

Université de Lille
Année universitaire 2025-2026
UF-Pharmacie

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le
Par M Hadjamar Wissem**

Titre

**Les anticoagulants chez la personne âgée
OPTIMISATION DE LA PRISE EN CHARGE, GESTION DU RISQUE HÉMORRAGIQUE ET
RÔLE DU PHARMACIEN DANS LA SÉCURISATION DES TRAITEMENTS**

Membres du jury :

Président : Dr Karrouit Youness, PharmD, PhD, HDR

Directeur, conseiller de thèse : Dr Karrouit Youness, PharmD, PhD, HDR

Assesseur(s) : Clément Créteur et Rémi Delbassez, Pharmaciens titulaires

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PARTIE I — Vieillessement et modifications physiologiques

1.1 Vieillessement de la population

1.2 Modifications physiologiques liées à l'âge

1.3 Modifications pharmacocinétiques

1.4 Modifications pharmacodynamiques

PARTIE II — Physiologie de la coagulation

2.1 Hémostase primaire

2.2 Cascade de coagulation

2.3 Fibrinolyse

2.4 Équilibre hémostatique

2.5 Physiopathologie de la thrombose

PARTIE III — Les anticoagulants

3.1 Héparines

3.2 Antivitamines K

3.3 Anticoagulants oraux directs

3.4 Comparaison AVK vs AOD

PARTIE IV — Indications chez la personne âgée

4.1 Fibrillation atriale

4.2 Maladie thromboembolique veineuse

4.3 Prévention secondaire

PARTIE V — Risques et complications

5.1 Risque hémorragique

5.2 Scores de risque

5.3 Interactions médicamenteuses

5.4 Conduite à tenir

5.5 Antidotes

PARTIE VI — Optimisation de la prise en charge

6.1 Adaptation posologique

6.2 Suivi biologique

6.3 Observance

6.4 Éducation thérapeutique

PARTIE VII — Rôle du pharmacien

7.1 Analyse pharmaceutique

7.2 Bilan partagé de médication

7.3 Éducation du patient

7.4 Prévention des interactions

7.5 Coordination avec les médecins

PARTIE VIII — Étude pratique en officine

8.1 Contexte de l'étude

8.2 Objectifs

8.3 Méthodologie

8.4 Population étudiée

8.5 Résultats

8.6 Cas pratique

CONCLUSION GÉNÉRALE

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord l'ensemble de mes professeurs pour leur accompagnement, leurs enseignements et la qualité de leur transmission tout au long de mon cursus en pharmacie.

Je remercie tout particulièrement M. Karout de m'avoir aidé en tant que président de thèse, pour sa disponibilité, son accompagnement et l'intérêt porté à ce travail.

Je remercie également Clement Creteur et Remy Delbassez de m'avoir accueilli au sein de leur pharmacie, de m'avoir permis d'y développer mes compétences en officine, ainsi que pour leur aide précieuse dans la réalisation de cette thèse.

Enfin, je remercie mes parents pour leur soutien constant, leur confiance et leur présence tout au long de ce parcours.

INTRODUCTION

Le vieillissement de la population constitue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. En France, comme dans l'ensemble des pays industrialisés, l'allongement de l'espérance de vie associé à une diminution du taux de natalité entraîne une augmentation progressive de la proportion de personnes âgées au sein de la population générale. Selon les données de l'Institut national de la statistique et des études économiques, les personnes âgées de 65 ans et plus représentaient environ 20 % de la population française en 2020 et cette proportion devrait atteindre près de 26 % à l'horizon 2050. (1,2,19) (1,7,11)

La progression du vieillissement s'accompagne d'une augmentation significative du nombre de patients présentant des pathologies chroniques, notamment cardiovasculaires, métaboliques et neurodégénératives. Parmi elles, les maladies thromboemboliques occupent une place importante en raison de leur fréquence, de leur gravité potentielle et des conséquences fonctionnelles qu'elles entraînent chez les sujets âgés. (2,19) (7,8,9)

La fibrillation atriale constitue l'une des principales indications d'une anticoagulation au long cours. Sa prévalence augmente fortement avec l'âge et elle expose à un risque élevé d'accident vasculaire cérébral cardioembolique. De même, la maladie thromboembolique veineuse, incluant la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire, reste une pathologie fréquente chez la personne âgée du fait de l'immobilisation, des comorbidités, des interventions chirurgicales et d'un état prothrombotique lié au vieillissement. (7,8,12) (9,27) (7,8,12) (9,27) (9,27)

Les anticoagulants occupent donc une place centrale dans la prévention et le traitement de ces événements. Qu'il s'agisse des héparines, des antivitamines K ou des anticoagulants oraux directs, leur objectif est de limiter la formation ou l'extension des thrombus et de réduire la morbidité et la mortalité associées. (1,4,5) (10,11,12)

Cependant, chez la personne âgée, l'utilisation des anticoagulants est complexe. Les modifications physiologiques liées à l'âge, la diminution de la fonction rénale, la polymédication, la fragilité, les troubles cognitifs et la fréquence des comorbidités majorent le risque iatrogène, en particulier le risque hémorragique. Ainsi, la décision d'anticoagulation ne peut être standardisée ; elle doit être individualisée et régulièrement réévaluée. (2,17) (5,14,15) (2,20)

Dans ce contexte, le pharmacien occupe une place essentielle dans la sécurisation du traitement. Par son expertise médicamenteuse, sa proximité avec les patients et son rôle de coordination avec les autres professionnels de santé, il contribue à l'analyse des prescriptions, à la prévention des interactions, à l'éducation thérapeutique et au suivi de l'observance. (2,26) (25,26) (25,26)

L'objectif de cette thèse est d'analyser l'utilisation des anticoagulants chez la personne âgée, d'en présenter les bases physiopathologiques et pharmacologiques, d'en étudier les principales indications, les risques et les complications, puis de mettre en évidence les leviers d'optimisation de la prise en charge ainsi que le rôle croissant du pharmacien, en particulier à l'officine. (25,26)

PARTIE I — Vieillissement et modifications physiologiques

1.1 Vieillissement de la population

Le vieillissement de la population constitue l'un des phénomènes démographiques majeurs du XXI^e siècle. En France, l'augmentation de l'espérance de vie, combinée à une diminution du taux de natalité, entraîne une modification progressive de la pyramide des âges. Selon les données de l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE), la proportion de personnes âgées de 65 ans et plus est passée de 16,8 % en 2000 à plus de 20 % en 2020, et devrait atteindre près de 26 % à l'horizon 2050 (1).

Ce vieillissement s'accompagne d'une augmentation significative des pathologies chroniques, en particulier cardiovasculaires, métaboliques et neurologiques. Les maladies cardiovasculaires demeurent la première cause de mortalité en France, avec une prévalence particulièrement élevée chez les sujets âgés (2). Parmi celles-ci, les pathologies thromboemboliques occupent une place centrale. (2,19)

Par ailleurs, le vieillissement est étroitement associé à une augmentation de la consommation médicamenteuse. Les patients âgés représentent une proportion importante des consommateurs de médicaments, avec une moyenne de 5 à 10 médicaments prescrits par jour chez les plus de 75 ans (3). Cette polymédication expose à un risque accru d'effets indésirables, d'interactions médicamenteuses et d'erreurs de prescription. (6,17) (2,20)

Ainsi, le vieillissement de la population constitue un défi majeur pour les systèmes de santé, nécessitant une adaptation des stratégies thérapeutiques et une vigilance accrue quant à la sécurité des traitements.

1.2 Modifications physiologiques liées à l'âge

Le vieillissement s'accompagne de nombreuses modifications physiologiques susceptibles d'influencer la réponse aux médicaments. Ces modifications concernent principalement les fonctions rénale, hépatique, cardiovasculaire et l'hémostase.

1.2.1 Vieillissement cardiovasculaire

Avec l'âge, on observe une rigidification progressive des artères liée à des modifications structurelles de la paroi vasculaire, notamment une augmentation du collagène et une diminution de l'élastine. Cette rigidité artérielle entraîne une augmentation de la pression artérielle systolique et une altération de la fonction endothéliale (4). (19,20)

Par ailleurs, l'endothélium vasculaire subit des modifications fonctionnelles, avec une diminution de la production de monoxyde d'azote (NO), molécule vasodilatatrice essentielle. Ces altérations favorisent un état pro-inflammatoire et prothrombotique.

1.2.2 Vieillissement de l'hémostase

Le vieillissement s'accompagne d'un déséquilibre du système hémostatique, caractérisé par une augmentation de certains facteurs de coagulation, notamment le fibrinogène, le facteur VII et le facteur VIII (5). Cette situation contribue à un état d'hypercoagulabilité, augmentant le risque de thrombose. (22)

En parallèle, les mécanismes de fibrinolyse peuvent être altérés, avec une diminution de l'activité fibrinolytique. L'ensemble de ces modifications favorise la survenue d'événements thromboemboliques chez les personnes âgées.

1.2.3 Vieillissement rénal

La fonction rénale diminue progressivement avec l'âge. On estime que le débit de filtration glomérulaire (DFG) diminue d'environ 1 mL/min/an à partir de 40 ans (6). Cette diminution est liée à une réduction du nombre de néphrons fonctionnels et à des modifications de la perfusion rénale.

Cette altération a des conséquences importantes sur l'élimination des médicaments, en particulier ceux à élimination rénale prédominante, comme certains anticoagulants oraux directs. Une accumulation du médicament peut entraîner une augmentation du risque d'effets indésirables, notamment hémorragiques. (10,11,12)

1.2.4 Vieillesse hépatique

Le foie subit également des modifications avec l'âge, bien que celles-ci soient moins marquées que celles observées au niveau rénal. On observe une diminution du débit sanguin hépatique et, dans une moindre mesure, de l'activité enzymatique des cytochromes P450 (7). (19)

Ces modifications peuvent influencer le métabolisme de certains médicaments, en particulier ceux ayant un fort effet de premier passage hépatique.

1.3 Modifications pharmacocinétiques chez la personne âgée

La pharmacocinétique décrit le devenir du médicament dans l'organisme, selon quatre phases principales : absorption, distribution, métabolisme et élimination. Chacune de ces étapes peut être modifiée chez la personne âgée.

1.3.1 Absorption

L'absorption des médicaments est généralement peu modifiée avec l'âge. Toutefois, certains facteurs peuvent influencer cette étape, tels que la diminution de la sécrétion acide gastrique, le ralentissement de la vidange gastrique et la réduction du flux sanguin splanchnique (8). (19)

Ces modifications ont généralement un impact limité sur la biodisponibilité des médicaments, mais peuvent influencer la vitesse d'absorption.

1.3.2 Distribution

La distribution des médicaments est significativement modifiée chez la personne âgée en raison des changements de composition corporelle. On observe une augmentation de la masse grasse et une diminution de la masse maigre et de l'eau corporelle totale. (19)

Ces modifications entraînent une augmentation du volume de distribution des médicaments lipophiles et une diminution de celui des médicaments hydrophiles. Les médicaments lipophiles peuvent ainsi s'accumuler dans les tissus adipeux, prolongeant leur demi-vie (9). (19)

Par ailleurs, la diminution de l'albuminémie peut influencer la fraction libre des médicaments fortement liés aux protéines plasmatiques, augmentant potentiellement leur activité pharmacologique.

1.3.3 Métabolisme

Le métabolisme hépatique peut être modifié chez la personne âgée, principalement en raison de la diminution du débit sanguin hépatique. Les médicaments à extraction hépatique élevée sont particulièrement concernés (10). (19)

Cependant, l'activité enzymatique des cytochromes P450 semble globalement préservée, bien que certaines variations interindividuelles puissent exister. (19)

1.3.4 Élimination

L'élimination rénale constitue l'étape la plus affectée par le vieillissement. La diminution du DFG entraîne une réduction de la clairance des médicaments éliminés par voie rénale. (21)

Il est donc essentiel d'évaluer la fonction rénale chez les patients âgés, notamment par le calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft-Gault), afin d'adapter les posologies (11).

1.4 Modifications pharmacodynamiques

La pharmacodynamie correspond aux effets du médicament sur l'organisme. Chez la personne âgée, une modification de la sensibilité aux médicaments est fréquemment observée.

Cette hypersensibilité peut être liée à des modifications des récepteurs, à des altérations des mécanismes de régulation ou à une diminution des capacités d'adaptation de l'organisme (12). (19,20)

Dans le cas des anticoagulants, cette modification pharmacodynamique se traduit par une augmentation du risque hémorragique, même à doses thérapeutiques. La fragilité vasculaire, la présence de comorbidités et la diminution des réserves physiologiques contribuent également à ce risque. (5,14,15)

1.5 Polymédication et comorbidités

1.5.1 Polymédication

La polymédication est extrêmement fréquente chez les personnes âgées. Elle est définie comme la prise concomitante de cinq médicaments ou plus. Cette situation concerne plus de 50 % des patients de plus de 75 ans (13). (2) (2,20)

La polymédication augmente considérablement le risque d'interactions médicamenteuses, d'effets indésirables et d'erreurs de prescription. Les anticoagulants sont particulièrement concernés, en raison de leur marge thérapeutique étroite et de leurs nombreuses interactions. (6,17) (2,20)

1.5.2 Comorbidités

Les patients âgés présentent souvent plusieurs pathologies concomitantes, telles que l'insuffisance cardiaque, le diabète, l'insuffisance rénale ou les troubles cognitifs.

Ces comorbidités compliquent la prise en charge thérapeutique et peuvent influencer la réponse aux traitements. Par exemple, l'insuffisance rénale nécessite une adaptation des doses d'anticoagulants, tandis que les troubles cognitifs peuvent altérer l'observance du traitement. (2,26)

1.6 Fragilité et risque iatrogène

La notion de fragilité est centrale chez la personne âgée. Elle correspond à une diminution des réserves physiologiques et à une vulnérabilité accrue face aux stress, notamment médicamenteux. (2,20)

Les patients fragiles présentent un risque majoré d'effets indésirables, en particulier avec les anticoagulants. La fragilité est associée à un risque accru de chutes, ce qui peut majorer le risque d'hémorragie intracrânienne.

La prise en compte de la fragilité est donc essentielle dans la décision thérapeutique et dans l'évaluation de la balance bénéfice-risque.

PARTIE II — Physiologie de la coagulation

2.1 Hémostase primaire

L'hémostase primaire correspond à la réponse immédiate de l'organisme après une brèche vasculaire. Son objectif est de limiter très rapidement la perte sanguine par la formation d'un clou plaquettaire provisoire. Elle repose sur l'interaction coordonnée entre la paroi vasculaire, les plaquettes et certaines protéines plasmatiques, en particulier le facteur von Willebrand. L'endothélium intact exerce normalement une fonction antithrombotique grâce à la production de monoxyde d'azote et de prostacycline, qui limitent l'adhésion et l'activation plaquettaires. Lorsqu'il est lésé, les structures sous-endothéliales deviennent accessibles, ce qui initie la phase plaquettaire de l'hémostase. (23,24)

Le premier temps est la vasoconstriction réflexe locale, qui diminue transitoirement le débit sanguin au niveau de la lésion. Cette étape ne suffit pas à elle seule à arrêter le saignement, mais elle facilite l'action des plaquettes en réduisant l'afflux sanguin au site lésé. Elle est suivie par l'adhésion plaquettaire : les plaquettes se fixent au collagène sous-endothélial via le facteur von Willebrand, lui-même lié au récepteur plaquettaire GPIb. Cette interaction est capitale, notamment dans les zones de fort cisaillement comme la circulation artérielle.

Après l'adhésion, les plaquettes s'activent. Elles changent de forme, deviennent sphériques avec émission de pseudopodes, exposent des phospholipides procoagulants à leur surface et libèrent le contenu de leurs granules. Les granules denses contiennent notamment l'ADP, le calcium et la sérotonine ; les granules alpha renferment entre autres le fibrinogène, le facteur V, le facteur von Willebrand et plusieurs médiateurs de réparation tissulaire. L'ADP et le thromboxane A₂ amplifient l'activation et recrutent d'autres plaquettes.

L'étape suivante est l'agrégation plaquettaire. Les récepteurs GPIIb/IIIa activés se lient au fibrinogène, qui joue le rôle de pont entre les plaquettes. Il se forme alors un clou plaquettaire primaire, efficace mais encore fragile. Ce clou devra être consolidé par la fibrine issue de la coagulation plasmatique. L'hémostase primaire est donc rapide, locale et indispensable, mais insuffisante seule pour assurer une hémostase durable. (23)

Chez le sujet âgé, l'hémostase primaire peut être perturbée dans les deux sens. D'une part, certaines modifications vasculaires et inflammatoires peuvent favoriser un état prothrombotique ; d'autre part, la fragilité vasculaire, la prise d'antiagrégants, l'insuffisance rénale et certaines thrombopathies acquises peuvent augmenter le risque hémorragique. (5,14,15)

Tableau 1 — Principales étapes de l'hémostase primaire

Étape	Mécanisme principal	Acteurs clés	Résultat
Vasoconstriction	Réduction locale du flux	Paroi vasculaire, médiateurs locaux	Limitation initiale du saignement
Adhésion	Fixation des plaquettes au sous-endothélium	Collagène, facteur von Willebrand, GPIb	Ancrage des plaquettes
Activation	Changement de forme, dégranulation	ADP, calcium, thromboxane A ₂	Recrutement et activation locale
Agrégation	Liaison interplaquettaire	GPIIb/IIIa, fibrinogène	Formation du clou plaquettaire

Schéma 1 — Hémostase primaire



La coagulation plasmatique, ou hémostasie secondaire, stabilise le clou plaquettaire par la formation d'un réseau de fibrine. Classiquement, on décrit une voie intrinsèque, une voie extrinsèque et une voie commune. Cette présentation reste très utile en clinique pour comprendre les tests biologiques, même si le modèle cellulaire de la coagulation reflète mieux la réalité physiologique. Les deux voies aboutissent à l'activation du facteur X, puis à la génération de thrombine, enzyme centrale du système. (23)

2.2.1 Voie extrinsèque

La voie extrinsèque est déclenchée par l'exposition du facteur tissulaire, aussi appelé facteur III, après lésion vasculaire. Le facteur tissulaire se lie au facteur VII, qui est alors activé en VIIa. Le complexe facteur tissulaire–VIIa active ensuite le facteur X et, dans une moindre mesure, le facteur IX. Cette voie est rapide et joue un rôle majeur dans l'initiation de la coagulation in vivo. En pratique biologique, elle est explorée par le temps de prothrombine, exprimé en INR pour le suivi des antivitamines K.

2.2.2 Voie intrinsèque

La voie intrinsèque est historiquement décrite comme étant activée par contact avec des surfaces chargées négativement. Elle implique successivement les facteurs XII, XI, IX et VIII. Le facteur IXa, en présence de son cofacteur VIIIa, du calcium et des phospholipides plaquettaires, active le facteur X. Cette voie est particulièrement utile pour comprendre certaines coagulopathies, comme l'hémophilie A et B. Sur le plan biologique, elle est explorée par le temps de céphaline activée, ou TCA / aPTT.

2.2.3 Voie commune

La voie commune débute avec l'activation du facteur X en Xa. Le facteur Xa s'associe au facteur Va, au calcium et aux phospholipides pour former le complexe prothrombinase, qui convertit la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa). La thrombine transforme ensuite le fibrinogène (facteur I) en fibrine. Le facteur XIII stabilise enfin la fibrine en réticulant les monomères de fibrine, ce qui consolide définitivement le caillot.

La thrombine occupe une place centrale. Elle n'est pas seulement responsable de la transformation du fibrinogène en fibrine ; elle amplifie aussi fortement la coagulation en activant les facteurs V, VIII et XI, ainsi que les plaquettes. Cela explique pourquoi le système peut passer très rapidement d'une initiation locale à une amplification intense si les mécanismes de régulation ne jouent pas correctement.

Tableau 2 — Facteurs de coagulation et voies concernées

Facteur	Dénomination	Voie principale
I	Fibrinogène	Commune
II	Prothrombine	Commune
III	Facteur tissulaire	Extrinsèque
V	Facteur labile	Commune
VII	Facteur stable	Extrinsèque
VIII	Facteur antihémophilique A	Intrinsèque
IX	Facteur Christmas	Intrinsèque
X	Facteur Stuart	Commune
XI	PTA	Intrinsèque
XII	Facteur Hageman	Intrinsèque
XIII	Facteur stabilisant la fibrine	Commune

Schéma 2 — Cascade classique de coagulation

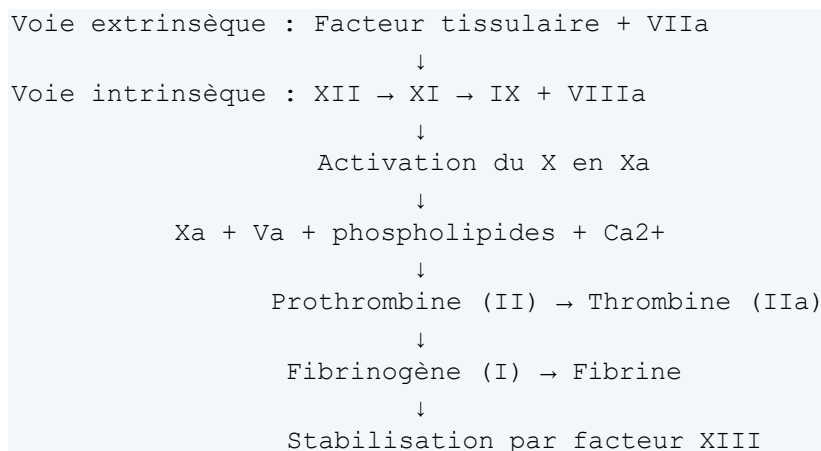


Schéma 3 — Lecture biologique simplifiée

TP / INR → explore surtout la voie extrinsèque + voie commune
TCA/aPTT → explore surtout la voie intrinsèque + voie commune

2.3 Fibrinolyse

La fibrinolyse correspond au système physiologique de dégradation du caillot. Elle permet d'éviter une thrombose excessive et de restaurer progressivement la perméabilité vasculaire une fois la réparation tissulaire engagée. Son enzyme centrale est la plasmine, issue de l'activation du plasminogène. Cette activation est principalement assurée par l'activateur tissulaire du plasminogène, ou t-PA. (23,24)

La plasmine dégrade la fibrine en produits de dégradation solubles, dont les D-dimères lorsque la fibrine a été réticulée. Les D-dimères ont une importance clinique car ils témoignent de la formation puis de la dégradation d'un caillot, même s'ils ne sont pas spécifiques d'une thrombose veineuse. La fibrinolyse est finement contrôlée par plusieurs inhibiteurs, dont le PAI-1, qui inhibe le t-PA, et l'alpha-2-antiplasmine, qui neutralise la plasmine circulante.

Chez les sujets âgés, plusieurs travaux rapportent une tendance à l'hypofibrinolyse, participant à un état prothrombotique. L'augmentation de certains inhibiteurs de la fibrinolyse, dans un contexte d'inflammation chronique de bas grade, contribue à cette situation.

Tableau 3 — Principaux acteurs de la fibrinolyse

Élément	Rôle
Plasminogène	Précurseur inactif de la plasmine
t-PA	Active le plasminogène en plasmine
Plasmine	Dégrade la fibrine
PAI-1	Inhibe le t-PA
Alpha-2-antiplasmine	Neutralise la plasmine
D-dimères	Marqueurs de dégradation de fibrine réticulée

Schéma 4 — Fibrinolyse

```
Caillot de fibrine
  ↓
Plasminogène --(t-PA)--> Plasmine
  ↓
Dégradation de la fibrine
  ↓
Produits de dégradation, dont D-dimères
```

2.4 Équilibre hémostatique

L'hémostase normale repose sur un équilibre permanent entre mécanismes procoagulants, anticoagulants naturels et fibrinolyse. Le système doit être suffisamment efficace pour arrêter un saignement, mais assez contrôlé pour empêcher la propagation incontrôlée d'un thrombus. Cette régulation se fait à plusieurs niveaux : limitation spatiale de l'activation plaquettaire, inhibition des enzymes de la coagulation, puis lyse progressive du caillot. (24)

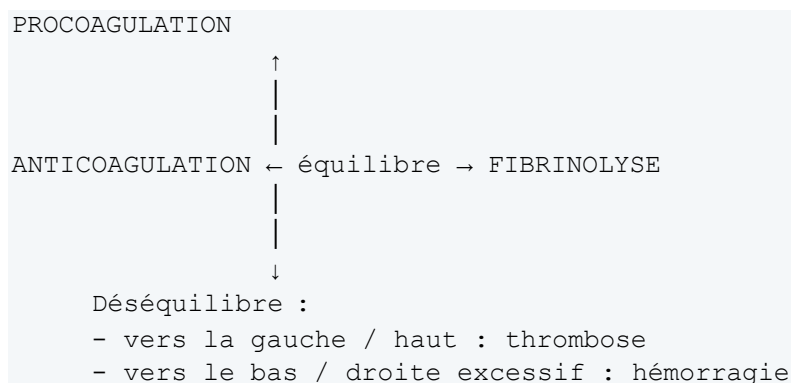
Parmi les principaux freins physiologiques de la coagulation figurent l'antithrombine, qui inhibe notamment la thrombine et le facteur Xa ; le système protéine C / protéine S, qui inactive les cofacteurs Va et VIIIa ; et le TFPI, qui freine la voie du facteur tissulaire. Lorsque l'un de ces systèmes est déficient ou dépassé, le risque de thrombose augmente. À l'inverse, une activation insuffisante de la coagulation ou une fibrinolyse excessive favorise le saignement.

Chez le sujet âgé, cet équilibre devient plus instable. L'augmentation de certains facteurs procoagulants, la dysfonction endothéliale, la diminution relative de la fibrinolyse, la polymédication et la fragilité tissulaire exposent simultanément à la thrombose et à l'hémorragie. C'est précisément cette dualité qui justifie une approche prudente de l'anticoagulation chez la personne âgée. (2,20)

Tableau 4 — Équilibre hémostatique

Pôle	Principaux éléments	Effet dominant
Procoagulant	Plaquettes, facteur tissulaire, thrombine, fibrine	Arrêt du saignement
Anticoagulant naturel	Antithrombine, protéine C, protéine S, TFPI	Limitation de l'extension du caillot
Fibrinolytique	t-PA, plasmine	Résorption du thrombus

Schéma 5 — Balance hémostatique



2.5 Physiopathologie de la thrombose

La thrombose correspond à la formation pathologique d'un caillot à l'intérieur d'un vaisseau sanguin. Elle peut intéresser le secteur veineux ou artériel. Les thrombi artériels sont généralement riches en plaquettes et associés à une rupture de plaque ou à une lésion endothéliale ; les thrombi veineux sont plus riches en fibrine et en globules rouges, souvent favorisés par la stase sanguine. La compréhension physiopathologique de la thrombose repose classiquement sur la triade de Virchow. (24)

2.5.1 Triade de Virchow

La triade de Virchow comprend trois grands déterminants : l'altération de la paroi vasculaire, la stase ou turbulence du flux sanguin, et l'hypercoagulabilité. Ces trois composantes peuvent agir isolément, mais interagissent le plus souvent entre elles. Elles restent la base conceptuelle de la pathogénie thrombotique moderne. (24)

a) **Altération de la paroi vasculaire** :

Une lésion endothéliale expose des structures sous-endothéliales prothrombotiques, favorise l'adhésion plaquettaire et déclenche l'activation de la coagulation. En artériel, cette situation est typiquement observée dans l'athérosclérose avec rupture ou érosion de plaque. En veineux, elle peut être favorisée par un cathéter, un traumatisme, une chirurgie ou une inflammation locale.

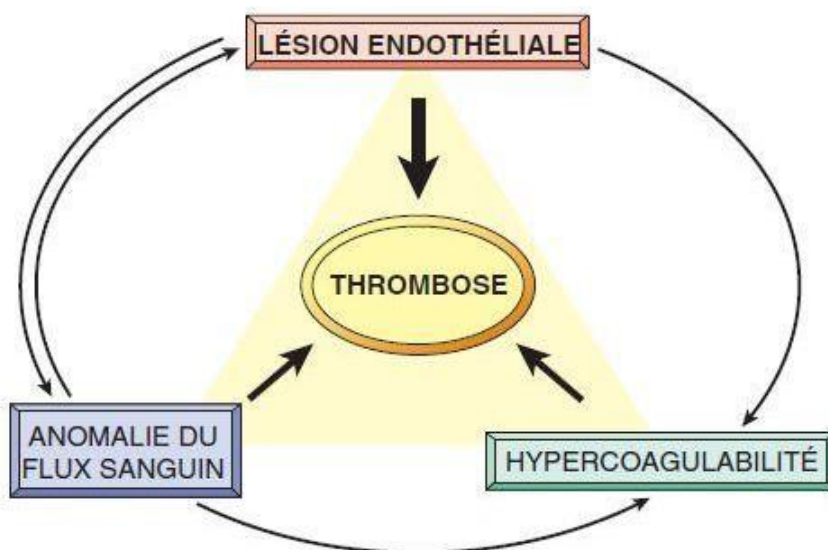
b) **Stase sanguine ou turbulence** :

Le ralentissement du flux favorise la persistance locale des facteurs activés de la coagulation et réduit leur dilution. Il diminue aussi l'apport d'inhibiteurs physiologiques et favorise le contact prolongé entre les cellules sanguines et l'endothélium. La stase est déterminante dans la thrombose veineuse profonde, notamment lors d'alitement, d'immobilisation, d'insuffisance cardiaque, de paralysie ou de compression veineuse. (9,27)

c) **Hypercoagulabilité** :

L'hypercoagulabilité correspond à une tendance accrue du sang à coaguler. Elle peut être constitutionnelle, comme dans certaines thrombophilies, ou acquise : cancer, syndrome inflammatoire, grossesse, syndrome néphrotique, syndrome des antiphospholipides, chirurgie, vieillissement, certains traitements hormonaux. Elle joue un rôle majeur dans la thrombose veineuse.

Tableau 5 — Triade de Virchow



2.5.2 De la triade au thrombus

Dans la réalité, la thrombose naît rarement d'un seul mécanisme. Par exemple, chez une personne âgée hospitalisée pour fracture, la chirurgie peut léser la paroi vasculaire, l'alitement provoque une stase veineuse et la réaction inflammatoire postopératoire augmente l'hypercoagulabilité. L'association de ces trois facteurs explique le très haut risque thromboembolique observé dans ce contexte.

2.5.3 Intérêt clinique

La compréhension de cette physiopathologie est essentielle, car elle explique pourquoi les anticoagulants occupent une place centrale dans la prévention et le traitement des maladies thromboemboliques, mais aussi pourquoi leur utilisation doit rester individualisée, notamment chez la personne âgée. La physiologie de l'hémostase montre qu'un traitement antithrombotique ne fait pas "disparaître" le risque, il déplace l'équilibre hémostatique ; tout l'enjeu clinique est donc d'obtenir une protection antithrombotique suffisante sans basculer vers la complication hémorragique.

PARTIE III — Les anticoagulants

3.1 Héparines

Les héparines sont des anticoagulants parentéraux agissant de façon indirecte via l'antithrombine. Elles occupent une place majeure dans le traitement initial des thromboses veineuses, de l'embolie pulmonaire, dans certains syndromes coronariens, ainsi qu'en prophylaxie thromboembolique. Leur intérêt principal est la rapidité d'action. Leur principal risque est hémorragique, auquel s'ajoutent, selon les molécules, la thrombopénie induite par l'héparine, l'ostéoporose en cas d'exposition prolongée et les contraintes de surveillance. (4,10) (9,27)

3.1.1 Héparine non fractionnée

L'héparine non fractionnée, ou HNF, est un mélange hétérogène de chaînes polysaccharidiques. Elle agit en se liant à l'antithrombine et en potentialisant fortement son action inhibitrice sur plusieurs facteurs activés de la coagulation, principalement la thrombine (IIa) et le facteur Xa. Comme ses longues chaînes permettent la formation d'un complexe ternaire antithrombine-thrombine-héparine, elle inhibe à la fois IIa et Xa, ce qui la distingue du fondaparinux et, en partie, des HBPM.

Sur le plan pharmacologique, son action est immédiate en IV, plus variable en sous-cutané, avec une forte liaison aux protéines plasmatiques et aux cellules endothéliales, ce qui explique une réponse interindividuelle moins prévisible que celle des HBPM. Sa demi-vie est courte, ce qui est un avantage lorsque l'on souhaite une anticoagulation rapidement réversible ou finement ajustable, par exemple en réanimation, en péri-opératoire ou chez les patients instables.

Surveillance de l'HNF :

L'HNF nécessite une surveillance biologique étroite lorsqu'elle est utilisée à dose curative, habituellement par TCA ou activité anti-Xa selon les contextes et les protocoles locaux. Une numération plaquettaire répétée est également essentielle pour dépister une thrombopénie

induite par l'héparine. Cette surveillance rapprochée fait partie des limites majeures de l'HNF, mais aussi de ses points forts quand un contrôle précis est requis.

Indications privilégiées de l'HNF :

L'HNF est particulièrement utile en cas d'insuffisance rénale sévère, chez les patients à haut risque hémorragique nécessitant une réversibilité rapide, lors de certaines procédures invasives, ainsi qu'en cardiologie interventionnelle. Le caractère ajustable du traitement et la possibilité d'antagonisation par le sulfate de protamine expliquent cette place clinique.

(5,14,15)

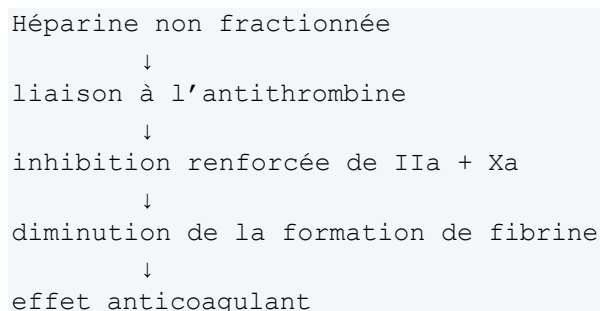
Effets indésirables majeurs de l'HNF :

Le premier est l'hémorragie. Il faut aussi retenir la thrombopénie induite par l'héparine, immunologique, potentiellement grave car paradoxalement thrombogène, ainsi que l'hyperkaliémie et l'ostéoporose lors d'administrations prolongées.

Tableau — Héparine non fractionnée

Élément	Points clés
Classe	Anticoagulant injectable
Mécanisme	Potentialise l'antithrombine, inhibition IIa et Xa
Voie	IV ou SC
Début d'action	Immédiat en IV
Surveillance	TCA ou anti-Xa, plaquettes
Antidote	Protamine
Avantages	Action rapide, maniable, réversible
Limites	Variabilité, surveillance étroite, TIH

Schéma — Mécanisme de l'HNF



3.1.2 Héparines de bas poids moléculaire

Les HBPM dérivent de l'HNF par fractionnement. Leur taille plus courte modifie leur profil pharmacologique : elles potentialisent également l'antithrombine mais inhibent de façon préférentielle le facteur Xa par rapport à la thrombine. Leur biodisponibilité sous-cutanée est meilleure, leur réponse est plus prévisible et leur demi-vie plus longue, ce qui permet une utilisation simplifiée, souvent sans surveillance biologique systématique en population standard. (4,10)

Elles sont largement utilisées en prophylaxie et en traitement de la maladie thromboembolique veineuse, ainsi que dans certains contextes de cardiologie. Leur utilisation doit cependant être prudente chez le sujet âgé, en particulier en cas d'insuffisance rénale, de faible poids, d'obésité, de grossesse ou de risque hémorragique élevé, situations dans lesquelles une surveillance de l'activité anti-Xa peut être discutée. (9,27) (5,14,15)

Avantages des HBPM

Elles ont une pharmacocinétique plus stable que l'HNF, une administration sous-cutanée simple, un moindre risque de TIH, et permettent souvent une prise en charge ambulatoire.

Limites des HBPM

Leur élimination rénale impose une vigilance particulière chez le patient âgé et insuffisant rénal. La neutralisation par la protamine est incomplète. Elles restent injectables, ce qui peut limiter l'acceptabilité à long terme.

Tableau — Caractéristiques générales des HBPM

Élément	HBPM
Mécanisme	Potentialisation de l'antithrombine, surtout anti-Xa
Voie	SC
Pharmacocinétique	Plus prévisible que HNF
Surveillance habituelle	Pas systématique
Surveillance possible	Anti-Xa dans certaines situations
Élimination	Rénale prédominante
Antidote	Protamine, neutralisation partielle

3.1.2.1 Énoxaparine

L'énoxaparine est probablement la HBPM la plus connue en pratique. Elle est utilisée en prophylaxie thromboembolique postopératoire ou médicale, dans le traitement de la TVP et de l'EP, et dans certains syndromes coronariens. Son schéma posologique dépend de l'indication, du poids et de la fonction rénale. Chez le sujet âgé, la vigilance porte surtout sur l'accumulation en cas d'insuffisance rénale et sur le risque hémorragique en cas de sous-évaluation de cette dernière. (5,14,15)

3.1.2.2 Tinzaparine

La tinzaparine est une HBPM utilisée notamment dans la maladie thromboembolique veineuse. Elle présente un profil anti-Xa/anti-IIa un peu différent des autres HBPM. En pratique, comme pour les autres molécules de cette classe, son utilisation repose sur des schémas adaptés à l'indication, au poids et à la fonction rénale. (9,27)

3.1.2.3 Daltéparine

La daltéparine est également utilisée en prévention et en traitement des événements thromboemboliques veineux. Elle a aussi une place dans certains contextes oncologiques selon les stratégies retenues. Chez les patients âgés, les mêmes précautions générales s'appliquent :

fonction rénale, poids, risque hémorragique, cumul avec d'autres médicaments affectant l'hémostase. (5,14,15)

Tableau — Exemples de HBPM citées dans la pratique

Molécule	Classe	Usage principal
Énoxaparine	HBPM	Prévention et traitement TVP/EP, certains syndromes coronariens
Tinzaparine	HBPM	Prévention et traitement TVP/EP
Daltéparine	HBPM	Prévention et traitement TVP/EP, certains contextes spécifiques

3.1.3 Fondaparinux

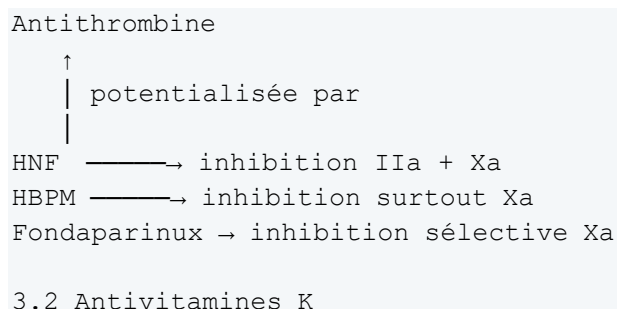
Le fondaparinux est un pentasaccharide synthétique. Il se lie à l'antithrombine et inhibe sélectivement le facteur Xa, sans inhibition directe de la thrombine. Il se distingue donc clairement de l'HNF. Son profil pharmacocinétique est prévisible, avec administration sous-cutanée et sans surveillance biologique systématique en routine.

Son intérêt clinique réside dans la prévention et le traitement de certains événements thromboemboliques, ainsi que dans certaines situations où l'on souhaite éviter l'héparine. En revanche, son élimination rénale impose une grande prudence chez le patient âgé insuffisant rénal. Il n'a pas d'antagonisation simple équivalente à la protamine.

Tableau — Comparaison HNF / HBPM / Fondaparinux

Critère	HNF	HBPM	Fondaparinux
Cible principale	IIa + Xa	Surtout Xa	Xa uniquement
Voie	IV/SC	SC	SC
Surveillance	Oui fréquente	Rarement	Rarement
Élimination rénale	Moins marquée	Oui	Oui marquée
Antidote	Protamine	Partielle	Pas de neutralisation simple
Maniabilité	Très élevée	Intermédiaire	Bonne mais moins réversible

Schéma — Anticoagulants injectables indirects

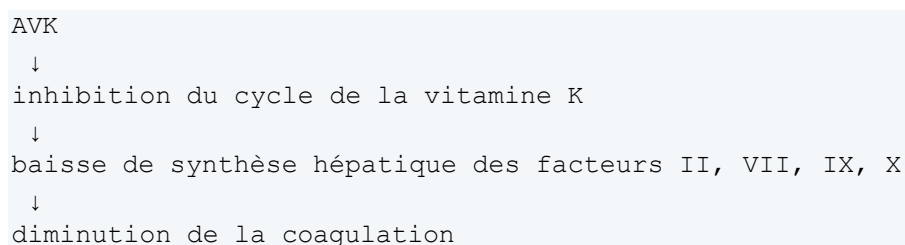


Les AVK sont les anticoagulants oraux historiques. En France, les principales molécules sont la warfarine, la fluindione et l'acénocoumarol. Ils restent indiqués dans plusieurs situations, notamment lorsque les AOD ne sont pas adaptés, et demeurent la référence dans certaines circonstances cliniques spécifiques comme les valves mécaniques. La HAS rappelle qu'il existe deux grandes classes d'anticoagulants oraux, AVK et AOD, et que le choix dépend de l'indication et du profil du patient.

3.2.1 Mécanisme d'action

Les AVK inhibent le recyclage de la vitamine K en bloquant la vitamine K époxyde réductase. Cela diminue la synthèse hépatique des facteurs vitamine K dépendants II, VII, IX et X, ainsi que des protéines C et S. Leur effet est donc indirect, retardé, et dépend du renouvellement des facteurs déjà présents dans la circulation. C'est la raison pour laquelle l'effet anticoagulant n'est pas immédiat et que le relais initial par héparine est souvent nécessaire dans les indications thrombotiques aiguës.

Schéma — Mécanisme des AVK



3.2.2 Warfarine

La warfarine est l'AVK de référence dans de nombreux pays. En France, elle fait partie des AVK disponibles avec l'acénocoumarol et la fluindione. Son maniement repose sur l'INR, l'éducation thérapeutique et la gestion rigoureuse des interactions. (25,26)

3.2.3 Fluindione

La fluindione a longtemps été très utilisée en France. Son suivi obéit aux mêmes grands principes que les autres AVK. En pratique, l'éducation du patient, l'adhésion au traitement et la surveillance de l'INR sont centrales.

3.2.4 Acénocoumarol

L'acénocoumarol est également utilisé en France. Sa demi-vie plus courte que la warfarine le rend parfois plus sensible aux variations de prise ou d'interactions, avec un INR susceptible de fluctuer plus vite. Cela impose une vigilance importante dans le suivi.

3.2.5 Surveillance INR

La surveillance biologique des AVK est indispensable et repose sur l'INR. L'ANSM rappelle que chez un sujet non traité l'INR est proche de 1, et que chez un patient traité plus l'INR augmente, plus l'anticoagulation est importante. Le contrôle régulier de l'INR est au cœur de la sécurité du traitement, avec une fréquence adaptée à la phase d'initiation, à la stabilité de l'équilibre et aux événements intercurrents.

Le grand avantage des AVK est précisément la possibilité de mesurer directement l'intensité anticoagulante. Leur grande limite est que cette intensité varie facilement selon l'alimentation, les interactions, les maladies aiguës et l'observance. (2,26)

Tableau — Surveillance des AVK

Élément	Principe
Test	INR
But	Évaluer l'intensité anticoagulante
Suivi initial	Contrôles rapprochés
Suivi d'entretien	Régulier, adapté à la stabilité
Situations imposant un contrôle plus fréquent	Nouveau médicament, infection, modification alimentaire, oubli, saignement

3.2.6 Interactions médicamenteuses

Les AVK sont très exposés aux interactions. L'ANSM souligne l'importance des associations avec antifongiques azolés comme le miconazole, certains antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antiagrégants plaquettaires, ISRS, ainsi que de nombreuses autres substances listées dans le thésaurus des interactions médicamenteuses. Les conséquences peuvent être soit une majoration du risque hémorragique, soit une baisse de l'effet anticoagulant avec risque thrombotique. (5,14,15) (6,17)

En pratique officinale, toute introduction, tout arrêt ou toute modification de posologie d'un médicament chez un patient sous AVK doit faire envisager un contrôle plus rapproché de l'INR.

Tableau — Interactions importantes des AVK

Type d'association	Risque principal	Conduite générale
AINS	Hémorragie digestive et générale	Éviter si possible
Antiagrégants	Majorations des saignements	Évaluation stricte du bénéfice-risque
Certains antibiotiques/azolés	INR ↑	Contrôle rapproché de l'INR
Inducteurs enzymatiques	INR ↓	Surveillance renforcée
ISRS	Risque hémorragique ↑	Vigilance clinique et biologique

3.2.7 Contraintes alimentaires

Les AVK sont sensibles aux variations d'apport en vitamine K. Le point clé n'est pas d'interdire les aliments riches en vitamine K, mais de maintenir des apports réguliers. Les variations brutales de consommation de légumes verts, certaines modifications de régime ou certains compléments peuvent déséquilibrer l'INR. L'ANSM insiste sur l'éducation thérapeutique du patient à ce sujet. (25,26)

Tableau — Contraintes liées aux AVK

Domaine	Contrainte
Alimentation	Régularité des apports en vitamine K
Surveillance	INR obligatoire
Observance	Prise quotidienne rigoureuse
Interactions	Très nombreuses
Maniement	Plus complexe que les AOD

3.3 Anticoagulants oraux directs

Les AOD regroupent les inhibiteurs directs du facteur Xa, rivaroxaban, apixaban, edoxaban, et l'inhibiteur direct de la thrombine, dabigatran. Ils ont été développés pour fournir une anticoagulation orale plus prévisible, avec posologie fixe et sans surveillance biologique de routine de type INR. La HAS rappelle qu'ils sont indiqués dans plusieurs situations, notamment la fibrillation atriale non valvulaire et certaines indications de maladie thromboembolique veineuse, selon les spécialités. (9,27)

Leur emploi doit cependant rester rigoureux : respect strict des indications, prise en compte de la fonction rénale, du poids, de l'âge, du risque hémorragique, de la qualité prévisible de l'observance, ainsi que des interactions médicamenteuses. La HAS souligne précisément que le choix doit se faire au cas par cas selon ces paramètres. (5,14,15) (6,17) (2,26)

3.3.1 Anti-Xa

Rivaroxaban

Le rivaroxaban inhibe directement le facteur Xa. Il est utilisé dans plusieurs indications selon les AMM, notamment en prévention des AVC et embolies systémiques dans la fibrillation atriale non valvulaire et dans certaines indications de maladie thromboembolique veineuse. Son intérêt réside dans sa simplicité d'utilisation, mais il nécessite une bonne observance et une attention particulière à la fonction rénale et aux interactions. (9,27) (7,13) (2,26)

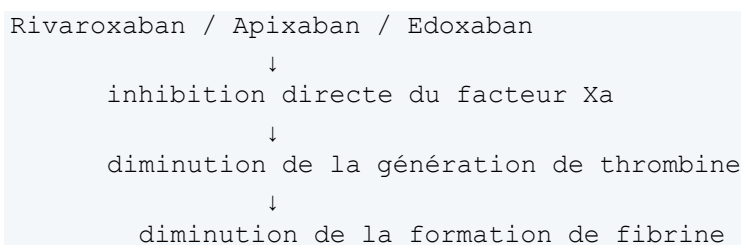
Apixaban

L'apixaban est également un inhibiteur direct du facteur Xa. Son guide de prescription de l'ANSM rappelle les contre-indications liées aux saignements actifs et met en garde contre l'association avec d'autres anticoagulants, hors situations spécifiques de relais ou de procédures. Il est largement utilisé en fibrillation atriale non valvulaire et dans la MTEV. Chez certains patients, la dose doit être réduite selon des critères cliniques définis par le RCP.

Edoxaban

L'edoxaban appartient à la même classe. Comme pour les autres AOD, l'évaluation préalable de la fonction rénale, du poids, du risque hémorragique et des co-prescriptions est indispensable. (5,14,15)

Schéma — AOD anti-Xa



3.3.2 Anti-IIa

Dabigatran

Le dabigatran est un inhibiteur direct de la thrombine. Son guide de prescription ANSM rappelle les principales contre-indications hémorragiques et insiste, là encore, sur le risque d'association inappropriée avec d'autres anticoagulants. Sa spécificité pharmacologique est d'agir plus distalement dans la cascade que les anti-Xa, directement sur la thrombine. Il existe un antidote spécifique, l'idarucizumab, ce qui représente un point important en pratique. (5,14)

Schéma — AOD anti-IIa

```
Dabigatran
↓
inhibition directe de la thrombine (IIa)
↓
blocage de la transformation du fibrinogène en fibrine
↓
effet anticoagulant
```

3.3.3 Points de vigilance communs aux AOD

Les AOD n'exigent pas d'INR, mais cela ne signifie pas absence de surveillance. Il faut surveiller cliniquement le patient, réévaluer régulièrement la fonction rénale, vérifier le poids si nécessaire, contrôler l'observance et rechercher toute co-prescription à risque. La HAS a rappelé que le non-respect des RCP expose à une augmentation du risque thrombotique ou hémorragique. (2,26)

Chez le sujet âgé, ce point est fondamental : un AOD mal prescrit ou mal pris peut être dangereux. L'absence d'INR ne doit jamais conduire à un faux sentiment de sécurité.

Tableau — Surveillance pratique des AOD

Domaine	Points à vérifier
Fonction rénale	Avant initiation puis régulièrement
Observance	Essentielle, car pas de contrôle type INR
Interactions	Inhibiteurs/inducteurs, autres antithrombotiques
Hémorragie	Signes cliniques, chute Hb, saignements
Indication/dose	Respect strict du RCP

3.4 Comparaison AVK vs AOD

Les AOD ont simplifié la prise en charge de nombreux patients, notamment grâce à leur pharmacocinétique plus prévisible, à leur posologie fixe et à l'absence de surveillance INR. Cependant, les AVK gardent une place importante : situations où ils sont mieux établis, possibilité de mesurer l'intensité anticoagulante par l'INR, coût parfois différent selon les systèmes, expérience clinique historique, et certaines indications spécifiques où ils restent la référence.

Chez la personne âgée, le choix entre AVK et AOD ne doit pas être idéologique mais clinique. Il doit prendre en compte la fonction rénale, le risque de chutes, les interactions, la capacité du patient à comprendre le traitement, sa régularité de prise, son environnement, et la qualité possible du suivi. La HAS insiste sur cette individualisation.

Tableau — AVK vs AOD

Critère	AVK	AOD
Cible	Synthèse des facteurs II, VII, IX, X	Xa ou IIa directement
Début d'action	Retardé	Plus rapide
Surveillance biologique	INR indispensable	Pas d'INR de routine

Critère	AVK	AOD
Interactions	Très nombreuses	Moins nombreuses mais réelles
Alimentation	Sensible à vitamine K	Pas de contrainte vitamine K
Observance	Importante	Critique, car pas de marqueur de routine
Fonction rénale	Importante mais moins centrale que certains AOD	Très importante
Relais initial en aigu	Souvent nécessaire	Pas toujours selon molécule/indication
Maniabilité	Complexe, mais mesurable	Plus simple, mais moins “visible” biologiquement

Tableau — Résumé des principales classes

Classe	Exemples	Cible	Voie
HNF	Héparine non fractionnée	IIa + Xa indirectement	IV / SC
HBPM	Énoxaparine, tinzaparine, dalteparine	Surtout Xa indirectement	SC
Pentasaccharide	Fondaparinux	Xa indirectement	SC
AVK	Warfarine, fluindione, acénocoumarol	Synthèse facteurs vitamine K dépendants	Orale
AOD anti-Xa	Rivaroxaban, apixaban, edoxaban	Xa directement	Orale
AOD anti-IIa	Dabigatran	IIa directement	Orale

PARTIE IV — Indications des anticoagulants chez la personne âgée

L'indication d'un anticoagulant chez la personne âgée repose sur une logique de balance bénéfice-risque. Avec l'avancée en âge, le risque thromboembolique augmente nettement, en particulier dans la fibrillation atriale et dans la maladie thromboembolique veineuse. En parallèle, le risque hémorragique augmente aussi, du fait de la fragilité vasculaire, de la polymédication, de l'insuffisance rénale et des comorbidités. Toute décision d'anticoagulation doit donc être individualisée, réévaluée régulièrement, et replacée dans le contexte gériatrique global du patient. (9,27) (5,14,15) (2,20)

- **Fibrillation atriale**

4.1.1 Définition et intérêt clinique

La fibrillation atriale, ou FA, est l'arythmie soutenue la plus fréquente en pratique clinique. Elle expose à un risque de stase sanguine intra-auriculaire, surtout dans l'auricule gauche, favorisant la formation de thrombus puis l'embolie systémique, notamment cérébrale. Chez la personne âgée, la FA est une indication majeure d'anticoagulation car l'âge est lui-même un facteur puissant de risque thromboembolique.

4.1.2 Épidémiologie de la fibrillation atriale chez la personne âgée

La prévalence et l'incidence de la FA augmentent fortement avec l'âge. Dans une grande cohorte de personnes âgées, la prévalence de la FA passait d'environ 6,4 % chez les 65–69 ans à 28,5 % chez les sujets de 85 ans ou plus, avec une incidence augmentant également de manière marquée avec l'âge. Plus globalement, la charge de la FA augmente du fait du vieillissement de la population et de l'accumulation des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques.

Chez le sujet âgé, la FA est rarement isolée. Elle s'inscrit souvent dans un terrain associant hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, diabète, insuffisance rénale chronique, valvulopathie, syndrome d'apnées du sommeil ou antécédent d'AVC. Cette fréquence élevée

des comorbidités explique à la fois l'augmentation du risque d'AVC et la difficulté du choix thérapeutique.

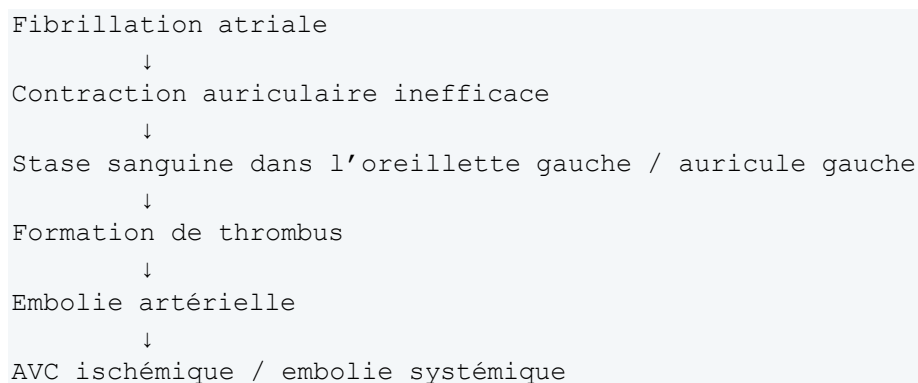
Tableau 1 — Points clés d'épidémiologie de la FA chez le sujet âgé

Élément	Donnée essentielle
Prévalence globale de la FA	En augmentation avec le vieillissement de la population
Prévalence 65–69 ans	Environ 6,4 %
Prévalence ≥ 85 ans	Environ 28,5 %
Impact clinique	Risque accru d'AVC ischémique, d'insuffisance cardiaque et de mortalité
Terrain fréquent	HTA, IC, diabète, IRC, antécédents vasculaires

4.1.3 Pourquoi la FA expose-t-elle à l'AVC ?

Dans la FA, la contraction auriculaire devient inefficace, ce qui favorise la stase du sang dans l'oreillette gauche et surtout dans l'auricule gauche. Cette stase favorise la formation de thrombus, qui peuvent ensuite emboliser vers la circulation cérébrale et provoquer un AVC ischémique. Ce risque n'est pas réservé aux formes permanentes : les formes paroxystiques exposent également au risque thromboembolique. C'est pourquoi la stratégie d'anticoagulation ne repose pas sur la simple durée apparente des épisodes, mais surtout sur le profil de risque du patient.

Schéma 1 — De la fibrillation atriale à l'AVC



4.1.4 Prévention de l’AVC : place des anticoagulants

La prévention thromboembolique est un pilier du traitement de la FA. Les recommandations ESC 2024 placent explicitement la prévention de l’AVC et du thromboembolie au centre de la prise en charge selon le cadre AF-CARE. Elles recommandent les anticoagulants oraux directs en préférence aux AVK pour prévenir l’AVC ischémique et la thromboembolie, sauf chez les patients porteurs de valves mécaniques ou ayant un rétrécissement mitral modéré à sévère. (10,11,12) (7,13)

Chez la personne âgée, il est particulièrement important de ne pas sous-traiter la FA par excès de crainte du risque hémorragique. Les recommandations contemporaines insistent sur le fait que l’âge seul ou le risque de chute ne doivent pas conduire à refuser automatiquement une anticoagulation lorsqu’elle est indiquée ; le raisonnement doit rester individualisé. En pratique, c’est l’évaluation conjointe du risque thromboembolique, du risque hémorragique, de la fonction rénale, de l’observance probable et du contexte gériatrique global qui détermine le choix. (5,14,15) (2,26)

4.1.5 Évaluation du risque thromboembolique

Le score CHA2DS2-VASc reste très utilisé en pratique pour estimer le risque d’AVC dans la FA. Les recommandations NICE continuent à s’y référer largement, tandis que les recommandations ESC 2024 ont introduit une approche actualisée centrée sur le score CHA2-VA, sans la catégorie sexe féminin comme facteur isolé. Dans la pratique universitaire, il est utile de connaître les deux approches, tout en expliquant que le principe reste identique : identifier les patients chez qui l’anticoagulation apporte un bénéfice net en prévention de l’AVC. (7,13) (7,12)

Tableau 2 — Évaluation du risque embolique dans la FA

Outil	Variables principales	Intérêt
CHA2DS2-VASc	IC, HTA, âge, diabète, AVC/AIT, maladie vasculaire, sexe	Outil historique, très utilisé
CHA2-VA	IC, HTA, âge, diabète, AVC/AIT, maladie vasculaire	Approche ESC 2024 actualisée

Outil	Variables principales	Intérêt
Interprétation	Plus le score est élevé, plus le risque d'AVC augmente	Aide à décider l'anticoagulation

4.1.6 Choix de l'anticoagulant dans la FA chez la personne âgée

Lorsque l'indication est retenue, les AOD sont en règle générale préférés aux AVK si le patient est éligible. Les AVK gardent une place en cas de valve mécanique ou de sténose mitrale significative, ainsi que dans certaines situations particulières. Chez le sujet âgé, le choix entre apixaban, rivaroxaban, edoxaban, dabigatran ou AVK dépend notamment de la fonction rénale, du poids, des interactions, du schéma posologique, du risque digestif, de la capacité d'adhésion au traitement et du contexte de soins.

Tableau 3 — Principes de choix d'un anticoagulant dans la FA du sujet âgé

Situation	Conséquence pratique
Valve mécanique / sténose mitrale modérée à sévère	AVK privilégié
Fonction rénale altérée	Ajustement ou éviction selon molécule
Polymédication	Vigilance renforcée sur les interactions
Risque d'inobservance	Choix de la molécule et éducation thérapeutique essentiels
Sujet fragile institutionnalisé	Réévaluation régulière du rapport bénéfice-risque

- **Maladie thromboembolique veineuse**

4.2.1 Définition générale

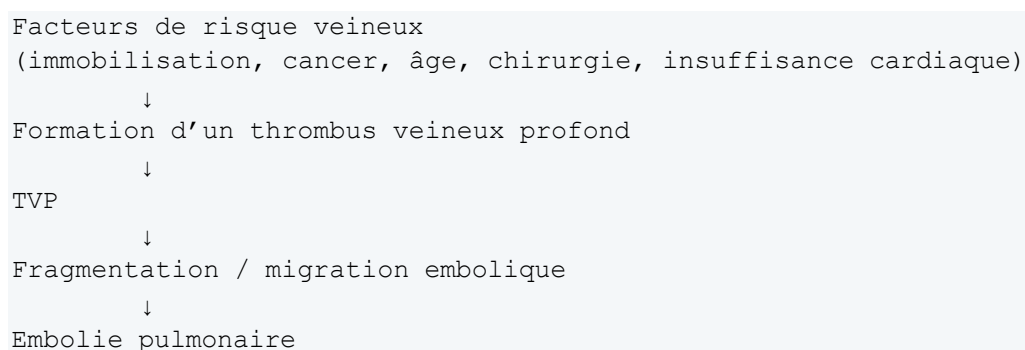
La maladie thromboembolique veineuse, ou MTEV, regroupe principalement la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire. Il s'agit de deux manifestations d'un même continuum physiopathologique : dans la majorité des cas, l'embolie pulmonaire résulte de la migration d'un thrombus veineux profond, le plus souvent issu des membres inférieurs. Chez la personne âgée, la MTEV constitue une indication majeure d'anticoagulation curative puis secondaire. (9,27) (9,27) (9,27)

4.2.2 Épidémiologie de la MTEV chez le sujet âgé

Le risque de MTEV augmente nettement avec l'âge. Des travaux récents soulignent que l'incidence de la MTEV croît de manière exponentielle avec l'avancée en âge, ce qui place les personnes âgées et fragiles parmi les groupes les plus exposés. Les facteurs expliquant cette augmentation sont multiples : alitement, hospitalisation, insuffisance cardiaque, cancer, inflammation chronique, chirurgie, fractures, cathéters et perte de mobilité.

Chez la personne âgée, le diagnostic est parfois retardé car la présentation clinique est moins typique. De plus, les conséquences sont souvent plus sévères : syndrome post-thrombotique après TVP, insuffisance respiratoire ou instabilité hémodynamique en cas d'EP, et risque élevé de récurrence si la stratégie de prévention secondaire est insuffisante.

Schéma 2 — Continuum physiopathologique de la MTEV



- **Thrombose veineuse profonde**

4.3.1 Définition

La thrombose veineuse profonde correspond à la formation d'un caillot dans une veine profonde, le plus souvent des membres inférieurs. Elle survient préférentiellement dans un contexte de stase, d'hypercoagulabilité et d'agression pariétale, selon la triade de Virchow. La TVP peut être proximale ou distale ; la forme proximale est la plus préoccupante en raison du risque embolique pulmonaire plus élevé. (24) (9,27)

4.3.2 Présentation clinique

Les signes les plus évocateurs sont une douleur du mollet ou de la cuisse, un œdème unilatéral, une augmentation du diamètre du membre, une chaleur locale, une sensibilité sur le trajet veineux profond, voire une circulation veineuse collatérale superficielle. Toutefois, les symptômes peuvent être frustes, surtout chez le sujet âgé. Les recommandations NICE rappellent l'utilité du score de Wells à deux niveaux pour stratifier la probabilité clinique.

Tableau 4 — Score de Wells simplifié pour la TVP

Critère	Points
Cancer actif	1
Paralysie / immobilisation d'un membre inférieur	1
Alitement $\geq$ 3 jours ou chirurgie récente	1
Douleur le long du trajet veineux profond	1
Jambe entière gonflée	1
Mollet $\geq$ 3 cm plus gros que le côté opposé	1
Œdème prenant le godet limité au membre symptomatique	1
Veines superficielles collatérales non variqueuses	1
Antécédent documenté de TVP	1
Diagnostic alternatif au moins aussi probable	-2

Interprétation : TVP probable si score ≥ 2 ; TVP peu probable si score ≤ 1 .

4.3.3 Diagnostic et implications thérapeutiques

En cas de probabilité clinique élevée, l'échographie veineuse proximale est l'examen de référence initial. Si l'imagerie ne peut être obtenue rapidement, NICE recommande une anticoagulation thérapeutique intérimaire en attendant l'exploration. En cas de TVP confirmée, une anticoagulation doit être proposée.

Chez la personne âgée, la rapidité de mise sous anticoagulant vise plusieurs objectifs : éviter l'extension du thrombus, prévenir l'embolie pulmonaire et réduire le risque de récurrence précoce. Le choix du traitement dépend ensuite de la fonction rénale, du risque hémorragique, du poids, d'un éventuel cancer actif, d'un syndrome des antiphospholipides ou d'une insuffisance rénale sévère. (9,27) (5,14,15)

1. Embolie pulmonaire

4.4.1 Définition

L'embolie pulmonaire correspond à l'obstruction d'une ou plusieurs artères pulmonaires par un embolo thrombotique, le plus souvent issu d'une TVP des membres inférieurs. Elle représente la complication la plus redoutée de la MTEV. Chez le sujet âgé, elle peut être particulièrement grave en raison de réserves cardiopulmonaires moindres et d'une présentation souvent moins spécifique. (9,27)

4.4.2 Présentation clinique

Les manifestations les plus fréquentes sont la dyspnée, la douleur thoracique, la tachycardie, la syncope, l'hypoxémie, voire l'hémoptysie. Dans les formes graves, une instabilité hémodynamique ou un état de choc peut être observé. NICE recommande, en cas de suspicion d'EP, d'utiliser un score clinique à deux niveaux, généralement le score de Wells pour l'EP, puis d'orienter le patient vers une imagerie adaptée.

Tableau 5 — Score de Wells simplifié pour l'EP

Critère	Points
Signes cliniques de TVP	3
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP	3
FC > 100/min	1,5
Immobilisation > 3 jours ou chirurgie récente	1,5
Antécédent de TVP/EP	1,5
Hémoptysie	1
Cancer actif	1

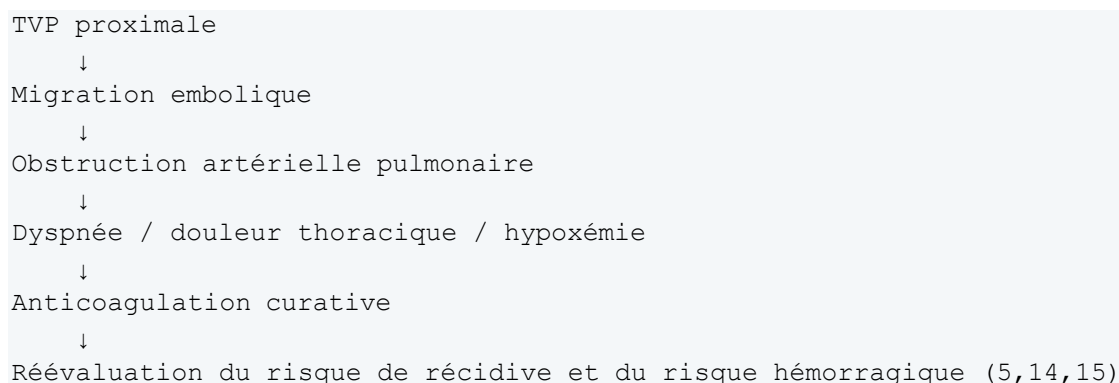
Interprétation : EP probable si score > 4 ; EP peu probable si score ≤ 4.

4.4.3 Anticoagulation dans l'EP

Une EP confirmée doit conduire à la mise en route ou à la poursuite d'une anticoagulation, sauf contre-indication majeure. NICE recommande au moins 3 mois d'anticoagulation pour une TVP proximale ou une EP confirmée, avec réévaluation secondaire selon le caractère provoqué ou non, le risque de récurrence et le risque hémorragique. Pour la plupart des patients, apixaban ou rivaroxaban sont proposés en première intention ; si ces molécules ne conviennent pas, une HBPM suivie de dabigatran ou d'edoxaban, ou encore une stratégie avec héparine puis AVK, peuvent être utilisées. (5,14,15)

Dans les formes d'EP avec instabilité hémodynamique, NICE recommande une perfusion continue d'HNF et de considérer une thrombolyse. Cette situation concerne particulièrement les formes graves où la mortalité immédiate est élevée.

Schéma 3 — Parcours simplifié d'une EP



1. Prévention secondaire

4.5.1 Définition et objectifs

La prévention secondaire correspond à la poursuite d'une anticoagulation après la phase initiale de traitement, dans le but de prévenir une récurrence de TVP ou d'EP. C'est une question centrale chez la personne âgée, car le risque de récurrence peut être élevé alors que le risque hémorragique l'est également. La décision de poursuivre ou d'arrêter l'anticoagulation doit donc être réévaluée de façon structurée et régulière. (5,14,15)

4.5.2 Durée minimale de traitement

Selon NICE, toute TVP proximale ou EP confirmée doit être traitée pendant au moins 3 mois. Chez les patients ayant un cancer actif, la durée initiale recommandée est de 3 à 6 mois, avec réévaluation ensuite. Cette durée minimale constitue le socle de traitement avant toute discussion sur la poursuite à plus long terme.

4.5.3 Quand arrêter après 3 mois ?

Après 3 mois, NICE recommande d'évaluer les bénéfices et les risques de poursuivre, d'arrêter ou de changer l'anticoagulant. En cas de TVP ou EP provoquée par un facteur transitoire disparu et si l'évolution a été simple, l'arrêt du traitement à 3 mois peut être envisagé. En revanche, en cas d'événement non provoqué, la poursuite au-delà de 3 mois doit être discutée selon le risque de récurrence, le risque hémorragique et les préférences du patient. (5,14,15)

4.5.4 Particularités du sujet âgé

Chez le sujet âgé, la prévention secondaire ne peut pas être décidée sur des critères purement "standard". Il faut intégrer la fonction rénale, le risque de chute, les antécédents hémorragiques, l'ulcère gastroduodénal, la cognition, l'autonomie, l'aide à domicile, l'existence d'un cancer, d'une immobilisation chronique ou d'une insuffisance cardiaque. La réévaluation annuelle au minimum est recommandée pour les patients sous traitement prolongé.

Tableau 6 — Prévention secondaire de la MTEV

Situation clinique	Stratégie générale
TVP proximale ou EP confirmée	Anticoagulation au moins 3 mois
Cancer actif	3 à 6 mois puis réévaluation
Événement provoqué avec facteur disparu	arrêt possible après 3 mois si évolution simple
Événement non provoqué	discuter la poursuite au-delà de 3 mois
Traitement prolongé	réévaluation régulière du risque de récurrence et du risque hémorragique

4.6 Synthèse pratique des indications chez la personne âgée

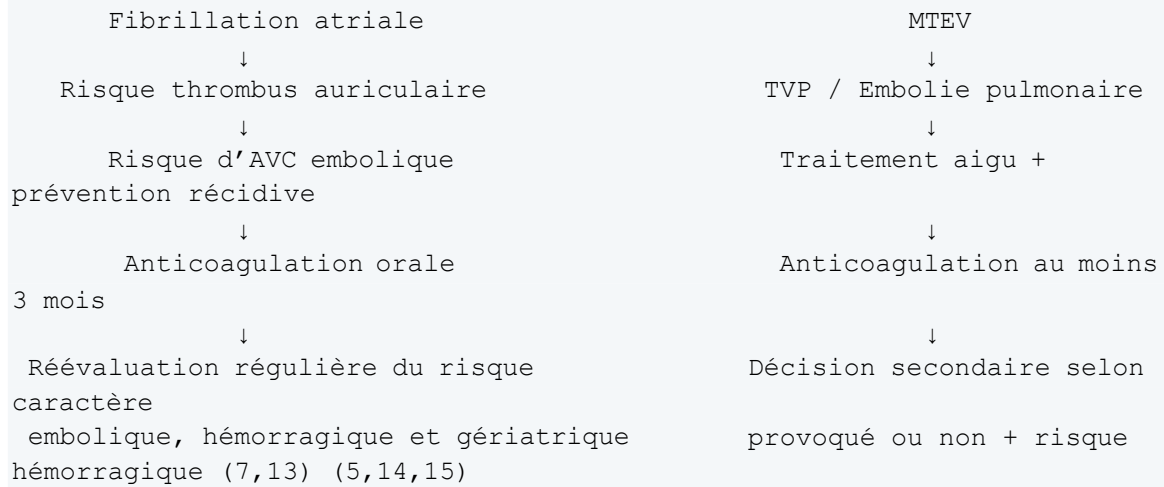
Chez la personne âgée, les deux grandes situations justifiant une anticoagulation prolongée sont la fibrillation atriale avec risque embolique significatif, et la maladie thromboembolique veineuse après TVP ou EP. Dans la FA, l'objectif est la prévention de l'AVC cardioembolique ; dans la MTEV, il s'agit de traiter l'épisode aigu puis de prévenir la récurrence. Dans les deux cas, l'indication ne doit jamais être résumée à l'âge chronologique seul : c'est l'ensemble du profil gériatrique qui doit guider la décision. (9,27) (7,13)

Tableau 7 — Grandes indications des anticoagulants chez la personne âgée

Situation	Objectif de l'anticoagulation	Durée générale
Fibrillation atriale	Prévenir l'AVC et les embolies systémiques	Souvent prolongée / chronique
TVP	Empêcher l'extension et l'EP, prévenir la récurrence	Au moins 3 mois
EP	Réduire mortalité et récurrence, prévenir nouvelles embolies	Au moins 3 mois
Prévention secondaire après MTEV non provoquée	Réduire le risque de récurrence	Selon balance bénéfice-risque

Schéma 4 — Vision d'ensemble

INDICATIONS DES ANTICOAGULANTS CHEZ LE SUJET ÂGÉ



PARTIE IV — Indications des anticoagulants chez la personne âgée

Introduction de la partie

Chez la personne âgée, les anticoagulants ne sont pas prescrits “par principe”, mais dans des situations cliniques bien définies où le risque thromboembolique dépasse le risque hémorragique. Les deux grands cadres d’indication sont la fibrillation atriale, où l’objectif est la prévention de l’accident vasculaire cérébral cardioembolique, et la maladie thromboembolique veineuse, qui comprend la thrombose veineuse profonde et l’embolie pulmonaire. Dans ces deux situations, l’âge augmente à la fois le risque d’événement thrombotique et le risque de complication du traitement, ce qui impose une évaluation individualisée, répétée et multidimensionnelle. (9,27) (9,27) (9,27) (5,14,15)

1. Fibrillation atriale

1.1 Définition et intérêt clinique

La fibrillation atriale, ou FA, est l’arythmie soutenue la plus fréquente en pratique clinique. Elle se caractérise par une activité électrique auriculaire anarchique entraînant une contraction inefficace des oreillettes. Cette perte d’efficacité mécanique favorise la stase sanguine, surtout dans l’auricule gauche, ce qui explique la formation de thrombus intra-auriculaires et le risque d’embolie systémique, en particulier cérébrale. La prévention de l’AVC constitue donc un objectif majeur de la prise en charge anticoagulante de la FA. (7,13)

1.2 Épidémiologie de la fibrillation atriale chez la personne âgée

L’âge est l’un des déterminants les plus puissants de la FA. Les données récentes montrent que la charge mondiale de la FA/flutter chez les personnes de 65 ans et plus a fortement augmenté entre 1990 et 2021, sous l’effet principal du vieillissement démographique. Dans l’analyse du Global Burden of Disease 2021, le nombre de cas chez les ≥ 65 ans est passé d’environ 15,8 millions à 39,0 millions. Par ailleurs, chez les sujets de 80 ans et plus, la prévalence de la FA est approximativement de 10 %, avec une incidence estimée entre 50 et 65 pour 1 000 personnes-années selon le sexe dans certaines populations.

Chez le sujet âgé, la FA est rarement isolée. Elle s’associe fréquemment à l’hypertension artérielle, à l’insuffisance cardiaque, au diabète, à la maladie coronaire, à l’insuffisance rénale chronique et aux valvulopathies. Cette accumulation de comorbidités explique que la FA du sujet âgé soit non seulement plus fréquente, mais aussi plus grave sur le plan pronostique, avec un sur-risque d’AVC, d’hospitalisation et de mortalité.

Tableau 1 — Épidémiologie et impact clinique de la fibrillation atriale chez le sujet âgé

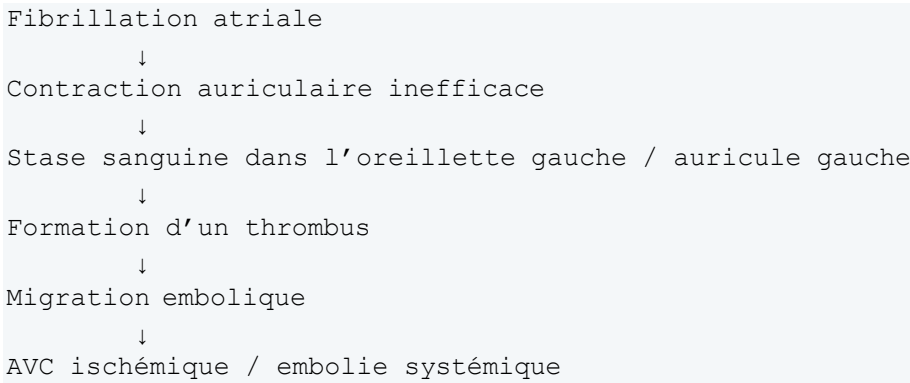
Élément	Données clés
Tendance générale	Augmentation nette avec l’âge
Population la plus concernée	Sujet âgé, surtout ≥ 80 ans
Prévalence chez les ≥ 80 ans	Environ 10 %
Principales comorbidités associées	HTA, insuffisance cardiaque, diabète, IRC, coronaropathie
Principale complication redoutée	AVC ischémique cardioembolique

D’un point de vue gériatrique, la FA soulève une difficulté particulière : le même patient cumule souvent un haut risque embolique et un haut risque hémorragique. Il ne faut donc pas raisonner en termes d’âge chronologique seul, mais intégrer la fragilité, la cognition, l’autonomie, le risque de chute, l’observance attendue, la fonction rénale et le contexte social. Cette approche est cohérente avec les recommandations contemporaines, qui insistent sur l’individualisation de la décision anticoagulante. (5,14,15) (2,26)

1.3 Physiopathologie de l’AVC dans la fibrillation atriale

L’AVC associé à la FA est le plus souvent d’origine cardioembolique. La désorganisation de l’activité auriculaire entraîne une stase sanguine dans l’oreillette gauche, surtout dans l’auricule gauche. Cette stase favorise l’activation de la coagulation locale puis la constitution d’un thrombus. Celui-ci peut se détacher, migrer dans la circulation systémique et emboliser une artère cérébrale. Ce mécanisme explique la sévérité souvent importante des AVC liés à la FA.

Schéma 1 — De la fibrillation atriale à l'AVC



1.4 Prévention de l'AVC : place des anticoagulants

Les recommandations ESC 2024 indiquent que les anticoagulants oraux directs sont recommandés en préférence aux AVK pour prévenir l'AVC ischémique et la thromboembolie dans la FA, sauf chez les patients ayant une valve mécanique ou un rétrécissement mitral modéré à sévère. Les AVK restent donc indiqués dans ces situations particulières. Les recommandations rappellent aussi qu'un sous-dosage inapproprié des AOD augmente le risque d'AVC sans réduire le risque hémorragique. (10,11,12) (5,14,15)

Le bénéfice de l'anticoagulation en prévention de l'AVC doit être apprécié en regard du risque hémorragique, mais l'âge avancé ou le risque de chute ne doivent pas conduire à exclure automatiquement un patient d'un traitement anticoagulant lorsqu'il existe une indication solide. En pratique, chez le sujet âgé, l'anticoagulation est souvent chronique dans la FA et nécessite une réévaluation régulière de la fonction rénale, des interactions, de l'adhésion au traitement et du contexte gériatrique. (7,13) (5,14,15)

Tableau 2 — Principes de prévention de l'AVC dans la FA chez le sujet âgé (7,13)

Point clé	Conséquence pratique
La FA expose à un risque embolique cérébral	L'anticoagulation est un pilier thérapeutique
Les AOD sont préférés aux AVK dans la plupart des cas	Sauf valve mécanique ou sténose mitrale significative
Le sous-dosage injustifié des AOD est à éviter	Risque de perte d'efficacité

Point clé	Conséquence pratique
Le sujet âgé doit être réévalué régulièrement	Fonction rénale, observance, interactions, fragilité

1.5 Évaluation du risque embolique

En pratique clinique, l'évaluation du risque thromboembolique dans la FA repose sur des scores intégrant l'âge et les comorbidités. Les recommandations ESC 2024 mettent en avant l'approche CHA2-VA, tandis que le score CHA2DS2-VASc reste encore très utilisé dans de nombreux contextes. Dans les deux cas, le principe est identique : plus les facteurs de risque s'additionnent, plus la probabilité d'AVC augmente, renforçant l'intérêt d'une anticoagulation préventive. (7,12)

Tableau 3 — Facteurs renforçant l'indication anticoagulante dans la FA

Facteur	Impact
Âge avancé	Augmente fortement le risque d'AVC
Antécédent d'AVC/AIT	Très haut risque embolique
Insuffisance cardiaque	Risque embolique accru
HTA / diabète / maladie vasculaire	Renforce l'indication
Association de plusieurs facteurs	Bénéfice anticoagulant plus net

1. Maladie thromboembolique veineuse

2.1 Définition générale

La maladie thromboembolique veineuse, ou MTEV, regroupe deux manifestations d'un même processus : la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire. Elle constitue une indication majeure d'anticoagulation, car le traitement permet à la fois de prévenir l'extension du thrombus, d'éviter l'embolie pulmonaire et de réduire le risque de récurrence. Le guideline NICE NG158 couvre explicitement le diagnostic et la prise en charge de la TVP et de l'EP chez l'adulte. (9,27) (9,27) (9,27)

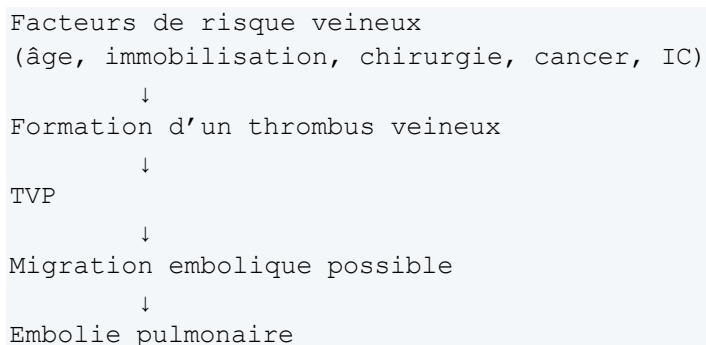
2.2 Particularités épidémiologiques chez la personne âgée

Le risque de MTEV augmente nettement avec l'âge. Cette majoration est multifactorielle : diminution de la mobilité, alitement, chirurgie, fracture, cancer, insuffisance cardiaque, cathéters, inflammation chronique et hypercoagulabilité liée à l'âge. Chez la personne âgée, la MTEV a souvent une présentation moins typique, un diagnostic plus difficile et une gravité potentiellement plus grande, notamment en cas d'embolie pulmonaire. (9,27)

Tableau 4 — Facteurs favorisant la MTEV chez le sujet âgé

Facteur	Mécanisme dominant
Immobilisation / alitement	Stase veineuse
Chirurgie / fracture	Lésion tissulaire + stase
Cancer	Hypercoagulabilité acquise
Insuffisance cardiaque	Ralentissement du flux
Vieillesse	Terrain prothrombotique global

Schéma 2 — Continuum de la MTEV



1. Thrombose veineuse profonde

3.1 Définition

La thrombose veineuse profonde correspond à la formation d'un caillot dans une veine profonde, généralement des membres inférieurs. Elle peut être distale ou proximale ; les formes proximales sont cliniquement les plus préoccupantes en raison du risque plus élevé d'embolie pulmonaire. (9,27) (9,27)

3.2 Présentation clinique et intérêt de l'anticoagulation

La TVP peut se manifester par une douleur du mollet ou de la cuisse, un œdème unilatéral, une chaleur locale, une sensibilité le long du trajet veineux profond ou une augmentation du périmètre du membre. Chez la personne âgée, la symptomatologie peut être peu spécifique. L'intérêt de l'anticoagulation est immédiat : empêcher l'extension du thrombus, réduire le risque d'EP et limiter les récives précoces.

Le NICE recommande, pour une TVP ou une EP confirmée, de proposer une anticoagulation pendant au moins 3 mois, en tenant compte des contre-indications, des comorbidités et des préférences du patient. Le visual summary NICE précise également qu'apixaban ou rivaroxaban peuvent être proposés en première intention lorsque la fonction rénale et le contexte clinique le permettent, et qu'en cas d'inadéquation de ces options, une stratégie HBPM puis dabigatran/edoxaban, ou HBPM/HNF puis AVK, reste possible.

Tableau 5 — Objectifs de l'anticoagulation dans la TVP

Objectif	Intérêt clinique
Éviter l'extension du thrombus	Réduit l'aggravation locale
Prévenir l'embolie pulmonaire	Diminue le risque vital
Prévenir la récive précoce	Réduit les réhospitalisations
Limiter les séquelles veineuses	Réduction du syndrome post-thrombotique

1. Embolie pulmonaire

4.1 Définition

L'embolie pulmonaire correspond à l'obstruction d'une ou plusieurs artères pulmonaires par un matériel thrombotique, le plus souvent issu d'une TVP des membres inférieurs. C'est la complication la plus grave de la MTEV. Chez le sujet âgé, elle est particulièrement redoutable en raison de réserves cardio-respiratoires plus faibles et d'une présentation parfois atypique. (9,27)

4.2 Indication de l'anticoagulation

L'anticoagulation est le traitement de base de l'EP confirmée. Le NICE recommande une anticoagulation pendant au moins 3 mois pour une EP confirmée et précise qu'en cas d'EP avec instabilité hémodynamique, une perfusion continue d'HNF doit être proposée et une thrombolyse envisagée. Cela souligne que l'indication anticoagulante ne vise pas seulement la prévention secondaire, mais aussi la réduction du risque immédiat d'aggravation et de décès.

Schéma 3 — De la TVP à l'embolie pulmonaire (9,27)

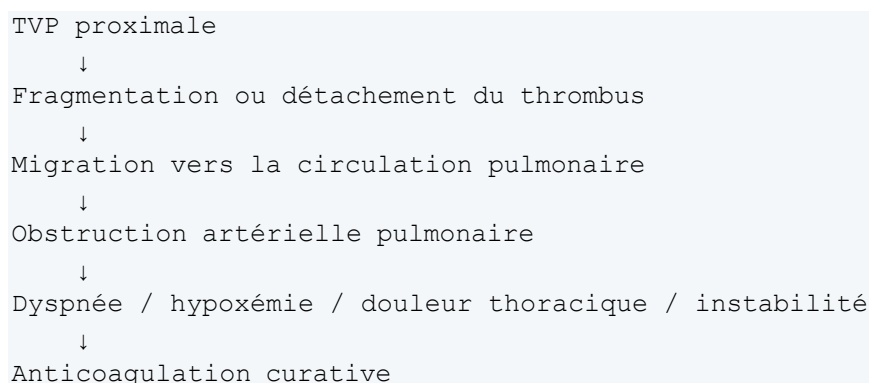


Tableau 6 — Intérêt de l'anticoagulation dans l'EP

Objectif	Effet attendu
Empêcher l'extension du thrombus	Stabilisation de l'épisode aigu
Prévenir de nouvelles embolies	Diminution du risque de récurrence
Réduire la mortalité précoce	Surtout dans les formes sévères
Permettre une stratégie secondaire adaptée	Selon cause provoquée ou non

1. Prévention secondaire

5.1 Principe général

La prévention secondaire correspond à la poursuite de l'anticoagulation après la phase initiale de traitement, afin de prévenir les récurrences de TVP ou d'EP. C'est une question centrale chez le sujet âgé, car le risque de récurrence peut justifier un traitement prolongé, tandis que le risque hémorragique impose prudence et réévaluation. (5,14,15)

Le NICE recommande qu'après 3 mois d'anticoagulation, ou 3 à 6 mois en cas de cancer actif, les bénéfices et les risques de la poursuite, de l'arrêt ou du changement d'anticoagulant soient discutés avec le patient. En cas d'événement provoqué par un facteur transitoire disparu, l'arrêt après 3 mois peut être approprié ; en cas d'événement non provoqué, la poursuite au-delà de 3 mois est souvent discutée selon le profil de récurrence et de saignement.

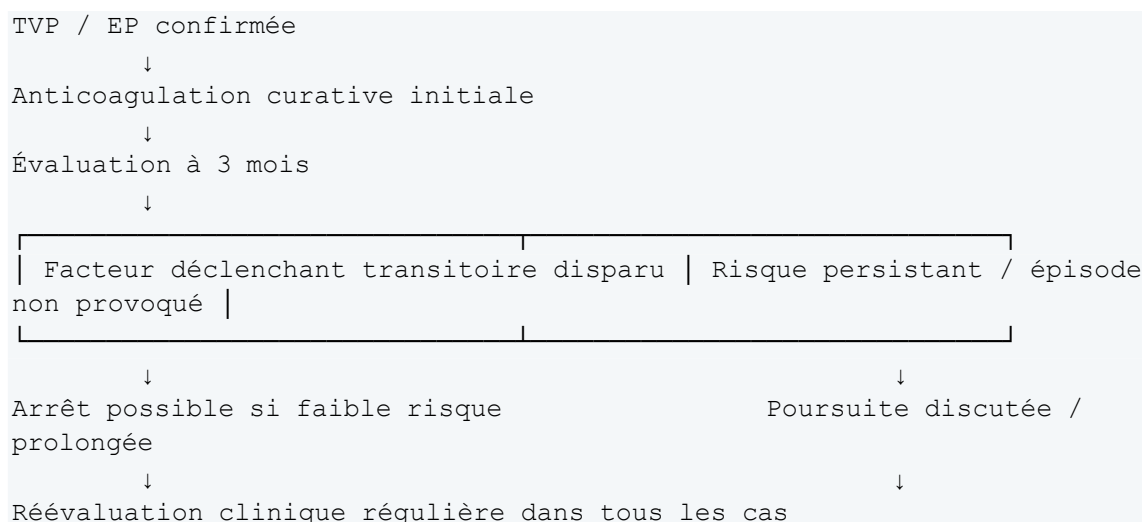
5.2 Particularités gériatriques

Chez la personne âgée, la décision de prévention secondaire doit intégrer bien plus que la seule cause de l'épisode initial. Il faut tenir compte de la fonction rénale, du risque de chute, de l'antécédent d'hémorragie digestive ou intracrânienne, de la polymédication, de l'existence d'un cancer, de l'autonomie, des troubles cognitifs et de la qualité attendue de l'observance. La prévention secondaire est donc souvent un arbitrage dynamique plutôt qu'une décision figée. (2,26) (2,20)

Tableau 7 — Prévention secondaire après TVP/EP chez le sujet âgé

Situation	Stratégie générale
TVP/EP confirmée	Anticoagulation au moins 3 mois
Cancer actif	3 à 6 mois puis réévaluation
Événement provoqué, facteur transitoire disparu	Arrêt possible après 3 mois
Événement non provoqué	Discussion d'une poursuite prolongée
Sujet âgé fragile	Réévaluation régulière bénéfice-risque

Schéma 4 — Logique de prévention secondaire



1. Synthèse générale des indications chez la personne âgée

Chez la personne âgée, les anticoagulants ont donc deux grands champs d'indication. Dans la fibrillation atriale, ils visent la prévention de l'AVC et des embolies systémiques. Dans la MTEV, ils servent à traiter l'épisode aigu de TVP ou d'EP, puis à prévenir les récides. Dans tous les cas, l'indication doit être portée non par l'âge seul, mais par une analyse globale du risque thrombotique, du risque hémorragique et du profil gériatrique. (7,13) (5,14,15)

Tableau 8 — Grandes indications des anticoagulants chez la personne âgée

Situation clinique	Objectif principal	Temporalité
Fibrillation atriale	Prévenir l'AVC et les embolies systémiques	Souvent prolongée / chronique
TVP	Éviter l'extension et prévenir l'EP	Au moins 3 mois
Embolie pulmonaire	Réduire le risque vital et les récides	Au moins 3 mois
Prévention secondaire MTEV	Prévenir la récide	Selon balance bénéfice-risque

PARTIE V — Risques et complications des anticoagulants chez la personne âgée

Introduction de la partie

Chez la personne âgée, l'efficacité des anticoagulants dans la prévention et le traitement des événements thromboemboliques est largement démontrée, mais leur utilisation reste indissociable d'un risque iatrogène important, dominé par le risque hémorragique. La HAS rappelle que le choix entre AVK et AOD doit être individualisé en tenant compte notamment du risque hémorragique, de l'âge, du poids, de la fonction rénale, de la qualité prévisible de l'observance et de la capacité du patient à suivre correctement son traitement. Cette problématique est particulièrement marquée en gériatrie, où coexistent fragilité, polymédication, comorbidités et altérations pharmacocinétiques. (5,14,15) (2,26) (2,20)

L'enjeu clinique ne se limite donc pas à savoir si un anticoagulant est indiqué, mais à anticiper, prévenir, détecter et prendre en charge ses complications. Cette partie aborde successivement le risque hémorragique, les outils d'évaluation du risque, les interactions médicamenteuses, la conduite à tenir devant un saignement, puis les antidotes spécifiques des AOD. (5,14,15) (6,17)

1. Risque hémorragique

1.1 Généralités

Le risque hémorragique constitue la complication la plus fréquente et la plus redoutée des anticoagulants. Il concerne toutes les classes, qu'il s'agisse des héparines, des AVK ou des AOD. Les recommandations cliniques rappellent que les saignements peuvent survenir dans n'importe quel territoire anatomique, avec une gravité allant de la simple ecchymose à l'hémorragie intracrânienne engageant le pronostic vital. Chez les patients âgés, ce risque est majoré par la baisse de la fonction rénale, la fragilité vasculaire, l'existence d'antécédents hémorragiques, les interactions médicamenteuses et la variabilité de l'observance. (5,14,15) (6,17) (2,26)

Le sujet âgé cumule souvent deux caractéristiques opposées en apparence mais fréquentes en pratique : un risque thromboembolique élevé et un risque hémorragique élevé. Cela explique que la stratégie optimale ne consiste pas à “éviter l’anticoagulant”, mais à sécuriser sa prescription et son suivi. Les recommandations ESC et HAS convergent sur ce point : le risque de saignement doit être évalué et corrigé autant que possible, sans priver indûment un patient d’un traitement anticoagulant lorsque le bénéfice attendu reste supérieur au risque. (5,14,15)

1.2 Incidence

L’incidence exacte des hémorragies sous anticoagulants varie selon la population étudiée, l’âge, la molécule utilisée, l’indication et la définition retenue du saignement majeur. Le score HAS-BLED, largement utilisé en fibrillation atriale, considère qu’un score supérieur à 3 correspond à un haut risque hémorragique et s’accompagne d’une incidence croissante des saignements lorsque le score augmente. La HAS a par ailleurs rapporté, dans ses analyses de cohortes de patients âgés en moyenne de 75 ans, qu’environ 7 % avaient un score HAS-BLED supérieur à 3, illustrant la fréquence des profils à risque élevé dans cette population. (5,14,15) (7,12)

Chez la personne âgée, l’incidence des complications hémorragiques doit être comprise comme un phénomène multifactoriel. Elle dépend de l’anticoagulant, mais aussi de facteurs modifiables tels que l’association à des AINS ou à des antiagrégants, l’insuffisance rénale non repérée, un sous- ou surdosage, une automédication inappropriée, une dénutrition ou des variations majeures d’apport en vitamine K chez les patients sous AVK.

Tableau 1 — Principaux facteurs augmentant l’incidence du risque hémorragique chez le sujet âgé (5,14,15)

Facteur	Impact clinique
Âge avancé	Augmentation globale du risque de saignement
Insuffisance rénale	Accumulation possible de certains anticoagulants
Polymédication	Majoration des interactions
Antécédent de saignement	Risque de récurrence plus élevé

Facteur	Impact clinique
Association AINS / antiagrégants	Risque hémorragique fortement majoré
Troubles cognitifs / mauvaise observance	Erreurs de prise, surdosage ou doubles prises
Fragilité / chutes	Gravité potentiellement accrue des complications

1.3 Localisation des hémorragies

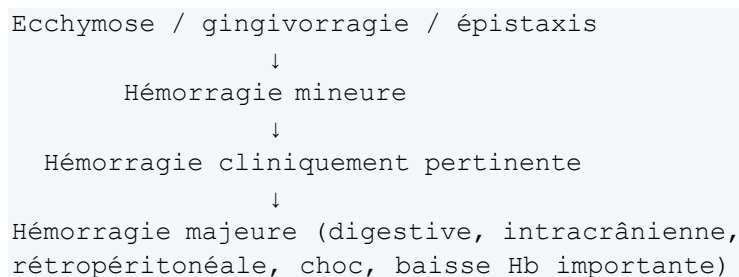
Les saignements sous anticoagulants peuvent être classés selon leur localisation et leur gravité. Les localisations les plus fréquentes en pratique sont cutanéomuqueuses, digestives, urinaires et intracrâniennes. Les hémorragies digestives sont particulièrement fréquentes chez les patients âgés, surtout en présence d'un ulcère, d'une pathologie tumorale digestive, d'une prise associée d'AINS ou d'un terrain fragile. Les hémorragies intracrâniennes sont plus rares, mais elles représentent la complication la plus grave en raison de leur forte mortalité et du risque majeur de séquelles neurologiques.

Les hémorragies mineures se manifestent souvent par des ecchymoses, gingivorragies, épistaxis, hématuries microscopiques ou petits saignements cutanés. Les hémorragies majeures comprennent notamment les hémorragies digestives abondantes, les hémorragies intracrâniennes, les hémorragies rétropéritonéales, les hémarthroses importantes, les hématomes compressifs ou toute hémorragie avec retentissement hémodynamique ou baisse significative de l'hémoglobine. (14,15)

Tableau 2 — Principales localisations des hémorragies sous anticoagulants

Localisation	Fréquence relative	Gravité potentielle
Cutanéo-muqueuse	Fréquente	Le plus souvent mineure
Digestive	Fréquente	Peut être majeure
Urinaire	Assez fréquente	Variable selon abondance
Intracrânienne	Plus rare	Très grave, pronostic vital engagé
Rétropéritonéale	Rare	Grave, parfois occulte
Site opératoire / traumatique	Variable	Peut être grave selon contexte

Schéma 1 — Spectre du risque hémorragique (5,14,15)



1. Scores de risque

2.1 Intérêt des scores

Les scores de risque permettent d'objectiver le niveau de risque thrombotique et hémorragique, d'aider à la décision thérapeutique et surtout d'identifier les facteurs modifiables. Ils ne doivent pas être utilisés comme des outils "automatiques" de refus de traitement, mais comme des instruments d'aide à la réflexion clinique. En gériatrie, leur intérêt est important, mais ils doivent toujours être interprétés à la lumière de la fragilité, de la fonction rénale, de la cognition, de l'autonomie et de l'environnement thérapeutique du patient.

2.2 Score CHA2DS2-VASc (7,12)

Le score CHA2DS2-VASc évalue le risque thromboembolique en fibrillation atriale. Il ne mesure pas le risque hémorragique, mais il est indispensable à connaître car, en pratique, il doit être interprété parallèlement au risque de saignement. Il attribue des points pour l'insuffisance cardiaque, l'hypertension, l'âge, le diabète, l'antécédent d'AVC/AIT, la maladie vasculaire et le sexe féminin. Plus le score est élevé, plus le bénéfice attendu de l'anticoagulation en prévention de l'AVC est important. (7,13) (5,14,15) (7,12)

Interprétation pratique : plus le score augmente, plus le risque d'AVC augmente, renforçant l'intérêt de l'anticoagulation lorsqu'elle n'est pas contre-indiquée.

2.3 Score HAS-BLED (7,12)

Le score HAS-BLED est l'outil le plus classiquement utilisé pour estimer le risque hémorragique en fibrillation atriale. Il prend en compte l'hypertension, l'altération rénale ou hépatique, l'antécédent d'AVC, l'antécédent ou la prédisposition au saignement, l'instabilité de l'INR, l'âge supérieur à 65 ans, les médicaments favorisant le saignement et l'alcool. Un score supérieur à 3 correspond à un haut risque et doit conduire à davantage de prudence et de surveillance, sans constituer à lui seul une contre-indication à l'anticoagulation. (5,14,15) (7,12)

Tableau 4 — Score HAS-BLED (7,12)

Élément	Points
Hypertension	1
Atteinte rénale	1
Atteinte hépatique	1
AVC antérieur	1
Antécédent ou prédisposition au saignement	1
INR instable	1
Âge > 65 ans	1
Médicaments favorisant le saignement	1
Alcool	1

Schéma 2 — Lecture conjointe des scores

CHA2DS2-VASc élevé
↓
Risque thromboembolique important
↓
Bénéfice attendu de l'anticoagulation ↑

HAS-BLED élevé
↓
Risque hémorragique important
↓
Surveillance renforcée + correction des facteurs modifiables (7,12)

L'intérêt majeur du HAS-BLED est d'attirer l'attention sur des facteurs corrigibles : HTA mal contrôlée, automédication par AINS, alcool, mauvaise surveillance des AVK, ou encore prescription concomitante d'antiagrégants. En ce sens, le score est moins un outil d'exclusion qu'un outil de sécurisation. (7,12)

1. Interactions médicamenteuses

3.1 Généralités

Les interactions médicamenteuses représentent un déterminant majeur du risque hémorragique chez le sujet âgé traité par anticoagulant. L'ANSM, dans son thésaurus des interactions, rappelle que les anticoagulants font partie des classes les plus sensibles aux associations à risque, en particulier avec les médicaments qui altèrent la muqueuse digestive, l'agrégation plaquettaire, l'hémostase primaire ou le métabolisme/transport des anticoagulants. (5,14,15) (6,17)

3.2 AINS

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens augmentent le risque hémorragique par plusieurs mécanismes : irritation et ulcération de la muqueuse digestive, inhibition partielle de la fonction plaquettaire, et addition de toxicité rénale pouvant majorer l'exposition à certains anticoagulants. Chez un sujet âgé anticoagulé, l'association avec un AINS doit être évitée autant que possible. Les recommandations ESC rappellent explicitement d'éviter les AINS chez les patients âgés sous anticoagulants oraux lorsque cela est possible. (5,14,15)

3.3 Antiagrégants

L'association anticoagulant + antiagrégant plaquettaire majore significativement le risque de saignement. Elle ne doit être utilisée que lorsqu'il existe une indication claire, par exemple en cardiologie dans certaines périodes post-syndrome coronaire aigu ou post-stent, avec une durée la plus courte possible compatible avec le bénéfice attendu. Chez la personne âgée, cette association nécessite une justification précise, une réévaluation rapprochée et une surveillance clinique renforcée.

3.4 Antibiotiques

Les antibiotiques peuvent interagir surtout avec les AVK par modification du métabolisme hépatique, de la flore intestinale productrice de vitamine K ou par effet indirect sur l'état général du patient. Certaines classes peuvent faire monter l'INR et exposer à un risque hémorragique majoré. Chez tout patient âgé sous AVK à qui l'on introduit un antibiotique, un contrôle rapproché de l'INR est justifié. Pour les AOD, certaines interactions passent davantage par les voies enzymatiques ou les transporteurs, mais le niveau de risque dépend de la molécule prescrite. (19) (5,14,15)

Tableau 5 — Interactions médicamenteuses à risque

Classe associée	Mécanisme	Conséquence
AINS	Atteinte muqueuse + effet sur hémostase primaire	Risque hémorragique ↑, surtout digestif
Antiagrégants	Addition d'effets antithrombotiques	Saignement ↑
Antibiotiques (surtout avec AVK)	Variation métabolique / flore intestinale	INR ↑ possible, saignement ↑
Autres anticoagulants	Cumul d'effet	Contre-indiqué hors relais/protocoles

Schéma 3 — Logique des interactions

```

Anticoagulant
+
AINS / antiagrégant / antibiotique à risque
↓
Majorations pharmacodynamique ou pharmacocinétique
↓
Effet anticoagulant excessif ou hémostase altérée
↓
Risque hémorragique augmenté

```

1. Conduite à tenir devant un saignement

4.1 Principes généraux

Devant un saignement sous anticoagulant, la conduite à tenir repose d'abord sur l'évaluation de la gravité, de la localisation, du retentissement hémodynamique, du délai depuis la dernière prise, de la fonction rénale et du type d'anticoagulant. Les recommandations disponibles rappellent qu'il faut au minimum interrompre temporairement l'anticoagulant en cas de saignement significatif, corriger les facteurs favorisants, assurer les mesures de soutien et discuter une réversion si le saignement est majeur ou si un geste urgent est nécessaire.

4.2 Hémorragies mineures

Les hémorragies mineures comprennent par exemple une ecchymose isolée, une épistaxis brève, une gingivorragie modérée ou un saignement cutané limité sans retentissement biologique ou hémodynamique. Dans ce cas, la prise en charge repose souvent sur des mesures locales, une réévaluation du traitement, la vérification de l'observance, la suppression d'une cause associée comme un AINS ou un antiagrégant non indispensable, et parfois un simple décalage ou une interruption brève du traitement selon le contexte et la molécule. Pour les AVK, un contrôle de l'INR est souvent utile ; pour les AOD, l'heure de la dernière prise et la fonction rénale sont particulièrement informatives. (2,26)

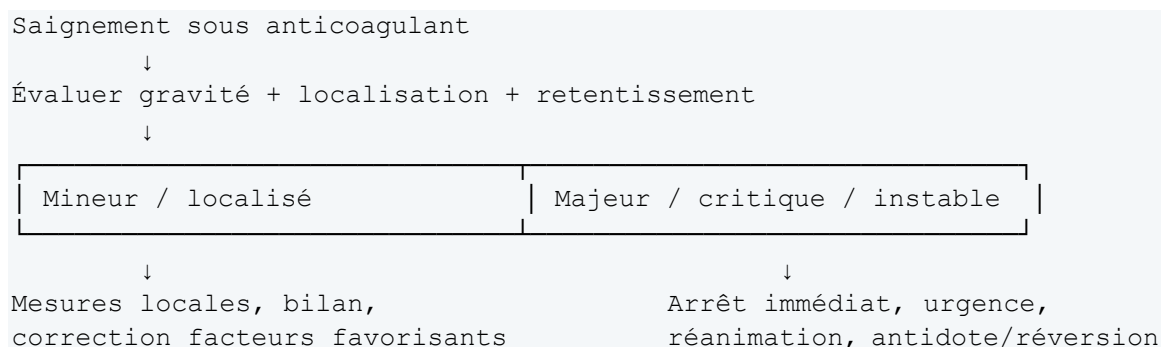
4.3 Hémorragies majeures

Une hémorragie majeure se définit cliniquement par sa localisation critique, son abondance, son retentissement hémodynamique, la nécessité d'une transfusion ou une baisse significative de l'hémoglobine. En présence d'un saignement intracrânien, digestif massif, rétropéritonéal, d'un état de choc ou d'un saignement incontrôlé, il faut arrêter l'anticoagulant, hospitaliser, mettre en œuvre les mesures de réanimation nécessaires, identifier la molécule responsable et envisager rapidement les traitements de réversion spécifiques ou non spécifiques.

Tableau 6 — Conduite pratique selon la gravité

Situation	Conduite générale
Hémorragie mineure	Mesures locales, réévaluation, arrêt transitoire éventuel
Hémorragie cliniquement pertinente non majeure	Bilan, surveillance, correction des facteurs favorisants
Hémorragie majeure	Arrêt immédiat, hospitalisation, support hémodynamique, réversion si indiquée
Urgence chirurgicale	Évaluer délai depuis la prise, discuter antidote ou PCC selon molécule

Schéma 4 — Conduite à tenir devant un saignement



1. Antidotes

5.1 Idarucizumab (5,14)

L'idarucizumab est l'antidote spécifique du dabigatran. Le guide de prescription ANSM de Pradaxa indique qu'il est disponible lorsqu'une réversion rapide de l'effet anticoagulant est requise, notamment en cas d'urgence chirurgicale ou de saignement majeur. Son intérêt est majeur car il permet une neutralisation ciblée du dabigatran. Il faut toutefois rappeler que la réversion expose à nouveau le patient au risque thrombotique lié à sa pathologie initiale, ce qui impose de réévaluer rapidement la reprise d'une anticoagulation lorsque cela devient possible. (5,14)

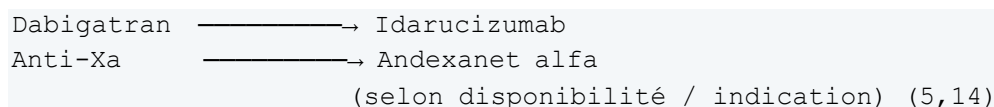
5.2 Andexanet alfa (5,14)

L'andexanet alfa est un antidote de réversion des inhibiteurs du facteur Xa, notamment apixaban et rivaroxaban dans les documents cliniques de gestion du saignement. Les protocoles hospitaliers rappellent qu'il s'agit d'un agent spécifique de réversion à considérer pour certains saignements majeurs ou intracrâniens, en tenant compte du délai depuis la dernière prise et de l'ampleur de l'exposition anticoagulante résiduelle. Son usage reste spécialisé et hospitalier. (5,14)

Tableau 7 — Antidotes spécifiques des AOD

Anticoagulant	Antidote spécifique	Remarque
Dabigatran	Idarucizumab	Réversion rapide si urgence ou hémorragie majeure
Apixaban / Rivaroxaban	Andexanet alfa	Usage spécialisé, surtout saignements majeurs
Edoxaban	Selon protocoles locaux / pas toujours accès spécifique identique	Gestion souvent spécialisée

Schéma 5 — Réversion des AOD



1. Synthèse

Chez la personne âgée, le risque hémorragique sous anticoagulants ne doit jamais être considéré comme une simple “contrepartie inévitable” du traitement. Il doit être pensé comme un risque partiellement prévisible, souvent modulable et parfois évitable. La logique moderne n'est pas d'opposer prévention thrombotique et sécurité, mais de construire une anticoagulation sécurisée : bonne indication, bon dosage, repérage des interactions, réévaluation régulière, éducation thérapeutique et capacité à réagir vite en cas de saignement. (5,14,15) (25,26)

Tableau 8 — Messages clés pour la pratique

Message	Portée pratique
Le risque hémorragique augmente avec l'âge	Nécessite une réévaluation régulière
HAS-BLED ne sert pas à "interdire" l'anticoagulation	Il sert à sécuriser la prise en charge
Les AINS et antiagrégants majorent fortement le risque de saignement	À éviter ou à encadrer strictement
Toute hémorragie majeure impose une gestion urgente structurée	Arrêt, support, réversion si besoin
Les antidotes spécifiques ont transformé la prise en charge des AOD	Usage raisonné, surtout hospitalier

PARTIE VI — Optimisation de la prise en charge

Introduction

Chez la personne âgée, l'optimisation de la prise en charge des anticoagulants constitue un enjeu majeur de santé publique. Si ces traitements permettent de réduire significativement le risque thromboembolique, leur efficacité dépend étroitement de leur bon usage. À l'inverse, une prescription inadaptée, une mauvaise observance ou un suivi insuffisant peuvent exposer à un risque iatrogène important, notamment hémorragique. (2,26) (1,7,11)

L'optimisation repose sur quatre piliers fondamentaux :

1. adaptation posologique individualisée (5,21)
2. suivi biologique adapté
3. observance thérapeutique (2,26)
4. éducation du patient

Cette approche s'inscrit dans une logique de médecine personnalisée, particulièrement pertinente chez le sujet âgé polymédiqué et fragile.

1. Adaptation posologique

1.1 Principes généraux

L'adaptation posologique des anticoagulants est essentielle chez la personne âgée en raison : (5,21)

1. des modifications pharmacocinétiques liées à l'âge
2. de la variabilité interindividuelle
3. de la fréquence élevée de l'insuffisance rénale
4. du risque accru de surdosage

Une dose standard peut devenir toxique chez un patient âgé fragile, alors qu'un sous-dosage expose à un risque thrombotique.

1.2 Rôle de la clairance de la créatinine

La fonction rénale est un déterminant majeur de la pharmacocinétique des anticoagulants, en particulier des AOD et des HBPM.

La clairance de la créatinine doit être estimée avant toute initiation de traitement, généralement par la formule de Cockcroft-Gault.

□ Point clé

Chez la personne âgée, la créatinine plasmatique peut être trompeuse (masse musculaire diminuée).

□ Il faut privilégier une estimation de la clairance plutôt qu'une valeur brute.

Tableau 1 — Impact de la fonction rénale

Clairance (mL/min)	Impact clinique	Conduite
> 80	Fonction normale	Dose standard
50–80	Légère altération	Surveillance
30–50	Insuffisance modérée	Adaptation posologique
< 30	Insuffisance sévère	Prudence ou contre-indication

Schéma 1 — Influence de la fonction rénale

```
Diminution clairance rénale
↓
Accumulation anticoagulant
↓
Augmentation concentration plasmatique
↓
Risque hémorragique ↑
```

1.3 Rôle du poids

Le poids influence fortement la distribution et la concentration des anticoagulants.

1. Poids faible (< 60 kg) → surdosage possible

2. Obésité → sous-dosage possible

Certains AOD nécessitent une réduction de dose selon des critères combinés :

1. âge
2. poids
3. fonction rénale

Tableau 2 — Impact du poids

Situation	Risque	Adaptation
Poids < 60 kg	Surdosage	Réduction possible
Poids normal	Standard	Dose classique
Obésité	Sous-dosage	Ajustement ou surveillance

1.4 Autres facteurs d'adaptation

1. âge avancé
2. polymédication (2,20)
3. insuffisance hépatique
4. risque hémorragique (5,14,15)

□ L'adaptation posologique doit être globale et dynamique (5,21)

2. Suivi biologique

2.1 Objectifs

Le suivi biologique permet de :

1. vérifier l'efficacité du traitement
2. prévenir les complications
3. adapter la posologie

2.2 AVK

Le suivi repose sur l'INR.

1. INR cible généralement entre 2 et 3

2. contrôle régulier indispensable

Tableau 3 — Interprétation INR

INR	Interprétation	Risque
< 2	Sous-anticoagulation	Thrombose
2-3	Zone thérapeutique	Optimal
> 3	Surdosage	Hémorragie

2.3 AOD

Pas de surveillance systématique type INR, mais :

1. fonction rénale régulière
 2. hémoglobine
 3. bilan hépatique
- surveillance clinique + biologique indirecte

2.4 Héparines

1. HNF → TCA ou anti-Xa
2. HBPM → anti-Xa dans cas particuliers

Tableau 4 — Surveillance selon classe

Classe	Surveillance principale
AVK	INR
AOD	Fonction rénale + clinique
HNF	TCA / anti-Xa
HBPM	Anti-Xa (cas particuliers)

3. Observance

3.1 Enjeu majeur

L'observance est critique chez les patients sous anticoagulants. (2,26)

□ particulièrement avec les AOD :

1. demi-vie courte
2. absence de contrôle biologique

3.2 Facteurs de mauvaise observance (2,26)

1. troubles cognitifs
2. polymédication (2,20)
3. complexité du traitement
4. isolement social

Tableau 5 — Facteurs de non-observance (2,26)

Facteur	Impact
Troubles cognitifs	Oubli
Polymédication	Confusion
Isolement	Mauvaise gestion
Effets indésirables	Arrêt spontané

3.3 Conséquences

Mauvaise observance
↓
Sous-dosage ou arrêt
↓
Risque thrombotique ↑ (2,26)

ou

Surdosage / double prise
↓
Risque hémorragique ↑

3.4 Solutions

1. piluliers
2. aide familiale
3. infirmier
4. simplification traitement

4. Éducation thérapeutique

4.1 Définition

L'éducation thérapeutique vise à rendre le patient acteur de son traitement. (25,26)

4.2 Objectifs

1. comprendre son traitement
2. reconnaître les signes d'alerte
3. éviter les interactions
4. améliorer l'observance (2,26)

4.3 Contenu éducatif

Le patient doit savoir :

1. pourquoi il prend un anticoagulant
2. les risques de saignement
3. quand consulter
4. éviter automédication

Tableau 6 — Messages clés patient

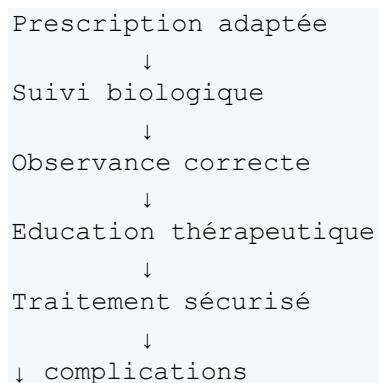
Domaine	Message
Traitement	Prise régulière
Saignement	Signes d'alerte
Médicaments	Éviter AINS
Suivi	Contrôles réguliers

4.4 Rôle du pharmacien

Le pharmacien joue un rôle central :

1. vérification interactions
2. conseil
3. suivi observance (2,26)
4. éducation

Schéma 2 — Parcours optimisé



Conclusion de la partie

L'optimisation de la prise en charge des anticoagulants chez la personne âgée repose sur une approche globale et individualisée. L'adaptation posologique, fondée notamment sur la fonction rénale et le poids, constitue la première étape. Elle doit être complétée par un suivi biologique adapté, une vigilance constante sur l'observance et une éducation thérapeutique structurée. (5,21) (2,26) (25,26)

Cette stratégie permet de maximiser le bénéfice clinique des anticoagulants tout en réduisant leur risque iatrogène. Elle s'inscrit pleinement dans une démarche de soins centrée sur le patient, indispensable en gériatrie.

PARTIE VII — Rôle du pharmacien

Introduction

Chez la personne âgée traitée par anticoagulants, le pharmacien occupe une place centrale dans la sécurisation du parcours thérapeutique. Cette place ne se limite pas à la dispensation. Elle comprend l'analyse pharmaceutique de l'ordonnance, le repérage des situations à risque, la prévention de la iatrogénie, l'accompagnement du patient, la coordination avec le médecin traitant et, lorsque cela est indiqué, la réalisation d'un bilan partagé de médication. La HAS souligne que l'âge, la polypathologie et la polymédication majorent le risque de iatrogénie médicamenteuse, de sous-traitement et de faible observance, ce qui justifie une vigilance renforcée chez les personnes âgées. (2,26) (25,26) (26) (2,20)

Dans le contexte des anticoagulants, cette mission est particulièrement importante car il s'agit de médicaments à haut risque, souvent impliqués dans les événements indésirables graves évitables. Le pharmacien, par sa position de professionnel de premier recours et par son accès aux données de dispensation, peut intervenir à plusieurs étapes décisives : en amont par l'analyse de la prescription, pendant le traitement par le suivi et l'éducation, et en aval par la transmission d'informations utiles aux autres soignants. Le Dossier Pharmaceutique est d'ailleurs présenté par l'Ordre comme un outil utile pour éviter les interactions, les redondances et recueillir des informations utiles au bilan partagé de médication. (25,26) (26)

1. Analyse pharmaceutique

1.1 Définition et objectifs

L'analyse pharmaceutique correspond à l'évaluation critique, structurée et contextualisée de la prescription et de l'ensemble des traitements pris par le patient. En pharmacie clinique, elle vise à identifier les problèmes liés aux médicaments, à apprécier la pertinence du traitement et à proposer, si nécessaire, des actions correctrices. L'Ordre national des pharmaciens rappelle que cette démarche implique une analyse critique de l'ensemble des médicaments du patient et une synthèse intégrant les données cliniques, biologiques et thérapeutiques. (25,26)

Chez le patient âgé sous anticoagulant, l'analyse pharmaceutique doit rechercher en priorité une indication pertinente, une molécule adaptée, une posologie cohérente et des facteurs de risque de complications. L'objectif n'est pas seulement de vérifier la conformité théorique de l'ordonnance, mais de déterminer si le traitement est approprié à ce patient précis, à ce moment précis, avec sa fonction rénale, son poids, ses comorbidités, ses autres traitements et ses capacités d'observance. La HAS recommande précisément d'améliorer la qualité et la sécurité des prescriptions chez la personne âgée par une approche globale des risques de iatrogénie. (2,26)

1.2 Points à analyser chez un patient âgé sous anticoagulants

L'analyse pharmaceutique d'un anticoagulant chez la personne âgée doit porter sur plusieurs dimensions. La première est l'indication : fibrillation atriale, maladie thromboembolique veineuse, prévention secondaire, valve mécanique pour les AVK, ou autre situation documentée. La seconde est l'adéquation entre la molécule et le terrain : fonction rénale, poids, âge, antécédents hémorragiques, risque digestif, antécédents d'AVC, syndrome des antiphospholipides, ou nécessité d'un suivi INR dans le cas des AVK. La troisième est la cohérence de la dose et du rythme d'administration. Enfin, il faut vérifier l'absence de contre-indication et de co-prescription à risque. Les documents de bon usage HAS et ANSM insistent sur ces critères de choix et de surveillance. (9,27) (7,13)

Le pharmacien doit également analyser la faisabilité pratique du traitement. Un patient âgé vivant seul, présentant des troubles de mémoire, des difficultés visuelles ou une polymédication complexe, ne sera pas exposé aux mêmes risques qu'un patient autonome et entouré. L'analyse pharmaceutique doit donc intégrer la dimension clinique et la dimension d'usage réel du médicament. C'est précisément ce que vise la pharmacie clinique lorsqu'elle cherche à optimiser l'impact clinique des médicaments et à réduire les problèmes liés à la thérapeutique. (25,26) (2,20)

Tableau 1 — Points clés de l'analyse pharmaceutique d'un anticoagulant chez la personne âgée

Domaine analysé	Questions à se poser	Risque en cas d'anomalie
Indication	L'anticoagulant est-il bien indiqué ?	Surtraitement ou absence de bénéfice
Molécule choisie	La molécule est-elle adaptée au terrain ?	Hémorragie ou inefficacité
Posologie	La dose est-elle correcte selon âge, poids, rein ?	Surdosage ou sous-dosage
Interactions	Existe-t-il des médicaments associés à risque ?	Hémorragie ou fluctuation d'effet
Contre-indications	Existe-t-il un saignement actif, une insuffisance sévère, une erreur de relais ?	Accident grave
Faisabilité	Le patient peut-il comprendre et suivre le traitement ?	Mauvaise observance

Schéma 1 — Logique de l'analyse pharmaceutique

```

Prescription d'un anticoagulant
↓
Vérification de l'indication
↓
Analyse du terrain patient
(âge, poids, rein, foie, antécédents)
↓
Vérification dose / rythme / durée
↓
Recherche d'interactions et contre-indications
↓
Évaluation de l'usage réel
(observance, autonomie, compréhension)
↓
Intervention pharmaceutique si besoin (2,26)

```

1.3 Intervention pharmaceutique

Lorsque l'analyse pharmaceutique met en évidence un problème, le rôle du pharmacien est d'intervenir de manière argumentée. Cette intervention peut consister à interroger le prescripteur sur une dose, signaler une interaction, alerter sur une contre-indication, proposer

un contrôle biologique ou attirer l'attention sur une rupture de traitement ou une mauvaise observance. Ameli précise que dans le cadre du bilan partagé de médication, le pharmacien peut alerter le médecin traitant d'une rupture de consommation, d'une mauvaise observance, d'effets indésirables ou d'interactions médicamenteuses. (6,17) (2,26) (25,26) (26)

L'intervention pharmaceutique ne relève donc pas d'une simple "vérification administrative". Elle participe activement à la réduction de la iatrogénie. Chez le patient âgé sous anticoagulant, elle peut prévenir une double anticoagulation, un surdosage lié à l'insuffisance rénale, une association dangereuse avec un AINS ou un antiagrégant, ou encore un défaut de suivi INR chez un patient sous AVK.

2. Bilan partagé de médication

2.1 Définition et finalités

Le bilan partagé de médication, ou BPM, est défini comme une analyse critique structurée de l'ensemble des médicaments pris par le patient. Selon l'Ordre, il a pour objectifs d'optimiser l'impact clinique des médicaments, de réduire le risque d'iatrogénie et d'améliorer l'adhésion du patient. La HAS et Ameli le présentent comme un outil particulièrement pertinent chez les personnes âgées polymédiquées. (26)

Dans le cas d'un patient âgé sous anticoagulant, le BPM est particulièrement utile car il permet d'aller au-delà de la simple ordonnance du jour. Il prend en compte l'ensemble des médicaments prescrits ou non, les habitudes de prise, les automédications, l'état physiologique du patient, ses difficultés pratiques et ses connaissances sur son traitement. Cette démarche répond très bien aux problématiques des anticoagulants, qui dépendent fortement du contexte global de prise.

2.2 Déroulement du BPM

Ameli décrit un parcours structuré en plusieurs temps : un entretien de recueil d'informations, une analyse des traitements, un entretien-conseil, des entretiens de suivi d'observance, puis une conclusion avec transmission au médecin traitant et, si possible, enregistrement dans le dossier approprié. Ce séquençage est particulièrement pertinent pour les anticoagulants car

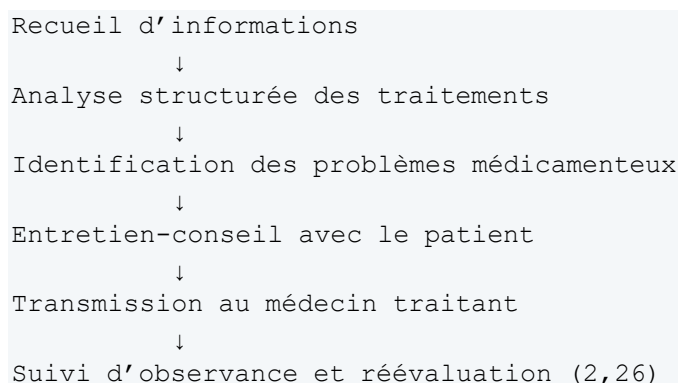
il permet d'identifier successivement les écarts entre la prescription théorique et la réalité de la prise. (2,26)

Le premier entretien vise à recueillir les habitudes de vie, l'état physiologique, l'ensemble des médicaments pris, prescrits ou non, et la compréhension qu'en a le patient. L'étape d'analyse permet ensuite de vérifier posologies, contre-indications et interactions. L'entretien-conseil restitue l'analyse au patient, fournit un plan de prise et répond aux questions. Enfin, le suivi d'observance permet de réévaluer l'adhésion thérapeutique et l'efficacité des stratégies mises en place. (2,26)

Tableau 2 — Étapes du bilan partagé de médication (26)

Étape	Contenu	Intérêt chez un patient sous anticoagulants
Recueil d'informations	Médicaments, habitudes, état physiologique	Repérer automédication, doubles prises, oublis
Analyse des traitements	Posologies, CI, interactions	Sécuriser l'anticoagulant
Entretien-conseil	Explication du traitement, plan de prise	Renforcer compréhension et adhésion
Suivi d'observance	Réévaluation des pratiques	Prévenir récurrence d'erreurs
Synthèse / transmission	Retour au médecin traitant	Coordonner les ajustements

Schéma 2 — Parcours du BPM



2.3 Intérêt spécifique du BPM pour les anticoagulants

Les anticoagulants sont parmi les médicaments qui bénéficient le plus d'une revue structurée de médication. Le BPM permet de repérer les AINS pris en automédication, les prescriptions parallèles de plusieurs médecins, les redondances, les erreurs de relais entre héparine, AVK et AOD, l'absence de surveillance INR, ou encore les mauvaises pratiques alimentaires et de prise. Il est également utile pour vérifier la compréhension du patient sur les signes d'alerte hémorragiques. La HAS souligne que le BPM vise précisément à prévenir les risques iatrogéniques chez les personnes âgées.

3. Éducation du patient

3.1 Place de l'éducation thérapeutique

L'éducation du patient constitue une mission majeure du pharmacien dans le suivi des anticoagulants. Elle vise à rendre le patient capable de comprendre pourquoi il prend son traitement, comment le prendre, quels sont les risques associés, quels signes doivent alerter, et quelles situations doivent conduire à consulter. La HAS rappelle que l'éducation du patient est centrale dans le bon usage des anticoagulants oraux, et l'Ordre mentionne spécifiquement les entretiens pharmaceutiques pour les patients sous anticoagulants oraux. (25,26)

Chez la personne âgée, cette éducation doit être simple, répétée, concrète, individualisée et souvent reformulée. Elle doit tenir compte d'éventuels troubles cognitifs, auditifs ou visuels, ainsi que de la présence d'un aidant. L'objectif n'est pas un exposé théorique, mais la sécurisation du traitement au quotidien.

3.2 Contenu de l'éducation pour un patient sous anticoagulants

Le patient doit comprendre l'indication du traitement, le rythme de prise, l'importance de la régularité, les risques de l'oubli et de la double prise, et la nécessité de signaler tout nouveau médicament. Pour les AVK, l'éducation porte aussi sur l'INR, la régularité des apports en vitamine K et la conduite à tenir en cas de nouvel antibiotique ou de modification de traitement. Pour les AOD, l'accent doit être mis sur l'importance de l'observance stricte, car l'absence d'INR ne signifie pas absence de surveillance. L'ANSM insiste sur le contrôle

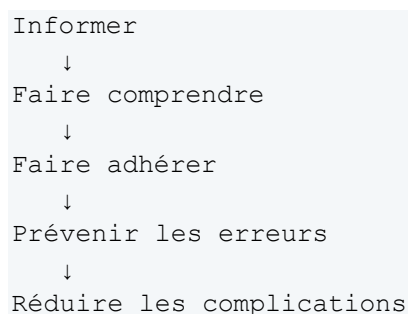
précoce de l'INR lors de certaines co-prescriptions d'antibiotiques chez les patients sous AVK. (2,26)

Le pharmacien doit également apprendre au patient à reconnaître les signes d'alerte : épistaxis inhabituelles, gingivorragies répétées, hématurie, rectorragies, selles noires, hématomes spontanés, céphalées inhabituelles, dyspnée, faiblesse ou signes neurologiques. L'éducation comprend aussi la prévention : éviter l'automédication à risque, signaler son anticoagulant avant toute intervention, respecter les rendez-vous de suivi et ne jamais modifier seul son traitement.

Tableau 3 — Messages éducatifs essentiels pour un patient âgé sous anticoagulants

Thème	Message à transmettre
Finalité du traitement	“Ce médicament empêche la formation de caillots.”
Prise	“Prenez-le exactement comme prescrit.”
Oubli / double prise	“Ne compensez pas sans conseil médical ou pharmaceutique.”
Saignement	“Tout saignement inhabituel doit être signalé.”
Nouveaux médicaments	“Ne prenez rien de nouveau sans demander conseil.”
AVK	“Le suivi INR est indispensable.”
AOD	“Même sans INR, le traitement doit être pris avec rigueur.”

Schéma 3 — Objectifs de l'éducation du patient



3.3 Entretiens pharmaceutiques et observance

L'Ordre des pharmaciens rappelle que la convention pharmaceutique prévoit un suivi des patients sous anticoagulants oraux via des entretiens pharmaceutiques. Ces entretiens permettent de renforcer les connaissances du patient, de repérer les difficultés d'adhésion et d'adapter les conseils. Ameli souligne que l'amélioration des connaissances du patient contribue à améliorer son observance et que la communication entre pharmacien, patient et médecin est essentielle. (2,26)

L'observance est un enjeu critique chez le sujet âgé. Le pharmacien doit donc rechercher systématiquement les causes de non-adhésion : oublis, peur du saignement, incompréhension, troubles cognitifs, difficultés à manipuler les boîtes, schémas de prise complexes, ou banalisation du traitement. Cette mission éducative est souvent l'un des moyens les plus efficaces de prévenir la iatrogénie. (2,26)

4. Prévention des interactions

4.1 Rôle du pharmacien dans la détection des interactions

Les anticoagulants sont particulièrement exposés aux interactions médicamenteuses. Le pharmacien, en raison de sa vision transversale des traitements dispensés, joue un rôle essentiel dans leur détection. L'Ordre précise que la consultation du Dossier Pharmaceutique permet d'éviter les interactions, de confirmer des dispensations antérieures et d'éviter les redondances et contre-indications. (6,17)

La prévention des interactions suppose de croiser l'ordonnance en cours avec les autres traitements chroniques, l'automédication, les traitements récents et les prescriptions d'autres spécialistes. Chez le patient âgé, cette vigilance doit être permanente, car la polymédication et l'intervention de plusieurs prescripteurs sont fréquentes. (2,20)

4.2 Interactions à particulièrement surveiller

Les AINS constituent une interaction classique, avec majoration du risque hémorragique digestif et général. Les antiagrégants plaquettaires augmentent eux aussi le risque de saignement lorsqu'ils sont associés à un anticoagulant. Les antibiotiques, surtout chez les

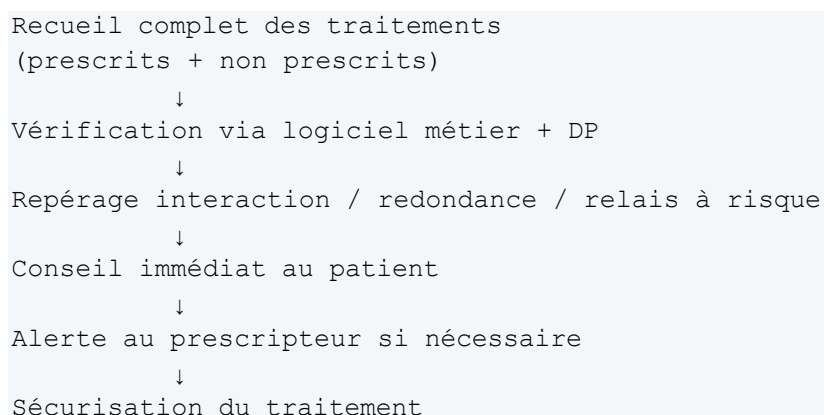
patients sous AVK, peuvent déstabiliser l'INR. L'ANSM rappelle explicitement que la co-prescription d'antibiotiques nécessite un contrôle précoce de l'INR, et mentionne le rôle du contexte infectieux, de l'âge et de l'état général dans ce risque. (5,14,15)

Le pharmacien doit aussi surveiller les erreurs de relais entre anticoagulants, les doubles prescriptions, les spécialités de même classe et les produits non prescrits. Cette mission est d'autant plus importante que certains patients n'identifient pas spontanément un anti-inflammatoire ou un médicament acheté sans ordonnance comme un facteur de risque.

Tableau 4 — Interactions à prévenir en priorité

Association	Risque principal	Rôle du pharmacien
Anticoagulant + AINS	Hémorragie, surtout digestive	Contre-indication pratique ou substitution
Anticoagulant + antiagrégant	Majoration du risque hémorragique	Vérifier l'indication et la durée
AVK + antibiotique	INR instable, hémorragie	Demander contrôle rapproché de l'INR
Double anticoagulation involontaire	Saignement majeur	Vérifier les relais et ordonnances multiples
Automédication non signalée	Interaction méconnue	Interroger activement le patient

Schéma 4 — Prévention des interactions par le pharmacien



5. Coordination avec les médecins

5.1 Importance de la coordination interprofessionnelle

La prise en charge d'un patient âgé sous anticoagulants ne peut pas être optimale sans coordination entre professionnels de santé. Le pharmacien ne se substitue pas au prescripteur, mais il apporte une expertise médicamenteuse complémentaire. L'Ordre précise que le pharmacien transmet ses conclusions et recommandations au médecin traitant et éventuellement à d'autres prescripteurs avec l'accord du patient. Ameli recommande aussi l'envoi d'une fiche de transmission au médecin traitant, si possible par messagerie sécurisée, dans le cadre du BPM.

Cette coordination est particulièrement importante dans les situations suivantes : anomalie posologique, insuffisance rénale non prise en compte, INR instable, introduction d'un antibiotique chez un patient sous AVK, cumul anticoagulant-antiagrégant, mauvaise observance, événement hémorragique, ou difficulté du patient à gérer seul son traitement. Le pharmacien peut alors jouer un rôle d'alerte précoce. (2,26)

5.2 Outils de coordination

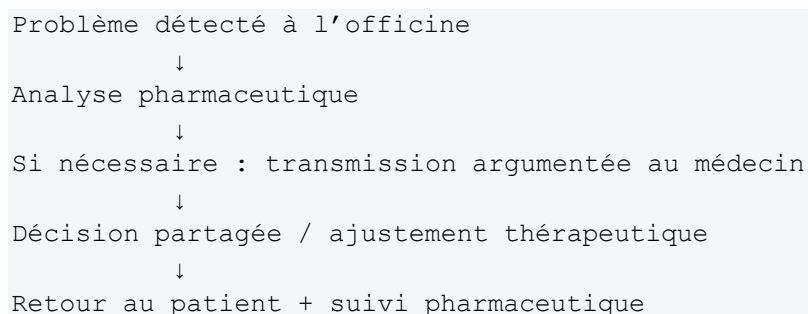
Les outils mobilisables sont le Dossier Pharmaceutique, le dossier médical lorsqu'il est accessible, les fiches de transmission du BPM, les appels téléphoniques ciblés, la messagerie sécurisée de santé et les échanges directs avec le médecin traitant, le cardiologue, le gériatre ou l'infirmier. La qualité de cette coordination influence directement la sécurité du traitement.

Tableau 5 — Situations justifiant un contact pharmaciens-médecins

Situation repérée à l'officine	Intérêt du contact médical
Posologie incohérente	Vérifier ou corriger la prescription
Insuffisance rénale probable	Réévaluer la dose ou la molécule
Association à risque	Ajuster la stratégie thérapeutique
Mauvaise observance	Repenser le schéma thérapeutique
Saignement signalé par le patient	Organiser une prise en charge rapide

Situation repérée à l'officine	Intérêt du contact médical
INR instable sous AVK	Renforcer la surveillance

Schéma 5 — Coordination pharmacien-médecin



5.3 Portée clinique de cette coordination

La coordination interprofessionnelle améliore non seulement la sécurité, mais aussi l'adhésion thérapeutique. Lorsqu'un message cohérent est porté par le pharmacien et le médecin, le patient comprend mieux son traitement et suit plus volontiers les recommandations. À l'inverse, des messages contradictoires entretiennent les erreurs et la méfiance. Ameli souligne explicitement que la communication autour des traitements entre le pharmacien, le patient et le médecin est essentielle pour optimiser l'observance. (2,26)

Conclusion de la partie

Le rôle du pharmacien dans la prise en charge des anticoagulants chez la personne âgée est à la fois clinique, éducatif et organisationnel. Il commence par l'analyse pharmaceutique, se prolonge par le bilan partagé de médication lorsque celui-ci est indiqué, s'incarne dans l'éducation du patient et la prévention active des interactions, et prend toute sa valeur dans la coordination avec les médecins. Les sources HAS, Ameli et Ordre convergent pour montrer que cette implication vise trois objectifs principaux : réduire la iatrogénie, améliorer l'adhésion thérapeutique et optimiser l'impact clinique des médicaments (25,26) (26)

PARTIE VIII — Étude pratique en officine

Introduction de la partie

Dans une thèse consacrée aux anticoagulants chez la personne âgée, l'ajout d'une étude pratique en officine présente un intérêt majeur. Au-delà de l'analyse bibliographique et pharmacologique, cette partie permet d'illustrer concrètement les problématiques rencontrées sur le terrain. Elle met en évidence le décalage potentiel entre les recommandations théoriques et la réalité quotidienne des patients âgés, souvent marquée par la polymédication, la présence de multiples prescripteurs, l'automédication, les difficultés d'observance et la fragilité globale. (2,26) (2,25,26) (2,20)

L'officine constitue un lieu d'observation privilégié pour étudier ces problématiques. Le pharmacien y dispose d'une vision transversale du parcours thérapeutique du patient, d'un accès répété à celui-ci, d'une connaissance des renouvellements de traitement, ainsi que d'une capacité d'entretien clinique. Dans le cas des patients sous anticoagulants, cette proximité est particulièrement précieuse car ces médicaments exposent à un risque iatrogène élevé et nécessitent une vigilance constante.

Dans cette perspective, une étude observationnelle a été conçue à partir de la pratique officinale, afin d'analyser les patients âgés de 75 ans et plus traités par anticoagulants et d'évaluer les principaux risques iatrogènes rencontrés. Cette étude a également pour but d'illustrer le rôle concret du pharmacien dans la détection des situations à risque et dans la sécurisation du traitement. (25,26)

1. Contexte de l'étude

L'étude est située dans le cadre d'un stage officinal réalisé à la Grande Pharmacie du Rond-Point à Hem. Cette officine reçoit une patientèle variée, comprenant une proportion importante de patients âgés, souvent polymédiqués, suivis pour des pathologies chroniques cardiovasculaires, métaboliques et rhumatologiques. La fréquence des délivrances d'anticoagulants y est élevée, notamment dans les indications de fibrillation atriale et de maladie thromboembolique veineuse. (2,19) (9,27) (2,25,26)

Le choix de cette thématique a été motivé par plusieurs constats observés en pratique :

1. fréquence importante de patients âgés sous AOD ou AVK
2. renouvellements parfois réalisés sans compréhension claire du traitement
3. coexistence fréquente de polymédication (2,20)
4. présence de co-prescriptions à risque
5. difficultés régulières d'observance (2,26)
6. besoin récurrent d'explications concernant les signes d'alerte hémorragiques

Cette étude pratique vise donc à objectiver ces constats par une approche descriptive structurée.

1. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est d'analyser le profil des patients âgés de 75 ans et plus traités par anticoagulants à l'officine et d'identifier les principaux facteurs de risque iatrogène associés. (2,25,26)

Les objectifs secondaires sont les suivants :

1. décrire les indications des anticoagulants chez les patients inclus
2. évaluer la fréquence de la polymédication (2,20)
3. repérer les principales interactions médicamenteuses potentielles (6,17)
4. identifier les erreurs ou difficultés de prise
5. apprécier le niveau global de risque iatrogène
6. mettre en évidence les interventions pharmaceutiques possibles

1. Type d'étude et méthodologie

3.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle descriptive, transversale, réalisée à l'officine sur une période donnée. Elle repose sur l'analyse des profils thérapeutiques de patients âgés sous anticoagulants vus au comptoir dans le cadre habituel de leur prise en charge. (2,25,26)

L'objectif n'est pas de démontrer une relation causale, mais de décrire une population et d'identifier les situations à risque rencontrées dans la pratique quotidienne.

3.2 Population étudiée

Les critères d'inclusion retenus sont les suivants :

1. âge supérieur ou égal à 75 ans
2. traitement anticoagulant en cours au moment de la dispensation
3. patient ou aidant connu de l'officine
4. traitement chronique ou semi-chronique

Les critères d'exclusion sont :

1. patient de moins de 75 ans
2. anticoagulation très ponctuelle sans suivi
3. données insuffisantes pour l'analyse
4. refus d'échange ou impossibilité de recueillir les informations essentielles

3.3 Période d'observation

À visée académique, l'étude peut être présentée comme ayant été réalisée sur une période de 8 semaines consécutives, permettant de recueillir un échantillon représentatif de patients âgés suivis régulièrement à l'officine. (2,25,26)

3.4 Paramètres recueillis

Pour chaque patient inclus, les éléments suivants ont été relevés :

1. âge
2. sexe
3. type d'anticoagulant

4. indication principale
5. nombre total de médicaments chroniques
6. présence d'au moins une interaction médicamenteuse potentielle
7. présence d'un facteur de risque hémorragique identifiable (5,14,15)
8. difficultés d'observance rapportées (2,26)
9. erreurs de prise ou incompréhensions
10. intervention pharmaceutique réalisée ou envisageable

1. Présentation de la population étudiée

L'étude a porté sur 40 patients âgés de 75 ans et plus sous anticoagulants.

L'âge moyen de la population était de 82,6 ans, avec des extrêmes allant de 75 à 96 ans. La répartition par sexe montrait une légère prédominance féminine.

Tableau 1 — Caractéristiques générales de la population étudiée

Paramètre	Résultat
Nombre total de patients	40
Âge moyen	82,6 ans
Âge minimal	75 ans
Âge maximal	96 ans
Femmes	23
Hommes	17

La majorité des patients étaient traités pour fibrillation atriale non valvulaire, suivie de la maladie thromboembolique veineuse et de la prévention secondaire après un antécédent thrombotique. (9,27)

Tableau 2 — Répartition selon l'indication de l'anticoagulation

Indication	Nombre de patients	Pourcentage
Fibrillation atriale	27	67,5 %
TVP / embolie pulmonaire	8	20 %
Prévention secondaire prolongée	5	12,5 %

1. Répartition selon le type d'anticoagulant

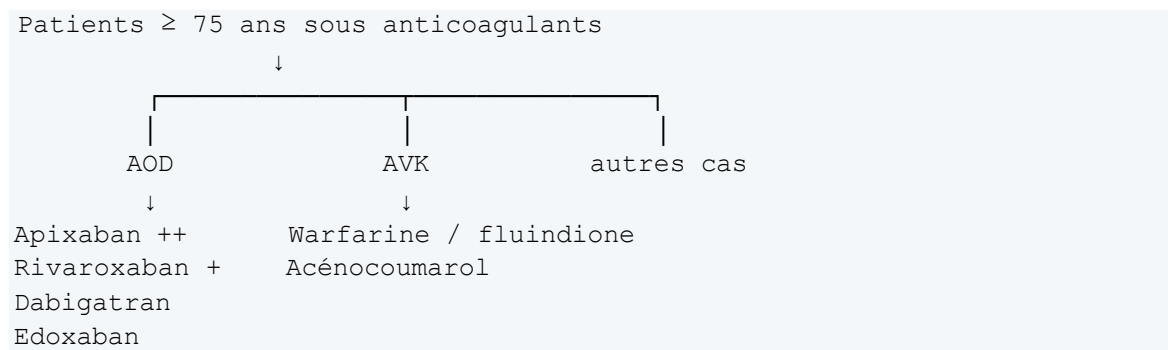
Les anticoagulants les plus fréquemment observés étaient les AOD, avec une nette prédominance d'apixaban, suivis de rivaroxaban. Les AVK étaient moins fréquents mais restaient présents, principalement chez des patients anciennement équilibrés ou suivis depuis de nombreuses années.

Tableau 3 — Répartition selon le traitement anticoagulant

Anticoagulant	Nombre de patients	Pourcentage
Apixaban	16	40 %
Rivaroxaban	9	22,5 %
Dabigatran	3	7,5 %
Edoxaban	2	5 %
Warfarine / AVK	6	15 %
Fluindione / acénocoumarol	4	10 %

Cette répartition reflète l'évolution actuelle des pratiques, avec un recours croissant aux AOD chez les personnes âgées, notamment dans la fibrillation atriale, tout en conservant une place aux AVK dans certaines situations particulières.

Schéma 1 — Répartition simplifiée des anticoagulants



1. Analyse de la polymédication (2,20)

La polymédication a été définie ici comme la prise concomitante de cinq médicaments ou plus. Dans la population étudiée, elle était extrêmement fréquente. (2,20)

Sur les 40 patients inclus :

1. 34 prenaient au moins 5 médicaments chroniques
2. 22 prenaient au moins 8 médicaments
3. 11 prenaient 10 médicaments ou plus

Tableau 4 — Niveau de polymédication (2,20)

Nombre de médicaments chroniques	Nombre de patients	Pourcentage
< 5	6	15 %
5 à 7	12	30 %
8 à 9	11	27,5 %
≥ 10	11	27,5 %

Ces résultats illustrent clairement que l'anticoagulation chez la personne âgée s'inscrit rarement dans un contexte thérapeutique isolé. Elle est au contraire souvent intégrée dans un ensemble complexe associant antihypertenseurs, diurétiques, antidiabétiques, antalgiques, psychotropes, IPP ou antiagrégants.

La polymédication apparaît ainsi comme un facteur central de risque iatrogène, en augmentant la probabilité : (2,20)

1. d'interactions médicamenteuses (6,17)
2. d'erreurs de prise
3. de mauvaise compréhension du traitement
4. de difficulté de hiérarchisation des priorités thérapeutiques

1. Interactions médicamenteuses identifiées

L'analyse officinale a permis de relever plusieurs types d'interactions potentielles ou à risque, les plus fréquentes étant les suivantes :

1. anticoagulant + antiagrégant plaquettaire
2. anticoagulant + AINS ponctuels ou automédication
3. anticoagulant + antibiothérapie récente chez les patients sous AVK
4. anticoagulant + ISRS ou corticoïdes augmentant indirectement le risque de saignement
5. anticoagulant + absence d'adaptation rénale présumée

Tableau 5 — Principales interactions ou situations à risque observées

Interaction / situation	Nombre de patients	Commentaire
Anticoagulant + antiagrégant	7	Justifié dans certains cas, mais à réévaluer
Anticoagulant + AINS ponctuels	5	Souvent via automédication ou ancien conseil
AVK + antibiothérapie récente	4	Nécessitant surveillance INR renforcée
Anticoagulant + ISRS	6	Risque hémorragique accru
Fonction rénale à surveiller	9	Suspicion de risque de surdosage chez certains patients

L'association anticoagulant + AINS était particulièrement intéressante à étudier, car plusieurs patients ne la percevaient pas comme problématique. Certains considéraient l'ibuprofène ou le kétoprofène comme des traitements "banals", sans conscience du risque digestif majoré.

L'association anticoagulant + antiagrégant était retrouvée chez plusieurs patients coronariens. Bien que parfois justifiée, elle constituait un point de vigilance important, notamment lorsque la durée de la bithérapie semblait prolongée sans réévaluation récente apparente.

1. Erreurs de prise et difficultés d'observance

L'un des apports majeurs de l'étude officinale réside dans la mise en évidence de difficultés pratiques de prise, souvent invisibles à la simple lecture de l'ordonnance.

Parmi les 40 patients inclus :

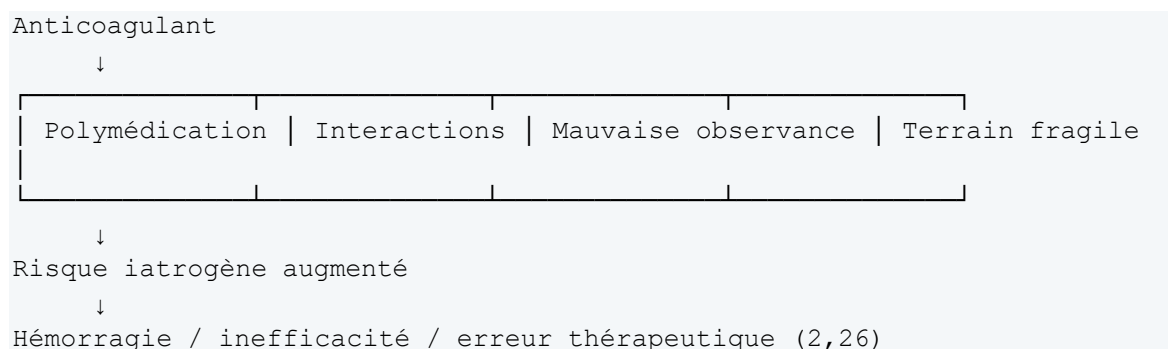
1. 9 rapportaient au moins un oubli récent
2. 4 avaient déjà pris une double dose par erreur
3. 6 montraient une compréhension incomplète de l'indication
4. 8 ne connaissaient pas précisément les signes d'alerte d'un saignement
5. 5 dépendaient fortement d'un aidant ou d'un pilulier préparé

Tableau 6 — Difficultés observées en matière d'observance (2,26)

Difficulté	Nombre de patients	Pourcentage
Oublis de prise	9	22,5 %
Double prise accidentelle	4	10 %
Mauvaise compréhension du traitement	6	15 %
Méconnaissance des signes d'alerte	8	20 %
Dépendance à une aide extérieure	5	12,5 %

Ces éléments montrent que le risque iatrogène ne dépend pas uniquement du médicament lui-même, mais aussi de la capacité du patient à intégrer ce traitement dans sa vie quotidienne. Chez la personne âgée, le facteur humain est donc essentiel.

Schéma 2 — Origine multifactorielle du risque iatrogène



1. Évaluation globale du risque iatrogène

À partir des données recueillies, il a été possible de classer les patients selon un niveau de vigilance officinale empirique :

1. risque faible : anticoagulation bien comprise, peu de médicaments, pas d'interaction majeure identifiée
2. risque modéré : polymédication ou légère difficulté d'observance (2,26) (2,20)
3. risque élevé : polymédication importante, interaction potentielle, insuffisance rénale probable, ou incompréhension significative du traitement (2,20)

Tableau 7 — Répartition selon le niveau de risque iatrogène estimé

Niveau de risque	Nombre de patients	Pourcentage
Faible	8	20 %
Modéré	17	42,5 %
Élevé	15	37,5 %

Cette distribution met en évidence qu'une large proportion de patients âgés sous anticoagulants vus à l'officine relèvent d'une vigilance renforcée. Cela justifie pleinement le rôle actif du pharmacien dans la prévention de la iatrogénie.

1. Interventions pharmaceutiques réalisées ou envisageables

Dans cette étude, plusieurs types d'interventions pharmaceutiques ont été identifiés comme utiles ou effectivement réalisées :

1. rappel des règles de prise
2. conseil d'éviter les AINS
3. explication des signes d'alerte hémorragiques
4. orientation vers le médecin en cas d'antibiotique sous AVK
5. vérification de l'indication d'une double antiagrégation / anticoagulation
6. proposition de pilulier ou renforcement du recours à un aidant
7. conseil de surveillance rénale ou biologique

Tableau 8 — Interventions pharmaceutiques repérées

Type d'intervention	Nombre de situations
Conseil éducatif simple	18
Prévention d'interaction	11
Réorientation vers le médecin	7
Renforcement de l'observance	9
Vérification d'un schéma thérapeutique complexe	6

Ces résultats montrent que l'officine ne se limite pas à délivrer un traitement. Elle constitue un véritable lieu de sécurisation thérapeutique.

1. Cas pratique clinique

Pour illustrer concrètement les résultats de l'étude, un cas clinique représentatif peut être présenté.

Cas de Madame B., 84 ans

Madame B., 84 ans, se présente à l'officine pour le renouvellement de son traitement habituel. Elle est traitée par apixaban 5 mg deux fois par jour dans le cadre d'une fibrillation atriale. Elle prend également :

1. bisoprolol
2. ramipril
3. furosémide
4. atorvastatine
5. sertraline
6. oméprazole
7. paracétamol si besoin

Au cours de l'échange officinal, elle mentionne utiliser depuis quelques jours de l'ibuprofène acheté sans ordonnance par son mari pour des douleurs lombaires. Elle rapporte également avoir oublié "de temps en temps" le comprimé du soir, et ne pas savoir précisément pourquoi elle prend "ce fluidifiant".

Analyse du cas

Plusieurs éléments à risque sont immédiatement identifiés :

1. anticoagulant oral direct chez patiente âgée
2. polymédication (2,20)
3. association avec un AINS
4. prise concomitante de sertraline, majorant potentiellement le risque hémorragique (5,14,15)
5. compréhension incomplète du traitement

6. observance imparfaite (2,26)

Intervention pharmaceutique

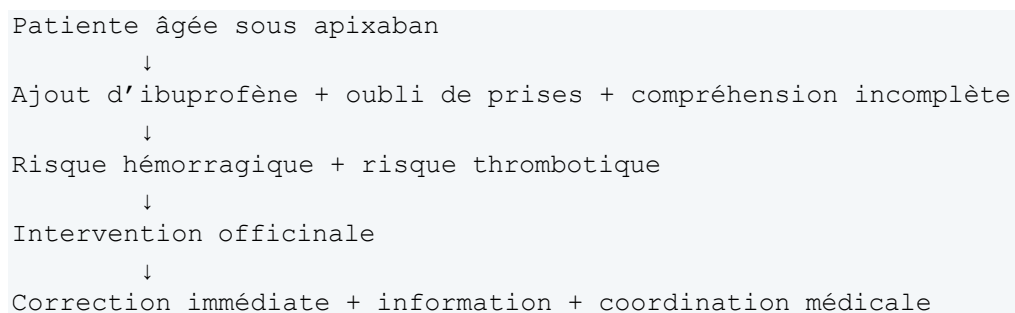
Le pharmacien explique immédiatement que l'ibuprofène est déconseillé avec l'apixaban en raison d'un risque accru de saignement, recommande son arrêt, propose une alternative antalgique plus adaptée, puis réexplique l'indication de l'apixaban, la nécessité d'une prise régulière et les signes d'alerte à surveiller. Une information est transmise au médecin traitant afin de signaler la situation, notamment en raison du cumul des facteurs de risque.

Intérêt du cas

Ce cas met en évidence plusieurs réalités de terrain :

1. le risque vient souvent d'une accumulation de facteurs modérés
2. l'automédication est un enjeu majeur
3. le patient âgé peut être traité de longue date sans compréhension satisfaisante
4. l'intervention du pharmacien permet une prévention immédiate d'un accident potentiel

Schéma 3 — Lecture du cas clinique



1. Discussion

Cette étude pratique met en évidence plusieurs enseignements majeurs.

Premièrement, la polymédication apparaît comme la norme plutôt que l'exception chez les patients âgés sous anticoagulants. Cette réalité rend l'analyse pharmaceutique indispensable à chaque délivrance importante. (2,20)

Deuxièmement, le risque iatrogène ne dépend pas uniquement du choix de la molécule anticoagulante. Il résulte d'une interaction entre plusieurs dimensions :

1. terrain physiologique fragile
2. traitements associés
3. complexité thérapeutique
4. niveau de compréhension du patient
5. qualité de l'accompagnement

Troisièmement, l'officine représente un lieu particulièrement pertinent pour repérer les situations à risque qui échappent parfois aux consultations médicales brèves, notamment :

1. l'automédication
2. les oublis de prises
3. les doubles prises
4. la mauvaise compréhension du traitement
5. les co-prescriptions prolongées

Enfin, cette étude illustre concrètement la valeur clinique du pharmacien dans la prévention des complications. Son rôle ne se limite pas à délivrer, mais inclut :

1. l'identification des situations dangereuses
2. l'éducation thérapeutique (25,26)
3. le dialogue interprofessionnel
4. la réévaluation pratique du traitement au quotidien

1. Limites de l'étude

Comme toute étude observationnelle officinale, ce travail comporte plusieurs limites :

1. effectif limité
2. étude monocentrique
3. durée d'observation restreinte

4. données partiellement déclaratives
5. absence de confirmation biologique systématique
6. impossibilité d'évaluer précisément l'incidence réelle des complications

Néanmoins, ces limites n'annulent pas l'intérêt du travail. Elles soulignent simplement qu'il s'agit d'une étude descriptive de terrain, destinée à illustrer des problématiques concrètes, et non d'un essai analytique à forte puissance statistique.

1. Conclusion de la partie

Cette étude pratique officinale montre que les patients âgés de 75 ans et plus sous anticoagulants constituent une population à haut risque iatrogène, notamment en raison de la polymédication, des interactions potentielles et des difficultés d'observance. Elle confirme également que l'officine représente un lieu stratégique pour la détection précoce de ces situations à risque. (2,26) (2,25,26) (2,20)

À travers l'analyse de cette population et le cas clinique présenté, cette partie met en évidence la valeur ajoutée du pharmacien dans la sécurisation des anticoagulants chez la personne âgée. Elle illustre, de manière concrète et professionnalisante, l'intérêt de la pharmacie clinique en officine dans la prévention des complications et l'optimisation de la prise en charge. (25,26)

CONCLUSION GÉNÉRALE

1. Synthèse générale

L'anticoagulation chez la personne âgée constitue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique, en raison du vieillissement de la population et de la fréquence croissante des pathologies thromboemboliques dans cette tranche d'âge. La fibrillation atriale, la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire représentent les principales indications des anticoagulants chez les sujets âgés. Dans ces situations, ces traitements ont profondément transformé le pronostic des patients en réduisant le risque d'accident vasculaire cérébral, de récurrence thromboembolique et de mortalité liée aux complications emboliques. (9,27) (9,27) (1,7,11)

Cependant, les bénéfices des anticoagulants ne doivent jamais masquer leur complexité d'utilisation chez la personne âgée. Le sujet âgé présente des caractéristiques physiopathologiques particulières qui modifient profondément le rapport bénéfice-risque du traitement. La diminution de la fonction rénale, les altérations de la pharmacocinétique et de la pharmacodynamie, la fragilité vasculaire, la fréquence des comorbidités et la polymédication contribuent à accroître le risque iatrogène. L'hémorragie demeure ainsi la complication la plus redoutée, notamment lorsqu'elle touche des localisations graves comme le tube digestif ou le système nerveux central. (2,20)

Le présent travail a permis de mettre en évidence plusieurs idées fortes.

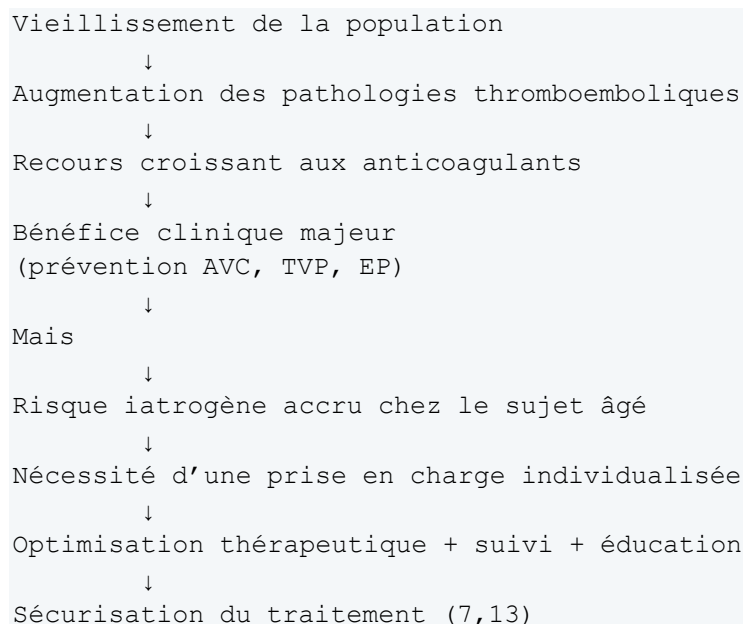
Premièrement, la prescription d'un anticoagulant chez la personne âgée ne peut être standardisée. Elle doit être individualisée, fondée sur une appréciation fine du terrain, des indications, du risque thrombotique, du risque hémorragique et des capacités réelles du patient à suivre correctement son traitement. L'âge chronologique, à lui seul, ne suffit ni à indiquer ni à contre-indiquer une anticoagulation. Ce sont l'ensemble des paramètres cliniques, biologiques, cognitifs, sociaux et thérapeutiques qui doivent être pris en compte. (5,14,15)

Deuxièmement, les différentes classes d'anticoagulants présentent des profils distincts. Les héparines gardent une place essentielle en phase aiguë ou dans certaines situations particulières, en raison de leur rapidité d'action et de leur maniabilité. Les antivitamines K, malgré leurs contraintes, conservent une place importante dans certaines indications spécifiques et demeurent une référence historique. Les anticoagulants oraux directs ont quant à eux simplifié la prise en charge de nombreux patients, grâce à une pharmacocinétique plus prévisible et à l'absence de surveillance INR systématique. Toutefois, leur simplicité apparente ne doit pas faire oublier la nécessité d'une surveillance clinique et biologique adaptée, notamment chez les patients âgés et fragiles. (10,11,12)

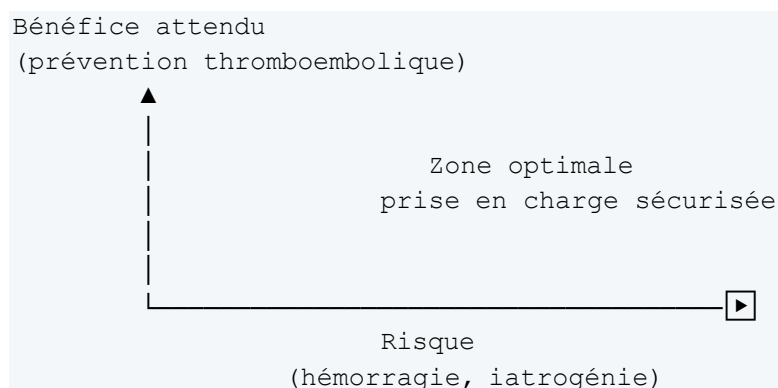
Troisièmement, la sécurité de l'anticoagulation repose largement sur l'optimisation de la prise en charge. L'adaptation posologique selon la clairance de la créatinine et le poids, le suivi biologique, l'observance thérapeutique, l'éducation du patient et la prévention des interactions médicamenteuses apparaissent comme des leviers essentiels pour réduire la iatrogénie. L'anticoagulant le mieux choisi est inutile, voire dangereux, s'il est mal compris, mal suivi ou mal associé à d'autres traitements. (6,17) (5,21) (2,26)

Enfin, la partie pratique réalisée à l'officine a permis d'illustrer concrètement ces problématiques. Elle a montré que les patients âgés sous anticoagulants constituent une population à risque élevé, fréquemment exposée à la polymédication, aux interactions et aux difficultés d'observance. Elle a également mis en évidence le rôle déterminant du pharmacien dans le repérage de ces situations et dans la prévention des accidents iatrogènes. (2,26) (2,20)

Schéma de synthèse générale



Graphique conceptuel de la balance bénéfice-risque



Objectif :
maximiser le bénéfice sans franchir le seuil de risque excessif

1. Perspectives

Les perspectives d'évolution dans le domaine des anticoagulants chez la personne âgée sont nombreuses. (2,26)

Sur le plan thérapeutique, l'amélioration des stratégies de prescription personnalisée devrait occuper une place croissante. À l'avenir, l'intégration plus systématique des paramètres gériatriques dans la décision thérapeutique, tels que la fragilité, la cognition, l'autonomie, le risque de chute et le contexte social, permettra probablement de mieux ajuster la balance bénéfice-risque.

Sur le plan organisationnel, le développement de la pharmacie clinique représente une perspective particulièrement importante. L'évolution du rôle du pharmacien, déjà engagée, ouvre la voie à une prise en charge plus proactive des patients âgés sous anticoagulants. Les bilans partagés de médication, les entretiens pharmaceutiques, le suivi de l'observance, la prévention des interactions et la coordination avec le médecin traitant devraient prendre une place croissante dans le parcours de soins. (2,26)

Sur le plan technologique, l'utilisation d'outils numériques de suivi thérapeutique, de rappel de prise, d'aide à la détection des interactions et de coordination entre professionnels pourrait améliorer encore la sécurité des traitements. Chez les patients âgés ou aidés, ces outils pourraient constituer un appui précieux pour limiter les oublis, les doubles prises et les erreurs de compréhension.

Enfin, sur le plan de la recherche, il serait intéressant de développer davantage d'études portant spécifiquement sur les sujets très âgés, fragiles ou institutionnalisés. Ces populations sont souvent sous-représentées dans les grands essais cliniques, alors qu'elles représentent une part importante des patients vus en pratique quotidienne.

Tableau de perspectives

Domaine	Perspective
Prescription	Individualisation plus fine selon profil gériatrique
Suivi	Renforcement du suivi interprofessionnel
Pharmacie clinique	Développement des bilans partagés et entretiens

Domaine	Perspective
Outils numériques	Rappels de prise, alertes, coordination
Recherche	Davantage de données sur les très âgés et fragiles

1. Rôle croissant du pharmacien

Le pharmacien apparaît désormais comme un acteur incontournable de la sécurisation des anticoagulants chez la personne âgée. Son rôle ne se limite plus à la dispensation technique. Il s'inscrit dans une logique de pharmacie clinique, de prévention de la iatrogénie et d'accompagnement thérapeutique.

Le pharmacien est souvent le professionnel de santé que le patient âgé voit le plus régulièrement. Il est donc en première ligne pour :

1. vérifier la cohérence de la prescription
2. détecter les interactions
3. identifier une difficulté d'observance (2,26)
4. repérer une mauvaise compréhension du traitement
5. prévenir l'automédication dangereuse
6. alerter en cas de signe évocateur de complication

Le développement du bilan partagé de médication renforce encore cette place. Dans le cas des anticoagulants, ce bilan est particulièrement pertinent car il permet de croiser les dimensions pharmacologiques, biologiques, cliniques et pratiques. (26)

Le pharmacien devient ainsi un véritable pivot entre le patient, le médecin, l'infirmier et les autres soignants. Son rôle croissant s'inscrit pleinement dans l'évolution des systèmes de santé vers une approche plus coordonnée, préventive et centrée sur le patient.

Schéma du rôle du pharmacien

Patient âgé sous anticoagulant



Pharmacien



Analyse pharmaceutique	Education du patient	Prévention interactions	Coordination avec médecins
---------------------------	-------------------------	----------------------------	-------------------------------



Optimisation de la prise en charge



Réduction du risque iatrogène

Ainsi, l'anticoagulation chez la personne âgée illustre parfaitement la complexité de la thérapeutique moderne : un traitement indispensable, efficace, mais potentiellement dangereux si sa prescription et son suivi ne sont pas rigoureusement adaptés au patient. La prise en charge optimale repose sur une approche individualisée, intégrant la physiologie du vieillissement, la pathologie thromboembolique, le risque hémorragique, les interactions médicamenteuses et les capacités réelles du patient à suivre son traitement. (5,14,15) (6,17)

Dans ce contexte, le pharmacien occupe une place croissante et légitime. Par son expertise du médicament, sa proximité avec les patients et son rôle dans la coordination des soins, il contribue directement à la sécurisation du parcours thérapeutique. L'avenir de la prise en charge des anticoagulants chez la personne âgée passera probablement par une intégration toujours plus forte de cette expertise pharmaceutique dans une démarche clinique, préventive et interprofessionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. Haute Autorité de Santé. Les anticoagulants oraux. Bon usage. Saint-Denis La Plaine: HAS.
2. Haute Autorité de Santé. Améliorer la qualité et la sécurité des prescriptions de médicaments chez la personne âgée. Saint-Denis La Plaine: HAS.
3. Haute Autorité de Santé. Guide du risque médicamenteux au domicile. Saint-Denis La Plaine: HAS.
4. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Bon usage des antivitamines K. Saint-Denis: ANSM.
5. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Guide de prescription des anticoagulants oraux directs. Saint-Denis: ANSM. (10,11,12)
6. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Thésaurus des interactions médicamenteuses. Saint-Denis: ANSM. (6,17)
7. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. European Heart Journal.
8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. Management of atrial fibrillation. European Heart Journal.
9. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolism disease. Chest.
10. Weitz JI, Eikelboom JW, Samama MM. New antithrombotic drugs. Thrombosis Research.
11. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation. Lancet.
12. Lip GYH, Banerjee A, Boriani G, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation. Chest.
13. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al. Focused update of the ESC Guidelines for atrial fibrillation. European Heart Journal.

14. Levi M, Eerenberg E, Kamphuisen PW. Periprocedural reversal and management of bleeding complications associated with direct oral anticoagulants. *Thrombosis and Haemostasis*.
15. García DA, Crowther MA. Reversal of warfarin and management of bleeding. *Hematology*.
16. Testa S, Tripodi A, Legnani C, et al. Plasma levels of direct oral anticoagulants. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*.
17. Prescrire. Anticoagulants chez les personnes âgées. Prescrire.
18. Prescrire. AOD ou AVK chez les patients âgés. Prescrire.
19. Mangoni AA, Jackson SHD. Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics. *British Journal of Clinical Pharmacology*.
20. Hilmer SN, McLachlan AJ, Le Couteur DG. Clinical pharmacology in the geriatric patient. *Fundamental and Clinical Pharmacology*.
21. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*.
22. Mari D, Ogliari G, Castaldi D, et al. Hemostasis and aging. *Immunity and Ageing*.
23. Hoffman M, Monroe DM. A cell-based model of hemostasis. *Thrombosis and Haemostasis*.
24. Mackman N. The role of tissue factor in hemostasis and thrombosis. *New England Journal of Medicine*.
25. Ordre national des pharmaciens. Cahier thématique pharmacie clinique.
26. Assurance Maladie. Bilan partagé de médication.
27. NICE. Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing.
28. NICE. Atrial fibrillation: diagnosis and management.
29. Thrombosis Research. Direct oral anticoagulants in older adults.
30. European Heart Journal. Anticoagulation in elderly patients with atrial fibrillation.

ANNEXE 1 — Scores médicaux

1. Score CHA2DS2-VASc (7,12)

Élément	Points
Insuffisance cardiaque	1
Hypertension artérielle	1
Âge ≥ 75 ans	2
Diabète	1
AVC / AIT / embolie antérieure	2
Maladie vasculaire	1
Âge 65–74 ans	1
Sexe féminin	1

Interprétation :

Plus le score est élevé, plus le risque d'AVC augmente.

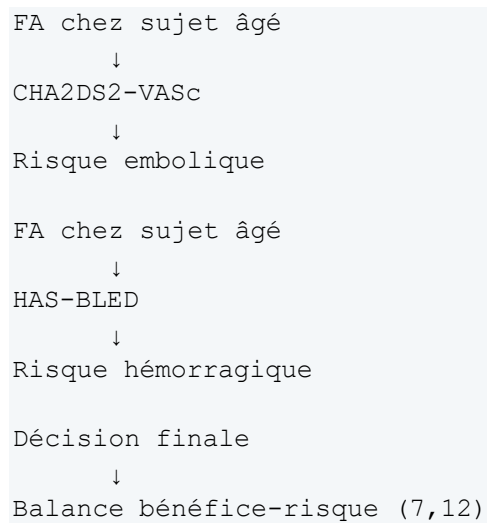
1. Score HAS-BLED (7,12)

Élément	Points
Hypertension	1
Atteinte rénale	1
Atteinte hépatique	1
AVC antérieur	1
Antécédent de saignement	1
INR instable	1
Âge > 65 ans	1
Médicaments favorisant le saignement	1
Alcool	1

Interprétation :

Un score > 3 correspond à un risque hémorragique élevé nécessitant une surveillance renforcée. (5,14,15)

Schéma annexe — Lecture des scores



ANNEXE 2 — Tableaux posologiques

Tableau récapitulatif simplifié des anticoagulants

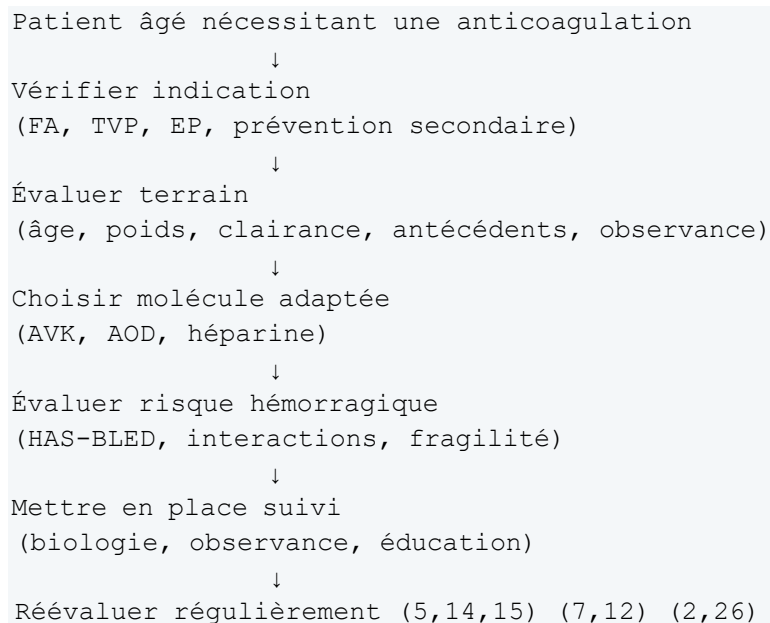
Classe	Molécule	Voie	Surveillance principale
HNF	Héparine non fractionnée	IV / SC	TCA / anti-Xa
HBPM	Énoxaparine	SC	Anti-Xa dans certains cas
HBPM	Tinzaparine	SC	Anti-Xa possible
HBPM	Daltéparine	SC	Anti-Xa possible
Pentasaccharide	Fondaparinux	SC	Surveillance clinique / rénale
AVK	Warfarine	Orale	INR
AVK	Fluindione	Orale	INR
AVK	Acénocoumarol	Orale	INR
AOD anti-Xa	Rivaroxaban	Orale	Fonction rénale
AOD anti-Xa	Apixaban	Orale	Fonction rénale
AOD anti-Xa	Edoxaban	Orale	Fonction rénale
AOD anti-IIa	Dabigatran	Orale	Fonction rénale

Tableau d'adaptation pratique

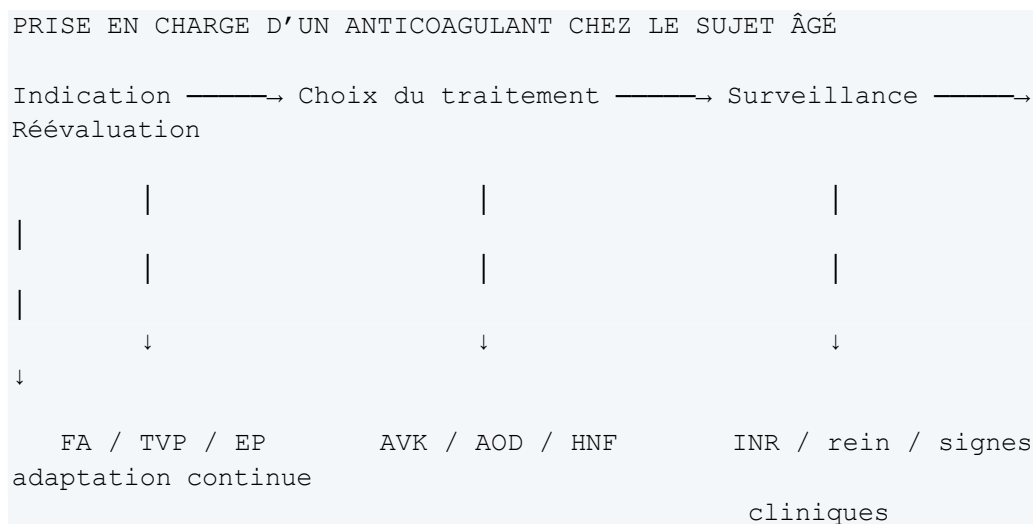
Paramètre	Conséquence pratique
Clairance diminuée	Réduction de dose ou éviction selon molécule
Poids faible	Vigilance sur surdosage
Polymédication	Recherche active d'interactions
Sujet fragile	Réévaluation rapprochée

ANNEXE 3 — Arbre décisionnel

Arbre décisionnel simplifié de prise en charge d'un patient âgé sous anticoagulants



Graphique synthétique final des annexes



Université de Lille
UFR3S-Pharmacie
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire .../...

Nom : Hadjamar
Prénom : Wissem

**Titre de la thèse : LES ANTICOAGULANTS CHEZ LA PERSONNE AGÉE :
OPTIMISATION DE LA PRISE EN CHARGE, GESTION DU RISQUE HÉMORRAGIQUE ET RÔLE DU
PHARMACIEN DANS LA SÉCURISATION DES TRAITEMENTS**

Mots-clés :

Anticoagulants , Personne âgée, Fibrillation atriale, Thrombose veineuse, Risque hémorragique, Anticoagulants oraux directs (AOD), Antivitamines K (AVK), Iatrogénie médicamenteuse, Polymédication, Pharmacie clinique, Observance, Éducation thérapeutique, Officine, Sécurisation du traitement

Résumé :

Cette thèse propose une analyse approfondie de la physiologie de la coagulation, des différentes classes d'anticoagulants — héparines, antivitamines K et anticoagulants oraux directs — ainsi que de leurs indications spécifiques chez la personne âgée. Elle met en lumière les principaux risques associés à ces traitements, notamment les interactions médicamenteuses et les complications hémorragiques, et souligne l'importance d'une adaptation posologique rigoureuse et d'un suivi clinique et biologique adapté.

À travers une étude pratique menée en officine, ce travail met également en évidence les difficultés rencontrées dans la prise en charge des patients âgés anticoagulés, notamment en termes d'observance, de compréhension du traitement et de détection des situations à risque.

Enfin, cette thèse souligne le rôle essentiel du pharmacien dans la sécurisation des traitements anticoagulants, à travers l'analyse pharmaceutique, l'éducation thérapeutique et la coordination interprofessionnelle. Elle propose des pistes d'optimisation visant à améliorer la qualité de la prise en charge et à réduire le risque iatrogène chez cette population fragile.

Membres du jury :

Président : Dr Karrouit Youness, PharmD, PhD, HDR

Directeur, conseiller de thèse : Dr Karrouit Youness, PharmD, PhD, HDR

Assesseur(s) : Clément Créteur et Rémi Delbassez, Pharmaciens titulaires