

# Quelle prise en charge pour une suspicion de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ?

Rev Med Suisse 2015; 11: 337-41

A. Erdmann  
A. Alatri  
R. P. Engelberger  
M. Depairon  
L. Calanca  
L. Mazzolai

Drs Andreas Erdmann, Adriano Alatri, Rolf P. Engelberger, Michèle Depairon et Luca Calanca  
Pr Lucia Mazzolai  
Service d'angiologie  
CHUV, 1011 Lausanne  
andreas.erdmann@chuv.ch  
adriano.alatri@chuv.ch  
rolf.engelberger@chuv.ch  
michele.depairon@chuv.ch  
luca.calanca@chuv.ch  
lucia.mazzolai@chuv.ch

## Suspicion of lower limb deep vein thrombosis: update on diagnosis and treatment

Venous thromboembolism is a frequent disease with an annual incidence of 0.75-2.69/1000 reaching 2-7/1000 > 70 years. Deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism are two manifestations of the same underlying disease. Most frequent localization of DVT is at lower limbs. The diagnostic workup begins with an estimation of DVT risk, a judicious use of D-Dimers, and compression venous ultrasound depending on DVT probability. The development of direct oral anticoagulants and recent data on interventional DVT treatment, in selected cases, have widened the therapeutic spectrum of DVT. The present article aims at informing the primary care physician of the optimized workup of patients with lower limb suspicion of DVT.

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) est fréquente avec une incidence de 0,75-2,69/1000 personnes et de 2-7/1000 au-delà de 70 ans. La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) représentent deux facettes de la MTEV. La démarche diagnostique d'une TVP des membres inférieurs (MI) repose sur l'estimation de la probabilité prétest, une utilisation judicieuse des D-dimères et une échographie en fonction de la probabilité. Le traitement consiste principalement en une anticoagulation, dont la durée dépend du risque de récurrence et d'hémorragie. Les nouveaux anticoagulants oraux directs et des données récentes sur le traitement interventionnel chez certains patients ont élargi le spectre thérapeutique. L'objectif de cet article est d'informer le médecin de premier recours d'une prise en charge optimale de la TVP des MI.

## INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) regroupe la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP). C'est une maladie vasculaire fréquente, source majeure de morbidité dans le monde, tant en médecine ambulatoire qu'en pratique hospitalière. L'incidence annuelle de la MTEV est estimée de 0,75-2,69/1000 personnes et de 2-7/1000 au-delà de 70 ans.<sup>1</sup> Dans sa phase aiguë, la TVP des membres inférieurs (MI) peut se présenter sous forme de douleurs et d'un œdème. Dans de rares cas, elle peut représenter une menace pour la survie du membre affecté (phlegmasia).<sup>2</sup> Le risque d'une EP potentiellement fatale est toujours présent en l'absence de traitement approprié. Le développement d'un syndrome post-thrombotique (SPT) limitant la qualité de vie et les récurrences

thromboemboliques constituent les risques de la TVP à moyen et long termes.<sup>2</sup> Ces dernières années, plusieurs études sur la stratégie diagnostique et le traitement de la TVP ont été publiées. Cet article a pour objectif de résumer pour le médecin de premier recours les avancées récentes dans le domaine de la prise en charge de la TVP des MI.

## DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE EN CAS DE SUSPICION DE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

La présentation clinique n'étant pas spécifique, le diagnostic de TVP peut ne pas être posé uniquement sur la base de l'anamnèse et de l'examen clinique. La prévalence d'une TVP en cas de suspicion clinique étant relativement faible (autour de 20%),<sup>3</sup> une imagerie serait indiquée chez un trop grand nombre de personnes. Par conséquent, l'utilisation d'algorithmes diagnostiques, incluant l'évaluation de la probabilité prétest et le dosage des D-dimères, permet de déterminer quels patients avec suspicion de TVP nécessitent une imagerie de confirmation.

La détermination de la probabilité prétest d'une TVP des MI se base sur l'utilisation du score clinique de Wells (score le plus utilisé dans ce contexte), lequel



tient compte à la fois de l'anamnèse, des symptômes et des facteurs de risque.<sup>2</sup> Le score de Wells permet de stratifier les patients sur la base d'une probabilité faible (prévalence de TVP autour de 5%), intermédiaire (17%) ou élevée (53%) d'avoir une TVP.<sup>4</sup>

En cas de probabilité faible ou intermédiaire, le dosage des D-dimères plasmatiques (produits de dégradation de la fibrine stabilisée) est préconisé.<sup>2,4</sup> En cas de D-dimères négatifs (< cut-off spécifique selon la méthode), ce qui est le cas d'environ 40% des patients, une TVP peut être exclue avec une valeur prédictive négative de 95%.<sup>4</sup> Chez les patients avec D-dimères positifs, une TVP ne peut être formellement exclue et il est impératif de compléter la démarche diagnostique par la réalisation d'un écho-doppler veineux de compression (EDC) effectué par un angiologue. L'utilisation des D-dimères comme seul moyen d'évaluation du risque de TVP est à éviter en raison de leur faible spécificité. En revanche, pour les patients avec suspicion clinique élevée de TVP, le dosage des D-dimères n'est pas indiqué,<sup>2</sup> ces patients étant directement envoyés chez l'angiologue pour une imagerie diagnostique; dans ce dernier contexte, en fonction du risque hémorragique du patient, une anticoagulation thérapeutique peut déjà être débutée dans l'attente de l'examen EDC confirmatif.<sup>5</sup> Le schéma de prise en charge du patient en cas de suspicion de TVP est présenté dans la figure 1

### ÉCHO-DOPPLER VEINEUX DE COMPRESSION

L'EDC est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic de TVP à condition d'être effectué par un spécialiste expérimenté. Il permet non seulement de poser un diagnostic et d'obtenir des informations anatomiques et hémodynamiques mais aussi d'évoquer des diagnostics différentiels tels qu'hématome, rupture de kyste poplité, etc. Sa sensibilité/spécificité est de 95% en cas de TVP symp-

tomatique. En cas de localisation iliaque de la TVP, cette sensibilité/spécificité est cependant moindre et peut nécessiter, de ce fait, la réalisation d'un phlébo-CT avec contraste pour confirmer le diagnostic.<sup>2,6</sup> Il en est de même en cas de suspicion de thrombose de la veine cave avec EDC négatif.

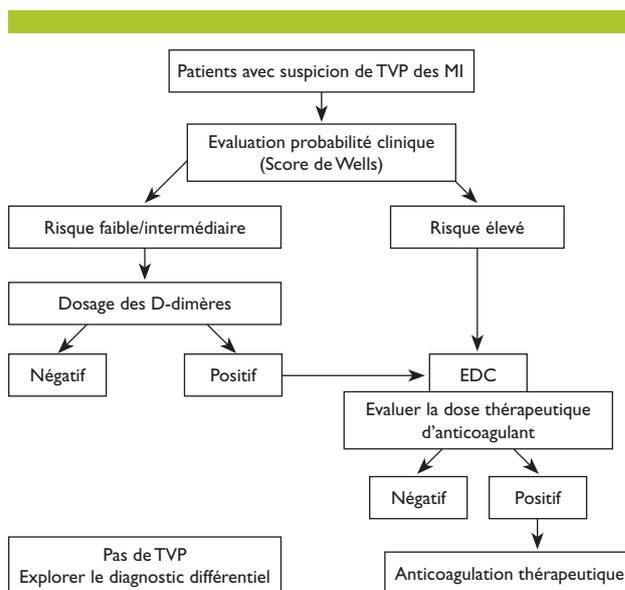
### ÉVALUATION ÉTIOLOGIQUE

La recherche des facteurs de risque thromboemboliques fait partie de la prise en charge de la TVP. La distinction entre TVP idiopathique ou non provoquée et TVP secondaire ou provoquée est importante pour le pronostic, les investigations ultérieures et la durée de l'anticoagulation. Sur le plan physiopathologique, les facteurs de risque de TVP peuvent être classifiés selon la triade du pathologue Rudolf Virchow: ralentissement du flux et stase veineuse, dysfonctionnement ou lésion endothéliale et hypercoagulabilité du sang. Sur le plan pratique, la distinction entre facteurs de risque transitoires et permanents est également pertinente (tableau 1).

En fonction de l'âge, de l'anamnèse et de l'examen clinique, une TVP idiopathique peut constituer une indication à la recherche d'une néoplasie sous-jacente ou d'une thrombophilie.<sup>2</sup> Toutefois, le bilan étiologique n'a d'utilité que si les résultats sont susceptibles de modifier la prise en charge du patient. Il n'y a, à ce jour, pas de standard quant au type d'examen à effectuer pour le dépistage de cancer et, en l'absence d'éléments cliniques, la rentabilité de ces examens complémentaires est médiocre. La probabilité de diagnostiquer une néoplasie dans l'année suivant le diagnostic de TVP est d'environ 10%.<sup>7</sup>

### TRAITEMENT DE LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Dans la phase aiguë, les objectifs du traitement sont, à court terme, la prévention de l'EP et de l'extension de la thrombose ainsi que la diminution des symptômes aigus



**Figure 1. Algorithme pour la prise en charge de patients avec suspicion de thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs (MI)**  
EDC: écho-doppler veineux de compression.

**Tableau 1. Facteurs de risque thromboemboliques**

Facteurs de risque permanents (liés au patient)	Facteurs de risque transitoires
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age</li> <li>• Antécédents de MTEV</li> <li>• Cancer actif</li> <li>• Maladies inflammatoires</li> <li>• Thrombophilie (héréditaire ou acquise)               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Déficit en protéine C</li> <li>– Déficit en protéine S</li> <li>– Déficit en antithrombine</li> <li>– Résistance PCa/mutation Leiden du Facteur V</li> <li>– Mutation 20210 du gène de la prothrombine</li> <li>– Syndrome des anticorps anti-phospholipides</li> <li>– Syndrome néphrotique</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgie récente</li> <li>• Trauma, fracture récente</li> <li>• Immobilisation</li> <li>• Pathologie médicale aiguë               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Insuffisance cardiaque</li> <li>– BPCO</li> <li>– AVC</li> <li>– Sepsis</li> </ul> </li> <li>• Hormonothérapie</li> <li>• Cathéter veineux</li> <li>• Grossesse, puerperium</li> <li>• Obésité (IMC &gt; 30)</li> <li>• Varices</li> </ul>

MTEV: maladie thromboembolique veineuse.



et, à plus long terme, la prévention de récurrences thromboemboliques et du syndrome post-thrombotique.<sup>2,5,8</sup> Le traitement des TVP repose sur des mesures thérapeutiques pharmacologiques et non pharmacologiques. Trois phases de traitement peuvent être distinguées: la phase aiguë durant les cinq à dix premiers jours, la phase intermédiaire pendant les trois premiers mois, et une phase au long terme au-delà de ces trois mois.<sup>2,5,8</sup>

## TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Le traitement de base de la TVP est l'anticoagulation.<sup>2,5,8</sup> En phase aiguë, le traitement consiste en une anticoagulation parentérale par héparine non fractionnée (HNF) ou sous-cutanée par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou encore fondaparinux avec initiation précoce d'une anticoagulation per os par antagonistes de la vitamine K (AVK). Les AVK peuvent être utilisés dès le premier jour mais, en raison d'une période d'hypercoagulabilité (essentiellement secondaire à la baisse rapide des anticoagulants vitamino-K dépendant PC et PS), l'association avec l'HNF, les HBPM ou le fondaparinux est préconisée, pour une durée minimale de cinq jours et jusqu'à ce que la valeur cible de l'INR (entre 2-3) soit atteinte pendant au moins 24 heures d'intervalle.<sup>2,5,8</sup>

Récemment, l'arrivée sur le marché d'anticoagulants oraux directs (AOD)<sup>9</sup> propose une alternative à la thérapie anticoagulante par héparine et AVK. L'efficacité et la sécurité de plusieurs AOD dans le traitement de la MTEV ont été prouvées par de grandes études.<sup>8</sup> Toutefois, à l'heure actuelle en Suisse, seul le rivaroxaban est admis par Swiss-medica pour le traitement de la TVP, de l'EP et la prévention des récurrences thromboemboliques. Par rapport aux AVK, les avantages principaux de ces AOD sont une réponse dose-effet prédictible, une interaction moindre avec les médicaments concomitants et la nourriture et une administration à doses fixes sans nécessité d'un monitoring de laboratoire de surveillance.<sup>8,9</sup>

Aujourd'hui, ces nouveaux anticoagulants oraux représen-

tent une bonne alternative au schéma classique héparine/fondaparinux-AVK chez les patients avec une fonction rénale conservée et sans néoplasie active.<sup>8,9</sup> En raison de leur élimination essentiellement par voie rénale, l'utilisation des AOD chez les patients insuffisants rénaux sévères reste proscrite. En cas de néoplasie active, les études montrent une efficacité et un profil de sécurité des AOD similaires à ceux des AVK. Toutefois, le nombre de patients atteints d'un cancer inclus dans les études est réduit et aucune comparaison directe avec les HBPM n'est disponible.<sup>10,11</sup>

Durant la phase intermédiaire d'au moins trois mois et si nécessaire à plus long terme, l'anticoagulation repose sur un traitement oral par AVK ou par rivaroxaban dans la majorité des cas. Chez les patients atteints de néoplasie active, un traitement avec l'HBPM seule est proposé<sup>5,12</sup> étant donné que l'efficacité des AVK est diminuée dans cette population.<sup>13</sup>

Le traitement des TVP distales isolées est plus controversé. Dans l'attente des résultats d'études plus spécifiques, les recommandations internationales suggèrent en général le même prise en charge que lors d'une TVP proximale.<sup>5</sup>

Les différentes classes d'anticoagulants, leurs avantages et inconvénients sont résumés dans le **tableau 2**. Les substances enregistrées en Suisse et leur posologie sont reprises dans le **tableau 3**.

Le nombre de patients sous traitement concomitant par antiagrégants est en augmentation, ce qui complique la situation en cas de TVP en raison d'une augmentation du risque hémorragique. La décision de stopper l'antiagrégant doit cependant être individualisée en consensus avec les spécialistes concernés (angiologues, cardiologues, chirurgiens vasculaires, neurologues).

## STRATÉGIE EN CAS DE CONTRE-INDICATION À L'ANTICOAGULATION

En cas de contre-indication à l'anticoagulation, l'implantation transitoire d'un filtre dans la veine cave inférieure est à prendre en considération chez des patients avec EP

**Tableau 2. Classes d'anticoagulants et leurs spécificités**

Anticoagulants	Avantages	Inconvénients	Contre-indications	Indications
Héparine non fractionnée	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Effet mesurable</li> <li>• Antagonisable</li> <li>• Titrable</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Effet variable</li> <li>• Risque de TIH le plus élevé</li> <li>• Perfusion IV</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (Antécédent de) TIH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phase aiguë</li> <li>• Insuffisance rénale sévère</li> <li>• Patient avec indication de thrombolyse</li> </ul>
Héparine à bas poids moléculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Posologie fixe</li> <li>• Effet prédictible</li> <li>• Effet mesurable</li> <li>• Risque modéré de TIH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Injection SC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (Antécédent de) TIH</li> <li>• Risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phase aiguë et au long cours selon la situation</li> <li>• Grossesse</li> <li>• Néoplasie active</li> </ul>
Fondaparinux	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Posologie fixe</li> <li>• Effet prédictible</li> <li>• Effet mesurable</li> <li>• Risque minime de TIH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Injection SC</li> <li>• Grossesse et allaitement: manque de données</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phase aiguë et au long cours selon la situation</li> </ul>
Antagonistes de la vitamine K	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Effet mesurable</li> <li>• Prise PO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Effet retardé, variable et initial paradoxal</li> <li>• Interactions médicamenteuses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grossesse entre la 6<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> semaine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement au long cours</li> <li>• Insuffisance rénale</li> </ul>
Anticoagulants oraux directs (antixa)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Posologie fixe</li> <li>• Effet prédictible</li> <li>• Prise PO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absence d'antidote</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale sévère</li> <li>• Grossesse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phase aiguë et au long cours</li> </ul>

TIH: thrombocytopenie induite par héparine; SC: par voie sous-cutanée; IV: par voie intraveineuse; PO: par voie orale.



**Tableau 3. Anticoagulants enregistrés en Suisse pour le traitement des thromboses veineuses profondes**

Substances	Produits	Posologies	Contrôles
Héparine non fractionnée	Liquémine	Bolus 80 UI/kg IV suivi par 18 UI/kg/h IV en continu	aPTT (toutes les 6 h)
Daltéparine	Fragmin	200 UI/kg 1 x/j SC ou 100 UI/kg 2 x/j SC	—*
Enoxaparine	Clexane	1 mg/kg 2 x/j SC	—*
Nadroparine	Fraxiparine Fraxiforte	85 UI/kg, 2 x/j SC 171 UI/kg, 1 x/j SC	—*
Fondaparinux	Arixtra	5 mg < 50 kg 1 x/j SC 7,5 mg si 50-100 kg 1 x/j SC 10 mg > 100 kg 1 x/j SC	—*
Rivaroxaban	Xarelto	15 mg 2 x/j J1-21, puis 20 mg 1 x/j PO	—*
Acénocoumarol	Sintrom	Selon INR, cible 2-3, PO	INR
Phenprocoumone	Marcoumar	Selon INR, cible 2-3, PO	INR

\* Dosage anti-Xa disponible si nécessaire.

ou TVP proximale. Dès que la situation permet l'anticoagulation, le filtre cave doit être retiré, puisque le taux de succès de son retrait diminue avec le temps. Les filtres peuvent aussi augmenter le risque de thrombose et de syndrome post-thrombotique.<sup>14</sup>

### REPERMÉABILISATION D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

Dans certaines situations, en particulier en cas de TVP ilio-fémorale, lorsque le risque de syndrome post-thrombotique est particulièrement élevé, une attitude thérapeutique plus agressive peut se justifier, associant une thrombolyse à l'anticoagulation afin de repermeabiliser rapidement le segment veineux atteint.<sup>15,16</sup> Vous trouverez dans ce même numéro de la *Revue Médicale Suisse* un article plus détaillé concernant le traitement interventionnel des TVP.

### TRAITEMENT COMPLÉMENTAIRE ET ÉDUCATION DU PATIENT

En plus du traitement anticoagulant, le traitement non médicamenteux d'une TVP comporte une compression élastique dégressive du membre atteint, le plus souvent sous forme d'un bas de contention de classe 2 ou par bandages élastiques.<sup>5</sup> Avant prescription de toute compression, il est nécessaire d'exclure une artériopathie oblitérante sous-jacente des MI. La compliance des patients au traitement compressif est souvent limitée et diminue dans le temps. Le traitement compressif a été remis en question par la publication d'une grande étude prospective contrôlée parue dans le *Lancet* en 2013.<sup>17</sup> Néanmoins, ces résultats sont à interpréter avec réserve en raison d'une mauvaise compliance des patients inclus et de l'absence d'un vrai groupe contrôle (le groupe placebo portait une contention élastique). Ces résultats restent en contradiction avec ceux d'études antérieures ayant démontré un effet bénéfique de la compression.<sup>18</sup> Par ailleurs, un récent *scientific statement* de l'American Heart Association recommande l'utilisation de bas de compression dans la prévention et le traitement du SPT.<sup>19</sup>

La prise en charge d'un patient atteint de TVP implique

son éducation thérapeutique sous différents aspects. Le **tableau 4** liste les points importants pour l'information du patient.

### SUIVI DU PATIENT AVEC THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

La durée du traitement anticoagulant après un épisode de TVP est d'au moins trois mois, la poursuite ou l'arrêt de l'anticoagulation au-delà de trois mois doivent être évalués en fonction de la balance risques/bénéfices.<sup>5</sup>

En règle générale, un risque de récurrence de MTEV d'environ 5% la première année et 15% à cinq ans est considéré acceptable et permet d'arrêter l'anticoagulation.<sup>20</sup> Après un premier épisode de MTEV secondaire, provoqué par un facteur de risque transitoire, le risque de récurrence est faible (<5% la première année et <15% à cinq ans).<sup>20,21</sup> A noter que ce risque est trois fois plus faible si la TVP survient dans les suites d'une intervention chirurgicale.<sup>21</sup> En revanche, chez les patients avec MTEV idiopathique, le risque de récurrence est d'environ 10% la première année et 5% pour les années suivantes, ce qui justifie la discussion de la poursuite d'une anticoagulation au long terme.<sup>5</sup> En cas de risque hémorragique élevé, la poursuite du traitement avec l'acide acétylsalicylique peut être proposée mais doit être

**Tableau 4. Éléments importants de l'éducation du patient atteint d'une thrombose veineuse profonde**

Éducation du patient
Comportement en cas de voyages/accidents/opérations
Instructions pour l'application des injections sous-cutanées
Information des risques de l'anticoagulation et particularités de l'anticoagulant prescrit
Remettre une «carte d'alerte d'anticoagulation»
Femmes en âge de procréer: conseils sur la contraception hormonale et les alternatives, et discussion sur les risques liés à l'anticoagulation et au type d'anticoagulant en cas de grossesse
Stimulation de la vétonocité (activité musculaire, application d'eau froide)
Importance du port des bas de compression



discutée avec les spécialistes. Toutefois, ce traitement ne doit pas être considéré comme une alternative au traitement anticoagulant, lequel demeure le traitement de choix de la MTEV.<sup>22</sup> L'étude Dulcis, récemment publiée, propose l'utilisation des D-dimères pour identifier les patients chez lesquels une anticoagulation peut être arrêtée avec sécurité après la durée minimale de traitement de trois mois.<sup>23</sup> L'étude montre, sur un large échantillon de patients, un risque de récurrence faible estimé à environ 3% année-patients lorsque les D-dimères plasmatiques sont négatifs à 15, 30, 60, 90 jours après l'arrêt de l'anticoagulation.<sup>20,23</sup> Cette stratégie permet d'arrêter avec sécurité l'anticoagulation chez environ 50% des patients.<sup>23</sup>

D'autres facteurs comme la réponse au traitement, la présence d'un thrombus résiduel, le souhait du patient, sa profession et ses activités influencent également la décision thérapeutique soulignant l'importance d'un contrôle angiologique à trois mois du diagnostic afin de vérifier la recanalisation du thrombus, évaluer la présence d'un SPT, discuter de toutes les options thérapeutiques sur la base de la balance risques/bénéfices, et poursuivre les démarches étiologiques en fonction de la situation propre à chaque individu.

## CONCLUSIONS

Les progrès dans la prise en charge de la maladie thromboembolique se poursuivent. Le traitement principal reste l'anticoagulation et le médecin dispose aujourd'hui d'un vaste choix d'anticoagulants avec, comme dernière innovation importante, le développement d'AOD. Une minorité de patients bien sélectionnés peut aussi bénéficier d'un traitement interventionnel de recanalisation en période aiguë.

Tandis que la durée d'anticoagulation de trois mois est bien établie pour les TVP secondaires avec facteur de risque transitoire, la question de la durée de l'anticoagulation reste plus délicate en cas de TVP idiopathique et nécessite une évaluation détaillée des risques et bénéfices d'un traitement prolongé. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### Implications pratiques

- > La démarche diagnostique de la thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs (MI) consiste en une évaluation de la probabilité prétest à l'aide du score de Wells, suivie en cas de probabilité faible ou intermédiaire par un dosage des D-dimères et/ou d'un écho-doppler veineux de compression (EDC) en cas de risque élevé ou de D-dimères positifs
- > La majorité des TVP peuvent être traitées en ambulatoire. Un suivi du patient avec TVP est essentiel afin de détecter d'éventuelles complications et de les traiter
- > L'information du patient sur les aspects importants de la maladie thromboembolique est indispensable

## Bibliographie

- 1 Isth Steering Committee for World Thrombosis Day. Thrombosis: A major contributor to the global disease burden. *J Thromb Haemost* 2014;12:1580-90.
- 2 Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet* 2012;379:1835-46.
- 3 Engelberger RP, Aujesky D, Calanca L, et al. Comparison of the diagnostic performance of the original and modified Wells score in inpatients and outpatients with suspected deep vein thrombosis. *Thromb Res* 2011;127:535-9.
- 4 Wells PS, Owen C, Doucette S, et al. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA* 2006;295:199-207.
- 5 \*\* Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl.2):e419S-94.
- 6 \*\* Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, et al. Diagnosis of DVT: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl.2):e351S-418.
- 7 Monreal M, Trujillo-Santos J. Screening for occult cancer in patients with acute venous thromboembolism. *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:368-71.
- 8 \*\* Wells PS, Forgie MA, Rodger MA. Treatment of venous thromboembolism. *JAMA* 2014;311:717-28.
- 9 Delavenné X, Laporte S, Mismetti P. Nouveaux anticoagulants oraux: données pharmacologiques à connaître pour la pratique clinique. *Rev Med Suisse* 2014; 10:319-24.
- 10 Prandoni P. Treatment of patients with acute deep vein thrombosis and/or pulmonary embolism: Efficacy and safety of non-VKA oral anticoagulants in selected populations. *Thromb Res* 2014;134:227-33.
- 11 van der Hulle T, den Exter PL, Kooiman J, et al. Meta-analysis of the efficacy and safety of new oral anticoagulants in patients with cancer-associated acute venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2014; 12:1116-20.
- 12 Lyman GH, Khorana AA, Kuderer NM, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol* 2013;31:2189-204.
- 13 \* Lee AY, Peterson EA. Treatment of cancer-associated thrombosis. *Blood* 2013;122:2310-7.
- 14 Morel J, Righini M. Place des filtres caves dans le traitement de la maladie thromboembolique veineuse. *Rev Med Suisse* 2014;10:343-6.
- 15 Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788-830.
- 16 Fahrni J, Engelberger RP, Kucher N, et al. Catheter-based treatment of ilio-femoral deep vein thrombosis – an update on current evidence. *Vasa* 2013;42: 161-7.
- 17 Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2014;383: 880-8.
- 18 Alatri A, Calanca L, Tomson D, Mazzolai L. Prévention du syndrome post-thrombotique. *Rev Med Suisse* 2012;8:311-4.
- 19 Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, et al. The postthrombotic syndrome: Evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* 2014;130:1636-61.
- 20 Kearon C, Iorio A, Palareti G, Subcommittee on Control of Anticoagulation of the SSCotl. Risk of recurrent venous thromboembolism after stopping treatment in cohort studies: Recommendation for acceptable rates and standardized reporting. *J Thromb Haemost* 2010;8:2313-5.
- 21 Iorio A, Kearon C, Filippucci E, et al. Risk of recurrence after a first episode of symptomatic venous thromboembolism provoked by a transient risk factor: A systematic review. *Arch Intern Med* 2010;170:1710-6.
- 22 Simes J, Becattini C, Agnelli G, et al. Aspirin for the prevention of recurrent venous thromboembolism: The INSPIRE collaboration. *Circulation* 2014;130:1062-71.
- 23 Palareti G, Cosmi B, Legnani C, et al. D-dimer to guide the duration of anticoagulation in patients with venous thromboembolism: A management study. *Blood* 2014;124:196-203.

\* à lire

\*\* à lire absolument