

Maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)

Dr.Boudrifa

Introduction

- MTEV= Thrombose veineuse profonde (TVP)

±

Embolie pulmonaire (EP)

- Maladie fréquente et grave (responsable d'une morbi-mortalité).
- Diagnostic difficile: Polymorphisme clinique.

Définitions

- TVP= Présence d'un thrombus ou de thrombi dans les veines profondes des membres inférieurs (Thrombose poplitée et plus proximale).
- Thrombose veineuse distale= thrombose veineuse sous-poplitée (tibiale et péronière).
- EP= présence d'un thrombus ou de thrombi dans les artères pulmonaires ou leurs branches.

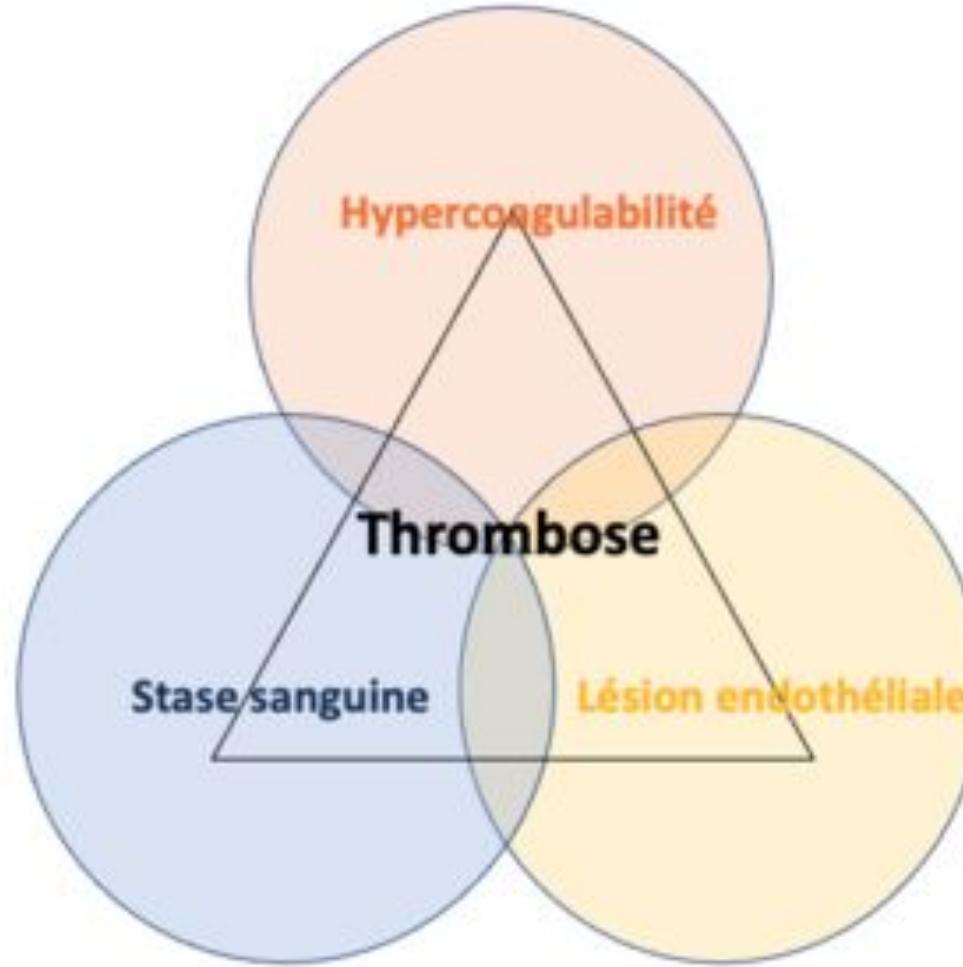
Epidémiologie

- Pathologie fréquente.
- ↑ avec l'âge.
- Problème majeur de santé publique .
- Le facteur pronostique majeur: la gravité du tableau initial.

Etiologies

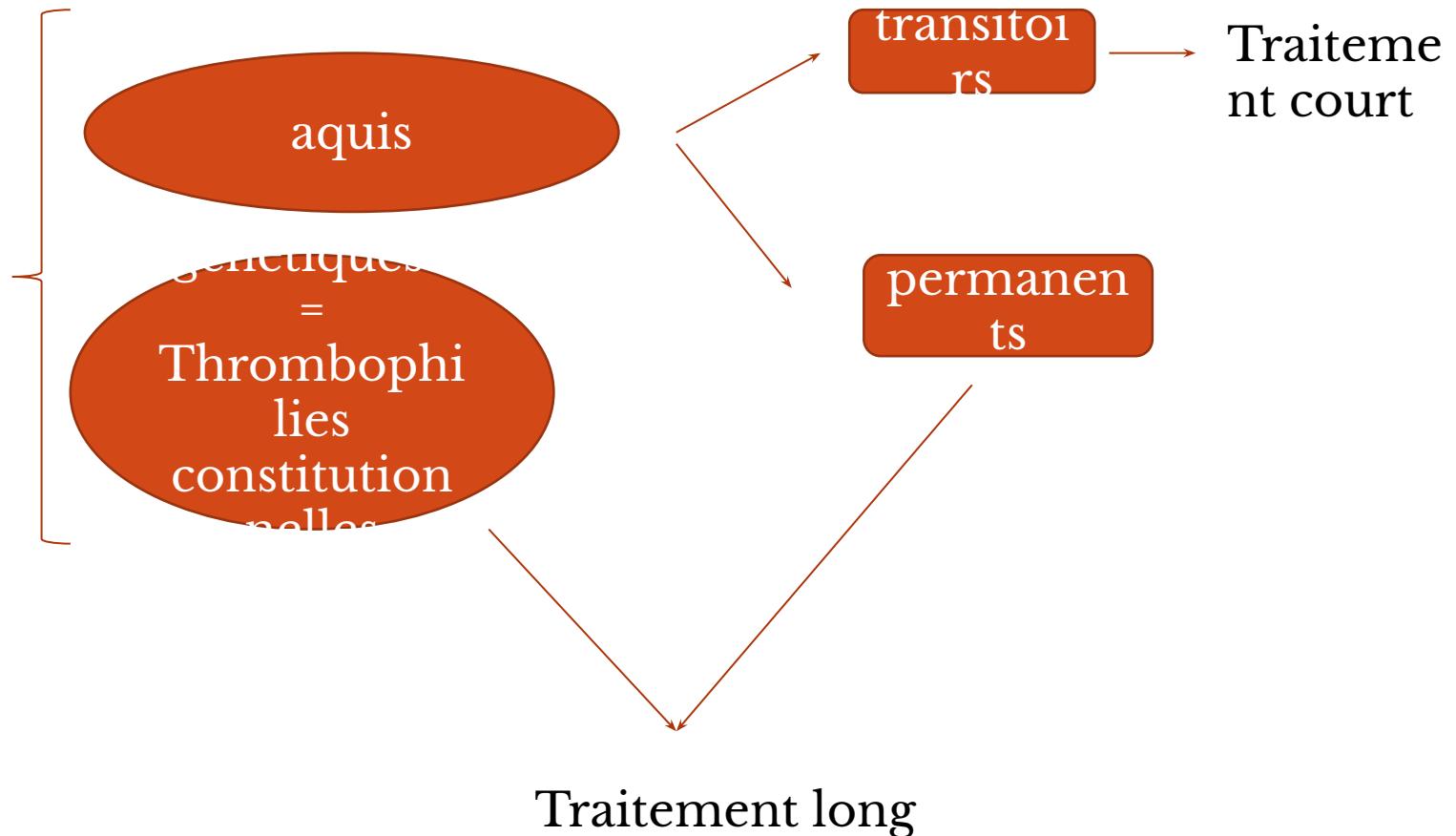
- L'embolie pulmonaire est le plus souvent fibrino-cruorique.
- Plus rarement: septique, gazeuse, graisseuse ,parasitaire ou amniotique.
- Elle survient le + souvent à partir d'une TVP des membres inférieurs (plus la thrombose est proximale plus grand est le risque embolique)
- Plus rarement thrombose des membres supérieurs ou des cavités droites.

Facteurs de risque



Triade de Virchow

Facteurs de risque



Facteurs de risque aquis transitoires

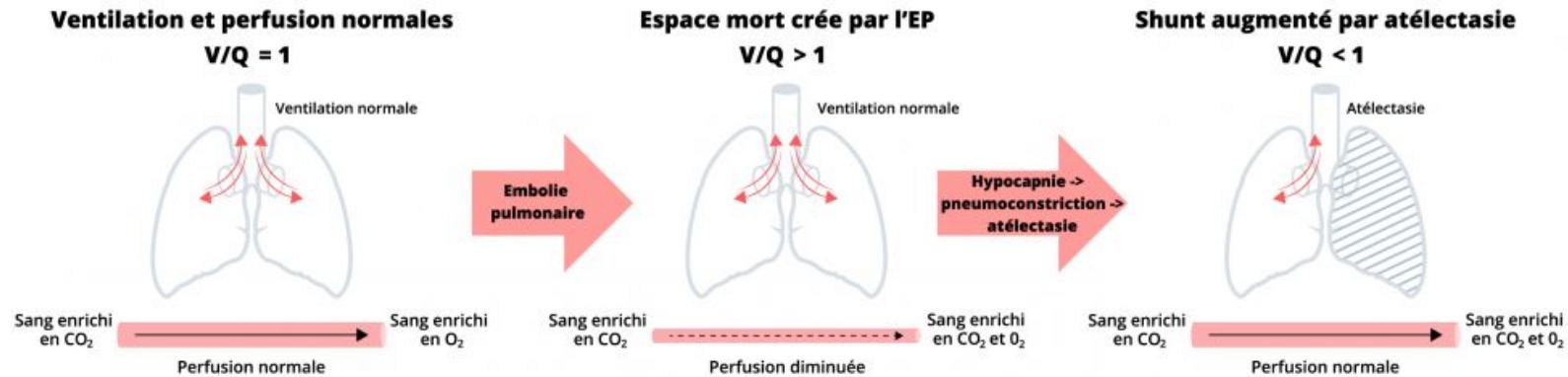
- Immobilisation.
- Chirurgie.
- Polytraumatisme.
- Grossesse et post-partum.
- Contaception orale ou trt hormonal substutif
(Attention à l'association avec le tabac)
- Insuffisance cardiaque ou respiratoire décompensée.
- Compression veineuse extrinséque.
- Chimiothérapie.
- Voyage long.
- Infection Covid19.

Facteurs de risque aquis permanents

- ATCD de MVTE.
- Throbophilies aquises: SAPL.
- Cancers et hémopathies.
- Age.
- Maladies inflammatoires.

Physiopathologie de l'embolie pulmonaire: Conséquences pulmonaires

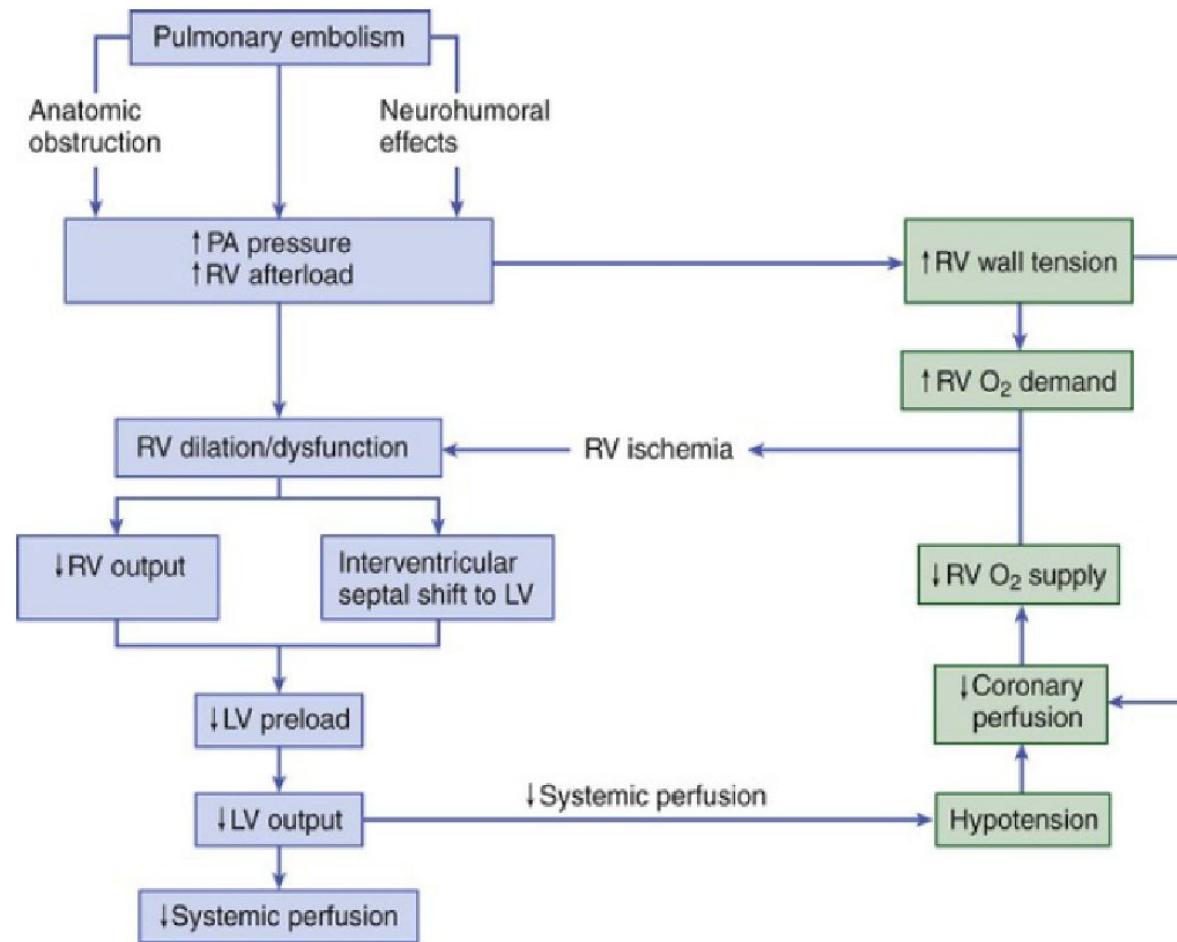
- Territoires ventilés et non perfusés: Effet espace mort.
- Redistribution du flux sanguin vers les territoires ventilés: Effet shunt.
 - hypoxémie.
 - Hyperventilation.
 - Hypocapnie et alcalose respiratoire.



Conséquences hémodynamiques de l'EP

- **Cœur pulmonaire aigu:** ↑des resistances arterielles pulmonaires → hypertension pulmonaire précapillaire → surcharge de pression du VD → Dilatation et défaillance du VD.
- **Chute du débit cardiaque** en cas d' EP massive par défaillance du VD et le bombement du septum interventriculaire dans le VG (défaut de remplissage du VG) .
- La chute du débit cardiaque aboutit à **une ischémie myocardique.**
- L'HTAP est aggravée par la libération de substances vasoconstrictrices.

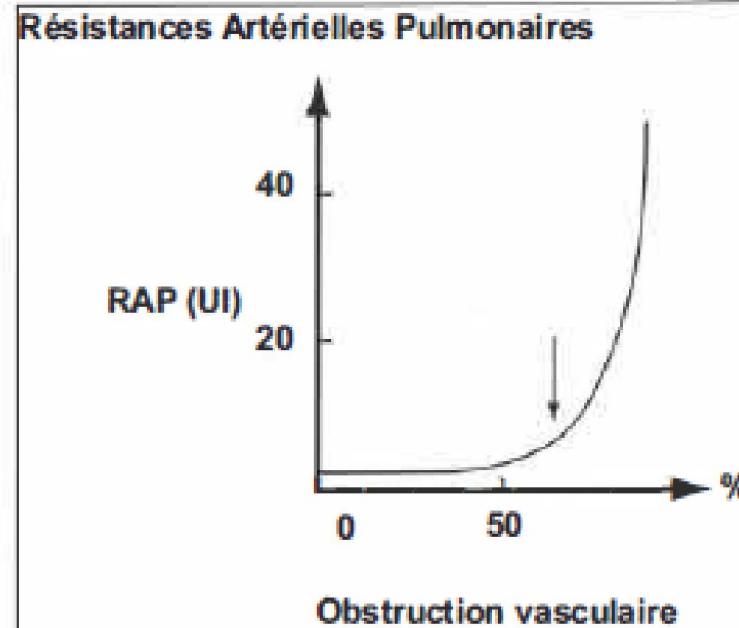
Conséquences hémodynamiques de l'EP



Conséquences hémodynamiques de l'EP

L'évolution de l'obstruction se fait:

- Soit vers la disparition par fibrinolyse.
- Soit vers la persistance d'une hypertension artérielle chronique thrombo-embolique.



Diagnostic clinique de la TVP

- SF non spécifiques : Douleur du mollet.
- Examen clinique:
 - Signes inflammatoires au niveau du MI.
 - Signe de Homans.
 - Fièvre.
- Formes cliniques particulières:
 - Phlébite bleu: ischémie par compression artérielle (urgence+++)
 - TVP de la VCI: penser à une néoplasie.
 - TVP du membre supérieur.

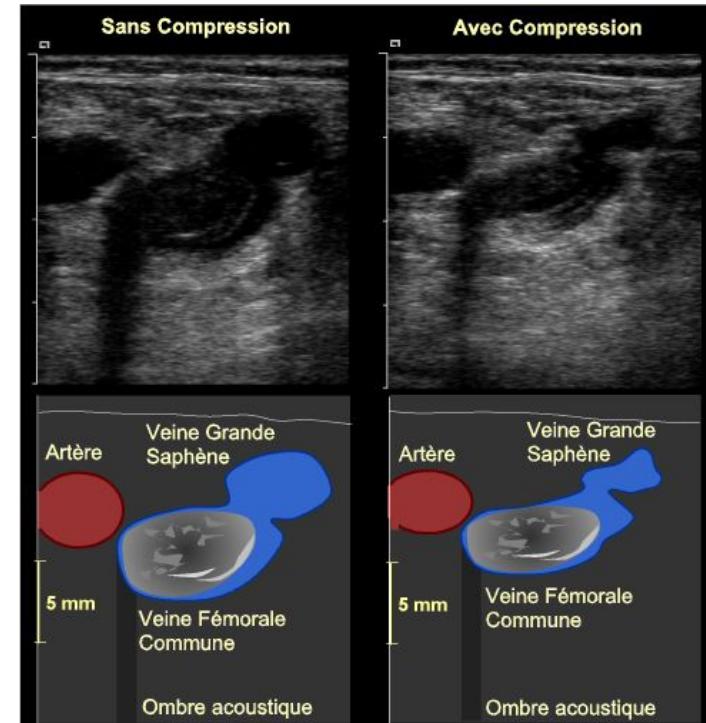
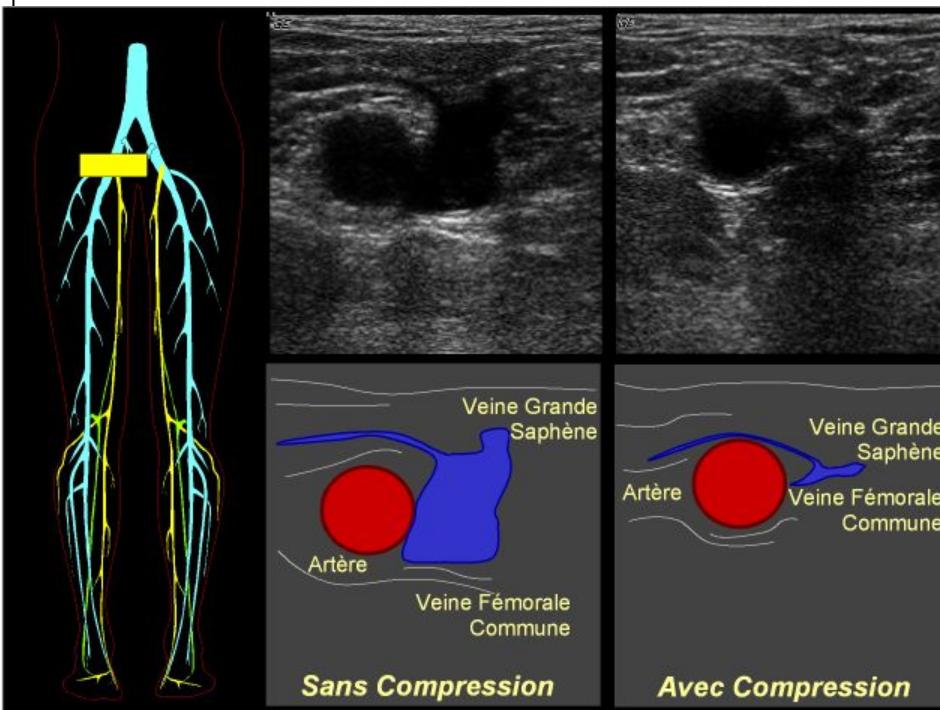
Diagnostic de la TVP: Examen paraclinique: les D-dimères

- Eliminent de façon quasi formelle un évènement TE s'ils sont _ en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire.

VPN excellente.

- Beaucoup de faux positifs: **VPP médiocre.**
- Les D.Dimères doivent être interprétées **en fonction de l'âge.**

Echographie veineuse de compression



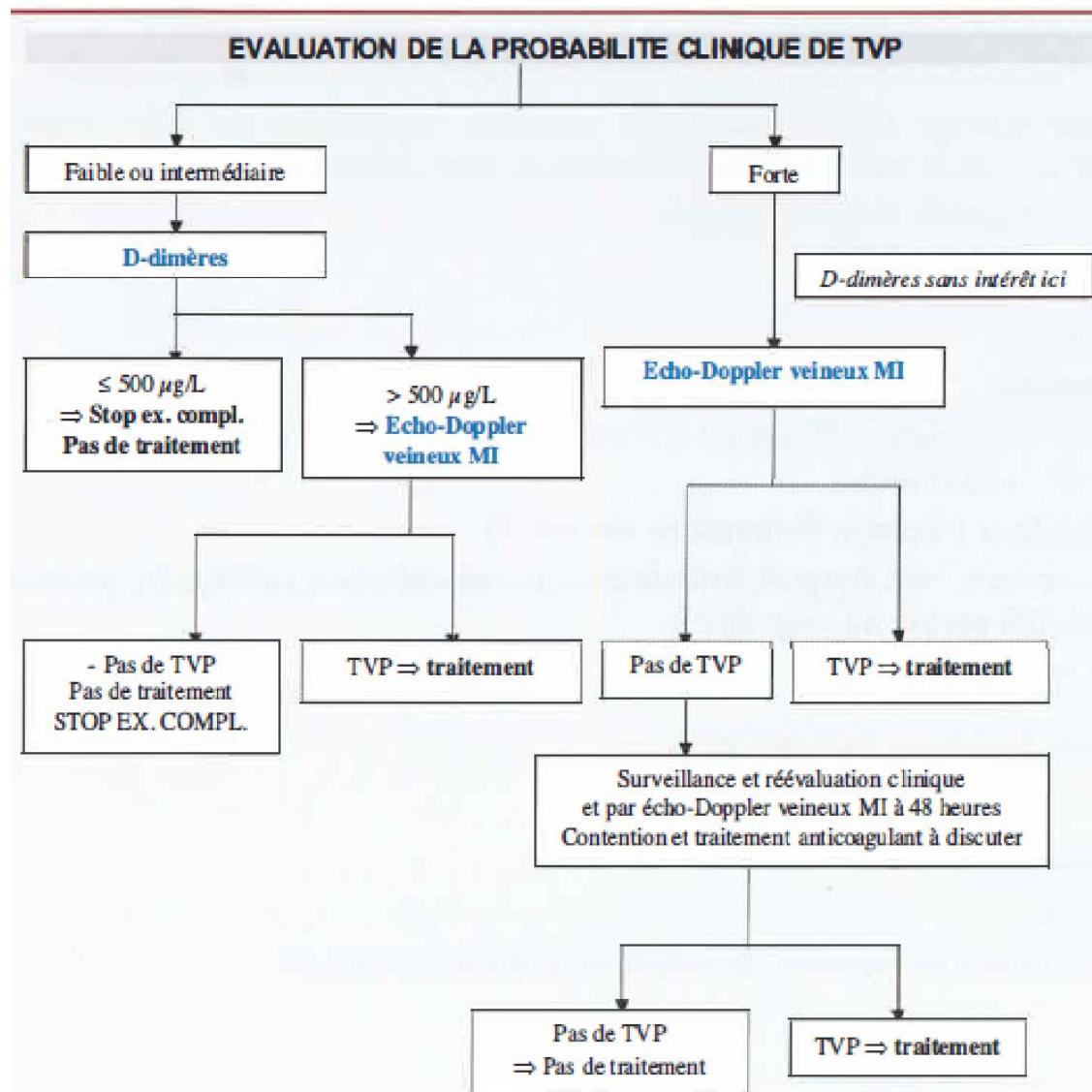
- Très sensible pour le diagnostic des TVP proximales.
- Moins sensible pour le diagnostic des TV distales.

Stratégie diagnostique devant une suspicion de TVP.

- Elle dépend de la probabilité clinique: faible, intermédiaire ou forte.
- Score de Wells.

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

Stratégie diagnostique devant une suspicion de TVP



Stratégie diagnostique devant une suspicion de EP

3 étapes du diagnostic:

- Suspecter le diagnostic de l'embolie pulmonaire.
- Etablir la probabilité clinique de l'EP.
- Prescrire un examen paraclinique.

Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Suspicion du diagnostic

- **Signes fonctionnels:**

- Dyspnée de gravité variable.
- Douleur thoracique soit de type pleurétique ou angineuse.
- Toux.
- Hémoptysie.
- Lipothymie ou syncope.
- Angoisse.

Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Suspicion du diagnostic

- **Examen clinique:**

- L'examen clinique peut être normal.
- Fièvre.
- Tachycardie.
- Signes d'hypoxémie.
- Signes d'insuffisance cardiaque droite.
- Etat de choc.
- Signes de TVP.

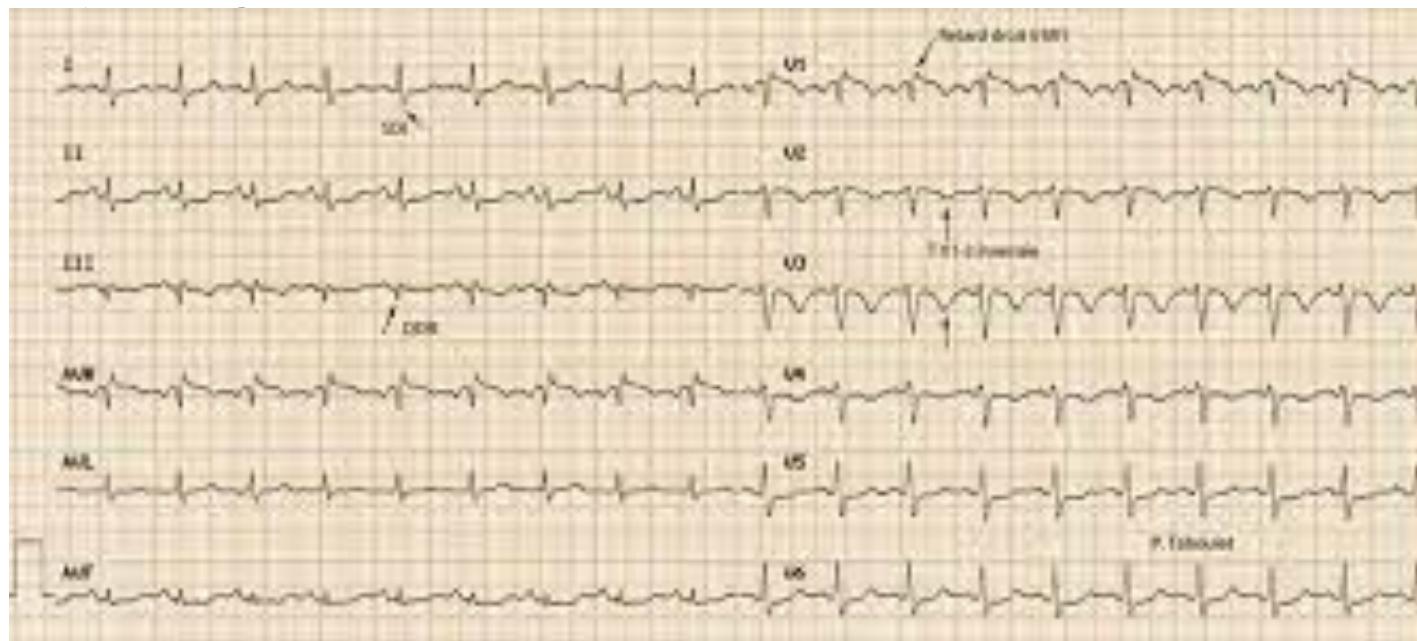
Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Suspicion du diagnostic

- **Examens paracliniques:**
- **Radiographie du thorax:**
 - Souvent normale.
 - Permet d'éliminer les diagnostics différentiels.
 - Signes en rapport avec l'obstruction vasculaire.
 - Signes en rapport avec la bronchoconstriction.
 - Signes non spécifiques.

Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Suspicion du diagnostic

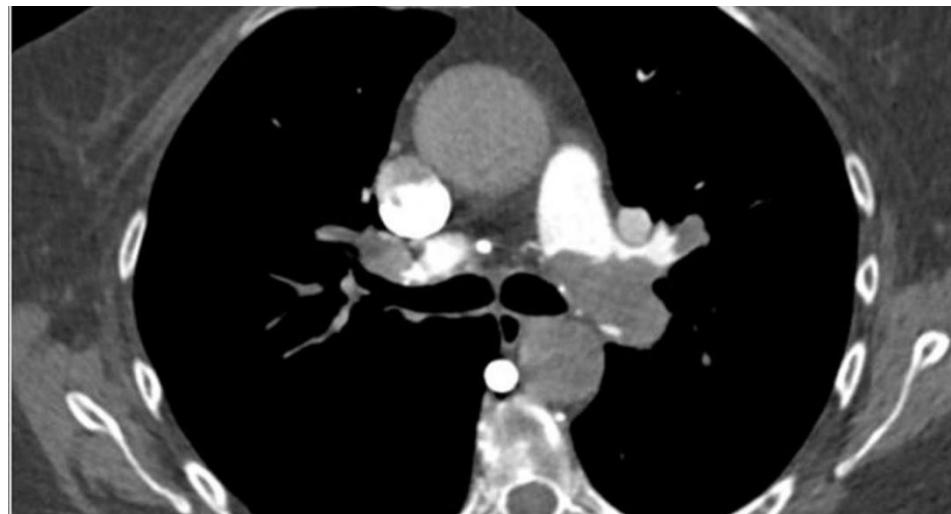
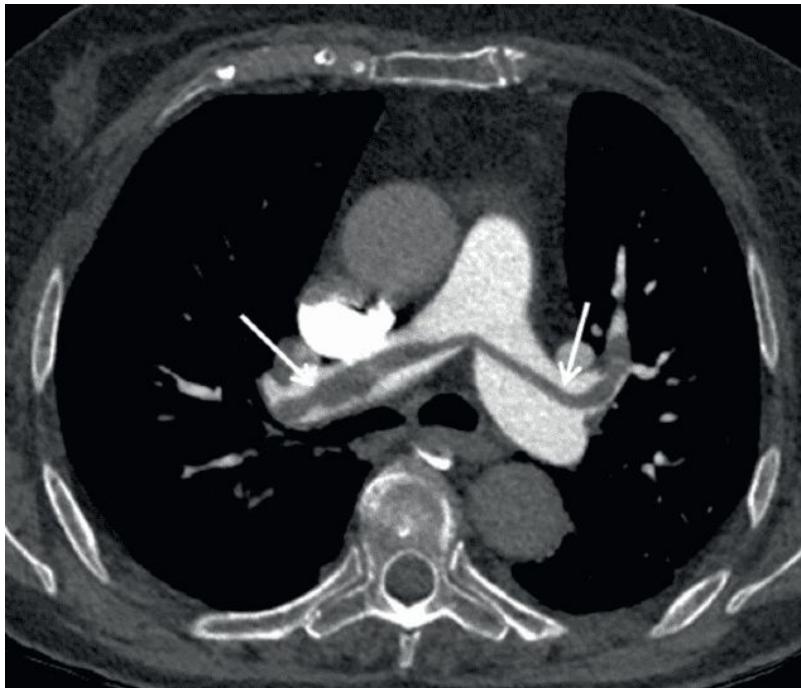
- ECG:

- Diagnostic différentiel.
- Tachycardie sinusal.
- Signes droits: S1Q3, BID, BBD, T- de



Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Confirmer le diagnostic.

- En fonction de la probabilité clinique.
- **D-dimères** indiqués en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire.
- **Angioscanner thoracique multi barette+++**



Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Confirmer le diagnostic.

Angioscanner thoracique

Avantages:

- Le + souvent disponible.
- Très spécifique.
- Permet d'éliminer les diagnostics différentiels.
- Permet d'estimer la dilatation du VD. (critère de gravité)

Inconvénients

- Contre indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère et nécessite une hydratation en cas d'insuffisance rénale modérée.
- Risques liés à l'injection de l'iode.

Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Confirmer le diagnostic

- **Scintigraphie de perfusion –ventilation**

→ Mismatch ventilation-perfusion.

Faible irradiation.

Permet de suivre l'évolution des défauts sous traitement anticoagulant.

Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Confirmer le diagnostic

- **Echocardiographie transthoracique**
Interet dans les suspicions d'EP graves.
 - Doit être réalisé devant tout état de choc avec signes prédominants d'insuffisance cardiaque droite.
 - Permet la stratification du risque de l'EP(valeur pronostic des signes de dilatation /dysfonction VD) chez les patients qui ne sont pas en état de choc,

Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Confirmer le diagnostic

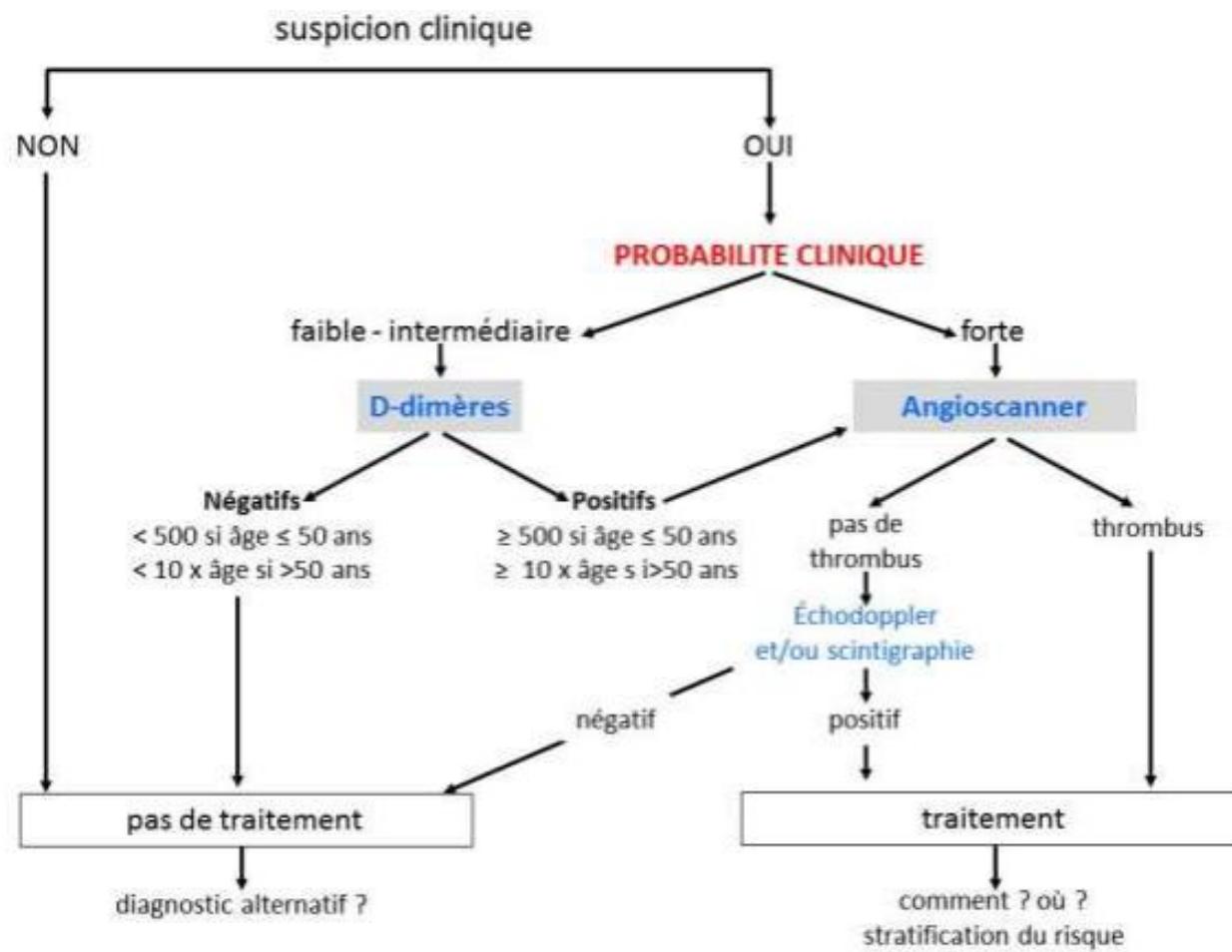
- En cas d'EP non sévère, il faut raisonner **en fonction de la probabilité clinique** mais aussi en fonction du terrain et de la disponibilité des examens.

Score de WELLS*	
Antécédents personnels d'EP ou TVP	+ 1,5
Chirurgie ou immobilisation <4 semaines	+ 1,5
Cancer actif	+ 1
Hémoptysie	+ 1
FC > 100/min	+ 1,5
Signes de TVP	+ 3
Diag. alternatif - probable que celui d'EP	+ 3
Score de Wells	
<i>Probabilité clinique :</i>	
<input type="checkbox"/> faible (0-1)	
<input type="checkbox"/> intermédiaire (2- 6)	
<input type="checkbox"/> forte (≥ 7)	

Score modifié simplifié de GENÈVE*	
> 65 ans	+ 1
Antécédent personnel d'EP ou TVP	+ 1
Chirurgie ou immobilisation	+ 1
Cancer actif	+ 1
Hémoptysie	+ 1
Douleur spontanée mollet	+ 1
FC 75-94 /min	+ 1
FC $\geq 95/\text{min}^{**}$	+ 1
Signes de TVP (œd/ douleur provoquée)	+ 1
Score révisé de Genève	
<i>Probabilité clinique :</i>	
<input type="checkbox"/> faible (0-1)	
<input type="checkbox"/> intermédiaire (2-4)	
<input type="checkbox"/> forte (≥ 5)	

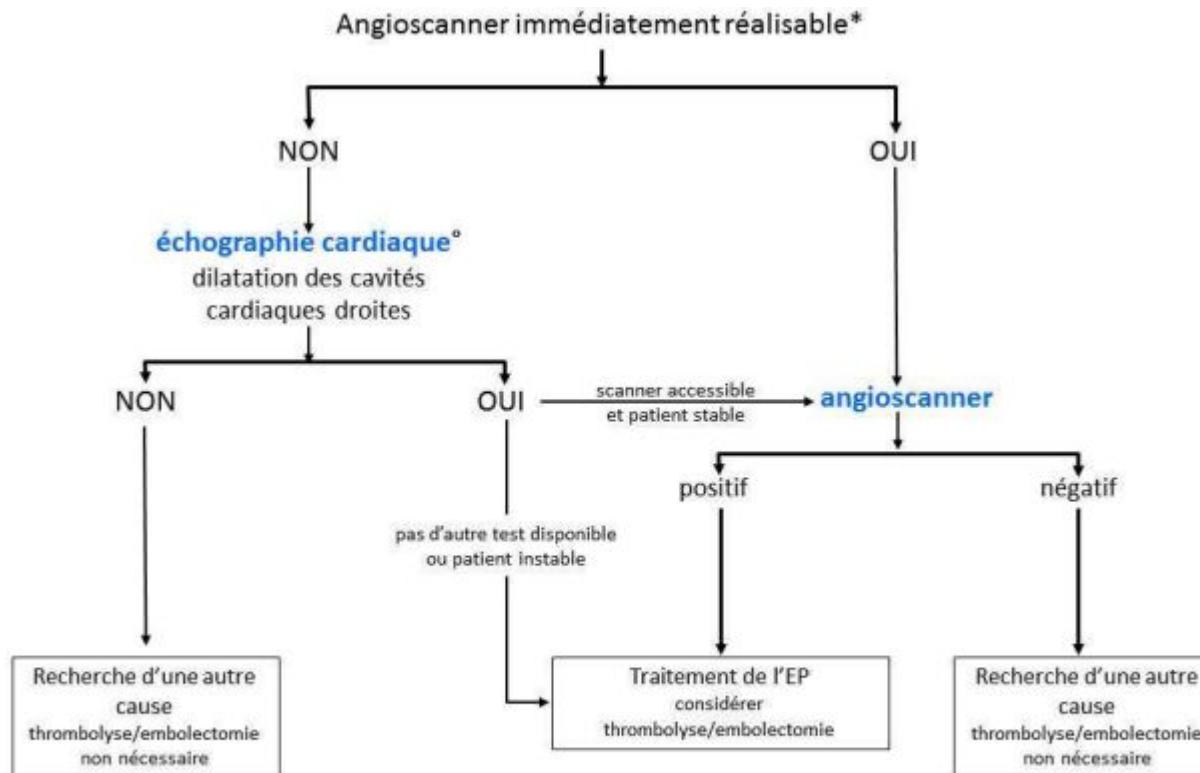
Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Confirmer le diagnostic

● Patient stable.



Stratégie diagnostique devant une suspicion d'EP: Confirmer le diagnostic

● Patient instable.



Diagnostic différentiel de l'EP

- Variables en fonction de la présentation clinique.
- En cas de dyspnée: Insuffisance cardiaque ou pneumopathie.
- En cas de douleur thoracique: SCA++, Dissection aortique, péricardite....
- En cas de tableau de CPA: Péricardite, infarctus VD.

Diagnostic de gravité

Items	Score
Age >80	+ 1
Saturation en oxygène <90%	+ 1
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	+ 1
Fréquence cardiaque > 110 /min	+ 1
Cancer	+ 1
Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique	+ 1
	0 point : mortalité à 30 jours 1% ≥ 1 point : mortalité à 30 jours 10%

- Risque faible de mortalité.PESI =0,
- Risque intermédiaire si PESI \geq 1
 - Intermédiaire faible si dysfonction VD, élévation des biomarqueurs ou aucun des 2.
 - Intermédiaire fort si dysfonction VD et élévation des biomarqueurs.
- Risque élevé si choc cardiogénique.

Diagnostic de gravité

- L'évaluation de la gravité guide la prise en charge du patient et détermine dans quel unité le patient doit être hospitalisé:
 - Pour les patients à bas risque → prise en charge en ambulatoire ou hospitalisation courte de 24-48heures,
 - Les patients à risque intermédiaire bas → Hospitalisation dans un service de Cardiologie,
 - Les patients à risque intermédiaire haut → Hospitalisation dans une USIC avec monitoring,
 - Les patient à risque haut → revascularisation en urgence et hospitalisation en USIC.

Traitement: Traitement

médicamenteux

Traitement anticoagulant (TAC)

- Objectif: Le TAC empêche la constitution d'une nouvelle thrombose et prévient les récidives.
- 2 modalités:
 - HNF, HBPM à dose curative.ou Fondaparinux avec relais précoce par un AVK. INR cible entre 2 et 3.
 - Traitement par les AOD.
 - En cas de SAPL: AVK.

Traitements: Traitement non médicamenteux.

- Filtre cave: en cas d'EP récidivante malgré traitement anticoagulant approprié ou de contre indication aux anticoagulants.
- Contention veineuse élastique.
- La mobilisation et le lever précoce.

Traitemet: Revascularisation en urgence

Si Etat de choc , thrombolyse ou thrombectomie en urgence. Revascularisation.

Autres:

Oxygénothérapie si SpO₂≤90.

Amines vasoactives si état de choc.

Covid 19 et MTEV

- L'infection covid 19 ↑des accidentes thromboemboliques(état proinflammatoire et prothrombotique)
- Cause de mort subite.
- Al'origine d'une aggravation du tableau de détresse respiratoire.
- Evaluation du risque thrombotique chez tout patient atteint de Covid19(Patient obèse+++)
- Les D-dimères marqueurs de risque thrombotique+++
- Trt anticoagulants curatif à base d'HBPM, AOD ou AVK chez les pts ayant fait une MVTE pendant 3 à 6 mois.

Covid 19 et MTEV

- Protection de l'examinateur lors de l'examen du patient avec désinfection du matériel++++

Messages importants

Thrombose veineuse profonde et Embolie Pulmonaire

Dr A BOURAS
Service de cardiologie; HCA

Plan

I. Introduction

II. Épidémiologie

III. Rappels anatomophysiologiques

IV. Physiopathologie –Etiologies.

V. TVP: - Diagnostic

- TRT

VI. EP : -Diagnostic

- TRT

I/Introduction:

**Maladie thromboembolique veineuse (MTEV):
entité anatomo-clinique:**

*Thrombose veineuse profonde (TVP)

*Embolie pulmonaire (EP)

- **Thrombose veineuse profonde (TVP)**: présence d'un caillot de sang (**thrombus**) dans une veine profonde et **la réaction inflammatoire** de la paroi vasculaire qui l'accompagne
- **Embolie pulmonaire (EP)**: obstruction brutale, partielle ou totale d'une **artère pulmonaire** ou de ses branches par un caillot (le plus souvent fibrino-cruorique)

*Intérêt

– **Épidémiologique:** Pathologie fréquente.

– **Diagnostique et pronostique:**

Urgence diagnostique

Pronostic vital (EP)

– **Thérapeutique :** Urgence thérapeutique
Nouveaux médicaments

II/Épidémiologie :

France:

Incidence annuelle: 120 TVP/100.000

60-111 EP/100.000

Mortalité déclarée: 7,2/100.000

III/Rappels:

A/anatomique:

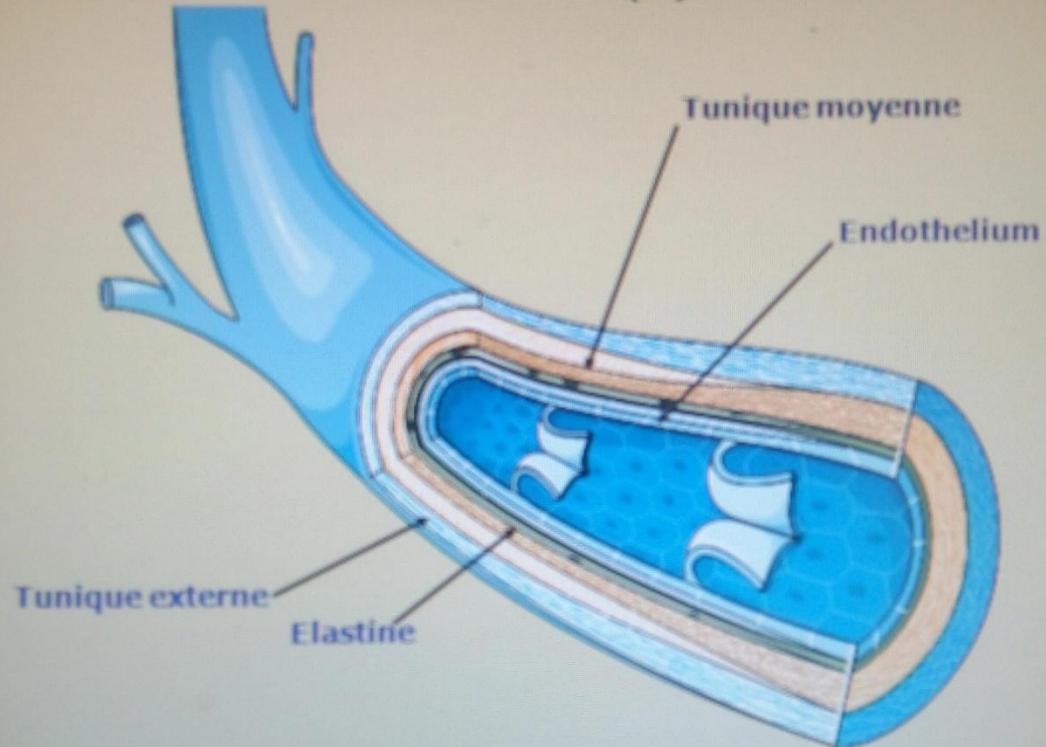
*Membres inférieurs : 2 systèmes veineux

- Veines profondes dans les muscles
- Veines superficielles sous la peau

*Veines profondes ramènent 90 % du sang au cœur, veines superficielles 10%.

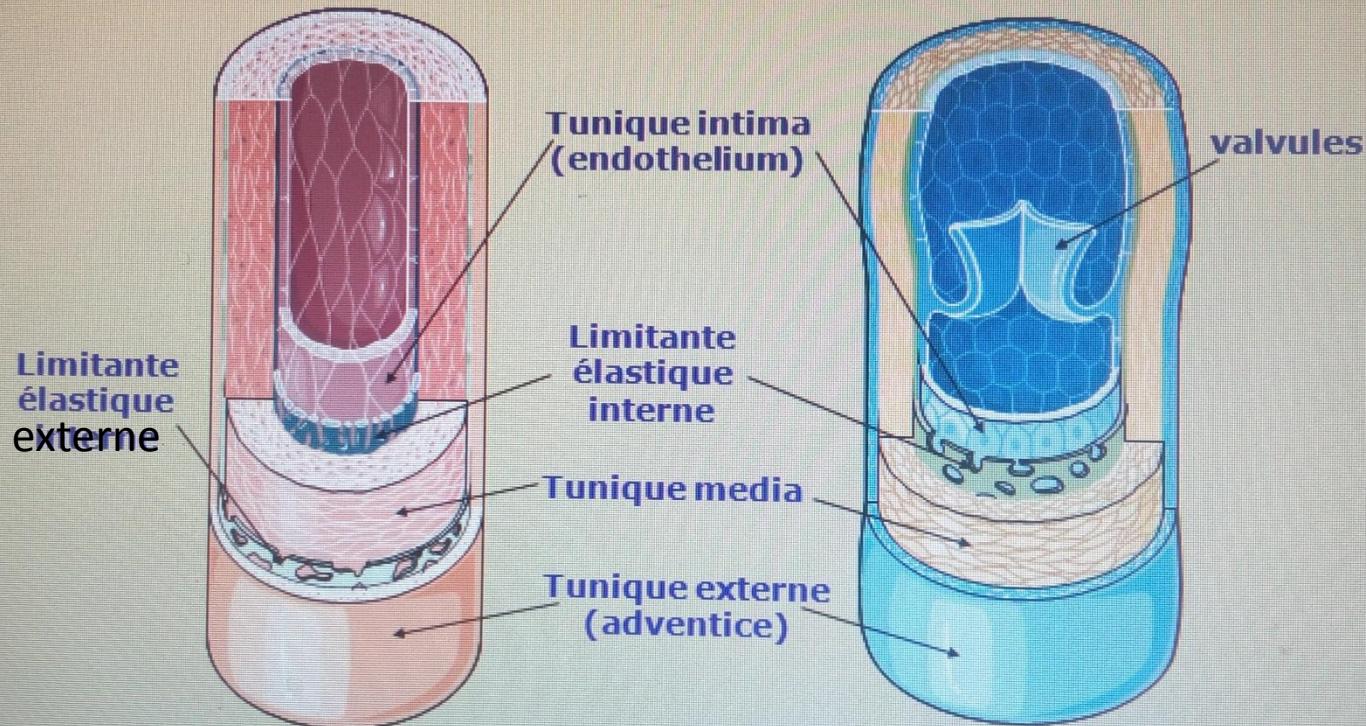
LES VAISSEAUX(11)

Les veines (2)



LES VAISSEAUX(15)

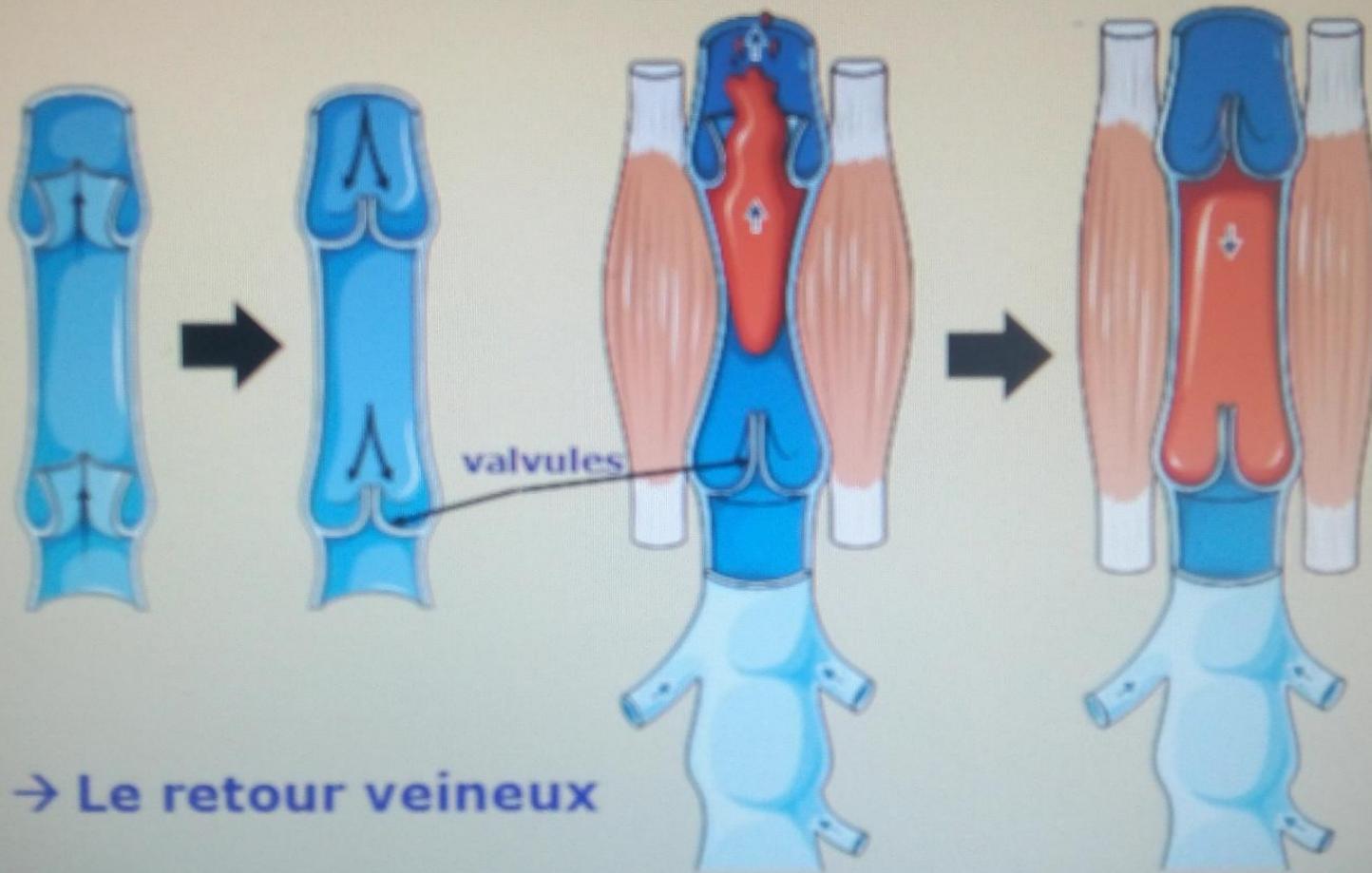
Comparaison artère/veine (1)

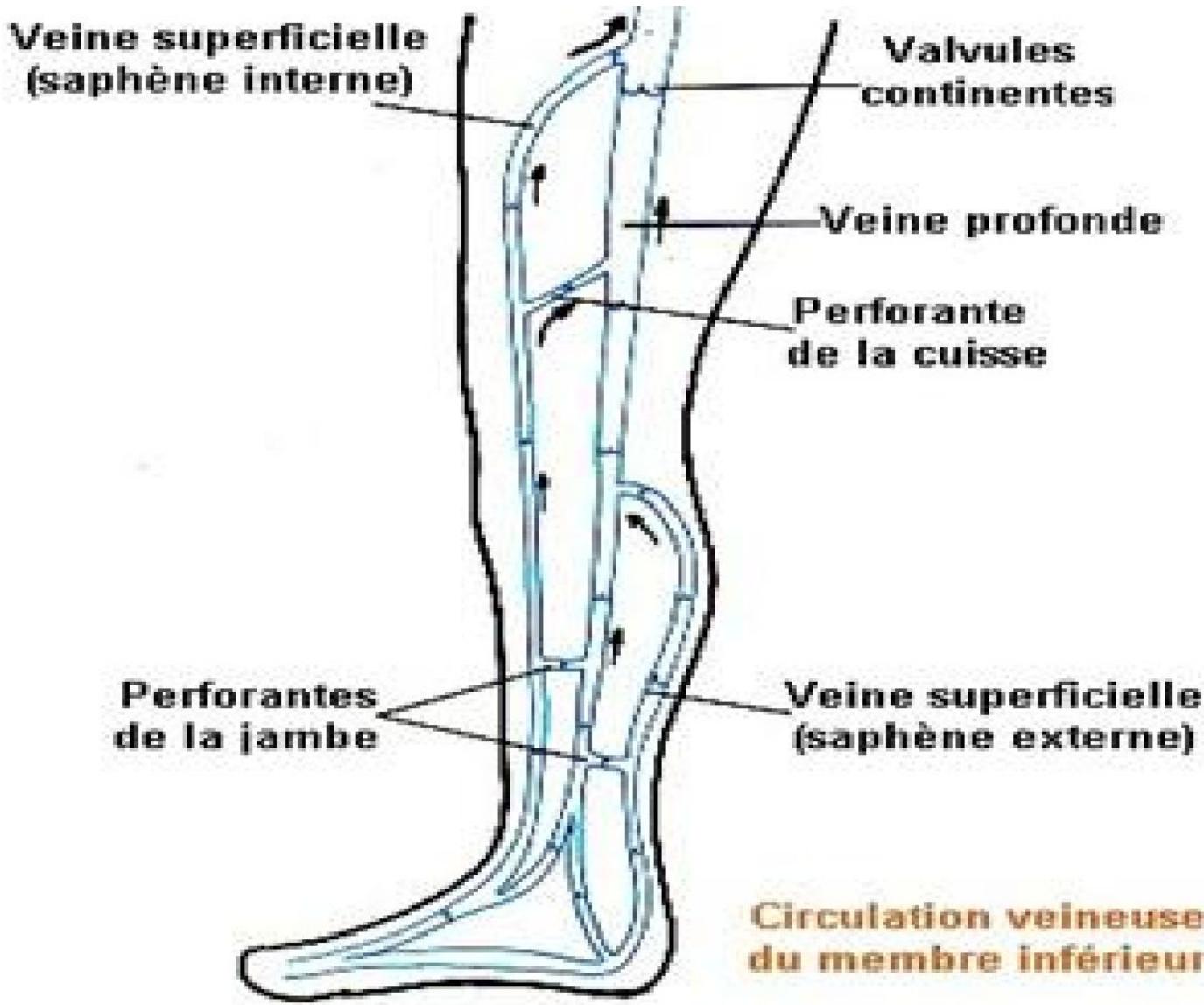


entaires

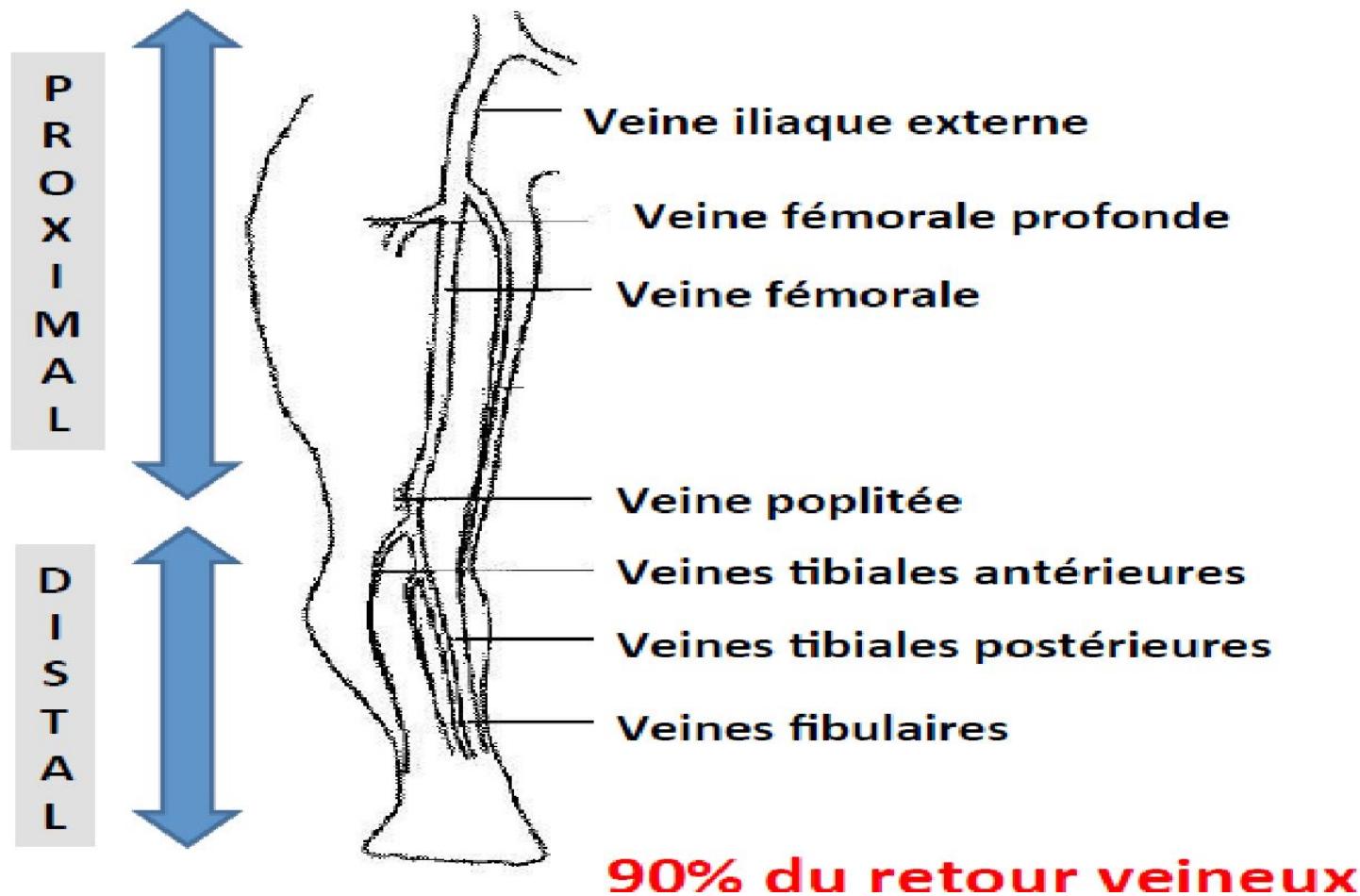
LES VAISSEAUX(13)

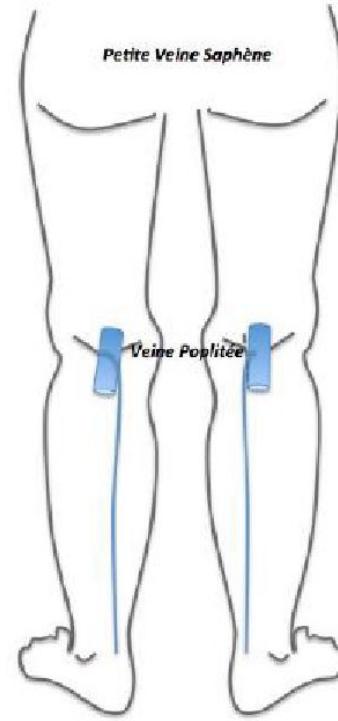
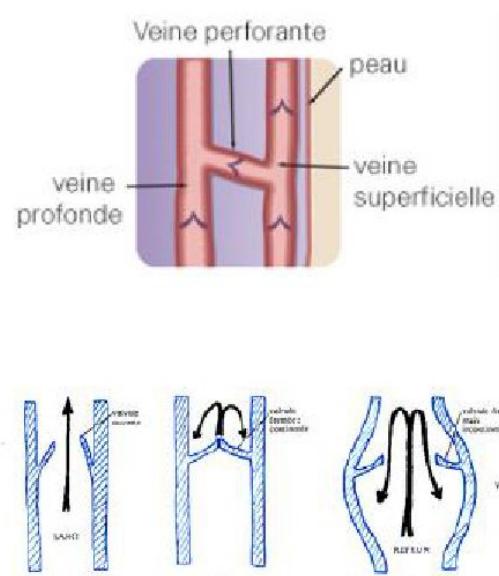
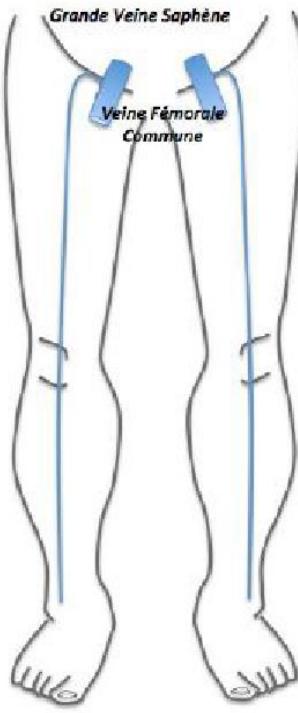
Les veines (4)





Réseau veineux profond





10% du retour veineux

Réseau veineux superficiel

B/physiologique:

*Physiologie de l'hémostase

- **Hémostase primaire** → clou plaquettaire/
Phase vasculo-plaquettaire
- **Coagulation** → thrombus blanc (fibrine)
Facteurs de coagulation activés en cascade
- **Inhibiteurs physiologiques de la coagulation:**
antithrombine, protéine C et S
- **Fibrinolyse**

Physiologie hémostase

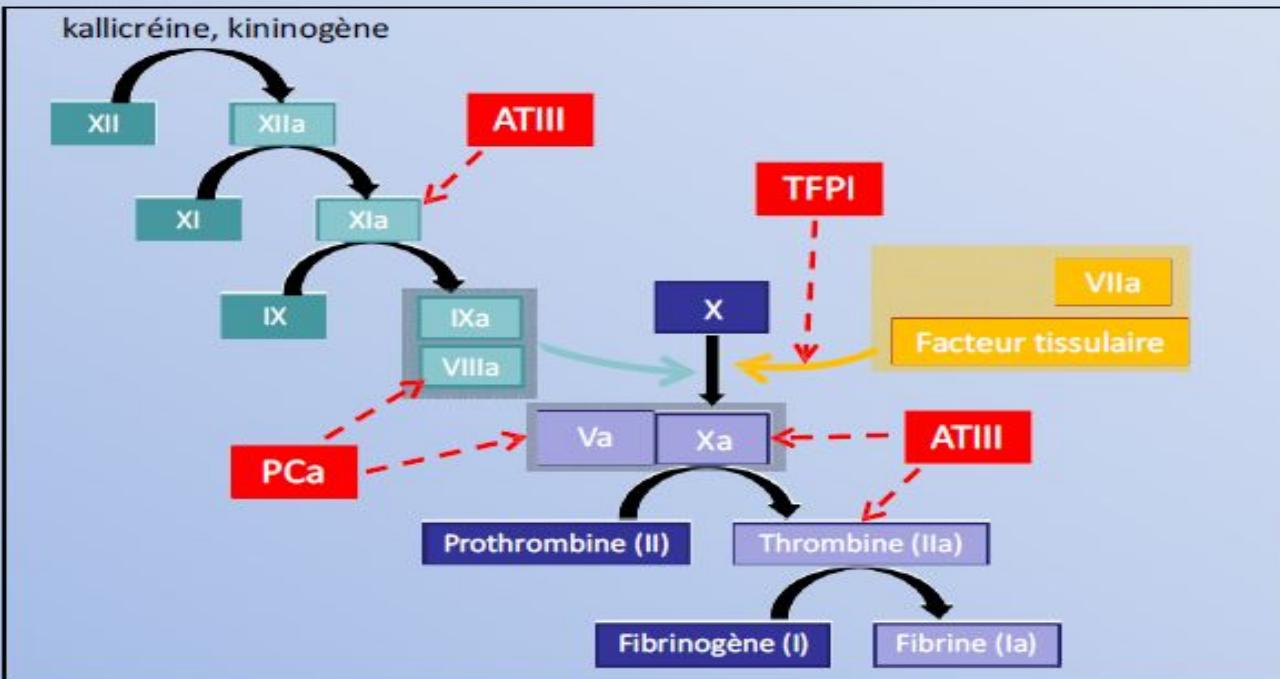


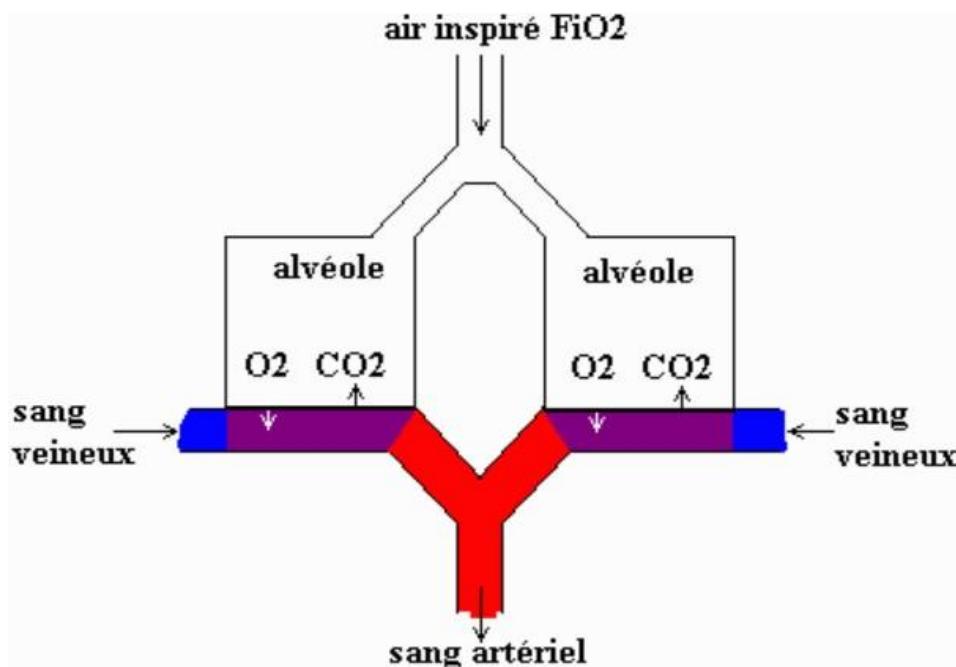
Schéma de la coagulation

- ***Espace mort anatomique*** : air mobilisé au cours de la ventilation mais qui ne participe pas aux échanges gazeux (ex : trachée).
- ***Shunt vrai*** : communication artério-veineuse responsable d'une hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie.

Echange alvéolo-capillaire normal

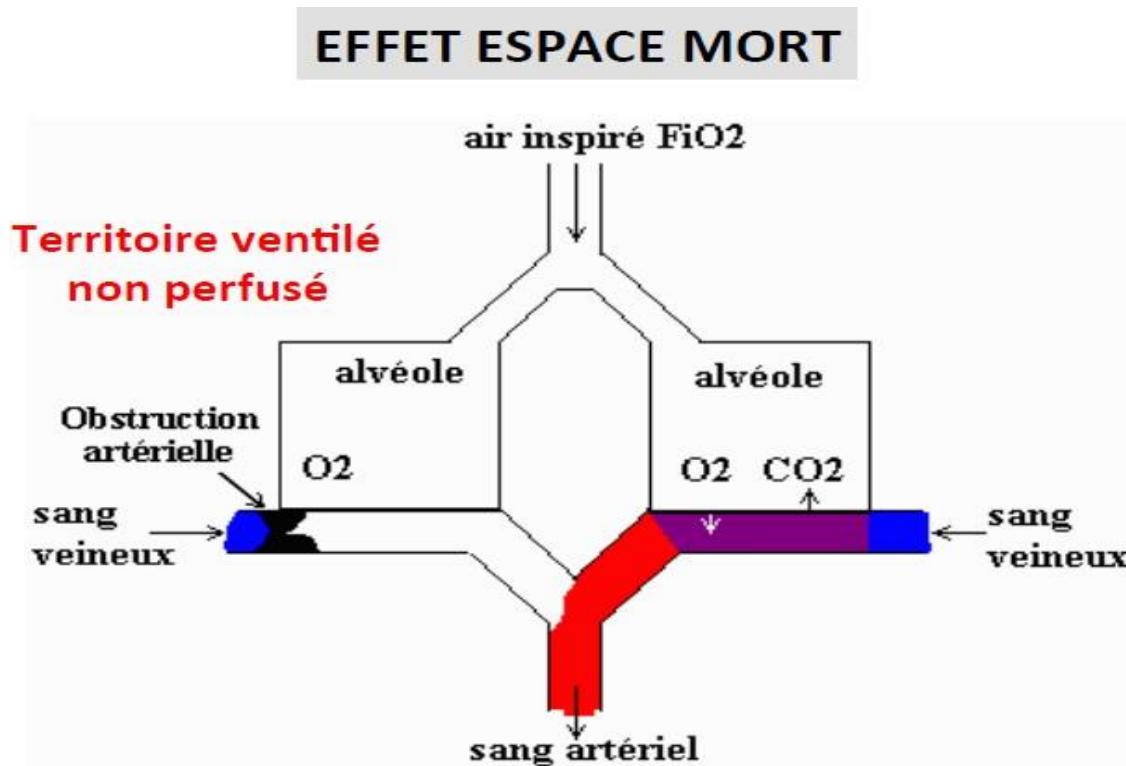
Les échanges se font normalement, au niveau des capillaires.

ECHANGE ALVEOLO-CAPILLAIRE NORMAL



Etape 1: effet espace mort

Le territoire est ventilé mais non perfusé. Pas d'échanges car les capillaires sont bouchés



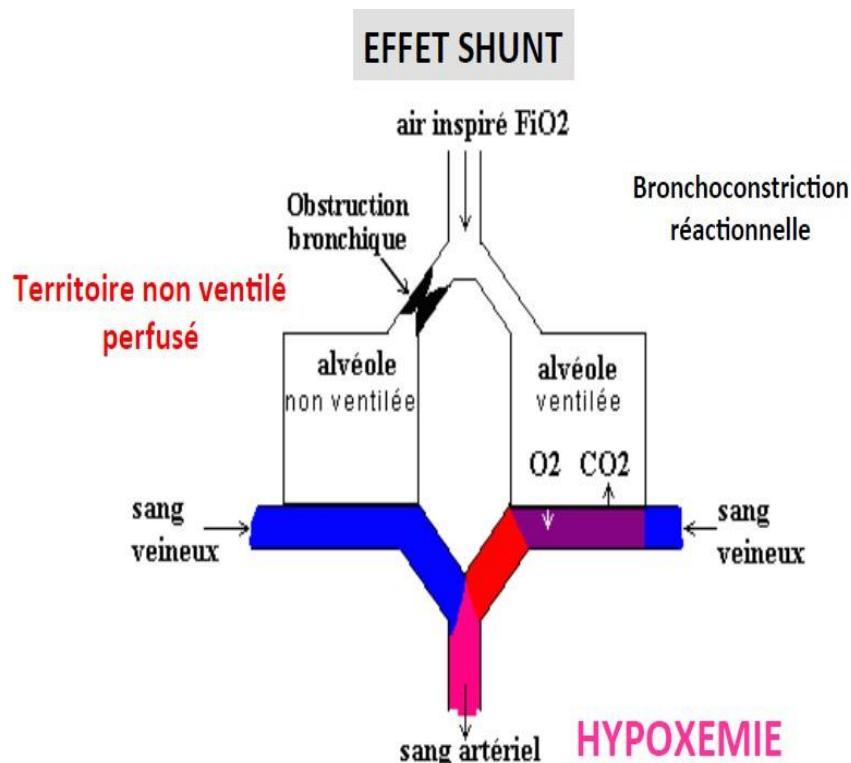
Etape 2: effet shunt

Le territoire est non ventilé mais perfusé.

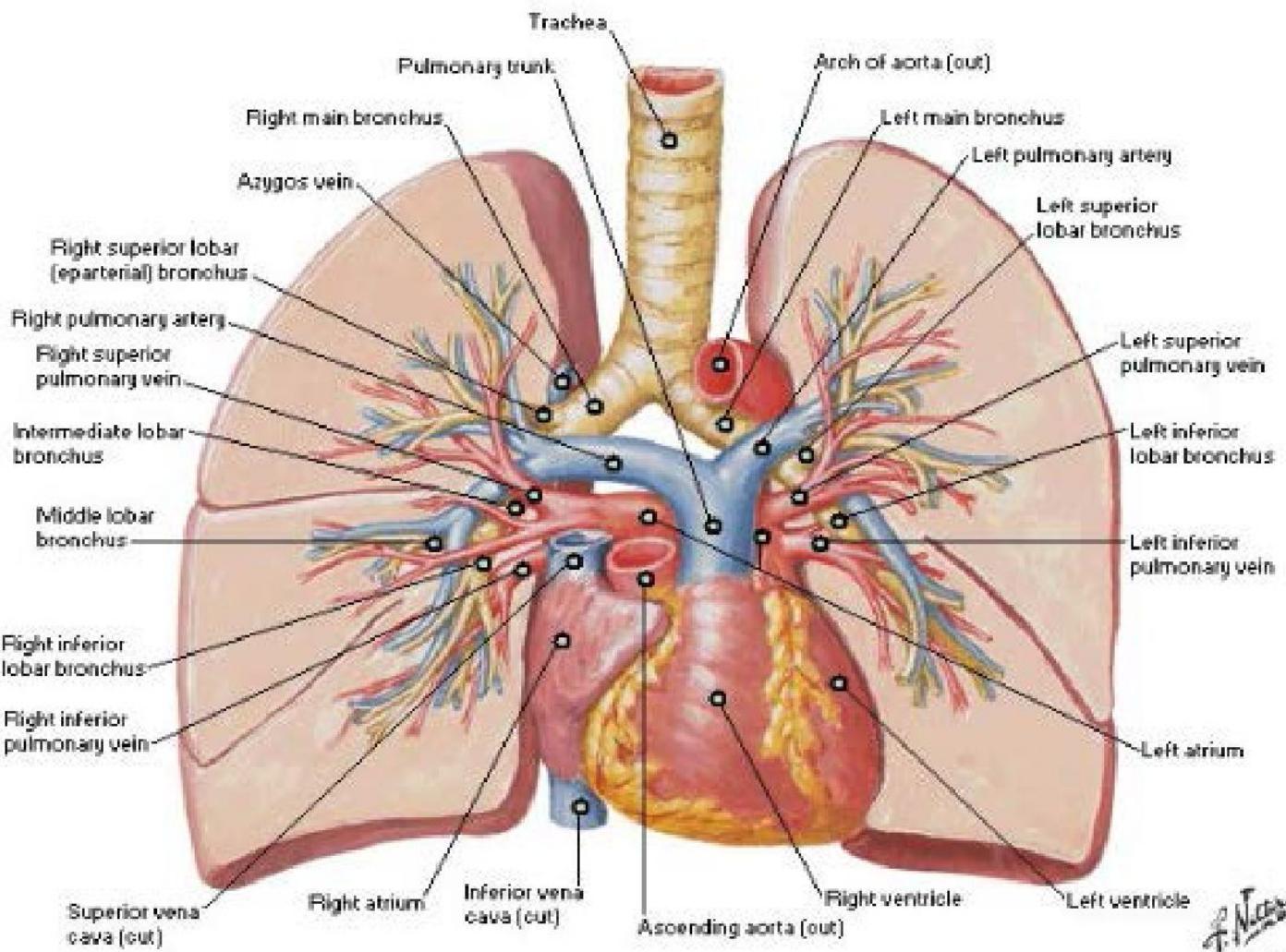
Etape 3 : Hypoxémie, qui entraîne :

Hypoxie (*diminution oxygénation au niveau tissulaire*)

Hyperventilation réactionnelle => Hypocapnie



Pulmonary Arteries and Veins



A. N.

IV/. Physiopathologie-Étiologies :

1/Le thrombus :

Triade de Virchow : *décrite au XIXe siècle résume toujours les mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses veineuses

* Pour qu'il y ait la formation d'un thrombus à l'intérieur d'une veine, il faut

1¶*Lésion endothéliale: Elle altère les propriétés antithrombotiques de l'endothélium.

2¶* Stase veineuse (voyage prolongé qui favorise la stase du sang vers la bas, contextes chirurgicaux, immobilisation orthopédique ...)

3¶* Hypercoagulabilité : Elle est liée à une anomalie de l'hémostase (thrombophilie héréditaire, thrombophilie acquise comme le cancer ...)

Physiopathologie 1

Lésions endothéliales

- ✓ Traumatique
- ✓ Toxique
- ✓ Microbienne
- ✓ Chimique

Stase sanguine

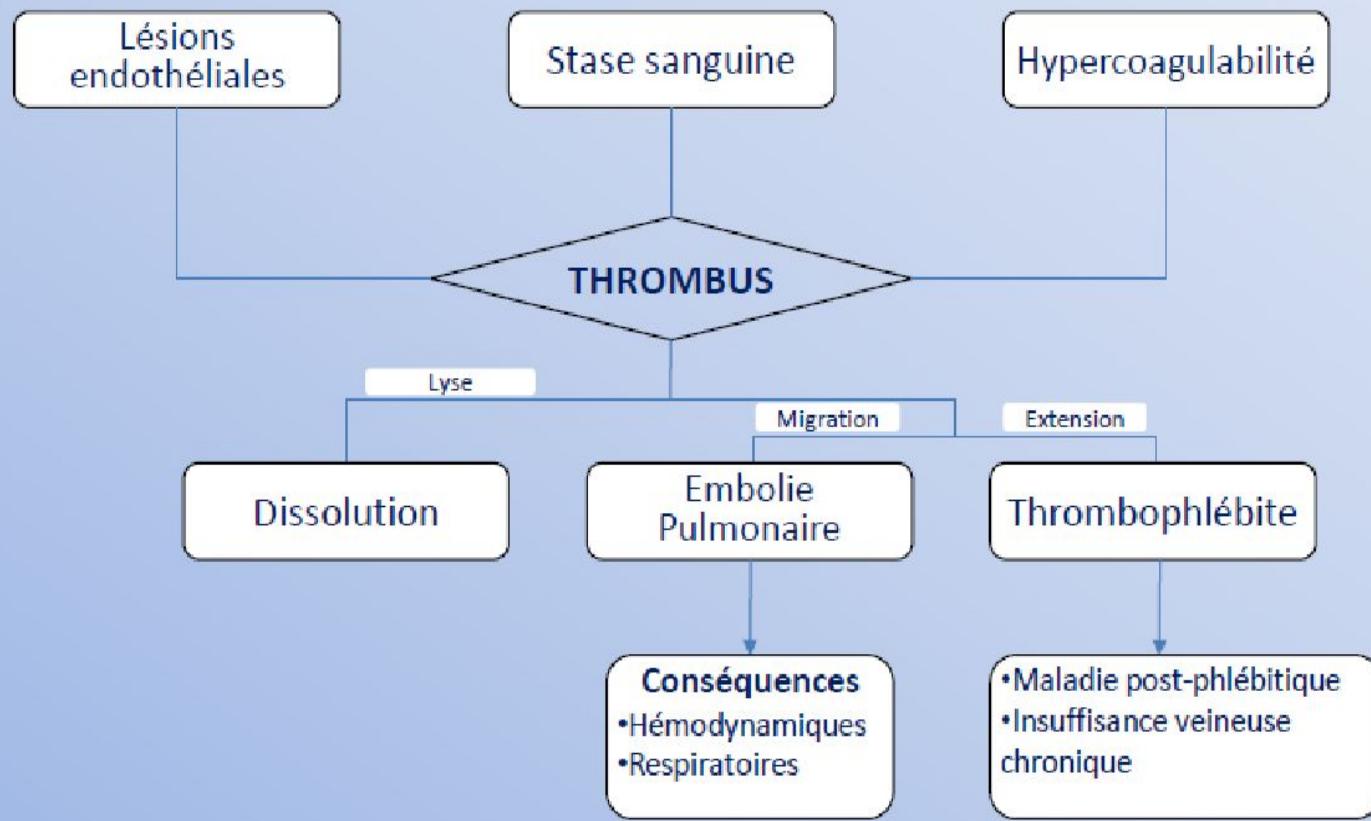
- ✓ Abouchement des collatérales
- ✓ Valvules

Triade de Virchow

Hypercoagulabilité

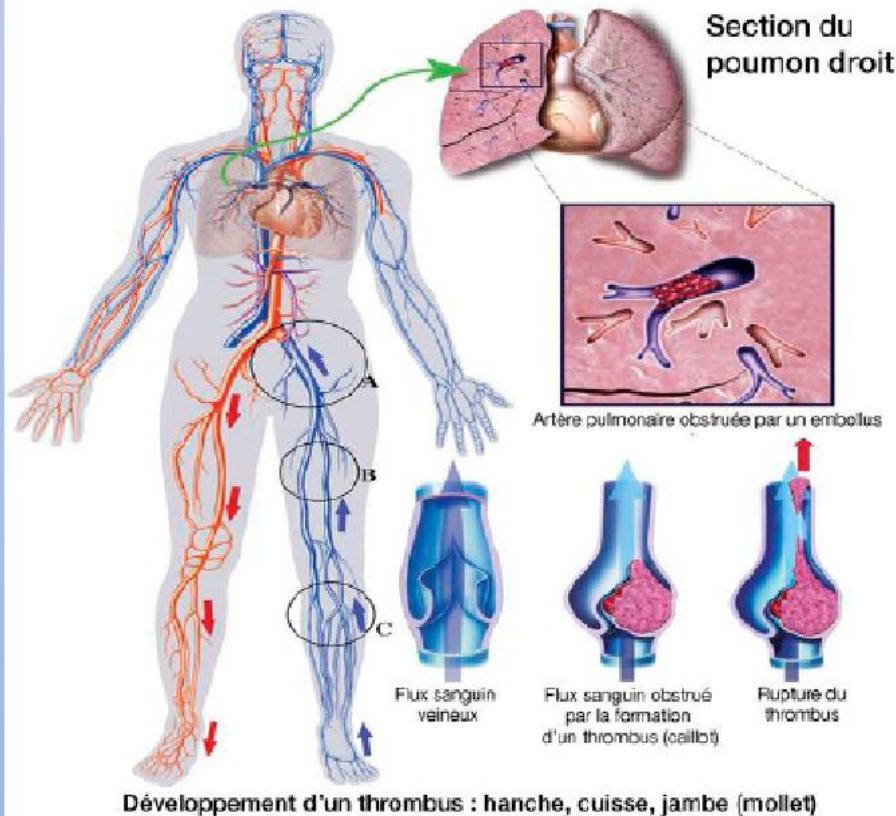
- ✓ Activation facteurs de coagulation
- ✓ Diminution inhibiteurs physiologiques

Physiopathologie 2



Physiopathologie 3

MÉCANISME DE L'EMBOLIE



NATURE EMBOL

- ✓ Fibrino-cruorique (90%)
- ✓ Fibrino-plaquettaire
- ✓ Gazeux
- ✓ Graisseux
- ✓ Végétation oslérienne
- ✓ Héroïne contaminée

2/Le site de formation

Le plus souvent, les thromboses se trouvent au niveau des **veines profondes des MI**, en **localisation distale**, au niveau des **zones de ralentissement du flux**.

Plus rarement on les retrouve dans des sites inhabituels : veines superficielles, veines des membres supérieurs, veines mésentériques, cérébrales, d'emblée proximales.

3/L'évolution du thrombus

a/Lyse spontanée :

Thrombus minime non obstructif distal

Disparition rapide du facteur étiologique

b/Aggravation :

Obstruction au retour veineux

Progression ou récidive

c/Migration à Embolie pulmonaire +++ ou embolie paradoxale (FOP = foramen ovale perméable)

=>Conséquences de l'embolie pulmonaire:

Retentissement hémodynamique :

Obstruction des artères pulmonaires

Elévation de la post-charge VD

Baisse du volume d'éjection systolique VD

Mécanismes adaptatifs : augmentation de la pré-charge, tachycardie

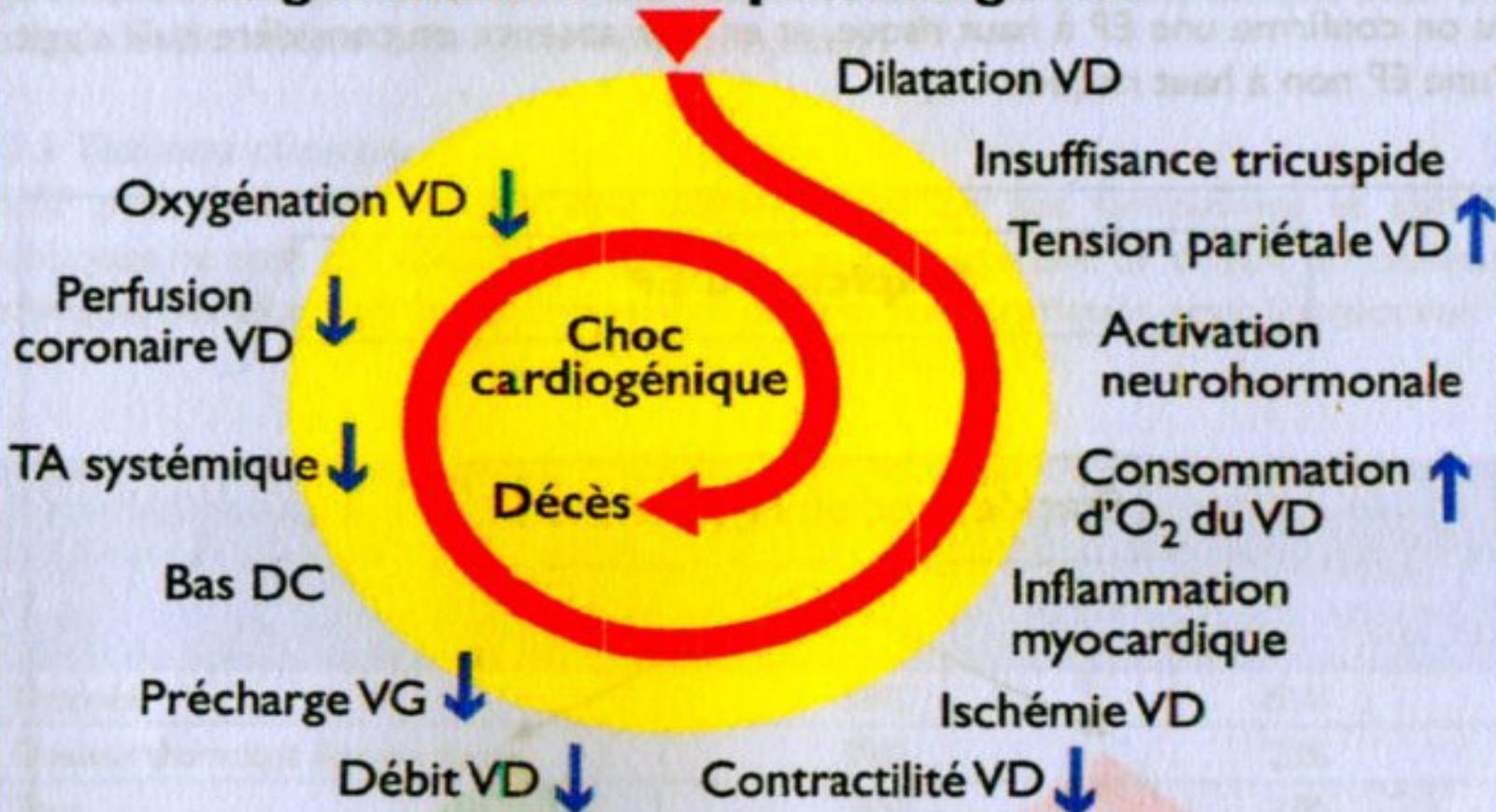
Dilatation VD avec septum paradoxal et ischémie

VD

Baisse du débit cardiaque systémique et coronaire

Choc cardiogénique

Augmentation de la postcharge VD



DC = débit cardiaque, TA = pression artérielle, VD = ventriculaire droit, VG = ventriculaire gauche.

Retentissement parenchymateux :

Ischémie puis nécrose

Infarctus pulmonaire

Retentissement respiratoire :

Effet espace mort (lié à l'obstruction artérielle)

Puis effet shunt (lié aux mauvais échanges gazeux)

Hypoxie-hypocapnie (Modification rapport ventilation/perfusion Q/V)

V/Étiologies:

Chirurgicales : Petit bassin, orthopédie (hanche)

Immobilisation prolongée: plâtre, fracture, entorse

Obstétricales :Post-partum > grossesse>
post-abortum

Médicales : Insuffisance cardiaque congestive,
cancer....

Facteurs de risques MTEV

Transitoires (circonstance) MTEV provoquées

Majeurs :

- Chirurgie récente (< 3mois)
- Traumatisme
- Hospitalisation

Modérés :

- Contraception Oestroprogestative
- Trait hormonal substitutif
- Grossesse/Post partum

Faible :

- Voyage prolongé (> 6 heures)

Permanents (terrain) MTEV non provoquées

Majeurs :

- Thrombophilie :
Déficit antithrombine III
Déficits protéine S ou C
Mutation Leiden facteur V
Mutation gène prothrombine 20210A
Facteur VIII > 150%

Modérés :

- Antécédents MTEV
- Insuffisance cardiaque congestive

Faibles :

- Varices
- Obésité

V / TVP:

A/ Diagnostic:

A-1/clinique:

L'interrogatoire

-Des antécédents personnels ou familiaux de thrombose

-Facteurs favorisants

Examen physique

Essentiel +++; il est comparatif ++. Il permet de suspecter le diagnostic.

- Les anomalies sont typiquement unilatérales ++ :
 - douleur provoquée à la palpation du mollet
 - signe de Homans (douleur provoquée à la flexion dorsale du pied) ;
 - augmentation de la chaleur locale ;
 - augmentation du volume du mollet
 - diminution du ballottement passif du mollet ;
- La recherche de ce tableau est quotidienne et systématique, chez les patients alités +++.



- Le reste de l'examen comprend notamment :
 - pouls (tachycardie)
 - PA
 - auscultation pulmonaire, recherche de signes droits (ICD aigue).

A-2/EXAMENS PARACLINIQUES

Dosage des D-dimères:

- Produit de dégradation de la fibrine.
- Augmentent dans le plasma lors d'un événement thromboembolique.
- Sensibilité 98-100% dans la TVP aigue pour une limite à 500 microg/L
- Spécificité faible car nombre d'autres facteurs peuvent augmenter le taux :(âge, néoplasies, infections, maladies inflammatoires etc.)=> VPN élevée

Autres examens biologiques

-Formule sanguine complète

-Crase simple: TCA et TP

-Créatinine

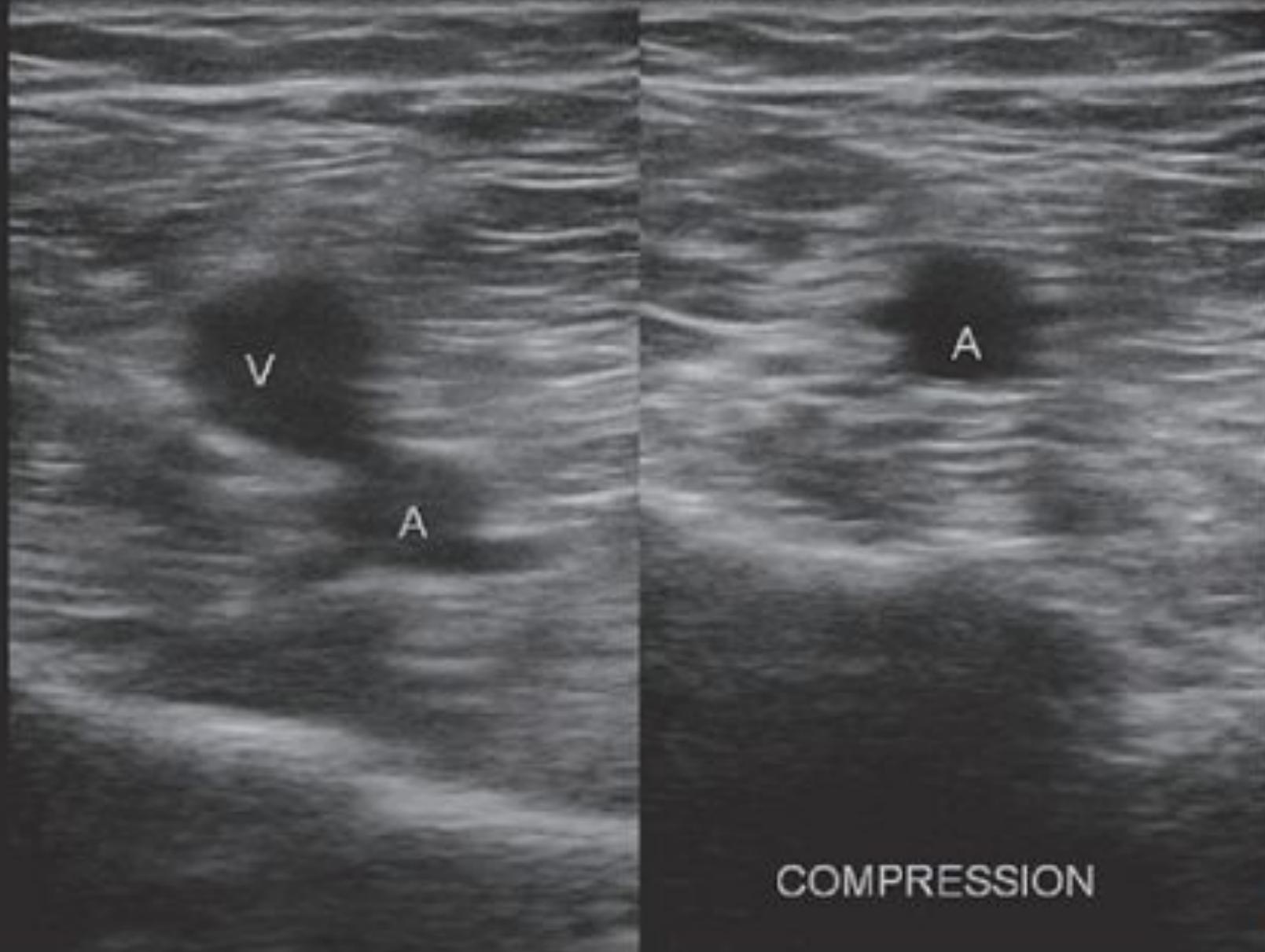
-Recherche de thrombophilie seulement en cas de récidive de TVP et/ou d'histoire familiale positive pour les événements thromboemboliques.

Echodoppler veineux des membres inférieurs :

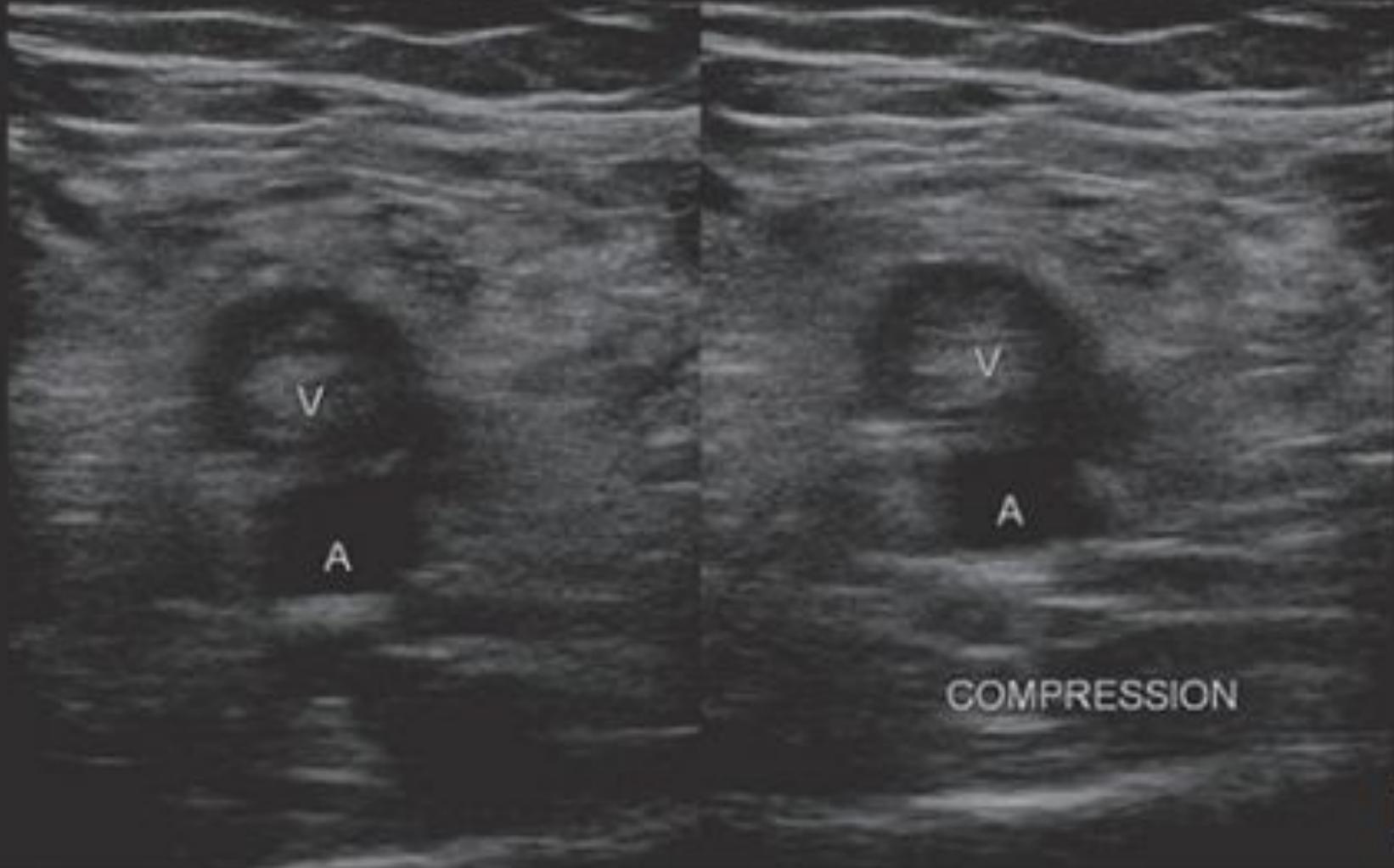
- Le seul critère diagnostique bien valide pour le diagnostic de TVP est l'absence de compressibilité totale par la sonde.
- Test non-invasif avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 98% pour les TVP symptomatiques proximales.

Phlébographie :

- l'examen de référence (gold standard) pour le diagnostic de TVP, mais elle n'est plus utilisée grâce aux stratégies non invasives alternatives (utilisation dans certains cas de récidive de TVP)



A. Absence de thrombose veineuse profonde. La veine est complètement compressible.



B. Thrombose veineuse profonde. La veine est incompressible, présence d'une image échogène intraluminale.

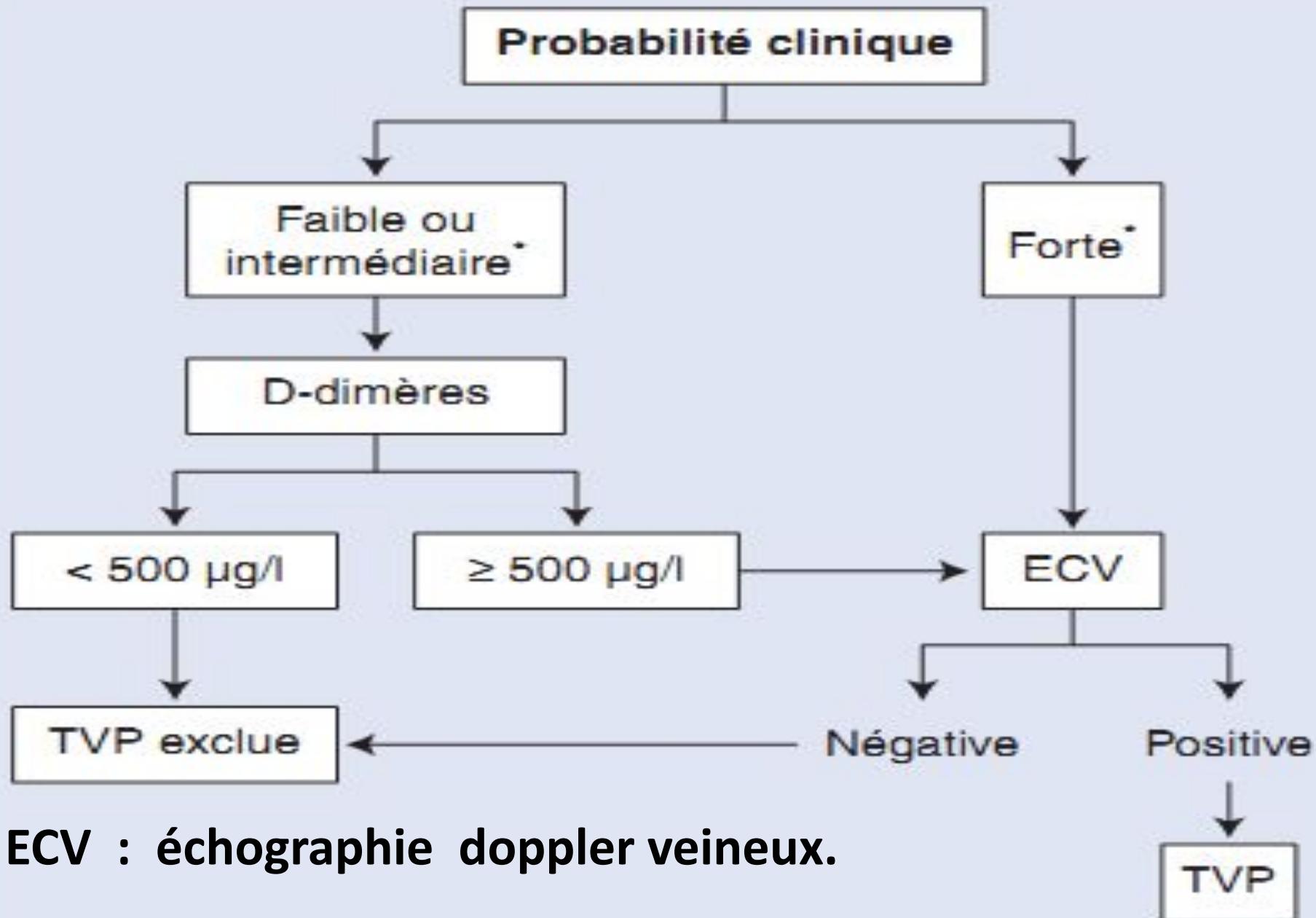
Score de probabilité clinique de thrombose veineuse profonde selon Wells.

Caractéristiques cliniques	Score
Cancer actif (traitement en cours ou palliatif, ou dans les 6 mois)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée des membres inférieurs	1
Immobilisation (> 3 jours) ou chirurgie majeure (dans les 4 semaines)	1
Tension localisée le long d'un trajet veineux profond	1
Tuméfaction de toute la jambe	1
Tuméfaction du mollet avec plus de 3 cm entre les deux jambes	1
Œdème prenant le godet	1
Circulation veineuse collatérale	1
Diagnostic alternatif de probabilité \geq à celui de la TVP et probabilité clinique élevée	-2

Interprétation :

probabilité élevée	> 3
probabilité intermédiaire	1-2
probabilité faible	(-2)-0

Algorithme diagnostique de la TVP



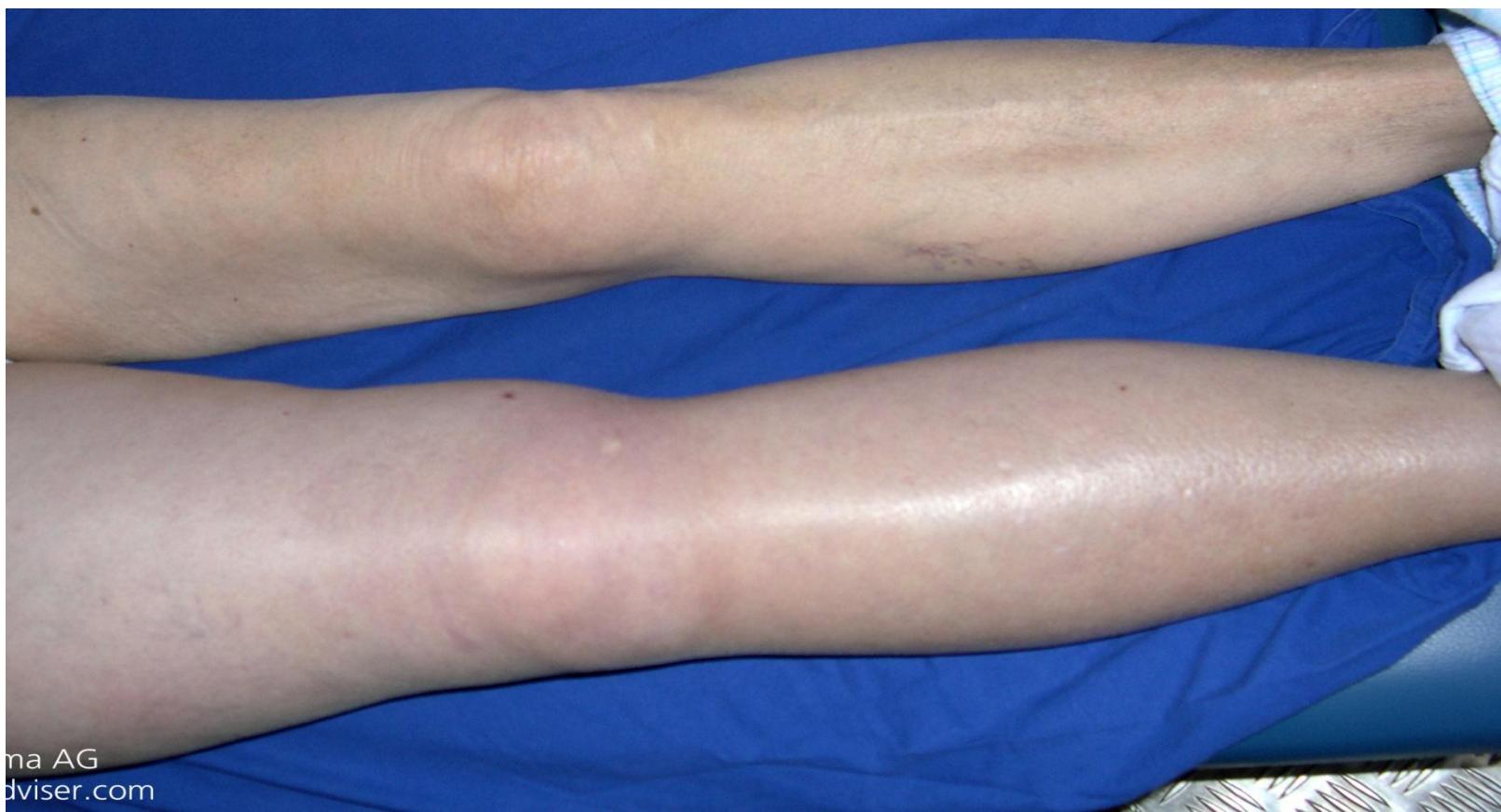
ECV : échographie doppler veineux.

A-3/Formes cliniques

1. Phlegmatia alba dolens

- Il s'agit du stade tardif évolutif de la phlébite. Les signes généraux sont constants : fièvre élevée, hyperleucocytose, VS très accélérée.
- Les signes locaux sont majeurs : œdème blanc, chaud, dur, déformant la jambe
- La peau est luisante, la circulation veineuse collatérale superficielle importante, la douleur est spontanée, avec impotence fonctionnelle totale

- La recherche d'une embolie pulmonaire doit être particulièrement attentive et un traitement anticoagulant doit être débuté en urgence



2. Phlébite bleue ou phlegmatia coerulea

- De début brutal, pseudo-embolique, elle associe à la phlébite une ischémie artérielle par compression vasculaire en raison de l'oedème important.
- Elle complique les phlébites hautes (ilio-fémorales).
- Sur le plan clinique, le membre est oedématié, froid, cyanosé (bleu) et les pouls périphériques sont absents.
- Les embolies pulmonaires sont fréquentes et il existe un risque de choc.
- C'est une urgence thérapeutique.

Phlegmasia cerulea dolens



3. Phlébite superficielle

- Sur un terrain d'insuffisance veineuse chronique (varices).
- Il existe une douleur vive, avec présence d'un cordon veineux induré, rouge et superficiel.
- Le traitement est uniquement local (anti-inflammatoires).



4. Phlébite du membre supérieur

- Rare.
- Sur cathéter

A-4/Complications

1. Extension de la thrombose

- Extension d'aval vers le carrefour ilio-cave et la veine cave inférieure.
- Risque d'extension controlatérale, de thrombose des veines rénales.
- Le risque d'embolie pulmonaire est majeur.

2. Embolie pulmonaire

- Risque majeur, souvent embolie pulmonaire infra clinique diagnostiquée par le bilan para clinique, parfois embolie pulmonaire révélatrice.
- Elle peut menacer le pronostic vital.

3. Récidives de phlébite

- Doivent faire rechercher une anomalie constitutionnelle de la coagulation et/ou une cause spécifique (leucose,cancers...).

4. Syndrome postphlébitique:

- Elle apparaît à distance de l'épisode initial.
- Elle est due soit à une obstruction veineuse chronique, soit à la destruction du système valvulaire veinulaire.
- Sur le plan clinique, il existe des douleurs, parfois invalidantes, des varices, des troubles trophiques (œdème, peau sèche et froide, dermite ocre), avec à terme lésions eczématiformes et ulcère variqueux.



B/Prise en charge thérapeutique

B-1// Traitement préventif

- Il est essentiel :
 - lever précoce des opérés et des accouchées ;
 - éviter l'alitement chez le sujet âgé et/ou cardiaque ;
 - mobilisation des membres chez les alités ;
 - héparinothérapie sous-cutanée préventive par HBPM, en cas d'alitement, de chirurgie

B-2/ Traitement curatif

Les objectifs de la prise en charge de la TVP en phase aiguë sont :

- ✓ Améliorer les symptômes
- ✓ Prévenir l'extension de la TVP et la survenue d'une EP
- ✓ Éliminer le thrombus afin de minimiser l'obstruction résiduelle et de diminuer le taux de syndrome post-thrombotique

1. Mesures non spécifiques

- Immobilisation au lit, tant que le traitement anticoagulant n'est pas efficace et que le patient ne porte pas de bas de contention.
- Pieds légèrement surélevés.
- Contention élastique : elle est absolument nécessaire pour permettre le lever (qui doit être précoce une fois le patient correctement anticoagulé).

2. Traitement anticoagulant : est la base du TRT curatif

- Anticoagulation thérapeutique: héparine avec relais AVK ou AOD
- La durée du traitement est de trois mois (facteur de risque important mais réversible : chirurgie, pathologie médicale..).
- La durée est portée à six mois lorsqu'on ne retrouve pas de facteur favorisant, ou un facteur à faible risque (voyage longue distance)
- Discuter un traitement prolongé (voir à vie), lorsqu'il existe des thromboses à répétition, un déficit en protéine S, C ou AT III, une mutation homozygote pour le facteur V, un syndrome des anti phospholipides ou un cancer actif.

B-3/ Autres traitements

1. Thrombectomie veineuse chirurgicale

- Exceptionnelle, parfois indiquée en cas de phlegmatia coerulea.

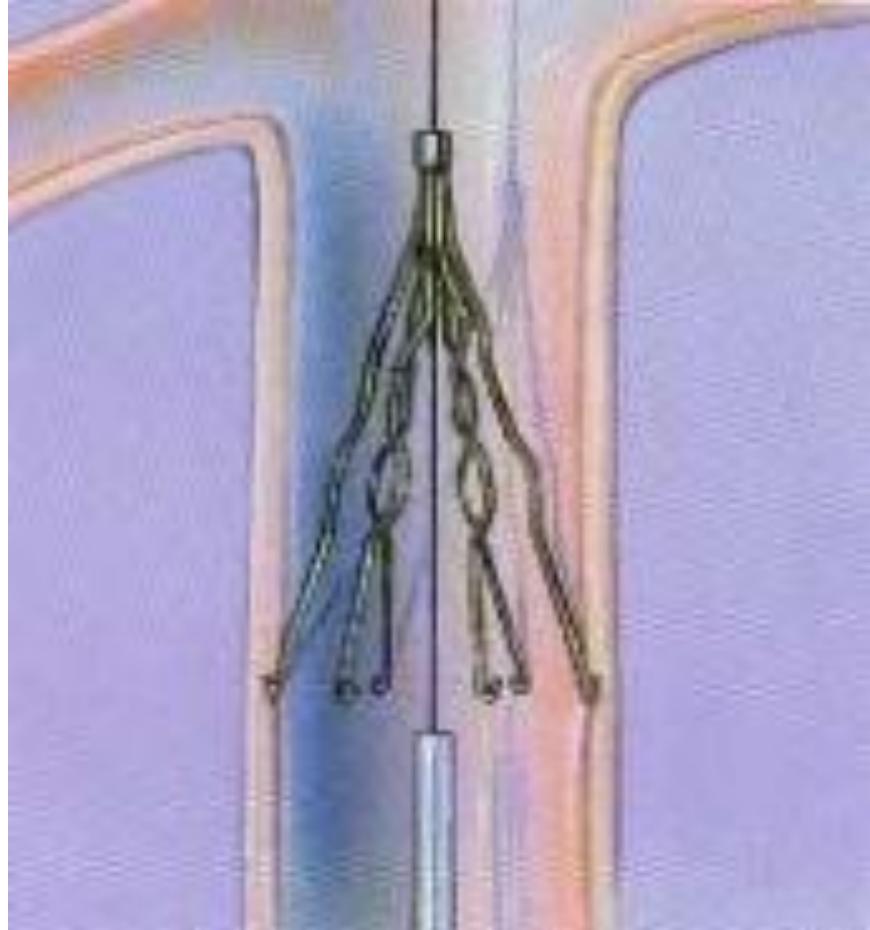
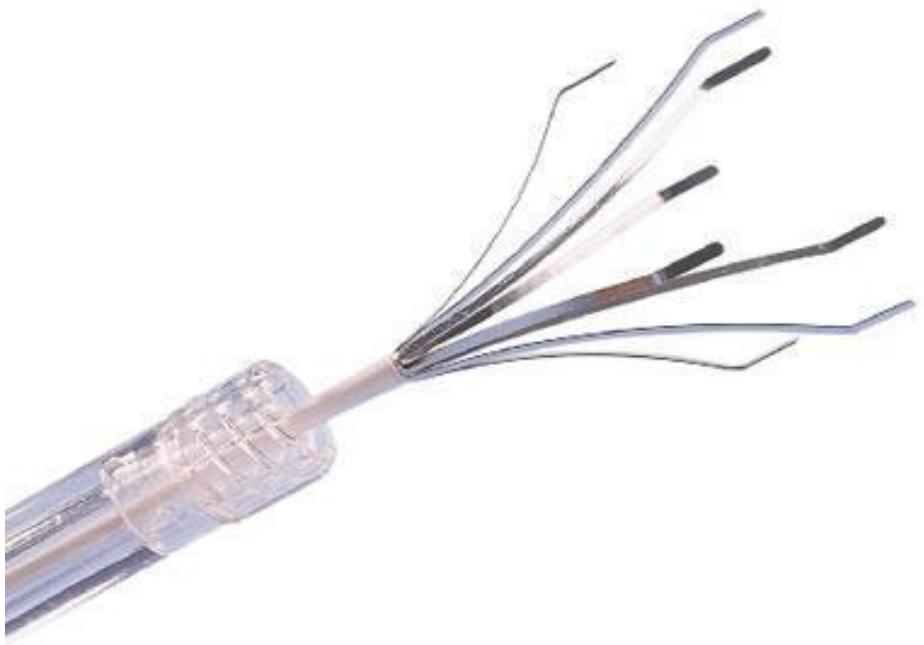
2. Interruption partielle de la veine cave(Filtre cave)

Indiqué en cas:

- ✓ Maladie thromboembolique et contre-indication au traitement anticoagulant.
- ✓ Arrêt du traitement anticoagulant à cause de complications.
- ✓ Echec du traitement anticoagulant (récidive embolique malgré un traitement bien conduit).



123RF



Les filtres caves sont placés par voie percutanée et leur rôle est d'empêcher au thrombus de migrer et de provoquer une embolie pulmonaire.

B-4/ Surveillance

1. Clinique

- État local, examen quotidien, comparatif avec le membre controlatéral (les circonférences cuisses et mollets sont mesurées tous les jours).
- Recherche de signes évocateurs d'une embolie pulmonaire : pouls, température, fréquence cardiaque, pression artérielle

2. Paraclinique

- Surveillance du traitement anticoagulant (NFS, plaquettes, TCA, INR).
- Recherche d'embolie pulmonaire (gaz du sang, radiographie de thorax, ECG et angioscanner au moindre doute).

VI/Embolie pulmonaire

A/ Diagnostic:

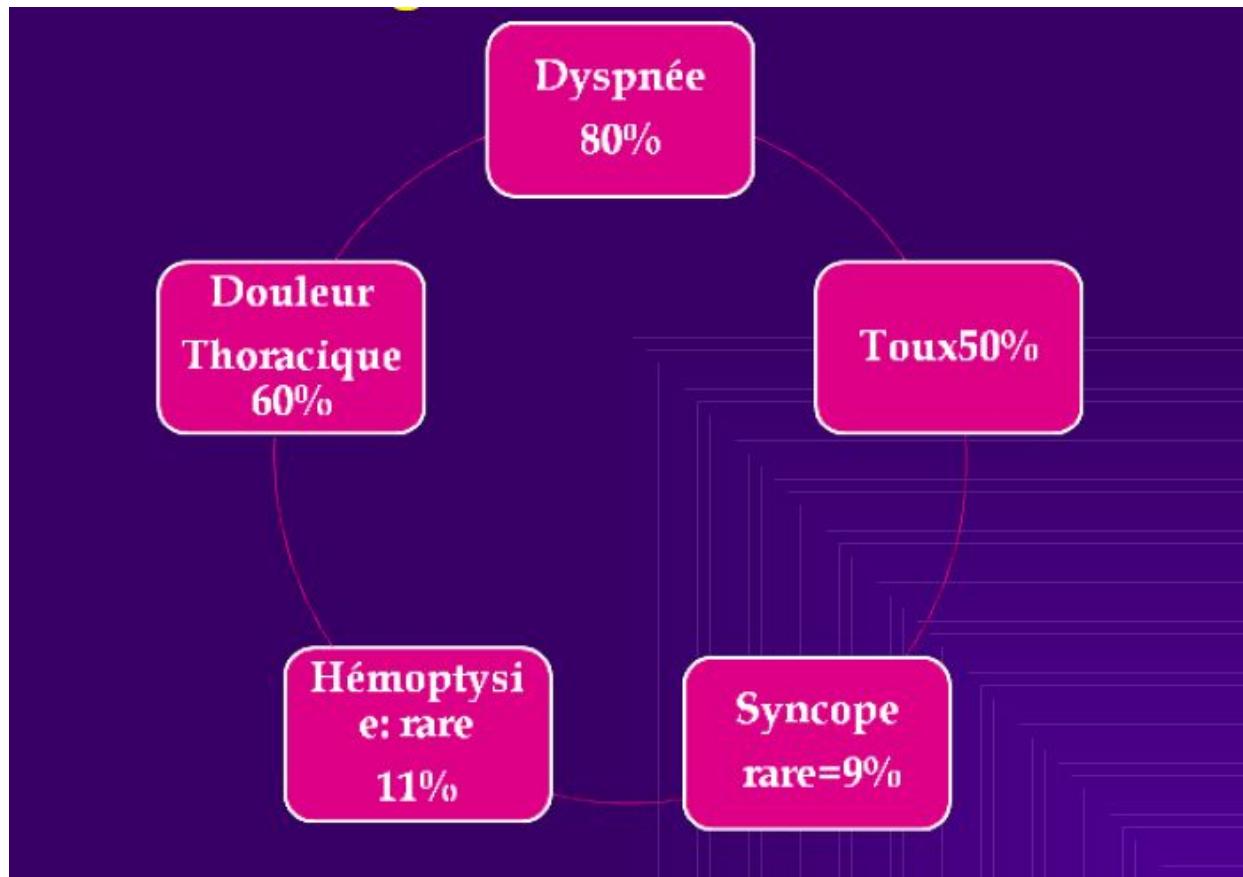
A-1 Clinique:

Les signes cliniques de l'EP sont peu sensibles et peu spécifiques

L'EP doit être évoqué devant une douleur thoracique ou une dyspnée aiguë non expliquées

L'interrogatoire :

Permet de rechercher le contexte (post chirurgie, alitement.), la prise de traitement thrombogène (pilule, antidépresseurs, chimiothérapie...), l'existence éventuelle d'une thrombophilie connue.



signes fonctionnelles

- Dyspnée récente ou d'aggravation récente
- DLR thoracique : type pleurale :
 - basithoracique
 - spontanée
 - n'irradie pas ou peu
 - augmente avec les mvt respiratoire
 - pas de position antalgique
- L'hémoptysie: signe tardif
- Syncope: signe de gravité

signes généraux

- ✓ Tachycardie le plus spécifique
- ✓ fébricule

Signes physiques

Hémodynamique :

Elle est jugée par l'importance de la chute de **la pression artérielle**, l'existence de signes de choc et le degré de tachycardie

Examen pulmonaire :*

Il est **normal** au début (argument diagnostique important).

L'examen cardiaque :

Ne révèle le plus souvent qu'une tachycardie.

L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, le signe de Harzer, le galop droit xyphoïdien, l'hépatomégalie douloureuse avec reflux (ICD aigue) sont des signes d'embolie pulmonaire sévère.

La tension artérielle est le plus souvent conservée, une chute tensionnelle, a fortiori accompagnée de signes droits, et d'une réduction de la diurèse indique une embolie pulmonaire grave (cœur pulmonaire aigu=CPA).

L'examen périphérique :

Recherche des signes patents de **thrombose veineuse profonde**

A2/

Examens paraclinique non spécifiques



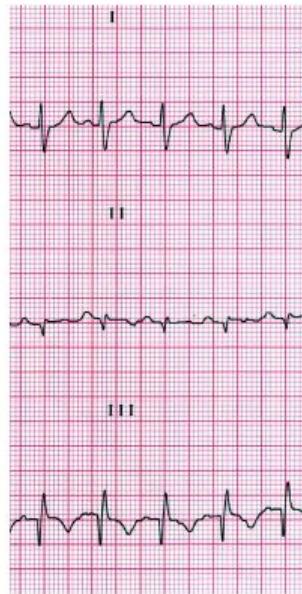
ECG

tachycardie sinusale

Normal dans 25% des cas

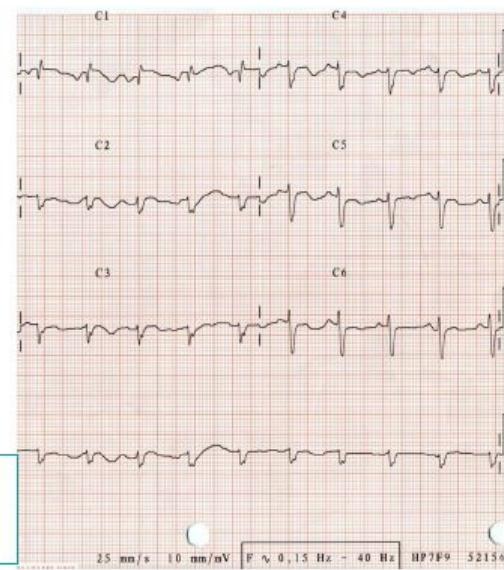
Signes de surcharge VD:

- déviation axiale droite de l'axe QRS,
- un aspect S1Q3,
- BID ou BBD
- T négatives en V1V2V3

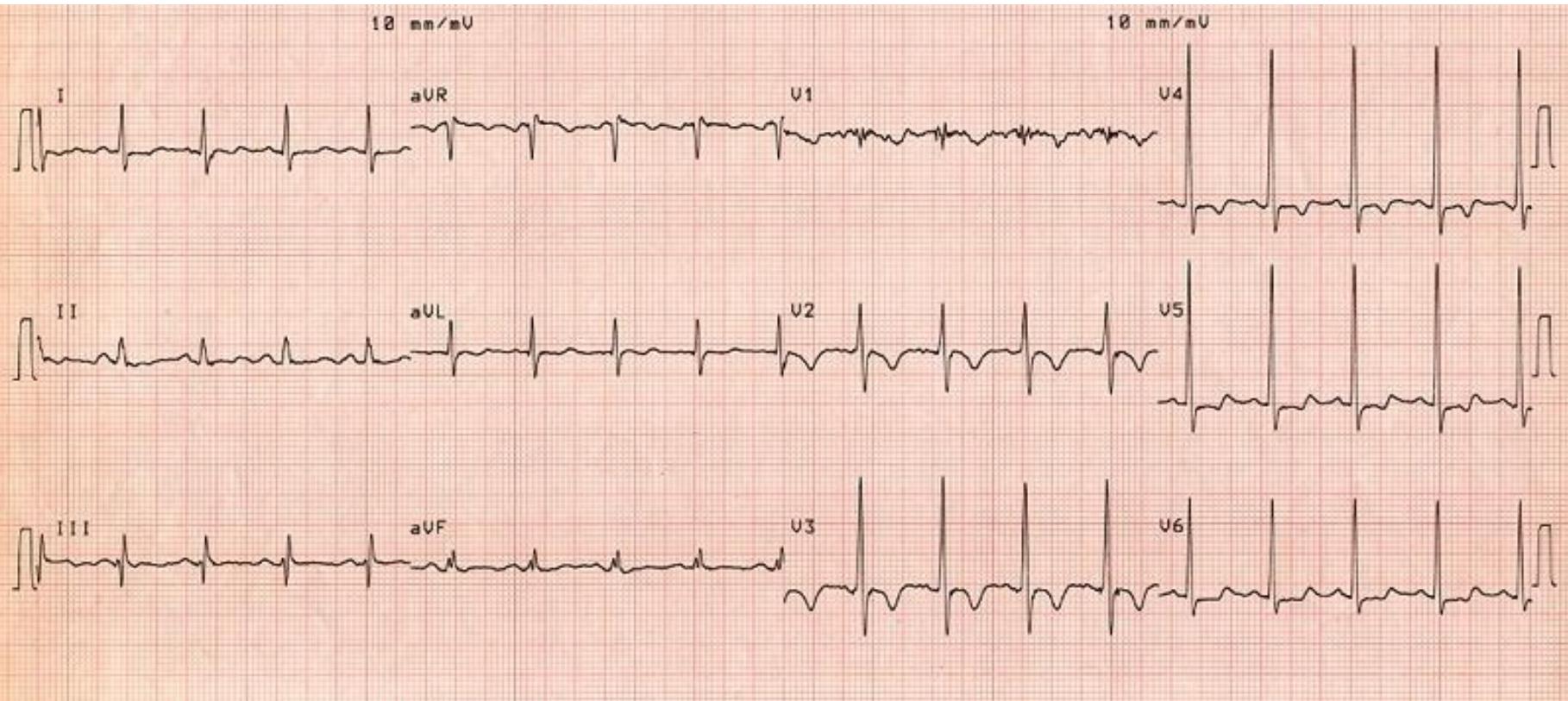


← Dextro-rotation cardiaque : S1Q3

BBD incomplet
Troubles de la repolarisation V1 à V4 →
(sus décalage ST et inversion T)



Des troubles du rythme supraventriculaire (AC/FA et/ou flutter)



✓ Radiographie Thoracique

- Signes en rapport avec l'obstruction AP:
 - * hyperclareté d'un hémichamp pulmonaire
 - * dilatations des cavités dte et AP (signe de Westermarck)
- Signes de bronchoconstriction:
 - * ascension d'une hémicoupole diaphragmatique (Signe de Zweifel).
 - * atélectasie
- Signes d'infarctus pulmonaire : opacité triangulaire à base pleurale (Signe de Hampton)
- Un épanchement pleural habituellement modéré est possible.

✓ D Dimères > 500µg/l: une valeur prédictive négative

✓ Troponines: parfois positive => élément de gravité

✓ Gaz du Sang:

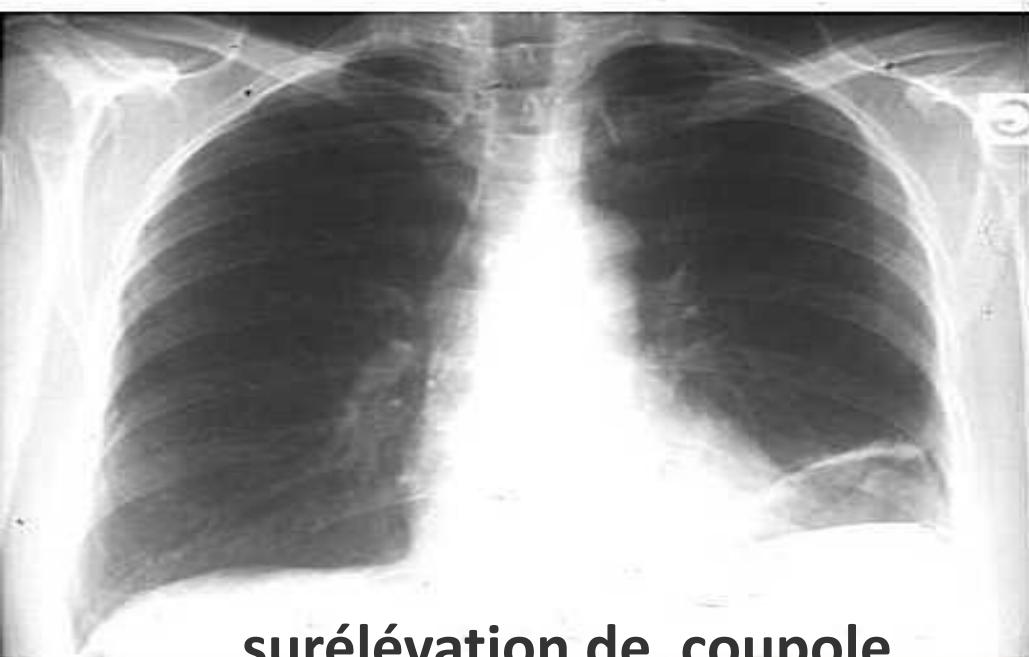
Hypoxie,

Alcalose respiratoire

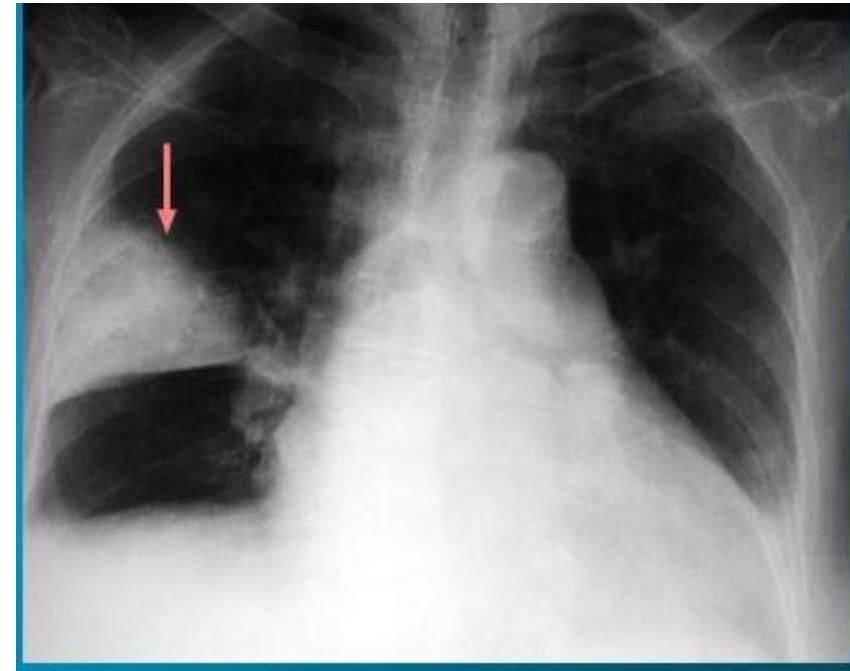
Hypocapnie



Atélectasie en bande



surélévation de coupoles

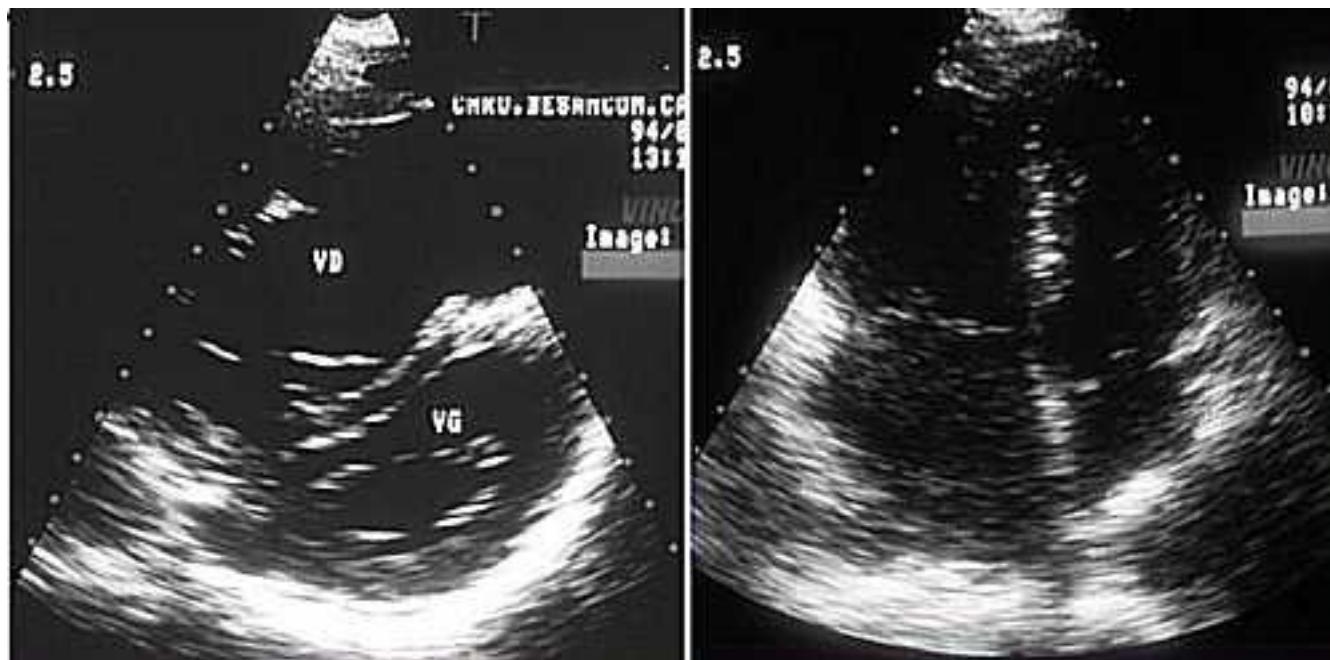


Opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire)

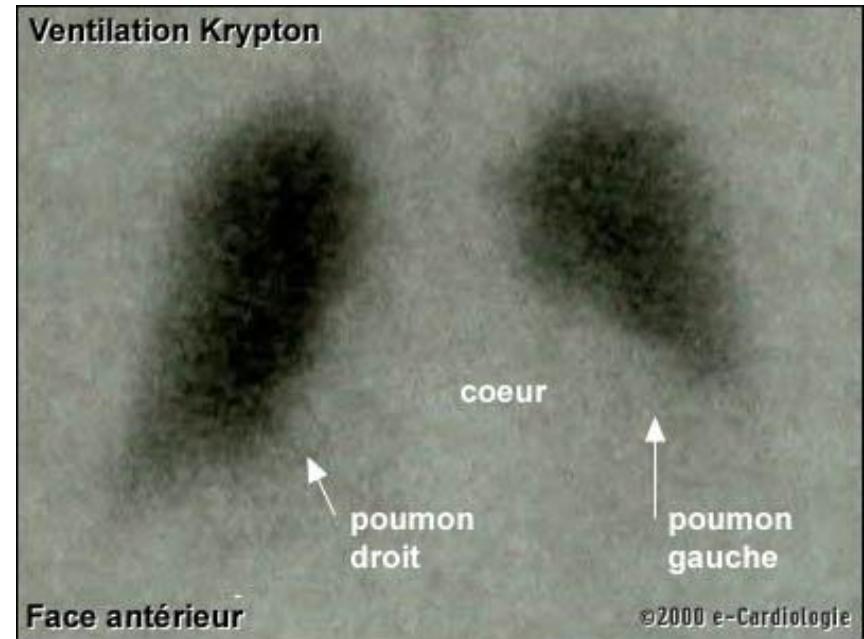
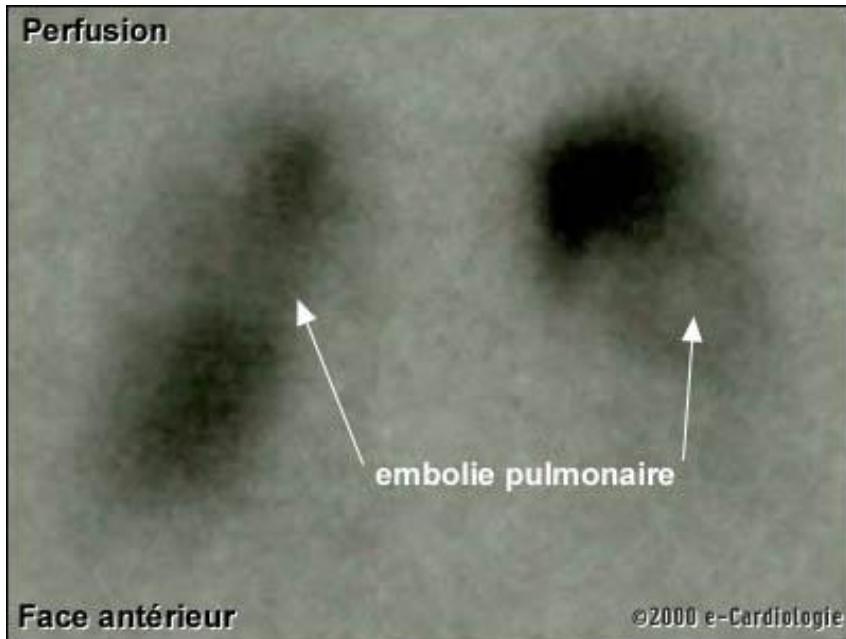
Examens para clinique performants

Echodoppler veineuse ,
échodoppler cardiaque
scintigraphie P/V, angioscaner
spirale, angiographie pulmonaire

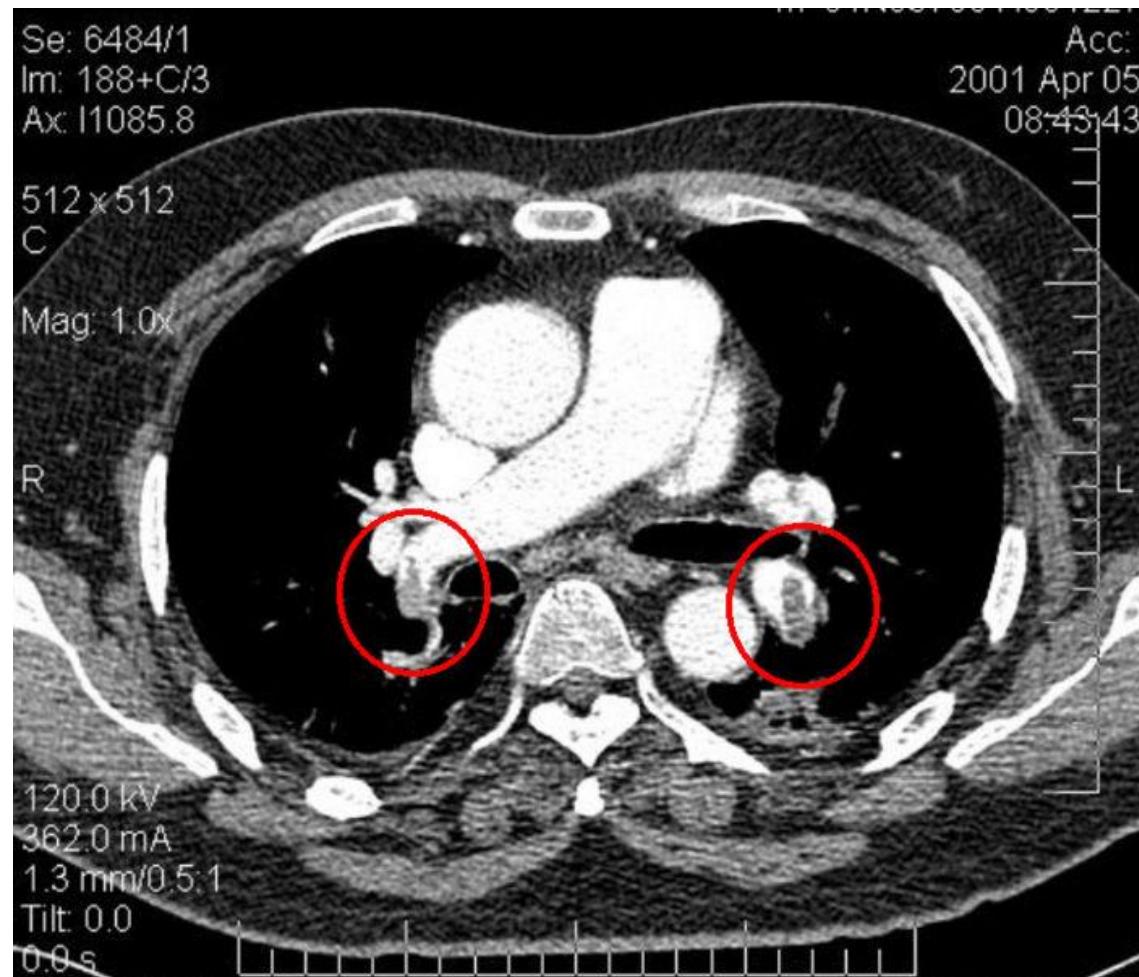
Echocardiographie Doppler



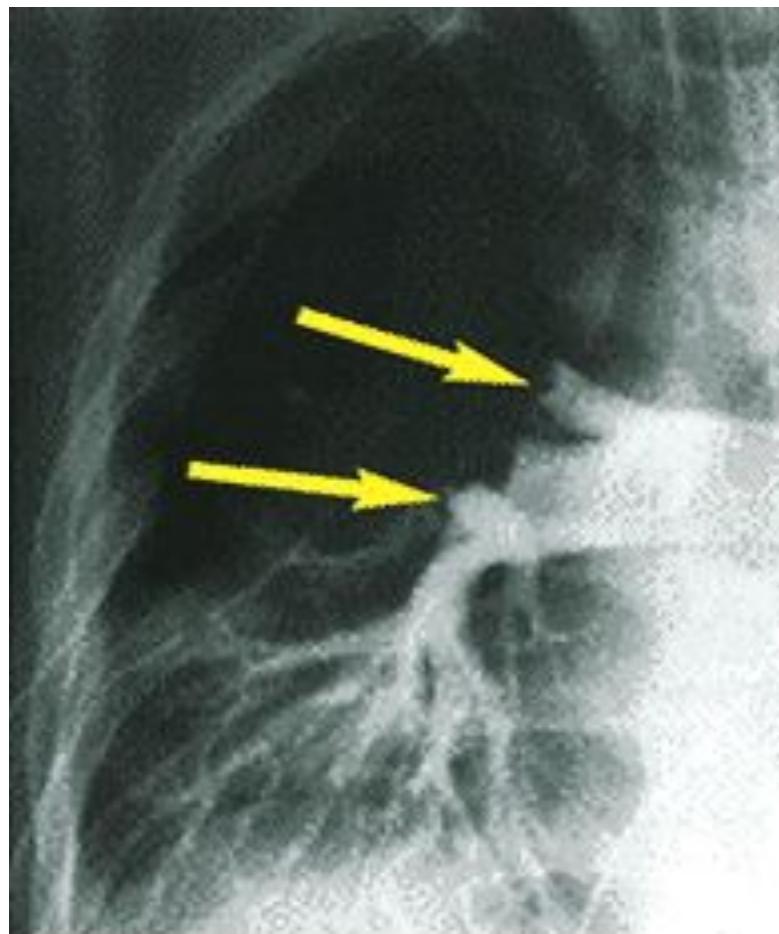
Scintigraphie pulmonaire de perfusion – ventilation



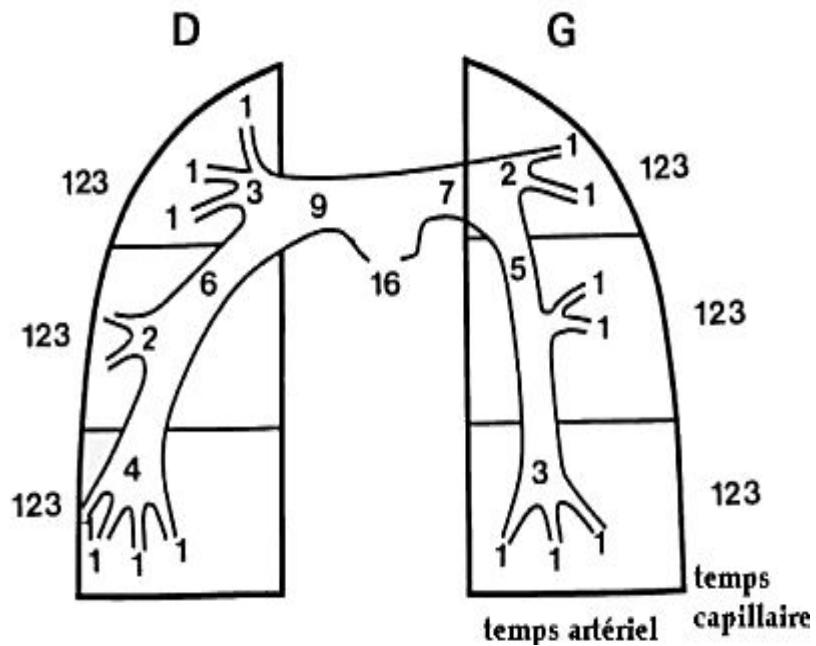
Angio scanner:++++



Angiographie pulmonaire: invasive, n'est plus utilisé



Indice de Miller



Angiographie pulmonaire avec obstruction totale des artères segmentaires pulmonaires supérieures et moyennes

- Probabilité clinique de l'EP

Paramètres	Points des scores de décision clinique	
Score de Wells	Version originale	Version simplifiée
Antécédents d'EP ou de TVP	1,5	1
FC ≥ 100 bpm	1,5	1
Chirurgie ou immobilisation au cours des 4 semaines précédentes	1,5	1
Hémoptysie	1	1
Kc évolutif	1	1
Signes cliniques de TVP	3	1
Diagnostic alternatif d'EP	3	1
Probabilité clinique		
Probabilités 3 niveaux		
Faible	0-1	N/A
Moyenne	2-6	N/A
Elevée	≥ 7	N/A
Probabilités 2 niveaux		
EP peu probable	0-4	0-1
EP probable	≥ 5	≥ 2

Score de Genève modifié	Version originale	Version simplifiée
ATCD d'EP ou de TVP	3	1
FC		
75-94 bpm	3	1
≥95 bpm	5	2
Chirurgie ou immobilisation au cours du mois précédent	2	1
Hémoptysie	2	1
Cancer évolutif	2	1
Douleur unilatérale du MI	3	1
Douleur d'un MI à la palpation d'une veine et œdème unilatéral	4	1
Age >65 ans	1	1
Probabilité clinique		
Probabilités 3 niveaux		
Faible	0-3	0-1
Moyenne	4-10	2-4
Elevée	≥11	≥5
Probabilités 2 niveaux		
EP peu probable	0-5	0-2
EP probable	≥6	≥3

Une nouvelle stratification du risque

Principaux marqueurs utilisés dans la stratification du risque de l'EP

Marqueurs cliniques	<ul style="list-style-type: none"> • Choc • Hypotension artérielle systémique*
Marqueurs de dysfonction VD	<ul style="list-style-type: none"> • ETT : dilatation VD, hypocinésie VD, HTAP • Angioscanner : dilatation VD • Biologique : élévation BNP, NT-proBNP • KT droit : élévation des pressions droites
Marqueurs d'ischémie myocardique	<ul style="list-style-type: none"> • Elévation troponine I ou T**

* Définie par PAS < 90 mmHg ou baisse de PAS > 40 mmHg pendant > 15 min en dehors d'un trouble du rythme ventriculaire, d'un sepsis, ou d'une hypovolémie. ** L'utilisation d'une élévation des H-FABP demande à être confirmée.

Stratification du risque de décès précoce lié à l'EP

		Marqueurs de risque		
Risque de décès précoce lié à l'EP		Cliniques (choc, OTA)	Dysfonction VD	Ischémie myocardique
Risque élevé (>15%)		+	+	+
Risque non élevé	Risque intermédiaire (3-15%)	-	-	+
		+	-	-
	Bas risque (<1%)	-	-	-

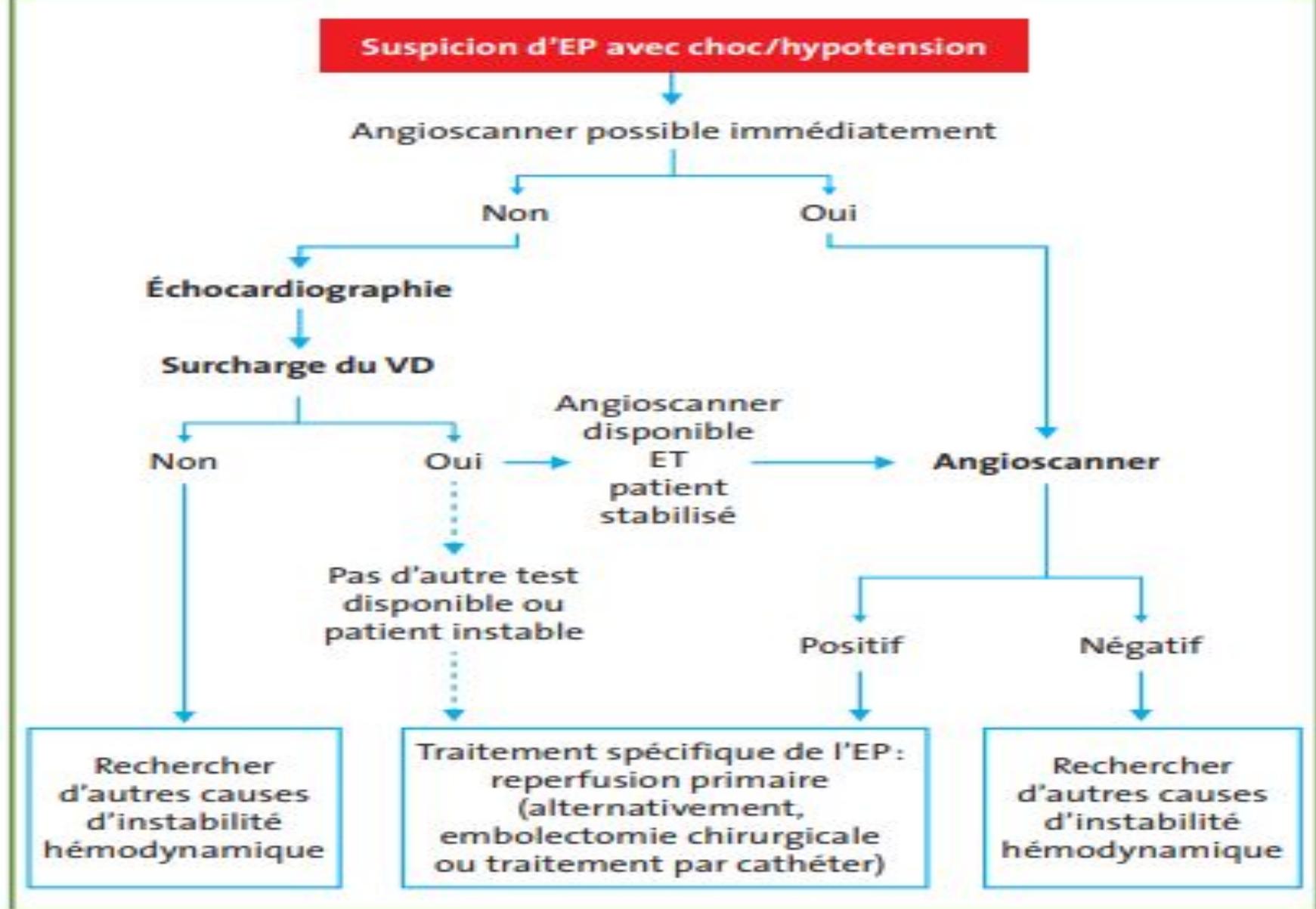


FIG. 2: Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'EP avec choc/hypotension.

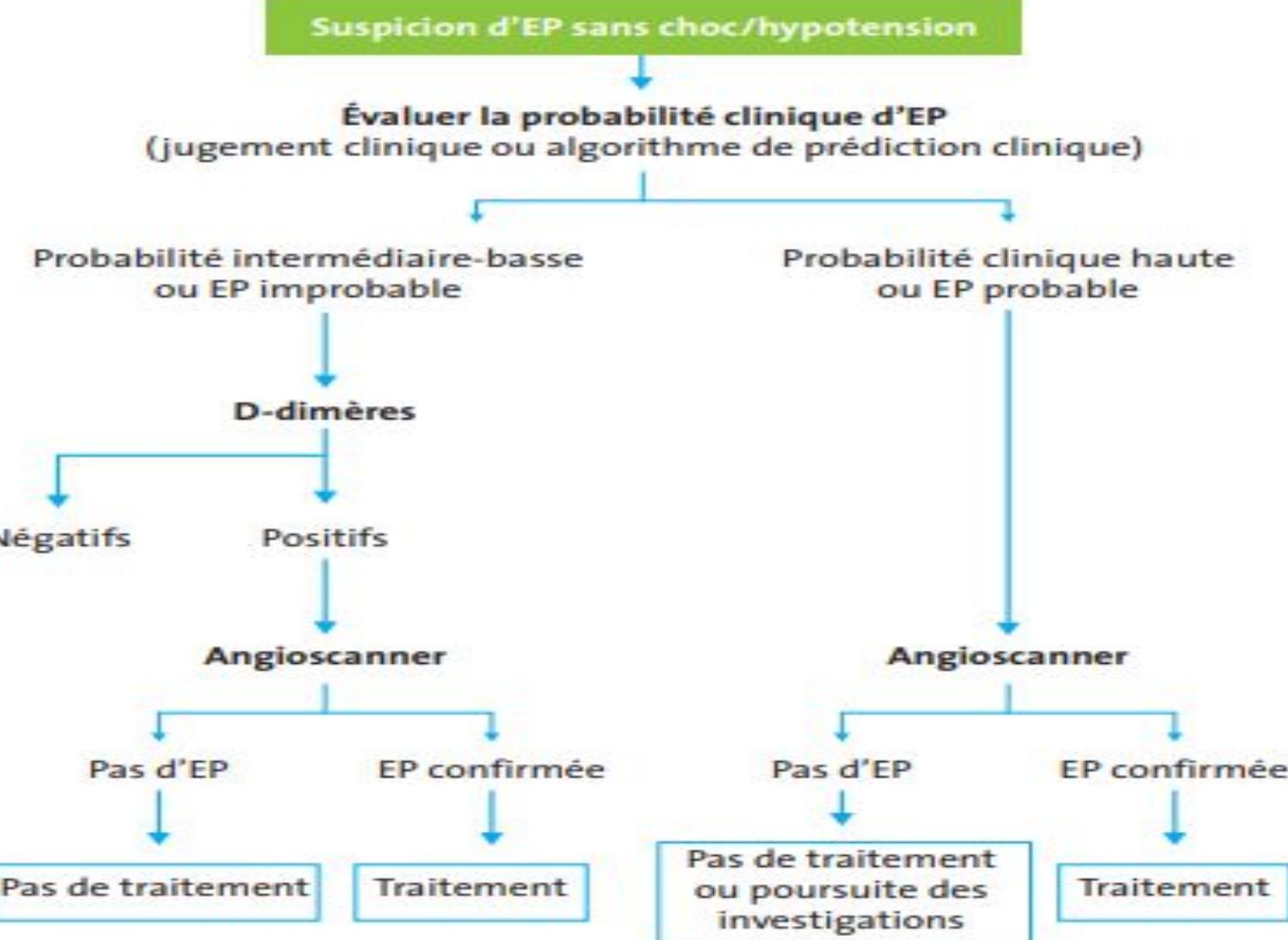


FIG. 3 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'EP sans choc/hypotension.

Complications

- Mort subite** : Soit d'emblée, soit à l'occasion d'une récidive. En l'absence de traitement elle survient dans 25 à 30 %.
- Récidive**
- Cœur pulmonaire chronique post embolique** : Réalise un tableau d'insuffisance ventriculaire droite progressive.

B/TRAITEMENT:

- Traitement anticoagulant : Hépatine, HBPM, AVK
- Traitement symptomatique de l'insuffisance respiratoire et circulatoire : O₂, catécholamines
- Traitement thrombolytique: strepto, urokinase, rtPA
- *Embolectomie*
- *Interruption de la veine cave inférieure*

La prise en charge thérapeutique

B-1/*Traitements anticoagulants*

initié sans délai dès que le diagnostic d'EP est confirmé, mais également en attendant la confirmation du diagnostic lorsque la probabilité clinique d'EP est élevée ou intermédiaire

Anticoagulants validés dans le traitement de l'EP	
	Dose
HNF	<ul style="list-style-type: none">• 80 UI/kg en bolus suivies d'une perfusion de 18 UI/kg/h
Enoxaparine	<ul style="list-style-type: none">• 1 mg/kg/12h SCOu 1,5 mg/kg/24h SC
Tinzaparine	<ul style="list-style-type: none">• 175 UI/kg/24h SC
Fondaparinux	<ul style="list-style-type: none">• 5 mg/24h SC (poids < 50 kg)• 7,5 mg/24h SC (poids 50-100 kg)• 10 mg/24h SC (poids > 100 kg)

maintenu au moins 5 jours

Patients avec IR sévère (< 30 ml/min) ou risque hémorragique élevé

AVK doivent être débutées le plus précocement possible, de préférence dès le premier jour

B-2/ *Traitements thrombolytiques*

Le traitement thrombolytique demeure le traitement de première intention des EP à haut risque (hypotension ou état de choc)



Thrombolytiques validés dans le traitement de l'EP	
	Dose
Streptokinase	<ul style="list-style-type: none">• 250 000 UI IV en dose de charge sur 30 min, suivies d'une perfusion IV de 100 000 UI/h sur 12-24hOu 1,5 million UI IV sur 2h
Urokinase	<ul style="list-style-type: none">• 4 400 UI/kg IV en dose de charge sur 10 min, suivies d'une perfusion IV de 4 400 UI/kg/h sur 12-24hOu 3 millions UI IV sur 2h
rtPA	<ul style="list-style-type: none">• 100 mg IV sur 2hOu 0,6 mg/kg IV sur 15 min (max 50 mg)

Contre-indications absolues

- AVC hémorragique ou d'origine inconnue, quelle que soit son ancienneté
- AVC ischémique dans les 6 mois précédents
- Altération ou néoplasme du système nerveux central
- Traumatisme majeur, intervention chirurgicale, traumatisme crânien dans les trois semaines précédentes
- Hémorragie gastro-intestinale dans le mois précédent
- Risque hémorragique connu

Contre-indications relatives

- Accident ischémique transitoire dans les mois précédents
- Traitement anticoagulant oral
- Grossesse et première semaine post-partum
- Point de ponction non compressible
- Ressuscitation traumatique
- Hypertension artérielle réfractaire (TA systolique > 180 mmHg)
- Atteinte hépatique avancée
- Endocardite infectieuse
- Ulcère gastroduodénal actif

TABLEAU VII : Contre-indications de la thrombolyse.

Durée du TRT AC:

- **03 mois** : si cause réversible.
- **Plus de 03 mois** : si 1^{er} épisode d'EP spontanée (06 à 12 mois si idiopathique).
- **Indéterminée** : si 2^{ème} épisodes d'EP spontanée, thrombophile ou SAPL.
- **Kc**: HBPM jusqu'à guérison

AOD: anticoagulants oraux directs

	Phase aigue	Phase d'entretien
Dabigatran Pradaxa®	HBPM dose curative 5 – 7 jours	150 mg 2x/jour (110 mg 2x/jour)
Rivaroxaban Xarelto®	15 mg 2x/jour 3 semaines	20 mg 1x/jour (15 mg 1x/jour)

(..) en cas d'IR modérée (30-49 ml/mn).

B-3/Embolectomie

- Embolectomie chirurgicale après sténotomie et mise en place d'une dérivation cardio-pulmonaire: le tronc de l'artère pulmonaire et sa branche droite sont incisées permettant l'extraction du thrombus.

Indication : EP grave avec contre-indication ou d'échec de la thrombolyse.

B-3/Interruption de la veine cave inférieure :
en cas d'une EP ou thrombose veineuse avec contre-indication aux anticoagulants ; ou de récidive embolique prouvée sous traitement anticoagulant bien conduit.

Traitemen~~t~~ment préventif +++

la prévention de la thrombose veineuse profonde
en chirurgie,
en gynécologie obstétrique,
en traumatologie,
en médecine chez les cardiaques alités.

- * lever précoce,
- * la contention veineuse pré per et post opératoire
- * Actuellement les HBPM sont utilisées car leur efficacité est équivalente à celle de l'héparine non fractionnée et les risques hémorragiques plus faibles.
Les posologies varient avec le produit utilisé.

VII/Take home messages:

MTEV: pathologie fréquente et grave

Deux entités: TVP et EP

Triade de Virchow

Plusieurs facteurs favorisants

TRT: anticoagulant et bas de contention
prévention+++

Merci de votre attention

