

Embolie pulmonaire (EP) : Traitement



Thrombosis Canada
Thrombose Canada

Objectif :

Proposer une stratégie fondée sur des données probantes pour le traitement des patients présentant une embolie pulmonaire (EP).

Renseignements généraux :

La thromboembolie veineuse (TEV), qui regroupe la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP), est une affection courante qui touche chaque année de 1 à 2 adultes par tranche de 1 000. L'incidence des EP a considérablement augmenté depuis l'avènement de l'angiographie pulmonaire par tomodensitométrie (aussi appelée angio-TDM thoracique), qui a l'avantage d'être un examen très sensible et facile à obtenir. S'il est vrai que l'on croit que la majorité des cas d'EP sont attribuables à une TVP proximale de la jambe, on a constaté néanmoins que seuls 25 à 50 % des patients qui ont une EP présentent des signes cliniques probants de TVP. Près de 50 % des premiers épisodes d'embolie pulmonaire sont idiopathiques, tandis que les autres 50 % sont associés à des facteurs de risque dont la portée clinique varie, comme un cancer évolutif, une chirurgie (en particulier, une chirurgie orthopédique), un traumatisme, une mise en plâtre d'un membre inférieur, une hormonothérapie et une grossesse.

L'EP peut se manifester par les symptômes suivants : dyspnée d'apparition soudaine, palpitations, douleur pleurétique et syncope. Les signes d'EP comprennent la tachypnée, la tachycardie, l'hypoxémie, l'hypotension et les signes de dysfonction ventriculaire droite (p. ex., distension des veines jugulaires). L'électrocardiogramme met parfois en évidence des signes de souffrance du ventricule droit (aspect $S_1Q_3T_3$, un bloc de branche droit et une inversion des ondes T en V1-V4).

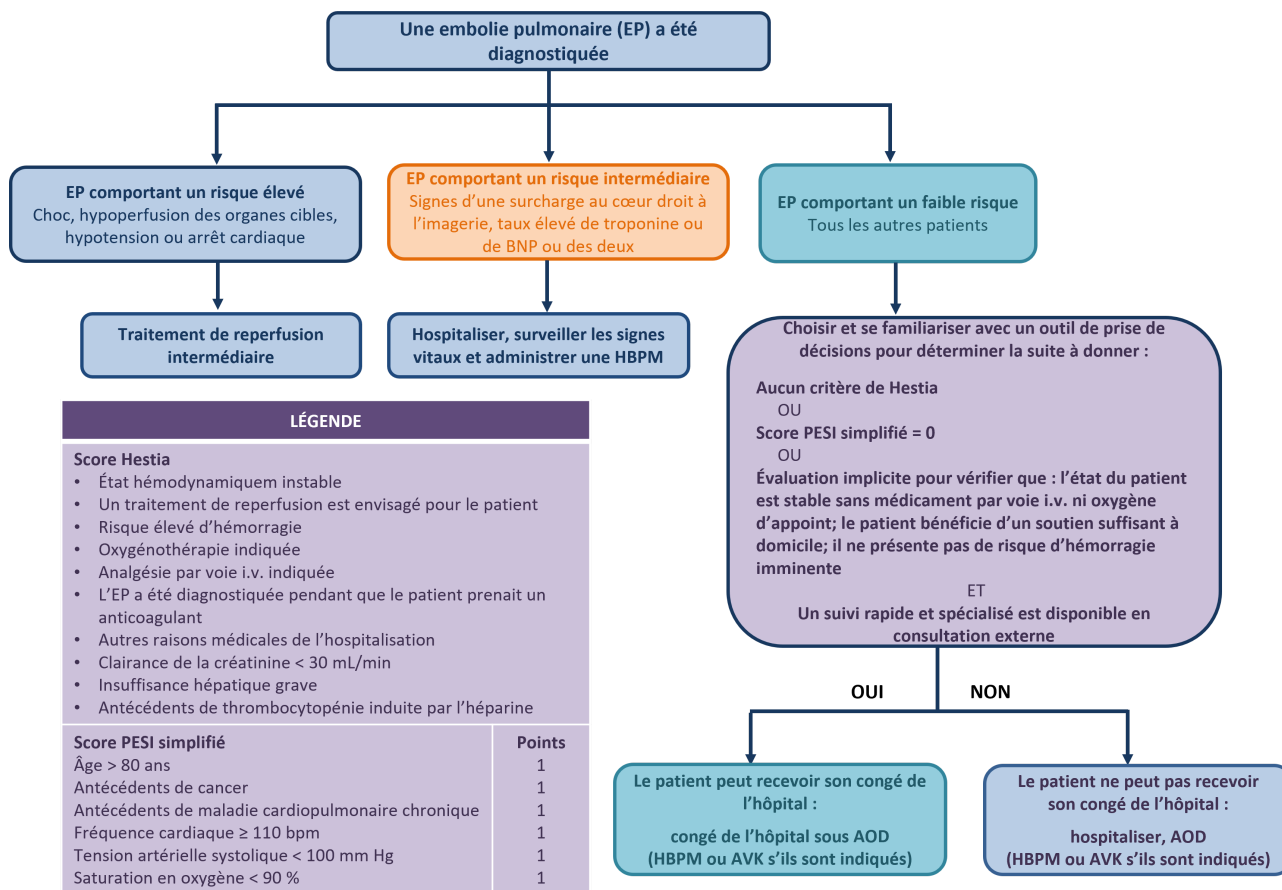
Près de 10 % des EP symptomatiques entraînent le décès du patient dans l'heure qui suit l'apparition des symptômes. Les facteurs indépendants permettant de prédire la mortalité précoce sont les suivants : hypotension (tension artérielle systolique [TAS] ≤ 90 mmHg), signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite, dilatation du ventricule droit à l'angio-TDM thoracique ou à l'échocardiographie, résultat positif du dosage de la troponine et élévation du taux de peptide natriurétique de type B (BNP, de l'anglais *brain natriuretic peptide*). Le diagnostic et le traitement rapides de l'EP permettent de réduire la morbidité et la mortalité associées à cette maladie.

Traitement de l'EP :

À moins d'un risque élevé de saignement (p. ex., saignement évolutif, état du patient immédiatement après l'opération), il faut, dans l'attente de la confirmation du diagnostic par les examens d'imagerie, instaurer un traitement anticoagulant à action rapide chez les patients dont la probabilité prétest d'EP est élevée. Chez les patients présentant une probabilité prétest d'EP intermédiaire ou faible dont les examens diagnostiques seront complétés respectivement dans les 4 ou 24 heures, on attendra avant d'administrer le traitement.

Le risque de tous les patients ayant un diagnostic d'EP confirmé doit être stratifié afin de déterminer s'ils doivent être traités en milieu hospitalier ou pris en charge en consultation externe (voir l'indice de gravité de l'embolie pulmonaire [PESI, de l'anglais *Pulmonary Embolism Severity Index*] et les modèles de risque PESI simplifié parmi les outils cliniques offerts par Thrombose Canada). Les patients dont le risque est considéré comme très faible ou faible selon les modèles de risque PESI présentent un risque très faible de mortalité et de morbidité grave. Une prise en charge en consultation externe ou un congé précoce de l'hôpital peuvent être envisagés dans leur cas. Cependant, d'autres facteurs de risque, comme le besoin d'oxygénothérapie ou le soulagement de la douleur par voie parentérale, le risque élevé de saignement, un dysfonctionnement rénal grave ou l'absence d'un accompagnement social adéquat, peuvent aussi nécessiter l'instauration du traitement en milieu hospitalier. Il est autrement possible de trier les patients admissibles à une prise en charge en consultation externe grâce aux critères HESTIA (<https://www.mdcalc.com/hestia-criteria-outpatient-pulmonary-embolism-treatment>). Avec les deux méthodes, près de 40 % de tous les patients qui reçoivent un diagnostic d'EP aux urgences peuvent recevoir leur congé de l'hôpital en toute sécurité avec un suivi et une prise en charge en consultation externe. Cependant, les cliniciens doivent être prudents si un cas considéré comme à faible risque présente d'autres marqueurs pronostiques d'un taux de mortalité plus élevé, par exemple, une dilatation du ventricule droit aux examens d'imagerie, un taux élevé de troponine ou un taux élevé de BNP. Voir la **Figure 1**.

Figure 1 : Aperçu de la prise en charge de l'embolie pulmonaire dans le contexte de la stratification des risques.



Au moment du diagnostic, l'embolie pulmonaire doit être stratifiée selon que son risque est faible, intermédiaire ou élevé. Les patients présentant une embolie pulmonaire comportant un risque élevé doivent être évalués en vue d'une intervention de reperfusion immédiate, par exemple, une thrombolyse à action générale. Les patients présentant une embolie pulmonaire comportant un risque intermédiaire doivent être surveillés de près et évalués en vue de l'instauration d'une héparine de bas poids moléculaire (HBPM). La plupart des patients présentant une embolie pulmonaire comportant un faible risque et peuvent être évalués en vue d'une anticoagulation en consultation externe selon leur score Hestia,

leur score à l'indice simplifié de gravité de l'embolie pulmonaire (PESI) ou le jugement implicite du médecin. Tous les patients recevant leur congé de l'hôpital bénéficieraient d'un suivi rapide et fiable en consultation externe.
AOD : anticoagulant oral direct; AVK : antagoniste de la vitamine K; BNP : peptide natriurétique de type B (BNP, de l'anglais *brain natriuretic peptide*); i.v. : intraveineuse.

Les options d'anticoagulothérapie initiale comprennent : un anticoagulant oral direct (AOD) en monothérapie (dans le cas de l'apixaban et du rivaroxaban), une héparine non fractionnée (HNF) ou une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) comme traitement initial, suivi d'un AOD (dans le cas du dabigatran et de l'édoxaban), une HBPM ou une HNF comme traitement de transition à la warfarine à la dose thérapeutique, et une HBPM en monothérapie (**Figure 2**).

Les recommandations des lignes directrices de pratique clinique récentes privilégient un traitement par un AOD par rapport à l'utilisation d'un pont avec une HBPM pendant l'anticoagulothérapie par la warfarine. Bien que ces deux stratégies soient efficaces, les AOD s'avèrent plus pratiques et semblent présenter un risque plus faible de saignement. L'étendue de l'EP ou l'étendue des thrombus ne doit pas influencer sur le choix d'un anticoagulant, à moins qu'on envisage une thrombolyse. Dans ce cas, on privilégiera à court terme l'administration d'une HNF par voie intraveineuse en raison de sa courte demi-vie dans le contexte du risque de saignement associé à la thrombolyse. Tous les patients qui présentent une EP doivent recevoir une anticoagulothérapie pendant au moins 3 mois [voir le **guide** intitulé [Thromboembolie veineuse : Durée du traitement](#)].

Figure 2: Options d'anticoagulation initiale pour le traitement de l'embolie pulmonaire

Traitement de transition



Un seul anticoagulant (HBPM, rivaroxaban/apixaban)



Remplacement (dabigatran/édoxaban)



Anticoagulants et posologie :

AOD (lés anticoagulants oraux non antagonistes de la vitamine K ou plus couramment anticoagulants oraux directs) — apixaban (Eliquis®), dabigatran (Pradaxa®), edoxaban (Lixiana®) et rivaroxaban (Xarelto®)

De vastes études de phase 3 ont démontré l'efficacité et l'innocuité de ces agents pour le traitement aigu et prolongé de l'EP. Quatre AOD sont approuvés au Canada pour le traitement des patients qui présentent une EP. Conformément aux plans des études et aux exigences posologiques, un traitement initial de 5 à 10 jours par une HBPM **est requis** avant l'administration du dabigatran ou de l'edoxaban, mais non avant l'administration de l'apixaban ou du rivaroxaban.

Les AOD ne doivent pas être utilisés par les femmes enceintes et celles qui allaitent, par les personnes présentant une insuffisance rénale ou hépatique importante ou par les patients présentant un syndrome des antiphospholipides comportant un risque élevé [**voir les Guides thérapeutiques pour l'apixaban (Eliquis®), le dabigatran (Pradaxa®), l'edoxaban (Lixiana®), le rivaroxaban (Xarelto®), Thrombophilie : syndrome des anticorps antiphospholipides**]. Avant de prescrire un produit, il est nécessaire de consulter sa monographie pour connaître les interactions médicamenteuses du produit.

Les doses de départ des AOD recommandées dans les monographies sont les suivantes :

Apixaban (Eliquis®) : Dose de 10 mg deux fois par jour pendant 7 jours, suivie d'une dose de 5 mg deux fois par jour. Aucun ajustement posologique n'est nécessaire chez les patients atteints d'insuffisance rénale légère ou modérée (clairance de la créatinine [ClCr] \geq 30 mL/min). L'apixaban doit être administré avec prudence aux patients dont la ClCr se situe entre 15 et 29 mL/min, car ces patients ont été exclus des essais évaluant les résultats cliniques. L'emploi de l'apixaban n'est pas recommandé chez les patients dont la ClCr est inférieure à 15 mL/min ni chez les patients en dialyse.

Dabigatran (Pradaxa®) : Après un traitement initial de 5 à 10 jours par une HBPM à la dose thérapeutique, la dose recommandée pour le dabigatran est de 150 mg deux fois par jour. La diminution de la dose n'a pas été étudiée dans le contexte des TEV; toutefois, une diminution de la dose à 110 mg deux fois par jour peut être envisagée chez les patients âgés de 80 ans et plus, ainsi que chez ceux qui présentent un risque plus élevé de saignement (y compris chez les personnes âgées de 75 ans et plus qui présentent au moins 1 facteur de risque de saignement). L'emploi du dabigatran est contre-indiqué en présence d'une ClCr inférieure à 30 mL/min.

Edoxaban (Lixiana®) : Après un traitement initial de 5 à 10 jours par une HBPM à la dose thérapeutique, la dose recommandée pour l'edoxaban est de 60 mg une fois par jour (30 mg en présence d'un faible poids corporel [60 kg et moins], d'une clairance de la créatinine [ClCr] de 15 à 50 mL/min, de l'utilisation concomitante d'inhibiteurs de la P-gp, à l'exception de l'amiodarone et du vérapamil). L'emploi du rivaroxaban n'est pas recommandé en présence d'une ClCr inférieure à 15 mL/min.

Rivaroxaban (Xarelto®) : Dose de 15 mg deux fois par jour pendant 21 jours, suivie d'une dose de 20 mg une fois par jour pour la poursuite du traitement. Aucun ajustement posologique n'est recommandé en présence d'une ClCr de 15 à 50 mL/min. Cependant, il faut user de prudence chez les patients présentant une ClCr de 15 à 30 mL/min, car ils ont été exclus des essais évaluant les résultats cliniques. L'emploi du rivaroxaban n'est pas recommandé en présence d'une ClCr inférieure à 15 mL/min.

Chez les patients qui doivent recevoir pendant plus de six mois une anticoagulothérapie par l'apixaban ou le rivaroxaban, il convient d'envisager de réduire la dose du rivaroxaban à 10 mg une fois par jour et la dose de l'apixaban à 2,5 mg deux fois par jour, car ces doses plus faibles ont démontré qu'elles étaient aussi efficaces et sécuritaires que la dose standard dans les études EINSTEIN, CHOICE et AMPLIFY EXT.

Héparine de bas poids moléculaire

Une HBPM peut être utilisée comme traitement initial en concomitance avec la warfarine ou encore en monothérapie pendant toute la durée du traitement chez certains patients atteints d'un cancer évolutif. Les HBPM offrent des avantages par rapport aux HNF, notamment une meilleure biodisponibilité lorsqu'elles sont administrées par voie sous-cutanée, un effet anticoagulant d'une durée plus longue qui permet l'administration une fois ou deux fois par jour, un risque plus faible de thrombocytopénie induite par l'héparine (TIH), un effet anticoagulant prévisible qui permet l'administration d'une dose fixe en fonction du poids et de la fonction rénale, un effet moindre sur le métabolisme osseux et aucune exigence en matière de surveillance systématique en laboratoire. Les HBPM n'ont pas de dose maximale et leur posologie repose sur le poids réel du patient. De plus, les doses peuvent être arrondies à la seringue préremplie dont la dose s'en rapproche le plus.

Daltéparine (Fragmin®) : Dose de 200 U/kg par voie sous-cutanée (SC) une fois par jour ou 100 U/kg SC deux fois par jour (la dose une fois par jour est habituellement privilégiée, mais la dose deux fois par jour peut être envisagée chez les patients pesant plus de 100 kg).

Énoxaparine (Lovenox®) : Dose de 1 mg/kg SC deux fois par jour ou 1,5 mg/kg SC une fois par jour.

Nadroparine (Fraxiparine®) : Dose de 171 U/kg SC une fois par jour ou de 86 U/kg SC deux fois par jour.

Tinzaparine (Innohep®) : Dose de 175 U/kg SC une fois par jour.

Chez les patients qui présentent une insuffisance rénale grave (ClCr inférieure à 30 mL/min), les données cliniques sur l'utilisation des HBPM pour le traitement de l'EP sont limitées et leur utilisation chez ces patients devrait généralement être évitée. D'après les données dont on dispose sur la tinzaparine, on n'observe aucune accumulation de ce médicament chez les patients dont la ClCr a chuté à 20 mL/min. On ne dispose que de données limitées chez les patients dont la ClCr estimative est inférieure à 20 mL/min.

Héparine non fractionnée

Pour le traitement de l'EP, l'utilisation des héparines non fractionnées (HNF) est limitée en raison de leur marge thérapeutique étroite, de la variation interindividuelle de leur effet anticoagulant, de leur administration qui nécessite une perfusion intraveineuse continue avec surveillance en laboratoire et du risque accru de TIH qu'elles présentent. L'utilisation des HNF devrait être limitée : (1) aux patients atteints d'insuffisance rénale grave (ClCr inférieure à 30 mL/min); (2) aux patients présentant un risque très élevé de saignement pouvant nécessiter une neutralisation rapide de l'effet anticoagulant; (3) aux patients soumis à un traitement thrombolytique. Un traitement avec une HNF par voie intraveineuse est généralement instauré au moyen d'un bolus de 80 U/kg, suivi d'une perfusion continue dont la dose de départ est de 18 à 20 U/kg/heure. La plage cible du temps de céphaline activée (TCA) est définie localement par le laboratoire de l'hôpital. Ce TCA initial doit généralement être obtenu avant l'administration de l'HNF, car une coagulopathie de consommation ou un inhibiteur non spécifique (p. ex., un anticoagulant lupique) peut hausser la valeur initiale du TCA et entraîner ainsi un sous-dosage de l'HNF. Ces cas devraient être abordés en consultation avec un spécialiste des thromboses. Dans certains centres, on ajuste l'héparine non fractionnée en perfusion intraveineuse en fonction de l'activité anti-Xa de l'héparine.

Warfarine

L'instauration de la warfarine doit être associée à un médicament à action immédiate, comme une HBPM, pendant au moins 5 jours et jusqu'à l'obtention d'un rapport international normalisé (RIN) d'au moins 2,0 pendant au moins deux jours. Puisque l'effet de la warfarine prend plusieurs jours à se manifester, son

administration en monothérapie n'est pas une option thérapeutique acceptable dans ce cas. La posologie de départ est habituellement de 5 mg une fois par jour, mais la dose thérapeutique varie largement. Les personnes âgées et les personnes qui ont un faible poids corporel nécessitent habituellement une dose plus faible, c'est-à-dire une dose de 2 à 3 mg. Par ailleurs, les personnes relativement jeunes, en santé et de taille plus importante nécessitent habituellement une dose plus élevée, soit de 7,5 à 10 mg. Une surveillance fréquente des patients doit être assurée jusqu'à ce que leur RIN soit stable et se maintienne dans la plage thérapeutique. Une fois le RIN stabilisé, il sera adéquat de le mesurer toutes les 2 à 6 semaines.

La warfarine est associée à plusieurs interactions médicamenteuses et alimentaires qui influent sur le RIN. Lorsque des changements sont apportés aux médicaments concomitants ou à l'apparition d'une nouvelle maladie concomitante, il faut augmenter la fréquence des mesures du RIN. On ne doit pas encourager les patients à réduire leur consommation d'aliments riches en vitamine K, mais on doit les encourager à maintenir un régime alimentaire sain et équilibré. Une consommation plus faible de vitamine K peut être associée à un RIN plus stable.

Thrombolyse :

Les effets néfastes de la thrombolyse l'emportent sur ses effets bénéfiques chez la plupart des patients qui présentent une EP, à l'exception de ceux qui présentent une EP à risque élevé (massive). L'EP à risque élevé (massive) est définie comme une hypotension persistant malgré une épreuve de faible remplissage vasculaire (TAS < 90 mm Hg, baisse de 40 mm Hg par rapport à la valeur initiale, ou besoin d'un vasopresseur) ou un arrêt cardiaque non causé par un autre diagnostic. Étant donné que le risque de mortalité à court terme est supérieur à 15 %, la thrombolyse par voie intraveineuse doit être réservée aux patients remplissant ces critères et qui n'ont aucune contre-indication.

La thrombolyse N'EST PAS systématiquement indiquée pour le traitement d'une EP à risque intermédiaire (aussi appelée submassive) (patient normotendu présentant une dysfonction ventriculaire droite aux examens d'imagerie ou des taux élevés des biomarqueurs cardiaques), car elle accroît le risque de saignement et d'AVC hémorragique. Chez certains patients souffrant d'une EP à risque intermédiaire qui ne présentent aucun risque élevé de saignement, MAIS qui ont des symptômes graves persistants avec signes d'insuffisance cardiaque droite ou d'une détérioration cardiopulmonaire, la thrombolyse peut être envisagée lorsqu'elle est jugée sécuritaire à la suite d'une consultation avec un spécialiste en thrombose.

Les régimes thrombolytiques sont hétérogènes dans les ouvrages scientifiques. Certains régimes thrombolytiques comprennent :

- un activateur tissulaire du plasminogène recombinant (rt-PA) administré en perfusion à la dose de 100 mg durant 2 heures;
- un rt-PA à raison de 0,6 mg/kg (dose maximale de 50 mg) administré en perfusion durant 15 minutes;
- si le patient pèse 50 kg et plus, administrer un rt-PA à raison de 50 mg, sous forme de bolus IV de 10 mg en 1 minute, suivi d'une perfusion de la quantité restante sur une période de 2 heures; si le patient pèse moins de 50 kg, administrer une dose de rt-PA de 0,5 mg/kg comme suit : bolus IV de 10 mg en 1 minute, suivi d'une perfusion de la quantité restante en 2 heures;
- un rt-PA à la dose de 50 mg administrée sous forme de bolus IV pendant 1 minute chez un patient en arrêt cardiaque;
- la tenecteplase (TNK) à la dose de 30 à 50 mg (en fonction du poids du patient) administrée sous forme de bolus IV pendant 5 à 10 secondes (schéma posologique employé dans l'essai PEITHO);

Après le traitement thrombolytique, on doit d'abord administrer une HNF par voie IV (sans bolus) et poursuivre avec un traitement de transition à un médicament à plus long terme.

Considérations particulières :

Thrombolyse dirigée par cathéter pour le traitement d'une EP massive

Dans certains hôpitaux qui ont l'expertise nécessaire, une thrombolyse dirigée par cathéter peut être envisagée puisque celle-ci permet d'administrer un agent thrombolytique directement dans un ou plusieurs gros emboles et de désobstruer ainsi rapidement l'artère pulmonaire avec un risque de saignement plus faible. Un tel traitement ne doit être entrepris qu'après consultation avec un spécialiste. Aucune donnée publiée ne permet de guider les médecins quant aux patients qui sont le plus susceptibles de bénéficier de ce nouveau traitement, mais des études à répartition aléatoire (HI-PEITHO, NCT04790370 et PE-TRACT) visant à déterminer le rôle de la thrombolyse dirigée par cathéter sont en cours. En conséquence, elle ne doit pas être utilisée systématiquement chez les patients souffrant d'une EP à risque intermédiaire ou élevé.

Patients présentant une contre-indication à l'anticoagulothérapie

[Voir le guide intitulé [Filtre de veine cave](#)]

Grossesse

[Voir le guide intitulé [Traitement de la thromboembolie veineuse pendant la grossesse](#)]

Cancer

[Voir le guide intitulé [Cancer et thrombose](#)]

Enfants

Le diagnostic d'EP chez les enfants doit toujours être confirmé par une EVC, une tomographie de contraste ou une imagerie par résonance magnétique (IRM). Le traitement peut être instauré avec une HNF ou une HBPM dont la dose correspond à l'âge de l'enfant, puis suivi d'une anticoagulothérapie par une HBPM ou la warfarine pendant 3 mois (pour une TEV provoquée) ou plus longuement dans le cas d'une TEV récurrente ou idiopathique. Deux essais multicentriques à répartition aléatoire ont permis de comparer le rivaroxaban (étude EINSTEIN-Jr) ou le dabigatran (étude DIVERSITY) avec des anticoagulants classiques auprès d'enfants (âgés de 0 à 17 ans) présentant une thromboembolie veineuse aiguë. Les doses de rivaroxaban et de dabigatran ont été ajustées en fonction du poids. Tous les patients ont initialement reçu un anticoagulant par voie parentérale pendant au moins 5 jours (jusqu'à 9 jours lors de l'étude EINSTEIN-Jr et jusqu'à 21 jours lors de l'étude DIVERSITY). Les deux études ont fait état d'un risque de récurrence associé aux AOD aussi faible que celui des anticoagulants classiques, et ce, sans risque accru de saignement.

Autres guides cliniques pertinents de Thrombose Canada :

- [Apixaban \(Eliquis[®]\)](#)
- [Cancer et Thrombose](#)
- [Dabigatran \(Pradaxa[®]\)](#)
- [Thrombose veineuse profonde \(TVP\): traitement](#)
- [Edoxaban \(Lixiana[®]\)](#)

- [Rivaroxaban \(Xarelto[®]\)](#)
- [Héparine non fractionnée, héparine de bas poids moléculaire et fondaparinux](#)
- [Filtre de veine cave](#)
- [Thromboembolie veineuse : durée du traitement](#)
- [Traitement de la thromboembolie veineuse pendant la grossesse](#)
- [Warfarine](#)

Références :

Agnelli G, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med 2013(9);369:799-808.

Agnelli G, et al. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med 2013(8);368:699-708.

Becattini C, et al. Right ventricle assessment in patients with pulmonary embolism at low risk for death based on clinical models: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J 2021;00:1-11.

Goldhaber SZ, et al. Reduced dose bolus alteplase vs. conventional alteplase infusion for pulmonary embolism thrombolysis. An international multicenter randomized trial. The Bolus Alteplase Pulmonary Embolism Group. Chest 1994;106(3)718-724.

Halton J, et al. Dabigatran etexilate for the treatment of acute venous thromboembolism in children (DIVERSITY): a randomised, controlled, open-label, phase 2b/3, non-inferiority trial. Lancet Haematol 2021;8(1):e22-e33.

Kahn S and de Wit K. Pulmonary embolism. N Engl J Med 2022;387:45-57.

Kearon C, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report Chest 2016;149(2):315-352.

Konstantinides S, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2019;00:1-61

Male C, et al. Rivaroxaban compared with standard anticoagulants for the treatment of acute venous thromboembolism in children: a randomised, controlled, phase 3 trial. Lancet Haematol 2020;7(1):e18-e27.

Meyer G, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med 2014;370(15):1402-1411.

Roy PM, et al. Triaging acute pulmonary embolism for home treatment by Hestia or simplified PESI criteria: the HOME-PE randomized trial. Eur Heart J (2021) 00, 1-13

Schulman S, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med 2009;361(24):2342-2352.

Sharifi M, et al. Moderate Pulmonary Embolism Treated with Thrombolysis. Am J Cardiol 2013;111(2):273-277.

Sharifi M, et al. Pulseless electrical activity in pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "PEAPETT" study). Am J Emerg Med 2016;34(10):1963-1967.

The EINSTEIN-PE Investigators. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med 2012;336(14):1287-1297.

The Hokusai-VTE Investigators. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med 2013;369(15):1406-1415.

Weitz JI, et al. Rivaroxaban or aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med 2017;376(13):1211-1222.

Zuily S, et al. Use of direct oral anticoagulants in patients with thrombotic antiphospholipid syndrome: Guidance from the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. J Thromb Haemost. 2020;18 :2126-2137.

Date de cette version : 13 décembre 2023

Il est à noter que l'information contenue dans le présent guide ne doit pas être interprétée comme étant une solution de rechange aux conseils d'un médecin ou d'un autre professionnel de la santé. Si vous avez des questions précises sur un problème d'ordre médical, quel qu'il soit, vous devez consulter votre médecin ou un autre professionnel de la santé. En somme, vous ne devriez jamais reporter une consultation médicale, faire abstraction des conseils de votre médecin, ni mettre fin à un traitement médical sur la base de l'information contenue dans le présent guide.