



F. VIN

Président d'Honneur de la Société Française de Phlébologie,
Clinique de la Veine, Hôpital Américain de Paris,
NEUILLY-SUR-SEINE.

Diagnostic et prise en charge d'une thrombose veineuse profonde proximale

La thrombose veineuse profonde des membres inférieurs est fréquente et représente une des premières causes de mortalité par migration embolique pulmonaire.

La thrombose veineuse profonde proximale est le plus souvent diagnostiquée au cours d'une hospitalisation ou au décours d'une intervention chirurgicale, mais il n'est pas rare d'en faire le diagnostic chez des patients en ambulatoire.

Le diagnostic est évoqué cliniquement par la présence d'un œdème avec douleur localisé au niveau de la région inguinale et/ou à la cuisse. Il doit impérativement être confirmé par un écho-Doppler.

Une fois le diagnostic établi, le traitement dépend de la tolérance clinique de l'occlusion veineuse. Selon la recommandation de l'American College of Chest Physician le traitement anticoagulant est indiqué en première intention.

Les héparines de bas poids moléculaires en une ou deux injections par jour seront prescrites pour une durée de 7 à 10 jours.

Un nouvel antithrombotique, le fondaparinux, est aussi efficace que les HBPM avec l'avantage supplémentaire de ne pas avoir à contrôler la numération des plaquettes.

Les anticoagulants par voie orale (AVK) doivent être débutés le premier jour. La compression élastique est une thérapie adjuvante bénéfique.

Elle doit être mise en place le premier jour du traitement, que le patient soit hospitalisé ou en ambulatoire.

La maladie veineuse thromboembolique (MTEV) est fréquente et représente une des premières causes de mortalité [1]. Que la localisation au niveau des membres inférieurs soit proximale ou distale, elle peut être à l'origine d'une embolie pulmonaire dont certaines formes sont mortelles. Il est admis qu'un grand nombre de thromboses veineuses profondes (TVP) entraînent une migration embolique pulmonaire totalement asymptomatique avec une pluie d'embolies sur plusieurs semaines avant que le diagnostic ne soit posé.

A un stade secondaire, la MTEV est responsable d'un syndrome post-thrombotique. C'est un réel problème de Santé publique compte tenu de l'importance des séquelles trophiques telles que l'hypodermite ou l'ulcère de jambe responsables d'un retentissement socio-économique.

La thrombose veineuse profonde proximale (TVPP) est le plus souvent diagnostiquée au cours d'une hospitalisation, que ce soit pour une raison médicale, obstétricale ou chirurgicale. Il n'est pas rare cependant d'en faire le diagnostic chez des patients en ambulatoire. La TVPP est par définition une occlusion d'un axe veineux iliaque ou ilio-fémoral, elle représente 75 % des cas dans la statistique de Fontaine [2]. Elle peut être aussi de siège fémoro-poplité en opposition aux thromboses veineuses distales ou jambières.

Le diagnostic est parfois évident, mais doit être confirmé par une exploration écho-Doppler. En fonction du stade et de la tolérance clinique, différents traitements peuvent être proposés.

■ PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TVPP

La triade de Virchow comportant stase veineuse, trouble de l'hémostase et altération pariétale est toujours d'actualité. Le retour veineux au niveau des membres inférieurs se fait essentiellement par le jeu des masses musculaires et le rôle des différentes valvules étagées au niveau des axes veineux profonds depuis les veines plantaires jusqu'aux veines iliaques lorsque les valvules existent à ce niveau.

Différentes anomalies anatomiques sont susceptibles d'entraîner une gêne au retour veineux. A l'étage jambier, la flexion du genou entraîne une plicature de la veine poplitée et une stase essentiellement au niveau des veines jumelles qui peuvent être le siège d'une thrombose débutant dans un lit valvulaire. A l'étage ilio-cave et surtout du côté gauche, la compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite réalise une véritable pince réduisant la lumière veineuse susceptible d'être à l'origine d'une thrombose. Cette théorie est discutable, car de nombreux patients sont porteurs de cette pince anatomique et ne font pas de TVPP. L'existence de synéchies endoveineuses au niveau de la veine iliaque gauche semble plus vraisemblable. Ces synéchies, conséquences d'un reliquat embryologique lors de fusion des veines cardinales antérieures et postérieures, sont d'importance variable, mais peuvent réaliser une sténose plus ou moins serrée qui pourrait être à l'origine de la thrombose.

Un alitement prolongé, une intervention chirurgicale, surtout orthopédique ou gynécologique, entraînent une diminution du jeu des masses musculaires des membres inférieurs et une diminution du retour veineux favorisant la stase et la thrombose. Le syndrome de la classe économique, lors de voyages aériens supérieurs à 5 heures dans des conditions inconfortables, représente également un facteur de risque le plus souvent sur un terrain prédisposé.

Les troubles de l'hémostase expliquent aujourd'hui 40 à 50 % des TVP des membres inférieurs. Il peut s'agir d'une résistance à la protéine C activée avec mutation du facteur V Leyden, d'une mutation du facteur II, d'un déficit en protéine C ou protéine S, de la présence d'antithrombine, d'un syndrome des antiphospholipides avec anticoagulants circulants ou d'une augmentation du facteur VIII. L'hyperhomocystéinémie est également un facteur de risque lorsqu'elle est associée à une mutation hétérozygote ou homozygote du gène de la MTHFR.

L'existence de ces anomalies génétiques de l'hémostase associées à une stase veineuse sont souvent retrouvées comme cause d'une TVPP. Le cancer est une autre cause bien connue avec libération de facteurs prothrombogènes.

Sur le plan hémodynamique, l'occlusion d'un axe veineux principal de drainage entraîne de façon aiguë, et donc le plus souvent symptomatique, un obstacle au retour veineux. Lors de cette occlusion, la thrombose s'étend le plus souvent progressivement en amont, mais une collatéralité se développe de façon progressive.

Au niveau de l'obstruction iliaque, la dérivation se fait par le réseau pelvien : les veines utéro-ovariennes ou spermaticques, le système azygos qui est une anastomose entre le système cave inférieur et le système cave supérieur et le réseau veineux abdominal avec des varices sus-pubiennes et les veines pariéto-abdominales. Lors d'une occlusion de la veine fémorale commune ou fémorale superficielle, la dérivation se fait par la veine fémorale profonde et le réseau veineux superficiel du territoire de la grande veine saphène et des veines inguino-abdominales.

II DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique des TVP des membres inférieurs est difficile, car les signes sont peu sensibles et peu spécifiques. Lorsqu'une TVP est suspectée cliniquement et qu'un examen échodoppler est réalisé, la thrombose n'est retrouvée que dans 25 % des cas. Ce peut être le cas pour une TVPP lorsque le thrombus n'est pas totalement obstructif. Mais, contrairement aux TVP distales, le diagnostic des TVPP est souvent évident car symptomatique. L'œdème s'installe progressivement pour envahir la totalité du membre depuis les orteils jusqu'à la racine de cuisse, réalisant le classique tableau de "Phlegmatia Alba Dolens". Dans la forme la plus sévère, avec obstacle complet au retour veineux, il existe une participation artérielle, c'est la phlébite ischémique "Phlegmatia Cerulea Dolens", phlébite bleue de Grégoire. Les pouls sont abolis avec risque d'ischémie du membre.

La douleur est d'intensité variable, mais souvent très importante. Elle précède généralement les autres signes. Spontanée ou provoquée, elle indique la localisation de la thrombose. Le plus souvent au triangle de Scarpa pour les thromboses ilio-fémorales, elle irradie le long de la veine fémorale à la face interne de la cuisse. Dans d'autres cas, elle est localisée au niveau de la cuisse et de la fosse poplitée en cas de localisation fémoro-poplitée (*fig. 1*). La couleur de la peau est variable, tantôt pâle ou cyanique, avec augmentation de la température cutanée. La circulation collatérale de suppléance au niveau du réseau veineux superficiel n'apparaît que secondairement, la seule visible est la circulation superficielle sus-pubienne ou sous-cutanée abdominale. Elle apparaît comme un réseau bleuâtre au fur et à mesure que l'œdème disparaît pour persister définitivement. En cas d'occlusion fémoro-poplitée, c'est la grande veine saphène ou ses collatérales qui se dilatent et deviennent turgescents.

Les signes généraux sont rarement absents. On les retrouve dans 80 % des cas selon Allen [3]. Le pouls est accéléré, la fièvre est absente dans 80 % des cas, l'angoisse est un signe mal expliqué mais souvent présent régressant rapidement au



Fig. 1 : TVP fémoro-poplitée.

cours du traitement. La sensibilité et la spécificité des signes cliniques de la TVP ont été étudiées par Leclerc [4] et résumées dans le **tableau I**.

Wells [5] a associé ces signes cliniques afin d'établir un score de probabilité. Il n'y a pas de corrélation anatomoclinique en cas de TVP. Une TVPP d'un tronc collecteur peut s'accompagner d'un œdème modéré alors qu'une TVP distale sera accompagnée d'un œdème plus important.

Le dosage des D-dimères peut, dans certains cas, être un complément d'investigation de l'examen clinique. Les D-dimères, produit de dégradation de la fibrine, sont des composants pro-

	Sensibilité	Spécificité
Tension du mollet	79 %	31 %
Douleur du mollet	71 %	52 %
Œdème du mollet	6 %	88 %
Hyperthermie locale	30 %	90 %
Rougeur	30 %	80 %
Dilatation veineuse superficielle	30 %	80 %
Signe de Homans	39 %	75 %

Tableau I : Sensibilité et spécificité des signes cliniques de la TVP.

téiques résultant de l'action de 3 enzymes sur les molécules de fibrinogène. Les méthodes de dosages actuellement sur le marché sont basées sur les systèmes Latex ou Elisa. Les D-dimères ne permettent pas la confirmation d'une TVP. Ils peuvent être élevés (supérieurs à 500 microgrammes/litre) dans plusieurs situations cliniques telles que les infections sévères, les néoplasies, les atteintes hépatiques, la grossesse... Si le test est négatif (inférieur à 500 microgrammes/litre), il est possible d'éliminer le diagnostic de TVPP. Néanmoins, des D-dimères négatifs n'éliminent pas la présence d'une TVP distale.

II EXPLORATION ECHO-DOPPLER

L'examen le plus souvent réalisé est l'écho-Doppler, même si la phlébographie demeure pour certains l'examen de référence. Cette dernière est de moins en moins pratiquée en raison de son coût et de son caractère invasif. L'écho-Doppler associe l'anatomie et l'hémodynamique. La perméabilité d'une veine est affirmée par sa compressibilité avec la sonde et la présence d'un flux spontané ou provoqué au Doppler pulsé et au codage couleur par la compression des masses musculaires sous-jacentes.

L'examen sera réalisé en explorant la veine cave inférieure, les veines iliaques, fémorales communes, fémorales superficielles et poplitées. A l'étage jambier, il portera sur les veines tibiales postérieures jumelles, soléaires et péronières [6]. Il doit être complété par une exploration du réseau veineux superficiel des grandes et petites veines saphènes.

Les critères faisant évoquer une TVP récente sont la présence d'une échogénicité endoluminale avec incompressibilité de la veine, absence de flux au Doppler pulsé et/ou au codage couleur lors des manœuvres de compression.

Tout l'axe veineux sera exploré en amont et en aval de façon à localiser le pôle inférieur et supérieur du thrombus. La présence d'un thrombus mobile (**fig. 2**) sera recherchée au pôle supérieur, car pour certains auteurs [7] sa présence serait associée dans 54 % des cas à une embolie pulmonaire alors qu'elle n'est retrouvée que dans 24 % des cas en présence d'un thrombus fixe. Le thrombus s'arrête généralement au niveau du confluent veineux qui évite son extension. C'est ainsi que certaines thromboses restent localisées à la veine poplitée. Dans certains cas, le thrombus remonte dans la veine fémorale superficielle, s'arrêtant à la jonction avec la veine fémorale profonde ou la grande veine saphène. Lorsqu'il atteint la veine iliaque, il peut s'étendre jusqu'à la jonction avec les veines hypogastriques ou

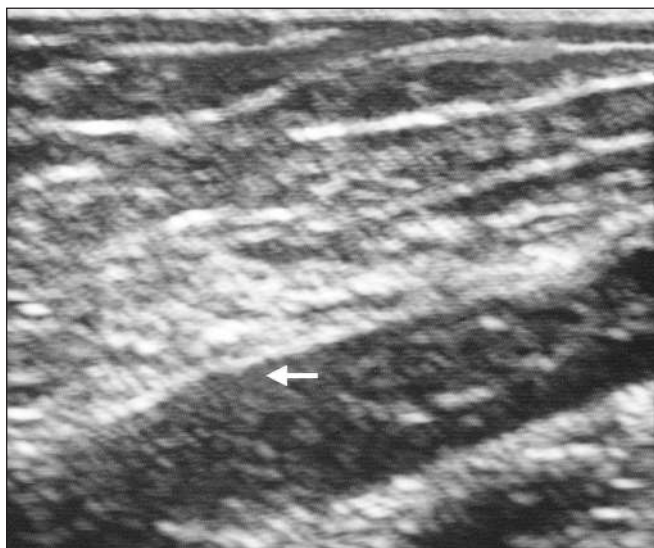


Fig. 2: Echo-Doppler d'une TVP fémorale superficielle avec thrombus mobile.

à la terminaison de la veine iliaque primitive. En présence d'une occlusion de la veine cave inférieure, le thrombus s'arrête toujours en sous-rénal, car le flux des veines rénales évite son extension. A l'étage proximal, la sensibilité et la spécificité de l'examen écho-Doppler sont de 96 % [8].

II TRAITEMENT

Le traitement dépend des données de l'examen clinique et des résultats de l'exploration écho-Doppler. Sur le plan clinique, la tolérance de l'obstruction veineuse doit être établie. En l'absence d'obstruction aiguë au carrefour veineux ilio-cave ou fémoral avec participation artérielle, le traitement médical reste la règle. De rares exceptions ou contre-indications aux anticoagulants et/ou l'association de migration embolique pulmonaire symptomatique doivent faire discuter d'autres thérapeutiques.

1. – Traitement anticoagulant

Selon la recommandation de l'ACCP (American College of Chest Physicians) [9], le traitement anticoagulant est indiqué dans les TVPP.

● **Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM)** en une ou deux injections par jour seront prescrites pour une durée de 7 à 10 jours. Le dosage de l'activité anti-Xa n'est pas nécessaire, mais celui des plaquettes doit être réalisé deux fois par semaine afin d'éviter de très exceptionnels cas d'allergie à l'héparine. Dans notre expérience, le dosage des transaminases doit également être réalisé, car leur élévation, même transitoire, n'est pas

- ▶ Le diagnostic de thrombose veineuse profonde doit impérativement être confirmé par un écho-Doppler avant de mettre en route un traitement anticoagulant.
- ▶ Dans un contexte clinique de suspicion de TVP, il est souhaitable de réaliser la première injection d'HBPM à dose efficace en attendant le résultat de l'examen échographique.
- ▶ Dans la grande majorité des cas, le traitement doit comporter la prescription d'HBPM à raison d'une ou deux injections quotidiennes, en association dès le premier jour à la prise d'un anticoagulant oral.
- ▶ La mise en place d'une compression élastique médicale par bas ou bande fait partie du traitement. Elle permet de réduire l'œdème, la douleur et l'incidence de la maladie post-thrombotique.
- ▶ En présence d'une douleur aiguë associée ou non à une participation artérielle, l'indication d'une thrombectomie doit être discutée.

POINTS FORTS

exceptionnelle, et une surveillance s'impose lors de traitements prolongés [10]. Chez le sujet âgé, au-delà de 75 ans, il est indispensable de contrôler la fonction rénale et une clairance de la créatinine inférieure à 30 mL/minute est une restriction à l'usage des HBPM. Une clairance entre 30 et 60 mL/minute doit inciter à diminuer la posologie d'HBPM. Ce traitement est le plus souvent ambulatoire lorsque le patient est vu en externe.

Une étude de Partsch et Blattler [11] a comparé deux groupes de patients présentant des TVPP ilio-fémorales, les uns étant traités à l'héparine à la seringue au cours d'une hospitalisation, les autres par les HBPM en ambulatoire en association à une compression élastique. Des contrôles phlébographiques et angiographiques pulmonaires ont montré une fréquence moins importante d'extension du thrombus et de migration embolique dans le deuxième groupe.

Dans certains cas d'occlusion aiguë iliaque associée à une embolie pulmonaire, l'injection d'héparines non fractionnées à la seringue est une alternative à la dose de 500 mg/kg/j avec un contrôle de l'anti-Xa et des plaquettes.

● **Les anticoagulants par voie orale (AVK)** doivent être, toujours selon les recommandations de l'ACCP [9], débutés le premier jour. Certains ont une préférence pour les AVK à demi-vie longue (fluindione ou warfarine) alors que d'autres praticiens ont une meilleure expérience des AVK à demi-vie courte (acenocoumarol) nécessitant deux prises quotidiennes. En raison d'une importante variabilité interindividuelle, la posologie d'AVK est individuelle. Les injections d'héparines (HBPM ou héparines non fractionnées) seront arrêtées dès que l'anticoagulation sera obtenue.

nue (INR entre 2 et 3) au cours de deux examens à deux jours successifs. Un minimum de 5 jours d'anticoagulation par héparine est nécessaire, même si l'INR est entre 2 et 3, mais la prescription d'HBPM ne doit pas excéder 10 jours. Le contrôle de l'activité thérapeutique se fait uniquement par l'évaluation de l'INR qui sera réalisée 3 ou 4 jours après le début du traitement et 3 à 4 jours après chaque modification de la posologie.

Pour les patients ayant un premier épisode de TVP idiopathique, il est recommandé un traitement par AVK d'au moins 6 à 12 mois (niveau 1A) ; par contre, pour les patients ayant un premier épisode de TVP associé à un déficit documenté de la coagulation, il est recommandé un traitement anticoagulant pendant 6 à 12 mois, mais suggéré un traitement anticoagulant au long cours chez les patients ayant une TVP idiopathique. Un traitement anticoagulant au long cours est également recommandé chez les patients ayant deux épisodes ou plus de TVP et il est suggéré un traitement au long cours pour ceux ayant la présence de deux thrombophilies ou plus, bien qu'une recommandation de 12 mois ait été donnée par l'ACCP.

- Un nouvel antithrombotique, *le fondaparinux*, récemment mis sur le marché, est aussi efficace que les HBPM avec l'avantage supplémentaire de ne pas avoir à contrôler la numération des plaquettes.

2. – Compression élastique

Bien que tous les mécanismes d'action de la compression élastique dans la thrombose veineuse profonde ne soient pas entièrement compris, les experts de la conférence internationale de consensus sur la compression élastique [12] sont d'accord sur le fait que plutôt le thrombus disparaît, meilleure est l'issue. Il existe une preuve discutable montrant que la compression augmente la dégradation du thrombus.

La compression élastique est une thérapie adjuvante bénéfique. Elle réduit la douleur, l'œdème, favorise une déambulation précoce et une reprise rapide des activités professionnelles. Elle améliore aussi l'efficacité du traitement en termes de qualité de vie et réduit le coût du traitement. Une étude prospective randomisée a montré qu'en cas de thrombose proximale, le port précoce d'une compression pendant deux ans réduit l'incidence du syndrome post-thrombotique de 50 %. Lors du diagnostic d'une TVPP, la compression doit être initiée immédiatement [13]. Une pression minimale de 30 mmHg à la cheville est suffisante pour réduire la douleur et l'œdème. Quand l'œdème est plus important, un bandage non élastique est préférable. Les experts ont le sentiment que lors d'un traitement d'une TVP une compression

appliquée au-delà du mollet apporte un bénéfice supplémentaire. La compression doit être portée aussi longtemps qu'il existe des perturbations hémodynamiques.

Sur le plan pratique à la phase aiguë, la mise en place de bandes à allongement court sur une durée de 7 jours permet de réduire l'œdème et d'améliorer les symptômes. Lors du contrôle à J + 7, il est possible de la remplacer par le port d'un demi-collant de compression classe III pendant toute la durée du traitement anticoagulant.

3. – Traitement fibrinolytique

La fibrinolyse permet d'obtenir la lyse précoce du thrombus trois fois plus souvent qu'au cours des traitements traditionnels par anticoagulants [14]. La fréquence de la maladie thrombotique compte tenu de cette lyse précoce et de la limite à la destruction de l'appareil valvulaire est moins élevée. La fibrinolyse peut être systémique à raison de 3 000 000 IU de streptokinase sur 6 heures pendant 4 à 6 jours ou 5 000 000 d'UI d'urokinase sur 4 heures pendant également 4 à 7 jours. Elle peut être également locale par abord d'une veine distale du membre inférieur atteint de la TVP par 20 mg d'activateur tissulaire du plasminogène sur 4 heures pendant 4 à 7 jours ou 100 000 UI d'urokinase par heure en perfusion continue pendant 7 jours.

La fréquence de saignement ou d'hémorragie est beaucoup plus importante avec les fibrinolytiques qu'avec les anticoagulants. Sur la base des données actuelles de la littérature, la fibrinolyse systémique n'est plus indiquée pour le traitement des TVPP aiguës car le risque de saignement est trop important. Dans les TVPP ilio-fémorales isolées ou suspendues, une fibrinolyse locale peut être proposée dans les cas où l'accident thrombotique n'est pas trop ancien. Ce type de traitement ne peut être réalisé qu'au cours d'une hospitalisation et par des équipes expérimentées.

4. – La thrombectomie veineuse

La thrombectomie iliaque réalisée en milieu chirurgical est une autre possibilité de traitement. Elle est souvent indiquée en cas d'obstruction aiguë symptomatique : douleurs invalidantes du membre inférieur, associées ou non à une participation artérielle définissant la phlébite ischémique. Cette thrombectomie est presque toujours associée à une fistule artérioveineuse fémorale avec la grande veine saphène de façon à éviter la rethrombose dans les suites opératoires. L'intervention chirurgicale doit être réalisée dans un délai de moins de 7 jours et la cavité pelvienne doit être indemne de toute tumeur, infection ou inflammation.

Le traitement anticoagulant et la compression médicale élastique sont associés de façon systématique pour une période de 6 à 12 mois. La perméabilité à long terme au niveau ilio-fémoral est de 84 % sur une série de 67 thrombectomies veineuses réalisées dans l'équipe de C. Juhan [15].

La thrombectomie veineuse est une possibilité de traitement qui peut être envisagée en présence d'une occlusion ilio-cave en fonction du contexte clinique. Elle est discutable si la symptomatologie est modérée alors que c'est le traitement privilégié des phlébites ischémiques.

5. – Les interruptions caves

Après le clip cave, mis en place chirurgicalement dans le traitement des embolies pulmonaires récidivantes, de nombreux dispositifs endoluminaux ont été développés. Différents filtres ou ombrelles ont été développés. Le plus souvent utilisé est le filtre de Greenfield, mais l'efficacité semble superposable quel que soit le type de dispositif. Monté par voie veineuse après une phlébographie, il est positionné en sous-rénal. Il permet d'éviter les migrations emboliques pulmonaires. La position sus-rénale doit être évitée, car elle peut être à l'origine d'une insuffisance rénale secondaire en cas de thrombose ilio-cave.

Largement proposées dans le traitement des embolies pulmonaires dans les années 1980 à 1990, les indications en Europe sont actuellement beaucoup plus restreintes. Ces indications sont actuellement les embolies pulmonaires avec contre-indications aux anticoagulants, ou en cas de récurrence d'embolie pulmonaire lors d'une anticoagulation efficace selon ACCP [8].

De nombreuses complications liées à la mise en place des filtres ont été décrites telles que la thrombose immédiate ou l'hémorragie liée à la procédure. Des perforations de la veine cave inférieure, de l'intestin grêle, des uretères ou de l'aorte ont également été rapportées.

En pratique quotidienne, l'indication de la mise en place de filtre cave est réduite à la contre-indication aux anticoagulants ou à la récurrence d'embolie pulmonaire sous anticoagulation efficace.

■ CONCLUSION

Dans la grande majorité des cas, les anticoagulants sont indiqués dans le traitement de la TVPP. L'examen clinique et l'exploration écho-Doppler permettent d'évaluer la tolérance de l'occlusion veineuse. En présence d'une douleur aiguë ou

d'une participation artérielle avec abolition des pouls périphériques et ischémie du membre, d'autres thérapeutiques peuvent être proposées. Les interruptions caves par mise en place d'un filtre sont réservées au traitement des embolies pulmonaires avec contre-indication aux anticoagulants ou aux récurrences d'embolie pulmonaire sous anticoagulation efficace.

La fibrinolyse locale mise en route précocement peut réduire la destruction des valvules et l'incidence de la maladie post-thrombotique. Elle doit être réalisée par des équipes expérimentées.

La thrombectomie veineuse associée à une fistule artérioveineuse est de règle lorsqu'il existe une participation artérielle mettant en jeu le pronostic du membre.

Le diagnostic clinique et l'écho-Doppler sont nécessaires pour établir un diagnostic précis et décider de l'option thérapeutique. ■

Bibliographie

1. KEARON C. Natural history of venous thromboembolism. *Sem Vasc Med*, 2001; 1: 27-37.
2. FONTAINE R, KIENY R, SUHLER A, GANGLOFF JM. Réflexion à propos de 512 thromboses veineuses des membres. *Ann Chir Card Vasc*, 1965; 4: 1365.
3. ALLEN AM, LINTON RR, DONALDSON A. Thrombosis and embolism: review of 209 patients treated by femoral vein interruption. *Ann Surg*, 1943; 118: 728.
4. LECLERC JR, ILLESCAS F, JARZEM P. Diagnosis of deep venous thrombosis. In: Leclerc JR Venous thromboembolism disorders. Lea and Febiger Ed, 1991; 176-228.
5. WELLS PS, ANDERSON DER, BORMANIS J *et al*. Value of assessment of pre-test probability of deep venous thrombosis in clinical management. *Lancet*, 1997; 350: 190-5.
6. CAPRINI JA, ARCELUS JL, HOFFMAN KL *et al*. Venous Duplex imaging follow up of acute symptomatic deep vein thrombosis of the leg. *J Vasc Surg*, 1995; 21: 472.
7. BAUD JM, STEPHAS L, RIBADEAU DUMAS C, LOUVET D, LEMASLE P, BOSSON JL, DAUZAT M. Short and medium term Duplex sonography follow up of deep venous thrombosis of the lower limbs. *J Clin Ultrasound*, 1998; 26: 7-13.
8. DAUZAT M, LAROCHE JP, DEKLUNDER G, AYOUB J, QUERTE I, LOPEZ FM, JANBON C. Diagnosis of acute lower limb of venous thrombosis with ultrasound: Trends and controversies. *J Clin Ultrasound*, 1997; 25: 343-58.
9. BULLER HR, AGNELLI G, HULL RD, HYERS TM, PRINS MH, RASKOB GE. Traitement curatif de la maladie thromboembolique: Recommandations. *Chest*, 2004; 126: 401S-408S.
10. GIROLAMI B, PRANDONI P, ROSSI L, GIROLAMI A. Transaminase elevation in patients with unfractionated heparin or low molecular weight heparin for venous thromboembolism. *Clin Appl Thrombosis/Hemostasis*, 1998; 4: 126-8.
11. PARTSCH H, BLATTNER W. Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. *J Vasc Surg*, 2000; 32; 5: 861-9.
12. VIN F. Conférence internationale de consensus sur la compression. *Phlebologie*, 2003; 4: 315-67.
13. BLATTNER W. Ambulatory care for ambulant patients with deep vein thrombosis. *J Mal Vasc*, 1991; 16: 137-41.
14. HIRSH J, LENSING A. Thrombolytic therapy for deep vein thrombosis. *Int Angiol*, 1996; 5: 522-5.
15. JUHAN CM, ALIMI YS, BARTHELEMY PJ, FABRE DF, RIVIERE CS. Late results of iliofemoral thrombectomy. *J Vasc Surg*, 1997; 25: 417-22.