UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Thromboprophylaxie au centre hospitalo-universitaire de Kamenge à propos de 352 cas

Niyongere, Oswald; Directeur de thèse : Pr Elysée Baransaka

2020-05
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/725

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

THROMBOPROPHYLAXIE AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE A PROPOS DE 352 CAS.

Par:

NIYONGERE Oswald

Directeur de thèse :

Pr Elysée BARANSAKA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Mai 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE : Thérapeutique
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale
4. Pr Léodégal BAZIRA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie
3. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F., Hématologie Clinique., Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique

8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
11. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
14. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
17. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
18. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
19. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
20. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
21. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie
22. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
3. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
4. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
5. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
6. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
7. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
8. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
9. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
10. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
11. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie, Neurochirurgie
12. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie

13. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire (en formation)

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONOMANA : Economie de la santé
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie (en formation)
4. Dr Épipode NTAWUYAMARA : Anatomie-Pathologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers

13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu Tout puissant

Seigneur, tu m'as fait connaitre ton immense amour. Tu as soigneusement guidé mes pas et mon parcours estudiantin jusqu'à ce jour où je présente le fruit de tes efforts. Que mes mains servent en ton nom et que les personnes qui me seront confiées y trouvent ta guérison. Amen.

A ma patrie le BURUNDI.

Je suis fier d'être ton fils. Tu as contribué dans mes études depuis l'école primaire jusqu'aujourd'hui.

A ma très chère mère NIZIGAMA Virginie

Chère mère, l'émotion est grande. De ce fait les mots me manquent aujourd'hui pour apprécier ta juste valeur. Tu m'as toujours aidé par le peu de moyens que tu disposes. Je prie le bon Dieu pour que tu puisses vivre auprès de moi le plus longtemps possible et en bonne santé. Ce travail est le fruit de tes efforts. Sois en fière. Je t'aime maman.

A mon très cher père NTIHABOSE Marius

Permets-moi de couler une larme de bonheur pour te dire merci papa. Ton souci majeur est et demeure le bonheur et la réussite de tes enfants. Tes prières, tes conseils nuit et jour, ta rigueur dans notre éducation, ton amour du travail bien fait, ton honnêteté, ta discrétion, et tous les sacrifices consentis pour mon éducation m'ont guidé chaque jour de ma vie.

Tu nous as enseigné la droiture mais aussi à éviter les solutions de facilité. Ton souci pour ma soutenance depuis tant d'années est devenu réalité. Merci pour ce que tu as fait et tout ce que tu feras encore pour moi.

Que Dieu t'accorde santé et longévité et qu'il m'aide à ce que je puisse accomplir pleinement mes devoirs envers toi.

Si toutes les fois je n'ai pas toujours su m'exprimer en ces termes, aujourd'hui j'ai envie de te dire... je t'aime Papa. Merci de m'avoir donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Merci d'avoir toujours été là pour moi.

J'espère que tu trouveras dans ce travail, une infime partie de ma reconnaissance éternelle.

A mes regrettés grands-parents

Même si vous vous êtes endormis pour toujours avant que je ne pose un tensiomètre sur vos bras, sachez que vous restez gravés dans mon cœur. Merci beaucoup pour les petites histoires et contes.

A mes adorables frères et sœurs

Rien ne saurait exprimer l'amour que je vous porte. Votre bonté et votre joie de vivre font de moi le plus heureux des frères. Parce que j'ai la chance de vous avoir. Je vous aime.

A mes tantes et oncles

Merci pour vos soutiens et vos multiples conseils qui m'ont beaucoup aidé à affronter les réalités de la vie. Je vous souhaite le meilleur dans la vie. Ce travail est le vôtre.

Aux familles NIGABA Daniel, NTIRUMARIRIMANA Gad, NSENGIYUMVA Ismaël et NIMBONA Audace.

Malgré vos multiples préoccupations, vous m'avez montré un vrai Amour. Votre contribution à ma formation académique m'a beaucoup aidé. Que Dieu bénisse votre foyer.

A ma Promise IGIRUBUNTU Edidie

Tu as été à côté de moi sur le plan moral et matériel malgré la distance qui nous séparait. Reçois ce travail comme le fruit de ton Amour.

REMERCIEMENTS

Au Pr BARANSAKA Elysée, Directeur de cette thèse*, Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger et d'encadrer mon travail. Je vous remercie pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.*

Au Pr NDIRAHISHA Eugène, Président du jury, v*ous m'avez fait un très grand honneur en acceptant de présider mon jury de thèse. Je vous remercie de votre confiance et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à mon travail. Je vous prie d'accepter l'expression de mon plus profond respect.*

Au Pr BARASUKANA Patrice, Membre du jury , *Je vous remercie d'avoir accepté de siéger à mon jury de thèse et de l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Je vous prie d'accepter l'expression de mon plus profond respect.*

Au personnel du CHUK *qui a facilité l'accès aux dossiers des patients.*
Aux enseignants *depuis l'école primaire jusqu'à l'Université du BURUNDI.*

A toute personne *qui a contribué pour la formation et la réalisation de mon travail.*

Je dis sincèrement merci

SIGLES ET ABREVIATIONS

%	: Pourcentage
+/-	: Plus ou moins
>	: Supérieur
≥	: Supérieur ou égal
<	: Inférieur
≤	: Inférieur ou égal
ACCP	: American College of Chest Physicians
AOD	: Anticoagulants Oraux Directs
AT	: Antithrombine
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: Anti-vitamine K
CE	: Contention Elastique
CHU	: Centre Hospitalo-Universitaire
CHUK	: Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
COMEDIMS	: Comité des médicaments et des dispositifs médicaux
CPI	: Compression Pneumatique Intermittente
ELISA	: Enzyme-linked Immunosorbent Assay
EP	: Embolie Pulmonaire
ETEV	: Evènement Thromboemboloique Veineux
FT	: Facteur Tissulaire
FvW	: Facteur Von Wallenbrand
G.O	: Gynéco-obstétrique
HBPM	: Héparine à Bas Poids Moléculaire

HNF : Héparine non Fractionnée

IDM : Infarctus de myocarde

IMC : Indice de Masse Corporel

MI : Médecine interne

MTE : Maladie Thromboembolique

MTEV : Maladie Thromboembolique Veineuse

MVTE : Maladie Veineuse Thromboembolique

PEC : Prise en Charge

PL : Phospholipide

PTG : Prothèse Totale de Genoux

PTH : Prothèse Totale de Hanche

PS : Protéine S

PVP : Pathologies Vasculaires Placentaires

RPC : Recommandation Pratique Clinique

RTE : Risque Thromboembolique

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SPT : Syndrome post-thrombotique

SRLF : Société de Réanimation de Langue Française

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse 10

Tableau II : Principales caractéristiques des anticoagulants oraux directs 21

Tableau III : Prévention et durée de traitement en chirurgie orthopédique 24

Tableau IV. Évaluation du risque thrombo-embolique en médecine interne 26

Tableau V : SCORE DE «KUCHER». 31

Tableau VI: Répartition des patients en indication de thromboprophylaxie selon le service 33

Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque thromboembolique 35

Tableau VIII : Répartition des patients selon le degré de risque thromboembolique global 37

Tableau IX : Répartition des patients selon les diagnostics rencontrés en gynéco-obstétrique. 38

Tableau X : Répartition des patients selon les diagnostics rencontrés en chirurgie 39

Tableau XI: Répartition des patients selon les diagnostics rencontrés en médecine interne. 40

Tableau XII : Répartition des patients sous traitement thromboprophylactique selon le score de « Kucher » inférieur à 4 41

Tableau XIII: Répartition des patients sous traitement thromboprophylactique selon le score de « Kucher » supérieur à 4 42

Tableau XIV : Répartition des patients selon la thromboprophyalaxie par service selon le degré de risque thromboembolique 43

Tableau XV : Répartition des patients selon le type de thromboprophylaxie. 44

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Triade de Virchow. 6

Figure 2 : Schéma montrant les différentes étapes de la coagulation plasmatique. 8

Figure 3: Algorithme diagnostique en cas de suspicion de TVP et d'E.P chez un patient suspect. 17

Figure 4 : Contention élastique graduée et compression pneumatique intermittente installées sur un patient. 23

Figure 5. Aide à la prescription d'une thromboprophyalaxie en médecine en fonction de l'évaluation thrombo-embolique (RTE). 27

Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe 34

Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge 34

Figure 8 : Répartition des patients selon l'IMC 36

Figure 9 : Répartition des patients selon le score de « Kucher ». 36

Figure 10 : Répartition des patients selon la thromboprophylaxie 41

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019) i
DEDICACES.....v
REMERCIEMENTS vii
SIGLES ET ABREVIATIONS.....viii
LISTE DES TABLEAUX.....x
LISTE DES FIGURES.....xi
TABLE DES MATIERES xii
CHAPITRE 0. INTRODUCTION 1
OBJECTIFS.....2
OBJECTIF GENERAL : 2
OBJECTIFS SPECIFIQUES : 2
CHAPITRE I. GENERALITES.....3
I. 1. DEFINITIONS. 3
I.2. EPIDEMIOLOGIE. 3
I.3.PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE. 5
I. 3. 1. Stase.....6
I.3.2. Lésions endothéliales. 7
I.3.3. Hypercoagulabilité. 7
I.4. FACTEURS DE RISQUE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE. 10
I.4.1.L'âge. 11
I.4.2. Tabagisme. 11
I.4.3. L'immobilisation. 11
I.4.4. La grossesse et le post-partum. 11
I.4.5. Les antécédents thromboemboliques. 12
I.4.6. Le surpoids- obésité. 12
I.4.7. La néoplasie. 13

I.4.8. Traitement du cancer : Chimiothérapie/Radiothérapie/Hormonothérapie. . 13
I.4.9. Contraception. 14
I.4.10. Accident vasculaire cérébral ischémique. 14
I.4.11. Infarctus du Myocarde (IDM). 14
I.4.12. Cardiopathies non ischémiques. 14
I.4.13. Affections rénales. 15
I.4.14. Maladies infectieuses. 15
I.5.DIAGNOSTIC POSITIF DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE. 15
I.5.1. Description type : Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. 15
I.5.2. Embolie pulmonaire. 15
I.6. PRÉVENTION DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE. 18
I.6.1. Moyens médicamenteux pour la prévention de la MTEV 18
I.6.1.1. L'héparine: 18
I.6.1.2. Fondaparinux et nouveaux anticoagulants oraux directs (AOD) 20
I.6.2. Moyens physiques ou mécaniques. 22
I.6.2.1. Surélévation des membres inférieurs et le lever précoce 22
I.6.2.2. Contention élastique 22
I.6.2.3. Compression pneumatique intermittente (CPI). 22
I.6.2.4. Compression plantaire. 23
I.7.RECOMMANDATIONS DE SOCIETE FRANÇAISE D'ANESTHESIE REANIMATION (SFAR) 2011 SUR LA THROMBOPROPHYLAXIE EN MILIEU HOSPITALIER. 24
I. 7. 1. Prévention en chirurgie orthopédique selon les recommandations de pratique clinique société française d'anesthésie réanimation 2011 (RPC SFAR 2011). 24
I.7.2. Prévention en médecine interne 25
CHAP II: PATIENTS ET METHODES 29
II.1. Patients 29
II.1.1. Cadre et lieu d'étude 29

II.1.2. Type et période d'étude 29
II.1.3. Population d'étude 29
II.1.3.1. Définitions de cas. 29
II.1.3.2. Taille de la population d'étude 30
II.2.Méthode 30
II.2.1. Outils de collecte de données 30
II.2.2.Source des données 32
II.2.3.Analyse des données 32
CHAPIII : RESULTATS 33
III.1.Données sociodémographiques 33
III. 1.1. Fréquence 33
III.1.2. Le sexe 34
III.1.3. L'âge 34
III.2. Facteurs de risque thromboembolique. 35
III.3. Degré de risque thromboembolique 36
III.4. Diagnostics d'hospitalisation. 38
III.4.1.Diagnostics rencontrées en gynéco-obstétrique. 38
III.4.2. Diagnostics rencontrées en chirurgie 39
III.4.3. Diagnostics d'hospitalisation en médecine interne 40
III.5. La thromboprophylaxie 41
III. 5. 1. Le score de Kucher 41
III.5.2. La fréquence de la thromboprophylaxie par service selon le degré de risque thromboembolique. 43
III.5.3. Types de thromboprophylaxies. 44
CHAP IV. DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE. 45
IV.1.Données sociodémographiques. 45
IV. 1.1. Distribution dans les services 45
IV.1.2. Le sexe. 47
IV.1.3. L'Age. 47
IV.2. Les facteurs de risque thromboemboliques 48

IV.2.1. Alitement supérieur ou égale à 3 jours. 48
IV.2.2. Antécédents obstétricaux. 49
IV.2.3. L'âge supérieur à 65 ans. 50
IV.2.4. Contraception ou traitement hormonal substitutif. 50
IV.2.5. Le tabagisme. 51
IV.2.6. L'Indice de masse corporelle. 52
IV.2.7.Les antécédents de thrombose. 53
IV.3. Le degré de risque thromboembolique selon le score de « Kucher ». 54
IV. 4. Degré de risque thromboembolique global. 55
IV.5. Pathologies de nos patients. 56
IV.5.1. Pathologies gynéco-obstétriques. 56
IV. 5.2. Diagnostics rencontrés en chirurgie. 56
IV.5.3. Pathologies médicales. 57
IV.6. La thromboprophylaxie. 59
IV.6.1.La fréquence de la thromboprophylaxie par service selon le degré de risque thromboembolique. 60
IV.6.2. Le type de thromboprophylaxie. 62
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 64
V.1. Conclusion 64
V.2. Suggestions. 65
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 66
ANNEXES 78
SERMENT DE GENEVE 82
RESUME 83

CHAPITRE 0. INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est une affection caractérisée par la constitution pathologique d'un caillot à l'intérieur d'une veine, associée ou non à une inflammation de la paroi veineuse [1]. Elle regroupe essentiellement deux entités cliniques, l'embolie pulmonaire (EP) et la thrombose veineuse profonde (TVP) [2].

La MTEV est une affection fréquente et potentiellement grave .C'est la première cause de mortalité hospitalière évitable. Dans le milieu hospitalier, 5 à 10 % des décès intra hospitaliers sont attribuables à l'embolie pulmonaire [3], c'est la troisième cause de mortalité après les autres pathologies cardiovasculaires et les cancers [4]. Sa gravité est due à la fois à son risque immédiat, à savoir l'EP, et à son risque différé lié au développement d'un syndrome post thrombotique (SPT) [4].

De ce fait, la prise en charge sur le plan diagnostique, thérapeutique et prophylactique est capitale, d'autant que la TVP est le plus souvent cliniquement silencieuse, la mort subite constituant la première manifestation de la maladie dans un certain nombre de cas, où la plupart des décès surviennent dans les 30 minutes suivant l'épisode aigu [5].

La thromboprophylaxie en milieu chirurgical fait l'objet de recommandations avérées et correctement évaluées par un grand nombre d'études. En milieu médical, l'hétérogénéité des situations et des facteurs de risque présentés par les patients rend les recommandations plus difficiles à établir [4].

De nombreuses lignes de conduite cliniques pour l'utilisation de la thromboprophylaxie ont été émises. Le guide de pratique élaboré périodiquement par l'American College of Chest Physicians (ACCP) est devenu le standard international [3]. Toutefois, la thromboprophylaxie demeure sous utilisée. Le dernier consensus de l'ACCP recommande que chaque hôpital doit

développer une stratégie active de promotion de l'utilisation de la thromboprophylaxie au sein de ses services [2].

A ma connaissance, aucune étude n'a été réalisée jusqu'à présent sur le territoire du Burundi sur la thromboprophylaxie en milieu hospitalier et c'est dans cette optique que nous avons mené une étude sur « **la thromboprophylaxie au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK) ».**

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Evaluer l'utilisation de la thromboprophylaxie au CHUK.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Définir les aspects épidémiologiques, diagnostiques et cliniques de la MTEV
- Identifier les facteurs de risque prédisposant de la MTEV
- déterminer la place de la thromboprophylaxie en milieu hospitalier.

CHAPITRE I. GENERALITES

I. 1. DEFINITIONS.

La maladie thromboembolique veineuse (MTE ou MTEV) est causée par la formation d'un caillot, ou thrombus, dans la circulation sanguine. Ses deux formes principales sont la thrombose veineuse profonde (TVP) ou phlébite et sa complication majeure, l'embolie pulmonaire (EP). Plus de 70 % des embolies pulmonaires surviennent dans les suites d'une thrombose veineuse profonde, les caillots sanguins obstruant les veines des membres inférieurs migrant vers la circulation pulmonaire [6]. La MTEV représente un vrai problème de santé publique à travers le monde entier.

I.2. EPIDEMIOLOGIE.

Selon les sources, l'incidence annuelle de la thrombose veineuse profonde serait de 120 pour 100 000 en France et de 60 à 100 pour 100 000 au niveau international. L'incidence annuelle de l'embolie pulmonaire, qui en est la conséquence principale, se situerait entre 60 et 111 pour 100 000 en France et entre 23 et 107 pour 100 000 sur le plan international. La MTEV serait responsable d'une mortalité déclarée en France de 7,2 pour 100 000 mais, selon les estimations issues des séries autopsiques internationales, entre 0,8 et 1% des patients hospitalisés seraient concernés par une EP [7]. Aux Etats Unis, l'incidence annuelle de la MTEV se situe autour de 160 cas pour 100 000 personnes, avec 60 cas pour 100 000 personnes de TVP et 100 cas pour 100000 personnes d'EP [7].

La prévalence de la MTEV semble être la même chez les deux sexes [2,8].
D'après les résultats de l'étude « Epi-Getbo » [9], la fréquence des thromboses veineuses profondes augmente de façon exponentielle avec l'âge, alors qu'elles s'avèrent exceptionnelles chez les enfants et les sujets jeunes, l'incidence atteint un cas pour 100 personnes par an chez les sujets âgés de 75 ans et plus.

La grossesse est une période à risque de maladie vasculaire, maladie veineuse thromboembolique (MVTE) maternelle, d'une part et pathologies vasculaires placentaires (PVP) d'autre part. Ces maladies sont gravées d'une morbi-mortalité maternelle et fœtale majeure justifiant une politique de prévention primaire et secondaire active [10]. La MVTE, avec un taux de 1,1/100 000 grossesses, est la troisième cause de mortalité maternelle en France, mais dans un tiers des cas, les complications thromboemboliques pourraient être évitées [10].

L'étude menée par Kearon [8] a montré que la MTEV est un peu plus fréquente partout dans le monde.

L'étude rétrospective réalisée dans le service de Médecine « E » de l'Hôpital Ibn Sina sur une durée de 9 ans (1990-1999) a retrouvé une incidence annuelle de TVP autour de 1,6% dans le rang des malades du service, avec une prédominance des causes médicales par rapport aux facteurs de risque liés à la chirurgie (41% versus 11,4% respectivement) [11].

La thrombo-embolie veineuse constitue une complication fréquente en période postopératoire (incidence de 10% à 50% chez les patients sans prophylaxie). Selon les normes de pratiques actuelles, tout patient doit se voir offrir, après une intervention chirurgicale, un moyen de prévenir la thrombo-embolie veineuse approprié à son cas. De multiples études ont confirmé le bon rapport cout-efficacité d'une telle approche [12].

Malgré tout, une étude de cohorte regroupant des patients du Québec a montré que seulement 19% des patients admissible à une thromboprophylaxie après une intervention orthopédique en avaient effectivement reçu une après leur congé de l'hôpital [13].

I.3.PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE.

Virchow a été le premier à décrire la physiopathologie de la maladie en 1856, avec trois types de facteurs se combinant pour entraîner la survenue d'une thrombose. C'est la Triade de Virchow [14-17]:

- Un phénomène de stase sanguine, en particulier lié à un gène du retour veineux
- Une lésion de la paroi vasculaire
- Une anomalie du contenu sanguin entraînant une hypercoagulabilité.

L'apparition d'un phénomène thromboembolique peut être induite par différents facteurs, agissant sur l'une ou l'autre des composantes précédentes [18,19].

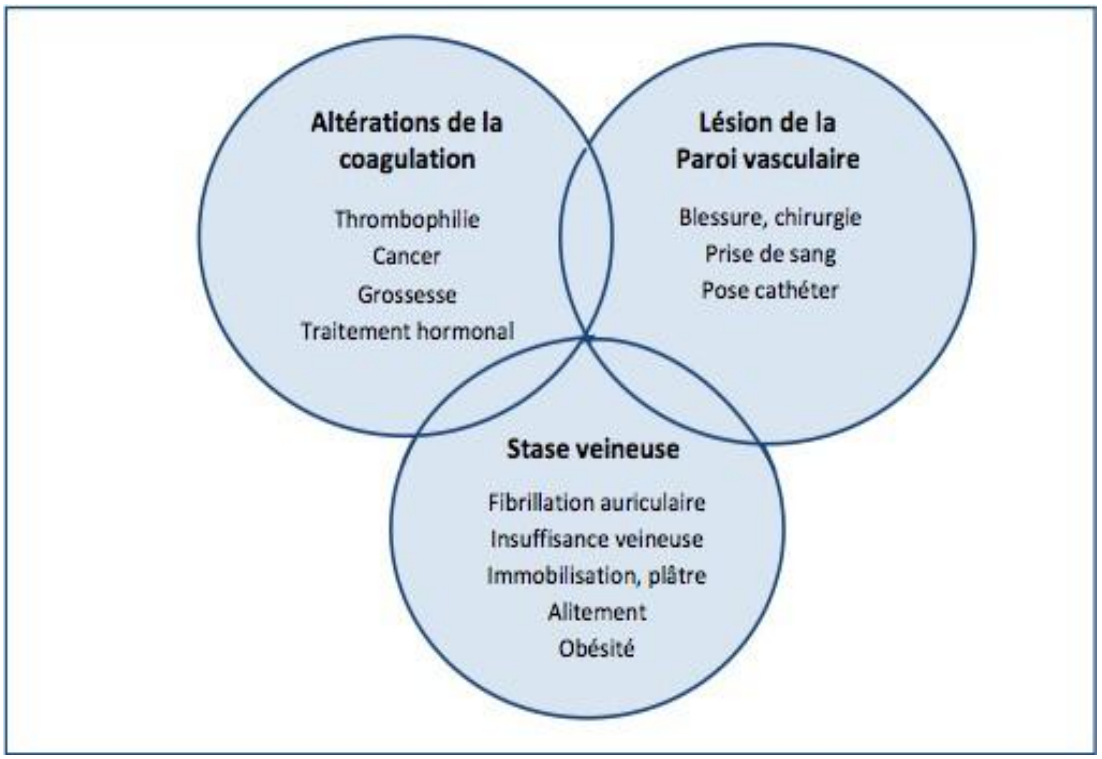


Figure 1 : Triade de Virchow [20].

I. 3. 1. Stase.

Quel que soit son origine (alitement, insuffisance cardiaque, compression, ventilation à pression positive, l'hypovolémie), la stase vasculaire est responsable d'une agglomération des éléments figurés du sang constitué essentiellement de fibrine et de globules rouges avec un contenu variable en plaquettes et en leucocytes [21]. Ils se développent préférentiellement au niveau de la partie distale des veines des membres inférieurs, initialement dans les sites de bas débit sanguin, au niveau des poches vasculaires [18]. D'autre part, une position assise prolongée peut être à l'origine d'une stase veineuse et donc représente une condition propice à la formation d'un thrombus veineux [16,18, 22].

I.3.2. Lésions endothéliales.

Lors d'une brèche vasculaire ou d'une rupture de plaque d'athérome les plaquettes entre en contact avec le sous endothélium [23]. Le facteur Von Willebrand (FvW) sert de pont entre son récepteur GpIb sur la plaquette et le collagène du sous-endothélium. Il en résulte une phase d'activation plaquettaire. La formation d'un agrégat plaquettaire dépend de l'interaction entre le fibrinogène et son récepteur plaquettaire GIIb-IIIa. L'exposition des phospholipides (PL) chargés négativement à la surface des plaquettes activées constitue le support de l'activité procoagulante des plaquettes sur lequel vont s'activer les complexes enzymatiques de la coagulation [23].

I.3.3. Hypercoagulabilité.

La coagulation consolide l'agrégat plaquettaire grâce à la génération de thrombine qui transforme le fibrinogène en fibrine. La formation de la thrombine est initiée par l'activation d'une protéine transmembranaire, le facteur tissulaire (FT) qui forme un complexe avec le facteur VII (FT-FVIIa) et qui génère les premières traces de thrombine. Celles-ci amplifient la réaction en activant les plaquettes, le FV, le FVIII et le FXI. Le complexe FT-FVIIa active simultanément le FIX et le FX fixés sur les PL de la membrane des plaquettes activées (➞ FIXa et FXa). Le FIXa (en présence de FVIIIa, PL et Ca2+ = complexe tenace) et le FXa (en présence de son co-facteur FVa, PL et Ca2+ = complexe prothrombinase) activent ensuite leurs substrats respectifs, les FX et la prothrombine (FII). Le FII devient thrombine (FIIa) pour transformer le fibrinogène en fibrine [23].

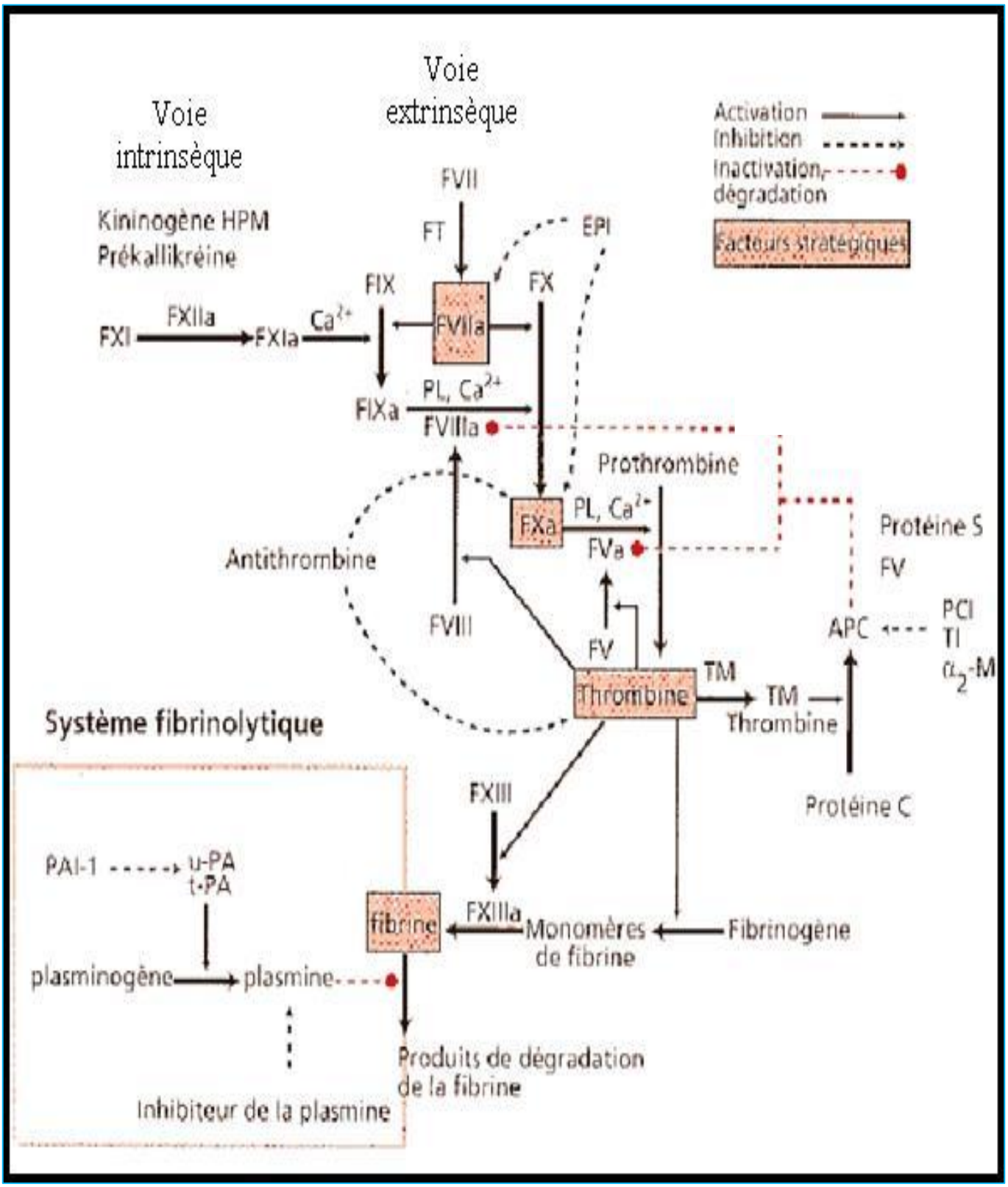


Figure 2 : Schéma montrant les différentes étapes de la coagulation plasmatique [24].

Une fois le thrombus formé, sa progression s'effectue ensuite vers le centre de la lumière par strates successives [25].

Des couches de fibrines et de globules rouges, agglutinées en rouleaux sont opposées de proche en proche, séparées par de minces dépôts de plaquettes. A ce stade, le thrombus peut encore être totalement lysé en cas d'accélération du débit veineux (par exemple si le patient se met debout et marche).

C'est lorsque la lumière veineuse est totalement occluse que l'absence de flux aboutit à la progression rapide du thrombus vers l'amont et l'aval jusqu'aux valvules suivantes. Initialement, le thrombus n'adhère pas à la paroi vasculaire et son extrémité supérieure peut flotter librement dans la lumière veineuse. C'est la rupture de la base du thrombus, favorisée par la fibrinolyse physiologique ou par un à coup de pression, qui est responsable de la survenue d'une embolie pulmonaire [18].

L'extension proximale de la thrombose veineuse dépend du flux des collatérales d'aval, expliquant que le pôle supérieur du thrombus s'arrête le plus souvent au niveau des confluences veineuses. Ensuite le thrombus devient adhérant à la paroi veineuse et s'organise progressivement. Il est colonisé par les macrophages responsables de l'inflammation péri veineuse, avec formation progressive d'un tissu de granulation qui prend la place du thrombus. Cela entraîne une rétraction et épaississement de la paroi veineuse [21].

La thrombose veineuse est une maladie complexe multifactorielle, impliquant à la fois des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux, la conjonction de ces facteurs et leur analyse dans le déterminisme de la maladie est donc indispensable afin de mieux appréhender la prévention [21].

I.4. FACTEURS DE RISQUE DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE.

La MTEV est une pathologie multifactorielle dans laquelle interviennent des facteurs de risque constitutionnels, acquis et environnementaux. La mise en évidence de ces facteurs de risque a été établie à partir des données d'études transversales, cas-témoins et d'essais d'évaluation des traitements prophylactiques de la MTEV. Très souvent, plusieurs facteurs de risque sont présents et vont interagir et majorer le risque thromboembolique [3].

Tableau I: Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse [26].

Risque inhérent au patient	Situation aiguë
Age >40 ans *Obésité* *Tabagisme* *Immobilisation (alitement > 4jours)* *Grossesse- Post partum* *Traitement hormonal* *Antécédent thrombotique veineux* *Thrombophilie : déficit en protéine C, S en ATIII, résistance à la protéine C activée, anticoagulant circulant.* *Hyperhomocystéinémie*	*Traumatisme ou chirurgie du pelvis, de la hanche ou des membres inférieurs* *Cancer particulièrement pelvien, abdominal métastatique* *Défaillance cardiaque* *Infarctus du myocarde récent* *Accident vasculaire cérébral* *Paralysie des membres inférieurs* *Infection* *Maladie inflammatoire de l'intestin* *Syndrome néphrotique* *Maladie de Behçet*

I.4.1.L’âge.

La MTEV est rare chez le sujet jeune : 0,5 cas/1 000/an avant l’âge de 40 ans; elle est beaucoup plus fréquente chez le sujet âgé (12 cas/1 000/an à partir de 65 ans) [27].

I.4.2. Tabagisme.

Le tabac est un facteur de risque établi de la maladie artérielle mais pourrait aussi contribuer à la MTEV. Dans la Méga STUDY, le tabac était associé à une augmentation modérée du risque thromboembolique [28]. L’exposition au tabac chez les femmes est indépendamment associée à la survenue d’EP avec un risque relatif à 1,9 [29]. Chez les hommes, le risque relatif de MTEV associé à l’exposition au tabac est de 2,8. Un effet-dose du nombre de cigarettes sur le risque thromboembolique pourrait également avoir un impact sur le risque thromboembolique [30].

I.4.3. L’immobilisation.

La perte de déambulation prolongée ne justifie pas, à elle seule, une prophylaxie. Par contre, associée à d’autres facteurs de risque, l’immobilisation augmente de façon importante l’incidence des accidents thromboemboliques. La durée de l’immobilisation semble jouer un rôle important. La fréquence des TVP après une semaine d’alitement est estimée à 15%. Au-delà, elle est de 80% [31-33].

I.4.4. La grossesse et le post-partum.

La présence d’une grossesse doit être recherchée chez toute femme en âge de procréer ayant une suspicion de MVTE, elle multiplie par quatre environ le risque de MVTE [2]. La présence de facteurs de risque additionnels majore ce risque (obésité, grossesse gémellaire, césarienne en urgence, âge supérieur à 38 ans...). Au cours de la grossesse, les trois trimestres sont concernés.

Deux messages forts sont à retenir à partir de ces données :

- la prévention dans le post-partum est plus largement indiquée car le risque absolu quotidien est nettement plus élevé (autant d'événements en six semaines qu'au cours des neuf mois de la grossesse).

- si la prévention est indiquée au cours de la grossesse (cela concerne principalement les femmes ayant un antécédent de MVTE), cette prévention doit être débutée très précocement et non pas au troisième trimestre seulement. Par ailleurs, la survenue d'un événement thromboembolique veineux en cours de grossesse contre- indiquera la prise ultérieure de traitements par œstrogènes.

I.4.5. Les antécédents thromboemboliques.

Le risque thromboembolique veineux est nettement plus important chez les patients ayant déjà présenté un événement veineux thromboembolique, et le risque cumulé de récidive après un premier épisode est très important ce qui justifie de considérer la MVTE comme une pathologie chronique [2]. Hansson trouve un taux de récidive de 7% après un an, et de 21,1% après cinq ans de suivi [34].

I.4.6. Le surpoids- obésité.

Son rôle reste controversé et probablement modéré. Il peut être lié à la sédentarité associée [33]. Pomp et al. ont mis en évidence chez les patients en surpoids (IMC entre 25 et 29 kg/m^2) un risque 1,7 fois plus élevé, et l'obésité (IMC entre 30 et 35 kg/m^2) a un risque 2,4 fois plus élevé de thrombose veineuse par rapport au groupe témoin, ayant un IMC inférieur à 25kg/m^2. Chez les personnes souffrant d'obésité morbide (IMC> 35 kg/m^2), le risque de thrombose veineuse est augmenté de 2,6. Un risque 1,1 fois plus élevé (10% d'augmentation) pour 1 kg/m^2 a été observée [30].

I.4.7. La néoplasie.

Depuis les observations de Trousseau en 1865 décrivant l'aspect clinique d'une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique, on sait qu'une thrombose inaugurale peut révéler un cancer [35].

Le cancer est un facteur de risque indépendant de MVTE avec un odds ratio de plus de 5, il vient donc en deuxième position après la chirurgie. Ce lien fort est multifactoriel et est d'une part expliqué par des facteurs mécaniques, tel que la compression vasculaire, l'envahissement du système veineux, et la présence de cathéters centraux de longue durée et d'autre part lié à l'activation de la coagulation par les cellules tumorales et aux conséquences thérapeutiques anti tumorales [35].

Aujourd'hui, le lien entre hémostase, thrombose et développement tumoral est plus clairement établi avec en particulier, le facteur tissulaire (FT) qui est l'élément déterminant de la thrombogénicité induite par la maladie cancéreuse [36].

La maladie veineuse thrombo-embolique est la 2ème cause de décès au cours du cancer et complique 5 à 10 % des cancers .Le risque de décès est multiplié par 4 en cas de TVP et le risque d'EP est multiplié par 3 [36-38].

I.4.8. Traitement du cancer : Chimiothérapie/Radiothérapie/Hormonothérapie.

Les thérapies anti-cancéreuses favorisent l'apparition de thrombose à divers égards :

- les chimiothérapies altèrent les protéases de la coagulation ;

- les traitements antiangiogéniques dégradent l'endothélium vasculaire.

La chimiothérapie multiplie par 5,6 le risque de thrombo-embolie veineuse, et le nombre d'événement thromboembolique augmente avec le nombre de cycles de chimiothérapie [39].

I.4.9. Contraception.

Le risque de maladie veineuse thrombo-embolique chez les femmes utilisant une contraception orale est multiplié par 3, avec un risque absolu de la maladie qui reste cependant très bas, autour de 3 pour 10000 femmes par an [40-43]. Néanmoins, la contraception orale étant largement utilisée, elle est impliquée dans de nombreux cas de maladies veineuses thromboemboliques chez la femme jeune. Les pilules de 3ème génération, contenant comme progestatif du désogestrel ou du gestodène, entraînent plus de thromboses veineuses que les pilules de seconde génération [40, 44].

I.4.10. Accident vasculaire cérébral ischémique.

L'incidence de la MTEV dans ce groupe de patients et en dehors de toute prophylaxie, avoisine celle rapportée en chirurgie orthopédique: 55%. L'EP est responsable d'environ 5% des décès précoces au décours d'un AVC [31].

I.4.11. Infarctus du Myocarde (IDM).

En l'absence d'un traitement antithrombotique, la fréquence des TVP est d'environ 21% chez les patients hospitalisés pour IDM [45]. Les suites d'infarctus associent stase et libération de facteurs pro coagulants.

I.4.12. Cardiopathies non ischémiques.

L'insuffisance cardiaque congestive et la fibrillation auriculaire apparaissent comme des facteurs de risque indépendants de la thrombose veineuse [31]. L'alitement et l'œdème des membres inférieurs contribuent à la thrombinoformation.

I.4.13. Affections rénales.

Le risque de la MTEV au cours du syndrome néphrotique est compris entre 10 et 30% [32]. De nombreuses perturbations de la coagulation ont été décrites chez ces patients: diminution des taux de la PS et de l'AT par fuite urinaire, thrombocytose, dysfibrinogénémies acquises…

I.4.14. Maladies infectieuses.

Septicémie, tétanos, typhoïde, érysipèle [33].

I.5.DIAGNOSTIC POSITIF DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE.

I.5.1. Description type : Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs.

La thrombose veineuse profonde du membre inférieur est l'oblitération d'une veine profonde du membre inférieur par un caillot sanguin (thrombus) résultant d'une coagulation intravasculaire localisée [46]. Au début, elle se caractérise par des douleurs ou paresthésies du mollet (60 % des cas), la fébricule (38°C), l'accélération du pouls (dissocié de la température) et l'anxiété [34,46].

Cliniquement, une phlébite surale se manifeste par une douleur à la palpation du mollet, une douleur à la dorsiflexion du pied (signe de HOMANS), une augmentation de la chaleur locale, une diminution du ballottement, une dilatation du lacis veineux superficiel, une cyanose et un œdème discret du pied [32, 34, 47].

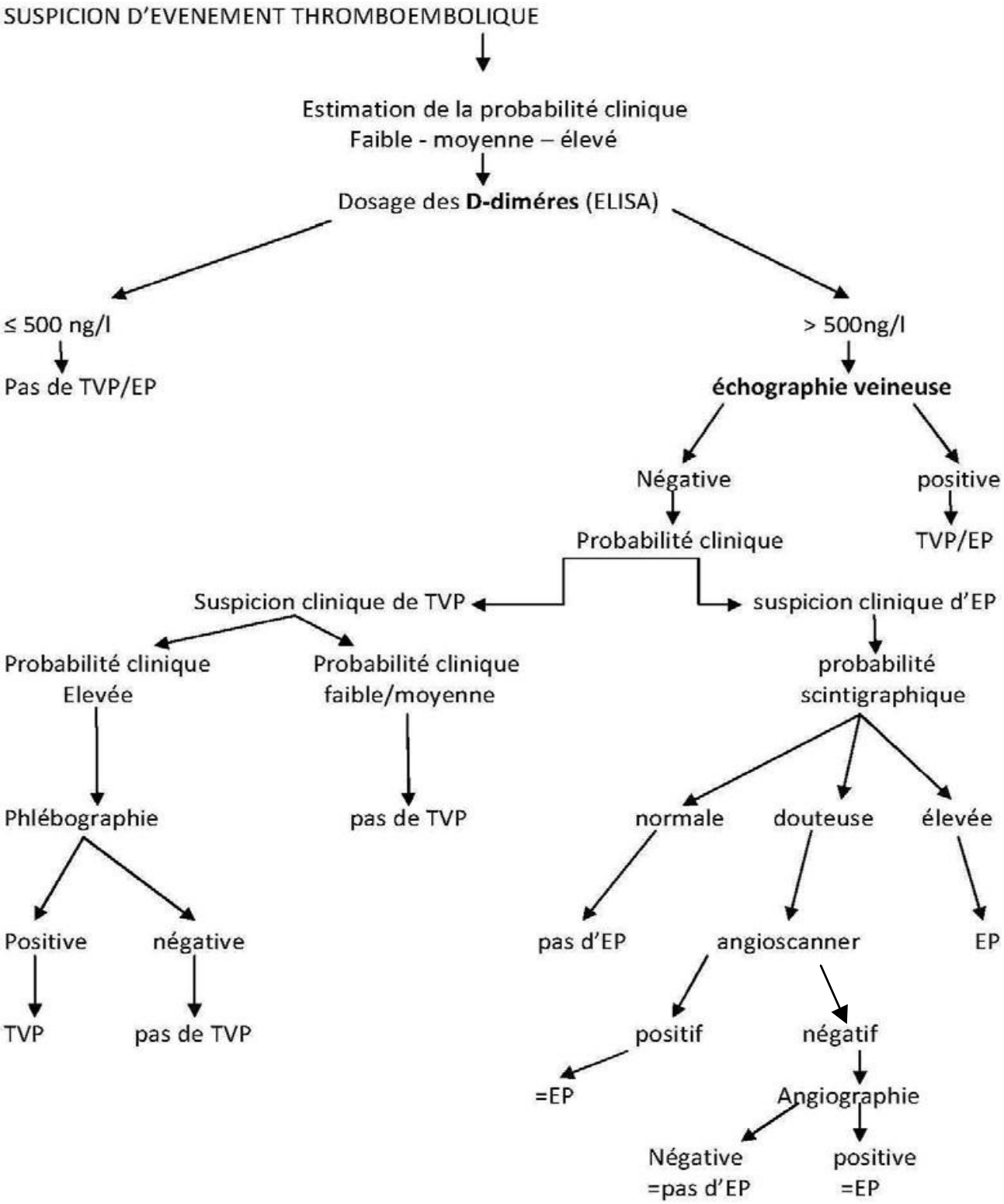
I.5.2. Embolie pulmonaire.

L'EP est l'oblitération brusque d'une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire par un caillot sanguin à point de départ les veines des membres inférieurs dans 95% des cas [46]. Elle peut compliquer une phlébite

symptomatique ou connue ou représenter la première et la seule manifestation clinique de la thrombose veineuse.

Elle se manifeste cliniquement par un début brutal avec dyspnée, tachypnée, point de côté thoracique ou douleur thoracique médiane type angor (50% des cas), toux et anxiété. Parfois, il se constitue rapidement un collapsus. L'examen clinique peut noter une tachycardie, une hépatomégalie douloureuse et un reflux hépato-jugulaire…

Le diagnostic positif de la MTEV est résumé dans l'algorithme suivant (**figure 3**):



EP : embolie pulmonaire. TVP : thrombose veineuse profonde.

Figure 3: Algorithme diagnostique en cas de suspicion de TVP et d'E.P chez un patient suspect [48].

Remarque : la très grande majorité des EP trouve son origine dans une TVP. La mise en évidence d'une TVP chez un patient cliniquement suspect d'EP permet de retenir le diagnostic sans avoir recours à d'autres examens, ceci d'autant plus que le traitement des deux affections est le plus souvent identique [49].

I.6. PRÉVENTION DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE.

La prophylaxie de la maladie thromboembolique gagne une place de plus en plus importante en milieu chirurgical, depuis que de nombreuses études ont bien établi son efficacité et sa sécurité.

Cependant, tous les spécialistes s'accordent à recommander qu'il faut adapter le traitement prophylactique à l'importance du risque thromboembolique. De nombreux moyens de prévention de la MTE sont disponibles et leur efficacité est démontrée [50].

Différentes thérapeutiques sont utilisées dans le traitement préventif de la MTEV. L'héparine et les AVK sont les médicaments les plus expérimentés. Les thérapeutiques non médicamenteuses font appel aux bas de contention et aux conseils de mobilisation précoce.

I.6.1. Moyens médicamenteux pour la prévention de la MTEV

I.6.1.1. L'héparine:

On distingue l'héparine non fractionnée (HNF) et l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM).

L'héparine non fractionnée est un glycosaminoglycane, polymère de haut poids moléculaire (d'origine porcine ou bovine). Elle se fixe avec une haute affinité sur l'antithrombine III, et inhibe de ce fait l'action de la thrombine (IIa), du facteur Xa, et d'autres facteurs de la coagulation (Figure 1). L'HNF comprend : l'héparine et l'héparine calcique (calciparine ®) [51].

L'héparine de bas poids moléculaire est obtenue par fragmentation de polymères d'HNF ; la sélection de chaînes courtes entraine une perte de l'activité anti IIa. L'HBPM conserve une action anticoagulante par son activité anti Xa. Les HBPM sont l'enoxaparine (lovenox*), la tinzaparine (innohep*), la nadroparine (fraxiparine* fraxodi*), la dalteparine (fragmine*), la reviparine (clivarine*) [51].

L'héparine n'est pas résorbée par voie digestive de par sa structure. Elle est donc administrée par voie intraveineuse à la seringue électrique pour l'héparine non fractionnée et par voie sous-cutanée pour l'héparine calcique et les HBPM.

L'élimination de l'HNF se fait principalement par fixation protéique, ainsi que par l'intermédiaire des cellules endothéliales et macrophages. Les HBPM quant à elles sont éliminées uniquement par voie rénale [51].

Les contre-indications absolues à l'utilisation d'héparine sont :

- l'allergie à l'héparine, une hémorragie en cours ou récente, notamment cérébro-méningée (datant de moins de 2 semaines) ou viscérale (datant de moins de 10 jours),
- la chirurgie neuro-ophtalmique ou le trauma crânien grave (datant de moins de 3 semaines),
- une anomalie de l'hémostase (hémophilie, thrombopénie),
- l'injection intramusculaire ou intra-articulaire récente,
- l'insuffisance rénale pour les HBPM.

Les contre-indications relatives sont : la chirurgie récente, l'hypertension artérielle sévère, un ulcère gastroduodénal évolutif. L'association de l'héparine aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, aux antiagrégants plaquettaires ou à l'aspirine n'est pas conseillée. La prescription d'héparine en cas d'endocardite infectieuse n'est pas recommandée du fait d'un risque hémorragique élevé sur anévrisme mycotique [51].

Les principales complications de l'héparine sont les accidents hémorragiques et la thrombopénie. La thrombopénie de type II, d'origine immuno-allergique, expose à de thromboses veineuses et artérielles et survient principalement entre le 5ème et 10ème jour de traitement [51].

I.6.1.2. Fondaparinux et nouveaux anticoagulants oraux directs (AOD)

Fondaparinux, anti-Xa indirect, à la dose sous-cutanée de 2,5 mg/jour est supérieur aux HBPM en termes d'efficacité sur les ETEV majeurs.

Cependant, il existe une incidence plus élevée d'hémorragies majeures sous fondaparinux par rapport aux HBPM, suggérant de ne pas utiliser le fondaparinux à cette dose chez les patients à risque hémorragique accru (2-)[52].

Dabigatran 150 mg/jour et 220 mg/jour, anti-IIa direct oral, à la dose de 220 mg/jour (110 mg x 2/j) ou 150mg/jour (75 mg x 2/j) est non inférieur aux HBPM en termes d'efficacité sur les évènements thromboemboliques veineux (ETEV) majeurs. L'incidence des hémorragies majeures apparait plus faible avec la dose de 150 mg/jour, sans que ce soit significatif.

Pour les patients âgés de plus de 75 ans et les patients insuffisants rénaux modérés, la dose de 150 mg/jour est suggérée (2+). En cas de risque thromboembolique surajouté (risque lié au patient, en dehors de l'âge élevé), nous suggérons de ne pas utiliser le dabigatran à la dose de 150 mg/jour (2-) [52].

Rivaroxaban 10 mg/jour, anti-Xa direct oral, à la dose de 10 mg/jour est supérieur aux HBPM en termes d'efficacité sur les ETEV majeurs et symptomatiques avec une tendance à l'augmentation du risque hémorragique.

En cas de risque thromboembolique surajouté (risque lié au patient), nous suggérons d'utiliser le rivaroxaban à cette dose (2+). En cas de risque

hémorragique élevé (risque lié au patient), nous suggérons de ne pas utiliser le rivaroxaban à cette dose (2-) [52].

Apixaban 2,5 mg X2 /jour, anti-Xa direct oral, à la posologie de 5 mg/jour (2,5 mg x2/j) est supérieur aux HBPM sur les ETEV majeurs, sans réduction des événements symptomatiques. L'incidence des hémorragies n'est pas différente de celle observée avec les HBPM. En conséquence, en cas de risque thromboembolique surajouté (risque lié au patient), nous suggérons d'utiliser l'apixaban à cette dose (2+) [52].

Tableau II : Principales caractéristiques des anticoagulants oraux directs [52]

	Dabigatran Pradaxa®	**Rivaroxaban Xarelto®**	**Apixaban Eliquis®**
Origine	Synthèse chimique	Synthèse chimique	Synthèse chimique
Mécanisme d'action	Anti IIa	Anti Xa	Anti Xa
Administration	Per os	Per os	Per os
Délai d'action	Court	Court	Court
Elimination	80% rénale	35% rénale	25% rénale
½ vie	14-17 h	7-13 h	8-15 h
Métabolisme	P Glycoprotéine	Cytochrome 3A4, P Glycoprotéine	Cytochrome 3A4, P Glycoprotéine
Association médicamenteuse contre indiquée	Kétoconazole, ciclosporine, itraconazole, Tacrolimus	Kétoconazole, ciclosporine, itraconazole, Tacrolimus	Kétoconazole, ciclosporine, itraconazole, Tacrolimus
Association médicamenteuse prudente	Amiodarone, quinidine, verapamil		Diltiazem, naproxène, amiodarone, verapamil, quinidine
Antidote spécifique	Non Hémodialyse	Non	Non

I.6.2. Moyens physiques ou mécaniques.

I.6.2.1. Surélévation des membres inférieurs et le lever précoce.

La surélévation des membres inférieurs au cours de l'alitement permet une accélération des flux sanguins veineux des membres inférieurs. Le travail réalisé par Sevitt et Gallagher mettait en évidence la relation étroite entre l'immobilisation et l'apparition d'une TVP, d'où l'importance de la déambulation précoce dans la prévention de sa formation [31, 47, 53].

I.6.2.2. Contention élastique.

Elle permet de suppléer à la fonction « pompe » du mollet et de la voûte plantaire en cas d'alitement. La pression exercée doit être de 18 mm Hg à la cheville, 14 au mollet et 8 sous le genou. Pour être efficace, cette contention doit être mise en place deux heures avant le début de l'intervention et conservée en période postopératoire jusqu'à la reprise active de la déambulation. Cette méthode réduit l'incidence des TVP de 60% en chirurgie générale devant un risque faible à modéré [31, 49, 54]

I.6.2.3. Compression pneumatique intermittente (CPI).

Cette méthode a une efficacité prouvée dans la réduction de l'apparition d'une TVP. Cette méthode consiste en une compression pneumatique au niveau du mollet ou de la cuisse pendant dix secondes toutes les minutes. En pratique elle est souvent associée aux bas de contention pour éviter l'irritation de la peau au contact du dispositif de chambres gonflables [55].



Figure 4 : Contention élastique graduée et compression pneumatique intermittente installées sur un patient [56].

I.6.2.4. Compression plantaire.

Il s'agit d'une « semelle » qui va se gonfler et étirer la voûte plantaire à intervalles réguliers (toutes les 20 secondes) afin de favoriser la chasse veineuse (« foot pomp »). La prophylaxie mécanique est utilisée, dans la mesure du possible, en association avec les anticoagulants car la sommation de leurs différents effets est bénéfique [47, 31, 53].

I.7.RECOMMANDATIONS DE SOCIETE FRANÇAISE D'ANESTHESIE REANIMATION (SFAR) 2011 SUR LA THROMBOPROPHYLAXIE EN MILIEU HOSPITALIER.

I. 7. 1. Prévention en chirurgie orthopédique selon les recommandations de pratique clinique société française d'anesthésie réanimation 2011 (RPC SFAR 2011).

Tableau III : Prévention et durée de traitement en chirurgie orthopédique [52]

Risque chirurgical		Traitement
Faible	Arthroscopie du genou, hallux valgus, hernie discale, arthroscopie diagnostique ou méniscectomie	Pas de prophylaxie (1-)
Modéré	Fracture extrémité distale du membre inférieur (tibia péroné, cheville et pied) rupture Tendon d'Achille, plâtre sans appui : durée immobilisation (2+) Arthrodèse de rachis, lésion ligamentaire genou ou cheville, tubérosité tibiale antérieure (TTA) = 8-10 jours (2+)	HBPM (2+)
Elevé trauma	Fracture diaphyse fémorale = 42 jours ou Fracture du col du fémur = 35 jours Fracture du Plateau et pilon tibial = durée immobilisation	HBPM utilisable au-delà du 14ème jour (2+) Fondaparinux (1+)
Elevé	PTH = 35 à 42 jours (1+) PTG = 14 jours (1+), voire 35 jours (2+) Reprises de PTH et PTG : mêmes durées Que ce soit pour la PTH ou la PTG, un écho-Doppler systématique réalisé avant la sortie n'est pas recommandé (1-)	HBPM Fondaparinux DabigatraN Rivaroxaban Apixaban Première intention, sans différence
	Ostéotomie tibiale = 42 jours ou durée immobilisation	HBPM (2+)

N.B :

Grade 1+ : Recommandation forte positive
il est recommandé de prescrire.

Grade 2+ : Recommandation optionnelle positive
il faut probablement prescrire.

Grade 1- : Recommandation forte négative
il est recommandé de ne pas prescrire.

Grade 2- : Recommandation optionnelle négative
il faut probablement de ne pas prescrire.

En chirurgie abdominale, il est recommandé de réaliser une thromboprophylaxie :

- par HNF, HBPM à dose élevée,
- par fondaparinux à la dose de 2,5mg/j.

Après chirurgie abdominale lourde ou à risque modéré (1+), il est recommandé de prolonger la durée de la thromboprophyalaxie pendant 1 mois après une chirurgie abdmino-pelvienne [52].

I.7.2. Prévention en médecine interne

La prévention de la MTEV en médecine dépend du risque thrombo-embolique prenant en compte l'affection médicale aiguë, les facteurs de risque liés au patient dont l'âge et l'alitement [52].

Tableau IV. Évaluation du risque thrombo-embolique en médecine interne [52]

RTE : Risque thrombo-embolique	**M** : maladie aiguë	**F** : Terrain ou Facteurs de risque	**I :** degré d'Immobilité
RTE élevé	+ 2	+ 2	+ 2 (si ne peut pas marcher au moins 3 fois/j)
RTE modéré	+ 1	+ 1	0
Pas de RTE	0	0	0

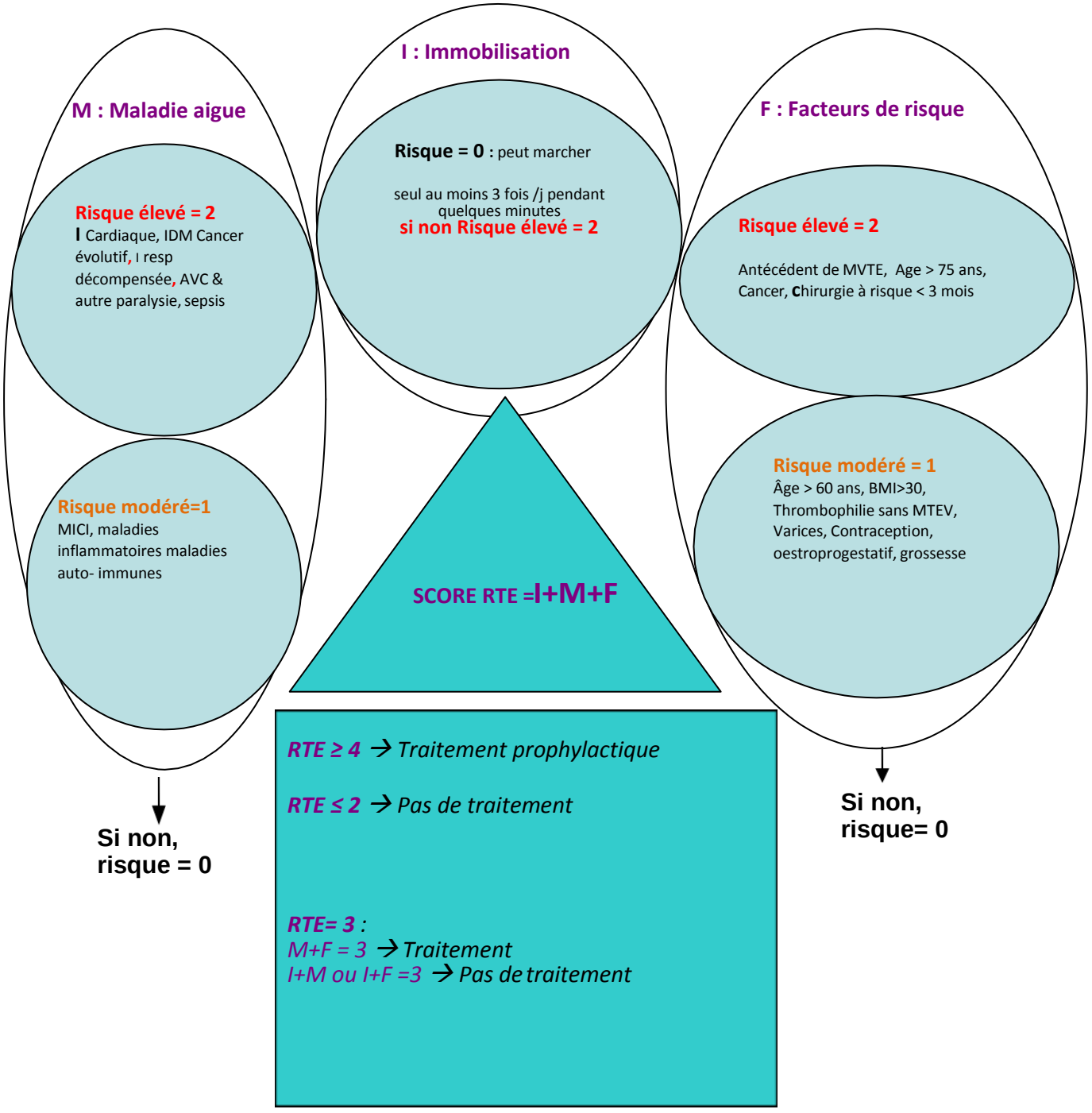


Figure 5. Aide à la prescription d'une thromboprophyalaxie en médecine en fonction de l'évaluation thrombo-embolique (RTE) [52].

Traitement prophylactique :

Une seule injection en sous cutanée /jour (pas de surveillance antiXa)

Enoxaparine, Lovenox® 4000UI/j (Pas de 2000UI/j en thromboprophylaxie médicale)

Daltéparine, Fragmine® 5000 UI/j

Fondaparinux, Arixtra® 2,5 mg/j

HBPM : surveillance plaquettes 2 fois/sem. Pas de surveillance anti-Xa

HBPM déconseillée si clairance créatinine < 30 mL/min (< 20 mL/min pour Fondaparinux)

Si contre-indication au traitement anticoagulant (saignement actif, coagulopathie, thrombopénie, *etc*

Contention élastique ou compression pneumatique intermittente.

Pas d'AMM pour les AOD en thromboprophylaxie médicale pour l'instant (études en cours) [52].

CHAP II: PATIENTS ET METHODES

II.1. Patients

II.1.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a eu lieu au Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK). C'est un hôpital de Référence situé dans la Province Sanitaire de Bujumbura Mairie précisément dans le District Sanitaire Nord de Bujumbura Mairie sur la route Boulevard Mwezi Gisabo. Elle s'est déroulée dans les services de Médecine interne, Chirurgie et Gynéco-obstétrique.

II.1.2. Type et période d'étude

C'est une étude transversale descriptive s'étalant sur une période de quatre mois depuis le 1 Septembre 2019 jusqu'au 31 Décembre 2019.

II.1.3. Population d'étude

II.1.3.1. Définitions de cas.

Notre étude a porté sur des patients qui ont été hospitalisés durant la période de notre étude**.**

❖ **Critères d'inclusion**

Etait inclus dans notre étude tout patient adulte à partir de 18 ans, hospitalisé dans l'un des trois services du CHUK présentant au moins un facteur de risque de MTEV durant la période de notre étude.

❖ **Critères d'exclusion**

✓ Tout patient sous traitement anticoagulants à dose curative.

II.1.3.2. Taille de la population d'étude

La taille de l'échantillon n'a pas été prédéfinie, la population de l'étude a été recrutée de façon exhaustive en tenant compte des patients répondant aux critères d'inclusion durant la période de notre étude. Notre population d'étude comporte 352 patients.

II.2.Méthode

II.2.1. Outils de collecte de données

Le recueil des données s'est fait grâce à une fiche d'enquête préétablie dont le modèle est en annexe(1). Pour chaque patient, une fiche d'exploitation a été remplie, elle comportait les variables suivantes :

- sociodémographiques : nom et prénom, âge, sexe, service,
- les facteurs de risque de maladie thromboembolique : néoplasie, antécédents de thrombose, thrombophilie, âge >75 ans, obésité (IMC>29 kg/m^2), alitement, contraception orale ou traitement substitutif de la ménopause,
- données cliniques et diagnostiques,
- traitement prophylactique entrepris:
- degré du risque thromboembolique : faible, modéré, élevé.

La stratification du niveau de risque chez les patients inclus dans notre enquête a été réalisée grâce au score de « Kucher » [27], parmi les quelques scores d'évaluation du risque thromboembolique appelés : RAM (Risk Assessment Models) qui ont été validés. L'objectif de ces RAM est d'améliorer la prophylaxie en augmentant le rapport bénéfice/risque du traitement et en diminuant son rapport coût/efficacité.

Etabli chez des patients hospitalisés, ce score prend en compte 8 variables auxquelles ont été attribués des scores de 1 à 3. Le risque de thrombose est significatif si le score est supérieur à 4 [27].

Tableau V : SCORE DE «KUCHER» [27].

Facteur de risque	**Score**
Cancer	3
Antécédent thromboembolique	3
Thrombophilie	3
Chirurgie majeure (durée > 1heure)	2
Âge > 75 ans	1
Indice de masse corporelle > 29kg/m^2	1
Alitement	1
Utilisation d'un traitement hormonal substitutif ou de contraceptifs oraux	1

*** Chirurgie et traumatismes majeurs :**

Risque élevé : chirurgie orthopédique des MI (45 à 60 % de TVP et 1 à 3 % d'EP mortelles sans prophylaxie), chirurgie urologique, chirurgie carcinologique, antécédents de TVP ou d'EP.

Risque modéré : chirurgie générale et gynécologique

Risque faible : chirurgie brève (< 60 minutes), sujet jeune (< 4O ans) sans facteur de risque [57].

***Obstétricales** : la MTEV est rare sauf dans les avortements ou les accouchements septiques [57].

***Médicales** :

Risque élevé : infarctus du myocarde (IDM), paralysies (AVC, polynévrite), insuffisance respiratoire chronique décompensée, autre pathologie médicale chez un patient aux antécédents de TVP ou d'EP ou présentant d'autre facteur de risque, grossesse.

Risque modéré : pathologie médicale avec alitement prolongé, œstrogènes, cancers, polyglobulies et l'hyperviscosité sanguine [57].

II.2.2.Source des données

Les données ayant contribuées à la réalisation de notre étude ont été collectées auprès des patients, sur les fiches de prescription, dans les dossiers médicaux des patients.

II.2.3.Analyse des données

Un masque de saisie a été créé sur le logiciel Epi info version 7.2.3.1 afin de constituer une base des données recueillie auprès de l'échantillon de l'étude. Les données ainsi compilées, étaient analysées et traitées. Les textes ont été traités à l'aide de Microsoft Word et Excel 2013.

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyennes et de pourcentage et présentés sous forme de tableaux et figures. L'anonymat et la confidentialité des informations ont été respectés lors du recueil des données.

CHAPIII : RESULTATS

III.1.Données sociodémographiques

III. 1.1. Fréquence

Le nombre total des patients hospitalises était de 2893 parmi lesquels 352 patients étaient en indication de thromboprophylaxie, soit une fréquence globale de 12,16%. Les patients qui ont été hospitalisés dans les services de chirurgie, GO et de MI étaient respectivement 279, 2125 et 489 durant la période de notre étude.

Tableau VI: Répartition des patients en indication de thromboprophylaxie selon le service

Service	Effectif	Pourcentage
Chirurgie	124	35,23
Gynéco-obstétrique	90	25,57
Médecine interne	138	39,20
TOTAL	**352**	100,00

Dans notre série, les patients de MI étaient les plus représentés avec 39,20% des cas suivis de ceux de chirurgie avec 35,23% tandis que ceux de GO étaient moins représentés avec 25,57% des cas.

III.1.2. Le sexe

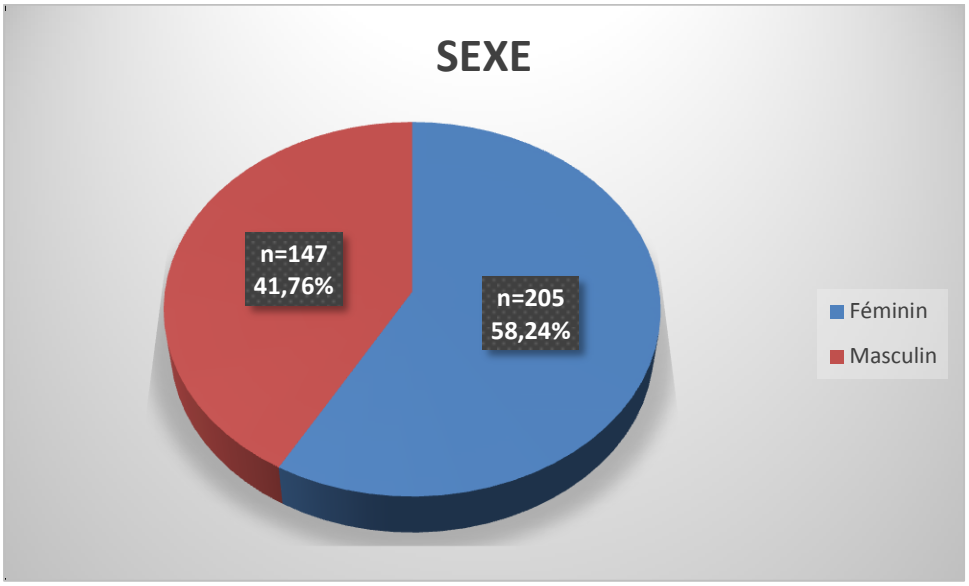


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude, le sexe féminin était prédominant avec 58,24% des cas contre 41,76% des cas pour le sexe masculin.

III.1.3. L'âge

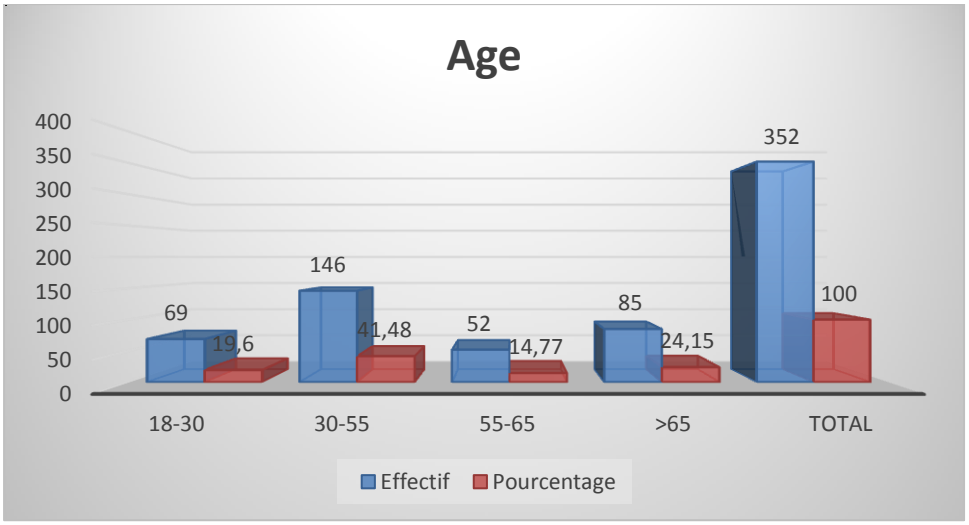


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 30 à55 ans avec 41,48% suivie de celle de plus de 65 ans avec 24,15% des cas ; tandis que la tranche d'âge de 55 à 65 ans était moins représenté avec 14,77% des cas.

III.2. Facteurs de risque thromboembolique.

Tableau VII : Répartition des patients selon les facteurs de risque thromboembolique

Facteurs de risque thromboembolique.	Effectif (n=352)	Pourcentage
Alitement > 3 jours	338	96,02
Antécédents obstétricaux	102	28,98
Surpoids-Obésité	101	28,69
Age >65 ans	87	24,72
Antécédents chirurgicaux	78	22,16
HTA	41	11,65
Diabète	38	10,80
Contraception ou traitement hormonal en cours	37	10,51
Antécédents de néoplasie	33	9,38
Tabagisme	32	9,09
Antécédents de thrombose	17	4,83

Dans notre étude, l'alitement supérieur à 3 jours prédominait les facteurs de risque de nos patients avec 96,02% des cas suivi des antécédents obstétricaux, le surpoids-obésité et l'âge supérieur à 65 ans respectivement avec 28,98%, 28,69% et 24,72% des cas. Les antécédents chirurgicaux étaient représentés à 22,16% des cas et l'HTA dans 11,65% des cas.

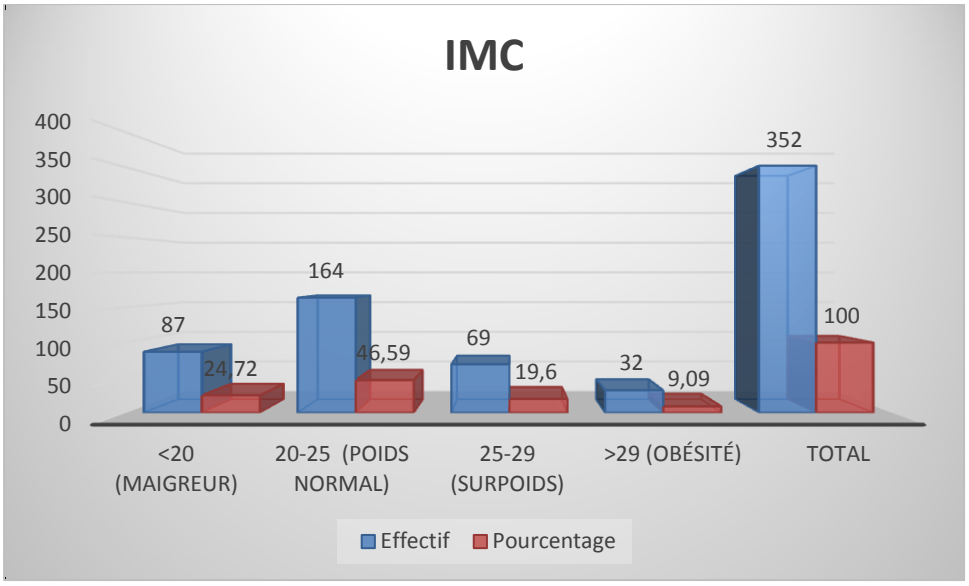


Figure 8 : Répartition des patients selon l'IMC

Dans notre étude, 46,59% des patients avaient un poids normal, 19,60% avaient un surpoids et 9,09% étaient obèses. Le reste soit 24,72% avaient un sous poids.

III.3. Degré de risque thromboembolique

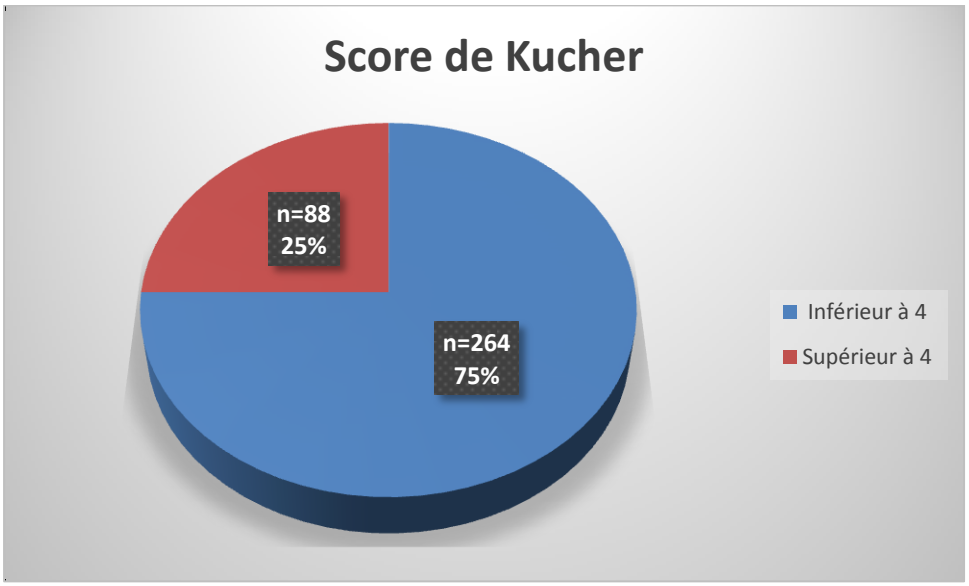


Figure 9 : Répartition des patients selon le score de « Kucher ».

Dans notre étude, 75% des patients avaient un score de « Kucher » inférieur à 4 contre 25% qui avaient un score de « Kucher » supérieur à 4.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le degré de risque thromboembolique global

Niveau de risqué	Nombre	Pourcentage
Faible	53	15,06
Modéré	247	70,17
Elevé	52	14,77
Total	**352**	**100**

Nous constatons que le degré global de risque thromboembolique était modéré dans 70,17% suivi du degré faible dans 15,06% et risque élevé dans 14,77% des cas.

III.4. Diagnostics d'hospitalisation.

III.4.1.Diagnostics rencontrées en gynéco-obstétrique.

Tableau IX : Répartition des patients selon les diagnostics rencontrés en gynéco-obstétrique.

Diagnostic	Effectif (n=90)	Pourcentage
Cancers des ovaires	20	22,22
Pré-éclampsie	15	16,67
Cancers de l'utérus	13	14,44
Fistule vésicale	8	8,89
Oligoamnios sévère	8	8,89
Pelvipéritonite	8	8,89
Infection sur grossesse	7	7,78
Fibrome	4	4,44
Abcès du sein	3	3,33
Infection post césarienne	3	3,33
HRP	2	2,22
Prolapsus	2	2,22

Dans notre étude, les cancers des ovaires étaient les diagnostics les plus rencontrés en GO avec 22,22% des cas suivi des pré- éclampsie à 16,67% tandis que les cancers de l'utérus étaient représentés à 14,44% des cas.

III.4.2. Diagnostics rencontrées en chirurgie

Tableau X : Répartition des patients selon les diagnostics rencontrés en chirurgie

Diagnostic en chirurgie	Effectif (n=124)	Pourcentage
Traumatismes ou fractures ou Polytraumatismes	78	62,90
Plaie chronique	12	9,68
Escarres post Trauma	14	11,29
Fasciite nécrosante	11	8,87
Cancer prostate	10	8,06
Sténose bulbaire	8	6,45
Gangrène sèche	7	5,65
Plastron appendiculaire	1	0,81

Dans notre étude, les traumatismes ou polytraumatismes étaient les diagnostics les plus rencontrés en chirurgie avec 62,90% des cas. Les escarres post-traumatiques, les plaies chroniques et les cancers de la prostate étaient retrouvés respectivement dans 11,29%, 9,68% et 8,06% des cas. Les gangrènes sèches étaient retrouvées dans 5,65% des cas.

III.4.3. Diagnostics d'hospitalisation en médecine interne

Tableau XI: Répartition des patients selon les diagnostics rencontrés en médecine interne.

Diagnostic retenus	Effectifs (n=138)	Pourcentage
Pathologies cardiovasculaires	62	44,92
Pathologies respiratoires	40	28,98
Tumeurs solides	25	18,12
Hémopathies malignes	11	7,97
Affections neurologiques	38	27,54
Pathologies rénales	21	15,22
Maladies infectieuses	39	28,26

Dans notre étude, les pathologies cardiovasculaires étaient plus représentées avec 44, 92% des cas. Les pathologies respiratoires et les maladies infectieuses étaient représentées respectivement dans 29,98% et 28,26% des cas tandis que les affections neurologiques étaient représentées dans 27,54% des cas. Les hémopathies malignes étaient les pathologies les moins représentées avec 7,97% des cas.

III.5. La thromboprophylaxie

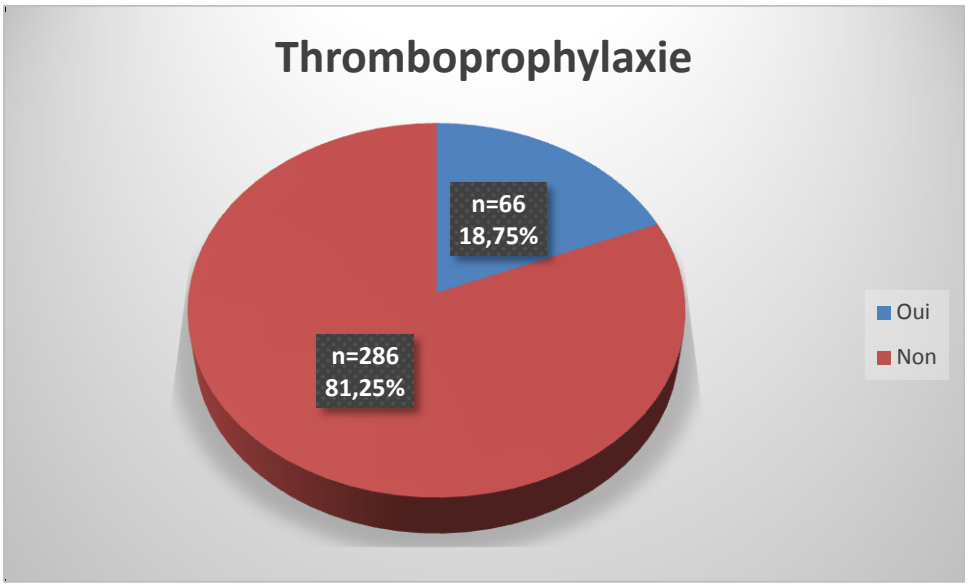


Figure 10 : Répartition des patients selon la thromboprophylaxie

Dans notre série, la thromboprophylaxie a été donnée dans 18,75% des cas contre 81,25% des cas sans thromboprophylaxie.

III. 5. 1. Le score de Kucher

Tableau XII : Répartition des patients sous traitement thromboprophylactique selon le score de « Kucher » inférieur à 4

	Effectif	Pourcentage
Sous thromboprophylaxie	23	8,71
Sans thromboprophylaxie	241	91,29
Total	**264**	**100**

Dans notre étude, 8,71% des patients ont été mis sous traitement thromboprophylactique contre 91,29% n'étaient sous aucun traitement préventif

Tableau XIII: Répartition des patients sous traitement thromboprophylactique selon le score de « Kucher » supérieur à 4

	Effectif	Pourcentage
Sous thromboprophylaxie	43	48,86
Sans thromboprophylaxie	45	51,14
Total	**88**	**100**

Dans notre étude, 48,86% des patients qui avaient le score de « Kucher » supérieur à 4 recevaient un traitement thromboprophylactique alors que 51,14% des patients, ne recevaient aucun traitement thromboprophylactique.

III.5.2. La fréquence de la thromboprophylaxie par service selon le degré de risque thromboembolique.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la thromboprophyalaxie par service selon le degré de risque thromboembolique

		Degré du risque thromboembolique					
		Faible		**Modéré**		**Elevé**	
Thromboprophylaxie		**Effectif**	**%**	**Effectif**	**%**	**Effectif**	**%**
Médecine interne	Oui	8	11,26	7	16,28	5	20,83
	Non	63	88,74	36	83,72	19	79,17
Chirurgie	Oui	7	18,92	15	23,81	9	37,50
	Non	30	81,08	48	76,19	15	62,50
Gynéco-obstétrique	Oui	9	16,07	4	16,00	2	22,22
	Non	47	83,93	21	84,00	7	77,78

Dans notre série, ceux qui ont été mis sous thromboprophylaxie en médecine interne étaient représentés dans 11,26%, 16,28%, et 20,83% des cas, respectivement pour risque faible, risque modéré et risque élevé contre 88,74%, 83,72% et 79,17% des cas sans thromboprophylaxie respectivement pour le risque faible, modéré et élevé. En chirurgie, ceux qui ont été mis sous thromboprophylaxie étaient représentés dans 18,92%, 23,81%, et 37,50% des cas, respectivement pour risque faible, risque modéré et risque élevé contre 81,08%, 76,19% et 62,50% des cas sans thromboprophylaxie respectivement pour le risque faible, modéré et élevé. En Gyneco-obstetrique, ceux qui ont été mis sous thromboprophylaxie étaient représentés dans 16,07%, 16%, et 22,22% des cas, respectivement pour risque faible, risque modéré et risque élevé contre 83,93%, 84% et 77,78% des cas sans thromboprophylaxie respectivement pour le risque faible, modéré et élevé.

III.5.3. Types de thromboprophylaxies.

Tableau XV : Répartition des patients selon le type de thromboprophylaxie.

Types de thromboprophylaxie	Effectif (n=87)	Pourcentage
HBPM	62	93,94
Mobilisation précoce	12	18,18
AVK	13	19,70

Dans notre étude, les héparines à bas poids moléculaires ont été données dans 93% des cas, les AVK dans 19,7% des cas. Quant à la mobilisation précoce, elle a été faite dans 18,18% tandis que la prévention physique n'a pas été donnée nulle part.

CHAP IV. DISCUSSIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE.

Nous allons essayer de situer nos résultats par rapport aux données les plus récentes de la littérature médicale, et les discuterons malgré l'existence de grandes variabilités entre les différents centres et pays, dans les pratiques de la thromboprophylaxie. Il est à noter qu'à l'heure actuelle, des guidelines de pratiques sur la thromboprophyalxie en milieu hospitalier ont été élaborés par l'American College Chest Physicians, qui est devenu un standard international.

IV.1.Données sociodémographiques.

IV. 1.1. Distribution dans les services.

En milieu médical, l'incidence globale de MVTE est supérieure par rapport à celle rapportée dans le milieu chirurgical [9,58]. Ainsi, environ 80 % des patients hospitalisés pour un traitement d'une TVP et/ou d'une EP sont des patients médicaux [59]. La fréquence de la MTEV était estimée à 15 % dans l'étude « MEDENOX » [5,60] dans ce contexte, avec 10 % de TVP asymptomatiques, 4 % de TVP symptomatiques et 1 % d'embolies pulmonaires. La survenue de TVP chez les malades médicaux en dehors de toute prophylaxie varie entre 10 et 20%, selon les méthodes utilisées pour le diagnostic et la population étudiée (18% en pneumologie, 20% en cardiologie) [45]. Près de 80 % des patients hospitalisés en milieu médical ont au moins un facteur de risque de MTEV (immobilisation, cancer, infection, chirurgie …), 50 % ont au moins deux facteurs de risque et 20 % ont trois facteurs de risque ou plus [61].

Plusieurs raisons peuvent expliquer le plus grand nombre d'accidents thromboemboliques veineux chez les patients médicaux. Tout d'abord, les patients médicaux (non opérés) sont bien plus nombreux que les patients chirurgicaux, ensuite et surtout, le risque de MTEV est perçu comme faible chez les patients

médicaux et de nombreuses études montrent que la thromboprophylaxie est sous utilisée en milieu médical [55]. En effet, très peu d'études de thromboprophylaxie ont été conduites chez les patients médicaux. Et puis, cette population est très hétérogène, car le risque thromboembolique veineux dépend non seulement de la pathologie aiguë en cours mais également de la présence de facteurs de risque associés comme l'âge, les antécédents de MTEV, l'insuffisance veineuse, l'obésité et la thrombophilie qu'elle soit constitutionnelle ou acquise [61, 62].

Dans notre série, les patients de la MI étaient les plus représentés avec 39,20% des cas suivis de ceux de chirurgie avec 35,23% tandis que ceux de GO étaient moins représentés avec 25,57% des cas.

Nos résultants sont différents de ceux de Hajar E.[63] au Maroc en 2017 qui a trouvé que 80% des patients hospitalisés pour un traitement de TVP et d'EP sont des patients médicaux.

En 2013 l'étude faite par Y.Es Saadi [56], les services de chirurgies et de médecines étaient représentés de façon égale : 49% des patients interrogés séjournaient dans des services de chirurgie, alors que 51% étaient admis dans des services médicaux.

Ces pourcentages rejoignent ceux enregistrés dans l'étude réalisée par L.Lanthier [3], 43% parmi les 320 malades inclus étaient dans des services de chirurgie alors que 57% étaient admis dans des services médicaux.

En revanche, l'étude de Magy-Bertrand N. et al. réalisée en France en 2010 a inclut 32% de patients chirurgicaux contre 68% médicaux [4]. Dans notre étude, l'exploitation a inclut les services de chirurgies, de médecines et de gynéco-obstétrique, par contre les autres études ont inclut exclusivement un seul service.

IV.1.2. Le sexe.

Le risque thromboembolique est majoré chez les femmes utilisant une contraception oestroprogestative, chez les femmes enceintes ainsi que chez les femmes ménopausées lors de la prise d'un traitement substitutif hormonal [64]. Néanmoins lorsque ces conditions ne sont pas réunies, le sur-risque thromboembolique des femmes par rapport aux hommes est mis en doute par certaines études [65].

Dans notre étude, le sexe féminin était prédominant avec 58,24% des cas contre 41,76% des cas pour le sexe masculin. Nos résultats sont différents de ceux de Tazi G [66] qui, au Maroc en 2018, a trouvé la prédominance masculine avec 58% contre 42% des femmes. Hajar E [63] au Maroc en 2017, a trouvé que les hommes représentaient 78,51% contre 21,49% pour les femmes. Cette différence pourrait être expliquée par le fait que le service de gynéco-obstétrique que nous avons inclus dans notre série, reçoit exclusivement le genre féminin.

IV.1.3. L'Age.

D'après l'étude de Epi-Getbo [2], l'incidence de la MTEV atteint un cas pour 100 personnes par an chez les sujets âgés de 75 ans et plus, 75 % des cas de MVTE inclus dans cette étude avaient plus de 60 ans, et 40 % avaient 75 ans et plus. L'âge est un facteur de risque thromboembolique et est rare chez l'enfant et son incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge, en induisant une immobilisation plus prolongée et une diminution de l'activité fibrinolytique [67]. Dans certaines études, l'âge apparait comme un facteur de risque indépendant alors qu'il apparait couplé à d'autres facteurs dans d'autres études [68,69].

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 30 à 55 ans avec 41,48% suivi de celle de plus de 65 ans avec 24,15% des cas ; tandis que la tranche

d'âge de 55 ans à 65 ans était moins représenté avec 14,77% des cas. L'âge moyen de nos patients était de 49,6 ans. Nos résultats sont proches de ceux de Hagar E. au Maroc en 2017 [63] qui a trouvé l'âge moyen de 50,56 ans avec la tranche d'âge la plus représentée qui était comprise entre 40 et 70 ans.

Tazi G [66] au Maroc en 2018, a trouvé que les patients avaient un âge entre 15 et 86 ans. Les patients âgés de 41 à 60 ans représentaient 37,8% de la population étudiée, celui des patients dont l'âge entre 61 et 80 ans est de 27,40% et celui des patients dont l'âge supérieur à 80 ans est de 3,70%.

Dans l'étude de L. LANTHIER [3] en 2011 en France, 70,90% des malades avaient un âge dépassant 60ans. Dans l'étude de Y. ES SAADI [56], ce facteur de risque ne présente que 3% des patients étudiés. Cette différence pourrait s'expliquer par le vieillissement de la population occidentale.

IV.2. Les facteurs de risque thromboemboliques.

IV.2.1. Alitement supérieur ou égale à 3 jours.

Toutes les situations au cours desquelles la pompe musculaire, dépendant de la marche, est altérée sont associées à un risque augmenté de maladie veineuse thrombo-embolique. Cela s'observe principalement en cas d'immobilisation plâtrée, de repos forcé au lit, et de paralysie d'un membre inférieur [40,43,70].

L'hospitalisation multiplie par 100 le risque de développer une thrombose par rapport à la population générale après ajustement sur l'âge et le sexe [71]. Selon les recommandations de la GEHT (Groupe Français D'études sur l'Hémostase et La Thrombose), un alitement supérieur à 3 jours ou une immobilisation plâtrée sont des circonstances déclenchantes majeures [72]. La durée de l'immobilisation semble jouer un rôle important. Ainsi, dans une série autopsique, on trouve une

thrombose veineuse profonde chez 15% des patients alités moins de 7 jours et dans 80% des cas au-delà [43].

Dans notre série, l'alitement était le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez les malades interrogés avec un pourcentage estimé à 96,02%, cette valeur est supérieure par rapport à celle enregistrée par L.Lanthier [3] où 41,6% des malades étaient alités et celle enregistrée par Y.Esaadi [56] avec un pourcentage de 38%. Dans l'étude de R. Tagajdid [72], ce facteur de risque n'a été retrouvé que dans 8% des cas seulement.

Cette différence pourrait être expliquée par le fait que les gardes malades de nos patients n'ont pas des informations suffisantes sur la mobilisation des patients alités et notre étude concernait le service de chirurgie où les malades restent alités pendant plusieurs jours en attente de l'opération.

IV.2.2. Antécédents obstétricaux.

Différentes études [73,74] montrent un risque augmenté de 7 à 10 fois de thromboembolie durant la grossesse et le post-partum par rapport à des femmes du même âge non enceintes. Si le risque TE persiste durant 3 mois après la délivrance, il est particulièrement élevé lors des 6 premières semaines après la naissance [74,75]. L'incidence de la TVP est 3 fois plus importante que celle de l'EP. Celle-ci est significativement plus fréquente dans le post-partum (environ 50% des EP ont lieu lors du post-partum) alors que la proportion de TVP est plus importante pendant la grossesse. Chez les femmes enceintes porteuses d'une mutation du facteur V Leiden, le risque de thrombose veineuse augmente de 52 fois par rapport aux femmes non porteuses de la mutation non enceintes. Le risque est un peu moins élevé (multiplié par 31) pour les femmes enceintes porteuses de la mutation de la prothrombine 2021A [74].

Dans notre étude, les antécédents obstétricaux représentaient 28,98% des cas et nos résultats sont supérieurs à ceux de Walbane Mougnon au Mali en 2015, qui a trouvé que le risque de développer une MTEV estimé à 17,14% des cas [76]. Les antécédents obstétricaux prédominaient dans notre étude. Cela pourrait s'expliquer en partie par la prédominance féminine en gynéco-obstétrique.

IV.2.3. L'âge supérieur à 65 ans.

En France, l'étude Epi-Getbo [9] rapporte une incidence de la MTEV 500 fois plus élevée chez les personnes de plus de 75 ans par rapport à ceux de moins de 20 ans [2]. Certaines conditions tendent à croitre avec l'âge et participent à l'augmentation de la MTEV : la prise de poids fréquente avec augmentation de l'indice de masse corporel (IMC), la fréquence plus élevée des périodes d'immobilisation et d'infections aiguës sévères, le risque plus important de développement de cancer ou de facteur de comorbidités [77]. Le risque thromboembolique augmente considérablement avec l'âge [78].

Dans notre étude, la majorité des patients ont un âge entre 60 et 80 ans. Les patients âgés de plus de 65 ans représentaient 24,72% des cas. Naess [78] rapportait en 2007, un taux d'incidence chez les patients de plus de 70 ans 3 fois supérieur à celui des sujets âgés de 45 à 69 ans, pour lesquels le taux d'incidence est lui-même 3 fois plus élevé que celui des 20-44 ans. Cela montre que l'âge favorise l'augmentation de la MTEV.

IV.2.4. Contraception ou traitement hormonal substitutif.

Lors de la prise d'une contraception orale, les femmes ont un risque thromboembolique 3 fois plus important que les non utilisatrices, surtout pendant la première année d'utilisation [79].

Les préparations contenant un progestatif de 3ème génération sont associées à un risque majoré de thrombose comparé au lévonorgestrel. De plus, le risque thromboembolique chez les femmes utilisant une contraception orale est nettement augmenté chez les porteuses d'une mutation du facteur V Leiden hétérozygotes (20 à 30 fois) et facteur II G20210A (16 fois). James montre en 2012 que la contraception par patch transdermique ou par anneau vaginal est également associée à un risque accru de thrombose veineuse [80].

La prise d'oestroprogestatifs chez la femme ménopausée est associée à un risque de TVP 2 à 4 fois plus important (avec un risque de récidive). Cette majoration du risque thromboembolique est plus importante pendant la première année de mise en route du traitement, mais persiste durant les 5 ans de traitement. Ce risque augmente avec l'âge et l'obésité comme dans la population générale [81].

Dans notre série, la prise de contraception orale ou d'un traitement hormonal substitutif était retrouvée chez 37 femmes, ce qui représente un pourcentage de 10,51% de l'ensemble de la population étudiée. Ce résultat reste inférieur à celui trouver dans l'étude d'Y.Essadi [56] qui est de 21% et dépasse celui décrit dans la littérature par d'autres études, à savoir, R. Tagajdid [72] a retrouvé ce facteur dans 3,2% des cas. Nos résultats sont encore différents à ceux de Walbane Mougnon en 2015 au Mali, qui a trouvé 17,14% des cas [76]. Cette différence pourrait être expliquée par le faite que notre étude concernait tous les services.

IV.2.5. Le tabagisme.

Le tabagisme est reconnu comme facteur favorisant le risque thromboembolique mais sous certaines conditions. Dans l'étude d'Enga en 2012 [28], les gros fumeurs (supérieur à 20 paquets-année) ont un risque thromboembolique veineux augmenté lorsqu'il existe une circonstance favorisante comme par exemple une chirurgie ou

un traumatisme récent, une immobilisation prononcée, une infection grave. Ce risque majoré n'est pas retrouvé en l'absence de circonstance favorisante.

Par ailleurs, cette étude montre que l'association apparente entre un tabagisme important et la MTEV ne tient pas quand on prend en considération l'apparition de cancer et d'infarctus du myocarde (IDM) : le risque de thrombose veineuse serait lié au développement de cancer ou d'IDM, tandis que le tabagisme ne serait pas associé au risque de thromboembolie veineuse chez les sujets indemnes d'IDM, de cancer ou d'autres facteurs de risque.

Dans notre étude, le tabagisme représentait 9,09% des cas comme facteur de risque de la MTEV qui est diffèrent de celui de Nadale Hazzad au Maroc en 2017, qui a trouvé 25,6% de ceux qui sont tabagiques [82].

IV.2.6. L'Indice de masse corporelle.

L'obésité avec un IMC > 30 Kg/m^2 est aussi un facteur de risque thromboembolique. Abdollahi dans son étude en 2003 montre que l'obésité multiplie le risque de thrombose par deux [83]. Certains facteurs de la coagulation (VIII et IX) sont retrouvés à des taux plus élevés chez les personnes obèses. De plus, la prise d'une contraception oestroprogestative chez la femme de 15 à 45 ans, a un effet synergique avec l'obésité sur le risque thromboembolique : le risque est augmenté de 10 fois pour les femmes ayant un IMC supérieur à 25 Kg/m^2 qui utilisent une contraception orale [83].

Dans notre étude, 46,59% des patients avaient un poids normal et 19,60% avaient un surpoids 9,09% étaient obèses. Le reste soit 24,72% avaient un sous poids.

Nos résultats sont différents de celui de Hajar E [63], au Maroc en 2017, qui a trouvé l'indice de masse corporelle (IMC) calculé chez tous les patients interrogés

compris entre 16.4 Kg/m² et 41 Kg/m² avec une moyenne de 24,45Kg/m². Cinquante-quatre patients avaient un IMC normal soit 44,63%, alors que 29 malades avaient une obésité (IMC > 29 Kg/m²) soit 23,97% des cas. Cette différence pourrait être expliquée par le fait la consommation des produits graisseux favorisant l'augmentation du poids est réduite dans la population burundaise.

IV.2.7.Les antécédents de thrombose.

Le risque de récurrence de TVP dépend du contexte du premier épisode. En effet le risque est moindre chez les patients dont la première TVP a eu lieu dans les suites d'une chirurgie. Le risque de récidive est plus grand si l'épisode précédent est survenu sans cause évidente. Les patients ayant un antécédent de TVP spontanée ont un risque de récurrence annuelle de 5 à 15% avec un risque cumulé de 25% en 4 ans [78]. Le risque thromboembolique veineux est nettement plus important chez les patients ayant déjà présenté un événement veineux thromboembolique, et le risque cumulé de récidive après un premier épisode est très important ce qui justifie de considérer la MVTE comme une pathologie chronique.

Dans notre étude, 4,83% des cas avaient présenté au moins une seule fois un antécédent thromboembilique. Hansson trouve un taux de récidive de 7% après un an, et de 21,1% après cinq ans de suivi [33]. Ce qui montre que les antécédents thromboemboliques augmentent la MTEV et par conséquent la thromboprophylaxie chez les patients avec antécédents de thrombose devrait être systématique.

D'une façon globale, dans notre étude, l'alitement supérieur à 3 jours prédominait les facteurs de risque de nos patients avec 96,02% des cas suivi des antécédents obstétricaux avec 28,98% des cas et l'âge avancé supérieur à 65 ans avec 24,72%

des cas. Les antécédents chirurgicaux étaient représentés à 22,16% des cas et l'HTA était à 11,65% des cas.

Egalement les antécédents de néoplasie et de thrombose étaient présents respectivement à 9,38% et à 4,83% tandis que le tabagisme constituait le facteur de risque de nos patients à 9,09%. L'obésité et la contraception ou le traitement hormonal en cours étaient présents respectivement dans 9,09% et 10,51% des cas.

Nos résultats sont proches de celui de P.Ambrosi et al. qui a trouvé, dans son étude portant sur la prophylaxie de la MTEV par HBPM en milieu médical, que le motif principal de prévention médicamenteuse était l'alitement prolongé qui était à la base de la thromboprophylaxie chez 70% de ses patients [84]. Ce pourcentage élevé par rapport à celui de P. Ambrosi pourrait être expliqué par le faite que notre étude concernait trois services.

IV.3. Le degré de risque thromboembolique selon le score de « Kucher ».

Etabli chez des patients hospitalisés, le score de « Kucher » prend en compte 8 variables auxquelles ont été attribués des scores de 1 à 3. Le risque de thrombose est significatif si le score est supérieur ou égal à 4 et justifie l'instauration d'un traitement thromboprophylactique [27].

Dans notre étude, 75% des patients avaient un score de « Kucher » inférieur à 4 contre 25% qui avaient un score de « Kucher » supérieur à 4.

Nos résultats sont comparables à ceux de Hajar E. en 2017 au Maroc, qui a trouvé 80,75% des patients avaient un score de « Kucher » inférieur à 4 alors que 19,83% des patients avaient un score de « Kucher » supérieur à 4 [63].

IV. 4. Degré de risque thromboembolique global.

Dans notre série, le degré global de risque thromboembolique était modéré dans 70,17% suivi du degré faible dans 15,06% et risque élevé dans 14,77% des cas.

Chez Tazi G. [66], le risque global thromboembolique a été élevé dans 45,19% des cas et modéré dans 42 ,96% des cas.

Le résultat trouvé par Y.Esaadi [56] est de 29% des patients ayant un risque thromboembolique élevé (score de Kucher≥4), 32% des malades n'avaient aucun facteur de risque (score de Kucher=0). Ce résultat reproduit celui retrouvé par R. Tagajdid [73], où 30,8% de l'ensemble de la population qui a été étudiée devait bénéficier d'un traitement thromboprophylactique.

L'étude ENDORSE [85] en France a estimé que 49% des patients avaient un risque élevé et une autre étude réalisée dans un service des urgences par P.Peudepiece [86] dans le même pays en 2008, où les mêmes données du score de « Kucher » ont été utilisées, le taux des patients chez qui le score dépassait 4 était inférieur par rapport à notre étude ; 13% des malades avaient un score ≥ 4, alors que chez 23% de ces patients, aucun facteur de risque n'a été retrouvé (score de Kucher=0). Dans L'étude de N.Magy-Bertrand [4], 47,2 % des malades avaient une indication théorique de thromboprophylaxie. 54% des malades inclus dans l'évaluation de L.Lanthier [3] présentaient une indication théorique de thromboprophylaxie. Notre étude trouve des résultats différents par rapport aux résultats précédents. Cela peut être expliqué par le fait que l'enquête est faite aux services médicaux et chirurgicaux ou bien par les différences qui existent entre les populations, de plus, les méthodes utilisées dans les enquêtes ainsi que les critères de stratification du risque thromboembolique ne sont pas identiques.

IV.5. Pathologies de nos patients.

IV.5.1. Pathologies gynéco-obstétriques.

Le risque thromboembolique en postopératoire sans traitement prophylactique en chirurgie gynécologique est très mal évalué. L'emploi d'une méthode cœlioscopique ne modifie pas la stratégie anti thrombotique [87].

Dans notre étude, le cancer des ovaires était le diagnostic le plus rencontré en GO avec 22,22% des cas suivi de la pré- éclampsie dans 16,67% tandis que le cancer de l'utérus était représenté dans 14,44% des cas. Cela montre que le cancer est un facteur de risque de la MTEV en gynéco-obstétrique.

IV. 5.2. Diagnostics rencontrés en chirurgie.

Le risque thromboembolique en postopératoire dépend du type de chirurgie et de la présence de facteurs de risque additionnels. Certains actes en orthopédie, en chirurgie vasculaire et en neurochirurgie confèrent un risque particulièrement élevé [64]. Le risque de thrombose postopératoire est aussi majoré par l'âge, l'obésité, les antécédents de thrombose, le cancer ainsi que par les autres comorbidités. Ce risque thromboembolique persiste plusieurs mois après la chirurgie. Dans une étude de patients pour lesquels a été pratiquée une chirurgie orthopédique majeure, l'incidence d'EP fatales dans les 3 mois est de 0,1% [2]. Les données de la littérature montrent que la chirurgie représente le premier facteur de risque de la MTEV, elle est responsable de 15 % environ de l'ensemble des cas de MVTE en France [2]. Le risque lié à la chirurgie est classé en trois niveaux selon, la SFAR ; il va du risque le plus faible au risque modéré ou élevé [87-89].

Dans notre étude, les traumatismes ou polytraumatismes étaient les diagnostics les plus rencontrés en chirurgie avec 62,90% des cas. Les escarres post-traumatiques,

les plaies chroniques et le cancer de la prostate était représenté respectivement dans11,29%, 9,68% et 8,06% des cas. Les gangrènes sèches étaient retrouvaient dans 5,65% et le plastron appendiculaire était représenté par un seul cas soit 0,81%. Nos résultats sont similaires de ceux des études précédentes.

IV.5.3. Pathologies médicales.

Selon les données de la littérature, l'infarctus du myocarde est associé à une incidence de TEV pouvant aller jusqu'à 24 %, variable en fonction du degré d'anticoagulation nécessaire pour traiter la pathologie coronarienne. Cette forte incidence est liée au fait que les patients sont plus âgés, immobilisés et qu'ils peuvent développer de l'insuffisance cardiaque. De plus, l'obésité, souvent présente chez ces patients, peut causer une stase veineuse aux membres inférieurs. L'insuffisance cardiaque et respiratoire contribue également à l'augmentation du risque thromboembolique [90].

Dans notre étude, les pathologies cardio-respiratoires étaient plus représentées avec 73, 91% des cas. Selon la littérature précédente, nos résultats montrent que les pathologies cardiorespiratoires en médecine interne favorisent la MTEV. De nombreuses études montrent que 80% n'ont pas eu de chirurgie récente [91,92], 70 à 80% des embolies pulmonaires fatales surviennent chez les patients médicaux [93], 15,9% des décès survenus en service hospitalier médicale sont secondaires a une embolie pulmonaire [94].

La présence d'un cancer multiplie par huit environ le risque veineux thromboembolique. C'est la troisième cause de MTEV [2]. Les thérapies anti-cancéreuses favorisent également l'apparition de thrombose. Les chimiothérapies altèrent les protéases de la coagulation ; les traitements anti angiogéniques dégradent l'endothélium vasculaire.

La chimiothérapie multiplie par 5,6 le risque de thromboembolie veineuse et le nombre d'événement thromboembolique augmente avec le nombre de cycles de chimiothérapie [35-37,95,96].

Dans notre étude, les tumeurs solides étaient retrouvées dans 18,12% des cas. Nos résultats sont comparables à ceux des études précédentes où le cancer représente le 3ème facteur de risque par sa fréquence dans l'étude d'Y.ESSADI [56] à l'hôpital Mly Ismail de Meknès et d'A.HAMADANE [97] en Algérie avec un pourcentage de 20%, ainsi que l'étude canadienne de L.LANTHIER [3] où 18,4% des malades inclus souffraient d'une néoplasie. Dans l'enquête ENDORSE [85] en France, ce facteur de risque a été retrouvé dans 14% des cas. Les résultats de notre étude et des études précédentes montrent que le cancer augmente le risque thromboembolique.

Chez les patients en phase aiguë ne recevant pas de thromboprophylaxie, une analyse a montré que la prévalence de TVP est de 53 % et celle d'EP de 6 %. Un épisode passé de thromboembolie est considéré comme étant un puissant facteur de risque de récurrence [31].

Dans notre étude, les affections neurologiques étaient présentes dans 27,54% des cas parmi les pathologies médicales.

Selon la littérature, les hémopathies malignes comme les syndromes myéloprolifératifs, les leucémies et les lymphomes constituent un facteur de risque thromboembolique [33]. Le risque de la MTEV au cours du syndrome néphrotique est compris entre 10 et 30% comme pathologie rénale [32] ainsi que pour les pathologies infectieuses entre autre les septicémies, le tétanos, les typhoïdes et l'érysipèle [33].

Dans notre étude, les pathologies rénales étaient représentées dans 15,22% des cas, les hémopathies malignes dans 7,97% et les pathologies infectieuses dans 28,26% des cas. Ce qui pourrait expliquer que les pathologies rénales ainsi que les pathologies infectieuses chroniques favorisent le développement des MTEV.

IV.6. La thromboprophylaxie.

Dans notre série, la thromboprophylaxie a été donnée dans 18,75% des cas contre 81,25% des cas sans thromboprophylaxie.

Chez SIMPARA Mohamed Sékou [87], la prophylaxie en milieu de soins médicaux était la plus réalisée au CHU du Point G, selon 65,3% des audités. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que cette étude a concerné 9 services de médecine contre 5 de chirurgie. Selon les études de Sandler DA, Martin JF [98] et Cohen AT et all [99], approximativement 75% des cas d'EP grave étaient survenus chez des patients hospitalisés pour une affection médicale, c'est dire que la thromboprophylaxie en milieu de soins médicaux devrait être administrée systématiquement en présence de facteur de risque thrombombolique.

Dans l'étude de Tazi G [66], sur 80 cas présentant l'indication théorique de prévention, la thromboprophylaxie avait été prescrite chez 66 cas soit (82,5%). Les 14 cas restant n'ont bénéficié d'une thromboprophylaxie par défaut soit (17,5%) et sur 50 cas ne présentant pas l'indication théorique de prévention, 46 cas n'ont pas bénéficié de thromboprophylaxie soit (92%), alors que 4 cas ont bénéficié de la thromboprophylaxie par excès soit (8%) (Cas d'appendicite, …). En effet, la conformité de décision d'instauration ou non de la thromboprophylaxie a concerné 112 patients sur 130 soit alors de 86,15%.

Nos résultats sont différents de ceux des études précédentes. Par contre ils sont similaires à ceux de Hajar E [63] qui a trouvé que parmi les 121 patients inclus

dans son étude, 16 malades (13,22%) étaient sous un traitement thromboprophylactique, alors que les 105 patients restants (86,78%) ne recevaient pas de prévention ; ce qui pourrait expliquer la sous-utilisation de la thromboprophylaxie dans notre étude.

IV.6.1.La fréquence de la thromboprophylaxie par service selon le degré de risque thromboembolique.

De nombreux travaux se sont intéressés récemment à la prévention de la MTEV en milieu médical mais les résultats sont variables. Dans la série de Dèdonougbo [100], la prévention n'a été appropriée que dans 6% des cas. Dans une étude faite en 2006 dans la ville de Manaus au Brésil par Lee [101] portant sur 1036 patients hospitalisés, la prophylaxie n'a été faite que chez 26% des patients présentant un niveau de risque modéré ou élevé. Cette prévention était de 33% en Afrique du Nord [102]. Globalement les taux de prévention les plus élevés sont obtenus dans les pays du Nord. Elle est de 51,8% en Europe de l'Ouest et aux USA avec une moyenne mondiale de 48% [103].

Dans notre série, ceux qui ont été mis sous thromboprophylaxie en médecine interne étaient représentés dans 11,26%, 16,28%, et 20,83% des cas, respectivement pour risque faible, risque modéré et risque élevé. En chirurgie, ceux qui ont été mis sous thromboprophylaxie étaient représentés dans 18,92%, 23,81%, et 37,50% des cas, respectivement pour risque faible, risque modéré et risque élevé. En Gynéco-obstétrique, ceux qui ont été mis sous thromboprophylaxie étaient représentés dans 16,07%, 16,00%, et 22,22% des cas, respectivement pour risque faible, risque modéré et risque élevé.

Dans l'étude réalisée en Allemagne sur 32 pays [104], 70% des patients étaient en médicine interne et 92% étaient en chirurgie, recevant une prophylaxie appropriée, ce qui ne se compare pas à ceux obtenus dans notre étude.

Dans une étude canadienne multicentrique évaluant la thromboprophylaxie chez les patients médicaux et effectuée dans 29 hôpitaux, seulement 16% des 1702 patients à risque avaient reçu la prophylaxie indiquée [105].

On remarque une utilisation un peu plus fréquente de la prophylaxie chez les patients chirurgicaux, comme c'était également le cas dans l'étude ENDORSE. Cela pourrait s'expliquer par une meilleure connaissance des indications de la prophylaxie en contexte chirurgical, qui sont bien connues depuis de nombreuses années.

La sous-estimation du risque peut être expliquée par l'hétérogénéité de la population et la complexité de son évaluation en médecine. A la différence du patient chirurgical qui n'a plus souvent qu'un facteur de risque transitoire lié au type d'intervention, le patient médical est susceptible de cumuler plusieurs facteurs de risque chroniques qu'il convient de prendre en compte dans une évaluation globale. Le recours à des modèles standardisés (Risk Assessment Models) permettait d'établir un score quantifiant la probabilité de survenu d'un évènement veineux pourrait faciliter cette évaluation. Il semble évident que les patients à mobilité réduite, ayant des séquelles d'AVC, insuffisants cardiaques ou nécessitant une assistance respiratoire permanente restent exposés au risque thromboembolique même après leur sortie de l'hôpital et justifierait probablement une thromboprophylaxie prolongée.

IV.6.2. Le type de thromboprophylaxie.

Dans l'étude réalisée au Mali en 2017[87], les anticoagulants étaient utilisés par 98,6% des médecins audités et les moyens physiques étaient peu utilisés. Il est important de rappeler les médecins que ces moyens physiques sont proposés dans la mesure du possible en association avec les anticoagulants car la sommation de leurs différents effets est bénéfique [106]. Les moyens mécaniques de prévention à savoir la compression pneumatique intermittente (séquentielle du mollet ou de la cuisse, pompe plantaire) et la contention élastique graduée n'étaient pas disponibles alors qu'ils ont tout leur intérêt en cas de risque thromboembolique faible et en cas de contre-indication aux anticoagulants [107].

Les HBPM étaient les anticoagulants les plus prescrits pour la prévention de la MTEV. Les HBPM se sont montrées plus efficaces que l'héparine standard dans la prévention de la MTEV selon les recommandations des experts de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) [90,108]. Un récent protocole issu du consensus international ayant inclus l'Union Internationale d'Angiologie recommande l'utilisation des HBPM pour le traitement de la MTEV aiguë, dans la prévention des récidives, et à titre prophylactique en chirurgie et en médecine interne [108]. Ces résultats sont en faveur de la nécessité d'une réactualisation des connaissances à certains niveaux.

Les HNF n'étaient pas utilisées par nos praticiens, elles n'étaient pas disponibles alors qu'elles constituent une alternative efficace en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn) [108]. Les anti-agrégats plaquettaires ne peuvent actuellement être préconisés pour la prévention de la thromboembolie veineuse.

Dans notre étude, les héparines à bas poids moléculaires ont été données à 93% des cas tandis que les AVK sont donnés dans 19,7% des cas. Quant à la mobilisation précoce, elle a été faite dans 18,18% tandis que la prévention physique n'a pas été donnée nulle part.

Nos résultats sont comparables à ceux de Hajar E [63] qui a trouvé les HBPM données dans 87,5% des cas suivis des AVK donnés dans 12,5% des cas et la prévention physique n'est nulle part donnée et M. SIMPARA Mohamed Sékou a trouvé les HBPM prescrits dans 66,6% des cas et les AVK et les Anti-agrégats plaquettaires respectivement dans 16,7% des cas [87].

Bien que les études soient réalisées dans les différents services les résultats obtenus montrent que les HBPM sont utilisées en première intention comme traitement préventif de MTEV.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

La prophylaxie de la maladie thromboembolique gagne une place de plus en plus importante dans le milieu hospitalier, depuis que de nombreuses études ont bien établi son efficacité et sa sécurité. Elle est bien codifiée avec des niveaux de risque conditionnant la prescription médicamenteuse.

Les héparines de bas poids moléculaire sont, de très loin, la méthode la plus fréquemment utilisée en raison de leur commodité d'emploi et de leur équivalence, voire leur supériorité sur l'héparine standard.

Au terme de ce travail, la prophylaxie de la MTEV en milieu hospitalier constitue de nos jours un chalenge pour l'ensemble des praticiens intéressés par cette affection. Toutes fois, la prophylaxie de la maladie thrombo-embolique n'a été respectée que seulement dans 18,75% des cas, ceci souligne l'urgence à diffuser l'information quant à l'intérêt de la thromboprophylaxie aussi bien dans le milieu médical que paramédical. De même, il est nécessaire d'élaborer des protocoles adaptés aux situations cliniques en fonction des moyens préexistants.

Finalement, cet étude a pour objectif d'actualiser les protocoles de pratique de la thromboprophylaxie par rapport aux recommandations spécifiques de SFAR et de l'ACCP, ainsi, toute discordance doit mener à la mise en place de mesures correctives, afin d'améliorer et d'homogénéiser la prise en charges des patients et de prévenir le risque thromboembolique.

V.2. Suggestions.

Nous suggérons :

Au Ministère de la Santé Publique et de Lutte contre le Sida de :

- Améliorer le financement du secteur sanitaire en général et la pratique de la thromboprophylaxie en particulier dans les milieux hospitaliers;
- Equiper les hôpitaux afin de permettre l'accès aux moyens de prévention des MTEV et aux examens complémentaires de suivi.
- Mettre dans tous les hôpitaux du pays les centres de formation sur l'utilisation de la thomboprophylaxie afin d'éviter les incidents lies a l'E.P qui est la complication de TVP;

Aux autorités du CHUK :

- ✓ Rendre disponible les moyens de prévention de la MTEV en l'occurrence la CPI, bas de contention,…;
- ✓ Créer un comité regroupant aussi bien les représentants des services médicaux que chirurgicaux afin d'adopter une politique préventive standardisée.

Aux personnels soignants :

- Evaluer le risque thromboembolique pour chaque patient et prescrire une thromboprophylaxie adéquate en fonction du risque;
- Elaborer un protocole de prophylaxie thromboembolique ;

Aux étudiants en médecine :

- Mener une autre étude en rapport avec la thromboprophylaxie dans le service de réanimation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Jean-Pierre Wainsten.** Larousse médical. Paris : Hachette livre, 2006,1216. [ISBN: 2035604257]
2. **Delluc, F. Le Ven, D. Mottier, G. LeGala.** Épidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique. Revue des Maladies Respiratoires 2012 ; 29: 254- 266.
3. **Lanthier. L, Béchard.D, Viens.D, Touchette.M.** Evaluation de l'utilisation de la thromboprophylaxie chez les patients hospitalisés dans un centre hospitalier univer sitaire : un modèle applicable d'évaluation de la qualité de l'acte. Une revue de 320 patients hospitalisés. Journal des Maladies Vasculaires 2011 ; 30 : 3-8.
4. **Magy-Bertrand.N, Auzas.O, Meaux-Ruault.N, et al.** Evaluation de la thromboprophylaxie dans un service de médecine interne, CHU Jean Minjoz, boulevard Fleming, 25000 Besançcon, France. La Revue de médecine interne 2010 ; 31 : 406-410.
5. **Pouchain.D, Bergmann.JF, Gruel, Y et al.** Prévention de la maladie thromboembolique veineuse chez les patients médicaux : où en est-on ? Sang Thrombose Vaisseaux, Février 2007 ; 19:76-84.
6. **https:**//fr.wikipedia.org › wiki › Maladie_thromboembolique. Consulté le 10/11/2019
7. **Bénard.E, Lafuma.A, Ravaud.P.** Épidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse. Presse Med 2005; 34:415-19.
8. **Kearon.C.** Epidemiology of venous thromboenbolism vascular médecine 2001.01/0076026.
9. **Oger E, EPI-GETBO Study Group.** Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. Groupe

d'Étude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Thromb Haemost 2005;83:65760.

10. **Bouvier-Colle MH, Péquignot F, Jougla E.** [Maternal mortality in France: frequency, trends and causes]. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001;30:768-75.
11. **Doukalil.** Epidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse [thèse].Rabat : Université Mohamed V ; 2014.
12. **Avorn J, Winkelmayer WC.** Comparing the cost, risks, and benefits of competing strategies for the primary prevention of venous thromboembolism. Circulation 2004;110(suppl.IV): 25-32.
13. **Rahme E, Daspupta K, Burman M et al.** Postdischarge thromboprophylaxis and mortality risk after hip-or knee-replacement surgery. CMAJ 2008;178(12):1545-54.
14. **Bory M., Yvorra S., Desfossez D. et al.** Maladie veineuse thrombo-embolique ambulatoire données cliniques, étiologiques et évolutives. Presse Méd, 1994 ; 23, 8.
15. **Cozenave J.** Thrombose et biologie : A propos de « thrombophilie ». http:/www.webmedguide.com/asso/aclfmc/3%20Programme/Phlebologie. (Consulté le 15/12/2019).
16. **Djiane P, Vahanian A.** Thromboses veineuses profondes. htt:/www.pario-ouest.univ-paris 5.fr/hebergement/cec mv/135a.pdf.(Consulté le 09/12/2019).
17. **Ginsberg J.S, HIRSH J.** Traitement antithrombotique pendant la grossesse. Ann Cardiol Angéol 2000 ; 49 : 81-3.
18. **Blanchemaison P.** Epidémiologie, physiopathologie et diagnostic des thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. Edition Phlébologique Française Paris, 2000.
19. **Tzeciak MC.** Chapitre 58. La thrombose

20. **Toulon PA, Smirnov M, Triscott M, Tripodi A.** A new chromogenic assay (HemosIL ThromboPath) is sensitive to major prothrombotic risk factors affecting the protein C pathway. Results of a multicenter study Blood 2007; 110 (Suppl.): 485a.

21. **Schleich J.M.** Thromboses veineuses profondes. Département de Cardiologie et Maladies Vasculaires. CHU de Rennes, Mis à jour le 6 septembre 1998.

22. **Munsch R.C.** Méthodologie des explorations pulmonaires isotopiques dans le cadre de la pathologie thrombo-embolique (T.E). Rappels physiologiques. Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique, 2001 ; 25, 8 : 431-40.

23. **Anne-M Fischer, Michaela Fontenay, Dominique HELLEY, et al.** Université Paris Descartes, Physiologie de l'hémostase ;AAEIP,25 rue du Docteur Roux, F-75724 Paris Cedex 15;(consulté le 07/12/ 2019).

24. **Levy JP., Varet B., Clauvel JP. et al.** Physiologie de l'hémostase. In : hématologie et transfusion. Paris Masson2001 ; 297-308.

25. **Chaouat A, Weitzenblum E.** Embolie pulmonaire. Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 1996 ; 46 : 2249-53.

26. **Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospitals patients.** Thromboembolic risk factors (THRIFT). BMJ 1992;305(6846):567-743.

27. **Emile.C.** Facteurs de risque et scores de la maladie thromboembolique veineuse. Option Bio 2012 ; 467 :17-18

28. **Enga KF, Breakkan SK, Hnsen-Krone IJ.** Cigarette smoking and the risk of venous thromboembolism: the Mega study. J Thromb Haemost 2012; 10(10):2068-74).

29. **Goldhaber S.Z., Grodstein F., Stampfer M.J, et al.** A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. JAMA 1997 ; 277 : 642-45

30. **Hansson P.O., Eriksson H., Welin L, et al.** Smoking and abdominal obesity: risk factors for venous thromboembolism among middle-aged men: "the study of men born in 1913" Arch Intern Med 1999; 159: 1886-90.

31. **Leger P., Barcat D., Boccalon C. et al.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inferieure. Encycl Méd Chir, cardiologie-angéologie 2004,14-16.

32. **Bergman JF., Mahei.** Prévention de la thrombose veineuse profonde en Médecine. Ann Med Intern 2000; 151:207-214

33. **Boccalonh.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. Encycl Méd Chir, cardiologie -angéologie 1996,14-15.

34. **Fourcade J., Janbon C.** Thrombose veineuse profonde des menbres inferieurs,2005.(lille2.fr/recherche/labos/hemato/ressourcespedagogiqueshemostase.htm) (consulté le 8/11/2019)

35. **Chew HK, Wun T, Harvey D, et al**. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. Arch Intern Med 2006;166: 458- 64.

36. **J. Muret, E. Desruennes;** Cancer et thrombose: physiopathologie, épidémiologie et particularités thérapeutiques ; Le Congrès Médecins. Conférence d'actualisation © 2013 Sfar

37. **Achkar A, Guermazi S, Samama MM.** Hemorragies et thrombose du diagnostic aux traitements. Paris : Elsevier Masson,2009 ;201-2.

38. **Wun T, White RH.** Venous thromboembolism(VTE) in patients with cancer:epidemiology and risk factors. Cancer Invest 2009;27(Suppl.1):63-674.

39. **Khorana AA, Francis CW, Culakova E, et al.** Thromboembolism is a leading cause of death in cancer patients receiving outpatient chemotherapy, *J Thromb Haemost*. Mar 2007, 5, 3 : 632-4.

40. **Emmerich J.** Fréquence et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique. Rev Prat 2003 ; 53 : 2-32.

41. **Gallet D.B, Hiltgen M.** Phlébothrombose et contraception orale. La lettre du Cardiologue, 1993 ; 208 : 7-8.

42. **Gompel A.** Thromboses veineuses et oestroprogestatifs de 3ème génération. Rev Prat (Paris) 1997 ; 47 : 5-7.

43. **Le Peckq-Gentil B, Sitbon O, Abecassis L, et al.** Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse. Presse Méd 1998 ; 27, 16 : 779-83.

44. **Ninet J, Morellou M.H, Darjinoff J.J, et al**. Evaluation des facteurs de risque préopératoires. Ann Fr Anesth Réanim 1992 ; 11 : 252-81

45. **Donaldson GA, Williams C, Scannell JG, et al.** A reappraisal of the application of the Trendelenburg operation to massive fatal PE: report of a successful pulmonary-artery thrombectomy using a cardiopulmonary bypass. N Engl J Med 1963; 268: 171-4.

46. **Garnier M., Delamare V.** Dictionnaire des termes médicaux. Paris : Maloine ; 23eme édition 2003 ; 20 : 145-60

47. **Ramelet AA., Montim.** Abrégé de phlebologie. Paris : éditions Masson, 1999 ; 10 : 354-62

48. **Alexander GG. Bernard SP., Gregoryyh.** ABC of antitrombotic therapy venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prévention. BMJ 2002;325:887-890.

49. **Bounameaux H., Perriera.** Approche diagnostique de la maladie thromboembolique veineuse. SVT 1999 ; 5(11) :327-36.

50. **Samama M.M. Gerotziafas G.T, Horrellou M.H**. Prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique. Revue Prat 2003; 53: 51-7.
51. **Mathilde H**. Prophylaxie thromboembolique lors des voyages aériens long-courriers : recommandations et pratiques des médecins généralistes. Thèse Nº1015 présentée pour l'obtention du diplôme d'Etat de docteur en Médecine a la Faculté de Médecine de Créteil (Paris), 2013
52. **Comité des médicaments de la COMEDIMS**. Bon usage des antithrombotiques, octobre 2014 [Consulté le 10/11/2019].
53. **Leclerc-Fouras.S, Mertes.P-M,N'Guyen.P.** Quels sont les moyens thérapeutiques (physiques, mécaniques, médicamenteux) disponibles et leurs modalités de surveillance ?. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005, vol : 24 pp :862-70
54. **Barrellier MT., Lezin B., Landy S., Le Helloc.** Prévalence de la thrombose veineuse diagnostiquée par échographie- doppler des membres inférieurs dans la suspicion d'embolie pulmonaire et dans l'embolie pulmonaire confirmée. Journal des Maladies Vasculaires 2001 ; 26(1):23-30.2005, vol : 24, pp : 762-870
55. **Bergmann JF, KherA.** Venous thromboembolism in the medically ill patient: a call to action. Int J Clin Pract 2005; 59: 555-61.
56. **Y.Es-saadi.** Evaluation prospective de l'utilisation de la thromboprophylaxie en milieu médical. Thèse en medicine à Rabat 2013.
57. **C.-M. Samama,** Prévention de la maladie thromboembolique veineuse péri-opératoire et obstétricale : Recommandations pour la pratique clinique. Texte court 2005 ; SFAR, 2005 ; 24(8) : 952-76.
58. **Geerts WH, PineoGF,Heit JA, et al**. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on ontithrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004, 126: 338 S-400S.

59. **Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, etal.** A population-based perspective of the hospital incidence and case-facility rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism The Worcester DVT Study. Arch Intern Med 1991;151: 933-8.

60. **Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, etal.** A comparison of enoxaparin with placebo for the prévention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. N Engl J Med 1999; 341:793-800.

61. **Anderson Jr FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, etal.** The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. Arch Intern Med 2000; 152:1660-4.

62. **Samama MM**. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: The Sirius study. Arch Intern Med2000; 160: 3415-20.

63. **Hajar E.** Thromboprophylaxie en milieu médical, état des lieux à l'hôpital Militaire Avicenne-Marrakech. Thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine 2017.

64. **Kyrle p.A., Eichinger S.** Deep vein thrombosis, *Lancet*, Mar 2005, 365 : 1163-74.

65. **Scurr JRH, Ahmad N, Thavarajan D, Tisher RK.** Traveller's thrombosis: Airlines still not giving passengers the WRIGHT advice. *Phlebology*. Oct 2010, 25(5) : 257-60.

66. **Tazi G.** Évaluation de la pratique de la thromboprophylaxie post opératoire en chirurgie, Expérience de l'hopital militaire moulay ismail de méknès(à propos de 135 cas) Thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine 2018

67. **Dumont LA. Rongières M.** Etude multicentrique sur la prévention de la thrombose en microchirurgie du membre supérieur. Enquete auprès de la Fesum. Chirurgie de la main 2010 ;29 :100-8

68. **Léger P, Barcat D et al.** Thrombose veineuse des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. EMC-cardiologie Angiologie 2004 ; 1 :80-96

69. **Samama CM.** Thromboprophylaxie périopératoire : Revue et recocommandations .Ann. Fr.Anesth . reanim. 2008 ;27 :S_2-$S_{8.0}$

70. **White RH.** The epidemiology of venous thromboembolism. Circulation. 2003 Jun 17;107 (23 Suppl 1):I4-8

71. **Yngve Falck-Ytter, MD; Charles W. Francis, MD.** Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST 2012; 141(2):e278S–e325S.*

72. **M.R.Tagajdide.** Evaluation prospective de l'utilisation de la thromboprophylaxie en milieu medical. Thèse en Pharmacie à Rabat 2005.

73. **Gray G, Nelson Piercy C.** Thromboembolic disorders in obstetrics. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2012, vol. 26, p. 53-64

74. **James AH, Tapson VF, Golhaber SZ.** Thrombosis during pregnancy and the postpartum period. *Am J Obstet Gynecol*. 2005, vol. 193, p. 216-9.

75. **Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR.** Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects : risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost*, Avr 2008, vol. 6, n°4, p. 632-7.

76. **Walbane Mougnon.** La maladie thromboembolique veineuse en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure. Thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine 2013

77. **Esmon CT**. Basic mechanisms and pathologenesis of venous thrombosis. *Blood Rev*, Sep 2009, vol. 23, n°5, p. 225 229.

78. **Naess IA, Christiansen SC, Romundstad P et al.** Incidence and mortality of venous thrombosis : a population-based study. *J Thromb Haemost*, 2007, vol. 5, p. 692-699.

79. **Kuipers S, Cannegieter SC, Middeldorp S, Robyn L et al.** The absolute risk of venous thrombosis after air travel : a cohort study of 8,755 employees of international organisations. PLoS Med. Sep 2007, vol. 4, n°9, e 290.

80. **James AH.** Contraceptive transdermal patches or vaginal rings were associated with increased venous thrombosis. *Ann Intern Med*. Oct 2012, 157 8 JC 4 10

81. **Cushman M, Kuller LH, Prentice R.** Estrogen plus progestin and risk of venous thrombosis. *JAMA*. Oct 2004, vol. 292, n° 13, p. 1573-1580.

82. **Nidal Hazzad.** Thromboprophylaxie en urologie: Etude prospective a propos de 265 cas. Thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine 2017. Faculté de médecine et de pharmacie-Marrakech

83. **Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR.** Obesity : risk of venous thrombosis and interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost*. Mar 2003, vol. 89, n°3, p.493-8.

84. **P Ambrosi, G Calise, P.Villani et al.** Enquête sur la prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire en milieu médical. Presse médicale de 2000, 29 :1447-50

85. **J.F Bergmann et [al].** Risque thromboembolique veineux et pratique de prévention hospitalière : résultats obtenus en France de l'étude internationale ENDORSE. Presse Med. 2011; 40:528-537.

86. **P. Peudepièce, C. Le Gall, M. Dutech, S.et al**. Évaluation de la prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique (MVTE) dès les urgences pour les

patients hospitalisés en médecine. Journal Européen des Urgences Mars 2008, Volume 21, Supplément 1, Pages A89.

87. **M. Simpara Mohamed Sékou.** Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (diplôme d'etat) Audit sur la prophylaxie de la maladie thromboembolique veineuse au centre hospitalier universitaire du point g. Bamako 2009.
88. **Sandler DA, Martin JF.** Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patient: are we detecting enough deep vein thrombosis? JR Soc Med 1989; 82:203-05
89. **Cohen AT, Alikhan R, Arcelus JL.et al.** Assessment of veinous thromboembolism risk and the benefits of thromboprophylaxie in medical patients. Thromb Haemost 2005; 94: 750-59
90. **Meyer G.** Utilisation des anticoagulants dans le traitement de la maladie veineuse thromboembolique. La lettre du pneumologue, Vol: 9-Nº1, Janvier-Fevrier 2006.
91. **Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM et al.** Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. Arch Intern Med 2002; 162:1245-8
92. **Monreal M, Kakkar AK, Caprim JA et al.** The outcome after treatment of venous thromboembolism is different in surgical and acutely ill medical patients. Finding from the RIETE registry J.Thromb Haemost 2004; 2: 1892-8
93. **Buller HR, Agnellia, Hull RD et al.** Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease : the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004; 126:401s-28s
94. **Kakkar N, Vasishta RK.** Pulmonary embolism in medical patients; an autopsy-based study. Clin Appl Thromb Hemost 2008;14:159-67

95. **Prandoni P, Lensing AW, Büller HR, et al.** Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med*, Oct 1992, vol.327, n° 16, p. 1128-33.

96. **Guy Meyer, Olivier Sanchez, Benjamin Planquette.** Antithrombotic treatment and cancer; La Presse Médicale Volume 42, Issue 9, Part 1.

97. **A. Hamadane, N. Ouadahi, N. Laraba, et al.** La thromboprophylaxie en pratique : expérience d'un service de médecine interne, CHU de Bab-El-Oued, Alger, Algérie. Journal des Maladies Vasculaires Volume 34, Issue 2, March 2009, Pages 139.

98. **C.-M. Samama a, B. Gafsou b, T. Jeandel a,** et al. « Prévention de la maladie thromboembolique veineuse post opératoire. Actualisation 2011. Texte court » [Ann Fr Anesth Reanim 2011; 30(12) : 947–51]

99. **C-M .Samama, P. Albaladeio, S. Laversin**, et al. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation ; August 2005, Pages 853–861.

100. **Dèdonougbo M H, Yessoufou T, Rosemonde A et Al**. Prevention of venous thromboembolism among inpatients at Cotonou teaching hospital. Benin Archives of Cardiovascular Disease. 2009;102(1):5-9.

101. **Lee AD, Stephen E, Agarwal S, Premkumar P.** Venous Thrombo embolism in India. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37(4):482485.

102. **Bergmann JF, Cohen AT, Tapson VF,et al.** Risque de maladie thromboembolique veineuse et pratique de préventions hospitalières en médecine interne : résultas obtenus en France de l'étude internationale ENDORSE. Rev Med Interne. 2008;29 (3): S397.

103. **Cohen AT,Tapson VF, Bergmann et al.** Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the Acute hospital care setting (ENDORSE study) a multinational cross-sectional study. Lancet 2008;371-94

104. **Kahn SR, Panju A, Geerts W et al.** Multicenter evaluation of the use of venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill medical patients in Canada. Thromb Res 2007; 119: 145-55

105. **Direction Nationale de la Santé de Tunisie.** Recommandations concernant la prophylaxie de la maladie thromboembolique post-opératoire – Juin 2007

106. **Société de Réanimation de Langue Française.** Prévention de la Maladie thromboembolique en Réanimation, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS 2001 ; 10 : 456 – 61

107. **Niakaté N.** Médicaments utilisés dans la prévention et le traitement de la maladie thromboembolique dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologique de l'Hôpital Gabriel Touré. These Med : FMPOS Bamako : 2007 ; 65p n°22

108. **Prandoni P**. Prevention and treatment of venous thromboembolism with low molecular weight heparins: clinical implications of the recent European guidelines. Thrombosis journal .2008; 6: 1-5.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTIFICATION DU PATIENT

Service d'admission: .....

Nom et Prénom : .....

Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

Âge : ..... Résidence actuelle……

Nationalité…….. Profession……..

Date d'entrée : .....Date de sortie.....Dure d'hospitalisation.....jours

Motif d'admission : .....

II. ANTECEDENTS ET FDR :

• **Néoplasie :** oui ☐ non ☐

• **Antécédents de thrombose** oui ☐ non ☐

si oui combien de fois ? ☐

• **Thrombophlie** oui ☐ non ☐

• Age ≥ 65ans oui ☐ non ☐

• Poids……kg • Taille……m • IMC**…….**

• Obésité oui ☐ non ☐

• Surpoids oui ☐ non ☐

• Alitement ≥ 3jours oui ☐ non ☐

• Tabagisme oui ☐ non ☐

• Contraception orale ou traitement hormonal substitutif de la ménopause **:** oui☐ non☐ •

Obstétrique : Grossesse☐ Accouchement☐ césarienne☐ Post-partum☐

Avortement☐ •

Chirurgie : Orthopédie ☐ Abdominale lourde ☐ Neurochirurgie ☐

Immobilisation plâtrée : oui ☐ non ☐

III. DIAGNOSTICS RETENUS :

1. **tumeurs solides :**

Cancer du poumon ☐ Cancer de la prostate ☐ Cancer des ovaires ☐

Cancer de la pancréas☐ Cancer du côlon ☐ Cancer des seins ☐

Cancer de l'estomac ☐ Cancer de l'utérus ☐ Autres :……..

Stade de la tumeur : localisée ☐ localement avancée ☐ métastatique ☐

Traitement : Chirurgie oui☐ non ☐ Radiothérapie : oui☐ non☐

Chimiothérapie : oui ☐non ☐/ protocole choisi :……..

2. **Hémopathies malignes :**

Syndromes myeloproliferatifs : Maladie de Vaquez ☐

Thrombocytémie primitive ☐

Leucémie myéloïde chronique ☐

Myelodysplasies : ☐

Syndromes lymphoproliferatifs : Maladie de Hodgkin (lymphome de Hodgkin) ☐

Les lymphomes malins non-Hodgkiniens ☐

Myélome ☐

Leucémies lymphoïdes chroniques ☐

Traitement : Chirurgie oui☐ non ☐ Radiothérapie : oui☐ non☐

Chimiothérapie : oui ☐non ☐/ protocole choisi :……..

• Affections neurologiques :

AVC ischémique:☐ Polyradiculonévrites ☐sclérose en plaque :☐Neuropathies périphériques: ☐ Syndrome extrapyramidal☐: Autres:…….

• Maladies cardiorespiratoires :

- Infarctus du Myocarde (IDM) : ☐ -

Cardiopathies décompensées : ☐ -

Pneumopathies : infectieuses ☐ Infiltratives ☐ IRC☐ BPCO ☐

HTAP ☐ - Insuffisance veineuse chronique : ☐ -

Autres…….....

• Affections rénales:

Néphropathies glomérulaires: ☐ Syndrome néphrotique:☐ Insuffisance rénale chronique : ☐ néphrite tubulo-interstitielle chronique : ☐ Autres :…….

• Maladies chroniques : - Diabète ☐ Goutte ☐ Dyslipidémie☐

- Les hépatopathies chroniques **:** ☐
- Infection à VIH ☐
- Autres…….

3. Traumatisme : Traumatisme medullaire : ☐

Fracture : Laquelle ?.....

Opérée : oui ☐ Non ☐ Si non, pourquoi ?.....
Autres……..

IV. THROMBOPROPHYLAXIE :

• Thromboprophylaxie : oui ☐ non ☐

• HPBM : oui ☐ non ☐ Type:…… dose:…… depuis(j):.....

• HNF : oui ☐ non ☐ Dose :…….. depuis (j) :…….. •

AVK : oui ☐ non ☐ Dose :…… depuis(j) :…… •

Bas de contention : oui ☐ non ☐

• Mobilisation précoce : oui ☐ non ☐

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

Introduction: La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) constitue un vrai problème de santé publique à travers le monde. Le guide de pratique élaboré périodiquement par l'American College of Chest Physicians (ACCP) est devenu le standard international. Toutefois, la thromboprophylaxie demeure sous utilisée. **L'objectif** est d'évaluer l'utilisation de la thromboprophylaxie afin de prévenir les complications de la MTEV chez les patients hospitalisés au CHUK. **Patients et Méthodes :** Il s'agit d'une étude prospective descriptive menée au CHUK du 1er Septembre 2019 au 31 Décembre 2019. Etait inclus tout patient adulte hospitalisé dans l'un des trois services de CHUK (Médecine interne, Chirurgie et Gynéco-obstétrique) durant la période de notre étude. **Résultats :** Durant la période de notre étude, 352 patients répondant aux critères d'inclusion ont été hospitalisés dans les services du CHUK parmi lesquels 66 patients ont été mis sous thromboprophylaxie soit une prévalence de 18,75% contre 286 patients qui n'ont pas été mis sous thromboprophylaxie soit une prévalence de 81,25%. L'alitement supérieur à 3 jours prédominait parmi les facteurs de risques de nos patients avec 96,02% des cas. Parmi les anticoagulants prescrits, les HBPM prédominaient avec l'enoxaparine en tête de liste et aucun moyen physique n'a été utilisé.

Conclusion : A la lumière de ces résultats, la thromboprophylaxie est encore sous utilisée, d'où une formation du personnel médical et paramédical, l'élaboration de protocole de thromboprophylaxie et de PEC des accidents inhérents, la facilitation de l'accès aux HBPM et des examens complémentaires de suivi sont nécessaires pour l'amélioration de la prophylaxie de la MTEV au CHU Kamenge.

Mots clés : CHUK, Thromboprophylaxie.