

# Maladie thrombo-embolique veineuse (135)

Docteur Jean-Luc BOSSON  
Juillet 2002 (Mise à jour Janvier 2005)

## Pré-Requis :

- Anatomie du réseau veineux
- Physiologie de l'hémostase et de la respiration

## Résumé :

La maladie thrombo-embolique veineuse (MTE) regroupe la notion de 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 favorisantes multiples) qui accompagne le plus souvent une autre pathologie (co-morbidité). Son diagnostic repose sur la notion de probabilité clinique (estimée à partir de l'évaluation des facteurs de risque et des signes cliniques (douleur/œdème pour la TVP, dyspnée/douleur thoracique pour l'EP) et l'enchaînement d'examen complémentaire selon une stratégie diagnostique adaptée aux possibilités du plateau technique. Les D-dimères permettent d'éliminer le diagnostic de MTE lorsqu'ils sont négatifs avec une méthode de référence. L'écho-doppler permet d'affirmer le diagnostic de TVP. La scintigraphie pulmonaire et/ou la tomодensitométrie spiralée permettent d'affirmer le diagnostic d'EP. Le traitement repose sur la prévention des récurrences par les anticoagulants (HBPM et relais AVK), le traitement symptomatique et la prévention des séquelles veineuses (contention élastique). La durée du traitement anticoagulant est fonction du rapport risque de récurrence thrombotique / risque hémorragique. La fibrinolyse doit être réservée aux formes graves d'EP définies par l'intolérance hémodynamique. Les risques à distance sont l'insuffisance veineuse post thrombotique et le cœur pulmonaire chronique. Le traitement préventif, après une estimation individuelle du risque, repose sur les HBPM, la contention élastique et la mobilisation des patients. En présence d'une MTE inexpliquée ou récidivante on doit envisager la recherche d'une thrombophilie sous-jacente (anomalies de l'hémostase et/ou cancer occulte).

## Mots-clés :

Thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, stratégie diagnostique, anticoagulants

## Références :

- Traité de Médecine Interne. Godeau
- Thérapeutique en médecine vasculaire. C. Boissier, JL Guilmot. Masson Ed

## Exercices :

### 1. Introduction

La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs est indissociable de sa complication immédiate qu'est l'embolie pulmonaire (EP) ce qui justifie le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTE). Plus de 70 % des EP sont dues à une TVP des membres inférieurs. LA MTE présente un risque immédiat potentiellement vital l'EP, alors qu'à distance de l'épisode aigu le risque est lié au développement d'une maladie post-thrombotique et plus rarement à l'évolution vers une pathologie pulmonaire chronique.

### 2. Epidémiologie

Les estimations concernant l'incidence de la MTE sont très imprécises faute d'éléments diagnostiques fiables puisque même le diagnostic post-mortem est soumis à discussion. On estime à 600 000 le nombre de cas annuels de MTE aux Etats-Unis, dont 30% entraînent un décès, et 250 000 TVP. En France l'incidence annuelle de la MTE est de l'ordre de 50 à 100 000 cas responsables de 5 à 10 000 décès. On constate une augmentation régulière de l'incidence de la MTE notamment en milieu médical. Cette augmentation est liée à la proportion de plus en plus importante de sujets âgés dans les services de Médecine. La MTE est une pathologie d'accompagnement c'est-à-dire qu'elle vient le plus souvent compliquer l'évolution d'une autre pathologie ou un geste chirurgical. De ce fait, il s'agit très fréquemment d'une pathologie acquise en milieu hospitalier. La mortalité d'une MTE non traitée est de l'ordre de 30% des cas;

### 3. Histoire naturelle

#### 3.1. Evolution d'une TVP

Les facteurs à l'origine d'une TVP sont résumés par la triade de Virchow : facteur pariétal, hypercoagulabilité et stase veineuse. Le thrombus naît en général dans un nid valvulaire souvent au niveau des veines du mollet.

Photo échographie : thrombose veineuse débutante au niveau des veines du mollet.

Les veines du mollet sont le point de départ de la majorité des TVP des membres inférieurs particulièrement en cas de stase.  
(J.L. Bosson)

Il est alors asymptomatique et peut le rester plusieurs jours. Lorsque les capacités de lyse physiologique du patient sont dépassées, il y a un risque d'extension qui se fait en amont et surtout en aval avec un thrombus non adhérent à la paroi comportant un risque important d'EP.

Photo échographie : extension par poussée évolutive successive d'un thrombus poplité

L'extension peut se faire par poussées successives se traduisant en échographie par une hétérogénéité ou par une seule poussée thrombus homogène récent. Cette phase reste souvent peu symptomatique et présente un risque important de migration embolique.  
(J.L. Bosson)

Photo échographie : thrombus fémoral flottant

Partie proximale d'une thrombose veineuse fémorale. Le caractère mobile d'une partie importante du thrombus en échographie (très rare) fait craindre un risque embolique plus important. Il justifie ici d'un décubitus strict pendant 2 à 3 jours.  
(J.L. Bosson)

Secondairement, le thrombus va adhérer à la paroi et obstruer complètement la lumière vasculaire entraînant un syndrome obstructif responsable des phénomènes douloureux et des oedèmes.

Photo échographie : thrombus poplité totalement adhérent

Thrombus de plus de 10 mm de diamètre complètement obstructif découvert chez un patient présentant l'association oedème et douleur du mollet unilatéral dans un contexte de cancer évolutif.  
(J.L. Bosson)

Il y a alors suppléance par le réseau veineux superficiel. L'évolution se fait ensuite vers une recanalisation plus ou moins complète et le développement d'une circulation veineuse collatérale. La lyse du thrombus peut s'accompagner d'une lyse des valvules à l'origine de la maladie post thrombotique par incontinence valvulaire.

[Photo échographie : reflux fémoral post thrombotique](#)

La présence d'un signal couleur en rouge dans la veine fémorale de même sens que le signal artériel traduit un reflux veineux profond 1 an après une TVP. La poursuite d'une contention élastique et le respect des règles d'hygiène veineuses sont indispensables pour éviter les complications fonctionnelles et cutanées de l'insuffisance veineuse chronique.

(J.L. Bosson)

## 3.2. conséquences pulmonaires d'une migration embolique

[Schéma : conséquences pulmonaires de l'EP](#)

(Tous droits réservés)

- effet espace mort : zone ventilée non perfusée, mesurée en clinique par le gradient alvéolo-artériel en CO<sub>2</sub>.
- l'hypoxémie : est due à l'effet shunt lié à des rapports V/Q bas dans les zones non embolisées. Dans les EP graves l'hypoxémie est aggravée par le bas débit cardiaque et la réouverture du foramen ovale.
- hypocapnie par hyperventilation réponse à l'hypoxémie, responsable parfois de bronchospasme.
- infarctus pulmonaire par ischémie distale plus fréquent chez l'insuffisant cardiaque.

## 3.3. conséquences cardiaques d'une migration embolique

- augmentation des résistances pulmonaires
- La Pression Artérielle Pulmonaire systolique (PAPs) peut atteindre en aiguë 35-40 mmHg, au delà s'installe une Insuffisance Ventriculaire Droite et un choc avec intolérance hémodynamique définissant l'EP grave. Des PAPs très élevées (> 40 mmHg) : évoquent une histoire chronique ou récurrente probable.

## 4. Diagnostic positif

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

### 4.1. Suspicion de TVP

#### 4.1.1. Clinique

La douleur spontanée ou provoquée par la palpation est présente dans 60% des cas. L'oedème est ferme ne prenant pas le godet et s'accompagne d'une perte de ballottement et d'un empatement du mollet. Une élévation de la température cutanée et un fébricule complètent le tableau des formes typiques. Les TVP les plus fréquentes siègent au niveau sural. L'existence d'un oedème du membre inférieur traduit l'atteinte du tronc collecteur (TVP sus-poplitée). En cas de TVP iliaque, (prédominance gauche) on observe un oedème débutant à la racine de la cuisse et une douleur inguinale. Fréquemment la première expression clinique d'une TVP est l'embolie pulmonaire.

Parmi les formes cliniques il faut retenir la phlébite bleue ou le caractère très obstructif de la TVP est responsable d'un retentissement artériel avec ischémie du membre. Il s'agit alors d'une urgence médico-chirurgicale.

Les signes cliniques sont nécessaires pour évoquer le diagnostic et pour évaluer la probabilité clinique a priori de TVP. La probabilité clinique a priori de TVP est d'autant plus élevée qu'il existe des facteurs de risque et/ou des facteurs déclenchants et que les signes cliniques (oedème et douleur) sont unilatéraux. Elle diminue si un diagnostic différentiel est possible. La probabilité clinique est utile pour décider de la mise en route immédiate (dès la suspicion clinique) d'un traitement anticoagulant (indispensable en cas de forte probabilité clinique, souhaitable mais discutable au cas par cas dans les autres situations) et pour orienter et interpréter les résultats des examens complémentaires (d-dimères et écho-doppler).

[Tableau : probabilité clinique de TVP](#)  
(J.L. Bosson)

[Tableau : facteurs de risque ou facteurs déclenchants de MTE](#)  
(J.L. Bosson)

#### 4.1.2. Examens complémentaires

##### 4.1.2.1. Les D-Dimères

Les D-Dimères sont des marqueurs de l'activation de la coagulation (produits de dégradation de la fibrine). Ils sont pratiquement toujours positifs en cas de MTE (sensibilité > 95%) mais également dans de nombreuses autres circonstances. **Ils n'ont donc de valeur que négatifs pour éliminer une MTE (valeur prédictive négative  $\geq 98\%$  pour les méthodes Elisa).** Il faut limiter les indications aux patients sans cancer évolutif, ni pathologie inflammatoire chronique, ni chirurgie récente et âgés de moins de 80 ans (toutes circonstances qui entraînent un taux positif de d-dimères indépendamment de la présence d'une MTE). Le dosage des d-dimères est particulièrement utile en cas de suspicion de récidive de MTE.

##### 4.1.2.2. L'échographie veineuse

[Photo échographie : confluent veineux normal en échographie](#)

L'échographie permet d'apprécier la morphologie du réseau veineux. L'absence d'écho intraluminal et surtout la compressibilité de la veine témoignent de l'absence de TVP. Le couplage avec le doppler complète l'examen par des informations hémodynamiques indispensables.  
(J.L. Bosson)

L'échographie veineuse associée au Doppler pulsé ( $\pm$  codage couleur) permet d'obtenir des informations topographiques et hémodynamiques. Sa sensibilité et sa spécificité sont  $\geq 95\%$  pour les TVP symptomatiques. Il doit être demandé après un dosage positif de d-dimères ou lorsque le dosage de D-dimère n'est pas indiqué. La valeur prédictive positive de l'écho-doppler est d'autant plus élevée que la probabilité clinique est forte. A l'inverse la valeur prédictive négative de l'écho-doppler augmente quand la probabilité clinique est faible.

##### 4.1.2.3. Le scanner à acquisition hélicoïdale

[Photo TDM : thrombose veine ovarienne droite au scanner](#)

C'est parfois lors de coupes abdomino-pelviennes après recherche d'une EP au niveau thoracique que la scanner peut mettre en évidence des foyers emboligènes inhabituels comme cette thrombose de la veine ovarienne droite survenue après un accouchement compliqué.  
(J.L. Bosson)

Le scanner à acquisition hélicoïdale peut mettre en évidence lors d'un examen pour recherche d'EP une thrombose au niveau des veines iliaques, cave ou pelviennes. Il peut donc être utile

comme complément à l'écho-doppler à ce niveau après deux écho-dopplers non conclusifs à 48 h d'intervalle en présence d'une très forte probabilité clinique de TVP.

#### *4.1.2.4. La phlébographie était l'examen de référence*

[Photo phlébographie : thrombose de la veine iliaque gauche en phlébographie](#)

Extension aux veines iliaques d'une thrombose de la veine grande saphène chez une femme de 50 ans avec EP multiples. La récurrence sous anticoagulants bien conduit à imposer la pose d'un filtre cave. Les investigations étiologiques ont mis en évidence un cancer utérin.

(J.L. Bosson)

#### *4.1.2.5. L'Imagerie par Résonance Magnétique et les méthodes isotopiques sont parfois utilisées.*

## 4.2. Suspicion d'embolie pulmonaire

Le clinicien doit savoir reconnaître trois tableaux l'EP aiguë le plus fréquent, l'EP grave et la thrombose chronique des artères pulmonaires

### *4.2.1. La Clinique*

Les signes cliniques pouvant évoquer une EP aiguë sont : La dyspnée, la douleur thoracique de type pleurale, l'hyperthermie modérée ; une tachycardie.

Les manifestations trompeuses de l'embolie pulmonaire sont nombreuses : arythmie, fièvre, confusion mentale, défaillance cardiaque résistante, bronchospasme grave...

**La dyspnée est le signe clinique le plus fréquent** (70 % des patients suspects d'EP). C'est également **le signe le plus évocateur** (24% d'EP en présence d'une dyspnée contre seulement 12 % en l'absence de dyspnée).

La clinique est indispensable pour évoquer le diagnostic. Les signes cliniques peu spécifiques prennent plus de valeur en fonction du contexte (présence de facteur de risque et/ou de facteur déclenchant de MTE). L'association de la clinique (essentiellement la dyspnée quantifiée par la fréquence respiratoire) et de la notion de cumul de facteurs de risque doit permettre l'estimation d'une probabilité clinique d'EP. Cette probabilité clinique a priori est nécessaire pour gérer l'enchaînement et l'interprétation des examens complémentaires qui seront toujours indispensables pour affirmer ou éliminer le diagnostic d'EP. **La mise en route immédiate du traitement anticoagulant est indispensable en cas de forte probabilité clinique.**

[Tableau : probabilité clinique d'embolie pulmonaire](#)

(J.L. Bosson)

[Tableau : facteurs de risque ou facteurs déclenchants de MTE](#)

(J.L. Bosson)

### *4.2.2. Les examens complémentaires de base*

#### *4.2.2.1. Radio pulmonaire*

Elle peut être normale (20%). Dans ce cas la présence d'une dyspnée est très évocatrice d'EP. Elle peut permettre d'évoquer un diagnostic différentiel ou montrer des signes en faveur d'une EP (atelectasie en bande, épanchement pleural isolé, ascension d'une coupole diaphragmatique ou image d'infarctus pulmonaire).

[Photo radiographie du thorax : Homme de 60 ans](#)

signes en faveur d'une EP : élargissement de l'artère pulmonaire droite, ascension de la coupole droite et oligémie du lobe supérieur gauche.

Signes évocateurs d'EP : élargissement de l'Artère Pulmonaire Droite descendante, aspect en "saucisse" hypertrophie VD

signes d'infarctus (ascension de la coupole, épanchement pleural minime et opacité parenchymateuse parallèle à la surface pleurale la plus proche

signe de Westermark oligémie de la zone embolisée surélévation du diaphragme.

(J.L. Bosson)

#### 4.2.2.2. ECG

L'ECG est utile pour le diagnostic différentiel et pour quelques signes plus fréquents dans l'EP (signes de coeur droit non spécifiques).

#### 4.2.2.3. Gaz du sang

Les gaz du sang sont indispensables pour apprécier la gravité en présence d'une dyspnée et adapter l'oxygénothérapie. Ils peuvent apporter des éléments en faveur d'une EP (hypoxémie et hypocapnie qui sont non spécifiques).

### 4.2.3. Les examens complémentaires de confirmation

#### 4.2.3.1. Les D-dimères

Ils ont le même intérêt et les mêmes limites pour une suspicion d'EP que pour une suspicion de TVP.

#### 4.2.3.2. Echo-doppler veineux

[Photo échographie : thrombus fémoral flottant](#)

Partie proximale d'une thrombose veineuse fémorale. Le caractère mobile d'une partie importante du thrombus en échographie (très rare) fait craindre un risque embolique plus important. Il justifie ici d'un décubitus strict pendant 2 à 3 jours.

(J.L. Bosson)

Permet de retrouver une TVP dans 70% des EP.

Devant une suspicion clinique d'EP **la découverte d'une TVP proximale permet de retenir le diagnostic d'EP** et dans tous les cas a les mêmes conséquences thérapeutiques (anticoagulant 3 à 6 mois).

La mise en évidence d'une TVP surale ne suffit pas à affirmer le diagnostic d'EP (seulement 60 % d'EP dans ce cas). Il est donc impératif de poursuivre les investigations.

**L'absence de TVP en écho-doppler n'élimine en aucun cas le diagnostic d'EP.**

La recherche du foyer emboligène est indispensable pour une prise en charge spécifique de la TVP si le diagnostic d'EP est déjà affirmé par des examens pulmonaires.

#### 4.2.3.3. Scintigraphie pulmonaire Ventilation /Perfusion

[Photos : scintigraphie pulmonaire de perfusion et ventilation](#)

(J.L. Bosson)

C'est un examen sensible délivrant une faible irradiation (une scintigraphie de perfusion est possible chez la femme enceinte) sans risque d'allergie mais peu spécifique.

- une scintigraphie avec une perfusion normale élimine une EP
- une haute probabilité a une valeur prédictive d'EP de 97%
- une probabilité intermédiaire est non décisionnelle : 10 à 70 % d'EP. Il faut alors combiner ce résultat avec la probabilité clinique. Une association faible probabilité clinique et probabilité scintigraphique intermédiaire permet d'éliminer le diagnostic d'EP). dans tous les autres cas un scanner hélicoïdal est nécessaire.

En présence d'une pathologie pulmonaire associée la scintigraphie sera beaucoup plus souvent de probabilité intermédiaire. On peut dans ce contexte demander directement un scanner hélicoïdal.

#### *4.2.3.4. TDM hélicoïdale avec injection*

[Photos : scanner hélicoïdale : EP multiples périphériques](#)

Chez une patiente dyspnéique âgée de 81 ans avec thrombose au niveau du tronc de l'artère pulmonaire. (J.L. Bosson)

Examen spécifique mais pas encore parfaitement sensible. Il nécessite une irradiation non négligeable et une injection iodée.

Il paraît particulièrement indiqué dans 3 situations :

- EP grave : très sensible et spécifique, mise en oeuvre rapide, moins dangereux qu'une angiographie pulmonaire.
- EP aiguë avec Scintigraphie non diagnostique et EFV négatives ou EP aiguë avec pathologie pulmonaire associée rendant peu décisionnelle la scintigraphie.
- Thrombose chronique

Contribue au diagnostic et précise les indications : thromboendartériectomie

#### *4.2.3.5. Echographie cardiaque : intérêts si EP grave ou thrombose chronique*

- résume le diagnostic si EP grave avec choc
- renseignements pronostic dans la thrombose chronique
- Diagnostic différentiel (choc cardiogénique, dissection aortique, choc septique...)

#### *4.2.3.6. Angiographie pulmonaire : méthode diagnostique de référence mais...*

L'angiographie pulmonaire est la méthode diagnostique de référence mais...l'interprétation est difficile (8%-17% discordance). Problème d'accessibilité, de faisabilité et de coût. C'est actuellement un examen de deuxième intention

[Photo : angiographie pulmonaire](#)

Elle reste l'examen de référence en théorie. La mortalité / morbidité de cet examen est inférieure à 3 % et probablement moins en dehors de l'EP grave. Il ne faut donc pas hésiter à demander une angiographie lorsque exceptionnellement le diagnostic d'EP positif ou négatif reste incertain malgré les autres explorations (TDM, scintigraphie, EDV). (J.L. Bosson)

**Les D-dimères et l'échodoppler sont les examens de première intention.**

**Dans un deuxième temps on s'orientera soit vers la scintigraphie pulmonaire (poumon a priori sain) ou directement vers le scanner hélicoïdal (antécédent de pathologie pulmonaire chronique).**

#### *4.2.4. Situations particulières*

##### *4.2.4.1. L'embolie pulmonaire grave*

L'embolie pulmonaire grave est définie par l'intolérance hémodynamique imposant des mesures immédiates compte tenu du risque vital majeur à court terme. Devenue plus rare grâce au progrès de la prévention et du diagnostic c'est une urgence absolue.

##### *4.2.4.2. La thrombose chronique artérielle pulmonaire*

La thrombose chronique artérielle pulmonaire est une forme d'évolution peu fréquente mais de mauvais pronostic. Elle se traduit par une dyspnée d'aggravation progressive.

##### *4.2.4.3. Les embolies pulmonaires non cruoriques*

De manière exceptionnelle les embols peuvent ne pas être d'origine fibrino-cruorique (embols néoplasiques et cancer du rein par exemple).

En pratique

**Le diagnostic de MTE est évoqué**

- **devant des signes cliniques de TVP** (la probabilité clinique de TVP étant d'autant plus élevé qu'il existe des facteurs de risque ou un facteur déclenchant de TVP associé à des symptômes unilatéraux)
- **devant des signes cliniques d'EP** (la probabilité clinique de TVP étant d'autant plus élevé qu'il existe des facteurs de risque ou un facteur déclenchant de TVP en présence d'une dyspnée)

**Dans tous les cas il est indispensable de confirmer le diagnostic par des examens complémentaires (écho-doppler et/ou scanner hélicoïdal ou scintigraphie pulmonaire) en urgence.**

**En présence d'une forte probabilité clinique on doit débiter immédiatement le traitement anticoagulant.**

## 5. Diagnostic différentiel

Devant des signes cliniques évoquant une TVP, il s'agit :

- des oedèmes de cause générale (symptômes bilatéraux),
- du lymphoedème (diagnostic clinique),
- de la rupture d'un kyste poplité (diagnostic clinique et échographique).

La douleur peut faire évoquer une sciatalgie tronquée, un hématome, une polynévrite, une atteinte artérielle....

Le plus souvent si le diagnostic de TVP est évoqué seuls les examens complémentaires peuvent apporter un diagnostic de certitude.

Les pièges pouvant simuler une embolie pulmonaire mineure sont : une bronchite aiguë, une crise d'asthme, une pneumonie, une douleur musculo-squelettique de la paroi thoracique, une Péricardite, un Spasme oesophagien, l'Anxiété.

Les pièges diagnostiques pouvant simuler une embolie pulmonaire majeure sont l'infarctus du myocarde, une infection aiguë chez un BPCO, un choc septique, une hémorragie sévère occulte, un anévrisme disséquant de l'aorte thoracique.

## 6. Diagnostic étiologique

C'est le plus souvent la conjonction d'un facteur déclenchant (situation à risque) et de facteurs favorisants propres au patient qui est à l'origine d'une TVP. La démarche étiologique a pour objectif la recherche d'une pathologie sous jacente ayant pu favoriser la MTE.

La recherche s'orientera principalement chez le sujet jeune vers les pathologies immunologiques (Lupus, syndrome primaire des antiphospholipides, maladie de Behcet...) et/ou la recherche d'anomalies constitutionnelles de l'hémostase (déficit en anti thrombine III, en protéine S, en protéine C, résistance à la protéine C activée, mutation du gène de la prothombine ou excès de facteur VIII). L'hyperhomocystinémie a été évoquée comme facteur prédisposant à la MTE.

Après 50 ans, on s'orientera vers une pathologie néoplasique sans qu'il y ait de localisations particulièrement liées à la MTE.

Des investigations étiologiques complémentaires sont justifiées  
S'il n'existe ni facteur de risque connu ni facteur déclenchant de MTE  
Le caractère récidivant des épisodes de MTE notamment lorsque la récurrence survient sous anticoagulant et les antécédents familiaux.

En pratique

- **Investigations étiologiques orientées** par la présence de signes cliniques (recherche d'un cancer) ou par l'interrogatoire (recherche d'une anomalie de l'hémostase en cas de TVP récidivante et/ou d'antécédents familiaux).
- **Examens complémentaires systématiques limités** aux patients avec MTE inexpliquée.
- **Surveillance à 6 mois.** Le sur-risque de cancer lié à un épisode de MTE n'est important que dans les 6 mois suivant la MTE.

## 7. Traitement

### 7.1. Traitement d'une MTE à la phase aiguë

#### 7.1.1. Héparinothérapie

Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) ont une efficacité au moins aussi bonne que l'héparine standard. Elles ont l'avantage d'une plus grande stabilité de leur effet et une

meilleure absorption. On peut donc les prescrire par voie sous cutanée à la posologie de 100 UI/ Kg / Matin et Soir. Un traitement par une seule injection par jour est possible avec certaines HBPM. Un contrôle biologique de l'activité anti Xa est parfois recommandé 3 heures après l'injection. Le risque de thrombopénie à l'héparine impose dans tous les cas une surveillance du taux de plaquettes deux fois par semaine. En cas d'insuffisance rénale ; il existe un risque d'accumulation des HBPM (élimination uniquement rénale) qui en contre indique l'utilisation particulièrement chez le sujet âgé. Chez la femme enceinte, les HBPM sont peu évaluées. Seule l'Enoxaparine paraît utilisable.

Pour l'embolie pulmonaire une seule HBPM a l'AMM à ce jour.

L'héparine non fractionnée doit être initialisée par un bolus intraveineux d'héparine (100 UI/kg/j) suivi par un traitement intraveineux continu au pousse-seringue avec une posologie adaptée au poids du patient (500 UI/Kg/J) puis en fonction du Temps de Céphaline Activée (TCA entre 1,5 et 2 fois le témoin). Cette modalité thérapeutique est utile lorsque l'on risque d'interrompre en urgence le traitement anticoagulant (ponction, chirurgie...).

### *7.1.2. Anticoagulants oraux*

Les anticoagulants oraux (Antivitamines K) peuvent être envisagés en l'absence de contre-indication dès les premiers jours de traitement en relais de l'héparinothérapie. Après introduction de l'AVK on doit poursuivre l'héparinothérapie jusqu'à l'obtention d'un INR entre 2 et 3. Il est recommandé d'utiliser des AVK de demi longue (Warfarine). L'implication du patient (éducation et carnet de suivi) est indispensable.

### *7.1.3. La contention élastique*

La contention élastique permet d'obtenir une amélioration rapide des symptômes de TVP et limite le risque de maladie post-thrombotique.

### *7.1.4. Le décubitus strict*

Le décubitus strict reste la règle sauf pour les thromboses surales mais ne doit pas dépasser 1 à 2 jours. Le lever immédiat est possible en l'absence d'embolie pulmonaire si le thrombus est adhérent et qu'il n'existe pas de phénomène douloureux ou inflammatoire important.

### *7.1.5. La rééducation vasculaire*

La rééducation vasculaire a pour objectif un fonctionnement optimal de la pompe musculo-veineuse du mollet.

**L'existence d'une EP ne modifie pas ces règles thérapeutiques.** Il convient bien sûr d'adapter le traitement symptomatique (O2 en fonction des gazs du sang, antalgique...). Le traitement ambulatoire des TVP a fait la preuve de son efficacité à condition de disposer à domicile d'un diagnostic et d'un suivi rigoureux. Pour l'embolie pulmonaire une prise en charge hospitalière reste la règle.

**La durée du traitement** varie de 3 à 6 mois ou plus en fonction du contexte. Seules les thromboses limitées aux veines du mollet sans EP peuvent bénéficier d'un traitement plus court (un mois) notamment en post opératoire. En dehors de ce cas précis des traitements trop

court exposent à un risque important de récurrence de MTE. Après une période de 3 à 6 mois de traitement c'est le retour à une fonction veineuse et/ou pulmonaire normale qui en l'absence d'antécédents particuliers qui autorise l'arrêt des anticoagulants.

### *7.1.6. Des traitements complémentaires peuvent être envisagés :*

#### *7.1.6.1. L'interruption partielle de la veine cave inférieure*

L'interruption partielle de la veine cave inférieure qui permet par la mise en place d'un barrage mécanique sur la veine cave une prévention des migrations emboliques par filtre endocave percutané. Les indications principales sont les échecs du traitement anticoagulant (récurrence embolique certaine sous traitement bien conduit, contre-indication formelle aux anticoagulants). Elle expose à un risque accru de récurrence de TVP ainsi qu'à des complications spécifiques (migration, perforation....)

[Photo : filtre endocave](#)  
(Tous droits réservés)

#### *7.1.6.2. La fibrinolyse veineuse*

La fibrinolyse veineuse doit être envisagée en présence d'une TVP récente obstructive chez un patient jeune pour une lyse plus rapide du thrombus entraînant un meilleur résultat fonctionnel. Cette thérapeutique n'a toutefois jamais fait la preuve de son efficacité à long terme. Son indication reste exceptionnelle

#### *7.1.6.3. Une thrombectomie veineuse*

Une thrombectomie veineuse devient impérative en cas de phlébite bleue.

#### *7.1.6.4. une ligature de crosse*

Lors d'une thrombose superficielle de la veine grande saphène, on peut discuter une ligature de crosse si la thrombose atteint la crosse saphène.

**Pour les EP graves avec intolérance hémodynamique, un traitement fibrinolytique ou une thrombectomie pulmonaire sont nécessaires.**

En pratique

- **Héparinothérapie par HBPM** (débutée dès la forte suspicion clinique et poursuivie ou non en fonction des examens complémentaires)
- **Relais AVK précoce**
- **Mobilisation rapide**
- **Contention élastique**

## **7.2. Traitement préventif**

Il repose dans tous les cas sur un 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 MTE qui doit être estimé individuellement on peut adjoindre un traitement médicamenteux. Il s'agit actuellement le plus souvent d'une HBPM en une injection par jour avec une posologie adaptée au risque de TVP. Les AVK à faible dose (2 mg de warfarine) ont une efficacité équivalente et un coût très faible. Les protocoles de prévention ont fait l'objet de recommandations précises en milieu chirurgical. En milieu médical en dehors de quelques situations justifiant une prévention (hémiparésie, insuffisance cardiaque et respiratoire décompensée, cancer évolutif ou plus de 3 facteurs de risque) le risque de MTE est mal estimé. Il convient donc de faire une estimation individuelle de ce risque et de réévaluer périodiquement la justification de la prévention.