

Item224-Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Objectifs CNCI		
- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. - Connaître les indications et les limites d'un bilan de thrombophilie.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- Rivaroxaban Rivaroxaban préventif / HAS / 2012 / Rivaroxaban curatif / HAS / 2012 - HAS 2012 - TVP / ACCP / 2012 - Surveillance plaquettaire HBPM / AFSSAPS / 2011 - Bas de contention veineux / HAS / 2010 - Indication recherche mutations F.II F.V / HAS / 2011 - MTEV / AFSSAPS / 2009 - EP aiguë / ESC / 2008 - Prévention MTEV péri-opératoire obstétricale / SFAR / 2005 - Polycopié National Pneumologie 2010 - Polycopié National Cardiologie 2010 - Polycopié National Médecine Vasculaire 2012 - Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 (FdR MTEV) - Polycopié National Médecine Interne 2008	- FdR de MTEV : triade de Virchow - Signe de Homans / s. inflammatoires - D-Dimères > 500ng/mL (Sp faible) - EchoD : incompressibilité de la veine - HBPM SC / 100UI/kg/12h / ≥ 5J - AVK PO dès J1 / INR 2-3 / 3 à 6M - EP : dyspnée / tachycardie / ex. N - AngioTDM : lacunes / thrombus - ECG / radio thorax / GDS / échod - Effet shunt : PaO2 + PaCO2 < 120 - Coeur pulmonaire chronique postEP -Oxygénothérapie pour SpO2 ≥ 95% - HNF IVSE curatif (500UI/kg/j) ≥ 5J - AVK PO dès J1 / INR 2-3 / 6-12M - Remplissage + dobutamine si choc - Surveillance plaquettes / INR	- Prise des constantes - Ex. bilatéral et comparatif - TVP = EP et EP = TVP - Rechercher un cancer - Rechercher des s. de gravité - Créatinine en pré-HBPM - HBPM/HNF dès la suspicion - Bas de contention - Choc = thrombolyse - Education du patient AVK - Pharmacovigilance si TIAH

A. THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE (TVP)

Généralités

Définitions

- Maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) = TVP + embolie pulmonaire (EP)
- TVP proximale = TVP pelvienne / TVP distale = TVP surale (mollet)
- Incidence: 120/100 000 hbts / ↑ avec l'âge (1% si > 60ans) / TVP dans 2/3 des cas
- Embolie pulmonaire crurorique = EP secondaire à une TVP (90% des cas)

Facteurs de risque de MTEV

- **Acquis**
 - **Majeurs :**
 - Chirurgie récente <3 mois (transitoire)
 - Traumatisme des membres inférieurs < 3 mois (transitoire)
 - Hospitalisation pour une affection médicale aiguë <3 mois (transitoire)
 - Cancer avec chimiothérapie <2 ans (persistant)

- **Modérés :**
 - Contraception oestro-progestative (transitoire)
 - traitement hormonal substitutif (transitoire)
 - Grossesse/post partum (transitoire)
 - ATCD de MTEV (persistant)
 - Insuffisance cardiaque gauche congestive (persistant)
 - **Mineurs :**
 - Varices (persistant)
 - Obésité (persistant)
 - Voyage prolongé >6 heures (transitoire)
 - **Constitutionnels**
 - Déficit en antithrombine
 - Déficit en protéine C
 - Déficit en protéine S
 - Mutation Leiden du facteur V
 - Mutation du gène de la prothrombine
 - Facteur VIII >125%
 - **Bilan étiologique minimal devant un épisode de MTEV sans facteur de risque clairement identifié**
 - Bilan de coagulation (dosage protéine C, S, Antithrombine, facteur V Leiden, et du facteur II, anticoagulant circulant et ac anticardiolipide)
 - Indication : EP idiopathique <60 ans
 - Recherche d'un cancer méconnu (interrogatoire, examen clinique complet avec touchers pelviens+++, NFS et VS)
 - Indication : EP idiopathique
- Physiopathologie**
- **Formation du thrombus au niveau d'une valvule veineuse**
 - Hémostase I = agrégation plaquettaire → « thrombus blanc »
 - Hémostase II = coagulation → thrombus fibrino-cruorique
 - Adhésion à la paroi = réaction inflammatoire → thrombo-phlébite
 - **Fragmentation et migration du thrombus**
 - En général: fragmentation → multiples EP sub-cliniques
 - Si gros fragment = obstruction d'une a. pulmonaire → EP symptomatique

Diagnostic

Examen clinique

- **Interrogatoire**
 - **Terrain:** facteurs de risque de MTEV / atcd de TVP ou d'EP +++
 - **Prises:** contraception oestro-progestative / anti-thrombotiques
 - **Anamnèse:** date d'apparition / immobilisation ou chirurgie récente
 - **Signes fonctionnels**
 - **Signes généraux:** fièvre +/- **signes d'EP** (tachycardie, dyspnée, hémoptysie)
 - **Douleur du mollet:** intense / spontanée / impotence fonctionnelle
- **Examen physique**
 - **Prise des constantes**
 - Température / PA-FC / FR-SpO2 (**A savoir !**)
 - !! Dissociation pouls-température classique
 - **Examen des membres inférieurs: signes positifs de TVP**
 - Palpation **bilatérale** et comparative des membres inférieurs
 - Signe de Homans = douleur du mollet à la dorsiflexion (peu Sp)
 - Inflammation locale = oedème tendu / chaud / douloureux (+/- rouge)
 - Diminution du ballotement passif du mollet / augmentation du volume
 - **Evaluation du retentissement: complications**
 - **EP:** tachycardie / dyspnée / hémoptysie / ICD aiguë (**A savoir !**)
 - Touchers pelviens (TR/TV) : recherche un extension inguinale
 - Phlébite bleue (phlegmatia caerulea) = compression artérielle par oedème
 - → ischémie: jambe froide / cyanique / abolition du pouls (!! urgence)
 - **Orientation étiologique**
 - Rechercher un **cancer** si âge > 40ans (**Polycopié National Cardiologie 2010**) / Bilan négatif / Siège Insolite /TVP récidivante (**NPO**)
 - Examen clinique (ADP/prostate/sein ++) / examens simples (PSA, RTx..)

Examens complémentaires

- **Stratégie diagnostique :**

- Evaluer la probabilité clinique
 - Si probabilité clinique faible : faire D-Dimères
 - Si probabilité clinique élevée : faire directement écho-doppler des MI
 - Doser les D-Dimères :
 - Si D-Dimères négatifs en cas de probabilité clinique faible : STOP (pas de TVP)
 - Si D-Dimères positifs, faire écho-doppler des MI
 - Pour diagnostic positif
 - Dosage des D-Dimères
 - Positifs si > 500ng/mL
 - !! sensibles mais peu spécifiques (VPN ↑/VPP ↓ : élevés même si érysipèle !)
 - → élimine la TVP si négatifs mais à toujours confirmer par échoD si positifs
 - Echo-doppler veineux des membres inférieurs +++
 - Seul critère diagnostique validé = **incompressibilité** de la veine (+ dilatation)
 - Si positif: **pose** le diagnostic de TVP (mais pas d'EP)
 - Pour évaluation du retentissement
 - Rechercher une embolie pulmonaire (A savoir !)
 - GDS artériels: recherche d'un effet shunt
 - ECG à la recherche d'une tachycardie +/- déviation droite
 - Radio thorax: doit être normale +/- pleurésie
 - Pour bilan pré-thérapeutique
 - Pré-HBPM: créatinine (A savoir !) / NFS-P / hémostase / bilan hépatique
 - Si femme jeune: hCG plasmatiques +++
- !! Remarque**
- 50% des TVP diagnostiquées en paraclinique sont asymptomatiques
 - < 50% des TVP suspectées sont confirmées (signes cliniques aspécifiques)
- Diagnostic différentiel: rupture du kyste poplité de Baker +++**
- Y penser si tableau de phlébite avec échoD normale + épanchement rotulien
 - Le plus souvent sur une arthropathie chronique en poussée (arthrose ++ / MC)

Evolution

Histoire naturelle

- **Risque** : fragmentation du thrombus veineux → embolie

Complications

- Embolie pulmonaire +++ (mais 90% sont asymptomatiques)
- Extension thrombotique ilio-fémorale
- Insuffisance veineuse chronique post-TVP
- **latrogène**: thrombopénie immuno-allergique induite par l'héparine
- **Récidives** +++

Traitement

Prise en charge

- **Ambulatoire** (+++)
 - EP éliminée / pas de risque hémorragique / pas de comorbidités
 - Bonne coopération / réseau de soin organisé (médecin traitant)
- **Hospitalisation**
 - Si complication / terrain débilisé / observance compromise

Traitement symptomatique

- **Antalgiques**: paracétamol PO
- **Repos strict** au lit avec **bas de contention** limité à 24h d'anticoagulation efficace (A savoir !)
- !! Alitement systématique n'est pas recommandé (MTEV / AFSSAPS / 2009 / Polycopié National Cardiologie 2010) mais lever avec bas de contention

Traitement anti-thrombotique = anti-coagulation

- **Héparinothérapie**
 - HNF à dose curative = 500 UI/kg/j
 - A débuter dès la **suspicion** (A savoir !) / à poursuivre pendant ≥ 5 jours
 - **Alternatives à l'HNF dans la TVP+++**
 - Tinzaparine (HBPM / Innohep®): 175 UI/kg/24h SC
 - Enoxaparine (HBPM / Lovenox®): 100 UI/kg/12h SC
 - Fondaparinux (anti-Xa / Arixtra®):

- 5mg/24h SC si poids < 50kg
- 7,5mg/24h SC si poids = 50-100 kg
- 10mg/24h SC si poids >100 kg
- Relais par AVK
 - Précoce: dès J1 / Fluindione (Previscan®) / INR: cible = 2-3
 - Durée de la prescription d'AVK
 - 1er épisode de TVP proximale idiopathique:
 - ≥ 6 mois (Polycopié National Pneumologie + MTEV / AFSSAPS / 2009)
 - > 3 mois (Polycopié National Cardiologie 2010)
 - TVP proximale avec facteur déclenchant :
 - 3 mois (MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Cardiologie 2010 + Polycopié National Pneumologie 2010)
 - 3 à 6 mois (Polycopié National Médecine Interne)
 - TVP distale avec facteur déclenchant : 6 semaines (Polycopié National Cardiologie 2010 + MTEV / AFSSAPS / 2009)
 - TVP distale idiopathique / FdR persistant (dont cancer) / Recidivante : 3 mois (Polycopié National Cardiologie 2010 + MTEV / AFSSAPS / 2009)
 - Récidive de TVP idiopathique = au long cours
 - Si thrombophilie documentée = au long cours
 - !! Remarque: si TVP avec cancer évolutif (MTEV / AFSSAPS / 2009)
 - Eviter les AVK: risque de récurrences / accidents hémorragiques
 - Maintenir le patient sous HBPM (tinzaparine) au moins 3 à 6 mois
 - Puis discuter HBPM/AVK au long cours en fonction évolution cancer/ tolérance traitement héparinique++
 - HBPM doivent être poursuivis tant que cancer est présent/traité (Polycopié National Pneumologie 2010)
 - !! AMM du Rivaroxaban en remplacement des AVK mais pas d'avantage clinique démontré (Rivaroxaban curatif / HAS / 2012)

Traitement des complications

- Thrombopénie immuno-allergique induite par l'héparine
 - Arrêt de l'héparine +++ / relais par héparinoïdes (Orgaran®)
 - Confirmation par dosage des Ac anti-PF4 + tests photométrique d'agrégation (Spondylarthrite inflammatoire.)

Traitement préventif

- Port des bas de contention +++
 - En permanence: prévention de la maladie post-phlébitique = pendant 2 ans (Bas de contention veineux / HAS / 2010)
 - Au décours, en cas de situation à risque (voyage...) = A VIE
- MHD: pas d'immobilisation prolongée / lever précoce / hydratation...
- AVK au long cours: systématique dès que récurrence de MTEV idiopathique
- Interruption partielle de la VCI: par filtre endovasculaire
 - Indications :
 - CI absolue ou temporaire aux anticoagulants (MTEV / AFSSAPS / 2009 / Polycopié National Pneumologie 2010)
 - Récurrence d'EP/TVP sous traitement anticoagulant bien conduit (MTEV / AFSSAPS / 2009 / Polycopié National Pneumologie 2010)
 - Post-embolctomie pour EP massive (MTEV / AFSSAPS / 2009)
 - !! Thrombose veine cave / thrombose "flottante" / EP massive ne sont pas des indications (Polycopié National Pneumologie 2010)

Mesures associées

- !! Arrêt d'une contraception orale le cas échéant (FdR de MTEV)
- Education d'un patient sous AVK (11) +++ : cf Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant. Connaître pour chacune les mécanismes d'action de classe et des produits individuels, les principes du bon usage, les critères de choix d'un médicament en première intention, les causes d'échec, les principaux effets indésirables et interactions (A savoir !)
- Déclaration à la pharmacovigilance en cas TIAH (A savoir !)

Surveillance

- Clinique
 - Efficacité: signes respiratoires et hémodynamique / tolérance: hémorragies
- Paraclinique
 - Plaquettes
 - 2x/S pendant 3S/1M puis 1x/Sem : cf thrombopénie induite par héparine +++ (A savoir !)
 - ! ssi HBPM surveillance plaquettes non systématique en contexte non chirurgical / non traumatique en l'absence de FdR (Surveillance plaquettaire HBPM / AFSSAPS / 2011)
 - FdR = traitement par HNF ou HBPM dans les 6 derniers mois / co-morbidités importantes
 - Héparine:
 - HNF: TCA cible = 2-3N à H6
 - HBPM: anti-Xa cible = 0.5-1UI/mL à H4 (anti-Xa dépend de la molécule utilisée)
 - !! anti-Xa à H4 dépend de la molécule utilisée

- Tinzaparine : $0,87 \pm 0,3$ U/ml
- Enoxaparine : $1,2 \pm 0,34$ U/ml
- !! Pas de surveillance systématique de l'activité anti-Xa sous HBPM
- **Surveillance anti-Xa ssi :**
 - Insuffisant rénal modéré (MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 (FdR MTEV))
 - Âge élevé (MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 (FdR MTEV))
 - Petit poids corporel (MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 (FdR MTEV))
 - Femme enceinte (Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 (FdR MTEV))
 - Enfant (Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 (FdR MTEV))
 - Risque hémorragique particulier (Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 (FdR MTEV))
- Fondaparinux: pas de surveillance systématique anti-Xa
- **INR pour ajustement des AVK:** 1x/48H (dépistage hypersensibilité) puis 1x/S sur 1M puis 1x/M si stabilisé

B. EMBOLIE PULMONAIRE

Généralités

Définition

- EP = migration puis obstruction d'une a. pulmonaire par thrombus fibrino-cruorique
- **Remarque:** EP non cruoriques = gazeuse / graisseuse / septique / néoplasique

Incidence / Pronostic

- 60 EP / 100 000 hbts / an
- Mortalité globale : 8 à 10% pendant l'hospitalisation / 25% à 1 an
- Facteurs de risque de mortalité =
 - Tolérance hémodynamique à l'arrivée
 - Terrain (cancer, insuffisance respiratoire chronique)
- 3 groupes de gravité :
 - grave (5%) : état de choc à l'admission (mortalité de 25 à 50%)
 - gravité intermédiaire (10 à 15%) : dilatation des cavités droites à ETT et/ou augmentation du biomarqueurs cardiaques (BNP/troponine) (mortalité de 5 à 10%)
 - non grave (80 à 90%) : absence d'echoc ou de dysfonction cardiaque (mortalité < 5%)

Physiopathologie

- **Conséquences pulmonaires**
 - Zones ventilées non perfusées = « **effet espace mort** » → bronchoconstriction réflexe
 - D'où zones perfusées non ventilées → anomalie ventilation/perfusion = « **effet shunt** »
 - D'où hypoxémie → hyperventilation compensatrice = alcalose ventilatoire
- **Conséquences hémodynamiques (des que 50% du lit vasculaire pulmonaire est obstrué)**
 - Amputation du lit artériel pulmonaire → HTAP pré-capillaire (Pcap = N / ≠ OAP!)
 - ↑ post-charge du VD = IVD aiguë (« coeur pulmonaire aigu ») +/- choc cardiogénique
 - Réouverture du foramen oval perméable => aggravation de l'hypoxémie

Diagnostic

Examen clinique

- **Interrogatoire**
 - **Terrain:** atcd et **FdR de MTEV**
 - **Prises:** contraception oestro-progestative / anti-thrombotiques
 - **Anamnèse:** rechercher une TVP (!! souvent EP sur TVP passée inaperçue)
 - **3 tableaux cliniques**
 - **Infarctus pulmonaire (75% des patients)**
 - Douleur thoracique de type pleurale
 - Basithoracique / brutale « en coup de poignard » / spontanée
 - Peu ou pas irradiante / durée prolongée / pas de position antalgique
 - Crachats hémoptoïques (peu abondants / sang noir)
 - Fièvre le plus souvent modérée
 - **Dyspnée isolée (20% des patients)**
 - d'installation brutale +++ mais peut être progressive
 - **Etat de choc (5% des patients)**
 - Avec ou sans signe d'IVD

- Examen physique
 - Pour diagnostic positif
 - **Constantes**: température / PA-FC (**tachycardie**) / FR-SpO2
 - **Examen pulmonaire**: **normal** en règle générale (pas de crépitant ++)
 - Evaluation du retentissement: signes de gravité +++ (**A savoir !**)
 - **Hémodynamiques**: signes **d'ICD aiguë** / signes de **choc** : collapsus-marbrures
 - **Respiratoires**: **détresse** avec FR > 30 / SpO2 < 90% / cyanose-sueurs-lutte
 - **Neurologiques**: confusion / somnolence (encéphalopathie hypoxémique)
 - Pour diagnostic étiologique
 - Toujours rechercher une **TVP** (n'est retrouvée que dans 25% des cas)
 - **Facteurs étiologiques**: cancer (AEG / ADP...) / alitement ou décharge...
 - Rechercher un **cancer** si âge > 40ans (**Polycopié National Cardiologie 2010**) / Bilan négatif / Siège Insolite / TVP récidivante (**NPO**)

Examens complémentaires

- Stratégie diagnostique en pratique
 - Evaluer la probabilité clinique +++ (score de Wells/ score de Genève)
 - **Elevée** : pas de D-Dimères => angioTDM +/- echoD si négative
 - **Faible** : D-Dimères en 1ère intention
 - Dosage des D Dimères en fonction de la probabilité clinique
 - **Si négatifs** : ça élimine l'EP
 - **Si positifs** : faire examens complémentaires
 - Prescrire des examens d'imagerie orientée par les D Dimère
- Pour diagnostic positif
 - D-Dimères
 - Éliminent l'EP si < 500 ng/mL (mais ne la confirment pas sinon +++)
 - **!! Inutiles si forte suspicion** clinique (score de Wells ≥ 7 ; score de Genève ≥ 5)
 - **Score de Wells** (**Polycopié National Cardiologie 2010**)
 - **FdR**: âge ≥ 65 (1,5) / chirurgie-immobilisation (1,5) / cancer actif (1) / rémission
 - **Clinique**: TVP présente (3) / FC > 100/min (1,5) / hémoptysie (1)
 - **Différentiel**: diagnostic autre moins probable que EP (3)
 - **Score de Genève** (**Polycopié National Pneumologie 2010**)
 - **FdR**: âge ≥ 65 (1) / atcd de TVP-EP (1) / chirurgie-fracture mb inf (1)
 - **Clinique**: douleur unilatérale mb inf (1) / douleur palpation trajet veineux et oedème unilatéral d'un MI (1) / FC > 75/min (1) / supplément si FC > 95/min (1) / hémoptysie (1)
 - Angio-TDM pulmonaire
 - En **1ère intention** si D-dimères positifs ou forte suspicion clinique (**!! EP / ESC / 2008**)
 - Recherche défaut de perfusion +/- thrombus / !! créatinine préalable (cf iode)
 - Thrombus = **lacune** intra-vasculaire entourée de produit de contraste (**défect**)
 - **VPP (Sp) élevée**: confirme l'EP si positif (mais ne l'élimine pas si négatif)
 - Scintigraphie ventilation-perfusion pulmonaire
 - Seulement si D-dimères positifs et angio-TDM impossible (allergie/insuffisance rénale) (**!! EP / ESC / 2008**)
 - Recherche « mismatch » perfusion/ventilation / **VPN (Se) élevée** : élimine l'EP si négative
 - 50 à 70% de scintigraphie non diagnostique
 - Echo-doppler des MI (cf infra)
 - ETT (cf infra)
- Pour évaluation du retentissement
 - Gaz du sang artériels en AA
 - Hyperventilation compensatrice: **hypoxie** / **hypocapnie** / alcalose ventilatoire
 - Recherche **effet shunt**: PaO2 + PaCO2 < 120mmHg
 - ECG de repos
 - **!!** Peut être normal
 - **Peut retrouver en cas d'EP (4)**
 - Tachycardie sinusale (signe le plus fréquent)
 - Signes de retentissement droit: axe > 90° / BBD / aspect S1Q3 (**!! D1-D3**)
 - Trouble du rythme auriculaire: fibrillation auriculaire ++
 - **SdG**: ondes T négatives en V1-V3 (ischémie du VD)
 - Radio thorax face/profil
 - **!!** Le plus souvent normale.
 - **Peut retrouver en cas d'EP**
 - Infarctus pulmonaire = opacité triangulaire à base pleurale
 - Atélectasie en bandes (signe de bronchoconstriction réflexe)
 - Ascension de la coupole homolatérale (par bronchoC aussi)
 - Epanchement pleural: en général de faible abondance

- **SdG**: dilatation des a. pulmonaires / des cavités cardiaques droites
- **Echographie cardiaque (ETT)**
 - En urgence en cas d'**EP grave** avec IVD clinique / inutile si pas d'IVD
 - Pour évaluation du retentissement cardiaque / éliminer une tamponnade
 - A visée diagnostique en cas d'EP grave avec malade intransportable
 - Signes directs : thrombus dans cavités droites
 - Signes indirects : dilatation du VD / septum paradoxale / HTAP
- **Enzymes cardiaques**
 - SCA à éliminer systématiquement devant toute douleur thoracique + + +
- **Pour diagnostic étiologique**
- **Echo-doppler veineux des membres inférieurs**
 - Pour recherche de TVP: incompressibilité de la veine
 - à distance si TDM ou scintigraphie positifs / en urgence si angioTDM et scintigraphie non réalisable et si présence de TVP
 - **Un examen normal n'élimine pas l'embolie pulmonaire**
- **Pour bilan pré-thérapeutique**
- **Biologie**: NFS-P / Hémostase / créatinine-iono / bilan hépatique / CRP
- **Bilan pré-transfusionnel**: Gpe sg / Rh / RAI

Signes de gravité (A savoir !)

- **Clinique**
 - **Terrain**: âge / pathologie chronique sous-jacente (BPCO) / atcd d'EP
 - **SdG respiratoires**: polypnée / signes d'hypoxie / signes d'hypercapnie
 - **SdG hémodynamiques**: ICD / signes de choc hémodynamique
- **Paraclinique**
 - **GDS**: hypoxie sévère (PaO₂ < 50mmHg) / hypercapnie
 - **Radio thorax**: cardiomégalie / ETT = HTAP
 - **ECG**: ondes T négatives en V1-3

Terrain particulier

- **Grossesse** :
 - D dimères plus souvent positifs mais sensibilité inchangée
 - Echo-doppler des MI en 1^{ère} intention en l'absence de signes de gravité
 - Si négatif, faire angioTDM ou scintigraphie pulmonaire
- **Insuffisance respiratoire chronique** :
 - Privilégier l'angioTDM plutôt que la scintigraphie (augmentation du risque d'être non diagnostique compte tenu des anomalies pulmonaires sous-jacentes)
- **EP grave** :
 - Etre rapide et efficace
 - D-Dimères le plus souvent inutiles car fais perdre du temps
 - Patient souvent intransportable : privilégier ETT et echo-doppler des MI en 1^{ère} intention

Evolution

Complications aiguës

- **Choc obstructif** (et non cardiogénique: cf **État de choc**. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 154), cardiogénique, anaphylactique.) sur IVD aiguë + + +
- **latrogènes**: thrombopénie induite par l'héparine / hémorragie
- Décès ou récurrence précoces

Complications chroniques

- **Récidives**: imposent le bilan de thrombophilie
- **Coeur pulmonaire chronique post-embolique + + +**
 - = insuffisance cardiaque droite chronique sur HTAP séquellaire
 - **Clinique**: ICD [OMI - RHJ - TJ] / dyspnée de repos si IVG associé
 - **ETT**: signe indirect seulement = insuffisance tricuspидienne
 - **Cathétérisme cardiaque + + +** : HTAP pré-capillaire (PAPm > 25 mmHg et PAPO = N) (remarque: si PAPO ↑ = HTAP post-capillaire → étiologie cardiaque)
 - **TDM Thoracique** pour confirmer l'origine pulmonaire: retrouve un thrombus organisé
 - **Traitement chirurgical possible**: retrait du thrombus organisé (chirurgie lourde)

Traitement

Mise en condition

- Hospitalisation / en urgence / en USIC ou Réa si signes de gravité
- **Repos strict** au lit avec **bas de contention** limité à 24h d'anticoagulation efficace (**A savoir !**)
- !! Alitement systématique n'est pas recommandé (**MTEV / AFSSAPS / 2009 / Polycopié National Cardiologie 2010**) mais lever avec bas de contention
- Pose VVP / scope ECG / Monitoring: PA-FR-SpO2

Traitement curatif = anticoagulation

- **Héparinothérapie**
 - HNF à dose curative = bolus 60/80 UI/kg puis 18 UI/kg/h VSE (cf **Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant. Connaître pour chacune les mécanismes d'action de classe et des produits individuels, les principes du bon usage, les critères de choix d'un médicament en première intention, les causes d'échec, les principaux effets indésirables et interactions**)
 - A débiter dès la **suspicion** (**A savoir !**) / à poursuivre pendant ≥ 5 jours
 - **Alternatives à l'HNF dans l'EP non grave**
 - Tinzaparine (HBPM / Innohep®): 175 UI/kg/24h SC
 - Enoxaparine (HBPM / Lovenox®): 100 UI/kg/12h SC
 - **Fondaparinux (anti-Xa / Arixtra®):**
 - 5mg/24h SC si poids < 50kg
 - 7,5mg/24h SC si poids = 50-100 kg
 - 10mg/24h SC si poids >100 kg
 - CI :
 - Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (plaquettes < 30 000, TP < 30%, hémophilie)
 - Hémorragie intra-cranienne spontanée
 - Hémorragie externe non contrôlable
 - Chirurgie récente
 - Thrombopénie immuno-allergique induite par l'héparine (pour HNF/HBPM)
- **Relais par AVK**
 - **Précoce:** dès J1 (sauf choc: J4-5) / Fluidione (Previscan®) / INR: cible = 2-3
 - **Arrêt des anticoagulants injectables uniquement SI :**
 - 5 jours minimum de chevauchement entre anticoagulant injectable et AVK
 - ET 2 INR efficaces à 24 ou 48h d'intervalle
 - **Durée de la prescription d'AVK**
 - 1er épisode d'EP idiopathique:
 - ≥ 6 mois (**MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Pneumologie 2010**)
 - ≥ 3 mois (**EP / ESC / 2008**)
 - EP avec facteur déclenchant:
 - 3 mois (**EP / ESC / 2008 + MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Cardiologie 2010 + Polycopié National Pneumologie 2010**)
 - 3 à 6 mois (Polycopié National Médecine Interne)
 - Récidive d'EP idiopathique = au long cours
 - Si thrombophilie documentée = au long cours
 - **!! Remarque: si TVP avec cancer évolutif (MTEV / AFSSAPS / 2009)**
 - Eviter les AVK: risque de récurrences / accidents hémorragiques
 - Maintenir le patient sous HBPM (tinzaparine) au moins 3 à 6 mois
 - Puis discuter HBPM/AVK au long cours en fonction évolution cancer/ tolérance traitement héparinique++
 - HBPM doivent être poursuivis tant que cancer est présent/traité (**Polycopié National Pneumologie 2010**)
- **Nouveaux anticoagulants oraux**
 - Uniquement dans la prévention de MTEV
 - Rivaroxaban/apixaban/dabigatran
 - Absence de surveillance de l'INR

Traitement symptomatique

- **Oxygénothérapie** pour SpO2 $\geq 95\%$ / lunettes ou masque
- **Traitement antalgique:** paracétamol en IV
- **Décubitus:** **repos strict** au lit avec **bas de contention** limité à 24h d'anticoagulation efficace (**A savoir !**)
- !! Alitement systématique n'est pas recommandé (**MTEV / AFSSAPS / 2009 / Polycopié National Cardiologie 2010**) mais lever avec bas de contention

Traitement des complications

- **En cas de choc obstructif sur EP** (cf **État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 154), cardiogénique, anaphylactique.**)
 - **Thrombolyse:** en **urgence** / rt-PA: altéplase bolus 10mg puis 90mg sur 2h (**Polycopié National Cardiologie 2010**) / 100 mg en 2h (**Polycopié National Pneumologie 2010**) (**A savoir !**)
 - CI absolues :
 - Hémorragie active
 - Accident ischémique cérébral < 2 mois

- Hémorragie intra-cranienne
- CI relatives :
 - Chirurgie majeure, accouchement, ponction d'un vaisseau non compressible de <10 jours
 - Traumatisme <15 jours
 - Neurochirurgie <1 mois
 - HTA sévère
 - MCE prolongé
 - Plaquettes <100 000
 - Grossesse
 - Endocardite
 - Rétinopathie diabétique proliférante
- **Anticoagulation:** !! NPO HNF associée à la thrombolyse / HNF interrompue pendant thrombolyse puis reprise quand TCA < 2 ([Polycopié National Pneumologie 2010](#)) / AVK à J4-J5 seulement
- **Hémodynamique:** remplissage prudent par cristalloïdes + dobutamine IVSE
- Embolectomie ssi: choc et CI formelle à la thrombolyse et patient jeune (rare)
- **Traitement d'une MD +/- choc obstructif (cardiogénique) droit**
 - Remplissage « prudent » par cristalloïdes
 - Dobutamine en IVSE (adaptée pour PAM > 65mmHg)
- **Thrombopénie induite par l'héparine: immuno-allergique (type 2) ++**
 - !! Peut survenir sur HNF ou HBPM (cf [Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant. Connaître pour chacune les mécanismes d'action de classe et des produits individuels, les principes du bon usage, les critères de choix d'un médicament en première intention, les causes d'échec, les principaux effets indésirables et interactions et Spondylarthrite inflammatoire.](#))
 - Arrêt de l'héparine (**A savoir !**) / relais: héparinoïdes de synthèse (Orgaran®)
 - Confirmation par dosage des Ac anti-PF4 + tests photométrique d'agrégation

Traitement préventif

- **Port des bas de contention +++ :** au décours, en cas de situation à risque (voyage...) = A VIE
- **MHD:** pas d'immobilisation prolongée / lever précoce / hydratation..
- **AVK au long cours:** systématique dès que récurrence de MTEV idiopathique
- **Interruption partielle de la VCI:** par filtre endovasculaire
 - **Indications :**
 - CI absolue absolue ou temporaire aux anticoagulants ([MTEV / AFSSAPS / 2009 / Polycopié National Pneumologie 2010](#))
 - Récidive d'EP/TVP sous traitement anticoagulant bien conduit ([MTEV / AFSSAPS / 2009 / Polycopié National Pneumologie 2010](#))
 - Post-embolectomie pour EP massive ([MTEV / AFSSAPS / 2009](#))
 - !! Thrombose veine cave / thrombose "flottante" / EP massive ne sont pas des indications ([Polycopié National Pneumologie 2010](#))

Mesures associées

- !! Arrêt d'une contraception orale le cas échéant (FdR de MTEV)
- **Education d'un patient sous AVK (11) +++ :** cf [Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant. Connaître pour chacune les mécanismes d'action de classe et des produits individuels, les principes du bon usage, les critères de choix d'un médicament en première intention, les causes d'échec, les principaux effets indésirables et interactions \(A savoir !\)](#)
- Déclaration à la pharmacovigilance en cas TIAH (**A savoir !**)

Surveillance

- **Clinique**
 - **Efficacité:** signes respiratoires et hémodynamique / tolérance: hémorragies
- **Paraclinique**
 - **Héparine:**
 - **HNF:** TCA cible = 2-3N à H6
 - **HBPM:** anti-Xa cible = 0.5-1UI/mL à H4 (anti-Xa dépend de la molécule utilisée)
 - !! anti-Xa à H4 dépend de la molécule utilisée
 - Tinzaparine : 0,87 ± 0,3 U/ml
 - Enoxaparine : 1,2 ± 0,34 U/ml
 - !! Pas de surveillance systématique de l'activité anti-Xa sous HBPM
 - **Surveillance anti-Xa ssi :**
 - Insuffisant rénal modéré ([MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 \(FdR MTEV\)](#))
 - Âge élevé ([MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 \(FdR MTEV\)](#))
 - Petit poids corporel ([MTEV / AFSSAPS / 2009 + Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 \(FdR MTEV\)](#))
 - Femme enceinte ([Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 \(FdR MTEV\)](#))
 - Enfant ([Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 \(FdR MTEV\)](#))

- Risque hémorragique particulier ([Polycopié National Hématologie 2010 - item 339 \(FdR MTEV\)](#))
- **Fondaparinux**: pas de surveillance systématique anti-Xa
- **INR pour ajustement des AVK**: 1x/48H (dépistage hypersensibilité) puis 1x/S sur 1M puis 1x/M si stabilisé

Synthèse pour questions fermées

Quel est le signe ECG le plus fréquemment retrouvé dans les EP ?

- Tachycardie sinusale

Quel est le principal diagnostic différentiel de phlébite de jambe ?

- Rupture de kyste poplité de Baker

Quelle est la principale indication de la thrombolyse dans l'EP ?

- EP + choc

Quel est l'examen de première intention de l'EP non grave avec forte probabilité clinique ?

- Angioscanner thoracique