
Phlébite et Embolie Pulmonaire

Maxime Crombet
Interne DESAR3
Le 05/10/2021

maximecrombet93@gmail.com



Sommaire

- 1) Introduction
- 2) Anatomie et Physiologie
- 3) Physiopathologie
- 4) Epidémiologie
- 5) La phlébite
 - a) Introduction
 - b) Symptômes cliniques
 - c) Diagnostic paraclinique
 - d) Evolution et complications
 - e) Traitement
 - f) Rôle de l'infirmier

- 6) L'embolie pulmonaire
 - a) Introduction
 - b) Symptômes cliniques
 - c) Diagnostic paraclinique
 - d) Evolution et complications
 - e) Traitement
 - f) Rôle de l'infirmier
- 7) Les anticoagulants
- 8) Conclusion



Important, à connaître par cœur



Pour information, à ne pas savoir par cœur

I) Introduction



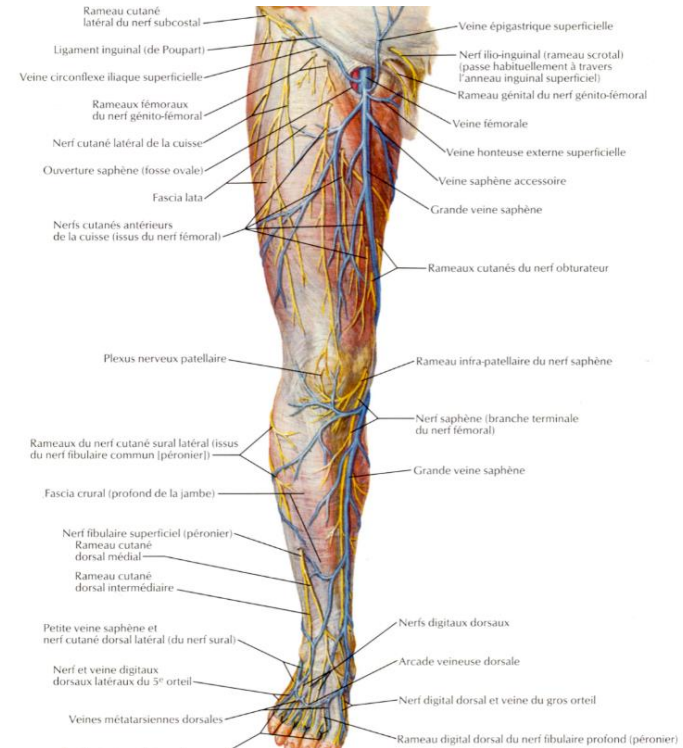
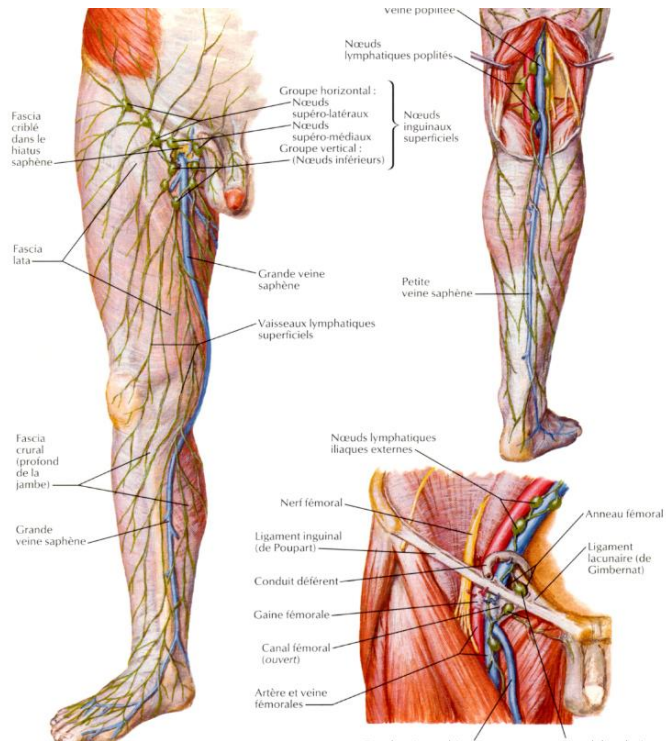
La **maladie thrombo-embolique veineuse** (MTEV) regroupe 2 entités cliniques: La **phlébite** (TVP) et l'**embolie pulmonaire** (EP).

Cette maladie est caractérisée par le développement d'un **thrombus (caillot) intra-veineux** dont les manifestations cliniques dépendent de la localisation de celui-ci.

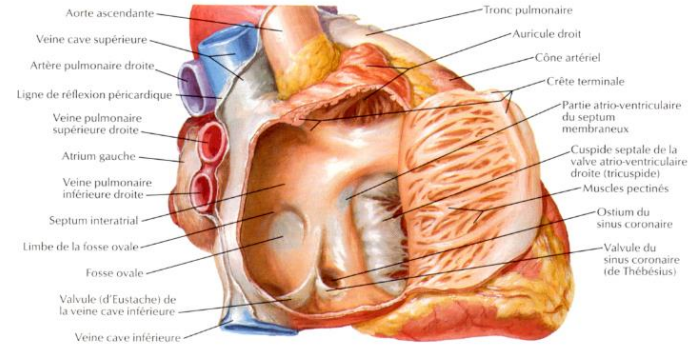
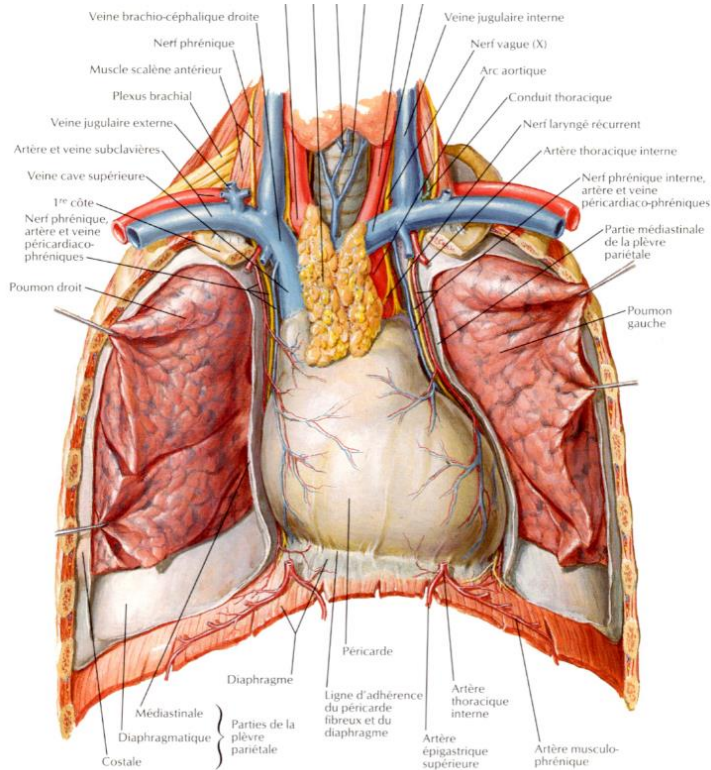
La maladie thrombo-embolique peut survenir chez des personnes en **bonne santé**, bien qu'elle soit plus fréquente lors **d'affections pathologiques**.

Le traitement est surtout **préventif** (bas de contention, anticoagulant préventive) mais repose également sur les anticoagulants à dose curative dans le cadre d'une maladie avérée.

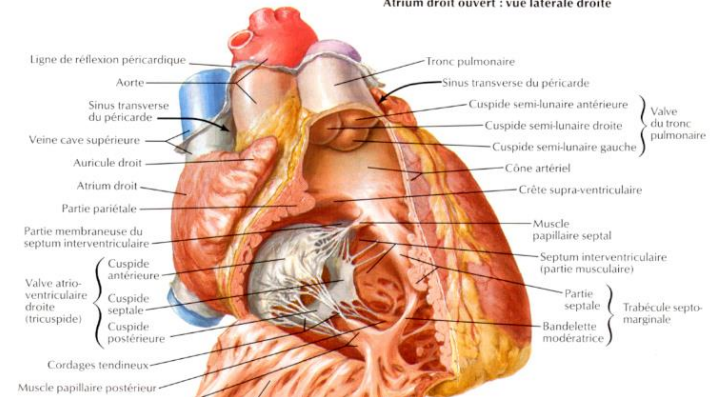
II) Anatomie



II) Anatomie



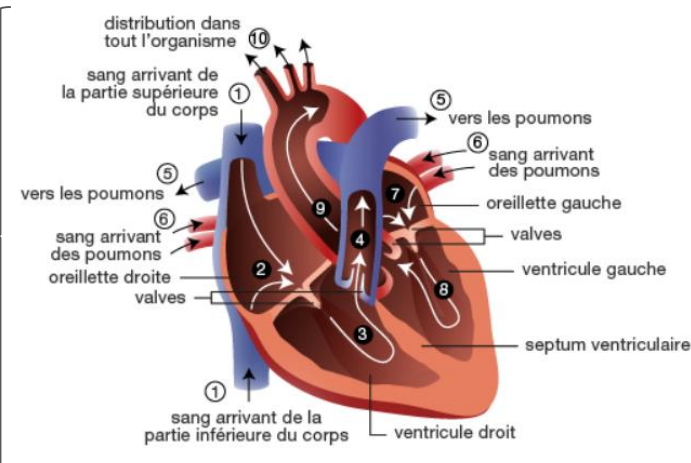
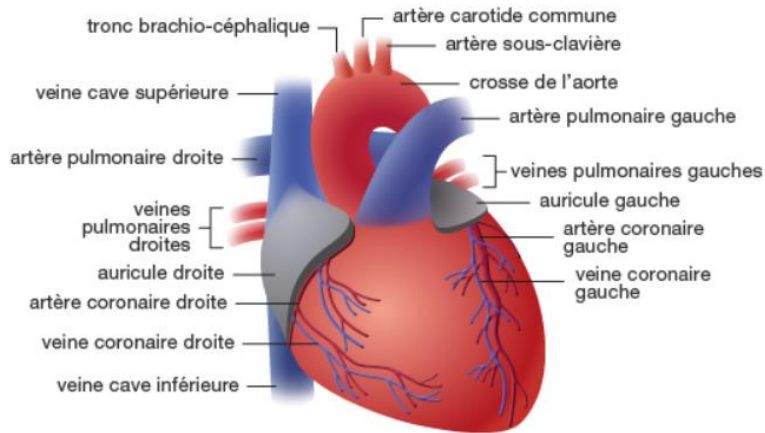
Atrium droit ouvert : vue latérale droite



II) Physiologie

Le coeur:

- Muscle **strié** de **contraction automatique**
- Fonction de **pompe** sanguine
- Fournit l'énergie mécanique nécessaire au déplacement du sang dans les vaisseaux
- Assure un débit sanguin adapté aux besoins des tissus: **autorégulation**

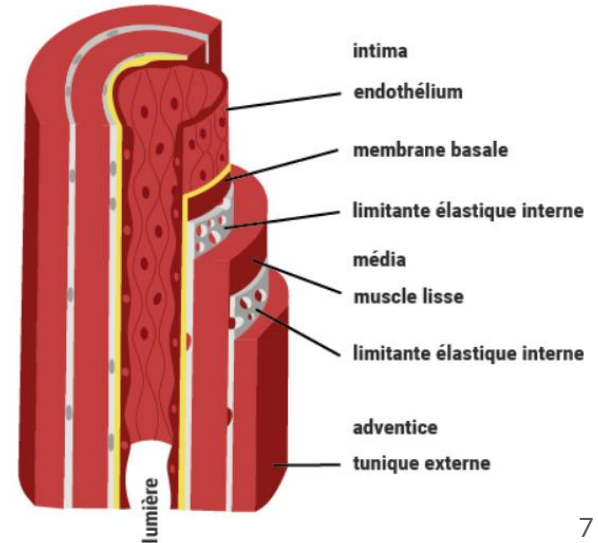


II) Physiologie



Les artères:

- Partent du coeur
- Transportent le **sang oxygéné** vers les cellules périphériques
- Système vasculaire à **haute pression**: Nécessité d'une force d'éjection importante afin de pouvoir vasculariser l'ensemble du corps.
- Tissu musculaire important au sein de celles ci: **Contraction +++**
- 3 tuniques:
 - Intima: Endothélium + Membrane basale (collagène)
 - Média: Cellules musculaires lisses + matériel élastique
 - Adventice: Tissu conjonctif dense
- Représentées en **rouge** sur les schémas

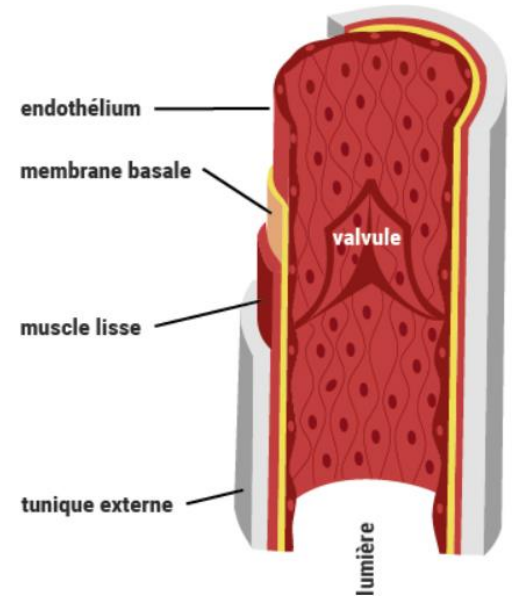


II) Physiologie



Les veines:

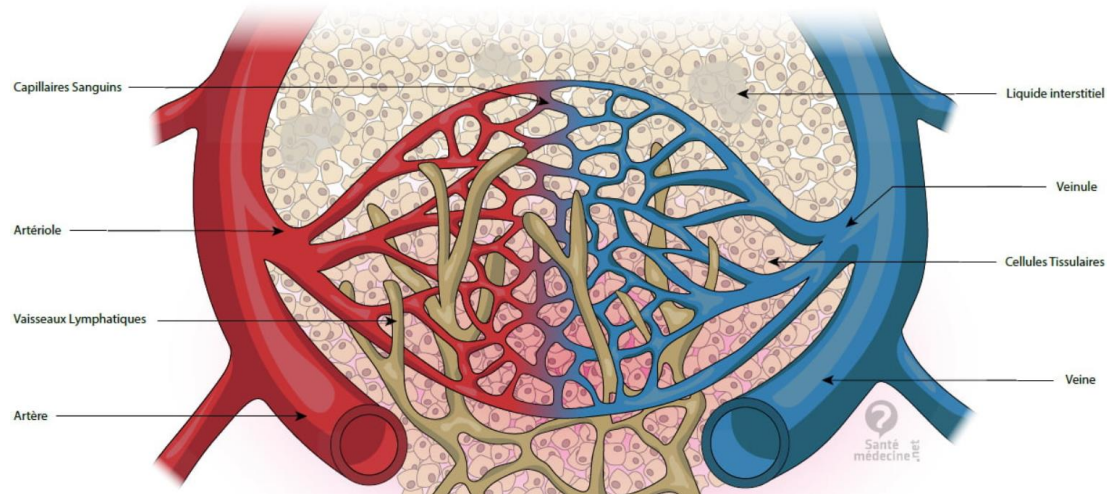
- Ramènent le sang **désoxygéné** et **carboxylé** des organes vers le coeur
- Système à **basse pression**
- Nécessité d'une **pompe** afin de pouvoir réaliser le retour veineux:
 - Mollet
 - Aspiration du coeur et dépression thoracique d'inspiration
 - Valvules anti-retour
- Tissu musculaire peu présent dans la paroi: Pas de contraction
- 3 tuniques:
 - Intima
 - Média: Moins développée que l'artère
 - Adventice
- Représentées en **bleu** sur les schémas



II) Physiologie

Entre les veines et les artères: Les capillaires

- Assurent la fonction **d'échange** entre le milieu vasculaire et interstitiel
- 1 pôle artériel, 1 pôle veineux
- Paroi **poreuse** ++, afin de pouvoir effectuer les échanges



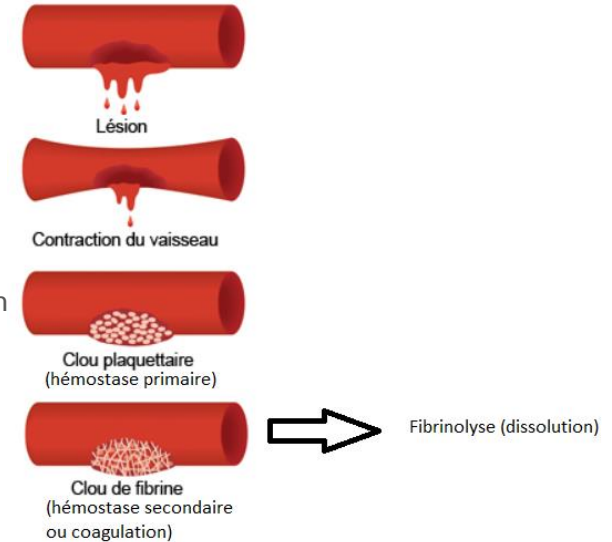
II) Physiologie

Hémostase:

- Processus ayant pour but d'arrêter le saignement
- 3 principaux événements:
 - **Hémostase primaire (1):** Vasospasme artériel puis formation d'un clou plaquettaire initialement au niveau de la brèche
 - **Coagulation (2):** Formation du clou de fibrine
 - Puis **Fibrinolyse (3)**

Agrégation plaquettaire (1):

- Agglutination des plaquettes au niveau de la lésion endothéliale, message transmis par différentes cytokines pro-inflammatoires
- Aboutit au clou puis caillot plaquettaire



II) Physiologie

La coagulation(2):

- Cascade de réaction chimique entraînant la formation d'un caillot à partir de facteurs de coagulation et de fibrine

Les facteurs de coagulation:

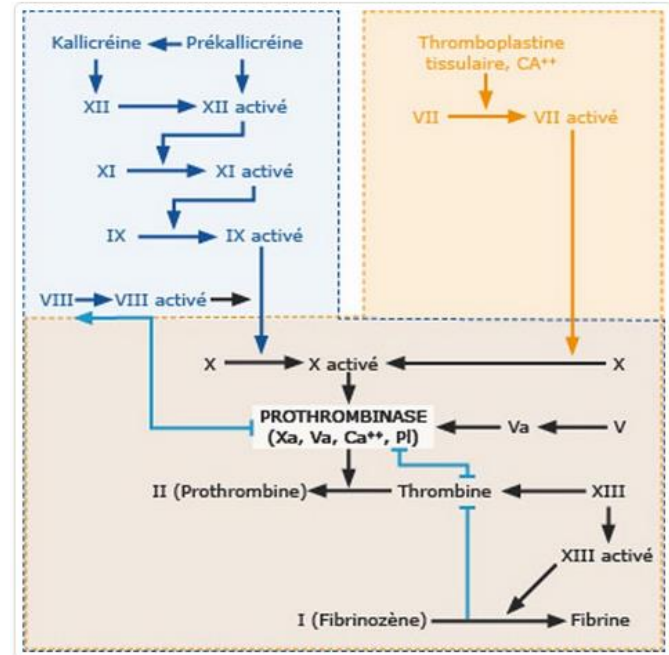
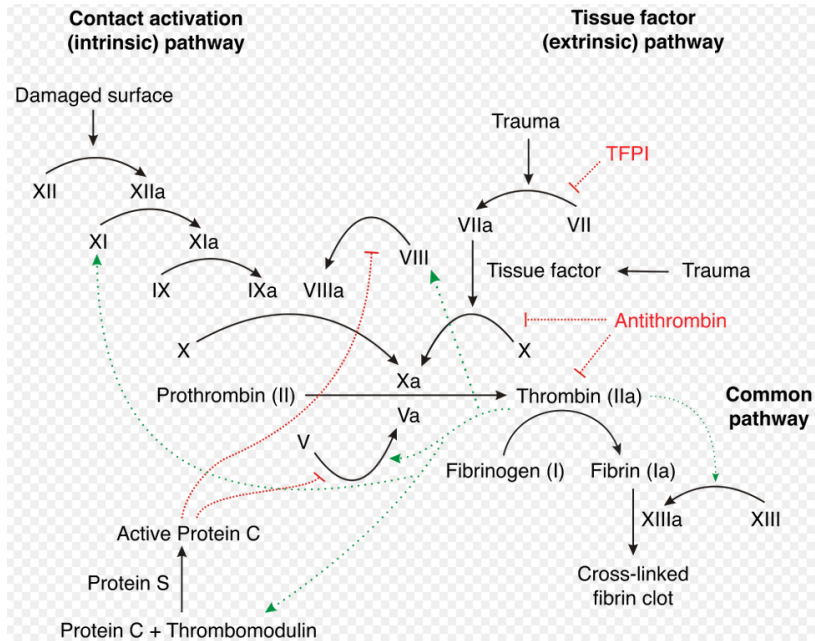


- Au nombre de **13** (numérotés I à XIII)
- Synthétisés par le **foie** (donc si insuffisance hépatique: troubles de la coagulation)
- Circulent dans le sang sous **forme inactive**
- **Activés** en cas de signal de **lésion tissulaire** (à tort ou à raison)
- Inhibés par un système anticoagulant: Protéine C et Protéine S, Antithrombine III

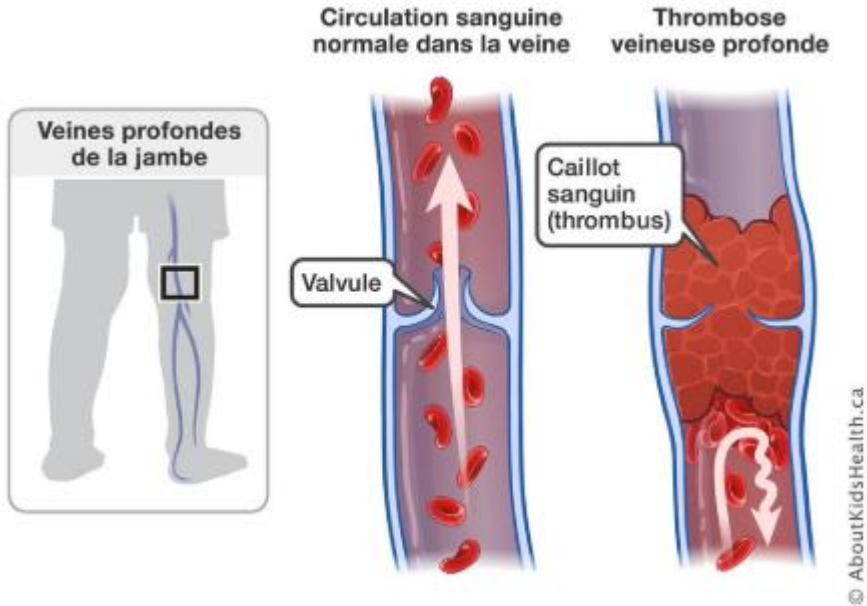
Schéma: La coagulation



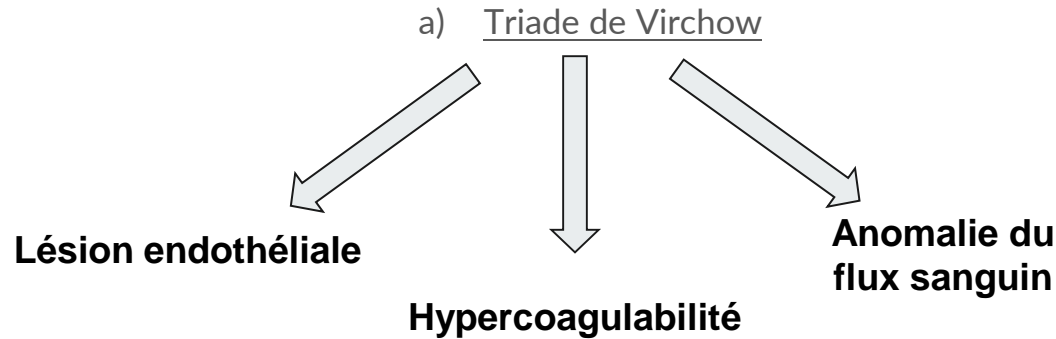
Pour information



III) Physiopathologie



III) Physiopathologie



b) La **stase** veineuse favorise la formation de **turbulences** du flux sanguin, augmentant ainsi localement la déposition des **plaquettes** et l'activation de la **coagulation**.

c) Les plaquettes vont alors adhérer au thrombus initial et augmenter sa taille, avec un point de départ souvent distal, dans les zones de ralentissement du flux.

d) Le **thrombus** peut alors **obstruer** localement (phlébite) ou bien migrer jusqu'aux artères pulmonaires (embolie pulmonaire)

III) Physiopathologie



La MTEV est souvent la conséquence d'un **événement intercurrent**: Intervention chirurgicale, hospitalisation, cancer...

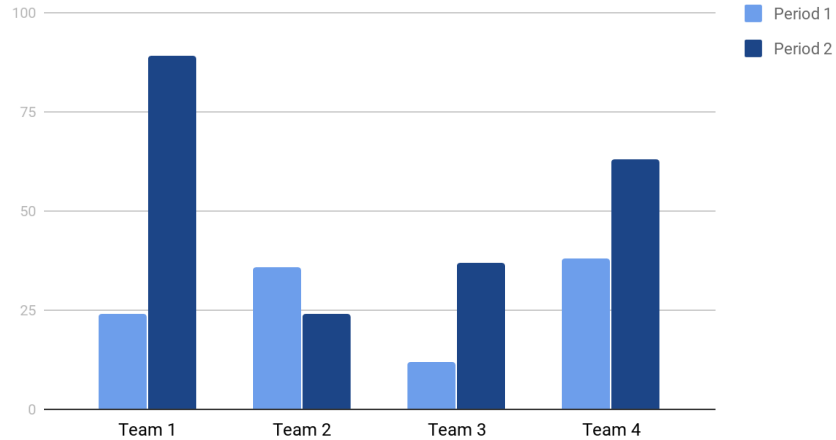
Parfois **sans cause retrouvée!** ++

Si un traitement **anticoagulant** n'est pas initié **rapidement**, la propagation du thrombus initialement aux membres inférieurs se fait alors ensuite de proche en proche, avec possible **embolisation** de celui ci dans la **circulation systémique**, pouvant alors entraîner l'embolie pulmonaire.

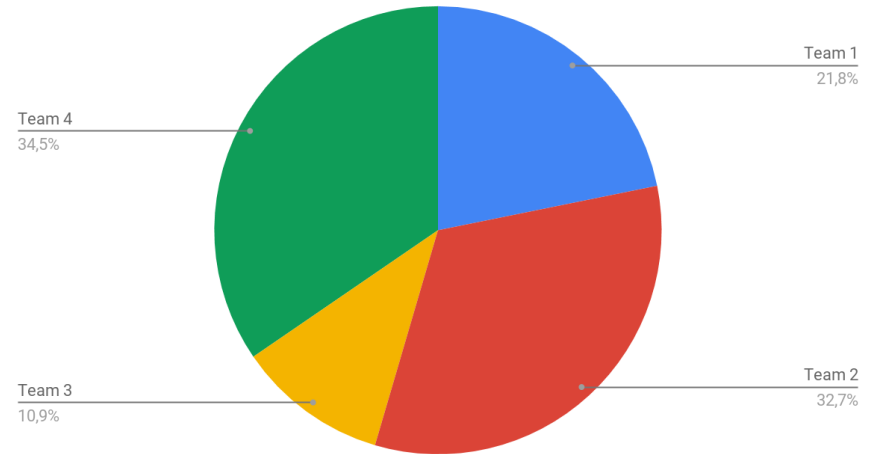
IV) Epidémiologie



Points scored



Points scored



IV) Epidémiologie

Les thromboses veineuses profondes (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont deux manifestations cliniques dérivant d'une même entité, la **maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)**.

Maladie fréquente: Incidence actuelle en France d'environ **180 cas pour 100.000 habitants** (dont 120 TVP et 60 EP).

L'incidence augmente avec l'**âge**: Au plus l'âge avance, au plus le risque est important.

COMPRENDRE LE RISQUE DE THROMBOSE

La maladie thromboembolique veineuse (phlébite, embolie pulmonaire) reste la 3^{ème} cause de décès dans les pays développés. Mais peu de personnes connaissent les situations à risque et les moyens de prévention. Il est donc essentiel de vous informer sur ces facteurs de risque et sur les traitements appropriés. Dans la plupart des cas, les accidents thrombotiques peuvent être évités grâce aux mesures de prévention.

QU'EST-CE QUE LA THROMBOSE ?
Le terme médical thrombose correspond à une formation « anormale » d'un caillot de sang dans un vaisseau, qui peut ralentir ou bloquer la circulation sanguine.

PHLÉBITE (OU THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE)
On parle de phlébite lorsque le caillot se forme dans une veine au niveau des membres, le plus souvent dans les jambes.

EMBOLIE PULMONAIRE
Si le caillot est entraîné par la circulation et se loge dans les poumons, on parle alors d'embolie pulmonaire.

VOUS POUVEZ AGIR !
Si vous êtes hospitalisé, si vous allez bénéficier d'une chirurgie, si vous êtes traité par plâtre ou attelle, demandez à votre médecin d'évaluer votre risque de thrombose.

Chaque année, des millions de personnes présentent un accident thrombotique et **1 personne sur 4 meurt d'une cause liée à la thrombose.**

GEMMAT
Groupe d'Etude Multidisciplinaire en Maladie Thrombotique
www.gemmat-thrombose.fr

UNIVERSITÉ DE LYON

IV) Epidémiologie



Facteurs de risque

<u>Majeurs</u>	<u>Modérés</u>	<u>Faibles</u>
Chirurgie récente (<3 mois)	Contraception oestro-progestative	Varices
Traumatisme membre inférieur	Traitement hormonal substitutif	Obésité
Hospitalisation pour affection aiguë	Grossesse/post-partum	Voyage prolongé > 6 heures
Cancer en cours de traitement	Antécédent de MTEV	
SAPL	MICI (Crohn/RCH)	
Syndrome néphrotique	IDM, AVC, IC	

IV) Epidémiologie



Complications et pronostic

Complications:

- Diminution de la quantité d'oxygène dans le sang entraînant initialement des signes inflammatoires des MI puis des troubles respiratoires si embolisation
- **Troubles cardiaques** avec possible arrêt cardiaque dans l'EP massive
- **Séquelles:**
 - HTAP thrombo-embolique chronique
 - Syndrome post-thrombotique

Pronostic:

- Évolution souvent favorable si traitement bien conduit
- **Décès** précoce: 5-10%
- Risque de **récidive** de MTEV (mortelle ou non) -> Traitement préventif

V) La phlébite



LA PHLÉBITE
③ SIGNES *pour* RÉAGIR

DOULEURS  

LOURDEURS  

GONFLEMENT
de la jambe  

La phlébite n'est peut-être pas loin, va rendre visite à ton médecin

 Pour plus d'informations sur les symptômes de la phlébite et télécharger gratuitement le clip musical, flashez le code ou rendez-vous sur le site

www.laphlebite.fr



 Bayer HealthCare

© 2010 - L'ESPECE 2014 - Bayer HealthCare SAS. All rights reserved. 01 83 20 34 14 - 06 98 10 91 82

a) Introduction

Obstruction thrombotique d'un **tronc veineux profond** localisé le plus souvent au niveau des **membres inférieurs** (mais pas que..).

Distinction selon leur *localisation* et leur *expression clinique*: **Distale** (sous-poplitée)/**proximale** (sus-poplitée) et **asymptomatique/symptomatique**



- **TVP distale asymptomatique**: Fréquentes après chirurgie orthopédique, s'étendent dans 20% des cas aux veines proximales
- **TVP distale symptomatique**: Anticoagulation à réaliser dès mise en évidence pour éviter les complications; ne confirme pas le diagnostic d'EP
- **TVP proximale symptomatique**: Anticoagulation précoce et adéquate

b) Symptômes cliniques

La clinique n'a qu'une valeur **d'orientation** et ne permet pas de confirmer le diagnostic.

Signes évocateurs:

- **Douleur** spontanée **unilatérale** du membre inférieur
- **Oedème** unilatéral
- Signes **inflammatoires**: **Rougeur, chaleur**
- **Diminution** voire perte du **ballotement** du **mollet**
- Dilatation des veines superficielles
- Possible **signe de Homans** (non spécifique): Douleur provoquée à la dorsiflexion du pied.
- Généraux (moins fréquents): Fébricule (38.5°C), anxiété, tachycardie

“La grosse jambe rouge chaude douloureuse”



Photo: Probable phlébite du MI gauche



c) Diagnostic paraclinique



- **D-dimères:** Produits de dégradation de la fibrine, issus de la formation puis de la lyse du thrombus. Utile à l'élimination du diagnostic car nombreux faux positifs mais peu de faux négatifs +++
- **Echo-doppler veineux des membres inférieurs:** Image directe du thrombus, incompressibilité de la veine, modification du signal doppler
- (**Angioscanner:** Utilisé lorsque l'écho-doppler ne permet pas de conclure au diagnostic. (Rare ++))



d) Evolution et complications



Le pronostic fonctionnel et vital sont liés au **terrain** (cancer, âge...) ainsi qu'à la **sévérité** de la TVP:

- Évolution **favorable** sans séquelle si traitement bien conduit dans la **majorité** des cas.
- Risque de **récidive** toujours présent, et ce d'autant plus que le facteur favorisant est présent.

Complications possibles:

- **Syndrome post-veineux thrombotique:** Lourdeur de jambe, dilatation des veines, oedème de cheville, troubles trophiques, ulcérations...
- **Embolie pulmonaire** avec conséquences potentiellement graves.

Syndrome veineux post-thrombotique



Télangiectasies



Varices



Ulcère de jambe

e) Traitement



Préventif:

- Limiter les immobilisations prolongées, **kinésithérapie** mobilisatrice
- Remise en charge précoce des membres en post-chirurgie orthopédique
- **Lever précoce** lors d'hospitalisation
- **Contention veineuse** par bas/bandes de contention ou flowtrons
- **Anticoagulation préventive:** Lovenox 4000UI/jour ou Calciparine 5000UI x2/jour

Curatif:

- *Repos strict au lit: Non recommandé +++* -> **Mobilisation précoce** dès que possible (24h)
- Surélever les pieds du lit
- **Contention** élastique: Comprime le réseau veineux superficiel, favorisant ainsi la circulation du réseau profond
- **Anticoagulants:** HNF/HBPM à dose efficace, avec relai précoce par les anticoagulants oraux.

f) Le rôle de l'infirmier dans la pathologie



Examen régulier (chaque tour si possible) des membres inférieurs, avec méfiance accrue au delà de 48h d'alitement -> Vous allez être en **première ligne** car plus au contact du patient ++

Recherche des **signes évocateurs**: Oedème, rougeur, chaleur, douleur.

Administration des traitements préventifs et curatifs, et surveillance des complications potentielles.

Surveillance de l'évolution favorable ou non de la pathologie, avec possible embolisation dans un autre territoire (EP ++)

Prévention des complications liées au décubitus si repos strict au lit (**nursing**)

VI) L'embolie pulmonaire

Maladie **fréquente** (60 cas pour 100.000 habitants).

Problématique principale: Souvent recherchée mais rarement retrouvée...

Conséquences potentiellement **graves ++**: Décès précoce dans 5 à 10% des cas

Importance de la **rapidité** de **diagnostic** positif et de mise en place du **traitement**.

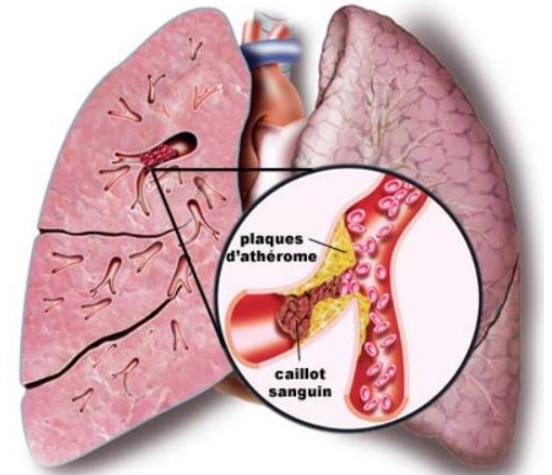
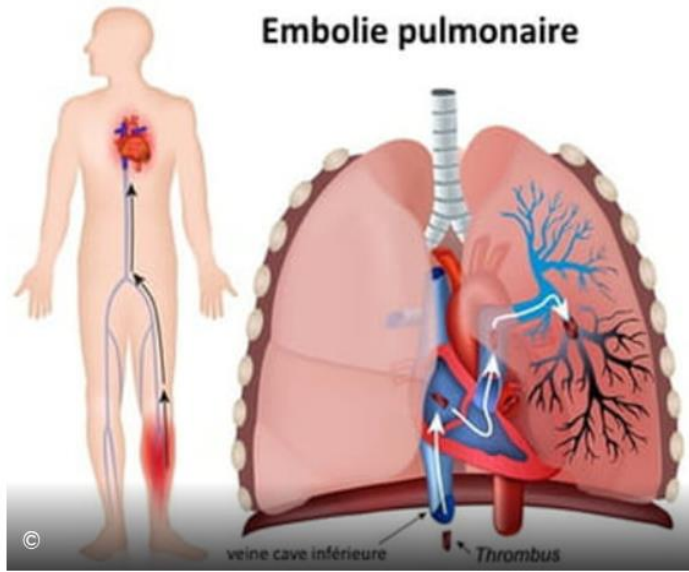


Schéma d'un poumon avec embolie pulmonaire

a) Définition



Obstruction brusque ou progressive, partielle ou totale, d'une **artère pulmonaire** ou d'une de ses branches par un thrombus **majoritairement** d'origine crurale.

- Formation d'un thrombus dans le **réseau veineux périphérique profond**
- **Migration** de celui-ci après **fragmentation**
- **Embolisation** dans coeur droit puis circulation artérielle pulmonaire

Il se produit alors ce qu'on appelle un effet shunt:

- Poumon bien **ventilé**
- Artère pulmonaire **mal perfusée**

b) Symptômes cliniques

- **Douleur thoracique:** Douleur brutale, de type pleurale, augmentée à l'inspiration profonde (**PIED**)
- **Dyspnée isolée (20% +++):** Souvent brutale, parfois progressive.
- **Etat de choc:** Avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque droite.
- Tachypnée, cyanose, toux, hémoptysie
- Tachycardie, hyperthermie
- Signes de thrombose veineuse profonde: phlébite
- Dans les cas les plus graves: **Arrêt cardiaque ++**

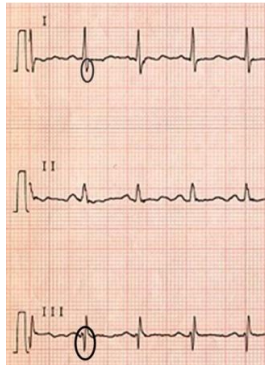


A retenir: Discordance importante entre la pauvreté de l'examen clinique et l'importance de la dyspnée et du diagnostic; signes **peu spécifiques**

c) Examens complémentaires de 1ère intention

L'intérêt principal de ceux-ci réside surtout dans l'élimination de diagnostics alternatifs +++

- **Radiographie** de thorax: Atélectasie en bande
- **ECG**: Tachycardie, S1Q3, bloc de branche...
- **Gaz du sang**: Hypoxémie, hypocapnie (effet shunt)
- **Biologie**: Troponines -, D-dimères +



c) Diagnostic paraclinique

Echographie cardiaque:

- Examen de débrouillage, utile car rapide d'accès (si gravité: primordial +++)
- Montre souvent des signes indirects de la thrombose: VD dilaté, HTAP, septum paradoxal, hypokinésie VD
- Rare visibilité du thrombus dans les troncs artériels pulmonaire, mais possible

Doppler des membres inférieurs: Une thrombose de veine proximale permet d'affirmer le diagnostic d'EP en présence de signes évocateurs.

Scintigraphie pulmonaire: Montre des défauts de perfusion avec ventilation normale (mal perfusée bien ventilée)

AngioScanner thoracique: Examen le plus utilisé pour le diagnostic -> **Facile d'accès, rapide, non invasif**

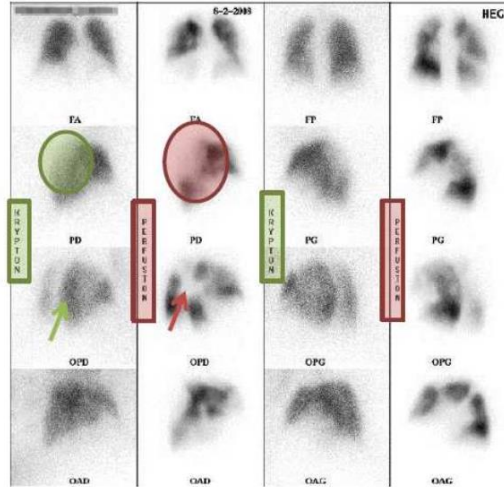
Angiographie thoracique: GOLD STANDARD mais ne se fait plus (invasif)



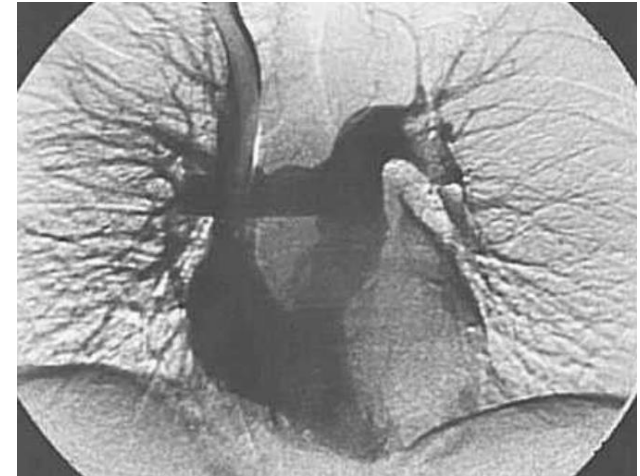
Imagerie de l'embolie pulmonaire



Angioscanner



Scintigraphie



Angiographie
thoracique

d) Evolution et complications



Évolution:

- Souvent **favorable** mais peut très vite se compliquer
- **Récidive** possible à court et moyen terme

Complications:

- **Choc cardiogénique** réfractaire aboutissant souvent au décès
- Choc **obstructif**
- **Récidive** (nouvelle embolisation d'un thrombus des membres inférieurs...)
- **HTAP** post-embolique

e) Traitement

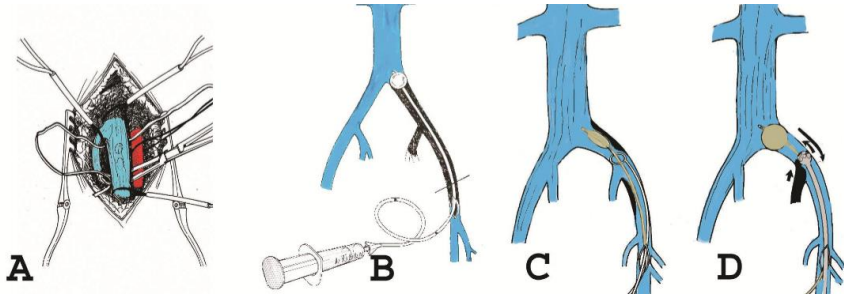
Traitement préventif: cf phlébite

Traitement curatif:

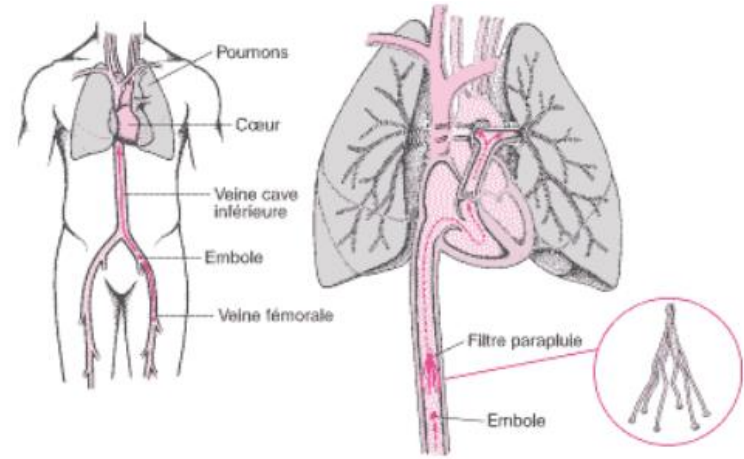
- Repos strict au lit: Non recommandé +++ -> **Mobilisation précoce** après 24h d'anticoagulation efficace
- Traitement **symptomatique**: Oxygène, remplissage vasculaire si hypoTA, sédations, catécholamines...
- **Anticoagulation curative**: HNF ou HBPM puis relais AVK/NACO
- 2 traitements possibles dans des indications précises:
 - Embolectomie chirurgicale
 - Thrombolyse intra-veineuse par actilyse sur 2h: Formes graves avec état de choc ou hypoTA
- *Filtre cave*: Si embolies récidivantes malgré traitement anticoagulant efficace ou CI aux anticoagulants



Schéma: Thrombectomie et filtre cave



Thrombectomie



Filtre cave

f) Le rôle de l'infirmier dans la pathologie



Recherche des **signes évocateurs**: Phlébite initiale, dyspnée, douleur thoracique...

Évaluation clinique régulière avec surveillance scope: Monitoring de la fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation en oxygène.

Administration des traitements symptomatiques, préventifs et curatifs:

- Symptomatiques: Oxygène, remplissage, sédations
- Préventifs/Curatifs: Bas de contention, anticoagulants

Surveillance de l'évolution favorable ou non de symptomatologie et des possibles complications.

Prévention des complications liées au décubitus si repos strict au lit (**nursing**)

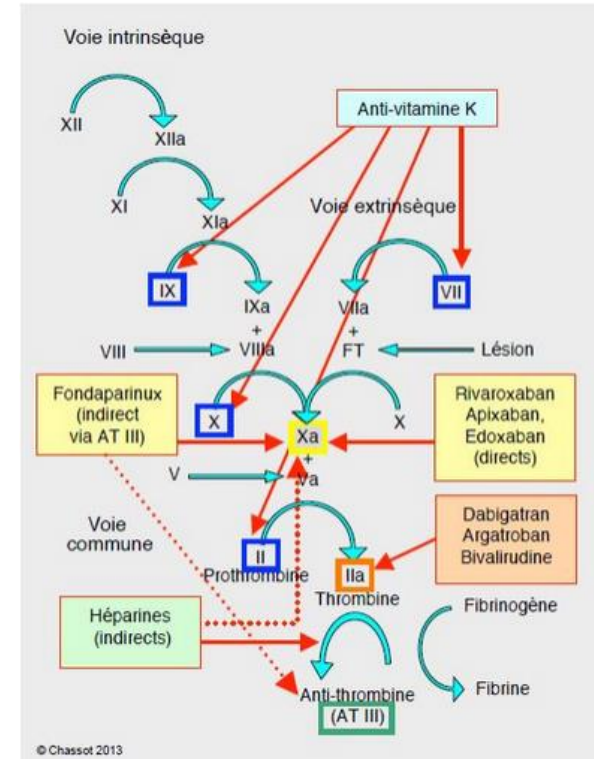
VII) Les anticoagulants

Nous disposons aujourd'hui d'un **arsenal thérapeutique** afin de prévenir ou de traiter les **thromboses**. En effet, ils existe différents types **d'anticoagulants**:



- Les **héparines**, ayant une action quasi immédiate
- Les **anti-vitamines K** qui ont une action retardée
- Les **Anticoagulant oraux** directs, qui ne nécessitent aucune surveillance biologique.

Selon l'indication, les **posologies** et différents **types** de traitements seront **différents**.



VII) Les anticoagulants

Les **héparines** sont des **polysaccharides sulfatés**, de **taille** variable, exerçant leur activité anticoagulante de façon **indirecte** en se liant à l'**antithrombine**. Différentes formes sont utilisables:

- Les **Héparines Non Fractionnées (HNF)**: Chaînes + **longues**, elles ont une activité **anti-Xa** et **Ila**
- Les **Héparines de Bas Poids Moléculaire (HBPM)**: Chaînes + **courtes**, elles ont une activité **anti-Xa prédominante**
- Le **pentasaccharide (Fondaparinux)**, ayant une activité **exclusivement anti-Xa**

Elles sont s'utilisent toutes par voie **sous-cutanée**, l'**HNF** peut également être utilisé en **intraveineuse (IV)**. Selon le type d'héparine, il est nécessaire de vérifier l'efficacité et l'absence d'effet indésirable de ces traitements:

- Héparine non fractionnée:
 - Surveillance de l'**activité** par mesure du TCA (2-3) ou de l'héparinémie (activité anti-Xa cible 0.2-0.6)
 - Surveillance des **plaquettes** sur la NFS x2/semaine le 1er mois
- Héparine de bas poids moléculaire:
 - **Pas de surveillance** de l'activité sauf cas particuliers (Poids extrêmes, insuffisance rénale, risque hémorragique)
 - Surveillance des **plaquettes** sur la NFS x2/semaine le 1er mois
- Le **fondaparinux** ne nécessite **aucune surveillance** de l'**efficacité** ni des **plaquettes**

VII) Les anticoagulants

Les **antivitamines K** sont des médicaments très utilisés dans le monde entier, notamment dans la **prévention de TVP et d'embolies systémiques**. Cependant, ce sont des molécules **difficiles à utiliser**:



- **Fenêtre thérapeutique étroite**
- Grande **variabilité de réponse**
- Nombreuses **interférences médicamenteuses et alimentaires**
- **Contrôle biologique difficile à standardiser**

Ils agissent en **empêchant** la **formation** de formes actives de 4 **facteurs** de la **coagulation**: II, VI, IX et X et de 2 **inhibiteurs physiologiques** (protéines C et protéine S).

La **surveillance biologique** se fait selon l'**INR**, avec un objectif entre **2-3** en règle générale. C'est un médicaments **dangereux +++** avec environ 3% d'hémorragies graves et 0.5% décès par hémorragie pour 100 patients par année.

Au début, les **contrôles d'INR** se font tous les **3 jours**. Puis, ils doivent être réalisés **au moins 1x/mois**.

VII) Les anticoagulants

Les nouveaux anticoagulants oraux (AOD) sont des **inhibiteurs synthétiques, spécifiques et réversibles** d'un **facteur de coagulation**. Il en existe 3 principaux commercialisés en France:

- **Dabigatran: Inhibe le facteur IIa**
- **Rivaroxaban et Apixaban: Inhibent le facteur Xa**

Ils ont des indications encore limitées, mais elles ont tendance à augmenter. Les **posologies varient** selon l'indication, le risque hémorragique et les médicaments associés.

Ils ne nécessitent **aucune surveillance biologique**, qui est le gros **avantage** de ces médicaments.

Principales indications:



- **Prévention primaire** au décours d'une **PTH** ou **PTG programmées**
- **Prévention de l'AVC** et des **embolies** systémiques chez les patients atteints de **Fibrillation Atriale**
- **Traitement des TVP** (Rivaroxaban)

VIII) Conclusion



La MTEV est une maladie **fréquente** avec des **conséquences** potentiellement **graves**.

Éléments cliniques de la phlébite plus spécifiques que ceux de l'embolie pulmonaire.

Importance du **diagnostic précoce** de la phlébite et de l'embolie pulmonaire par ces éléments de suspicion clinique.

Mise en place rapide du **traitement curatif** efficace par anticoagulants.

Prévention ++: **Anticoagulants** dose préventive, **mobilisation précoce** et répétée, bas de **contention**.



Fin!



MERCI
pour votre attention
Avez-vous
des questions ?