

Cours De Résidanat

Sujet: 51

Maladies veineuses thrombo-emboliques

Physiopathologie, Diagnostic, Traitement

OBJECTIFS :

1. Décrire l'**étiopathogénie** et les conséquences **physiopathologiques** de la maladie veineuse thrombo-embolique (MVTE).
2. Citer les **facteurs de risque** de la MVTE.
3. Evoquer à partir des données de l'**anamnèse** et de l'**examen** physique le **diagnostic** de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire.
4. Hiérarchiser la prescription des **examens paracliniques** d'une MVTE en fonction du terrain et des signes de gravité en vue de **confirmer le diagnostic**.
5. Établir le **diagnostic étiologique** de la MVTE à partir des données de l'anamnèse, de l'examen physique et des examens paracliniques.
6. Décrire les **formes cliniques** (symptomatiques, topographiques et selon le terrain) de la MVTE.
7. Décrire les **complications** de la MVTE à court, à moyen et à long terme.
8. Citer les **diagnostics différentiels** d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.
9. Planifier le **traitement** curatif, préventif et la surveillance de la MVTE.
10. Décrire les principales **interactions médicamenteuses** des anticoagulants.

PLAN

1. Introduction
2. Définition (objectif 1)
3. Physiopathologie (objectif 1)
4. Diagnostic (objectif 3, 4, 8)
5. Formes cliniques (objectif 6)
6. Diagnostic étiologique (objectif 2, 5)
7. Complications (objectif 3, 7)
8. Traitement (objectif 9, 10)
9. Conclusion

1. INTRODUCTION

La maladie veineuse thrombo-embolique (MVTE) est une pathologie fréquente à laquelle tout praticien, qu'il soit généraliste ou spécialiste, est fréquemment confronté. La MVTE regroupe la thrombose veineuse profonde (TVP) et son risque vital immédiat **l'embolie pulmonaire (EP)**. Il s'agit d'une pathologie plurifactorielle (thrombophilie biologique, stase veineuse, circonstances favorisant multiples) qui accompagne le plus souvent une autre pathologie. La MVTE est une pathologie fréquente et grave. Elle constitue une importante cause de morbidité et de mortalité avec une incidence moyenne annuelle > 1 par 1000 personnes/année. L'échographie doppler permet d'affirmer le diagnostic de TVP. La tomodensitométrie spiralée constitue l'examen de référence pour le diagnostic de l'EP. Le pronostic vital est menacé à court terme par le risque d'embolie pulmonaire et à long terme par le risque de survenue de syndrome post-phlébitique. Le traitement repose sur la prévention des récurrences par les anticoagulants et la prévention des séquelles veineuses par les bas de contention élastique et les mesures d'hygiène de vie. Les anticoagulants nécessitent une surveillance clinique et biologique afin de limiter au maximum leurs effets indésirables, essentiellement représentés par le risque hémorragique.

2. DÉFINITION

La thrombose veineuse (TV) se définit comme une obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal résultant d'une coagulation de sang dans une lumière veineuse.

L'EP est la conséquence de l'obstruction des artères pulmonaires ou de leurs branches par des thrombi. Elle est le plus souvent secondaire à une TVP.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

3.1. ÉTIOPATHOGÉNIE DE LA MALADIE VEINEUSE THROMBO-EMBOLIQUE :

C'est au pathologiste berlinois Rudolph Virchow au milieu du XIX^e siècle que revient le mérite d'avoir décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses dans une triade qui porte son nom (figure 1) :

- Ralentissement de l'écoulement sanguin (stase sanguine)
- Altération de la paroi vasculaire ou facteur pariétal (lésion pariétale)
- Modification de l'hémostase (hypercoagulabilité ou thrombophilie)

Au cours de certaines pathologies, la thrombose peut être secondaire à plusieurs de ces mécanismes en même temps.

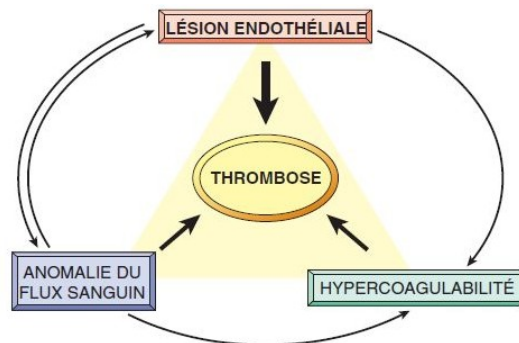


Figure 1 : Triade de Virchow

3.1.1 Stase : ralentissement de l'écoulement sanguin

La stase joue un rôle essentiel en favorisant l'accumulation des facteurs de la coagulation. Elle peut être en rapport avec un alitement, une immobilisation prolongée, une insuffisance veineuse chronique ou secondaire aux compressions extrinsèques (adénopathies, cancers digestifs ou pelviens).

3.1.2. Lésion endothéliale : altération de la paroi du vaisseau

La stase induit une hypoxie locale qui génère des lésions endothéliales favorisant l'adhérence de plaquettes et de leucocytes conduisant à la thrombose.

Certaines pathologies peuvent entraîner des lésions endothéliales même en absence de stase, c'est le cas par exemple des vascularites.

3.1.3. Anomalies de l'hémostase :

La coagulation est une succession de réactions enzymatiques permettant une activation de zymogènes (facteur XII, XI, IX, et II) qui vont aboutir, au sein de complexes enzymatiques contenant du calcium et des phospholipides, à la génération de la thrombine (figure 2). La thrombine va activer le fibrinogène circulant pour former un réseau de fibrine insoluble qui participera, avec les globules

rouges et les plaquettes, à la formation de thrombus. Le facteur V activé (Va) et VIIIa contribuent à amplifier la génération de thrombine qui va exercer un feed back positif sur sa propre génération. Cependant, la thrombine exerce un contrôle indirect sur ce feedback puisqu'elle active le système PC-PS-Thrombomoduline qui inactive les facteurs Va et VIIIa.

La coagulation est contrôlée par des inhibiteurs. Un déficit héréditaire en inhibiteur de la coagulation (antithrombine, PC, PS), ou une anomalie responsable d'une accélération de la génération de thrombine peuvent être la cause, ou du moins constituer un facteur de risque de survenue de thrombose.

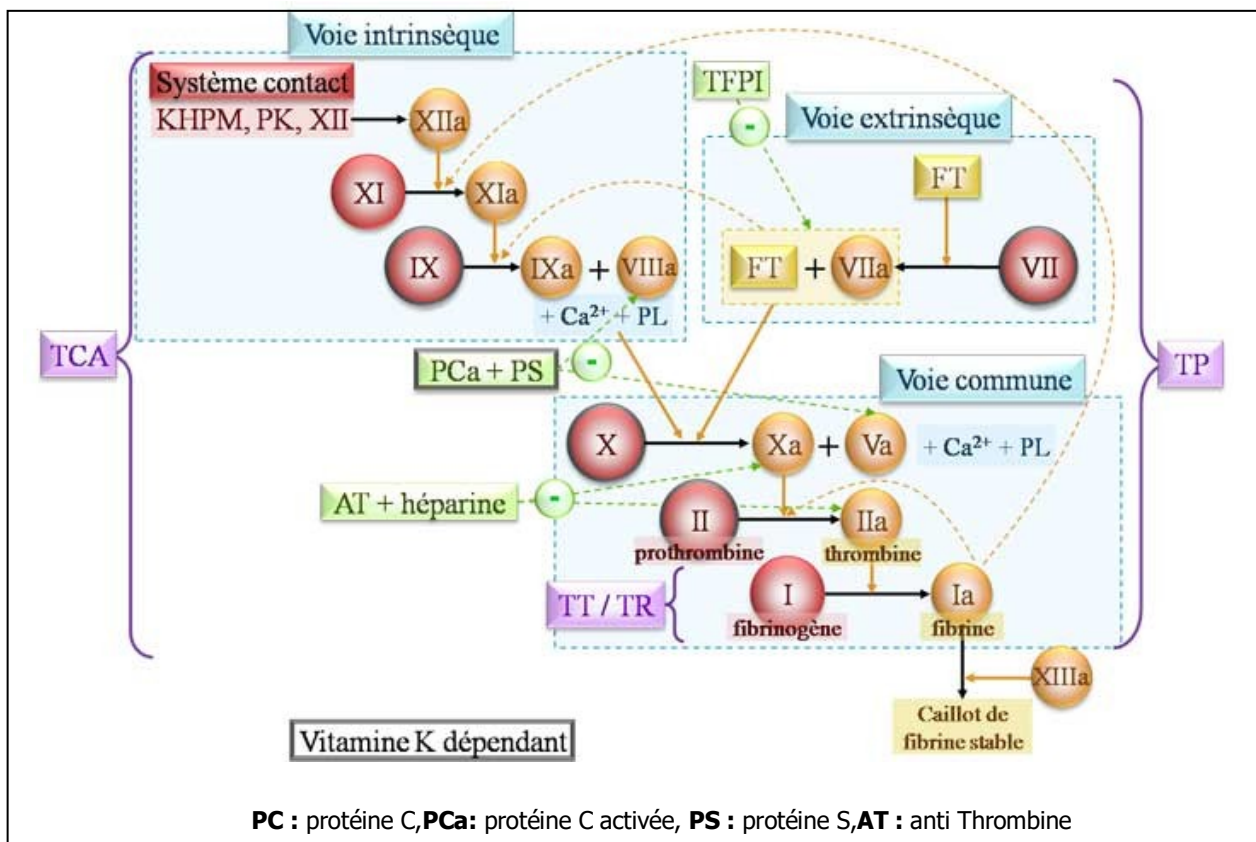


Figure 2 : Schéma de la coagulation et de ses systèmes régulateurs

- **L'antithrombine** : C'est le principal inhibiteur physiologique de la coagulation. C'est une glycoprotéine synthétisée par le foie. Elle agit essentiellement sur la thrombine mais aussi sur le facteur X activé (Xa) et les facteurs IXa, XIa et XIIa. L'antithrombine est aussi le cofacteur de l'héparine, sa présence est indispensable pour son activité anticoagulante.

- **La protéine C** : La protéine C est un inhibiteur physiologique de la coagulation, vitamine K dépendant, synthétisée par le foie. Elle circule dans le sang sous forme inactive. Elle est activée par le complexe thrombine-thrombomoduline. La protéine C activée, inactive les facteurs V et VIII

activés. Cette inactivation est accélérée par la présence de calcium et de phospholipides et potentialisée par la présence d'un cofacteur : la protéine S.

- **La protéine S** : La protéine S est une glycoprotéine, vitamine K dépendante, synthétisée par le foie. Elle a une activité de cofacteur de la protéine C activée. Elle favorise sa fixation aux phospholipides et est donc nécessaire à l'expression de l'activité anticoagulante de la protéine C activée, augmentant ainsi le taux d'inactivation des facteurs Va et VIIIa dans la cascade de la coagulation.

- Progression du thrombus initial :

Les thrombi veineux sont constitués essentiellement de fibrine et de globules rouges avec un contenu en plaquettes et leucocytes variable.

Ils se développent préférentiellement au niveau des valvules veineuses, région où la stase est importante en raison de flux rotatoires de faible vélocité (figure 3).

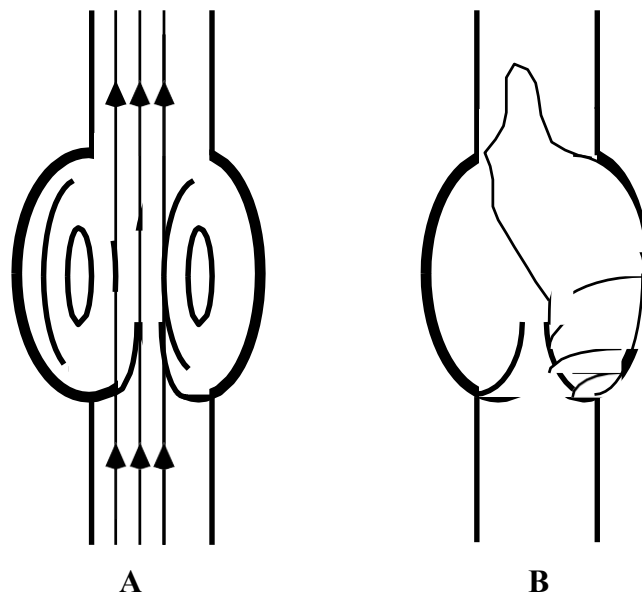


Figure 3 : A. Schéma du flux circulaire d'une valvule veineuse

B. Progression du thrombus par strates successives

Une fois le thrombus formé, sa progression s'effectue ensuite vers le centre de la lumière par strates successives. Des couches de fibrine et de globules rouges sont successivement apposées, séparées par de minces dépôts de plaquettes formant les lignes de Zahn, qui témoignent de la progression par strates successives du thrombus rouge. Quand la lumière veineuse est complètement occluse,

l'absence de flux aboutit à la progression rapide de thrombus vers l'amont et l'aval. Initialement, le thrombus n'adhère pas à la paroi vasculaire et son extrémité supérieure peut même flotter librement dans la lumière veineuse et pouvant être responsable d'embolie pulmonaire. Par la suite l'évolution se fait vers la rétraction et l'épaississement de la paroi veineuse et à la destruction du jeu des valvules responsables de la survenue de la maladie veineuse post-thrombotique par incontinence valvulaire.

3.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE :

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

3.2.1. Conséquences hémodynamiques de l'EP :

L'obstruction brutale de la circulation pulmonaire par des thrombi provoque une :

- Augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de la post-charge du ventricule droit (VD) qui entraîne une dilatation du VD, une 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 avec diminution de la précharge du VG responsable d'un bas débit cardiaque, hypotension artérielle et état de choc

La réponse hémodynamique dépend de la gravité de l'embolie et de l'état cardiovasculaire préexistant. Le retentissement hémodynamique est observé en cas d'obstruction du lit vasculaire pulmonaire d'au moins 50 à 60% ou en cas d'embolies répétées.

3.2.2. Conséquences 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 ou par diminution de l'admission veineuse secondaire à la chute du débit cardiaque (uniquement dans les EP graves).

4. DIAGNOSTIC POSITIF DE LA THROMBOSE VEINEUSE

Le diagnostic de MVTE est évoqué dans deux situations : suspicion de TVP ou suspicion d'EP.

4. 1. Présentation clinique

Type de description : Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs non compliquée (Phlegmatia Alba Dolens).

On distingue les TVP proximales de siège sus-poplitée (veine poplitée, fémorale, iliaque ou cave) et les TVP distales de siège sous-poplitée (veines jambières : tibiale antérieure ou postérieure et péronières ; veines surales : veine soléaire).

- Signes locaux :

- **Douleur :** les douleurs peuvent siéger sur un trajet veineux, au mollet, au niveau de l'aîne ou de la cuisse. La douleur du mollet peut être spontanée ou provoquée à la palpation du mollet et surtout à la dorsiflexion du pied (signe de Homans présent dans 60% des cas, peu spécifique et peu sensible). L'intensité de la douleur est variable allant d'une simple gêne à une impotence fonctionnelle. La douleur représente souvent le premier signe d'appel.
- **Œdème** ferme, prenant peu ou pas le godet, limité au mollet ou remontant à la cuisse. Le siège de l'œdème est conditionné par celui de la thrombose, l'œdème peut être localisé au mollet (phlébite surale), à la jambe (poplité) ou remontant jusqu'au pli de l'aîne (fémoro-iliaque). L'œdème est d'intensité variable, souvent discret et ne se traduisant que par une diminution du ballotement du mollet. (Son importance est appréciée par la mesure comparative des circonférences des mollets, des chevilles ou des cuisses à la recherche d'une asymétrie).
- **Signes inflammatoires** avec augmentation de la chaleur locale et dilatation veineuse superficielle avec constitution d'une circulation veineuse collatérale par obstruction d'un réseau veineux profond.

Les signes cliniques de la TVP ne sont pas spécifiques, sont inconstants et peuvent manquer. Ils ne sont pas fiables et ont une mauvaise sensibilité car trop souvent absents dans les formes asymptomatiques et une faible spécificité car peuvent évoquer d'autres affections. Chacun de ces signes peut être isolé. Lorsqu'ils sont associés, leur valeur diagnostique est majorée. L'examen doit être toujours comparatif par rapport au membre controlatéral.

La présence de l'un de ces signes va permettre d'évoquer une thrombose veineuse, la présence de plusieurs signes à la fois est fortement évocatrice de thrombose veineuse, mais ne peut pas faire retenir le diagnostic.

- Signes généraux :

- **Fièvre** : elle peut osciller d'une simple fébricule à une hyperthermie pseudo-septicémique qui est exceptionnelle.
- **Pouls** : le pouls s'accélère mais beaucoup plus que ne voudrait la température, sa fréquence croît de jour en jour réalisant le « pouls grim pant de Mahler ».

4. 2. Evaluation de la probabilité clinique :

Compte tenu des limites de l'examen clinique, la faible spécificité et sensibilité des différents symptômes et anomalies cliniques, toute suspicion clinique de TVP doit faire appel à une évaluation de la probabilité clinique afin d'affiner le degré de suspicion clinique à l'aide de scores.

Le score de Wells est utilisé pour l'évaluation de la probabilité clinique de TVP (Tableau 1). Il tient compte des symptômes, des anomalies de l'examen physique et des facteurs de risque. Cette évaluation permet de classer le patient dans un groupe correspondant à une certaine prévalence de TVP.

Tableau 1 : Score de probabilité clinique de TVP selon Wells

Variable clinique	Points
Cancer actif (en cours de traitement, traitement <6 mois ou palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs	1
Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure récente de moins de 12 semaines nécessitant une anesthésie générale ou régionale	1
Douleur localisée sur le trajet d'une veine profonde	1
Augmentation de volume de tout le membre inférieur	1
Augmentation de volume du mollet dépassant de plus de 3cm celui du côté asymptomatique (mesure à 10cm sous la tubérosité tibiale)	1
Œdème prenant le godet confiné au membre inférieur symptomatique	1
Circulation collatérale veineuse superficielle (non variqueuse)	1
Antécédents de thrombose veineuse profonde documentée	1
Alternative diagnostique au moins aussi probable que le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde.	-2
L'estimation de la probabilité clinique de thrombose veineuse profonde selon le score de Wells initial est comme suit :	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ score <0 : probabilité faible ▪ score 1-2 : probabilité intermédiaire ▪ score > 3 : probabilité forte 	

4.3. Diagnostic paraclinique :

Une fois évoqué par le clinicien, le diagnostic de TVP doit être confirmé par méthode objective. Tout retard ou toute erreur diagnostique peut exposer à des complications graves soit emboliques (diagnostic par défaut) soit iatrogéniques (diagnostic par excès).

L'établissement de la probabilité clinique permet de guider le choix des examens complémentaires (Figure 4).

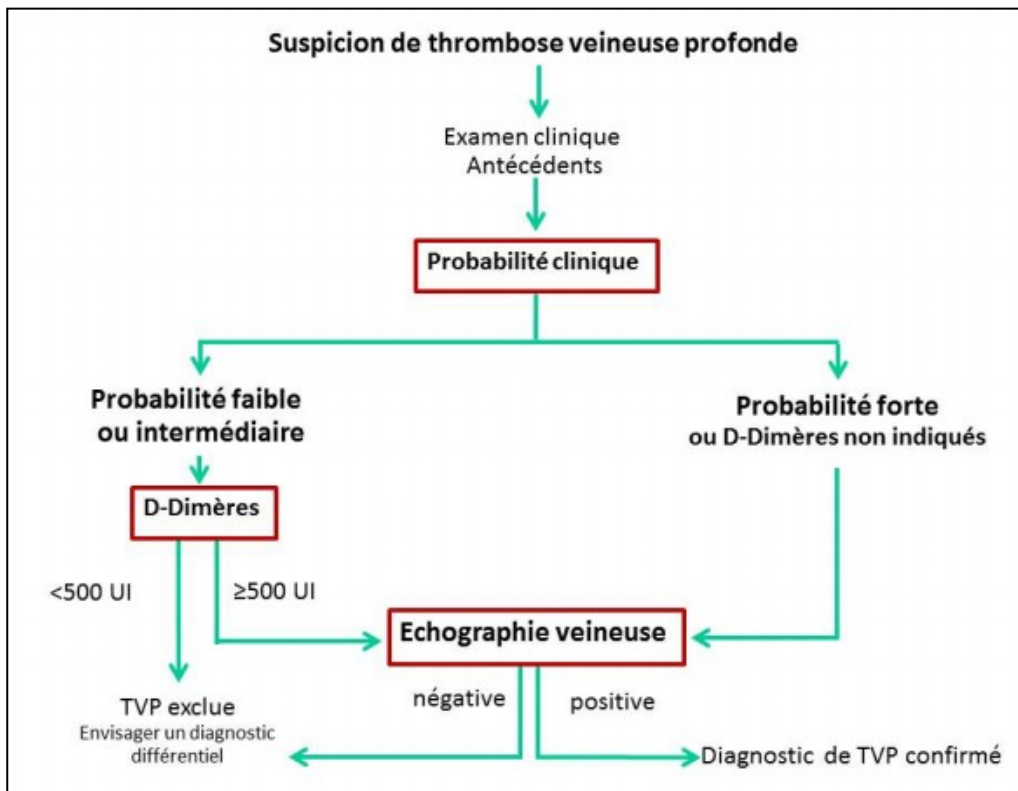


Figure 4 : Stratégie diagnostique de la TVP

- Echo-doppler veineux des membres inférieurs :

C'est l'examen de référence, le « gold standard » pour faire le diagnostic positif. C'est un examen anodin, indolore, reproductible, réalisable au lit du malade. Une TVP se traduit au doppler par des signes directs ou indirects.

Les signes directs correspondent à la visualisation du thrombus sous forme d'une zone ou d'un matériel hyper échogène endoluminal, fixe, adhérent à la paroi veineuse ou mobile flottant dans la lumière.

Les signes indirects sont à type d'incompressibilité de la veine à l'appui de la sonde, une diminution ou une abolition du signal doppler spontané ou provoqué lors des manœuvres dynamiques ou un remplissage partiel voire une absence de remplissage au sein du thrombus en doppler couleur.

L'examen offre une sensibilité et une spécificité avoisinant 95% (l'appareillage doit être de bonne technicité (haute résolution et sonde adaptée) et l'opérateur doit être expérimenté (examen opérateur dépendant)).

- Dosage des D-dimères :

Les D-dimères (produits de dégradation de la fibrine issus de la formation puis de la lyse d'un thrombus évolutif) ont une excellente valeur prédictive négative. S'ils sont négatifs, le diagnostic de thrombose veineuse est très peu probable. Un test négatif permet d'exclure une TVP avec une valeur prédictive négative de 95% (risque d'erreur inférieure à 5% par le test ELISA).

Le seuil préconisé des D-dimères est inférieur à 500 ng/mL pour les sujets de moins de 50 ans et est à adapter à l'âge (âge x 10) au-delà de 50 ans (ex : âge 78 ans, seuil 780 µg/L).

Par contre leur spécificité est mauvaise (40%). En effet, les D-dimères peuvent être positifs dans plusieurs circonstances (Tableau 2).

Tableau 2 : Les causes d'élévation des D-Dimères

Physiologique	Pathologique
Age	Maladie thromboembolique veineuse
Grossesse	Ischémie myocardique
Période néonatale	Artériopathie périphérique
Période postopératoire	Insuffisance cardiaque
Populations noires	Fibrillation auriculaire
	Dissection aortique
	AVC
	Traitement thrombolytique
	Cancer
	Infections
	Traumatismes récents
	Hémorragies
	Hémolyse
	CIVD
	Insuffisance rénale et hépatique
	Hospitalisation
	Alitement

4.4. Diagnostic Différentiel :

Le diagnostic clinique de TVP, notamment distales, est peu fiable. Aucun des symptômes ou signes physiques n'est vraiment spécifique. Le diagnostic différentiel est celui d'une grosse jambe douloureuse avant la pratique d'une échographie doppler.

En effet, le bien classique signe de Homans n'est pas spécifique d'une TVP. Il peut être présent en cas de rupture du kyste poplité de Baker.

La douleur peut faire évoquer une sciatgie tronquée, un hématome, une déchirure musculaire, une lésion musculaire à type de myosite localisée du mollet, une tendinite...

L'œdème peut traduire une compression veineuse par adénopathie ou tumeur pelvienne, la présence d'un kyste synovial (de Baker), un lymphoedème ou un syndrome post-thrombotique.

Les signes inflammatoires sont retrouvés au cours d'un érysipèle, d'une lymphangite ou d'une cellulite inflammatoire.

Une dilatation des veines superficielles peut accompagner une insuffisance veineuse chronique ou une compression veineuse.

Il est dès lors évident qu'au-delà des différents diagnostics susceptibles d'être évoqués (Figure 5), toute suspicion doit être affirmée ou infirmée par les examens complémentaires appropriés.

- Étirement et déchirure musculaire
- Lymphangite / obstruction lymphatique
- Insuffisance veineuse chronique / varicosités
- Kyste de Baker
- Hématome

Figure 5 : Diagnostics différentiels de la thrombose de la veine poplitée

5. FORMES CLINIQUES

5.1. FORME SYMPTOMATIQUE :

Phlegmatia coerulea dolens ou Phlébite bleue : Le caractère très obstructif de la TVP, avec des signes inflammatoires et des œdèmes très importants au niveau d'un membre, peut être responsable d'une compression et d'un ralentissement artériel avec ischémie du membre (membre froid, cyanosé avec abolition des pouls). C'est une urgence vasculaire qui outre le traitement anticoagulant, nécessite une thrombectomie ou d'une aponévrotomie de décharge en urgence.

5.2. FORMES TOPOGRAPHIQUES :

5.2.1. Thromboses veineuses superficielles (TVS) :

Les circonstances de survenue les plus fréquentes d'une TVS au membre supérieur sont la mise en place d'un cathéter veineux, d'une injection intraveineuse de produit de contraste ou suite à un traumatisme. Aux membres inférieurs, la TVS survient souvent chez la femme ayant un terrain d'insuffisance veineuse avec varices et touche fréquemment la veine saphène interne. Les TVS méritent la même attention que les TVP isolées car les risques de complications emboliques et les étiologies des

TVS peuvent être comparables à ceux des TVP. Quand elle survient sur un réseau veineux sain, la TVS mérite une enquête étiologique similaire à une TVP. Le risque embolique est moindre qu'une TVP, mais ce risque existe particulièrement quand le thrombus est étendu ou qu'il est proche de la crosse de la saphène. D'autre part, une TVS peut être associée à une TVP méconnue, ou elle peut se compliquer de TVP si elle n'est pas bien prise en charge.

5.2.2. Thromboses veineuses des membres supérieurs :

Le tableau est habituellement évocateur avec des douleurs et un œdème douloureux d'un membre supérieur et d'apparition rapide initialement au niveau du dos de la main puis la face interne du bras puis le creux axillaire. Dans un deuxième temps apparaît une circulation collatérale du moignon de l'épaule et de la face antérieure du thorax. Les étiologies sont dominées par les thromboses sur cathéter, la pathologie néoplasique et les anomalies de l'hémostase (Tableau 3).

Tableau 3 : Causes des thromboses veineuses du membre supérieur

<p>Dispositifs intraveineux Dispositifs d'accès veineux implantables (DAVI), Pacemakers et défibrillateurs Cathéters d'hémodialyse Voies veineuses centrales</p>
<p>Cancers Compression veineuse par une masse cervicale ou thoracique Etat d'hypercoagulabilité lié à la néoplasie Etat d'hypercoagulabilité lié aux traitements</p>
<p>Traumatisme local Fracture de la clavicule déplacée Chirurgie de l'épaule</p>
<p>Syndrome d'hyperstimulation ovarienne</p>
<p>Thromboses veineuses profondes du membre supérieur induites par l'effort (syndrome de Paget-Schroetter) Effort intense (muscultation, port de charges lourdes sur l'épaule...) Effort répété du membre supérieur en hauteur ou en hyper abduction</p>
<p>Syndrome du défilé thoracique veineux Compression de la veine sous-clavière dans la pince costo-claviculaire, surtout évident en cas d'anomalie anatomique (cal osseux d'ancienne fracture claviculaire/costale, côte surnuméraire, anomalies d'insertion tendineuse...)</p>
<p>Idiopathiques Aucun facteur de risque identifiable</p>

5.2.3. Thromboses de la veine cave inférieure :

Elles peuvent être le résultat de l'extension d'un thrombus iliaque ou d'un thrombus veineux rénal ou elles peuvent elles-mêmes se compliquer d'une thrombose d'une veine rénale. Les signes cliniques peuvent être bilatéraux au niveau des deux membres inférieurs ou à bascule, notamment l'œdème peut être

étendu jusqu'aux cuisses. Une circulation veineuse collatérale superficielle peut être perçue au niveau abdominal. La thrombose peut être découverte uniquement à l'imagerie, car elle est habituellement non obstructive.

5.2.4. Thromboses de la veine cave supérieure :

Elles sont très souvent satellites d'une néoplasie profonde, d'une thrombose sur cathéter ; parfois elles sont dues à l'extension d'une TVP du bras, à une maladie de système ou une thrombophilie constitutionnelle ou acquise (maladie de Behçet, syndrome des antiphospholipides...). Elles se manifestent de manière progressive par une dyspnée, une toux, une saillie des jugulaires, un œdème en pèlerine, un comblement du creux sus-claviculaire, une circulation veineuse collatérale thoracique ou un œdème de la glotte. Elle est confirmée par l'angio-TDM thoracique.

5.2.5. Thromboses veineuses pelviennes :

Elles surviennent dans un contexte de chirurgie abdomino-pelvienne, de grossesse, de post-partum. Les signes cliniques, lorsqu'ils sont présents, sont pelviens (douleur utéro-vaginale, troubles urinaires, dysurie, ténesme rectal, syndrome sub-occlusif) ou généraux (fièvre). Le diagnostic est difficile car les veines thrombosées sont ovariennes, utérines, hypogastriques et pouvant s'étendre au réseau iliaque profond.

5.2.6. Thrombose des veines rénales :

Ces thromboses peuvent se présenter comme une douleur abdominale aiguë et/ou une douleur lombaire, une hématurie, une protéinurie, un rein palpable, ou être asymptomatiques. Les circonstances de survenue sont variables (cancer, abcès du rein, fibrose-rétro péritonéale, glomérulonéphrite extra-membraneuses...). Le diagnostic est fait par le doppler ou par le scanner.

5.2.7. Thromboses veineuses digestives :

Il peut s'agir d'une thrombose porte, d'une thrombose mésentérique ou d'une thrombose des veines hépatiques (syndrome de Budd-Chiari). Les signes cliniques peuvent être à type de tableau d'hypertension portale (splénomégalie, varices œsophagiennes, hépatomégalie..), d'infarctus mésentérique, d'anomalies du bilan hépatique. Les étiologies sont variables (maladie de Behçet, un syndrome myéloprolifératif, un cancer...).

5.2.8. Thrombophlébite cérébrale :

La thrombophlébite cérébrale, occlusion par un thrombus des sinus dure-mériens, des veines cérébrales superficielles ou profondes est une pathologie rare et grave par rapport aux sites habituels des thromboses. Elles peuvent être découvertes dans le cadre d'un tableau d'hypertension intracrânienne (céphalées, nausées, vomissements, œdème papillaire au FO). Le diagnostic est fait par l'angio-scanner ou l'angio-IRM cérébrale. Très souvent, différents facteurs sont intriqués et la recherche d'une étiologie doit être systématique. Chez la femme jeune, la prise d'oestro-progestatifs, la grossesse et le post-

partum occupent une place particulière. Parmi les causes locales, on décrit classiquement les infections, mais cette étiologie est devenue rare par la large utilisation des antibiotiques.

5.3. THROMBOSES VEINEUSES AU COURS DE LA GROSSESSE :

La grossesse est considérée comme un facteur de risque thrombotique.

Les signes cliniques sont difficiles à interpréter car les symptômes de TVP sont souvent présents chez la femme enceinte (œdème d'un membre, dilatation veineuse...). L'utilité des D-Dimères est limitée en cas de grossesse, le diagnostic sera confirmé par échographie doppler (sans danger pour le fœtus).

6. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

6.1. ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE :

Elle ne doit en aucun cas retarder la mise en route d'un traitement anticoagulant. Il s'agit d'une étape incontournable, indispensable et impérative car elle permet de préciser la durée du traitement anticoagulant et peut mettre en évidence des pathologies méconnues avant la survenue de thrombose telle qu'un cancer ou un syndrome des antiphospholipides. La MVTE est une maladie multifactorielle. Parmi les facteurs étiologiques, il est commode de distinguer les facteurs de risque transitoires (Tableau 4), correspondant aux événements déclenchants (circonstances à risque) et les facteurs de risque permanents (Tableau 5), propres au patient. Il est à noter la coexistence de plusieurs facteurs de risque chez un seul patient et la synergie entre les facteurs de risque, dont l'interaction est additive.

Tableau 4 : Facteurs transitoires

Facteurs transitoires, Situations à risque	
Chirurgie	Orthopédique, abdominale lourde, arthroscopie du genou, neurochirurgie
Traumatisme	Fractures, contusions, entorses
Obstétrique	Grossesse Accouchement Césarienne Post-partum Avortement
Immobilisation	Alitement prolongé Paralysie Immobilisation plâtrée Voyage prolongé

Tableau 5 : Facteurs permanents liés au patient

Facteurs permanents liés au patient	
Âge	Risque progressivement croissant
Thrombophilies constitutionnelles	Déficit en Antithrombine, Protéine S, Protéine C Résistance à l'action de la protéine C activée ou mutation Leiden du Fact V Mutation 20210 du gène de la prothrombine Hyperhomocystéinémie
Thrombophilies acquises	Syndrome des antiphospholipides Syndrome néphrotique Antécédent de maladie thromboembolique veineuse Cancer en évolution et leucémie, syndrome Myéloprolifératif
Maladies inflammatoires	Infections chroniques Infection SARS-COV-2 Entéropathie inflammatoire chronique Maladie de Behçet Lupus érythémateux systémique Thromboangéite oblitérante de Léo Buerger
Médicaments	Contraception orale oestroprogestative Traitement hormonal substitutif de la ménopause Thrombopénie induite à l'héparine Chimiothérapie, tamoxifène, thalidomide, carbamazépine
Maladie Cardiovasculaire	Infarctus du myocarde Insuffisance cardiaque Artériopathie décompensée Cœur pulmonaire chronique Insuffisance veineuse chronique
Compression veineuse	Syndrome de Cockett Obésité

6.1.1. Anamnèse :

L'interrogatoire est un temps capital. Il va permettre de rechercher des facteurs de risque ou des symptômes orientant vers des étiologies de thrombose veineuse. L'interrogatoire doit préciser :

- L'âge, la profession, les prises médicamenteuses, un voyage récent, une perte de déambulation ayant précédé l'épisode thrombo-embolique (par alitement et/ou immobilisation).
- Un contexte de chirurgie récente ou de traumatisme.
- Une grossesse ou le post-partum.
- Une contraception par œstroprogestatifs, un traitement hormonal substitutif de la ménopause.
- Des antécédents familiaux ou personnels de maladie veineuse thrombo-embolique.
- L'existence d'antécédents familiaux ou personnels de déficit constitutionnel en protéines inhibitrices de la coagulation.

- Des antécédents familiaux ou personnels de connectivite ou de vascularite.
- Un cancer évolutif connu, des antécédents de radiothérapie ou de chimiothérapie.
- L'existence d'antécédents ou de symptomatologie orientant vers : une maladie systémique (lupus, Syndrome des antiphospholipides), une vascularite (maladie de Behçet), une maladie inflammatoire chronique(MICI), une cause néoplasique ou infectieuse chronique.
- Des antécédents d'insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique.

6.1.2. Examen physique :

L'examen physique doit rechercher :

- Une obésité, une paralysie d'un membre inférieur.
- Une maladie post-phlébitique, des varices des membres inférieurs.
- Des lésions cutanées, des anomalies oculaires (uvéïte ou vascularite) orientant vers une connectivite ou une vascularite (maladie de Behçet).
- Des adénopathies, une organomégalie ou des masses abdominales ou pelviennes orientant vers une néoplasie ou une compression tumorale.
- Les touchers pelviens et l'examen des seins doivent être systématiques.

6.1.3. Examens complémentaires :

Les examens complémentaires à la recherche d'une étiologie d'une MVTE doivent être demandées selon les cas de présentation. Le bilan à faire ne pouvant être univoque. Seront proposés :

- Un bilan biologique : une numération de la formule sanguine, une vitesse de sédimentation, un dosage de la C-protéine réactive, une électrophorèse des protides, un bilan hépatique.
- La recherche d'hématurie ou de protéinurie.
- Une radiographie du thorax doit être systématique surtout chez les tabagiques.
- Des anticorps antinucléaires, les antiphospholipides, un bilan de thrombophilie constitutionnelle, une hyperhomocystéinémie seront demandés en fonction du contexte, et en particulier chez les sujets jeunes (âge ≤ 45 ans) et en cas d'antécédents familiaux ou personnels de MVTE.
- La pratique d'une fibroscopie œso-gastro-duodénale, d'une colonoscopie, d'une mammographie, d'un frottis cervico-vaginal, d'une échographie ou d'une tomodensitométrie abdominale et/ou pelvienne, le dosage des marqueurs tumoraux et la pratique de gestes invasifs (ponctions et biopsies) seront réalisés en fonction des autres éléments cliniques et paracliniques.

- Un test pathergique et un examen ophtalmologique seront demandés en cas de signes orientant vers une maladie de Behçet.
- Une cytométrie de flux serait réalisée en cas de thrombose digestive ou d'anomalies de l'hémogramme orientant vers une hémoglobinurie paroxystique nocturne.

6.2. FACTEURS DE RISQUE ET ÉTIOLOGIES :

Dans 30% des cas de thrombose veineuse, l'enquête étiologique peut rester négative, une surveillance s'impose.

6.2.1. Terrain :

-L'âge : une liaison positive indiscutable existe entre fréquence de la MVTE et âge. Le risque double à chaque décade après 40 ans.

-Les antécédents de TV, l'obésité ainsi que les antécédents d'insuffisance veineuse et de varices des membres inférieurs sont également des facteurs de risque.

-Le groupe sanguin O a été considéré comme étant protecteur vis-à-vis de la MVTE, ceci pourrait être lié à une moindre concentration de facteur VIII.

6.2.2. Facteurs favorisants (facteurs de risque transitoires) :

Il est important de rechercher les facteurs favorisants afin de les supprimer ou les éviter afin de limiter le risque de récurrence.

-L'alitement prolongé à domicile ou en milieu hospitalier, quelque soit sa cause.

-L'immobilisation plâtrée est un facteur de risque indéniable, mais ne doit en aucun cas dispenser d'une recherche étiologique.

-Les voyages aériens de longues distances et prolongés (plus que 6 heures de station assise).

-La chirurgie récente : Certaines circonstances chirurgicales sont à haut risque thrombogène. L'âge supérieur à 40 ans, l'alitement de plus de 5 jours, les antécédents de MVTE, la chirurgie orthopédique et carcinologique sont les facteurs prédictifs les plus importants de survenue de TVP en milieu chirurgical.

-La grossesse et le post-partum : à âges égaux chez deux femmes jeunes, la grossesse multiplie par 5 le risque de TVP, qui survient dans 80% des cas après la 28^{ème} semaine et surtout en post-partum. C'est la première cause de morbi-mortalité chez la femme enceinte.

La présence de ces facteurs de risque ne dispense pas de la recherche d'une autre étiologie sous-jacente.

6.2.3. Anomalies acquises de l'hémostase :

6.2.3.1. Néoplasies :

L'association existant entre la thrombose et le cancer est incontestable. Les thromboses peuvent compliquer aussi bien les cancers solides que les hémopathies malignes. La triade de Virchow constitue toujours un point de départ de l'approche du développement de la thrombose dans le

cancer. Il peut s'agir d'une hypercoagulabilité (hyperviscosité, agrégation plaquettaire, perturbation de la fibrinolyse, production de pro-coagulant..), d'une altération de la paroi vasculaire (cathéter, engainement vasculaire...), d'une stase (compression par une adénopathie ou une masse, alitement...). Le potentiel thrombogène est différent selon les types et les stades de cancer. Les cancers du pancréas et de l'estomac semblent venir en tête des néoplasies révélées par une TVP, mais presque tous les cancers peuvent s'associer à une thrombose. La thrombose peut survenir en cas de cancer connu, ou elle peut inaugurer le cancer. La recherche d'une néoplasie profonde se fait par un examen clinique (interrogatoire et examen physique complet, touchers pelviens..), biologique (une NFS, une calcémie, un bilan hépatique, une PSA...), une imagerie (radiographie du thorax, une échographie abdominale, pelvienne). L'indication d'un scanner abdomino-pelvien et d'autres explorations, digestives en particulier, est à discuter au cas par cas. En cas de cancer, les TVP peuvent être récidivantes et de localisations atypiques.

6.2.3.2. Syndrome des antiphospholipides (SAPL) :

Le SAPL se définit par des manifestations cliniques (thromboses veineuses et / ou artérielles, fausses couches à répétition) associée à la présence d'une thrombopénie et d'un anticorps antiphospholipides (APL). Il s'agit principalement de l'apparition d'un anticorps antiphospholipides (APL) responsable de thromboses. Les cibles antigéniques peuvent être des phospholipides seuls (rarement), exemples : la cardiolipine, la phosphatidyl sérine... et des protéines cofacteurs, exemples : la $\beta 2$ glycoprotéine 1 ($\beta 2$ GP1), la prothrombine, l'annexine V ou des complexes phospholipidoprotéiques. Les APL peuvent s'exprimer soit sous forme d'anticoagulant circulant de type lupique (LA), qui allonge le TCA in vitro, soit sous forme d'anticardiolipine ou d'anti $\beta 2$ GPI. Les autoanticorps antiphospholipides et anti-cofacteurs protéiques sont généralement détectés par des techniques immuno-enzymatiques très sensibles, l'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). Le LA est corrélé à la présence d'anticorps anti- $\beta 2$ GP1 et/ou anti-prothrombine. Ceci a été prouvé par l'allongement du TCA suite à l'adjonction d'anti- $\beta 2$ GP1 aux plasmas testés (malgré l'allongement du TCA, le LA est davantage associé à des manifestations thromboemboliques et à des pertes fœtales).

La grande hétérogénéité des manifestations cliniques observées au cours du SAPL peut être à l'origine de difficulté diagnostique d'où l'intérêt des critères de classification. Les plus utilisés sont celles de SAPORRO révisés en 2006 (Figure 6). Le SAPL peut être isolé, il est alors qualifié de primaire, ou associé à un LES ou une autre MAI, dans ce cas il est secondaire.

Critères cliniquesThromboses vasculaires

Au moins un épisode clinique de thrombose artérielle, veineuse ou de petits vaisseaux quel que soit le tissu ou l'organe

Complications obstétricales

Au moins une mort fœtale inexpiquée survenue au-delà de la 10e semaine de gestation

Au moins une naissance prématurée avant la 34e semaine de gestation en raison d'une éclampsie, d'une pré-éclampsie sévère ou d'une insuffisance placentaire

Au moins 3 fausses couches spontanées consécutives survenues avant la 10e semaine de gestation

Critères biologiquesLupus anticoagulant (LA)

Présence dans le plasma d'un LA détecté sur 2 prélèvements à au moins 12 semaines d'intervalle

Anticorps anti-cardiolipine (aCL)

Présence dans le sérum ou le plasma d'un aCL d'isotype IgG et/ou IgM, à des taux moyens à élevés (>40 GPL ou MPL, ou > 99e percentile) et détectés sur 2 prélèvements à au moins 12 semaines d'intervalle par un test Elisa standardisé

Anticorps anti-β2GPI

Présence dans le sérum ou le plasma d'un anti-β 2GPI d'isotype IgG et/ou IgM, à des taux > 99e percentile et détectés sur 2 prélèvements à au moins 12 semaines d'intervalle par un test Elisa standardisé

Le diagnostic de SAPL est confirmé en présence d'au moins un critère clinique associé à un critère biologique

Figure 6 : Critères de SAPPORO de classification du SAPL

6.2.3.3. Syndrome néphrotique :

Le syndrome néphrotique se complique souvent de TV en particulier des veines rénales, surtout en cas de glomérulonéphrite extra-membraneuse et/ou d'hypoalbuminémie importante (albumine < 20 g/l).

6.2.3.4. Pathologies inflammatoires :

- Lupus érythémateux systémique (LES) : Le risque semble essentiellement lié à la présence d'anticorps antiphospholipides et d'anticoagulants circulants de type lupiques mais la survenue de TV en cas de LES est possible même en dehors d'un SAPL. Le diagnostic est évoqué d'habitude chez une femme jeune présentant des atteintes cutanées, articulaires, neuropsychiatriques, une sérite, une protéinurie et des cytopénies avec des AAN positifs.

- Maladie de Behçet : les TV sont fréquentes et parfois révélatrices. Elles sont souvent de localisations insolites. Le diagnostic est évoqué devant une aphtose bipolaire récidivante, une uvéite, et des atteintes articulaires, cutanées, digestives ou neurologiques évoquant une vascularite. Il s'agit d'une anomalie de la paroi vasculaire nécessitant un traitement corticoïde associé au traitement anticoagulant.

- Maladie de Léo Buerger : les TV sont classiques, souvent superficielles et associées à une atteinte artérielle avec troubles trophiques chez des sujets jeunes et tabagiques.
- Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) : La TV peut survenir au moment de la poussée de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique, d'où l'intérêt d'un traitement préventif au cours des poussées.
- Infection Sars-Cov 2 : le Covid-19 accroît le risque de développer une TVP jusqu'à 6 mois après l'infection, ce risque est plus élevé chez les patients atteints de comorbidités et ceux atteints d'un covid -19 sévère. Ces risques de thrombose sont également connus pour la vaccination contre le virus

6.2.3.5. Pathologies hématologiques :

Les affections s'accompagnant d'une augmentation de la viscosité (polyglobulie, thrombocytose ...) peuvent donner une TV par état d'hypercoagulabilité. Au cours des syndromes myéloprolifératifs, on observe une incidence très élevée de TVP. Devant un syndrome de Budd Chiari, on doit rechercher tout particulièrement une hémoglobinurie paroxystique nocturne (syndrome de Marchia fava Micheli) et un syndrome myéloprolifératif avec présence d'une mutation Jak2.

6.2.3.6 Causes iatrogènes :

- Œstroprogestatifs : Les œstrogènes de synthèse multiplient le risque thrombotique par 3 à 4. Les œstroprogestatifs sont contre-indiqués en cas d'antécédents de TVP et d'anomalies congénitales de l'hémostase.
- Chimiothérapies anticancéreuses : le risque est multiplié par 6.
- Tamoxifène : utilisé en cas de cancer du sein.
- Thalidomide : en cas de myélome multiple, une anticoagulation avant le début du traitement doit être instaurée.
- Thrombopénies à l'héparine : La survenue d'une thrombopénie induite par l'héparine (TIH) est un phénomène rare, mais pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Le risque majeur est la survenue de thrombose artérielle et veineuse. Le risque de survenue d'une TIH ne dépend ni de la voie d'administration, ni de la dose administrée, ni du type d'héparine utilisée, ni de l'âge du patient. La pathogénie serait de mécanisme immuno-allergique, en rapport avec la formation à la surface plaquettaire d'un complexe ternaire, héparine-facteur 4 plaquettaire (H-FP4). Ces complexes fixent les anticorps anti-H-PF4, ce qui active les fragments Fc des anticorps de type IgG. Ces fragments Fc se fixent alors sur leurs récepteurs plaquettaires (FcR II), induisant l'activation plaquettaire et les processus thrombogènes. La fréquence de la TIH serait moindre avec les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) qu'avec l'héparine non fractionnée (HNF). La survenue d'une TIH impose impérativement l'arrêt de l'héparine. La prévention de cette complication passe obligatoirement par une surveillance de la numération des plaquettes avant traitement, à j2 et j5, ensuite deux fois par semaine.
- Autres médicaments : le rôle de certains neuroleptiques était rapporté, mais non prouvé. De même pour les corticoïdes.

6.2.3.7. Autres pathologies :

- Infections : elles vont s'accompagner d'une thrombocytose, d'une hyperfibrinémie et d'une augmentation des facteurs V et VIII qui sont des facteurs thrombogènes.

- Pathologie cardiovasculaire :

L'incidence des TVP augmente au décours de l'infarctus du myocarde non anticoagulé et dans l'insuffisance cardiaque congestive. Au décours de l'accident vasculaire cérébral constitué, le risque de TVP est élevé particulièrement dans la jambe hémiplegique.

- Syndrome de Cockett :

Le syndrome de Cockett est évoqué devant un œdème du membre inférieur gauche, volontiers récidivant. Il s'agit d'une compression anatomique de la veine iliaque primitive gauche, piégée entre l'artère iliaque primitive droite et le mur antérieur vertébral.

- Hypertriglycéridémie, diabète et tabagisme : Il existe une association entre hypertriglycéridémie, diabète non insulino-dépendant et augmentation de l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène. Ces anomalies pourraient augmenter le risque de TVP. Toutefois ces anomalies constituent plutôt des facteurs de risque classique de maladie athéromateuse et ne sont pas considérées comme d'authentiques facteurs de risque de MTVE.

6.2.4. Thrombophilie constitutionnelle :

- Les déficits en anti-thrombine sont incontestablement associés à un risque élevé au risque de TV élevé (risque de TV x10 à 50). Plus de 50% des sujets porteurs d'un déficit en AT présentent un épisode thrombotique avant l'âge de 30 ans. Le dosage d'AT doit être réalisé avant la mise sous héparine (pour ne pas être faussé, car l'AT est un cofacteur de l'héparine). Ce déficit est rare, il est transmis selon le mode autosomique dominant.

- Les déficits en protéine C et S sont plus fréquents que le déficit en AT. L'expression clinique des déficits en PS est légèrement moins forte que celle des déficits en AT, alors que celle des déficits en PC est assez variable d'une famille à une autre. Le dosage des protéines S et C doit être réalisé avant la mise sous AVK. Un déficit en PC (plus rarement en PS) peut être révélé par l'apparition de nécroses cutanées dans les premiers jours d'un traitement par AVK. Le mécanisme évoqué est un déséquilibre entre le taux bas de PC, premier facteur abaissé par les AVK et les taux encore normaux des autres facteurs de coagulation, ce qui favoriserait l'apparition de thromboses dans la microcirculation. Cette complication peut être prévenue par l'introduction progressive du traitement AVK lorsque le déficit est connu.

- Résistance à l'action de la protéine C activée (RPCa) : Dans le plasma normal, l'apport exogène de PCa, entraîne normalement un allongement du temps de céphaline activée (TCa). En cas d'une RPCa, le TCa demeure inchangé. C'est l'anomalie constitutionnelle responsable de thrombose la plus fréquente. La RPCa est due à une mutation du facteur V ou facteur Leiden (remplacement d'une arginine par une glutamine en position 506) qui empêche son activation physiologique par la PCa. Cette anomalie peut rester longtemps silencieuse, et ce n'est qu'à l'occasion de la présence d'un autre facteur favorisant de TV (une grossesse, une contraception par oestroprogestatifs, un alitement) qu'il va y avoir survenue d'une thrombose.

La transmission des déficits en AT, PS, PC ainsi que la RPCa s'effectue sur le mode autosomique dominant, et explique l'existence d'une thrombophilie familiale souvent retrouvée. La confirmation de l'origine congénitale de ces anomalies passe obligatoirement par une enquête familiale.

- Mutation du gène du facteur II : la mutation du gène de la prothrombine, encore appelé variant G20210A se traduit par une augmentation du potentiel thrombotique.

- Une dysfibrinogénémie, une élévation du facteur VIII peuvent aussi être responsables de thrombose.

- Hyperhomocystéinémie : l'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque de MVTE et d'athérosclérose précoce. Sa recherche doit faire partie du bilan de thrombophilie en cas de thrombose de localisation atypique. L'homocystéine est un acide aminé synthétisé par déméthylation de la méthionine. La reméthylation de l'homocystéine en méthionine nécessite l'action de plusieurs enzymes, dont la méthyl-tétra-hydro-folate-réductase (MTHFR). Les polymorphismes de la MTHFR ont également été retrouvés comme facteur de risque de MVTE.

- L'homocystinurie est une maladie génétique rare qui associe une ectopie cristallinienne, des thromboses vasculaires, une ostéoporose et des anomalies neurologiques. Elle est due à un déficit d'une enzyme (la cystathionine bêta-synthase) qui va provoquer l'accumulation dans l'organisme d'homocystéine et de méthionine. Les thromboses font la gravité de la maladie, notamment en cas de thrombophlébite cérébrale ou d'embolie pulmonaire.

Il est suggéré de réaliser un bilan de thrombophilie constitutionnelle :

- Chez les patients ayant un premier épisode de TVP proximale ou d'EP, non provoqué, avant l'âge de 50 ans et avec une histoire familiale au 1^{er} degré de thromboses
- Chez les patients avec un événement thromboembolique veineux récidivant (au moins un épisode de TVP proximale ou d'EP et au moins un épisode non provoqué avant 50 ans)
- Chez les patients ayant une thrombose veineuse non provoquée dans des sites atypiques (splanchnique, membre supérieur, cérébrale)

Lorsqu'un bilan de thrombophilie constitutionnelle est indiqué, il est suggéré de rechercher, dans un laboratoire spécialisé, les anomalies suivantes : déficits en AT, PC, PS, mutations Leiden du Facteur V et G20210A du Facteur II, entre le 3^{ème} et le 6^{ème} mois après le diagnostic de thrombose.

Figure 7 : Indications de la recherche de thrombophilie constitutionnelle

7. COMPLICATIONS

En cas de TVP, le pronostic vital est conditionné à **court terme** par le risque de survenue d'une embolie pulmonaire ou d'une extension.

A long terme, le risque est celui de la survenue d'une récidive. Le pronostic fonctionnel est lié au risque de survenue d'un syndrome post-phlébitique.

7.1. Extension sous traitement anticoagulant : une extension peut survenir en cas de sous dosage ou compliquer une résistance à l'héparinothérapie (déficit enAT ou TIH). Par exemple, en cas de TVP d'un membre inférieur distale (en dessous du genou), l'extension peut donner une TVP proximale (au-dessus du genou). En cas de TVP proximale, il peut avoir une extension vers la veine cave inférieure, ou une bilatéralisation. En cas d'extension soustraitements anticoagulant à dose efficace, une étiologie sous-jacente doit être recherchée, telle qu'une néoplasie.

7.2. EMBOLIE PULMONAIRE :

C'est la complication majeure, qui fait toute la gravité de toute thrombose veineuse. Elle doit être recherchée systématiquement.

Le diagnostic positif de l'embolie pulmonaire repose sur une démarche en trois temps :

1. Suspecter le diagnostic d'embolie pulmonaire
2. Etablir une probabilité clinique d'embolie pulmonaire
3. Prescrire un examen diagnostique

7.2.1. Suspecter le diagnostic d'EP :

Repose sur un faisceau d'arguments :

a. Cliniques :

- Douleur thoracique : douleur thoracique de type pleural, parfois augmentée par la percussion ou la pression des côtes, expectorations hémoptoïques (modérées)
- Dyspnée isolée : dyspnée souvent brutale, inexplicée mais parfois progressive, l'examen clinique est souvent normal.
- Etat de choc : avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque droite.

L'examen clinique peut retrouver une tachypnée dans 70% des cas, une tachycardie moins fréquente, des signes de TVP, signes d'insuffisance cardiaque droite. L'auscultation pulmonaire est souvent normale. L'examen clinique peut être normal.

Une fois le diagnostic d'EP évoqué, le clinicien devra chercher les facteurs de risques de MVTE et prescrire les examens complémentaires de première intention.

b. Recherche de facteurs de risque de MVTE :

Ils correspondent aux facteurs de risque de TV (Tableau 4 et Tableau 5)

c. Examens complémentaires de 1ère intention :

Radiographie de thorax, ECG et gaz du sang ne sont ni sensibles ni spécifiques. L'intérêt de la radiographie du thorax et de l'ECG réside surtout dans l'élimination de diagnostics alternatifs. Le gaz du sang permet une évaluation de sévérité de la dysfonction respiratoire.

Radiographie thoracique :

- Peut-être normale.
- Atélectasie en bande ; épanchement pleural ; ascension d'une coupole diaphragmatique ; infarctus pulmonaire (opacité alvéolaire triangulaire périphérique à sommet tronqué, basale).
- Diagnostics différentiels : pneumonie, pneumothorax, fracture de côte.

ECG :

- Peut-être normal.
- Signe le plus fréquent : la tachycardie.
- Signes de sévérité (signes droits) : HAD, onde S en D1 et onde Q en D3 « S1Q3 », bloc de branche droit, déviation axiale à droite : rares et non spécifiques.
- Troubles de la repolarisation de V1 à V3 (T négative).
- Trouble de rythme supra-ventriculaire (ACFA), rarement ventriculaire.
- Diagnostics différentiels : infarctus du myocarde, une péricardite aiguë.

Gaz du sang :

- Hypoxémie, hypocapnie : aucune spécificité.
- Peuvent être normaux.

7.2.2. Etablir la probabilité clinique :

En l'absence d'instabilité hémodynamique, il est recommandé d'évaluer de manière formalisée le niveau de probabilité clinique lors de toute suspicion d'EP en se basant sur un score clinique validé comme le score de Wells simplifié (Tableau 6).

Tableau 6 : Score de Wells simplifié (EP)

Item	
Antécédent de MVTE	+1
Chirurgie ou immobilisation récente (le mois précédent)	+1
Cancer actif	+1
Fréquence cardiaque > 100/min	+1
Signes cliniques de TVP	+1
Diagnostic alternatif moins probable que EP	+1
Hémoptysie	+1
Probabilité EP	
Improbable	≤ 1
Probable	> 1

7.2.3. Examens paracliniques :

- Angioscanner spiralé thoracique multibarrette :

Examen spécifique mais pas encore parfaitement sensible, notamment en cas d'embolie pulmonaire distale, sous-segmentaire. La TDM contribue au diagnostic et précise les indications de thrombo-endarterectomie.

Critère diagnostique : Classiquement, il montre une image de défaut intra-luminal avec la présence de lacunes endovasculaires ou l'absence d'opacification d'une section artérielle pulmonaire d'une artère segmentaire ou plus proximale.

Inconvénients : irradiant et nécessite l'injection de produit de contraste iodé.

Très spécifique : confirme le diagnostic quel que soit la présentation clinique.

Sensible : un angioscanner thoracique négatif exclut l'EP sauf en cas de probabilité clinique forte.

Contre-indications : allergie aux produits de contraste ; insuffisance rénale sévère.

- La scintigraphie pulmonaire Ventilation /Perfusion :

C'est un examen sensible délivrant une faible irradiation sans risque d'allergie mais peu spécifique (une scintigraphie avec une perfusion normale élimine une EP). En présence d'une pathologie pulmonaire associée, la scintigraphie sera beaucoup plus souvent de probabilité intermédiaire. Cet examen est réalisé en cas de contre-indication à l'angioscanner et/ou en fonction de la disponibilité dans les centres hospitaliers.

- Echographie cardiaque transthoracique (ETT) :

Elle permet rarement de confirmer le diagnostic en montrant l'image du thrombus dans l'artère pulmonaire (signes directs). Sinon, elle peut apporter des signes précieux en faveur du diagnostic en montrant des signes indirects d'un cœur pulmonaire aigue :

- Dilatation des cavités droites+++ sans hypertrophie
- Dysfonction systolique du ventricule droit
- Hypertension artérielle pulmonaire
- Insuffisance tricuspide
- Dilatation de l'artère pulmonaire
- Dilatation de la veine cave inférieure
- Septum inter-ventriculaire paradoxal

Elle permet aussi d'évaluer le retentissement sur le ventricule gauche (débit et index cardiaque effondrés en cas d'état de choc cardiogénique).

L'indication de ces différents examens complémentaires va dépendre de l'existence ou non d'une instabilité hémodynamique.

La gravité d'une EP est évaluée selon le calcul du risque de mortalité qui dépend de critères cliniques, biologiques et selon un score de mortalité simplifié «sPESI = Pulmonary **Embolism Severity Index (30-D mortality)**

a- Signes d'instabilité hémodynamique

- Arrêt cardiaque, avec nécessité de ressuscitation cardiorespiratoire
- Choc obstructif :
 - PAS <90mmHg ou nécessité de vasopresseurs pour atteindre une PA ≥90 mmHg malgré un remplissage
 - Et avec atteinte d'organes secondaire à l'hypoperfusion (atteinte cérébrale, froid, oligurie, anurie, peau moite, augmentation du taux de lactates dans le sérum
- Hypotension persistante : PA systolique <90 mmHg ou chute systolique de la PA ≥40 mmHg soit d'une durée supérieure à 15 minutes et non causées par une installation récente d'une arythmie, hypovolémie ou septicémie

b- Une dysfonction du ventricule droit : qui peut être mise en évidence grâce à :

- L'ETT : dilatation du VD, dysfonction systolique du VD, HTAP
- L'angioscanner thoracique : dilatation du VD

c- Une ischémie myocardique : augmentation des troponines.**d- Les scores de risque sPESI (PESI simplifié) (tableau7)**

Tableau 7 : Score de PESI simplifié (sPESI)
(simplified Pulmonary embolism severity index)

Age > 80 ans	+1
Cancer	+1
Insuffisance cardiaque chronique ou pathologie respiratoire chronique	+1
Fc ≥ 110/min	+1
PA systolique < 100 mmHg	+1
SaO ₂ < 90%	+1

Le score se calcule en sommant les points :

Risque de mortalité faible (1%) = 0 point / Risque élevé (10,9%) : 1 point ou plus

Ces critères permettent de classer les EP (selon le risque de mortalité à 1 mois) en :

- **EP à risque élevé** (grave, mortalité > 15%) : c'est l'EP compliquée d'instabilité hémodynamique, elle réunit obligatoirement les 3 critères.
- **EP à risque non élevé** : Absence du critère clinique d'instabilité hémodynamique.

Deux sous-groupes :

△ **EP à risque intermédiaire** (mortalité entre 3 et 15%) : PESI simplifié ≥ 1 et dysfonction VD et/ou élévation des troponines.

△ **EP à faible risque** (mortalité $< 1\%$) : les 3 critères sont absents.

Tableau 8 : Classification de la sévérité de l'embolie pulmonaire et le risque de décès précoce (intra hospitalier ou à 30 jours)

Early mortality risk		Indicators of risk			
		Haemodynamic instability ^a	Clinical parameters of PE severity and/or comorbidity: PESI class III-V or sPESI ≥ 1	RV dysfunction on TTE or CTPA ^b	Elevated cardiac troponin levels ^c
High		+	(+) ^d	+	(+)
Intermediate	Intermediate-high	-	+ ^e	+	+
	Intermediate-low	-	+ ^e	One (or none) positive	
Low		-	-	-	Assesment optional; if assessed, negative

Ainsi, en cas d'embolie pulmonaire grave (à risque élevé), l'angioscanner est à réaliser en premier lieu s'il est immédiatement disponible. A défaut, l'échographie cardiaque peut constituer une alternative pour le diagnostic positif (Figure 8).

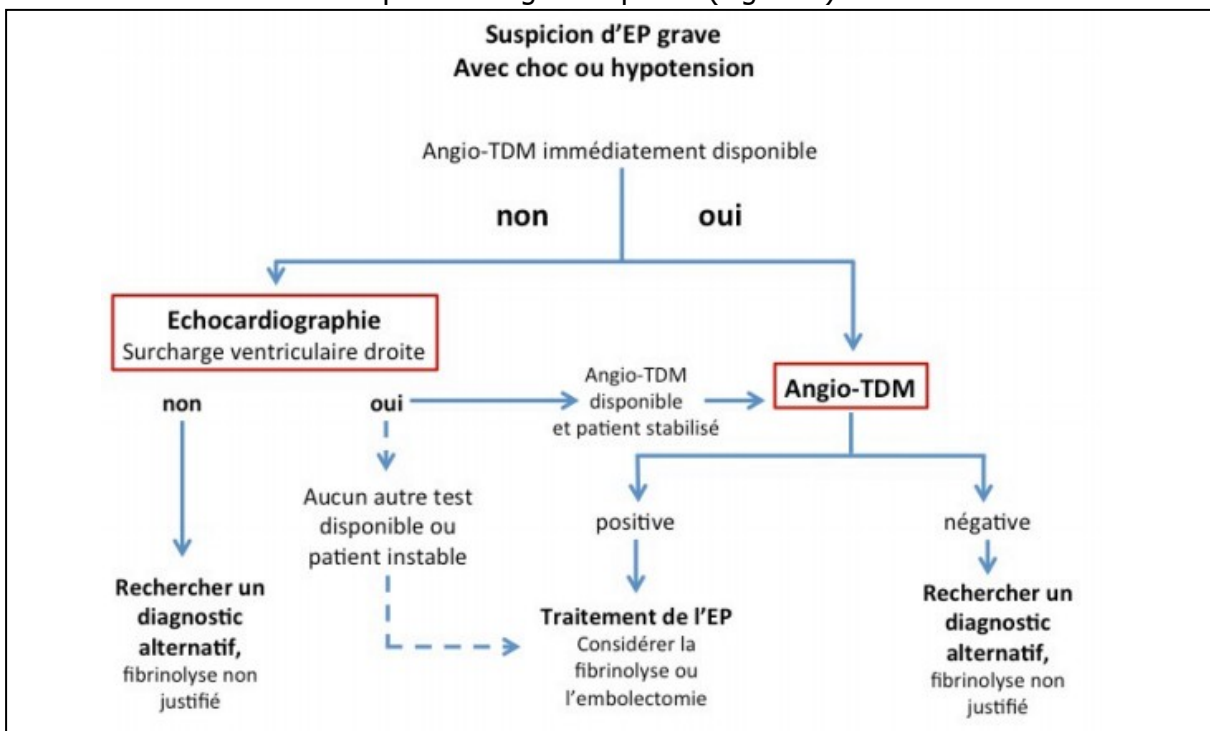


Figure 8 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'EP à risque élevé de mortalité (= grave)

Devant une suspicion d'EP à risque faible ou intermédiaire de mortalité, la conduite à tenir est la suivante (Figure 9).

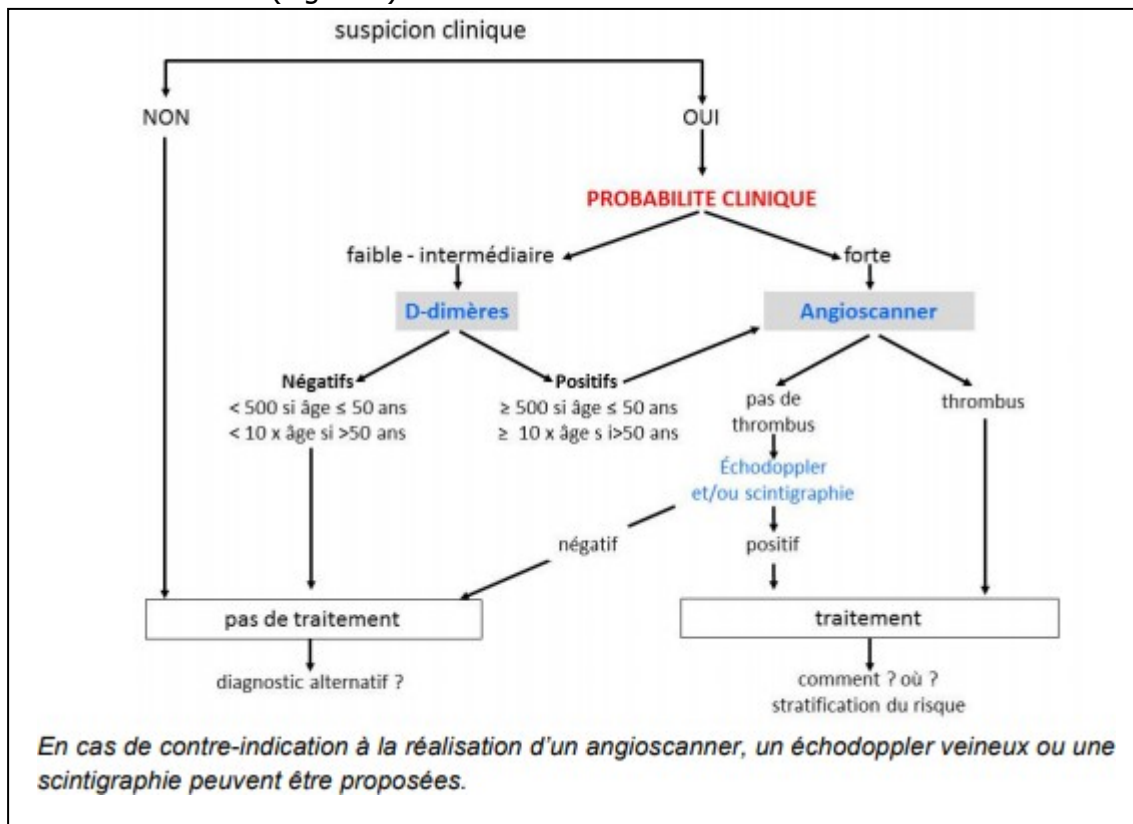


Figure 9 : Algorithme diagnostique devant une suspicion d'EP à risque faible ou intermédiaire de mortalité

7.3. RECIDIVE :

Le caractère récidivant d'une TVP impose la recherche d'une cause sous-jacente. Volontiers une thrombophilie chez un sujet jeune, une pathologie néoplasique chez le sujet âgé.

7.4. MALADIE OU SYNDROME POST-PHLEBITIQUE :

Il s'agit de la complication la plus redoutable après l'EP. Elle est due à une destruction des valvules et une altération de la paroi veineuse par distension pré-thrombus. Le membre inférieur est le siège d'une douleur et d'un œdème qui s'accroissent à l'orthostatisme. Il s'y associe au cours de l'évolution des troubles trophiques à type d'hyperkératose cutanée, de dermatite ocre, de dépigmentation. L'ulcère veineux de jambe est la complication la plus redoutée du syndrome post-phlébitique.

8. TRAITEMENT**8.1. BUT DU TRAITEMENT CURATIF :**

Le but du traitement est de limiter l'extension de la thrombose veineuse, diminuer le risque de survenue d'embolie pulmonaire et de récurrence précoce.

8.2. MOYENS DU TRAITEMENT CURATIF :**8.2.1. Traitement anticoagulant (tableau 9) :****Tableau 9 :** Classes d'anticoagulants et leurs spécificités

Anticoagulants	Avantages	Inconvénients	Contre-indications	Indications
Héparine non fractionnée	- Effet mesurable - Antagonisable - Titrable	- Effet variable - Risque de TIH le plus élevé - Perfusion IV - Injection SC	- Antécédent de TIH	- Phase aiguë - Insuffisance rénale sévère - Patient avec indication de thrombolyse
Héparine à bas poids moléculaire	- Posologie fixe - Effet prédictible - Effet mesurable - Risque modéré de TIH	- Injection SC	- Antécédent de TIH - Risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale sévère	- Phase aiguë et au long cours selon la situation - Grossesse - Néoplasie active
Antagonistes de la vitamine K	- Effet mesurable - Prise Per Os	- Effet retardé, variable et initial paradoxal - Interactions médicamenteuses	- Grossesse	- Traitement au long cours - Insuffisance rénale
Anticoagulants oraux directs (anti Xa)	- Posologie fixe - Effet prédictible - Prise Per Os	- Absence d'antidote	- Risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale sévère - Grossesse	- Phase aiguë et au long cours

8.2.1.1. Héparine :

Avant de démarrer un traitement par de l'héparine, il est impératif d'éliminer les contre-indications (Tableau 10) et de faire un bilan pré-thérapeutique comportant :

- Un groupe sanguin
- Un dosage de la créatinine avec calcul de la clearance de la créatinine
- Une NFS avec plaquettes
- Un Taux de prothrombine (TP) et un temps de céphaline activé (TCA).

Tableau 10 : Contre-indications du traitement anticoagulant

Absolues	Relatives
Hémorragie patente	Intervention chirurgicale récente
AVC hémorragique récent	Tumeur cérébrale
Intervention neuro-médullaire récente	Hémorragie digestive récente
Traumatisme crânien grave	Ulcère gastroduodéal évolutif
Thrombopénie (plq < 50000 G/l)	Hématurie macroscopique
Antécédents de TIH (pour l'héparine)	HTA sévère non contrôlée
Anomalie sévère de l'hémostase	

a. Héparine non fractionnée (HNF) :

Le traitement par HNF est administré en intraveineux ou en sous cutanée.

Il est généralement initié par un bolus intraveineux d'héparine (100 UI/Kg), suivi par une administration d'héparine en continu à la pousse seringue électrique, ou de manière discontinue en intraveineux toutes les 4 heures.

L'héparine non fractionnée peut être administrée par voie sous-cutanée sous forme de Calciparine, toutes les 8 heures (3 fois par jour) ou toutes les 12 heures (2 fois par jour). Dans les deux cas (en IV ou en sous-cutanée), la posologie initiale est de 500 UI/Kg/j. Ensuite il faut adapter la posologie selon le TCA (l'objectif thérapeutique est un rapport TCA malade/témoin entre 1,5 et 2,5). Quelque soit le mode d'administration du traitement par HNF, l'important étant d'atteindre le plus rapidement possible une efficacité biologique (TCA dans l'intervalle thérapeutique). Le TCA doit être pratiqué, en cas d'administration discontinue, à mi-temps entre la 2ème et la 3ème injection, et en cas d'administration en intraveineux continu à la pousse seringue après 4 heures du début du traitement.

L'utilisation de l'HNF est recommandée en cas de contre-indication aux héparines de bas poids moléculaire (HBPM). Elle est utile lorsque l'on envisage d'interrompre en urgence le traitement anticoagulant (ponction, chirurgie...) car la demi-vie est courte par rapport aux HBPM.

Quelle que soit l'héparine utilisée, le risque de thrombopénie induite par l'héparine, impose dans tous les cas une surveillance de la numération plaquettaire deux fois par semaine.

b. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM ont plusieurs avantages par rapport à l'HNF :

- La facilité d'utilisation.
- L'administration en sous-cutanée.
- La dose fixe selon le poids, sans besoin d'adaptation de posologie.

Les HBPM sont administrées en une ou deux injections quotidiennes. La dose est simplement adaptée au poids et ne nécessite pas de contrôle (selon l'activité anti-Xa), dont la surveillance n'augmente ni l'efficacité ni la sécurité.

Les HBPM présentent également un risque inférieur de survenue de TIH, mais le contrôle bihebdomadaire de la numération des plaquettes durant le traitement demeure la règle.

La facilité d'utilisation des HBPM permet d'envisager, un traitement ambulatoire de la TVP.

Les HBPM sont administrées par voie sous cutanée à la posologie de 70 à 100 UI/kg/12h selon le produit pharmaceutique. Pour certaines formes d'HBPM, un traitement en une seule injection par jour est possible.

Les doses utilisées pour les HBPM en deux injections sous-cutanées par 24 heures sont :

- Daltéparine (Fragmine®) : 100 UI/kg/12 h,
- Nadroparine (Fraxiparine®) : 85 UI/kg/12 h,
- Enoxaparine (Lovenox®, Enox®) : 100 UI/kg/12 h ;

Les doses utilisées pour les HBPM en une injection sous-cutanée par 24 heures sont :

- Nadroparine (Fraxodi®) : 171 UI/kg/24 h,
- Tinzaparine (Innohep®) : 175 UI/kg/24 h.

Avec les HBPM, il y a un risque d'accumulation d'héparine en cas d'insuffisance rénale. On doit donc disposer d'une clairance de la créatinine notamment chez le sujet âgé. En cas de clairance inférieure à 30 ml/min, les HBPM sont contre-indiquées. Pour les poids extrêmes (inférieur à 40 kg ou supérieur à 100 kg), certaines posologies d'HBPM ne sont pas disponibles pour les formes commercialisées, d'où l'intérêt de l'utilisation de l'HNF dans ces deux dernières situations.

8.2.1.2. Le traitement anti vitamine K (AVK) :

Le relais précoce par les anti vitamine K (dès le premier jour) contribue d'une part à éviter la survenue d'une TIH et d'autre part à diminuer la durée d'hospitalisation. Après introduction de l'AVK, on doit poursuivre l'héparinothérapie jusqu'à l'obtention d'un INR (international normalized ratio) efficace. L'INR sera contrôlé 72 heures après le début des AVK. La zone thérapeutique pour l'INR doit être comprise entre 2 et 3.

Noter que les AVK sont contre-indiqués durant toute la grossesse, ainsi une TVP survenue chez une femme enceinte sera traitée par HBPM pour toute la durée nécessaire. L'allaitement est possible en cas d'utilisation d'AVK en raison d'une excrétion quasi-absente dans le lait maternel.

Les interactions médicamenteuses sont très nombreuses avec les AVK. Elles peuvent augmenter l'activité de l'anticoagulant, en conséquence le risque d'hémorragie ou au contraire le diminuer, et favoriser ainsi les accidents de thrombose. Toute introduction d'un nouveau médicament, toute modification de posologie, tout arrêt d'un médicament associé aux AVK, peut modifier le niveau de l'anticoagulation. Il est de ce fait impératif de contrôler plus fréquemment son dosage d'INR, afin

d'ajuster, si besoin, la dose d'AVK. Les interactions sont variables d'un individu à un autre, un même médicament aura des effets différents sur l'INR de chaque patient.

Les médicaments interférant avec les AVK sont très nombreux (Tableau 11) (liste non exhaustive).

Tableau 11 : Interactions médicamenteuses avec les antivitamine-K

	Potentialisation de l'effet des AVK	Diminution de l'effet des AVK
Absorption digestive	Ralentisseurs de transit	Antiacides, charbon activé, Cholestyramine, laxatifs
Liaison protéine-AVK	Diminution de liaison : AINS, salicylés, sulfamides, fibrates, Daktarin®, Nizoral®, statines	
Catabolisme hépatique des AVK	Diminution : cimétidine, allopurinol, chloramphénicol, Daktarin®, Nizoral®, Flagyl ®.	Augmentation : Barbituriques, carbamazépine, méprobamate, phénytoïne, rifampicine, griséofulvine
Synthèse des facteurs K dépendants	Diminution : Amiodarone, quinidine, quinine, AINS	Augmentation : Œstrogènes Corticoïdes
Vitamine K	Diminution de synthèse intestinale Antibiotique Augmentation catabolisme	Vitamine K per os et alimentaire Vitamine K injectable

8.2.1.3. Les anticoagulants oraux directs :

Les **anticoagulants oraux directs** (AOD) inhibent de façon spécifique et directe (en opposition aux AVK qui exercent une inhibition "indirecte" des facteurs vitamine-K dépendants) les facteurs de la coagulation activés. Actuellement, les AOD comprennent 2 sous-classes (Tableau 12) :

- Les inhibiteurs directs de la thrombine ("-gatran") avec un seul représentant : le dabigatran
- Les inhibiteurs directs du facteur Xa ("-xaban") avec le rivaroxaban et l'apixaban.

Les améliorations pharmacologiques apportées par ces médicaments permettent une utilisation d'emblée sans chevauchement avec l'héparine à dose fixe par voie orale et sans suivi biologique du fait de variabilités intra et inter-individuelles nettement moindres que les anti-vitamines K.

Parmi les caractéristiques pharmacocinétiques des AODs, il faut souligner le délai d'action rapide (2-3 heures) permettant de s'affranchir de la nécessité d'un relai héparinique et la demi-vie d'élimination rapide diminuant le risque hémorragique. Il existe certaines situations cliniques comme l'insuffisance rénale, le patient âgé ou les interactions médicamenteuses nécessitant une adaptation posologique ou des précautions d'emploi.

Tableau 12 : Indications et posologies
des anticoagulants oraux directs dans la MVTE

	Rivaroxaban (Xarelto)	Dabigatran (Pradaxa)	Apixaban (Eliquis)
Prévention de la TVP après chirurgie orthopédique (PTG et PTH)	10 mg 1 x / jour hanche: 5 semaines genou: 2 semaines	220 mg 1 x/jour ou 150 mg 1x/jour hanche: 28-35 jours genou: 10 jours	2.5 mg 2x/jour hanche: 32-38 jours genou: 10-14 jours
Traitement de la TVP ou d' EP Prévention de la MTEV au long cours	15 mg 2 x/jour (3 semaines) puis 20 mg I x /jour	150 mg 2x/jour	10 mg 2x/jour (7 jours), puis 5 mg 2 x/jour

8.2.2. Traitement fibrinolytique :

Contrairement aux anticoagulants qui préviennent seulement l'extension et la migration des thrombi, les fibrinolytiques ont une action lytique sur le thrombus. En contrepartie, ils sont associés à un risque hémorragique beaucoup plus important. Sauf contre-indication absolue (tableau 13), la fibrinolyse doit être employée en cas d'EP avec état de choc. La fibrinolyse se réalise en complément du traitement anticoagulant dont elle ne modifie ni la durée ni l'intensité.

Le traitement thrombolytique d'une EP aiguë restaure la perfusion pulmonaire plus vite que l'anticoagulation par une HNF seule. La résolution rapide de l'obstruction pulmonaire entraîne une réduction de la pression et des résistances artérielles pulmonaires avec une amélioration concomitante de la fonction VD.

Streptokinase : Dose de charge de 250 000 UI en 30 minutes, puis 100 000 UI/h pendant 12 à 24 heures ou bien traitement accéléré : 1 500 000 UI en 2 heures

Urokinase : Dose de charge de 4 400 UI/kg en 10 minutes, puis 4 400 UI/kg/h pendant 12-24 heures ou bien traitement accéléré : 3 000 000 UI en 2 heures

rt-PA : 100 mg en 2 heures, ou 0,6 mg/kg en 15 minutes (dose maximale : 50 mg)

Tableau 13 : Contre-indications des fibrinolytiques

Absolues	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie active - Accident ischémique cérébral de moins de 2 mois - Hémorragie intracrânienne
Relatives	<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie majeure, accouchement, biopsie profonde, ponction d'un vaisseau non compressible datant de moins de 10 jours - Traumatisme datant de moins de 15 jours - Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique datant de moins de 1 mois - Hypertension sévère (systolique > 180 mmHg, diastolique > 120 mmHg) - Massage cardiaque prolongé - Chiffre de plaquettes < 100 000 - Grossesse - Endocardite - Rétinopathie diabétique proliférative

8.3. Indications et durée du traitement :

La durée du traitement dépend de l'équilibre entre le risque de récurrence et le risque hémorragique. Pour les thromboses proximales, elle varie de 3 à 6 mois ou plus en fonction du contexte. Le choix entre 3 et 6 mois de traitement d'anticoagulant dépend de l'existence ou non d'un facteur déclenchant transitoire.

En ce qui concerne les TVP distales, la durée varie entre 6 semaines et 3 mois.

Lorsqu'il existe une étiologie authentifiée et permanente (anomalies de l'hémostase, cancer...) et pour les TVP idiopathiques récidivantes, des traitements prolongés sur une ou plusieurs années sont à discuter au cas par cas en fonction du risque hémorragique.

Il est recommandé de traiter les malades atteints de cancer actif et d'une thrombose veineuse proximale ou d'une embolie pulmonaire par une héparine de bas poids moléculaire sans relais par AVK pendant les six premiers mois de traitement vu le haut risque de récurrence sous AVK et une meilleure efficacité des HBPM. Les AOD ne disposant pas d'AMM pour cette indication. De même en cas de grossesse le traitement est basé sur les HBPM durant toute la grossesse.

En cas de TV superficielle, la durée du traitement anticoagulant ne dépasse pas généralement 45 jours de traitement.

En Pratique, le traitement d'une MVTE est comme suit :

- HBPM-AVK : c'est le schéma thérapeutique le plus courant. Le traitement par héparine est interrompu après au moins 5 jours de traitement et une fois l'obtention de 2 INR > 2 à au moins 24 heures d'intervalle.
- AOD : d'emblée sans chevauchement avec l'héparine en dehors des EP graves et instables.
- HNF-AVK : c'est le schéma thérapeutique réservé aux EP graves/instables et chez les patients insuffisants rénaux sévères ou en cas de risque hémorragique particulier. (NB : Le relai peut se faire également par AOD en dehors des contre-indications)
- HBPM sans relais AVK : il est classiquement proposé aux patients avec cancer et en cas de grossesse.
- Thrombose veineuse profonde ou EP associée à un cancer : En raison du risque élevé de récurrence thromboembolique après arrêt du traitement chez les patients avec cancer actif, la poursuite du traitement anticoagulant dans ce contexte est recommandée tant que l'anéoplasie est considérée comme active et que le rapport bénéfice/risque du traitement est favorable.
- EP avec facteur de risque favorisant transitoire majeur fort identifié (chirurgie ou un traumatisme d'un membre) : une durée de traitement limitée à trois mois est préconisée, le risque de récurrence après arrêt du traitement étant très faible
- EP idiopathique : au moins 6 mois de traitement
- EP idiopathique récidivante : traitement prolongé
- EP associée à cœur pulmonaire chronique (3 % des EP) : traitement prolongé compte tenu de la gravité potentielle d'une éventuelle récurrence chez un patient fragile.

Depuis 2014, la Société Européenne de Cardiologie a proposé de stratifier la prise en charge de l'EP selon sa gravité, selon le schéma ci-dessous (Figure 10). Les EP graves (à risque élevé) doivent faire l'objet d'un traitement fibrinolytique et une prise en charge en réanimation/soins intensifs. La stratification des EP dites de gravité faible ou intermédiaire repose sur le score de mortalité PESI simplifié (sPESI), puis sur les données d'imagerie et de biologie (Figure 10).

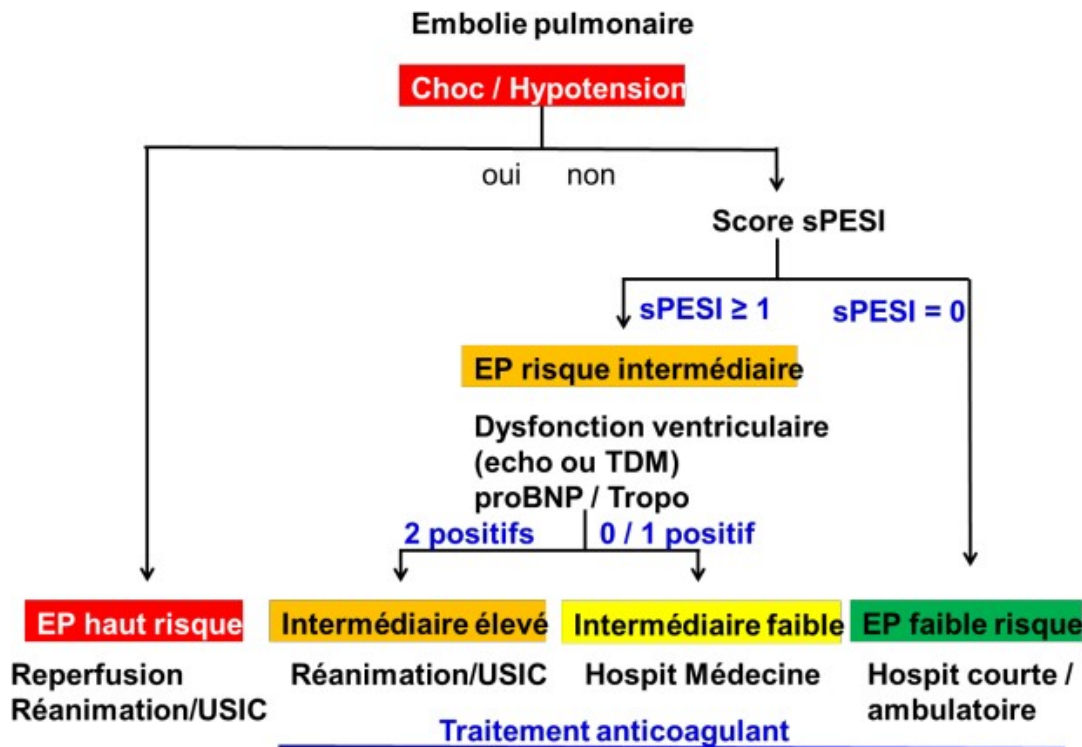


Figure 10 : Algorithme d'évaluation pronostique et de prise en charge thérapeutique de l'EP

8.4. Traitements complémentaires :

- La contention élastique : permet d'obtenir une amélioration rapide des symptômes et limite le risque de maladie post-thrombotique. Elle fait partie intégrante du traitement des TVP. On utilise soit une contention par bandes élastiques (plus facile à adapter en cas d'œdème initial) soit par bas de classe 2 ou parfois de classe 3. Elle est portée 24 h sur 24 pendant les premiers jours puis dans la journée.
- Mobilisation précoce : L'alitement n'a plus de place dans le traitement de la MTEV, notamment après démarrage du traitement anticoagulant.
- L'interruption partielle de la veine cave inférieure par un filtre cave : qui permet par, la mise en place d'un barrage mécanique, une prévention des migrations emboliques. Les indications principales sont les échecs et les contre-indications du traitement anticoagulant.
- Une thrombectomie veineuse : devient impérative en cas de phlébite bleue.

8.5. TRAITEMENT PRÉVENTIF :

Il repose sur le lever précoce, une mobilisation rapide des patients et des règles d'hygiène veineuse simples, surélévation des membres, exercices respiratoires, contention élastique.

En fonction du risque de TVP qui doit être estimé individuellement on peut administrer un traitement anticoagulant à visée prophylactique. Les HBPM se sont également imposées ici comme le traitement le plus simple (une seule injection) et le plus efficace.

La prévention par HBPM permet d'éviter la survenue de TV en milieu chirurgical (post-opératoire ou lors d'une immobilisation prolongée). En cas de chirurgie orthopédique pour prothèse de la hanche ou prothèse du genou, les AOD peuvent être utilisés en traitement préventif. En milieu médical, la prévention est justifiée chez tout malade alité présentant des facteurs de risque associés : âge avancé, obésité importante, varices des membres inférieurs, antécédents de MVTE, déficit connu en inhibiteurs physiologiques de la coagulation....

La dose d'HBPM varie selon chaque héparine et selon le degré de risque (modéré ou élevé) que l'on cherche à prévenir (Exemple-tableau 14 : Tinzaparine (Innohep®) 2500 UI/J pour un niveau de risque faible, 3500 UI/J pour un niveau de risque modéré et 4500 UI/J pour un niveau de risque élevé, ou l'Enoxaparine (Lovenox® 40 mg / jour) et la Dalteparine (Fragmine®5000 U/J)).

La durée de la prophylaxie doit bien entendu couvrir la période d'hospitalisation ou d'immobilisation mais il est recommandé, tout au moins en post chirurgical orthopédique, lourd, de maintenir la prophylaxie six semaines.

Tableau 14 : HBPM en traitement préventif de la MVTE

Spécialité	Indications	Posologie (U1 anti-Xa ou mg) 1 seule injection SC/24 h
Fraxiparine® Lovenox® Fragmine® Innohep®	Prévention en milieu chirurgical Risque modéré	2850 UI 2000 UI 2500 UI 2500 UI
Innohep®	Risque majoré	3500 UI
Fraxiparine® Lovenox® Fragmine® Innohep®	Prévention en milieu chirurgical Risque élevé	40 à 60 UI/kg 4000 UI 5000 UI 4500 UI
Lovenox® Fragmine®	Prévention en milieu médical	4000 UI 5000 UI

9. CONCLUSION

La MVTE reste fréquente et grave. Le diagnostic clinique est facile mais non spécifique en raison de l'absence de sensibilité et de spécificité des signes cliniques. L'examen complémentaire de première intention est l'écho doppler veineux. Le dosage des D-dimères est une possibilité élégante (mais pas toujours disponible) pour exclure une MVTE évolutive. La crainte devant toute TVP est la survenue d'une EP à long terme, le pronostic est dominé par le risque de survenue d'une récurrence ou d'un syndrome post-phlébitique.

Souvent la TVP évolue dans un contexte clinique favorisant. Parfois, elle apparaît de façon inopinée chez un sujet jusque-là indemne et se discute alors le bilan étiologique à réaliser, en particulier lorsque la TV est récidivante ou de siège inhabituel. L'enquête étiologique est dominée par deux grands cadres : la recherche d'un cancer occulte et la recherche d'une anomalie de l'hémostase.