

#001

Physiopathologie de la thrombose — triade de Virchow



La triade de Virchow décrit les 3 mécanismes favorisant la thrombose : stase veineuse, lésion pariétale et hypercoagulabilité.

Wikimedia Commons (CC)

- Stase veineuse : ralentissement du flux sanguin (immobilisation, alitement, insuffisance veineuse, compression).
- Lésion de la paroi vasculaire : traumatisme, chirurgie, cathéter veineux, inflammation locale.
- Hypercoagulabilité : thrombophilie constitutionnelle ou acquise, cancer, grossesse, contraception œstroprogestative.
- La plupart des thromboses veineuses résultent de la combinaison de plusieurs facteurs de cette triade plutôt que d'un seul mécanisme isolé.

#002

Thrombose veineuse profonde — diagnostic clinique



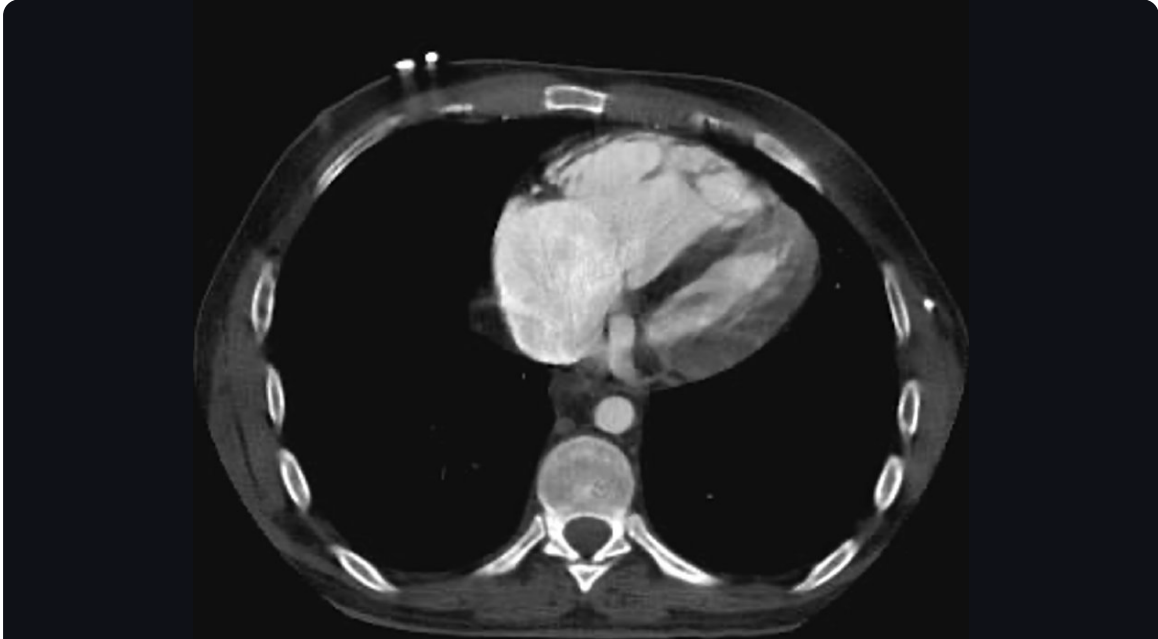
Œdème unilatéral, douleur au mollet et différence de circonférence entre les deux jambes sont les signes cliniques cardinaux de la TVP.

Wikimedia Commons (CC)

- Signes cliniques évocateurs : œdème unilatéral, douleur/tension du mollet, chaleur locale, dilatation veineuse superficielle, signe de Homans peu fiable.
- Score de Wells : outil de probabilité clinique combinant facteurs de risque et signes cliniques pour orienter la stratégie diagnostique.
- Probabilité clinique faible + D-dimères normaux : permet d'écarter la TVP sans imagerie complémentaire.
- Écho-Doppler veineux des membres inférieurs = examen de référence pour confirmer le diagnostic (absence de compressibilité veineuse).

#003

Embolie pulmonaire — diagnostic et stratification du risque



L'angioscanner thoracique visualise directement le thrombus dans les artères pulmonaires ; c'est l'examen de référence en cas de probabilité clinique élevée.

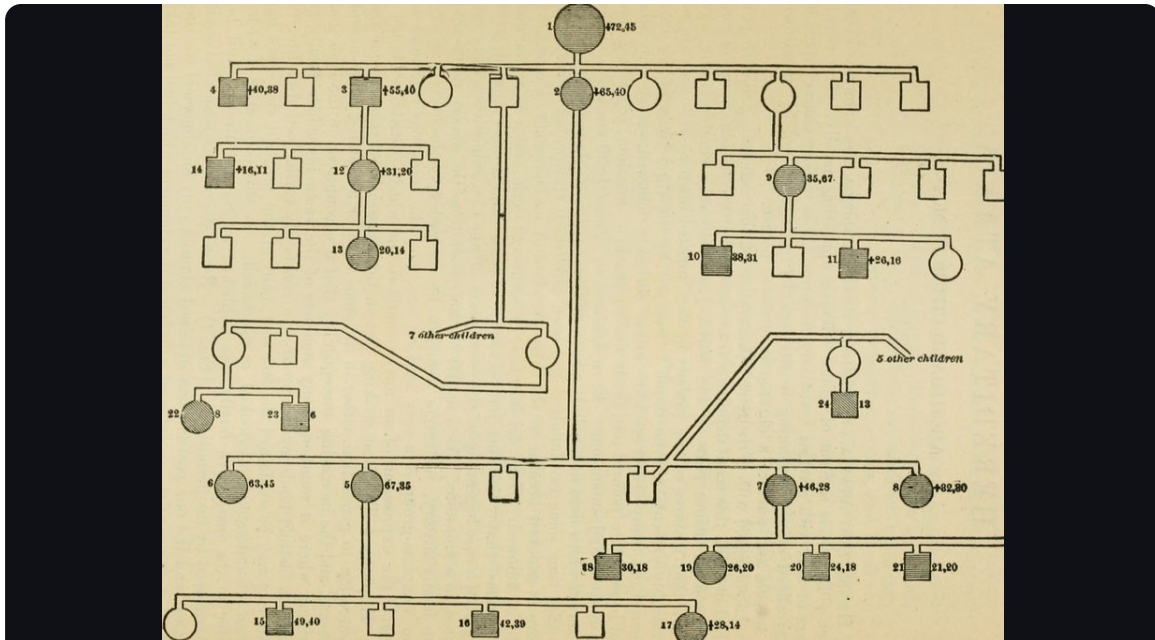
Wikimedia Commons (CC)

- Présentation clinique variable : dyspnée aiguë, douleur thoracique pleurale, tachycardie, syncope dans les formes graves.
- Stratification du risque immédiate : instabilité hémodynamique (choc, hypotension) = embolie pulmonaire à haut risque, urgence vitale.
- Chez le patient stable : score de Genève ou de Wells, puis D-dimères si probabilité faible/intermédiaire, angioscanner si probabilité élevée ou D-dimères positifs.
- Échographie cardiaque au lit du malade utile en urgence chez le patient instable : dilatation des cavités droites, oriente vers embolie pulmonaire grave.

Toute embolie pulmonaire avec instabilité hémodynamique justifie une thrombolyse en urgence, sans attendre la confirmation formelle si le tableau clinique est évocateur.

#004

Thrombophilies constitutionnelles



Mutation génétique et risque thrombotique

Wikimedia Commons (CC)

- Mutation du facteur V Leiden : anomalie héréditaire la plus fréquente, résistance à la protéine C activée, risque thrombotique modérément augmenté.
- Mutation du gène de la prothrombine (facteur II G20210A) : 2e anomalie la plus fréquente, augmente modérément le risque de TVP.
- Déficiences en inhibiteurs naturels (protéine C, protéine S, antithrombine) : plus rares, mais associés à un risque thrombotique plus sévère et précoce.
- Bilan de thrombophilie non recommandé systématiquement : réservé aux thromboses avant 50 ans, récidivantes, de localisation inhabituelle, ou contexte familial marqué.

#005

Thrombophilies acquises



Facteurs de risque thrombotique acquis

Wikimedia Commons (CC)

- Cancer actif : premier facteur de risque acquis, par hypercoagulabilité paranéoplasique, compression tumorale et effet procoagulant de la chimiothérapie.
- Syndrome des antiphospholipides : cause acquise majeure de thrombose récidivante, associée à des complications obstétricales.
- Immobilisation prolongée, chirurgie majeure (notamment orthopédique), grossesse et post-partum, contraception œstroprogestative, obésité.
- Syndromes myéloprolifératifs (maladie de Vaquez, thrombocytémie essentielle) : cause acquise à évoquer devant une thrombose de localisation atypique.

#006

Héparines (HNF, HBPM)



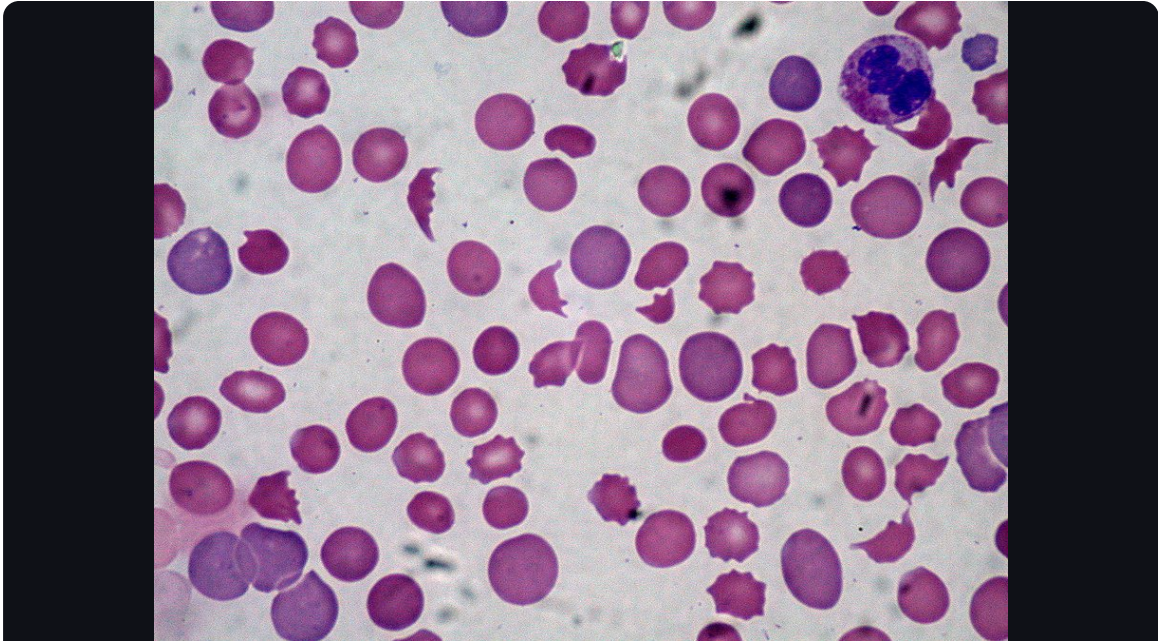
Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) s'administrent par voie sous-cutanée, en général sans surveillance biologique systématique chez le patient à fonction rénale normale.

Wikimedia Commons (CC)

- Mécanisme commun : potentialisation de l'antithrombine, inhibant principalement le facteur Xa (HBPM) et/ou la thrombine (HNF).
- HNF (héparine non fractionnée) : demi-vie courte, voie IV, nécessite surveillance rapprochée du TCA — préférée en insuffisance rénale sévère ou situation instable.
- HBPM (héparine de bas poids moléculaire) : voie sous-cutanée, pharmacocinétique prévisible, pas de surveillance biologique systématique sauf situations particulières.
- Surveillance systématique de la numération plaquettaire recommandée en début de traitement pour dépister une thrombopénie induite par l'héparine (TIH).

#007

Thrombopénie induite par l'héparine (TIH)



Chute des plaquettes sous héparine

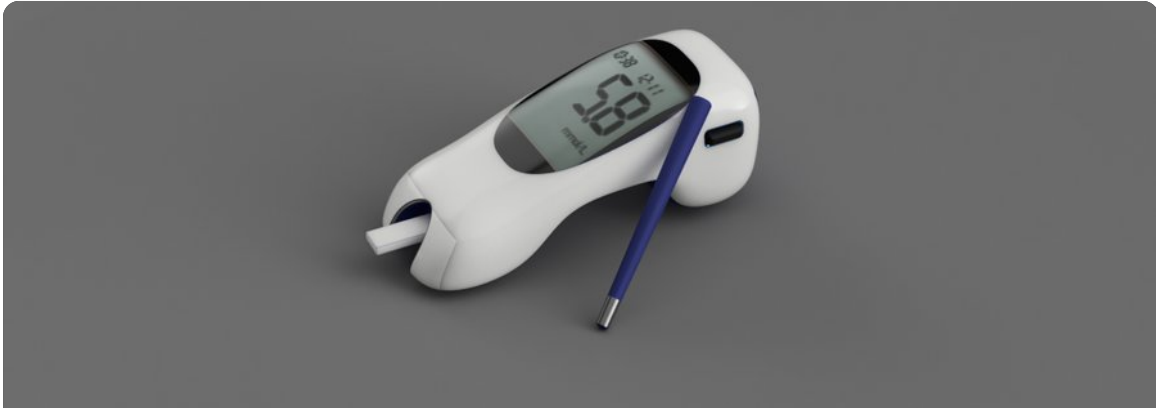
Wikimedia Commons (CC)

- Complication immuno-allergique rare mais grave : anticorps anti-complexe facteur 4 plaquettaire/héparine, apparaît typiquement entre J5 et J14 de traitement.
- Paradoxe clinique majeur : malgré la thrombopénie, le risque dominant est thrombotique (artériel et veineux), pas hémorragique.
- Score des 4T (Timing, Thrombopénie, Thrombose, autre explication) permet d'estimer la probabilité clinique avant confirmation biologique.
- Conduite à tenir : arrêt immédiat de toute héparine (y compris rinçages), relais par un anticoagulant non hépariné (argatroban, danaparoïde, fondaparinux).

Ne jamais réintroduire d'héparine chez un patient ayant un antécédent documenté de TIH, même des années plus tard.

#008

Antivitamines K (AVK)



La surveillance régulière de l'INR est indispensable sous AVK, en raison d'une fenêtre thérapeutique étroite et de multiples interactions médicamenteuses et alimentaires.

Wikimedia Commons (CC)

- Mécanisme : inhibition de la synthèse hépatique des facteurs vitamine K-dépendants (II, VII, IX, X, protéines C et S).
- Cible thérapeutique habituelle : INR entre 2 et 3 pour la plupart des indications (fibrillation atriale, TVP/EP) ; 2,5-3,5 pour certaines valves mécaniques.
- Nombreuses interactions médicamenteuses et alimentaires (aliments riches en vitamine K, antibiotiques, AINS) rendant la surveillance de l'INR indispensable et régulière.
- Restent indiqués en 1re intention dans certaines situations où les AOD ne sont pas validés : valves mécaniques, syndrome des antiphospholipides sévère.

#009

Anticoagulants oraux directs (AOD)



Anticoagulants oraux directs

Wikimedia Commons (CC)

- 2 classes : anti-Xa directs (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) et anti-IIa direct (dabigatran) — action rapide, pharmacocinétique prévisible.
- Avantages principaux : pas de surveillance biologique de routine, moins d'interactions alimentaires, dose fixe, délai d'action rapide.
- Indications validées : fibrillation atriale non valvulaire, traitement et prévention de la MTEV — non validés pour valves mécaniques ni SAPL sévère.
- Adaptation de dose obligatoire selon la fonction rénale (clairance de la créatinine), l'âge et le poids selon la molécule et l'indication.

#010

Choix de l'anticoagulant selon le contexte clinique



Décision thérapeutique individualisée

Wikimedia Commons (CC)

- AOD = traitement de 1re intention dans la majorité des TVP/EP non compliquées et de la fibrillation atriale non valvulaire chez l'adulte.
- Cancer actif : HBPM longtemps privilégiée, mais certains AOD (edoxaban, rivaroxaban) désormais validés selon le type de cancer et le risque hémorragique digestif.
- Insuffisance rénale sévère (clairance $<15-30$ mL/min selon molécule) : AOD contre-indiqués ou à dose réduite, AVK ou héparine à privilégier.
- Grossesse : héparines (HBPM) exclusivement — AVK tératogènes, AOD contre-indiqués par absence de données de sécurité.

#011

Durée du traitement anticoagulant après un événement thromboembolique



Planification de la durée de traitement

Wikimedia Commons (CC)

- TVP/EP provoquée par un facteur transitoire majeur (chirurgie récente) : durée courte, généralement 3 mois.
- TVP/EP non provoquée (idiopathique) : traitement d'au moins 3-6 mois, avec réévaluation de la poursuite au long cours selon la balance bénéfice/risque hémorragique.
- Cancer actif : anticoagulation poursuivie tant que le cancer est actif ou son traitement en cours, en général au moins 6 mois.
- Récidive thromboembolique ou thrombophilie sévère (déficit en antithrombine, SAPL) : anticoagulation prolongée voire à vie le plus souvent envisagée.

#012

Anticoagulation et grossesse



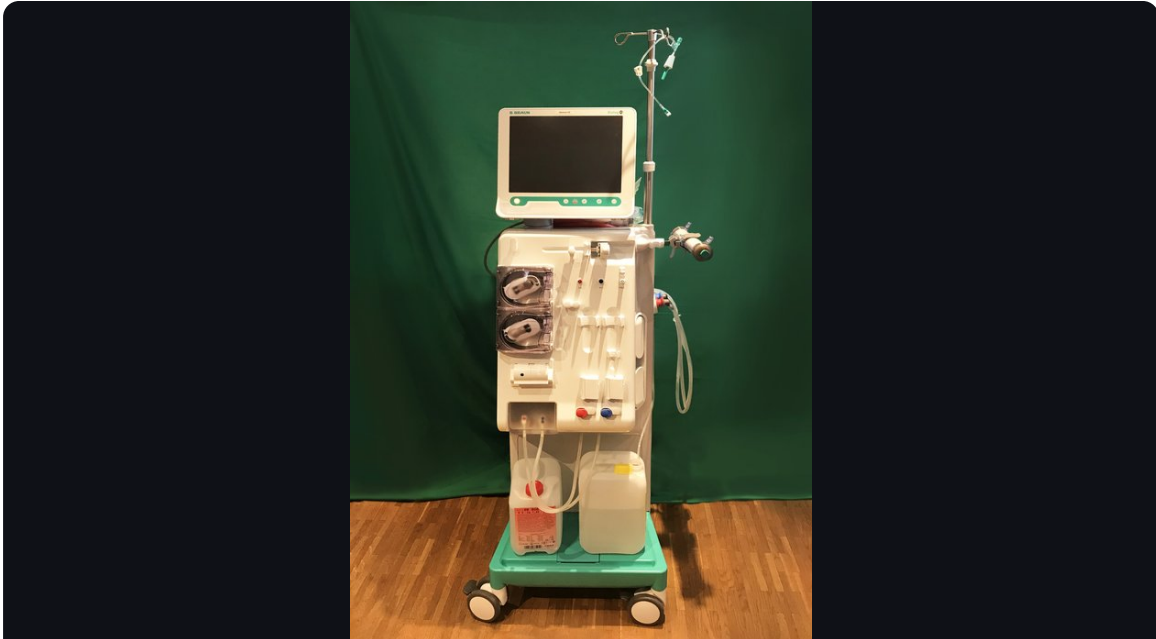
Traitement anticoagulant pendant la grossesse

Wikimedia Commons (CC)

- Les HBPM sont le traitement de référence de la MTEV pendant la grossesse : ne traversent pas la barrière placentaire, profil de sécurité établi.
- Les AVK sont tératogènes (embryopathie aux AVK), formellement contre-indiqués au 1er trimestre et fortement déconseillés durant toute la grossesse.
- Les AOD sont contre-indiqués pendant la grossesse et l'allaitement par absence de données de sécurité suffisantes.
- Relais anticipé nécessaire à l'approche du terme pour permettre l'accouchement et l'analgésie péridurale en toute sécurité.

#013

Anticoagulation et insuffisance rénale



Évaluation de la fonction rénale

Wikimedia Commons (CC)

- La clairance de la créatinine doit systématiquement être calculée avant toute prescription d'anticoagulant, en particulier chez le sujet âgé.
- La plupart des AOD nécessitent une adaptation de dose ou sont contre-indiqués en dessous de seuils de clairance spécifiques à chaque molécule.
- En insuffisance rénale sévère ou dialyse, l'héparine non fractionnée (HNF) reste l'option la plus sûre du fait de sa demi-vie courte et de sa réversibilité.
- Réévaluer régulièrement la fonction rénale sous anticoagulant au long cours, car elle peut se dégrader avec l'âge et modifier le rapport bénéfice/risque.

#014

Relais et interruption péri-opératoire des anticoagulants



La décision d'interrompre ou de relayer un anticoagulant avant une chirurgie doit toujours peser le risque hémorragique du geste contre le risque thrombotique de l'arrêt.

Wikimedia Commons (CC)

- Le risque thrombotique de l'interruption doit toujours être mis en balance avec le risque hémorragique du geste chirurgical prévu.
- AOD : interruption généralement simple, délai calculé selon la demi-vie de la molécule et la fonction rénale, sans relais héparinique dans la majorité des cas.
- AVK : relais par HBPM à dose curative (bridging) réservé aux patients à très haut risque thrombotique (valve mécanique, FA à très haut risque, MTEV récente).
- La reprise post-opératoire de l'anticoagulation doit être individualisée selon l'hémostase chirurgicale obtenue et le risque hémorragique résiduel.