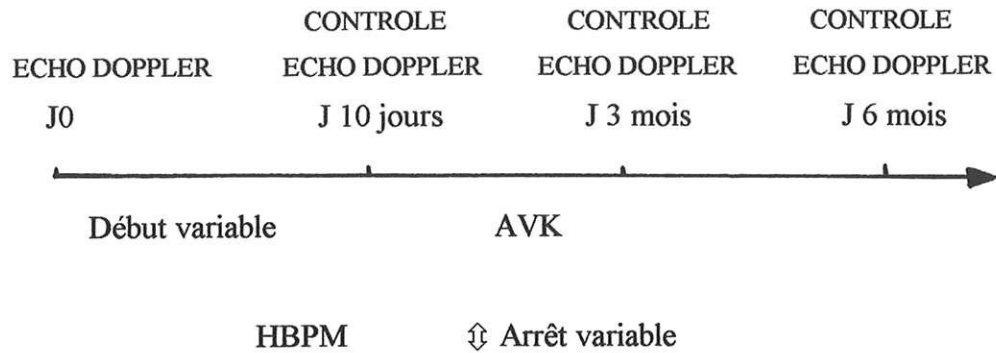
En prenant en compte le coût du médicament, les contrôles biologiques, les soins infirmiers et la surveillance médicale, il a été montré en milieu hospitalier que le coût de revient tant curatif que préventif par héparine de bas poids moléculaire est environ 10 % moins élevé que celui d'un traitement dans la même indication par une héparine calcique (31).

Comparaison approchée du coût de revient d'un traitement en milieu hospitalier
et en milieu rural :

Prenons une base de traitement de 10 jours.

DOMICILE	HOPITAL
1 ^{ère} consultation du médecin à domicile V = 10 kms 180 Frs	Consultation du médecin à domicile V = 10 kms 180 Frs
Transport en ambulance pour l'échodoppler aller + retour 30 kms X 2 : 510 Frs X 2 = 1020 Frs	Prix de séjour en service de médecine 1151,90 X 10 jours = 11519 Frs
Echo doppler K 10 126,50 Frs	Transport domicile hôpital et retour 10 kms X 2
Pharmacie pour 10 jours en moyenne 1000 Frs	aller ambulance env. 200 Frs Retour VSL env. 70 Frs
Soins infirmiers pendant 10 jours avec injections et contrôles coagulation sur une base de 10 kms 1500 Frs	TOTAL APPROXIMATIF POUR 10 JOURS : 11969 Frs
Visites du médecin pendant 10 jours 1800 Frs	
Biologie : NFS plaquettes X 3 : B30 X 3 = 158,40 TP TCA X 2 : B30 X 2 = 140,80 AntiXa : B30 = 52,80 (B = 1,76)	
TOTAL APPROXIMATIF POUR 10 JOURS A DOMICILE 5978,50	

Temps du traitement



Responsabilité pour le médecin généraliste

Un médecin généraliste est tout à fait apte à prendre en charge une thrombose veineuse profonde, du diagnostic à la thérapeutique au domicile du patient. Pour cela, nous l'avons vu, 8 conditions théoriques sont nécessaires.

Il a été démontré que, dans certains cas, les conditions ne sont pas réunies et une hospitalisation semble indispensable. Le médecin traitant a une obligation de moyen.

Que faire si le patient refuse une hospitalisation :

- ✧ évaluer les risques,
- ✧ toujours expliquer calmement et clairement au patient et à sa famille les risques encourus de part la maladie et le traitement. Dire que l'hospitalisation est indispensable.

- ✧ si la famille n'est pas sur place, expliquer la situation aux voisins ou au maire du village.
- ✧ si les risques sont trop importants avec des patients ou des familles à problèmes, en informer le Conseil de l'Ordre.

La responsabilité du médecin ne pourra être mise en cause s'il peut prouver que tous les moyens à sa disposition ont été employés pour soigner le patient.

V - CONCLUSION

Les médecins généralistes semblent de plus en plus sensibilisés à la fréquence et au risque de la maladie veineuse thrombo-embolique. C'est pourquoi ils adhèrent d'autant plus à la prescription d'un traitement antithrombotique préventif chez les sujets à risque, qu'ils disposent avec les héparines de bas poids moléculaire d'une prévention efficace, de maniement facile.

En ce qui concerne le traitement curatif ainsi que la prise en charge globale d'une phlébite constituée, un gros effort reste à faire dans l'information.

Cette étude montre qu'en 1994, la démarche optimale pour le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, c'est l'écho doppler, examen non invasif, d'une sensibilité compétitive entre des mains expérimentés.

Grâce aux héparines de bas poids moléculaire suivi d'un relais AVK, le médecin généraliste dispose d'un traitement efficace administrable par voie sous cutanée. C'est un progrès considérable pour le traitement à domicile à condition de respecter certaines règles strictes de prescription et de surveillance.

Des conditions théoriques sont posées pour une prise en charge globale à domicile.

Sur le terrain, le médecin généraliste est face à des patients qu'il doit soigner et soulager. En milieu rural, les patients sont souvent seuls, éloignés et comptent beaucoup sur leur médecin traitant.

Grâce aux progrès de la médecine, à l'écho doppler et aux héparines de bas poids moléculaire, les thromboses veineuse profondes des

membres inférieurs, sous certaines conditions, peuvent être prises en charge de façon globale à domicile par le médecin généraliste.

Quoi de plus agréable que d'être soigné dans son environnement quotidien et familial, sans plus de risque qu'en milieu hospitalier et à moindre coût.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ANKRI A..

L'hémostase, guide de pratique quotidienne.

2 - BANNELIER M.T..

Venous duplex ultrasound imaging.

Ann. Fr. Anesth. Réanimation : 1992, 11, 370-376.

3 - BERGMAN J.F..

Prophylaxis in medical geriatric patients.

Clinique thérapeutique : PARIS, 18.09.1992, (13).

4 - BOCCALON H..

Revue du Praticien Médecine Générale : 19.09.1994, tome 8, n° 267, 24-25.

5 - BONAL J. et Al..

Phlébite médicale.

La Presse Médicale : 18.12.1993, 22, n° 40, 1993-1996.

6 - BOUNAMEAUX et Al..

Measurement of Ddimer in plasma : a diagnostic aid.

Lancet 1991, 337, 196-200.

7 - CABANE J..

Phlébites des membres inférieurs.

Le Concours Médical : 20-29.

8 - CHAPELON et Al..

Prophylaxie des thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires.

Actualité thrombose : 1991, 10, n° hors série, 1-8.

9 - CHARBONNIER B..

Comparaison enoxaparine/héparine non fractionnée dans le traitement des thromboses veineuses profondes constituées.

XIII Congress of the European Society of Cardiology ; AMSTERDAM,
18-22.08.1991

10 - CHAST F..

LOVENOX et thromboses.

Extraits de communication partenaires santé.

Médecine et avancée en âge ; 1992-1993.

11 - CHEVEL B..

Prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique. Actualités thérapeutiques.

Méd. et Chir. digestives ; 1993, n° 1, 22.

12 - COLANTONIO et Al..

Seasonal periodicity in fatal pulmonary thrombo-embolism.

Lancet 1989, i : 56-57.

13 - COMENOTA et Al..

Diagnosis and surveillance test for DVT.

Journal of Vascular Surgery ; 01.1988, vol. 7, n° 1.

14 - COMENOTA et Al..

Venous duplex imaging.

Journal of Vascular Surgery, 01.1990, vol. 11, n° 1, 54-61.

15 - COSTELLO R..

D Dimères, le diagnostic biologique de la phlébite est-il possible ?.

La Vie Médicale ; Janvier 1990, n° 1/2, 41-42.

16 - DAGUZAN F..

Maladie thrombo-embolique, la prévention facile.
Tempo Médical, 09.1991.

17 - DAUZAT M. et Al..

J. Ultrasound Med. ; 11.1986, 5, 625-631.

18 - DECOUSUS H..

Subcutaneous enoxaparine versus intra venous heparin.
Fundamental and clinical pharmacology ; 1991, vol. 5-9.

19 - DROUET L..

Les héparines de bas poids moléculaire.
La Presse Médicale ; 18.12.1993, 22, n° 40, 2002-2007.

20 - ELIAS A. et Al..

Méthodes d'investigation des thromboses veineuses profondes, intérêts respectifs et stratégie du diagnostic.
STV ; Février 1991, vol. 3, n° 2, 109-116.

21 - EVRARD C..

Progrès dans le diagnostic et la thérapeutique des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs.
Phlébologie pratique ; 9-12.

22 - FAREED J..

Journal des maladies vasculaires.
Ed. Masson, PARIS ; 1987.

23 - FARKAS J.C. et Al..

Thrombopénies immuno-allergiques à l'héparine.
Journal of Cardio-vascular Surgery ; 1991, 32, 45.

24 - FARKAS J.C. et Al.

TIH. Treatment with a combination of Aspirin.

Thromb. Haemostasis ; 1991, 65 (6), abst. 2129, 1283.

25 - FIESSINGER J.N..

Le traitement à domicile des thromboses veineuses profondes. Plus facile ?, plus risque ?.

Revue du Praticien Médecine générale ; Juin 1992, tome 6, n° 180.

26 - FIESSINGER J.N..

Le traitement des thromboses veineuses profondes par les héparines de bas poids moléculaire.

Revue du Praticien Médecine générale ; 29.11.1993, tome 7, n° 236, 29-32.

27 - FIESSINGER J.N. et Al.

Savoir prescrire les héparines de bas poids moléculaire.

Revue du Praticien Médecine générale ; 17.09.1990, n° 106.

28 - FLINN et Al..

Duplex venous scanning.

Arch. Surgery ; 08.1989, vol. 124, 901-905.

29 - FORTAN B..

Personnes âgées et risque thrombo-embolique.

Gérontologie Pratique ; 1992, n° 37-38, 1-7.

30 - GIRSBURG J.S. et Al..

Detection of previous proximal venous thrombosis with duplex ultrasonography.

Arch. Int. Med. ; 1989, 149, 2255-2257.

- 31 - GONDRET et Al..
American Society of Anesthesiology.
NEW ORLEANS, 17-21.10.1992.
- 32 - HASS S. et Al..
Seminars in thrombosis and haemostasis ; 1993, vol. 19, supp. 1, 164-173.
- 33 - HERMET R. et Al..
Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.
Le Médecin du Centre ; 06.1993, n° 9, 13-18.
- 34 - HEULIN A..
Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.
Impact Internat ; Novembre 1990, 63.
- 35 - HUET et Al..
Héparine de bas poids moléculaire et risque hémorragique.
Ann. Med. Interne ; 1988, 139, n° 5, 349-353.
- 36 - HUET et Al..
Low molecular weight heparin fraction in pulmonary embolism.
Intensive care Med. ; 1987, 13, 126-130.
- 37 - HUET et Al..
Treatment of established venous thromboembolism with enoxaparin :
preliminary report.
Acta Chir. Scandinavian ; 12.1990, suppl. 556, 116-120.
- 38 - ISCOVICI X..
Exploration des phlébites par échographie doppler.
Artères et veines ; 1990, volume IX, n° 2, 195-197.

39 - LANGERON P..

Les thromboses veineuses habituelles et leurs traitements.

Phlébologie ; 1993, 46, n° 1, 11-18.

40 - LANGSFELD et Al..

Deep venous thrombosis.

Arch. Surgery ; 05.1987, vol. 122, 587-591.

41 - MEGRET G..

Veines et grossesse.

Quotidien du Médecin ; 1990, 86, suppl. 4591, 21-27.

42 - MONTALESCOT G. et Al..

Le cardiologue et les anticoagulants.

La Presse Médicale ; 07.03.1992, 21, n° 9, 409-412.

43 - M'RAD S. et Al..

The pseudo phlébitis of inferiors members.

La Tunisie Médicale ; 01.1992, vol. 70, n° 1, 20-23.

44 - MULLER G..

L'échogénicité du sang veineux circulant. Pièges diagnostics.

Artères et veines ; 1990, vol. IX, n° 2, 179-182.

45 - NINET J. et Al..

Traitement curatif des thromboses veineuses profondes par les héparines de bas poids moléculaire.

Lyon, Méditerranée Médicale. Médecine du Sud-Est ; Octobre 1992, tome XXVIII, n° 15-16, 1005-1019.

46 - PERNOD G. et Al..

Thrombopénie induite par l'héparine.

La Presse Médicale ; 24.04.1993, 22, n° 15, 737.

- 47 - PINI et Al..
Subcutaneous vs intravenous heparin.
Thromb. and Haemostasis ; 1990, 64 (2), 22-226.
- 48 - POTRON G. et Al..
Les thromboses en pratique quotidienne, de la physiologie au traitement.
Ed. Laboratoires Fournier - Energie.
- 49 - REDWOOD et Al..
The association of age with dosage requirement for warfarin.
Age and ageing. ; 1991, 20, 217-220.
- 50 - SAMAMA M.M. et Al..
Anti Xa - Prothrombinase.
Thrombosis research ; 1991, suppl. 1991, 29-37.
- 51 - SAMAMA M.M..
La prévention médicamenteuse. Accidents hémorragiques.
Le point sur. Actualité thrombose.
- 52 - SAMAMA M.M. et Al..
Revue STV ; 06.07.1989, vol. 1, n° 2, 107-116.
- 53 - SIE P..
Les médiateurs de l'inflammation induisent un état préthrombotique chez l'homme.
Actualités thrombose. Publication commentée.
- 54 - SIMONNEAU G..
Subcutaneous fixed dose of enoxaparin versus intravenous adjusted dose of unfractionated heparin in the treatment of deep venous thrombosis.
Thromb and haemostasis ; 1991, 65 (6), abst. 306, 755.

55 - SIMONNEAU et Al..

Actualités thérapeutiques.

JAMA (H) ; 09.1989, n° hors série.

56 - VAQUIER F..

La thrombose veineuse profonde après PTH. Place de l'échodoppler.

Thèse Médecine ; LIMOGES, 1988.

57 - VITAL, DURAND D..

Les héparines de bas poids moléculaire ou héparine classique dans le traitement curatif des thromboses veineuses profondes.

Revue PRESCRIRE ; 09.1992, tome 12, n° 121, 428-432.

58 - VUILLEMENOT A. et Al..

Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

Revue du Praticien (PARIS) ; 1994, 44, 1, 109-117.



ABREVIATIONS

- AVK	Anti vitamine K
- ADP	Adénosine Diphosphate
- PAT	Platelet Activating Factor
- F3P	Facteur 3 plaquettaire
- PDF	Produit de dégradation de la fibrine
- AC/FA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- TNF	Tumor necrosing factor
- FLR	Fiessinger Leroy Reiter
- LED	Lupus érythémateux disséminé
- PSP	Pseudophlébite
- HNF	Héparine non fractionnée
- HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
- NFS	Numération formule sanguine
- IDE	Infirmière diplômée d'état
- QSP	Quantité suffisante pour
- VSL	Véhicule sanitaire léger
- TP	Taux de prothrombine
- INR	International normalized ratio
- ECG	Electrocardiogramme
- BK	Bacille de Koch
- EFR	Exploration fonctionnelle respiratoire
- HTA	Hypertension artérielle
- VGM	Volume globulaire moyen
- PSA	Antigène spécifiques de prostate
- IVD	Intra veineux direct

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE	p 12
I -INTRODUCTION	p 13
II - DEFINITIONS ET GENERALITES SUR LES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES DES MEMBRES INFERIEURS	p 16
1 - <u>Hémostase et coagulation</u>	p 17
1 - 1 : L'hémostase primaire	p 18
1 - 2 : La coagulation	p 22
1 - 3 : La fibrinolyse	p 27
2 - <u>Rappel de l'anatomie du système veineux des membres inférieurs</u>	p 31
2 - 1 : Anatomie topographique	p 31
2 - 2 : Anatomie structurale	p 34
3 - <u>Physiologie du retour veineux</u>	p 37
3 - 1 : Retour veineux en décubitus	p 37
3 - 2 : Retour veineux à la marche	p 39
4 - <u>Facteurs favorisants</u>	p 40
4 - 1 : Causes locales	p 42
4 - 2 : Causes générales	p 43
4 - 3 : Anomalies biologiques prédisposant	p 53
5 - <u>Signes cliniques</u>	p 57
6 - <u>Examens complémentaires</u>	p 61
7 - <u>Diagnostic différentiel</u>	p 72
8 - <u>La prophylaxie</u>	p 77
III - OBSERVATIONS - CAS CLINIQUES PRATIQUES DE PHLEBITES TRAITEES A DOMICILE	p 83
IV - THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES ET MEDECIN GENERALISTE	p 116

A - <u>DIAGNOSTIC</u>	p 117
1 - <i>Diagnostic clinique en milieu rural</i>	p 117
2 - <i>Examens complémentaires réalisables à domicile</i>	p 118
a) bilan sanguin	p 118
b) examens non invasifs	p 119
c) examens invasifs	p 121
3 - <i>Diagnostic en milieu rural</i>	p 122
B - <u>LE MAINTIEN A DOMICILE</u>	p 127
1 - <i>Qui garder?. Quels types de phlébites ?.</i>	
<i>Quels types de malades ?.</i>	p 127
a) thrombose veineuse distale, sous poplitée prouvée par une échographie doppler	p 128
b) absence de signes évocateurs d'embolie pulmonaire	p 130
c) absence de facteurs de risque hémorragique	p 133
d) hémostase biologique normale	p 135
e) possibilités d'administration de traitement de façon régulière	p 142
f) possibilité de surveillance clinique quotidienne et biologique fréquente	p 143
g) possibilités d'aides à domicile	p 144
h) milieu socio-culturel et environnement favorable	p 145
2 - <i>Pourquoi garder à domicile ?</i>	p 148
3 - <i>Les avantages</i>	p 149
4 - <i>Les risques</i>	p 150
C - <u>LE TRAITEMENT</u>	p 152
α) Les différents types de traitement	p 152
a - Héparine non fractionnée en IV	p 152
b - Héparine calcique	p 152
c - les Héparines de bas poids moléculaire	p 153

d - les anticoagulants oraux	p 155
e - traitement non médicamenteux	p 156
β) Le traitement des thromboses veineuses profondes par les héparines de bas poids moléculaire Rôle de la prise en charge ambulatoire des patients	p 157
χ) Relais héparine de bas poids moléculaire - anticoagulants oraux	p 161
δ) Le coût	p 165
IV - CONCLUSION	p 169
BIBLIOGRAPHIE	p 172
TABLE DES MATIERES	p 182
SERMENT D'HIPPOCRATE	p 186

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail..

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 71

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

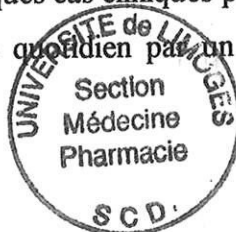
RESUME

Les médecins généralistes semblent de plus en plus sensibilisés à la fréquence et au risque de la maladie veineuse thrombo-embolique.

La première partie de cette étude permet de reprendre les données actuelles sur le diagnostic clinique et paraclinique des thromboses veineuses des membres inférieurs.

Grâce aux progrès de la médecine, au développement de l'échographie doppler et aux héparines de bas poids moléculaire, les thromboses veineuses profondes des membres inférieurs, sous certaines conditions, peuvent être prises en charge de façon globale à domicile par un médecin généraliste.

L'exposé de quelques cas cliniques permet de montrer l'exercice et les difficultés rencontrées au quotidien par un médecin généraliste en milieu rural.



MOTS CLES

Echographie doppler

Héparine de bas poids moléculaire

Médecin généraliste

Thromboses veineuses profondes