



## La thrombophlébite au centre de long séjour du diagnostic au traitement adapté

par Anh Hoang  
et Louise Roy

**L**E RISQUE de thrombo-embolie augmente significativement avec l'âge, et cette augmentation est notée tant dans les unités de chirurgie que dans les unités de médecine<sup>1</sup>. Or, la thrombophlébite profonde des membres inférieurs (TPP) et l'embolie pulmonaire (EP), qui s'inscrivent dans le continuum de la maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV), sont souvent sous-diagnostiquées et non reconnues chez les personnes âgées. Les deux tiers des patients ayant une TPP n'ont pas de symptômes, alors que 50 % des patients qui présentent des symptômes évocateurs ont en réalité une autre maladie<sup>1,2</sup>. Puisque le diagnostic clinique est imprécis et que la maladie est potentiellement fatale si elle n'est pas traitée, il est nécessaire de procéder à des examens radiologiques, même pour les patients des centres de long séjour, afin d'objectiver la TPP et d'amorcer un traitement anticoagulant à long terme, qui n'est toutefois pas sans créer des risques d'hémorragie pour les patients âgés.

Malheureusement, aucune étude sur la TPP n'a été réalisée dans des centres hospitaliers de soins de longue durée (CHSLD).

La TPP proximale (poplitée et fémorale) symptomatique est la principale source d'embolie pulmonaire. La

---

*La D<sup>re</sup> Anh Hoang, omnipraticienne, fait une résidence d'un an en soins aux personnes âgées à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, dans le cadre d'un programme offert par le département de médecine familiale de l'Université de Montréal. La D<sup>re</sup> Louise Roy, omnipraticienne et professeure adjointe de clinique en médecine familiale à l'Université à Montréal, exerce à l'Institut.*

**Vous êtes de garde au centre d'accueil cette fin de semaine. L'infirmière vous appelle au sujet d'une patiente âgée de 84 ans, qui se déplace seulement du lit au fauteuil à cause d'une insuffisance cardiaque grave. Elle se plaint d'une douleur et d'un gonflement de toute la jambe droite depuis deux ou trois heures. L'infirmière a noté que la jambe est rouge et que l'œdème prend le godet. Est-ce vraiment une thrombophlébite ? Quels sont les examens d'investigation à demander ? Peut-on la traiter à l'unité de soins de longue durée ou doit-on la transférer à une unité de soins actifs ?**

TPP distale (au mollet) symptomatique ne s'étend aux veines proximales que dans 20 % des cas en moins de deux semaines. Deux approches sont proposées face à un tableau clinique de TPP distale :

- administrer un traitement anticoagulant s'il y a un thrombus au mollet, ou
- administrer un traitement anticoagulant si l'échotomographie-Doppler sériée montre que la TPP s'étend aux veines proximales<sup>2-4</sup>.

La durée du traitement anticoagulant de la TPP distale est de trois mois.

### Épidémiologie

Les données relatives aux sujets âgés vivant dans un centre d'hébergement sont peu nombreuses, et on ne connaît pas avec précision l'incidence de la TPP dans cette population. Une étude prospective a établi l'incidence minimale dans un centre de long séjour à 15 événements pour 100 patients par an<sup>1</sup>. Le risque de souffrir de TPP pour un sujet de plus de 85 ans dans ces milieux varie entre 8,6 et 43 % ; elle se complique d'embolie pulmonaire dans 50 % des cas<sup>1</sup>. Le taux de décès

Les deux tiers des patients ayant une thrombophlébite profonde (TPP) n'ont pas de symptômes, alors que 50 % des patients qui présentent des symptômes évocateurs ont en réalité une autre maladie. Puisque le diagnostic clinique est imprécis et que la maladie est potentiellement fatale si elle n'est pas traitée, il est nécessaire de procéder à des examens radiologiques, même pour les patients des centres de long séjour, afin d'objectiver la TPP.

## Tableau I

### Diagnostic différentiel de la TPP

- Syndrome postphlébitique
- Insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs
- Traumatisme : étirement musculaire, déchirure ligamentaire, hématome, opération récente
- Kyste de Baker
- Cellulite
- Lymphangite
- Néoplasie avec obstruction lymphatique
- Exacerbation d'arthrite rhumatoïde
- Goutte
- Érythème noueux
- Paralysie du membre et œdème consécutif
- Thrombophlébite superficielle

Source : Baker WF Jr. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Med Clin North Am* 1998 ; 82 (3) : 459-76. Reproduit avec la permission de l'auteur.

par embolie pulmonaire non traité est de 18 à 30 %<sup>1,2</sup>. Le but du traitement anticoagulant est de prévenir l'embolie pulmonaire et, à un moindre degré, le syndrome postphlébitique ainsi que l'insuffisance veineuse.

### Facteurs de risque

Diverses études transversales et longitudinales ont mis en évidence des facteurs de risque liés à la maladie thrombo-embolique. Ces facteurs sont intrinsèques ou résultent d'états pathologiques considérés comme potentiellement thrombogènes<sup>2,5,6</sup>.

■ **Facteurs de risque intrinsèques** : âge, obésité, antécédents de TPP ou d'embolie pulmonaire, alitement pro-

## Tableau II

### Critères cliniques et probabilité de TPP

	Pointage si le facteur est présent
Cancer actif (en traitement actuellement ou dans les six derniers mois, ou en traitement palliatif)	1
Paralysie, parésie ou immobilisation récente des membres inférieurs par plâtre	1
Alitement de plus de trois jours ou chirurgie majeure dans les quatre dernières semaines	1
Sensibilité du réseau veineux profond	1
Œdème de la cuisse et du mollet	1
Œdème du mollet (mesuré à 10 cm en dessous de la tubérosité tibiale) supérieur de 3 cm par rapport au mollet opposé	1
Œdème prenant le godet du côté symptomatique	1
Dilatation non variqueuse des veines superficielles du côté symptomatique uniquement	1
Diagnostic différentiel plus probable que la TPP	-2

**N.B.** Chez les patients dont les deux membres inférieurs sont symptomatiques, on évaluera le membre le plus symptomatique.

Probabilité de TPP en additionnant les points :	Élevée ≥ 3
	Moyenne 1 ou 2
	Faible 0

longé de plus de trois jours, insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs et thrombophilie (déficit en anti-thrombine III, en protéine C et en protéine S, résistance à la protéine C activée, présence d'anticorps antilipiques et antiphospholipides, anomalie du fibrinogène).

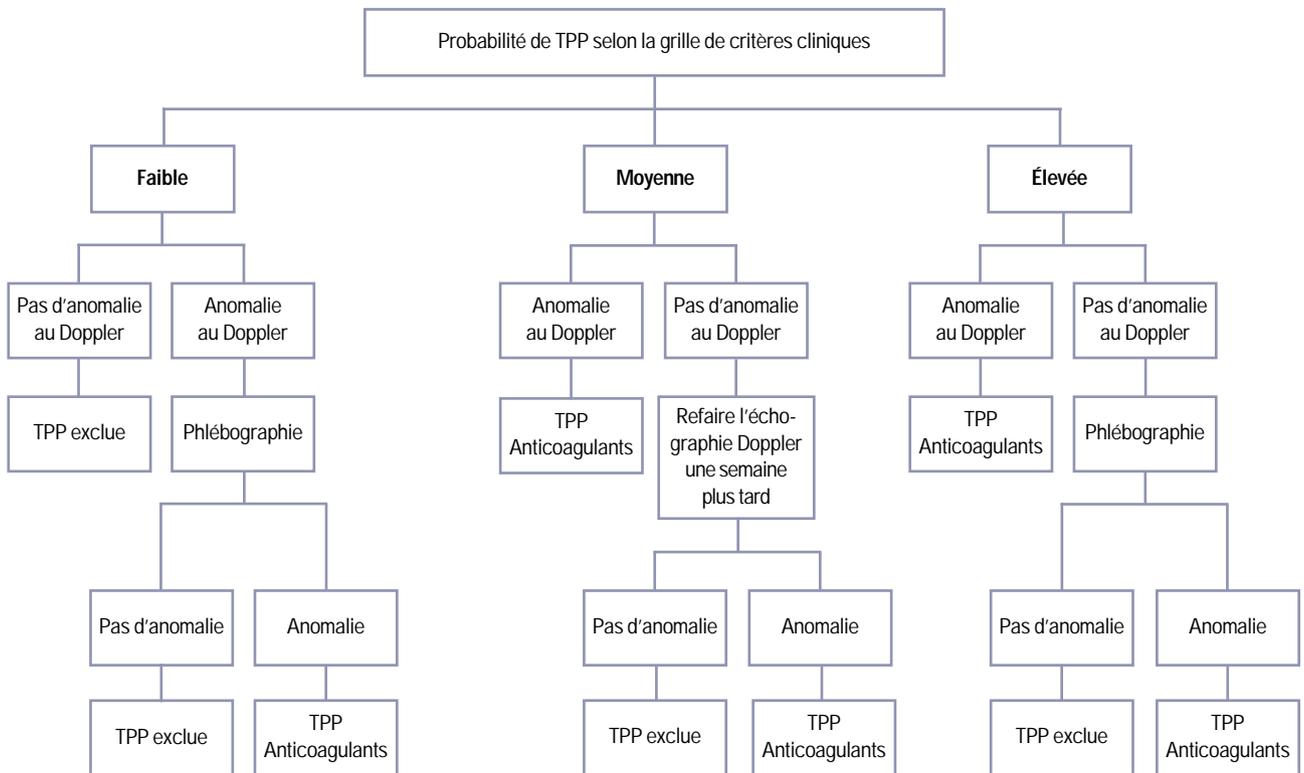
■ **Affections à potentiel thrombogène** : opération récente (risque le plus élevé en chirurgie orthopédique, ensuite pelvienne puis abdominale), maladies cardiaques (infarctus, insuffisance et arythmies), maladies pulmonaires obstructives chroniques, syndrome néphrotique, maladies inflammatoires intestinales, accident vasculaire cérébral (AVC), septicémie, brûlure, néoplasie et prise d'oestrogènes.

L'immobilisation récente multiplie le risque de TPP par 5,6<sup>7</sup>. On ne dispose malheureusement pas de données sur les patients dont l'autonomie est réduite et qui sont seulement capables d'aller du fauteuil au lit, ni sur les patients qui ne peuvent se déplacer qu'en fauteuil roulant. Cependant, on pense que le risque n'est pas négligeable, et qu'il est probablement augmenté par l'utilisation de contentions qui entravent le retour veineux<sup>7</sup>.

L'ensemble de ces facteurs intrinsèques et pathologiques s'intriquent fréquemment pour agir sur une des composantes de la triade de Virchow : stase veineuse, facteur pariétal et hypercoagulabilité<sup>7</sup>. La découverte d'un ou de plusieurs de ces facteurs de

Figure 1

Approche diagnostique en cas de soupçon de TPP



Source : Wells PS, Hirsch J, Anderson DR, Lensing AWA, Foster G, Kearon C, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995 ; 345 : 1326-30. Reproduit avec la permission des auteurs.

risque à l'anamnèse augmentera la probabilité du diagnostic de TPP et indiquera la durée du traitement anticoagulant à long terme.

Tableau clinique

La TPP peut se manifester par un œdème unilatéral ou bilatéral et (ou) une douleur au mollet d'un seul côté. À l'examen, on peut noter une rougeur et une chaleur, un cordon palpable, une dilatation du réseau veineux et un signe de Homans (douleur ipsilatérale à l'hyperflexion dorsale du pied). La TPP se présente également parfois sous un tableau atypique : accident vasculaire cérébral (AVC), fièvre

d'origine indéterminée, arrêt cardio-respiratoire ou mort subite<sup>1,2</sup>. Comme 50 % des patients ayant une embolie pulmonaire ont une TPP asymptomatique, il faut être attentif au tableau clinique de l'embolie pulmonaire : douleur pleurétique, dyspnée, hémoptysie, diaphorèse et anxiété.

Les signes ayant la plus grande va-

leur prédictive de TPP, soit la douleur et l'œdème, sont aussi présents dans d'autres maladies (tableau I)<sup>2</sup>. Le clinicien doit exclure ces autres diagnostics possibles.

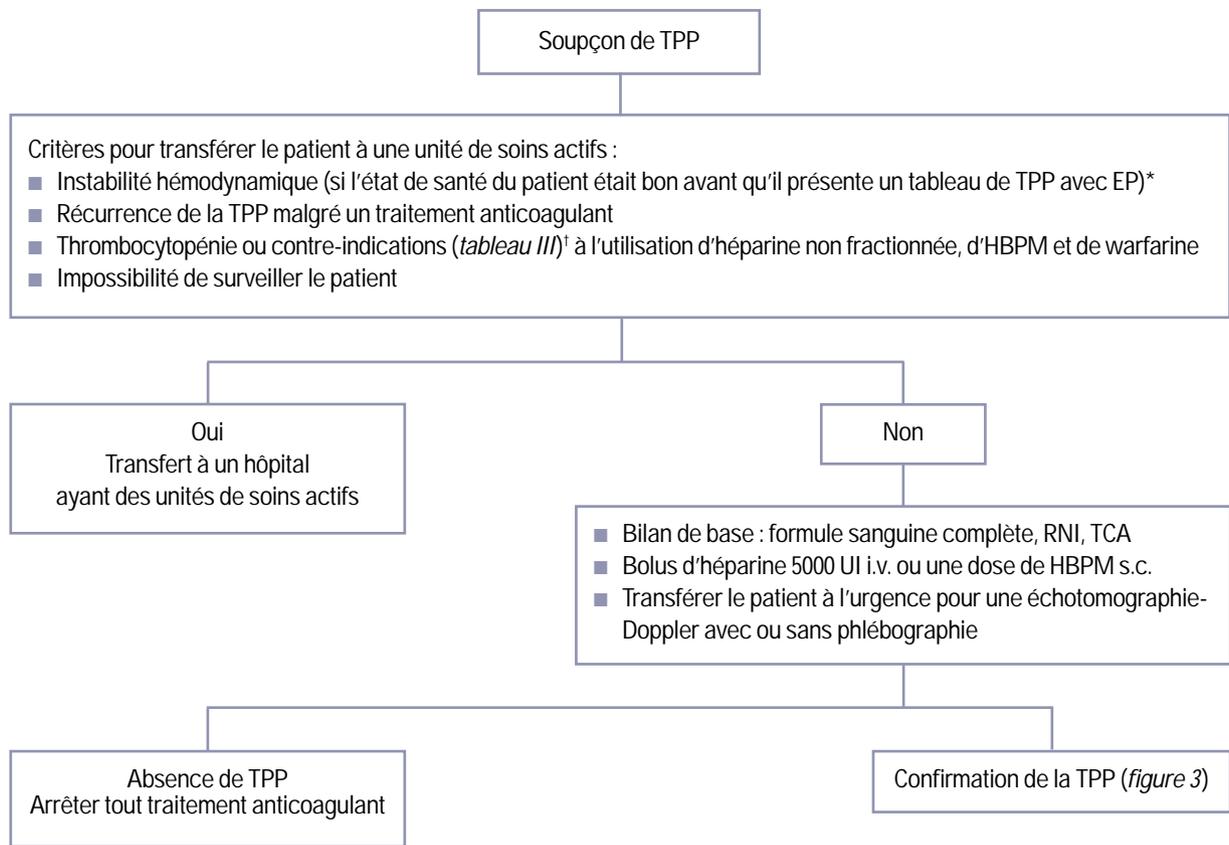
Retenons cependant que la spécificité et la sensibilité des symptômes et des signes cliniques de TPP s'avèrent généralement faibles : leur présence

**L'échotomographie-Doppler est le test non effractif le plus avantageux sur le plan du rapport coût-bénéfices. Sa sensibilité et sa spécificité sont de 95 % pour les TPP proximales et poplitées. Pour pallier ses lacunes, il suffit de combiner son résultat avec la probabilité diagnostique. Seule une discordance entre les résultats de l'examen clinique et ceux des tests non effractifs exigera une phlébographie pour confirmer ou exclure la thrombophlébite profonde.**

**Repère**

Figure 2

Conduite à tenir en cas de soupçon de TPP



\* En cas d'instabilité hémodynamique, le transfert est indiqué.

† Dechêne G, Duchesne, M, Mégie MF, Roy M. Anticoagulation ambulatoire. Dans : *Précis pratique de soins médicaux à domicile*. 1<sup>re</sup> éd. Québec : Edisem-FMOQ, 2000 : 80-7. Reproduit avec la permission des auteurs.

ou leur absence ne permet ni de confirmer ni d'exclure le diagnostic. Une étude rétrospective a établi la valeur diagnostique d'une grille de critères cliniques regroupant neuf données de l'interrogatoire et de l'examen clinique en la comparant avec les résultats de la phlébographie de patients hospitalisés parce qu'on soupçonnait une TPP (tableau II)<sup>7</sup>. La prévalence de la TPP était respectivement de 85 %, de 33 % et de 5 % dans les groupes ayant une probabilité forte, moyenne

et faible<sup>7</sup>. Aucune étude n'ayant été réalisée dans des unités de soins de longue durée, on ne sait pas si ce modèle serait applicable à des patients hébergés qui présentent les facteurs de risque de l'âge, de l'immobilité et des maladies chroniques.

*Selon ce tableau, la probabilité que la patiente dont l'infirmière vous a parlé ait une TPP est moyenne, puisqu'elle a « un gonflement de la jambe droite et un œdème prenant le godet du côté symptomatique ».*

## Investigation

La phlébographie est l'investigation radiologique de référence. Cependant, elle a plusieurs inconvénients : la valeur des résultats dépend de l'habileté et de l'expérience du radiologiste, et elle est difficile à réaliser. Son coût est élevé. De plus, le produit de contraste est thrombogène dans 2 à 4 % des cas<sup>2,3</sup>.

L'échotomographie-Doppler est le test non effractif le plus avantageux

## Tableau III

### Contre-indications au traitement anticoagulant

#### Absolues

- Anévrisme cérébral, saignement récent ou actif dans le système nerveux central
- Saignement actif
- Dyscrasie sanguine : hémophilie, thrombocytopénie
- Rétinopathie diabétique proliférative grave
- Endocardite bactérienne
- Péricardite, épanchement péricardique
- Traumatisme récent
- Interventions chirurgicales récentes ou à venir, y compris les ponctions artérielles et lombaires

#### Relatives

- Métastases cérébrales ou néoplasie métastatique d'évolution rapide
- Antécédents de saignements lors d'un traitement anticoagulant
- Ulcère peptique (à traiter)
- Hypertension artérielle grave non maîtrisée (à traiter)
- Risque très élevé de chutes graves (pas de contre-indications dans le cas d'équilibre un peu instable)
- Dysfonction cellulaire hépatique
- Consommation importante d'alcool
- Suivi du RNI et du TCA impossible
- Non-observance

Source : Dechêne G, Duchesne M, Mégie MF, Roy M. Anticoagulation ambulatoire. Dans : *Précis pratique de soins médicaux à domicile*. 1<sup>re</sup> éd. Montréal : Edisem-FMOQ, 2000 : 80-7. Reproduit avec la permission des auteurs.

sur le plan du rapport coût-bénéfices<sup>2</sup>. Le diagnostic de TPP est confirmé si le débit sanguin est ralenti et si la veine n'est pas compressible. Sa sensibilité et sa spécificité sont de 95 % pour les TPP proximales et poplitées. Cependant, sa sensibilité diminue à 50 ou 75 % pour une TPP distale, alors que sa spécificité demeure similaire. L'échotomographie-Doppler a l'inconvénient de ne pas différencier les occlusions récentes des occlusions anciennes. Le pourcentage de faux positifs est de 6 %<sup>2,3</sup>. De plus, si elle ne révèle aucune anomalie, il faut refaire l'examen. Pour résoudre ce problème, il suffit de combiner la probabilité diagnostique (*tableau II*) avec le résultat de l'échotomographie-Doppler. Avec ce modèle, seule une discordance entre les résultats de l'examen clinique et ceux des tests non effractifs exigera une phlébographie pour confirmer ou exclure la TPP (*figure 1*)<sup>7</sup>.

Il existe d'autres tests radiologiques pour confirmer la TPP, tels que la plé-

thysmographie par impédance, l'imagerie par résonance magnétique et la scintigraphie au radiofibrinogène. Cependant, ils sont délaissés au profit de l'échotomographie-Doppler à cause de leur faible sensibilité et spécificité et de leur coût élevé<sup>2,3</sup>.

L'incidence des anomalies congénitales de la coagulation étant rare après l'âge de 50 ans, il n'est pas nécessaire de demander systématiquement une épreuve de laboratoire pour les personnes âgées, exception faite du coagulogramme et de la formule sanguine (pour exclure une thrombocytopénie).

Comme les études se contredisent sur l'utilité du dosage des D-Dimères, il n'est pas recommandé dans le bilan sanguin de base<sup>8</sup>.

### Traitement

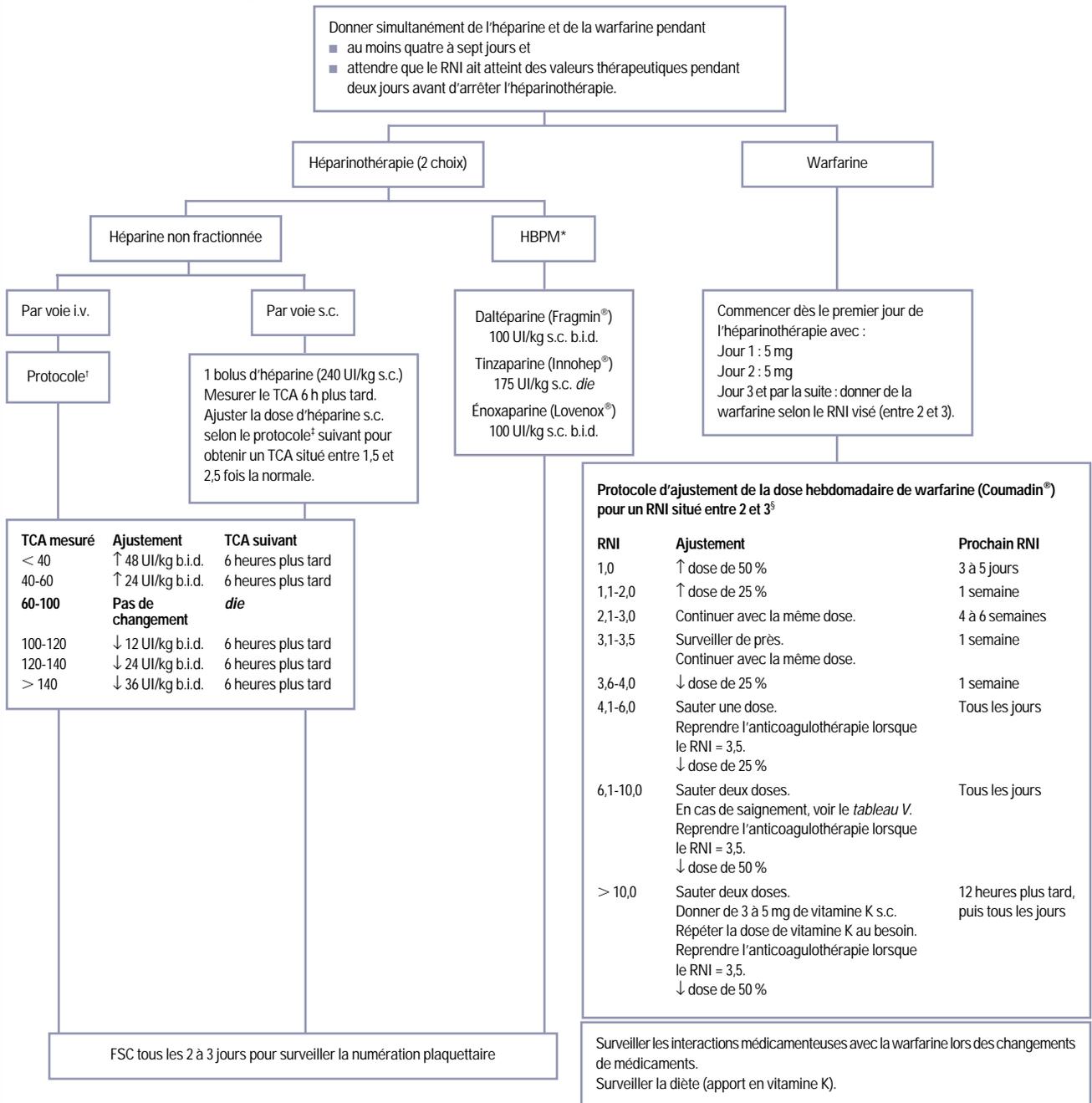
La conduite à tenir lorsque l'on soupçonne une TPP diffère légèrement du traitement, mais elle revêt autant d'importance. Comme une embolie pulmonaire peut se produire dans les 30 minutes suivant une thrombose, il faut administrer un traitement anticoagulant dès qu'une TPP

Le CHSLD choisit le traitement qui correspond le mieux à ses ressources médicales et financières. Avec le virage ambulatoire, les héparines de bas poids moléculaire ont gagné en popularité, puisqu'elles sont aussi efficaces et entraînent un peu moins de complications que l'héparine non fractionnée. Le traitement de la thrombophlébite profonde par voie sous-cutanée est aussi efficace et comporte les mêmes risques de complications que la perfusion intraveineuse continue. Les études qui ont comparé l'héparine par voie sous-cutanée à l'héparine de bas poids moléculaire concluent que les deux choix ont le même taux d'efficacité et de complications.

### Repère

Figure 3

Conduite à tenir lorsque la TPP est confirmée



\* Dechêne G, Duchesne, M, Mégie MF, Roy M. Anticoagulation ambulatoire. Dans : *Précis pratique de soins médicaux à domicile*. 1<sup>re</sup> éd. Montréal : Edisem-FMOQ, 2000 : 80-7. Reproduit avec la permission des auteurs.

† Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinivas Sandhya. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard" care nomogram. *Ann Intern Med* 1993 ; 119 : 874-81. Reproduit avec la permission des auteurs.

‡ Wittkowsky AK. Thrombosis. Dans : Young LY, Koda-Kimble MA. *Applied therapeutics: the clinical use of drugs*. 6<sup>e</sup> éd. Vancouver : Applied Therapeutics, 1995 : 12.1-12.25. Reproduit avec la permission de LY Young.

§ Exemple : le patient prend 3 mg de warfarine les jours impairs et 2,5 mg les jours pairs, pour une dose hebdomadaire totale de 20 mg. Son RNI revient à 3,8 et il n'a aucun saignement. On diminue alors la dose hebdomadaire de 25 %. La nouvelle posologie sera de 2 mg tous les jours pendant six jours, puis de 3 mg pour un seul jour, pour une dose hebdomadaire de 15 mg.

66

## Tableau IV

### Durée du traitement anticoagulant

3 à 6 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 1<sup>re</sup> attaque et facteur de risque réversible ou limité dans le temps*</li> <li>■ 1<sup>re</sup> attaque et résistance à la protéine C activée (hétérozygote)</li> </ul>
Au moins 6 mois	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 1<sup>re</sup> attaque et cause indéterminée</li> </ul>
12 mois ou à vie	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Toute récurrence de TPP, peu importe la cause</li> <li>■ 1<sup>re</sup> attaque et une de ces situations :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- néoplasie en évolution</li> <li>- résistance à la protéine C activée (homozygote)</li> <li>- présence d'anticorps antiphospholipides</li> <li>- déficience en antithrombine et en protéines C et S</li> </ul> </li> </ul>

\* Immobilisation temporaire, traumatisme, chirurgie ou œstrogénothérapie.

Source : Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Weg JG, Morris TA, Sanama M, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 1998 ; 114 : 561S-78S. Reproduit avec la permission des auteurs.

est soupçonnée (*figure 2*)<sup>4</sup> s'il n'y a pas de contre-indication (*tableau III*)<sup>9</sup>.

Auparavant, le traitement standard était l'administration d'héparine non fractionnée par voie intraveineuse suivie d'un traitement anticoagulant à long terme de warfarine par voie orale. Avec le virage ambulatoire, les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ont gagné en popularité, puisqu'elles sont aussi efficaces et entraînent un peu moins de complications que l'héparine non fractionnée<sup>10</sup>. Aucune recherche n'a été effectuée dans les CHSLD pour évaluer le traitement de la TPP offrant le meilleur coût-bénéfices. À mi-chemin entre les hôpitaux de soins actifs et le domicile, le CHSLD choisit le traitement qui correspond le mieux à ses ressources médicales et financières.

### Héparine non fractionnée

L'héparine a une très faible biodisponibilité (30 %). Son temps de demi-vie est de 30 à 60 minutes. Selon une méta-analyse des études comparant les différentes voies d'administration

de l'héparine, le traitement de la TPP par voie sous-cutanée est aussi efficace et comporte les mêmes risques de complications que la perfusion intraveineuse continue<sup>11</sup>, même si l'absorption est plus erratique par voie sous-cutanée<sup>4</sup>. C'est un mode d'administration intéressant pour les CHSLD, car il exige moins de surveillance infirmière, le risque de septicémie par la canule est moindre, et la mobilité du patient est augmentée. Les études qui ont comparé l'héparine par voie sous-cutanée à l'HBPM concluent que les deux choix ont le même taux d'efficacité et de complications dans le traitement de la TPP<sup>12</sup>. De plus, l'héparine par voie sous-cutanée est moins chère que l'HBPM.

On commence l'héparinothérapie par un bolus intraveineux pour saturer les récepteurs non spécifiques et atteindre plus rapidement un niveau plasmatique thérapeutique<sup>11</sup>. Les patients dont le temps de céphaline activée (TCA) (aussi appelé temps de Quick et temps de prothrombine) est sous-thérapeutique après 24 heures

encourent jusqu'à 15 fois plus de risques d'avoir une récurrence de TPP<sup>11</sup>. Par la suite, on poursuit avec une perfusion continue ou une injection sous-cutanée deux fois par jour. Les doses d'héparine peuvent se calculer en UI/h ou en UI/kg/h<sup>13</sup>. Le dosage par UI/kg/h est préférable chez les personnes âgées, puisque le poids est souvent variable dans cette population. Il existe divers nomogrammes (voie intraveineuse, sous-cutanée) pour ajuster les doses d'héparine en fonction du TCA obtenu (*figure 2*)<sup>13,14</sup>.

### HBPM

Les HBPM proviennent de la dépolymérisation de l'héparine. On parle d'héparine de bas poids moléculaire parce qu'elle pèse entre 4000 et 6000 daltons alors que l'héparine pèse en moyenne 15 000 daltons. L'HBPM ayant une activité beaucoup plus anti-Xa qu'anti-II<sub>a</sub>, la surveillance ne peut être faite par le TCA. Cependant, comme elle se lie peu aux protéines plasmatiques, son effet anticoagulant est plus prévisible<sup>4,15</sup>. Sa demi-vie pouvant être de deux à cinq fois plus longue que celle de l'héparine, elle est administrée une à deux fois par jour en injections sous-cutanées (*figure 2*)<sup>4,15</sup>.

### Warfarine

La warfarine (Coumadin®) est le traitement à long terme de premier choix. L'administration à long terme d'héparine non fractionnée par voie sous-cutanée est déconseillée, car elle augmente le risque d'ostéoporose<sup>4</sup>. Lorsque la warfarine est contre-indiquée, l'HBPM demeure une solution de rechange. La *figure 2* présente un nomogramme pour aider à ajuster la dose de warfarine à prendre tous les jours. Dans les 24 heures suivant l'administration de warfarine, on note un effet anticoagulant

## Tableau V

### Conduite à tenir en cas de complication hémorragique

	Héparine non fractionnée	HBPM	Warfarine	
Hémorragie mineure	Arrêt de l'héparine Compression	Arrêt de l'héparine Compression	RNI thérapeutique	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Arrêt temporaire de la warfarine au besoin.</li> <li>■ Redonner la même dose de warfarine à l'arrêt du saignement.</li> </ul>
			RNI < 5	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Arrêt temporaire de la warfarine au besoin.</li> <li>■ Redonner de la warfarine à une dose réduite à l'arrêt du saignement.</li> </ul>
			RNI > 5	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Arrêt temporaire de la warfarine.</li> <li>■ Donner de la vitamine K (1 à 2,5 mg s.c.).</li> </ul>
			RNI > 10	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Arrêter la warfarine.</li> <li>■ Donner de la vitamine K (3 à 5 mg s.c.).</li> <li>■ Mesurer le RNI 12 heures plus tard.</li> </ul>
			RNI > 20	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Répéter la dose de vitamine K au besoin.</li> <li>■ Arrêter la warfarine.</li> <li>■ Faire une perfusion de plasma frais congelé à 10 à 15 mL/kg.</li> <li>■ Donner de 5 à 10 mg de vitamine K s.c. ou i.v.</li> <li>■ Mesurer le RNI 12 heures plus tard.</li> </ul>
Hémorragie majeure	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 1 mg de protamine i.v. par 100 UI d'héparine ou de Lovenox®</li> <li>■ Injection i.v. diluée lentement en 10 minutes</li> <li>■ Mesurer à nouveau le TCA 10 minutes plus tard</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 1 mg de protamine i.v. par 100 UI de Fragmin® et d'Innohep®</li> </ul>	Quel que soit le RNI	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Arrêter la warfarine.</li> <li>■ Faire une perfusion de plasma frais congelé à 10 à 15 mL/kg s.c.</li> <li>■ Donner de 5 à 10 mg de vitamine K i.v. <b>en 10 minutes.</b></li> <li>■ Mesurer le RNI 12 heures plus tard.</li> </ul>

causé par une diminution du facteur VII coexistant avec un état d'hypercoagulabilité dû à une diminution de la protéine C. L'effet antithrombotique provoqué par la baisse du facteur II se produit seulement 48 heures après l'administration de la warfarine. Il est donc essentiel de donner de la warfarine en concomitance avec de l'héparine pendant au moins quatre jours, jusqu'à l'obtention d'un RNI (rapport normalisé international) thérapeutique pendant deux jours consécutifs avant d'arrêter l'héparine<sup>5,15</sup>.

D'autres anticoagulants sont utilisés lorsque ces trois traitements populaires sont contre-indiqués. Cependant, ils ne sont disponibles que dans les centres de soins actifs. Le filtre en parapluie placé dans la veine cave in-

férieure constitue un choix intéressant. Il est indiqué pour les patients qui ne peuvent recevoir de traitement anticoagulant et ceux qui ont eu une récurrence de TPP malgré un niveau thérapeutique d'anticoagulants<sup>4</sup>.

*La patiente a reçu une dose d'héparine non fractionnée en bolus intraveineux, puis on l'a envoyée à un hôpital de soins actifs pour passer une échographie Doppler. Le radiologiste a confirmé la présence d'un caillot dans les veines proximales. Puisque son état hémodynamique est stable, on la traitera au CHSLD avec de l'héparine par voie sous-cutanée. On commencera également à lui donner de la warfarine dès que le diagnostic sera confirmé, puis on arrêtera l'héparine par la suite, pour continuer avec de la warfarine seule. Si*

*le résultat de l'échographie Doppler avait été positif et que le soupçon clinique au départ avait été faible, elle aurait subi une phlébographie. De plus, elle serait restée au centre de soins actifs si ses signes vitaux avaient été perturbés.*

### Durée

Faut-il continuer à donner un traitement anticoagulant aux patients ayant une mobilité réduite après la durée recommandée ? La réponse à cette question permettrait de résoudre également le problème de la prophylaxie pour les patients ayant une mobilité réduite. Puisque aucune étude n'aborde cet aspect, nous suggérons de suivre les recommandations relatives à une première attaque et, s'il y a

récidive, de maintenir le traitement anticoagulant à vie (*tableau IV*)<sup>4</sup>.

## Complications

Les complications les plus fréquentes du traitement anticoagulant sont les saignements et, à un degré moindre, la thrombocytopénie<sup>5,15</sup>.

### Saignements

**Héparine et HBPM.** Les facteurs prédisposant aux saignements sont : un TCA trop élevé, une opération récente, une maladie hépatique, une thrombocytopénie grave et la prise de médicaments antiplaquetaires<sup>5</sup>. Le risque de saignements majeurs et mineurs avec l'administration par voie intraveineuse et sous-cutanée est de 5 % pour l'héparine non fractionnée, et de 3 % pour les HBPM. Les méta-analyses concluent que cette différence est significative<sup>10</sup>. Un saignement mineur nécessite simplement une compression locale et l'arrêt de l'héparine. Pour un saignement potentiellement mortel, on administre de la protamine comme antagoniste. La protamine neutralise moins efficacement les HBPM que l'héparine non fractionnée (*tableau V*).

**Warfarine.** Les facteurs prédisposant aux saignements sont : RNI > 3 ; âge > 65 ans ; antécédent d'AVC ; antécédent de saignement digestif ; fibrillation auriculaire ; insuffisance rénale ou hépatique ; prise de médicaments antiplaquetaires<sup>5</sup>. On soupçonnera une lésion sous-jacente si le saignement provient de l'appareil digestif ou urinaire et que le RNI est inférieur à 3<sup>16</sup>. En règle générale, l'administration de vitamine K par voie sous-cutanée ou intraveineuse inverse les effets de la warfarine en 6 à 12 heures. La perfusion intraveineuse de vitamine K (≥ 10 mg) est déconseillée,

car le risque de choc anaphylactique est élevé (*tableau V*)<sup>16</sup>.

### Thrombocytopénie

Le risque de thrombocytopénie avec l'héparinothérapie est de 5 %<sup>15</sup>. Il y a d'abord la thrombocytopénie de type I (passagère et sans conséquences cliniques) se manifestant par une diminution des plaquettes de l'ordre de 10 à 20 % dans les trois à cinq premiers jours du traitement. La thrombocytopénie de type II (de nature immunologique) se produit dans 2 % des cas et entraîne une diminution des plaquettes de 50 %, ou inférieure à 100 x 10<sup>9</sup>/L. Elle peut s'accompagner de complications thrombo-emboliques graves<sup>5</sup>. Ce risque est moindre avec l'HBPM. Toutefois, après une thrombocytopénie de type II avec l'héparine non fractionnée, on ne pourra utiliser l'HBPM, car il y a risque de réaction croisée avec l'héparine<sup>12</sup>. La warfarine n'a pas d'action sur les plaquettes.

### Autres complications

Le traitement anticoagulant peut entraîner d'autres complications, plus rares, notamment l'ostéoporose et la nécrose cutanée<sup>5,15</sup>. L'administration de plus de 15 000 UI par jour d'héparine non fractionnée pendant plus de quatre mois augmente le risque de fracture atraumatique. Selon les études, l'incidence d'ostéoporose est moins élevée avec l'HBPM<sup>10,15</sup>. La nécrose cutanée se produit pendant la première semaine de traitement à la warfarine chez les patients ayant une carence en protéine C<sup>5</sup>. □

#### Remerciements

Les auteures remercient le D<sup>r</sup> Douglas Fish, hématologue à l'hôpital Maisonneuve-Rosemont, et M<sup>me</sup> Josée Bergeron, pharmacienne à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, pour leur contribution à la rédaction de cet article.

**Date de réception :** 15 mars 2000.

**Date d'acceptation :** 15 avril 2000.

**Mots clés :** thrombophlébite, soins de longue durée, héparine non fractionnée, voie sous-cutanée.

## Bibliographie

1. Jeandel C, Blain H. Maladie thrombo-embolique veineuse du sujet âgé. *La Presse Médicale* 1998 ; 27 (28) : 1445-6.
2. Baker WF Jr. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Med Clin North Am* 1998 ; 82 (3) : 459-76.
3. Kearon C, Julian JA, Math M, Newman TE, Ginberg JS. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998 ; 128 : 663-77.
4. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Weg JG, Morris TA, Sanama M, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 1998 ; 114 : 561S-78S.
5. Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1996 ; 335 (24) : 1816-28.
6. Jeandel C, Blain H. Maladie thrombo-embolique veineuse du sujet âgé. Le risque thrombo-embolique chez le sujet âgé. *La Presse Médicale* 1998 ; 27 (28) : 1448-50.
7. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, et al. Application of a diagnostic clinical model for the management of hospitalized patients with suspected deep-vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1999 ; 81 : 493-7.
8. Becker DM, Philbrick JT, Bachhuber TL, Humphries JE. D-dimer testing and acute venous thromboembolism. A shortcut to accurate diagnosis? *Arch Intern Med* 1996 ; 156 : 939-46.
9. Dechêne G, Duchesne M, Mégie MF, Roy M. Anticoagulation ambulatoire. Dans : *Précis pratique de soins médicaux à domicile*. 1<sup>re</sup> éd. Montréal : Edisem-FMOQ, 2000 : 80-7.
10. Brewer D. Should low-molecular-weight heparins replace unfractionated heparin as the agent of choice for adults with deep venous thrombosis? *J Fam Pract* 1998 ; 47 : 185-92.
11. Hommes DW, Bura A, Mazzolai L, Büller HR, ten Cate JW. Subcutaneous heparin compared with continuous intravenous heparin administration in the initial treatment of deep veins thrombosis. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1992 ; 116 : 279-84.
12. Lopaciuk S, Meissner AJ, Filipecki S, Zawilska K, Sowier J, Ciesielski L, et al.

69



## Congrès de formation médicale continue FMOQ

### Octobre 2000

12, 13 **Dermatologie/Rhumatologie**  
Château Frontenac, Québec

### Novembre 2000

20 au 24 **L'omnipratique d'aujourd'hui à demain (5 jours)**  
Hôtel Reine-Élisabeth, Montréal

### Décembre 2000

14, 15 **La psychiatrie**  
Hôtel Reine-Élisabeth, Montréal

### Février 2001

15, 16 **La gastro-entérologie**  
Hôtel Wyndham, Montréal

### Mars 2001

15, 16 **La thérapeutique**  
Hôtel des Gouverneurs, Québec

### Avril 2001

2, 3 **Les soins palliatifs**  
Palais des Congrès, Montréal

### Mai 2001

10, 11 **Les maladies infectieuses**  
Hôtel Delta, Trois-Rivières

### Septembre 2001

13, 14 **La neurologie**  
Hôtel Sheraton Laval, Laval

### Octobre 2001

11, 12 **La gynécologie/sexologie**  
Château Mont-Sainte-Anne, Beauport

### Novembre 2001

15, 16 **L'appareil locomoteur/La santé au travail**  
Hôtel Wyndham, Montréal

### Décembre 2001

6, 7 **La périnatalité/obstétrique**  
Hôtel Hilton, Québec

## Summary

**Thrombophlebitis in nursing homes: From diagnosis to alternatives to standard treatment.** Deep venous thrombosis in institutionalized elderly people is often missed, though the frequency increases with age. The signs and symptoms of phlebitis are not very specific and sensitive. Only a disagreement between the clinical suspicion and the result of the Doppler-duplex will make a phlebography necessary. The alternative to standard treatment is subcutaneous unfractionated heparin or low-molecular-weight heparins, followed by anticoagulation with warfarine. The treatment period depends on the risk factors.

**Key words:** thrombophlebitis, long term care, unfractionated heparin, subcutaneous.

Subcutaneous low molecular weight heparin versus subcutaneous unfractionated heparin and the treatment of deep vein thrombosis: a polish multicenter trial. *Thromb Haemost* 1992 ; 68 (1) : 14-8.

13. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR, Fontana JR, Srinivas Sandhya. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard" care nomogram. *Ann Intern Med* 1993 ; 119 : 874-81.

14. Wittkowsky AK. Thrombosis. Dans : Young LY, Koda-Kimble MA. *Applied therapeutics : the clinical use of drugs*. 6<sup>e</sup> éd. Vancouver : Applied Therapeutics, 1995 : 12.1-12.25.

15. Pineo GF, Hull RD. Unfractionated and low-molecular-weight heparin. Comparison and current recommendations. *Med Clin North Am* 1998 ; 82 (3) : 587-99.

16. Triplett DA. Current recommendations for warfarin therapy. Use and monitoring. *Med Clin North Am* 1998 ; 82 (3) : 601-11.



**Merci.**

FONDATION  
DES MALADIES  
DU CŒUR