



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Mise au point

Prise en charge de la maladie thromboembolique veineuse en 2015



Management of venous thromboembolism: A 2015 update

J.-P. Galanaud^{a,b}, E. Messas^c, A. Blanchet-Deverly^d, I. Quéré^{a,b}, D. Wahl^e, G. Pernod^{f,*,g},
Pour le Collège des enseignants de médecine vasculaire (CEMV)

^a Centre d'investigations cliniques, université Montpellier I, Inserm CIC-1001, CHU de Montpellier, 34000 Montpellier, France

^b Service de médecine vasculaire, département de médecine interne, CHU de Montpellier, 34000 Montpellier, France

^c Service de médecine vasculaire, hôpital européen Georges-Pompidou, 75015 Paris, France

^d Service d'explorations cardio-vasculaires, CHU de Pointe-à-Pitre, 97159 Pointe-à-Pitre, France

^e Service de médecine vasculaire, CHU de Nancy, 54511 Nancy, France

^f Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble, 38043 Grenoble, France

^g CNRS, TIMC-IMAG UMR 5525, Themas, université Grenoble Alpes, 38043 Grenoble, France

IN F O A R T I C L E

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 30 juillet 2015

Mots clés :

Maladie thromboembolique veineuse
Embolie pulmonaire
Thrombose veineuse profonde
Épidémiologie
Traitement anticoagulant

Keywords:

Venous thromboembolic disease
Pulmonary embolism
Deep vein thrombosis
Epidemiology
Anticoagulant

R É S U M É

La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) constituent la maladie thromboembolique veineuse (MTEV). La MTEV est une pathologie fréquente, grave, multifactorielle dont l'incidence augmente avec l'âge. La présence de facteurs de risque transitoires (alitement, chirurgie, immobilisation plâtrée, etc.) ou permanents/persistants (âge, cancer, thrombophilie clinique ou biologique, etc.) influence la durée du traitement. En l'absence de signe clinique pathognomonique la démarche diagnostique repose sur l'évaluation de la probabilité clinique associée à la réalisation d'examen complémentaires. L'examen de confirmation diagnostique de référence actuel est l'écho-Doppler veineux pour la TVP et l'angioscanner thoracique pour l'EP. Les traitements anticoagulants à dose curative pour une durée d'au moins trois mois constituent la pierre angulaire de la prise en charge thérapeutique. L'arrivée des anticoagulants oraux directs qui ont démontré, dans les études cliniques, une efficacité et une sécurité d'utilisation au moins équivalentes à celle des traitements anti-vitamines K, devrait permettre de faciliter la prise en charge ambulatoire de cette pathologie et des traitements plus prolongés en cas de facteur de risque persistant.

© 2015 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

A B S T R A C T

Deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) constitute venous thromboembolic disease (VTE). Venous thromboembolic disease is a common, serious, and multifactorial disease, the incidence of which increases with age. Risk factors, whether transient (surgery, plaster immobilization, bed rest/hospitalization) or chronic/persistent (age, cancer, clinical or biological thrombophilia, etc.), modulate the duration of treatment. In the absence of pathognomonic clinical sign or symptom, diagnostic management relies in the evaluation of the clinical pre-test probability followed by a laboratory or an imaging testing. So far, compression ultrasound and multidetector computed tomography angiography are the best diagnostic tests to make a positive diagnosis of DVT or PE, respectively. Anticoagulants at therapeutic dose for at least 3 months constitute the cornerstone of VTE management. Availability of new direct oral anticoagulants, which have recently been shown to be as effective and as safe as vitamin K antagonist in clinical trials, should facilitate ambulatory management of VTE and favour extended treatments for individuals with unprovoked VTE or VTE provoked by a chronic/persistent risk factor.

© 2015 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : GPernod@chu-grenoble.fr (G. Pernod).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2015.06.004>

0248-8663/© 2015 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) constituent les deux entités principales de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) [1,2].

Cette pathologie est une urgence diagnostique et thérapeutique, car elle peut mettre en jeu le pronostic vital en cas d'EP. Au-delà du risque de récurrence, la MTEV peut aussi donner des complications tardives, représentées par le syndrome post-thrombotique (SPT) et l'hypertension artérielle pulmonaire. La présentation clinique de la MTEV est polymorphe, et son diagnostic associe l'estimation a priori de la probabilité clinique à des marqueurs biologiques et de l'imagerie. Son traitement repose sur le traitement anticoagulant.

L'objectif de cette mise au point est de présenter les différentes modalités de prise en charge notamment diagnostique et thérapeutique de la MTEV en 2015 à la lumière des résultats des études récemment publiées.

2. Épidémiologie

2.1. Incidence

La MTEV est une pathologie fréquente : sa fréquence annuelle en France est de plus de 100 000 cas, à l'origine de 5 à 10 000 décès. L'incidence annuelle de la MTEV augmente avec l'âge, passant de 0,1 pour 1000 personnes pour les hommes de 20 à 39 ans à près de 1 % après 75 ans [3].

La MTEV est une maladie multifactorielle. Les facteurs de risque de TVP et EP sont les mêmes et sont présentés dans le [Tableau 1](#). On distingue ainsi des facteurs de risque transitoires et des facteurs de risque persistants, qui conditionnent la durée du traitement de la MTEV [4].

2.2. Pronostic

Le risque de récurrence en cas de TVP et d'EP est équivalent. Cependant, la récurrence des patients ayant initialement présenté une EP est plus grave : ils présentent trois fois plus de risque de récidiver sous forme d'EP que les patients avec TVP [5]. En termes de mortalité, deux facteurs influencent ce risque : la gravité initiale de l'EP et le terrain de survenue, notamment la présence d'un cancer [4]. En France, la mortalité hospitalière de l'EP estimée à partir du PMSI était de 9,6 % [6].

3. Diagnostic

Le diagnostic de la MTEV repose sur l'évaluation clinique (signes cliniques, contexte de survenue) permettant de calculer un score de probabilité, et sur une démarche para-clinique validée (biologie, imagerie).

3.1. Clinique

Aucun signe clinique n'est assez sensible et spécifique, pour confirmer ou infirmer une MTEV. Ces données cliniques sont intégrées dans des scores (scores de Wells ou de Genève pour l'EP, score de Wells pour la TVP) ([Tableau 2](#)) qui permettent d'estimer une probabilité clinique a priori [7,8]. Cette probabilité clinique va permettre d'orienter la réalisation des examens complémentaires et de discuter l'instauration en urgence d'un traitement.

3.2. Examens complémentaires

3.2.1. D-dimères

Produits de la dégradation de la fibrine, ils sont augmentés dans le plasma lors d'un épisode de thrombose du fait de l'activation de la fibrinolyse physiologique [9].

Leur principale utilité réside dans leur haute valeur prédictive négative, supérieure à 98 %.

Ainsi, un taux de D-dimères inférieur à un seuil déterminé (500 ng/mL pour la plupart des techniques) exclut un épisode aigu récent de MTEV (EP ou TVP), en l'absence de traitement anticoagulant et si la probabilité clinique est faible ou intermédiaire. La principale limite des D-dimères est liée à la faible rentabilité de leur dosage (faible valeur prédictive positive), notamment chez le sujet âgé, la femme enceinte, le patient cancéreux, même si la négativité de son dosage conserve toute sa signification clinique. Un seuil ajusté à l'âge selon la formule D-dimères < âge × 10 µg/L a d'ailleurs été récemment validé en cas de suspicion d'EP [10].

3.2.2. Échographie veineuse de compression

Elle consiste en l'étude de la compressibilité d'une veine en échographie. L'incompressibilité de la veine signe la présence d'un thrombus [9]. L'échographie veineuse est l'examen de première intention pour confirmer le diagnostic de TVP. Elle a une sensibilité et une spécificité proches de 100 % pour les TVP proximales. Les performances de l'écho-Doppler sont inférieures à l'étage sural pour dépister les TVP distales (i.e. infra-poplitées). L'échographie veineuse permet également d'établir nombre de diagnostics différentiels (rupture de kyste poplité, hématome intramusculaire, déchirure musculaire, etc.).

3.2.3. Angioscanner thoracique

L'angioscanner multi-barrettes (angio-TDM, > 64 barrettes) est actuellement l'examen de première intention pour le diagnostic d'EP. Lorsqu'il est réalisé dans de bonnes conditions techniques, il permet de porter ou d'exclure un diagnostic d'EP (sensibilité 96–100 %, spécificité 97–98 %). Les contre-indications classiques sont l'allergie aux produits de contraste et l'insuffisance rénale sévère [9].

3.2.4. Scintigraphie de ventilation-perfusion

La scintigraphie de perfusion consiste en l'injection intraveineuse d'agrégats d'albumine, marqués au ^{99m}Technétium, qui vont obstruer pendant quelques heures une fraction du réseau précapillaire pulmonaire. Elle peut être complétée d'une scintigraphie de ventilation, consistant à faire inhaler au patient un gaz radioactif ou des aérosols marqués. 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 déficiente, une EP est évoquée.

Le résultat de la scintigraphie est exprimé en 3 classes de probabilité : probabilité élevée, examen non diagnostique et scintigraphie normale. Seule la probabilité scintigraphique élevée permet de conclure au diagnostic [9].

3.2.5. Échographie cardiaque trans-thoracique (ETT)

L'échocardiographie trans-thoracique peut être utile pour le diagnostic d'EP grave (avec choc ou hypotension), notamment en cas de difficulté à effectuer un angioscanner et la nécessité d'une prise en charge rapide par fibrinolytique [11]. Dans ce cas, des signes indirects d'EP (notamment une surcharge ventriculaire droite) peuvent suffire à poser le diagnostic et effectuer rapidement le traitement fibrinolytique. Par ailleurs, elle permet de quantifier l'hypertension artérielle pulmonaire et d'éliminer les principaux diagnostics différentiels (choc cardiogénique d'autre

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5999788>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5999788>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)