

## Chapitre 21 Item 224 – UE 8 – Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

- I. **Introduction/généralités**
  - II. **Thrombose veineuse profonde**
  - III. **Embolie pulmonaire**
  - IV. **Traitement curatif de la MTEV**
  - V. **Traitement préventif de la MTEV**
  - VI. **Nouveaux anticoagulants oraux**
- 
- 
- 
- 

Objectifs pédagogiques

### Nationaux

- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Connaître les indications et les limites d'un bilan de thrombophilie.

### CNEC

- Connaître les facteurs de risque et les situations à risque de thrombose veineuse profonde (TVP), connaître la définition d'une TVP ambulatoire ainsi que la définition d'une thrombophilie.

- Connaître les pronostics bien différents des TVP proximales et des TVP distales ainsi que la bénignité des thromboses veineuses superficielles (TVS).
- Connaître le manque de sensibilité et de spécificité des signes cliniques qui sont utiles pour évoquer le diagnostic mais ne permettent jamais à eux seuls de l'affirmer ou de le réfuter.
- Connaître les particularités des TVP pelviennes et des TVP des membres supérieurs, savoir la gravité des TVP étendues aux veines caves et des phlébites bleues.
- Savoir calculer et utiliser le score de Wells dans le diagnostic des TVP, savoir élaborer un diagnostic différentiel.
- Savoir manier dosage des D-dimères et échographie-doppler veineuse dans le diagnostic de certitude des TVP en fonction du score de présomption clinique.
- Savoir quand prescrire un bilan de thrombophilie et connaître le bilan minimal requis de recherche de néoplasie devant une TVP.
- Connaître les anticoagulants utilisés dans le traitement aigu des TVP et dans leur traitement préventif notamment les posologies des HPBM et du fondaparinux.
- Connaître les durées de prescription du traitement anticoagulant prolongé et la nature des molécules à prescrire avec les posologies selon le siège de la TVP et son contexte, savoir les particularités du traitement en cas de grossesse ou de néoplasie évolutive.
- Connaître l'importance de l'embolie pulmonaire (EP) et son pronostic fréquemment fatal.
- Connaître les éléments de suspicion clinique en faveur du diagnostic d'EP, connaître les limites des apports de la radiographie de thorax de l'ECG et de la gazométrie artérielle.
- Savoir calculer et utiliser le score de Wells dans le diagnostic de l'EP, savoir élaborer un diagnostic différentiel.

- Connaître la signification d'une hypotension artérielle et de signes de choc en faveur d'une EP à haut risque.
  - Savoir prescrire les examens de certitude : angioscanner pulmonaire principalement, scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion accessoirement.
  - Connaître l'intérêt de l'échocardiographie dans les formes à haut risque quand le scanner n'est pas disponible.
  - Savoir les deux principaux schémas de confirmation diagnostique adaptés aux formes à haut risque et celles à bas risque ou risque intermédiaire.
  - Connaître les indications de thrombolyse ou d'embolctomie avec les posologies de rTPA dans les formes à haut risque.
  - Connaître les indications et modalités de prescription des anticoagulants utilisés dans le traitement aigu des EP notamment les posologies des HPBM et du fondaparinux.
  - Connaître les durées de prescription du traitement anticoagulant prolongé et la nature des molécules à prescrire avec les posologies selon le contexte de l'EP, savoir les particularités du traitement en cas de grossesse ou de néoplasie évolutive.
- 

## **I Introduction/généralités**

La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont deux présentations cliniques de la maladie veineuse thromboembolique (MTEV) et ont les mêmes facteurs prédisposants.

L'objectif de la prise en charge de la TVP est de prévenir ses complications dont les plus redoutées sont :

- l'embolie pulmonaire (EP) (complication précoce) ;
- le syndrome post-thrombotique (SPT) (complication tardive).

L'objectif de la prise en charge de l'EP est de diminuer la mortalité et la morbidité, de diminuer le risque d'évolution vers le cœur pulmonaire postembolique et le risque de récurrences.

### **A Définition**

La TVP se définit comme l'obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs : on distingue les TVP proximales (veine poplitée, fémorale, iliaque ou cave), et les TVP distales (veines jambières : tibiale antérieure ou postérieure et fibulaire ; veines surales : veine soléaire et gastrocnémienne). Le risque d'EP est beaucoup plus important en cas de TVP proximale que distale.

L'EP est la conséquence de l'obstruction des artères pulmonaires ou de leurs branches par des thrombi et est le plus souvent secondaire à une TVP (70 %). Environ 50 % des patients ayant une TVP proximale ont aussi une EP sur l'angioscanner pulmonaire mais cliniquement asymptomatique.

### **B Épidémiologie**

L'incidence réelle de la MTEV est difficile à évaluer étant donné la difficulté diagnostique, mais une étude récente franco-britannique rapportait une incidence de MTEV et d'EP respectivement à 1,83 et 0,60/1 000/an ( $\approx$  100 000 cas/an en France).

L'EP serait la troisième cause de décès après les maladies cardiovasculaires et le cancer (5 000 à 10 000 décès/an en France).

Dans les études d'autopsie, la prévalence de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est de 20 à 40 % et serait stable dans le temps malgré la réduction des TVP postopératoires, grâce

aux mesures prophylactiques. Ceci serait lié à l'augmentation de l'espérance de vie et aux polyopathologies.

### **C Facteurs prédisposants**

Les différents facteurs de risque de TVP sont représentés sur le [tableau 21.1](#). La TV peut survenir dans un contexte hospitalier postopératoire, obstétrical ou médical (facteur de risque transitoire). Une TVP est plus fréquente en postopératoire de chirurgie orthopédique que de chirurgie générale. Le risque de MTEV postopératoire est élevé pendant les deux semaines postopératoires mais reste haut pendant deux à trois mois. **Les facteurs de risque persistants** sont propres au patient (cliniques ou biologiques, et en particulier certaines prédispositions génétiques) et peuvent favoriser le développement de la TV de façon spontanée ou à l'occasion de situation thrombogène. Le niveau de risque thromboembolique doit tenir compte à la fois de l'existence de facteurs de risque liés au patient et du contexte de survenue ([tableau 21.2](#)), ce qui conditionne la durée du traitement.

Tableau 21.1 Principaux facteurs prédisposant de MTEV.

Facteurs prédisposants temporaires
<b>Majeurs :</b>
– chirurgie : orthopédie (prothèse hanche, genou, fracture hanche), neurochirurgie, abdominale lourde ou carcinologique
– traumatisme : fractures des MI < 3 mois, immobilisation prolongée par plâtre ou attelle
– immobilisation, alitement > 3 jours (AVC, paralysie MI, insuffisance cardiaque...)
<b>Mineurs :</b>

– voyage (> 5 heures avion)
– compression veineuse (tumeur, hématome)
– grossesse et post-partum
– contraception orale par estrogènes ou traitement hormonal substitutif
– traitement par EPO
– situations médicales aiguës
– voie veineuse centrale
Facteurs permanents
Antécédents personnels de MTEV
Cancer et hémopathie en cours de traitement (hormonal, chimiothérapie, radiothérapie)
Thrombophilie constitutionnelle : mutations facteur II et V, déficit protéine C/protéine S/antithrombine, élévation facteur VIII
Thrombophilie acquise : syndrome des antiphospholipides
Âge, obésité
Maladie inflammatoire chronique intestinale
Syndrome néphrotique
Hémoglobinurie paroxystique nocturne

Tableau 21.2 Chirurgie et niveaux de risque de MTEV.

<b>Risque faible</b>	Chirurgie mineure non compliquée + âge < 40 ans
----------------------	---

<b>Risque modéré</b>	Chirurgie majeure ou mineure + âge 40–60 ans Chirurgie majeure + âge < 40 ans Chirurgie mineure + facteur de risque
<b>Risque élevé</b>	Chirurgie majeure + âge > 60 ans Chirurgie majeure + âge 40–60 ans + facteurs de risque Infarctus du myocarde, contexte médical + facteurs de risque
<b>Risque très élevé</b>	Chirurgie majeure + âge > 40 ans + antécédents de maladie thromboembolique ou cancer ou hypercoagulabilité Chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs, fracture du col du fémur, accident vasculaire cérébral, polytraumatisme, lésions médullaires

#### **D Physiopathologie**

- Mécanisme de formation du thrombus : il s'agit de la triade décrite par Virchow : stase veineuse, lésions pariétales, anomalies de l'hémostase. Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal et se situe dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales). Il évolue vers une aggravation de l'obstruction et/ou une extension avec une migration embolique possible, ou vers une lyse spontanée qui peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et que le facteur

étiologique disparaît rapidement. Sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive est la règle avec séquelles possibles (thrombus résiduel, épaissement pariétal, lésions valvulaires avec reflux veineux profond).

- Migration embolique dans la circulation artérielle pulmonaire : la première conséquence d'une EP aiguë est hémodynamique avec apparition de symptômes quand 30–50 % du lit artériel pulmonaire est occlus. Une augmentation rapide des résistances artérielles pulmonaires se produit, pouvant aboutir à une mort subite, à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et à une surcharge brutale en pression des cavités droites qui se dilatent (cœur pulmonaire aigu). Un septum paradoxal avec baisse du débit cardiaque systémique peut entraîner une dysfonction systolique ventriculaire gauche. En l'absence de dysfonction VD, une stimulation du système sympathique permet une augmentation des pressions artérielles pulmonaires pour restaurer un flux pulmonaire. En parallèle, une vasoconstriction systémique permet de stabiliser la PA. Ceci est important car une diminution de la PA systémique peut altérer le débit coronaire et la fonction VG.
- Une deuxième phase hémodynamique peut se produire dans les 24–48 heures par embolies récurrentes et/ou aggravation de la dysfonction VD. En parallèle, une augmentation de la demande en oxygène du myocarde VD et une baisse de la perfusion coronaire droite peut provoquer une ischémie du VD. Ces mécanismes associés entraînent une dysfonction VD pouvant aboutir à une issue fatale. Une pathologie cardiovasculaire préexistante peut diminuer l'efficacité des mécanismes compensateurs et altérer le pronostic.
- L'insuffisance respiratoire est la conséquence des anomalies hémodynamiques. Plusieurs éléments induisent une hypoxie : modification du rapport ventilation-perfusion avec effet



shunt, baisse du débit cardiaque systémique, plus rarement shunt droit-gauche par un foramen ovale perméable aggravant l'hypoxie.

- Les embolies distales et petites peuvent sans altérer l'hémodynamique provoquer des hémorragies intra-alvéolaires responsables d'hémoptysies, épanchement pleural voire d'infarctus pulmonaire.

### **E Histoire naturelle**

Elle est liée principalement au contexte étiologique et à la localisation. On distingue les TVP selon leur :

- localisation **distale** (sous-poplitée) ou **proximale** (sus-poplitée) ;
- expression clinique (asymptomatique, TVP ou EP symptomatique, SPT).

**Les TVP distales asymptomatiques**, qui surviennent en postopératoire, sont plus fréquentes après chirurgie orthopédique qu'après chirurgie générale ; elles s'étendent dans 20 % des cas aux veines proximales, s'exprimant rarement au plan veineux ou pulmonaire. On ne connaît pas l'évolution des TVP distales asymptomatiques apparemment primaires.

**Les TVP distales symptomatiques** donneraient une récurrence dans 30 % des cas en l'absence de traitement, et dans 9 % à trois mois après six semaines d'anticoagulation. Bien que leur traitement et leur détection fassent l'objet de discussion, il est recommandé de faire une anticoagulation dès lors qu'elles sont mises en évidence.

**Les TVP proximales symptomatiques** ont un risque évolutif extrême nécessitant une anticoagulation précoce et adéquate.

**L'incidence du SPT** est actuellement en diminution grâce à une meilleure prise en charge thérapeutique avec un délai d'apparition plus précoce, en moyenne dans les deux premières

années. La contention veineuse, instaurée dès la phase initiale de la TVP et pendant au moins trois mois, réduit de 50 % le risque de SPT.

**L'EP arrive dans les 3 à 7 jours suivant le début d'une TVP** et peut être mortelle dès la première heure de début dans 10 % des cas. Une EP avec choc ou hypotension arrive dans 5–10 % des cas, et dans 50 % des cas l'EP s'accompagne de signes biologiques ou échographiques de gravité. Après une EP, deux tiers des patients ont une reperfusion pulmonaire complète. La plupart des décès (> 90 %) surviennent car le diagnostic de MTEV n'avait pas été porté. Une hypertension pulmonaire chronique postembolique survient dans 0,5–5 % des patients traités. Une récurrence se manifeste souvent de la même façon que le premier épisode (TVP ou EP). Elle est plus fréquente dans le cadre de MTEV idiopathique (9 % à un an *versus* 3 % en cas de MTEV provoquée). En l'absence d'anticoagulation, 50 % des patients ayant une MTEV symptomatique récidive dans les trois mois.

## **II Thrombose veineuse profonde**

### **A Diagnostic clinique**

La clinique seule (interrogatoire, examen clinique et recherche de contexte thrombogène) n'a qu'une valeur d'orientation et ne permet pas de confirmer le diagnostic.

Les signes évocateurs sont :

- une douleur spontanée ou provoquée du membre inférieur (MI) ;
- un œdème unilatéral de la jambe ou de l'ensemble du MI, d'autant plus étendu que la TV est proximale (avec une différence de circonférence de plus 3 cm avec le MI controlatéral) ;
- des signes inflammatoires ;
- une dilatation des veines superficielles.

Le tableau clinique évocateur de TVP des membres inférieurs est la classique *phlegmatia alba dolens* avec une atteinte typiquement unilatérale ou asymétrique et plus évocatrice lorsque la survenue est brutale.

Mais la TVP peut être totalement asymptomatique et découverte dans le bilan d'une EP.

NB : le signe de Homans (douleur provoquée à la dorsiflexion du pied) est peu sensible et peu spécifique.

### **B Diagnostic clinique différentiel**

Lorsque les signes sont dissociés, le diagnostic de différentes affections peut être évoqué :

- lésion musculaire ou tendineuse (traumatisme, claquage musculaire) ;
- affection ostéoarticulaire (kyste synovial) ;
- SPT, insuffisance veineuse primaire (superficielle ou profonde) ;
- affection neurologique (sciatique), compression extrinsèque (adénopathies, tumeur, syndrome de Cockett, utérus gravide... ) ;
- érysipèle, lymphangite, cellulite ;
- lymphœdème ;
- insuffisance cardiaque droite ou rénale ou hépatique.

### **C Scores de probabilité clinique**

Le score de Wells est un score clinique établi pour les patients hospitalisés ou ambulatoires, et qui permet de classer l'épisode en probabilité clinique faible (3 %), intermédiaire (17 %) ou forte (75 %) de TVP (tableau 21.3). L'analyse est faite *a priori* avant les tests paracliniques et permet de renforcer la valeur de ces tests lorsqu'elle va dans le même sens.

Tableau 21.3 Score de probabilité clinique de Wells.

Score Wells
-------------

Variable	Points
Facteurs prédisposants	
Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente d'un MI	1
Chirurgie récente < 4 semaines ou alitement récent > 3 jours	1
Cancer évolutif connu (traitement en cours ou < 6 mois ou palliatif)	1
Signes cliniques	
Sensibilité le long du trajet veineux profond	1
Œdème généralisé du MI	1
Œdème du mollet > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure)	1
Œdème unilatéral prenant le godet	1
Circulation collatérale superficielle non variqueuse	1
Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	-2
<b>Probabilité clinique (3 niveaux)</b>	<b>Total</b>
Faible (3 %)	< 0
Intermédiaire (17 %)	1 ou 2
Forte (75 %)	> 3

## **D Diagnostic paraclinique**

Il est essentiel. Le diagnostic de TVP doit être fondé sur une méthode objective. Parmi les tests utilisés pour le diagnostic, le dosage biologique des D-dimères et l'écho-doppler veineux occupent une place privilégiée. La phlébographie n'est plus utilisée. Le phléboscaner associé à l'angioscanner pulmonaire a été étudié pour rechercher une TVP lors d'une suspicion d'EP.

### **1 D-dimères**

Ce sont des produits de dégradation spécifiques de la fibrine, issus de la formation puis de la lyse d'un thrombus évolutif. Ils sont dosés soit par méthode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), soit par méthode au latex. La méthode ELISA est la plus efficace (sensibilité supérieure à 95 %) ; en cas de test négatif, le risque d'erreur est inférieur à 5 % (valeur prédictive négative supérieure à 95 %). De façon générale, la spécificité est faible car les D-dimères sont aussi élevés dans des états autres que la TVP : âge avancé, inflammation, cancer, traumatisme, hématome, période postopératoire, grossesse, post-partum... Au total, **le dosage des D-dimères est utile à l'élimination du diagnostic de TVP à la condition d'utiliser un test ELISA rapide**. Si le test est positif, il faut avoir recours à l'écho-doppler veineux pour confirmer le diagnostic de TVP et localiser le thrombus.

### **2 Écho-doppler veineux des membres inférieurs**

C'est **l'examen de première intention** pour confirmer ou infirmer le diagnostic de TVP avec **une excellente sensibilité et spécificité (> 95 %)**. Il permet à la fois une exploration morphologique et hémodynamique grâce à l'échographie et au doppler.

L'axe veineux est observé en coupe transversale, puis longitudinale, sous compression : veine cave inférieure jusqu'aux veines distales, système profond et superficiel. Le doppler complète

l'examen, en particulier aux confluents veineux (fémoro-iliaque, poplité). Le doppler couleur peut être utilisé pour explorer certains territoires veineux de repérage difficile.

Les critères d'une veine normale sont :

- l'absence de matériel endoluminal ;
- la possibilité de la comprimer avec la sonde ;
- la perception d'un signal doppler rythmé par la respiration et augmenté par la chasse veineuse manuelle.

Les critères de TVP sont variables :

- l'image directe du thrombus, signe très fréquent et spécifique ;
- l'incompressibilité de la veine à la pression sous la sonde, comme seul signe de thrombose, est recherchée par certaines équipes et limitée aux seuls axes fémoral et poplité, afin de rendre l'examen plus rapide et plus facile ;
- les modifications du signal doppler recherchées sont une diminution ou une abolition du signal spontané ou provoqué lors des manœuvres dynamiques ;
- en doppler couleur, il est noté un remplissage partiel ou une absence de remplissage au sein du thrombus.

D'autres signes indirects de la présence du thrombus sont décrits et intéressent le calibre veineux, la cinétique de la paroi veineuse et des valvules, l'existence de circulation collatérale.

**Les limites de l'examen** sont liées à des exigences d'appareillage (haute résolution et sonde adaptée à la profondeur de la zone examinée), d'opérateur (expérimenté) et de conditions techniques optimales (absence de contractions musculaires).

### 3 Autres examens

- La phlébographie des MI n'est actuellement plus utilisée. Elle est obtenue après injection de 60 mL de produit iodé dans une veine dorsale de chacun des pieds. Un garrot est placé à la cheville et à la cuisse pour opacifier le réseau veineux profond. Les critères de TVP sont la lacune (image radioclaire) et l'arrêt en cupule. L'absence de segment veineux principal et la présence d'une circulation collatérale ne sont pas spécifiques. La nécessité d'une injection de produit de contraste en limite les indications. Il s'agit d'un examen coûteux et peu confortable, dont il faut respecter les contre-indications.
- L'angioscanner peut compléter l'écho-doppler, au niveau abdominopelvien, quand celui-ci ne permet pas de conclure.

### E Stratégies diagnostiques

Les stratégies diagnostiques vont se fonder sur le score de probabilité clinique, le dosage des D-dimères et l'écho-doppler veineux des membres inférieurs (fig. 21.1).

---

\_\_Fig. 21.1

Stratégies diagnostiques devant une suspicion de TVP.

---

### F Diagnostic étiologique

#### 1 Recherche d'un facteur déclenchant transitoire

Les facteurs reconnus comme transitoires et qui interviennent dans le choix de la durée du traitement sont :

- une chirurgie ou une fracture des membres inférieurs dans les trois mois ;
- une immobilisation prolongée au-delà de trois jours.

Dans ces cas, la TVP est dite secondaire ou provoquée.

En l'absence de ces facteurs, la TVP est dite idiopathique ou non provoquée ou spontanée ou ambulatoire, et un bilan à visée étiologique doit être réalisé.

## **2 Recherche d'une thrombophilie (facteur biologique de risque)**

Les indications du bilan de thrombophilie ont été récemment définies :

- premier épisode non provoqué de MTEV proximale < 60 ans ;
- premier épisode provoqué ou non de MTEV proximale chez la femme en âge de procréer ;
- récurrence provoquée ou non de MTEV proximale < 60 ans ;
- récurrence de TVP distale non provoquée < 60 ans.

Au-delà de 60 ans, il n'est pas recommandé de rechercher un facteur biologique de risque de MTEV.

Les facteurs recherchés sont :

- les thrombophilies constitutionnelles (mutation du facteur V ou V Leiden ou résistance à la protéine C activée, mutation du facteur II ou II Leiden, déficit en protéine C ou S ou antithrombine, élévation du facteur VIII, hyperhomocystéinémie) ;
- les thrombophilies acquises (ACAN, anticoagulant circulants, AC-anticardiolipines, AC-anti-B2GP1).

Il est recommandé de faire le bilan de thrombophilie à distance de la phase initiale de la thrombose, de préférence deux à trois semaines après l'arrêt du traitement anticoagulant ou sous traitement préventif par HBPM si l'on considère le risque thrombotique important. Lorsque le patient est sous héparine, le dosage de l'antithrombine est perturbé, de même que la recherche d'anticoagulant lupique. Les dosages de la protéine C et de la protéine S sont modifiés par le



traitement AVK. Le facteur VIII est perturbé par l'inflammation. Les estrogènes et la grossesse modifient l'antithrombine, le facteur VIII, la protéine S et la RPCA (résistance à la protéine C activée).

### **3 Recherche d'une néoplasie**

L'incidence de cancer varie entre 6 et 28 %, mais le risque est réel comparativement à l'incidence de cancer dans la population générale. L'incidence est significativement plus élevée chez les patients ayant une TVP idiopathique ou récidivante et serait plus importante dans les 6 à 12 premiers mois. L'utilité de la découverte d'un cancer occulte, en termes de survie et surtout de qualité de vie, n'est pas connue, de même que l'ampleur du bilan nécessaire à mettre en route pour le dépistage.

Une recherche de cancer est réalisée, surtout chez les sujets de plus de 40 ans, ou en cas de bilan de thrombophilie négatif : dosage des PSA (antigènes spécifiques de prostate) chez l'homme, examen gynécologique avec mammographie et échographie pelvienne chez la femme. Une recherche de sang dans les selles et une radiographie du thorax sont effectuées dans les deux sexes. Les endoscopies digestives, l'échographie abdominopelvienne et le scanner thoraco-abdominal ne sont pas systématiques mais sont utiles s'il existe des signes d'orientation clinique. Une surveillance clinique répétée sur au moins un an est indispensable.

## **G Formes particulières**

### **1 En fonction de la localisation**

- TVP distales : si une TVP distale est diagnostiquée, elle doit être prise en charge comme une TVP proximale.
- Thromboses veineuses superficielles (TVS) : siège habituel sur le trajet de la grande veine saphène, douleur spontanée ou provoquée sur le trajet veineux, rougeur et

inflammation, sensation de cordon induré. L'écho-doppler permet de confirmer le diagnostic, de préciser la localisation, de vérifier l'extension au réseau veineux profond (TVP associée dans 10 % des cas) et de décrire l'aspect variqueux ou non du réseau superficiel. Une TV superficielle sur veines apparemment saines non variqueuses doit faire rechercher une cause systémique : cancer, maladie de Buerger, maladie de Behçet, maladies hématologiques, pathologie auto-immune, thrombophilie constitutionnelle ou acquise.

- TVP pelviennes (utéro-ovariennes, hypogastriques) : elles donnent des signes urinaires, utérovaginaux, digestifs (douleurs abdominales, masse sensible du flanc, iléus) ou un tableau fébrile, voire septique. Le diagnostic est orienté par le contexte de survenue : intervention sur le petit bassin (prostatectomie, hystérectomie), grossesse ou post-partum.
- Thrombose de la veine cave inférieure, typiquement, donne des signes bilatéraux d'emblée ou par alternance. Les signes peuvent être unilatéraux et la thrombose cave découverte uniquement aux explorations. Il faut rechercher dans ce contexte une malformation veineuse congénitale. L'atteinte de la veine cave inférieure sus-rénale est rencontrée dans les thromboses néoplasiques par extension à partir de la veine rénale d'un cancer du rein.

## **2 En fonction des circonstances de survenue**

### **Au cours de la grossesse**

Les signes cliniques sont difficiles à interpréter du fait de la stase veineuse induite par la grossesse. Le diagnostic par écho-doppler est le test habituellement utilisé et le plus souvent suffisant pour le diagnostic. Il peut être gêné au niveau iliocave. Toutes les anomalies de l'hémostase peuvent être rencontrées et justifient la pratique systématique d'un bilan de

thrombophilie chez toute femme en âge de procréer ayant des antécédents personnels ou familiaux de MTEV, pour avis sur une contraception demandée ou un désir de grossesse.

### **En cas de cancer**

Une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique témoigne de l'activité de la maladie et doit être traitée par les HBPM au long cours.

### **3 En fonction de la sévérité**

La phlébite bleue ou *plegmatia cearulea* est très rare mais plus grave car elle associe des signes d'ischémie à la douleur et à l'œdème, une cyanose et parfois un état de choc. L'ischémie est liée à l'importance de l'obstruction et à l'étendue de la TV, mais aussi à l'œdème compressif et au spasme.

### **H Évolution et complications**

Le pronostic fonctionnel et le pronostic vital sont liés au terrain (cancer) avec ses risques thromboemboliques et hémorragiques, ainsi qu'à la sévérité de la TVP.

- Lorsque le traitement est bien conduit, le plus souvent la TVP évolue favorablement sans séquelle.
- Risque de récurrence : il est toujours présent et d'autant plus important que le facteur favorisant est permanent. Il justifie un traitement préventif lorsque des circonstances favorisantes se représentent.

### **1 Syndrome post-thrombotique veineux**

Le SPT veineux en rapport avec des anomalies anatomiques ou hémodynamiques séquellaires apparaît quelques mois ou années après une TVP. Les manifestations cliniques sont de sévérité variable : lourdeur de jambe, dilatations veineuses superficielles, œdème de cheville, troubles trophiques sans ulcère (hypodermite, dermite ocre, atrophie blanche), ulcères sus-malléolaires

spontanés ou provoqués, claudication veineuse de cuisse exceptionnelle. Le diagnostic paraclinique a pour but de rattacher les signes cliniques au SPT et d'en noter le degré de sévérité. L'écho-doppler veineux est le meilleur examen et permet de détecter l'obstruction et le reflux veineux.

## **2 Embolie pulmonaire**

*Cf. infra* paragraphe III.

### **III Embolie pulmonaire**

#### **A Diagnostic clinique et examens standard**

Les **signes et symptômes** ne sont pas spécifiques.

- Symptômes : dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique ou une syncope, signes qui peuvent être plus ou moins associés :
  - la dyspnée peut être brutale ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines, ou encore peut aggraver une dyspnée chronique sur une maladie cardiorespiratoire préexistante ;
  - la douleur thoracique est typiquement une douleur pleurale à type de point de côté brutal mais peut revêtir des aspects trompeurs. Une douleur thoracique prolongée peut être secondaire à l'irritation pleurale lors des embolies distales ;
  - la syncope est rare mais témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin systémique ;
  - l'EP peut aussi s'accompagner de crachats hémoptoïques rapportés à la constitution d'un infarctus pulmonaire ;
  - enfin, il n'est pas rare qu'elle soit asymptomatique.

- Le contexte : une recherche des facteurs prédisposants cités ci-dessus est capitale. Cependant, 20 à 30 % des EP sont spontanées ou idiopathiques.
- L'examen clinique recherche une tachycardie et des signes de retentissement hémodynamique (hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque droite). La recherche de signes cliniques en faveur d'une thrombose veineuse associée est importante bien que souvent négative.

La **radiographie du thorax** est habituellement anormale mais les signes radiographiques retrouvés sont aspécifiques (atélectasies en bande, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique, opacité triangulaire à base pleurale correspondant à un infarctus pulmonaire, élargissement des artères pulmonaires). Elle permet aussi d'éliminer une autre cause de dyspnée.

**Une radio du thorax normale n'élimine pas le diagnostic d'EP.**

La **gazométrie artérielle** retrouve généralement une hypoxémie, avec un effet shunt (hypoxie-hypocapnie). Cet effet shunt correspond aux zones ventilées non perfusées du fait de l'obstruction artérielle. L'hyperventilation réactionnelle à l'hypoxie est responsable de l'hypocapnie. Elle peut être normale dans 20 % des cas.

L'**ECG** peut être normal ou montrer simplement une tachycardie sinusale. Il peut aussi retrouver des signes de souffrance VD : un aspect S1Q3 (onde S en D1 et onde Q en D3) correspondant à la déviation axiale droite, un BBD complet ou incomplet, une arythmie supraventriculaire voire une inversion des ondes T de V1 à V4, témoin de l'ischémie du VD.

En résumé, les signes cliniques et les examens de routine sont insuffisants pour confirmer ou exclure une EP, mais ils précisent nettement le degré de suspicion.

## B Scores de probabilité clinique

Deux scores de probabilité clinique sont utilisés en pratique courante : le score de Wells et le score révisé de Genève (tableau 21.4) : ils permettent d'accéder en urgence à une estimation sur la probabilité du diagnostic d'embolie pulmonaire avant tout examen paraclinique plus complexe. La probabilité d'avoir une EP lorsque la suspicion est faible est de 10 %, 30 % pour une suspicion modérée, et 65 % pour une suspicion forte.

Tableau 21.4 Scores de probabilité clinique de PE : score révisé de Genève et score de Wells.

Score révisé de Genève		Score de Wells	
Variable	Points	Variable	Points
<b>Facteurs</b>	1	<b>Facteurs</b>	1,5
<b>prédisposants</b>	3	<b>prédisposants</b>	1,5
Âge > 65 ans	2	Antécédent TVP ou	1
Antécédent TVP ou	2	EP	
EP		Chirurgie récente ou	
Chirurgie ou fracture		immobilisation	
dans le mois		Cancer	
Néoplasie active			
<b>Symptômes</b>	3	<b>Symptômes</b>	1
Douleur unilatérale	2	Hémoptysie	
mollet			
Hémoptysie			
<b>Signes cliniques</b>	3	<b>Signes cliniques</b>	1,5

Pouls	5	Pouls > 100 bpm	3
75-94 bpm	4	Signes cliniques de TVP	3
≥ 95 bpm		Diagnostic différentiel peu probable	
Douleur et œdème mollet palpation			
<b>Probabilité clinique</b>	<b>Total</b>	<b>Probabilité clinique (3 niveaux)</b>	<b>Total</b>
Faible	0 à 3	Faible	0 à 1
Intermédiaire	4 à 10	Intermédiaire	2 à 6
Forte	≥ 11	Forte	≥ 7
		<b>Probabilité clinique (2 niveaux)</b>	
	Peu probable	0 à 4	
	Probable	> 4	

## C Diagnostic paraclinique

### 1 D-dimères (cf. TVP)

Les D-dimères sont les produits de dégradation de la fibrine. Le taux sanguin de D-dimères témoigne, s'il est élevé, de la présence d'un caillot aigu du fait de l'activation simultanée de la coagulation et de la fibrinolyse. **Un taux de D-dimères normal rend très peu probable le diagnostic de MTEV** (valeur prédictive négative forte). En parallèle, les D-dimères sont très spécifiques de la fibrine qui peut être élevée dans plusieurs circonstances cliniques (âge, cancer, inflammation, infection, nécrose, dissection aortique, grossesse = valeur prédictive positive

faible). Ainsi, les D-dimères sont intéressants pour exclure une MTEV, mais pas pour confirmer sa présence. Les tests de dosages sont nombreux : le test ELISA a une sensibilité supérieure à 95 % et une spécificité de 40 %. La valeur seuil utilisée est habituellement de 500 µg/L. Un taux normal de D-dimères permet d'exclure une EP chez les patients avec une probabilité clinique faible ou intermédiaire. En cas de probabilité clinique forte, ils sont inutiles et il faut d'emblée demander un angioscanner pulmonaire.

## **2 Angioscanner pulmonaire**

Il est devenu l'examen le plus performant depuis l'avènement des scanners multibarrettes. La sensibilité est de 83 % et la spécificité supérieure à 90 % (4 barrettes). Un angioscanner pulmonaire multicoupe négatif permet d'exclure une EP chez des patients à probabilité faible et intermédiaire clinique. En présence d'une forte probabilité clinique et d'un scanner négatif, un autre examen comme une scintigraphie, voire une angiographie, doit être réalisé. Il nécessite cependant une injection de produits iodés et il faut donc respecter les contre-indications.

## **3 Autres examens**

Si l'angioscanner ne peut être réalisé (indisponible ou contre-indications), les examens suivants peuvent contribuer au diagnostic.

### **Écho-doppler veineux (EDV) des membres inférieurs (cf. TVP)**

Dans 90 % des cas, l'origine de la TVP est au niveau des membres inférieurs. L'EDV a largement supplanté la phlébographie : il a une sensibilité supérieure à 90 % et une spécificité proche de 95 %. L'EDV des MI retrouve une TVP dans 30–50 % des EP. **En cas de suspicion d'EP, la présence d'une TVP proximale est suffisante pour confirmer le diagnostic et débiter un traitement anticoagulant sans nécessité d'autres examens.** Par contre, en cas de suspicion d'EP, **la découverte d'une TVP distale n'est pas suffisante** pour le diagnostic et



justifie le recours à d'autres examens. Enfin, un EDV des membres inférieurs normal ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'EP. Outre l'intérêt diagnostique, l'EDV fait partie du bilan devant une EP pour évaluer le risque éventuel de récurrence.

Le phléboscanneur couplé à l'angioscanner pulmonaire a été étudié mais le taux d'irradiation est trop élevé pour le réaliser en routine.

### **Scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion**

Le principe repose sur une injection de technétium (Tc)-99m couplé à des macroagrégats de particules d'albumine qui se bloquent dans les capillaires pulmonaires et permettent d'apprécier la perfusion pulmonaire. Lors d'une obstruction artérielle, les particules n'arrivent pas jusqu'aux capillaires et on observe un défaut de perfusion. En parallèle, un traceur radiomarqué est inhalé pour apprécier la ventilation pulmonaire. Lors d'une embolie pulmonaire, il y aura un défaut de perfusion avec une ventilation normale (discordance ou « mismatch » ventilation-perfusion).

L'existence d'une pathologie cardiorespiratoire limite cet examen car perturbe la ventilation pulmonaire. Le résultat d'une scintigraphie est donné en trois niveaux de probabilité : probabilité élevée, examen non diagnostique, examen normal. La combinaison d'une scintigraphie normale avec un score de probabilité clinique faible permet d'exclure une EP. Une scintigraphie positive chez un patient à faible probabilité clinique doit motiver la réalisation d'autres examens pour confirmer le diagnostic.

### **Échocardiographie transthoracique (ETT)**

L'ETT peut montrer des signes indirects de surcharge des cavités droites ou signes de « cœur pulmonaire aigu » : dilatation VD, septum paradoxal, hypokinésie VD, élévation des pressions pulmonaires. Beaucoup plus rarement, l'ETT peut révéler l'existence d'un thrombus dans les

cavités droites, voire de manière exceptionnelle dans les gros troncs pulmonaires. L'ETT peut être faite au lit du patient.

En cas de suspicion d'EP grave (avec choc ou hypotension artérielle), si l'angioscanner pulmonaire n'est pas disponible ou que le patient est trop instable pour le réaliser, l'ETT permet d'éliminer les autres causes de choc cardiogénique et l'existence de signes de surcharge des cavités droites peut suffire pour poser le diagnostic d'EP et pour entreprendre une fibrinolyse en urgence. À l'inverse, l'absence de signes de surcharges des cavités droites rend le diagnostic d'EP peu probable.

En l'absence de choc, la présence de ces signes permet de classer le patient comme étant à risque intermédiaire.

### **Angiographie pulmonaire conventionnelle**

Cet examen n'est plus pratiqué.

### **D Stratégie diagnostique**

Les EP doivent être séparées en à haut risque et non à haut risque car les stratégies diagnostiques et thérapeutiques diffèrent en fonction de la gravité. Deux algorithmes sont proposés en fonction du caractère à haut risque ou non d'une EP (fig. 21.2 et fig. 21.3). Pour les EP non à haut risque, même si l'angioscanner multicoupe est conseillé en première intention, l'EDV a toute sa place en l'absence ou en cas de contre-indication au scanner (insuffisance rénale, allergie à l'iode, grossesse) ou pour apprécier le risque de récurrence (une EP avec TVP récurrence plus qu'une EP sans TVP). De même pour les EP à haut risque, l'EDV peut permettre d'aider au diagnostic.

---

\_\_Fig. 21.3

Algorithme décisionnel pour les patients suspectés d'EP non à haut risque.

---

\_\_Fig. 21.2

Algorithme décisionnel pour les patients suspectés d'EP à haut risque.

---

### **E Diagnostic différentiel**

Devant une douleur thoracique, on évoque toujours un infarctus du myocarde, une péricardite, une dissection aortique, un pneumothorax. Devant une dyspnée aiguë, on doit évoquer un œdème aigu pulmonaire, une crise d'asthme, une décompensation de BPCO, une pneumopathie.

### **F Diagnostic étiologique**

*Cf.* TVP.

### **G Pronostic (tableau 21.5)**

- EP grave ou à haut risque (mortalité > 15 %) : choc ou hypotension artérielle définie par une PAS < 90 mmHg ou une baisse de la PAS de plus de 40 mmHg pendant plus de 15 minutes sans cause rythmique, hypovolémique ou septique.
- EP à risque intermédiaire (mortalité 3 à 15 %) en cas de :
  - marqueurs de dysfonction VD :
  - marqueurs d'ischémie myocardique : le taux sanguin de troponine T ou I est corrélé à la sévérité de l'ischémie myocardique VD. Comme dans le paragraphe précédent, il n'y a pas de définition consensuelle de cette ischémie, ce qui en limite son utilisation ;

- marqueurs additionnels : d’autres signes sont corrélés à la gravité d’une EP et doivent être recherchés pour aider à la stratification : l’âge élevé, le sexe masculin, un cancer, une insuffisance cardiaque, une pathologie pulmonaire chronique, une tachycardie (>110 bpm), une PAS < 100 mmHg, une fréquence respiratoire  $\geq$  30/min, une hypothermie < 36 °C, un trouble de la conscience, une saturation en oxygène < 90 %.
- à l’ETT : dilatation VD, hypokinésie, augmentation du rapport diamètres VD/VG, augmentation de vitesse du flux d’insuffisance tricuspide (signes présents dans au moins 25 % des cas). En complément, l’échocardiographie peut dépister un foramen ovale perméable pouvant aggraver l’hypoxie et la présence de thrombi dans les cavités droites qui est associée à une augmentation du risque de récurrence,
- l’angioscanner pulmonaire permet aussi d’apprécier la dilatation VD en calculant le rapport des diamètres VD/VG,
- le dosage sanguin du BNP (*brain natriuretic peptide*) reflète la distension VD lors de l’EP aiguë et son taux est corrélé à la sévérité de la dysfonction VD (BNP ou NT-proBNP),
- d’autres signes doivent alerter sur la présence d’une dysfonction VD : distension des veines jugulaires, souffle d’insuffisance tricuspide, des signes ECG (T négatives de V1 à V4, SIQIII, BBD).
- La dysfonction VD est corrélée à un risque de mortalité intermédiaire compris entre 3 à 15 %, le problème étant l’absence de définition consensuelle de cette dysfonction VD ;

Tableau 21.5 Stratification du risque d’une EP en fonction du taux de mortalité précoce.

Mortalité précoce	Marqueurs de risque	Traitement
-------------------	---------------------	------------

	Clinique (choc ou hypotension)	Dysfonction VD	Ischémie		
Haut risque > 15 %		+	(+)	(+)	Thrombolyse ou embolectomie
Non haut risque	Intermédiaire 3–15 %	–	+ + –	+ – +	Hospitalisatio n
	Faible < 1 %	–	–	–	Traitement à domicile ou hospitalisatio n courte

### **H Évolution, complications**

Le plus souvent, l'EP évolue favorablement. Néanmoins, les complications suivantes peuvent se rencontrer :

- choc cardiogénique réfractaire aboutissant au décès (court terme) ;
- récurrence (court et moyen terme) ;
- HTAP chronique postembolique : complication rare mais grave en cas de persistance d'une obstruction significative du lit artériel pulmonaire (moyen terme).

L'endartériectomie pulmonaire donne de bons résultats lorsqu'elle est réalisée par des équipes entraînées et doit être le traitement de choix.

## **I Formes cliniques particulières**

- Cancer : *cf.* TVP.
- Grossesse : le dosage des D-dimères peut être faussement positif. Un EDV est réalisé en première intention. S'il est non contributif, le scanner comme la scintigraphie peuvent être utilisés sans risque pour le fœtus. Un traitement par HBPM est recommandé dès confirmation diagnostique. Le traitement par AVK n'est pas recommandé aux premier et troisième trimestres.
- Thrombi intracardiaques : la présence de thrombi dans les cavités cardiaques droites, d'autant plus qu'ils sont mobiles, est associée à un haut risque de mortalité précoce. Un traitement urgent est recommandé, mais la place de la thrombolyse ou de l'embolectomie n'est pas encore bien validée.
- EP non thrombotique : certains épisodes emboliques ne sont pas fibrinocruoriques et il faut savoir évoquer ces situations (embolies septiques, gazeuses, graisseuses, amniotiques, tumorales). Le traitement passe par le traitement étiologique.

## **IV Traitement curatif de la MTEV**

### **A Traitement anticoagulant initial**

L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récides ainsi que leurs conséquences cliniques sur la morbidité (EP, SPT, hypertension artérielle pulmonaire aiguë ou chronique) et sur la mortalité (EP fatale). Il repose sur le traitement anticoagulant et sur des bases identiques dans la TVP ou l'EP.

En raison du risque potentiel du traitement, le diagnostic de MTEV (TVP ou EP) doit être confirmé. Néanmoins, en l'absence de risque hémorragique important, le traitement peut être commencé en cas de probabilité clinique forte ou intermédiaire, en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic par les examens paracliniques (*cf.* [fig. 21.1](#)).

En cas d'indication thérapeutique, un hémogramme avec plaquettes, un bilan initial d'hémostase (temps de Quick, TCA, fibrinogène) et un bilan rénal (créatininémie avec débit de filtration glomérulaire) sont nécessaires.

Le traitement curatif initial de la MTEV (TVP ou EP) peut reposer au choix sur :

- l'HNF (héparine non fractionnée) ;
- les HBPM (héparine de bas poids moléculaire) ;
- le fondaparinux ;
- plus récemment, les nouveaux anticoagulants.

### **1 Héparine non fractionnée (HNF)**

- Elle peut être prescrite indifféremment par voie sous-cutanée ou intraveineuse continue.
- Elle doit être prescrite selon une posologie adaptée au poids corporel (500 UI/kg/jour) puis adaptée à un test d'hémostase comme le TCA (1,5–2,5 le témoin) ou par la mesure de l'activité antifacteur X activé (0,3 et 0,7 unité). La détermination du TCA ou de l'activité antifacteur Xa se fait entre deux injections lorsque l'HNF est administrée par voie sous-cutanée ou quatre heures après le début du traitement par voie intraveineuse continue et quatre heures après chaque changement posologique.
- Elle représente à ce jour le traitement recommandé chez les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 mL/min) et pour les patients instables ou susceptibles de subir des interventions nécessitant un arrêt temporaire du traitement.

### **2 Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et fondaparinux**

Ils sont préférés à l'HNF compte tenu : d'une plus grande commodité d'emploi, de l'absence d'adaptation des doses à des tests d'hémostase, d'une réduction du risque de thrombocytopénie induite. Les doses utilisées sont :

- pour les HBPM en deux injections sous-cutanées par 24 heures :
  - daltéparine (Fragmine®) : 100 UI/kg/12 h,
  - nadroparine (Fraxiparine®) : 85 UI/kg/12 h,
  - énoxaparine (Lovenox®) : 100 UI/kg/12 h (soit 1 mg/kg/12 h) ;
- pour les HBPM en une injection sous-cutanée par 24 heures :
  - nadroparine (Fraxodi®) : 171 UI/kg/24 h,
  - tinzaparine (Innohep®) : 175 UI/kg/24 h.
  - En France, l'AMM pour le traitement curatif de l'EP avec ou sans TVP n'est accordée que pour l'énoxaparine et la tinzaparine aux mêmes posologies ;
- pour le fondaparinux (Arixtra®) en une injection sous-cutanée par 24 heures : 7,5 mg/24 h pour un poids entre 50 et 100 kg.

Les HBPM ne nécessitent pas de surveillance biologique systématique de l'activité antifacteur Xa. Cette surveillance est suggérée en cas de situation à risque d'accumulation et/ou de risque hémorragique (insuffisant rénal modéré, âge élevé, petit poids corporel ou obésité...) quatre heures après l'initiation.

Le fondaparinux ne nécessite pas de surveillance biologique systématique de l'activité antifacteur Xa.

Une mesure de la créatininémie en début de traitement, et le plus tôt possible, est recommandée pour évaluer la fonction rénale à partir d'une estimation de la clairance de la créatinine avant tout traitement anticoagulant parentéral, ou le plus tôt possible après l'instauration du traitement.



### **3 Surveillance des plaquettes**

Un allègement de la surveillance plaquettaire pour les produits associés à un faible risque de thrombopénie induite par l'héparine (TIH) comme avec les HBPM ou fondaparinux est accepté depuis peu par les nouvelles recommandations françaises de l'ANSM.

Le diagnostic des TIH repose avant toute chose sur la mise en évidence d'une thrombopénie définie par un compte plaquettaire inférieur à 150 giga/L ou par une diminution des plaquettes de 50 % par rapport au compte plaquettaire avant tout traitement. Il est donc indispensable d'obtenir une numération plaquettaire avant tout traitement héparinique ou par fondaparinux, ou le plus tôt possible après l'instauration du traitement. En cas de traitement ambulatoire, le patient doit être informé de la possibilité de survenue d'une TIH et des manifestations pouvant faire évoquer le diagnostic.

Une surveillance systématique de la numération plaquettaire n'est pas recommandée en cas de traitement par :

- HBPM à dose prophylactique ou curative en dehors d'un contexte postopératoire ;
- fondaparinux à dose prophylactique ou à dose curative.

Une surveillance systématique de la numération plaquettaire est recommandée :

- en cas de traitement par HNF avec une numération plaquettaire deux fois par semaine pendant 21 jours ;
- en cas de traitement par HBPM en cas d'administration préalable de traitement par HNF ou en cas de traitement d'une MTEV postopératoire avec une numération plaquettaire deux fois par semaine pendant un mois ;
- devant tout nouvel épisode thromboembolique artériel et/ou veineux ;
- devant toute lésion cutanée douloureuse au site d'injection ;

- devant toute manifestation anaphylactoïde en cas d'administration d'HNF intraveineuse faisant suite à un traitement héparinique prescrit dans les trois à six mois précédents.

Si une surveillance plaquettaire est préconisée pendant un mois et que le traitement héparinique est poursuivi, notamment chez les patients cancéreux avec un épisode de MTEV, une surveillance régulière systématique ne semble pas nécessaire au-delà du premier mois.

## **B Thrombolytiques**

Un traitement fibrinolytique est recommandé chez les malades atteints d'embolie pulmonaire grave (état de choc ou hypotension artérielle sévère). La posologie recommandée est de 10 mg d'altéplase (Actilyse®) en bolus puis 90 mg en 2H associée à l'HNF (60 UI/kg puis 18 UI/kg/heure). Chez les patients sans état de choc, en cas d'embolie pulmonaire de gravité intermédiaire, il n'est pas recommandé d'administrer systématiquement de traitement fibrinolytique. Des essais sont en cours pour répondre à cette question.

L'utilisation des thrombolytiques n'est pas recommandée en première intention à la phase aiguë d'une TVP. Ils peuvent être utilisés par voie veineuse en cas de syndrome obstructif sévère ou *phlegmentia caerulea* en situation de sauvetage de membre.

## **C Relais *per os* du traitement initial par les antivitamines K (AVK) dans la TVP et l'EP**

Après confirmation du diagnostic, un relais du traitement anticoagulant initial par les AVK est recommandé. Le relais peut être débuté précocement dès le premier jour de traitement parentéral.

L'HNF, l'HBPM ou le fondaparinux pourront être arrêtés au bout de cinq jours à condition que deux INR consécutifs à 24 heures d'intervalle soient supérieurs à 2. La dose visera à obtenir un INR cible de 2,5 (intervalle 2 à 3).

Une éducation doit être donnée aux patients et un carnet de suivi remis.

## 1 Surveillance des AVK

Les traitements antivitamines K doivent être surveillés par la mesure de l'INR. L'INR cible est 2,5 (entre 2 et 3). En cas de récurrence malgré un traitement AVK optimal, un INR cible voisin de 3 est suggéré. Au-delà de six mois de traitement, un INR cible entre 1,5 et 2 peut être recommandé chez des patients avec des INR préalables instables ou chez des patients à haut risque hémorragique. Après la période d'initiation du traitement, un intervalle de trois ou quatre semaines entre deux contrôles de l'INR est recommandé.

## 2 Durée optimale du traitement anticoagulant (TVP et EP)

Quel que soit le contexte clinique, **une durée minimale de trois mois de traitement anticoagulant en cas de TVP proximale et/ou d'EP est recommandée**. Au-delà de trois mois, le contexte clinique de survenue de l'événement thromboembolique veineux est le paramètre déterminant du risque de récurrence thromboembolique et de la durée du traitement anticoagulant (tableau 21.6).

Tableau 21.6 Contexte clinique déterminant la durée du traitement anticoagulant.

	Facteurs	Risque annuel de récurrence après arrêt d'un traitement de 3 mois	Durée de traitement recommandée	Grade de recommandation
MTEV avec facteur déclenchant majeur				

transitoire				
– Chirurgie				
– Immobilisation prolongée $\geq 3$ jours				
– Fracture des membres inférieurs dans les 3 derniers mois				
	Faible (3 %)	3 mois	Grade A	
MTEV avec facteur de risque persistant majeur				
– Cancer en cours de traitement				
– Syndrome des antiphospholipid				

es				
	Élevé (9 %)	≥ 6 mois, prolongé tant que le facteur persiste	Accord professionnel	
MTEV idiopathique				
– Absence de facteur déclenchant majeur				
– Absence de facteur de risque persistant majeur				
	Élevé (9 %)	≥ 6 mois	Grade B	

D'autres facteurs vont moduler la durée de traitement :

- thrombophilie majeure connue (déficit en antithrombine, facteur V Leiden homozygote, mutation homozygote sur le gène de la prothrombine, thrombophilie multiple) ;
- récurrence de TVP proximale ou EP ;
- mise en place d'un filtre cave permanent ;
- HTAP ;

- EP associée à un état de choc ;
- préférence du patient.

En présence d'un des facteurs ci-dessus, la durée totale recommandée du traitement est :

- en cas de MTEV avec facteur déclenchant majeur transitoire : six mois ;
- en cas de premier épisode de MTEV idiopathique : un à deux ans ;
- en cas de MTEV idiopathique récidivante : au long cours.

#### **D Compression élastique et alitement**

- Le port de chaussettes ou bas de compression veineuse élastique délivrant 30 à 40 mmHg à la cheville (classe 3 française) est recommandé dès que possible après le diagnostic de TVP et l'instauration du traitement anticoagulant, pour une durée minimale de deux ans (ou plus s'il persiste des symptômes).
- Un alitement systématique n'est pas recommandé ; au contraire, une mobilisation précoce (lever) est recommandée dès qu'elle est possible (après 24 heures d'anticoagulation efficace en cas d'EP).

#### **E Traitement complémentaire en cas d'EP grave**

- Oxygénothérapie, voire ventilation invasive.
- Remplissage/inotropes.
- Surveillance en USI/réanimation (monitoring FC, PA, saturation).

#### **F Stratégie de traitement initial**

En cas de TVP proximale, il est recommandé d'hospitaliser :

- les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 mL/min) ;
- les patients nécessitant un traitement anticoagulant et présentant une pathologie à risque hémorragique ;

- les TVP proximales avec syndrome obstructif sévère ou de localisation iliocave ;
- les patients dont le contexte psychosocial et l'environnement géographique et médical ne permettent pas une prise en charge optimale à domicile.

Dans les autres cas, les patients avec TVP proximales peuvent être traités par HBPM en ambulatoire ou après une courte hospitalisation après avoir évalué les risques de récurrences thromboemboliques et hémorragiques.

En cas d'EP, l'hospitalisation est la règle mais cela peut être discuté dans les EP de faible gravité et en l'absence des facteurs ci-dessus.

Si un traitement ambulatoire de la MTEV est envisagé, il est recommandé :

- d'obtenir un diagnostic de certitude de la pathologie thromboembolique ;
- de rappeler l'absolue nécessité de prévoir un temps d'éducation des patients à leur traitement médicamenteux et non médicamenteux ;
- de prescrire et d'organiser la surveillance des traitements anticoagulants en concertation avec le médecin traitant et l'infirmière ;
- d'évaluer les facteurs de risque de récurrences thromboemboliques et hémorragiques ;
- d'évaluer les facteurs psychosociaux limitant cette prise en charge.

### **G Interruption partielle de la veine cave inférieure**

L'insertion d'un filtre cave n'est pas recommandée de façon systématique chez des patients ayant une TVP proximale, avec ou sans EP.

L'insertion d'un filtre cave est suggérée :

- chez les patients ayant une contre-indication au traitement anticoagulant ou ayant récidivé sous traitement bien conduit ;
- dans les suites d'une embolectomie pour embolie aiguë massive.

## **H Cas particuliers**

### **1 Traitement des TVP distales**

Si une TVP distale symptomatique isolée est confirmée objectivement, un traitement anticoagulant à dose curative est suggéré. À la phase initiale, essentiellement par extrapolation des données issues du traitement des TVP proximales, une HBPM ou le fondaparinux peuvent être préférés à une HNF. Si un traitement anticoagulant est mis en route, un relais précoce par AVK est recommandé.

En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident et en l'absence de facteurs de risque persistants, un traitement anticoagulant à dose curative **raccourci à six semaines** est recommandé.

La prolongation du traitement à trois mois au moins est recommandée en cas de TVP distale symptomatique :

- idiopathique ;
- ou associée à un facteur de risque persistant ;
- ou récidivante ;
- ou survenant dans un contexte de cancer évolutif.

Le port de chaussettes de compression veineuse élastique délivrant 30 à 40 mmHg à la cheville (classe 3 française 4) est suggéré dès que possible après le diagnostic de thrombose veineuse distale et à l'instauration du traitement anticoagulant, pour une durée minimale de deux ans (ou plus s'il persiste des symptômes) dès lors qu'il s'agit de TVP étendues des veines tibiales postérieures ou fibulaires.

Un alitement systématique n'est pas recommandé ; au contraire, une mobilisation précoce (lever) est recommandée dès qu'elle est possible. Le traitement devra, sauf cas particulier, être ambulatoire avec les mêmes précautions que pour une TVP proximale.



## 2 Traitement des TVS

Les données disponibles à ce jour sont issues d'essais de faible puissance et sur des critères intermédiaires.

Dans ce contexte, ce qui n'est pas recommandé :

- les AINS administrés par voie générale ne sont pas recommandés en première intention (et n'ont qu'un effet antalgique par voie locale) pour prévenir les complications thromboemboliques des TVS ;
- les anticoagulants à dose curative de la MTEV ne sont pas recommandés en première intention pour le traitement des TVS ;
- la chirurgie n'est pas recommandée en première intention dans le traitement des TVS n'atteignant pas la jonction grandes saphènes-veines fémorales.

Ce qui est ou peut être recommandé :

- la prescription d'une compression veineuse, de préférence par bandage, est recommandée à la phase aiguë d'une TVS d'un membre en l'absence de contre-indication ;
- les TVS étendues à la jonction grande saphène-veines fémorales peuvent relever d'un traitement anticoagulant à dose curative de la MTEV ou d'un traitement chirurgical ;
- les HBPM à dose prophylactique de la MTEV sont suggérées dans le traitement des TVS pour prévenir le risque de complications thromboemboliques (grade C) ;
- par extrapolation, le fondaparinux à dose prophylactique de la MTEV est suggéré dans le traitement des TVS pour prévenir le risque de complications thromboemboliques.

Si un traitement anticoagulant est instauré, il est suggéré de traiter 7 à 30 jours, seules durées de traitement évaluées dans les essais.

### **3 Traitement de la MTEV en présence d'un cancer**

Le traitement de la MTEV par AVK en présence d'un cancer évolutif est moins efficace et moins bien toléré que chez les patients indemnes de cancer. En présence d'un cancer, le traitement prolongé par HBPM permet une réduction significative et importante du risque de récurrence sans réduction de tolérance. Ces résultats ont été obtenus avec des posologies d'HBPM légèrement inférieures aux posologies curatives habituelles, sauf pour la tinzaparine.

Devant une MTEV confirmée objectivement survenant au cours d'un cancer, une HBPM en relais du traitement initial est recommandée. Il est recommandé d'utiliser les posologies évaluées dans les études :

- daltéparine (Fragmine®) 200 UI/kg une fois par jour pendant un mois puis 150 UI/kg une fois par jour ;
- tinzaparine (Innohep®) 175 UI/kg une fois par jour ;
- énoxaparine (Lovenox®) 150 UI/kg une fois par jour.

En cas de thrombopénie survenant au décours d'une chimiothérapie (plaquettes < 50 g/L), il est recommandé d'interrompre le traitement par HBPM et de le reprendre quand la concentration des plaquettes est à nouveau supérieure à cette valeur.

Dans cette situation, la durée du traitement par HBPM doit idéalement être de trois à six mois en fonction de la tolérance et de l'évolution du cancer ainsi que des modifications de son traitement.

Au-delà de six mois, le traitement anticoagulant est nécessaire :

- si le cancer est toujours traité et si le patient tolère le traitement héparinique, il est recommandé de poursuivre les HBPM ;
- si le cancer n'est plus traité ou si le patient ne tolère plus les HBPM, il est recommandé d'instaurer un relais par AVK.

Le choix entre HBPM et AVK dépend de la balance bénéfico-risque (interactions médicamenteuses, chimiothérapie, procédures invasives, état général) et de l'acceptabilité du traitement.

### V Traitement préventif de la MTEV

La prévention doit être adaptée au niveau de risque et à la fonction rénale (tableau 21.7). La compression élastique est associée au traitement curatif injectable ou prescrite seule lors d'un risque hémorragique élevé. L'aspirine n'est pas indiquée dans le traitement préventif de la MTEV.

Tableau 21.7 Traitement préventif de la MTEV en fonction des niveaux de risque.

Niveaux de risque	Risque de TVP sans prophylaxie (%)	Prévention suggérée
<b>Bas risque</b>		
Chirurgie mineure et patients valides Patients médicalisés mais valides	< 10	Lever précoce
<b>Risque modéré</b>		
Chirurgie générale, gynécologique ou urologique Patients médicalisés allongés Risque modéré + risque hémorragique	10 à 40	HBPM énoxaparine/Lovenox® 2 000 UI/24 h HNF 0,2 mL × 2 par jour Fondaparinux/Arixtra® 2,5 mg/24 h

		Compression élastique
<b>Haut risque</b>		
Arthroplastie de hanche ou genou Traumatisme majeur Haut risque + risque hémorragique	> 40	HBPM énoxaparine/Lovenox® 4 000 UI/24 h Fondaparinux/Arixtra® 2,5 mg/24 h Compression élastique

Lors d'un voyage de plus de huit heures, il est recommandé de ne pas porter des vêtements serrés, de s'hydrater et d'effectuer une contraction active et régulière des mollets. En présence de facteurs prédisposants associés, il est recommandé de porter des chaussettes de contentions de classe 2 ou 3 plus ou moins associées à une injection préventive d'HBPM avant le départ.

La durée du traitement préventif doit couvrir toute la période d'immobilisation mais doit être prolongée quatre à six semaines en cas de chirurgie orthopédique lourde (ex : prothèse de hanche).

## **VI Nouveaux anticoagulants oraux**

Le rivaroxaban/Xarelto® est le premier inhibiteur direct et sélectif du facteur Xa par voie orale.

Il a obtenu l'AMM dans deux indications :

- en 2009, en prévention des événements thromboemboliques veineux chez les adultes bénéficiant d'une chirurgie programmée de la hanche ou du genou : la dose est de 10 mg en une prise par jour 6–10 heures après l'intervention. La durée est de deux semaines

après une prothèse totale de genou et de cinq semaines après une prothèse totale de hanche ;

- plus récemment, en traitement curatif des TVP et de l'EP et prévention des récurrences sous forme de TVP et d'EP suite à une TVP aiguë de l'adulte : la dose initiale est de 15 mg en deux prises par jour à la phase aiguë pendant 21 jours ; puis la dose d'entretien est de 20 mg en une prise par jour. En cas d'insuffisance rénale modérée à sévère (clairance de créatinine 15–49 mL/min), la dose initiale reste identique, la dose d'entretien est de 15 mg en une prise par jour.

Le rivaroxaban ne doit pas être prescrit lors d'une insuffisance rénale sévère (clairance de créatinine < 15 mL/min) et lors d'une insuffisance hépatique associée à une coagulopathie.

Le rivaroxaban ne doit pas être prescrit en association avec des antifongiques de type azolé, des inhibiteurs spécifiques de la protéase du VIH et la dronédarone. Il doit être utilisé avec prudence en association : aux AINS/antiplaquettaires, anticoagulants, inducteurs puissants du CYP3A4.

Le rivaroxaban doit être prescrit au moment des repas, il ne nécessite pas de surveillance biologique en routine.

L'apixaben (Eliquis®) vient aussi d'obtenir l'AMM pour le traitement de TVP et de l'EP chez l'adulte.

---

—

Points clés

### **Thrombose veineuse profonde**

- Les conditions de constitution d'une TVP sont retrouvées dans la triade de Virchow qui associe stase veineuse, lésion de la paroi de la veine et anomalie de l'hémostase.

- Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal, il peut s'étendre en amont, être occlusif ou se fragmenter pour migrer vers le champ pulmonaire. Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et si le facteur étiologique disparaît rapidement.
- Les TVP distales, souvent asymptomatiques, sont rarement responsables d'une EP ayant des conséquences cliniques importantes, mais environ 25 % des TVP distales asymptomatiques font l'objet d'une extension proximale. La récurrence d'une TVP distale est deux fois moins fréquente que celle d'une TVP proximale.
- À l'inverse, une TVP proximale est symptomatique dans 80 % des cas. Elle a une forte probabilité de s'associer à une EP. En l'absence de traitement anticoagulant, une TVP proximale symptomatique récidive une fois sur deux dans les trois mois.
- Le risque de récurrence est plus élevé en cas de TVP ambulatoire ou si le facteur déclenchant persiste qu'après une chirurgie exposant à un risque temporaire.
- Les situations chirurgicales les plus à risque regroupent la chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs, les fractures du col du fémur, les polytraumatismes, les lésions médullaires ou les chirurgies majeures chez les patients cancéreux ou avec antécédents de MTEV.
- Les situations médicales les plus à risque concernent les patients :
  - âgés ;
  - ayant présenté ou présentant un accident vasculaire cérébral ;
  - avec antécédent de MTEV ou avec cancer (+++).

- L'obésité, la grossesse et le post-partum, les estrogènes (contraception ou substitution) sont également des facteurs de risque. Les accès veineux profonds (cathéters) sont responsables de TVP iatrogènes.
- La TVP peut survenir sans facteur déclenchant (TVP dite ambulatoire) ou chez des patients présentant une thrombophilie constitutionnelle (mutations facteurs II et V ; déficit protéine C, protéine S, antithrombine III) ou acquise (syndrome des antiphospholipides).
- La douleur est le signe d'appel le plus fréquent mais elle peut être spontanée, minime ou absente. Le signe de Homans n'est pas spécifique et peut s'observer dans certaines atteintes musculotendineuses ou articulaires (+++).
- L'œdème n'est présent que lorsque la thrombose entraîne une gêne au retour veineux. Il est dur, résistant et ne prend pas le godet, la peau est de couleur blanche luisante avec une augmentation de la température locale et une dilatation des veines superficielles.
- En cas d'ischémie artérielle associée par œdème massif et brutal, c'est la phlébite bleue qui constitue une urgence thérapeutique.
- Au diagnostic différentiel, il faut savoir évoquer la rupture d'un kyste synovial, un hématome intramusculaire, une cellulite inflammatoire ou une compression extrinsèque. Devant des œdèmes, ne pas confondre avec un lymphœdème ou une insuffisance cardiaque droite.
- Les TVP pelviennes compliquent les interventions sur le petit bassin, la grossesse et l'accouchement. Les TVP de la veine cave inférieure se traduisent par des signes bilatéraux ou à bascule.

- Le score de Wells prend en compte les facteurs prédisposants pour 1 point chacun (immobilisation, chirurgie de moins de 30 jours ou alitement de plus de 3 jours et notion de cancer). Il prend en compte les signes cliniques pour 1 point chacun (sensibilité veineuse, œdème généralisé, œdème prenant le godet, asymétrie de diamètre des mollets, présence d'une circulation collatérale). On y retranche 2 points si un autre diagnostic est probable. Au total, probabilité forte si score > 3, faible si score < 0.
- Le dosage des D-dimères est utilisé essentiellement pour exclure le diagnostic de MTEV chez les patients dont le score de probabilité clinique est faible ou intermédiaire.
- L'échographie-doppler veineuse est effectuée si les D-dimères sont positifs (seuil > 500 µg/L) ou si le score est d'emblée élevé. C'est la technique de référence. Le traitement est débuté sans en attendre le résultat si le score de Wells est élevé ou intermédiaire.
- Le bilan de thrombophilie est indiqué en cas de :
  - TVP proximale ambulatoire chez le sujet de moins de 60 ans ;
  - TVP proximale chez une femme enceinte ou susceptible de l'être ;
  - TVP récidivante.
- L'utilité de la découverte d'un cancer occulte, en termes de survie et surtout de qualité de vie, n'est pas connue et le bilan de dépistage nécessaire n'est pas codifié. Après 40 ans, on propose un dosage des PSA chez l'homme, un examen gynécologique avec mammographie et échographie pelvienne chez la femme. Une recherche de sang dans les selles et une radiographie du thorax sont effectuées dans les deux sexes.
- L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récurrences ainsi que leurs conséquences cliniques sur la morbidité et sur la mortalité.



- Le traitement peut être commencé dès la suspicion de TVP s'il n'existe pas de risque hémorragique en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic par une méthode objective validée.
- Les HBPM sont préférés à l'HNF sauf chez l'insuffisant rénal. On utilise l'énoxaparine (Lovenox®), 100 UI/kg/12 h ou tinzaparine (Innohep®), 175 UI/kg/24 h. On peut utiliser le fondaparinux (Arixtra®) en une injection sous-cutanée par 24 heures : 7,5 mg/24 h pour un poids entre 50 et 100 kg.
- Le traitement AVK prévient la récurrence thromboembolique. L'INR doit être maintenu entre 2 et 3 pendant une durée de trois mois en cas de TVP proximale dont le facteur déclenchant est réversible. La durée est supérieure à trois mois en l'absence de facteur déclenchant (TVP ambulatoire). Dans ce contexte, elle peut être illimitée surtout s'il s'agit d'une forme récidivante ou en cas de thrombophilie.
- En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident, le traitement par antivitamines K est maintenu seulement six semaines. Le traitement est prolongé à trois mois au moins en cas de :
  - forme idiopathique ;
  - facteur de risque persistant ;
  - forme récidivante ou survenant dans un contexte de cancer évolutif.
- Le port de bas de compression veineuse (classe 3) est recommandé dès l'instauration du traitement anticoagulant pour une durée de deux ans.
- La prévention doit être adaptée au niveau de risque et à la fonction rénale. HBPM à dose préventive, par exemple énoxaparine (Lovenox®) : 2 000 UI/j si risque modéré ou 4 000 UI/j si risque élevé. La compression élastique est associée au traitement injectable ou

prescrite seule si le risque hémorragique est élevé. Le fondaparinux peut être proposé à 2,5 mg/j.

- Au cours de la grossesse, les signes cliniques sont difficiles à interpréter, les D-dimères peuvent être faussement positifs, le diagnostic par écho-doppler est le test habituellement utilisé, un traitement par HBPM est recommandé dès confirmation diagnostique et les AVK ne sont pas recommandés aux premier et troisième trimestres.
- Une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique est traitée par des HBPM au long cours, car le traitement par AVK est moins efficace et moins bien toléré que chez les patients indemnes de cancer. La tinzaparine à la dose de 175 UI/j est recommandée.
- Dans les TVS, les HBPM et le fondaparinux à *dose prophylactique* peuvent être proposés pendant une à quatre semaines.

### **Embolie pulmonaire**

- L'embolie pulmonaire (EP) et la TVP sont deux présentations cliniques de la MTEV et l'EP est le plus souvent (70 %) secondaire à une TVP.
- Le risque de décès ou de récurrence est plus fréquent après EP qu'après TVP.
- Une EP symptomatique n'est associée à une TVP symptomatique que moins d'une fois sur quatre.
- Près de 10 % des EP sont mortelles dans l'heure suivant leur constitution (+++).
- L'EP est compliquée d'un choc dans 5–10 % des cas et d'une dysfonction ventriculaire droite une fois sur deux.

- Dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique, une syncope, inconstamment associées. Évoquer le diagnostic en cas d'aggravation soudaine d'une dyspnée préexistante.
- Les autres symptômes sont les précordialgies, une toux ou une hémoptysie noirâtre. L'examen clinique recherche tachypnée > 20/min, tachycardie > 100 bpm, signes de TVP ou cyanose. La fièvre est également possible. Les signes de TVP sont absents dans deux tiers des cas.
- La radiographie du thorax est surtout utile pour éliminer une autre cause de dyspnée. La gazométrie artérielle retrouve habituellement une hypoxémie et une hypocapnie (effet shunt). L'ECG retrouve inconstamment des signes de souffrance VD, mais attention aux faux aspects de SCA avec ST ou sans ST.
- Le score de Wells retient une probabilité forte au-dessus de 6. Il prend en compte :
  - pour 3 points chacun, l'absence de diagnostic différentiel et les signes de TVP ;
  - pour 1,5 point chacun, les antécédents de MTEV, une chirurgie ou immobilisation récente et une tachycardie ;
  - pour 1 point chacun, les notions de cancer ou d'hémoptysie.
- La scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion identifie l'EP par la mise en évidence d'une ventilation normale au niveau d'un segment pulmonaire avec défaut de perfusion. Une scintigraphie positive chez un patient à faible probabilité clinique doit ainsi motiver la réalisation d'autres examens pour confirmer le diagnostic mais la combinaison d'une scintigraphie normale avec un score clinique faible permet d'exclure une EP.

- L'angioscanner pulmonaire a une sensibilité et une spécificité excellentes jusqu'aux artères segmentaires ou sous-segmentaires mais requiert une évaluation de la fonction rénale, l'arrêt des biguanides, la prévention d'une réaction allergique, et est contre-indiqué en cas de grossesse. Un angioscanner pulmonaire négatif permet d'exclure une EP chez des patients dont le score de probabilité est faible ou intermédiaire. En revanche, si le score de probabilité est élevé et l'angioscanner négatif, un autre examen doit être réalisé.
- Chez les patients à forte probabilité clinique, en état de choc, ou présentant une hypotension artérielle, une ETT normale permet raisonnablement d'exclure le diagnostic d'EP, et chez les patients peu symptomatiques, des critères de retentissement sur le VD permettent d'identifier une population à risque intermédiaire.
- L'algorithme de prise en charge d'une EP avec choc ou hypotension impose d'emblée le scanner pour confirmation et traitement. Si le scanner est indisponible, l'ETT a valeur de diagnostic si elle montre une souffrance du VD autorisant le traitement. Négative, elle oriente vers un état de choc d'une autre étiologie.
- L'algorithme de prise en charge d'une EP sans choc ni hypotension dépend du score de Wells :
  - si score  $> 6$ , on effectue d'emblée le scanner pour confirmation et traitement ;
  - si score  $< 6$ , les D-dimères orientent ou non vers sa réalisation.
- L'échographie veineuse peut être utile en cas de TVP ou de contre-indication au scanner.
- Classification du risque :
  - EP à haut risque devant l'existence d'un choc ou d'une hypotension persistante ;

- EP à risque intermédiaire devant un patient normotendu qui présente des signes de dysfonction VD cliniques, à l'ECG ou échographiques ou une souffrance myocardique (BNP, troponinémie élevés) ;
- EP à bas risque devant des marqueurs morphologiques et biologiques normaux.
- L'assistance hémodynamique et respiratoire est nécessaire lorsque l'EP est compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère.
- Actilyse® 10 mg en bolus puis 90 mg en 2 heures (si poids < 70 kg, alors 1,5 mg/kg), associée à HNF 60 UI/kg puis 18 UI/kg/h, chez les patients qui présentent une EP à haut risque compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère, avec dans ce cas un nombre limité de contre-indications.
- Les contre-indications principales, faisant discuter l'embolectomie, sont :
  - hémorragie cérébrale ;
  - AVC récent < 3 mois ;
  - maladie hémorragique ;
  - chirurgie majeure récente ;
  - ponction artérielle sans possibilité de compression.
- L'embolectomie chirurgicale sous CEC est envisagée chez des patients à haut risque en cas de contre-indication ou d'échec de la thrombolyse.
- Anticoagulation par HNF, HBPM ou fondaparinux dès que le diagnostic de l'EP est confirmé et chez les patients présentant une probabilité forte ou intermédiaire dans l'attente d'une confirmation.
- L'HNF est indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min), de risque hémorragique (réversibilité d'effet rapide après arrêt) et dans l'EP à haut risque

associée au rTPA. Posologie d'HNF de 60 UI/kg en bolus i.v. puis 18 UI/kg/h en perfusion adaptée au TCA (2 à 3 fois la valeur du témoin).

- HBPM et fondaparinux sont préférés à l'HNF dans les autres cas. Énoxaparine 100 UI/kg toutes les 12 heures en sous-cutané ou fondaparinux 5 mg (poids < 50 kg), 7,5 mg (50–70 kg), 10 mg (poids > 100 kg) en sous-cutané une fois par 24 heures.
- HNF ou HBPM poursuivis au moins 5 jours (+++) mais le traitement par AVK doit être débuté dès le premier jour et son efficacité évaluée par la mesure de l'INR. Arrêt de l'héparine dès que l'INR est entre 2 et 3 sur deux mesures réalisées à 48 heures d'intervalle.

Les nouveaux anticoagulants représentent une alternative dans le traitement curatif de l'EP et de la TVP.

- L'immobilisation au lit n'est pas justifiée mais lever assorti de la pose de bas de contention.
- Le traitement AVK dépend du contexte :
  - 3 mois si EP dont le facteur déclenchant est réversible ;
  - > 3 mois en l'absence de facteur déclenchant (EP ambulatoire) ;
  - illimité si récurrence ou si thrombophilie acquise ou innée.
- L'HBPM est prolongée en cas de cancer.
- Indication de filtre cave si contre-indication à l'anticoagulation. Si la contre-indication est provisoire, un filtre temporaire est placé.
- En cas de grossesse, les examens paracliniques invasifs (irradiation, injection d'iode) doivent être réservés aux situations à haut risque après réalisation d'un écho-doppler veineux des membres inférieurs et d'un ETT.

- L'hypertension pulmonaire chronique postembolique est une complication rare mais grave de l'EP. L'endartériectomie pulmonaire est de réalisation beaucoup plus complexe que l'embolectomie. Elle donne de bons résultats lorsqu'elle est réalisée par des équipes entraînées.
- 

### **Pour en savoir plus**

ESC – Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. 2008 ; pp 2276–2315, 29.

<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-peripheral-AD-FT.pdf>.

AFSSAPS. Prévention et traitement de la maladie thromboembolique veineuse en médecine ; novembre 2009.

Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease : 9th ed American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical practice guidelines. Chest, 141 ; 2012 ; pp e419S–494S.



[http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/ae4209ebc36d7164d4b7c876ddeaabab.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/ae4209ebc36d7164d4b7c876ddeaabab.pdf)

[http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/ae4209ebc36d7164d4b7c876ddeaabab.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/ae4209ebc36d7164d4b7c876ddeaabab.pdf)