



La thrombophlébite superficielle: une vue d'ensemble

Christina Jeanneret^a, Thomas Baldi^a, Regula Jenelten^b

^a Angiologie, Medizinische Universitätsklinik Kantonsspital Bruderholz, ^b Angiologie, Kantonsspital Winterthur

Quintessence

- La thrombophlébite est plus fréquente dans les veines variqueuses que dans les veines non variqueuses.
- En l'absence de traitement, la thrombophlébite peut se propager en direction proximale ou distale, surtout en présence de facteurs de risque (âge de >60 ans, sexe masculin, thrombose veineuse profonde à l'anamnèse).
- Les thrombophlébites des veines non variqueuses surtout doivent faire penser à un cancer ou à une thrombophilie.
- Dans la thrombophlébite, la présence d'une thrombose ou d'une embolie pulmonaire est plus fréquente que l'on pense, en moyenne 17%.
- L'examen diagnostique de choix est l'échographie duplex.
- En cas de thrombophlébite étendue avec risque de propagation dans les veines profondes, une anticoagulation est recommandée (6 à 12 semaines selon les cas) avec port de bas de compression efficaces. Les études randomisées et contrôlées pour cette recommandation thérapeutique font défaut.

Summary

Superficial thrombophlebitis: an overview

- *Thrombophlebitis is commoner in varicose than in non-varicose veins.*
- *If untreated thrombophlebitis may spread proximally or distally, especially if risk factors are present (age >60 years, male sex, history of deep vein thrombosis).*
- *Thrombophlebitis, particularly in non-varicose veins, suggests the presence of malignancy or thrombophilia.*

Simultaneous thrombosis or pulmonary embolism in association with thrombophlebitis is commoner than generally assumed (mean 17%).

- *The diagnostic procedure of choice is duplex ultrasound.*
- *Where the thrombophlebitis is extensive with a risk of progress to involve deep veins, anticoagulation is recommended (for 6 to 12 weeks depending on the case), with simultaneous persevering compression therapy.*
- *Randomised controlled studies are lacking for this therapeutic recommendation.*

Définition

La thrombophlébite est une inflammation des veines superficielles avec ou induite par un thrombus. La lumière de la veine est partiellement ou totalement obstruée par le thrombus et la paroi est enflammée. Une thrombophlébite peut se présenter dans des veines aussi bien variqueuses que de calibre normal, non variqueuses.

Epidémiologie

La thrombophlébite superficielle est fréquente. Aux Etats-Unis (population de 281 millions d'habitants), son incidence est estimée à 125 000 nouveaux cas par an [1]. Dans l'enquête épidémiologique de la Basler Studie, Widmer et al. ont trouvé des arguments en faveur d'une thrombophlébite aiguë ou ancienne chez 6% des hommes et 14% des femmes du collectif examiné (employés d'une maison pharmaceutique) [2]. 35–46% sont des hommes sont d'âge moyen (autour de 54 ans). Une thrombophlébite s'observe le plus souvent après mise en place de cathéters intraveineux à demeure. L'autre facteur prédisposant important est le status variqueux. 62% des phlébites surviennent dans une veine variqueuse [3]. 22% des patients examinés ayant des varices ont présenté une thrombophlébite [4]. D'autres facteurs concomitants sont l'âge (>60 ans), l'obésité, l'abus de tabac et une anamnèse de thrombose veineuse profonde ou de thrombophlébite. Les facteurs favorisant la propagation de la thrombophlébite sont de nouveau l'âge (>60 ans), le sexe masculin et une anamnèse de thrombose veineuse profonde [1].

Clinique

Le tableau clinique se caractérise par un œdème, le durcissement et la douleur d'un segment de veine superficielle enflammée (voir fig. 1 [6]). La peau adjacente est chaude et rouge. Dans les cas graves, elle peut devenir érysipéloïde et se présenter comme une surface rouge et chaude. Les douleurs résultent de la tension de la musculature sous-jacente.

Etiologie

La triade de Virchow (stase, lésion endothéliale, trouble de la coagulation) joue un rôle important dans la genèse de la thrombophlébite, tout comme dans celle de la thrombose veineuse profonde. La stase et la lésion de l'endothélium ont été décrites, mais l'hypercoaguabilité comme autre étiologie d'une thrombophlébite n'a jusqu'ici



Figure 1
Erythème de la face interne de la cuisse et cordon érythémateux dans une thrombophlébite de la veine saphène externe droite confirmée par échographie duplex.

été examinée que dans un petit collectif. 12 sur 29 patients ayant une thrombophlébite superficielle avaient une thrombophilie, la plus fréquente étant un déficit en antithrombine III [1]. Hanson et al. ont confirmé cette observation chez 10 patients sur 17 [5]. D'autres troubles de la coagulation généralement associés à une thrombophlébite dans des veines non variqueuses sont le déficit en facteur XII [6], en protéine C (thrombophlébite du péripartum) [7], d'antithrombine III, de protéine S et le syndrome des anticorps anticardiolipines [8].

Dans une thrombophlébite d'une veine non variqueuse, il faut également penser à un syndrome paranéoplasique [9] ou, s'il s'agit d'un cancer en phase de rémission, à une récurrence.

Des thrombophlébites sont également décrites dans des maladies systémiques, dont des infections généralisées bactériennes, rarement virales (à cytomégalovirus). Dans d'autres maladies systémiques comme la maladie de Behçet, la sarcoïdose et la maladie de Bùrger (thromboangéite oblitérante), les thrombophlébites sont également plus fréquentes (voir formes spéciales).

Une varicophlébite (voir fig. 2) est présente lorsqu'une varice est enflammée, et c'est la forme la plus fréquente de thrombophlébite.

Formes spéciales de thrombophlébites

Thrombophlébite septique

Elle se voit dans le cadre d'une septicémie, souvent à l'endroit du cathéter de perfusion. L'extrémité du cathéter peut devenir source d'embolie par formation d'un thrombus septique. La thrombophlébite septique suppurante de la jugulaire interne ou de l'externe dans les infections oropharyngées ou odontogènes (la plupart du temps à *Fusobacterium necrophorum*) est appelée syndrome de Lemierre. L'érosion de la carotide interne est dangereuse, de même que la thrombophlébite ascendante, intracrânienne, de la jugulaire interne [10].

Thrombophlébite après injection paraveineuse

Une nécrose peut se déclarer dans un foyer inflammatoire secondaire à la présence d'un paravasat de médicaments cytotoxiques [11]. La paroi veineuse est lésée, l'obstruction de la veine est dans ce cas probablement secondaire.

Phlébite migratrice

La phlébite migratrice est une thrombophlébite dans une veine non variqueuse, de localisation variable au cours du temps. Cette forme de thrombophlébite se voit le plus volontiers (jusqu'à 62%) dans la thromboangéite oblitérante (maladie de Bùrger) [12]. Cette forme de thrombophlébite a également été décrite dans des vasculites telles que la granulomatose de Wegener, le lupus érythémateux ou l'artérite à cellules géantes de la polymyalgie rhumatisma [13]. Sa localisation préférentielle est la face externe de la jambe, les membres supérieurs ou le tronc étant plus rarement touchés. Une biopsie est recommandée pour pouvoir poser le diagnostic définitif de thromboangéite oblitérante.

Phlébite de Mondor [13]

Il s'agit là d'une thrombophlébite de la veine épigastrique superficielle, ou de la veine thoraco-épigastrique (voir fig. 3). Elle est autolimitée et a été décrite pour la première fois par Henry Mondor (1885–1962, chirurgien français) [14]. Une association a été décrite dans des cas isolés de cancer du sein [15], de thrombophilie (syndrome des anticorps antiphospholipides, déficit en protéine C) [16, 17] et d'hépatite C [18].



Figure 2
Varicophlébite de la face externe de la cuisse gauche.



Figure 3
Phlébite de Mondor de la veine thoraco-épigastrique droite chez une jeune femme.

Diagnostic différentiel de la thrombophlébite

Borréliose de Lyme

La surface érythémateuse après piqûre de tique dans la borréliose de Lyme [19], ou érythème migrant, se distingue de la thrombophlébite d'une part par l'anamnèse, et de l'autre par la morphologie de la lésion (cercle bien délimité, centre plus clair) [20]. Les examens de laboratoire aident en outre à poser le diagnostic. Une phlébite migrante a été décrite dans des cas isolés d'infections à borrelies, mais il s'agit histologiquement d'une inflammation périvasculaire granulomateuse avec présence de dépôts d'immunoglobulines [19].

Syndrome de Sweet

Dans des maladies hématologiques telles que le syndrome myélodysplasique et la leucémie myéloïde aiguë (LMA), des lésions cutanées rougeâtres ont été décrites sous l'appellation de syndrome de Sweet [21]. La figure 4 montre une patiente présentant une telle manifestation lors d'une poussée blastique de sa LMA. Histologiquement, les lésions cutanées rouges très douloureuses correspondent à des infiltrats inflammatoires de la lamina propria de petits vaisseaux sous-cutanés [22].



Figure 4
Syndrome de Sweet, lésion cutanée dans une leucémie myéloïde aiguë.

Thrombophlébite et thrombose veineuse profonde

La thrombophlébite superficielle a longtemps été considérée comme une maladie autolimitée sans morbidité ni mortalité notables. Depuis l'introduction de l'échographie duplex, nous savons que la thrombophlébite superficielle peut s'étendre dans le système veineux profond, d'une part par la crosse des veines saphènes interne ou externe, et de l'autre par les veines perforantes. En plus de la propagation en profondeur, une thrombose veineuse profonde se développant en parallèle n'est pas rare.

Selon la littérature, l'incidence de la thrombose veineuse profonde accompagnant une thrombophlébite superficielle est de 6 à 44%. Le tableau 1 résume les incidences données dans la littérature. Le volume des collectifs et le pourcentage des varicophlébites y sont également indiqués. A l'exception d'un collectif, le pourcentage des patients ayant des varicophlébites est de plus de 60%. Un total de 2044 patients a été décrit dans des collectifs étudiés en partie à titre prospectif. Calculé sur ce total, 13,9% avaient une thrombose veineuse profonde. La prévalence la plus faible, 6% (31 sur 551), trouvée dans une étude rétrospective (1994–1997), peut s'expliquer d'une part par l'examen des veines jambières proximales seulement, et de l'autre par l'importance de son collectif [23].

Chengelis et al. ont découvert une thrombophlébite en plus d'une thrombose veineuse profonde chez 9286 patients ayant une suspicion de thrombose veineuse profonde. 263 patients ayant une thrombophlébite isolée ont été examinés dans les 2–10 jours pour suivre une éventuelle propagation. 30 (11%) ont présenté une propagation documentée dans le système veineux jambier profond (21 fois par la crosse de la saphène interne, 3 fois par la crosse de la veine saphène externe et 6 fois par des veines perforantes) [24]. Dans certaines publications, la prévalence des thromboses veineuses profondes dans les varicophlébites par rapport à celle dans les thrombophlébites dans des veines non variqueuses est inférieure (3–20% contre 44–60%) [25–27]. D'autres auteurs tels que Lutter et al. décrivent une incidence identique des thromboses veineuses profondes associées à une varicophlébite et à une thrombophlébite, mais le pourcentage des patients ayant une varicophlébite a été le plus faible dans ce travail, avec 34% [28].

Les facteurs de risque d'avoir une thrombose veineuse profonde en cas de thrombophlébite superficielle ont été examinés rétrospectivement chez 186 patients. Ce sont les thrombophlébites récidivantes elles-mêmes et les situations à risque suivantes: immobilisation, opération, traumatisme, grossesse [7]. Lutter et al. décrivent en outre sexe masculin, l'âge >60 ans, une thrombophlébite bilatérale, une anamnèse de thrombose

Tableau 1. Incidence de la thrombose veineuse profonde (TVP) et des embolies pulmonaires (EP) en cas de thrombophlébite superficielle selon la littérature.

Auteur	Année	n	VAR n (%)	Diagnostic	TVT n (%)	LE n (%)
Gjöres [40]	1962	40	UB	CH	13 (33)	2 (8)
Hafner [41]	1964	94	UB	CH	9 (7)	3 (2)
Husni [4]	1982	221	221 (100)	CH	15 (7)	10 (0,5)
Plate [42]	1985	28	19 (68)	PG	4 (19)	2 (7)
Bergqvist [25]	1986	56	38 (67)	PG	9 (16)	0 (0)
Skillman [43]	1990	42	39 (93)	PL, DS, PG	5 (12)	0 (0)
Prountjos [26]	1991	57	UB	PG	11 (20)	UB
Lutter [28]	1991	186	63 (34)	DS	53 (28)	8 (4)
Jorgensen [44]	1993	44	41 (93)	DS	10 (23)	UB
Barrelier [45]	1993	105	UB	DS	31 (30)	UB
Blättler [46]	1993	25	22 (88)	DS, PL	11 (44)	UB
Chengelis [24]	1996	263	UB	DS	30 (11)	UB
Bounameaux [23]	1997	551	UB	DS	31 (6)	UB
Blumenberg [47]	1998	232	UB	DS	20 (9)	2 (1)
Gillet [48]	2001	100	88 (88)	DS	32 (32)	3 (3)
Total		2044			284 (13,9)	30 (3)

DS = sonographie duplex, PL = pléthysmographie, PH = phlébographie, CH = chirurgie, UB = inconnu, VAR = status variqueux

veineuse profonde, une infection et un alitement comme étant associés de manière significative à une thrombose veineuse profonde en cas de thrombophlébite (voir tableau 2 [28]).

Embolie pulmonaire et thrombophlébite

C'est en 1905 qu'a été décrit le premier cas d'embolie pulmonaire sur thrombophlébite superficielle [29]. Dans les études d'autopsies, la prévalence des embolies pulmonaires a été de 23%, et, dans 6% des cas, l'embolie pulmonaire fut la cause du décès [30]. L'embolie pulmonaire est encore aujourd'hui une importante cause de décès. 7 patients sur 21 ayant une clinique de thrombophlébite superficielle ont en même temps une embolie pulmonaire [31]. Le tableau 1 montre les autres chiffres de prévalence connus dans la littérature. Ces chiffres montrent qu'une investigation approfondie est indispensable en cas de clinique de thrombophlébite.

Tableau 2. Facteurs de risque de thrombose veineuse profonde en cas de thrombophlébite superficielle selon Lutter et al. [28].

Risque	p
Thrombophlébite bilatérale	0,01
Age >60 ans	0,01
Sexe masculin	0,01
St. après thrombose, embolie pulmonaire ou thrombophlébite	0,01
Alitement	0,02
Infection	0,02

Diagnostic

A l'examen clinique, il faut bien examiner et documenter le status local, et l'étendue de l'érythème surtout est importante. Les signes cliniques d'insuffisance veineuse (pigmentation des malléoles interne ou externe) et un éventuel status variqueux tronculaire et des veines épifasciales doivent être recherchés. L'échographie duplex [32] fait partie des examens complémentaires, d'une part pour préciser l'étendue exacte de la thrombophlébite ou de la varicophlébite par rapport aux veines profondes, et de l'autre, comme déjà expliqué, pour diagnostiquer les thromboses veineuses profondes [33].

Traitement

Mesures générales

Le patient doit être mobilisé. Les onguents appliqués localement n'ont démontré aucun bénéfice significatif par rapport au placebo, comme l'a montré une étude prospective publiée par Bergqvist et al. [34]. Cette même étude a testé plusieurs traitements topiques (Heparinoid crème, gel de piroxicam); les segments veineux phlébitiques et l'intensité des douleurs (échelle visuelle analogique) ont été identiques [34].

Les bandes de compression peuvent être utilisées d'emblée, si les douleurs le permettent. Pour la prévention des récurrences, il est recommandé de porter un bas de compression. Mais après des vols longs courriers, la varicophlébite a été un peu plus fréquente dans le groupe compression de la jambe de classe I [35]. Elle s'est probablement déclarée suite à une constriction et une

stase consécutive des varices épifasciales au niveau du creux poplité. Pour la prophylaxie des œdèmes et de la thrombose dans les vols longs courriers, il est recommandé de prescrire éventuellement des bas de compression remontant jusqu'à la cuisse aux patients ayant un statut variqueux.

Anticoagulation

Selon l'importance de la thrombophlébite, c'est un traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose thérapeutique qui est recommandé. En cas de phlébites proches de la crosse ou d'une perforante, il faut discuter d'une anticoagulation pendant 6–12 semaines. L'étude dite Stenox (Superficial Thrombophlebitis treated by ENOXaparin) a montré que comparativement au placebo, l'énoxaparine 40 mg (dose prophylactique) ou 1,5 mg/kg de poids corporel (dose thérapeutique) pendant 10 jours dès la pose du diagnostic diminuait significativement la propagation proximale de la thrombophlébite. Mais l'incidence de la thrombose veineuse profonde est restée pareille dans tous les groupes [36]. 20% contre 3,3% d'accidents

thrombo-emboliques ont été recensés dans le groupe héparine non fractionnée à faible dose contre dose thérapeutique, dans un follow-up de 6 mois [37]. Les récurrences de thrombophlébites et thromboses veineuses concomitantes ont également été significativement plus fréquentes dans le groupe héparine à faible dose. En 1999, Belcaro et al. ont effectué une étude comparative entre dose prophylactique d'héparine de bas poids moléculaire et traitement chirurgical contre compression seule. Pour la compression seule, ils ont trouvé significativement plus souvent une propagation proximale des thrombophlébites superficielles et des thromboses veineuses profondes qu'avec les autres modalités de traitement [38]. Les dernières recommandations de l'American College of Chest Physicians (ACCP) sont imprécises, avec un niveau d'évidence 2B: au moins quatre semaines de traitement par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire à dose «moyenne» [39]. D'autres études contrôlées doivent encore examiner ces options thérapeutiques.

Références

- Ascher E, Hingorani A. Superficial thrombophlebitis. In: Gloviczki P, Yao J, eds. Handbook of venous disorders. 2nd edition. London/New York/New Delhi: Arnold; 2001. p. 179–83.
- Widmer L. Venenkrankheiten: Häufigkeit und sozialmedizinische Bedeutung. Basler Studie 3. Bern/Stuttgart/Wien: Huber; 1978.
- Hosenmann. Epidemiologie der Thrombophlebitis. DMW 1914;22:122–3.
- Husni E, Williams W. Superficial thrombophlebitis of lower limbs. Surgery 1982;9:70–4.
- Hanson J, Ascher E, DePippo P, Lorensen W, Scheinman M, Yorkovich W, et al. Saphenous vein thrombophlebitis (SVT). A deceptively benign disease. J Vasc Surg 1998;27:677–80.
- Samlaska C, James W, Simel D. Superficial migratory thrombophlebitis and factor XII deficiency. J Am Acad Dermatol 1990;22:939–43.
- McCull M, Ramsay J, Tait R, Walker I, McCall F, Conkie J, et al. Superficial vein thrombosis. Incidence in association with pregnancy and prevalence of thrombophilic defects. Thromb Haemost 1998;79:741–2.
- Samlaska C, James W. Superficial thrombophlebitis. I. Primary hypercoagulable states. J Am Acad Dermatol 1990; 22:975–89.
- Naschitz J, Yeshurun D, Abrahamson J. Incidence and diagnostic significance of paraneoplastic thromboembolism disorders. A survey from a community hospital. Int Angiol 1989;8:28–31.
- Nadkarni M, Verchick J, O'Neill J. Lemierre syndrome. J Emerg Med 2005;28:297–9.
- Jordan K, Grothe W, Schmoll H. Extravasation of chemotherapeutic agents. Prevention and therapy. Dtsch Med Wochenschr 2005;130:33–7.
- Kroger K, Kreuzfelder E, Moser C, Santosa F, Buss C, Grosse-Wilde H. Thrombangitis obliterans: leucocyte subpopulations and circulating immune complexes. Vasa 2001; 30:189–94.
- Samlaska C, James W. Superficial thrombophlebitis. II. Secondary hypercoagulable states. J Am Acad Dermatol 1990; 23:1–18.
- Yanik B, Konkbayir I, Oner O, Hekimoglu B. Imaging findings in Mondor's disease. J Clin Ultrasound 2003;31:103–7.
- Miyazaki M, Hashimoto M, Tanaka T, Ikeda T, Kato S. Case of Mondor's disease associated with breast cancer. Kyobu Geka 1974;27:336–8.
- Boehlen F, Bader M, de Moerloose P. Superficial thrombophlebitis of the chest wall associated with anticardiolipin antibodies. Antiphospholipid syndrome or Mondor's disease? Lupus 2004;13:70–1.
- de Godoy J, Godoy M, Batigalia F, Braile D. The association of Mondor's disease with protein S deficiency. Case report and review of literature. J Thromb Thrombolysis 2002;13: 187–9.
- Holle-Robatsch S, Fink A, Schubert C, Steiner A, Partsch H. Mondor phlebitis associated with hepatitis C. Vasa 2001;30: 297–8.
- Lauer M, Stolze K, Hatz H, Helmke K, Löffler W. Granulomatous thrombophlebitis in Lyme borreliosis-case report. Immun Infekt 1990;18:57–8.
- De Martino S, Jaulhac B. Lyme borreliosis. Rev Prat. 2005; 55:471–7.
- Equitani F, Mele L, Rutella S, Belli P, Paciaroni K, Piscitelli R, et al. Atypical Sweet's syndrome in a neutropenic patient with acute myeloid leukemia, secondary to a RAEB-T, simulating thrombophlebitis. Panminerva Med 1999;41:261–3.
- Femiano F, Gombos F, Scully C. Sweet's syndrome. Recurrent oral ulceration, pyrexia, thrombophlebitis, and cutaneous lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;95:324–7.
- Bounameaux H, Reber-Wasem M. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. Arch Intern Med 1997;157:1822–4.
- Chengelis D, Bendick P, Glover J, Brown O, Ranval T. Progression of superficial venous thrombosis to deep vein thrombosis. J Vasc Surg 2001 1996;24:745–9.
- Bergqvist D, Jaroszewski H. Deep vein thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the leg. BMJ (Clin Res Ed) 1986;292:658–9.
- Prouttjos P, Bastounis E, Hadjinikolaou L, Felekuras E, Balas P. Superficial venous thrombosis of the lower extremities co-existing with deep venous thrombosis. A phlebographic study on 57 cases. Int Angiol 1991;10:63–5.
- Ascer E, Lorensen E, Pollina R, Gennaro M. Preliminary results of a nonoperative approach to saphenofemoral junction thrombophlebitis. J Vasc Surg 1995;22:616–21.
- Lutter K, Kerr T, Roedersheimer L, Lohr J, Sampson M, Cranley J. Superficial thrombophlebitis diagnosed by duplex scanning. Surgery 1991;110:42–6.
- Richter. Lungenembolie bei Thrombophlebitis. Arch RF Gynäkologie 1905.

- 30 Bergqvist D, Lindblad B. A 30-year survey of pulmonary embolism verified at autopsy. An analysis of 1274 surgical patients. *Br J Surg* 1985;72:105–8.
- 31 Verlato F, Zucchetta P, Prandoni P, Camporese G, Marzola M, Salmistraro G, et al. An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. *J Vasc Surg* 1999;30:1113–5.
- 32 Talbot S. B-mode evaluation of peripheral veins. *Semin Ultrasound CT MR* 1988;9:295–319.
- 33 Krünes U, Lindner F, Teubner K, Ehresmann U, Holzapfel R. Zur Diagnostik und Therapie von Muskelvenenthrombosen der Wade. *Phlebologie* 1999;28:175–9.
- 34 Bergqvist D, Brunkwall J, Jensen N, Persson N. Treatment of superficial thrombophlebitis. A comparative trial between placebo, Hirudoid cream and piroxicam gel. *Ann Chir Gynaecol* 1990;79:92–6.
- 35 Scurr J, Machin S, Bailey-King S, Mackie I, McDonald S, Smith P. Frequency and prevention of symptomless deep-vein thrombosis in long-haul flights. A randomised trial. *Lancet* 2001;357:1485–9.
- 36 Superficial thrombophlebitis treated by enoxaparin Study Group. A pilot randomised double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2003;163:1657–63.
- 37 Marchiori A, Verlato F, Sabbion P, Camporese G, Rosso F, Mosena L, et al. High versus low doses of unfractionated heparin for the treatment of superficial thrombophlebitis of the leg. A prospective, controlled, randomized study. *Haematologica* 2002;87:523–7.
- 38 Belcaro G, Nicolaides A, Errichi B, Cesarone M, De Sanctis M, Incandela L, et al. Superficial thrombophlebitis of the legs. A randomised, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999;50:523–9.
- 39 Büller H, Agnelli A, Hull R, Hyers T, Prins M, Raskob G. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(Suppl):S401–28.
- 40 Gjores J. Surgical therapy of ascending thrombophlebitis in the saphenous system. *Angiology* 1962;13:241–3.
- 41 Hafner C, Cranley J, Krause R, Strasser E. A method of managing superficial thrombophlebitis. *Surgery* 1964;55:201–6.
- 42 Plate G, Eklof B, Jensen R, Ohlin P. Deep venous thrombosis, pulmonary embolism and acute surgery in thrombophlebitis of the long saphenous vein. *Acta Chir Scand* 1985;151:241–4.
- 43 Skillman J, Kent K, Porter D, Kim D. Simultaneous occurrence of superficial and deep thrombophlebitis in the lower extremity. *J Vasc Surg* 1990;11:818–23.
- 44 Jorgensen J, Hanel K, Morgan A, Hunt J. The incidence of deep venous thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the lower limbs. *J Vasc Surg* 1993;18:70–3.
- 45 Barrelier M. Thromboses veineuses superficielles des membres inférieurs. *Phlébologie* 1993;46:633–9.
- 46 Blattler W, Frick E. Complications of superficial thrombophlebitis. *Schweiz Med Wochenschr* 1993;123:223–8.
- 47 Blumenberg R, Barton E, Gelfand M, Skudder P, Brennan J. Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1998;27:338–43.
- 48 Gillet J, Perrin M, Cayman R. Superficial venous thrombosis of the lower limbs: prospective analysis in 100 patients. *J Mal Vasc* 2001;26:16–22.

Correspondance:

Dr Christina Jeanneret
Medizinische Universitätsklinik
Kantonsspital
CH-4101 Bruderholz
christina.jeanneret@ksbh.ch