



Université Alger1.Faculté de Médecine. Département de
Médecine. Cycle gradué
Module UMC

EMBOLIE PULMONAIRE

Dr. H. Yahiaoui
EPH. Kouba

PLAN

- OBJECTIFS
- INTRODUCTION .DEFINITION
- PHYSIOPATHOLOGIE
- FACTEURS DE RISQUES
- LES SCORES
- DIAGNOSTIC
- ETIOLOGIE
- EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- EXAMENS PARACLINIQUES
- STRATEGIE DIAGNOSTIQUE
- TRAITEMENT
- CONCLUSION

OBJECTIFS

- Savoir reconnaître les patients à risque de maladie thromboembolique veineuse(MTEV) en situation chirurgicale ou médicale afin de les faire bénéficier, si nécessaire, de la prophylaxie optimale .
- Savoir déterminer la probabilité clinique d'une embolie pulmonaire(EP)
- Savoir prescrire et hiérarchiser le bilan diagnostique d'une EP en fonction du terrain et des signes de gravité (algorithmes décisionnels)
- Connaître les éléments du bilan étiologique d'une EP
- Connaître les traitements anticoagulants disponibles selon le tableau clinique.

INTRODUCTION

- Les thromboses veineuses profondes (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont les deux manifestations cliniques d'une même entité, la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV).
- La MTEV est fréquente . Son incidence annuelle est de 1 à 2 pour 1000 habitants. La mortalité à 3 mois est de 10 à 15%.
- L'incidence annuelle de l'EP est de 60 pour 100 000 personnes.

INTRODUCTION :

- Les facteurs de risque de MTEV sont cliniques (transitoires ou persistants) et/ou biologiques (thrombophilies acquises ou héréditaires)
- Le risque de décès d'une EP est stratifié sur la tension artérielle, le score PESI et la présence d'une dysfonction cardiaque droite et/ou une élévation des biomarqueurs.

DEFINITION :

- C'est l'obstruction partielle ou totale de l'une des artères pulmonaires ou de l'une de ses branches par un caillot sanguin;
- Généralement , elle se produit suite à une thrombose veineuse profonde(TVP) du membre inférieur qui se détache du lit vasculaire et migre vers le cœur jusqu'aux artères pulmonaires .

PHYSIOPATHOLOGIE:

- L'immobilisation, au cours d'une hospitalisation, un plâtre du membre inférieur ou une restriction de mobilité transitoire au domicile sont des facteurs associés à la survenue de TVP des membres inférieurs ou d'EP.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Hypercoagulabilité

- Les déficits constitutionnels en inhibiteur physiologique de la coagulation, antithrombine, protéines C et S, sont découverts le plus souvent chez des patients ayant présenté un premier épisode thrombotique avant l'âge de 40 ans.

PHYSIOPATHOLOGIE :

- La stase veineuse et les lésions endothéliales prédisposent à la thrombose. La plupart des thrombi (fibrino-cruoriques) apparaissent au niveau des veines profondes des membres inférieurs et du pelvis.

PHYSIOPATHOLOGIE :

1-Conséquences hémodynamiques de l'embolie pulmonaire :

- L'obstruction brutale de la circulation pulmonaire par des thrombi provoque une:
 - augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP),
 - augmentation de la postcharge ventriculaire droite qui entraîne une dilatation du ventricule droit (VD)
 - augmentation du travail du VD et de la consommation en oxygène du VD,
 - ischémie du VD par écrasement des vaisseaux coronaires sous-épicaux, diminution de la contractilité du VD,
 - compression du VG par le VD diminution de la précharge du VG,
 - dans les cas les plus graves : bas débit cardiaque, hypotension artérielle et état de choc, voire arrêt cardiocirculatoire.

PHYSIOPATHOLOGIE :

- La réponse hémodynamique dépend de l'importance de l'embolie et de l'état cardiovasculaire préexistant. Le retentissement hémodynamique n'est patent chez le sujet sain que pour une obstruction de 50-60% du lit vasculaire pulmonaire ou lorsque surviennent des embolies répétées.

PHYSIOPATHOLOGIE :

2- CONSEQUENCES RESPIRATOIRES DE L'EP:

- Effet espace mort initial (territoires ventilés mais non perfusés), puis diminution de la ventilation dans les territoires embolisés et redistribution du débit de perfusion vers des territoires normalement ventilés aboutissant à un effet shunt (zones dont le rapport ventilation/perfusion est abaissé). L'hypoxémie est principalement expliquée par cet effet shunt.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Autres causes d'hypoxémie :

- Shunt droit gauche par réouverture du foramen ovale
- Altération de la diffusion alvéolo-capillaire en raison d'une diminution régionale du temps de transit capillaire
- Diminution du retour veineux secondaire à la chute du débit cardiaque (uniquement dans les EP graves).

FACTEURS DE RISQUE ACQUIS :

- **Majeurs (Odds ratio > 6) :**
- Chirurgie récente (< 3 mois) +
- Traumatisme des membres inférieurs (< 3 mois) +
- Hospitalisation pour affection médicale aiguë (< 3 mois)
- Cancer en cours de traitement +
- Syndrome des anti phospholipides +
- Syndrome néphrotique +

FACTEURS DE RISQUE ACQUIS :

MODERES ($2 < \text{Odds ratio} < 6$) :

- Contraception oestroprogestative(< 2 mois)
- Traitement hormonal substitutif (< 2 mois)
- Grossesse /post partum(< 2 mois)
- ATCD de MTEV
- Maladie inflammatoire digestive(crohn et rectocolite hémorragique)
- Insuffisance cardiaque congestive, IDM, insuffisance respiratoire aigue , AVC
- Age > 75 ans

FACTEURS DE RISQUE ACQUIS :

- **Faibles (Odds ratio < 2) :**
- Varices (insuffisance veineuse chronique)
- Obésité +
- Voyage prolongé > 6h

LES SCORES

REGLE PERC : est considérée négative lorsque la réponse à chacune des 8 questions est négative hors grossesse ,post partum et probabilité clinique faible

Age > 50 ans

- Fc > 100 battements par minute
- SpO2 < 95 % en air ambiant
- Episode d'hémoptysie
- Œdème unilatéral d'un membre inférieur
- Prise d'un traitement estrogénique
- Antécédent personnel de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire
- Hospitalisation pour traumatisme ou chirurgie sous AG dans les 4 semaines précédentes

SCORE PESI = index de sévérité de l'EP :

Age	+1 /An	+1 si âge >80
Homme	+10	
SaO2< 90%	+20	+1
PA Syst<100mmHg	+30	+1
FC> 110/min	+20	+1
FR > 30/ mn	+20	
Temp< 38°C	+20	
Tb des fct sup	+60	
Cancer	+30	+1
Insuffisance Card Chronique	+10	+1
Maladie respiratoire chronique	+10	

LES SCORES :

- **SCORE PESI:**
- 0 point= risque de mortalité à 30jours <1%
- ≥ 1 point = risque de mortalité à 30 jours 10,9%

SCORE DE PROBABILITE PRE-TEST:

- **Le score de Wells** est un score clinique comprenant sept variables

Lorsqu'il détermine une probabilité faible ou intermédiaire, combiné à un taux de D-dimères inférieur au seuil d'exclusion pour l'âge, il permet d'exclure une EP.

Lorsque la probabilité pré-test est élevée, la suite de la démarche diagnostique repose sur les examens morphologiques et la mesure des D-dimères est inutile.

SCORE DE WELLS

- Antécédents personnels d'EP ou TVP +1,5
- Chirurgie ou immobilisation < 4semaines +1,5
- Cancer actif +1
- Hémoptysie +1
- FC > 100/mn +1,5
- Signe de TVP +3
- Diagnostic alternatif –probable que celui d'EP +3

SCORE DE WELLS

- **PROBABILITE CLINIQUE :**

- Faible 0 – 1
- Intermédiaire 2- 6
- Forte ≥ 7

SCORE DE PROBABILITE PRE-TEST:

- **Le score de Genève simplifié** est un score clinique reposant sur huit variables

Il permet de classer les patients avec suspicion d'EP en probabilité faible, intermédiaire ou haute.

Lorsque la probabilité est faible ou intermédiaire et associée à un taux de D-dimères inférieur au seuil d'exclusion, l'EP peut être écartée .

SCORE MODIFIE SIMPLIFIE DE GENEVE

- Antécédents personnels d'EP ou TVP +1
- Chirurgie ou immobilisation < 4semaines +1
- Cancer actif +1
- Hémoptysie +1
- FC 75-94/mn +1
- FC \geq 95/mn +1
- Signe de TVP (œdème , douleur provoquée) +1

SCORE MODIFIE SIMPLIFIE DE GENEVE:

- **Probabilité clinique :**
- Faible 0- 1 (prévalence d'EP <10%)
- Intermédiaire 2- 4 (prévalence d' EP 30 à 40%)
- Forte ≥ 5 (prévalence d'EP >70%)

DIAGNOSTIC :

TROIS ÉTAPES :

- **1. SUSPECTER LE DIAGNOSTIC D'EP**
- **2. ETABLIR UNE PROBABILITE CLINIQUE D'EP**
- **3. CHOISIR UN EXAMEN PARACLINIQUE SELON LE NIVEAU
PROBABILITÉ CLINIQUE**

DIAGNOSTIC

- L'EP fait partie des diagnostics difficiles.
- La symptomatologie de l'EP n'est pas toujours explicite et les signes cliniques sont peu spécifiques.
- La grande iatrogénie des traitements anticoagulants justifie la nécessité d'obtenir un diagnostic de certitude, à fortiori chez les patients âgés à haut risque hémorragique.

DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic d'EP doit être établi dans les 24 heures au mieux (au plus tard <48h).
- Un **diagnostic de certitude** s'impose en raison du pronostic d'une EP non traitée et du risque hémorragique du traitement anticoagulant non justifié en l'absence d'EP.
- **Aucun examen ne permet isolément d'affirmer ou d'exclure avec certitude le diagnostic d'EP.** Le diagnostic d'EP est retenu sur les résultats combinés de la probabilité clinique et des examens paracliniques.

DIAGNOSTIC :

- **DOULEUR THORACIQUE (75%)**
- Elle traduit un infarctus d'un territoire pulmonaire distal sous pleural
- – douleur de type pleurale ; \pm augmentée à l'inspiration profonde, à la percussion ou à la pression des côtes, expectorations hémoptoïques (modérées) sombres, parfois accompagnées de fièvre (souvent modérée mais pouvant atteindre 39°)
- – diagnostic différentiel principal : pneumonie

DIAGNOSTIC :

- **DYSPNEE ISOLEE (20%)**
- Dyspnée souvent brutale, parfois progressive, l'examen clinique est souvent normal, la normalité de l'auscultation pulmonaire contrastant avec une dyspnée objectivement confirmée (tachypnée, désaturation) doit attirer l'attention+++.
- – **Diagnostics différentiels** : insuffisance cardiaque gauche (OAP) chez le sujet âgé ; syndrome d'hyperventilation ,accès d'angoisse.

DIAGNOSTIC :

- **ETAT DE CHOC (5%) :**
- avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque droite
- – une discordance entre la pauvreté de l'examen pulmonaire, une radiographie de thorax souvent peu perturbée (aspect de «détresse respiratoire avec poumons clairs») et la dyspnée est évocatrice du diagnostic d'EP.

DIAGNOSTIC :

- L'examen clinique peut retrouver une tachypnée, une tachycardie, des signes de TVP, des signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence des jugulaires, reflux hépato jugulaire), une auscultation normale le plus souvent (rarement crépitants si infarctus pulmonaire).
- L'examen clinique peut être normal.

ETIOLOGIE

- **BILAN ETIOLOGIQUE DEVANT UN EPISODE DE MTEV**

- **Recherche d'un cancer occulte (infraclinique)**

- Indication : **Toute MTEV**, surtout si MTEV après 60 ans et non provoquée
- Méthodes :
 - o Examen clinique complet avec touchers pelviens, interrogatoire,
 - o Radiographie pulmonaire, numération formule sanguine et vitesse de sédimentation.
 - o Mise à jour des dépistages recommandés dans la population générale (mammographie et frottis vaginal pour les femmes > 50 ans, PSA pour les hommes > 50 ans, coloscopie si cancer colorectaux familiaux connus)
 - o Pour tout autre examen paraclinique : jamais systématique et prescrit uniquement sur un signe d'appel clinique. Un bilan exhaustif (TDM, fibroscopies, marqueurs tumoraux...) n'est pas recommandé car coûteux, invasif et ne modifie pas le pronostic des patients.

ETIOLOGIE

- **Bilan de coagulation :**

Indications: 1er épisode de TVP proximale ou d'EP non provoquées avant 40-60 ans.

- Dosages:

- o Dosages de protéine C, de protéine S : en l'absence d'AVK ;
- o Dosage de l'antithrombine : en l'absence de traitement par héparines ou AOD
- o Recherche de mutation du facteur V (mutation Leiden) et du facteur II (mutation G20210A du gène de la prothrombine) : dosage possible quel que soit le traitement anticoagulant,
- o Recherche d'anticoagulant lupique (en l'absence d'anticoagulant) et d'anticorps anti cardiolipine et anti-2-glycoprotéine I (avec ou sans traitement).

ETIOLOGIE

- Dosages doivent être réalisés à 3 mois au moins après l'épisode de MTEV et doivent être répétés au moins une fois 3 mois plus tard pour un diagnostic de confirmation de syndrome des anti phospholipides.
- Pour les thrombophilies héréditaires : obtenir un consentement écrit des patients ou du responsable légal d'un mineur.

ETIOLOGIE

Utilité :

- o antithrombine, protéine C et S : intérêt pour la durée de traitement et dépistage des membres de famille au premier degré à risque

- o Mutation Leiden et prothrombine : utilité pour la durée de traitement si combinés, utilité modeste pour le dépistage familial

- o Syndrome des anti phospholipides : indication à un traitement anticoagulant pour une durée non limitée (risque veineux mais aussi artériel, mortalité accrue)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Radiographie de thorax, ECG et gaz du sang ne sont ni sensibles ni spécifiques du diagnostic d'EP.
- Leur **intérêt** réside surtout dans l'**élimination de diagnostics alternatifs** (radio et ECG).

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Chez les malades non transportables, il est suggéré de réaliser une échocardiographie au lit à la recherche d'une dilatation ventriculaire droite ou d'un diagnostic différentiel à l'état de choc (tamponnade, hypovolémie vraie ou relative, défaillance cardiaque).
- Dans ce cas, il est suggéré de retenir le diagnostic d'EP si une dysfonction du ventricule droit est mise en évidence.

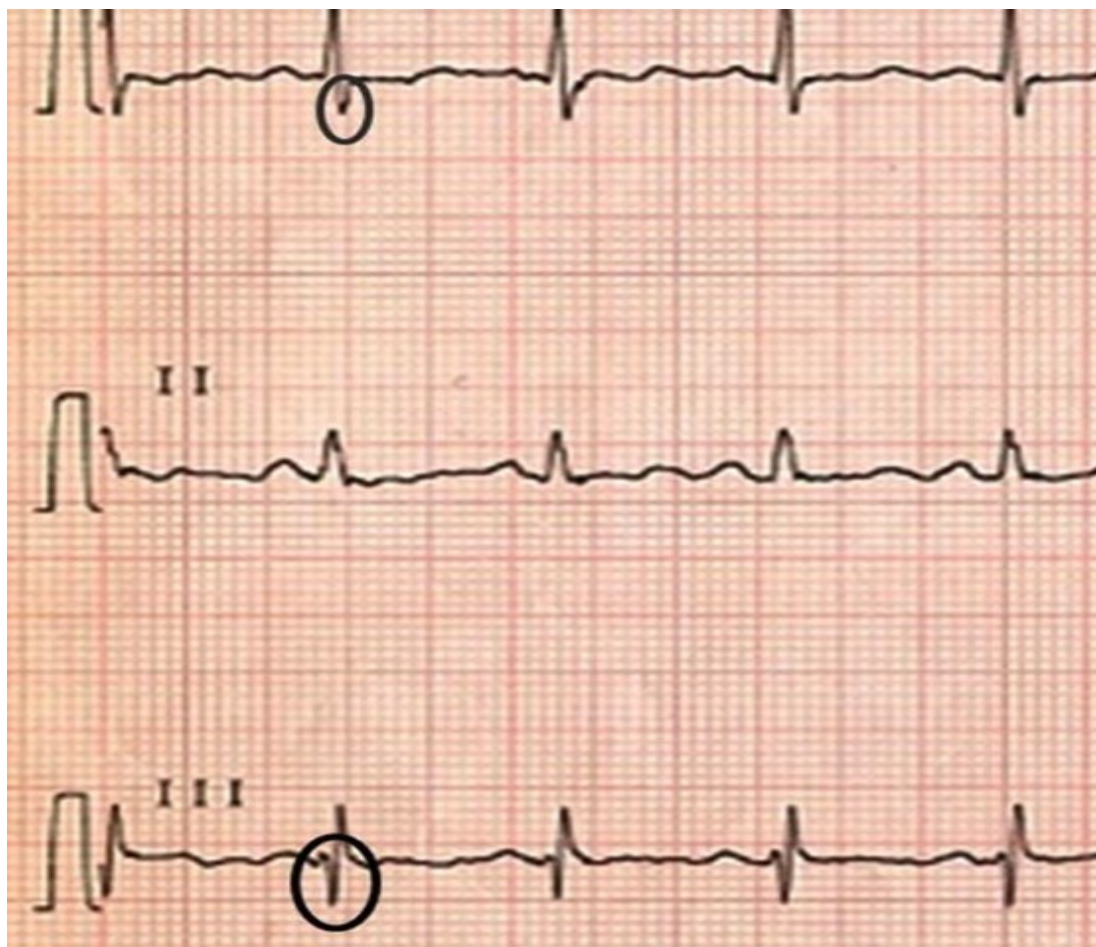
EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **Radiographie thoracique** : non spécifique, non sensible
 - peut être normale (dissociation clinico-radiologique)
 - atélectasie en bande ; épanchement pleural; ascension d'une coupole diaphragmatique ; infarctus pulmonaire (opacité alvéolaire périphérique, appuyée sur la plèvre, de petite taille); hyperclarté d'un hémichamp pulmonaire,
- – diagnostics différentiels : pneumonie, pneumothorax, fracture de côte.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **ECG** : Non spécifique , non sensible
 - peut être normal,
 - signe le plus fréquent : la tachycardie.
 - signes de sévérité (signes droits électrocardiographiques) qui ne conditionnent cependant pas la prise en charge thérapeutique : onde S en D1 et onde Q en D3 (« S1Q3 »), bloc de branche droit, déviation axiale droite
- – permet de rechercher les diagnostics différentiels : infarctus du myocarde, péricardite aiguë (liste non exhaustive)

ASPECT S1Q3 à l'ECG :



EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **Gaz du sang** : non spécifiques
- Hypoxémie, hypocapnie : aucune spécificité,
- Peuvent être normaux

EXAMENS PARACLINIQUES

- **Si la probabilité clinique est non forte après calcul des scores**
- Dosage des D-dimères :
 - si négatifs, le diagnostic d'EP est écarté
 - si positifs : compléter la stratégie par des examens morphologiques.
- **Si la probabilité clinique est forte**
Pas de dosage des D-dimères et réalisation directement d'un examen morphologique.

EXAMENS PARACLINIQUES :

- **D-dimères**
- Les D-dimères sont des produits de dégradation spécifiques de la fibrine, formés sous l'action protéolytique de la plasmine. Une augmentation du taux circulant de D-dimères traduit un processus de fibrinolyse réactionnelle à une activation de la coagulation.

EXAMENS PARACLINIQUES

- Les D-dimères sont élevés dans de nombreuses situations (cancer, infections, chirurgie, traumatisme, grossesse...)
- Si la probabilité clinique est forte ou si D-dimère positifs avec probabilité clinique non forte on pratique les examens morphologiques.

D.dimère

Un test de D-dimères négatif est défini par :

- o **Avant et à 50 ans : concentration plasmatique $< 500 \mu\text{g/L}$**
- o **Après 50 ans : $<$ seuil adapté à l'âge (âge $\times 10$) (ex : âge 78 ans, seuil à $780 \mu\text{g/L}$).**
- Les D-dimères sont élevés dans de nombreuses situations (cancer, infections, chirurgie, traumatisme, grossesse...)

D-dimères

À la phase aiguë d'un ETEV, en l'absence de traitement anticoagulant, il existe une augmentation des D-dimères circulants, résultant de l'activation de la coagulation : il s'agit d'un paramètre d'une excellente sensibilité, quel que soit l'âge.

- Leur élévation n'est pas spécifique d'un ETEV constitué.
- L'inflammation, un processus néoplasique, un hématome et l'insuffisance rénale sont autant de situations au cours desquelles il existe une augmentation des D-dimères.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

ANGIOSCANNER SPIRALÉ THORACIQUE MULTIBARETTE:

- **-Examen d'imagerie de 1ère intention** en raison de sa grande disponibilité, de son caractère non invasif et de ses très bonnes performances diagnostiques.

Visualise directement les thrombi dans les artères pulmonaires sous la forme de lacunes endovasculaires ou d'absence d'opacification d'une section artérielle pulmonaire .

- Sensibilité et spécificité de 95% : un angioscanner spiralé thoracique multi Barette négatif permet donc d'exclure le diagnostic d'EP sauf en cas de forte probabilité clinique. Dans cette situation, il est recommandé de compléter par un autre examen d'imagerie.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

- **Scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion**
- Une scintigraphie pulmonaire normale élimine l'EP quelle que soit la probabilité clinique (VPN = 96 %, sensibilité = 100%).
- En raison de son manque de disponibilité 24H/24 et du nombre important d'examens non diagnostiques, la scintigraphie est surtout utile en cas de contre-indication au scanner (insuffisance rénale, allergie vraie au produit de contraste).

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

- ***ECHOGRAPHIE VEINEUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS :***

- Chez un patient ayant une suspicion clinique d'EP (quelle que soit la probabilité clinique), la mise en évidence d'une **TVP proximale** (poplitée ou plus proximale) permet de poser le diagnostic d'EP et de prescrire le traitement anticoagulant sans faire d'angioscanner.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

- Le diagnostic de TVP repose sur l'absence de compression d'un segment veineux par la sonde d'échographie.
- **Spécificité excellente (97%) pour les veines proximales des membres inférieurs** chez un patient sans antécédent de TVP.
- Spécificité mauvaise pour les veines sous-poplitées et en cas d'antécédent de TVP
- La présence d'une TVP distale chez un patient ayant une suspicion clinique d'EP ne permet donc pas de confirmer le diagnostic d'EP. Il est alors nécessaire de compléter par d'autres tests.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

- Une échographie veineuse normale n'exclut pas le diagnostic d'EP (sensibilité 50%).
- La rentabilité diagnostique de l'échographie veineuse est faible mais augmente en cas de symptômes cliniques de TVP.
- Elle est utile en 1ère intention chez un patient suspect d'EP avec D-dimères positifs et avec une contre-indication au scanner ou ayant des signes cliniques de TVP

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

ECHOGRAPHIE CARDIAQUE :

- **L'échocardiographie n'est utile qu'en cas de suspicion d'EP à haut risque (en choc) chez un malade intransportable.** Dans ce cas, elle permet d'exclure les diagnostics alternatifs : une tamponnade, une dissection aortique, un infarctus du VD. Elle peut alors affirmer le diagnostic d'EP car la probabilité clinique d'EP est toujours forte dans cette situation.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES

ECHOGRAPHIE CARDIAQUE :

- Signes directs : thrombus dans les cavités cardiaques droites ou dans le tronc de l'artère pulmonaire (exceptionnel)
- Signes indirects : dilatation des cavités cardiaques droites, septum paradoxal, hypertension pulmonaire.

STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :

- **Etape la plus importante** de la stratégie diagnostique.
- Elle conditionne le choix des examens paracliniques en fonction de la conclusion posée à l'issue de l'examen clinique.
- Elle est établie soit de façon empirique, soit à l'aide d'un score. Tous les scores ont des performances identiques.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EP :

- Devant un patient suspect d'EP la démarche diagnostique doit être respectée afin de conserver les performances des tests proposés.
- La première étape repose sur l'évaluation de la probabilité clinique pré-test selon les scores de Wells ou de Genève révisé.
- Si la probabilité est faible ou intermédiaire, la mesure des D . dimères est indiquée.

Une mesure des D-dimères en dessous du seuil d'exclusion adapté à l'âge permet d'infirmer le diagnostic d'EP.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EP

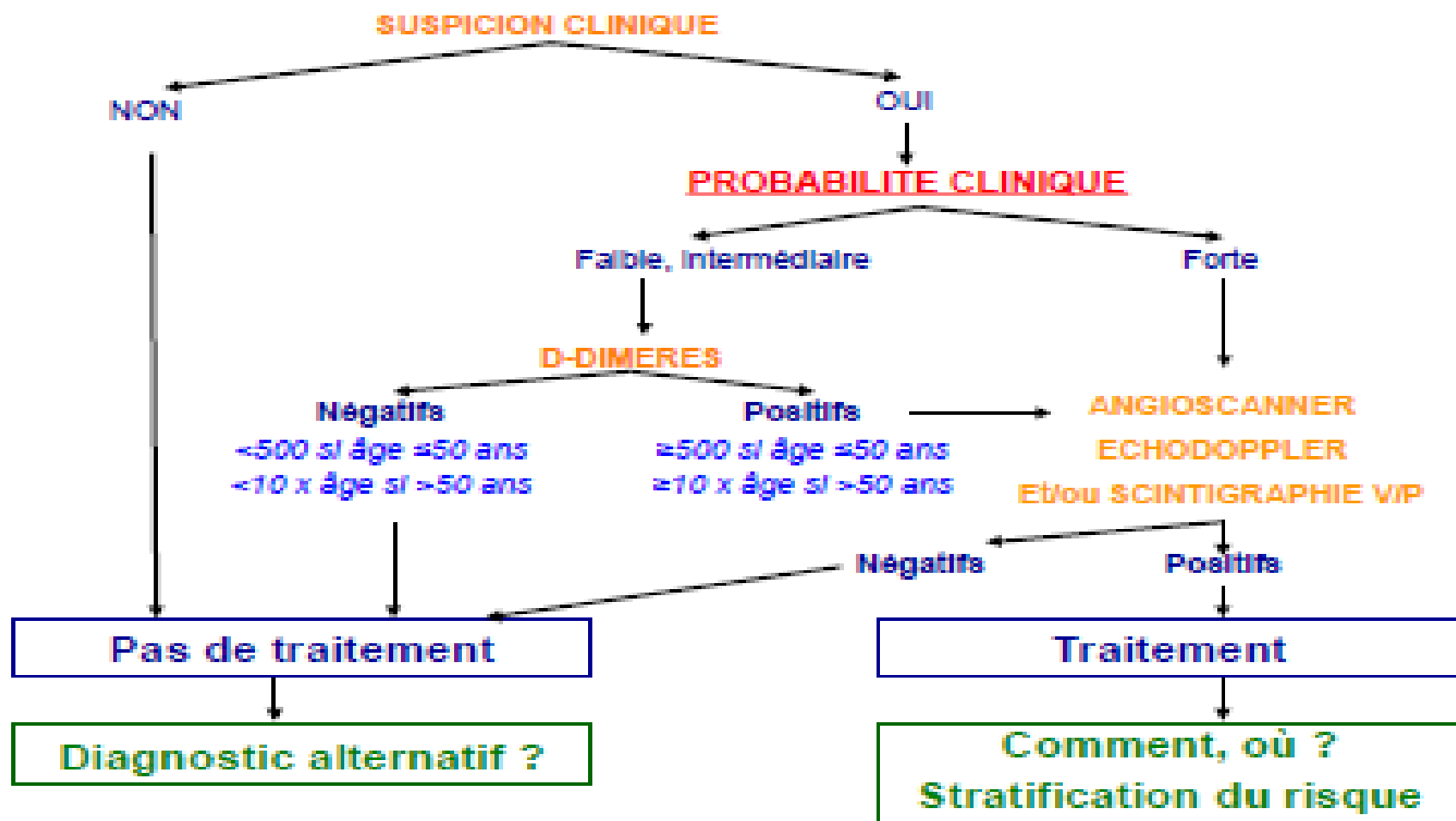
- Une mesure supérieure au seuil doit conduire à la réalisation d'examens morphologiques (angioscanner thoracique) ou à défaut, une imagerie fonctionnelle (scintigraphie V/P).
- En cas de contre-indication à l'injection de produit de contraste iodé et d'indisponibilité de la scintigraphie V/P, la réalisation d'un échodoppler veineux des membres inférieurs permet de conclure au diagnostic d'EP si à la présence de signes cliniques évocateurs d'EP, s'associe une TVP proximale des membres inférieurs.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EP

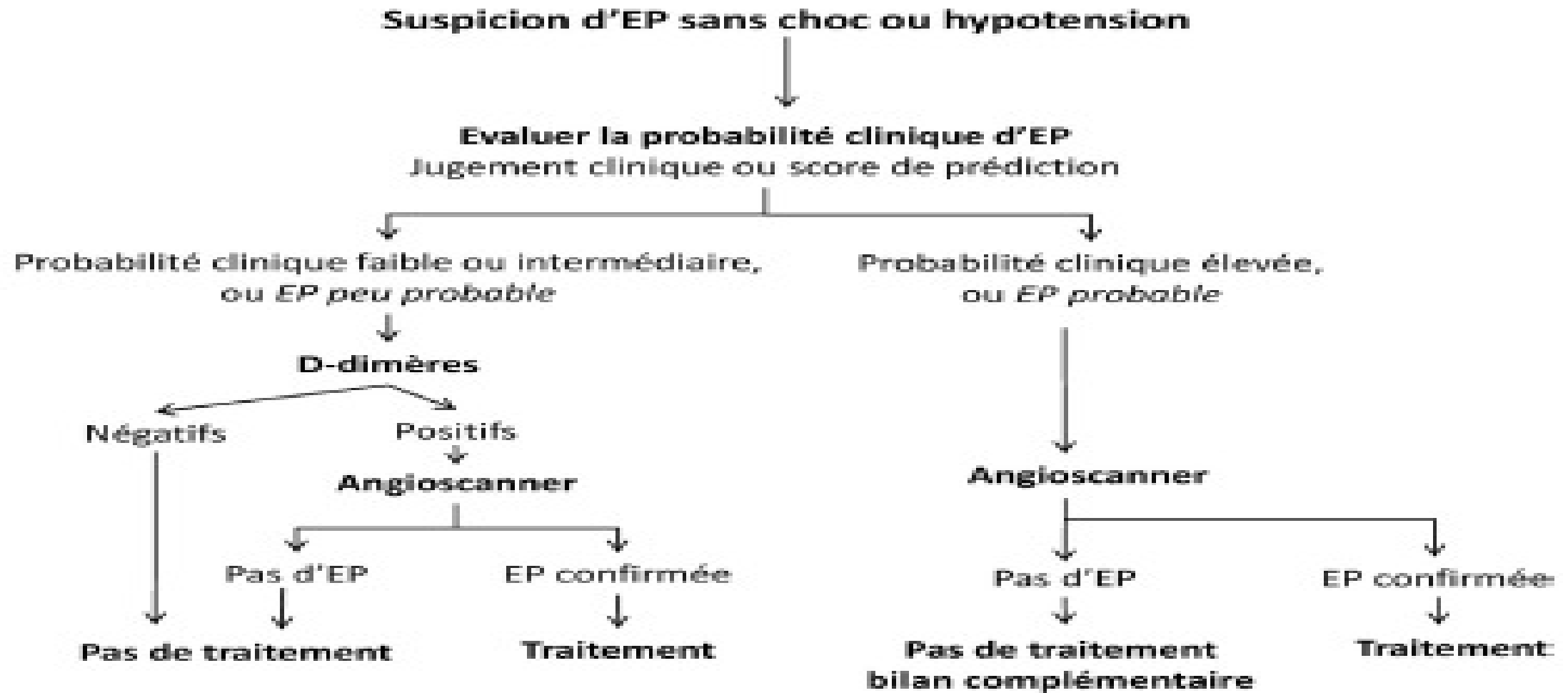
- En cas de défaillance hémodynamique chez un patient suspect d'EP, l'angioscanner doit être réalisé immédiatement si l'état du patient le permet.

S'il n'est pas disponible en urgence ou si le patient est instable l'échographie cardiaque par voie transthoracique est indiquée à la recherche d'une dilatation des cavités droites.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EP



STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EP



TRAITEMENT

- **TRAITEMENT CURATIF :**
- **La MTEV est une urgence thérapeutique.** Le traitement doit être institué dès la suspicion diagnostique sans attendre les résultats des examens complémentaires.
- Le traitement repose sur une **ANTICOAGULATION A DOSE EFFICACE.**

TRAITEMENT

- **Anticoagulants**
- Il existe 2 options de traitements :
 - soit un traitement par héparine avec relai précoce dès le 1er jour par antivitamine K (AVK)
 - soit un traitement par anticoagulant oral direct (AOD) d'emblée

TRAITEMENT

Relais Antivitamine K précoce (SINTROM)

- Débutés en même temps que le traitement injectable.
- Effet anticoagulant mesuré par l'INR (International Normalized Ratio)
- L'effet des AVK étant progressif (en général, l'INR est > 2 à partir de 4 à 5 jours), il est nécessaire de poursuivre les traitements injectables tant que l'INR n'est pas entre 2 et 3.
- L'INR thérapeutique sous AVK doit être compris entre 2 et 3.

TRAITEMENT

Le traitement injectable est arrêté si et seulement si 2 conditions sont obtenues:

- 5 jours minimum de chevauchement entre les AVK et le traitement anticoagulant injectable, ET 2 INR entre 2 et 3 à 24h d'intervalle.
- Inconvénients des AVK :
 - ■ nécessité de réaliser des dosages de l'INR,
 - ■ fenêtré thérapeutique étroite, variabilités inter et intra-individuelles des INR
 - ■ interactions médicamenteuses et alimentaires nombreuses

TRAITEMENT

LES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AOD)

- Propriétés du Rivaroxaban et de Apixaban :
- **Cible biologique unique** : ils inhibent spécifiquement et de façon réversible le facteur Xa
- Administration par **voie orale à dose fixe** sans contrôle biologique de l'effet thérapeutique.
- **Action rapide** (1 à 2 h) permettant **leur utilisation d'emblée** sans prescription initiale d'une héparine.
- une **demi-vie courte (10 à 12 heures)**
- une élimination en partie rénale : **contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère**

TRAITEMENT

FILTRE CAVE

- Deux indications sont reconnues :
 - CI absolue aux anticoagulants, temporaire ou prolongée : hématome intracrânien, hémorragie active digestive...
 - Récidive d'EP prouvée sous traitement bien conduit
- Les dispositifs d'interruption cave sont temporaires et peuvent être ôtés à distance si CI levée.

TRAITEMENT

TRAITEMENT FIBRINOLYTIQUE

- La thrombolyse permet une désobstruction vasculaire pulmonaire rapide (3h), avec une chute des résistances vasculaires pulmonaires et une amélioration du débit cardiaque.
- Risque d'hémorragie grave > à l'héparine (2% des patients avec hémorragies intracrâniennes).

TRAITEMENT

EMBOLECTOMIE CHIRURGICALE

- L'embolectomie sous circulation extra-corporelle est une technique d'exception indiquée dans :

■ les EP graves s'aggravant malgré un traitement médical optimal du choc et la fibrinolyse

■ les EP graves avec CI absolue à la fibrinolyse (post-opératoire immédiat par exemple)

TRAITEMENT

CONTENTION VEINEUSE:

- L'intérêt d'une contention veineuse (appelée encore compression veineuse) est débattu.
- Indiquée pour une TVP isolée ou une EP avec TVP, non indiquée pour une EP sans TVP.
- Il est recommandé de la porter pendant 2 ans.

TRAITEMENT

- **LEVER PRÉCOCE**
- Il n'existe aucune recommandation imposant un alitement des patients ayant une EP ou une TVP. Au contraire, le lever précoce potentialise la fibrinolyse physiologique. En pratique, lever précoce 1 heure après l'initiation d'un traitement anticoagulant à dose efficace (héparine ou AOD d'emblée) si l'état clinique le permet. Alitement en cas de choc ou de nécessité d'oxygénothérapie.

DUREE DU TRAITEMENT

Durée 3 mois :

- 1ère EP ou TVP proximale provoquée par un facteur majeur transitoire.
- En présence d'un risque hémorragique élevé.

Durée 6 mois :

- 1ère EP non provoquée : 6 mois minimum voire durée non limitée si risque hémorragique faible ou modéré ;
- si facteur mineur transitoire (avion > 6 heures, entorse non plâtrée)
- EP et facteur persistant comme le cancer ou les maladies inflammatoires digestives chroniques: 6 mois minimum et tant que la maladie persiste ou demeure sous traitement

DUREE DU TRAITEMENT

- **Durée non limitée :**

- EP non provoquée, récidivante et si risque hémorragique faible ou modéré
- EP à haut risque ou si thrombophilie majeure (déficit en antithrombine, protéine C ou S, syndrome des anti phospholipides).

TRAITEMENT

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE :

- Prophylaxie post-opératoire
- Prophylaxie en milieu médical

CONCLUSION :

- Pour le médecin, la prise en charge prophylactique ou curative de la MTEV reste un défi d'actualité.
- Les récentes avancées thérapeutiques sont certaines. Cependant, l'identification des patients à risque thrombotique mais aussi hémorragique, le respect des recommandations et contre indications est indispensable.

Un diagnostic de certitude est requis afin de ne pas exposer le patient à la iatrogénie du traitement anticoagulant sans bénéfice attendu.

yahiaouih@hotmail.fr

MERCI