

## 1. Introduction

La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) constituent la maladie thromboembolique veineuse (MTEV).

L'incidence annuelle de la MTEV en France est de plus de 100.000 cas, à l'origine de 5 à 10.000 décès.

Cette pathologie est une urgence diagnostique et thérapeutique, car elle peut mettre en jeu le pronostic vital en cas d'EP.

La MTEV peut aussi donner des complications tardives, représentées par le syndrome post-thrombotique et l'hypertension artérielle pulmonaire.

La TVP survient dans la plupart des cas au niveau des membres inférieurs. Les TVP proximales (poplitées, fémorale, iliaques, cave) présentent le risque le plus important d'EP et de syndrome post-thrombotique. Les TVP distales (tibiale, péronières, soléaires, gastrocnémiennes) sont plus fréquentes, mais considérées à moindre risque d'EP.

## 2. Facteurs de risque de MTEV (tableau 1)

La MTEV est une maladie multifactorielle. Les facteurs de risque de TVP et EP sont les mêmes et sont illustrés dans le tableau 1. On distingue des facteurs de risque transitoires (circonstances à risque) et des facteurs de risque persistants qui conditionnent la durée du traitement de la MTEV.

### 2.1 Facteurs déclenchant transitoires

<b>Majeurs</b>	
Chirurgie récente	Ex : Orthopédie (PTH, PTG, fracture de hanche Neurochirurgie ; Abdominale lourde ; carcinologique
Traumatologie	Fractures des membres inférieurs < 3 mois, immobilisation prolongée (plâtre, attelle)
Immobilisation	≥ 3j (AVC, Insuffisance cardiaque aigüe, décompensation respiratoire aigüe, sepsis...)
<b>Mineurs</b>	
Obstétrique	Grossesse, post partum,
Gynécologie	CO oestroprogestative, THS oral
Voyage	Prolongé (avion > 5h)

### 2.2 Facteurs de risque persistants

Cancer	Cancer actif ou traité ; syndrome myéloprolifératif ; chimiothérapie
Antécédents personnels de MTEV	

Thrombophilie biologique acquise / constitutionnelle	SAPL, déficit en AT
Maladies inflammatoires	Lupus, Syndrome néphrotique, MICI, maladie de Behçet
Caractéristiques générales	Age (risque croissant), obésité (IMC > 30)

PTH : prothèse totale de hanche ; PTG : prothèse totale de genou ; SAPL : syndrome des anti-phospholipides ; AT : antithrombine ; CO : contraception orale ; MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; THS : traitement hormonal substitutif

**Tableau 1 : Facteurs de risque de MTEV**

### 3. Diagnostiquer une thrombose veineuse

Le diagnostic de TVP repose sur l'évaluation clinique (signes cliniques, contexte de survenue) permettant de calculer un score de probabilité, et sur une démarche paraclinique validée (D-Dimères, écho-doppler).

#### 3.1 Clinique

##### a) Les signes cliniques :

- isolément, ne permettent pas de confirmer le diagnostic de TVP. Les signes cliniques à rechercher sont :

- Une douleur spontanée du membre inférieur, présente dans 60 % des cas
- Un œdème unilatéral, (différence de circonférence avec le membre controlatéral de plus de 3 cm) ; plus la thrombose est proximale, plus l'œdème peut être important (dans le cas d'une TVP iliaque il intéresse tout le membre, jusqu'à la racine de la cuisse)
- Une dilatation veineuse superficielle non variqueuse

**Ces signes ont d'autant plus de valeur qu'ils sont survenus brutalement et sont unilatéraux.**

La TVP peut aussi être complètement asymptomatique et être découverte devant un tableau d'embolie pulmonaire.

##### b) Notion de score de probabilité clinique

La prise en compte des signes cliniques, du contexte de survenue et de la probabilité d'un diagnostic différentiel permet d'établir une probabilité clinique élevée, intermédiaire ou faible. Ces données sont intégrées dans le calcul de scores de probabilité clinique (cf tableau 2).

**Tableau 2 calcul du score de probabilité clinique de TVP selon Wells**

Contexte de survenue	
Cancer en traitement actif ou palliatif	+1
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1

Alitement > 3 jours ou Chirurgie < 4 semaines	+1
<b>Signes cliniques</b>	
Sensibilité d'un trajet veineux	+1
Augmentation de volume d'un membre inférieur entier	+1
Augmentation de volume d'un mollet > 3 cm	+1
Œdème unilatéral prenant le godet	+1
Collatéralité veineuse non variqueuse	+1
<b>Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP</b>	-2
<i>Scores de probabilité clinique de TVP=</i>	<i>Somme des items</i>
	<b>Score</b>
	<b>Probabilité de TVP</b>
Forte probabilité clinique de TVP	3 ou plus
Probabilité clinique intermédiaire de TVP	1 ou 2
Faible probabilité clinique de TVP	-1 ou 0

## 3.2 Examens complémentaires

### 3.2.1 D-Dimères (DD)

Ce test dose les fragments DD de dégradation de la fibrine. Il a une très bonne sensibilité pour la MTEV aiguë lorsqu'il est effectué par méthode ELISA. Son intérêt repose sur sa valeur prédictive négative (seuil inférieur à 500 ng/ml) en cas de faible probabilité clinique, permettant d'exclure une TVP.

Par contre, en cas de probabilité clinique forte, il ne faut pas doser les DD, mais effectuer directement une échographie veineuse.

Le taux de DD est habituellement élevé en cas de grossesse, cancer évolutif, pathologie inflammatoire, chirurgie récente, et leur dosage n'est pas recommandé.

### 3.2.2 Echographie doppler veineuse

Elle consiste en l'étude de la compressibilité d'une veine en échographie. L'incompressibilité de la veine signe la présence d'un thrombus.

L'échographie veineuse est considérée comme l'examen de première intention pour confirmer le diagnostic de TVP, avec une sensibilité et une spécificité de 95-98 %.

L'échographie permet aussi d'établir des diagnostics différentiels (rupture de kyste poplité, hématome intramusculaire, déchirure musculaire...).

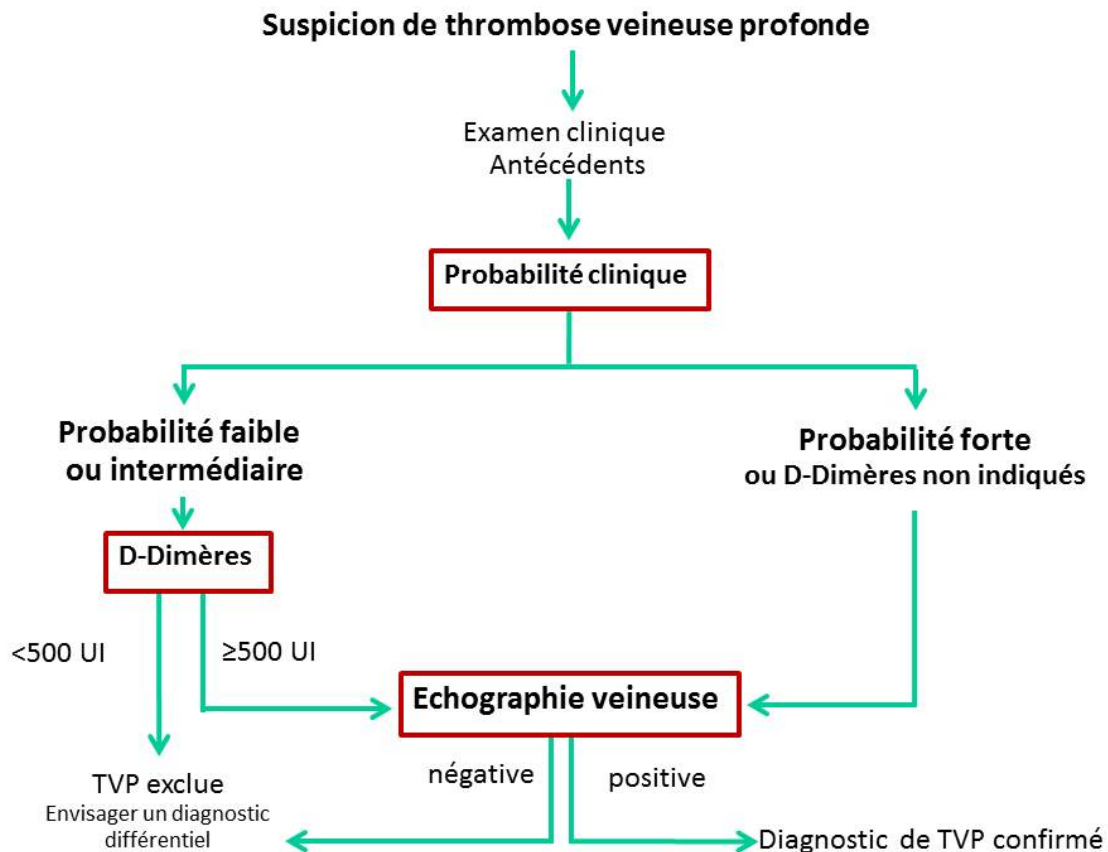
### 3.2.3 Autres examens parfois utiles

L'angioscanner peut être utile comme complément à l'échographie au niveau abdomino-pelvien, quand celle-ci ne permet pas de conclure.

La phlébographie des membres inférieurs n'est actuellement plus utilisée.

### 3.3 Stratégie diagnostique

La première étape du diagnostic commence par l'établissement de la probabilité clinique « a priori » qui guide le choix des examens complémentaires (Fig 1).



**Fig 1 : Stratégie diagnostique de la TVP**

Le diagnostic d'une TVP doit faire rechercher des signes cliniques d'EP.

Compte tenu du risque embolique, une probabilité clinique forte de TVP doit conduire à la mise en route immédiate d'un traitement anticoagulant à dose curative avant la confirmation diagnostique.

### 3.4 Diagnostic différentiel

Un œdème ou une douleur unilatérale, en dehors d'un contexte traumatologique, doit faire évoquer la rupture d'un kyste poplité ou un hématome, plus rarement un érysipèle, une arthrite de cheville ou de genou, un lymphœdème.

Un œdème bilatéral doit faire éliminer une cause générale (insuffisance cardiaque, hépatique, syndrome néphrotique...). Il fait très rarement suspecter une thrombose veineuse qui, dans ce cas, serait bilatérale ou intéressant la veine cave inférieure.

## 4. Diagnostiquer une embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) se définit comme l'oblitération brutale du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole provenant le plus souvent d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP).

### 4.1. Aspects cliniques

#### 4.1.1 Signes et symptômes

Les signes et symptômes d'EP sont peu spécifiques et comme pour la TVP, le diagnostic d'EP repose autant sur la prise en compte du contexte que sur les données de l'examen clinique, qui permettent d'établir un score de probabilité à priori (Tableau 3). Une dyspnée avec tachypnée supérieure à 20/min, une douleur thoracique de type pleural sont généralement les signes d'appel. Une tachycardie et des crachats hémoptoïques sont des signes fréquents, mais non spécifiques. Les manifestations trompeuses de l'embolie pulmonaire sont très nombreuses : syncope, arythmie cardiaque, défaillance cardiaque résistante, bronchospasme grave.... Une embolie pulmonaire peut aussi être silencieuse comme l'ont montré les études systématiques réalisées chez les patients porteurs de TVP (40 à 50 % pour les TVP proximales).

#### 4.1.2 Notion de score de probabilité clinique

**Tableau 3 : Score de Genève « modifié et simplifié » de l'EP**

<b>Facteurs de Risque</b>	
Age ≥ 65 ans	1
Antécédents de TVP ou EP	1
Chirurgie ou fracture de membres inférieurs dans le mois précédent	1
Cancer (ou hémopathie) active ou rémission < 1 an	1
<b>Symptômes</b>	
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	1
Hémoptysie	1
<b>Signes cliniques</b>	
Tachycardie 75 – 94 bpm	1

Tachycardie $\geq$ 95 bpm	1	
Douleur à la palpation d'un membre inférieur (trajet veineux) et oedème unilatéral	1	
	<b>Score</b>	<b>Probabilité d'EP</b>
Forte probabilité clinique d'EP	> 4	> 60%
Probabilité clinique intermédiaire d'EP	2-4	30-40%
Faible probabilité clinique d'EP	< 2	< 10%

## 4.2. Examens complémentaires

### 4.2.1 D-Dimères

Le test DD a également une très bonne sensibilité pour l'EP. Son intérêt repose sur sa valeur prédictive négative (seuil inférieur à 500 ng/ml) en cas de faible probabilité clinique, permettant d'exclure l'EP.

Par contre, en cas de probabilité clinique forte, il ne faut pas doser les DD, mais effectuer directement un angioscanner.

Récemment, un seuil décisionnel adapté à l'âge a été validé pour éviter le trop fort tôt de faux positifs dans la population gériatrique. Pour un patient  $> 50$  ans, le seuil d'exclusion est déterminé par « âge x 10 » (60 ans, 600 nng/ml...)

### 4.2.2 Tomodensitométrie hélicoïdale avec injection (angioscanner)

L'angioscanner est actuellement l'examen de première intention pour le diagnostic d'EP. C'est un examen sensible et spécifique, mais qui entraîne une irradiation non négligeable et une injection de produit de contraste iodé. Il doit être l'examen de choix pour objectiver une EP en l'absence de contre-indications.

### 4.2.3 Examens alternatifs

En cas d'impossibilité de réalisation d'un angioscanner (indisponibilité, contre-indication), plusieurs alternatives sont proposées.

#### a) Échographie cardiaque

Elle peut être utile dans le diagnostic d'EP grave (avec choc ou hypotension), notamment en cas de difficulté à effectuer un angio-TDM et la nécessité d'une prise en charge rapide par fibrinolytiques. Dans ce cas, des signes indirects d'EP (notamment une surcharge ventriculaire droite) peuvent suffire à poser le diagnostic et effectuer rapidement le traitement.

Par ailleurs, elle permet de quantifier l'hypertension artérielle pulmonaire et d'éliminer les principaux diagnostics différentiels (choc cardiogénique d'autre origine, dissection aortique).

En aucun cas, une échographie cardiaque normale ne permet d'éliminer une EP.

### **b) Échodoppler veineux**

Il montre une TVP des membres inférieurs dans 70% des cas d'embolie pulmonaire.

Devant une suspicion clinique d'EP, la découverte d'une TVP proximale permet de retenir le diagnostic d'EP. Par contre, la découverte d'une TVP distale ne permet pas d'affirmer le diagnostic et justifie la poursuite des explorations. L'absence de TVP en échodoppler n'élimine en aucun cas le diagnostic d'EP.

### **c) Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion**

L'interprétation de la scintigraphie est effectuée en comparant les clichés de perfusion avec les clichés de ventilation et en recherchant les zones de discordance (« mismatch »). Devant un ou plusieurs segments avec une ventilation normale et une perfusion défectueuse, une EP est évoquée.

Le résultat de la scintigraphie est exprimé en 3 classes de probabilité : probabilité élevée, examen non-diagnostique, scintigraphie normale. Seule la probabilité scintigraphique forte permet de conclure au diagnostic.

### **d) Autres examens**

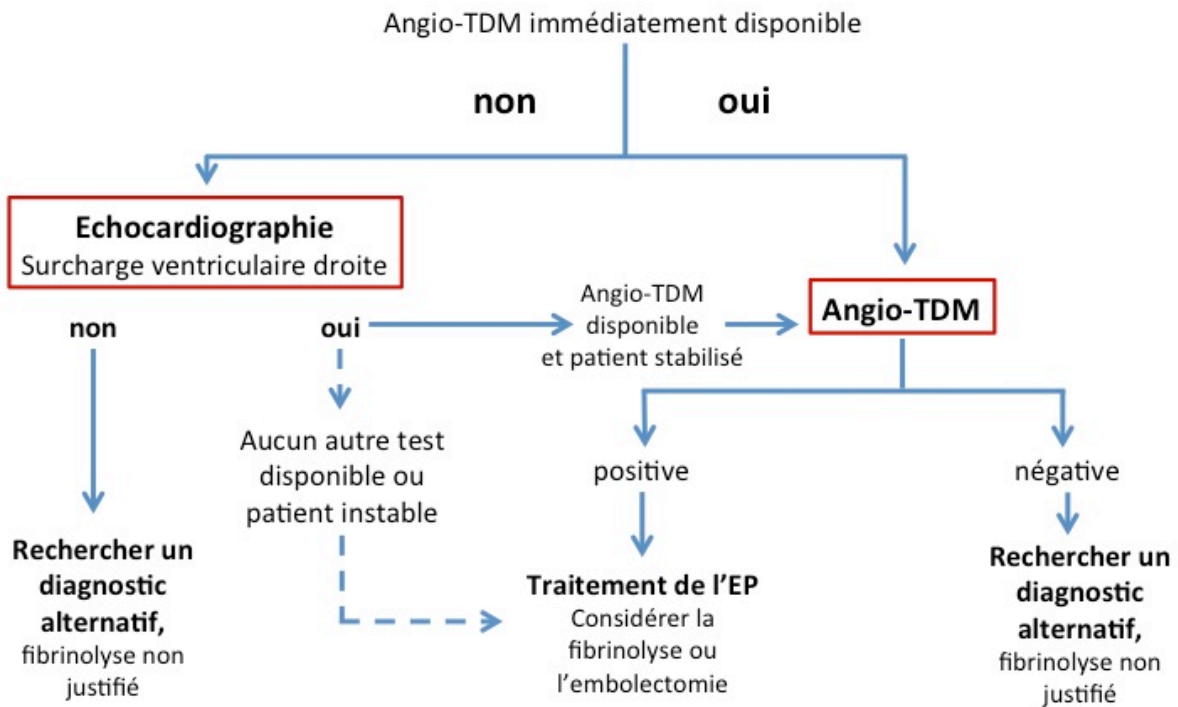
La radiographie pulmonaire (atélectasie en bande, épanchement pleural isolé, ascension d'une coupole diaphragmatique ou image d'infarctus pulmonaire), l'ECG (tachycardie sinusale, déviation axiale droite S1Q3, bloc de branche droit, hypertrophie de l'oreillette droite) et les gaz du sang (hypoxie – hypocapnie) n'amènent que des signes non spécifiques et inconstants. Leur normalité n'exclue pas le diagnostic.

L'angiographie pulmonaire n'est plus pratiquée.

## **4.3 Stratégie diagnostique d'embolie pulmonaire**

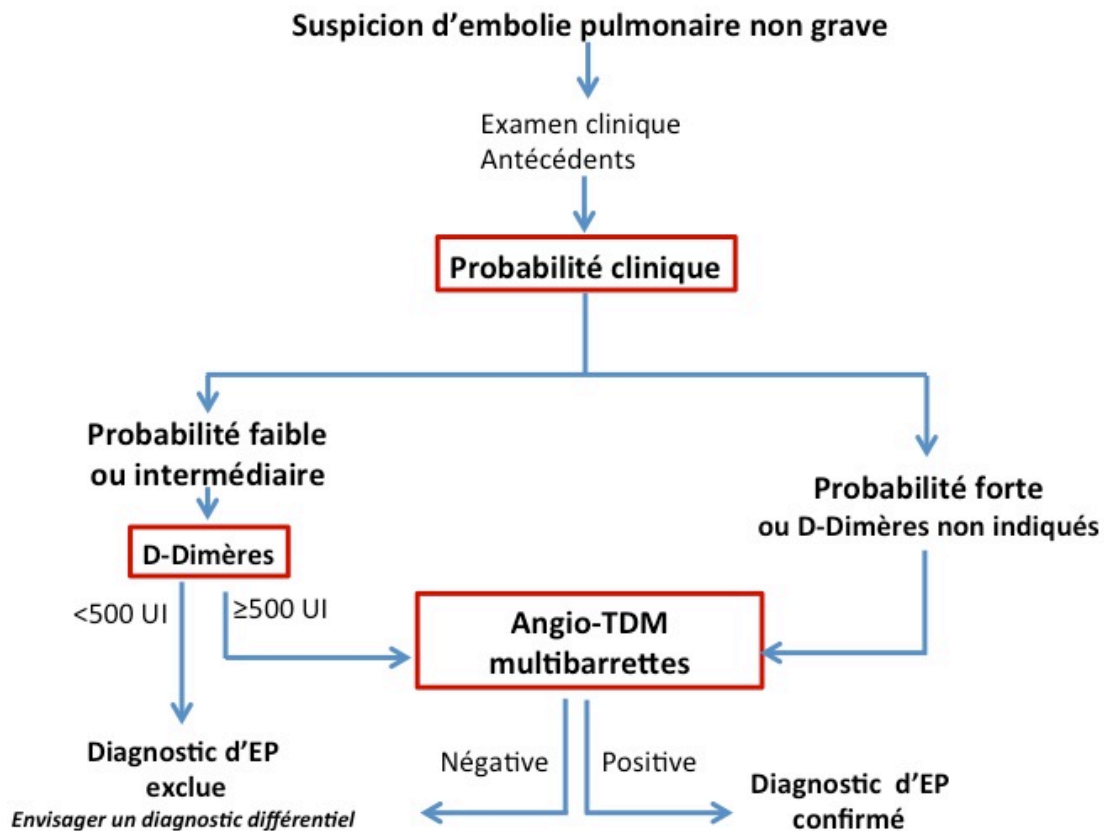
La stratégie diagnostique dépend de la présence de la gravité de l'EP\* et de la probabilité clinique d'EP (Fig 2 et 3)

**Suspicion d'EP grave  
Avec choc ou hypotension**



\*Une embolie pulmonaire grave est une EP avec un choc ou une hypotension systémique (PAS  $\leq 90$  mm hg ou chute de 40mmHg pendant au moins 15 minutes). Cette situation entraîne un sur-risque de mortalité très important (en cas de choc 52% à 90 jours) et doit faire envisager une fibrinolyse.





Comme pour la TVP proximale, une probabilité clinique forte doit conduire à l'instauration immédiate d'un traitement anticoagulant.

#### 4.4. Diagnostic différentiel

Devant une douleur thoracique, on évoque l'infarctus du myocarde, la dissection de l'aorte, la péricardite, le pneumothorax... La dyspnée fait évoquer une crise d'asthme, une insuffisance cardiaque gauche, une pneumonie, une infection aiguë chez un BPCO ...

#### 4.5. Diagnostic étiologique

Devant une MTEV survenant dans un contexte favorisant fort, il ne faut pas faire de bilan étiologique. Devant une MTEV spontanée, il faut rechercher à l'interrogatoire et l'examen clinique des arguments pour un cancer. Chez les sujets jeunes, la recherche d'une thrombophilie peut se discuter.

## 5. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

### 5.1 Bases de la prise en charge traitement

En 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 (Fig 4). Les EP graves (choc, hypotension) doivent faire l'objet d'un

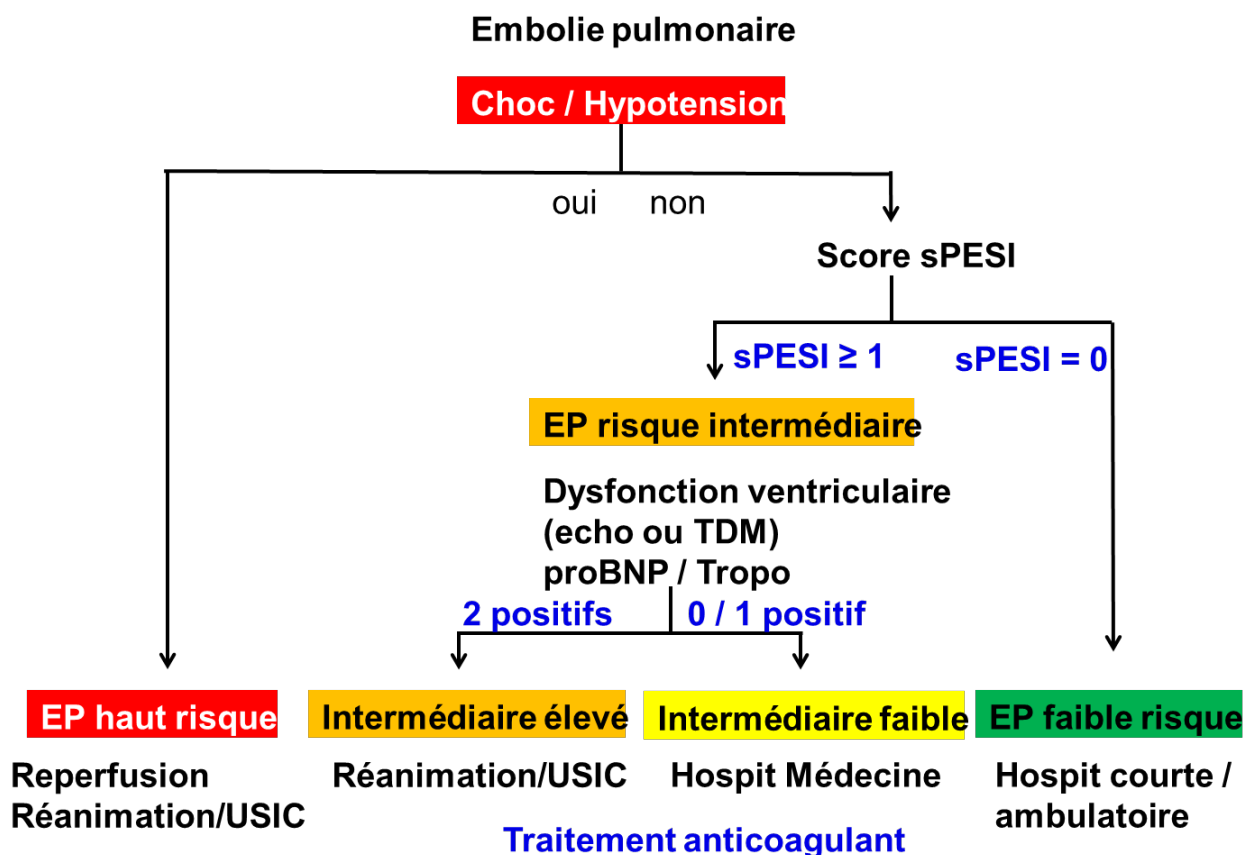
traitement fibrinolytiques et une prise en charge en réanimation/soins intensifs. La stratification ensuite des EP dites de gravité faible ou intermédiaire repose en premier lieu sur le score de mortalité PESI simplifié (Tableau 4), puis sur les données d'imagerie ou de biologie.

**Tableau 4 : 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
SaO2 < 90%	+1

Le score se calcule en sommant les points : Risque de mortalité faible = 0 / Risque élevé : 1 ou plus

**Fig 4 : Base de la prise en charge de l'EP (selon les recommandations ESC 2014)**



Le traitement de la MTEV repose sur une anticoagulation rapide et efficace. Pour cette raison, le traitement est effectué par une héparine, de préférence de bas poids moléculaire ou du fondaparinux, relayés par un traitement antivitaminé-K. On peut également utiliser d'emblée un traitement par voie orale, le rivaroxaban (antiXa). L'effet indésirable principal de ces traitements est la complication hémorragique.

### 5.1.1 Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)

D'action rapide, faciles à administrer par voie sous cutanée et ne nécessitant pas de surveillance systématique de l'activité antiXa, elles sont préférées actuellement à l'HNF chez les patients avec une TVP ou une EP non grave, en l'absence de contre-indication. Éliminées essentiellement par voie rénale, elles sont contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine Cockcroft et Gault <30 ml/min).

La tinzaparine (à la dose de 175UI/Kg/j en une injection), l'énoxaparine et la daltéparine (à la dose de 100UI/Kg/ toutes les 12h), peuvent être utilisées dans le traitement de l'EP et de la TVP.

La thrombopénie induite par l'héparine (TIH) est très rare avec les HBPM et une surveillance systématique de la numération plaquettaire n'est pas nécessaire. La numération doit être réalisée avant l'instauration du traitement, et la surveillance est recommandée :

- En cas d'administration préalable d'HNF, en cas de MTEV post-opératoire, ou de contexte traumatologique (numération plaquettaire 2 fois par semaine pendant un mois).
- Devant tout nouvel épisode thrombotique artériel ou veineux chez un patient traité.

### 5.1.2 Le fondaparinux

Est un anticoagulant anti-Xa indirect (via l'antithrombine) synthétique. Son efficacité et sa sécurité d'emploi sont comparables à celles des HBPM. Il peut être utilisé pour le traitement de la TVP et de l'EP.

En traitement curatif la posologie recommandée est de 7,5 mg une fois par jour (pour tous les patients dont le poids est compris entre 50 et 100 kg) administré par injection sous cutanée (posologie recommandée = 5mg si poids < 50 kg, 10 mg si poids > 100 kg). Il est éliminé exclusivement par voie rénale et donc contre-indiqué chez les patients avec une Clairance selon Cockcroft < 30 ml/min.

La surveillance des plaquettes n'est pas nécessaire, mais reste indiquée à l'instauration du traitement.

### 5.1.3 Héparine non fractionnée

Administrée par voie parentérale, en perfusion continue à la seringue électrique ou par voie sous-cutanée (en deux ou trois injections par jour), elle a une action rapide, une demi-vie brève (environ 90 minutes) et une pharmacocinétique peu prévisible, nécessitant une surveillance de son activité anticoagulante.

Elle représente à ce jour le traitement recommandé chez les patients insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine <30ml/mn) et pour les patients instables ou susceptibles de subir des interventions nécessitant un arrêt temporaire du traitement.

Elle doit être prescrite selon une posologie adaptée au poids corporel (bolus intraveineux de 80-100 UI/kg suivi par un traitement de 18UI/Kg/h (environ 500 UI/kg/j), puis adaptée à un test d'hémostase comme le TCA (2 à 3 fois le témoin) ou la mesure de l'activité antiXa (entre 0.3 et 0.7 U/ml).

Le prélèvement doit être effectué 4 heures après le début du traitement et 4 heures après chaque modification de posologie. Lorsque le test biologique est dans la cible thérapeutique, le prélèvement peut être effectué toutes les 24 heures.

La numération plaquettaire doit être réalisée avant l'instauration du traitement. Le risque de thrombopénie induite impose une surveillance de la numération plaquettaire deux fois par semaine pendant les trois premières semaines.

#### 5.1.4 Antivitamines K

En l'absence de contre-indication, les anti-vitamine K sont administrés per os dès les premiers jours de traitement conjointement à l'héparinothérapie ou au fondaparinux. Les AVK sont introduits, sans dose de charge, à la dose journalière le soir, de 5 mg de warfarine, ou de 1 comprimé de 20 mg de fluindione ou de 1 comprimé de 4mg d'acénocoumarol. Une posologie initiale plus faible est proposée chez les sujets > 75 ans. La posologie des AVK est ensuite ajustée à la valeur de l'INR. Le traitement parentéral est interrompu dès que l'INR  $\geq$  2, sur 2 contrôles successifs effectués à 24 heures d'intervalle.

En début de traitement l'INR est effectué deux à trois fois par semaine, puis, en fonction de la réponse biologique du patient, la surveillance peut être progressivement espacée, jusqu'à une fois par mois. La fourchette thérapeutique de l'INR est entre 2 et 3.

En raison des nombreuses interactions médicamenteuses et du risque hémorragique, le traitement anticoagulant quel qu'il soit nécessite l'éducation thérapeutique du patient.

#### 5.1.5 Anti-Xa direct par voie orale

Le rivaroxaban est un anticoagulant actif par voie orale, d'action rapide. Ce traitement a l'AMM pour le traitement de la TVP et EP. Il est utilisé d'emblée, sans administration préalable d'héparine et n'est pas relayé par un traitement AVK. IL est prescrit à la dose de 15 mg 2 fois par jour pendant les 3 premières semaines, puis 20 mg 1 fois par jour. Ce traitement ne justifie pas de surveillance biologique particulière. Il est contre indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (Clairance selon Cockcroft < 30 ml/min). Pour favoriser l'observance, l'éducation thérapeutique reste nécessaire.

L'apixaban est également un antiXa oral et a l'AMM également dans l'a TVP et l'EP.

#### 5.1.6 Compression élastique

Elle est utilisée en complément du traitement anticoagulant pour la prévention du syndrome post-thrombotique dans la TVP. Il faut prescrire dès que possible des chaussettes ou bas de classe III, que le patient doit porter pendant au moins 6 mois après l'épisode aigu, puis doit être réévaluée. La compression permet d'obtenir une amélioration rapide des symptômes.

#### 5.1.7 Mobilisation

Il ne faut pas immobiliser les patients atteints de MTEV.

### 5.1.8 Traitement ambulatoire

Le traitement ambulatoire des TVP proximales est la règle. Il faut hospitaliser les patients lorsque l'environnement social est insuffisant, lorsqu'il existe une insuffisance rénale sévère (Clairance selon Cockcroft < 30ml/mn) ou un risque hémorragique particulier. L'embolie pulmonaire est généralement traitée en hospitalisation. Une hospitalisation de courte durée peut s'envisager pour les EP de faible risque SPESI 0

### 5.2 Durée du traitement

La durée du traitement dépend de la localisation de la MTEV, des circonstances de survenue, et du risque hémorragique.

En présence d'un premier épisode de TVP proximale ou d'EP déclenchée par un facteur transitoire majeur (chirurgie récente, immobilisation prolongée de plus de trois jours, fracture des membres inférieurs dans les trois derniers mois), la durée préconisée est de trois mois. Pour les thromboses veineuses profondes distales, la durée de traitement préconisée est de 3 mois.

En l'absence de facteur déclenchant transitoire majeur, le traitement doit être prolongé au moins 6 mois, et la durée doit être discutée.

En cas de facteur de risque majeur persistant et en cas de récurrence proximale, les anticoagulants sont recommandés au long cours, avec une évaluation régulière du rapport bénéfice-risque.

### 5.3 Suivi de la MTEV

Il est inutile d'effectuer un contrôle systématique par imagerie (echodoppler veineux des membres inférieurs, imagerie pulmonaire) durant la période de traitement. Il est nécessaire d'effectuer un contrôle échographique veineux à la fin du traitement, au moment de l'arrêt des anticoagulants, pour faire une évaluation des séquelles de TVP.

Dans le cas d'une embolie pulmonaire avec HTAP à la phase aigüe, il est nécessaire de vérifier par échographie cardiaque la normalisation de la pression artérielle pulmonaire.

### 5.4 Situations particulières

#### 5.4.1 Cancres

En cas de MTEV survenant dans un contexte carcinologique, le risque de récurrence sous AVK est d'environ 16-18%. L'utilisation des HBPM réduit ce risque d'environ la moitié et dans ce contexte, les HBPM (tinzaparine, dalteparine) sont préférable aux AVK pendant les premiers 3-6 mois de traitement.

#### 5.4.2 Contre-indication aux anticoagulants

En cas de TVP proximale, et en présence d'une contre-indication aux anticoagulants, l'interruption partielle de la veine cave inférieure permet une prévention des migrations emboliques (filtre endocave percutané temporaire ou permanent).

En cas de filtre temporaire, celui-ci doit être retiré dès que la contre-indication au traitement anticoagulant disparaît, car il provoque un sur-risque de récurrence thrombotique.

### 5.4.3 Embolie pulmonaire grave

La présence d'une EP grave (choc ou hypotension) nécessite une surveillance stricte des paramètres vitaux et un support hémodynamique et respiratoire en unité de soins intensifs. Il n'y a pas de parallélisme entre la gravité clinique de l'EP et l'étendue des lésions observées en imagerie. En l'absence de contre-indications, il faut rapidement envisager une fibrinolyse par voie systémique (rtPA). Dans de très rare cas où la thrombolyse est contre-indiquée, on peut proposer une embolectomie chirurgicale.

### 5.4.4 MTEV chez la femme

#### a) Traitement hormonal

En cas de MTEV, la contraception oestroprogestative en cours doit être interrompue et contre indiquée par la suite. Une alternative doit être proposée (progestatif continu, stérilet...).

Après un évènement thromboembolique veineux, le traitement hormonal substitutif par voie orale est contre indiqué.

#### b) Grossesse

La grossesse pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques :

- problèmes diagnostiques : augmentation physiologique des D-dimères, difficulté de visualisation de l'étage ilio-cave en échodoppler au cours du dernier trimestre, caractère irradiant des examens radiologiques (angioscanner). En cas de suspicion de TVP, l'échodoppler reste l'examen de référence. En cas de suspicion d'EP, une TVP proximale doit être recherchée par échodoppler en première intention. En cas de négativité, la démarche diagnostique doit être poursuivie (angioscanner, scintigraphie)

- problèmes thérapeutiques : les HBPM restent la référence thérapeutique du fait de la difficulté de maniement ou des contre- indications à l'utilisation des médicaments par voie orale (AVK, rivaroxaban).

### 5.4.5 TVP avec ischémie de membre (Phlegmatia cerulea)

Il s'agit d'une ischémie aiguë liée à une occlusion complète du confluent veineux fémoral. Le membre inférieur est volumineux, tendu, douloureux et cyanique. Les pouls périphériques ne sont pas perçus.

Le diagnostic doit être immédiatement confirmé par l'échographie- doppler afin de ne pas retarder un geste de restauration d'urgence de la perméabilité veineuse. Cette situation nécessite une recanalisation veineuse en urgence (par thrombectomie ou fibrinolyse locale).

### 5.4.6 TVP du membre supérieur

Celle-ci survient essentiellement sur cathéter central. La probabilité clinique repose sur un score spécifique (cathéter, douleur, augmentation de volume, diagnostic différentiel ; probabilité forte si le score  $\geq 2$ ). La confirmation du diagnostic repose sur l'échodoppler. Le traitement est identique à celui de la TVP du membre inférieur.

## 5.5 Traitement préventif de la MTEV

L'évaluation du risque thromboembolique veineux doit être systématique pour tout patient alité, médical ou chirurgical, hospitalisé ou à domicile. Elle doit aboutir à la décision de mettre en route, ou non, une

prophylaxie de la MTEV, en tenant compte du risque hémorragique. L'aspirine ne doit pas être utilisée en prévention de la MTEV.

### 5.5.1 Prévention en milieu médical

L'énoxaparine (Lovenox® 40 mg une fois par jour), la dalteparine (Fragmine® 5000U/J) ou le fondaparinux (Arixtra® 2,5mg/j) ont l'AMM pour prévenir la MTEV.

La décision de mettre en place une prévention est basée sur la pathologie en cours et le patient :

#### La pathologie en cours

- insuffisance cardiaque congestive
- insuffisance respiratoire aiguë
- pathologies aiguës infectieuses, rhumatismales ou inflammatoires digestives

#### Le patient

- âge > 75 ans
- cancer
- antécédent thromboembolique veineux
- obésité
- varices
- traitement hormonal en dehors des traitements substitutifs de la ménopause,
- insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique

En cas de contre-indication aux HBPM, le recours aux HNF s'impose. Pour les patients médicaux, une durée de 6 à 15 jours est recommandée.

### 5.5.2 Prévention en milieu chirurgical

Le niveau de prévention est basé sur l'évaluation du risque thrombotique et hémorragique. L'évaluation du risque thrombotique prend en compte le type d'intervention chirurgicale et les caractéristiques du patient. La prévention repose sur des protocoles spécifiques (consensus de la Société Française d'Anesthésie Réanimation). La durée de la prophylaxie doit couvrir la période d'immobilisation mais il est recommandé, tout au moins en post chirurgical orthopédique lourd, de maintenir la prophylaxie 4 à 6 semaines.

### 5.5.3 Moyens physiques de prévention

Les moyens physiques, non pharmacologiques, sont représentés par la compression pneumatique intermittente, les bas de compression, la mobilisation passive et active dès que possible (mobilisation et déambulation précoces) ainsi que la kinésithérapie respiratoire. Ils sont les seuls moyens utilisables en cas de risque hémorragique important.