



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N°330

Les thromboses de localisations atypiques en médecine interne

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/09/2024

PAR

Mme. Soumaya OUDADDA

Née le 06 Janvier 1997 à Zagoura

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Thrombose veineuse – Localisations atypiques – Facteurs de risque
Maladie de Behçet – Thrombophilie – Néoplasies Anticoagulants – Expérience

JURY

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine interne

PRESIDENTE

Mme. M. ZAHLANE

Professeur de Médecine interne

RAPPORTEUR

Mme. S. EL KARIMI

Professeur de Cardiologie

M. H. QACIF

Professeur de Médecine Interne

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿فَنَحْمَدُ اللَّهَ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَخْتَرِي لَوْ هُوَ أَن هَدَانَا اللَّهُ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

***Même** sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanent

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation

45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne

80	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
81	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
82	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
83	QAMOUISS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
84	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
85	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
86	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
87	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
88	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
89	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
90	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
91	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
92	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
93	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
94	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
95	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
96	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
97	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
98	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
101	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
102	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
103	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
104	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
105	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
106	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
107	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
113	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
114	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

115	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
116	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
117	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
118	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
119	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
120	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
121	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
122	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
123	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
124	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
125	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
126	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
127	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
128	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
130	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
131	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
132	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
133	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
134	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
135	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
136	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
137	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
138	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
139	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
140	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
141	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
142	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
143	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
144	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
145	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
146	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
147	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
148	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

149	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
150	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
151	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
152	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
154	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
156	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
157	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
158	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
160	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
161	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
162	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
163	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
164	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
165	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
166	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
167	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
168	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
169	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
170	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
171	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
172	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
173	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
174	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
175	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
176	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
178	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
179	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
180	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique

181	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
182	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
183	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
188	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
189	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
190	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
191	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
192	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
193	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
194	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
195	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
196	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
197	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
198	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
199	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
200	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
201	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
202	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
203	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
204	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
205	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
206	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
207	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
208	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
209	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
210	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
211	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
212	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
213	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

216	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
217	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
218	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
219	WARDA Karima	MC	Microbiologie
220	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
221	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
222	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
223	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
225	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
226	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
227	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
228	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
229	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
230	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
231	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
232	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
233	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
234	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
235	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
236	SBAI Asma	MC	Informatique
237	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
238	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
239	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
240	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
241	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
242	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
243	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
244	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
245	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
246	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
247	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
248	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
249	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
250	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses

251	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
252	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
253	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
254	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
255	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
256	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
257	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
258	EL HAMD AOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
259	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
260	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
261	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
262	JEHRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
263	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
264	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
265	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
266	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
267	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
268	AHMANN Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
269	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
270	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
271	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
272	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
273	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
274	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
275	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
276	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
277	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
278	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
279	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
280	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
282	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
283	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
284	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie

285	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
286	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
287	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
288	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
289	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
290	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
291	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
292	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
293	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
294	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
295	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
296	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
297	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
299	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
300	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
302	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
303	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
304	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
305	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
306	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
307	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
308	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
309	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
310	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
311	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
312	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
313	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
314	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
315	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
316	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
317	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
318	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
319	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique

320	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
321	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
322	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
323	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
324	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
325	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
326	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
327	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
328	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
329	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
330	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
331	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
332	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
335	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
336	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
337	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
338	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
339	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
340	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
341	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
342	Gharbi Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
343	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique

LISTE ARRETEE LE 24/07/2024



DEDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

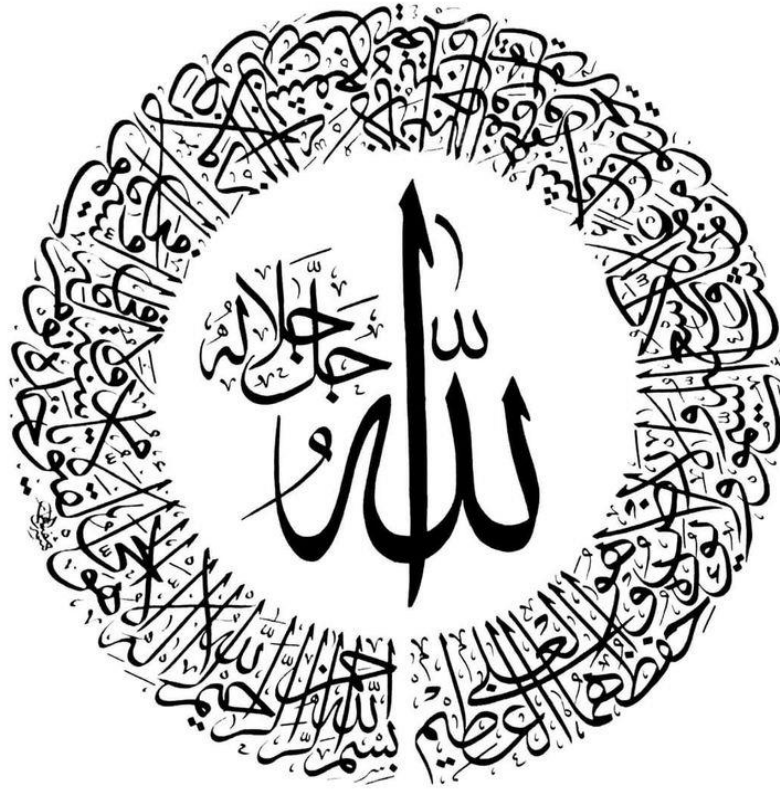
Marcel Proust.

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le
haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude
que*



Je dédie cette thèse ...





A Allah Le Tout Puissant.

Oh ! Mon seigneur, Tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur. Gloire à Toi ! Nous n'avons dû savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi L'Omniscient, Le Sage.

[Sourate 1 versé : 32.]

A mon Seigneur, miséricordieux et tout puissant, qui possède tous les pouvoirs et qui m'a donné la force d'en arriver là. Je le remercie de m'avoir guidé tout au long de mon parcours, et le prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

À ma très chère mère Fatima CHHILIF

À qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude et mon infinie reconnaissance.

Pour l'ampleur des sacrifices que vous avez endurés pour pouvoir m'éduquer et pour mon bien être. Que DIEU tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie.

Merci d'être cette source inépuisable d'amour et d'affection, cet océan de tendresse. Je te suis reconnaissante pour le temps que tu m'as consacré, pour tes précieux conseils et pour tous tes sacrifices. Merci pour tes prières et ta bénédiction. Tu as toujours été à mes côtés pour me reconforter, alléger mes peines et partager mes joies. Que ce jour soit le fruit des prières que tu as si souvent adressées. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu avais placés en moi.

J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

À mon très cher père Arbaní OUDADDA

Aucun mot ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel que je vous porte pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Ton honnêteté, ta droiture, ton ardeur au travail et tes grandes qualités humaines sont pour moi un exemple à suivre. Je te dois entièrement cette réussite. Je dédie ce travail, auquel tu as contribué, en signe de respect, de reconnaissance et d'affection. J'espère être à la hauteur de tes attentes.

Que Dieu vous protège, vous accorde une bonne santé, une longue vie et un bonheur durable, afin que je puisse vous rendre, ne serait-ce qu'une petite partie, de ce que je vous dois.

À ma chère sœur Fatíma Azzahrae

Je dédie cette thèse à toi, qui as toujours été à mes côtés, tant comme guide bienveillante que comme complice de toutes les aventures de mon enfance, ton soutien indéfectible et ta présence chaleureuse ont été des piliers essentiels tout au long de mon parcours.

Merci pour ton amour constant, tes encouragements et les précieux souvenirs que nous avons partagés. Cette réussite est autant la tienne que la mienne, et je suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi.

À ma chère sœur Asma

Ta présence dans ma vie m'apporte un immense réconfort et bonheur, Tu as toujours su illuminer les moments sombres par ton enthousiasme et ta détermination.

Maintenant que tu débutes ta carrière, je voulais te dire à quel point je suis fière de toi, et je te souhaite tout le succès et le bonheur que tu mérites

À ma chère sœur Hafsa

Je dédie ce travail et toutes mes années d'efforts à toi. J'espère avoir été un bon exemple pour toi en ce moment si significatif où tu commences ton aventure en médecine. Je suis immensément fière de toi et de tout ce que tu entreprends. Ta rigueur, ton amabilité et ta passion pour ce domaine sont des qualités qui te mèneront très loin. Sache que je t'aime énormément et que je suis là pour te soutenir et t'encourager à chaque étape de ton parcours.

À mon petit frère Abderrahmane

En ce moment unique, je souhaite te dédier ces quelques mots. Assister à ta croissance et voir un frère aussi exceptionnel que toi s'épanouir est un véritable privilège. Chaque étape de ta vie est une immense fierté pour moi, et je suis émerveillée par la personne que tu deviens. Je te souhaite de tout cœur une vie pleine de bonheur, de prospérité et de réussites. Sache que je serai toujours là pour te soutenir et t'encourager à chaque étape de ton parcours.

À mon mari, Mohamed EL ALAOUI

Je tenais à te remercier pour tout ce que tu m'as apporté, pour ta bienveillance, ton support et ton soutien à chaque moment et à chaque étape. Ton humilité, ton dévouement, ta persévérance et ta passion pour tout ce que tu entreprends sont un exemple et une source d'inspiration. Merci d'avoir donné un sens à ma vie et une raison à mon existence, merci pour ton amour sincère, ta main toujours tendue. MERCI POUR TOUT.

Je te dédie ce modeste travail qui est aussi le tien en témoignage de l'amour inconditionnel, l'estime et le respect que j'ai pour toi ; en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir qu'une personne au grand cœur comme toi mérite. JE T'AIME

À ma grand-mère paternelle

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel.

À La mémoire de mes grands-parents maternels et mon grand-père paternel

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables, mais je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers. J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis

À ma grande famille

J'aurais aimé pouvoir mentionner chacun de vous par votre nom, mais même mille pages ne suffiraient pas à exprimer toute l'affection que je ressens pour vous. J'espère que ce travail reflétera la profondeur de mes sentiments les plus chaleureux. Que cette œuvre vous transmette l'estime et le respect que je vous porte, et qu'elle témoigne du profond désir que j'ai toujours eu de vous honorer. Je prie Dieu de vous préserver en bonne santé et de me permettre de continuer à bénéficier de votre présence à mes côtés.

À ma chère amie Fatima Zahraa ELBELGHITI

Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Je suis chanceuse que nos chemins se soient croisés, et entièrement heureuse de t'avoir dans ma vie. Tu m'as toujours été mon amie qui me soutiens et me reconforte

Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité

À mes amies Hafssa LAYOUNE, Soukaïna INJIRAHÍ, Sara GHALBANE et Fatima Zahra ZAGOUR

Vous êtes les rencontres les plus précieuses que j'ai faites ces dernières années. Je dédie cette thèse en signe de mon affection et de ma gratitude envers vous. Aux moments partagés, aux longues gardes, et aux épreuves que nous avons traversées et surmontées ensemble, je suis profondément reconnaissante pour votre fidélité, votre complicité, votre attention, et pour l'immense et sincère affection que vous m'avez témoignée. Je vous aime infiniment.

À Dr. Soukaina OUMIL

Résidente au service de médecine interne

Au CHU Mohammed VI Marrakech

Je vous remercie infiniment pour votre disponibilité, votre aide, vos remarques, vos suggestions et le savoir que vous avez généreusement partagé tout au long de la réalisation de ce travail. Je vous suis profondément reconnaissante. Que ce modeste travail soit le reflet de ma gratitude, de mon respect et de mes sentiments les plus sincères.

À mes collègues résidents de cardiologie,

Nos interactions professionnelles se sont toujours déroulées dans une atmosphère positive et un esprit d'équipe, ce qui a rendu cette période de transition à la fois plus agréable et stimulante. Que cette dédicace exprime sincèrement ma gratitude et mon appréciation pour chacun d'entre vous. Puissions-nous continuer à apprendre ensemble et à laisser une empreinte durable dans le domaine de la cardiologie.

À Tous mes enseignants du primaire, collège, lycée, et de la faculté de médecines et pharmacie de Marrakech

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de les citer je vous dédie ce travail modeste....



REMERCIEMENTS



À notre Maître et Présidente de thèse

Professeur ESSAADOUNI Lamiaa

Professeur de médecine interne, Chef de service de médecine interne au chu Mohammed VI de Marrakech

Merci de m'avoir fait l'immense honneur de présider ma thèse de doctorat. Puisse notre génération et les générations à venir profiter de votre expérience, de vos connaissances, de votre savoir-faire, votre gentillesse et votre modestie exemplaire. Veuillez, chère professeur accepter l'expression de mes sincères remerciements pour votre présence et votre dévouement en tant que Professeur, encadrante et chef de service.

À notre Maître et Rapporteur de thèse

Professeur ZAHLANE Mouna

Professeur de médecine interne, au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de diriger ce travail avec tant de bienveillance, votre contribution a été inestimable grâce à vos conseils éclairés, votre guidance constante et le temps précieux que vous m'avez accordé. Je vous remercie sincèrement pour votre patience, votre disponibilité, vos encouragements, et pour vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Vos compétences, votre bonté et votre modestie n'ont point d'égal. J'éprouve pour vous le plus grand respect et la plus profonde admiration. Veuillez trouver ici, l'assurance de ma sincère reconnaissance.

*À notre Maître et Juge de thèse
Professeur EL KARIMI Saloua
Professeur de cardiologie au CHU Mohammed VI de
Marrakech*

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de cet honorable jury et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder.

Votre gentillesse, bonne humeur et votre accueil très aimable m'ont particulièrement marquée dès mon premier jour autant que résidente en cardiologie.

Femme de grandes valeurs, vous m'avez toujours inspiré par vos qualités professionnelles et humaines.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail, l'assurance de mon estime et de ma profonde reconnaissance.

*À notre Maître et Juge de thèse
Professeur QACIF Hassan
Professeur de médecine interne, à l'hôpital militaire Avicenne
de Marrakech*

Nous vous remercions, cher professeur, pour avoir accepté de juger ce travail.

Votre gentillesse, votre modestie, votre compréhension et vos compétences professionnelles suscitent une grande estime de notre part. Vous êtes un véritable modèle à suivre.

Que ces quelques mots reflètent notre profond respect, notre haute considération et notre sincère reconnaissance.



FIGURES & TABLEAUX



Liste Des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	7
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe	8
Figure 3 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque thrombo-emboliques.....	14
Figure 4 : Schéma des principales localisations des thromboses veineuses atypiques ..	17
Figure 5 : Répartition selon traitement anticoagulant administré	43
Figure 6 : étiologies retenues devant l'embolie pulmonaire	48
Figure 7 : Localisation des thromboses abdominales.....	49
Figure 8 : Étiologies retenues pour les TVS	55
Figure 9 : Topographie des TV du système cave et de la veine rénale.....	59
Figure 10 : Étiologies des thromboses du système cave et veine rénale.....	61
Figure 11 : Localisation des thromboses cervicales	63
Figure 12 : Étiologies des thromboses cervicales dans notre série	65
Figure 13 : Topographie des thromboses veineuses cérébrales.....	68
Figure 14 : Étiologies des thromboses veineuses cérébrales	70
Figure 15 : Topographie des localisations des thromboses intracardiaques.....	73
Figure 16 : Étiologies des thromboses intracardiaques dans notre série	74
Figure 17 : Étiologies des TVP des membres supérieurs	79
Figure 18 : Les étiologies de la thrombose des veines rétinienne	81
Figure 19 : Les principales veines du corps.....	84
Figure 20 : Dessin schématique de la structure d'une veine	85
Figure 21 : Triade de Virchow	86
Figure 22 : les différentes étapes de l'hémostase primaire et de la coagulation	88
Figure 23 : Un déficit en inhibiteurs de la coagulation augmente le risque de thrombose veineuse.....	89
Figure 24 : Les activateurs et les inhibiteurs physiologiques de la fibrinolyse.	90

Liste des tableaux

Tableau I : Antécédents d'atteintes vasculaires de nos patients	9
Tableau II : Antécédents médicaux de nos patients	10
Tableau III : Antécédents chirurgicaux de nos patients	11
Tableau IV : Facteurs de risque de thromboembolique dans notre série	13
Tableau V : Site de thrombose dans notre série	15
Tableau VI : Symptômes cliniques des patients avec thrombose veineuse.....	18
Tableau VII : Éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique.....	21
Tableau VIII : Type d'anémie.....	23
Tableau IX : Caractéristiques cliniques des patients avec un HLAB51 positif	25
Tableau X : Résultats du bilan de thrombophilie constitutionnelles	26
Tableau XI : Résultats de dosage des marqueurs tumoraux	27
Tableau XII : Résultats de FOGD chez les patients avec thrombose de localisation abdominale.....	28
Tableau XIII : Résultats de l'examen histologique.....	30
Tableau XIV : Les principales étiologies des thromboses de localisations atypiques dans notre série	31
Tableau XV : Répartition selon la localisation et le type histologique du cancer	33
Tableau XVI : Les manifestations cliniques de la maladie de Behçet dans notre série....	35
Tableau XVII : Répartition des thromboses veineuses selon la localisation et l'étiologie	37
Tableau XVIII : Les indications des AOD selon la localisation de la thrombose	42
Tableau XIX : Les indications de la corticothérapie selon la localisation de la thrombose	44
Tableau XX : Les indications des immunosuppresseurs dans notre série	44
Tableau XXI : Les indications de l'antibiothérapie chez nos patients.....	45
Tableau XXII : Les indications des anti bacillaires dans notre série	46
Tableau XXIII : Les caractéristiques des récives des thromboses veineuses au même territoire.....	46
Tableau XXIV : Caractéristiques évolutives et complications chez nos patients.	47
Tableau XXV : Présentation clinique des patients ayant une thrombose splanchnique ..	50
Tableau XXVI : Résultats de la numération formule sanguine	51
Tableau XXVII : Répartition des thromboses splanchniques selon la localisation	52
Tableau XXVIII : Les associations des thromboses portales aux autres TV.....	52

Tableau XXIX : Type histologique des cancers selon la localisation des thromboses splanchniques.....	53
Tableau XXX : Présentation clinique des patients ayant une thrombose du système cave et de la veine rénale	58
Tableau XXXI : Les étiologies des thromboses du système cave et de la veine rénale dans notre série	60
Tableau XXXII : Signes cliniques des patients avec thrombose des veines cervicales.....	62
Tableau XXXIII : Les étiologies des thromboses cervicales dans notre série.....	64
Tableau XXXIV : Présentation clinique des patients avec thrombose des veines cérébrales	67
Tableau XXXV : Les étiologies des thromboses cérébrales dans notre série	69
Tableau XXXVI : Signes cliniques des patients avec thrombose des veines cervicales....	72
Tableau XXXVII : Caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients ayant une thrombose intracardiaque dans le cadre de la maladie de Behçet	74
Tableau XXXVIII : Présentation clinique des TV du MS.....	77
Tableau XXXIX : Topographie de la TVP des membres supérieurs.....	78
Tableau XL : Les étiologies des thromboses du MS dans notre série.....	78
Tableau XLI : FDR transitoires et permanents des TV . (31,32)	95
Tableau XLII : Comparaison des différentes localisations de TV observées au cours de notre étude avec les différentes séries de la littérature.....	97
Tableau XLIII : Comparaison de l'âge du diagnostic selon différentes séries de la littérature	98
Tableau XLIV : Comparaison du sexe selon différentes séries de la littérature	99
Tableau XLV : Les manifestations cliniques de la TS	100
Tableau XLVI : Résumé de l'approche diagnostique des thromboses splanchniques. [38]	101
Tableau XLVII : Les étiologies des TS.	102
Tableau XLVIII : Les manifestations cliniques des thromboses de la VCI	103
Tableau XLIX : Les manifestations cliniques des thromboses de la VCS	104
Tableau L : Résumé de l'approche diagnostique des thromboses caves et rénales.....	105
Tableau LI : Les étiologies des Thromboses de la VCI.....	107
Tableau LII : Les étiologies des Thromboses de la veine rénale	108
Tableau LIII : Les étiologies des Thromboses de la VCS	109
Tableau LIV : Les manifestations cliniques des thromboses de la VJI	110

Tableau LV : Les étiologies des Thromboses de la VJI.....	111
Tableau LVI : Les manifestations cliniques des thromboses cérébrales	112
Tableau LVII : Les étiologies des Thromboses cérébrales	113
Tableau LVIII : Les manifestations cliniques des thromboses intracardiaques	114
Tableau LIX : Les étiologies des Thromboses du cœur droit.....	115
Tableau LX : Caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une thrombose intracardiaque dans le cadre de la maladie de Behçet.....	116
Tableau LXI : Les manifestations cliniques des thromboses du membres supérieurs ..	117
Tableau LXII : Les étiologies des Thromboses du MS	118
Tableau LXIII : Les manifestations cliniques des thromboses rétinienne	119
Tableau LXIV : Les étiologies des Thromboses rétinienne	121



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AAN	:	Anticorps antinucléaires
AC	:	Anticorps
ADK	:	Adénocarcinome
AOD	:	Anticoagulant oral direct
AVK	:	Antivitamine K
BM	:	Bolus mensuel
BOM	:	Biopsie ostéomédullaire
BT	:	Bolus trimestriel
CA 15–3	:	Cancer Antigen 15–3
CA125	:	Cancer Antigen 125
CBNPC	:	Cancers bronchiques non à petites cellules
CBPC	:	Cancer bronchique à petites cellules
CCV	:	Circulation collatérale veineuse
CHC	:	Carcinome hépatocellulaire
CI	:	Contre-indications
EP	:	Embolie pulmonaire
EPP	:	Électrophorèse des protéines plasmatique
ETT	:	Échographie transthoracique
FC	:	Fausse couche
FDR	:	Facteur de risque
FOGD	:	Fibroscopie œsogastroduodénale
HBPM	:	Héparine à bas poids moléculaire
HNF	:	Héparine non fractionnée
HTA	:	Hypertension artérielle

Ig A	:	Immunoglobuline A
IHC	:	Insuffisance hépatocellulaire
INR	:	International normalized ratio
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LCR	:	Liquide céphalorachidien
LES	:	Lupus érythémateux systémique
LMH	:	Lymphome malin hodgkinien
LMNH	:	lymphome malin non hodgkinien
MB	:	Maladie de Behçet
MS	:	Membre supérieur
MTHFR	:	Méthylène tétra hydrafolate réductase
NFS	:	Numération formule sanguine
OD	:	Oreillette droite
PAI-1	:	Inhibiteur de type I des activateurs de plasminogène
PCC	:	Péricardite chronique constrictive
RR	:	Risque relatif
SAPL	:	Syndrome des anticorps antiphospholipides
SBC	:	Syndrome Budd–Chiari
SLS	:	Sinus longitudinal supérieur
SPT	:	Syndrome post-thrombotique
TCA	:	Temps de céphaline activée
TDM	:	Tomodensitométrie
TIH	:	Thrombopénie induite sous héparine
Tp	:	Activateur tissulaire de plasminogène
TP	:	Tronc porte
TP	:	Taux de prothrombine
TV	:	Thrombose veineuse

TVBC	:	Tronc brachio- céphalique
TVC	:	Thrombose veineuse cérébrale
TVS	:	Thrombose veineuse splanchnique
VCI	:	Veine cave inferieur
VCR	:	Veine centrale de la rétine
VCS	:	Veine cave supérieure
VD	:	Ventricule droit
VJE	:	Veine jugulaire externe
VJI	:	Veine jugulaire interne
VMI	:	Thrombose de la veine mésentérique inferieure
VMS	:	Thrombose de la veine mésentérique supérieure
VR	:	Veine rénale
VS	:	Vitesse de sédimentation
VSC	:	Veine sous clavière
Vx	:	Vaisseaux



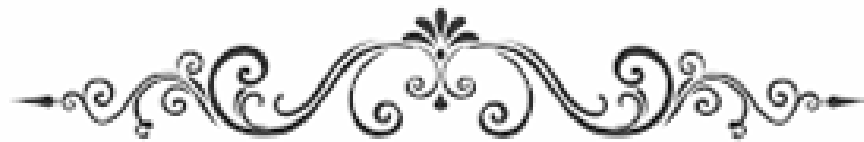
PLAN



INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODE	3
I. Type d'étude :.....	4
II. Durée de l'étude :	4
III. Population d'étude :	4
1. Critères d'inclusion :	4
2. Critères d'exclusion :	4
IV. Méthodologie :.....	5
V. Analyse statistique des données :	5
VI. Considération éthique :	5
RÉSULTATS	6
I. Caractéristiques globales des thromboses de localisations atypiques :.....	7
1. Données épidémiologiques :.....	7
1.1.Répartition selon l'âge :.....	7
1.2.Répartition selon le sexe :.....	8
1.3.Répartition selon les antécédents :	9
1.4.Facteurs de risque de thrombose :	13
2. Diagnostic positif :	14
2.1 Délai diagnostique :.....	14
2.2 Le site de la thrombose :	14
2.3 Signes cliniques de la thrombose veineuse atypique :.....	18
2.4 Explorations paracliniques :	19
3. Enquête étiologique :.....	21
3.1. Signes fonctionnels et physiques :	21
3.2. Examens paracliniques :	23
3.3. Étiologies :	31
3.4. Corrélation étiologique et site thrombotique :	36
4. Traitement :.....	41
4.1.Traitement anticoagulant :	41
4.2.Autres traitements :	43
5. Évolution et complications :	46
5.1.Profil évolutif :	46
II. Caractéristiques selon la localisation de la thrombose :.....	49
1. Thromboses abdominales :.....	49
1.1.Thrombose du système splanchnique :.....	49

1.2.Thromboses du système cave et de la veine rénale :	57
2. Thromboses des veines cervicales :	62
2.1 Âge :	62
2.2 Sexe :	62
2.3 Diagnostic positif :	62
2.4 Diagnostic étiologique :	63
2.5 Traitement :	65
2.6 Évolution et complications :	66
3. Thromboses cérébrales :	67
3.1. Age :	67
3.2. Sexe :	67
3.3. Diagnostic positif :	67
3.4. Diagnostic étiologique :	69
3.5. Traitement :	70
3.6. Évolution et complications :	71
4. Thromboses intracardiaques :	71
4.1.Âge :	71
4.2.Sexe :	71
4.3.Diagnostic positif :	72
4.4.Diagnostic étiologique :	73
4.5.Traitement :	76
4.6.Évolution et complications :	76
5. Thromboses des membres supérieurs :	77
5.1.Age :	77
5.2.Sexe :	77
5.3.Diagnostic positif :	77
5.4.Diagnostic étiologique :	78
5.5.Traitement :	79
5.6.Évolution et complications :	79
6. Thromboses veineuses rétinienne :	80
DISCUSSION	82
I. Rappel anatomique :	83
II. Physiopathologie et facteurs de risque :	86
1. Triade de VIRCHOW :	86
1.1.La stase veineuse :	87

1.2.Lésions endothéliales :	87
1.3.Anomalies de l'hémostase :	88
2. Facteurs de risque :	90
2.1 Facteurs de risque transitoires :	91
2.2 Facteurs de risque persistants :	94
III. Discussion de nos résultats :	96
1. Définition des localisations veineuses atypiques :	96
2. Données épidémiologiques :	98
2.1 Répartition selon l'âge :	98
2.2 Répartition selon le sexe :	99
3. Particularités cliniques :	100
3.1. Thrombose du système splanchnique :	100
3.2. Thromboses du système cave et de la veine rénale :	103
3.3.Thromboses cervicales : (TDD : Thrombose de la veine jugulaire interne) :	110
3.4. Thromboses cérébrales :	112
3.5. Thromboses du cœur droit :	113
3.6. Thromboses des membres supérieurs :	117
3.7. Thromboses rétinienues :	119
4. Traitement :	122
4.1.But du traitement :	122
4.2.Moyens thérapeutiques :	122
5. Évolution et complications :	136
5.1.Thromboses du système splanchnique :	136
5.2.Thromboses du système cave :	137
5.3.Thrombose de la veine rénale :	137
5.4.Thrombose des veines cervicales :	138
5.5.Thromboses veineuses cérébrales :	138
5.6.Thromboses du cœur droit :	138
5.7.Thromboses des membres supérieurs :	139
5.8.Thromboses veineuses rétinienues :	139
CONCLUSION	140
ANNEXES	142
RÉSUMÉS	154
BIBLIOGRAPHIE	162



INTRODUCTION



Les thromboses veineuses de localisations atypiques, bien que relativement rares, sont potentiellement graves, représentant environ 10 % des cas de thromboses veineuses.

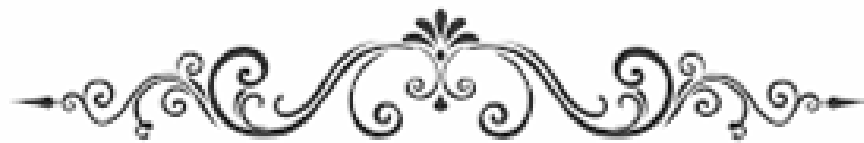
Elles sont définies comme toutes thromboses veineuses de siège autre que les membres inférieurs, ces localisations comprennent les thromboses veineuses cérébrales, cervicales, portes, mésentériques, rénales, hépatiques, spléniques, caves, rétinienne, ainsi que dans les veines profondes des membres supérieurs [1].

Les manifestations cliniques varient considérablement en fonction de leur localisation (digestive, cérébrale, membres supérieurs, rétinienne, etc.). Le diagnostic est principalement basé sur des techniques d'imagerie comme l'échographie Doppler, la TDM ou l'IRM.

Identifier la cause sous-jacente de ces thromboses est un véritable challenge, car elles sont souvent d'origine multifactorielle, une enquête étiologique approfondie est essentielle pour identifier la cause sous-jacente qu'il s'agisse d'un facteur déclenchant local ou systémique ou un état de thrombophilie ou aussi pour identifier la durée de l'anticoagulation [2].

L'approche thérapeutique est souvent complexe en raison de l'hétérogénéité des patients et des données limitées sur le sujet. Le traitement repose essentiellement sur l'anticoagulation qui doit être réfléchi en fonction du risque hémorragique du patient et du traitement de l'étiologie sous-jacente [3].

À ce jour, aucune étude épidémiologique locale n'a examiné cette affection. L'objectif de ce travail est donc d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des thromboses veineuses de localisations atypiques dans un service de médecine interne afin de sensibiliser à la fréquence notable des sites inhabituels de thromboses veineuses, ainsi que de mettre en lumière les différentes étiologies pouvant en être responsables et d'améliorer la prise en charge des patients.



MATERIELS ET METHODE



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective et analytique des patients présentant une thrombose veineuse de localisations atypiques ou une thrombose cardiaque, suivis au service de médecine interne de l'Hôpital Arrazi, au centre hospitalier universitaire Mohammed VI du Marrakech.

II. Durée de l'étude :

L'étude avait colligé 100 patients recrutés durant une période de 10 ans, allant de Janvier 2013 jusqu'à Mars 2023.

III. Population d'étude :

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les patients hospitalisés au service de médecine interne à l'Hôpital Arrazi, pour un épisode de thrombose veineuse de localisation inhabituelle définie comme toute thrombose veineuse de siège autre que les membres inférieurs, ou thrombose cardiaque, confirmée par l'imagerie, qu'il soit nouveau ou récidivant.

2. Critères d'exclusion :

- Les patients qui étaient hospitalisés pour une thrombose veineuse du membre inférieur ou une embolie pulmonaire.
- Les patients avec thrombose artérielle exclusive
- Les patients dont les dossiers ne contenaient pas d'informations suffisantes.

IV. Méthodologie :

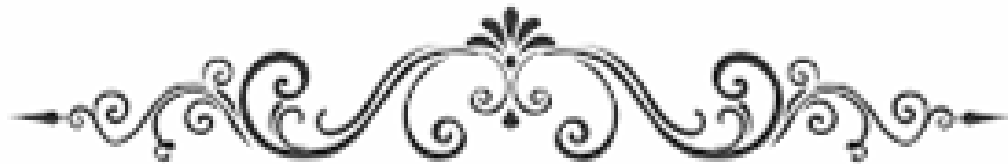
Les données étaient recueillies à partir des dossiers médicaux archivés à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (annexe 1), comportant des données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives, ces données ont ensuite été enregistrées dans des fiches de tabulation et statistiques, permettant de regrouper et de calculer plusieurs résultats.

V. Analyse statistique des données :

Nous avons utilisé le logiciel Microsoft Excel version 2016 pour la confection de la base des données, pour le traitement des données et pour l'élaboration des graphiques. La saisie des textes a été faite sur le logiciel Word version 2016.

VI. Considération éthique :

Le recueil des données était effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations



RÉSULTATS



I. Caractéristiques globales des thromboses de localisations atypiques :

1. Données épidémiologiques :

Nous avons colligé 100 patients atteints d'une thrombose de localisation atypique.

1.1. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 40 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 71 ans.

La répartition selon les tranches d'âge avait objectivé une prédominance de la catégorie de patients âgés entre 30 et 39 ans (30 patients soit 30 %). (Figure 1)

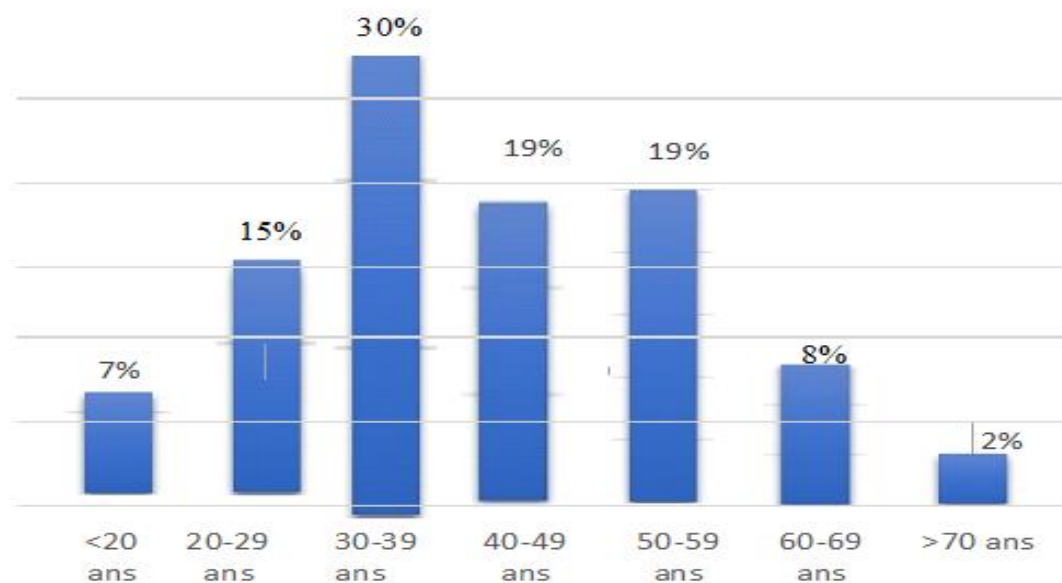


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

1.2. Répartition selon le sexe :

Notre série avait inclus 60 femmes (60%) et 40 hommes (40%) , soit un sexe-ratio

Homme/femme de 0.7 (Figure 2)

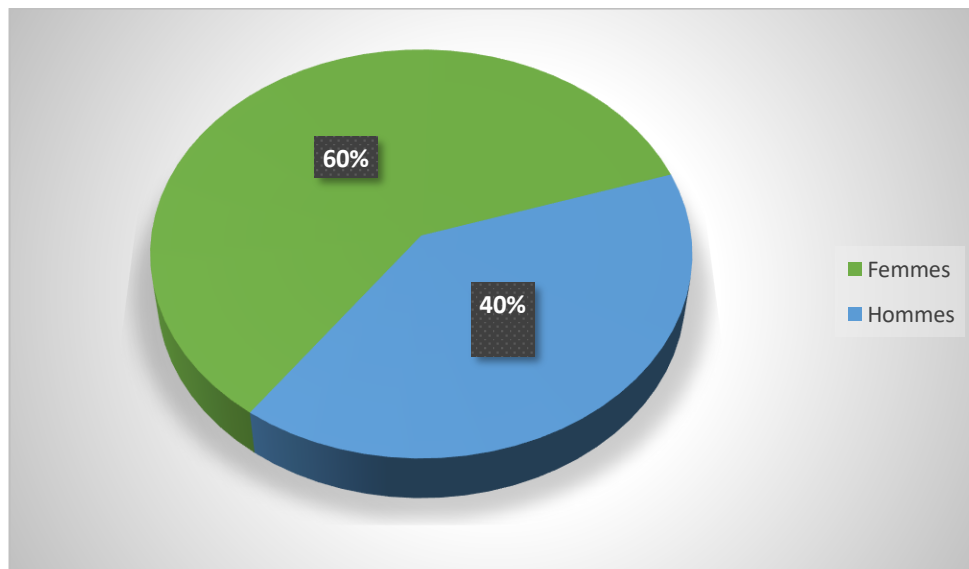


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

1.3. Répartition selon les antécédents :**a. Antécédents vasculaires :**

L'étude des dossiers des patients avait révélé que 23% avaient des antécédents vasculaires résumés dans le tableau I.

Tableau I : Antécédents d'atteintes vasculaires de nos patients

Antécédents vasculaires		Nombre de patients	Pourcentage
Accidents vasculaires cérébraux ischémiques		3	3%
Ischémie mésentérique		2	2%
Chirurgie vasculaire	Endoprothèse artérielle (Anévrisme de l'artère iliaque externe)	1	1%
	Mise à plat d'un anévrisme de la carotide interne avec anastomose bout à bout	1	1%
	Embolectomie (Ischémie aigue des membres inférieurs)	1	1%
	Amputation d'un membre inférieur (ischémie critique)	1	1%

b. Antécédents médicaux :

L'étude des dossiers des patients avait révélé que 44% avaient des antécédents médicaux résumés dans le tableau II.

Tableau II : Antécédents médicaux de nos patients

Étiologies	Nombre de patients	Pourcentage
Diabète	12	12%
Hypertension artérielle	5	5 %
Tuberculose pulmonaire	5	5%
Insuffisance cardiaque	3	3%
Valvulopathie	2	3 %
Cardiopathie ischémique	3	3%
Goitre nodulaire	3	3%
Hypothyroïdie	3	3%
Cirrhose	3	3%
Maladie de Basedow	2	2%
Épilepsie	1	1%

c. Antécédents chirurgicaux :

Des antécédents chirurgicaux étaient retrouvés chez 18 % des patients de notre série (Tableau III).

Tableau III : Antécédents chirurgicaux de nos patients

Antécédents chirurgicaux		Nombre de patients	Pourcentage
Chirurgie gynécologique	Hystérectomie	3	3%
	Mole hydatiforme	2	2%
Chirurgie viscérale	Cholécystectomie	3	3%
	Appendicectomie	3	3%
	Hernie inguinale	1	1%
	Splénectomie (1 cas de LMNH :lymphome malin non hodgkinien ;1 cas :cancer de l'estomac)	2	2%
Chirurgie ORL	Thyroïdectomie	2	2%
Chirurgie traumatologique	Fracture du fémur	2	2%

d. Antécédents toxico-allergiques :

Le tabagisme était retrouvé chez 20 patients (20 %), alors que l'éthylisme était retrouvé chez 5 patients, soit 5 % de la population étudiée.

Aucune allergie médicamenteuse n'était retrouvée chez nos patients.

e. Antécédents gynéco-obstétricaux :

Des antécédents gynéco-obstétricaux étaient retrouvés chez 30 patientes, soit 50% des patientes :

- Une fausse couche (FC) chez 10 patientes : 7 patientes présentaient un seul FC (dont 4 précoces et 3 tardives), et 3 patientes présentaient des fausses couches à répétition (2 FC en moyenne)
- Mort-né (4 patientes).
- Prise de contraception orale œstroprogestative (16 patientes).

f. Antécédents familiaux :

Un antécédent familial de thrombose ou néoplasie était retrouvé chez 5 patients de notre série soit (5%) des cas :

- Un cas de cancer du sein chez la sœur.
- Un cas de cancer de l'utérus chez la mère.
- Un cas d'hémopathie maligne type lymphome malin non hodgkinien (chez le frère)
- Deux cas de thrombose veineuse des membres inférieurs (chez la mère et la sœur)

1.4. Facteurs de risque de thrombose :**a. Description des facteurs de risque :**

Les différents facteurs de risque de thrombose retrouvés dans notre série sont rapportés dans le tableau IV.

Tableau IV : Facteurs de risque de thromboembolique dans notre série

Facteur de risque de thrombose	Nombre de patients	Pourcentage
Épisodes antérieures de thromboses veineuses du MI	10	10%
Épisodes antérieures de thromboses veineuses atypiques	4	4%
Voyage prolongé	0	0%
Chirurgie récente (2 cas de chirurgie traumatologique, 1 cas de splénectomie et 1 cas de mole hydatiforme)	4	4%
Grossesse	1	1%
Post-partum	3	3%
Contraception orale oestroprogestative	16	16%
Vaccin covid-19	4	4%

b. Association des facteurs de risque :

Dans notre étude, nous avons observé qu'au moins un facteur de risque thromboembolique était présent chez 87% des cas (soit 87 patients). Parmi ces patients, 28 présentaient deux facteurs de risque, 9 en avaient trois, et 4 présentaient une association de quatre facteurs de risque

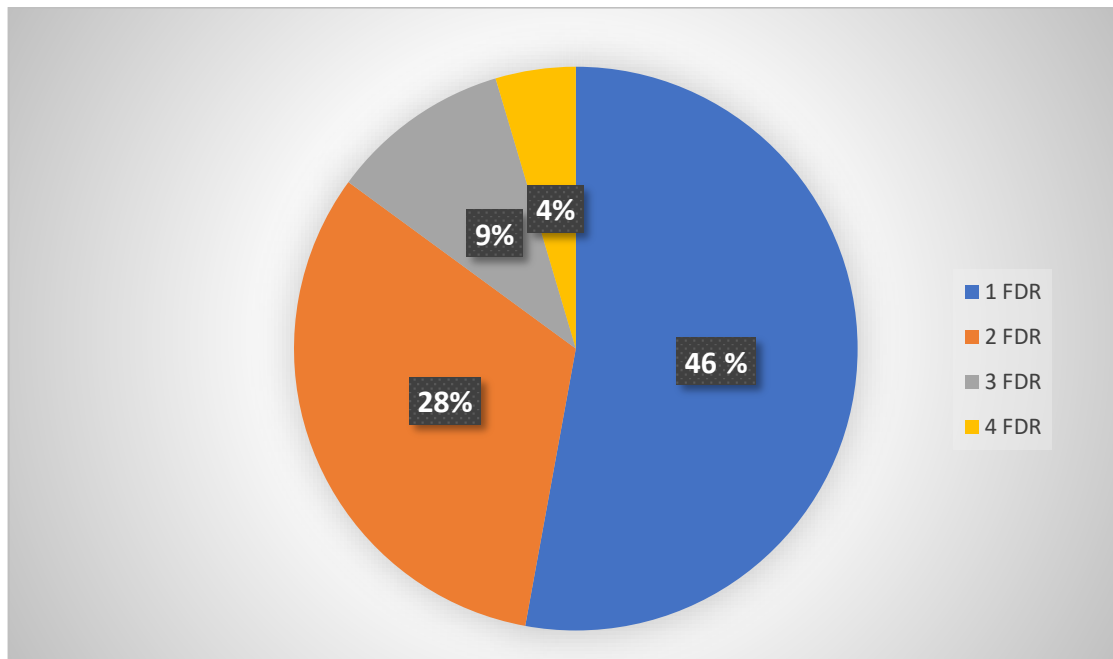


Figure 3 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque thromboemboliques

2. Diagnostic positif :

2.1 Délai diagnostique :

Le délai moyen entre le début des symptômes et le diagnostic de la thrombose chez nos patients était de 12 jours, allant d'un jour à 2 ans.

2.2 Le site de la thrombose :

La localisation de chaque thrombose veineuse de siège inhabituelle est récapitulée dans le tableau V.

Tableau V : Site de thrombose dans notre série

Localisation	Nombre de cas/ Pourcentage	Territoire de la thrombose	Nombre de cas/ Pourcentage
Abdominale	52 (52%)	Tronc porte (TP)	23 (44%)
		Veine splénique	10 (19%)
		Syndrome de Budd–Chiari (SBC)	3 (6%)
		Veine mésentérique supérieur (VMS)	4 (8%)
		Veine mésentérique inférieure (VMI)	6 (12%)
		Veine rénales (VR)	6 (12%)
Vaisseaux du cou	25 (25%)	Veine jugulaire interne (VJI)	22 (88%)
		Veine jugulaire externe (VJE)	3 (12%)
Système cave	22 (22%)	Veine cave inférieure (VCI)	15 (68%)
		Veine cave supérieure (VCS)	7 (32%)
Cérébrale	16 (16%)	Sinus longitudinal supérieur (SLS)	6 (38%)
		Sinus sigmoïde	4 (25%)
		Sinus sagittal	2 (13%)
		Sinus caverneux	2 (13%)
		Sinus latéral gauche	1 (6%)
		Sinus transverse	1 (6%)
Membre supérieur	4 (4%)	Veine humérale	1 (25%)
		Veine sous clavière (VSC) étendue à la veine jugulaire interne	1 (25%)
		Veine axillaire étendue au tronc brachio– céphalique (TVBC)	1 (25%)
Intra–cardiaque	7 (7%)	Oreillettes droite (OD)	5 (71%)
		Ventricule droit (VD)	2 (29%)
Œil	3 (3%)	Veine rétinienne	3 (100%)

À noter qu'un seul patient peut avoir plusieurs thromboses de localisations différentes.

Dans notre série nous avons trouvé 32 cas d'association des thromboses dans les territoires suivants :

- Sinus longitudinal supérieur + sinus sigmoïde : 2 cas
- Thrombose associée à celle de la VJI au niveau de la :
 - VCS : 5 cas
 - Veine sous-clavière : 4 cas
 - Veine axillaire : 3 cas
 - Veine cérébrale : 3 cas
 - TVBC : 3 cas
- 12 cas d'association de thromboses abdominales :
 - TP + SBC : 3 cas
 - TP + thrombose splénique : 4 cas
 - TP+ VMS : 2 cas
 - TP + VCI : 3 cas
- VCS étendue au TVBC : 1 cas
- Thrombose de l'oreillette droite étendue à la veine cave supérieure et à la veine jugulaire interne : 2 cas
- Thrombose intra-oreillette droite et intra-ventricule droit : 1 cas

Les différents sites de thrombose veineuse mentionnés peuvent être illustrés dans le schéma ci-dessous.

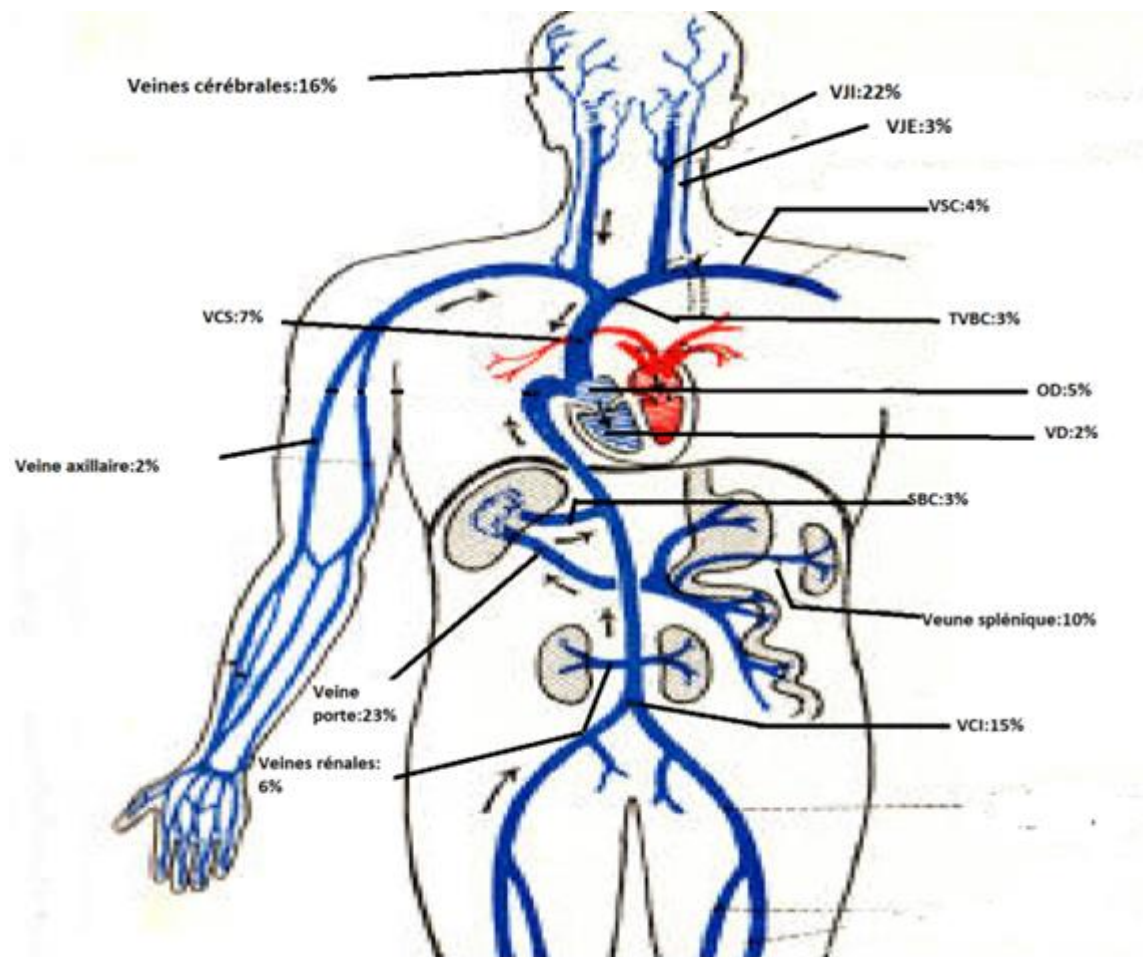


Figure 4 : Schéma des principales localisations des thromboses veineuses atypiques

2.3 Signes cliniques de la thrombose veineuse atypique :

Les données de l'examen clinique chez nos malades sont représentées dans le tableau VI :

Tableau VI : Symptômes cliniques des patients avec thrombose veineuse

Localisation de la thrombose	Symptômes	Nombre de patients	Pourcentage
Cérébrale	Syndrome d'hypertension intracrânienne	6	4.6%
	Signes focaux	5	3.8%
	Trouble de conscience	5	3.8%
Rétine	Baisse d'acuité visuelle	3	2.3%
Vaisseaux du cou	Tuméfaction cervicale	15	11.62%
	Dyspnée et dysphagie	10	7.7%
Membres supérieurs	Œdème du membre supérieur	3	2.3%
	Comblement du creux axillaire	1	1%
Veine cave supérieure	Syndrome cave supérieur	7	2.3%
Cardiaque	Dyspnée	7	3.8%
	Douleur thoracique	4	1.5%
Digestive	Douleur abdominale	15	11.62%
	Vomissements	10	7.7%
	Signes d'hypertension portale : Circulation veineuse collatérale (CCV)	11 10	8.5%
	Splénomégalie	8	
	Hémorragie digestive haute	6	
	Signes d'insuffisance hépatique	14	11%
Veine cave inférieure	Ascite	14	
	Asthénie	4	
Veine rénale	Douleur lombaire	3	2.3%
	Hématurie	3	2.3%

2.4 Explorations paracliniques :

a. Dosage des D-dimères :

Le dosage des D-dimères était effectué chez 8 patients, et était positif dans les 8 cas.

b. Échographie doppler veineux :

L'échodoppler veineux avait mis en évidence 15 cas des thromboses des vaisseaux cervicaux (VJI dans 12 cas et VJE dans 3 cas), 4 cas de thromboses des membres supérieurs.

Au niveau abdominal, elle avait montré 4 cas de thrombose du TP, 3 cas de thrombose des veines sus hépatiques et 4 cas de thromboses de la VCI.

c. Angioscanner :

L'angioscanner cérébral avait objectivé 6 cas de thrombose des veines cérébrales (2 cas thrombose du SLS et 4 cas de thrombose du sinus sigmoïde).

L'angioscanner cervical avait montré 3 cas de thrombose de la VJE isolée, 4 cas de thrombose de la VJI isolée, et 21 cas de thrombose de la VJI associé à une thrombose de la VCS dans 5 cas, à une thrombose de la VSC dans 4 cas, à une thrombose de la veine axillaire dans 3 cas, et à une thrombose du TVBC dans 3 cas.

L'angioscanner thoracique avait montré une thrombose de la VCS dans 7 cas et une thrombose intracardiaque dans 7 cas.

L'angioscanner abdominal avait objectivé 19 cas de thrombose du système porte, 15 cas de thrombose de la VCI, 10 cas de thrombose splénique, 6 cas de thrombose de la veine mésentérique inférieure, 4 cas de thrombose de la veine mésentérique supérieure et 6 cas de thrombose de la veine rénale.

d. Angio-IRM :

L'angio-IRM cérébrale avait objectivé 10 cas de thrombose veineuse cérébrale au niveau du SLS (4 cas dont 2 isolés et 2 associés à une thrombose du sinus sigmoïde), 2 cas au niveau du sinus caverneux, 2 cas de thrombose sinus sagittal, 1 cas de thrombose du sinus transverse et 1 cas de thrombose du sinus latéral gauche.

e. Échographie transthoracique (ETT) :

L'ETT était faite chez 87 patients objectivant un thrombus intra-cavités droites dans 7 cas : une thrombose de l'oreillette droite (OD) isolée dans 5 cas, du ventricule droit (VD) isolé dans 1 cas, et des 2 (OD+VD) dans 1 cas.

Elle avait également montré les résultats suivants :

- Cardiopathie hypokinétique en dysfonction modérée du VG (4 cas)
- Cardiopathie hypokinétique en dysfonction sévère du VG (3 cas)
- Cardiomyopathie dilatée (3 cas)
- Image de cœur pulmonaire aigu (5 patients)
- Aspect d'épanchement péricardique de faible abondance (3 cas)
- Aspect de péricardite chronique constrictive (1 cas)

L'ETT était normale chez 54 patients.

f. Angiographie rétinienne :

L'angiographie rétinienne réalisée devant des cas de baisse d'acuité visuelle a montré 3 cas de thrombose de la veine rétinienne

3. Enquête étiologique :

3.1. Signes fonctionnels et physiques :

Le diagnostic étiologique de la thrombose veineuse était déjà établi chez 17 patients : 15 patients connus porteurs de maladie de Behçet et 2 patients suivis pour un lupus systémique

L'interrogatoire et l'examen clinique avaient permis de s'orienter vers une étiologie probable de la thrombose chez 31 patients (Tableau VII).

Tableau VII : Éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique

Clinique		Nombre de cas	Étiologie retrouvée
Antécédents	3 FC précoces	1	SAPL
	2 FC (précoce et tardive)	1	SAPL
	2 FC (précoce et tardive)	1	L'augmentation du facteur VIII
	Antécédent de thrombose du membre inférieur	1	SAPL
	Antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique	1	SAPL
	Antécédent familial du cancer du sein	2	Cancer du sein
	Vaccin covid précédant la thrombose d'un mois	1	Thrombose post vaccin
Manifestations cutanées	Aphthose buccale	30	Behçet
	Aphthose génitale	18	Behçet
	Pseudofolliculite	22	Behçet
	Érythème noueux	13	Behçet
	Éruption érythémato-squameuse en vespertilio	6	LES
	Photosensibilité	6	LES
	Purpura vasculaire	1	LES

Les thromboses de localisations atypiques en Médecine interne

	Chute de cheveux	5	LES
	Phénomène de Raynaud	5	LES
Manifestations articulaires	Polyarthralgies inflammatoires	16	Behçet
		3	LES
Manifestations oculaires	Rougeur et baisse de l'acuité visuelle	6	Behçet
		3	Thrombose de la veine rétinienne
Manifestations respiratoires	Toux chronique	5	Cancer du poumon Tuberculeuse pulmonaire
		2	
	Hémoptysie	3	Cancer du poumon
Examen gynécologique	Nodule fixe au niveau du sein	6	Cancer du sein
Aires ganglionnaires	Adénopathies axillaires	2 1	Cancer du sein Infection du tissu sous cutané
	Adénopathies inguinales	1	Un carcinome de la verge
Examen urologique	Éruption érythémateuse avec un épaissement de la peau de la verge	1	Un carcinome de la verge
Examen vasculaire	Diminution des pouls du membre supérieur + asymétrie tensionnelle	1	Maladie de Takayasu
Altération de l'état général :	Syndrome anémique+amaigrissement et trouble de transit	1	Maladie cœliaque
	Asthénie et amaigrissement	5 2	Cancer du poumon Cancer du sein Tuberculose pulmonaire
		2	

3.2. Examens paracliniques :

a. Hémogramme :

La numération formule sanguine était demandée chez tous les patients. Une anémie était retrouvée dans 40% avec un taux moyen d'hémoglobine de 9 g/dl et des extrêmes allant de 4 à 11.6 g/dl et un patient avait une polyglobulie.

Le type d'anémie trouvée chez ces patients représenté dans le tableau VIII.

Une hyperleucocytose était retrouvée chez 15 patients, une leucopénie chez 5 patients.

La thrombopénie était présente chez 11 patients alors que 10 patients avaient une thrombocytose.

Tableau VIII : Type d'anémie

Type d'anémie	Ferriprive	Inflammatoire	Hémolytique auto-immune	Normochrome normocytaire arégénérative
Nombre	6	14	8	12
Pourcentage	15%	35%	20%	30%

b. Bilan inflammatoire :

- La vitesse de sédimentation était accélérée chez 30 patients.
- La CRP était augmentée dans 30 des cas avec des extrêmes allant jusqu'à 300 mg/l(abcès hépatique)
- Le fibrinogène était demandé chez 30 patients est revenu positif chez 10 patients
- L'électrophorèse des protéines avait montré une hypogammaglobulinémie polyclonale chez 9 patients.

c. Bilan rénal :

La protéinurie de 24H était positive chez 3 patients avec un taux moyen d'un 1 g/24h ; révélant une atteinte rénale chez 2 patients avec un lupus systémique ; et dans un cas lié à une glomérulonéphrite membrano-proliférative d'étiologie indéterminée.

Une insuffisance rénale (Clairance selon Cockcroft $w < 60$ ml/min) était retrouvée dans 3 cas.

d. Bilan immunologique:

d.1. Les anticorps antinucléaires (AAN) :

Les AAN étaient positifs dans 10 cas, avec un titre moyen de 1/320. L'aspect de la fluorescence était moucheté dans 4 cas, homogène dans 4 cas et centromérique dans 2 cas.

Les anti-DNA étaient positifs chez 3 patients avec un titre moyen de 15 UI.

Les anti- ENA étaient positifs chez 3 patients ; deux patients avaient des anti-Sm positifs dont un cas était associé à la présence d'anticorps anti Scl70.

d.2. Les anticorps anti phospholipides :

L'anticoagulant circulant était positif chez 2 patients.

L'anti-béta 2 glycoprotéines IgG était positif chez 2 patients. L'anti-béta 2 glycoprotéine IgM était positif chez 1 patient.

L'anticardiolipine IgG était positif chez un patient et l'anticardiolipine IgM était positif chez un patient.

Ce dosage était refait après 12 semaines ; et a montré la persistance de ces anticorps dans 7 cas.

e. Typage HLA B51 :

Il était réalisé chez 5 patients avec suspicion de maladie de Behçet, et était positif dans 3 cas.

Tableau IX : Caractéristiques cliniques des patients avec un HLAB51 positif

	1 ^{er} cas	2 ^{ème} cas	3 ^{ème} cas
Age	35 ans	54 ans	21 ans
Sexe	Homme	Femme	Femme
Délai entre le diagnostic de la maladie de Behçet et la thrombose	Révélatrice de la MB	11 ans	Révélatrice de la MB
Localisation de la thrombose	Cérébrale (SLS)	Cérébrale (sinus sagittal)	Abdominale (VCI)
Atteinte cutanée	+	+	+
Atteinte oculaire	Uvéite antérieure	Uvéite antérieure	-
Atteinte articulaire	-	+	+
Atteinte neuropsychiatrique	+	+	-

f. Bilan de thrombophilie constitutionnelle :

Le bilan de thrombophilie constitutionnelle était demandé chez tous les patients et s'est révélé positif chez 13 d'entre eux.

Tableau X : Résultats du bilan de thrombophilie constitutionnelles

Thrombophilie constitutionnelle	Nombre de patients	Pourcentage
Déficit en protéine S	3	3%
Déficit en protéine C	2	2%
Mutation Leiden du gène du facteur V	2	2%
– Hyperhomocystéinémie avec un déficit en vitamine B12(1 cas)	1	2%
– Hyperhomocystéinémie avec mutation hétérozygote de l'enzyme méthylène tétra hydrofolate réductase (MTHFR)(1 cas)	1	
Mutation du facteur V et II	1	1%
Un déficit combiné en protéine C et S	1	1%
Mutation du facteur II	1	1%
Augmentation du facteur VIII	1	1%

g. Bilan néoplasique :

g.1. Marqueurs tumoraux :

Ils étaient réalisés chez 20 patients dont 12 sont revenus positifs.

Tableau XI : Résultats de dosage des marqueurs tumoraux

Marqueur tumoral	Nombre des patients	Étiologies
Antigène carcino-embryonnaire (CAE)	10 cas	<ul style="list-style-type: none">- Cancer du sein : 6 cas- Cancer du pancréas : 1 cas- Pas de néoplasie identifié : 3 cas
Le CA 15-3	6 cas	<ul style="list-style-type: none">- Cancer du sein : 6 cas
Le CA125	4 cas	<ul style="list-style-type: none">- Cancer du sein : 1 cas- Cancer de l'utérus : 1 cas- Pas de néoplasie identifié : 2 cas
Le CAE 19	3 cas	<ul style="list-style-type: none">- Cancer du pancréas : 1 cas- Pas de néoplasie identifié : 2 cas

h. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique avait montré un nodule excavé orientant vers un cancer du poumon dans 4 cas, et une image de caverne pulmonaire dans un cas.

i. Échographie abdominale :

Une cirrhose hépatique était retrouvée dans 7 cas.

j. TDM thoraco- abdomino-pelvienne :

La TDM avait orienté vers un lymphome dans 2 cas, un cancer du poumon dans 7 cas, une néoplasie abdominale dans 4 cas (gastrique dans 2 cas, colique dans 1 cas et pancréatique dans 1 cas), un cancer de l'utérus dans un cas et un cancer de la vessie dans un cas.

k. Mammographie :

La mammographie avait orienté vers un cancer du sein dans 6 cas confirmé par biopsie du nodule.

l. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

La FOGD a été réalisée chez 14 patients, parmi lesquels 3 ont présenté des résultats normaux.

8 patients présentant des thromboses de localisation abdominale, les résultats de la FOGD sont résumés dans le tableau XII.

Tableau XII : Résultats de FOGD chez les patients avec thrombose de localisation abdominale

Site de thrombose	Nombre des cas	Aspect à FOGD
Tronc porte	2 cas	<ul style="list-style-type: none">- Varices œsophagiennes stade 3 avec signes d'hypertension portale et de rupture :1 cas- Varices œsophagiennes stade 2 :1 cas
Veine splénique	2 cas	<ul style="list-style-type: none">- Varices œsophagiennes stade 2 et 3 :1 cas- Varices œsophagiennes stade 3 avec signes hémorragiques :1 cas
VCI	2 cas	<ul style="list-style-type: none">- Varices œsophagiennes stade 2 :2cas
SBC	2 cas	<ul style="list-style-type: none">- Varices œsophagiennes stade 2 :1 cas- Varices œsophagiennes stade 3 avec signes d'hypertension portale :1 cas

La FOGD a permis d'orienter vers une maladie cœliaque chez une patiente âgée de 32 ans suivie pour une maladie de Behçet avec des signes de malabsorption (anémie hypochrome microcytaire à 9 g/dl et hypoalbuminémie à 25 g/l) présentant une thrombose portale devant un aspect à la FOGD en mosaïque du duodénum dont la biopsie avait conclu à une atrophie villositaire totale.

Le diagnostic était confirmé par la sérologie de la maladie cœliaque qui était positive (Anticorps antitransglutaminase type IgA positif avec un taux d'Ig A total normal).

Par ailleurs, l'exploration par FOGD elle avait objectivé des lésions ulcéreuses gastriques en rapport avec un carcinome gastrique chez 2 patients confirmé par biopsie.

m. Coloscopie :

Elle était réalisée chez 4 patients. Elle était normale chez 2 patients, et avait révélé des images de polypes ulcérés chez 2 patients et dont l'étude histologique avait confirmé un carcinome colorectal mal différencié chez un patient.

n. Exploration médullaire :

La biopsie ostéo-médullaire avec aspiration était réalisée chez 13 patients (13%). Elle était normale dans 9 cas.

Elle avait mis en évidence un syndrome myéloprolifératif (1 cas), un syndrome myélodysplasique (1 cas) et un lymphome lymphocytaire à grandes cellules B (1 cas)

o. Histologie :

Les biopsies étaient réalisées principalement devant la suspicion de l'origine néoplasique d'une lésion morphologique chez 30 patients ; revenues positifs dans 25 cas. Les résultats de l'examen anatomopathologique sont résumés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Résultats de l'examen histologique

Lésion morphologique	Biopsie	Type histologique
Ulcère gastrique	Multiples biopsies gastriques	Adénocarcinome gastrique (2 cas)
Polypes coliques ulcérés	Multiples biopsies endoscopiques	Adénocarcinome mal différencié (1 cas)
Nodules fixes du sein + ganglions axillaires + microcalcifications à la mammographie	<ul style="list-style-type: none"> • Microbiopsies échoguidées (3 cas) • Biopsie chirurgicale avec étude extemporanée (3 cas) 	Adénocarcinome lobulaire infiltrant (4 cas) Adénocarcinome canalaire infiltrant (2 cas)
Adénopathies axillaires	Biopsie ganglionnaire	Lymphomes malins non hodgkinien (LMNH) type B (2 cas)
Adénopathies médiastinales et cervicales	Biopsie ganglionnaire	Lymphomes malins hodgkinien scléronodulaire (2 cas)
Opacité excavée au scanner thoracique +/- des nodules médiastinaux	Biopsie bronchique par endoscopie	Carcinome bronchique non à petites cellules (5 cas) Carcinomes bronchiques à petites cellules (2 cas)
Lésion tumorale à l'uroscanner avec des adénopathies inguinales	Biopsie endoscopique	Carcinome urothélial infiltrant (1 cas)
Lésion indurée et ulcérée de la verge	Biopsie exérèse de la lésion	Carcinome de la verge (1 cas)
Image de polype de l'endomètre à la TDM abdominopelvienne	Biopsie de l'endomètre	Adénocarcinome endométrioïde (1 cas)
Tumeur du pancréas avec dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques à la TDM abdominale	Biopsie chirurgicale avec étude extemporanée	Adénocarcinome canalaire du pancréas (1 cas)

3.3. Étiologies :

L'enquête étiologique était basée sur les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens paracliniques, les diagnostics retenus sont récapitulés dans le tableau XIV :

Tableau XIV : Les principales étiologies des thromboses de localisations atypiques dans notre série

Étiologies	Nombre de patient	Pourcentage
1) Thrombophilie constitutionnelle		
- Déficit en protéine S	3	3%
- Déficit en protéine C	2	2%
- Mutation Leiden du gène du facteur V	2	2%
- Hyperhomocystéinémie	2	2%
- Mutation du facteur V et II	1	1%
- Un déficit combiné en protéine C et S	1	1%
- Mutation du facteur II	1	1%
- Augmentation du facteur VIII	1	1%
2) Thrombophilie acquise		
- SAPL	7	7%
- Lupus érythémateux systémique	9	9%
3) Néoplasies		
- Cancer du sein	6	6%
- Cancer du poumon	7	7%
- Cancer digestif	4	4%
- Hémopathies malignes	4	4%
- Cancer de l'appareil urogénital	3	3%

4) Maladies Inflammatoires		
- Behçet	30	30%
- Suspicion de maladie de Takayasu	1	1%
5) Maladies Infectieuses		
- Tuberculose	3	3%
- Infection locorégionale :		
• Abscess cérébral	1	1%
• Méningite purulente	1	1%
• Abscess hépatique	1	1%
6) Autres		
- Syndrome myéloprolifératif	1	1%
- Syndrome myélodysplasique	1	1%
- Maladie cœliaque	1	1%
- Syndrome néphrotique	1	1%
- Post vaccinal	1	1%
7) Idiopathique	13	13%

a. Les néoplasies :

Une origine néoplasique était retrouvée chez 24 patients soit 24 % des cas, les tumeurs solides étaient les plus fréquentes et représentaient 83% des cas (20 patients), alors que les hémopathies malignes ne représentaient que 17% (4 patients).

La répartition des différents cancers ainsi que leurs types histologiques sont récapitulées dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition selon la localisation et le type histologique du cancer

Localisation du cancer	Nombre	Type histologique
Pancréas	1	Adénocarcinome canalaire
Estomac	2	Adénocarcinome gastrique
Colon	1	Adénocarcinome mal différencié
Utérus	1	Carcinome de l'endomètre
Sein	4	Adénocarcinome canalaire infiltrant
	2	Adénocarcinome lobulaire infiltrant
Cancer du poumon	5	Carcinome bronchique non à petite cellules
	2	Carcinome bronchique à petites cellules
Cancer de la vessie	1	Carcinome urothélial infiltrant
Cancer de la verge	1	Carcinome épidermoïde de la verge
Hémopathie Maligne	2	Lymphome non hodgkinien
	2	Lymphome hodgkinien scléronodulaire

b. La maladie de Behçet :

La maladie de Behçet était retrouvée chez 30 patients.

La thrombose veineuse était révélatrice de la maladie de Behçet dans 15 cas soit 50% des cas.

Les manifestations cutanéomuqueuses de la maladie de Behçet étaient retrouvées chez 100% des patients. L'aphtose buccale était retrouvée dans 100% (30 cas), l'aphtose génitale dans 60% (18 cas), la pseudo folliculite dans 72% (22 cas) et l'érythème noueux dans 43% (13 cas).

Les manifestations articulaires à type d'arthralgies étaient rapportées dans 53% des cas (16 patients).

Les manifestations ophtalmologiques étaient observées chez 27% (8 cas) de nos patients. L'uvéite était totale chez 3 patients, postérieure chez 2 patients et antérieure chez 2 patients. Une thrombose de la veine rétinienne chez un patient.

Neuf patients (30 %) avaient présenté une atteinte neurologique documentée par une imagerie cérébrale et/ou une étude du liquide céphalorachidien (LCR). Il s'agissait d'une méningite aseptique isolée chez un patient (3%), et une thrombophlébite cérébrale chez 8 patients (27%).

Tableau XVI : Les manifestations cliniques de la maladie de Behçet dans notre série

Les signes cliniques	Nombre de patient	Pourcentage
Manifestations cutanéomuqueuses	30	100%
• Aphthose buccale	30	100%
• Aphthose génitale	18	60%
• Pseudofolliculite	22	72%
• Érythème noueux	13	43%
Les manifestations articulaires	16	53%
• Polyarthralgies inflammatoires	16	53%
Les manifestations ophtalmologiques	8	27%
• Panuvéite	3	10%
• Uvéite postérieure	2	7%
• Uvéite antérieure	2	7%
• Thrombose de la veine rétinienne	1	3%
Les manifestations neurologiques	9	30%
• Thrombophlébite cérébrale	8	8%
• Méningite aseptique	1	1%

c. Lupus et syndrome des anticorps anti phospholipides (SAPL) :

Le Lupus érythémateux systémique (LES) était incriminé dans 9 cas avec SAPL secondaire dans 5 cas.

La thrombose veineuse était révélatrice du LES dans 7 cas soit 77% des cas.

Au moment du diagnostic de la thrombose veineuse, ont été observés les signes cliniques du LES suivants :

- Une éruption érythémato-squameuse en vespertilio (en aile du papillon) dans 6 cas
- Une photosensibilité dans 6 cas
- Un purpura dans 1 cas
- Une chute de cheveux dans 5 cas
- Un phénomène de Raynaud dans 5 cas
- Une polyarthralgie dans 3 cas

Le Syndrome des anti phospholipides était retrouvé dans 7 cas dont 2cas primaires et 5 cas secondaires au LES.

3.4. Corrélation étiologique et site thrombotique :

La répartition des thromboses veineuses selon le siège et l'étiologie trouvée est représentée dans le tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition des thromboses veineuses selon la localisation et l'étiologie

Étiologie	Localisations de la thrombose
Maladie de Behçet	<p>Abdominale</p> <ul style="list-style-type: none"> • SBC+TP (2 cas) • TP+VMI (2 cas) • TP (2 cas) • TP+Splénique (2 cas) • TP+VMS (1 cas) • Veine rénale +TP (1 cas)
	<p>Système cave (6 cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • VCI (3 cas) • VCI+TP(1 cas) • VCS (2 cas)(1 cas :VCS+th intracardiaque)
	<p>Cérébrale (8 cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • SLS (2 cas) • Sinus sigmoïde (3 cas) • Sinus sagittal +VJI (2 cas) • Sinus caverneux+VJI (1 cas)
	<p>Intracardiaque(5 cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • OD (2cas) ; OD+VCI(1 cas) • VD (1 cas) ; • OD et VD +VCS(1 cas)
	<p>Veine rétinienne (1 cas)</p>

LES	Abdominale (5 cas) <ul style="list-style-type: none"> • TP (2 cas) • VCI (2 cas) • Veine rénale (1 cas)
	Association thrombose Cérébrale+cervicale (2 cas) <ul style="list-style-type: none"> • VJI + Sinus transverse (1 cas) • VJI + Sinus sigmoïde (1 cas)
	Association VJI et TVBC (1 cas)
	VJI isolée (1 cas)
SAPL primitif	Cérébrale+ cervicale : VJI + Sinus sigmoïde (1 cas)
	Abdominale : TP (1 cas)
Cancer du poumon	VCS (2cas)
	Abdominale (2cas) <ul style="list-style-type: none"> • Splénique (1 cas) • VCI +TP (1 cas)
	Cervicale (2cas) : Association VJI+VCS
	Membre supérieur (1cas) associé aux thromboses : <ul style="list-style-type: none"> • VSC+ TVBC+VCS+VJI
Cancer du sein	Abdominale (3cas) <ul style="list-style-type: none"> • TP (2 cas) • VCI (1 cas)
	Membre supérieur (1cas) : axillaire +VJI
	Intracardiaque (1cas) :OD+VCS+VJI
	Cervicale (1 cas) <ul style="list-style-type: none"> • VJI (1 cas)
Cancer du pancréas	Abdominale (1cas) :VMS
Cancer Gastrique	Abdominale (2cas) : splénique et TP

Cancer de Colon	Abdominale (1 cas) : VCI +TP(1)
Cancer Utérus	Intracardiaque (1 cas) : OD+VCI
Cancer de la vessie	Abdominale (1 cas) : VCI
Carcinome épidermoïde de la verge	Abdominale (1 cas) : VCI
Hémopathies Malignes	LMNH (2cas) : VCS +VJI
	LMH (2cas) : Cervicale (VJI isolée ; VJE isolée)
Syndrome myéloprolifératif	Abdominale (1 cas) : VMS+TP
Mutation du facteur II	Abdominale (1 cas) : VCI
Mutation du facteur V de leiden	<ul style="list-style-type: none"> Abdominale (1 cas) : veine rénale Cervicale (1 cas) : VJI+TVBC
Mutation du facteur V et II	Abdominale (1 cas) : SBC+VMS
Déficit de la protéine C	Abdominale (1 cas) : SBC Cervicale :(1 cas) : association VJI+VCS
Déficit de la protéine C et la protéine S	Abdominale (1 cas) : TP
Déficit de la protéine S	<ul style="list-style-type: none"> Cérébrale (1 cas) : Sinus caverneux Abdominale (2 cas) :TP+VMI , Veine splénique+VMI
Hyperhomocystéinémie	Abdominale (2 cas) <ul style="list-style-type: none"> Veine splénique isolée Veine splénique+VMS
Augmentation du facteur VIII	Abdominale (1 cas) : VCI+TP
Syndrome néphrotique	Abdominale (1 cas) : veine rénale
Tuberculose	Membre supérieur (1 cas) : VJI+axillaire+VCS (Tuberculose pulmonaire)

	Cervicale (1 cas) : VJI (Tuberculose pulmonaire)
	Abdominale (1 cas) :TP (Tuberculose abdominale)
Infections locorégionales	Cérébrale (2cas) : Abscess cérébral : SLS Méningite purulente : SLS+S sigmoïde)
	Abdominale : Abscess hépatique (1 cas) :TP
Post vaccinal	Membre supérieur (1 cas) : veine humérale
Suspicion de Takayasu	Veine rétinienne (1 cas)
Idiopathique	Abdominale (4 cas) <ul style="list-style-type: none"> • Veine rénale (2 cas) • TP (2 cas)
	VCI (2 cas) ;VCI+TP (1 cas)
	Cervicale (4 cas) :VJE isolée :2 cas VJI+TVBC :2cas
	Cérébrale (2 cas) <ul style="list-style-type: none"> • SLS+S transverse • S latéral gauche

4. Traitement :

4.1. Traitement anticoagulant :

a. Héparinothérapie :

Le traitement curatif était à base d'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) chez 95% de nos patients, à raison de deux injections quotidiennes par voie sous cutanée à base de l'Enoxaparine (LOVENOX*) avec une dose de 100 UI/kg chaque 12heures, relayé par les antivitamine K (AVK).

Une surveillance rigoureuse du taux de plaquettes était effectuée dans notre série avec une moyenne de deux fois par semaine afin de dépister une thrombopénie induite sous héparine (TIH). Deux cas de TIH étaient observés.

L'héparine non fractionnée (HNF) était utilisée chez 2 patients à cause d'une insuffisance rénale sévère contre-indiquant l'usage d'HBPM. Le traitement par HNF était suivi quotidiennement par le TCA.

La durée moyenne de l'héparinothérapie était de 5 jours avec des extrêmes de 3 à 15 jours.

Deux cas de complications hémorragiques étaient rapportés (hémorragie digestive).

Les contre-indications à l'usage de l'héparine étaient une insuffisance hépatocellulaire avec signes hémorragiques (2 patients) ; une thrombopénie profonde avec des signes hémorragiques chez 1 patient à ($20\,000/\text{mm}^3$)

b. Antivitamines k (AVK) :

Dans notre série, Un relai par les AVK (Acénocoumarol) était instauré chez 60 patients avec une durée moyenne de chevauchement de 5 jours. La surveillance de ce traitement était effectuée par le dosage de l'INR avec une cible entre 2 et 3.

Par ailleurs les AVK n'étaient pas utilisés chez 40 patients, dont 24 étaient atteints de pathologie néoplasique ; chez qui une héparinothérapie était administrée durant toute la phase active de la maladie. Six patients avaient un risque hémorragiques élevé (2 cas avec une insuffisance hépatocellulaire sévère, 2 cas avec un taux de prothrombine bas (inférieur à 50%) associé à une thrombopénie, un cas de thrombopénie profonde à 20 000/mm³ et un cas d'état de choc hémorragique secondaire à une rupture de varices œsophagiennes)

Dans notre série, la survenue de complications hémorragiques graves suite aux AVK n'était pas observée.

c. Anticoagulant oraux directs (AOD) :

Les anticoagulants oraux directs (AOD) étaient utilisés chez 10 patients à type de Rivaroxaban et Apixaban .

Les caractéristiques des thromboses veineuses de localisations atypiques traitées par AOD sont récapitulées dans le tableau suivant :

Tableau XVIII : Les indications des AOD selon la localisation de la thrombose

Étiologie de la TV	Site de le TV	Nombre des patients	AOD
Tuberculeuse pulmonaire	• VJI+ veine axillaire	1 cas	Rivaroxaban
	• VJI	1 cas	Rivaroxaban
Tuberculeuse abdominale	• TV splanchnique	1 cas	Rivaroxaban
Infections : <ul style="list-style-type: none">• Abscès hépatique• Méningite cérébrale• Abscès cérébral	• TV splanchnique	1 cas	Rivaroxaban
	• TV cérébrale	1 cas	Apixaban
	• TV cérébrale	1 cas	Apixaban
Post vaccinal	• TV du membre supérieur	1 cas	Rivaroxaban
Idiopathique	• TV splanchnique	1 cas	Apixaban
	• VCI+TP	1 cas	Rivaroxaban
	• VJI	1 cas	Rivaroxaban

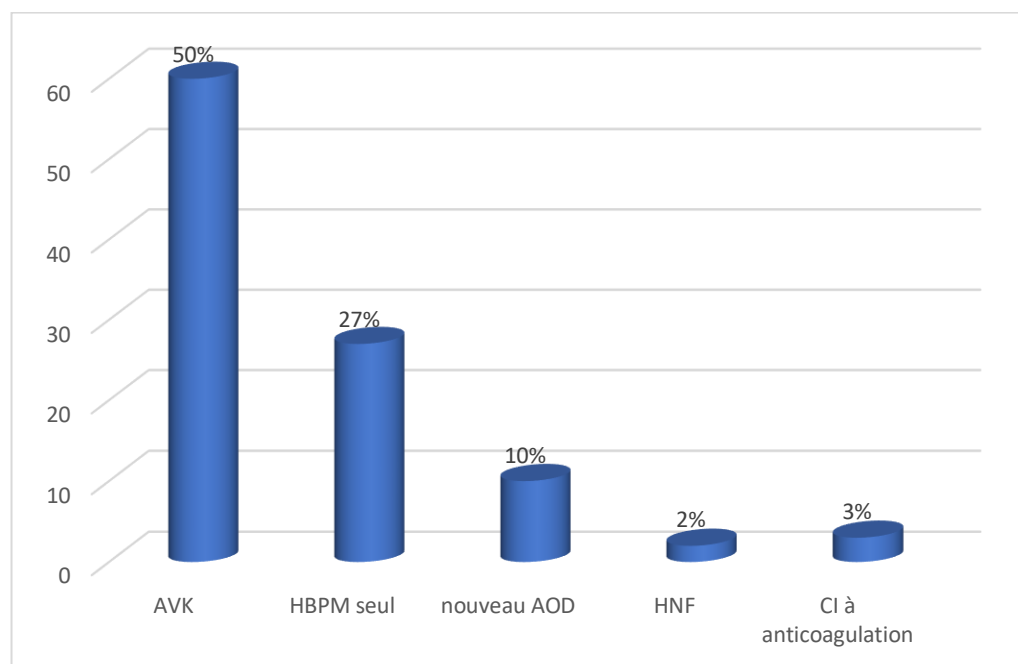


Figure 5 : Répartition selon traitement anticoagulant administré

d. Durée du traitement anticoagulant :

Vingt-quatre patients atteints de néoplasies avaient reçu un traitement par HBPM pendant six mois. Le traitement était poursuivi au-delà de six mois chez 10 patients tant que la pathologie tumorale était évolutive.

La durée du traitement chez les 13 patients présentant une thrombose idiopathique était supérieure à 6 mois, allant jusqu'à 24 mois dans 3 cas de récurrence.

Les patients avec thrombophilies constitutionnelles, acquises et maladies inflammatoires avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant prolongé pour une durée supérieure à 12 mois.

4.2. Autres traitements :

a. Les corticoïdes :

La corticothérapie était utilisée chez les patients ayant une maladie de Behçet ou lupus systémique (39 patients). Un bolus de méthylprednisolone 1g pendant 3 jours était instauré chez 29 patients avec relais par corticothérapie orale (1mg/Kg/j)

Tableau XIX : Les indications de la corticothérapie selon la localisation de la thrombose

Maladie de Behçet						Lupus
Thrombose rétinienne	Thrombophlébite cérébrale	SBC	Thrombose cave	Thrombose splénique	Thrombose intracardiaque	Thrombophlébite cérébrale
2 cas	8 cas	2cas	9cas	2cas	5cas	2cas

b. Les immunosuppresseurs :

L'association de la corticothérapie aux immunosuppresseurs était indiquée chez 33 patients à type de :

- Cyclophosphamide chez 28 patients avec une moyenne de 6 bolus mensuels (BM) et 3 bolus trimestriels (BT) .

Tableau XX : Les indications des immunosuppresseurs dans notre série

Maladie de Behçet						Lupus
Thrombophlébite cérébrale	SBC	TV de système cave	TV splénique	Thrombose intracardiaque	TV Rétinienne	Glomérulonéphrite lupique chez 2 patients (VJI+cérébrale)
8 cas	2cas	9cas	2cas	5cas	1 cas	2cas

- L'Azathioprine (Imurel*) était prescrit chez 12 cas, 7 cas en relai au cyclophosphamide après 6 BT de cyclophosphamide sans amélioration ou en cas de récurrence, et 5 cas d'emblée (thrombose rétinienne liée à une maladie de Behçet ; 2 cas de thrombose cervicale en rapport avec une maladie de Behçet ; un cas de thrombophlébite cérébrale lupique ; et un cas de thrombophlébite cérébrale dans le cadre de la maladie de Behçet)

c. La colchicine :

La colchicine était administrée chez tous les malades ayant la maladie de Behçet (30 patients).

d. Antibiothérapie :

Huit patients avaient eu recours à l'antibiothérapie.

Le tableau XXI résume les indications de l'antibiothérapie chez les patients de notre série.

Tableau XXI : Les indications de l'antibiothérapie chez nos patients

Étiologie de la TV	Site de le TV	ATB
Abcès cérébral	<ul style="list-style-type: none"> Thrombose du SLS (1 cas) 	Trithérapie faite de : Gentamycine 160mg pendant 3 jours + Céphalosporine de 3ème génération 2g/jour et métronidazole 1,5g/jour pendant 21 jours après drainage de l'abcès
Méningite purulente	<ul style="list-style-type: none"> Thrombose du SLS+S sigmoïde (1 cas) 	Céphalosporine de 3ème génération 2gx2/ jour
Abcès hépatique :	<ul style="list-style-type: none"> Thrombose du TP (1 cas) 	Trithérapie faite de : Gentamycine 160mg pendant 3 jours + Céphalosporine de 3ème génération 2g/jour et métronidazole 1,5g/jour pendant 21 jours.
Tumeur pulmonaire compliquée d'une pleurésie purulente	<ul style="list-style-type: none"> thrombose de la VCS (1 cas) 	Drainage pleural+ Amoxicilline acide clavulanique 3g/jour et métronidazole 1,5g/jour pendant 21 jours
Ascite surinfectée sur	<ul style="list-style-type: none"> thrombose TP (3 cas) 	Céphalosporine de 3ème génération 1gx4/jour pendant 5 jours

Les antibacillaires étaient prescrits chez 3 patients résumés dans le tableau suivant.

Tableau XXII : Les indications des anti bacillaires dans notre série

Étiologie de la TV	Site de le TV	Les anti–bacillaires
Tuberculose pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> • VJI+axillaire(1 cas) • VJI (1 cas) 	Une quadrithérapie faite de : Rifampicine, Isoniazide, p Pyrazinamide et Ethambutol pendant 2 mois puis une bithérapie : Rifampicine et Isoniazide pendant 4 mois.
Tuberculose abdominale	<ul style="list-style-type: none"> • TP(1 cas) 	

e. Traitement chirurgical ou endovasculaire :

La ligature des varices œsophagiennes était pratiquée chez 3 patients ayant une thrombose portale au stade de cirrhose.

Un patient était splénectomisé devant un infarctus splénique.

5. Évolution et complications :

5.1. Profil évolutif :

L'évolution initiale était favorable avec amélioration des symptômes cliniques chez 60 patients de notre série soit (60 %) dont 10 avaient présenté une rémission complète. Un état stationnaire était noté chez 40 patients.

L'évolution à long terme a été marquée par une récurrence au même territoire veineux chez 7 patients (Tableau XXIII).

Tableau XXIII : Les caractéristiques des récurrences des thromboses veineuses au même territoire

Étiologie	Behçet			Cancer du poumon	Cancer Gastrique	Déficit de la protéine C et S	Idiopathique
Localisation thrombotique	Cérébrale	VCS	SBC	VJI+VCS	Veine splénique + TP	TP	TP+VMS
Délai de récurrence	6 mois	1 an	2 ans	Sous traitement anticoagulant	3 mois	3 ans	3 ans

L'apparition de nouvelles localisations thrombotiques étaient retrouvée chez 10 patients (4 cas de maladie de Behçet, 2 cas de lupus ; 1 cas déficit en protéine C et S, 1 cas de mutation du facteur V et 2 cas idiopathiques).

Les complications étaient marquées par l'apparition de :

- Une sinusite sphénoïdale et ethmoïdale chez un patient lupique présentant une thrombose veineuse cérébrale du sinus sigmoïde étendu au golf jugulaire
- L'embolie pulmonaire chez 7 patients

Cinq cas de décès étaient signalés :

- Deux cas d'embolie pulmonaire massive (un cas de thrombose du membre supérieur et un cas de thrombose de la VJI compliquant un cancer pulmonaire actif)
- Un choc hémorragique suite à une rupture des varices œsophagiennes conduisant au décès
- Deux cas d'encéphalopathie hépatique suite à une cirrhose hépatique

Cinq patients étaient perdus de vue.

Tableau XXIV : Caractéristiques évolutives et complications chez nos patients.

Évolution		Nombre des patients	Pourcentage
Initiale	Favorable	60	60%
	Stationnaire	40	40%
À long terme	Récidive au même territoire	7	7%
	Nouvelles localisations thrombotiques	10	10%
	Complications : EP	7	7%
	Décès	5	5%
	Perdue de vue	5	5%

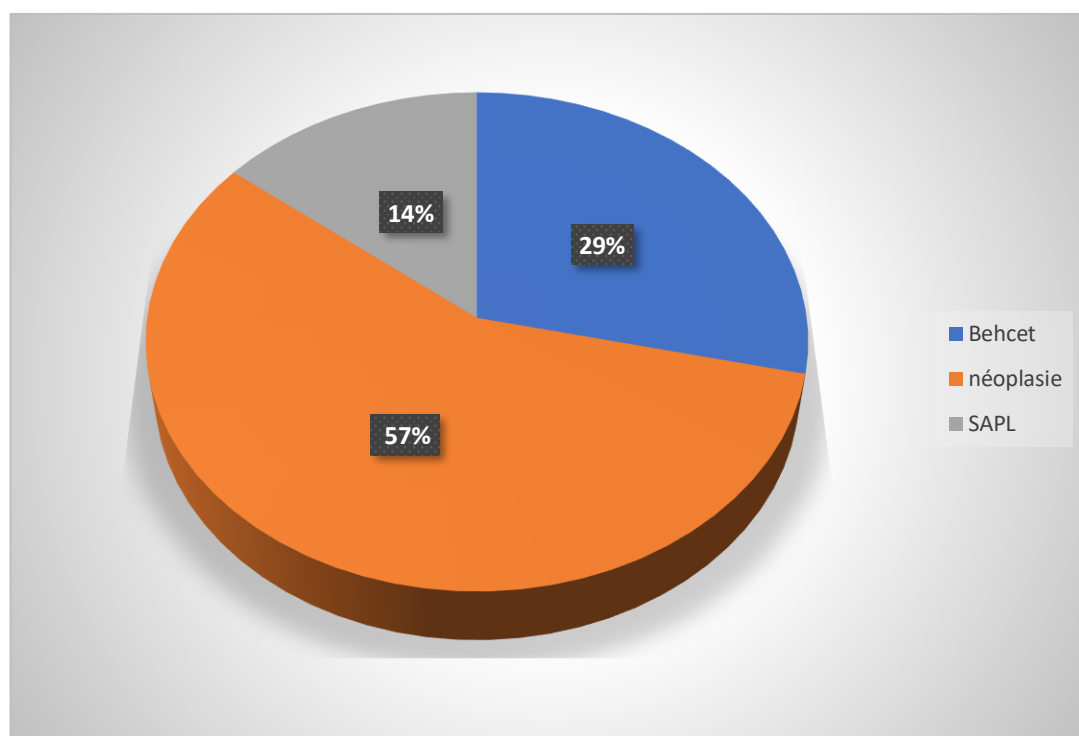


Figure 6 : étiologies retenues devant l'embolie pulmonaire

II. Caractéristiques selon la localisation de la thrombose :

1. Thromboses abdominales :

Les thromboses abdominales étaient observées dans 52 cas soit 52%, avec une atteinte prédominante du tronc porte dans 23 cas (44%), splénique dans 10 cas (19 %) ; un syndrome de Budd–Chiari (SBC) dans 3 cas (6%) ; la veine mésentérique supérieure dans 4 cas (8%), la veine mésentérique inférieure dans 6 cas (11.5 %) et la veine rénale dans 6 cas (11.5%)

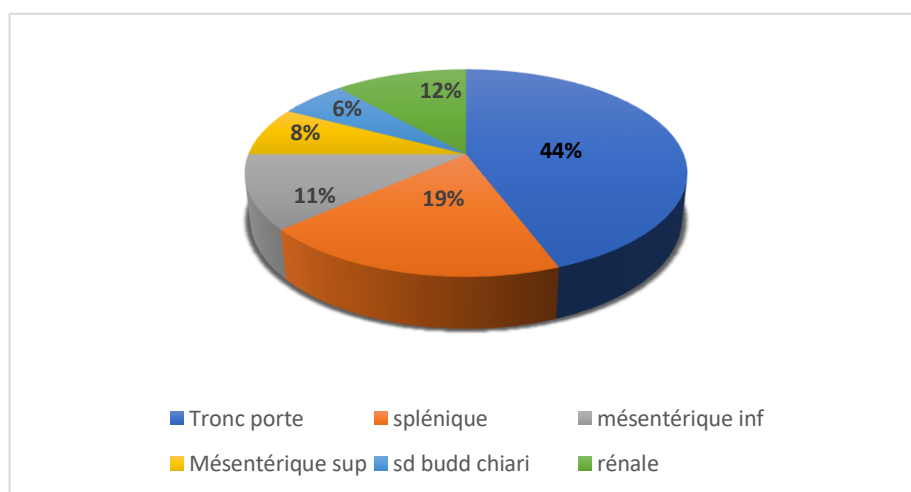


Figure 7 : Localisation des thromboses abdominales

1.1. Thrombose du système splanchnique :

Les thromboses veineuses splanchniques (TVS) désignent les thromboses du système veineux hépatique et système porte extra-hépatique. Elles incluent les thromboses porto-mésentériques (Thrombose de la veine porte (TVP) et/ou la veine mésentérique supérieure (VMS) et /ou la veine splénique) et les thromboses des veines sus hépatiques ou syndrome Budd–Chiari (SBC).

a. Age :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 47 ans avec des extrêmes allant de 19 à 70 ans.

b. Sexe :

Pour cette localisation, nous avons retrouvé une nette prédominance féminine 20 femmes et 10 hommes avec un sex-ratio H/F de 0.66.

c. Diagnostic positif :

c.1. Données cliniques :

Les douleurs abdominales étaient le symptôme prédominant en cas de présentation aiguë, alors que les signes de l'hypertension portale prédominaient dans la forme chronique. Une découverte fortuite lors du bilan de thrombopénie était notée dans 2 cas

Tableau XXV : Présentation clinique des patients ayant une thrombose splanchnique

Signe clinique		Nombre de Cas	Pourcentage
Fièvre		2	5%
Nausées/ vomissements		5	12.5%
Diarrhée		2	5%
Douleurs abdominales		16	40%
Signes d'hypertension portale	Circulation veineuse collatérale	10	25%
	Splénomégalie	8	20%
	Hémorragie digestive haute	6	15%
	Ascite	14	35%
Signes d'insuffisance hépatocellulaire	Asthénie	4	10%
	Ictère	5	12.5%
Découverte fortuite		2	5%

c.2. Données paracliniques :

Un syndrome inflammatoire était rencontré dans 70% des cas avec une valeur moyenne de la CRP de 100 mg/l (5-250mg/l) avec une VS accélérée chez 20 patients (50%) et une EPP révélant un syndrome inflammatoire aigu dans 2 cas et une gammapathie polyclonale dans 2 cas.

Les cytopénies retrouvées étaient en rapport avec l'hypersplénisme sauf un cas en rapport avec un syndrome myélodysplasique.

Tableau XXVI : Résultats de la numération formule sanguine

	Anémie Hypochrome microcytaire	Anémie Normochrome normocytaire	Polyglobulie	Hyperleucocytose	Leucopénie	Thrombopénie	Thrombocytose
N°	16	4	1	8	3	8	5
%	40%	10%	2.5%	20%	7%	20%	12%

La cytolyse et/ou la cholestase étaient observées dans 12 cas (30%).

Une baisse du taux de la prothrombine à moins de 70% était notée dans 9 cas dont 2 cas ayant une cirrhose au stade d'IHC avec une encéphalopathie.

Dans notre étude, l'échographie abdominale avait permis de poser le diagnostic de thrombose veineuse dans 40 % des cas. Alors que la TDM abdominale avait objectivé la thrombose dans 60% des cas.

L'imagerie avait mis en évidence les thromboses splanchniques résumées dans le tableau XXVII.

Tableau XXVII : Répartition des thromboses splanchniques selon la localisation

Site de thrombose	Nombre des cas	Pourcentage
Thromboses du TP	23 cas	57%
Thrombose splénique	10 cas	25%
Thrombose de la VMS	4 cas	10%
SBC	3 cas	7.5%

Treize cas d'association de thromboses du tronc porte à d'autres thromboses veineuses abdominales étaient objectivés. (Tableau XVIII)

Tableau XXVIII : Les associations des thromboses portales aux autres TV

Associations des thromboses	Nombre de cas
Thrombose du TP +SBC	2 cas
Thrombose du TP + veine splénique	2 cas
Thrombose du TP+VMS	2 cas
Thrombose du TP+VMI	2 cas
Thrombose du TP+VCI	4 cas
Thrombose du TP +Veine rénale	1 cas

d. Diagnostic étiologique :

L'enquête étiologique orientée par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens paracliniques avaient permis de trouver une étiologie chez 37 patients sur 40.

- ❖ **La maladie de Behçet** était retrouvée chez 10 patients (soit 25%). La TVS était révélatrice de la maladie chez cinq patients.

Il s'agissait de thrombose isolée du tronc porte dans 3 cas, et d'une association de thrombose du TP à : SBC (2 cas) ; VMI (2 cas) ; veine splénique (2 cas) et VMS (1 cas) .

Le déterminisme de la MB était cutanéomuqueux chez tous les patients, oculaire chez 4 patients et neuropsychiatrique dans 3 cas.

Parmi les patients atteints de la MB, une patiente avait un syndrome myélodysplasique associé. C'était une patiente de 60 ans suivie pour maladie de Behçet depuis 5 ans qui présentait une thrombose du tronc porte associé à un syndrome de Budd Chiari ; avec une pancytopenie (anémie normochrome normocytaire arégénérative à 8g/dl ; thrombopénie à 80 000/mm³ ; GB : 3 000 /mm³).

La pathologie néoplasique était retrouvée dans 7 cas avec une thrombose splanchnique révélatrice dans 5 cas (Tableau XXIX).

Tableau XXIX : Type histologique des cancers selon la localisation des thromboses splanchniques

Type histologique du cancer	Localisation de la thrombose
ADK canalaire du Pancréas	VMS
ADK gastrique(2cas)	Splénique Tronc porte
ADK mal différencié du Colon	VCI +TP
CBNPC du poumon	VCI +TP
ADK canalaire infiltrant du sein	Tronc porte
ADK lobulaire infiltrant du sein	Tronc porte+splénique

- ❖ **Une thrombophilie constitutionnelle** était retrouvée dans 5 cas :
 - Une mutation associée du facteur V Leiden et du facteur II chez un patient (thrombose de VMS+SBC)
 - Déficit en protéine C activée chez un patient (SBC)
 - Déficit en protéine C et S chez un patient (thrombose du TP)
 - Une Hyperhomocystéinémie était retrouvée chez 2 patients :
 - Le 1^{er} présentait une Hyperhomocystéinémie à 30 umol/l avec un déficit de vitamine B12 avec un taux normal de B9 avec une anémie macrocytaire à 9g/dl (thrombose splénique et du TP)
 - Le 2^{ème} présentait une Hyperhomocystéinémie à 40 umol/l avec une mutation de l'enzyme méthylène tétra hydrofolate réductase MTHFR (thrombose splénique)
- ❖ **Une maladie coéliquae** était retrouvé chez une patiente suivie pour une MB (thrombose du TP) ayant un syndrome de malabsorption (anémie hypochrome microcytaire à 9 g/dl et hypoalbuminémie à 25 g/l)
- ❖ **Une infection locale** à type d'abcès hépatique était retrouvée chez un patient (thrombose du TP).

Un patient avait une **tuberculose abdominale** révélée par une ascite exsudative (thrombose du TP+VMS).
- **Deux cas de lupus** était identifiés, associé à un SAPL chez une patiente. Une patiente avait un **SAPL primitif**.
- **Un syndrome myéloprolifératif** était retrouvé chez une patiente âgée de 60 ans présentant une splénomégalie avec une thrombose de la VMS associé à une thrombose du tronc porte , chez qui les examens complémentaires trouvaient une hyperleucocytose avec thrombocytose , et un aspect de syndrome myéloprolifératif à la BOM.
- 3 cas sont restés **idiopathiques** :TP :2 cas ; TP+VCI :1 cas

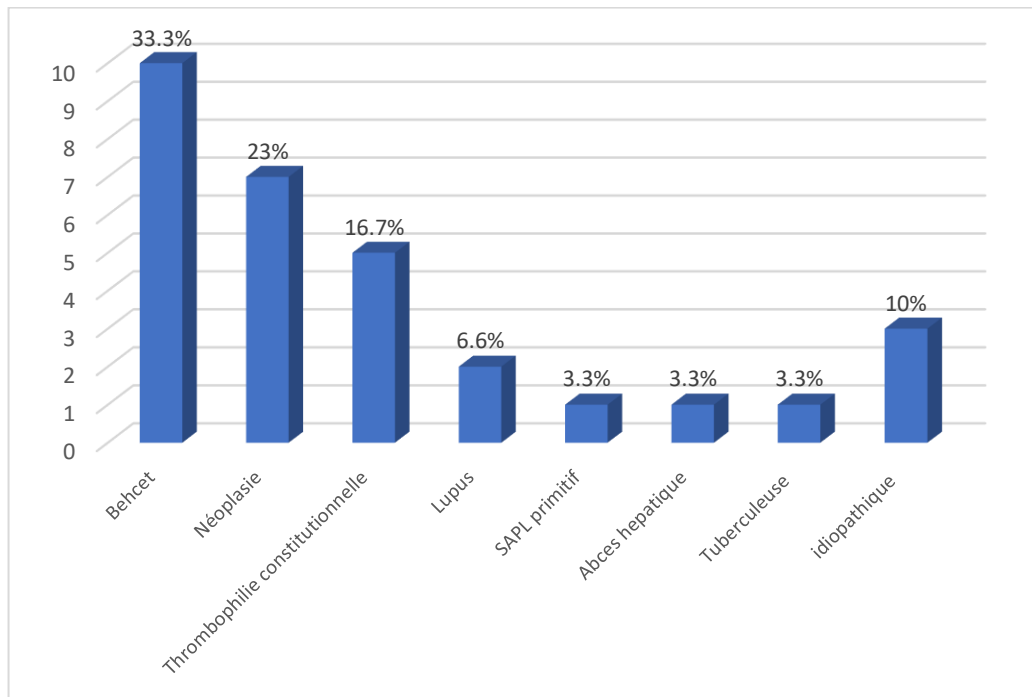


Figure 8 : Étiologies retenues pour les TVS

e. Traitement :

L'HBPM avait constitué le traitement initial chez 25 patients (83%). L'héparine non fractionnée était utilisée dans 2 cas (7%). Le traitement à base d'HBPM était poursuivi chez les patients atteints d'un cancer tant que la pathologie tumorale était évolutive.

Trois patients n'avaient pas reçu le traitement anticoagulant :

- Deux patients ayant une insuffisance hépatocellulaire au stade d'encéphalopathie hépatique avec un TP bas

- Un cas de thrombopénie profonde à 20 000/mm³ avec une hémorragie digestive

Un relai par les anticoagulants oraux était instauré chez 20 patients à base de :

- AVK chez 17 patients,
- AOD chez 3 patients : Rivaroxaban dans 2 cas : (tuberculose abdominale / abcès hépatique) et Apixaban chez un patient ayant une thrombose d'origine non déterminée.

- Le cas de thrombose sur infection locorégionale (micro-abcès hépatiques) avait bénéficié d'un traitement anticoagulant 6 mois avec une tri-antibiothérapie à basse dose de Gentamycine 160mg pendant 3 jours + Céphalosporine de 3^{ème} génération 2g/jour + et métronidazole 1,5g/jour pendant 21 jours.
- Le patient ayant une tuberculose abdominale avait reçu une quadrithérapie anti bacillaire à base de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol pendant 2 mois puis une bithérapie : rifampicine et isoniazide pendant 4 mois, avec un traitement anticoagulant (HBPM et relais par AVK) pour une durée supérieure à 6 mois.
- Les corticoïdes et les immunosuppresseurs étaient utilisés dans la MB et le LES.
- La ligature des varices œsophagiennes était pratiquée chez 6 patients : 3 cas de TVS chroniques en cirrhose, et 3 cas de MB avec hématoméses abondantes.
- Les 5 patients avec une thrombophilie constitutionnelle avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant pour une durée au-delà de 12 mois
- Le patient présentant une hyperhomocystémie associé à un déficit en vitamine B12 avait reçu un traitement par l'acide folique 5 mg /j associé aux injections d'hydroxocobalabine.
- Les patients avec une thrombose idiopathique avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant pour une durée prolongée. (>6mois)

f. Évolution et complications :

L'évolution était favorable pour 21 patients. Une récurrence au même territoire veineux était survenue chez 4 patients (thrombose splénique et du TP liée à un cancer gastrique ; une thrombose du TP liée à un déficit de la protéine C et S ; une thrombose TP+VMS d'étiologie indéterminée et un syndrome de Budd Chiari lié à une maladie de Behçet)

Une nouvelle localisation thrombotique était notée chez 4 patients.

1.2. Thromboses du système cave et de la veine rénale :

Notre série avait comporté une thrombose de la veine cave inférieure (VCI) dans 15 cas (15%) ; une thrombose de la veine cave supérieure dans 7 cas (7%) et une thrombose de la veine rénale dans 6 cas (6%).

a. Age :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 46 ans avec des extrêmes allant de 29 à 59 ans.

b. Sexe :

Nous avons retrouvé pour cette localisation 20 femmes et 8 hommes soit un sex-ratio H/F de 0.4.

c. Diagnostic positif :

c.1. Données cliniques :

Le syndrome cave supérieur était le mode de révélation dominant pour les thromboses de la VCS, retrouvé chez tous les patients.

La douleur abdominale était dominante dans les thromboses de la VCI.

La thrombose de la veine rénale était révélée par une douleur lombaire et une hématurie macroscopique.

Tableau XXX : Présentation clinique des patients ayant une thrombose du système cave et de la veine rénale

Localisation	Signe clinique	Cas
Veine cave supérieure	Œdème cervico-facial et des paupières	4
	Œdème en pèlerine	2
	Turgescence des veines jugulaires	3
	Circulation veineuse collatérale thoracique	3
	Dyspnée	2
	Comblement du creux sus-axillaire	3
Veine cave inférieure	Douleurs abdominales	15
	Œdème bilatéral des membres inférieurs	10
	Circulation veineuse collatérale	8
Veine rénale	Douleurs lombaires	6
	Hématurie	3

c.2. Données paracliniques :

L'échographie abdominale et l'angioscanner abdominal avaient montré 15 cas de thrombose de la VCI, avec 10 cas de thrombose ilio-cave.

Cinq cas d'association de thrombose de la VCI étaient objectivés :

- Thrombose du tronc porte associée à une thrombose de la veine cave inférieure (4 cas).
- Thrombose de la veine cave inférieure et la thrombose intra-oreillette droite.

La veine rénale était touchée dans 6 cas avec une prédominance du côté gauche (4 cas), avec une association de thrombose de la Veine rénale +TP

L'angioscanner thoracique avait montré 7 cas de thrombose de la veine cave supérieure dont 5 cas étaient étendu à la veine jugulaire interne et au tronc brachiocéphalique, et dans 2 cas elle était associée à une thrombose intracardiaque des cavités droites.

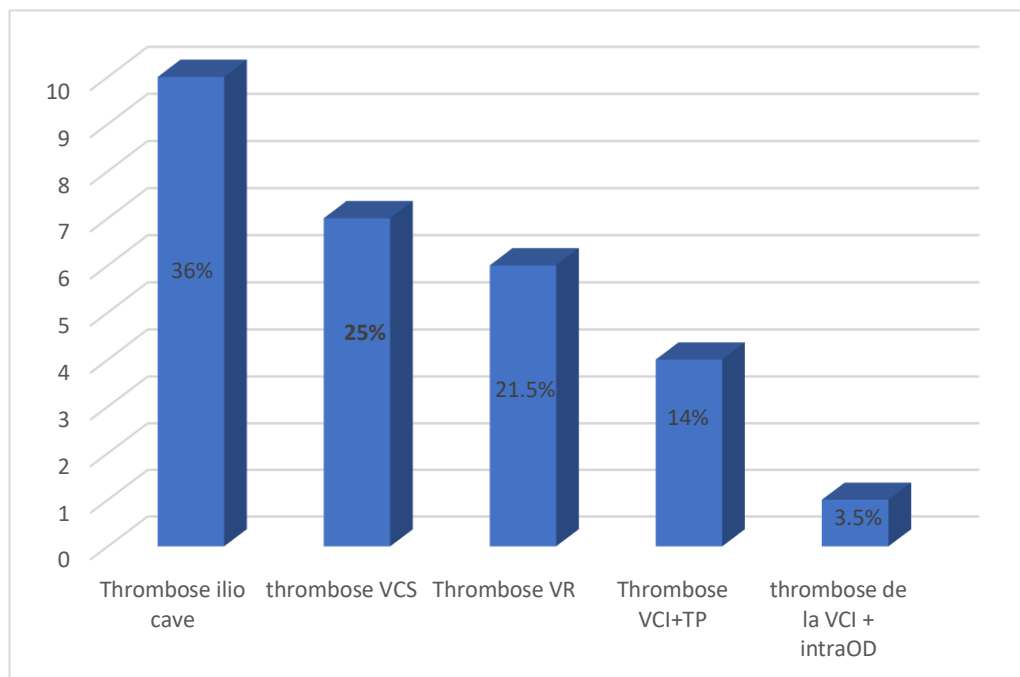


Figure 9 : Topographie des TV du système cave et de la veine rénale

d. Diagnostic étiologique :

Les facteurs de risque thromboemboliques connus à l'admission étaient : 3 cas de maladie de Behçet ; 6 cas de prise de contraception orale oestroprogestative, 3 cas d'antécédents de fausses couches (2 cas avait un antécédent d'une seule FC tardive, et un cas présentait 2FC : une précoce et une tardive).

L'interrogatoire et l'examen clinique et les examens paracliniques avaient permis de retrouver les étiologies résumées dans le tableau XXXI :

Tableau XXXI : Les étiologies des thromboses du système cave et de la veine rénale dans notre série

Étiologies	Localisation de la thrombose
Maladie de Behçet :8 cas	<ul style="list-style-type: none"> - VCI :4 cas (dont 1 cas avait un dosage d'HLA B51 positif) - VCI+TP :1 cas - VCS :1 cas - Veine rénale +TP :1 cas
Néoplasie :8 cas	<ul style="list-style-type: none"> - Cancer pulmonaire :3 cas - VCS :2 cas - VCS+VJI :1 cas
	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphome malin non hodgkinien :2 cas - VCS :2 cas
	<ul style="list-style-type: none"> - Carcinome urothélial infiltrant de la vessie : VCI :1 cas
	<ul style="list-style-type: none"> - Carcinome épidermoïde de la verge : VCI :1 cas
	<ul style="list-style-type: none"> - Cancer de l'utérus : VCI :1 cas
LES : 3 cas La thrombose était révélatrice du LES dans les 3 cas	<ul style="list-style-type: none"> - VCI :2 cas - VR :1 cas (associé à un SAPL)
Augmentation du facteur VIII	<ul style="list-style-type: none"> - VCI+TP : 1 cas
Mutation du facteur II	<ul style="list-style-type: none"> - VCI :1 cas
Mutation du facteur V de Leiden	<ul style="list-style-type: none"> - VR :1 cas
Syndrome néphrotique impur	<ul style="list-style-type: none"> - VR :1 cas
Idiopathique :5 cas	<ul style="list-style-type: none"> - VCI :2 cas - VCI +TP :1 cas - VR : 2 cas

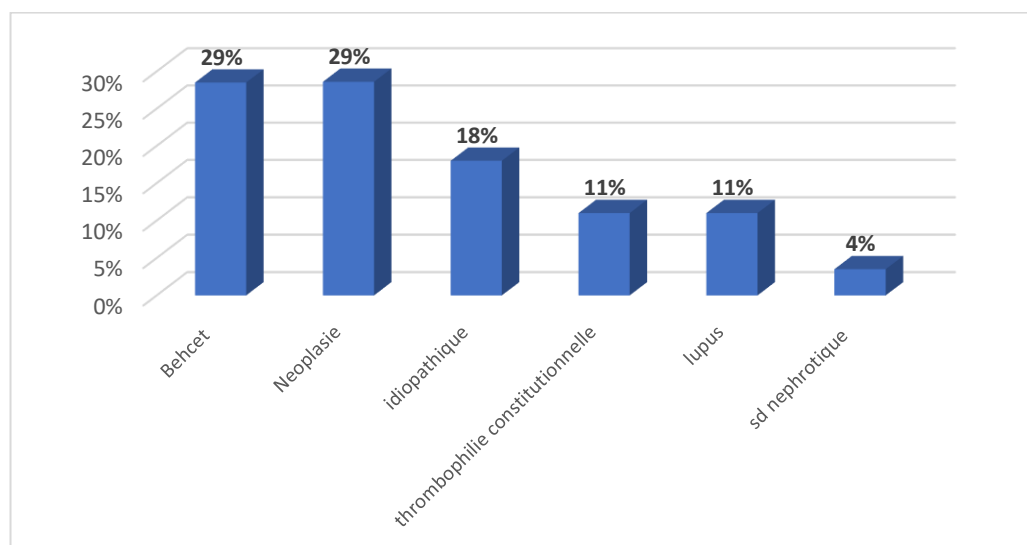


Figure 10 : Étiologies des thromboses du système cave et veine rénale

e. Traitement :

L'HBPM avait constitué le traitement initial de tous nos patients, un relai par les AVK était instauré chez 18 patients et par les AOD dans un cas (thrombose idiopathique).

Le traitement à base d'HBPM était poursuivi chez les patients ayant une néoplasie tant que la pathologie tumorale était évolutive.

Le patient avec syndrome néphrotique avait reçu un traitement anticoagulant pour une durée supérieure à 12 mois. Les 3 patients avec une thrombophilie constitutionnelle ont bénéficié d'un traitement anticoagulant pour une durée prolongée au-delà de 12 mois

La corticothérapie et les immunosuppresseurs étaient associés au traitement anticoagulant chez les patients atteints de la maladie de Behçet et du lupus .

f. Évolution et complications :

L'évolution était favorable chez 12 patients, une récurrence au même territoire était notée chez un cas présentant une thrombose de la VCS associée compliquant un cancer du poumon. Deux cas d'embolie pulmonaire compliquant une thrombose de la VCI étaient notés (suite à la maladie de Behçet et au cancer de l'utérus).

2. Thromboses des veines cervicales :

Notre série comportait 25 cas soit 25% touchant principalement la veine jugulaire interne dans 20 cas.

2.1 Âge :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 40 ans avec des extrêmes allant de 18 à 70 ans.

2.2 Sexe :

Nous avons retrouvé pour cette localisation 15 femmes et 10 hommes, soit un sex-ratioH/F de 0.7.

2.3 Diagnostic positif :

a. Données cliniques :

Pour cette localisation, une tuméfaction douloureuse du cou était la circonstance de découverte chez la plupart des patients. Un œdème du visage avait révélé la thrombose dans 7 cas ; un syndrome cave supérieur dans 5 cas et un gros membre supérieur dans 2 cas . Les données de l'examen clinique des patients présentant une thrombose des veines cervicales sont représentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXII : Signes cliniques des patients avec thrombose des veines cervicales

Signe clinique	Cas	Pourcentage
Tuméfaction cervicale	20	80%
Œdème du visage	7	28%
Un syndrome cave supérieur	5	20%
Gros membre supérieur	2	8%

b. Données paracliniques :

L'échodoppler veineux du cou avait mis en évidence une thrombose veineuse cervicale dans 15 cas contre 10 cas découvert grâce à l'angioscanner thoracique.

L'atteinte de la veine jugulaire interne était isolée dans 4 cas. Dans les autres cas, elle était associée à une thrombose de la veine cave supérieure (5 cas), veines cérébrales (5 cas), tronc veineux brachiocéphalique (5 cas) la veine sous-clavière (1 cas), la veine axillaire (2 cas), , et la veine jugulaire externe dans 3 cas .

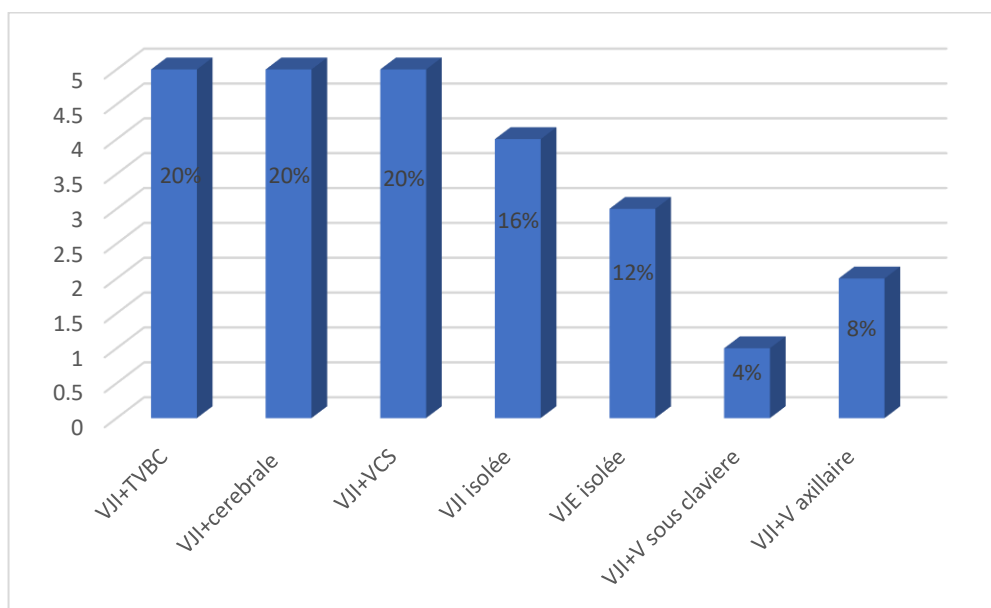


Figure 11 : Localisation des thromboses cervicales

2.4 Diagnostic étiologique :

L'interrogatoire et l'examen clinique et les examens paracliniques avaient permis de retrouver les étiologies suivantes chez les patients présentant des thromboses cervicales sont résumées dans le tableau XXXIII.

Tableau XXXIII : Les étiologies des thromboses cervicales dans notre série

Étiologies	Localisation de la thrombose
Néoplasie : 8 cas	Cancer du sein <ul style="list-style-type: none"> - VJI : 1 cas - VJI+Veine axillaire : 1 cas
	Cancer de poumon <ul style="list-style-type: none"> - VJI+VCS : 2 cas
	Lymphome hodgkinien scléronodulaire <ul style="list-style-type: none"> - VJI : 1 cas - VJE : 1 cas
	Lymphome non hodgkinien <ul style="list-style-type: none"> - VJI+VCS : 2 cas
LES : 4 cas <ul style="list-style-type: none"> - 2cas associés à un SAPL - 2 cas associés à une glomérulonéphrite lupique 	VJI+Thrombose cérébrale : 2 cas <ul style="list-style-type: none"> - VJI+ TVBC : 1 cas - VJI : 1 cas
Maladie de Behçet : 3 cas	- VJI+Thrombose cérébrale : 3 cas
Tuberculose pulmonaire	- VJI : 1 cas - VJI+Veine axillaire : 1 cas
SAPL primitif : 1 cas	- VJI et du sinus sigmoïde : 1 cas
Mutation du facteur V	- VJI+ TVBC : 1 cas
Déficit de la protéine C	- VJI+VCS : 1 cas
Idiopathique : 4 cas	- VJI+ TVBC : 2 cas - VJI : 2 cas

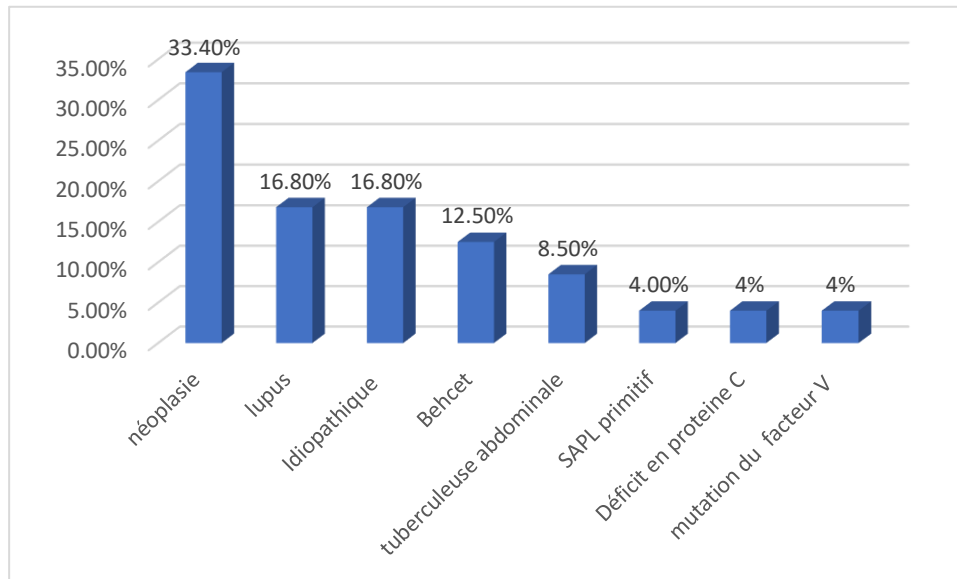


Figure 12 : Étiologies des thromboses cervicales dans notre série

2.5 Traitement :

Le traitement curatif initial avait fait appel à une héparinothérapie. Un relai par les AVK (Acénocoumarol) était instauré chez 15 patients.

- Le traitement héparinique était poursuivi chez les patients ayant une néoplasie au-delà de six mois tant que la pathologie tumorale était évolutive.
- Les 2 patients ayant une tuberculose pulmonaire avaient reçu un traitement par les AOD (Rivaroxaban) associé aux antis bacillaires avec une durée de traitement de 6 mois
- Les 3 patients atteints de maladie de Behçet ont été traités par la colchicine, la corticothérapie et les immunosuppresseurs à base d'azathioprine associés au traitement anticoagulant
- Les 2 patients ayant un lupus érythémateux systémique associé une glomérulonéphrite lupique ont été traités par une corticothérapie orale (1 mg/kg) et hydroxychloroquine 400 mg/j et des immunosuppresseurs (cyclophosphamide) associé à un traitement anticoagulant (AVK).

- La patiente atteinte d'un SAPL primitif avait reçu un traitement anticoagulant à base d'AVK pour une durée prolongée au-delà de 12 mois.
- Les 2 patients porteurs d'une thrombophilie constitutionnelles avaient reçu un traitement anticoagulant pour une durée prolongée.

2.6 Évolution et complications :

L'évolution était favorable chez 22 patients. Un cas de récurrence au même territoire était noté chez un cas (thrombose de la VJI+VCS) lié à un cancer du poumon.

Deux cas de complications par embolie pulmonaire étaient notés compliquant :

- Thrombose VJI et sinus sigmoïde liée à un SAPL primitif avec une bonne évolution sous traitement
- Thrombose de la VJI et VCS suite à un cancer pulmonaire évolutif, compliquée d'embolie pulmonaire grave (Décès).

3. Thromboses cérébrales :

Dans notre série, une thrombose veineuse profonde cérébrale était retrouvée dans 16 cas.

3.1. Age :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 40 ans avec des extrêmes allant de 18 à 58 ans.

3.2. Sexe :

Nous avons retrouvé 10 femmes et 6 hommes, soit un sex-ratio H/F de 0.6.

3.3. Diagnostic positif :

a. Données cliniques :

La symptomatologie clinique était dominée par les céphalées, retrouvées chez tous nos patients. Un syndrome d'hypertension intracrânienne était retrouvé chez 6 patients. Les troubles de conscience et de comportement étaient rapportés par 5 patients, puis les déficits focaux à type de déficits moteurs retrouvés chez 5 patients

Tableau XXXIV : Présentation clinique des patients avec thrombose des veines cérébrales

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Syndrome d'HTIC	6	38%
Trouble de conscience	5	31%
Déficit focal moteur	5	31%

b. Données paracliniques :

L'angio-IRM cérébrale était réalisée chez 10 patients et la TDM cérébrale chez 6 patients montrant une thrombophlébite cérébrale localisée au niveau du :

- Sinus longitudinal supérieur (SLS) : dans 6 cas, dont 4 cas étaient isolés, et 2 cas associés à une thrombose du sinus sigmoïde ;
- Sinus sigmoïde isolé (3 cas) ;
- Thrombose de la VJI associée à une thrombose cérébrale (3 cas)
 - Sinus sigmoïde (1 cas) ;
 - Sinus caverneux (1 cas) ;
 - Sinus sagittal (1 cas)
- Sinus caverneux (1 cas) ;
- Sinus sagittal (1 cas)
- Sinus transverse (1 cas)
- Sinus latéral gauche (1 cas)

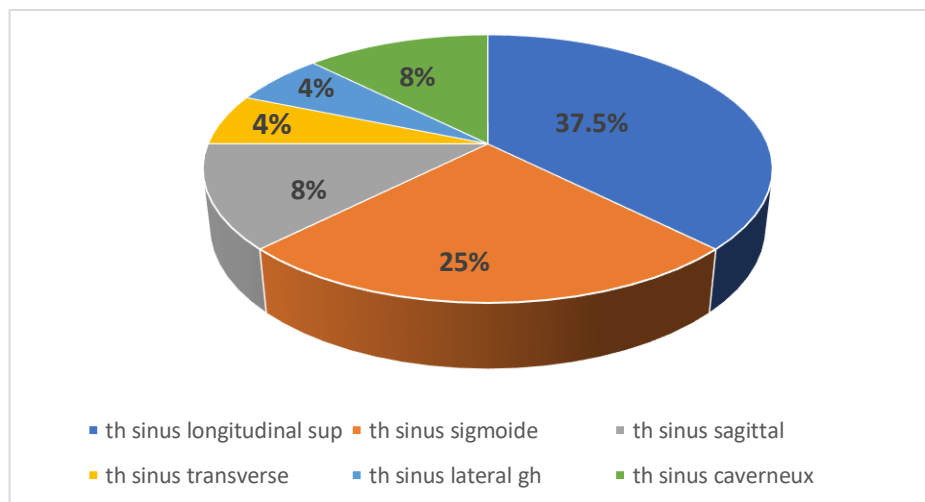


Figure 13 : Topographie des thromboses veineuses cérébrales

3.4. Diagnostic étiologique :

L'interrogatoire et l'examen clinique et paraclinique avaient permis d'orienter le diagnostic étiologique vers les étiologies résumées dans le tableau XXXV.

Tableau XXXV : Les étiologies des thromboses cérébrales dans notre série

Étiologies	Localisation de la thrombose
Maladie de Behçet :8 cas (Avec présence d'HLA B51 dans 2 cas)	<ul style="list-style-type: none"> - SLS (2 cas) - Sinus sigmoïde (3 cas) - Sinus sagittal +VJI (2 cas) - Sinus caverneux+VJI (1cas)
LES : la TVC était révélatrice de la maladie dans les 2 cas	<ul style="list-style-type: none"> - VJI + Sinus transverse (1 cas) - VJI + Sinus sigmoïde (1 cas)
SAPL primitif	<ul style="list-style-type: none"> - VJI + Sinus sigmoïde (1 cas).
Maladie infectieuse :2 cas	<ul style="list-style-type: none"> - Abscès cérébral : SLS : 1 cas
	<ul style="list-style-type: none"> - Méningite purulente : SLS+S sigmoïde :1 cas
Déficit en protéine S	<ul style="list-style-type: none"> - : Sinus caverneux : 1 cas
Idiopathique	<ul style="list-style-type: none"> - SLS+S transverse :1 cas - S latéral gauche : 1 cas

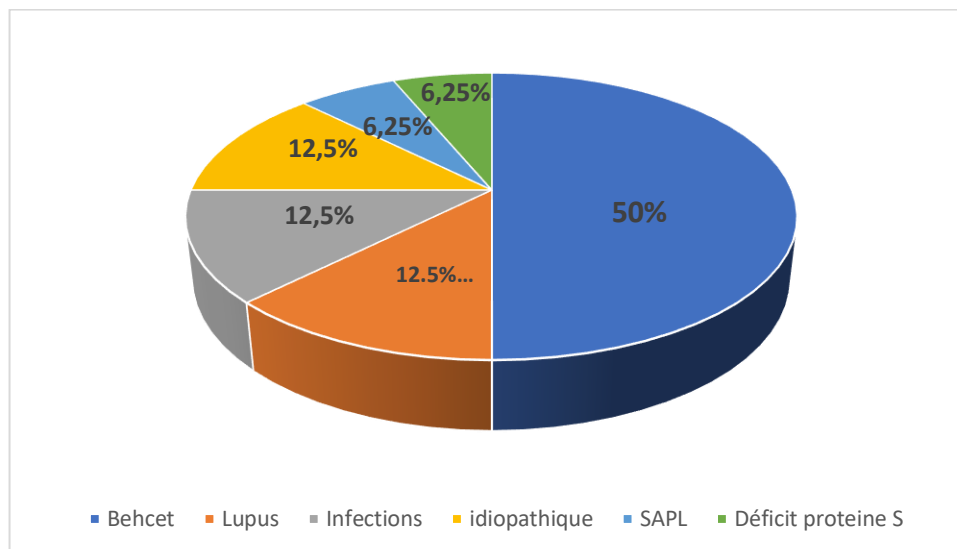


Figure 14 : Étiologies des thromboses veineuses cérébrales

3.5. Traitement :

Les patients atteints de la maladie de Behçet avaient reçu un traitement à base de colchicine chez tous les patients à la posologie de 1 mg/j associé à une anticoagulation par HBPM relayé par les AVK chez tous les patients pour une durée au-delà de 12 mois associé à une corticothérapie à base d'un bolus de méthylprednisolone 1g pendant 3 jours avec relai par corticothérapie orale (1 mg/Kg/j) associé à aux immunosuppresseurs :

- Cyclophosphamide avec une moyenne de 6 bolus mensuels et 3 trimestriels chez 7 patients.
- Azathioprine d'emblée chez un patient.
 - Les 2 patients ayant un lupus érythémateux systémique ont été traités par une corticothérapie orale (1 mg/kg) et hydroxychloroquine 400 mg/j et des immunosuppresseurs : cyclophosphamide (1 cas) ; azathioprine (1 cas) associé à un traitement anticoagulant (AVK).
 - La patiente atteinte d'un SAPL primitif avait reçu un traitement anticoagulant à base d'AVK pour une durée prolongée au-delà de 12 mois.

- Le patient atteint d'abcès cérébral avait reçu une tri antibiothérapie à base de Gentamycine 160mg pendant 3 jours + Céphalosporine de 3^{ème} génération 2g/jour + et métronidazole 1,5g/jour pendant 21 jours associé à une anticoagulation par les AOD (Apixaban) pendant 6 mois.
- Le patient atteint d'une méningite purulente avait reçu une antibiothérapie à base de ceftriaxone de 3^{ème} génération à dose méningée pendant 14 jours associé à une anticoagulation par les AOD (Apixaban) pendant 6 mois.

3.6. Évolution et complications :

L'évolution était favorable chez tous nos patients. Une seule complication était notée chez un patient lupique présentant une TVC du sinus sigmoïde étendu au golf jugulaire à type de sinusite sphénoïdale et ethmoïdale.

4. Thromboses intracardiaques :

Seul le cœur droit peut être inclus dans le système veineux et nous ne traiterons donc dans notre étude que les thromboses intracardiaques droites (oreillettes et ventricules droits).

Notre série de cas comportait 7 cas soit (7%) touchant principalement l'oreillette droite (OD) dans 5 cas et le ventricule droit (VD) dans 2 cas et les deux dans un cas.

4.1. Âge :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 38 ans avec des extrêmes allant de 17 à 60 ans.

4.2. Sexe :

Nous avons retrouvé pour cette localisation 3 femmes et 4 hommes, soit un sex-ratio H/F de 1.3.

4.3. Diagnostic positif :**a. Données cliniques :**

La dyspnée était la circonstance de découverte chez sept patients associés à une douleur thoracique atypique dans la moitié des cas et à une fièvre dans 5 cas (70%).

Les données de l'examen clinique chez les patients présentant une thrombose intracardiaque sont représentées dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXVI : Signes cliniques des patients avec thrombose des veines cervicales

Signe clinique	Cas	%
Dyspnée	7	100%
Douleur thoracique	4	57%
Fièvre prolongée	5	70%
Altération de l'état général	4	57%

b. Données paracliniques :

La découverte était échographique dans tous les cas, demandée dans l'enquête d'une dyspnée ou d'une fièvre prolongée.

L'échographie transthoracique (ETT) était faite chez tous ces patients, et avait mis en évidence une thrombose de l'oreillette droite isolée dans 5 cas, du ventricule droit isolé dans 1 cas, et des 2 (OD+VD) dans 1 cas.

L'angioscanner thoracique était fait en complément de l'ETT dans tous les cas. Il avait montré 5 cas de thrombose de l'oreillette droite dont :

- Deux cas d'une thrombose intra OD isolée
- Un cas étendu à la veine cave supérieure et à la veine jugulaire interne
- Un cas associant une thrombose intra oreillette droite et intra ventricule droit étendu à la VCS
- Deux cas associant une thrombose intra oreillette droite associée à une thrombose de la VCI

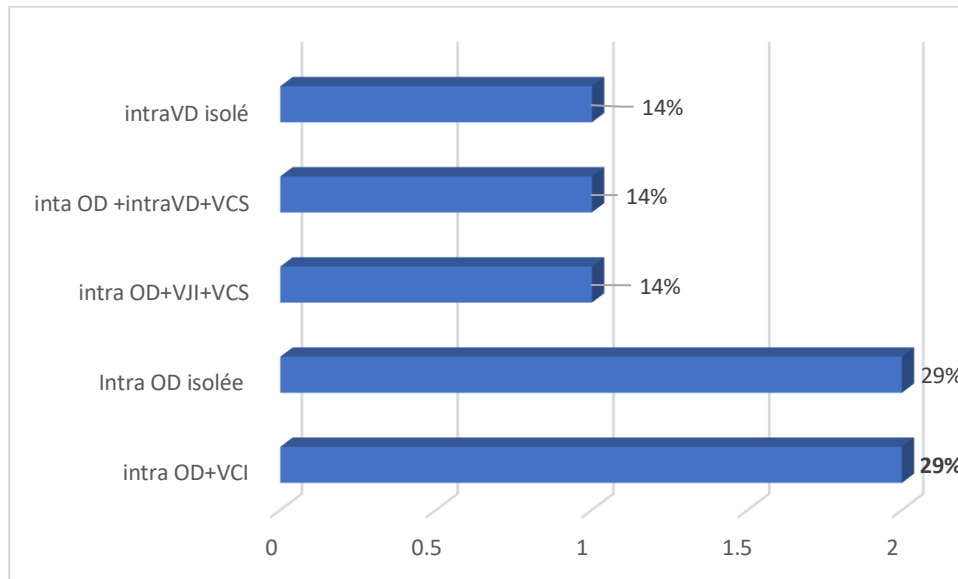


Figure 15 : Topographie des localisations des thromboses intracardiaques

4.4. Diagnostic étiologique :

L'enquête étiologique avait trouvé principalement :

- La maladie de Behçet chez 5 patients dont la thrombose intracardiaque était révélatrice dans 3 cas (2 cas de thrombose intra-OD isolée ; 1 cas de thrombose intra OD+ VCI, 1 cas de thrombose intra OD+VD+VCS ; 1 cas de thrombose intra-VD isolée).
- La maladie néoplasique chez 2 patients :
 - Thrombus intra-OD et thrombose de la VJI et de la VCS révélant un ADK lobulaire du sein
 - Thrombus intra-OD associé à une thrombose de la VCI occasionnant la découverte d'un cancer de l'utérus

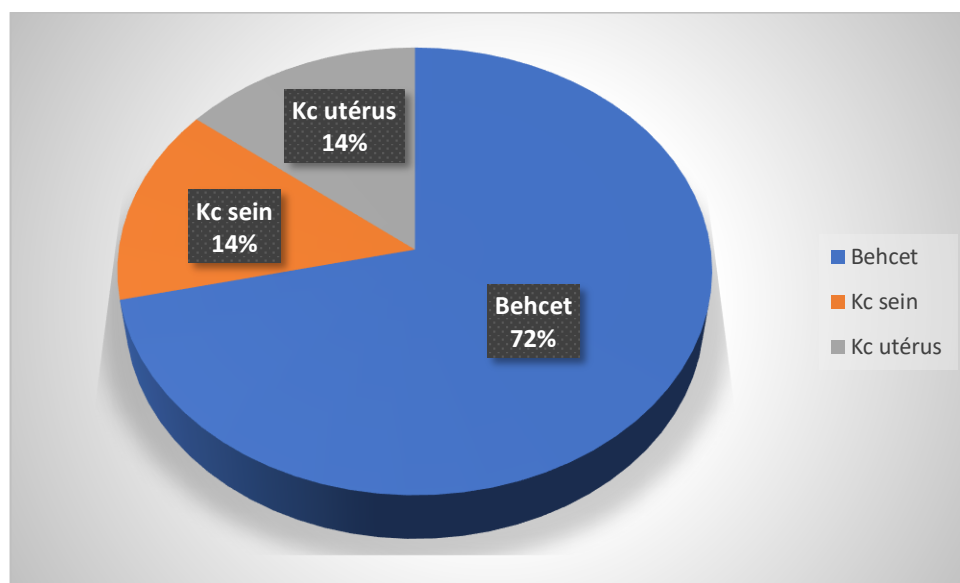


Figure 16 : Étiologies des thromboses intracardiaques dans notre série

Tableau XXXVII : Caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients ayant une thrombose intracardiaque dans le cadre de la maladie de Behçet

Cas	1 ^{er}	2 ^{ème}	3 ^{ème}	4 ^{ème}	5 ^{ème}
Age	33 ans	17 ans	31 ans	45 ans	40 ans
Sexe	Femme	Homme	Homme	Homme	Femme
Délai ente la maladie de Behçet et la thrombose	Révélatrice de la MB	Révélatrice de la MB	5 ans	10 ans	Révélatrice de la MB
Atteinte cutanée	+	+	+	+	+
Atteinte oculaire	+	-	+	-	+
Atteinte articulaire	-	-	-	-	+

Les thromboses de localisations atypiques en Médecine interne

Atteinte neuropsychiatrique	-	+	-	-	-
Localisation	OD et VD+VCS	OD+VCI	OD	VD	OD
Taille de thrombus	OD :20x25 mm VD :33x37 mm	22x30 mm	40x30mm	34x37mm	28x25 mm
ETT	Cardiopathie hypokinétique en dysfonction modéré du VG	OD dilatée VG et VD de bonne fonction	OD dilatée Epanchement péricardique de moyenne abondance	Thrombus dans la chambre d'admission Htp à 38mmHg	Cardiomyopathie dilatée ; avec dysfonction moyenne du VG
Traitement	Colchicine HBPM+AVK Corticothérapie orale Cyclophosphamide Traitement de l'insuffisance cardiaque	Colchicine HBPM+AVK Corticothérapie orale Cyclophosphamide	Colchicine HBPM+AVK Corticothérapie orale Cyclophosphamide	Colchicine HBPM+AVK Corticothérapie orale Cyclophosphamide	Colchicine HBPM+AVK Corticothérapie orale Cyclophosphamide Traitement de l'insuffisance cardiaque
Évolution	Récidive	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

4.5. Traitement :

Le traitement curatif initial avait fait appel à une héparinothérapie. Un relai par les AVK (Acénocoumarol) était instauré chez 5 patients. Le traitement héparinique était poursuivi chez les 2 patients atteints de néoplasies actives au-delà de six mois, tant que la pathologie tumorale était évolutive. Aucun patient n'avait reçu un traitement par les AOD.

Une corticothérapie orale (1 mg/kg/j), les immunosuppresseurs type : cyclophosphamide pendant 6 mois avec un relai par Azathioprine, et la colchicine étaient associés au traitement anticoagulant chez les 5 patients atteints de la maladie de Behçet avec une durée de traitement dépassant les 12 mois .

4.6. Évolution et complications :

L'évolution était favorable chez 4 patients. Un cas de récurrence était noté au même territoire : thrombose intraOD+intraVD dans le cadre de la maladie de Behçet.

Deux cas de complications par embolie pulmonaire proximale étaient notés dans le cadre de pathologie néoplasique avec une bonne évolution sous traitement héparinique (Thrombose de intraOD+VCI , thrombose intraOD+VCS+VJI).

5. Thromboses des membres supérieurs :

Notre série avait comporté 4 cas de thrombose veineuse profonde des membres supérieurs (4%).

5.1. Age :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 57 ans avec des extrêmes allant de 50 à 70 ans.

5.2. Sexe :

Nous avons retrouvé pour cette localisation 2 femmes et 2 hommes soit un sex-ratio de 1.

5.3. Diagnostic positif :

a. Données cliniques :

Les TVP des membres supérieurs se manifestaient par un œdème du membre supérieur chez 4 patients, associé à des signes inflammatoires (douleur et chaleur) dans 3 cas, un syndrome cave supérieur avec une circulation veineuse collatérale (CCV) dans 1 cas.

Tableau XXXVIII : Présentation clinique des TV du MS

Signe clinique	Cas
Douleur	4
Œdème	4
Érythème	3
Impotence fonctionnelle	1
Circulation veineuse collatérale	2
Syndrome cave supérieur	1

b. Données paracliniques :

L'échographie doppler veineux était l'examen de choix pour le diagnostic des TV des membres supérieurs dans tous les cas.

La thrombose était localisée dans un cas au niveau de la veine humérale, dans 2 cas au niveau de la veine axillaire et étendue à la veine jugulaire interne et dans un cas au niveau de la veine sous clavière (VSC) étendue au tronc veineux brachiocéphalique (TVBC) et à la veine cave supérieur et à la VJI.

Tableau XXXIX : Topographie de la TVP des membres supérieurs

Localisation		Cas
Profonde proximale	Thrombose axillaire étendue à la VJI	2
	Thrombose de la veine sous Clavière étendue au TVBC+VCS+VJI	1
Profonde distale	Thrombose de la veine humérale	1

5.4. Diagnostic étiologique :

L'enquête étiologique orientée par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens paracliniques avaient permis de retrouver les étiologies résumées dans le tableau XL :

Tableau XL : Les étiologies des thromboses du MS dans notre série

Étiologies	Localisation de la thrombose
Néoplasie : 2 cas	-Cancer du poumon : VSC+ TVBC+VCS+VJI -Cancer de sein : veine axillaire+VJI
Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire compliquée de péricardite chronique constrictive (PCC) et d'un syndrome cave supérieur	- VJI+axillaire+VCS : 1 cas
Thrombose post vaccinal	- Veine humérale : 1 cas

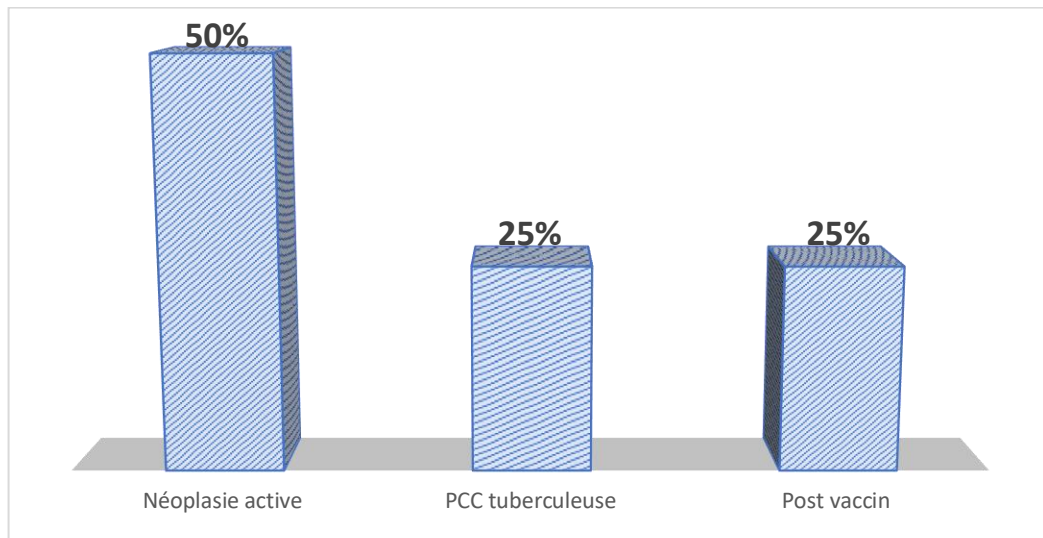


Figure 17 : Étiologies des TVP des membres supérieurs

5.5. Traitement :

Les deux patients ayant un cancer actif avaient reçu une anticoagulation héparinique qui était poursuivi tant que la pathologie tumorale était évolutive.

Le patient ayant la PCC tuberculeuse avait reçu les antibacillaires pendant 6 mois, la corticothérapie orale, le traitement de l'insuffisance cardiaque, associés au traitement anticoagulant (AOD) pour une durée supérieure à 6 mois.

La thrombose du MS post vaccin covid 19 était traitée par une héparinothérapie à base HBPM avec un relai par les AOD (Rivaroxaban) pendant 3 mois.

5.6. Évolution et complications :

L'évolution était favorable pour 3 patients.

Un cas de décès était survenu suite à une embolie pulmonaire grave compliquant une thrombose de la veine sous clavière+VCS chez un patient ayant un cancer du poumon.

6. Thromboses veineuses rétinienne :

Dans notre série d'étude, une thrombose veineuse rétinienne était retrouvée dans 3 cas.

6.1. Age :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 47 ans (38 ans, 45 ans et 59 ans).

6.2. Sexe :

Nous avons retrouvé 2 femmes et 1 homme, soit un sex-ratio H/F de 0.66.

6.3. Diagnostic positif :

a. Données cliniques :

La symptomatologie clinique était dominée par la baisse de l'acuité visuelle retrouvée chez tous nos patients avec notion d'amputation du champ visuel avec un flou visuel chez un patient.

b. Données paracliniques :

Un fond d'œil était réalisé dans un premier temps chez tous les patients objectivant des veines rétinienne dilaté associé à des nombreuses hémorragies rétinienne et un œdème papillaire dans 2 cas.

L'angiographie à la fluorescéine avait objectivé les résultats suivants :

- 1) Une occlusion de la veine centrale de la rétine (VCR) droite avec un œdème maculaire
- 2) Une occlusion bilatérale des 2 VCR associé à des hémorragies rétinienne et un œdème maculaire
- 3) Une occlusion d'une branche de la veine centrale droite

La présence des territoires rétiniens non perfusés a été objectivé dans tous les cas.

6.4. Diagnostic étiologique :

L'interrogatoire et l'examen clinique et paraclinique avaient permis de retenir un cas de maladie de Behçet (Thrombose de la VCR survenue durant l'évolution de la maladie), un cas de SAPL secondaire à un lupus et un cas d'artérite de Takayasu retenue chez une patiente de 38 ans devant la diminution des pouls du membre supérieur, l'asymétrie tensionnelle avec à l'IRM un aspect en faveur d'une artérite du tronc supra aortique.

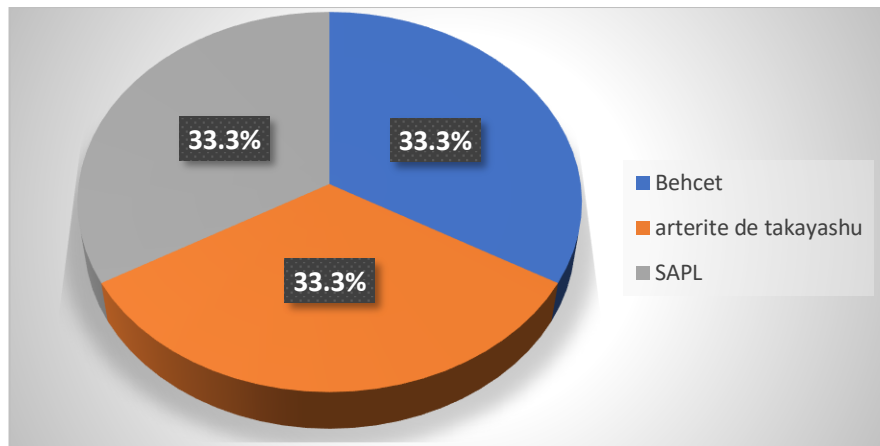


Figure 18 : Les étiologies de la thrombose des veines rétiniennes

6.5. Traitement :

L'HBPM relayé par les AVK était instauré chez tous nos patients.

Le patient atteint de la maladie de Behçet avait reçu un traitement anticoagulant associé à la colchicine, corticothérapie et cyclophosphamide.

Le patient atteint de l'artérite de Takayasu avait reçu une corticothérapie orale : prednisolone de 1 mg/kg /j pendant 3 mois associé à une anticoagulation par les AVK.

Deux patients ayant la maladie de Behçet et SAPL avaient bénéficié d'un traitement par des injections intravitréennes à base des anti VEGF.

6.6. Évolution et complications :

L'évolution était favorable chez tous ces patients.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

Le terrain d'exploration des thromboses veineuses (TV) du site atypique est grand ; puisque cette pathologie touche le cœur et le système veineux périphérique.

Les veines ramènent le sang de la périphérie vers le cœur, elles sont très dilatables et peuvent servir de réservoir sanguin. La plupart des veines suivent les trajets des artères et se trouvent souvent incluses dans une même gaine de protection. Elles portent le même nom que les artères auxquelles elles sont satellites sauf les gros troncs (veines caves, veine porte) et les veines saphènes.

Des veines dites perforantes relient les veines superficielles aux veines profondes. Au niveau de la cavité crânienne les grosses veines portent le nom de sinus.

Le retour veineux est dû aux différents mécanismes suivants :

- Aux résidus de la force propulsive systolique
- À la dépression abdominale qui provient des mouvements respiratoires du diaphragme
- Aux systèmes des valvules qui empêchent le reflux du sang.

Les principales veines du corps sont schématisées dans la figure N°19.

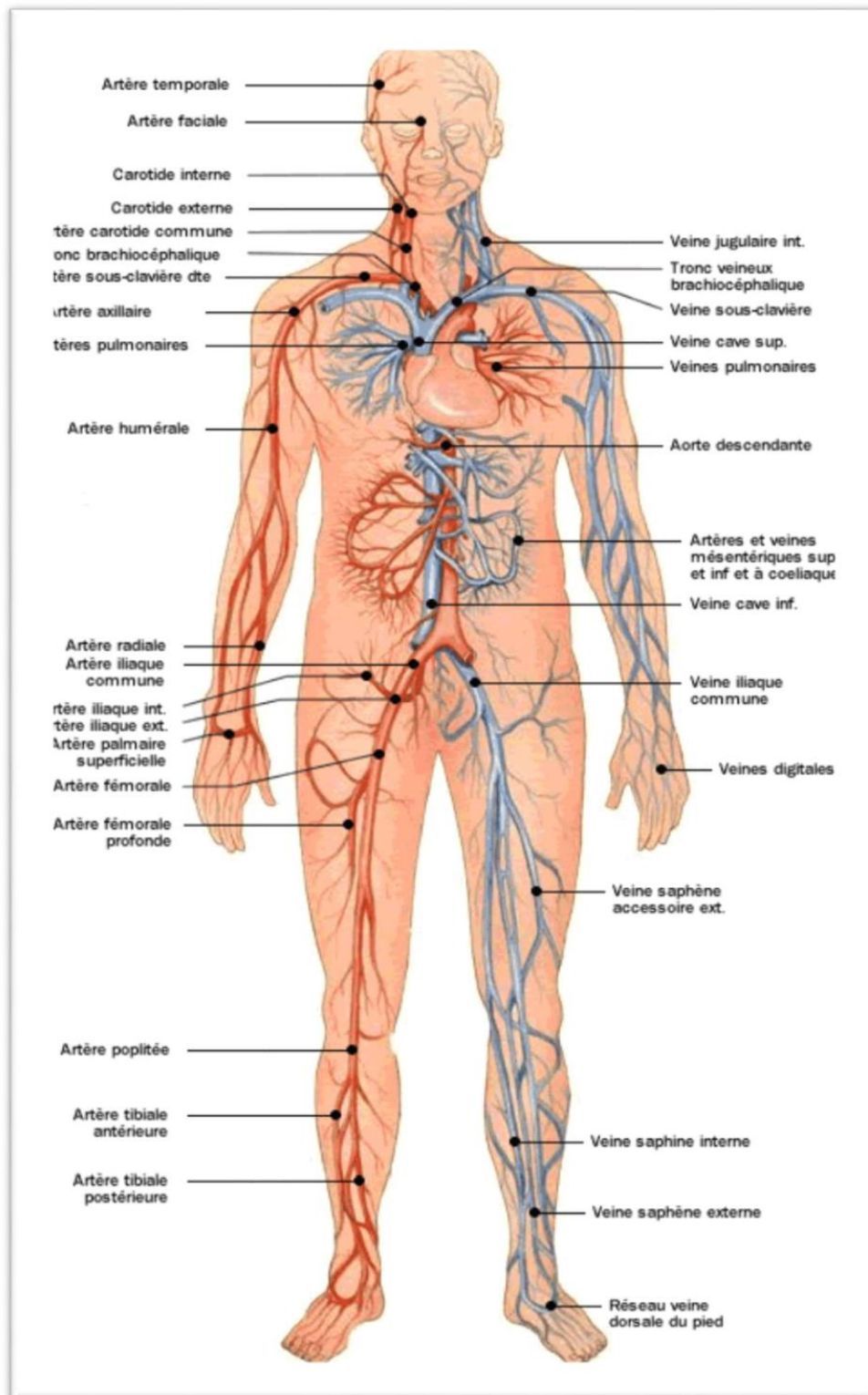


Figure 19 : Les principales veines du corps.[4]

Tous les vaisseaux sauf les capillaires comprennent 3 couches :

- L'intima, un tissu très actif sur le plan métabolique, il favorise des interactions permanentes avec le sang avec lequel il est en contact permanent.
- La média constitue la charpente musculo-élastique des vaisseaux. La média des veines comporte moins de fibres élastiques que celle des artères.
- L'adventice est une zone d'innervation et de vascularisation importante. Elle permet la motricité nerveuse et l'apport nutritif aux vaisseaux.[5]

La particularité des veines réside dans la présence de systèmes de valvules.

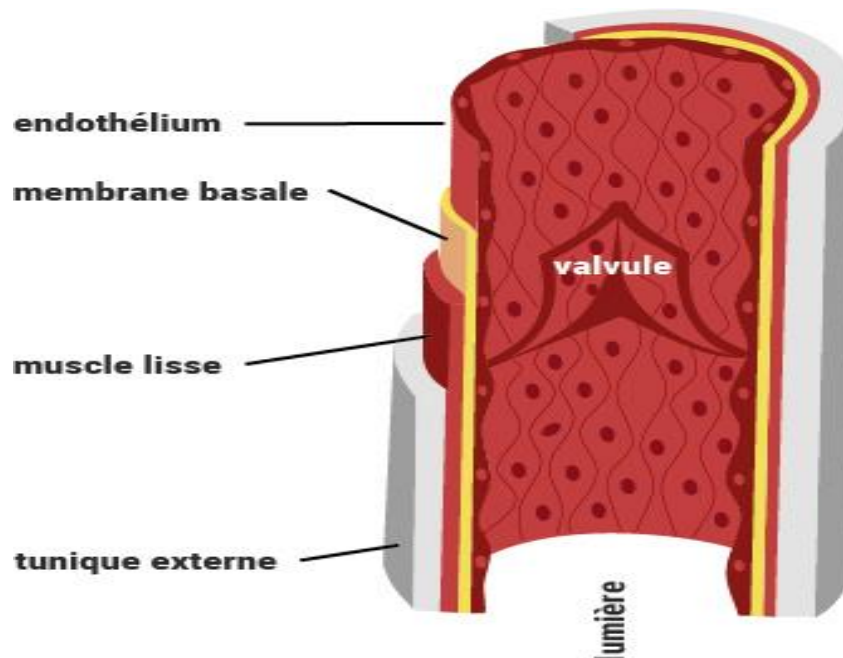


Figure 20 : Dessin schématique de la structure d'une veine (6)

II. Physiopathologie et facteurs de risque :

1. Triade de VIRCHOW :

La triade de Virchow, qui tire son nom d'un pathologiste berlinois du milieu du XIXe siècle, décrit les principaux mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses. (Figure 21)

Ralentissement de l'écoulement sanguin (stase sanguine)

- Altération de la paroi vasculaire ou facteur pariétal (lésion pariétale)
- Modification de l'hémostase (hypercoagulabilité ou thrombophilie)

Dans la plupart des cas, ces mécanismes sont associés pour aboutir à la survenue d'une thrombose veineuse.

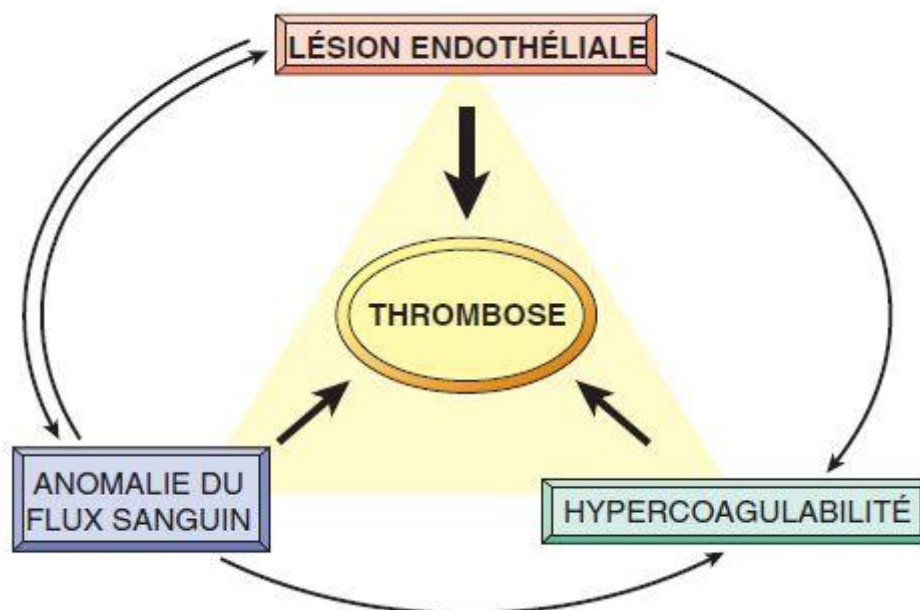


Figure 21 : Triade de Virchow

Classiquement, les thromboses veineuses surviennent au niveau des veines profondes des membres inférieurs, mais elles peuvent siéger dans le réseau superficiel, aux membres supérieurs, dans les sinus cérébraux, dans le système porte, au niveau rétinien ou dans des sites insolites. Le thrombus apparaît dans les zones à bas débit sanguin comme les sinus veineux ou les sacs valvulaires des veines profondes [7].

Les 3 facteurs qui contribuent à la formation d'un thrombus sont :

1.1. La stase veineuse :

La stase joue un rôle crucial dans la thrombogène veineuse. Elle favorise, d'une part, l'accumulation des facteurs procoagulants et elle limite, d'autre part, l'élimination des facteurs activés.

Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin :

- L'immobilisation qui va ralentir le retour veineux.
- L'obésité qui est responsable d'une mobilité réduite ainsi qu'une réduction de l'activité fibrinolytique.
- La compression extrinsèque (hématome, kyste, tumeur...) qui va gêner le retour veineux.
- Dilatations veineuses (varices, insuffisance veineuse, grossesse).
- L'hyperviscosité sanguine : due à la polyglobulie, l'hyperleucocytose, la leucémie...).

1.2. Lésions endothéliales :

La paroi endothéliale saine est thromborésistante par la synthèse de substances antithrombotiques telles que la prostacycline, la thrombomoduline, l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA)

L'apparition d'une lésion endothéliale entraînera la libération de facteurs pro-coagulants comme le facteur tissulaire, le facteur Willebrand et l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène (PAI)

Les cellules endothéliales sécrètent aussi diverses cytokines pro-inflammatoires, contribuant ainsi à amplifier et à renforcer le profil procoagulant (IL1, IL8, TNF alpha...).

Les origines de l'atteinte endothéliale sont variées ; elles incluent les traumatismes chirurgicaux, la sclérothérapie, l'usage de cathéters veineux, l'implantation de sondes de stimulateur cardiaque, les injections répétées chez les toxicomanes, ainsi que les antécédents de thrombose veineuse. [7]

1.3. Anomalies de l'hémostase :

L'hémostase est l'ensemble de mécanismes physiologiques assurant : La prévention des saignements spontanés, l'arrêt des hémorragies en cas de lésion vasculaire et La prévention de thrombose. Il se déroule en trois phases, intriquées entre elles : l'hémostase primaire, la coagulation plasmatique et la fibrinolyse.

La figure N° 22 illustre les différentes étapes de l'hémostase primaire et de la coagulation.

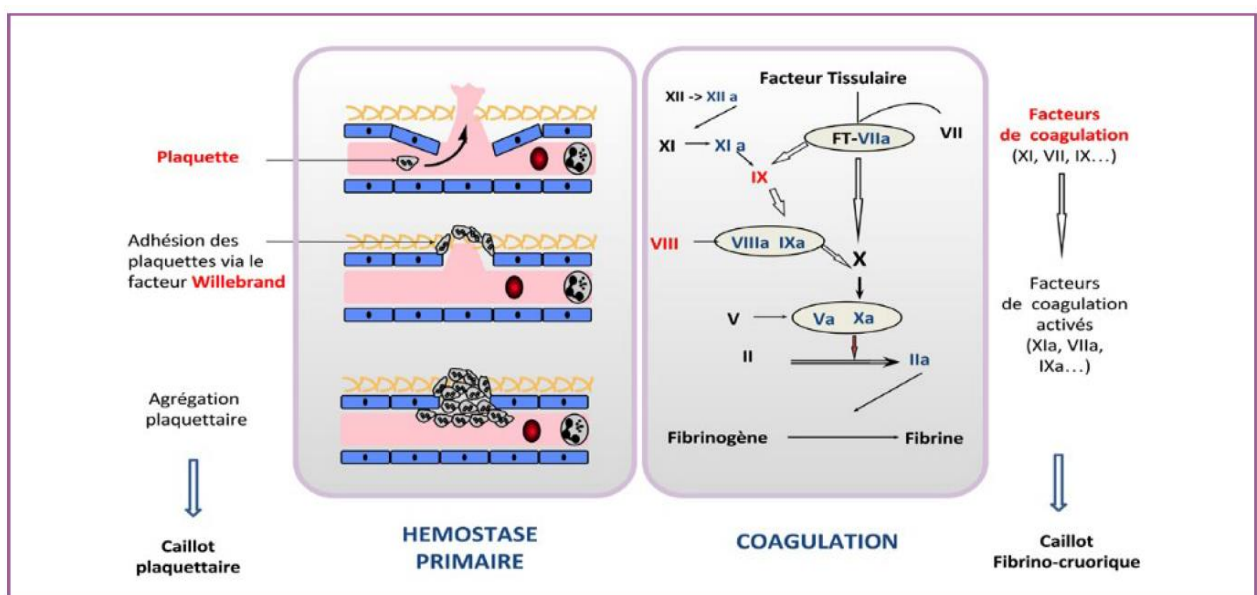


Figure 22 : Les différentes étapes de l'hémostase primaire et de la coagulation [8].

Un état d'hypercoagulabilité décrit l'état pathologique d'une coagulation exagérée qui favorise la formation de thromboses veineuses. Cette condition peut résulter d'une prédisposition génétique ou être associée à des facteurs acquis.

L'impact des anomalies de la coagulation dans la pathogenèse de la thrombose veineuse est de plus en plus reconnu.

Le rôle des mécanismes inhibiteurs dans la prévention des thromboses veineuses a été établi après l'identification du lien entre les déficits héréditaires en antithrombine, protéine C, protéine S et la thrombose veineuse .[9]

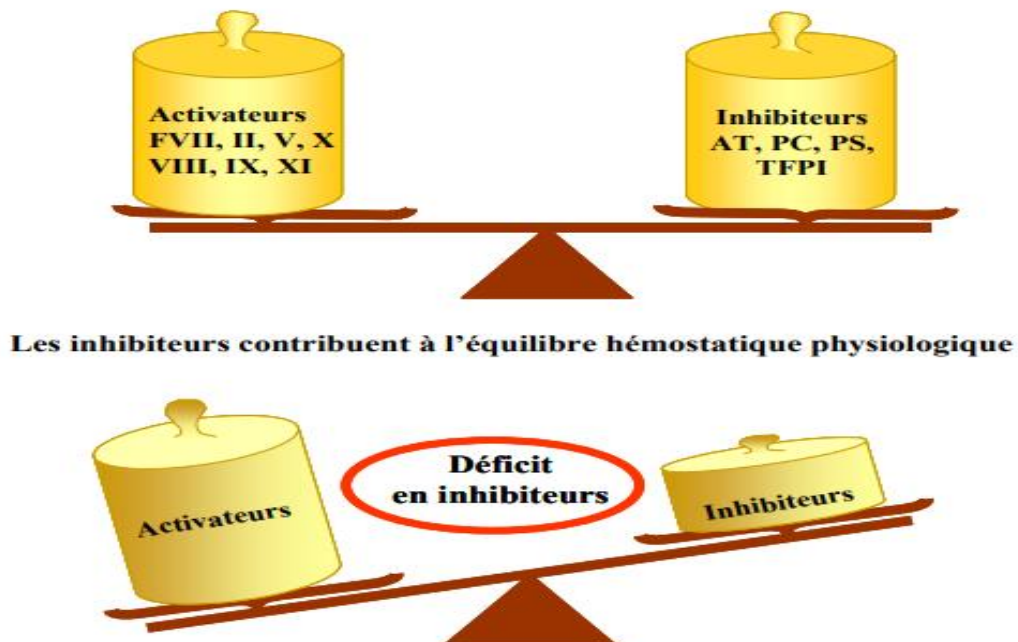


Figure 23 : Un déficit en inhibiteurs de la coagulation augmente le risque de thrombose veineuse

- **La fibrinolyse :**

La figure N° 24 illustre les activateurs et les inhibiteurs de la fibrinolyse physiologique

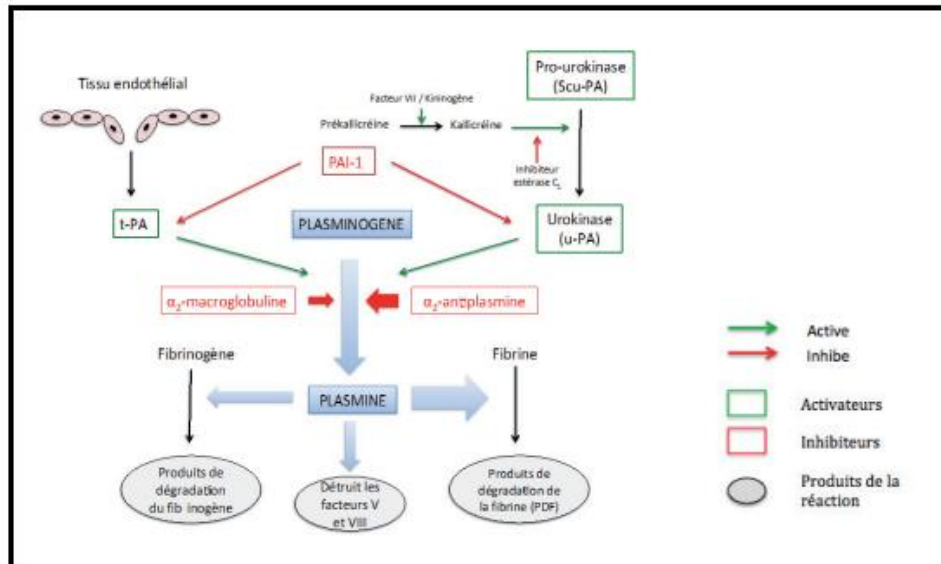


Figure 24 : Les activateurs et les inhibiteurs physiologiques de la fibrinolyse.[10]

2. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque (FDR) des thromboses veineuses désignent des conditions, qu'elles soient constitutionnelles ou acquises, qui peuvent être liées, éventuellement par un lien de cause à effet, à une plus grande susceptibilité à développer une thrombose veineuse.

La thrombose veineuse est multifactorielle avec des interactions possibles entre des facteurs de risque constitutionnels et acquis. [11]

La plupart des études menées sur les patients atteints de thrombose veineuse révèlent une prévalence beaucoup plus élevée de facteurs de risque que dans la population témoin.

Dans notre étude, nous avons observé qu'au moins un facteur de risque thromboembolique était présent chez 87% des cas (soit 87 patients). Parmi ces patients, 28 présentaient deux facteurs de risque, 9 en avaient trois, et 4 présentaient une association de quatre facteurs de risque

Ce qui concorde avec l'étude de **T.TSIDI** (88%) [12] et l'étude de **Ben Salah** (86,1%) [13]

Afin de mieux cerner les FDR et surtout d'être capable de les mettre en pratique, on peut les classer en FDR permanents et FDR transitoires ; La présence ou non de ces facteurs de risque conditionne la durée du traitement [14].

2.1 Facteurs de risque transitoires :

a. Immobilisation prolongée :

Fondée sur des arguments physiopathologiques, l'immobilisation a été considérée comme étant un facteur de risque de thrombose veineuse.

Ainsi, la position allongée, peut conduire à un dysfonctionnement musculaire et diaphragmatique, ce qui diminue le flux veineux dans les jambes et provoque la stase veineuse. Cette stase, peut à son tour induire un état d'hypercoagulabilité en activant la voie extrinsèque de la coagulation par l'intermédiaire d'une hypoxémie, par la production de lésions endothéliales ou par la réduction de l'activité fibrinolytique[15]

L'immobilisation prolongée était notée dans 25 cas (25 %). Il était de loin le facteur de stase transitoire le plus fréquent dans notre série, ce qui concorde avec l'étude de **A. Kefi** [16] qui a trouvé la notion d'immobilisation prolongée chez de 27% des cas .

b. Chirurgie et traumatisme :

La chirurgie augmente le risque de thrombose veineuse lié au type et à la durée du geste opératoire, à la pathologie sous-jacente ou au terrain du patient pouvant aggraver la stase veineuse , Ce risque est associé à plusieurs facteurs tels que l'atteinte endothéliale, la complexité des lésions osseuses, l'immobilisation, l'acte chirurgical éventuel et le syndrome inflammatoire , tous susceptibles de générer une hypercoagulabilité importante et d'engendrer un contexte à très haut risque thrombotique [7]

En général, les chirurgies abdominales, pelviennes, orthopédiques, neurochirurgicales et oncologiques exposent le patient à un risque important de TV [17]

Une chirurgie récente dans les deux mois précédant l'épisode de TV était notée chez 5 patients dans notre étude (5 %) (Chirurgie abdominale : 2 cas ; chirurgie orthopédique : 2 cas et chirurgie gynécologique : 1 cas), ce qui concorde avec l'étude de **H. Ramanandafy [18]** qui a trouvé un ATCD de chirurgie récente dans 6% des cas .

c. Grossesse et post partum :

La grossesse représente à elle seule une période où le risque de TV est majoré par des modifications physiologiques (les plus importantes étant l'augmentation du complexe facteur VIII ,facteur de Willebrand et la diminution de la protéine S), par des facteurs mécaniques (présence du fœtus dans la cavité abdomino-pelvienne, mauvaise fonctionnalité de la pompe surale en rapport avec une diminution de la déambulation, limitation du jeu diaphragmatique). À elle seule, la grossesse multiplie par 5 à 6 fois le risque de la TV. La présence de facteurs de risque additionnels majore le risque.[19]

Durant le post-partum, il est encore plus élevé, multiplié par vingt environ, en une période beaucoup plus courte que la période de la grossesse , six semaines versus neuf mois.[20]

Dans notre série la TV était survenue au cours de la grossesse chez une patiente et elle était survenue en post-partum chez 3 femmes (5 %), ce chiffre inférieur à celui rapporté dans d'autres études. Par exemple, dans l'étude de **W. Skouri [21]**, trois patientes ont présenté une thrombose veineuse post-partum, représentant 12% des femmes étudiées. Dans l'étude **A.E. Yahyaoui [22]**, cinq patientes ont été affectées par une thrombose veineuse, ce qui correspond à 16% des femmes incluses dans l'étude.

d. Contraception orale :

La prise d'une contraception orale oestro-progestative multiplie par 2 à 6 le risque de thrombose veineuse[11].

Ce risque varie selon la dose et le type du contraceptif utilisé. Ainsi, il est plus important, proportionnellement aux doses quotidiennes et plus élevé avec les progestatifs de 3ème génération, par comparaison à ceux de 2ème génération[23]

De plus, le risque lié à la contraception hormonale est modulé significativement avec l'âge, en particulier au-delà de 40ans, mais aussi en présence d'autres anomalies de l'hémostase, telles que : la diminution de la protéine S et de l'antithrombine et la résistance acquise à la protéine C activée, observées sous contraception œstroprogestative, confèrent un terrain biologique favorable à la survenue des thromboses veineuses. D'autres part, les taux de la SHBG (sexe hormone binding globulin) plus élevé avec les progestatifs de 3ème génération qu'avec ceux de 2ème génération, sont considérés comme un marqueur de risque de thrombose [24] Dans notre étude, La prise de contraception orale combinée œstroprogestative a été observée chez 16 cas (27% des femmes), un pourcentage supérieur à celui trouvé dans l'étude d'A.E. Yahyaoui [22], où elle était de 10%, ainsi que par rapport à l'étude de T. TSIDI [12] qui rapportait un taux de 6%.

e. Après vaccination covid 19:

La thrombose veineuse **post vaccin covid** était rapporté dans des rares cas essentiellement de présentation et de localisation inhabituelle (cérébrales en 1^{er} lieu puis jugulaire et abdominale) survenant au décours de l'administration de vaccins à support d'adénovirus chez des sujets sans antécédents particuliers, le plus souvent jeunes. ; s'accompagnaient d'une thrombocytopénie ; le pronostic de ses thromboses était sévère avec un taux de mortalité de 40% [25]

Un antécédant de vaccination covid était noté dans 4 cas dans notre étude ; dont un seul cas (thrombose jugulaire étendu au membre supérieur) était incriminé dans la survenue de thrombose (1 mois après la vaccination) comme il était rapporté par A. El-Ouakhoumi [26] une Thrombose veineuse extensive du membre supérieur après 3 semaines la vaccination anti-COVID-19

2.2 Facteurs de risque persistants :

a. Antécédents de thrombose veineuse :

C'est un facteur de risque indépendant de récurrence de thrombose. [27], après un premier épisode de thrombose, les patients sont 40 fois plus susceptibles de développer un événement récurrent que les personnes qui n'ont pas été affectées auparavant [28], avec une incidence cumulée de récurrence à cinq ans de 20% après un premier épisode, Cela justifie de considérer la thrombose veineuse comme une maladie chronique [11]

Un antécédent de thrombose veineuse (TV) était retrouvé chez 14 malades (14 %). ce qui concorde avec l'étude de A. Kefi [16] qui a trouvé un ATCD de TV chez 13% des cas

Dans notre étude, on a trouvé un seul épisode de TV dans 10 cas (71% des TV récidivantes), deux épisodes de TV dans trois cas et trois épisodes de TV chez un malade.

b. L'obésité :

L'obésité est un facteur de risque modéré et indépendant de la thrombose veineuse, ce risque augmente en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC). L'interaction entre l'obésité et d'autres facteurs de risque double le risque de TV. [29]

L'inflammation chronique due à l'obésité et l'altération de la fibrinolyse associé à une mobilité réduite semblent être les principaux mécanismes effecteurs de la thrombose dans l'obésité. [30]

Nous allons discuter les facteurs de risques persistants majeurs (les cancers, les thrombophilies) et les maladies inflammatoires dans le chapitre des étiologies.

Le tableau suivant résume les différents FDR transitoires et permanents.

Tableau XLI : FDR transitoires et permanents des TV . (31,32)

Les FDR transitoires	
FDR Majeurs	
Chirurgie récente	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie avec anesthésie Générale >30 min dans les 3 derniers mois
Traumatologie	<ul style="list-style-type: none"> • Fractures des membres inférieurs < 3 mois • Immobilisation prolongée (plâtre, attelle)
Immobilisation	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3 j (AVC, Insuffisance cardiaque aiguë, décompensation respiratoire aiguë, sepsis...
FDR Mineurs	
Obstétrique	<ul style="list-style-type: none"> • Grossesse • Post-partum
Gynécologique	<ul style="list-style-type: none"> • Contraception orale œstroprogestative • THS
Les FDR persistants	
FDR Majeurs	
Cancer	<ul style="list-style-type: none"> • Cancer actif ou traité • Syndrome myéloprolifératif
Thrombophilie biologique	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome des anti phospholipids • Déficit en antithrombine
FDR Mineurs	
Maladies inflammatoires	<ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Behçet • Lupus • Syndrome néphrotique • MICI
Caractéristiques générales	<ul style="list-style-type: none"> • Age • Obésité • Insuffisance cardiaque • Insuffisance veineuse

III. Discussion de nos résultats :

La discussion développera les données de la littérature, mettant en lumière certains articles particulièrement pertinents, tandis que d'autres seront succinctement présentés dans les tableaux récapitulatifs. La revue de la littérature a été réalisée à travers des recherches dans des bases de données accessibles telles que Pub-Med et Science Direct. La comparaison point par point de nos résultats avec ceux de la littérature est délicate, étant donné que les études publiées n'ont pas les mêmes objectifs que les nôtres selon le recrutement variable en fonction de la spécialité (médecine interne, cardiologie, hématologie, radiologie interventionnelle ...)

Notre étude s'est spécifiquement penchée sur les localisations atypiques des thromboses veineuses. L'un des objectifs de cette recherche était précisément de sensibiliser à la fréquence notable des sites inhabituels de thromboses veineuses, ainsi que de mettre en lumière les différentes étiologies pouvant en être responsables.

1. Définition des localisations veineuses atypiques :

La thrombose veineuse de localisation atypique est définie comme toute thrombose veineuse de siège autre que les membres inférieurs.

Ces localisations comprennent les thromboses veineuses cérébrales, cervicales, portes, mésentériques, rénales, hépatiques, spléniques, caves, rétinien, ainsi que dans les veines profondes des membres supérieurs. [33]

Notre étude inclut également les thromboses du cœur droit.

Dans notre série d'étude la répartition de thromboses veineuses atypiques selon le siège montre que la localisation digestive était la plus fréquente ce qui concorde avec les données de la littérature [21], [18]. D'autres recherches ont identifié les thromboses cervicales comme principales, telles que l'étude menée par A.E. Yahyaoui [22] et A. Kefi [16]. En revanche, dans notre étude, elles représentaient la deuxième localisation atypique.

Plusieurs localisations de thromboses veineuses ont été observées dans notre série d'étude et sont représentées dans le tableau XLII.

L'association de deux localisations ou plus a été observée chez 32 patients soit 32% des cas.

Tableau XLII : Comparaison des différentes localisations de TV observées au cours de notre étude avec les différentes séries de la littérature

Localisations de la thrombose	Nombre de cas				
	C. BENSaid Maroc [34]	A. Kefi Tunisie[16],	W.Skouri, Tunisie [22]	P. Ramanandafy Madagascar[18]	Notre série
Porte	3	9	14	27	23
Splénique	1	–	–	5	10
Rénales	0	2	–	3	6
VCS	4	4	–	5	7
VCI	1	8	9	5	15
MS	3	6	9	4	4
Veines cervicales	1	12	8	–	25
Cardiaque	1	–	4	–	7
Rétine	1	–	2	–	3
Cérébrales	3	3	8	20	16

2. Données épidémiologiques :

2.1 Répartition selon l'âge :

Dans notre série, L'âge du diagnostic varie entre 16 ans et 71 ans, avec un âge moyen de 40 ans.

La répartition des cas selon des tranches d'âges de dix ans montrait un pic de fréquence entre 30 et 39 ans (30 %). Ce qui concorde avec les données de la littérature mentionné dans le tableau suivant.

Tableau XLIII : Comparaison de l'âge du diagnostic selon différentes séries de la littérature

Série	Nombre de cas	Age moyen	Extrêmes
A. Kefi ,Tunisie hôpital Habib-Thameur [16]	268	52 ans	16-97 ans
N. Hamzaoui et al,Algérie [35]	20	44 ans	17-74 ans
C. BENS Aid ,HMA :Meknes ,Maroc [34]	18	43 ans	21-40 ans
P.H. Ramanandafy a, S.Jean Noël Ratsimbazafy, Madagascar [18]	59	49.9 ans	15-85 ans
Notre Série	100	40 ans	16-71 ans

Bien que l'âge avancé soit largement reconnu comme un facteur de risque significatif de thrombose veineuse (TV), comme le rapporte la littérature avec une incidence annuelle du premier épisode de TV qui croît de manière presque exponentielle avec l'âge, passant d'environ 0,28 pour 1000 personnes entre 20 et 39 ans à 5 pour 1000 après 75 ans [11], Cependant, dans notre série on a trouvé un âge moyen de 40 ans ainsi que dans les autres études de la littérature où l'âge moyen est entre 40 et 50 ans, ce qui pourrait être attribué aux profils étiologiques spécifiques de ces patients ainsi qu'à la présence d'autres facteurs de risque.

2.2 Répartition selon le sexe :

La prédominance dans notre série des thromboses de localisation atypique chez le sujet de sexe féminin relativement jeune pourrait être attribuée à la prévalence plus élevée de maladies du système et à l'utilisation fréquente de contraceptifs oraux chez ces femmes.

Tableau XLIV : Comparaison du sexe selon différentes séries de la littérature

Série	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sexe-ratio H/F
A. Kefi et F. Daoud tunisie hôpital Habib-Thameur [16]	122	146	0.83
N. Hamzaoui et al ,Algérie[35]	12	8	1.5
A.E. Yahyaoui, M.S. Hamdi au CHU Charles-Nicolle [22]	31	27	0.87
P.H. Ramanandafy a, S.Jean Madagascar [18]	24	35	0.68
Notre Série	40	60	0.7

3. Particularités cliniques :

3.1. Thrombose du système splanchnique :

a. Données cliniques

Dans notre série d'étude, le symptôme le plus fréquent des TS est la douleur abdominale ;ce qui concorde avec la littérature ;suivie par l'ascite et l'hémorragie digestive .

Tableau XLV : Les manifestations cliniques de la TS

Symptômes	Study by Ageno et al. (n = 605) [36]	Study by Thatipelli et al. (n = 512) [37]	Dans notre série d'étude
Douleur abdominale	55%	48%	40%
Ascite	11%	29%	35%
Nausée et vomissements	10%	16%	12.5%
Hémorragies digestives	9%	26%	15%
Anorexie+Asthénie	4%	9%	10%
Fièvre	11%	12%	5%
Diarrhée	5%	7%	5%
Asymptomatique	30%	18%	5%

b. Données paracliniques :

Le diagnostic de la TS repose sur différents tests d'imagerie : échographie abdominale, tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique abdominale (IRM).

Le tableau suivant représente les différents moyens de diagnostic des TS.

Tableau XLVI : Résumé de l'approche diagnostique des thromboses splanchniques. [38]

Sites de TV	Échographie abdominale	La TDM abdominale	L'IRM abdominale
TP	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité de 89–93% et spécificité 92–99%. Imagerie de première intention 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité 90% et spécificité 99%. 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité 90–100% et spécificité 98–99% Plus précis que l'échographie dans l'identification des thromboses partielles Généralement réalisée lorsque la tdm est contre-indiquée.
TVM	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité 70–90% et spécificité 100% 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité 91–95% et spécificité 94–100% Plus sensible que l'échographie dans l'évaluation de l'extension du thrombus dans les veines mésentériques Peut également montrer des signes indirects d'infarctus de l'intestin 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité et spécificité d'environ 100 %.
SBC	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité et spécificité 85–90% 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilité et spécificité 95–100% 	<ul style="list-style-type: none"> Meilleure visualisation de la veine cave inférieure sur toute sa longueur par rapport à la TDM.

Dans notre étude, l'échographie abdominale avait permis de poser le diagnostic de

thrombose veineuse dans 40 % des cas. Alors que la TDM abdominale avait objectivé la thrombose dans 60% des cas.

c. Étiologies :

Dans notre série d'étude, l'étiologie la plus fréquente des TVS était la maladie de Behçet dans 33% des cas suivi de pathologie néoplasique dans 23% des cas, nos résultats ne concordent pas avec les autres études de la littérature représentées dans le tableau suivant.

Tableau XLVII : Les étiologies des TS.

Étiologies	R.Dahmani , France(39)	A.Labidi, Tunis (40)	N . AL WARAGLI, Rabat(41)	Notre série
Maladie de Behçet	3.75%	2%	2.22%	33.3%
Néoplasie	41%	15%	4.4%	23%
Thrombophilie héréditaire	2.5%	22%	20%	16.7%
Lupus érythémateux systémique		2%	2.22%	6.6%
Syndrome des anti- phospholipides		2%	7%	3.3%
Étiologie infectieuse	30%	13%	2.2%	6.6%
Syndrome myéloprolifératif		6.5%	35%	3.3%
Maladie cœliaque		2%	8.8%	3.3%
Post opératoire	10%		2.2%	
Ostéomyélofibrose		6.5%		
Idiopathique	2.5%	28 ,2%	11.1%	10%

3.2. Thromboses du système cave et de la veine rénale :**a. Données cliniques :****a.1. Veine cave inférieure :**

La présentation clinique de la thrombose de la VCI est souvent ambiguë et varie considérablement en fonction du niveau et de l'étendue de la thrombose. (42)

Dans notre série d'étude, le symptôme le plus fréquent des thromboses de la VCI est la douleur abdominale retrouvée chez tous nos malades ; ce qui concorde avec la littérature suivie par un œdème bilatéral des membres inférieurs et une circulation veineuse collatérale abdominale.

Tableau XLVIII : Les manifestations cliniques des thromboses de la VCI

Symptômes	F. Mkaouar ,Tunisie [43]	Hsuan-Yu Lin, Taiwan[44]	Dans notre série d'étude
Douleur abdominale	100%	100%	40%
Œdème des MI	50%	100%	66%
Circulation collatérale veineuse	36%	62%	53%

a.2. Veine rénale :

La présentation clinique de la thrombose de la veine rénale varie en fonction de la rapidité de l'occlusion veineuse et du développement des collatéraux veineux.

La thrombose veineuse rénale aiguë se manifeste généralement selon les revues des littératures (45,46) par des symptômes d'infarctus rénal, notamment une douleur et une sensibilité du flanc, une détérioration rapide de la fonction rénale et une aggravation de la protéinurie, de l'hématurie microscopique ou macroscopique. Des nausées, des vomissements ou de la fièvre peuvent être présentes.

La TVR du côté gauche peut entraîner une thrombose des veines gonadiques qui se manifeste par un syndrome de congestion pelvienne chez les femmes et par un gonflement douloureux du testicule gauche et une varicocèle chez les hommes. (45)

Dans notre étude, la thrombose de la veine rénale s'est manifestée par une douleur lombaire dans tous les cas (6 cas) associé à une hématurie macroscopique dans 3 cas

a.3. Veine cave supérieure :

Dans notre série, Le syndrome cave supérieur était le mode de révélation dominant ce qui est en accord avec les données de la littérature.

Tableau XLIX : Les manifestations cliniques des thromboses de la VCS

Symptômes	G. Pourrier[47]	A Derbel, [48]	Dans notre série d'étude
Œdème cervico-facial et des paupières	72%	50%	57%
Turgescence des veines jugulaires	70%	50%	43%
Circulation veineuse collatérale thoracique	20%	50%	43%
Comblement du creux sus-axillaire	20%	–	43%
Dyspnée	2%	50%	29%
Douleur du membre supérieur	35%	–	14%

b. Données paracliniques :

Le diagnostic des thromboses caves et rénales repose sur différents tests d'imagerie : échographie abdominale, tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique abdominale (IRM).

Le tableau suivant représente les différents moyens de diagnostic des TS.

Tableau L : Résumé de l'approche diagnostique des thromboses caves et rénales

Sites de TV	Échographie doppler	Angioscanner	L'IRM	Notre étude
VCI(49)	L'échographie abdominale peut révéler une thrombose de la VCI	Scanner thoraco-abdominal confirmerait la présence du thrombus de la VCI .	<ul style="list-style-type: none"> – Rechercher d'une cause locorégionale : anomalie congénitale de la VCI – Identifier des causes rares comme les léiomyosarcomes 	–L'échographie abdominale et l'angioscanner abdominal avaient montré thrombose de la VCI dont 100% des cas dont 66% des thromboses ilio-caves
Veine rénale (50,45)	Rein hypertrophié et hyperéchogène chez environ 90 % des patients dans la phase initiale de la TVR.	<ul style="list-style-type: none"> – l'examen de choix pour diagnostiquer la TVR : sensibilité et sa spécificité de sont proches de 100 % 	<ul style="list-style-type: none"> – Poser le diagnostic – Détecter la TVR la présence d'un cancer des cellules rénales. 	l'écho et l'angioscanner abdominal avaient mis en évidence la thrombose dans 6 cas avec une prédominance du côté gauche dans 66% des cas (4 cas).

	L'échographie Doppler couleur ou avec contraste peut donner de meilleurs résultats.			
VCS(51)	le gril costal et la paroi thoracique peuvent être des sources d'artefacts et de mauvaise visualisation pour le doppler veineux .	Angioscanner thoracique : l'examen de référence pour diagnostic+ recherche de l'étiologie + classifier le stade de l'occlusion.(47)	– Poser le diagnostic + Recherche d'une cause locorégionale	L'angioscanner thoracique avait montré 7 cas de thrombose de la VCS dont 5 cas étaient étendu à la VJI et au TVBC, et dans 2 cas à une thrombose intracardiaque droite.

c. Étiologies :

c.1. Veine cave inférieure :

Dans notre série d'étude, l'étiologie la plus fréquente des thromboses de la VCI est la maladie de Behçet dans 33% des cas ce qui rejoint les résultats de l'étude de F. Mkaoua(53), nos résultats ne concordent pas avec les autres études de la littérature représentées dans le tableau suivant.

Tableau LI : Les étiologies des Thromboses de la VCI

Étiologies	M. Verkimpe et al (52)	F. Mkaoua et al (53)	Notre série
Maladie de Behçet	-	27%	33%
Néoplasies	62%	5%	20%
LES	-	-	13%
Thrombophilie héréditaire	6%	9%	13%
Syndrome des anti-phospholipides	-	22.5%	-
Infection locale	16%	14%	-
Post opératoire	9%	-	-
Agénésie VCI	1%	-	-
Idiopathique	16%	22.5%	20%

c.2. Veine rénale :

Les données issues de la littérature (54,55) trouvent que les tumeurs malignes sont généralement la cause principale des TVR, ce qui contraste avec les résultats de notre étude.

Une vaste étude rétrospective de patients atteints du syndrome néphrotique a révélé une incidence annuelle de thrombose veineuse de 1 %, l'incidence la plus élevée de thrombose étant observée dans la glomérulonéphrite membraneuse (56).

Tableau LII : Les étiologies des Thromboses de la veine rénale

Étiologies	Wysokinski et al (54)	M. Hermet et al (55),	Notre série
Néoplasies	66%	31%	–
Syndrome néphrotique	20%	4%	20%
LES	–	–	13%
Thrombophilie héréditaire	–	9.5%	13%
SAPL	–	22.5%	–
Infection locale	–	1%	–
Post opératoire	–	3%	–
Syndrome myéloprolifératif	–	1%	–
Idiopathique	14%	28%	33%

c.3. Veine cave supérieure :

Dans notre série, l'étiologie principale de la thrombose de la VCS était néoplasique dans 71% des cas, (3 liés à un cancer pulmonaire et deux cas de lymphome malin non hodgkinien) suivie par la maladie de Behçet retrouvée chez 2 patients ce qui concorde avec les données de la littérature représentées dans le tableau suivant

Tableau LIII : Les étiologies des Thromboses de la VCS

Étiologies	S. Haimeur (57) (n=100)	A Derbi (48) (n=6)	Notre série
Cancer du poumon	66%	–	42%
Hémopathie maligne	22%	–	29%
Maladie de Behçet	1%	50%	29%
Sarcoïdose	1%	–	–
SAPL	–	17%	–
Hyperhomocystéinémie	–	17%	–
Idiopathique	10%	28%	–

3.3. Thromboses cervicales : (TDD : Thrombose de la veine jugulaire interne) :

a. Données cliniques :

En raison de sa manifestation subtile, la TVJI est difficile à diagnostiquer.

Dans notre série, une tuméfaction douloureuse du cou était la circonstance de découverte chez la plupart des patients (80%) ce qui rejoint l'étude de I. Rachidi (58)

Selon Marie et al. (59), la thrombose de la veine jugulaire était présente dans 24,5 % des cas de thrombose veineuse des membres supérieurs.

Tableau LIV : Les manifestations cliniques des thromboses de la VJI

Symptômes	I.Rachidi [58]	Dans notre série d'étude
Tuméfaction cervicale	62%	80%
Œdème du visage	-	28%%
Syndrome cave supérieur	8%	20%%
Un gros membre supérieur	8%	8%
Découverte fortuite	23%	

b. Données paracliniques :

L'échographie de compression avec Doppler demeure un examen non invasif et largement accessible en pratique. Elle présente une sensibilité de 96 % et une spécificité de 93 % , capable de visualiser un thrombus hyperéchogène dans la veine jugulaire interne.(60)

La tomodensitométrie peut indiquer un défaut de remplissage intraluminal dans la paroi veineuse jugulaire. Elle peut être supérieure à l'échographie en raison d'une meilleure évaluation des veines profondes.(61)

Dans notre série, L'échodoppler veineux du cou avait mis en évidence une thrombose veineuse cervicale dans 15 cas contre 10 cas découvert grâce à l'angioscanner thoracique.

L'atteinte de la veine jugulaire interne était isolée dans 4 cas. Dans les autres cas, elle était associée à une thrombose de la veine sous-clavière (4 cas), axillaire (3 cas), cave supérieure (5 cas), cérébrale (3 cas), tronc veineux brachio-céphalique (3 cas),

c. Étiologies :

Dans notre série, l'étiologie principale de la thrombose de la VJI était néoplasique dans 25% des cas ce qui concorde avec l'étude de T. Ben Achour. (62)

Tableau LV : Les étiologies des Thromboses de la VJI

Étiologies	T. Ben Achour (62)	I Rachidi et al (58)	Notre série
Néoplasie	32%	–	25%
LES	4%	–	20% (Dont 50% associé à un SAPL)
Maladie de Behçet	28%	7.5%	15%
Thrombophilie constitutionnelle	–	–	10%
SAPL primitif	–	7.5%	5%
Infectieuse	7.5%(thrombophlébite septique)	31% (Tuberculeuse)	10% (Tuberculeuse)
Post cathétérisme	12%	7.5%	
Drépanocytose		7.5%	
Idiopathique	24%	23%	15%

3.4. Thromboses cérébrales :**a. Données cliniques :**

Les manifestations cliniques traduisent, d'une part, l'infarctus veineux, et d'autre part, l'hypertension intracrânienne. Ces deux mécanismes suggèrent une clinique polymorphe

Dans notre série la symptomatologie clinique était dominée par les céphalées, retrouvées chez tous nos patients, ce qui rejoint les données de la littérature représenté dans le tableau suivant.

Tableau LVI : Les manifestations cliniques des thromboses cérébrales

Symptômes	R. Meddour [63] Algérie	P. TOURNEBIZE [64] France	Dans notre série d'étude
Les céphalées	100%	81%	100%
Syndrome d'hypertension intracrânienne	70%	50%	38%
Troubles de conscience	20%	11%	31%
Déficits focaux moteurs	20%	75%	31%
Convulsions généralisées	–	14%	–

b. Diagnostic paraclinique :

Le scanner cérébral est l'examen demandé de première intention. Il peut parfois permettre d'affirmer le diagnostic lorsqu'il montre, sans injection, l'hyperdensité spontanée du sinus thrombosé (signe du triangle dense en cas de thrombose du sinus sagittal supérieur) et, après injection, le rehaussement important de la paroi du sinus contrastant avec la non-injection de la lumière thrombosée (signe du delta ou du triangle vide pour le sinus sagittal supérieur, cependant il peut être normal dans 20% des cas.[65].

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des TVC car elle visualise à la fois la

thrombose, son évolution et parfois la cause sous-jacente, avec les séquences T1, T2, diffusion, écho de gradient et l'angio-IRM. [66].

Dans notre série l'angio-IRM cérébrale a été réalisée chez tous nos patients et la TDM cérébrale chez 6 patients montrant une thrombophlébite cérébrale.

c. Étiologies :

Dans notre série, l'étiologie principale de la thrombose veineuse cérébrale est la maladie de Behçet dans 50% des cas ce qui concorde avec l'étude de R. Meddour [63] et W. Letifi [67]

Tableau LVII : Les étiologies des Thromboses cérébrales

Étiologies	R. Meddour [63] Algérie	W. Letifi [67]	Notre série
Maladie de Behçet	28%	50%	50%
LES	4%	–	12.5%
Infectieuse	16%	–	12.5%
SAPL primitif	8%	15%	7%
Thrombophilie héréditaire	8%	–	7%
Post partum	8%	–	–
Néoplasique	–	5%	–
Hémopathie	–	10%	–
Idiopathique	28%	25%	12.5%

3.5. Thromboses du cœur droit :

Les thromboses du cœur droit (TCD) sont définies comme tout thrombus visualisé dans l'oreillette droite (OD), le ventricule droit (VD) ou les thrombi imminents dans l'OD tels que la veine cave inférieure proximale.

Les TCD comprennent les thrombi mobiles, les thrombi immobiles et les thrombis adhérent aux stimulateurs cardiaques, aux sondes et aux cathéters veineux centraux. (68)

a. Données cliniques :

Dans notre série, La dyspnée était la circonstance de découverte chez tous les patients associés à une douleur thoracique atypique dans la moitié des cas et à une fièvre dans 5 cas (70%) ce qui concorde avec Les données de la littérature

Tableau LVIII : Les manifestations cliniques des thromboses intracardiaques

Symptômes	K. Ben Nasser[69]	N. Regaieg [70]	Dans notre série d'étude
La dyspnée	80%	30%	100%
Douleur thoracique	–	30%	50%
Fièvre +AEG	60%	30%	70%

b. Diagnostic paraclinique:

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'outil diagnostique de premier choix des TCD. Toutefois, l'échocardiographie trans œsophagienne (ETO) est plus sensible pour la détection des thrombi intracardiaques en raison de sa meilleure capacité à identifier et à décrire la morphologie et la taille des TCD (71)

Le thrombus récemment formé présente une échogénicité homogène et des marges irrégulières, et tend à être mobile de manière indépendante, alors que le thrombus chronique tend à être immobile.

Si TCD est diagnostiquée par ETT ou ETO, un angioscanner thoracique doit être demandé pour déterminer s'il y a une EP concomitante et pour évaluer la charge embolique et sa localisation dans le système vasculaire pulmonaire(72)

L'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRM) peut jouer un rôle précieux dans la caractérisation du TCD en évaluant les niveaux de gadolinium précoces et tardifs, elle peut aider à éliminer le diagnostic différentiel des TCD tel qu'une tumeur cardiaque. (73)

Dans notre série, L'échographie transthoracique (ETT) était faite chez tous Les patients, et avait mis en évidence une thrombose de l'oreillette droite isolée dans 5 cas, du ventricule droit isolé dans 1 cas, et des 2 (OD+VD) dans 1 cas .

L'angioscanner thoracique était fait en complément de l'ETT dans tous les cas. Il avait montré 5 cas de thrombose de l'oreillette droite dont :Trois cas d'une thrombose intra OD isolée ,Un cas étendu à la VCS et à la VJI et un cas associant une thrombose de OD+ thrombose de la VCI

c. Étiologies :

Dans notre série, l'étiologie principale de la thrombose du cœur droit était la maladie de Behçet dans 71% des cas ce qui concorde avec l'étude de **N. Regaieg [70]**

Tableau LIX : Les étiologies des Thromboses du cœur droit

Étiologies	K. Ben Nasser[69]	N. Regaieg [70]	Notre série
Maladie de Behçet	20%	50%	71%
Néoplasie	20%	10%	29%
Thrombophilie constitutionnelle	40 %	10%	-
Polyangéite granulomateuse	20%	-	-
Polymyosite	-	10%	-
Post cathétérisme	-	10%	-
Idiopathique	-	10%	-

Les thromboses intracardiaques (TIC) constituent une complication exceptionnelle de la maladie de Behçet (74). Leur survenue au cours de cette maladie pose un problème diagnostique et thérapeutique et aggrave le pronostic (75).

Nous rapportons les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une thrombose intracardiaque dans le cadre de la maladie de Behçet décrits dans des études de la littérature et dans notre série dans le tableau suivant :

Tableau LX : Caractéristiques cliniques et paracliniques des patients ayant une thrombose intracardiaque dans le cadre de la maladie de Behçet

Études	K. Aberkane (76) :5 cas	M. Benzakour(77) :11 cas	Dans notre série :5cas
Moyenne d'âge	31 ans	27,9 ans	33 ans
Sexe	Prédominance masculine (100%)	Prédominance masculine (63%)	Prédominance masculine (63%)
Délai entre la MB et la TCD	Révélatrice de la MB : 60% des cas	-	Révélatrice de la MB dans 3 cas
Localisation	OD : 1 cas VD : 2 cas OD+VD+VCS+VCI:1 cas OD+VD : 1 cas	OD : 4cas VD : 7cas	OD : 3cas VD : 1 cas OD+VD : 1 cas
Autres localisations associées	- EP bilatérale : 1 cas (au moment de diagnostic	- EP 72 % (au moment de diagnostic - anévrisme de l'artère pulmonaire :2 cas - thrombose cave : 3 patients - thrombose des veines sus hépatiques :1 cas	- -OD+VCS+VJI : 1 cas - -OD+VCI

3.6. Thromboses des membres supérieurs :**a. Données cliniques :**

Dans notre série, l'œdème du MS était la circonstance de découverte chez tous les patients (100%), associé à des signes inflammatoires dans 75% des cas ce qui concorde avec Les données de la littérature

Tableau LXI : Les manifestations cliniques des thromboses des membres supérieurs

Symptômes	D. LAUQUE. (78)	T. TSIDI [12]	Dans notre série d'étude
Œdème du MS	74%	50%	100%
Signes inflammatoires : douleur +chaleur	24%	50%	75%
Syndrome cave supérieur avec CCV	10%	–	25%

Le syndrome cave supérieur, avec œdème facial, peut survenir en cas d'atteinte bilatérale des troncs innominés ou d'extension à la veine cave supérieure.

Une embolie pulmonaire ou des examens paracliniques peuvent révéler une thrombose asymptomatique des membres supérieurs (79).

b. Données paracliniques :

L'échographie-doppler est l'examen privilégié pour confirmer le diagnostic et évaluer l'extension de la thrombose dans le membre supérieur, avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 96 % dans la détection de ces thromboses.

En cas de forte suspicion clinique avec une échographie-doppler négatif, une phlébographie des membres supérieurs peut être nécessaire. (78,80)

L'angioscanner ou l'IRM thoracique peuvent fournir des informations sur le mécanisme de la thrombose, notamment lorsqu'elle est associée à un syndrome du défilé thoraco-brachial (81).

Dans notre série, L'échographie doppler veineux était l'examen de choix pour le diagnostic des TV des membres supérieurs dans tous les cas.

La thrombose était localisée dans 1 cas au niveau de la veine humérale, dans 2 cas au niveau de la veine axillaire étendue à la veine jugulaire et dans 1 cas au niveau de la veine sous clavière étendue au tronc veineux brachiocéphalique (TVBC) et à la veine cave supérieure.

c. Étiologies :

Dans notre série, les étiologies de la thrombose du MS sont dominées par l'étiologie néoplasique dans 50% des cas (Cancer du poumon, Cancer de sein) ce qui concorde avec les données de la littérature représentée dans le tableau suivant. Dans notre série, la tuberculose a été identifiée comme la cause d'une thrombose des membres supérieurs (25% des cas). Cette observation est confirmée par une étude réalisée par **J. Achrane** (83) qui a recensé 39 patients présentant une combinaison de tuberculose active et de pathologie thromboembolique, hospitalisés au service de pneumologie de Rabat. Parmi ces patients, 8 % ont montré des thromboses veineuses profondes des membres supérieurs.

Tableau LXII : Les étiologies des Thromboses du MS

Étiologies	M.S. Hamdi[82]	T. TSIDI [12]	Notre série
Néoplasie	22%	83%	50%
Infection	14%		25%(tuberculeuse)
Post vaccinal	–		25%
Cathéter central	22%	50%	
Thrombophilie héréditaire	23%		–
Behçet	4%	–	–
SAPL	2%	–	–
Rectocolite hémorragique	2%	–	–
Idiopathique	11%	17%	--

Les thromboses veineuses primaires du MS sont extrêmement rares, affectant seulement 2 patients sur 100 000 par an. Elles sont souvent associées à une thrombose d'effort, connue sous le nom de syndrome de Paget-Schroetter et sont généralement liées à des anomalies anatomiques du défilé cervico-thoracique telles que des côtes cervicales, des muscles pectoraux hypertrophiés ou des faisceaux musculaires anormaux, qui compriment le retour veineux lors d'efforts répétés. Ces TVP primaires se manifestent habituellement chez des hommes jeunes et actifs, souvent au niveau du bras dominant. (78)

3.7. Thromboses rétiniennes :

a. Données cliniques :

L'occlusion veineuse rétinienne (OVR) est une pathologie vasculaire de la rétine caractérisée par une obstruction du système de drainage veineux rétinien.

Dans notre étude, la symptomatologie clinique était dominée par la baisse de l'acuité visuelle retrouvée chez tous nos patients avec notion de flou et amputation du champ visuel chez un patient ce qui concorde avec Les données de la littérature

Tableau LXIII : Les manifestations cliniques des thromboses rétiniennes

Symptômes	T. Ben Salem (84)	C.Bensaid [34]	Dans notre série d'étude
Baisse de l'acuité visuelle	90%	100%	100%
Flou visuel	60%	–	33%
Amputation du champ visuel	32%	–	33%
Douleur oculaire	4.5%	–	–
Rougeur oculaire	27%	–	–

b. Données paracliniques :

Le diagnostic positif d'une OVR repose uniquement sur l'examen clinique du fond d'œil dilaté. En revanche, le diagnostic de la forme clinique, non ischémique ou ischémique, nécessite le plus souvent le recours à l'angiographie à la fluorescéine. (85)

b.1. Fond d'œil :

Les deux principaux signes de l'OVCr au fond d'œil sont :

- Des veines rétinienne tortueuses et dilatées ;
- Des hémorragies disséminées sur toute la surface rétinienne ;

On peut également retrouver la présence d'un œdème papillaire ou maculaire ou des nodules cotonneux.

L'apparition d'une circulation collatérale au niveau du nerf optique est un signe de chronicité. (85)

Dans notre série, Un fond d'œil était réalisé chez tous les patients, objectivant des veines rétiniennes dilatées chez tous les patients associés à des nombreuses hémorragies rétiniennes et un œdème papillaire dans 2 cas.

b.2. L'angiographie à la fluorescéine :

Est réalisée pour rechercher des territoires non-perfusés et différencier les formes non ischémiques des formes ischémiques.

Les formes ischémiques représentent environ un quart des OVR et représente la forme la plus grave qui se manifeste par des territoires rétinien non perfusés en angiographie à la fluorescéine . (85) Dans notre série de cas , L'angiographie à la fluorescéine avait objectivé : Une occlusion bilatérale des 2 VCR associé à des hémorragies rétiniennes dans 1 cas , une occlusion de la VCR droite avec un œdème maculaire dans un cas ,une occlusion d'une branche de la veine centrale droite ,avec présence des territoires rétinien non perfusés dans tous les cas .

c. Étiologies :

L'OVR est fréquente, surtout chez les personnes âgées présentant des facteurs de risque vasculaire, et constitue la deuxième affection vasculaire rétinienne la plus courante après la rétinopathie diabétique, entraînant une importante baisse de vision. (86)

Dans notre série, les étiologies de l'OVR étaient les suivantes : la maladie de Behçet dans un cas, le syndrome des antiphospholipides secondaire à un lupus dans un autre cas, et la maladie de Takayasu dans un troisième cas.

J. Conrath (87) a rapporté un cas d'occlusion veineuse rétinienne révélatrice d'une maladie de Takayasu chez une patiente âgée de 28 ans ce qui concorde avec nos résultats.

Tableau LXIV : Les étiologies des Thromboses rétiniennes

Étiologies	T. Ben Salem (84)	N. Salaun [88]	Notre série
Behçet	36%	–	33%
SAPL	23%	–	33%
Maladie de Takayasu	–	–	33%
L'origine athéromateuse	32%	57%	–
L'hyperhomocystéinémie	–	33%	–
Maladie cœliaque	5%	–	–
Glaucome à angle ouvert	–	10%	–

4. Traitement :

4.1. But du traitement :

Le traitement des thromboses veineuses de localisation inhabituelle n'a jamais fait l'objet d'études randomisées et contrôlées. Ainsi, les recommandations internationales reposent sur des études rétrospectives, des cohortes et des opinions d'experts (89). Le traitement vise à

- Améliorer les symptômes
- Éviter l'extension du thrombus et la survenue des embolies pulmonaires
- Traiter l'étiologie
- Prévenir les récurrences tardives
- Éviter les complications spécifiques à chaque localisation

La durée du traitement est en fonction de la présentation clinique et les résultats du bilan étiologique (92)

En cas d'indication thérapeutique en raison d'une TV confirmée, un hémogramme avec mesure du taux des plaquettes et un bilan initial d'hémostase (temps de Quick, temps de céphaline activée (TCA),) et une recherche d'une insuffisance rénale sont nécessaires (90).

4.2. Moyens thérapeutiques :

a. Traitement anticoagulant :

Le traitement des thromboses veineuses dans des localisations atypiques repose principalement sur l'anticoagulation thérapeutique. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sont les agents les plus éprouvés dans ce contexte, avec une posologie identique à celle utilisée pour les thromboses veineuses profondes.

Lorsque la fonction hépatique le permet, il est habituel de passer à un traitement par antivitamines K après quelques jours, visant un INR compris entre 2,0 et 3,0.

Actuellement, bien que les anticoagulants oraux directs (AOD) ne soient pas encore soutenus par des essais randomisés pour ces formes atypiques de thrombose veineuse, certaines sociétés savantes recommandent leur utilisation dans des cas spécifiques, en se basant sur des études observationnelles et des descriptions de cas publiés. (91, 92)

La durée de l'anticoagulation est variable et prend en compte:

- 1) Le site de la thrombose,
- 2) les résultats du bilan étiologique
- 3) la présence d'éventuelles contre-indications.

b. Indications thérapeutiques en fonction du site thrombotique :

b.1. Anticoagulation des thromboses du système splachnique :

Il n'existe pas d'essais contrôlés randomisés évaluant l'anticoagulation en cas de TVS cependant, plusieurs études suggèrent que l'instauration précoce de l'anticoagulation en cas de TVS aiguë est associée à des taux plus élevés de recanalisation chez 90 % des patients ainsi qu'une réduction des événements thrombotiques récurrents et de faibles taux d'hémorragie (93)

La Société européenne de chirurgie vasculaire recommande l'anticoagulation par l'héparine de bas poids moléculaire(HBPM) ou HNF comme traitement de première intention, suivie par les antivitamines K (AVK) en l'absence de contre-indications majeures.(94)

L'ensemble des données de la littérature limitées à des descriptions de cas, ou des méta-analyses suggèrent que les nouveaux AOD sont efficaces et n'augmentent pas le risque hémorragique des patients avec TVS, même en présence de cirrhose. Le Rivaroxaban reste la molécule la plus étudiée dans ce contexte et, en pratique, le plus souvent prescrit à dose habituelle (15 mg toutes les 12 h pendant 3 semaines puis 20 mg/j).(92 ,95,96)

La durée optimale du traitement anticoagulant n'est pas établie, mais un minimum de 3 mois est suggéré pour les patients présentant une TVS associée à des facteurs de risque transitoires. Cependant ceux ayant des facteurs de risque persistants, tels que les néoplasmes myéloprolifératifs ou la cirrhose, ou ceux qui présentent une thrombose idiopathique, doivent poursuivre un traitement anticoagulant à vie. (91,97)

b.2. Anticoagulation des thromboses du système cave :

➤ **Veine cave inférieure :**

En général, le traitement de la thrombose de la VCI repose sur les mêmes approches thérapeutiques que pour la TVP proximale des membres inférieurs, L'HNF ou l'HBPM est couramment utilisée, suivie d'une transition vers des anticoagulants oraux tels que les AVK si pas de contre-indication. (98)

Les nouveaux anticoagulants oraux directs peuvent constituer une alternative raisonnable. (99)

Les autres options thérapeutiques dépendent de l'acuité et de la gravité de la thrombose. La thrombolyse dirigée par cathéter (TDC) est recommandée pour les patients souffrant d'une Thrombose de la VCI aiguë sévère compromettant le pronostic vital d'un membre ou s'aggravant malgré l'anticoagulation (100).

La limite de la TDC est l'augmentation potentielle des risques de saignement. L'angioplastie transluminale percutanée avec stent peut être un choix raisonnable en cas de thrombose chronique (101).

➤ **Veine cave supérieure :**

La PEC d'une thrombose de la VCS repose initialement sur le traitement médical associé à des mesures de prévention qui doivent être instauré précocement :

Une anticoagulation curative à base d'HBPM ou HNF principalement si le mécanisme de la thrombose de la VCS est thrombotique pour éviter l'extension du thrombus, mais également lors d'un mécanisme compressif en prévention de la formation de thrombus (102)

Chez les patients cancéreux actifs, l'HBPM de longue durée pendant au moins six mois est actuellement la norme de soins pour le traitement de la TVP aiguë et de l'embolie pulmonaire. Cependant, aucune recommandation spécifique de ce type n'a été trouvée pour la prise en charge de la thrombose paranéoplasique de la VCS. Un traitement à long terme au-delà de six mois peut être envisagé, en particulier chez les patients atteints d'un cancer actif et/ou recevant des traitements anticancéreux.(103,104)

Pour les thromboses de la VCS induites par pacemaker ou un cathéter, Les AOD peuvent être utilisés avec une efficacité et une sécurité jugées satisfaisantes, comme le démontrent les études de Porfidia et al (105) et de Montiel et al (106).

b.3. Anticoagulation des thromboses des veines rénales :

Les patients souffrant d'une TVR symptomatique doivent être traités, en règle générale, par l'HNF ou HBPM puis le passage aux AVK pour atteindre un INR entre 2 et 3. (107)

Les nouveaux anticoagulants oraux directs n'ont pas été étudiés chez les patients néphrotiques atteints de TVR et ne sont pas recommandés pour l'anticoagulation.

Pour la TVR asymptomatique, Bien qu'il n'existe pas d'essais randomisés évaluant le rôle du traitement anticoagulant, il doit être mis en place pour prévenir le risque de progression du thrombus ou la survenue d'un événement embolique. (45)

L'anticoagulation est généralement administrée pendant 6 à 12 mois, bien que la plupart des recommandations soient de continuer aussi longtemps que le patient reste néphrotique.

Les patients présentant une TVR documentée et une embolie pulmonaire qui ont des contre-indications à l'anticoagulation peuvent être traités efficacement avec des filtres VCI suprarénaux.

La fibrinolyse systémique comporte un risque d'hémorragie grave menaçant le pronostic vital et n'est généralement pas recommandée. Le traitement thrombolytique local avec ou sans thrombectomie dirigée par cathéter chez les patients souffrant de TVR aiguë associée à une insuffisance rénale aiguë. (108)

b.4. Anticoagulation des Thromboses veineuses cervicales :

Le traitement anticoagulant de la TVJI non compliquée ne diffère pas du régime d'anticoagulation et de la durée recommandée en cas de thrombose veineuse profonde des MI ,Le risque de saignement doit être soigneusement évalué avant d'instaurer une anticoagulation.(109)

Pour les patients à haut risque comme le cas de thrombophilie , certaines études ont suggéré un INR maintenu entre 2,5 et 3,0 ; un traitement à long terme aux AVK peut également être envisagé.(61)

Si un cathéter à demeure est présent, il doit être retiré, ; toutefois, si le cathéter ne peut pas être retiré par défaut d'autres accès veineux chez un patient dont le pronostic vital serait engagé sans cet accès ;l'utilisation d'héparine non fractionnée (HNF) ou d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est recommandée en phase aiguë pour prévenir la propagation centrale ou l'embolie pulmonaire symptomatique et pour maintenir la perméabilité veineuse rétablie[110], peu de preuves suggérant que la thrombolyse donne de meilleurs résultats que l'anticoagulation dans les TVJI associé à un cathéter veineux central (61)

Pour les AOD , plusieurs études de cohortes prospectives et rétrospectives ont été publiées au cours des dernières années(111) ,Houghton et al (112) ont évalué de manière prospective une cohorte de 210 patients présentant une Thrombose de la VJI : 102 traités par AOD (apixaban ou rivaroxaban) et 108 traités par HBPM et AVK. Lors du suivi à 3 mois, le groupe AOD a montré des résultats similaires par rapport au groupe HBPM et AVK en termes de récurrence de la TV, du saignement majeur et de mortalité.

b.5. Anticoagulation des thromboses veineuses cérébrales :

Les dernières lignes directrices sur le traitement de la TVC ont été publiées par l'European Stroke Organization (ESO) en 2017 et recommandent un traitement standard avec une anticoagulation parentérale suivie d'AVK. (113)

La présence d'une hémorragie intracrânienne au début de la TVC n'est pas une contre-indication à l'anticoagulation. (114)

Une durée de traitement anticoagulant de 3 à 12 mois est suggérée pour la majorité des patients atteints de TVC, à l'exception de ceux présentant une TVC récurrente ou des facteurs de risque prothrombotiques persistants qui pourraient nécessiter un traitement à vie. (113)

L'ensemble des études prospectives ont étudiés l'efficacité et la sécurité des AOD, les données actuelles sont plutôt rassurantes quant à l'utilisation des AOD dans la TVC (111) et le dabigatran est probablement l'anticoagulant à envisager en première intention (115)

b.6. Anticoagulation des thromboses du cœur droit :

Concernant l'anticoagulation, les recommandations actuelles pour les thromboses ventriculaires gauches suggèrent une anticoagulation pendant 3 à 6 mois, voire jusqu'à la résolution du thrombus. En revanche, il n'existe pas de directives équivalentes pour les thrombi cardiaques du côté droit. Habituellement, l'anticoagulation est maintenue jusqu'à la résolution du thrombus, ou pendant au moins 3 à 6 mois en l'absence d'autres indications pour une anticoagulation prolongée. (116)

Une revue systématique portant sur 177 patients avec des thrombi dans le cœur droit a indiqué que la thrombolyse améliorait la survie comparativement à l'anticoagulation seule, en raison de taux de mortalité plus élevés dans les TCD avec embolie pulmonaire concomitante traitée par anticoagulation seule (117).

b.7. Anticoagulation des thromboses des membres supérieurs

Pour l'anticoagulation, le traitement commence avec de l'héparine (HBPM ou HNF), suivi d'une transition vers les AVK pendant une période de 3 à 6 mois après le diagnostic initial. (78)

En cas de thrombose associée à un cathéter, les directives actuelles recommandent de maintenir le cathéter en place si cela est nécessaire, tant qu'une anticoagulation est mise en place et de poursuivre l'anticoagulation pendant 3 mois après son retrait. (118).

Pour les patients présentant le syndrome de Paget-Schroetter avec des symptômes importants, la thrombolyse peut être efficace pour rétablir la perméabilité veineuse, avec des taux de réussite de 60 à 80 %, la décompression du défilé thoracique doit être envisagée dans les formes sévères. (108,118)

L'utilisation des nouveaux anticoagulants oraux est actuellement explorée. Des données récentes issues du registre national suédois d'anticoagulation suggèrent que ces médicaments peuvent être efficaces et sûrs pour le traitement des thromboses veineuses profondes des membres supérieurs. (119)

b.8. Thromboses veineuses rétiniennes

Les lignes directrices internationales suggèrent initialement d'optimiser la prise en charge des principaux facteurs de risque cardiovasculaires majeurs, tels que l'hypertension, le diabète et la dyslipidémie, lorsqu'ils sont identifiés. (119)

Malgré des preuves limitées, l'utilisation de l'HBPM chez des patients ayant une TVR aiguë peut être envisagée, de même que l'utilisation de l'aspirine pour le traitement à long terme des patients souffrant d'une occlusion de la veine rétinienne. (120)

Une revue systématique et une méta-analyse de trois essais contrôlés randomisés comparant l'HBPM à l'aspirine chez un total de 229 patients souffrant d'une occlusion aiguë de la veine rétinienne a montré que les patients recevant de l'héparine présentaient une meilleure amélioration de l'acuité visuelle et un risque significativement plus faible de développer des complications oculaires.(121)

Aucune étude n'a exploré l'utilisation des AOD pour le traitement de l'occlusion veineuse rétinienne. (107)

En plus du traitement anticoagulant, Le traitement ophtalmologique vise principalement à prévenir les complications néovasculaires locales et comprend l'utilisation de stéroïdes intravitréens et d'anti-VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) et la photo coagulation étant réservée aux patients présentant une perte de vision, un œdème maculaire ou une néovascularisation. (120)

c. Traitement étiologique :

c.1. Maladies de système :

❖ **La maladie de Behçet :**

Il n'existe pas de consensus thérapeutique des thromboses veineuses au cours de la MB ; les attitudes thérapeutiques découlent d'études rétrospectives et observationnelles.

Le traitement de la TV compliquant une maladie de Behçet repose sur traitement anti-inflammatoire associé à une anticoagulation. (122)

✓ **Traitement anti-inflammatoire :**

Il est actuellement clairement établi que le traitement immunosuppresseur est la pierre angulaire de la stratégie thérapeutique dans ces formes sévères de la MB ; ceci repose sur le fait que l'inflammation de la paroi vasculaire joue très probablement un rôle prépondérant dans la survenue des lésions thrombotiques vasculaires

La corticothérapie : Une corticothérapie orale (0,5 à 0,7 mg/kg par jour) est souvent prescrite et permet de réduire rapidement les symptômes cliniques.

Le traitement des tableaux aigus et graves, (thrombose des veines sus hépatiques, thrombose de la veine cave...) repose sur les glucocorticoïdes, à fortes doses en traitement d'attaque (bolus intraveineux de méthylprednisolone, 500 mg/j pendant 3 jours) suivis d'une corticothérapie à 1 mg/kg/j (sans dépasser 80 mg/j) d'équivalent prednisone durant 3 semaines avec une décroissance progressive (15 à 20 mg/j à 3 mois et $\leq 0,1$ mg/kg/j à 6 mois). (123)

- **Un immunosuppresseur** : doit être adjoint dès l'instauration du traitement, de type cyclophosphamide intraveineux (0,7 g/m² sans dépasser 1,2 g) en bolus toutes les 4 semaines ou par anticorps anti-TNF α comme l'infliximab (5 mg/kg S0, S2, S6 puis tous les 6 semaines). L'azathioprine oral (2 mg/kg/j) ou les anticorps anti-TNF α (adalimumab ou infliximab) sont recommandés dans la prise en charge des atteintes vasculaires récidivantes. (124)

Dans les tableaux cliniques d'emblée sévères (syndrome de Budd-Chiari, thrombose porte...), le cyclophosphamide mensuel peut être préféré en première intention, relayé après 6 à 12 mois par l'azathioprine. La durée du traitement immunosuppresseur n'est pas consensuelle variant généralement entre trois et cinq ans. (123), (125)

L'adjonction d'azathioprine en cas de thrombose récidivante, voire d'emblée dans des cas de thrombose extensive, de thrombose cave ou de thrombose cérébrale permet de réduire le nombre et le risque de récurrence (126)

✓ **Traitement anticoagulant :**

La prescription d'anticoagulant est controversée, mais doit être discutée chez l'adulte à la phase aiguë, en l'absence de risque hémorragique notamment lié à des anévrysmes artériels associés. (127)

La durée du traitement anticoagulant sera de 3 à 6 mois sauf dans les formes graves comme les thromboses des veines sus hépatiques et/ou de la veine cave qui nécessitent une anticoagulation prolongée. (123)

Des études rétrospectives ont montré que les AVK ont été utilisés chez des patients atteints de thrombose veineuse au cours de la maladie de Behçet : 69,8 % au Japon, de 89 % au Royaume-Uni et de 98,6 % en France, alors que des complications hémorragiques graves, y compris des hémorragies pulmonaires, n'ont pas été observées dans ces cohortes. (128)

Une étude multicentrique, internationale, rétrospective chez 44 patients atteints d'une maladie de Behçet ayant été traitée par anticoagulants oraux directs pour une thrombose veineuse, a conclu que les AOD semblent être efficaces et bien tolérés dans le traitement des patients atteints de la forme vasculaire de la maladie de Behçet. (129)

❖ **Lupus érythémateux disséminé et SAPL :**

Une approche stratifiée des facteurs de risque de thrombose est importante dans la prise en charge du lupus et du SAPL, le SAPL doit être dépisté chez tous les patients atteints de lupus érythémateux disséminé. La maladie active, en particulier la néphrite lupique, doit être traitée rapidement (130)

Il a été démontré que l'hydroxychloroquine réduit la morbidité et la mortalité liées à la maladie et, comme elle peut réduire le risque thrombotique, elle doit être instaurée chez tous les patients, sauf en cas de contre-indication. (131)

Une étude de cohorte rétrospective à long terme a montré l'utilité de l'aspirine à faible dose comme thromboprophylaxie primaire. (132)

Les anticoagulants sont utilisés pour le traitement des événements thrombotiques. L'héparine (par voie intraveineuse ou sous-cutanée) et l'anticoagulation orale par les AVK doivent être instaurées ensemble.

L'héparinisation se poursuit généralement pendant 3 à 5 jours afin de s'assurer que l'intervalle thérapeutique de l'INR a été atteint.

La durée du traitement peut être déterminée par la présence des anticorps anti phospholipides, le site de la thrombose, la récurrence et la présence de facteurs de risque thromboembolique.

La présence des anticorps anti phospholipides justifie un traitement anticoagulant à vie .

Des essais contrôlés randomisés ont suggéré que des niveaux d'INR compris entre 2 et 3 sont suffisants chez les patients sans complication ne présentant que des événements thrombotiques veineux.

En cas d'événements récurrents, un INR > 3 est recommandée. (130 ;132)

L'Agence européenne des médicaments a recommandé de ne pas utiliser les AOD dans le SAPL, en particulier ceux qui sont triples APL-positifs. (133)

c.2. Cancer et chimiothérapie :

Le traitement anticoagulant de la thrombose veineuse de localisations inhabituelles associée au cancer suit les principes généraux du traitement de la TVP et de l'EP associées au cancer, puisqu'il n'y a que quelques recommandations spécifiques. (134)

❖ **Le traitement pendant les premiers 6 mois :**

- L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est recommandée pour le traitement initial de la TV établie chez les patients atteints de cancer lorsque la clairance de la créatinine est ≥ 30 ml/min .
- Pour les patients qui ne présentent pas de risque élevé d'hémorragie gastro-intestinale ou génito-urinaire, le rivaroxaban ou l'apixaban (dans les 10 premiers jours), ou l'edoxaban (commencé après au moins 5 jours d'anticoagulation parentérale) peuvent également être utilisés pour le traitement initial de la TV établie chez les patients atteints de cancer lorsque la clairance de la créatinine est ≥ 30 ml/min . (137)

❖ **La maintenance du traitement anticoagulant après 6 mois :**

- Les HBPM ou les anticoagulants oraux directs doivent être utilisés pendant au moins 6 mois pour traiter la TV établie chez les patients atteints de cancer.
- La poursuite du traitement anticoagulant est recommandée tant que la pathologie tumorale est évolutive ou fait l'objet de thérapies à risque.
- Les HBPM ou AOD sont préférables aux antagonistes de la vitamine K pour le traitement de la TV chez les patients atteints de cancer lorsque la clairance de la créatinine est ≥ 30 ml/min.
- Les HBPM sont préférables aux AOD en cas de cancer gastro-intestinal luminal ou de cancer génito-urinaire à haut risque hémorragique, et chez les patients recevant une chimiothérapie susceptible d'interagir avec les AOD. (136)

❖ **Traitement des récurrences de la TV chez les patients cancéreux sous anticoagulation : (135, 137)**

- Trois situations peuvent être envisagées en cas de récurrences de la TV sous anticoagulation:
 - Si le patient était sous HBPM : Augmenter la dose de l'HBPM de 20 à 25% ou passer aux AOD.
 - En cas de récurrence sous AOD, passer à l'HBPM
 - En cas de récurrence sous antagonistes de la vitamine K, passer à l'HBPM ou aux AOD

c.3. Syndrome néphrotique :

L'anticoagulation thérapeutique pour la thrombose veineuse, y compris la thrombose veineuse rénale asymptomatique, doit être envisagée pendant au moins 6 à 12 mois en l'absence de contre-indications.

Toutefois, les experts s'accordent à traiter les patients jusqu'à ce qu'ils ne soient plus néphrotiques et que l'albuminémie soit redevenue normale.

Les schémas thérapeutiques habituels consistent en une héparine non fractionnée ou de faible poids moléculaire avec une transition vers les AVK.(138)

Les preuves de l'utilisation bénéfique des anticoagulants oraux à action directe sont limitées. Cependant, deux rapports de cas montrent une utilisation réussie de ces agents dans la thrombose de la veine rénale compliquant le syndrome néphrotique.(139)

c.4. La tuberculose :

L'utilisation des AOD chez les patients tuberculeux présentant une thrombose veineuse est préoccupante en raison de l'interaction de la rifampicine avec les AVK dont l'efficacité peut être réduite du fait de l'induction enzymatique.

Une dose plus élevée des AVK est souvent nécessaire pour atteindre les niveaux thérapeutiques de l'INR (140).

La durée du traitement recommandée en cas de thrombose veineuse compliquant une tuberculeuse est de 3 à 6 mois (141)

c.5. La thrombophilie constitutionnelle :

Les schémas thérapeutiques classiques pour le traitement des thromboses veineuses associées à une thrombophilie héréditaire comprennent l'utilisation d'HNF ou d'HBPM, suivie d'une transition vers les AVK. (142)

Pour les nouveaux AOD, O. Cohen (143) a utilisé les données du registre international RIETE pour comparer les taux de récurrences de thrombose veineuse, d'hémorragies majeures et de mortalité pendant le traitement anticoagulant chez les patients atteints de thrombose veineuse avec ou sans thrombophilie constitutionnelle. Les patients ont été regroupés en fonction de l'utilisation des AOD ou d'un traitement anticoagulant standard. Les résultats ont montré que les patients avec thrombophilie constitutionnelle recevant des AOD avaient des taux d'hémorragies majeures inférieurs à ceux recevant une anticoagulation standard, et un taux de récurrence plus faible avec les AOD, à l'exception des déficits en facteur V de Leiden et en protéine S.

Pour les patients ayant une thrombophilie congénitale compliquée d'une thrombose veineuse, l'anticoagulation à long terme doit être envisagée, avec une évaluation régulière du risque hémorragique.(144)

c.6. Les thromboses veineuses idiopathiques :

Les lignes directrices les plus récentes préconisent les niveaux anticoagulants oraux directs plutôt que les AVK pour la TV idiopathique (145).

Identifier la durée optimale de l'anticoagulation chez les patients présentant une thrombose veineuse non provoquée est une tâche complexe.

Après six mois d'anticoagulation initiale avec soit des AVK soit des nouveaux anticoagulants, la continuation indéfinie de l'anticoagulation est associée à une forte réduction du risque de récurrence de thrombose veineuse, mais expose au risque de complications hémorragiques imprévisibles. (146)

Pour, les patients présentant des thromboses splanchiques idiopathiques doivent poursuivre un traitement anticoagulant à vie. (147)

Pour les thromboses cérébrales idiopathiques, les recommandations des experts varient de six mois à un an. (148)

5. Évolution et complications :

Le pronostic des patients est très différent en fonction l'étiologie sous-jacente et le site de la thrombose.

5.1. Thromboses du système splanchique :

Après une thrombose aiguë du système porte, une reperméabilisation de la veine porte ou d'une de ses branches est obtenue dans 30 à 50% des cas, selon le site initial de la thrombose (149), dans les cohortes les plus récentes, un taux de survie à cinq ans supérieurs à 80% a été obtenu, Concernant le SBC, le pronostic dépend globalement de la sévérité de l'atteinte hépatique initiale (150), le recours à la greffe hépatique est nécessaire chez 15% des patients (151)

Les patients ayant une thrombose des veines splanchiques et un SMP sont à haut risque de développer une leucémie aigüe ou une myélofibrose (152).

5.2. Thromboses du système cave :

a. Veine cave inférieure :

Le taux de mortalité de la thrombose de la VCI est deux fois plus élevé que celui de la TVP limitée aux extrémités inférieures. En l'absence de traitement, les patients souffriront de syndrome post-thrombotique (SPT) dans près de 90 % des cas allant de crampes dans les jambes et d'une pigmentation de la peau à une claudication invalidante ou à une ulcération veineuse, embolie pulmonaire (EP) dans 30 % des cas et ulcération veineuse dans 15 % des cas,

La phlegmasia cerulea dolens et la thrombose de la veine rénale sont des complications rares, mais bien décrites (42).

b. Thrombose de la VCS :

Le pronostic des patients atteints de thrombose de la veine cave supérieure dépend de la cause sous-jacente.

Pour les cas d'origine bénigne, l'espérance de vie reste généralement inchangée. En revanche, dans les cas malins, comme ceux associés à un cancer du poumon, la survie est significativement réduite, les patients vivant souvent moins de 24 mois. De plus, les personnes présentant des symptômes tels que l'œdème cérébral et laryngé peuvent développer des complications graves pouvant compromettre leur pronostic vital et entraîner une mort subite. (153,154)

5.3. Thrombose de la veine rénale :

Le pronostic de la TVR dépend de divers facteurs, notamment : la fonction rénale au début de la maladie, l'état du rein controlatéral, la rapidité d'apparition de la TVR, l'efficacité de la prise en charge et le pronostic de l'étiologie de la TVR. (155)

Laville et al (156) ont rapporté une mortalité de 40 % au cours des six premiers mois, principalement due à des complications hémorragiques ou à une septicémie, dans une étude portant sur 27 patients atteints de TVR associée à un syndrome néphrotique

Les complications comprennent un déclin de la fonction rénale pouvant aller jusqu'au stade de l'insuffisance rénale terminale, une atrophie rénale, une hypertension artérielle ou une extension du thrombus ou une embolie pulmonaire. (45)

5.4. Thrombose des veines cervicales :

Le risque d'embolie pulmonaire (EP) reste faible, et les études n'ont pas clairement établi de lien temporel entre la thrombose veineuse isolée (TVI) et le développement ultérieur d'EP.

Une étude rétrospective a montré des taux d'EP de 0,5 % pour la thrombose isolée de la veine jugulaire interne (IJ) et de 2,4 % pour la thrombose combinée de la veine sous-clavière/axillaire et de la veine IJ. (157)

La morbidité et la mortalité associées sont comparables à celles observées pour les thromboses des veines sous-clavières et axillaires. (61)

5.5. Thromboses veineuses cérébrales :

L'évolution clinique et le pronostic des TVC sont imprévisibles à titre individuel. Le taux de mortalité est d'environ 10 à 20 %.

Chez les survivants, le pronostic fonctionnel est meilleur que dans l'ischémie artérielle, avec 10 à 20 % des patients gardant des séquelles (épilepsie, déficit focal, atrophie optique).

Quelques facteurs de mauvais pronostic ont été décrits : certains sièges de thrombose (veines profondes, cérébelleuses et thrombose corticale isolée) ; la nature de la maladie sous-jacente ; la présence de signes focaux ou d'un coma ; l'âge de début (enfant ou sujet âgé) ; l'existence d'un infarctus hémorragique ou d'un signe du delta sur le scanner ; l'association à une embolie pulmonaire et la vitesse de progression de la thrombose (158).

5.6. Thromboses du cœur droit :

L'embolie pulmonaire peut être une complication précoce dans le cas d'un thrombus cardiaque droit. (68)

Un registre européen multicentrique et multinational des thrombi du cœur droit a été mis en place afin d'évaluer si les caractéristiques des TCD avaient une valeur pronostique supplémentaire par rapport aux facteurs de risque établis d'EP (dysfonction ventriculaire droite, score PESI simplifié, indice de choc et taux élevé de troponine) et il a conclu que la mortalité chez les patients présentant un TCD soit principalement liée aux conséquences hémodynamiques et cliniques de l'embolie pulmonaire aiguë elle-même, et non à la taille et à la mobilité du thrombus . (159)

5.7. Thromboses des membres supérieurs :

Les TVP du MS peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire dans 9 à 36 % des cas (160)

De plus, comme pour les TVP des membres inférieurs, les TVP des MS, en particulier les formes primaires, peuvent évoluer vers un syndrome post-phlébitique dans 7 à 46 % des cas. Ce syndrome se manifeste par des douleurs persistantes, une sensation de lourdeur dans le bras, des crampes, un gonflement et un œdème. Les TV peuvent également récidiver, surtout en présence de thrombophilie associée. (161)

5.8. Thromboses veineuses rétinienne :

L'évolution des thromboses veineuses rétinienne (TVR) dépend de leur forme clinique. Les complications les plus fréquentes sont l'œdème maculaire et la néovascularisation.

Les formes ischémiques, qu'elles soient initiales ou secondaires, présentent un pronostic beaucoup plus sévère. Dans ces cas, l'acuité visuelle est souvent fortement altérée dès le départ. Le développement de néovascularisations iriennes ou rétinienne représente une complication particulièrement grave des TVR ischémiques en raison du risque élevé d'évolution rapide vers un glaucome néovasculaire.

En revanche, les TVR non ischémiques ont généralement une évolution plus favorable, avec une amélioration notable dans environ la moitié des cas. Dans ces situations, l'acuité visuelle et l'aspect du fond d'œil peuvent se normaliser en 3 à 6 mois.(85)



CONCLUSION



Les thromboses de localisations inhabituelles représentent un défi diagnostique et thérapeutique, et leur importance est comparable à celle des thromboses des membres inférieurs.

Ces thromboses représentent des localisations particulières de la maladie thromboembolique veineuse et sont souvent multifactorielles, impliquant des facteurs locaux et systémiques qui reflètent l'existence d'un état prothrombotique sous-jacents qui doit être systématiquement recherché par un bilan étiologique exhaustif.

La maladie néoplasique constitue en plus de la maladie de Behçet les entités les plus fréquentes des étiologies des TV de localisations inhabituelles dans notre série. La démarche diagnostique est basée sur la clinique et l'imagerie.

La prise en charge thérapeutique est complexe en raison de la diversité des patients et des données souvent limitées, principalement issues d'études rétrospectives et non contrôlées. Elle se compose de trois aspects : l'anticoagulation, le traitement symptomatique, et la prise en charge de la cause sous-jacente.

Sous traitement anticoagulant, l'évolution des thromboses de localisations inhabituelles est généralement favorable. Cependant, l'embolie pulmonaire reste une complication immédiate et potentiellement mortelle, tandis que les récives représentent les complications tardives majeures. Il est nécessaire de poursuivre les travaux scientifiques pour établir des standards de traitement basés sur des preuves plus solides.



ANNEXES



Annexe 1 : FICHE D'EXPLOITATION

I. Dossier :

- N° de dossier :
- Date d'entrée :
- Date de sortie :
- N° de tel :

II. Profil épidémiologique

- Nom / Prénom :
- Numéro de téléphone :
- Numéro de dossier :
- Age :
- Sexe : ☐ Femme ☐ Homme
- Niveau socio-économique : ☐ Bas ☐ Moyen ☐ Haut
- Milieu de résidence : ☐ Rural ☐ Urbain
- Couverture sociale :

III. Antécédents

1. Personnels

- Voyage récent > 4 heures
- Alitement prolongé
- Néoplasie
- Cathéter veineux central
- Maladie systémique
- Prise médicamenteuse
- Tabagisme
- Ethylisme
- Contraception orale/ type si oui
- Fausses couches/Mort fœtale
- Traitement hormonal substitutif
- Chirurgie récente
- Autres

2. Familiaux :

IV. Les caractéristiques de la thrombose

1. Circonstance de découverte

1.1. Clinique

- Augmentation du volume du membre
- Douleur
- Rougeur
- Syndrome d'HTIC
- Trouble de conscience
- Douleur abdominale
- Autres :

1.2. Biologique

- Syndrome inflammatoire biologique
- D-dimères
- Autres :

1.3. Radiologique

- Echographie doppler :
- Angio-TDM :
- Angio-IRM :

2. Délai de consultation :

- Territoire de la thrombose :
- Autres sites thrombotiques associés :

V. Bilan étiologique

1. Clinique

- Examen cutané- muqueux :
- Examen des membres:
- Examen abdominal :
- Examen pleuro-pulmonaire :
- Examen cardioVasculaire :
- Examen urogénital :
- Examen neurologique :
- Examen ORL :
- Examen ophtalmologique :
- Les aires ganglionnaires
- Autres :

2. Paraclinique :

- **Bilan immunologique**
 - AAN avec spécificité si positifs
 - Anti β 2GPI IgG
 - Anti β 2GPI IgM

- Anticardiolipine IgG
- Anticardiolipine IgM
- Anticoagulant lupique
- ANCA
- **Bilan de thrombophilie constitutionnelle:**
 - Anti-thrombine III
 - Protéine C
 - Protéine S
 - Mutation facteur II
 - Mutation facteur V Leiden
 - Homocystéine
- **Bilan néoplasique**
 - Marqueurs tumoraux
 - Alpha Foetoprotéine
 - ACE
 - CA19-9
 - PSA
 - CA15-3
 - CA125

- TDM TAP
- FOGD
- Coloscopie
- Echo/Mammographie
- Mutation JAK 2
- Sérologies
- BOM

VI. Diagnostic retenu :

VII. Traitement :

1. Médicamenteuse :

	Anticoagulants			
	Héparine		AVK ·	AOD ·
	HBPM ·	HNF ·		
Dose				
Date de début				
Durée				
Contre-indication				
Effets secondaires				

	Indication	Type	Dose	Durée	Effets secondaires
Corticothérapie					
Immunosuppresseur					
Autres					

2. Chirurgicale :

- Thrombolyse :
- Ligature des varices œsophagiennes :
- Geste chirurgical :
- Autres :

VIII. Évolution

1. Clinique

2. Paraclinique (Imagerie de contrôle) :

- Perméabilisation :
- Stationnaire :

3. Complications

- Récurrence thrombotique :
- Hémorragie :
- Autres.....
- Décès :

4. Perte de vue :

5. Recul

Annexe 2 : Diagnostic de la maladie de Behçet

Critères de classification de la maladie de Behçet, proposés par l'International Study Group for Behçet Disease (162)

Diagnostic si critère majeur + 2 critères mineurs	
Critère majeur	❖ Aphtose buccale récidivante(3 types : majeur ,mineur,héropétiforme) : au moins 3 poussées sur une période de 1 an
Critères mineurs	❖ Aphtose génitale récidivante ❖ Atteinte oculaire: uvéite antérieure ou postérieure, vascularite rétinienne ❖ Manifestations cutanées: érythème noueux, pseudo-folliculite, lésions papulopustuleuses acnéiformes en dehors de la période pubertaire ou un traitement par les corticoïdes ❖ Test pathergique cutané positif

Nouveaux critères de classification de la maladie de Behçet (163)

Diagnostic si ≥4 points	
Aphthose orale	2 points (critère obligatoire)
Aphthose génitale	2 points
Lésions cutanées	1 point
Atteinte oculaire	2 points
Test pathergique positif	1 point

Annexe 3 : Les nouveaux critères de classification du

SAPL (164)

Critère d'entrée			
1 domaine clinique* + 1 domaine biologique			
Maximum 3 ans entres les deux			
Domaines cliniques**			
D1 : Macrovasculaire veineux		D2 : Macrovasculaire artériel	
Thrombose avec FDR majeur.	1	Thrombose sur terrain à haut risque CV.	2
Thrombose sans FDR majeur.	3	Thrombose sur terrain à faible risque CV.	4
D3 : Microvasculaire		D4 : Obstétrical	
Suspectée (≥1 des éléments suivants)	2	≥3 FCS (<10SA) et/ou 1 MFIU (10SA – 33SA) isolés.	1
- Livedo racemosa (Clinique)		Pré-éclampsie sévère (<34SA) OU IP sévère (<34SA) avec ou sans MFIU.	3
- Vasculopathie livedoïde (Clinique)			
- Néphropathie aux aPL (Biologie)		Pré-éclampsie sévère (<34SA) ET IP sévère (<34SA) avec ou sans MFIU.	4
- HIA (Clinique et Imagerie)			
Prouvée (≥1 des éléments suivants)	5		
- Vasculopathie livedoïde (anapath)			
- Néphropathie aux aPL (anapath)			
- HIA (LBA et anapath)			
- Myocardite thrombotique (imagerie ou anapath)			
- Thrombose hémorragique des surrénales (imagerie ou anapath)			
D5 : Valvulopathie		D6 : Hématologique	
Épaississement valvulaire.	2	Thrombopénie entre 20 et 130 G/L.	2
Végétations.	4		
Domaines biologiques			
D7 : LA		D8 : aCL/ aβ2GPI	
LA positif une fois.	1	IgM à taux modéré à élevé [#] (aCL et/ou aβ2GPI).	1
LA positif persistant (≥12 semaines d'intervalle).	5	IgG à taux modéré à élevé (aCL et/ou aβ2GPI).	4
		IgG à taux élevé ^{##} (aCL ou aβ2GPI).	5
		IgG à taux élevé (aCL et aβ2GPI).	7
SAPL si ≥3points cliniques + ≥3points biologiques			

* Ne pas compter ce critère clinique si une autre étiologie est au moins aussi probable que le SAPL.

** Dans chaque domaine, attribuer la pondération correspondant à l'évènement qui donne le plus de points ;

taux d'aPL IgG ou IgM compris 40 et 79 UI en ELISA

taux d'aPL IgG ou IgM ≥80 UI en ELISA

SAPL : syndrome des antiphospholipides, FDR : facteurs de risque, CV : cardiovasculaire, HIA : hémorragie intra-alvéolaire, LBA : lavage alvéolaire, aPL : anticorps antiphospholipides, FCS : fausse couche spontanée, SA : semaines d'aménorrhées, MFIU : mort fœtale intra-utérine, IP : insuffisance placentaire, LA : anticoagulant circulant lupique, aCL : anticorps anticardiolipines, aβ2GPI : anticorps anti-bêta-2 Glycoprotéine 1, Ig : immunoglobulines.

Annexe 4 : Les critères de diagnostic du LES par ACR

(165)

Critères de classification du lupus érythémateux systémique proposés par l'American College of Rheumatology 1982, modifiés en 1997*	
1.	Éruption malaire en ailes de papillon
2.	Éruption de lupus discoïde
3.	Photosensibilité
4.	Ulcérations orales ou nasopharyngées
5.	Polyarthrite non érosive
6.	Pleurésie ou péricardite
7.	Atteinte rénale: protéinurie > 0.5g/j (ou +++) ou cylindres urinaires
8.	Atteinte neurologique : convulsions, psychose
9.	Atteinte hématologique : <ul style="list-style-type: none">– Anémie hémolytique avec hyper-réticulocytose ou– Leucopénie < 4000/mm³ constatée à au moins 2 reprises ou– Lymphopénie < 4500/mm³ constatée à au moins 2 reprises ou– Thrombopénie < 100 000/mm³ en l'absence de cause médicamenteuse
10.	Désordre immunologique : présence d'anticorps anti-ADN natif ou d'anti Sm ou d'antiphospholipides : <ul style="list-style-type: none">– Anti-ADN natif positif à un taux normal– Ou présence d'anticorps anti-Sm– Ou titre anormal d'anticorps anticardiolipine igg ou igm

- Ou présence d'une antiprothrombinase
- Ou fausse sérologie syphilitique positive connue depuis au moins 6 mois (VDRL+, TPHA-)

11. Présence de facteurs antinucléaires à un titre anormal en l'absence de médicament inducteur :

- Titre anormal d'anticorps antinucléaires et immunofluorescence
- Ou technique équivalente à n'importe quel moment de l'évolution, en l'absence de médicament inducteur de lupus



RÉSUMÉS



Résumé

Les thromboses veineuses de localisations atypiques, bien que relativement rares, sont potentiellement graves, définies comme toutes thromboses veineuses de siège autre que les membres inférieurs, ces localisations comprennent les thromboses veineuses cérébrales, cervicales, portes, mésentériques, rénales, hépatiques, spléniques, caves, rétinienes, ainsi que dans les veines profondes des membres supérieurs. Le diagnostic positif repose essentiellement sur la clinique et l'imagerie. Le bilan étiologique comporte une enquête clinique et biologique exhaustive du fait de l'origine souvent multifactorielle. Le traitement repose sur l'anticoagulation et le traitement de la cause sous-jacente. Le pronostic dépend du site de la thrombose et de l'étiologie.

Le but de notre travail était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques des thromboses veineuses de localisations inhabituelles dans un service de médecine interne.

Dans ce travail, nous rapportons une série de 100 cas admis, traités et suivis au service de médecine interne du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 10 ans allant de Janvier 2013 jusqu'à Mars 2023. La moyenne d'âge des patients était aux alentours de 40 ans avec des extrêmes entre 16 à 71 ans. Une nette prédominance féminine était remarquée avec un sexe-ratio Homme/femme de 0.7. Au moins un facteur de risque thrombo-embolique était présent chez 87% des cas.

La thrombose veineuse abdominale était la localisation la plus fréquente représentée par la thrombose veineuse splanchnique dans 46% des cas et des thromboses veineuses rénales dans 6% des cas, suivie des thromboses cervicales dans 25% des cas, thromboses du système cave dans 22% des cas, TV cérébrales dans 16% des cas, thromboses intracardiaques dans 7% des cas, thromboses de membres supérieures dans 4% des cas et thromboses rétinienes dans 3% des cas , avec 32 cas d'associations des TV de localisations différentes .

Les signes cliniques varient en fonction du site de la thrombose veineuse. Le diagnostic positif repose sur l'imagerie, notamment l'échographie Doppler, l'angioscanner et l'IRM.

En ce qui concerne le profil étiologique, la maladie de Behçet (30%) était l'étiologie la plus fréquente suivie de la maladie néoplasique (24%), la thrombophilie constitutionnelle (13%), le Lupus érythémateux systémique (9%), le syndrome des antiphospholipides (7%) dont 2% étaient primitifs, la tuberculeuse (3%) ;une étiologie infectieuse (3%), le syndrome myéloprolifératif(1%), la maladie coéliqua(1%) ,le syndrome néphrotique(1%) ,le post vaccinal(1%) et l'origine idiopathique dans 13% des cas .

Le traitement était basé sur les anticoagulants ainsi que les corticoïdes et les immunosuppresseurs en cas d'étiologie inflammatoire. L'évolution immédiate était favorable dans 60% des cas, les complications ont été marquées par la récurrence au même territoire veineux chez 7 % des cas, et dans une nouvelle localisation dans 10% des cas, une embolie pulmonaire dans 7 % des cas, et 5 décès (5% des cas).

Les résultats de notre étude sont en accord avec les données existantes dans la littérature : les thromboses veineuses de localisations atypiques demeurent des affections graves, souvent sous-diagnostiquées. Une fois le diagnostic retenu, le bilan étiologique doit être systématique à la recherche notamment des néoplasies et des maladies inflammatoires ou une thrombophilie.

Le traitement principal est basé sur l'anticoagulation en complément du traitement étiologique.

Abstract

Venous thromboses in atypical locations, although relatively rare, can be potentially serious. They are defined as any venous thrombosis occurring in veins other than the lower limbs. These locations include cerebral, cervical, portal, mesenteric, renal, hepatic, splenic, cavernous, retinal thromboses, as well as deep vein thromboses in the upper limbs.

The diagnosis primarily relies on clinical evaluation and imaging.

The etiological assessment includes a comprehensive clinical and biological investigation due to the often multifactorial origin of the condition. Treatment is based on anticoagulation and addressing the underlying cause. The prognosis depends on the site of the thrombosis and the underlying etiology.

The aim of our study was to analyze the epidemiological, clinical, etiological, and therapeutic characteristics of venous thromboses in unusual locations in an internal medicine department.

In this study, we report a series of 100 cases admitted, treated, and followed up in the internal medicine department at university hospital center Mohamed VI in Marrakech over a period of 10 years, from January 2013 to March 2023. The average age of the patients was around 40 years, with a range from 16 to 71 years. A notable female predominance was observed with a male-to-female ratio of 0.7. At least one thromboembolic risk factor was present in 87% of the cases.

Abdominal venous thrombosis was the most common location, represented by splanchnic venous thrombosis in 46% of the cases and renal venous thromboses in 6% of the cases, followed by cervical thromboses in 25% of the cases, caval system thromboses in 22% of the cases, cerebral venous thromboses in 16% of the cases, intracardiac thromboses in 7% of the cases, upper limb thromboses in 4% of the cases, and retinal thromboses in 3% of the cases, with 32 cases of different locations of venous thrombosis.

The clinical signs vary depending on the site of the venous thrombosis. The positive diagnosis relies on imaging, notably Doppler ultrasound, angio-CT, and MRI.

Regarding the etiological profile, Behçet's disease (30%) was the most frequent etiology, followed by neoplastic disease (24%), constitutional thrombophilia (13%), systemic lupus erythematosus (9%), antiphospholipid syndrome (7%), of which 2% were primary, tuberculosis (3%); an infectious etiology (3%), myeloproliferative syndrome (1%), celiac disease (1%), nephrotic syndrome (1%), post-vaccination (1%), and idiopathic origin in 13% of the cases.

Treatment was based on anticoagulants, as well as corticosteroids and immunosuppressant in cases of inflammatory etiology. Immediate outcomes were favorable in 60% of cases, with complications marked by recurrence in the same venous territory in 7% of cases, in a new location in 10% of cases, pulmonary embolism in 7% of cases, and 5 deaths (5% of cases).

The results of our study are consistent with existing data in the literature: venous thromboses in atypical locations remain serious conditions, often underdiagnosed. Once the diagnosis is made, the etiological workup should be systematic, particularly looking for neoplasm and inflammatory diseases or thrombophilia.

The main treatment is based on anticoagulation, in addition to etiological treatment.

ملخص

الجلطات الوريدية في المواقع غير التقليدية تُعد نادرة نسبياً لكنها قد تكون خطيرة. يتم تعريفها على أنها كل تجلط يقع في وريد من الجسم باستثناء أوردة الأطراف السفلية. تشمل هذه المواقع الجلطات الوريدية في الدماغ، العنق، الوريد الباطني، الوريد المساريقي، أوردة الكلى، أوردة الكبد، أوردة الطحال، الوريد الأجوف، أوردة الشبكية، وكذلك في الأوردة العميقة للأطراف العلوية. يعتمد التشخيص بشكل أساسي على التشخيص السريري والتصوير الطبي. يشمل تشخيص المسبب المرضي بحثاً سريريًا وبيولوجيًا شاملاً نظرًا لتعدد العوامل المسببة في كثير من الأحيان. يعتمد العلاج على تناول مضادات التخثر ومعالجة السبب الكامن. يعتمد التنبؤ بتطور المرض على موقع التجلط وأسباب التجلط. هدف هذه الدراسة هو تحليل الخصائص الوبائية والسريرية والسببية والعلاجية للجلطات الوريدية ذات المواقع غير التقليدية في قسم الطب الداخلي. أجرينا دراسة وصفية رجعية على مرضى يعانون من تجلط الأوردة ذات المواقع غير التقليدية في قسم الطب الباطني بالمستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش، امتدت على مدى 10 سنوات من يناير 2013 حتى مارس 2023. وشملت 100 حالة تم تشخيصها ومعالجتها ومتابعتها في قسم الطب الداخلي.

النتائج:

- متوسط عمر المرضى حوالي 40 عامًا مع تفاوت بين 16 و 71 عامًا.
 - لوحظت هيمنة واضحة للإناث مع نسبة جنس بين الذكور والإناث تبلغ 0.7
 - ان لدى 87% من المرضى عامل خطر واحد على الأقل.
 - الجلطات الوريدية البطنية هي الموقع الأكثر شيوعًا، ممثلة بتجلط الأوردة المساريقية في 46% من الحالات وجلطات وريدية كلوية في 6%، تلتها جلطات أوردة العنق في 25%، وجلطات النظام الأجوف في 22%، وجلطات الدماغ في 16% ، وجلطات قلبية داخلية في 7% ، وجلطات في الأوردة العميقة للأطراف العلوية في 4% ، وجلطات في الأوردة الشبكية في 3% ، في 32 حالة تم تشخيص جلطات بأماكن مختلفة.
 - تباينت الأعراض السريرية حسب موقع التجلط.
- فيما يتعلق بالأسباب المكتسبة ، كان مرض بهجت هو السبب الأكثر شيوعًا (30%) تليه الأمراض السرطانية (24%)، والتخثر الوريدي الوراثي (13%)، و متلازمة الذئبة الحمراء (9%)، ، بالإضافة إلى وجود الفوسفوليبيد (7%) حيث كانت 2% منها أولية، السل (3%)، سبب معدي (3%)، متلازمة تكاثر الدم (1%)، ومرض السيلياك (1%)، ومتلازمة الكلى (1%)، والتفاعلات بعد التطعيم (1%)، والأسباب غير المعروفة في 13% من الحالات.
- العلاج يعتمد على مضادات التخثر وكذلك العلاج بالكورتيكوستيرويد والمثبطات المناعية في حالة الأسباب الالتهابية.
- التطور الأولي لحالات الجلطات كان في 60% من الحالات، المضاعفات تتضمن الانتكاس في نفس الموقع الوريدي في 7% من الحالات، وفي موقع جديد في 10% من الحالات، ووجود انسداد رئوي في 7% من الحالات، و 5 وفيات .

تتوافق نتائج دراستنا مع البيانات الموجودة في المراجع: تبقى الجلطات الوريدية ذات المواقع غير التقليدية حالات خطيرة. بمجرد تأكيد تشخيص المرض ، يجب أن يكون التقييم السببي ممنهجًا للبحث بشكل خاص عن الأورام والأمراض الالتهابية أو التخثر الوريدي الوراثي.

العلاج الرئيسي يعتمد على مضادات التخثر بالإضافة إلى العلاج السببي.



BIBLIOGRAPHIE



1. **A. Erdmann ,B. Ney**
Thromboses veineuses profondes de localisation inhabituelle
La revue médicale suisse, angiologie–hémostase, 2017
2. **Emmerich J, Aiach M.**
Facteurs génétiques de risque de thrombose
Annales de cardiologie et d'angiologie,EM–Consulte. 2002
3. **J. Shatzel ,M .O'Donnell,S. R. et al**
Venous thrombosis in unusual sites,A practical review for the hematologist
Eur J Haematol,September 2018
4. **J. Cardenas**
Le système cardiovasculaire,
Atlas :fiches–corps–humain, Atlas du corps humain ,2017
5. **Pr Boulacel**
Cour : Généralités sur l'angiologie
Université de médecine de Oum el Bouaghi (Constantine 3) Laboratoire d'anatomie générale, 2023/2024
6. **Fédération française de cardiologie**
Les artères et les veines,
<http://www.fedecardio.org/votrecoeur/anatomie/arteres-et-veines>, aout 2016
7. **I. Elalamy**
Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses.
EMC. Angéiologie, 2002;8:19–2095
8. **J.Schved**
Physiopathologie des thromboses,
Revue : Horizons hémato, juin 2017

9. **D. Lane, P. Grant.**
Role of hemostatic gene polymorphisms in venous and arterial thrombotic disease ,
Department of Hematology, Imperial College School of Medicine, United Kingdom. mars 2000.
10. **S. FAURE**
Fibrinolytiques
Faculté de pharmacie Université d'Angers, France, Elsevier Masson ,2014
11. **E. Oger , K. Lacut ,et al.**
Thrombose veineuse profonde : épidémiologie, facteurs de risque acquis
Département de médecine interne, hôpital Paul Brousse, France ;2002
12. **T. TSIDI**
Thèse N° 120 : Thrombose veineuse profonde : Expérience du service de Médecine interne de l'HMA Marrakech
2020 , <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses>
13. **Ben Salah R, Frikha F, et al.**
Profil étiologiques des thromboses veineuses profondes en milieu de médecine interne : une étude rétrospective de 318 cas.
Ann Cardiol Angéiologie. 1 févr 2014
14. **Mismetti P, Baud J- M, et al.**
Recommandations de bonne pratique: prévention et traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse en médecine.
Journal des Maladies Vasculaires, EMC , 24 mai 2010
15. **P. Pottier, J. B. Hardouin, et al.**
Immobilization and the risk of venous thromboembolism. A meta-analysis on epidemiological studies
Thromb. Res;sept. 2009

16. **A. Kefi , F. Daoud , , et al.**
Thrombose veineuse profonde en médecine interne : étude rétrospective de 268 cas ». Service de médecine interne, hôpital Habib-Thameur, Tunis,
Journal des Maladies Vasculaires, Tunisie, 2015.

17. **C. M. Bulger, C. Jacobs, et N. H. Patel**
Epidemiology of acute deep vein thrombosis
Tech. Vasc. Interv. Radiol, juin 2004.

18. **H. Ramanandafy , S. Ratsimbazafy, et al .**
Prévalence et profils étiologiques des thromboses veineuses de localisation atypique, Revue de service de Médecine Interne, Madagascar
Annales de cardiologie et d'angéiologie ;EM-Consulte,2022

19. **P. Edelman, Et D. Benhamou**
THROMBOPHILIE ET GROSSESSE PRÉVENTION DES RISQUES THROMBOTIQUES MATERNELS ET PLACENTAIRES .
Journal : Médecine thérapeutique 14 mars 2003.

20. **A. H. James, M. G. Jamison, et al.**
Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: Incidence, risk factors, and mortality
Obstet. Gynecol., vol. 194, n° 5, mai 2006

21. **W. Skouri , A. Hariz , et al**
Thromboses veineuses de siège insolite dans un service de médecine interne , Hôpital Charles Nicolle, faculté de médecine de Tunis,
La revue de médecine interne, EMC ,2017

22. **A.E. Yahyaoui, M.S. Hamdi, et al.**
Thromboses veineuses insolites : une enquête étiologique s'impose ; Médecine interne b, CHU Charles-Nicolle, Tunis
La revue de médecine interne, EMC,2021

23. **A.Vlieg et S. Middeldorp,**
Hormone therapies and venous thromboembolism: where are we now?
J. Thromb. Haemost. Pub Med, 2011

24. **H. van Vliet, F. Rosendaal, et al.**
Sex hormone-binding globulin: an adequate surrogate marker for venous thromboembolism in women using new hormonal contraceptives
Contraception, Pub Med, Avril. 2009

25. **J. Monsuez**
Venous thrombosis after Covid-19 vaccination,
Revue: Arch. Mal. Coeur Vaiss, Pub Med oct. 2022

26. **A. El-Ouakhoumi, M. Zahlane, et al.**
Thrombose veineuse extensive du membre supérieur après la vaccination anti-COVID-19, Médecine interne, CHU Mohammed VI Marrakech, Marrakech, Maroc
La revue de médecine interne, 2022

27. **Prandoni P, Lensing. A, et al.**
Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism., *Comparative Study, Ann Intern Med, Pub Med, 2002*

28. **Kearon C.**
Natural history of venous thromboembolism.
Circulation, Revue de la littérature, Pub Med, 2003

29. **C. Hotoleanu,**
Association between obesity and venous thromboembolism », étude de cas
Med Pharm Rep. Pub Med, 2020

30. **Blokhin IO, Lentz SR.**
«Mechanisms of thrombosis in obesity.
Curr Opin Hematol. 2013

31. **F. Moheimani et D. E. Jackson,**
Venous Thromboembolism: Classification, Risk Factors, Diagnosis, and Management,
ISRN Hematol, vol. 2011, p. 124610, 2011

32. **D. Pastori,V. M. Cormaci, et al.**
A Comprehensive Review of Risk Factors for Venous Thromboembolism: From
Epidemiology to Pathophysiology,
Revue: Int J Mol Sci.Pub Med , 2023

33. **N. Dembri , A. Boukazoula et al**
Profil clinique et étiologique des thromboses veineuses de siège insolite dans un service
de médecine interne, CHU Ibn Sina, faculté de médecine Badji Mokhtar, Annaba, Algérie
**La Revue de Médecine Interne, 2023*

34. **C.Bensaid**
Thèse N° 70/19 : LES THROMBOSES VASCULAIRES INHABITUELLES, service de médecine
interne à l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès ,2019,
<http://www.fmpf.ac.ma/unite7/theses.html>

35. **N. Hamzaoui, N. Ouadahi , et al**
Thromboses vasculaires de siège atypique: revue de 20 observations , Service de
médecine interne, CHU de Bab-El-Oued, Alger, Algérie .
La Revue de Médecine Interne,2008.

36. **Agno W, Riva N, Schulman S, et al.**
Antithrombotic treatment of splanchnic vein thrombosis: Results of an international
registry.
Semin Thromb Hemost 2014;

37. **Thatipelli MR, McBane RD, et al.**
Survival and recurrence in patients with splanchnic vein thromboses.
Clin Gastroenterol Hepatol 2010;

38. **Riva N, Ageno W, et al.**
Clinical history and antithrombotic treatment of incidentally detected splanchnic vein thrombosis: a multicentre, international prospective registry
Lancet Haematol, Pub Med , 2016
39. **R. Dahmani**
Thromboses veineuses splanchniques, série rétrospective de 80 cas
JMV-Journal de Médecine Vasculaire , CHI de Poissy, France ,2021
40. **A.Labidi , S. Souissi**
Les thromboses veineuses splanchniques : à propos de 46 cas ,service d'hépto-gastro-entérologie A de l'hôpital La Rabta.Tunis,
La Revue de Médecine Interne,2022
41. **N. AL WARAGLI**
Thèse N° CASMS1982021 :LES THROMBOSES VEINEUSES SPLANCHNIQUES : ETUDE DE 45
Service de médecine interne du CHU Rabat,2021
<http://bib-fmp.um5.ac.ma/>
42. **M. Alkhouli, M. Morad,et al.**
Inferior Vena Cava Thrombosis,
JACC: Cardiovascular Interventions, vol. 9, no 7, avr. 2016,
43. **F. Mkaouar ,R. Bensalah**
Les thromboses de la veine cave inférieure au service de médecine interne ,CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie,
Revue de médecine interne ,2021
44. **Hsuan-Yu Lin, Ching-Yeh Lin et al**
Review article inferior vena cava thrombosis: a case series of patients observed in Taiwan
and literature review, Taiwan, Thromb J. Pub Med,2021

45. **H. R. Mazhar et N. R. Aeddula,**
Renal Vein Thrombosis,
Deaconess HS, IN University School Med, June 2023
46. **David Green**
Renal Vein Thrombosis – an overview ,
European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, ScienceDirect, 2007
47. **G. Pourrier**
Thèse N° 5110 : Étude rétrospective de 183 cas de thromboses veineuses profondes du réseau cave supérieur,
Université Joseph Fourier faculté de médecine de GRENOBLE
48. **A Derbel, R. Ben Salah, et al**
Profil étiologique des thromboses de la veine cave supérieure, Médecine interne, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie,
Revue de médecine interne , EM consulte 2023
49. **Blaise S, Seinturier C, et al.**
Une thrombose isolée de la veine cave inférieure d'évolution atypique.
J Mal Vasc. mars 2005
.
50. **L.-Castells A, S. Cerqueda C, et al**
Computerized tomography angiography of the renal vessels].
Arch Esp Urol. 2001 Jul
51. **Azoulay L. Solovei , M. Moqaddam, et al**
Chirurgie de la veine cave supérieure : prise en charge du syndrome cave supérieur, Hôpital Arnaud-de-Villeneuve
Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire, EMC ,2021
52. **M. Verkimpe et al.,**
Thromboses de la veine cave inférieure : une étude rétrospective cas contrôle de 165 patients
La Revue de Médecine Interne, vol. 40, p. A57-A58, juin 2019

53. **F. Mkaouar, R. Bensalah, et al.**
Les thromboses de la veine cave inférieure au service de médecine interne ,
Médecine interne, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie , EM consulte ,2021
54. **Wysokinski WE, Gosk-Bierska I, et al.**
Clinical characteristics and long-term follow-up of patients with renal vein thrombosis.
Am J Kidney Dis.Pub Med , 2008
55. **M. Hermet, E. Orian, et al.**
Bilan étiologique des thromboses veineuses rénales : étude rétrospective monocentrique
de 75 patients ,
Société Française de Radiologie,juin 2012
56. **Mahmoodi BK, ten Kate MK, et al.**
High absolute risks and predictors of venous and arterial thromboembolic events in
patients with nephrotic syndrome: results from a large retrospective cohort study.
Circulation.Pub Med, 2008
57. **S. Haimeur , S. Aitbatahar, L. Amro**
Profil radio-clinique et étiologique du syndrome cave supérieur : à propos de 100 cas ,
Service de pneumologie, hôpital Arrazi, CHU Mohamed VI,
Revue des Maladies Respiratoires, EM-Consulte.2018
58. **I. Rachdi, H. Zoubeidi, et al .**
Profil étiologique des thromboses veineuses jugulaires internes : Série de treize cas ,
service de médecine interne du centre Habib Thameur de Tunis,
La Revue de Médecine Interne,2018,
59. **Marie I, Levesque H,et al**
Upper extremity deep venous thrombosis. A report of 49 cases.
Rev Med Interne Pub Med ,1998
60. **Kommareddy A, Zaroukian MH, et al.**
Upper extremity deep venous thrombosis.
Thromb Hemost,Pub Med ,2002 Feb

61. **Yi Lee; Waqas J. Siddiqui.**
Internal Jugular Vein Thrombosis,
Harvard Medical School; NIH, August 2023.

62. **T. Achour, F. Said, et al**
Thromboses des veines jugulaires : quelles particularités ?
Médecine interne, hôpital La Rabta, La revue de médecine interne, Tunisie ;2019

63. **R. Meddour**
Thrombose veineuse cérébrale : étude prospective de 25 cas, Service de médecine interne, Hôpital de Médéa, Algérie , *Journal De Médecine Vasculaire, 2019*

64. **P. Tournebize**
Thèse: N°40 :THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES AU CHU-SUD REUNION Cohorte rétrospective de 100 patients : Aspect thérapeutique et évolutif
Université Victor Segalen ,CHU de la Réunion, France , HAL open science

65. **Crassard, M.–G. Bousser**
Thromboses veineuses cérébrales : mise au point Cerebral venous thrombosis
La revue de médecine interne ,2006

66. **Dormont D, Anxionnat R, et al.**
MRI in cerebral venous thrombosis.
J Neuroradiol , Pub Med , 1994

67. **W. Letifi, C. Damak, et al**
La thrombose veineuse cérébrale en milieu de médecine interne : quelles particularités ?
CHU Hédi Chaker de Sfax, Tunisie, La Revue de Médecine Interne, 2019

68. **Torbicki A, Galié N, et al**
Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry.
J Am Coll Cardiol. 2003

69. **K. Ben Nasser et al.**
Les thromboses intracardiaques en médecine interne, CHU Farhat Hached, Tunisie
La Revue de Médecine Interne, Juin 2017,
70. **N. Regaieg et al**
Profil clinique et étiologique des thromboses intracardiaques dans un service de médecine interne,
CHU Hédi Chaker, La Revue de Médecine Interne, Tunisie, juin 2024
71. **R.Hussain, A.J Mandal**
Right heart thrombus in transit and peripherally inserted central catheters
Thrombosis Journal Volume 21 , Article number: 68,2023
72. **A. Khosla, H. Mojibian, et al**
Right heart thrombi (RHT) and clot in transit with concomitant PE management: Approach and considerations
Pulm Circ, vol. 12, no 2, 2022
73. **Barkhausen J, Hunold P, et al**
Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging.
Am J Roentgenol. 2002
74. **Wechsler B,Kieffer E.**
Manifestations cardiovasculaires de la maladie de Behçet.
Ann Med Interne 1999 ; 150 : 542-54.
75. **Duchene F, Berthier S, et al.**
Maladie de Behçet avec manifestations cardiaques et pulmonaires.
Press Med 1998
76. **K. Aberkane , A. Salah Mansour, et al.**
Thromboses cardiaques au cours de la maladie de Behçet. À propos de cinq observations
Médecine interne, CHU Nedir-Mohamed, Tizi-Ouzou, Algérie, La revue de médecine interne; 2017

77. **M.Benzakour, K. Echchilali, et al**
Thrombose intra cardiaque au cours de la maladie de Behçet : à propos de 11 cas
Casablanca, Maroc, La Revue de Médecine Interne, 2021
78. **D. LAUQUE, H JUCHET**
Thromboses veineuses de localisation inhabituelle,
Service des urgences, CHU TSA Toulouse cedex 9, France
79. **Bordaria JP, Cacoub P, et al**
Thromboses veineuses profondes des membres supérieurs.
Médecine-science (Flammarion). 1998.
80. **A.Grigorian et J. T. Nahmias**
Upper Extremity Deep Venous Thrombosis,
University of California, Irvine in StatPearls, janvier 2023
81. **HACHULLA E.**
Thrombose veineuse profonde des membres supérieurs.
Phlébologie. 2001;(45):73-78.
82. **M.S. Hamdi, A. Tekaya, et al**
Thromboses veineuses des membres supérieurs : une série de 50 cas, service de médecine interne,
CHU Charles Nicolle, Tunis, Tunisie, La Revue de Médecine Interne, 2023
83. **J. Achrane , K. Marc, et al**
Les complications thromboemboliques au cours de la tuberculose,
Hôpital Moulay-Youssef, Rabat, Maroc, Revue des Maladies Respiratoires 2019
84. **T. Ben Salem, I. Naceur, et al**
Profil étiologique de l'occlusion de la veine centrale de la rétine dans un service de médecine interne,
Tunisie ,La revue de medecine interne ,2017

85. **A. Couturier**
Occlusions veineuses rétiniennes,
Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)- CHU Lariboisière, Paris, 2021
86. **Rogers S, McIntosh RL, et al.**
The prévalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia.
Ophthalmology. 2010
87. **J Conrath, E Hadjadj, et al**
Occlusion de branche veineuse rétinienne révélatrice d'une maladie de Takayasu,
JOURNAL FRANÇAIS D'OPHTALMOLOGIE, mars 2008
88. **N. Salaun, M. Delyfer, et al**
Évaluation du bilan étiologique des occlusions veineuses rétiniennes du sujet âgé de moins de 60 ans
Journal Français d'Ophtalmologie, EM Consulte, 2008
89. **W. Ageno, J. Westendorf, et al**
Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites,
J Thromb Thrombolysis, Pub Med 2016
90. **S. Buntinx, Arroyo J.M. et al**
Les anticoagulants Guide d'utilisation en pratique courante,
Hôpital Erasme, <https://biblio.um6ss.ma>, Octobre 2019
91. **M. Abbattista, M. Capecchi, et al**
Treatment of unusual thrombotic manifestations;
Universita degli Studi di Milano, American Society of Hematology, 2020
92. **L. Bounaix, A. Casini, et al**
Place des anticoagulants oraux directs dans le traitement des thromboses veineuses de localisation inhabituelle,
Revue Médicale Suisse, December 2022

93. **Condat B, Pessione F, et al .**
Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy.
Hepatology (Baltimore, MD). 2000
94. **Bjorck M, Koelemay M, et al**
Management of the diseases of mesenteric arteries and veins: clinical practice guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017*
95. **Hanafy AS, Abd-Elsalam S, et al.**
Randomized controlled trial of rivaroxaban versus warfarin in the management of acute non-neoplastic portal vein thrombosis.
Vascul Pharmacol. 2019 Feb
96. **Agno W, B. Westendorf, et al.**
Rivaroxaban for the treatment of noncirrhotic splanchnic vein thrombosis: an interventional prospective cohort study.
Blood Adv.2022 Jun
97. **DeLeve LD, Valla DC,et al .**
American Association for the Study Liver Diseases.
Vascular disorders of the liver. Hepatology. 2009
98. **Shi W, Dowell JD.**
Etiology and treatment of acute inferior vena cava thrombosis.
Thromb Res ,Pub Med, 2017
99. **H.-Y. Lin, C.-Y. Lin, M.-C. Shen,**
Review article: inferior vena cava thrombosis: a case series of patients observed in Taiwan and literature review,
Thrombosis Journal, juin 2021

100. **Mewissen MW, Seabrook GR, et al**
Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology. Pub Med*, 1999
101. **Partovi S, Kalva SP, et al.**
Long term follow-up of endo-vascular recanalization of chronic inferior vena cava occlusion secondary to inferior vena cava filters.
Vasa, Pub Med, 2017.
102. **Azoulay L. Solovei ,et al .**
Chirurgie de la veine cave supérieure : prise en charge du syndrome cave supérieur ,
Hôpital Arnaud-de-Villeneuve,
Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire, EMC, France, 2021
103. **A. Santra, S. Nandi, et al**
Superior Vena Cava Syndrome due to Thrombosis: A Rare Paraneoplastic Presentation of Bronchogenic Carcinoma,
Iran J Med Sci, Pub Med, . 2016
104. **Khorana AA.**
Cancer-associated thrombosis: updates and controversies.
Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012.
105. **Porfidia A, Agostini F, et al**
Upper extremity deep vein thrombosis treated with direct oral anticoagulants: a multi-center real world experience.
J Thromb Thrombolysis. 2020;
106. **Montiel FS, Ghazvinian R, et al**
Treatment with direct oral anticoagulants in patients with upper extremity deep vein thrombosis.
Thromb J. 2017

107. **W.Ageno**
Treatment of Atypical Clots,
Hamostaseologie, Italy. 2022
108. **J. Shatzel ,M .O'Donnell,S. R. et al**
Venous thrombosis in unusual sites: A practical review for the hematologist,
Eur J Haematol,September 2018
109. **A. Scerrati , E. Menegatti , et al**
Systematic Review Internal Jugular Vein Thrombosis: Etiology, Symptomatology, Diagnosis
and Current Treatment , *Systematic Review,Medscape,2021*
110. **Debourdeau, P.Farge, D, et al.**
International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of thrombosis
associated with central venous catheters in patients with cancer.
J. Thromb. Haemost. 2013,
111. **N.Riva,W. Ageno**
Direct oral anticoagulants for unusual-site venous thromboembolism,
Res Pract Thromb Haemost. 2021
112. **Houghton DE, Casanegra AI, et al.**
Treatment of upper extremity deep vein thrombosis with apixaban and rivaroxaban.
Am J Hematol. 2020
113. **Ferro JM, Bousser MG, et al.**
European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral
venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology.
Eur J Neurol.Pub Med , 2017.
114. **Schaller B, Graf R.**
Cerebral venous infarction: the pathophysiological concept.
Cerebrovasc Dis. 2004

115. **Ferro JM, Coutinho JM, et al.**
Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: a randomized clinical trial.
JAMA Neurol. 2019
116. **F. Q. Goh , A.ST. Leow , et al**
Clinical characteristics, treatment and long-term outcomes of patients with right-sided cardiac thrombus,
Hellenic Journal of Cardiology, Volume 68, December 2022
117. **P.S. Rose, N.M. Punjabi, et al**
Treatment of right heart thromboemboli,
Chest, Pub Med ,2002
118. **Kearon C, Akl EA, et al.**
Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines.
Chest, Pub Med ,2012
119. **Agno W, Beyer-Westendorf J, et al.**
Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites.
J Thromb Thrombolysis. 2016
120. **Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, et al.**
Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of Retina Specialists (EURETINA).
Ophthalmologica 2019
121. **Lazo-Langner A, Hawel J, et al.**
Low molecular weight heparin for the treatment of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis of randomized trials.
Haematologica 2010

122. **Hatemi G, Christensen R, et al.**
Update of the EULAR recommendations for the management of Behçet syndrome.
Ann Rheum Dis. juin 2018;
123. **T. Mezalek Z., Ammouri W, et al**
Article: Prise en charge thérapeutique de l'atteinte veineuse au cours de la maladie de Behçet,
Société française de Phlébologie, 2016
124. **I. KONE-PAUT , S. BARETE , et al**
Protocole National de Diagnostic et de Soins sur la Maladie de Behçet,
Centre de Référence des Maladies Auto-inflammatoires et de l'Amylose Inflammatoire
CeRéMAIA, Décembre 2019
125. **Hatemi G, Christensen R, et al.**
2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet's syndrome.
Ann Rheum Dis. juin 2018
126. **Hamuryudan V., Ozyazgan Y, et al.**
Azathioprine in Behçet's syndrome: effects on long-term prognosis.
Arthritis Rheum. 1997
127. **Korkmaz. C**
Article: Is anticoagulation unnecessary in Behçet's disease with deep venous thrombosis?
Clin. Rheumatology. 2008
128. **H. Nagafuchia , H.Kikuchib ,et al**
Recommendations for the management of the vascular involvement in Behçet's disease by the Japanese National Research Committee for Behçet's disease—secondary publication,
Mod Rheumatol, Pub Med , 2023
129. **M. Vautier et al**
Efficacité et tolérance des anticoagulants oraux directs dans la prise en charge des thromboses veineuses de la maladie de Behçet
La Revue de Médecine Interne, déc. 2020

130. **I. Al-Homood,**
Thrombosis in Systemic Lupus Erythematosus: A Review Article ,
ISRN Rheumatol., vol. 2012,
131. **Petri M.**
Use of hydroxychloroquine to prevent thrombosis in systemic lupus erythematosus and in antiphospholipid antibody-positive patients.
Current Rheumatology Reports. 2011
132. **W. Yuan et F. Guan**
Thrombosis and Anticoagulation Therapy in Systemic Lupus Erythematosus »,
Autoimmune Dis, 2022, NIH.
133. **Z. Sayar, R. Moll, et al,**
Thrombotic antiphospholipid syndrome: A practical guide to diagnosis and management »,
Thromb Res, Pub Med, 2021.
134. **L.Muscat-Baron, A. L. Borg, et al**
Review: Cancer-Associated Abdominal Vein Thrombosis, Cancers, Pub Med , 2023
135. **D. Farge et al.**
Review :2022 international clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer, including patients with COVID-19 ,
The Lancet Oncology, vol. 23, no 7, juill. 2022,
136. **Mahé, I. Plaisance, L. et al.**
Long-term treatment of cancer-associated thrombosis (CAT) beyond 6 months in the medical practice: USCAT, a 432-patient retrospective non-interventional study,
Cancers (Basel). PubMed, 2020;
137. **Moik, F .Colling et al.**
Extended anticoagulation treatment for cancer-associated thrombosis – rates of recurrence and bleeding beyond 6 months: a systematic review,
J Thromb Haemost. 2021; 20:619-634

138. **W.Sharp et J. J. Olivero**
Venous Thrombosis in Nephrotic Syndrome,
Methodist Debakey Cardiovasc J, vol. 14, no 3, p. 237-238, 2018,
139. **Dupree LH, Reddy P.**
Case Reports: Use of rivaroxaban in a patient with history of nephrotic syndrome and hypercoagulability.
Ann Pharmacother. Pub Med, 2014
140. **N. K. Purayil, J. Sirajudeen, et al**
Article: Venous Thromboembolism: An Unusual Presentation of Pulmonary Tuberculosis,
Cureus, Pub Med, 2021
141. **U.K. Shriwastav, M. Agarwal, et al**
Disseminated Tuberculosis Presenting as Venous Thromboembolism, case report;
Cureus, Pub Med, 2023
142. **K. P. Cohoon et J. A. Heit**
Inherited and Secondary Thrombophilia: Clinician Update ,
Circulation, vol. 129, no 2, p. 254-257, janv. 2014
143. **O. Cohen et al.**
Outcomes of venous thromboembolism in patients with inherited thrombophilia treated with direct oral anticoagulants: insights from the RIETE registry »,
J Thromb Thrombolysis, avr. 2024
144. **A. Undas, J. Windyga**
Congenital/inherited thrombophilia in adults — characteristics, laboratory testing and management. Recommendations of the Hemostasis Group of the Polish Society of Hematology and Transfusiology *Journal of Transfusion Medicine*, 2022
145. **Kearon C, Akl EA, et al.**
Antithrombotic Therapy for VTE Disease CHEST Guideline and Expert Panel Report.
Chest, Pub Med, 2016

146. **P.Prandoni**
The Optimal Duration of Anticoagulation in Patients with Unprovoked Venous Thromboembolism
Advances in Internal Medicine (2016)
147. **L. DeLeve, DC Valla, et al**
American Association for the Study Liver Diseases,
Vascular disorders of the liver,Hepatology, 49 2009
148. **Agno W, Beyer–Westendorf J, et al**
Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites.
J Thromb Thrombolysis. 2016
149. **Plessier A, Darwish–Murad S, et al.**
Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow–up study. *Hepatology ,Pub Med,2010*
150. **Darwish S, Plessier A, et al.**
Etiology, management, and outcome of the Budd–Chiari syndrome.
Ann Intern Med 2009.
151. **Seijo S, Plessier A, et al.**
Good long–term outcome of Budd–Chiari syndrome with a step–wise management.
Hepatol BaltimMd 2013
152. **Chait Y, Condat B, et al.**
Relevance of the criteria commonly used to diagnose myeloproliferative disorder in patients with splanchnic vein thrombosis,
Br J Haematol ,Pub Med,2005

153. T. A Nickloes, A. M Kallab, et al
Superior Vena Cava Syndrome, Review,
medical College of Georgia; Consulting Staff, Department of Oncology, Medscape, 2021
154. Kuo TT, Chen PL
Endovascular stenting for end-stage lung cancer patients with superior vena cava syndrome post first-line treatments – A single-center experience and literature review.
J Chin Med Assoc. 2017
155. M. Asghar, K.S. Ahmed, et al
Renal Vein Thrombosis ,
Department of Urology, Guy's Hospital, London , Eur J Vasc Endovasc Surg, 2007
156. Laville M. Aguilera D. et al
The prognosis of renal vein thrombosis: a re-evaluation of 27 cases,
Nephrol Dial Transplant. 1988.
157. P. Drakos, B. C. Ford, et al
A systematic review on internal jugular vein thrombosis and pulmonary embolism,
Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders, Pub Med , 2020
158. C. Arquizan
Thrombophlébites cérébrales: aspects cliniques, diagnostic et traitement,
Service de neurologie, hôpital Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex, France, 2001
159. M. Koc, W. Elikowski, et al
Right heart thrombi european registry – preliminary results
European Heart Journal, Volume 34, Issue August 2013
160. Prandoni P, Polistena P, et al.
Upper-extremity deep venous thrombosis: risk factors, diagnosis, and complications ,
Arch Intern Med , 1997

161. Elman EE, Kahn SR.

The post-thrombotic syndrome after upper extremity deep venous thrombosis in adults: a systematic review.

Thromb Res, 2006

162. International study group for Behçet's disease

Revue: Criteria for diagnosis of Behçet's disease. Lancet ,Pub Med , 1990.

163. F. Davatchi, S. Assaad-Khalil

The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria,

Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology 2013

164. C. M. Yelnik

Actualités sur le syndrome des antiphospholipides : les nouveaux critères de classification ACR/EULAR Hot topics in Antiphospholipid Syndrome

La Presse Médicale Formation, Science Direct ,2024

165. Z. Amoura

Protocole National de Diagnostic et de Soins: _lupus_systemique.

(FAI²R): Filière de Santé des Maladies Auto-Immunes et AutoInflammatoires Rares; janvier 2017

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 330

سنة 2024

الجلطات الوريدية في المواقع غير النمطية في الطب الباطني

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/09/24

من طرف

السيدة سميرة أودادة

المزداة في 06 يناير 1997 بزاكورة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

جلطة وريدية - مواقع غير نمطية - عوامل الخطر - مرض بهجت
أهبة التخثر - أورام - مضادات التجلط - تجربة

اللجنة

الرئيسة

ل. السعدوني

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

المشرفة

م. زحلان

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

س. الكريمي

السيدة

أستاذة في طب أمراض القلب

ح. قاصف

السيد

أستاذ في الطب الباطني

الحكام