

Item 135 : Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :.....	4
SPECIFIQUE :.....	4
I Physiopathologie des thromboses veineuses profondes.....	5
I.1 Généralités.....	5
I.2 Épidémiologie.....	5
I.3 Facteurs prédisposants.....	6
I.4 Histoire naturelle.....	7
II Diagnostic positif d'une thrombose veineuse profonde.....	8
II.1 Bilan initial : diagnostic de probabilité.....	8
II.2 Examens complémentaires : diagnostic de certitude.....	11
III Diagnostic étiologique d'une thrombose veineuse profonde.....	14
III.1 Recherche d'un facteur déclenchant transitoire.....	14
III.2 Recherche d'une thrombophilie.....	14
III.3 Recherche d'une néoplasie.....	15
IV Traitement des thromboses veineuses profondes.....	15
IV.1 Généralités.....	15
IV.2 Traitement anticoagulant en aigu.....	15
IV.3 Traitement anticoagulant prolongé.....	16
IV.4 Compression élastique, alitement, hospitalisation.....	17
IV.5 Traitement préventif.....	17
IV.6 Situations particulières.....	18
V Physiopathologie de l'embolie pulmonaire.....	20
V.1 Généralités.....	20
V.2 Conséquences de l'embolie pulmonaire.....	21

VI	Diagnostic positif de l'embolie pulmonaire.....	22
VI.1	Bilan initial : diagnostic de probabilité.....	22
VI.2	Examens complémentaires : diagnostic de certitude.....	23
VII	Signes de gravité de l'embolie pulmonaire.....	26
VII.1	Bases de la classification.....	26
VII.2	Marqueurs cliniques.....	26
VII.3	Marqueurs de dysfonction VD.....	27
VII.4	Marqueurs d'ischémie myocardique.....	27
VII.5	Résultats de la classification du risque.....	27
VIII	Traitement de l'embolie pulmonaire.....	28
VIII.1	Méthodes et stratégies thérapeutiques en aigu.....	28
VIII.2	Traitement au long cours.....	29
VIII.3	Situations particulières.....	30
IX	Annexes.....	31

OBJECTIFS

ENC :

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

SPECIFIQUE :

- 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'embolotomie 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 PHYSIOPATHOLOGIE DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

I.1 GÉNÉRALITÉS

La thrombose veineuse profonde (TVP) est l'obstruction plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus constitué in situ.

Le traitement anticoagulant a pour objectif de prévenir l'extension du thrombus, sa migration dans les cavités cardiaques droite et l'arbre artériel pulmonaire et la constitution de séquelles locales responsables du syndrome post-phlébitique.

L'histoire naturelle de la TVP est indissociable de celle de l'embolie pulmonaire (EP) qui en fixe le pronostic vital immédiat justifiant le concept de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV).

I.2 ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence annuelle de la TVP est de l'ordre de 1 à 1,6 %.

Dans les études autopsiques, la prévalence de la MTEV est de 20 à 40 % et serait stable dans

le temps malgré la réduction des TVP postopératoires, grâce aux mesures prophylactiques, et en dépit de l'augmentation de l'espérance de vie.

I.3 FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Elle est souvent favorisée par un contexte particulier, postopératoire, obstétrical ou médical. Les situations les plus à risque regroupent :

- la chirurgie orthopédique réglée des membres inférieurs et les fractures du col du fémur ;
- les accidents vasculaires cérébraux ;
- les polytraumatismes ;
- les lésions médullaires ;
- les chirurgies majeures chez les patients cancéreux ou avec antécédents de MTEV.

La TVP peut survenir sans facteur déclenchant (TVP dite ambulatoire) ou chez des patients présentant des facteurs de risque propres : on parle de thrombophilie (*cf.* encadré ci-dessous).

Facteurs prédisposant à la MTEV

Facteurs prédisposant à la MTEV

Chirurgie.
Traumatisme (majeur ou atteinte des membres inférieurs).
Immobilisation, parésie - paralysie des membres inférieurs.
Cancer et traitement (hormonal, chimiothérapie, radiothérapie).
Compression veineuse (tumeur, hématome).
Antécédent de MTEV.
Âge élevé.
Grossesse et post-partum.
Contraception orale par œstrogènes ou traitement hormonal substitutif.
Traitement par EPO.
Situations médicales aiguës.
Maladie inflammatoire chronique intestinale.
Syndrome néphrotique.
Hémoglobinurie paroxystique nocturne.
Obésité.
Voie veineuse centrale.
Thrombophilie constitutionnelle :
- mutations facteurs II et V ;
- déficit : protéine C, protéine S, antithrombine ;
- élévation facteur VIII.
Thrombophilie acquise : syndrome des antiphospholipides.

I.4 HISTOIRE NATURELLE

1. Généralités

Les conditions de constitution d'une TVP sont retrouvées dans la triade décrite par 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, dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales). 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.

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

2. Constitution du thrombus

Classiquement la TVP se constitue au niveau d'une veine du mollet.

Chez un patient opéré, elle se constitue probablement une fois sur deux durant l'intervention et régresse spontanément dans 50 % des cas. Elle est deux fois plus fréquente après chirurgie orthopédique lourde et se constitue trois fois sur quatre au niveau du membre opéré.

Le risque de TVP postopératoire est surtout important durant les deux premières semaines suivant une intervention, mais il persiste durant 3 mois.

3. Extension - migration

- Le risque d'extension ou de migration est plus important si le facteur favorisant persiste (alitement, par exemple) ou si le thrombus est d'emblée volumineux.
- Le traitement anticoagulant prophylactique favorise la lyse spontanée du thrombus et prévient son extension.
- Les TVP distales, souvent asymptomatiques, sont rarement responsables d'une EP ayant des conséquences cliniques importantes.
- Près de 25 % des TVP distales asymptomatiques font l'objet d'une extension proximale le plus souvent durant la semaine suivant le début des symptômes.
- Une TVP proximale est symptomatique dans 80 % des cas. Elle a une forte probabilité de s'associer à une EP qui peut être asymptomatique. Une EP asymptomatique est détectée dans 50 % des cas par scintigraphie de ventilation - perfusion dans cette situation.

4. Récidive et syndrome post-thrombotique

- En l'absence de traitement anticoagulant, une TVP proximale symptomatique récidive une fois sur deux dans les 3 mois.
- Le risque de récidive est plus élevé en cas de TVP ambulatoire ou si le facteur déclenchant persiste qu'après une chirurgie exposant à un risque temporaire.

- La récurrence d'une TVP distale est deux fois moins fréquente que celle d'une TVP proximale.
- Le syndrome post-thrombotique (SPT) apparaît dans les suites d'une TVP symptomatique, le plus souvent dans les 2 ans suivant la TVP. Il peut régresser mais l'incidence du SPT invalidant est de près de 10 % à 5 ans. Le risque est nettement diminué par une contention veineuse, instaurée dès la phase initiale de la TVP et maintenue pendant au moins 3 mois.

II DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

II.1 BILAN INITIAL : DIAGNOSTIC DE PROBABILITÉ

1. Signes cliniques

Ils résultent de deux facteurs : la réaction inflammatoire pariétale et l'obstruction due au caillot. La symptomatologie clinique dépend de l'importance de chacun d'eux :

- elle est fruste ou même absente quand un caillot est non occlusif et ne s'accompagne d'aucun phénomène inflammatoire ;
- elle est au contraire, bruyante quand s'associent, à leur plus haut degré, obstruction et inflammation.

Attention

Il faut d'emblée insister sur le manque de sensibilité et de spécificité de ces signes qui sont surtout utiles pour évoquer le diagnostic mais ne permettent jamais à eux seuls de l'affirmer ou de le réfuter (+++). Leur recherche représente cependant une étape préliminaire indispensable pour prescrire les examens paracliniques : examiner ne suffit pas, mais examiner est nécessaire !

- Douleur :

- la douleur est le signe d'appel le plus fréquent (60 %) ;
- elle relève de plusieurs mécanismes : la stase, le spasme et l'inflammation de la veine ;
- elle peut être spontanée, minime ou absente, elle doit alors être exagérée ou provoquée par la palpation le long des trajets veineux, par le ballottement ou la compression manuelle du mollet ou par la dorsiflexion du pied, c'est le classique signe de Homans qui n'est pas spécifique et peut s'observer dans certaines atteintes musculotendineuses ou articulaires (+++).

- Œdème :

- l'œdème n'est présent que lorsque la thrombose entraîne une gêne au retour veineux comme c'est le cas lorsqu'elle est occlusive et siège au niveau poplitée, fémorale et/ou iliaque. 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 ;

- selon la topographie de l'obstruction, il est limité à la jambe (thrombose poplitée) ou s'étend à tout le membre inférieur (thrombose fémoro-iliaque), se trouve alors réalisé le tableau clinique typique de phlegmatia alba dolens ou phlébite blanche qui peut être complété par une hydarthrose du genou et des adénopathies inguinales ;
- en cas d'œdème massif et brutal par blocage aigu du carrefour saphéno-fémoro-iliaque, la mise en tension sous-aponévrotique entraîne une compression de la circulation artérielle, ce qui se manifeste par des *signes d'ischémie phlegmatia coerulea dolens phlébite bleue*

Les signes généraux sont habituellement peu intenses avec fébricule aux alentours de 38 °C, pouls classiquement accéléré de façon progressive et angoisse.

2. *Diagnostics différentiels*

La spécificité des signes clinique est faible car ils peuvent être présents dans d'autres affections non thrombotiques. Lorsqu'ils sont dissociés, ils peuvent traduire un(e) :

- rupture d'un kyste synovial de Baker ;
- hématome intramusculaire ou « claquage » musculaire ;
- érysipèle, lymphangite, cellulite inflammatoire ;
- lymphœdème ou lipœdème ;
- maladie post-phlébitique ;
- compression extrinsèque (adénopathies, tumeur, utérus gravide) ;
- sciatique tronquée ;
- insuffisance cardiaque droite.

3. *Localisations particulières*

- TVP pelvienne (utéro-ovarienne, hypogastrique) : elle complique les interventions sur le petit bassin (prostatectomie, hystérectomie), la grossesse et l'accouchement. Elle peut se traduire par une dysurie, un ténesme, une constipation... Les touchers rectal ou vaginal peuvent réveiller la douleur. Le diagnostic est très difficile car il échappe à toutes les explorations sauf en cas d'atteinte de la veine hypogastrique ou iliaque. Lorsqu'elle se propage vers le réseau iliocave, elle devient très emboligène.

- TVP de la veine cave inférieure : classiquement, elle se traduit par des signes bilatéraux qui surviennent en un temps ou en deux temps successifs (thrombose veineuse à bascule). Il faut la rechercher systématiquement devant toute thrombose proximale car, habituellement

non obstructive, elle ne se traduit par aucun signe spécifique. L'atteinte de la veine cave inférieure sus-rénale est rencontrée dans les thromboses de la veine rénale à partir d'un cancer du rein.

- TVP du membre supérieur : elle reste rare et survient dans certaines circonstances (héroïnomanie, cathéter de perfusion, stimulateur cardiaque, compression axillaire ou défilé costoclaviculaire). Le diagnostic clinique est proposé devant un œdème inflammatoire du bras ou de l'avant-bras dans un contexte évocateur. Dans certains cas, l'extension du thrombus dans la veine cave supérieure est responsable d'un œdème en pèlerine. L'échodoppler veineux est le plus souvent suffisamment contributif. La réalisation d'une phlébographie des membres supérieurs et de la veine cave supérieure est discutée au cas par cas.

- TVP de la veine cave supérieure : souvent satellite d'une néoplasie profonde, d'une thrombose sur cathéter ou sonde de stimulation. Parfois elles sont dues à l'extension d'une thrombose du membre supérieur, à une maladie de système ou à une thrombophilie. Elles se manifestent de manière progressive par une dyspnée, une toux, une turgescence des jugulaires, un œdème en pèlerine, un œdème de la glotte. En raison du peu de spécificité de ces signes, le diagnostic est souvent difficile à la phase initiale.

4. Score de probabilité diagnostique

Baser le diagnostic de TVP sur les signes cliniques fait courir le risque d'un traitement inutile, coûteux et dangereux. C'est sur un faisceau de signes cliniques que l'on évoque la possibilité d'une TVP et la probabilité clinique a priori de TVP est d'autant plus élevée qu'il existe des circonstances favorisantes, la certitude diagnostique n'étant apportée que par des examens complémentaires. Le passage de la suspicion clinique à la confirmation paraclinique s'accompagne d'un abandon du diagnostic plus ou moins fréquent selon la localisation du thrombus. Les examens complémentaires confirment la suspicion clinique dans seulement 10 % des cas pour les TVP surales et 30 % des cas pour les TVP proximales. En calculant le score clinique de Wells, il est possible d'évaluer le niveau de probabilité que les symptômes traduisent une TVP. La probabilité peut être estimée faible (3 %), intermédiaire (17 %) ou forte (75 %) (tableau 1). L'analyse est faite *a priori* avant les tests paracliniques et permet de renforcer la valeur de ces tests lorsqu'ils sont concordants avec l'impression clinique.

Tableau 1. Présomption clinique selon le score de Wells.

Variable		Points
Facteurs prédisposants	Parésie, paralysie ou immobilisation plâtrée récente des 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 prenant le godet	1
	Développement d'une circulation collatérale superficielle (veines non variqueuses)	1
	Diagnostic différentiel de TVP au moins aussi probable que celui de TVP	- 2
Probabilité clinique (3 niveaux)		Total
Faible		< 0
Intermédiaire		1 ou 2
Forte		> 3

II.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

1. D-dimères

Les D-dimères sont les produits de dégradation de la fibrine. Ils sont dosés soit par méthode ELISA, soit par méthode au latex. La plus fiable est le test ELISA.

La valeur prédictive positive d'une élévation des D-dimères est faible car de nombreuses causes à l'origine d'une hyperfibrinogénémie peuvent en être responsables (âge, cancer, inflammation, infection, nécrose, dissection aortique, grossesse).

Dans la MTEV, un taux plasmatique élevé > 500 µg/L traduit la présence d'un thrombus actif (activation simultanée de la coagulation et de la fibrinolyse).

La valeur prédictive négative d'une élévation des D-dimères est forte (> 95 %). Le diagnostic de MTEV est très peu probable lorsque le taux est normal.

Le dosage des D-dimères est donc utilisé essentiellement pour exclure le diagnostic de MTEV chez les patients dont le score de probabilité clinique est faible ou intermédiaire.

2. Écho-doppler veineux

L'exploration morphologique et hémodynamique est effectuée 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 confluent 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 de signal Doppler rythmé par la respiration et augmenté par la chasse veineuse manuelle.

Les critères de TVP sont variables. L'image directe du thrombus est un 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 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. Phlébographie

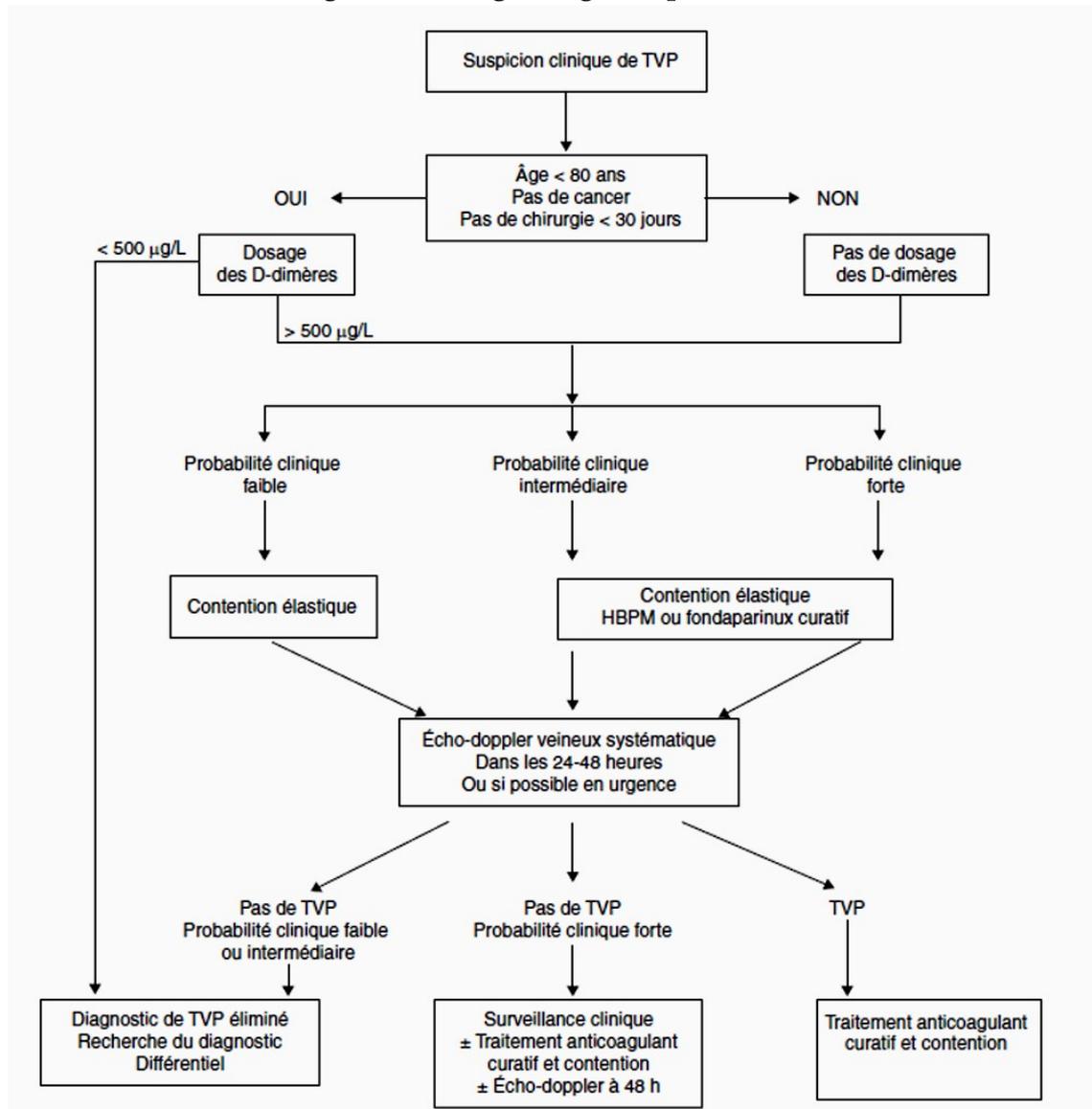
Elle est obtenue après injection de 60 mL de produit iodé dans une veine dorsale de chacun des pieds. Un garrot est placé à la cheville et à la cuisse pour opacifier le réseau veineux profond.

Les critères de TVP sont la lacune 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.

4. Stratégies diagnostiques

Les stratégies diagnostiques sont adaptées au score de probabilité clinique, au dosage des D-dimères et à l'écho-doppler veineux des membres inférieurs (figure 1).

Figure 1: Stratégie diagnostique de TVP



III DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

III.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 survenant dans les 3 mois, une immobilisation prolongée au-delà de 3 jours. 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.

III.2 RECHERCHE D'UNE THROMBOPHILIE

La thrombophilie est définie comme la présence d'une anomalie biologique exposant au risque thrombotique veineux.

Elle peut être constitutionnelle par :

- mutation du facteur V de type Leiden (ou résistance à la protéine C activée) ;
- mutation du facteur II de type Leiden ;
- déficit en protéine C ou S ou antithrombine III ;
- élévation du facteur VIII ;
- hyperhomocystéinémie.

Elle peut être acquise (anticoagulant circulant, anticorps anticardiolipines, par exemple).

Le bilan de thrombophilie est indiqué chez les sujets < 60 ans dans les cas suivants :

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

Le bilan de thrombophilie doit être pratiqué à distance de la phase aiguë, de préférence 2 à 3 semaines après l'arrêt du traitement anticoagulant, ou sous traitement préventif par HBPM si l'on considère le risque thrombotique important.

III.3 RECHERCHE D'UNE NÉOPLASIE

L'incidence du cancer est significativement plus élevée chez les patients ayant une TVP idiopathique ou récidivante et serait plus importante dans les six à douze premiers mois suivant la constitution de la néoplasie.

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.

Le dépistage est proposé après 40 ans ou si le bilan de thrombophilie est négatif et il comprend habituellement un dosage des PSA (antigènes spécifiques de prostate) 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 effectués dans les deux sexes.

Les autres examens ne sont pas systématiques, mais indiqués en fonction de la clinique. Une surveillance clinique répétée sur au moins 1 an est indispensable.

IV TRAITEMENT DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

IV.1 GÉNÉRALITÉS

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 (EP, SPT, hypertension pulmonaire aiguë ou chronique) et sur la mortalité (EP fatale).

En raison du risque potentiel du traitement, le diagnostic doit être confirmé par une méthode objective validée. 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.

IV.2 TRAITEMENT ANTICOAGULANT EN AIGU

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/j) puis adaptée au TCA (1,5 à 2,5 fois la valeur du témoin) ou par la mesure de l'héparinémie.
- 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 de :

- une plus grande commodité d'emploi ;
- l'absence d'adaptation des doses à des tests d'hémostase ;
- une réduction du risque de thrombopénie induite.

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.

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.

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.

Le dosage de l'activité anti-Xa n'est en principe pas nécessaire (sauf patient obèse, insuffisance rénale modérée).

IV.3 TRAITEMENT ANTICOAGULANT PROLONGÉ

TVP proximale

- Le traitement AVK prévient la récurrence thrombo-embolique. L'INR doit être maintenu entre 2 et 3.
 - La durée du traitement est illimitée chez les patients présentant un cancer évolutif mais par HBPM (*cf. infra*).
 - La durée est de 3 mois chez ceux dont le facteur déclenchant est réversible (TVP postopératoire, par exemple).
 - La durée est supérieure à 3 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.

TVP distale

- En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident et en l'absence de facteurs de risque persistant, un traitement anticoagulant à dose curative est maintenu seulement 6 semaines par antivitamines K (INR cible 2,5).
- Le traitement est prolongé à 3 mois au moins et en cas de :

- forme idiopathique ;
- facteur de risque persistant ;
- forme récidivante ou survenant dans un contexte de cancer évolutif (HBPM dans ce cas).

IV.4 COMPRESSION ÉLASTIQUE, ALITEMENT, HOSPITALISATION

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 2 ans.

Un alitement systématique n'est pas recommandé ; au contraire, une mobilisation précoce (lever) est recommandée dès qu'elle est possible.

Il est recommandé d'hospitaliser les patients dans les situations suivantes :

- insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min) ;
- risque hémorragique ;
- TVP proximale avec syndrome obstructif sévère ou de localisation iliocave ;
- contexte psychosocial et environnement géographique et médical ne permettant pas une prise en charge optimale à domicile.

Dans les autres cas, le traitement est ambulatoire ou après une courte hospitalisation.

IV.5 TRAITEMENT PRÉVENTIF

La prévention doit être adaptée au niveau de risque et à la fonction rénale (tableau 2). La compression élastique est associée au traitement injectable ou prescrite seule si le risque hémorragique est élevé.

Tableau 2. Traitement préventif de la MTEV.

Niveaux de risque		Risque de TVP sans prophylaxie (%)	Prévention suggérée
Bas risque	Chirurgie mineure et patients valides	< 10	Lever précoce
	Patients médicalisés mais valides		
Risque modéré	Chirurgie générale, gynécologique	10 à 40	HBPM énoxaparine (Lovenox®) 2000 UI/24 h
	Ou urologique ou		Ou
	Patients médicalisés allongés		Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/24 h
	Risque modéré + risque hémorragique		Compression élastique
Haut risque	Arthroplastie de hanche ou du genou	> 40	HBPM énoxaparine (Lovenox®) 4000 UI/24 h
	Traumatisme majeur		Fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/24 h
	Haut risque + risque hémorragique		Compression élastique

Lors d'un voyage de plus de 8 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 éventuellement associées à une injection préventive d'HBPM avant le départ.

IV.6 SITUATIONS PARTICULIÈRES

1. Grossesse

- Les signes cliniques sont difficiles à interpréter du fait de la stase veineuse induite par la grossesse.
- Le dosage des D-dimères peut être faussement positif.
- Le diagnostic par écho-doppler est le test habituellement utilisé et le plus souvent suffisant pour le diagnostic. Il peut être gêné au niveau ilio cave.
- Un traitement par HBPM est recommandé dès confirmation diagnostique.
- Le traitement par AVK n'est pas recommandé aux premier et troisième trimestres.
- Toutes les anomalies de l'hémostase pouvant être rencontrées, la pratique d'un bilan de thrombophilie est systématique 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.

2. Cancer

- Une thrombose veineuse survenant dans un contexte néoplasique témoigne de l'activité de la maladie et a la particularité d'être 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.
- 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 donc recommandé d'utiliser la tinzaparine (Innohep®) 175 UI/kg une fois par jour.
- Dans cette situation, la durée du traitement par HBPM doit idéalement être de 3 à 6 mois en fonction de la tolérance et de l'évolution du cancer ainsi que des modifications de son traitement. Au-delà de 6 mois, si le traitement anticoagulant est nécessaire, il faut réévaluer la possibilité de passer aux AVK.

3. Thrombopénie à l'héparine

Cf. (item 182 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_182/site/html/).

C'est une complication redoutée de l'héparinothérapie.

4. Thrombose veineuse superficielle (TVS)

- Le diagnostic clinique est facile. La thrombose siège habituellement sur le trajet de la grande veine saphène, à l'origine d'une douleur spontanée. La palpation du trajet veineux est douloureuse et perçoit un cordon induré. La peau est rouge et chaude.
- L'écho-doppler confirme le diagnostic, précise la localisation, recherche une extension au réseau veineux profond (TVP associée dans 10 % des cas) et identifie d'éventuelles varices du réseau superficiel.
- Une TVS 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.
- Les AINS en application locale n'ont qu'un effet antalgique.
- La prescription d'une compression veineuse est indiquée à la phase aiguë.
- Les anticoagulants à dose curative ne sont pas recommandés mais les HBPM et le fondaparinux à dose prophylactique peuvent être proposés pendant 1 à 4 semaines.
- L'extension à la jonction grande saphène - veine fémorale transforme une TVS en TVP et amène au traitement anticoagulant à dose curative.

5. *Syndrome veineux post-thrombotique (SPT)*

- Le SPT veineux traduit l'existence de séquelles anatomiques et hémodynamiques (destruction des valvules). Il apparaît quelques mois ou années après une TVP.

- Les manifestations cliniques sont de sévérité variable :

- lourdeur de jambe, œdème dur, chronique, douloureux ;
- dilatations veineuses superficielles, varices de suppléance ;
- œdème de cheville ;
- troubles trophiques, hypodermite, dermite ocre, atrophie blanche ;
- ulcères sus-malléolaires spontanés ou provoqués.

- L'écho-doppler veineux est le meilleur examen et permet de détecter l'obstruction et le reflux veineux.

V PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

V.1 GÉNÉRALITÉS

- L'embolie pulmonaire (EP) et la TVP sont deux présentations cliniques de la MTEV et partagent les mêmes facteurs prédisposants. L'EP est le plus souvent (70 %) secondaire à une TVP.
- Chez environ 50 % des patients ayant une TVP proximale l'angioscanner thoracique met en évidence une EP cliniquement asymptomatique.
- Le risque de décès ou de récurrence est cependant plus fréquent après EP qu'après TVP.
- Une EP symptomatique est associée à une TVP symptomatique moins d'une fois sur quatre.
- Le risque d'EP est majeur durant les 3-7 jours suivant une intervention chirurgicale.
- 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.
- L'hypertension pulmonaire chronique complique à distance une EP traitée dans 5 % des cas.

V.2 CONSÉQUENCES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

1. *Conséquences hémodynamiques*

La première conséquence d'une EP aiguë est hémodynamique. L'EP est symptomatique si 30-50 % du lit artériel pulmonaire est occlus.

La mort subite peut être la conséquence de l'augmentation brutale des résistances artérielles pulmonaires. La dilatation du ventricule droit (VD) et l'inversion de la cinétique du septum interventriculaire (septum paradoxal) induit secondairement une diminution du débit cardiaque qui peut entraîner une dysfonction systolique ventriculaire gauche.

La stimulation du système sympathique permet cependant, en l'absence d'insuffisance VD, une augmentation des pressions artérielles pulmonaires et la restauration d'une perfusion pulmonaire. Elle induit par ailleurs une vasoconstriction systémique qui limite le risque d'hypotension artérielle systémique.

À l'inverse, la baisse de la PA systémique peut induire un hypodébit coronaire et une dysfonction ventriculaire gauche ischémique qui peut aboutir au décès du patient.

L'existence d'une cardiopathie pré-existante limite les possibilités de compensation et aggrave le pronostic.

2. *Conséquences respiratoires*

L'hypoxémie est la conséquence des anomalies hémodynamiques. Elle est secondaire à :

- la modification du rapport ventilation - perfusion (hypoperfusion - effet shunt) ;
- la baisse du débit cardiaque systémique ;
- l'ouverture possible d'un foramen ovale perméable (FOP), secondaire à l'hyperpression dans l'oreillette droite, à l'origine d'un shunt droit - gauche (l'ouverture d'un FOP favorise la survenue d'embolies paradoxales).

Les embolies distales de petite taille, sans retentissement hémodynamique, peuvent être responsables d'hémorragies intra-alvéolaires à l'origine d'hémoptysies, d'un épanchement pleural souvent douloureux, voire d'un infarctus pulmonaire.

VI DIAGNOSTIC POSITIF DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

VI.1 BILAN INITIAL : DIAGNOSTIC DE PROBABILITÉ

1. Signes cliniques et examens de débrouillage

Dans 90 % des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique, une syncope, inconstamment associés :

- la syncope est rare. Elle témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin ;
- la douleur thoracique est plus fréquente, secondaire à l'irritation pleurale induite par des embolies distales ;
- la dyspnée peut être soudaine ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines. L'EP doit être suspectée devant l'aggravation soudaine d'une dyspnée pré-existante, expression d'une maladie cardiorespiratoire chronique.

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. Elle peut être normale ou mettre en évidence des anomalies non spécifiques (atélectasies en bande, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique, hyperclarté d'un champ pulmonaire).

La gazométrie artérielle retrouve habituellement une hypoxémie et une hypocapnie (effet shunt). Elle est normale dans 20 % des cas.

L'ECG retrouve inconstamment des signes de souffrance VD : inversion des ondes T de V1 à V4, aspect S1 - Q3 (onde S en D1 et Q en D3), un BBD complet ou incomplet. Des aspects de sus-décalage de ST peuvent être observés en inférieur ou en antérieur ou de sous-décalage +++ (faux aspect de SCA avec ST ou sans ST).

L'ECG est fréquemment normal (+++).

2. Scores de probabilité diagnostique

L'examen clinique et le bilan paraclinique standard permettent d'établir un score de probabilité de l'EP. Deux scores sont utilisés en pratique courante, le score de Wells et le score révisé de Genève. Ils sont établis en donnant une valeur chiffrée à chacun des éléments retenus dans le bilan standard (tableau 3).

Tableau 3. Score de Wells

Variable		Points
Facteurs prédisposants	Antécédent TVP ou EP	1,5
	Chirurgie récente ou immobilisation	1,5
	Cancer	1
Symptôme	Hémoptysie	1
Signes cliniques	Tachycardie (> 100 bpm)	1,5
	Signes cliniques de TVP	3
	Diagnostic différentiel peu probable	3
Probabilité clinique (3 niveaux)		Total
Faible		0 à 1
Intermédiaire		2 à 6
Forte		> 6

Un score bas traduit une faible probabilité d'EP (10 %). Elle augmente à 30 % si le score est modéré et à 65 % s'il est élevé. Une probabilité modérée ou forte justifie la réalisation d'examens spécifiques pour confirmer le diagnostic.

VI.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

1. D-dimères et échographie-doppler veineuse

Cf. supra.

2. Scintigraphie pulmonaire de ventilation - perfusion

La ventilation pulmonaire est appréciée par la fixation d'un traceur radioactif inhalé sur le parenchyme pulmonaire.

La perfusion pulmonaire est étudiée de manière simultanée par l'injection simultanée d'un marqueur radioactif - technétium (Tc)-99m - qui se fixe sur le parenchyme en l'absence d'obstacle au niveau du lit vasculaire.

Le diagnostic de l'EP repose sur la mise en évidence d'une ventilation normale au niveau d'un segment pulmonaire non ou hypoperfusé (défaut de perfusion).

L'existence d'une pathologie cardiorespiratoire perturbe la ventilation pulmonaire. Une scintigraphie positive chez un patient à faible probabilité clinique doit ainsi motiver la réalisation d'autres examens pour confirmer le diagnostic.

Une scintigraphie pulmonaire normale permet d'éliminer le plus souvent une EP. La combinaison d'une scintigraphie normale avec un score de probabilité clinique faible permet d'exclure une EP.

3. Angioscanner pulmonaire

C'est l'examen le plus souvent utilisé grâce aux multidétecteurs avec sensibilité et spécificité excellentes jusqu'aux artères segmentaires ou sous-segmentaires.

Il justifie l'injection d'un produit iodé par voie veineuse et doit être réalisé avec les précautions d'usage (évaluation de la fonction rénale, arrêt des biguanides, prévention d'une réaction allergique, contre-indication relative si grossesse).

Un angioscanner pulmonaire multicoupe négatif permet d'exclure une EP chez des patients dont le score de probabilité est faible ou intermédiaire.

La détection d'un thrombus sous-segmentaire chez un patient sans TVP remet en question le diagnostic et fait discuter la nécessité d'un traitement anticoagulant.

Si le score de probabilité est élevé et l'angioscanner négatif, un autre examen doit être réalisé.

4. Angiographie pulmonaire

C'est l'examen de référence, mais il justifie les mêmes précautions que l'angioscanner.

Elle élimine avec certitude le diagnostic d'EP. C'est un examen plus invasif qui justifie la mise en place d'un cathéter dans l'artère pulmonaire, de préférence introduit par l'intermédiaire d'une veine humérale. De ce fait, c'est un examen de dernière intention pratiqué dans les cas litigieux.

5. Échographie cardiaque transthoracique

L'échocardiographie (ETT) évalue le retentissement VD de l'EP. Elle est pratiquée au lit du patient et permet de visualiser :

- une dilatation (augmentation du rapport diamètres VD/VG) ou une hypokinésie VD (augmentation de vitesse du flux d'insuffisance tricuspide) ;
- un septum paradoxal ;
- une élévation des pressions pulmonaires.

En complément, l'ETT permet le dépistage d'un foramen ovale perméable ou la présence de thrombus dans les cavités droites.

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.

Chez les patients peu symptomatiques, des critères de retentissement permettent d'identifier une population à risque intermédiaire.

6. Stratégies diagnostiques

La stratégie diagnostique et thérapeutique est différente selon que le patient est identifié à haut risque ou sans haut risque vital. Deux algorithmes peuvent être suivis (figures 2 et 3). Ils tiennent compte de la disponibilité des plateaux techniques.

Chez les patients à haut risque, l'ETT a une place importante dans l'évaluation du retentissement lorsque le scanner n'est pas disponible.

Chez les patients à bas risque ou intermédiaire, l'écho-doppler veineux est particulièrement utile si le scanner est contre-indiqué (grossesse) ou pour préciser le risque de récurrence, plus fréquent si une TVP est identifiée.

Figure 2 : Algorithme de prise en charge d'une EP avec choc ou hypotension.

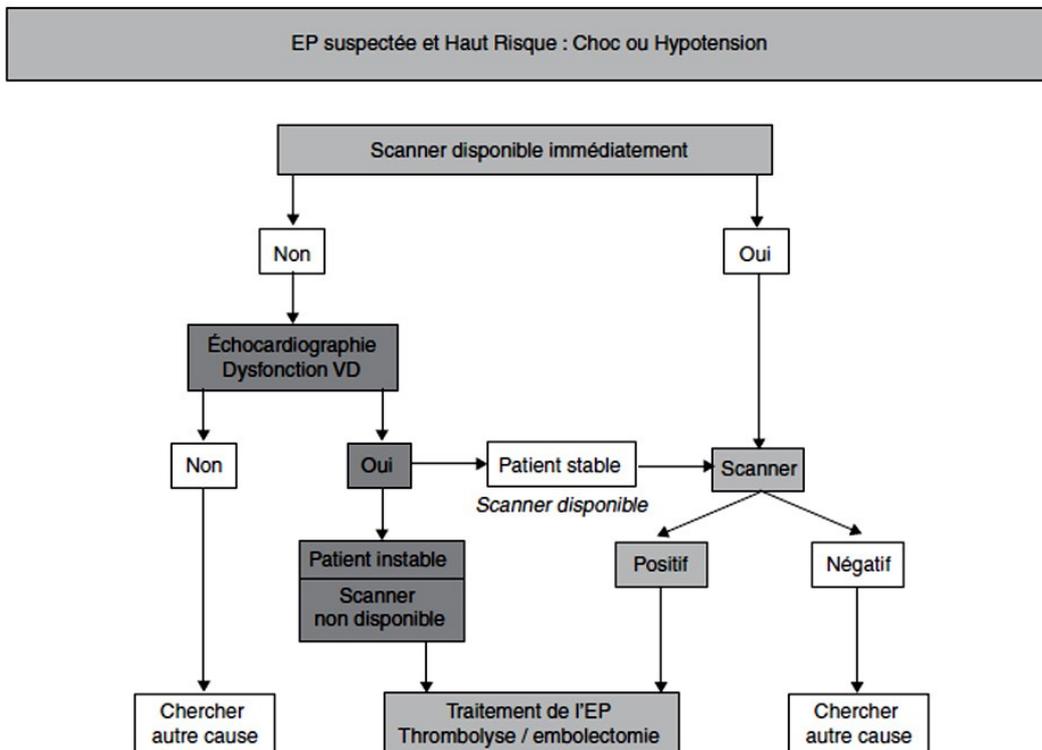
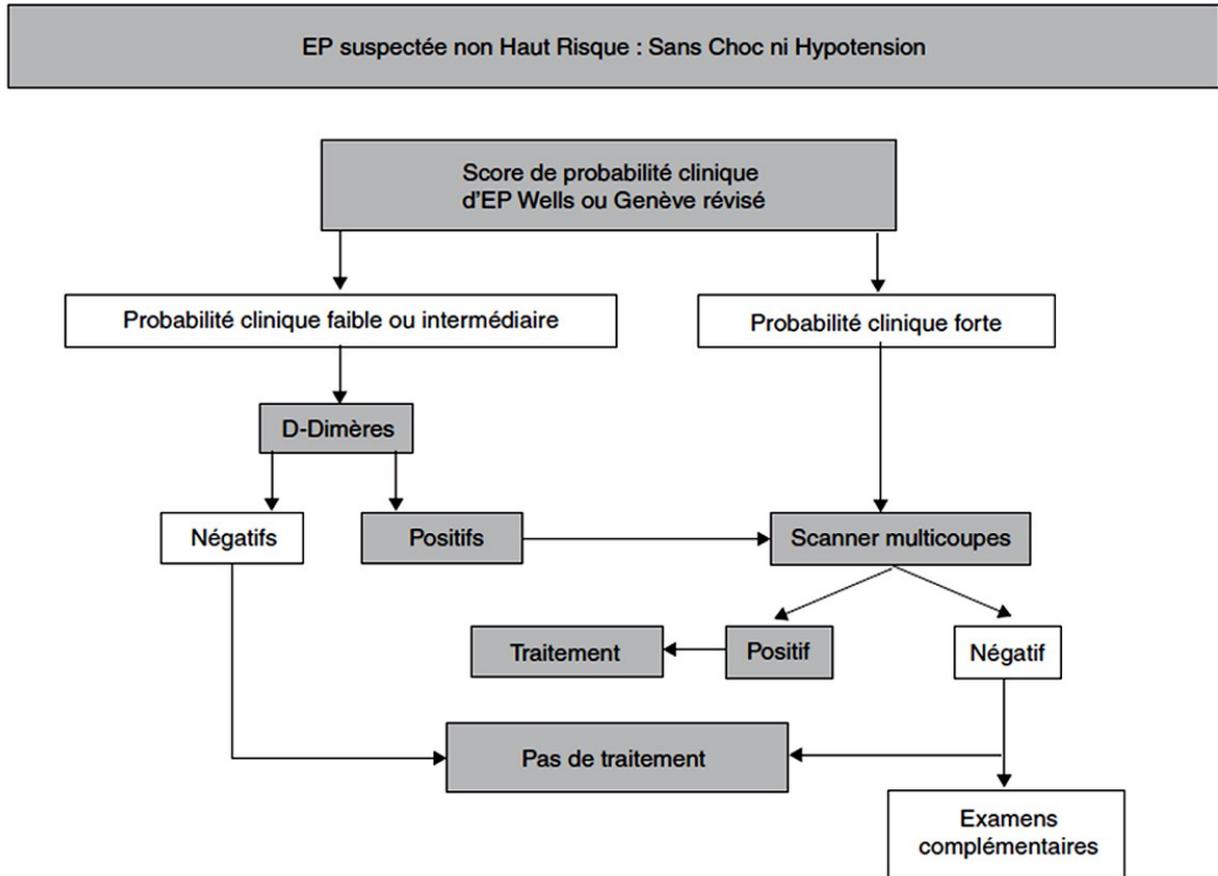


Figure 3 : Algorithme de prise en charge d'une EP sans choc ni hypotension.



VII SIGNES DE GRAVITÉ DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

VII.1 BASES DE LA CLASSIFICATION

L'angiopneumographie était à la base de la classification historique de l'EP ; elle est actuellement abandonnée au profit d'une classification basée sur le retentissement hémodynamique.

On sépare EP à haut risque, risque intermédiaire et faible risque de décès à 30 jours. La mortalité varie ainsi entre > 15 % et < 1 % aux deux extrêmes. L'estimation du risque est basée sur des marqueurs cliniques et paracliniques témoignant de ces conséquences.

VII.2 MARQUEURS CLINIQUES

Le choc et l'hypotension sont les *marqueurs principaux du risque de décès précoce dans l'EP aiguë avec une mortalité de 50 % à court terme (+++)*.

L'hypotension artérielle systémique est définie par une PAS < 90mmHg ou par sa diminution > 40mmHg durant plus de 15 minutes non expliquée par une autre cause.

L'EP peut être compliquée d'une syncope ou d'un arrêt cardiaque. Dans la plupart des cas, il s'agit de conséquences de l'hypotension artérielle ou du choc.

VII.3 MARQUEURS DE DYSFONCTION VD

Échocardiographie transthoracique

- La mise en évidence d'un signe de dysfonction VD par ETT est associée à une augmentation du risque de décès précoce, c'est un *critère de pronostic intermédiaire*.
- Les critères ETT sont la dilatation ou l'hypokinésie VD, l'augmentation du rapport des diamètres VD/VG et l'augmentation de vitesse du flux d'insuffisance tricuspide.
- Par ailleurs, l'ETT permet de dépister deux anomalies qui doublent le risque de décès, un shunt droit-gauche au travers d'un foramen ovale perméable (FOP) et la présence de thrombus dans les cavités droites.

Brain natriuretic peptide

- Des taux élevés de BNP et du NT-proBNP traduisent dans l'EP aiguë la dysfonction VD et/ou l'hypodébit systémique.
- Un taux de BNP normal est en faveur d'un bon pronostic.

Autres marqueurs indirects de dysfonction VD

- Turgescence jugulaire en l'absence de tamponnade.
 - Souffle d'insuffisance tricuspide et galop droit.
 - Signes ECG : T négatives de V1 à V4, QR en V1, S1 - Q3, BBD...
- Ces signes correspondent au tableau de cœur pulmonaire aigu.

VII.4 MARQUEURS D'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

L'élévation de la troponinémie est un facteur de mauvais pronostic (risque intermédiaire) justifiant la répétition des dosages si le premier est normal à l'admission. Elle est corrélée avec l'importance de l'ischémie VD mais l'atteinte VD n'est pas la seule cause. Elle peut surtout être trompeuse devant un tableau douloureux thoracique, en particulier lorsque l'ECG est également trompeur car évocateur d'un SCA (+++).

VII.5 RÉSULTATS DE LA CLASSIFICATION DU RISQUE

En pratique, l'évaluation du pronostic est réalisée parallèlement au diagnostic de l'EP. La stratification du risque repose sur l'évaluation clinique du statut hémodynamique puis sur les données des examens paracliniques.

- EP à haut risque : l'existence d'un choc ou d'une hypotension persistante justifie la mise en œuvre immédiate de la thérapeutique.
- EP à risque intermédiaire : il s'agit de patients normotendus qui présentent des signes de dysfonction VD ou une souffrance myocardique.
- EP à bas risque : le diagnostic est posé après réalisation d'un bilan complet normal comprenant des marqueurs morphologiques et biologiques normaux.

VIII TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

VIII.1 MÉTHODES ET STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES EN AIGU

1. Assistance hémodynamique et respiratoire

Elle fait appel à l'expansion volémique, aux drogues vasopressives et inotropes positives et à l'oxygénothérapie. Elle est nécessaire lorsque l'EP est compliquée d'un choc ou d'une hypotension artérielle sévère.

Elle nécessite en général intubation et ventilation mécanique pour maintenir la SpO₂ > 90 %.

2. Thrombolyse

Le thrombolytique favorise la dissolution rapide du thrombus artériel pulmonaire et permet une amélioration du débit cardiaque mais au prix d'une augmentation des accidents hémorragiques. Il est administré par voie veineuse périphérique. Une anticoagulation est prescrite en association au rtPA : 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.

C'est le traitement de première intention 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. Il peut être discuté si le risque est intermédiaire en l'absence de contre-indication relative liée au risque hémorragique.

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.

3. Embolectomie

- Embolectomie chirurgicale après sternotomie et mise en place d'une dérivation cardiopulmonaire : le tronc de l'artère pulmonaire et sa branche droite sont incisées permettant l'extraction du thrombus. Elle est envisagée chez des patients à haut risque en cas de contre-indication ou d'échec de la thrombolyse.

- Embolectomie percutanée : l'expérience de cette technique est limitée.

4. Anticoagulation

Le traitement anticoagulant est fondamental dans l'EP aiguë. Il a pour objectif de prévenir la récurrence au prix d'un risque acceptable de survenue d'un accident hémorragique (+++). Une anticoagulation par HNF, HBPM ou fondaparinux doit être initiée sans retard 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'anticoagulation parentérale est relayée par un traitement per os par un antagoniste de la vitamine K (AVK).

Les anticoagulants utilisés en pratique sont :

- 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 ;

- les HBPM et le fondaparinux sont préférés à l'HNF dans les autres cas +++ ;

- les posologies recommandées sont les suivantes :

- HNF 60 UI/kg en bolus IV, puis 18 UI/kg/h en perfusion adaptée au TCA (2 à 3 fois la valeur du témoin),
- ou HBPM, par exemple : 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.

Le risque de thrombopénie induite justifie l'évaluation bi-hebdomadaire de la numération des plaquettes chez les patients traités par HNF et HBPM (pas sous fondaparinux).

L'anticoagulation parentérale doit être poursuivie au moins 5 jours (+++). Le traitement par AVK doit être débuté dès le premier jour et son efficacité est évaluée par la mesure de l'INR. *Le traitement parentéral peut alors être interrompu dès que l'INR se situe entre 2 et 3 sur deux mesures réalisées à 48 heures d'intervalle* (+++).

L'immobilisation au lit n'est pas justifiée (+++) *mais le lever doit être assorti de la pose de bas de contention.*

VIII.2 TRAITEMENT AU LONG COURS

Anticoagulation

Le traitement AVK prévient la récurrence thrombo-embolique. L'INR doit être maintenue entre 2 et 3.

La durée du traitement dépend du contexte de survenue de l'EP :

- illimitée chez les patients présentant un cancer évolutif (HBPM dans ce cas) ;
- 3 mois chez ceux dont le facteur déclenchant est réversible (EP postopératoire) ;
- > 3 mois en l'absence de facteur déclenchant (EP ambulatoire) ;
- illimitée si récurrence ou si thrombophilie acquise ou innée.

Filtres caves

L'interruption de la veine cave a pour objectif de prévenir la récurrence embolique mais expose au risque d'extension du thrombus veineux.

Le filtre est placé par voie percutanée en aval des veines rénales.

L'indication est limitée aux patients présentant une contre-indication à l'anticoagulation. Si la contre-indication est temporaire (postopératoire, neurochirurgie et chirurgie lourde), un filtre temporaire est placé, puis retiré dès la reprise d'une anticoagulation efficace.

VIII.3 SITUATIONS PARTICULIÈRES

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.

Thrombus intracardiaque

La présence de thrombus dans les cavités cardiaques droites est un critère de haut risque de mortalité précoce. Le traitement fait appel à la thrombolyse ou à la chirurgie en fonction des circonstances.

Hypertension pulmonaire chronique post-embolique

Il s'agit d'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.

EP non thrombotique

L'embolie peut être septique, gazeuse, graisseuse, amniotique ou tumorale. Le diagnostic est évoqué dans certaines situations favorissantes. Il faut savoir l'évoquer car le traitement est étiologique.

Pour en savoir plus :

AFSSAPS. Prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine. novembre 2009 :

(<http://www.afssaps.fr/Afssaps-media/Publications/Recommandations-de-bonne-pratique> : <http://www.afssaps.fr/Afssaps-media/Publications/Recommandations-de-bonne-pratique>)

ESC - Committee for practice guidelines. Guide-lines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism :

(<http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/index.htm> : <http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/index.htm>)

IX ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- AFSSAPS. Prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine. novembre 2009 : : <http://www.afssaps.fr/Afssaps-media/Publications/Recommandations-de-bonne-pratique>
- ESC →Committee for practice guidelines. Guide-lines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism : : <http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/index.htm>