

LA THROMBOSE VEINEUSE

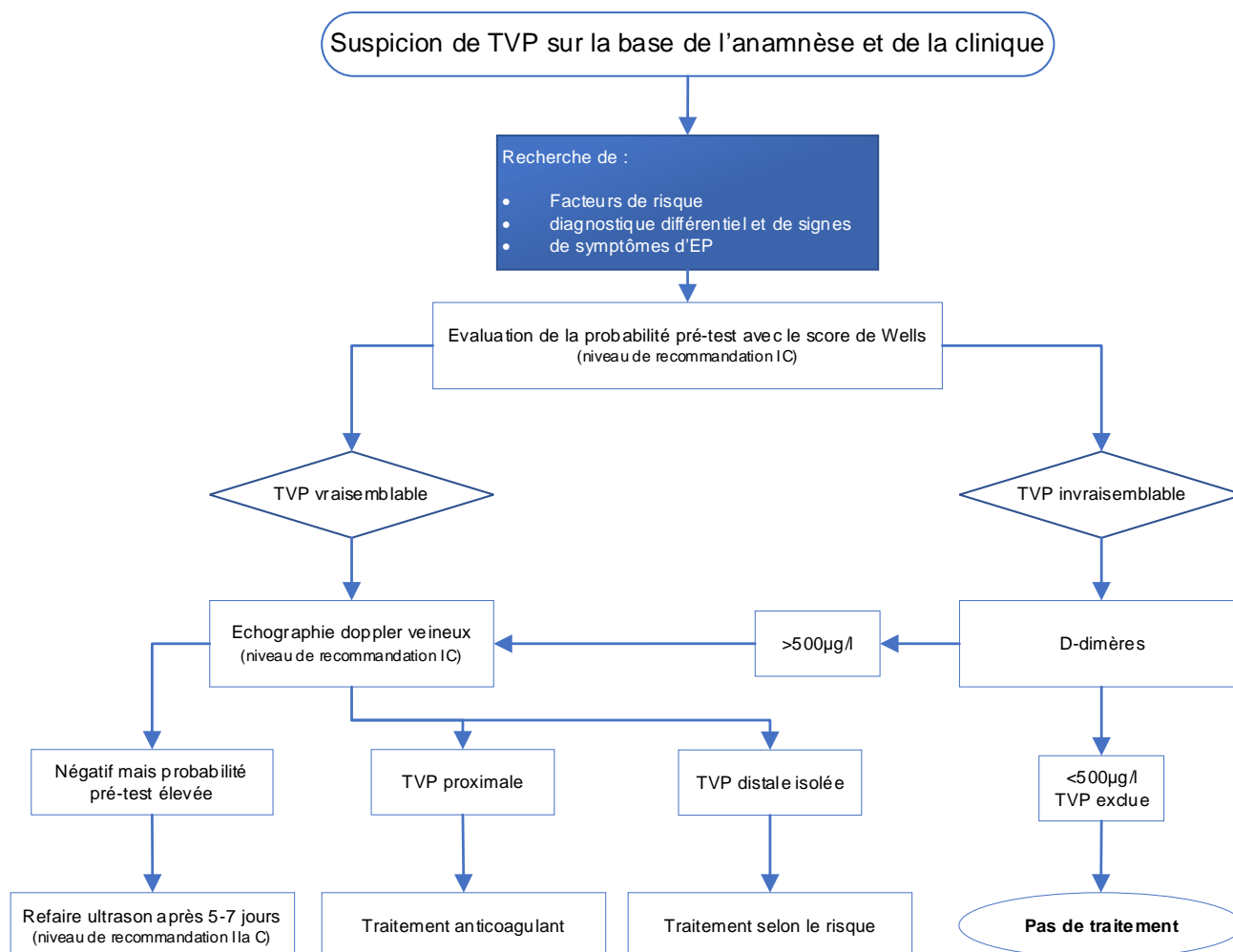
Autrices :	Dre Amena Rahimi, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dre Lucie Barrelet, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Expert :	
Angiologie	Pr Marc Righini, Service d'angiologie et d'hémostase, HUG
Médecine de famille	Pr Johanna Sommer, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE)
Superviseuse :	Dre Claire Ritz, Service de médecine de premier recours, HUG
Comité éditorial :	
	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2023

LES POINTS À RETENIR

- La complication majeure de la thrombose veineuse profonde (TVP) est l'embolie pulmonaire (30% des patient-e-s avec TVP présentent une embolie pulmonaire).
- Lors de suspicion de TVP, il convient de réaliser une anamnèse soignée à la recherche des nombreux facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse.
- La démarche diagnostique pour la TVP doit respecter un algorithme précis.
- L'établissement d'un score de probabilité clinique va déterminer le recours aux examens paracliniques comportant essentiellement les D-dimères et l'écho-doppler veineux des membres inférieurs.
- Le traitement de la TVP se fait de manière ambulatoire. Les anticoagulants oraux directs sont recommandés en 1^{ère} intention.
- Tout traitement anticoagulant administré au long cours doit être réévalué annuellement afin de peser la balance risque-bénéfice.
- La compression par bas de contention fait partie intégrante du traitement de la TVP et de la prévention du syndrome post-thrombotique.
- La thrombose veineuse superficielle peut être traitée dans la plupart des cas par AINS et compression élastique, mais nécessite parfois l'instauration d'un traitement anticoagulant à dose prophylactique ou thérapeutique selon le contexte.

ALGORITHME



TVP = thrombose veineuse profonde ; EP = Embolie pulmonaire.

Tableau adapté et traduit des Guidelines de la société européenne de cardiologie ¹

LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

1. INTRODUCTION

La thrombose veineuse est l'obstruction partielle ou totale d'une veine par un thrombus endoluminal dont la localisation est possible dans tout l'arbre veineux avec prédominance aux membres inférieurs. Dans un territoire donné, la localisation peut être profonde ou superficielle et l'on parlera respectivement d'une thrombose veineuse profonde (TVP) ou une thrombose veineuse superficielle (TVS).

La TVP touche 1-2/1000 personnes/an dans la population générale, mais l'incidence augmente avec l'âge pour arriver à 2-7/1000 personnes/an après 70 ans ². Sa mortalité est principalement liée à sa complication majeure : l'embolie pulmonaire (EP) qui est présente chez environ 1/3 des cas de TVP. Une étude danoise a démontré une mortalité globale de la TVP de 3% à 30 jours et 13% à 1 an, sauf pour les patient-e-s avec une néoplasie pour laquelle elle est beaucoup plus élevée (23% à 30 jours et 42% à 1 an) ³. Lors de TVS, le risque de développer une TVP/EP est d'environ 3.3 - 4% à 3 mois ⁴⁻⁵.

Les coûts directs et indirects liés à la TVP sont estimés pour l'Union Européenne à 1.5-13.2 milliard d'euros en 2016.⁶ Il faut savoir que les complications de la TVP (récurrence de TVP, syndrome post-thrombotique (SPT), hypertension pulmonaire chronique post-thrombotique, effets indésirables des anticoagulants) représentent la majorité des coûts en lien avec cette pathologie.

2. FACTEURS DE RISQUE DE SURVENUE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE

Les facteurs favorisant la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) se résument par la triade de Virchow, comprenant : stase veineuse, lésions de la paroi veineuse, hypercoagulabilité. Les facteurs de risque acquis de MTEV sont présentés dans le tableau 2. Le tableau 3 présente les facteurs héréditaires. Dans la majorité des cas, on trouve plusieurs facteurs de risque concomitants.

- Âge avancé (>65 ans)
- Chirurgie récente (< 3mois)
- Long voyage récent
- Traumatisme d'un membre
- Antécédents de TVP ou d'EP
- Insuffisance veineuse chronique (facteur de risque mineur)
- Immobilisation ou alitement de toute origine (≥ 3 jours)
- Néoplasie
- Maladie inflammatoire/infectieuse au décours
- Compression externe (p.ex. masse du petit bassin, anévrysme)
- AVC
- Obésité
- Contraception orale (surtout 1^{ère} et 3^{ème} générations) ou hormonothérapie substitutive
- Grossesse et période du post-partum
- Tabagisme chronique
- Traitement médicamenteux : modulateurs des récepteurs des œstrogènes, thérapie oncologique immunosuppressive ou cytotoxique
- Thrombophilies acquises : syndrome des anticorps antiphospholipides (présence de lupus anticoagulant, anticorps anticardiolipines, β2 glycoprotéine1)
- Présence de pacemaker transveineux ou de cathéters centraux (TVP du membre supérieur)
- Syndrome de dépendance aux substances IV
- Pollution (risque proportionnel à l'augmentation de la concentration des particules fines)

Tableau 1. Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse (*suite page suivante ➔*)

Autres maladies associées
<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome néphrotique Insuffisance rénale terminale - Insuffisance cardiaque - Maladies induisant une hyperviscosité (myélome multiple, <i>polycythemia vera</i>, leucémie, anémie falciforme, etc.) - Thrombopénie induite par l'héparine - Purpura thrombotique thrombocytopénique - Hémoglobinurie paroxystique nocturne Maladies auto-immunes (Behçet, lupus, maladie de Crohn, RCUH, etc.)

Tableau 1 (suite). Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse.

<ul style="list-style-type: none"> - Mutation du facteur V Leiden (hétérozygote ou homozygote) - Mutation du gène de la Prothrombine (mutation du facteur II) - Déficit en protéine S ou C - Déficit en antithrombine - Anomalies du fibrinogène

Tableau 2. Thrombophilies héréditaires favorisant la maladie thrombo-embolique veineuse.

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 ANAMNÈSE

Les facteurs de risque du tableau 2 doivent être recherchés en précisant l'historique des signes cliniques : œdème, douleur, changement de coloration cutanée.

L'anamnèse cardiopulmonaire à la recherche de complication (EP) doit également être effectuée : dyspnée, palpitation, douleurs thoraciques respiro-dépendantes.

La thrombose est classée selon 4 types anatomique : ilio-fémorale, fémoro-poplitée, poplitée et thrombose profonde du mollet. Une localisation plus proximale entraîne une obstruction du flux plus importante et les signes et symptômes cliniques sont plus sévères.

3.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique général doit être réalisé en donnant une attention particulière aux systèmes cardio-vasculaire et respiratoire, aux organes abdominaux, aux extrémités et aux téguments. On cherche localement une douleur locale, un œdème ipsilatéral avec une différence de circonférence entre les deux membres inférieurs, une différence de chaleur, un érythème et/ou une dilatation des veines superficielles (circulation collatérale). Le signe d'Homans (douleur provoquée au mollet à la dorsiflexion du pied) est peu sensible et peu spécifique. Un status variqueux sous-jacent doit également être recherché.

Il est important de savoir que plus de 80% de TVP sont douloureuses, mais sans signe clinique apparent. La localisation des symptômes ne correspond pas forcément à la localisation de la thrombose, la localisation précise étant donnée par l'ultrason (US) et non pas par l'examen clinique.

3.3 SCORES CLINIQUES

En cas de suspicion de TVP, la sensibilité et la spécificité des signes et symptômes cliniques, pris individuellement, est faible. La combinaison des éléments susmentionnés avec des éléments anamnestiques (anamnèse personnelle et familiale) permet, de manière structurée (scores), de classer les patient-e-s selon leur probabilité clinique de présence ou d'absence de maladie.

Le score dichotomique de Wells ⁷ (tableau 4) a fait ses preuves à grande échelle et est largement accepté. Il permet d'attribuer les patient-e-s à 2 catégories de risque : Probabilité faible de TVP si le score est < 2 et probabilité élevée de TVP si le score est ≥ 2 avec une prévalence de la TVP dans le groupe à bas risque de 5%.

Paramètres	Points
Cancer actif	+1
Paralysie ou immobilisation récente des membres inférieurs (plâtre)	+1
Alitement > 3 jours ou chirurgie/trauma < 4 semaines	+1
Douleur à la palpation des veines profondes	+1
Œdème de la jambe entière	+1
Œdème prenant le godet (du côté symptomatique)	+1
Veines superficielles dilatées sans varices (du côté symptomatique)	+1
Différence de diamètre de > 3 cm avec l'autre mollet (mesure faite à 10 cm sous la tubérosité tibiale)	+1
Antécédent de TVP documentée	+1
Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de TVP	-2
TVP	Total
Vraisemblable	≥2
Peu probable	< 2

Tableau 3. Le score de Wells.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une TVP s'appuie sur une démarche associant la clinique à certains tests diagnostiques (tableau 1). En effet, les signes et symptômes isolés d'une TVP ne sont pas assez sensibles ou spécifiques pour pouvoir s'y fier. Si la probabilité pré-test est faible (<2), le risque qu'il y ait malgré tout une thrombose est de 5%, rendant nécessaire d'exclure cette possibilité à l'aide des D-dimères.

En cas de probabilité élevé, il est recommandé de compléter les investigations par une échographie doppler veineuse des membres inférieurs. Il n'est pas recommandé de routine d'aller rechercher la présence concomitante d'embolie pulmonaire en l'absence de symptôme cardiopulmonaire en cas de TVP confirmée.

4.1 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel d'une TVP inclut une insuffisance veineuse des membres inférieurs, une pathologie musculo-squelettique (claquage musculaire, hématome, tendinite, arthropathie du genou), une rupture de kyste poplité de Baker, une cellulite, un lymphœdème, un œdème médicamenteux (anticalciques par ex.) ou une TVS.

4.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Laboratoire

Examen	Motif
Formule sanguine complète	Vérifier l'absence de thrombocytopénie
Crase simple : PTT et INR	Crase de départ avant anticoagulation
Tests hépatiques	Avant introduction ACOD
Créatinine	Choix du traitement et adaptation de la posologie selon la fonction rénale
D-dimères	<p>Produit de dégradation de la fibrine qui augmente dans le plasma lors d'un événement thromboembolique.</p> <p>Si les D-dimères sont < 500 µg/l, une thrombose est alors exclue dans 99 à 100% des cas (Sensibilité 95%; VPN de 99-100%) 8.</p> <p>Malgré tout, ce test est peu spécifique (Spécificité 35-55%) 8.</p> <p>Faux positifs en cas de situations élevant les D-dimères : infection, maladies inflammatoires, grossesse, néoplasie, âge élevé.</p> <p>Faux négatifs lors de traitement par HBPM ou si les symptômes présents depuis plus de 2-3 semaines 9.</p> <p>Ce dosage n'a pas d'utilité lors de probabilité clinique élevée.</p>

Tableau 4. Investigations sanguines lors de suspicion de TVP.

ACOD= anticoagulants oraux directs; HBPM= Héparine de bas poids moléculaire

Imagerie

L'écho-doppler veineux des membres inférieurs reste l'imagerie diagnostique de premier choix. Si l'examen est négatif et la suspicion clinique est élevée, il s'agit de répéter l'examen au jour 5 à 7 [10](#).

Examen	Indication	Performance	Limite
Echo-doppler veineux des membres inférieurs	Examen de 1ère intention (rapide, non invasif, bon marché)	<ul style="list-style-type: none"> - Sensibilité de 94.2% (TVP proximales) et 63.5% (TVP distales). - Spécificité globale 93.8% 11 	<ul style="list-style-type: none"> - TVP distales ou veine iliaque - Status post thrombotique - Suspicion de récurrence
Phlébographie avec produit de contraste	En cas d'investigations non-concluantes ou si intervention endovasculaire est considérée durant le geste	"Gold-standard"	<ul style="list-style-type: none"> - Examen invasif, long, cher, inconfortable pour le/la patient-e. - Irradiation élevée - Risque d'allergie, insuffisance rénale

Tableau 5. Imagerie diagnostique lors de suspicion de TVP (suite page suivante ➔)

Examen	Indication	Performance	Limite
Phlébographie par CT	<ul style="list-style-type: none"> - Évaluation des veines pelviennes ou veine cave inférieure. Détection de phénomène compressif pouvant être un diagnostic différentiel. - Pour évaluation en vue d'une intervention 	Sensibilité et spécificité comparables à l'ultrason	<ul style="list-style-type: none"> - Couteux - Irradiation - Risque d'allergie, insuffisance rénale
Phlébographie par IRM	Évaluation des veines pelviennes ou veine cave inférieure. Détection de phénomène compressif pouvant être un diagnostic différentiel.	Sensibilité et spécificité équivalentes à l'ultrason, mais études hétérogènes, donc données incertaines	Coûteux

Tableau 5 (suite). Imagerie diagnostique lors de suspicion de TVP.

4.3 RECHERCHE DE THROMBOPHILIE LORS DE THROMBOSE VEINEUSE AVÉRÉE

La recherche de thrombophilie permet d'évaluer le risque de récurrence de thrombose. Elle ne doit pas être effectuée de routine et est réservée aux situations où elle influence les modalités de traitement ¹². Ainsi, dans le cas où l'anticoagulation doit être poursuivie à long terme, par exemple en raison de la présence d'un facteur de risque non modifiable, il est inutile de rechercher une thrombophilie. Il en va de même pour les thromboses provoquées.

Elle doit être considérée dans les cas suivants :

- TVP non provoquée chez les jeunes de moins de 40-45 ans, afin d'évaluer le risque de récurrence et la nécessité de poursuivre une anticoagulation à long terme (recherche des mutations les plus fréquentes).
- Thrombose de localisation inhabituelle (par exemple, une veine cérébrale), particulièrement en cas d'anamnèse familiale positive chez un-e parent-e du premier degré.
- Chez les femmes avec histoires de fausses couches répétées, mort in utero, ischémies placentaires, retard de croissance in utero, prééclampsie.

La stratégie d'investigation est alors à définir avec le spécialiste.

4.4 RECHERCHE DE NÉOPLASIE LORS DE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE AVÉRÉE

Les études n'ont pas démontré de bénéfices clairs à rechercher une néoplasie de façon extensive chez des patient-e-s avec un diagnostic de TVP. Il est recommandé de rechercher des signes d'appel néoplasique à travers une anamnèse et un status dédié et d'effectuer le dépistage recommandé selon l'âge et le sexe.

4.5 CAS PARTICULIER : LA GROSSESSE

La grossesse et le post-partum sont des facteurs de risque non négligeables pour la MTEV et augmenterait de 5 à 10x le risque de MTEV ¹³. Les causes seraient un état d'hypercoagulabilité, une diminution du flux sanguin dans les membres inférieurs et des modifications de l'endothélium d'origine hormonale. La clinique est parfois moins fiable, en raison de la présence de facteurs confondants (œdèmes des membres inférieurs fréquents) et de la localisation souvent plus proximale des thromboses. Bien que des études récentes aient prouvé l'utilité des d-dimères dans l'arbre décisionnel diagnostique de l'embolie pulmonaire lors de la grossesse, l'utilisation de score clinique, ainsi que le dosage des D-dimères n'ont pas encore été validées pour la TVP ^{14, 15}.

Dans le cas de la thrombose, l'examen complet des membres inférieurs par écho-doppler veineux est indiqué en première intention. Si l'examen est négatif, mais que la probabilité clinique reste élevée, l'ultrason doit être répété ou une autre modalité d'examen doit être utilisée (IRM, venographie de contraste) ¹⁰.

Le traitement préconisé durant la grossesse en première intention est l'HBPM pour une durée de minimum 3 mois et au moins 6 semaines post-partum. Les anticoagulations par HBPM, HNF, Fondaparinux et anti-vitamines K (Acénocoumarol ou Coumadine) peuvent toutes être utilisées durant l'allaitement ¹⁶. Si les anti-vitamines K sont utilisés, une supplémentation en vitamine K du nourrisson est nécessaire. Une anticoagulation prophylactique durant la grossesse et le post-partum peut être envisagée en cas de thrombose non provoquée antérieure, ou de thrombose secondaire à l'hormonothérapie ¹⁶.

4.6 COVID-19 ET MTEV

L'infection au virus Sars-CoV-2 représente un facteur de risque pour des complications thromboemboliques veineuses par l'état inflammatoire et thrombogène induits. Une méta-analyse montre une incidence de 18.3% de TVP et 17.6% d'EP chez des patient-e-s hospitalisé-e-s pour une infection à Sars-Cov-2 ¹⁷.

La recommandation retenue est d'initier une thromboprophylaxie à tout-e patient-e hospitalisé-e présentant des symptômes sévères de Covid-19 par HBPM en première intention ¹⁸.

Cependant, le risque de complications thrombo-emboliques est considéré comme minime chez les patient-e-s ambulatoires atteint-e-s de Covid-19. Il n'est dès lors pas nécessaire d'initier un traitement thrombo-prophylactique de façon systématique en cas de diagnostic d'infection à Sars-CoV-2 ¹⁹.

5. PRISE EN CHARGE

5.1 TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Le traitement anticoagulant de la TVP peut être subdivisé en 3 phases avec des objectifs cumulatifs :

1. Phase initiale (J1-J21) : prévenir l'extension de la TVP et l'EP
2. Phase principale (3-6 mois) : objectifs phase 1 + réduire le risque d'une récurrence précoce de TVP
3. Phase d'extension (au-delà de 3-6 mois) : réduire le risque de récurrence à long terme

Chez les patient-e-s avec une forte probabilité clinique de TVP, et sans risque hémorragique élevé, le traitement anticoagulant doit être démarré immédiatement si les examens complémentaires ne sont pas disponibles rapidement.

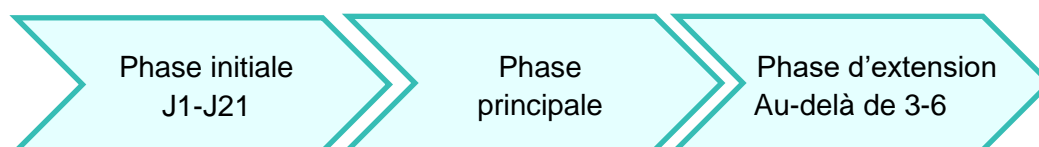
• Anticoagulants oraux directs (ACOD)

La Société américaine d'hématologie favorise les ACOD aux anti-vitamine K (AVK) (Niveau de certitude modéré) ²⁰. Le Rivaroxaban, l'Apixaban, l'Edoxaban et le Dabigatran sont tous validés par Swissmedic en cas de MTEV. Pour les modalités de prescription des ACOD, voir le document en annexe intitulé "[Anticoagulants oraux directs : guide d'utilisation proposé par le service d'angiologie et d'hémostase des HUG](#)". A noter que les ACOD sont contre-indiqués en cas de clairance rénale < 30ml/min, poids extrêmes, hépatopathie, grossesse et allaitement.

Les principaux avantages des ACOD sont l'absence de nécessité de suivi biologique et d'adaptation du régime alimentaire et un début d'action rapide. Ils présentent également moins d'interactions médicamenteuses que les AVK, à l'exception d'interactions avec les traitements anti-HIV et les anti-fongiques. Un désavantage majeur des ACOD est lié à leur coût élevé, mais est compensé par l'absence de monitoring régulier.

Le Rivaroxaban et l'Apixaban ne nécessitent pas d'HBPM à l'initiation du traitement. Pour l'Edoxaban et le Dabigatran une couverture préalable par HBPM est nécessaire pendant au moins 5 jours.

Il est suggéré d'utiliser des ACOD (notamment Edoxaban et Rivaroxaban) lors de MTEV dans un contexte oncologique chez les patient-e-s présentant un risque de saignement faible et sans traitement pouvant interagir avec les ACOD. ²¹



APIXABAN 10mg 2x/j pendant 7j	5mg 2x/j	2.5mg 2x/j au-delà de 6 mois
DABIGATRAN 150mg 2x/j précédé d'une anticoagulation par HBPM pendant 5j		
EDOXYBAN 60*mg 1x/j précédé d'une anticoagulation par HBPM pendant 5j		
RIVAROXABAN 15mg 2x/j pdt 21j	20mg 1x/j	10mg ou 20mg 1x/j au-delà de 6M

Tableau 6. Posologie des ACOD selon la phase de traitement

*Edoxaban 30mg 1x/j si clairance créatinine < 30ml/min.

Adapté de la société européenne de cardiologie ¹

• Les anti-vitamines K (AVK)

Les principaux AVK sont l'acénocoumarol et le phénprocoumone. Le traitement par AVK nécessite plusieurs jours avant d'être efficace. Le traitement parentéral est donc à continuer au minimum 5 jours, jusqu'à l'obtention d'un INR thérapeutique entre 2 et 3 lors de deux dosages successifs à un intervalle de 24h ou plus. De plus, l'anticoagulation parentérale est requise au moment d'initier le traitement, car le démarrage des AVK induit un état hypercoagulable (chute rapide des protéines C et S) ²².

L'acénocoumarol (Sintrom®) est à débiter selon la posologie suivante :

- Dose initiale 3 mg J1 - 3 mg J2 puis INR : si âge <65 ans et Quick J1 >85% et poids >50 kg
- Dose initiale 2 mg J1 - 2 mg J2 puis INR : si âge ≥65 ans ou Quick J1 70-85% ou poids ≤50 kg.

Le traitement, dans la majorité des cas, peut être débuté le jour du diagnostic. Le monitoring de ce traitement nécessite des prises de sang itératives pour contrôler l'INR étant donné le nombre important de facteurs qui interfèrent avec l'activité des anti-vitamines K : médicaments et aliments (choux vert et blanc, choux de Bruxelles, brocolis, chou-fleur, épinards, laitues, persil, jaune d'œuf, foie et abats, lentilles, algues sèches, thé vert en vrac, tomates, avocats...).

• Fondaparinux :

Son principal avantage est son origine synthétique, contrairement aux HNF et HBPM ; il ne nécessite pas un contrôle des plaquettes, car il n'induit en principe pas de thrombopénie immuno-allergique. La posologie recommandée est de 7,5 mg 1x/j par voie sous-cutanée (5 mg 1x/j si le poids est < 50 kg et 10 mg 1x/j si le poids est >100 kg). Le métabolisme du fondaparinux étant rénal, ce dernier ne doit pas être utilisé en cas de clairance rénale < 30ml/min.

• Héparines de bas poids moléculaires (HBPM) :

Les HBPM (Enoxaparine, Nadroparine, Daltéparine, Logiparine, Tinzaparine) constituent le traitement de choix pour les personnes enceintes ou celles qui allaitent et sont un des traitements possibles de première ligne chez les patient-e-s oncologiques. Elles sont administrées en sous-cutané et les posologies dépendent du produit utilisé. En outre, le dosage dépend également du poids et de la fonction rénale.

- Enoxaparine : 1mg/kg, 2x/j.
- Daltéparine : 200 unités/kg 1x/j ou 100 unités/kg 2x/j.

Lors d'insuffisance rénale avec une clearance de la créatinine <30 ml/min, il s'agit de diminuer les doses et/ou d'augmenter l'intervalle entre les doses, ainsi que de suivre l'activité anti-Xa.

• Héparine non fractionnée (HNF)

Elle est indiquée principalement pour les insuffisants rénaux sévères. Elle se donne par bolus intraveineux puis par voie sous-cutanée, 2 fois par jour et requiert un monitoring du [PTT](#) et de l'activité anti-Xa.

Le tableau 8 donne quelques indications sur le choix de la molécule selon la situation.

Comorbidités	AC préférentielle	Remarque
Cancer	HBPM Apixaban Rivaroxaban Edoxaban	En particulier si : diagnostic récent, MTE étendue, cancer métastatique, chimiothérapie en cours Ces ACOD peuvent être considérés si risque de saignement bas et absence de médicament interagissant avec les ACOD. ²¹
Maladie hépatique ou coagulopathie	HBPM	ACOD contre-indiqués si INR élevé sur maladie hépatique, AVK difficile à contrôler
Insuffisance rénale et clearance à la créatinine <30 ml/min	AVK, HNF	ACOD et HBPM contre-indiqués

Tableau 7. Facteurs qui peuvent influencer le choix de l'anticoagulant en cas de MTEV ^{20, 23, 24} (suite page suivante →)

Comorbidités	AC préférentielle	Remarque
Maladie coronarienne	AVK Rivaroxaban Apixaban Edoxaban	Événements coronariens un peu plus fréquents avec Dabigatran que les AVK. Anti-plaquettaire à utiliser avec précaution au vu du risque accru de saignement en cas d'association
Dyspepsie ou ATCD d'hémorragie digestive haute	AVK Apixaban	Dabigatran associé à une péjoration de la dyspepsie et à plus de saignements digestifs que les AVK, le Rivaroxaban et Edoxaban
Grossesse ou possibilité de grossesse	HBPM	Les autres molécules passent la barrière placentaire
Mauvaise observance	AVK	Le monitoring de l'INR permet de détecter des éventuels problèmes. Mais les ACOD peuvent améliorer la prise car moins de contraintes

Tableau 7 (suite). Facteurs qui peuvent influencer le choix de l'anticoagulant en cas de MTEV. [20](#), [23](#), [24](#)

5.2 DURÉE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

La durée du traitement anticoagulant dépend du risque de récurrence à l'arrêt de l'anticoagulation. Le tableau 9 montre les différents facteurs influençant le risque de récurrence et la durée du traitement proposé selon ce risque. La durée s'étend de trois mois à une durée indéfinie si le risque de saignement le permet. L'indication à une anticoagulation à long terme doit être évaluée annuellement afin d'établir la balance risque-bénéfice et questionner le choix de la molécule. L'utilisation du dosage des D-dimères n'est pas recommandée dans le processus décisionnel de poursuivre une anticoagulation.

Risque de récurrence	Durée de l'anticoagulation	Facteurs de risque de récurrence
Haut (>8% par an)	Indéfinie, long terme sauf en cas de risque de saignement	Cancer actif, un ou plusieurs épisodes préalables de MTEV sans facteur de risque majeur transitoire ou réversible, facteur de risque majeur persistant, maladie rhumatismale, thrombophilie sévère (déficit en anti-thrombine, syndrome des anti-corps anti-phospholipides), infection chronique, paralysie
Modéré (3-8% par an)	Pas de consensus : considérer une durée étendue si le risque de saignement est bas.	Facteur de risque transitoire et mineur (par exemple un voyage, thérapie hormonale, grossesse et péri-partum, courte chirurgie avec anesthésie <30min.), le sexe masculin, obésité, insuffisance cardiaque, bronchite chronique obstructive du poumon, comorbidités significatives, embolie pulmonaire
Bas (<3% par an)	Arrêt de l'anticoagulation après 3 mois	Facteur de risque majeur et transitoire (par ex. chirurgie avec anesthésie générale >30min, traumatisme d'un membre avec réduction de la mobilité, alitement, césarienne), thrombose veineuse distale

Tableau 8. Durée de l'anticoagulation selon le risque de récurrence de thrombose

MTEV=Maladie thromboembolique veineuse

Adapté de l'ESC guidelines 2019 [25](#), et de Guidelines de la Société Européenne de Chirurgie Vasculaire [10](#)

Inspiré également des Guidelines de la société américaine d'hématologie 2020 [20](#)

5.3 THROMBOLYSE ET TRAITEMENT INVASIF

La thrombolyse systémique ou locale par cathéter ne doit pas être utilisée de routine pour la TVP. Ces techniques sont réservées à des situations particulières (TVP massive, *phlegmasia coerulea dolens*, *phlegmasia alba dolens*, ischémie par hyperpression veineuse, etc.), lorsque la survie du membre est menacée et requièrent l'intervention du spécialiste [20](#), [21](#). La thrombolyse n'a pas d'effet sur l'apparition d'embolie pulmonaire, la récurrence de TVP, ou la mort, mais augmente le risque de saignement [21](#).

5.4 TRAITEMENT PAR COMPRESSION ET SYNDROME POST-THROMBOTIQUE

La Société européenne de médecine vasculaire (ESVM) [26](#) recommande une compression par bandes élastiques ou bas de compression dès le diagnostic de TVP afin de diminuer les symptômes de thrombose, que l'obstruction soit au niveau ilio-fémoral, poplité ou du mollet. Si l'obstruction se situe au niveau fémoral, des bas remontants jusqu'aux cuisses sont nécessaires (compression 30-40mmHg au niveau des chevilles) ; si l'obstruction se situe au niveau poplité, les bas devraient remonter jusqu'aux genoux (30-40mmHg). Bien que la littérature sur ce sujet soit controversée, il est possible que la compression veineuse ait un effet sur la prévention du syndrome post-thrombotique (SPT).

Le SPT se manifeste par des douleurs sous forme de crampes ou sensation de lourdeur, avec une tuméfaction, du prurit, parfois des modifications cutanées, ou même des ulcères. L'âge avancé, l'obésité, une TVP ipsilatérale préalable, une localisation proximale, une insuffisance veineuse préexistante et une anticoagulation inadéquate favorisent la survenue de ce syndrome [10](#). Entre 30-50% des patient-e-s ayant présenté une TVP proximale ont un SPT et entre 5-10% d'entre eux/elles ont une forme sévère de SPT [20](#).

L'échelle de Villalta (Tableau 9) a été proposée pour poser le diagnostic de SPT et déterminer la durée du port de bas de compression (tableau 10) [27](#). Il est recommandé d'évaluer au préalable la présence d'une insuffisance veineuse chronique, qui pourrait induire une surévaluation des symptômes de SPT. L'évaluation de SPT devrait se faire au plus tard dans les 3 à 6 mois après le diagnostic de TVP ilio-fémorale ou fémoro-poplitée [26](#). Le traitement est basé sur le port de bas de compression et des exercices de marche [26](#).

Symptômes ou signes cliniques	Absent	Léger	Modéré	Sévère
Douleur	0	1	2	3
Crampe	0	1	2	3
Lourdeur	0	1	2	3
Paresthésies	0	1	2	3
Prurit	0	1	2	3
Œdème (au status)	0	1	2	3
Hyperpigmentation	0	1	2	3
Ectasie veineuse	0	1	2	3
Rougeur	0	1	2	3
Induration cutanée	0	1	2	3
Douleur à la palpation du mollet	0	1	2	3
Ulcère	Absent		Présent	
Score total	Si < 5 pas de SPT De 5 à 9 SPT léger De 10 à 14 SPT modéré Si > 15 ou ulcération, SPT sévère			

Tableau 9. L'échelle de Villalta pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité du syndrome post-thrombotique (SPT)

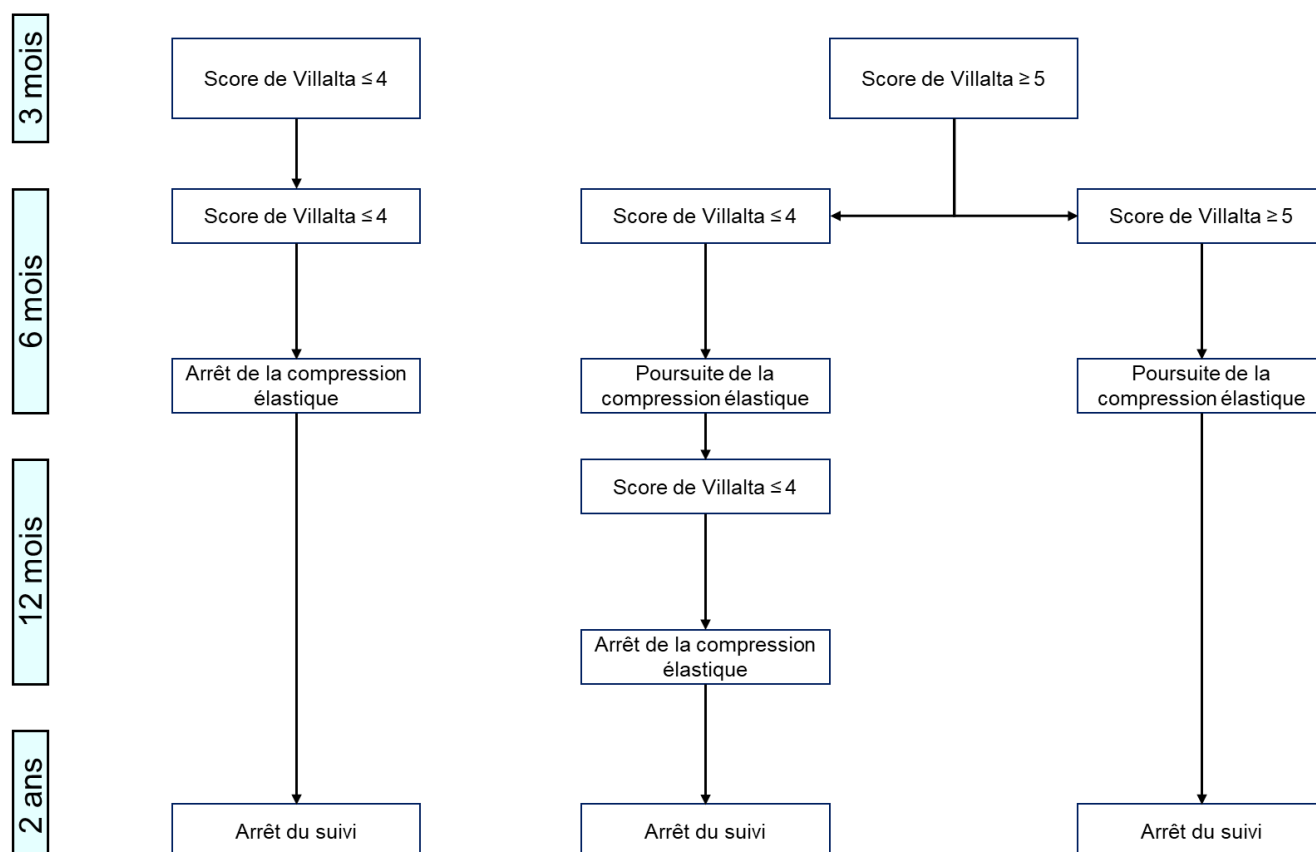


Tableau 10. Algorithme suggéré pour individualisation du traitement par bas de compression.

Traduit de l'étude « The IDEAL DVT study » [28](#)

5.5 THROMBOSE VEINEUSE DISTALE

La thrombose veineuse distale implique les veines profondes du mollet (veines fibulaires, tibiale postérieure, etc.). Les investigations à entreprendre sont les mêmes que pour la TVP proximale.

Concernant le traitement de la TVP distale, il est recommandé de traiter par anticoagulation thérapeutique en présence de facteurs de risques pour une propagation du thrombus ou pour une récurrence (néoplasie active, chirurgie orthopédique récente notamment). En l'absence de ces éléments, il est possible de surseoir au traitement tout en répétant un écho-doppler des membres inférieurs après une semaine (recommandation IB) avec un traitement conservateur incluant marche, compression veineuse et surélévation du membre. La décision thérapeutique dépend alors d'une extension proximale du thrombus. En cas d'anticoagulation d'une TVP distale, la durée est à calquer sur celle d'une TVP proximale [29](#), [30](#).

5.6 THROMBOSE VEINEUSE SUPERFICIELLE

La thrombose veineuse superficielle (TVS) des membres inférieurs est généralement spontanément résolutive. Devant un-e patient-e invalidé-e par la douleur, un traitement symptomatique peut être proposé (glace, AINS) ainsi qu'un moyen de compression élastique. Des recherches supplémentaires sont encore nécessaires afin d'énoncer une recommandation quant à l'utilisation des hépariniques topiques. L'avis d'expert préconise l'utilisation empirique de la Flectoparine contenant AINS et héparine. La TVS, longtemps considérée comme bénigne, peut toutefois se propager, dans le réseau veineux profond et provoquer des complications telles que TVP et EP, notamment lorsque des veines axiales sont touchées (veines saphènes par exemple). Dans l'étude POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) [5](#), environ 25% des patient-e-s référée-s aux spécialistes vasculaires présentant une TVS avaient déjà une extension du thrombus dans le réseau profond ou une EP au moment du diagnostic de TVS. La prévalence de TVP/EP semble moins importante chez des patient-e-s présentant une TVS lors de consultation en médecine générale ambulatoire [4](#). Le traitement de la TVS vise, tout comme dans la TVP, à prévenir les complications thrombo-emboliques et à soulager les symptômes locaux.

Service de médecine de premier recours

Quant à la prise en charge d'une TVS, il en ressort des dernières publications que :

- Pour les patient-e-s avec une TVS de ≥ 5 cm de longueur à distance du réseau veineux profond (≥ 3 cm), le fondaparinux 2.5mg 1x/j est recommandé (recommandation IB) ou une HBPM à des doses intermédiaires (recommandation IIaB) (10) ou encore le Xarelto 10mg 1x/j pour une durée de 45 jours [31](#).
- Pour les patient-e-s avec une TVS proche du réseau veineux profond (≤ 3 cm), une anticoagulation thérapeutique est recommandée selon consensus (niveau IC) pour une durée de 3 mois [10](#), [32](#).

5.7 STRATÉGIES DE PRÉVENTION EN MÉDECINE AMBULATOIRE [33](#)

La prévention de la MTEV consiste avant tout en un contrôle des facteurs de risque connus. (tableau 2)

Plusieurs régimes pharmacologiques sont disponibles pour la prophylaxie générale de la TVP lors de situation aiguë d'immobilisation : HNF 2-3 x/jour, HBPM 1 x/jour, fondaparinux 2.5 mg/jour. De manière générale, la thromboprophylaxie suggérée avant une chirurgie reste les HBPM en première intention. L'utilisation des ACOD en première intention a été validée pour la thromboprophylaxie en cas d'arthroplastie du genou ou de la hanche, mais le niveau d'évidence reste modéré. [34](#) L'Apixaban et le Rivaroxaban peuvent également être proposés en thromboprophylaxie dans les situations oncologiques avec traitement systémique au décours lorsque le risque de thrombose est élevé chez les patient-e-s non-hospitalisé-e-s. [35](#) Il n'existe pas données concernant l'utilisation des ACOD ou AVK en prophylaxie pour les cas oncologiques avant une chirurgie. [35](#)

Lors de voyage de plus de 6-8 heures, il est recommandé de prescrire une anticoagulation prophylactique aux patient-e-s avec un antécédent de TVP idiopathique, un cancer actif, et à moins de 6 semaines d'un traumatisme ou d'une opération.

En cas d'antécédent de TVP secondaire (trauma, chirurgie, etc.), d'histoire familiale de MTEV, d'obésité, de thrombophilie, de cardiopathie, de problème de mobilité, de grossesse ou de post-partum immédiat (2 semaines), il est recommandé de prescrire des bas de contention montant jusqu'aux genoux.

L'Aspirine n'est plus recommandée en prophylaxie secondaire. On peut toutefois maintenant envisager un traitement par ACOD à dose réduite à long terme en prophylaxie secondaire, chez les patient-e-s n'étant pas à haut risque de récurrence. [21](#), [31](#) Les AVK avec cible INR maintenue à 2-3 restent également une possibilité.

RÉFÉRENCES

1. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J*. 2018;39(47):4208-18.
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, et al. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014;34(11):2363-71.
3. Søgaard KK, Schmidt M, Pedersen L, et al. 30-year mortality after venous thromboembolism: a population-based cohort study. *Circulation*. 2014;130(10):829-36.
4. Geersing GJ, Cazemier S, Rutten F, et al. Incidence of superficial venous thrombosis in primary care and risk of subsequent venous thromboembolic sequelae: a retrospective cohort study performed with routine healthcare data from the Netherlands. *BMJ Open*. 2018;8(4):e019967.
5. Decousus H, Quéré I, Presles E, et al. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med*. 2010;152(4):218-24.
6. Barco S, Woerschling AL, Spyropoulos AC, et al. European Union-28: An annualised cost-of-illness model for venous thromboembolism. *Thromb Haemost*. 2016;115(4):800-8.
7. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*. 1997;350(9094):1795-8.
8. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2004;140(8):589-602.
9. Bernardi E, Camporese G. Diagnosis of deep-vein thrombosis. *Thromb Res*. 2018;163:201-6.
10. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021;61(1):9-82.
11. Goodacre S, Sampson F, Thomas S, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging*. 2005;5:6.
12. Excellence NifHaC. Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing 2020.
13. Ram S, Ram HS, Neuhof B, et al. Venous thromboembolism during pregnancy: Trends, incidence, and risk patterns in a large cohort population. *Int J Gynaecol Obstet*. 2023;160(3):962-8.
14. Righini M, Robert-Ebadi H, Elias A, et al. Diagnosis of Pulmonary Embolism During Pregnancy: A Multicenter Prospective Management Outcome Study. *Ann Intern Med*. 2018;169(11):766-73.
15. van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, et al. Pregnancy-Adapted YEARS Algorithm for Diagnosis of Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2019;380(12):1139-49.
16. Lim W, Le Gal G, Bates SM, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. *Blood Adv*. 2018;2(22):3226-56.
17. Liu Y, Cai J, Wang C, et al. A systematic review and meta-analysis of incidence, prognosis, and laboratory indicators of venous thromboembolism in hospitalized patients with coronavirus disease 2019. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021;9(5):1099-111.e6.
18. Schulman S, Hu Y, Konstantinides S. Venous Thromboembolism in COVID-19. *Thromb Haemost*. 2020;120(12):1642-53.
19. Barco S, Voci D, Held U, et al. Enoxaparin for primary thromboprophylaxis in symptomatic outpatients with COVID-19 (OVID): a randomised, open-label, parallel-group, multicentre, phase 3 trial. *Lancet Haematol*. 2022;9(8):e585-e93.
20. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv*. 2020;4(19):4693-738.
21. Tritschler T, Kraaijpoel N, Le Gal G, et al. Venous Thromboembolism: Advances in Diagnosis and Treatment. *Jama*. 2018;320(15):1583-94.
22. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet*. 2012;379(9828):1835-46.

Service de médecine de premier recours

23. Lyman GH, Carrier M, Ay C, et al. American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer. *Blood Adv.* 2021;5(4):927-74.
24. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016;149(2):315-52.
25. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603.
26. Cosmi B, Stanek A, Kozak M, et al. The Post-thrombotic Syndrome-Prevention and Treatment: VAS-European Independent Foundation in Angiology/Vascular Medicine Position Paper. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:762443.
27. Ten Cate-Hoek AJ, Amin EE, Bouman AC, et al. Individualised versus standard duration of elastic compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome (IDEAL DVT): a multicentre, randomised, single-blind, allocation-concealed, non-inferiority trial. *Lancet Haematol.* 2018;5(1):e25-e33.
28. Ten Cate-Hoek AJ, Bouman AC, Joore MA, et al. The IDEAL DVT study, individualised duration elastic compression therapy against long-term duration of therapy for the prevention of post-thrombotic syndrome: protocol of a randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2014;4(9):e005265.
29. Kirkilesis G, Kakkos SK, Bicknell C, et al. Treatment of distal deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;4(4):Cd013422.
30. Skeik N, Smith JE, Jensen JD, et al. Literature review of distal deep vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2021;9(4):1062-70.e6.
31. Beyer-Westendorf J, Schellong SM, Gerlach H, et al. Prevention of thromboembolic complications in patients with superficial-vein thrombosis given rivaroxaban or fondaparinux: the open-label, randomised, non-inferiority SURPRISE phase 3b trial. *Lancet Haematol.* 2017;4(3):e105-e13.
32. Nikolakopoulos KM, Kakkos SK, Papageorgopoulou CP, et al. Extended-Duration Treatment of Superficial Vein Thrombosis of the Lower Limbs with Tinzaparin. *Vasc Specialist Int.* 2018;34(1):1-9.
33. Pruthi RK. Review of the American College of Chest Physicians 2012 Guidelines for Anticoagulation Therapy and Prevention of Thrombosis. *Semin Hematol.* 2013;50(3):251-8.
34. Anderson DR, Morgano GP, Bennett C, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. *Blood Adv.* 2019;3(23):3898-944.
35. Key NS, Khorana AA, Kuderer NM, et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol.* 2020;38(5):496-520.