

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016	Plan
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire.</li> <li>▪ Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.</li> <li>▪ Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.</li> <li>▪ Connaître les indications et les limites d'un bilan de thrombophilie.</li> </ul>	<p>I. EPIDEMIOLOGIE</p> <p>II. ETIOLOGIES</p> <p>III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TVP ET DE L'EP</p> <p>IV. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE LA TVP</p> <p>V. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE</p> <p>VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'EPISODE DE MTEV</p> <p>VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS</p> <p>VIII. TRAITEMENT PREVENTIF DE LA MTEV (TVP et EP)</p> <p>IX. TRAITEMENT CURATIF DE LA MTEV (TVP et EP)</p> <p>X. STRATEGIE THERAPEUTIQUE</p> <p>XI. DUREE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT</p> <p>XII. BILAN AU DECOURS D'UN EPISODE DE TVP OU D'EP</p> <p>XIII. CAS PARTICULIERS</p>

*D'après les Guidelines 2014 ESC sur le diagnostic et la prise en charge de l'embolie pulmonaire.*

- La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont les 2 manifestations aiguës de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV).
- La MTEV est fréquente et grave, responsable de 10 000 décès par an en France.
- La TVP et l'EP ont beaucoup de points communs : étiologies, traitement préventif, durée de traitement.
- La TVP et l'EP ont aussi des différences : présentation clinique, examens complémentaires spécifiques pour le diagnostic, certains traitements spécifiques pour l'EP, complications, diagnostics différentiels, etc.

## I. EPIDEMIOLOGIE

- L'incidence annuelle des TVP en France est de 1,8/1 000/an ; celle de l'EP de 0,6/1 000/an. Elle augmente avec l'âge (âge moyen de la maladie : 60 ans).
- Vrai problème de santé publique car l'EP cause 10 000 décès/an en France et la maladie post-phlébitique est fréquente (30% des patients à 10 ans post-TVP) et génératrice de coûts importants.
- Incidence des récurrences de 5 à 7%/an, récurrence plus fréquente si 1<sup>er</sup> épisode de MTEV étiqueté idiopathique.
- Mortalité globale à 1 mois : 7 à 10%.
- La mortalité augmente avec la gravité du tableau initial +++ :
  - EP associée à un tableau de cœur pulmonaire aigu ou élévation troponine/BNP : 3-15%.
  - Si présence d'un thrombus des cavités droites : 30%.
  - Si arrêt circulatoire : 65%.

## II. ETIOLOGIES

- **Dans 90% des cas, l'EP est secondaire à une thrombose veineuse profonde :**
  - Des membres inférieurs ou du petit bassin : cas habituel.
  - Des membres supérieurs : très rarement (iatrogène sur cathéter veineux central ++).
  - Des cavités cardiaques droites, isolées ou associées à une thrombose veineuse cave (néoplasies, compressions médiastinales) : cas rare.
- **L'embolie est le plus souvent de nature fibrino-cruorique.** Exceptionnellement, le thrombus peut être septique, gazeux, graisseux, métastatique, parasitaire ou amniotique.
- Parmi les 3 facteurs de risque (FdR) de thrombose décrits par **Virchow : stase sanguine + hypercoagulabilité + lésion pariétale**, la stase sanguine et l'hypercoagulabilité (ou thrombophilie) sont les 2 mécanismes prépondérants ++++.

### A. FACTEURS DE RISQUE DE MTEV

- **On peut classer les facteurs de risque de MTEV :**
  - En facteurs de risque acquis *versus* génétiques.
  - Pour les facteurs de risque acquis : en facteurs de risque permanents *versus* transitoires (faciles à différencier suivant le contexte).

Facteurs de risque de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)	
Facteurs de risque acquis	
Transitoires	Permanents
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Immobilisation :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fracture de hanche ou de membres inférieurs</li> <li>- Plâtre, attelle</li> <li>- Alitement prolongé &gt; 3 jours (AVC, OAP...)</li> </ul> </li> <li>• <b>Chirurgie +++</b>, notamment orthopédique (hanche, genou)</li> <li>• <b>Polytraumatisme</b></li> <li>• Contraception orale par œstrogènes (surtout si tabac ou THS)</li> <li>• <b>Insuffisance respiratoire ou cardiaque décompensée</b></li> <li>• <b>Chimiothérapie</b></li> <li>• <b>Grossesse et post-partum</b></li> <li>• Compression veineuse extrinsèque : tumeur, hématome, syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite)</li> <li>• Voyages &gt; 5 heures (syndrome de la classe économique)</li> <li>• Présence d'un corps étranger : KT central</li> <li>• Traitement par EPO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ATCD personnels de MTEV</b></li> <li>• <b>Cancer et/ou hémopathie (syndrome myéloprolifératif)</b></li> <li>• <b>Age</b></li> <li>• <b>Lésion de la moelle épinière</b></li> <li>• <b>THROMBOPHILIE ACQUISE ++ : syndrome des antiphospholipides (SAPL)</b></li> <li>• Maladie inflammatoire digestive (Crohn, RCH)</li> <li>• Insuffisance veineuse/varices</li> <li>• Obésité</li> <li>• Syndrome néphrotique</li> <li>• Hémoglobinurie paroxystique nocturne</li> <li>• Syndrome inflammatoire, quelle que soit sa cause</li> </ul>
Facteurs de risque génétiques (= FdR permanent) = <b>THROMBOPHILIE constitutionnelle +++</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit en antithrombine III</li> <li>• Déficit en protéine S</li> <li>• Déficit en protéine C</li> <li>• Hyperhomocystéinémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutation du facteur V Leiden (résistance protéine C activée)</li> <li>• Mutation du facteur II G20210A</li> <li>• Elévation facteur VIII</li> <li>• Autres facteurs favorisant une thrombophilie : dysfibrinogénémie, taux élevés de facteur IX, XI...</li> </ul>

- Le niveau de risque de MTEV est différent selon les facteurs de risque.

Facteurs de risque prédisposants à la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)	
Risque élevé (odds ratio > 10)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Fracture du membre inférieur</li> <li>Hospitalisation (&lt;3 mois) pour IC ou FA/flutter</li> <li>Chirurgie de remplacement de la hanche ou du genou</li> <li>Polytraumatisme</li> <li>Infarctus du myocarde &lt; 3 mois</li> <li>ATCD personnel de MTEV</li> <li>Lésion de la moelle épinière</li> </ul>	
Risque modéré (odds ratio 2-9)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Cancer (risque majoré si métastases)</li> <li>Contraception orale</li> <li>Traitement hormonal substitutif</li> <li>THROMBOPHILIE</li> <li>Insuffisance respiratoire ou cardiaque décompensée</li> <li>Post-partum (TVP de la jambe gauche dans 85% des cas)</li> <li>AVC avec séquelles paralytiques</li> <li>Chimiothérapie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Arthroscopie du genou</li> <li>Maladies auto-immunes</li> <li>Transfusion sanguine</li> <li>Présence d'un corps étranger : KT central</li> <li>Traitement par EPO</li> <li>Fécondation in vitro</li> <li>Infections</li> <li>Maladie inflammatoire digestive (Crohn, RCH)</li> <li>Survenue d'une thrombose veineuse superficielle</li> </ul>
Risque faible (odds ratio < 2)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Repos au lit &gt; 3 jours</li> <li>Diabète</li> <li>HTA</li> <li>Age élevé</li> <li>Immobilisation prolongée en position assise (voiture, avion)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chirurgie laparoscopique (cholécystectomie)</li> <li>Obésité</li> <li>Insuffisance veineuse/varices</li> <li>Grossesse</li> </ul>

- Un épisode de MTEV sera considéré comme «**provoqué**» en cas de présence d'un des facteurs de risque transitoires ou réversibles suivants au cours des 3 mois précédant le diagnostic de MTEV : **chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception orale ou hormonothérapie substitutive.**
- On parlera d'épisode de MTEV «**non provoqué**» en l'absence d'un de ces facteurs.
- Un épisode de MTEV peut également se produire en l'absence de tout facteur de risque connu.
- La présence de facteurs de risque permanents peut influencer sur la décision concernant la durée du traitement anticoagulant après un premier épisode d'EP.

## B. THROMBOPHILIE

- Facteur de risque génétique de MTEV**
- Thrombophilie = anomalies constitutionnelles ou acquises prédisposant à la MTEV :**
  - Mutation R506Q du facteur V Leiden = résistance à la protéine C activée (RPCA).
  - Mutation gène de la prothrombine G20210A.
  - Déficit en antithrombine III (AT III).
  - Déficit en protéine S et/ou C.
  - Dysfibrinogénémie ; hyperhomocystéinémie.
  - Syndrome des antiphospholipides (SAPL) : thrombophilie acquise +++.

- La présence de facteurs de risque acquis associés ne doit pas faire exclure la possibilité d'une thrombophilie sous-jacente. Inversement, en cas de thrombophilie, 1 cas sur 2 d'épisodes thrombotiques est associé à un facteur de risque acquis transitoire.
- Ces anomalies de l'hémostase peuvent s'associer et le risque se cumuler.

	Prévalence	Risque relatif de MTEV (par rapport population générale)	Incidence annuelle (incidence population générale = 0,1%)	Transmission génétique	Diagnostic
RPCA (facteur V Leiden)	20% MTEV 2-5% pop. gén	x 4 x 50 si homozygote	0,3%	AUTOSOMIQUE DOMINANTE	Mutation ADN
Mutation G20210A	5% MTEV 2% pop. gén	x 2-3			Mutation ADN
Déficit protéine C/S	3-4% MTEV 0,3% pop. gén	x 10	1 à 3%		Taux sanguins < 50%
Déficit en AT III	1-4% MTEV 0,3% pop. gén	x 20			
	Pop. gén : population générale				

### III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TVP ET DE L'EP

#### A. CONSTITUTION D'UNE TVP

- Constitution d'une TVP selon les mécanismes de la triade de Virchow et/ou des facteurs de risque acquis ou génétique, permanent ou transitoire.
- En cas de TVP péri-opératoire, celle-ci se constitue le plus souvent pendant l'intervention et du côté du membre opéré.** Elle est plus fréquente en cas de chirurgie orthopédique lourde.
- Le risque de TVP postopératoire est le plus important dans les 15 jours qui suivent l'intervention, mais persiste jusqu'à 3 mois après la chirurgie.
- Le risque d'extension et/ou de **migration pulmonaire** est plus important :
  - Si le facteur favorisant persiste.
  - Si le thrombus est d'emblée important.
  - Si la TVP s'étend vers l'axe ilio-fémoral et la veine cave inférieure : **les TVP proximales sont plus souvent associées à une EP (50% des cas) que les TVP distales (= infra-poplitées).**
- C'est probablement la progression proximale des TVP distales (infra-poplitées) qui est responsable de leur embolisation vers les poumons.
- Destruction des valvules veineuses aboutissant à des obstructions veineuses chroniques qui se traduisent par la redoutable **maladie post-phlébitique** ⇒ **intérêt de la contention veineuse précoce ++.**

#### B. MECANISME EMBOLIQUE

- 90% des EP sont liées à une TVP du membre inférieur ; 50% des patients avec une TVP proximale ont une EP associée, le plus souvent asymptomatique.
- Migration de l'embolie dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Le **risque embolique** est d'autant plus élevé que le **thrombus** est **jeune** (n'adhère complètement à la paroi que vers J5), **mobile, volumineux et proximal**.
- L'embolie pulmonaire se fait souvent en plusieurs temps, entraînant des défauts de perfusion multiples et bilatéraux, avant que n'apparaissent les symptômes.



- L'occlusion artérielle provoquée par l'embolie entraîne :
  - Des complications mécaniques respiratoires et hémodynamiques.
  - La libération de facteurs bronchoconstricteurs et vasoconstricteurs.

## C. CONSEQUENCES PULMONAIRES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

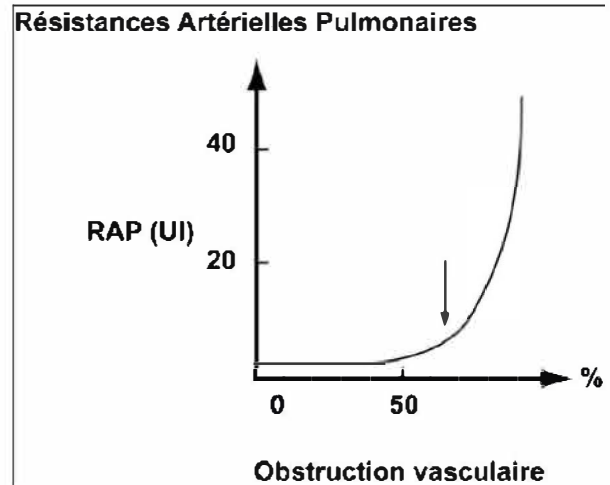
L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :

- Initialement, un effet espace mort dans les territoires embolisés : zones ventilées non perfusées.
- Puis un effet shunt car :
  - Dans les territoires non embolisés, il se produit une baisse du rapport ventilation/perfusion (tout le sang est redistribué dans le lit artériel perméable où il s'oxygène mal du fait de l'augmentation des vitesses circulatoires dans les capillaires).
  - Dans les territoires embolisés, il se produit une bronchoconstriction secondaire à la libération de facteurs humoraux (PDF, histamine, sérotonine, prostaglandines, thrombine) et à l'hypocapnie.
- L'hypoxémie engendrée par l'effet shunt provoque une hyperventilation alvéolaire responsable à son tour :
  - D'hypocapnie ou de normocapnie chez le patient habituellement hypercapnique ++ (BPCO).
  - D'alcalose ventilatoire (sauf choc cardiogénique : acidose métabolique associée).
- Un autre mécanisme peut aggraver l'hypoxémie : une diminution de la sécrétion du surfactant pulmonaire responsable d'un collapsus alvéolaire, voire d'atélectasies.
- Cependant, l'importance de l'hypoxémie n'est pas directement corrélée à l'importance de l'obstruction.
- L'obstruction artérielle pulmonaire peut évoluer vers :
  - Une reperfusion : fibrinolyse physiologique ou thérapeutique.
  - Une occlusion chronique (éventuellement responsable d'un infarctus pulmonaire) pouvant évoluer à terme vers l'HTAP précapillaire définitive.

## D. CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

- L'amputation du lit artériel pulmonaire entraîne :
  - **Une augmentation des résistances pulmonaires et donc une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) précapillaire** (pression capillaire normale) d'où une insuffisance cardiaque droite aiguë s'expliquant par une surcharge ventriculaire droite de pression (élévation de la post-charge VD) avec distension du VD et élévation des pressions ventriculaires et auriculaires droites.
  - L'élévation des pressions dans les cavités cardiaques droites (HTAP) explique la fréquence des troubles du rythme supraventriculaire observée dans l'embolie pulmonaire.
  - Lorsqu'elle dépasse 40 mmHg sur un cœur antérieurement sain, on observe une chute du débit cardiaque pouvant aller jusqu'au choc hémodynamique lié à la compression du VG par le VD distendu (septum paradoxal)  $\Rightarrow$  le VG se remplit mal (risque d'adiastolie).
  - L'ensemble réalise un tableau clinique de cœur pulmonaire aigu typique.
  - En cas de choc secondaire à l'EP, il existe une diminution du débit cardiaque et donc du débit coronaire entraînant une souffrance myocardique qui va aggraver la situation (majore la dysfonction VD et VG).
- L'HTAP peut être aggravée par la libération de substances vasoconstrictrices (sérotonine, prostaglandines).

- Il faut noter que, lors d'une obstruction aiguë de l'artère pulmonaire survenant chez un patient sain initialement (VD non hypertrophié), la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) ne peut pas s'élever au-dessus de 50-55 mmHg. Si elle est plus élevée, cela veut dire qu'il existait déjà une HTAP avant l'EP (cause = EP précédente, insuffisance respiratoire chronique...).
- Les anomalies hémodynamiques apparaissent généralement :
  - Au-delà de 30% d'obstruction du réseau artériel pulmonaire en l'absence de pathologie cardio-respiratoire sous-jacente.
  - Choc hémodynamique sévère en général à partir de 50% d'obstruction vasculaire.
  - Beaucoup plus tôt chez le patient porteur d'une affection cardio-respiratoire (HTAP préalable).
- Ci-contre, la relation entre pourcentage d'obstruction vasculaire et résistances pulmonaires :
  - On voit bien que l'EP est longtemps bien tolérée (environ jusqu'à 50% d'obstruction) avec des résistances pulmonaires augmentant peu par rapport au degré d'obstruction vasculaire.
  - A partir de 50-60% d'obstruction vasculaire, on observe un effondrement du débit cardiaque responsable d'un choc hémodynamique.
  - A partir de 50-60% d'obstruction vasculaire, toute récurrence embolique augmente considérablement les résistances et, du même coup, abaisse le débit cardiaque.
  - La mort survient le plus souvent sous la forme d'une mort subite avec dissociation électromécanique sur l'ECG.
- Selon l'importance de la reperfusion, les anomalies hémodynamiques peuvent :
  - Disparaître sans HTAP séquentaire.
  - Persister sous la forme d'une HTAP plus ou moins sévère, retentissant sur le cœur droit : c'est le cœur pulmonaire chronique.



## IV. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE LA TVP

### A. CLINIQUE

- Les TVP profondes peuvent être totalement *asymptomatiques*. Les signes cliniques sont parfaitement *aspécifiques* (moins de 50% des TVP suspectées cliniquement sont confirmées par les examens complémentaires).
- **Plus une TVP est proximale, plus son risque embolique est important.**
- **Les touchers pelviens ainsi que l'examen des 2 membres inférieurs sont systématiques.**

### 1-Diagnostic d'une thrombose veineuse profonde surale

- **Signes fonctionnels :**
  - **Douleur du mollet**, plus ou moins violente, spontanée, mais majorée par la palpation.
- **Signes cliniques :**
  - Signes généraux (signes de « pancarte ») : fièvre modérée (38°C), en règle retardée, avec pouls dissocié (plus rapide que ne le voudrait la fièvre : pouls de Mahler).



Phlébite surale et poplitée droite

- **Douleur à la palpation** du mollet, ou provoquée par la dorsiflexion du pied (signe de Homans bien peu spécifique en réalité, ne permettant pas de différencier une TVP d'une atteinte musculo-squelettique).
- **Dilatation des veines superficielles, diminution du ballonnement** du mollet par rapport au côté controlatéral.
- Augmentation de la **chaleur locale** ; érythème.
- **Œdème** de la cheville (tardif) ; cyanose déclive.
- A l'extrême est réalisé le tableau de **phlegmatia alba dolens** : il existe une impotence absolue, les douleurs sont très violentes, la jambe est **livide**, infiltrée par un œdème important et **dur** (ne prenant pas le godet), **blanc**. Il existe en général des signes généraux importants (fièvre) et une adénopathie inguinale.

## 2-Diagnostic d'une thrombose veineuse profonde ilio-fémorale

- Elle est secondaire le plus souvent à l'extension d'une TVP surale.
- La douleur est inguinale ou au niveau de la cuisse, en général très **violente**.
- L'œdème peut toucher toute la jambe (circonférence > 3 cm par rapport au membre inférieur controlatéral sain), pouvant même s'accompagner d'une hydarthrose du genou.
- Elle s'accompagne fréquemment de signes urinaires (dysurie, pollakiurie).
- **Les touchers pelviens doivent être systématiques**, ils sont en règle douloureux et doivent faire rechercher un empatement qui signerait une extension pelvienne de la thrombose veineuse profonde.

## 3-Formes cliniques particulières

- **Phlegmatia cærulea ou PHLEBITE BLEUE** :
  - Elle associe à la phlébite une ischémie par **compression artérielle** due à un œdème important.
  - Elle complique surtout les TVP ilio-fémorales plutôt que surales.
  - Cliniquement : l'œdème est très important, dur. La jambe est **froide, bleue (cyanique)** avec des taches purpuriques, les **pouls artériels** ne sont pas perçus.
  - Choc parfois associé.
  - La **phlegmatia cærulea** est une urgence devant faire discuter la chirurgie ou la thrombolyse.
- **Thrombose veineuse profonde de la veine cave inférieure**, avec des signes bilatéraux ou à bascule de TVP au niveau des 2 jambes. L'atteinte bilatérale doit faire rechercher une néoplasie sous-jacente ++.
- **Thrombose veineuse profonde du membre supérieur** (post-traumatique ou sur cathéter veineux central), se traduisant le plus souvent par une douleur et/ou un œdème.
- **Thrombose veineuse profonde de la veine cave supérieure = syndrome cave supérieur**. Elle est le plus souvent liée à une néoplasie et associe dyspnée, œdème en pèlerine, circulation veineuse collatérale thoracique supérieure, turgescence jugulaire, œdème de la glotte, etc.

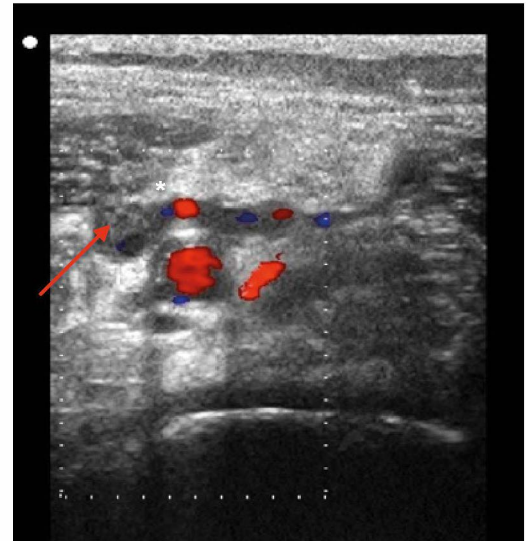
## B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### 1-D-dimères

- Produits de dégradation de la fibrine stabilisée.
- **Test ELISA rapide** : si positif ( $\geq 500 \mu\text{g/L}$  le plus souvent)  $\Rightarrow$  traduit la présence d'un thrombus actif.
- **Aucune valeur quantitative**.
- Très utiles puisque éliminent quasiment à coup sûr un événement thrombo-embolique aigu s'ils sont négatifs (valeur prédictive négative = 99%), en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire +++.
- Nombreux faux positifs (thrombose artérielle, sepsis, nécrose, syndrome inflammatoire, cancer, postopératoire, alitement, choc, grossesse, patients hospitalisés), donc valeur prédictive positive faible.

## 2-Echographie-Doppler veineux des membres inférieurs

- Très **fiable et** parfaitement **anodin**.
- Excellent examen pour la détection des TVP proximales (poplitées ou sus-poplitées) : spécificité de 98% et sensibilité de 97%.
- **Moins sensible** (sensibilité à 60%) **pour rechercher les TVP distales** qui représentent tout de même 20% des TVP symptomatiques.
- Nécessité absolue de visualiser les troncs veineux proximaux (poplités ou sus-poplités). Les TVP distales étant peu emboligènes, leur recherche est nécessaire mais non indispensable.



Echo-Doppler veineux : TVP poplitée avec incompressibilité de la veine (flèche rouge)

Signes de TVP	Veine normale
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Le seul critère validé de TVP est l'incompressibilité de la veine</b> ou la compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie +++++</li> <li>• Image du <b>caillot veineux</b></li> <li>• En Doppler, absence de flux veineux dans ce segment et absence de modification de la courbe du flux veineux lors des manœuvres de chasse et lors de la respiration</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Veine compressible</li> <li>• Libre de tout caillot endoluminal</li> <li>• Signal Doppler rythmé par la respiration et augmenté par la manœuvre de chasse manuelle</li> </ul>
N.B. : manœuvres de « chasse » = compression veineuse brutale.	

## 3-Phlébographie des membres inférieurs

- Cet examen n'est plus réalisé.

## 4-Recherche de signes d'embolie pulmonaire (cf. infra)

- On pratiquera systématiquement : **ECG, RXT, +/- gaz du sang**.
- Si TVP proximale ou si doute clinique ou paraclinique sur une embolie pulmonaire : scintigraphie pulmonaire ou angio-TDM pulmonaire.

## C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA TVP

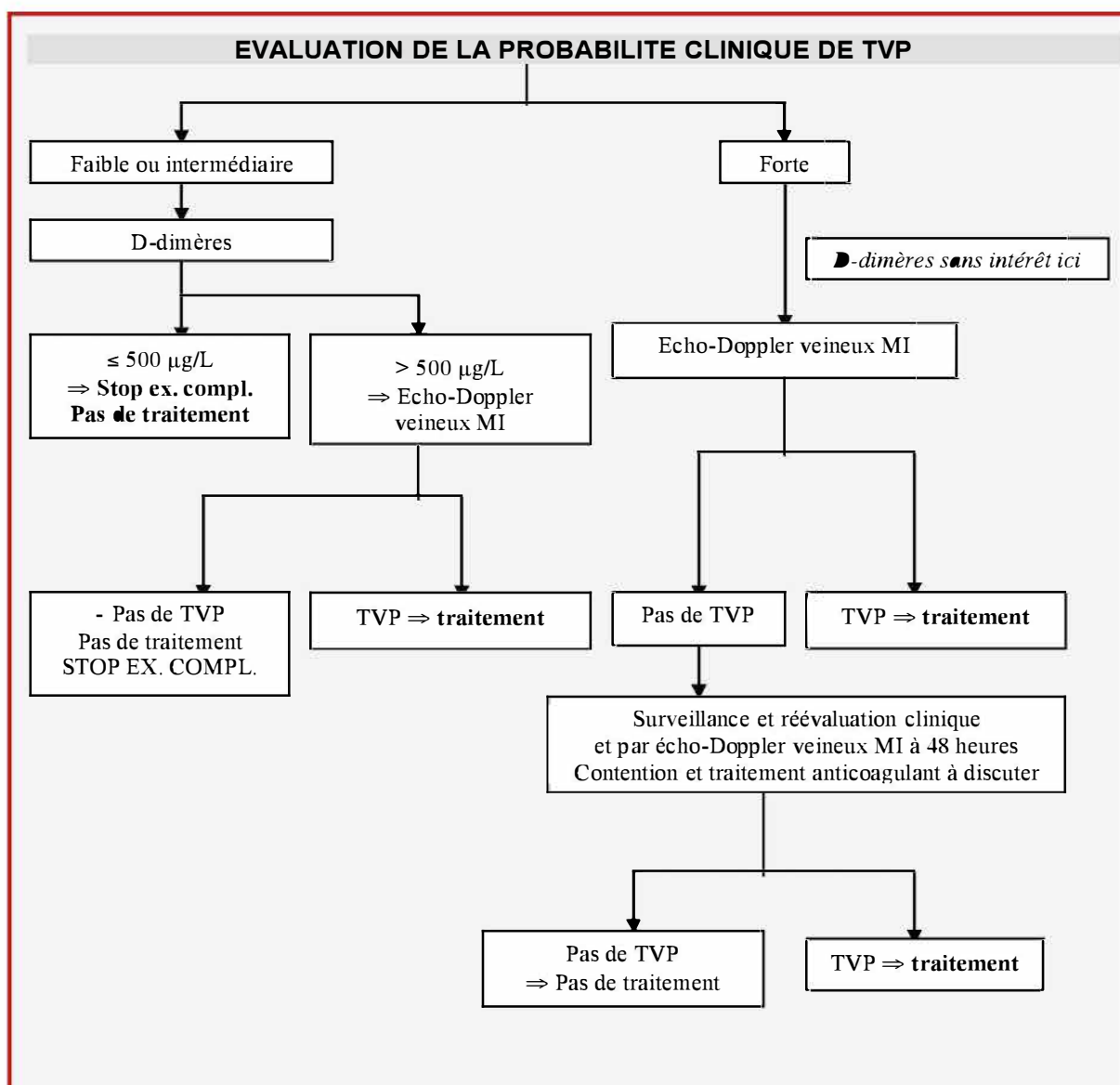
- Rupture d'un kyste poplité.
- Déchirure musculaire ; hématome.
- Arthrite du genou ou de la cheville.
- Cellulite ou hypodermite.
- Lymphangite ; lymphœdème.
- Insuffisance veineuse chronique ou syndrome post-phlébitique.

## D. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DANS LA TVP

- Comme pour l'EP, il faut raisonner en termes de probabilité clinique ++++ : faible, intermédiaire ou forte.
- Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider de scores prédictifs (score de Wells +++ ) qui sont aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque et l'examen physique.
- La présomption clinique prime sur ce score en cas de doute ou de discordance.



SCORE DE WELLS DANS L'EVALUATION CLINIQUE DE LA TVP	
Facteurs prédisposants	
<b>Cancer actif</b> (en cours de traitement actif ou palliatif ou découvert depuis moins de 6 mois)	1 point
<b>Parésie, paralysie ou immobilisation</b> plâtrée récente des membres inférieurs	1 point
<b>Alitement récent &gt; 3 jours ou chirurgie majeure &lt; 4 semaines</b>	1 point
Examen clinique	
<b>Douleur à la palpation</b> du trajet des veines profondes	1 point
<b>Tuméfaction (= œdème généralisé) de tout un membre</b>	1 point
<b>Tuméfaction unilatérale d'un mollet</b> (> 3 cm de différence entre les 2 côtés) <i>N.B. : mesure faite 10 cm sous la tubérosité tibiale antérieure</i>	1 point
<b>Œdème prenant le godet</b>	1 point
<b>Développement d'une circulation veineuse collatérale superficielle</b> (non variqueuse)	1 point
<b>Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de TVP</b>	-2 points
Probabilité clinique FAIBLE (3%) ⇒ score : 0 point Probabilité clinique INTERMEDIAIRE (17%) ⇒ score : 1-2 points Probabilité clinique FORTE (75%) ⇒ score > 3 points	



## A RETENIR

L'étape principale est d'évaluer l'intérêt de proposer ou non un dosage des D-dimères :

- Les D-dimères ont un intérêt si la probabilité clinique est faible ou intermédiaire et s'ils sont interprétables, c'est-à-dire s'il n'y a pas d'autres causes que la TVP qui pourraient les augmenter : AGE > 80 ANS, SYNDROME INFLAMMATOIRE ASSOCIE, CANCER ACTIF, CHIRURGIE RECENTE < 30 JOURS, ETC.
- En cas de probabilité clinique forte ou de causes associées (décrites ci-dessus) pouvant augmenter les D-dimères, on réalise d'emblée un écho-Doppler veineux des membres inférieurs.

## V. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

- Le diagnostic clinique est souvent difficile :
  - Signes fonctionnels banals, souvent négligés (dyspnée d'effort, point de côté...).
  - Présentation aspécifique, polymorphe.
  - Absence de signes spécifiques.
- Mais la présence de facteurs favorisants (alitement, néoplasie) doit faire évoquer le diagnostic.

### A. CLINIQUE

Le tableau typique associe dyspnée et douleur basi-thoracique spontanées et brutales avec à l'examen une phlébite, une insuffisance cardiaque droite et une auscultation pulmonaire normale. **Toutefois, le diagnostic d'EP est parmi les plus difficiles en Médecine. C'est pourquoi, une fois le diagnostic évoqué, il faut s'acharner à prouver ou éliminer ce diagnostic.**

#### 1-Signes fonctionnels

- **Tachypnée (FR > 20/minute) ou dyspnée :**
  - En général brutale et spontanée.
  - Peut aller de la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë.
  - D'évolution très variable : transitoire, permanente, s'aggravant progressivement.
- **Douleur thoracique :**
  - Classiquement :
    - × En coup de poignard ou point de côté (basi- ou latéro-thoracique).
    - × Spontanée.
    - × Irradiant peu.
    - × Prolongée.
    - × Sans position antalgique, mais pouvant augmenter à l'inspiration profonde (douleur pleurale).
  - Plus rarement :
    - × Médio-thoracique « pseudo-angineuse », car constrictrice et rétrosternale.
    - × Ou prédominant dans l'hypochondre droit (simulant une affection hépatobiliaire).
- **Toux**
- **Malaise, lipothymie ou syncope :**
  - Secondaire à une baisse transitoire, mais significative du débit sanguin cérébral.
  - Le plus souvent liée à une EP proximale.

- **Hémoptysie :**
  - Typiquement de sang noir.
  - Tardive, en rapport avec un infarctus pulmonaire (cf. Complications).
- **Angoisse :**
  - Logique dans un contexte de dyspnée, douleur thoracique et malaise brutal !
- **Ceux de la TVP :** une EP symptomatique est associée à une TVP cliniquement symptomatique dans moins de 25% des cas.

## 2-Signes physiques

- **Normalité de l'examen pulmonaire :**
  - D'où le terme de dyspnée « *sine materia* » : **une dyspnée brutale avec une auscultation pulmonaire normale est une EP jusqu'à preuve du contraire.**
  - Sauf EP sévère : tableau de choc, hypotension, cyanose, tirage...
  - Ou compliquée d'infarctus pulmonaire : syndrome pleural ou syndrome de condensation parenchymateuse.
- **Généraux :**
  - Tachycardie, parfois > 100/minute.
  - Fébricule avec dissociation pouls-température : le pouls est plus accéléré que ne le voudrait la simple élévation thermique (pouls de Malher).
  - Désaturation en oxygène.
- **Insuffisance ventriculaire droite aiguë :**
  - Comprend les signes habituels : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, galop droit, œdèmes des membres inférieurs (tardifs +++); éclat du B2 pulmonaire et souffle d'insuffisance tricuspide à l'auscultation.
  - Le tableau est rarement complet, sauf en cas d'EP massive.
- **Signes de gravité :**
  - PA basse, voire collapsus en cas de choc hémodynamique (avec oligurie et marbrures).
  - Choc défini par une PA < 90 mmHg ou diminution de la PA  $\geq 40$  mmHg pendant plus de 15 minutes et non liée à une FA récente, un sepsis ou une hypovolémie.
  - Marbrures.
  - Pouls paradoxal (EP sévère, liée à la compression du VG par le VD en inspiration).
- **Signes cliniques de thrombose veineuse profonde des MI.**
- **Ceux en rapport avec une étiologie ou un facteur favorisant :**
  - Interrogatoire : contraception orale, grossesse en cours, antécédents personnels ou familiaux de MTEV, AEG récente...
  - Nécessité de réaliser un examen clinique complet (aires ganglionnaires, touchers pelviens, palpation mammaire...) à la recherche d'une néoplasie sous-jacente.

## B. EXAMENS DE 1<sup>ère</sup> INTENTION = PERMETTANT D'EVOQUER LE DIAGNOSTIC D'EP

### 1-Gazométrie artérielle

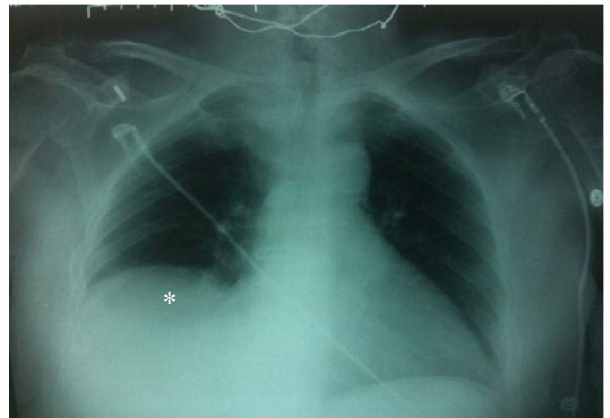
- Classiquement triade : hypoxémie.
- Hypocapnie (ou normocapnie si IRC sous-jacente).
- Alcalose ventilatoire (mais acidose possible dans les formes graves avec choc).
- Avec effet shunt :  $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 < 120$  mmHg.

**Mais :**

- Peut être normale, surtout si EP non sévère.
- Aspécifique : un OAP ou une pneumopathie infectieuse pouvant donner les mêmes anomalies.
- L'hypoxémie est souvent absente dans les EP minimales ou modérées.

**2-Radiographie pulmonaire au lit de face**

- **Souvent normale.**
- Signes en rapport avec l'obstruction de l'AP :
  - Hyperclarté d'un héli-champ pulmonaire.
  - Dilatation des cavités droites ou d'une artère pulmonaire (aspect de gros hile).
- Signes en rapport avec la bronchoconstriction :
  - Ascension d'une héli-coupole diaphragmatique.
  - Atélectasie en bande.
- Signes tardifs inconstants :
  - Infarctus pulmonaire (opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique).
  - Epanchement pleural (en rapport avec la réaction inflammatoire locale = exsudat).
- Signe de Westermarck (EP grave +++ ) = hyperclarté dans un territoire de systématisation vasculaire.
- Diagnostic différentiel ++ : pneumopathie d'inhalation, PNO, pleurésie, OAP...



**RXT très évocatrice d'embolie pulmonaire chez un patient dyspnéique : élévation de la coupole droite (\*) + parenchyme pulmonaire normal**

**3-Electrocardiogramme**

- Peut être normal +++.
- **Tachycardie sinusale = signe ECG le plus fréquent ++.**
- Tachycardie supraventriculaire : tachycardie atriale, fibrillation auriculaire ou flutter, surtout dans les formes graves s'accompagnant d'une hypertension auriculaire droite. Signes de surcharge et de souffrance ventriculaire droite :
  - Bloc de branche droit complet ou incomplet.
  - Rotation axiale droite avec aspect S1Q3 (aspécifique).
  - Ondes T négatives de V1 à V3 (pouvant simuler un SCA) = signes de souffrance VD.

**4-Biologie**

- CPK et **troponine Tc ou Ic +++** peuvent être augmentées, surtout dans l'EP sévère du fait de l'ischémie du VD et du choc hémodynamique.
  - BNP et NT-pro-BNP :
    - L'élévation de troponine dans l'EP peut orienter initialement à tort vers un SCA.
    - Augmentation corrélée à la gravité de l'EP.
- ELEVATION DE LA TROPONINE OU DU BNP OU NT-PRO-BNP = FACTEUR DE GRAVITE ET DE MAUVAIS PRONOSTIC DE L'EP**
- Bilan hépatique perturbé si foie cardiaque.
  - LDH élevées mais totalement aspécifiques.



## C. EXAMENS DE 2<sup>nd</sup>e INTENTION = PERMETTANT DE CONFIRMER OU D'INFIRMER LE DIAGNOSTIC D'EP

### 1-D-dimères (cf. chapitre sur la prise en charge de la TVP)

- Indiqués en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire, afin d'exclure le diagnostic d'EP.
- Pas d'indication en cas de probabilité forte ou d'EP grave.

### 2-Angioscanner thoracique multi-barrettes

- Pendant longtemps, les angioscanners (uni-barrettes) ne permettaient pas d'éliminer une EP distale. Désormais, les progrès technologiques ont permis aux scanners multi-barrettes d'améliorer leur sensibilité pour les EP distales.
  - Technique : acquisition rapide (5 secondes) de coupes thoraciques.
  - Non invasif, mais expose aux complications de l'injection d'iode.
  - Précautions relatives à l'injection d'iode : CI si insuffisance rénale sévère, hydratation si insuffisance rénale non sévère, prémédication si allergie, arrêt des biguanides, etc.
- Explore :
  - Très bien l'AP proximale +++ jusqu'aux branches sous-segmentaires (recherche de thrombi occlusifs ou non, d'aspect récent ou ancien) et les cavités droites (thrombus). **Une angio-TDM normale élimine une EP massive.**
  - Eventuellement l'étage abdomino-pelvien (thrombose des axes veineux ilio-caves).
  - **Les nouveaux scanners (multi-barrettes) sont beaucoup plus performants que les anciens scanners (uni-barrettes) pour l'analyse de la perfusion parenchymateuse et permettent de visualiser les embolies distaux (artères sous-segmentaires).**
- Avantages :
  - Facilement disponible.
  - Très spécifique : un scanner positif assure le diagnostic.
  - Permet des diagnostics différentiels tels que : dissection aortique, tamponnade.
  - Permet d'estimer la dilatation du VD (indice pronostique).
- Indications :
  - Est devenue l'examen de 1<sup>re</sup> intention, avant la scintigraphie pulmonaire (surtout si celle-ci n'est pas réalisable), dans la stratégie diagnostique de prise en charge de l'EP bien tolérée hémodynamiquement en cas de probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte (cf. chapitre Stratégie diagnostique).
  - EP grave (= avec choc) mal tolérée hémodynamiquement car une EP grave est le plus souvent proximale (cf. Physiopathologie).
  - Une angio-TDM multi-barrettes normale permet d'éliminer une EP distale, surtout si la probabilité clinique est faible. Si l'angioscanner retrouve une EP distale, mais que la probabilité clinique est faible, confirmer l'EP par scintigraphie pulmonaire, échodoppler veineux des MI, etc. avant de débuter le traitement.



Angioscanner retrouvant une embolie proximale bilatérale (\* = thrombus)

### 3-Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion (SPECT-CT)

- Technique :
  - Non invasive.
  - Etudie de manière conjointe la ventilation et la perfusion pulmonaire : étude de la perfusion par des macro-agrégats d'albumine marqués au technétium 99m et de la ventilation par du technétium 99m ou du krypton 81m sous forme de gaz.

- Scintigraphie planaire classique comprenant 6 incidences (antérieure, postérieure, profils et obliques droits et gauches).
- De manière plus récente, la plupart des centres ont remplacé la scintigraphie planaire par une étude tomoscintigraphique en coupes (TEMP en français ou SPECT en anglais), couplée à un scanner de repérage (= CT, sans injection d'iode)  $\Rightarrow$  « SPECT-CT ». **La « SPECT-CT » est devenue la technique de référence recommandée.**
- Interprétation :
  - **Le signe d'EP est un « mismatch », c'est-à-dire un défaut segmentaire de perfusion (hypoperfusion ou non perfusion) dans un territoire normalement ventilé.**
  - L'interprétation prend en compte les anomalies scannographiques sous-jacentes, notamment pour les diagnostics différentiels d'EP.
  - La probabilité d'EP augmente avec l'étendue, le nombre et le caractère bilatéral des défauts.
  - **La réversibilité des défauts sous traitement anticoagulant est un autre argument diagnostique majeur.**
  - **3 catégories de résultats : normale, certitude d'embolie pulmonaire, non diagnostique :**
    - × EP certaine si défauts (mismatch)  $\geq$  1 segment systématisé (ou 2 sous-segments).
    - × Pas d'EP si : perfusion normale, « match » ventilation/perfusion sans systématisation.
    - × Non diagnostique.
- Avantages :
  - Très sensible si elle est réalisée tôt (< 48<sup>ème</sup> heure) : **une scintigraphie normale élimine une EP.**
  - Aucune contre-indication propre.
  - Intérêt en cas de CI à l'iode (allergie, insuffisance rénale) ou de grossesse.
  - Faible irradiation.
  - Permet de contrôler l'évolution des défauts sous traitement (contrôle à 3 mois).
- Inconvénients :
  - Dépend du type de scintigraphie pulmonaire disponible dans le centre :
    - × **50 à 70%** d'examens non concluants avec la scintigraphie planaire « classique », car **ininterprétable en cas de lésions pleurales ou parenchymateuses** (BPCO sévère, fibrose ou métastases pulmonaires...) en raison de la présence de défauts ventilatoires et perfusionnels de base.
    - × Moins de 3% d'examens non diagnostiques avec la nouvelle technique SPECT-CT qui est clairement la technique de référence.
    - × ***Pour schématiser, la SPECT-CT est à la scintigraphie planaire ce que le scanner thoracique est à la radiographie de thorax.*** Pour le diagnostic d'EP, les anomalies parenchymateuses type BPCO ne sont quasiment plus un problème pour la SPECT-CT.
  - Pas toujours disponible en urgence (la journée, dans les grands centres seulement).
- Indications :
  - **Indiquée dans l'EP bien tolérée hémodynamiquement, en cas de probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte** (voir le chapitre Stratégie diagnostique).
  - **La positivité de la scintigraphie pulmonaire, si elle concorde avec la probabilité clinique (intermédiaire ou élevée), suffit au diagnostic d'EP.**
  - **Si scintigraphie pulmonaire positive mais probabilité clinique faible, confirmer l'EP par angioscanner, écho-Doppler veineux des MI, etc. avant de débiter le traitement.**
  - **Si scintigraphie pulmonaire normale et probabilité clinique faible, l'EP peut être éliminée.**
  - La scintigraphie pulmonaire peut également être réalisée à distance de l'EP et servir d'examen de référence pour le suivi (utile en cas de suspicion ultérieure) de récurrence d'EP.

#### 4-Echographie-Doppler veineux des membres inférieurs (cf. supra TVP)

- Réalisée le plus souvent secondairement, une fois le diagnostic d'EP réalisé par la scintigraphie pulmonaire ou l'angioscanner. En cas d'impossibilité de réaliser en urgence un angioscanner ou

une scintigraphie pulmonaire, elle garde toute sa place dans la stratégie diagnostique de l'EP bien tolérée hémodynamiquement.

- Une TVP asymptomatique des MI est présente dans 50% des cas d'EP prouvée. La mise en évidence d'une TVP chez un patient suspect d'EP suffit pour confirmer le diagnostic.

## 5-Angiographie pulmonaire

- Technique :
  - Examen invasif et exposant aux risques liés à l'iode.
  - Contre-indiquée en cas d'HTAP sévère et de thrombus OD/VD pour l'angiographie sélective (risque de fragmentation ou de mobilisation du thrombus).
- Recherche :
  - Des signes directs d'EP : défaut endoluminal (comme ci-contre), arrêt cupuliforme du produit de contraste.
  - Des signes indirects d'EP : hypoperfusion d'aval (zones avasculaires), quantifiée par l'index de Miller (associe un score d'obstruction des branches de l'AP et un score perfusionnel à chaque segment ou lobe pulmonaire  $\Rightarrow$  l'index de Miller correspond à la somme des territoires non perfusés et des vaisseaux occlus  $\Rightarrow$  une EP étant étendue si le Miller est  $> 17/34$ ).
  - Des anomalies hémodynamiques telles qu'une HTAP précapillaire ou une baisse du débit cardiaque (EP avec mauvaise tolérance hémodynamique).
- En pratique :
  - Examen de référence car spécificité et sensibilité excellentes (sauf si EP re-perfusée avant l'examen).
- Indications :
  - Absence de diagnostic formel après angioscanner ; scintigraphie et écho-Doppler des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte.
  - Diagnostic discordant (scintigraphie positive, mais clinique fruste et écho-Doppler veineux normal par exemple).
  - A éviter dans l'EP grave +++.



## 6-Echo-Doppler cardiaque trans-thoracique

- Recherche :
  - Signes de cœur pulmonaire aigu (signes indirects d'EP) :
    - × VD dilaté ou hypokinétique, non hypertrophié (si hypertrophié  $\Rightarrow$  cœur pulmonaire chronique).
    - × Septum paradoxal (= VG comprimé par les cavités droites dilatées).
    - × HTAP.
  - L'existence des signes échographiques (ETT) de cœur pulmonaire aigu sont des signes de gravité.
  - Signes directs (thrombus AP ; thrombus des cavités droites) : très rarement visibles.
  - Signes en faveur d'un diagnostic différentiel ++ (épanchement péricardique, dissection aorte ascendante, akinésie segmentaire évoquant un SCA).

- **En pratique :**
  - Peu rentable pour le diagnostic dans les EP minimales ou modérées, car souvent normal.
  - Indispensable dans les EP graves : examen de 1<sup>re</sup> intention devant tout tableau de choc avec signes prédominants d'IC droite (diagnostic différentiel ++ = tamponnade, IDM VD) ; élément indispensable dans la prise en charge de l'EP grave (cf. infra). Il doit être associé (dans la mesure du possible) à un examen complémentaire certifiant l'EP (angio-TDM +++).
  - Très important dans la stratification du risque de l'EP. Si existence de signes échographiques de CPA : on parlera d'EP à risque intermédiaire.
  - Indispensable secondairement pour toutes les EP pour s'assurer de l'absence d'une HTAP séquelle ou d'un cœur pulmonaire chronique.

#### Récapitulatif des différents examens dans la stratégie diagnostique de l'EP

Examen	VPP	VPN	Remarques	Contre-indications
Angioscanner spiralé (multi-barrettes)	+++	+++	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Excellent examen</li> <li>• Permet d'éliminer certains diagnostics différentiels</li> <li>• Certifie l'EP si positif</li> </ul>	Allergie à l'iode
Scintigraphie SPECT-CT	++	+++	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pas toujours disponible en urgence</li> <li>• Elimine l'EP si négative</li> </ul>	Aucune
Angiographie pulmonaire	+++	+++	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dangereuse dans l'EP avec choc +++</li> <li>• Intérêt si absence de diagnostic formel après angioscanner ; scintigraphie et écho-Doppler veineux des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte</li> </ul>	Allergie à l'iode HTAP Thrombus OD/VD

#### D. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

- La démarche diagnostique tient avant tout compte de la tolérance de l'EP (EP sévère avec choc ou EP non sévère bien tolérée hémodynamiquement), des caractéristiques du malade (BPCO, insuffisant rénal) et de la disponibilité des différents examens dont vous disposez dans votre hôpital à un moment donné (disponibilité ou non d'un angioscanner ; la Médecine nucléaire est fermée la nuit...).
- Un patient avec une EP sévère (= en choc hémodynamique) doit bénéficier :
  - Directement d'une échographie cardiaque et/ou d'un angioscanner en extrême urgence pour le diagnostic positif.
  - D'une thrombolyse ou d'une embolectomie chirurgicale en urgence.

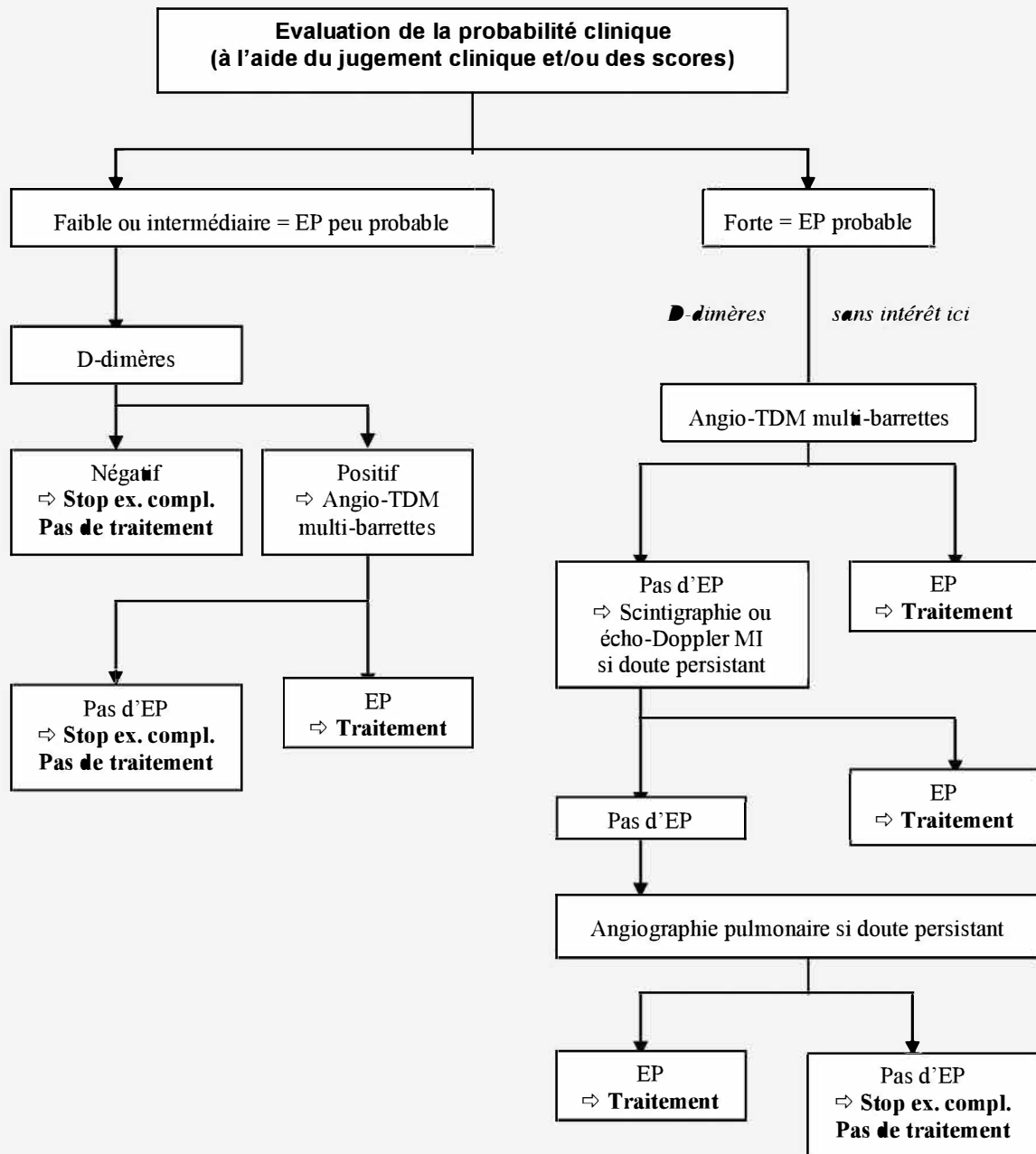
« Une EP sévère (= en choc) non thrombolysée est une EP qui va décéder ».

  - Il n'y a pas de raisonnement incluant le niveau de probabilité et surtout pas de dosage de D-dimères (dont l'attente du résultat retarderait la prise en charge diagnostique).
- En cas d'EP non sévère, il faut raisonner en termes de probabilité clinique ++++ : faible, intermédiaire ou forte.
- Pour quantifier cette probabilité, on peut s'aider de scores prédictifs (score de Wells et/ou de Genève modifié) qui sont à peu près aussi performants que l'intuition clinique du praticien basée sur l'anamnèse, les facteurs de risque, l'examen physique et les examens complémentaires de base (ECG, RXT, gaz du sang).
- **LA PRESOMPTION CLINIQUE PRIME SUR CES SCORES EN CAS DE DOUTE OU DE DISCORDANCE.**



Score de Genève modifié		Score de Wells	
<b>Facteurs prédisposants</b>		<b>Facteurs prédisposants</b>	
Age > 65 ans	1 point	ATCD de TVP ou EP	1,5 point
ATCD de TVP ou EP	3 points	Chirurgie récente ou immobilisation	1,5 point
Chirurgie ou fracture récente (< 1 mois)	2 points	Cancer actif	1 point
Cancer actif	2 points		
<b>Symptômes</b>		<b>Symptômes</b>	
Douleur spontanée d'un mollet	3 points	Hémoptysie	1 point
Hémoptysie	2 points		
<b>Signes cliniques</b>		<b>Signes cliniques</b>	
FC 75-94/minute	3 points	FC > 100/minute	1,5 point
FC ≥ 95/minute	5 points	Signes de TVP	3 points
Douleur provoquée à la palpation et œdème d'un mollet	4 points	Diagnostic autre moins probable que l'EP	3 points
<b>Probabilité clinique</b>		<b>Probabilité clinique</b>	
<b>Faible</b>	<b>0-3</b>	<b>Faible</b>	<b>0-1</b>
<b>Intermédiaire</b>	<b>4-10</b>	<b>Intermédiaire</b>	<b>2-6</b>
<b>Forte</b>	<b>≥ 11</b>	<b>Forte</b>	<b>≥ 7</b>
		<b>EP peu probable</b>	<b>0-4</b>
		<b>EP probable</b>	<b>≥ 5</b>

## STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE BIEN TOLEREE HEMODYNAMIQUEMENT ++++ (= EP NON SEVERE)



L'arbre diagnostique ci-dessus est celui recommandé par les dernières Guidelines 2014 de la Société Européenne de Cardiologie. Il place clairement l'angioscanner multi-barrettes comme examen de choix dans le diagnostic de l'EP.

- Les dernières Guidelines ESC 2012 placent clairement les D-dimères et l'angioscanner multi-barrettes comme les 2 examens initiaux prépondérants dans la prise en charge de l'EP bien tolérée hémodynamiquement.
- Néanmoins, la stratégie diagnostique dépend le plus souvent des paramètres du patient (allergie à l'iode ou insuffisance rénale sévère CI l'angioscanner non urgent) et des paramètres locaux (disponibilité de la scintigraphie pulmonaire, horaires d'ouverture, type de scanner présent dans l'hôpital).
- En conséquence, il n'est pas choquant de commencer la prise en charge d'un patient suspect d'EP par la réalisation d'une scintigraphie V/Q ou par un écho-Doppler veineux des MI en fonction du contexte.
- **La stratégie diagnostique dans l'EP a pour but de hiérarchiser les examens complémentaires en fonction de la probabilité clinique afin de débiter ou non rapidement le traitement anticoagulant (TAC).**
- Ainsi, en cas de présence d'une TVP à l'écho-Doppler des MI associée à des signes cliniques évocateurs, le diagnostic d'EP est quasi certain, permettant de débiter le TAC.
- En cas de probabilité clinique élevée et de scanner multi-barrettes normal ou douteux, d'autres examens pourront être éventuellement réalisés : écho-Doppler veineux des MI, scintigraphie de ventilation/perfusion, voire angiographie pulmonaire qui trouve alors ici sa place en tant qu'examen de référence.

## E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

Il faut toujours évoquer 2 diagnostics différentiels contre-indiquant formellement l'usage des anticoagulants : **la tamponnade et la dissection aortique**.

- Devant une dyspnée aiguë :
  - Pneumopathie infectieuse (fièvre élevée, douleur thoracique rare sauf réaction pleurale, diagnostic redressé par l'aspect radiologique).
  - OAP cardiogénique (l'auscultation et l'aspect radiologique permettent le diagnostic).
  - Décompensation de BPCO (hypercapnie, auscultation anormale).
- Devant une douleur thoracique (cf. question Douleur thoracique) :
  - SCA (aspect ECG, élévation enzymatique).
  - Péricardite aiguë avec tamponnade (aspect ECG, échographie cardiaque montrant l'épanchement).
  - Dissection aortique (absence de pouls, asymétrie tensionnelle, gazométrie normale sauf OAP associé, intérêt du scanner et de l'échographie cardiaque).
  - Pneumothorax ou épanchement pleural.
- Devant un état de choc avec signes droits prédominants ou exclusifs :
  - Tamponnade surtout (aspect ECG, valeur de l'échographie cardiaque).
  - IDM avec extension au ventricule droit.
  - Pneumothorax compressif.
  - Autres causes de choc cardiogénique (généralement associé à des signes d'insuffisance cardiaque gauche).
- Embolie gazeuse, amniotique, graisseuse, septique, tumorale : à corréliser au contexte clinique.

## VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'EPISODE DE MTEV

- Chercher les facteurs de risque acquis de MTEV +++ (chirurgie, grossesse, pilule...).
- **BILAN SYSTEMATIQUE A REALISER DEVANT UNE TVP OU UNE EP IDIOPATHIQUE** (dans le cadre de la recherche d'un cancer) :
  - Examen clinique soigneux (recherche d'adénopathies, de tuméfaction, touchers pelviens).
  - Bilan biologique usuel avec NFS, CRP.
  - RXT.
  - Chez l'homme : PSA (après 40 ans).
  - Chez la femme : examen gynécologique, mammographie, échographie pelvienne.
  - Recherche de sang dans les selles.
- **Bilan extensif NON SYSTEMATIQUE, uniquement si point d'appel clinique et/ou thrombose récidivante à l'arrêt des anticoagulants** ⇨ coloscopie, FOGD, TDM thoraco-abdomino-pelvienne, échographie abdominale, marqueurs tumoraux...
- **BILAN D'HEMOSTASE A REALISER EN CAS DE SUSPICION DE THROMBOPHILIE :**
  - **Intérêt uniquement avant l'âge de 60 ans +++.**
  - Ce bilan est réalisé soit juste avant la mise en route du traitement anticoagulant, soit le plus souvent à distance de l'épisode de MTEV, environ 2-3 semaines après l'arrêt du traitement anticoagulant (ou sous traitement préventif par HBPM si l'on considère le risque thrombotique important).
  - Ce bilan de thrombophilie comporte :
    - × Recherche d'une mutation du facteur V Leiden (résistance à la protéine C activée), le plus fréquent.
    - × Recherche d'une mutation du facteur II G20210A.
    - × Déficit en antithrombine III (baisse avec héparine).
    - × Déficiences en protéines C et S (baissent avec AVK).
    - × Hyperhomocystéinémie.
    - × Elévation du facteur VIII.
    - × Recherche de SAPL : anticoagulant circulant (TCA spontanément allongé ; fréquent en cas de lupus), Ac antiprotrombinase ; anti-β2-Gp1.

### Indications bilan thrombophilie

- 1<sup>er</sup> épisode de MTEV proximale avant 60 ans, sans facteur déclenchant retrouvé.
- 1<sup>er</sup> épisode provoqué ou non de MTEV proximale chez la femme en âge de procréer.
- ATCD familiaux de MTEV chez une femme en âge de procréer (bilan réalisé avant la grossesse ou la mise en route d'une contraception).
- Récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP avant 60 ans.
- Récidive de TVP distale non provoquée avant 60 ans.
- Autres indications :
  - × Suspicion de SAPL : associations thromboses veineuses et artérielles, thromboses et fausses couches, pertes fœtales récidivantes.
  - × Suspicion de déficit en protéine C : nécrose cutanée aux coumariniques.
  - × Thromboses veineuses superficielles survenant sur des veines apparemment saines non variqueuses ⇨ rechercher une cause systémique : cancer, maladie de Buerger, maladie de Behçet, maladies hématologiques, pathologie auto-immune, thrombophilie constitutionnelle ou acquise.



## VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

### A. COMPLICATIONS COMMUNES A LA TVP ET A L'EP

- L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement, sans séquelle.

#### 1-Extension locale de la thrombose veineuse profonde

- Extension ilio-fémorale d'une TVP surale ; extension à la veine cave inférieure d'une TVP ilio-fémorale majorant de façon importante le risque d'embolie pulmonaire.

#### 2-Récidives précoces d'embolie pulmonaire

- D'autant plus fréquentes que le traitement anticoagulant est mis en œuvre avec retard ou que le repos strict au lit n'est pas observé.
- Avec, à chaque récurrence, un risque majoré de mauvaise tolérance (effet « cumulatif » des embolies, cf. Physiopathologie) et de séquelles à type de cœur pulmonaire chronique.

#### 3-Complications du traitement anticoagulant (cf. Antithrombotiques)

#### 4-Embolie paradoxale (liée à une persistance du foramen ovale)

- Complication rare correspondant à la migration embolique à travers un shunt droit-gauche responsable d'une **embolie artérielle (cérébrale, coronaire...)**.
- Nécessite, outre la présence d'une TVP, une élévation des pressions pulmonaires (EP souvent associée) susceptible d'entraîner un shunt droit-gauche, le plus souvent au travers d'un foramen ovale perméable, détectable en ETT.

#### 5-Récidives tardives

- Estimées entre 5 et 10% à 1 an en l'absence de poursuite du traitement anticoagulant.
- Habituellement, un patient ayant fait une EP ou une TVP récidive en faisant le même type d'épisode qu'initialement (un patient ayant fait une EP récidivera sa MTEV en refaisant une EP).
- Le risque de récurrence tardive est plus fréquent si :
  - Episode de MTEV sans cause retrouvée.
  - ATCD de TVP ou d'EP à répétition ⇨ rechercher un facteur local (compression pelvienne) ou général (thrombophilie).
  - ATCD d'EP ou de TVP proximale (*versus* TVP distale).
  - Persistance des FdR de MTEV.

### B. EVOLUTION ET COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE LA TVP

#### La maladie post-phlébitique = « syndrome veineux post-thrombotique »

- 2<sup>ème</sup> complication majeure des TVP, grave par son retentissement fonctionnel et son coût.
- Liée à des séquelles anatomiques (destruction des valvules veineuses liée à la TVP). L'obstruction des veines profondes par la thrombose va favoriser le retour veineux par les veines superficielles (varices).
- **Cliniquement :**
  - Fatigabilité, lourdeur des jambes.
  - Des œdèmes vespéraux puis permanents (durs, chroniques, douloureux).
  - Dilatations des veineuses superficielles puis **varices** avec leurs complications (troubles trophiques, ulcères).
- **L'écho-Doppler veineux des MI est l'examen clé pour le diagnostic.**
- Cette complication doit être prévenue par le traitement précoce de toute TVP et notamment le port de bas de contention veineuse (cf. question Varices).

## C. EVOLUTION ET COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

### 1-Complications précoces

- **Décès, mort subite.**
- **Choc :**
  - Souvent associé à une hypoxémie sévère.
  - Pronostic très péjoratif, sauf reperfusion rapide (fibrinolyse ou chirurgie).
  - Justifie en urgence un diagnostic certain : angio-TDM ; ETT.
- **Infarctus pulmonaire :**
  - Complication rare nécessitant un arrêt complet de la circulation pulmonaire ou bronchique, observée dans les EP de petite taille ; c'est un infarctus hémorragique.
  - Se manifeste par un syndrome inflammatoire, une toux sèche avec douleur latéro-thoracique de type pleural, parfois par une hémoptysie (classiquement de sang noir).
  - L'examen clinique peut retrouver un épanchement pleural et/ou un syndrome de condensation pulmonaire.
  - La RXT ± la TDM thoracique confirment l'épanchement pleural et/ou une opacité intraparenchymateuse rétractile, ronde ou triangulaire, à base diaphragmatique ou pleurale.
  - Evolution en général simple vers la guérison. Possibilité de surinfection avec constitution d'un abcès pulmonaire.
  - Nécessite un traitement antibiotique par Augmentin<sup>®</sup> à titre quasi systématique pendant 10 jours, associé au traitement anticoagulant.

### 2-Cœur pulmonaire chronique post-embolique (complication tardive)

- Complication pas si rare (5% à 2 ans) et grave, survenant après une ou des embolies imparfaitement re-perfusées, responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire, à son tour cause d'insuffisance ventriculaire droite chronique.
- Survient dans les semaines ou mois suivant l'épisode embolique.
- Facteurs de risque : ATCD d'EP ; âge jeune ; atteinte diffuse ; EP idiopathique.
- Se manifeste par :
  - Une **dyspnée** d'effort d'aggravation progressive pouvant aller jusqu'à la dyspnée de repos.
  - Hémoptysies rares.
  - Des signes cliniques d'**insuffisance cardiaque droite**.
  - Gaz du sang : hypoxémie avec effet shunt.
- **Diagnostic posé sur :**
  - **ETT** : HTAP sévère avec aspect de cœur pulmonaire chronique (VD dilaté, hypertrophié).
  - **Scintigraphie de ventilation/perfusion** retrouvant des défauts diffus.
  - **Angioscanner thoracique**.
  - **Cathétérisme droit** (HTAP précapillaire).
  - Normalité des EFR et du DLCO (diagnostic différentiel avec une BPCO).
  - **Persistance des anomalies (notamment de l'HTAP) après 3 mois d'anticoagulation efficace.**
- L'évolution spontanée est fatale à court ou moyen terme, justifiant :
  - Une anticoagulation par AVK au long cours (INR cible 2 à 3).
  - De discuter d'une thrombo-endartériectomie chirurgicale ++++.
  - En cas d'échec de la thrombo-endartériectomie chirurgicale :
    - × De discuter d'un traitement par riociguat.
    - × De discuter d'une greffe cœur-poumon chez le sujet jeune.

## VIII. TRAITEMENT PREVENTIF DE LA MTEV (TVP et EP)

- **Traitement préventif identique pour la TVP et l'EP +++.**
- Il associe des mesures physiques (toujours applicables) à un traitement anticoagulant préventif adapté au risque thrombo-embolique.
- Ces mesures physiques sont :
  - **Lever précoce des opérés.**
  - **Surélévation et mobilisation régulière des membres inférieurs pendant la période d'alitement.**
  - **Port d'une contention veineuse élastique des membres inférieurs chez les sujets à risque modéré ou élevé.** La contention élastique sera prescrite en association au traitement anticoagulant (TAC) préventif ou seule si le risque hémorragique est jugé important.
- Pour choisir le traitement préventif adéquat, il est donc indispensable de bien estimer le risque de MTEV :
  - **Au niveau chirurgical**, le risque thrombo-embolique dépend de la nature du geste et des facteurs individuels (antécédents thrombo-emboliques, autres facteurs de risque) : on parle de chirurgie à risque faible, modéré ou élevé.
  - **Au niveau médical**, certaines pathologies sont classées à risque modéré ou élevé.

### A. RISQUE FAIBLE DE MTEV

- Patients concernés : chirurgie brève (< 60 minutes) chez un sujet jeune (< 40 ans).
- Traitement préventif en cas de risque faible de MTEV : lever précoce, pas de contention veineuse élastique, pas de TAC.

### B. RISQUE MODERE DE MTEV

- Patients concernés :
  - Au niveau chirurgical : chirurgie générale, gynécologique ou urologique.
  - Affections médicales avec alitement prolongé, mais n'étant pas des situations médicales à risque élevé de MTEV (cf. infra).
- Traitement préventif en cas de risque modéré de MTEV :
  - Lever précoce, contention veineuse élastique.
  - HBPM type énoxaparine LOVENOX® 0,2 mL, 1 injection par jour (débutée 2 heures avant la chirurgie le cas échéant).
  - **Ou** fondaparinux ARIXTRA® 2,5 mg, 1 injection par jour.
  - **Ou** CALCIPARINE® 0,2 mL SC 2 fois par jour en cas d'insuffisance rénale (clairance créatinine < 30 mL/minute).

### C. RISQUE ELEVE DE MTEV

- Patients concernés :
  - **Au niveau chirurgical** : chirurgie orthopédique du bassin ou des membres inférieurs, chirurgie cancérologique, autre intervention nécessitant un alitement chez un sujet ayant des antécédents de TVP ou d'EP.
  - **Au niveau médical** : post-IDM récent (< 5 jours) jusqu'à la reprise d'une déambulation complète, poussée d'insuffisance cardiaque, cancer évolutif, AVC, polyglobulie ou syndrome d'hyperviscosité, ATCD de MTEV, thrombophilie connue, décompensation respiratoire aiguë nécessitant la ventilation assistée, épisode d'infection aiguë ou d'affection rhumatologique aiguë associé à au moins 1 FdR thrombo-embolique veineux.
- **Traitement préventif en cas de risque élevé de MTEV :**
  - Lever précoce, contention veineuse élastique.
  - Traitement anticoagulant préventif (voir tableau ci-dessous).

Traitement anticoagulant préventif en cas de risque élevé de MTEV						
	Héparine non fractionnée	HBPM	Fondaparinux	AOD		
	CALCIPARINE® 0,2 mL	LOVENOX® 0,4 mL	ARIXTRA® 2,5 mg	Anti-IIa dabigatran PRADAXA®	Anti-Xa rivaroxaban XARELTO®	Anti-Xa apixaban ELIQUIS®
<b>Indications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Traitement préventif de la MTEV dans les chirurgies à risque élevé</li> <li>Traitement préventif de la MTEV dans les situations médicales à risque élevé de MTEV</li> <li>Préférer HBPM ou fondaparinux en 1<sup>ère</sup> intention</li> <li>Calciparine® à utiliser en cas de CI aux HBPM (clairance créatinine &lt; 30 mL/minute)</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>En prévention de la MTEV dans les chirurgies de la hanche ou du genou</li> </ul>		
<b>Administration</b>	Sous-cutanée			Orale		
<b>Posologie</b>	0,2 mL x 2/jour	0,4 mL 1 injection/jour	2,5 mg 1 injection/jour	2 gélules à 110 mg/jour en 1 prise	1 cp à 10 mg/jour	2,5 mg x 2/j
<b>Schéma thérapeutique</b>		A débuter 12 heures avant la chirurgie	A débuter 6 heures après l'intervention	1 gélule dans les 4 heures après la chirurgie, puis 2 gélules/jour en 1 prise	A débuter 6 à 10 heures après la chirurgie	A débuter 12 à 24 heures après la chirurgie
<b>Durée</b>	Durée adaptée au risque thrombo-embolique veineux de chaque patient (durée d'alitement, type de chirurgie [hanche ou genou], ATCD personnels de MTEV, etc.)					
<b>Surveillance</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plaquettes x 2/semaine</li> <li>Pas de surveillance du TCA (traitement préventif)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plaquettes x 2/semaine si risque élevé de TIH</li> <li>Pas d'activité anti-Xa (traitement préventif)</li> </ul>	Pas de surveillance systématique nécessaire			

**Soyons simples :**

1. En SC : LOVENOX® 0,2 mL/jour (risque modéré) ou 0,4 mL/jour (risque élevé chirurgical et médical)
2. NFS-plaquettes si HNF ou Calciparine® ou HBPM avec risque élevé de TIH de type 2
3. Mesures physiques : mobilisation des MI, lever précoce, contention veineuse



## IX. TRAITEMENT CURATIF DE LA MTEV (TVP et EP)

### A. TRAITEMENT NON MEDICAMENTEUX DE LA TVP

- **Contention veineuse élastique** (bas ou chaussettes de compression veineuse de classe 3) :
  - Systématique en cas de TVP car diminue le risque de maladie post-phlébitique.
  - **A débuter dès le diagnostic de TVP posé.**
  - En général prescrite pour une durée de 2 ans après la survenue de la TVP.
- **La mobilisation et le lever précoce (le plus tôt possible) sont désormais conseillés :**
  - Pendant longtemps, le repos strict au lit a été préconisé chez les patients présentant une TVP.
  - Il est désormais admis qu'un alitement systématique n'est pas recommandé car il favoriserait la stase sanguine et la plus lente dissolution du caillot.
- En cas d'EP bien tolérée hémodynamiquement, le « 1<sup>er</sup> lever » est autorisé :
  - Après 24 heures d'anticoagulation efficace et mise en place d'une contention veineuse élastique des MI.
  - En présence de l'infirmière.
  - **Le repos au lit prolongé n'est pas à conseiller après une EP non sévère +++.**

### B. TRAITEMENT ANTICOAGULANT (TAC)

- **Il représente la base du traitement de la TVP et de l'EP.**
- **Ce n'est pas un traitement fibrinolytique +++.**
- **En cas de TVP :**
  - Le TAC empêche la constitution et l'extension d'une nouvelle TVP, il diminue le risque d'EP et prévient les récurrences de TVP ou d'EP.
  - En cas de suspicion clinique forte et de risque hémorragique faible, il doit être débuté immédiatement, avant le résultat de l'écho-Doppler des MI certifiant le diagnostic de TVP.
- **En cas d'EP, le TAC vise à :**
  - Eviter les récurrences emboliques potentiellement mortelles.
  - Accélérer la fibrinolyse physiologique, permettant une reperfusion plus rapide (quelques minutes ou heures avec les thrombolytiques, quelques jours sous héparine), reperfusion vitale si l'EP est mal tolérée.
  - **Il empêche la constitution et l'extension d'une nouvelle thrombose et prévient les récurrences ; il ne dissout pas immédiatement le thrombus responsable de l'EP (comme la fibrinolyse).**
- **2 modalités de traitement anticoagulant pour la TVP et/ou l'EP bien tolérée hémodynamiquement :**
  - Traitement « classique » avec HBPM ou fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce.
  - Traitement par AOD : aussi efficace et beaucoup plus simple en pratique.

#### 1-Traitement classique avec HBPM ou fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce

- **Si absence d'insuffisance rénale : préférer fondaparinux et HBPM** car pas de perfusion, incidences plus faibles de TIH de type 2, pas de nécessité de dosage d'anti-Xa (sauf obésité, insuffisance rénale, âges extrêmes).
- **HNF à utiliser si :**
  - CI aux HBPM ou au fondaparinux = insuffisance rénale sévère avec DFG < 30 mL/minute/m<sup>2</sup>.
  - EP avec choc.

HEPARINE NON FRACTIONNEE (HNF)	HBPM	Fondaparinux ARIXTRA® +++
<p>Bolus 50 UI/kg en IVD puis 500 UI/kg/jour en perfusion IVSE</p> <p>TCA (cible 1,5-2,5 témoin) ou anti-Xa (cible 0,3-0,6 UI/mL) réalisés à H6 puis quotidien</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tinzaparine INNOHEP® : 175 UI/kg 1 injection/jour SC</li> <li>• Enoxaparine LOVENOX® à doses curatives : 100 UI anti-Xa/kg soit 0,01 mL/kg x 2 injections/jour</li> </ul> <p><i>Pas de surveillance systématique de l'anti-Xa</i> (anti-Xa efficace = 0,5-1 UI/mL)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 7,5 mg 1 injection/jour SC si poids entre 50 et 100 kg</li> <li>• 5 mg 1 injection/jour SC si poids &lt; 50 kg</li> <li>• <i>Pas de surveillance systématique de l'anti-Xa et des plaquettes</i></li> </ul>
<p><b>Traitement par HNF ou HBPM ou fondaparinux pendant au moins 5 jours avec RELAIS PAR AVK PRECOCE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Relais par AVK : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Précoce (à J1).</li> <li>- Poursuite HNF ou HBPM ou fondaparinux, jusqu'à ce que l'INR soit dans la zone thérapeutique.</li> <li>- Chevauchement HNF ou HBPM ou fondaparinux et AVK pendant 4-5 jours.</li> <li>- 1<sup>er</sup> INR 48-72 heures (selon pharmacocinétique) après le début des AVK.</li> <li>- Arrêt HNF ou HBPM ou fondaparinux après 2 INR consécutifs &gt; 2.</li> <li>- Dans la MTEV : INR cible entre 2 et 3.</li> </ul> </li> <li>• Posologie des AVK : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acénocoumarol SINTROM® : délai d'action de 24 à 48 heures. Commencer par 1 cp/jour (3/4 chez les sujets maigres) et en adaptant selon l'INR (délai d'action 48 à 72 heures).</li> <li>- Fluindione PREVISCAN® : délai d'action de 36 à 72 heures permettant souvent d'obtenir des taux d'INR plus stables. Commencer à 1 cp/jour.</li> <li>- Warfarine COUMADINE® : délai d'action de 36 à 72 heures. Commencer à 5 mg/jour. AVK le plus utilisé dans le monde. Recommandé par les dernières recommandations HAS.</li> </ul> </li> <li>• Surveillance : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Clinique : recherche de signes hémorragiques.</li> <li>- Biologique : <ul style="list-style-type: none"> <li>× INR : 2 fois par semaine les 15 premiers jours puis 1 fois par semaine pendant 15 jours. Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois par mois.</li> <li>× Dépister une TIH par NFS tous les 3 jours si HNF, voir tableau ci-dessous pour HBPM. Pas de surveillance systématique de la NFS si fondaparinux.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>		

Modalités de surveillance des plaquettes chez un patient traité par HBPM (recommandations AFSSAPS 2011)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patients à risque de TIH de type 2 : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Contexte chirurgical ou traumatique actuel (immobilisation plâtrée...) ou récent (dans les 3 mois).</li> <li>- Contexte non chirurgical/non traumatique chez des patients à risque : <ul style="list-style-type: none"> <li>× ATCD d'exposition à l'HNF ou aux HBPM dans les 6 derniers mois (risque TIH &gt; 1%).</li> <li>× Existence d'une comorbidité importante (TIH grave chez ces patients).</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> <p>Si patient à risque de TIH de type 2 ⇒ Surveillance NFS systématique +++++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• NFS avant traitement ou au plus tard 24 heures après début traitement.</li> <li>• Puis 2 fois par semaine pendant 1 mois.</li> <li>• Puis 1 fois par semaine jusqu'à l'arrêt du traitement, en cas de traitement prolongé.</li> </ul>

**Si contexte non chirurgical, non traumatique et patients non à risque (cités ci-dessus)**  
**⇒ Surveillance NON systématique +++++ :**

- NFS à réaliser avant traitement ou au plus tard 24 heures après début traitement.
- NFS en cas de manifestation clinique évocatrice de thrombopénie induite par l'héparine :
  - Aggravation ou nouvelle suspicion d'événements thrombo-emboliques veineux et/ou artériels.
  - Lésion cutanée douloureuse au point d'injection sous-cutanée.
  - Manifestation systémique anaphylactoïde.

*N.B. : pas de surveillance systématique des plaquettes chez les patients traités par fondaparinux ARIXTRA®.*

## 2-Anticoagulants oraux directs (AOD)

- Les AOD (= rivaroxaban XARELTO®, apixaban ELIQUIS®, dabigatran PRADAXA®) peuvent également être utilisés dans le traitement de la TVP et de l'embolie pulmonaire bien tolérée hémodynamiquement.
- Action anti-Xa directe, en 3 heures, par voie orale.
- Pas de nécessité de traitement préalable par HNF, HBPM ou fondaparinux. Pas de relais ultérieur par AVK.
- Contre-indiqué si DFG créatinine  $< 30$  mL/minute/m<sup>2</sup> (formule Cockcroft).
- Rivaroxaban XARELTO® : anti-Xa par voie orale, action directe :
  - Traitement d'attaque à la phase aiguë 1 cp à 15 mg x 2/jour pendant 3 semaines, *per os*.
  - Puis traitement d'entretien 1 cp à 20 mg/jour par la suite, *per os*.
- Apixaban ELIQUIS® :
  - Traitement d'attaque à la phase aiguë 1 cp à 10 mg x 2/jour pendant 7 jours, *per os*.
  - Puis traitement d'entretien à 1 cp à 5 mg x 2/jour (si DFG créatinine  $> 30$  mL/min/m<sup>2</sup>) ou 2,5 mg x 2/jour (si DFG entre 30 et 50 mL/minute/m<sup>2</sup>) par la suite, *per os*.
- Dabigatran PRADAXA® a également l'AMM dans cette indication.
- Durée totale de traitement identique que pour les autres anticoagulants.

## C. TRAITEMENTS UTILISES UNIQUEMENT DANS L'EP GRAVE = EP AVEC CHOC

### 1-Fibrinolyse

- Permet une lyse rapide du caillot qui, même lorsqu'elle est partielle, peut suffire à diminuer la surcharge de pression subie par le VD et donc à normaliser le débit cardiaque.
- Indications très limitées :
  - Classiquement : EP récente, certaine, mal tolérée au niveau hémodynamique = choc.
  - rtPA ACTILYSE® : 10 mg bolus IV puis 90 mg en perfusion continue sur 2 heures.
  - Mêmes contre-indications et effets secondaires que pour l'IDM.
  - En pratique, héparine interrompue pendant la fibrinolyse et reprise dès que TCA  $< 2$ .
  - Amélioration clinique et échocardiographique dans les 3 heures en général.
  - Très discutée, mais non reconnue pour l'instant +++ : EP massive avec signes échocardiographiques de cœur pulmonaire aigu, mais avec bonne tolérance hémodynamique.

### 2-Embolectomie chirurgicale

- Le plus souvent sous circulation extracorporelle.
- Mortalité élevée (20-30%).
- Réservée aux contre-indications formelles des fibrinolytiques (postopératoire immédiat) ou à ses échecs chez des patients jeunes, avec mauvaise tolérance hémodynamique.
- Autre méthode : embolectomie endovasculaire par thrombo-aspiration (expérience limitée).

### 3-Interruption partielle de la veine cave inférieure

- Principes : un filtre endovasculaire ou un clip périvasculaire, placé en aval des veines rénales, s'oppose à une nouvelle migration embolique *via* la VCI.
- N'exclut pas la probabilité d'une nouvelle récurrence (thromboses veineuses tardives), même avec un filtre-cave en place.

#### 3 indications formelles pour le filtre-cave

- 1-Contre-indication absolue à un traitement anticoagulant
- 2-Récurrence embolique sous traitement anticoagulant efficace
- 3-Après embolectomie chirurgicale

## X. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

### A. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS LA TVP

- Le traitement des TVP doit être *systématique et précoce* pour éviter l'extension et l'embolie pulmonaire à court terme et pour prévenir la maladie post-phlébitique à long terme.
- Le traitement en ambulatoire des TVP se développe de plus en plus, à condition que la TVP soit distale, que le patient ait une bonne tolérance respiratoire, une absence de CI aux HBPM, une bonne compliance +++ et un faible risque hémorragique.

#### Quand hospitaliser un patient avec suspicion de TVP ?

- Beaucoup de patients avec TVP sont traités en ambulatoire, ou juste après une courte hospitalisation.
- Les cas nécessitant une hospitalisation sont les suivants :
  - TVP proximale (risque important d'EP).
  - Suspicion d'EP associée.
  - Insuffisance rénale rendant le traitement par HBPM ou fondaparinux non possible en ambulatoire.
  - Mauvaise compliance prévisible au traitement, difficulté de compréhension du traitement par AVK.
  - Risque hémorragique.
  - Suspicion de thrombophilie.
  - Patient très algique.

- Contention veineuse élastique, lever précoce.
- 2 modalités de traitement anticoagulant pour l'EP bien tolérée hémodynamiquement :
  - **Traitement classique** avec HBPM ou fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce :
    - × Si absence d'insuffisance rénale : préférer fondaparinux ARIXTRA® (1 injection/jour SC) ou HBPM type INNOHEP® (1 injection/jour SC) ou LOVENOX® (2 injections/jour SC).
    - × HNF IVSE à utiliser si insuffisance rénale sévère avec DFG < 30 mL/minute/m<sup>2</sup>.
  - **Traitement par AOD.**
  - Modalités de la mise en route des traitements décrites plus haut.
- Traitement exceptionnel : traitement chirurgical type *thrombectomie* ou thrombolyse en cas de *PHLEGMATIA CÆRULEA*.



- Surveillance :
  - Clinique : signes inflammatoires locaux, dépister signes cliniques d'EP, bonne tolérance du traitement anticoagulant.
  - Biologique :
    - × Plaquettes si prescription HBPM/HNF et risque important de TIH (voir encadré plus haut), INR si AVK.
  - Echo-Doppler veineux des membres inférieurs à 3 mois.
  - ± Scintigraphie pulmonaire de référence systématique si TVP proximale.
- **Les thromboses distales (sous-poplitées) sont** peu emboligènes ; leur dépistage et leur traitement sont débattus. Actuellement en France, si une TVP distale est diagnostiquée, elle est traitée comme une TVP proximale, mais avec une durée de traitement moins longue (6 semaines *versus* 3 mois).

## B. STRATEGIE THERAPEUTIQUE DANS L'EP

- **La stratification du risque est l'étape fondamentale de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'EP.**
- On distingue :
  - L'EP sévère à risque élevé (mortalité > 15%).
  - L'EP non sévère avec 2 niveaux de risque : intermédiaire (mortalité 3-15%) et faible (< 1%).
- Le score PESI simplifié (Pulmonary Embolism Severity Index) est un score de risque clinique facile d'utilisation qui permet de différencier les EP à risque faible des EP à risque intermédiaire.
- La calcul de ce score PESI n'a aucun intérêt en cas d'EP avec choc (= EP sévère).

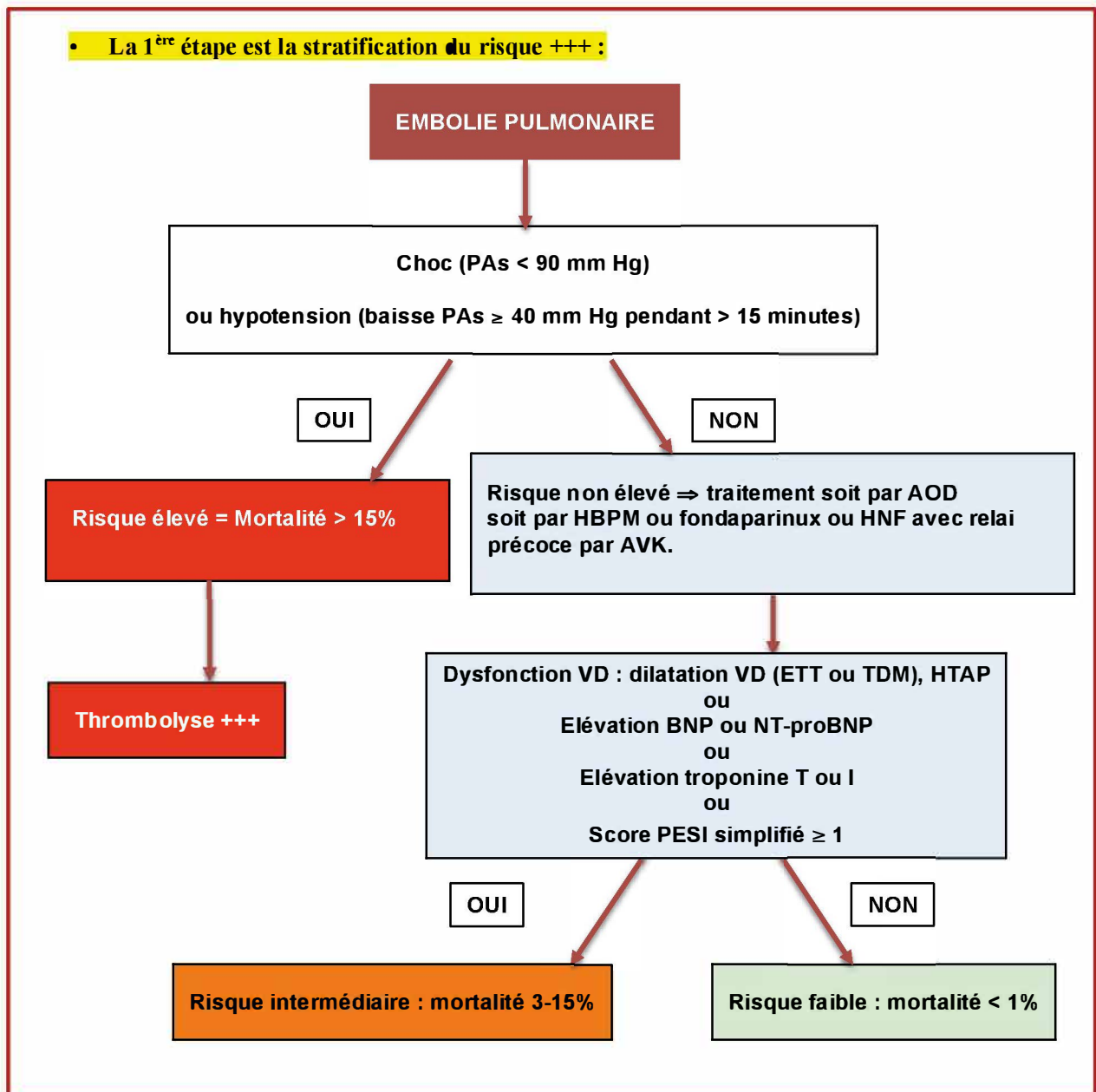
Score PESI simplifié (PESIs)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age &gt; 80 ans</li> <li>• Cancer</li> <li>• Insuffisance cardiaque ou maladie pulmonaire</li> <li>• FC ≥ 110/minute</li> <li>• PAs &lt; 100 mmHg</li> <li>• Saturation artérielle &lt; 90%</li> </ul>	<p>Si aucun item : score PESIs = 0 ⇒ Risque faible</p> <p>Si présence d'1 seul item : score PESIs ≥ 1 ⇒ Risque intermédiaire</p>

STRATIFICATION DU RISQUE – CRITERES DE GRAVITE DE L'EP		
EP NON SEVERE (= BIEN TOLEREE HEMODYNAMIQUEMENT)		EP SEVERE
RISQUE FAIBLE (mortalité < 1%)	RISQUE INTERMEDIAIRE (mortalité 3-15%)	RISQUE ELEVE (mortalité > 15%)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ETT : pas de signes de Cœur Pulmonaire Aigu</li> <li>• Troponine et BNP normaux</li> <li>• Score PESIs à 0</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elévation de la troponine T ou I</li> <li>• Et/ou Elévation du BNP ou NT-pro-BNP</li> <li>• Signes ETT de Cœur Pulmonaire Aigu : dilatation VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, HTAP</li> <li>• Score PESIs ≥ 1</li> </ul> <p><b>La présence d'1 seul de ces 4 items permet de classer le patient à risque intermédiaire</b></p>	<p>Définie par l'existence d'un choc = PAs &lt; 90 mmHg ou d'une hypotension (baisse PAs ≥ 40 mmHg pendant &gt; 15 minutes)</p>



Autres signes de gravité ne rentrant pas dans la stratification du risque	
Cliniques	Paracliniques
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance respiratoire aiguë</li> <li>• <i>Syncope</i></li> <li>• EP récidivante</li> <li>• Retard diagnostique ou thérapeutique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dilatation du VD à l'angioscanner</li> <li>• Hypoxémie sévère (<math>\text{PaO}_2 &lt; 50 \text{ mmHg}</math>) ; acidose ; hypercapnie</li> <li>• Indice de Miller <math>&gt; 50\%</math></li> </ul>

- La 1<sup>ère</sup> étape est la stratification du risque +++ :



- La présence de signes de gravité hémodynamique impose le transfert immédiat en service de Réanimation.
- Le traitement anticoagulant doit être institué dès que le diagnostic est suspecté, quelle que soit la gravité du tableau clinique, sauf contre-indication REELLE (AVC hémorragique récent...).

### 1-Mise en condition

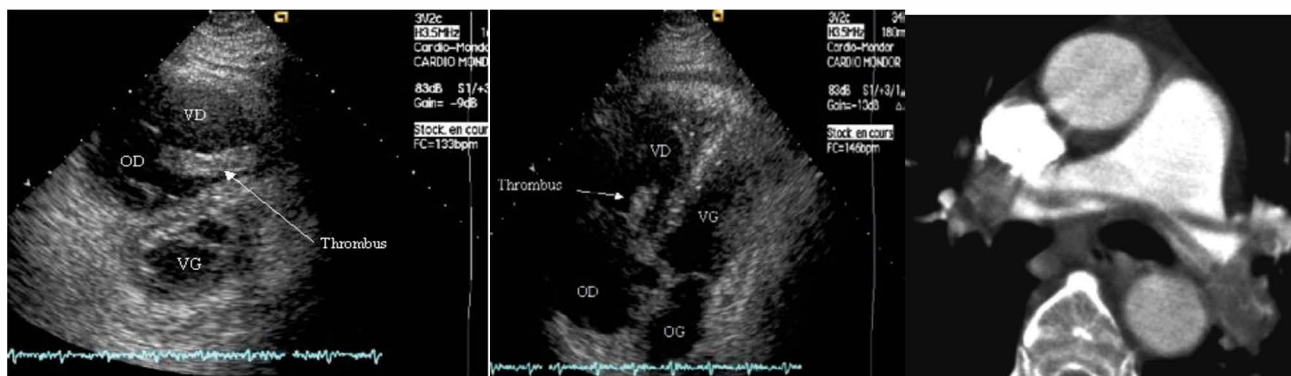
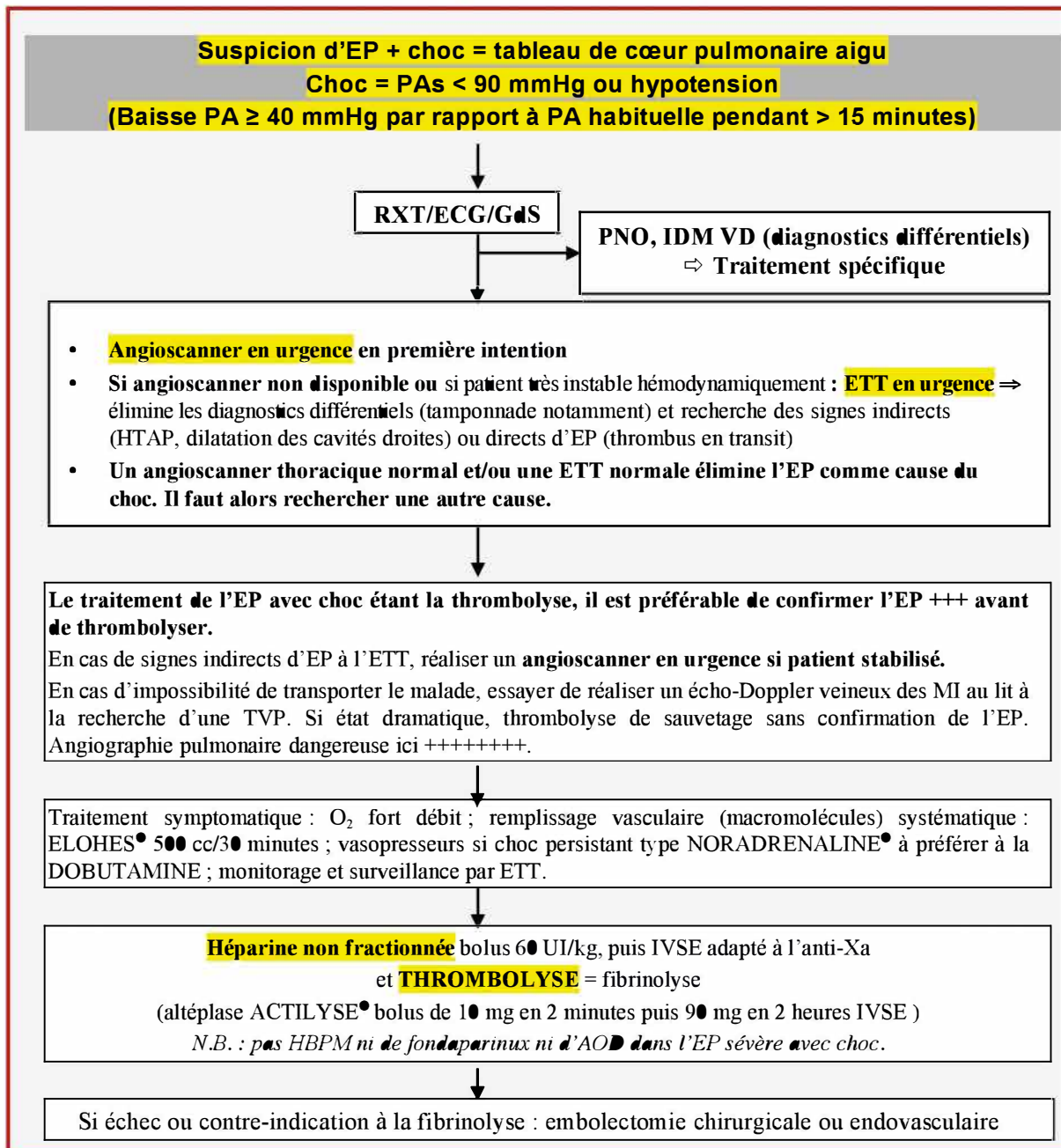
- Hospitalisation en Médecine si EP à risque faible ; en Réanimation (ouUSIC) si EP à risque intermédiaire ou élevé.
- Repos strict au lit initialement.
- Surveillance : FC, PA, saturation (scope).
- Pose d'une voie veineuse périphérique. Perfusion standard : 500 cc G5%/jour.
- Oxygénothérapie nasale adaptée à la saturation artérielle (pas de gaz du sang itératifs systématiques +++).
- Antalgiques mineurs *per os* si douleur thoracique gênante ou phlébite algique.
- Bas de contention veineuse en cas de phlébite.

### 2-Anticoagulation curative

- A débuter dès l'EP confirmée ou avant sa confirmation en cas de probabilité clinique élevée et de risque hémorragique faible.
- 2 modalités de traitement anticoagulant pour l'EP bien tolérée hémodynamiquement :
  - Traitement classique avec HBPM ou fondaparinux ou HNF initialement avec relais AVK précoce :
    - × Si absence d'insuffisance rénale : préférer fondaparinux ARIXTRA<sup>®</sup> (1 injection/jour SC) ou HBPM type INNOHEP<sup>®</sup> (1 injection/jour SC) ou LOVENOX<sup>®</sup> (2 injections/jour SC).
    - × HNF IVSE à utiliser si insuffisance rénale sévère avec DFG < 30 mL/minute/m<sup>2</sup>.
  - Traitement par AOD.
  - Modalités de la mise en route des traitements décrites plus haut.
- En cas d'EP à risque intermédiaire : surveillance +++ (surtout si signes ETT de CPA et élévation troponine/BNP).
- En cas d'aggravation hémodynamique avec apparition d'un choc : thrombolyse.

### 3-Quand envisager une sortie rapide à domicile ?

- En cas d'EP non sévère à faible risque, il peut être envisagé une sortie rapide à domicile, à condition que le diagnostic soit certain (pas de doute diagnostique) et que le traitement anticoagulant puisse être poursuivi par le patient (patient compliant ayant compris le schéma du traitement, pas d'isolement social, relais HBPM ou fondaparinux – AVK réalisable en ville, suivi assuré par le médecin traitant).
- Le faible risque est défini si association des items suivants :
  - EP bien tolérée hémodynamiquement.
  - Pas de signes ETT de cœur pulmonaire aigu.
  - Troponine et BNP normaux.
  - Score PESI simplifié à 0 (âge < 80 ans, pas de cancer, pas d'insuffisance cardiaque ou de maladie pulmonaire, FC < 110/minute, PAs > 100 mmHg, saturation art. > 90%).

**C. PRISE EN CHARGE D'UNE EP SEVERE = AVEC CHOC**

Même patient en choc cardiogénique sur EP massive bilatérale (angio-TDM) avec sur l'ETT une dilatation des cavités droites, un septum paradoxal (aplati), un thrombus enclavé des cavités droites. Patient décédé

- **Le traitement fibrinolytique** augmente l'index cardiaque de 15% et réduit de 30% la pression artérielle pulmonaire moyenne en 2 heures. A 72 heures, l'index cardiaque augmente de 80% et la PAP diminue de 40%. Aucun effet de l'HNF seule sur la PAP et l'index cardiaque. **« Une EP sévère (= en choc) non thrombolysée est une EP qui va décéder ».**
- **IOT et ventilation assistée dans l'EP grave** : risque ++++ car la ventilation entraîne, lors de l'insufflation, une élévation des pressions intrathoraciques et donc une diminution du retour veineux, possiblement responsable d'un désamorçage du cœur droit (idem lors d'une tamponnade ou d'un IDM du VD). Il s'agit donc d'une intubation périlleuse avec risque d'aggravation hémodynamique rapide. Si nécessité d'une IOT, après échec de la thrombolyse, essayer de la prévoir au bloc, le chirurgien étant prêt à intervenir pour « embolectomiser » le patient.
- **L'expansion volémique** peut être dangereuse car, en distendant le ventricule droit, elle peut aggraver la compression du VG +++. En pratique, expansion volémique nécessaire si hypovolémie vraie (absence de turgescence jugulaire ou POD < 10 mmHg). Dans tous les cas, nécessité d'une surveillance hémodynamique par échographie cardiaque.
- **Dans l'EP grave, démarrer AVK plus tardivement que dans l'EP bien tolérée**, une fois l'hémodynamique et le foie de choc corrigés, ainsi que l'effet des thrombolytiques. De plus, possible hypercoagulabilité transitoire au début du traitement par AVK (qui diminue aussi les protéines S et C !!) avec risque d'extension de thrombose pouvant être dramatique dans ce contexte d'EP grave.



Thrombi extraits  
après embolectomie chirurgicale

## XI. DUREE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

### But du TAC dans la MTEV

- 1-Prévenir l'extension de la TVP et la migration vers les poumons (EP)
- 2-Limiter le risque de récurrence
- 3-A long terme, éviter le développement de la maladie post-phlébitique et du cœur pulmonaire chronique post-embolique

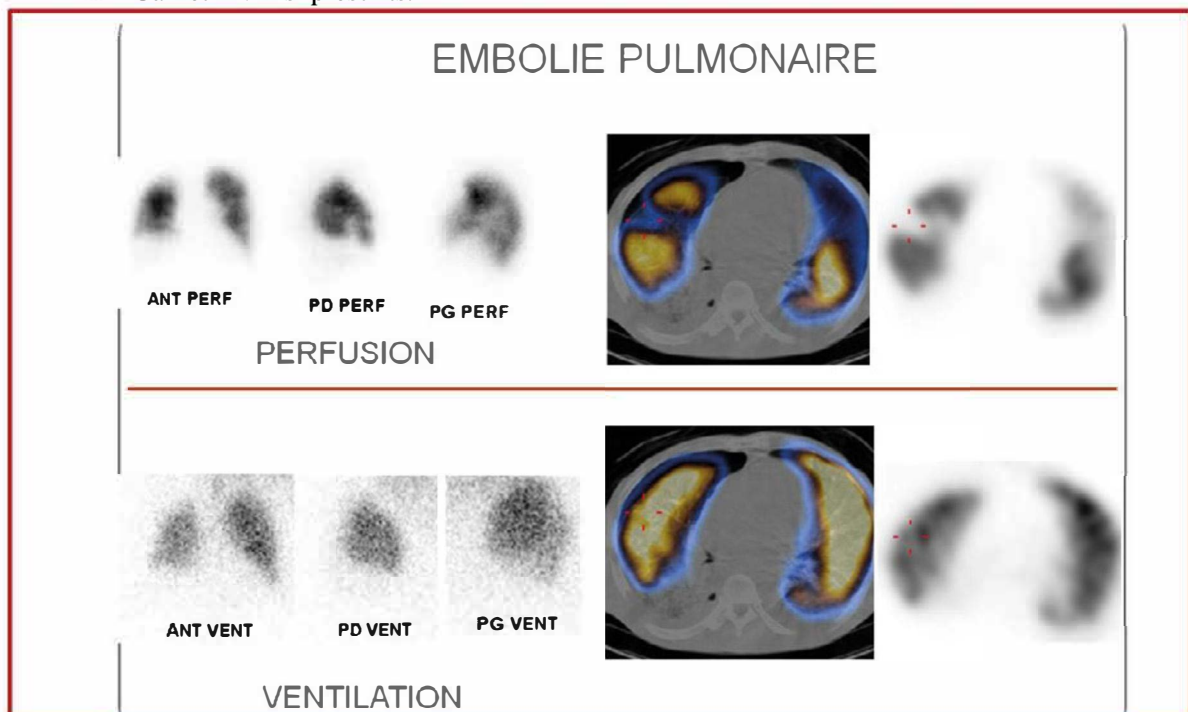
- Même raisonnement dans la TVP et dans l'EP ++.
- Efficacité du traitement anticoagulant uniquement pendant la durée de leur prescription ; risque de récurrence de 5% par an à l'arrêt du traitement.
- Durée du traitement à prescrire en fonction des ATCD personnels de MTEV, du caractère spontané de la TVP ou de l'EP (risque de récurrence augmenté ++), de l'existence éventuelle d'une thrombophilie, de l'existence de facteurs de risque acquis de MTEV, du caractère propre de l'épisode actuel (extension), de son risque de récurrence, du risque hémorragique iatrogénique :
  - Si TVP distale : risque de récurrence < 3%/an.
  - Si TVP proximale (au-delà de la veine poplitée) ou EP : risque de récurrence de 8%/an.
  - Si facteurs de risque temporaire (chirurgie, immobilisation, contraception orale...) : risque de récurrence < 5%/an.
  - Si facteurs de risque permanent (cancer), certains type de thrombophilie ou MTEV idiopathique : risque de récurrence > 10%/an.



Type de MTEV	Durée du traitement anticoagulant (AVK)
TVP distale (= sous-poplitée) isolée	6 semaines de TAC
<b>TVP proximale ou EP avec FdR transitoire REVERSIBLE (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception orale ou hormonothérapie substitutive)</b>	3 mois
MTEV (TVP ou EP) idiopathique (= sans facteur déclenchant)	6 mois au minimum, à réévaluer par la suite ⇒ TAC au long cours d'autant plus que risque hémorragique faible et bonne compliance au traitement
MTEV (TVP ou EP) et cancer ++	A vie ou jusqu'à rémission complète du cancer ; préférer les HBPM au long cours aux AVK chez ces patients
<b>MTEV (TVP ou EP) récidivante (≥ 2 épisodes)</b>	<b>Traitement anticoagulant à vie</b>
<b>Thrombophilie (si SAPL, déficit en protéine S ou C, mutation homozygote facteur V Leiden ou facteur II)</b>	A discuter au cas par cas ++ 6 mois au minimum, voire au long cours si pas de facteur déclenchant lors du 1 <sup>er</sup> épisode de MTEV

## XII. BILAN AU DECOURS D'UN EPISODE DE TVP OU D'EP

- Bilan étiologique (voir plus haut) avec correction des facteurs de risque « modifiables » (œstrogènes, varices...).
- Bilan séquellaire :
  - Saturation en O<sub>2</sub>, dyspnée résiduelle (NYHA).
  - Scintigraphie de référence à 3 mois, très utile pour le suivi.
  - Echo-Doppler cardiaque : recherche d'un cœur pulmonaire chronique séquellaire.
  - Echo-Doppler veineux des MI.
- Ne pas oublier :
  - Arrêt de travail.
  - Port d'une contention veineuse élastique des membres inférieurs si TVP (du côté de la TVP).
  - Carnet AVK si prescrits.



Tomoscintigraphie pulmonaire (SPECT-CT) : scintigraphie en 3 dimensions, de ventilation et de perfusion, couplée à un scanner thoracique de repérage. On voit bien que la ventilation en bas est normale (en jaune) dans les 2 champs pulmonaires, tandis qu'il existe d'importants défauts perfusionnels au niveau des 2 champs (en bleu foncé), ce qui correspond à des images d'embolie pulmonaire bilatérale



### XIII. CAS PARTICULIERS

#### A. TRAITEMENT PREVENTIF DE LA TVP DU VOYAGEUR OU SYNDROME DE LA CLASSE ECONOMIQUE

- EP = 1<sup>ère</sup> cause de mort non accidentelle lors des voyages.
- Liée à la position assise prolongée et à la compression des mollets par les fauteuils ou par la position jambes croisées favorisant ainsi la stase veineuse et donc la formation d'une thrombose (fibrinolyse spontanée moins efficace en altitude).
- Favorisée par le peu de déplacements des passagers durant le vol ; la déshydratation.
- Risque de MTEV x 3 pour un voyage de plus de 4 heures ; risque de MTEV jusqu'à plusieurs semaines après le vol.
- Conseils à donner aux voyageurs, notamment pour des voyages > 8 heures :
  - Bas ou chaussettes de contention veineuse (classe 2-3) lors du voyage en avion.
  - Eviter les vêtements (pantalons) trop serrés.
  - Hydratation abondante ; éviter l'alcool.
  - Favoriser les allers-retours à pied au cours du voyage en avion ainsi que les mouvements de flexion des pieds, régulièrement.
  - Consulter rapidement en cas d'apparition d'une douleur du mollet et/ou d'une dyspnée.
  - Prévoir une assurance pour rapatriement sanitaire en urgence.
  - Prévention par LOVENOX<sup>®</sup> dose préventive non systématique ; à discuter si ATCD de MTEV et thrombophilie.

#### B. GROSSESSE

- Risque relatif de MTEV multiplié par 5 pendant la grossesse, surtout dans le post-partum ++.
- EP = 1<sup>ère</sup> cause de mortalité non-obstétricale pendant la grossesse.
- Examens à demander en 1<sup>ère</sup> intention : D-dimères (mais pouvant être augmentés pendant la grossesse  $\Rightarrow$  moindre rentabilité), écho-Doppler veineux des MI.
- Intérêt de la scintigraphie de ventilation/perfusion (moins irradiante que l'angio-TDM) si diagnostic encore non certain.
- Un traitement par HBPM à dose curative est recommandé en cas d'EP bien tolérée hémodynamiquement.
- Les antivitamines K sont formellement contre-indiquées pendant le 1<sup>er</sup> trimestre et les 2 dernières semaines de grossesse.
- Après l'accouchement, les AVK sont prescrits pendant 3 mois.

#### C. MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE ET CANCER

- **Mécanismes nombreux** : anomalies plaquettaires, substances pro-coagulantes sécrétées par la tumeur (facteur tissulaire, cystéine protéase), anticoagulants circulants, compression directe d'une veine par la tumeur.
- 10% des TVP idiopathiques (*versus* 2% des TVP secondaires à un FdR) présentent un cancer dans l'année qui suit l'épisode.
- **Cancers principalement associés à une TVP** : prostate, poumons, côlon, pancréas, ovaires, seins, reins, foie (CHC), cerveau ; **syndrome myéloprolifératif +++.**
- Cancers le plus souvent détectés ou suspectés sur le bilan standard réalisé en cas de TVP idiopathique (cf. supra). En dehors de signes d'appel, pas d'intérêt à la pratique systématique d'une batterie d'examens complémentaires (body-TDM, FOGD, coloscopie...).
- Indication à un bilan plus approfondi en cas de TVP bilatérale (cancer sous-jacent dans 30% des cas).
- Indication à un traitement anticoagulant à vie ou jusqu'à rémission complète du cancer.
- Préférer les HBPM à doses curatives au long cours (type INNOHEP<sup>®</sup>) qui semblent plus efficaces (au moins lors des 6 premiers mois) que les AVK chez ces patients.

FICHE FLASH : **MTEV****LES ARBRES DIAGNOSTIQUES ETANT DANS LE COURS CI-DESSUS,  
VOICI QUELQUES POINTS CLES FONDAMENTAUX A RETENIR**

- MTEV = même maladie associant TVP et EP.
- Différencier facteurs de risque de MTEV transitoires ou permanents ; acquis ou génétiques.

Facteurs de risque de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)	
Facteurs de risque acquis	
Transitoires	Permanents
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Immobilisation :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fracture de hanche ou de membres inférieurs</li> <li>– Plâtre, attelle</li> <li>– Alitement prolongé &gt; 3 jours (AVC, OAP...)</li> </ul> </li> <li>• Chirurgie ++, notamment orthopédique (hanche, genou)</li> <li>• Polytraumatisme</li> <li>• Contraception orale par œstrogènes (surtout si tabac ou THS)</li> <li>• Insuffisance respiratoire ou cardiaque décompensée</li> <li>• Chimiothérapie</li> <li>• Grossesse et <i>post-partum</i></li> <li>• Compression veineuse extrinsèque : tumeur, hématome, syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite)</li> <li>• Voyages &gt; 5 heures (syndrome de la classe économique)</li> <li>• Présence d'un corps étranger : KT central</li> <li>• Traitement par EPO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ATCD personnels de MTEV</li> <li>• Cancer et/ou hémopathie (syndrome myéloprolifératif)</li> <li>• Age</li> <li>• Lésion de la moelle épinière</li> <li>• <b>THROMBOPHILIE ACQUISE ++ : syndrome des antiphospholipides (SAPL)</b></li> <li>• Maladie inflammatoire digestive (Crohn, RCH)</li> <li>• Insuffisance veineuse/varices</li> <li>• Obésité</li> <li>• Syndrome néphrotique</li> <li>• Hémoglobinurie paroxystique nocturne</li> <li>• Syndrome inflammatoire, quelle que soit sa cause</li> </ul>
Facteurs de risque génétiques = <b>FaR permanents</b> = <b>THROMBOPHILIE constitutionnelle +++</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit en antithrombine III</li> <li>• Déficit en protéine S</li> <li>• Déficit en protéine C</li> <li>• Hyperhomocystéinémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutation du facteur V Leiden (résistance protéine C activée)</li> <li>• Mutation du facteur II G20210A</li> <li>• Elévation facteur VIII</li> </ul>

- Pour le diagnostic de TVP ou d'EP non sévère, importance de hiérarchiser les examens complémentaires en fonction de la probabilité (faible, intermédiaire ou forte) d'EP ou de TVP (voir arbres diagnostiques dans le cours) ;
  - D-dimères ; écho-Doppler veineux des MI pour la TVP
  - D-dimères ; angio-TDM pulmonaire ; scintigraphie ventilation/perfusion SPECT-CT ; écho-Doppler veineux des MI
- Dans la prise en charge thérapeutique de l'EP, nécessité de stratifier le risque de l'EP : EP non sévère bien tolérée hémodynamiquement *versus* EP sévère avec choc.
- Dans l'EP non sévère, pour stratifier le risque, on utilise un score clinique (PESI), des critères ETT et biologiques (BNP/troponine).

Score PESI simplifié (PESIs)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age &gt; 80 ans</li> <li>• Cancer</li> <li>• Insuffisance cardiaque ou maladie pulmonaire</li> <li>• FC ≥ 110/minute</li> <li>• PAs &lt; 100 mmHg</li> <li>• Saturation artérielle &lt; 90%</li> </ul>	<p><b>Si aucun item : score PESIs = 0</b> ⇒ <b>Risque faible</b></p> <p><b>Si présence d'1 seul item : score PESIs ≥ 1</b> ⇒ <b>Risque intermédiaire</b></p>

STRATIFICATION DU RISQUE – CRITERES DE GRAVITE DE L'EP		
EP NON SEVERE (= BIEN TOLEREE HEMODYNAMIQUEMENT)		EP SEVERE (= AVEC CHOC)
RISQUE FAIBLE (mortalité < 1%)	RISQUE INTERMEDIAIRE (mortalité 3-15%)	RISQUE ELEVE (mortalité > 15%)
<ul style="list-style-type: none"> <li>ETT : pas de signes de Cœur Pulmonaire Aigu</li> <li>Troponine et BNP normaux</li> <li>Score PESIs à 0</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elévation de la troponine T ou I</li> <li>Et/ou Elévation du BNP ou NT-pro-BNP</li> <li>Signes ETT de Cœur Pulmonaire Aigu : dilatation VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, HTAP</li> <li>Score PESIs ≥ 1</li> </ul> <p><i>La présence d'1 seul de ces 4 items permet de classer le patient à risque intermédiaire</i></p>	<p><b>Définie par l'existence d'un choc</b> = PAs &lt; 90 mmHg ou d'une hypotension (baisse PAs ≥ 40 mmHg pendant &gt; 15 minutes)</p>

- Importance de la précocité de la mise en route du traitement.
- Pour la TVP et l'EP bien tolérée hémodynamiquement, 2 possibilités thérapeutiques :
  - HBPM = INNOHEP<sup>®</sup> ou fondaparinux = ARIXTRA<sup>®</sup> 1 injection/jour SC avec relais précoce par AVK (INR cible entre 2 et 3) ; HNF avec relais AVK si insuffisance rénale sévère.
  - Anticoagulants oraux directs d'emblée (rivaroxaban XARELTO<sup>®</sup>, apixaban ELIQUIS<sup>®</sup>, dabigatran PRADAXA<sup>®</sup>).
- EP grave avec choc hémodynamique :
  - Place majeure de l'angioscanner et de l'échographie cardiaque trans-thoracique pour le diagnostic.
  - HNF car HBPM et fondaparinux contre-indiqués.
  - Thrombolyse +++++ ; si échec ou CI ⇒ embolectomie.
- Importance du traitement préventif +++++.
- Durée de traitement :

Type de MTEV	Durée du traitement anticoagulant (AVK)
TVP distale (= sous-poplitée) isolée	6 semaines de TAC
<b>TVP proximale ou EP avec FdR transitoire REVERSIBLE</b> (chirurgie, traumatisme, immobilisation, grossesse, contraception orale ou hormonothérapie substitutive)	3 mois
MTEV (TVP ou EP) idiopathique (= sans facteur déclenchant)	6 mois au minimum, à réévaluer par la suite ⇒ TAC au long cours d'autant plus que risque hémorragique faible et bonne compliance au traitement
MTEV (TVP ou EP) et cancer ++	A vie ou jusqu'à rémission complète du cancer ; préférer les HBPM au long cours aux AVK chez ces patients
<b>MTEV (TVP ou EP) récidivante (≥ 2 épisodes)</b>	<b>Traitement anticoagulant à vie</b>
<b>Thrombophilie</b> (si SAPL, déficit en protéine S ou C, mutation homozygote facteur V Leiden ou facteur II)	A discuter au cas par cas ++ 6 mois au minimum, voire au long cours si pas de facteur déclenchant lors du 1 <sup>er</sup> épisode de MTEV

- BILAN ETIOLOGIQUE A REALISER DEVANT UNE TVP OU UNE EP IDIOPATHIQUE** (dans le cadre de la recherche d'un cancer) :
  - Examen clinique soigneux (recherche d'adénopathies, de tuméfaction, touchers pelviens).
  - Bilan biologique usuel avec NFS, CRP.
  - RXT.
  - Chez l'homme : PSA (après 40 ans).
  - Chez la femme : examen gynécologique, mammographie, échographie pelvienne.
  - Recherche de sang dans les selles.

- Bilan de thrombophilie si nécessité.

#### Indications bilan thrombophilie

- 1<sup>er</sup> épisode de MTEV proximale avant 60 ans, sans facteur déclenchant retrouvé.
- 1<sup>er</sup> épisode provoqué ou non de MTEV proximale chez la femme en âge de procréer.
- ATCD familiaux de MTEV chez une femme en âge de procréer (bilan réalisé avant la grossesse ou la mise en route d'une contraception).
- Récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP avant 60 ans.
- Récidive de TVP distale non provoquée avant 60 ans.
- Autres indications :
  - Suspicion de SAPL : associations thromboses veineuses et artérielles, thromboses et fausses couches, pertes fœtales récidivantes.
  - Suspicion de déficit en protéine C : nécrose cutanée aux coumariniques.
  - Thromboses veineuses superficielles survenant sur des veines apparemment saines non variqueuses  
⇒ rechercher une cause systémique : cancer, maladie de Buerger, maladie de Behçet, maladies hématologiques, pathologie auto-immune, thrombophilie constitutionnelle ou acquise.