

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة الجبالي بونعامة خميس مليانة  
Université Djilali Bounaama Khemis Miliana  
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre  
Département de : Biologie



Mémoire de fin d'études  
*En vue de l'obtention d'un diplôme de **Master** en*  
**Domaine** : Sciences de la Nature et de la Vie  
**Filière** : Sciences Biologiques  
**Spécialité**: Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

### Thème

**Etude rétrospective sur les facteurs de risque de  
la thrombose vasculaire veineuse et artérielle**

Présenté par :

Melle SELMANE Amina & Melle BAKDI Maria & Mr GHEMRANI Djilali

Président : M. CHAOUAD B.

MAA. UNV. Khemis Miliana

Promoteur : M. SAHRAOUI H.

MCB. UNV. Khemis Miliana

Examineur : M. BOUSSOUBEL A.

MAA. UNV. Khemis Miliana

2019/2020

# Remerciements

Je remercie Allah le tout puissant pour toute la volonté et le courage qu'il nous a donné pour réaliser ce travail.

Mes remerciements s'adressent aussi mon encadreur du mémoire *Mr Sahraoui Hamid* pour m'avoir dirigé durant ce travail et pour ses conseils précieux.

Je remercie également tous les membres de jury, pour avoir accepté de juger ce modeste travail.

Enfin, Je tiens à remercier très chaleureusement tous les enseignants de la faculté des sciences et de la nature et de la vie .et en particulier ceux de la spécialité " Physiologie Cellulaire et Physiopathologie "qui ont contribué à ma formation tout aux long dèmes études.

# *Dédicace*

A ma chère mère, à Mon père.

A mes sœurs Fatimazahra, Somia, Selma et mon frère Youcef.

A Mes très chers amies et collègues : samia, abla

A Mes chers trinômes : ma jumelle et tout ce que j'ai Bakdi maria, mon frère djilali ghemrani

A Tous mes amis.

A Tous les étudiants de la deuxième année master Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

*Amina*

# *Dédicace*

A ma chère mère, à Mon père.

A Mes frères Habib Yousef Ayoub Ilyas & Mon très chère sœur Sara

A Mes très chers amies et collègues : samia, abla, khawther

A Mes chères trinôme : ma jumelle et tout ce que j'ai Selmane amina, mon frère djilali  
ghemrani

A Tous mes amis.

A Tous les étudiants de la deuxième année master Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

*Maria*

# *Dédicace*

Je dédie ce travail en signe de respect et de reconnaissance

A mon cher père, sans lui je ne suis pas là et je ne pouvais faire ce travail, qu'ALLAH  
le tout puissant lui garde sa santé.

A ma chère mère, qui m'a soutenu moralement à accomplir cette tâche et je prie  
ALLAH qu'il me la garde à moi pour toujours.

A mes frères et mes sœurs et tous mes camarades.

A mes les enseignements qui m'ont aidé.

A tous qui m'ont encouragé et m'ont tendue la main pour m'aider, me motivé, et me  
souhaité tout le succès dans ma vie.

*Djilali*

## Sommaire

Résumé	
Liste des abréviations	
Glossaires	
Introduction.....	01
Partie bibliographique	
I. Thrombose veineuse.....	03
I.1.Définition.....	03
I.2.Les types de thrombose veineuse.....	03
I.2.1.Thrombose veineuse superficielle.....	03
I.2.1.1.Définition.....	03
I.2.1.2.Etiologie (les causes).....	04
I.2.1.3.Physiopathologie.....	04
I.2.1.4.Pathologie.....	05
I.2.1.5.Facteur de risque.....	06
I.2.2.Thrombose veineuse profond.....	06
I.2.2.1.Définition.....	06
I.2.2.2.Pathogénèse.....	06
I.2.2.3.Facteurs de risque.....	08
I.2.2.4.Evolution et complications .....	09
I.2.2.5. Exploration biologique des thromboses veineuses idiopathique.....	09
II. Thrombose artérielle.....	12
II.1.Définition.....	12
II.2.Physiopathologie.....	12
II.2.1.Mécanisme.....	12
II.2.2.Plaquettes et thrombose artérielle.....	12
II.2.3.Dysfonctionnement endothélial.....	14
II.3.Facteurs de risque.....	14
II.4.Incidence des décès de thrombose artérielle.....	18
Matériels et méthodes	
I.Etude analytique.....	19
I.1.Cadre et type d'étude.....	19
I.2.Objectifs.....	19

I.3.Recueil des données.....	19
I.4.Difficultés rencontrées au cours du travail.....	19
I.5.Fiche d'exploitation.....	19
I.5.2.Questionnaire concernant le thème : les maladies thromboses veineuse et artérielles....	20
II.Etude statistique.....	21
Résultat et discussion	
I. Résultat.....	22
I.1.Les maladies thromboses et facteurs anthropométriques.....	22
I.1.1.Répartition de la population selon l'âge.....	22
I.1.2.Répartition de la population selon le sexe.....	22
I.2.Les maladies de thromboses et hygiène de vie.....	23
I.2.1.L'activité physique.....	23
I.2.2.L'obésité.....	24
I.2.3.Le tabagisme.....	25
I.3.Répartition de la population selon les antécédents familiaux et personnels.....	25
I.3.1.Les antécédents familiaux.....	25
I.3.2.Les antécédents personnels.....	26
I.4.Répartition de la population selon les facteurs de risques.....	27
I.4.1.Les facteurs de risques requis.....	27
I.4.1.1.Contraception oral.....	27
I.4.1.2.Maladies sous-jacents .....	27
I.4.2.Les facteurs de risques héréditaires.....	28
I.4.2.1.Thrombophilie constitutionnelle.....	28
I.4.2.2.Malformation vasculaire.....	28
I.5.Répartition de la population selon les données cliniques.....	29
I.5.1.Motif de consultation.....	29
I.5.2.Motif d'hospitalisation.....	30
I.6.Répartition de la population selon le taux de la glycémie.....	31
I.7.Répartition de la population selon le type de thrombose.....	31
I.7.1.Thromboses artérielles.....	32
I.7.2.Thrombose veineuses.....	32
II. Discussion.....	35

II.1.L'âge et thrombose.....	35
II.2.Sexe et thrombose.....	35
II.3.L'hygiène de vie et thrombose.....	35
II.3.1.L'activité physique.....	35
II.3.2.L'obésité.....	36
II.3.3.Tabac.....	36
II.4.Les antécédents familiaux et personnels et thrombose.....	36
II.4.1.Les antécédents familiaux.....	36
II.4.2.Les antécédents personnels.....	38
II.5.Contraception oral et thrombose.....	38
II.6.Thrombophilie constitutionnelle.....	38
Conclusion.....	40
Références bibliographique.....	41
Listes des figures.....	46
Liste des tableaux.....	47



## **Résumé**

Une thrombose vasculaire peut être définie comme étant la formation d'un caillot de fibrine ou thrombus dans un vaisseau sanguin (artère ou veine), consistant en une thrombose artérielle et une thrombose veineuse, qui à leur tour se divisent en thrombose veineuse superficielle et thrombose veineuse profonde. Elle est causée par des anomalies de la paroi vasculaire, une stase et des anomalies de la composition sanguine.

La thrombose (artérielle, veineuse) mettent en jeu à des degrés divers la coagulation et l'activation plaquettaire, l'appareil vasculaire et les composants sanguins subissent des modifications qui contribuent à installer, avec l'âge, un état procoagulant.

Les facteurs de risque exposant à la survenue de thrombose vasculaire sont nombreux et peuvent être classés selon leur caractère constitutionnel ou acquis, transitoire ou permanent.

Nous avons effectué notre étude rétrospective sur 40 patients atteintes thrombose au niveau de la région d'Ain Defla, dont le but est de déterminer les facteurs de risque de thrombose vasculaire (veineuse et artérielle).

Les résultats du questionnaire sur 15 patients de différentes tranches d'âge montrent que les thromboses sont plus fréquentes chez les personnes âgées. Elle a confirmé la présence de plusieurs facteurs de risque de thrombose vasculaire veineuse et artérielle.

**Mots clé :** Thrombose, thrombose veineuse, thrombose artérielle, facteurs de risque, artère, veine, Thrombose veineuse profond, thrombose veineuse superficielle.

## **Abstract**

Vascular thrombosis can be defined as the formation of a fibrin clot or thrombus in a blood vessel (artery or vein), consisting of arterial thrombosis and venous thrombosis, which in turn divide into superficial venous thrombosis and deep venous thrombosis. It is caused by vascular wall abnormalities, stasis and abnormalities in blood composition.

Thrombosis (arterial, venous) involves varying degrees of coagulation and platelet activation, with the vascular system and blood components undergoing changes that contribute to a procoagulant state with age.

The risk factors for the development of vascular thrombosis are numerous and can be classified as constitutional or acquired, transient or permanent.

We conducted our retrospective study on 40 patients with thrombosis in the Aindefla region, the aim of which was to determine the risk factors for vascular thrombosis (venous and arterial).

The results of the questionnaire on 15 patients from different age groups show that thrombosis is more frequent in the elderly. It confirmed the presence of several risk factors for venous and arterial vascular thrombosis.

**Key words:** Thrombosis, venous thrombosis, arterial thrombosis, risk factors, artery, vein, deep venous thrombosis, superficial venous thrombosis.

## Liste des abréviations

ADP : Adénosine diphosphate

AT : Antithrombine

AVC : Accident vasculaire cérébral

Cox : Cyclooxygénase

EDR : Relaxation endothéliale dépendante

t-PA : Activateur tissulaire du Plasminogène

NO : Monoxyde d'azote

EP : Embolie pulmonaire

EPCR : Récepteur de la protéine C endothéliale

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

PAI : Inhibiteur de l'activateur du plasminogène

SAPL: Syndrome des antiphospholipides

HDL : Lipoprotéine de haute densité

IC : Infarctus cérébral

IdM : Infarctus du myocarde

TA : Thrombose artérielle

IMA : Infarctus aigu du myocarde

IRC : Insuffisance rénale chronique

IT : Taux d'incidence

LDL : Lipoprotéines de basse densité

TA : Thrombose artérielle

TxA2 : Thromboxane A2

TAFI : Inhibiteur de la fibrine activable par la thrombine

IM : Infarctus de myocarde.

TEV: Thromboembolique veineuse

TVP : Thrombose veineuse profond

TVS : Thrombose veineuse superficielle

## Glossaires

**Une embolie pulmonaire** : est l'obstruction d'une ou plusieurs artères irriguant le poumon. Ce blocage est le plus souvent causé par un caillot sanguin (phlébite ou thrombose veineuse) qui voyage jusqu'aux poumons à partir d'une autre partie du corps, très souvent à partir des jambes.

**Les veines saphènes** : sont des veines superficielles au niveau des jambes et cuisses. Il y a deux saphènes : La petite saphène, ou saphène externe, visible sous la peau du côté arrière de la jambe et passant sous la malléole externe

**Néoplasme** : Prolifération pathologique de cellules, de tissus, formant une tumeur (ex. tumeur cancéreuse nouvellement créée).

Néoformation ou croissance de tissu nouveau, dans laquelle la multiplication cellulaire n'est pas totalement contrôlée par les systèmes régulateurs de l'organisme et a un caractère parfois progressif.

**Un thrombus** : est le produit final de la coagulation sanguine, par l'agrégation plaquettaire et l'activation du système de coagulation humorale. La thrombose consiste en la formation d'un thrombus obturant un vaisseau sanguin

**Hypercoagulation**: excès de coagulation du sang dans les petits vaisseaux due à une augmentation de l'aptitude qu'a le sang à coaguler (hypercoagulabilité par défaut d'une protéine de coagulation outhrombophilie).

**Syndrome métabolique** : est basée sur la présence d'au moins trois des critères de diagnostic suivants: tour de taille élevé (obésité abdominale), triglycérides élevés, cholestérol HDL réduit, tension artérielle élevée et glycémie à jeun élevée

**Thrombophilie**: est caractérisée par une tendance clinique à la thrombose, ou des anomalies biologiques prédisposant aux thromboses. Elle peut être congénitale, et le plus souvent alors familiale et héréditaire ou acquise. Les principales anomalies biologiques rencontrées dans les états de thrombophilie congénitales sont les déficits en antithrombine, en protéine C ou en protéine S.....

**L'homocystéine** : est un acide aminé soufré situé sur la voie métabolique d'un acide aminé indispensable, la méthionine

**Infarctus du myocarde** : (IDM) est la mort (nécrose) d'une zone plus ou moins étendue du muscle cardiaque (myocarde). Les cellules musculaires cardiaques de ce territoire ne

Parviennent plus à se contracter par manque d'apport en oxygène et meurent en quelques heures.

**Accident vasculaire cérébral (AVC)**, anciennement accident cérébro vasculaire (ACV) et populairement appelé attaque cérébrale, infarctus cérébral ou congestion cérébrale (AVC et ACV étant tous deux des terminologies acceptées), est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire causé par un infarctus ou une hémorragie au niveau du cerveau

# **Introduction**

Les thromboses résultent d'une activation anormale de l'hémostase au sein du système vasculaire. La défaillance des systèmes inhibiteurs de la coagulation, un excès de facteurs procoagulant peuvent favoriser leur survenue. Ces thromboses peuvent se développer dans les veines ou dans les artères (**Alhenc-Gelas et Aiac, 2007**)

La thrombose veineuse consiste en une obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal dont la localisation est possible dans tout l'arbre veineux avec prédominance aux membres inférieurs. Dans un territoire donné, la localisation peut être une thrombose veineuse profonde (TVP) ou une thrombose veineuse superficielle (TVS) (**Raskobet al., 2014**)

La thrombose est veineuse dans 80 % des cas et les facteurs favorisant les thromboses ainsi que les symptômes présentés ne sont pas les mêmes lorsqu'il s'agit de thromboses veineuses ou artérielles (**Hamzaouiet al., 2009**)

La thrombose artérielle la plus fréquente est celle qui touche les artères coronaires, à l'origine de l'infarctus du myocarde. Si la thrombose atteint une artère qui irrigue le cerveau, elle peut provoquer un accident vasculaire cérébral (AVC), c'est-à-dire un arrêt brutal de l'irrigation d'une partie du cerveau. Privées d'oxygène, les cellules nerveuses meurent. L'AVC est parfois mortel ou peut entraîner des séquelles graves : état végétatif, handicap moteur et cognitif, etc(**Musumeciet al.,2015**).

La physiopathologie des thromboses, peut être abordée à partir de trois composantes: les perturbations rhéologiques, l'activation du système d'hémostase et les atteintes de la paroi vasculaire. Les rôles respectifs de ces dysfonctionnements diffèrent selon qu'il s'agisse de thrombose veineuse ou artérielle. Ceci permet de mieux comprendre pourquoi les thromboses peuvent survenir dans certaines pathologies acquises ou congénitales (**Schved, 2002**).

La prise en charge clinique de la thrombose doit aborder le «risque thrombotique total» (artériel et veineux) de chaque patient. Cela doit être pris en compte lors de l'évaluation (et de la discussion avec le patient) de la prévention secondaire avec des thérapies antithrombotique (**Lowe,2008**)

Dans ce travail, nous avons essayé de faire le point sur les thromboses, qu'ils soient veineuses ou artériels, en se concentrant sur les facteurs de risque qui sont susceptibles de favoriser ces thrombose chez des patients suivi pour des complications provoqués pas ces thromboses. Pour cela, nous nous somme intéressé à une étude rétrospective portant sur des patients atteints de thromboses qu'ils soient veineuse ou artérielle et suivi au service de médecine interne à l'hôpital Saint Elisabeth Bouebida EL-Attaf (Ain Defla).

## Introduction

---

Notre travail est partagé en trois chapitres dont le premier est consacré aux rappels bibliographiques et dans lesquels, nous avons présenté les thromboses artérielles et veineuses, les facteurs de risque ainsi leur physiopathologie. Le deuxième chapitre lui est consacré à la partie matériels et méthodes, le troisième chapitre englobera les principaux résultats obtenus ainsi que leur discussion. Enfin, une conclusion récapitulera les connaissances acquises au cours de ce travail.



## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

# **CHAPITRE I : Thrombose veineuse**

## I. Thrombose veineuse

### I.1.Définition

La formation de thrombus veineux résulte de l'altération du flux sanguin (stase), de la paroi vasculaire et de la composition sanguine (hypercoagulabilité). La contribution exacte de chaque composante à la formation de thrombus dépend également individuellement des facteurs de risque thromboemboliques veineux présents. La maladie thromboembolique (MVTE) commence classiquement par les veines distales, pouvant s'étendre aux veines proximales, voire aux artères pulmonaires (**Mahé et al., 2005b**)

La thrombose veineuse se manifeste principalement par une thrombose veineuse profonde de la jambe ou une embolie pulmonaire survient 1 pour 1000 par an. Elle se produit en raison de l'interaction de facteurs de risque génétiques, environnementaux et comportementaux (**Rosendaal, 2016**)

### I.2.Les types de thrombose veineuse

#### I.2.1.Thrombose veineuse superficielle

##### I.2.1.1.Définition

Thrombophlébite superficielle ou thrombose veineuse superficielle (TVS) est caractérisée par la formation de thrombus à l'intérieur des veines superficielles, avec implication ou l'occlusion de la lumière et la réaction inflammatoire le long de la voie veineuse. Elle est plus fréquente dans les membres inférieurs. La TVS se présente comme un cordon palpable et une zone ferme qui est chaude et enflammée et suit le trajet d'une veine superficielle.

Elle peut être associée à des syndromes immunologiques (syndromes de Trousseau, Mondor) ou avec des maladies inflammatoires telles que la thrombophilie, elle peut être causée par traumatismes ou par injection d'irritants, ou il peut s'agir d'une complication des varices des membres inférieurs (**Almeida et al., 2019**)

Les veines superficielles les plus fréquemment touchées sont les saphènes internes (grandes) et externes de la jambe. Cependant, les veines superficielles d'autres parties du

corps, par exemple la paroi abdominale, les seins ou les bras, peuvent également être touchées (Scott *et al.*, 2015)

### I.2.1.2.Etiologie (les causes)

La TVS provient dans 90% des cas sur une veine variqueuse et dans 10% des cas sur une veine saine et les femmes sont plus souvent touchées que les hommes, probablement parce que la maladie variqueuse est plus fréquente chez la femme (Merminod et Bounameaux, 2006)

La cause la plus fréquente est la présence de varices. La thrombose veineuse superficielle peut également survenir chez des patients qui n'ont pas de varices, mais qui souffrent de maladies malignes ou de maladies associées à la thrombophilie (Almeida *et al.*, 2019)

Certains auteurs classent les TVS en deux sous-classes : liées ou non aux varices. Dans environ 60 à 70% des cas, la TVS touche la grande saphène et lorsqu'elle n'est pas variqueuse, l'atteinte peut être associée à un cancer, dans 5 à 13% des cas, ou à une thrombophilie, dans plus de 50% des cas.

Il est également courant que la TVS se produise après une lésion de l'intima causée par l'injection ou la perfusion intraveineuse de solutions à des fins thérapeutiques ou diagnostiques (Almeida *et al.*, 2019)

De nos jours, de nombreuses procédures endovasculaires sont utilisées à des fins thérapeutiques, principalement dans les veines saphènes, pour traiter les varices, et la TVS est l'une des complications possibles du laser. Les médicaments, tels que certains agents de chimiothérapie ou le glucose hypertonique, peuvent souvent provoquer une TVS.

Il est donc clair que l'étiologie de la TVS est multifactorielle.

Inflammatoire, chimique, les processus biologiques et infectieux, les traumatismes mécaniques et les varices en sont les principales causes (Almeida *et al.*, 2019)

### I.2.1.3.Physiopathologie

La physiopathologie de la TVS peut être classée en termes de traumatisme externe, de traumatisme endothélial direct interne, d'inflammation de la paroi veineuse et de modifications hématologiques primaires.

Le traumatisme externe peut résulter d'un traumatisme endothélial direct une force ou une compression externe, provenant soit d'une blessure traumatique contondante, soit de pansements appliqués par voie externe. Une veine superficielle exposée à une force externe

## CHAPITRE I : Thrombose veineuse

---

peut subir des dommages endothéliaux avec un œdème et une activation leucocytaire qui prédisposent à la thrombose.

Les varices proéminentes sont à la fois plus susceptibles d'avoir des débits réduits et une stase veineuse, ainsi qu'une lésion externe locale, ce qui contribue à l'incidence plus élevée de TVS (**Litzendorf et Satiani,2011**).

Le traumatisme interne est une lésion endothéliale directe qui entraîne l'activation de la même réponse inflammatoire que celle observée dans le cas d'un traumatisme externe, avec des résultats similaires. L'hypercoagulabilité peut être associée à la TVS.

Les troubles hypercoagulables associés à la TVS comprennent la mutation du facteur V de Leiden (la plus courante), la mutation du gène 20210 A, un plasminogène anormal. En outre, les maladies primaires du sang, notamment la polycythémie, la thrombocytémie et la drépanocytose, ont également été mises en cause en tant que facteurs de risque importants pour le développement de la TVS (**Litzendorf et Satiani,2011**).

Un grand nombre de cas de TVS est secondaire à une injection de perfusions de différentes solutions, à des fins diagnostiques ou thérapeutiques (**Sobreiraet al., 2008**)

Le TVS peut être le produit de plusieurs maladies systémiques connues, telles que les néoplasmes, les artériopathies et la collagénose (**Sobreiraet al., 2008**)

### **I.2.1.4.Pathologie**

Du point de vue histopathologique, la veine et le thrombus dans TVS, dans son stade initial, ont une prédominance d'infiltrat leucocytaire (flogistique), et ce processus inflammatoire est étendue aux tissus voisins, en particulier la peau et les tissus cellulaires sous-cutanés, expliquant ainsi la caractérisation de son état clinique, ainsi qu'une moindre cassable et plus de consistance du thrombus (**Sobreiraet al., 2008**)

### I.2.1.5.Facteur de risque

Le développement de la TVS est augmenté par certains facteurs de risque, parmi ces facteurs, nous mentionnons les suivants :

L'immobilisation, traumatisme, une opération chirurgicale récente, grossesse, le cancer, maladie auto-immune, l'obésité, la thrombophilie, une histoire personnelle ou familiale de la thromboembolie veineuse (**Bauersachs, 2013**)

Les patients qui ont développé les TVS étaient plus âgés. (**Gorty et al., 2004**).

### I.2.2.Thrombose veineuse profond

#### I.2.2.1.Définition

La thrombose veineuse profonde (TVP) est la formation de caillots sanguins (thrombus) dans les veines profondes. Elle affecte généralement les veines profondes des jambes ou les veines profondes du bassin. C'est une condition potentiellement dangereuse qui peut entraîner une morbidité et une mortalité évitables (**Kesiemeet al., 2011**) , Le thrombus est composé principalement de fibrine et de globules rouges (thrombus rouge ou statique) (**Kesiemeet al ., 2011**)

Le fait de savoir que la thrombose veineuse profonde se développe principalement au niveau du mollet et s'étend ensuite de 1 à 5 fois dans la région proximale a joué un rôle essentiel dans l'élaboration de stratégies de diagnostic de cette affection (**Shan,2010**)

#### I.2.2.2.Pathogénèse

Trois facteurs contribuant à la formation de la TVP : la stase veineuse, les lésions vasculaires et l'hypercoagulabilité. La stase veineuse est le plus important des trois facteurs, mais la stase seule semble insuffisante pour provoquer la formation de thrombus.

Cependant, la présence simultanée d'une stase veineuse et d'une lésion vasculaire ou d'une hypercoagulabilité augmente considérablement le risque de formation de caillots. La thrombose veineuse a tendance à se produire dans les zones où le débit sanguin est diminué ou mécaniquement modifié, comme les valves dans les veines profondes de la jambe (**Stone et al.,2017**)

## CHAPITRE I : Thrombose veineuse

---

À mesure que le flux sanguin ralentit, la tension en oxygène diminue avec une augmentation concomitante de l'hématocrite. Le micro-environnement hypercoagulable qui en résulte peut réguler à la baisse certaines protéines antithrombotiques qui sont préférentiellement exprimées sur les valves veineuses, y compris la thrombomoduline et le récepteur de la protéine C endothéliale (EPCR) (Stone *et al.*, 2017).

En plus de réduire les protéines anticoagulantes importantes, l'hypoxie entraîne l'expression de certains procoagulants. Parmi ceux-ci se trouve la P-sélectine, une molécule d'adhésion qui attire les cellules immunologiques contenant un facteur tissulaire vers l'endothélium (Stone *et al.*, 2017).

### I.2.2.3.Facteurs de risque

Le développement de la TVP est augmenté par certains facteurs de risque génétiques ou acquis, le plus souvent les suivants:

- **Âge** : L'incidence de la TVP augmente avec l'âge et la TVP est très rare dans l'enfance. Il est classique de stratifier le facteur de risque, âge, en trois classes : inférieure à 40 ans, 40 à 60 ans et supérieure à 60 ans. L'incidence annuelle d'un premier épisode de thrombose veineuse augmente, en effet, de façon exponentielle avec l'âge.
- **Chirurgie orthopédique** : La TVP est plus fréquente chez les patients présentant des fractures des membres inférieurs ou après une chirurgie orthopédique majeure.
- **Traumatisme** : L'incidence de la TVP est significativement plus élevée chez les patients présentant des fractures des membres inférieurs que chez ceux présentant des traumatismes sur d'autres sites, tels que l'abdomen, le visage ou le thorax.
- **Cancer** : L'incidence de la TVP est plus élevée chez les patients atteints de cancer et l'incidence précise de la TVP varie en fonction des caractéristiques biologiques de la tumeur. De plus, les patients sous traitement actif contre le cancer, comme la chimiothérapie, ont été associés à un risque accru de TVP, peut-être en raison de l'inhibition des activités plasmatiques des protéines C et S. enfants (**Osman et al ., 2018**)
- **Facteurs de risque hormonaux** : Pendant la grossesse, la maladie thromboembolique est responsable de 19,6 % des décès. En cas d'antécédent personnel de MTEV, le risque de récurrence durant une grossesse est estimé entre 5 et 16 %. La contraception orale par estroprogestatif est la première cause de survenue de MTEV chez la jeune femme, avec une multiplication du risque par deux à six. (**Armand-Perroux et Barrellier,2008**).

Les traitements hormonosubstitutifs, dont les estrogènes sont administrés par voie orale, s'accompagnent d'un sur risque de MTEV et pourraient être responsables de près d'une thrombose sur deux chez les femmes ménopausées de moins de 70ans.

La protéine C, la protéine S et l'antithrombine sont des inhibiteurs naturels de la coagulation. Un déficit en antithrombine, en protéine C ou S, une résistance à la protéine C activée ou la présence d'un facteur V Leiden ou d'une mutation du facteur



II Leiden augmentent le risque de survenue de MTEV. D'autres variantes génétiques pourraient, dans l'avenir, être identifiées comme facteurs favorisant de la MTEV

- **Chirurgie et traumatologie** : Les risques de survenue d'une thrombose veineuse en chirurgie sont stratifiés en quatre classes : faibles, modérés, élevés ou très élevés, en fonction du type de chirurgie, de l'âge et de la présence de facteurs de risques surajoutés, tels que cancer ou antécédent de MTEV (**Armand-Perroux et Barrellier,2008**).
- **Autre** : L'immobilité, l'hospitalisation, l'hormonothérapie, l'obésité, les états d'Hypercoagulation héréditaires et acquis, l'anesthésie, l'infarctus du myocarde, les antécédents de TVP, les varices, les infections, les maladies inflammatoires de l'intestin et l'insuffisance rénale sont des facteurs de risque courants de TVP. Cependant, les infections sévères et les états d'hypercoagulabilité ont été suggérés comme étant des facteurs de risque potentiels de TVP chez les enfants (**Osman et al., 2018**)

### I.2.2.4. Evolution et complications

- **Régression** : la régression est la règle sous traitement anticoagulant optimal, marquée par une disparition en quelques Jours des signes locaux et en quelques semaines de la phlébothrombose (thrombose veineuse).
- **Extension** : une extension de la thrombose veineuse, vers la distalité mais surtout vers les axes proximaux, aggravant les signes locaux et augmentant le risque de complication embolique et de maladie post-phlébitique, peut se produire.
- **Embolie pulmonaire** : l'EP est la complication majeure mettant en jeu le pronostic vital ; dans 50% des cas, elle est révélatrice de la maladie.
- **Maladie veineuse post-phlébitique** : bien que n'exposant pas à un risque vital, cette complication est à redouter en raison de son retentissement fonctionnel. Elle se manifeste par un œdème douloureux du membre atteint.
- **Récidive** : après l'arrêt du traitement, elle est toujours possible (**Antoine et al.,2012**)

### I.2.2.5. Exploration biologique des thromboses veineuses idiopathique

Les nombreux facteurs de risque peuvent être classés selon leur caractère constitutionnel ou acquis, transitoire ou permanent. On peut distinguer trois grandes catégories de facteur de risque : ceux liés au terrain (âge, cancer...), ceux liés aux

circonstances (chirurgie, grossesse, contraception. . .) et enfin ceux liés à une thrombophilie ou anomalies de la coagulation constitutionnelles ou acquises le plus souvent permanentes (**Roux et al.,2008**).

### ❖ Anomalies des facteurs de coagulation

La mutation Leiden du gène du facteur V, et la mutation du gène de la prothrombine, encore appelée variant G20210A de la prothrombine. La mutation du gène du facteur V rend ce facteur, par modification de son site de clivage, insensible à l'action inhibitrice de la protéine C activée. La mutation du gène de la prothrombine se traduit par une augmentation du potentiel prothrombinique. à l'inverse des premières anomalies décrites, il s'agit de mutations uniques, et qui peuvent sur un plan pratique être recherchées à n'importe quel moment et notamment quel que soit le traitement reçu. Elles sont beaucoup plus largement répandues dans la population générale que les déficits en inhibiteurs (**Delluc et al.,2012**).

### ❖ Anomalies de la fibrinogenèse

La fibrinogenèse se fait en trois étapes : clivage du fibrinogène en fibrine par la thrombine, organisation des molécules de fibrine en réseau, puis stabilisation du réseau de fibrine par le facteur XIII activé (**Roux et al., 2008**).

### ❖ Anomalies des inhibiteurs de la coagulation

Les altérations des inhibiteurs de la coagulation s'agissent des déficits en antithrombine, en protéine C et en protéine S. L'antithrombine est capable d'inhiber notamment les facteurs X et II (la thrombine) activés, alors que les protéines C et S inhibent les facteurs V et VII activés, respectivement cofacteurs du Xa pour l'activation du II, et du IXa pour l'activation du X. Les déficits peuvent être quantitatifs et/ou qualitatifs. Les déficits en antithrombine peuvent selon leur type être particulièrement sévères et justifier un traitement anticoagulant au long cours (**Delluc et al.,2012**).

### ❖ Anomalies de la fibrinolyse

La fibrinolyse physiologique est en équilibre dynamique avec celui de la coagulation. Elle comprend plusieurs étapes :

Clivage du plasminogène en plasmine par des molécules activatrices du plasminogène (t-PA et u-PA), puis clivage de la fibrine par la plasmine permettant la dissolution du thrombus. Différentes molécules inhibent le processus de fibrinolyse : les plasminogenactivatorinhibitor (PAI) 1 et 2 (synthétisés pendant la grossesse), la thrombine activable fibrine inhibitor (TAFI) et l'<sub>2</sub> antiplasmine. Le polymorphisme de PAI 1 4G/5G, en particulier lorsqu'il est associé à une autre anomalie thrombophilique (antiphospholipides, mutation G20210A), l'élévation du titre de complexe Plasmine-<sub>2</sub> antiplasmine associé à une élévation

## CHAPITRE I : Thrombose veineuse

---

du facteur VIII, ainsi que l'élévation de TAFI associée à l'élévation du facteur VIII ou IX ou XI (Roux *et al.*, 2008).

- **Thrombophilies acquises**

- ❖ **Syndrome des antiphospholipides (SAPL)**

- une anomalie biologique mettant en évidence la présence d'anticorps antiphospholipides (Roux *et al.*, 2008).

## **CHAPITRE II : Thrombose artérielle**

### II. Thrombose artérielle

#### II.1.Définition

La thrombose artérielle survient généralement après l'érosion ou la rupture d'une plaque athéroscléreuse et, par le biais de thrombus à médiation plaquettaire, peut provoquer des lésions ischémiques, en particulier dans les tissus avec un lit vasculaire terminal. En effet, l'ischémie cardiaque et les accidents vasculaires cérébraux sont les manifestations cliniques les plus graves de l'athérombose. L'ischémie peut résulter lentement de la progression de la maladie athéroscléreuse (angor stable, claudication) ou de façon aiguë en cas de thromboembolisation vasculaire (rupture de plaque athéroscléreuse) ou intracardiaque (fibrillation auriculaire, prothèses valvulaires mécaniques) (**Previtaliet al.,2011**).

#### II.2.Physiopathologie

##### II.2.1.Mécanisme

La thrombose artérielle fait intervenir la rupture de plaque artérielle: elle induit la mise à nu de l'espace sous-endothélial qui entraîne simultanément l'activation du système de coagulation et l'activation plaquettaire qui s'auto entretiennent.

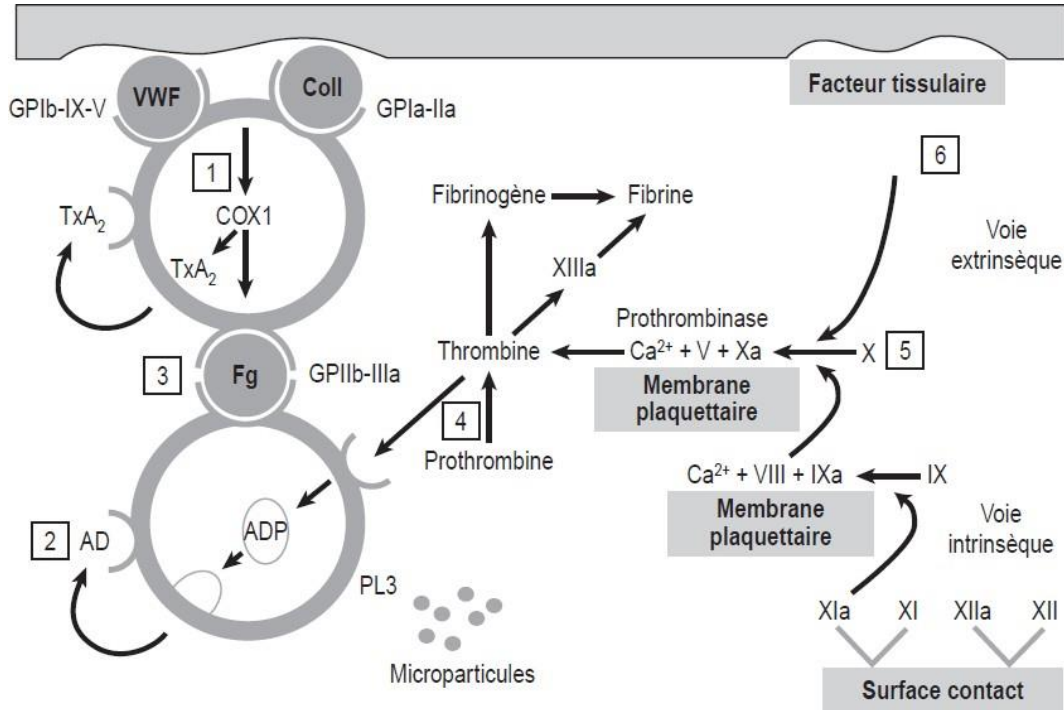
L'adhésion plaquettaire au niveau de la plaque lésée induit le changement de conformation du facteur Von Willebrand. L'activation plaquettaire résulte ensuite de l'adhésion au sous-endothélium ou de l'exposition à des agonistes circulants (comme par exemple la thrombine et le collagène). Secondairement, l'ADP (adénosine diphosphate) libéré par les globules rouges et les granules plaquettaires denses au site de la lésion vasculaire, le thromboxane A2 (TxA2) et la production explosive de thrombine permettent le recrutement et l'activation de nouvelles plaquettes accélérant le processus thrombotique au niveau de la lésion vasculaire (**Mahé et al.,2005a**).

##### II.2.2.Plaquettes et thrombose artérielle

Les thromboses artérielles surviennent à la suite d'une lésion de la paroi vasculaire le plus souvent après rupture d'une plaque d'athérosclérose ou après une angioplastie qui expose la matrice sous-endothéliale thrombogènes. Les plaquettes vont adhérer à la zone lésée, s'activer et libérer de l'ADP qui joue un rôle important dans la formation du thrombus. La thrombine rapidement formée lors de la rupture de la plaque a un rôle majeur dans l'extension de la thrombose. Les événements ischémiques aigus sont donc des urgences thérapeutiques

## Chapitre II : Thrombose artérielle

qui sont de plus en plus traités, du fait de la multiplicité des voies d'activation plaquettaire, par des associations thérapeutiques visant à inhiber les effets de l'ADP, de la thrombine, du TXA sur les 2 récepteurs de l'activation des plaquettes ou d'empêcher la fixation du fibrinogène à la GPIIb-IIIa et ainsi inhiber l'agrégation (Cazenave *et al.*, 2003)



**Figure 1 :** Étapes intriquées de l'atteinte endothéliale, de l'activation des plaquettes et de la coagulation plasmatique (Elalamy, 2002).

Après la survenue d'une lésion endothéliale ou de la rupture d'une plaque athérosclérose, l'activation de la cascade de la coagulation est à l'origine d'une génération accrue de thrombine. La thrombine amplifie la réponse plaquettaire qui est elle-même initiée par la mise à nu des fibrilles de collagène présentes dans le sous-endothélium et aboutit à la génération de thromboxane A2 (TxA2) (vasoconstricteur et proagrégant) et à l'induction enzymatique pro-inflammatoire (cyclooxygénase [Cox], phospholipases par exemple) majorant la coopération intercellulaire. Cela illustre bien le caractère plurifocal de la réponse après une lésion vasculaire (Elalamy, 2002)

## Chapitre II : Thrombose artérielle

### II.2.3. Dysfonctionnement endothélial

La thrombose artérielle induit un dysfonctionnement endothélial sans dommage endothélial ni perte de cellules. En outre, les données suggèrent que la fonction NO modifiée est la cause de la diminution de l'EDR (relaxation endothéliale dépendante). La supplémentation du traitement thrombolytique standard avec le précurseur du NO, la L-arginine, peut s'avérer être une alternative thérapeutique intéressante dans le traitement de la thrombose artérielle aiguë (**Kashyap et al., 2011**).

### II.3. Facteurs de risque

Le tableau suivant énumère plusieurs des facteurs de risque d'infarctus du myocarde, d'infarctus cérébral. Les facteurs de risque d'infarctus du myocarde et d'infarctus cérébral se chevauchent le plus, bien que certains facteurs de risque soient plus prononcés pour l'infarctus du myocarde (p. Ex. Sexe masculin, hypercholestérolémie) que pour l'infarctus cérébral. Certains facteurs sont associés à un risque accru de tous les types de thrombose, par exemple les contraceptifs oraux, l'hyperhomocystéinémie, les anticoagulants lupiques et les taux élevés de fibrinogène (**Rosendaal, 1997**).

**Tableau 1** : Facteurs de risque d'infarctus du myocarde, d'infarctus cérébral (**Rosendaal, 1997**)

Infarctus du myocarde	Infarctus cérébral
Hypertension	Hypertension
Tabac	Tabac
Diabète sucré	Diabète sucré
Hypercholestérolémie	Hypercholestérolémie
Obésité	Obésité
Contraceptifs oraux	Contraceptifs oraux
Hyperhomocystéinémie	Hyperhomocystéinémie
Anticoagulant lupique	Anticoagulant lupique
Fibrinogène élevé	Fibrinogène élevé

### ➤ **L'âge**

L'âge est associé à un risque accru d'événements thrombotiques artériels. Il est d'une importance majeure d'identifier individuellement l'existence de facteurs de risque associés pour évaluer le risque thrombotique global et l'opportunité d'instaurer un traitement antithrombotique à visée prophylactique. L'incidence des événements thrombotiques augmente avec l'âge. C'est le cas des thromboses de siège artériel en rapport avec une pathologie athérothrombotique (Mahé et al., 2005b), L'âge plus de 60 ans (Carobbio et al., 2011)

### ➤ **Immobilité**

Comme avec l'âge croissant (et en partie à cause de cela), l'immobilité a considérablement augmenté dans la seconde moitié du XXe siècle. Les changements socio-économiques favorisant l'immobilité comprennent le fait de s'asseoir dans une voiture ou devant un écran de télévision ou d'ordinateur, et une réduction des activités de loisirs. Des études épidémiologiques ont montré que ce dernier est lié à la fois au risque de thrombose artérielle et à l'activation systémique de l'hémostase et de l'inflammation (Lowe, 2008)

### ➤ **Syndrome métabolique et tabagisme**

Il existe de plus en plus de preuves d'une association entre l'athérothrombose et le syndrome métabolique. L'étude INTERHEART a identifié neuf facteurs de risque qui représentaient collectivement plus de 90% du risque d'infarctus aigu du myocarde. Les prédicteurs de risque comprenaient des facteurs liés au mode de vie tels que le tabagisme, les comorbidités (hypertension, diabète, obésité abdominale, profils lipidiques anormaux), ainsi que des facteurs psychosociaux. Des méta-analyses d'essais contrôlés randomisés sur la pression artérielle. Et la réduction du cholestérol, et des études d'observation sur le sevrage tabagique ont confirmé que ces trois facteurs de risque jouent un rôle causal dans les maladies artérielles, en partie par l'athérogenèse et en partie par une activation systémique de la coagulation sanguine et de l'inflammation (Previtaliet al., 2011).

### ➤ **Contraceptifs oraux et hormonothérapie**

Les mécanismes du thrombogénicité des contraceptifs oraux (en particulier les composés œstrogéniques) comprennent un effet direct des œstrogènes sur la paroi vasculaire, des modifications des facteurs favorisant le dysfonctionnement endothélial et des



## Chapitre II : Thrombose artérielle

---

modifications des facteurs de coagulation. Des études chez l'animal suggèrent une perte de la configuration élastique normale de l'aorte, un épaissement intimal significatif et une augmentation de la perméabilité endothéliale après l'administration de contraceptifs oraux. Les contraceptifs oraux peuvent augmenter le risque de thrombose artérielle en favorisant un dysfonctionnement endothélial.

Cependant. Un autre mécanisme augmentant le risque de thrombose, en particulier celui d'athéromatose chez les femmes prenant des contraceptifs oraux, est lié à des modifications du métabolisme des lipides et des lipoprotéines. Les contraceptifs oraux augmentent le cholestérol total, principalement en augmentant le cholestérol LDL. De plus, les œstrogènes diminuent le cholestérol HDL et augmentent les taux de triglycérides, affectent le métabolisme des lipoprotéines en augmentant la synthèse hépatique des apolipoprotéines et peuvent induire des modifications des hormones affectant le métabolisme des lipoprotéines telles que le cortisol, la thyroxine ou l'hormone de croissance (**Previtaliet al.,2011**).

### ➤ **Le sexe masculin**

Le sexe masculin est un facteur de risque de thrombose artérielle (**Ekstrandet al., 2019**), L'infarctus du myocarde (IdM) du sujet jeune touche préférentiellement les hommes avec une prévalence comprise entre 79 et 95 % selon les séries. Dans l'enquête FAST-MI 2015, 85 % des patients (45ans) pris en charge étaient des hommes (**Teaet al., 2019**).

### ➤ **Cancer**

Le cancer peut également conduire à une thrombose artérielle. Dans une étude de cohorte portant sur 1469 patients atteints de cancer ont observé une incidence cumulée d'événements artériels sur 2 ans de 2,8%. Par rapport aux patients non cancéreux, le risque de thrombose artérielle était deux fois plus élevé. Le risque excessif d'événements artériels semble varier selon le type de cancer (le plus élevé pour le poumon), être en corrélation avec le stade du cancer et se résorbe généralement avec la survie au-delà d'un an après un diagnostic de cancer (**Delluc et al.,2020**).

### ➤ **La chirurgie**

La chirurgie orthopédique majeure des membres inférieurs est fortement associée à la TEV, mais les cliniciens doivent être conscients du risque concomitant de thrombose artérielle. Ici, nous voulons souligner les données d'une cohorte prospective de 6860 patients avec fracture de la hanche: les auteurs ont observé un taux brut d'accident vasculaire cérébral

## Chapitre II : Thrombose artérielle

---

ou d'infarctus du myocarde de 1,2% lors de l'admission en chirurgie. Dans une autre étude, le taux d'infarctus du myocarde sur 90 jours après une fracture de la hanche était de 5 à 6%, alors qu'une TEV symptomatique est survenue chez 1% des patients (**Delluc et al.,2020**).

### ➤ **Diabète**

Le diabète est incriminé dans l'initiation de la plaque d'athérome, sa progression et ses complications. Les anomalies plaquettaires sont en rapport avec une augmentation du catabolisme de l'acide arachidonique et une élévation de la production du thromboxane. D'autre part, le diabète est associé à une augmentation du fibrinogène, du facteur de Willebrand, du facteur VII, du facteur VIII, du facteur 4 plaquettaire et de l'activité du PAI-1. Récemment, le rôle des leucocytes dans l'activation du facteur tissulaire, et par conséquent dans l'augmentation du risque thrombotique, a été étudié chez les patients diabétiques.

Ainsi, chez le patient diabétique, il existe une tendance à la thrombose associée à une diminution de la fibrinolyse prédisposant à la formation et à la persistance du thrombus (**Akoudad et Benamer, 2004**).

### ➤ **Homocystéine**

L'hyperhomocystéinémie est un facteur athérogène au niveau coronaire et un facteur de risque indépendant de survenue d'infarctus du myocarde. Une carence vitaminique en B12 et folates peut être responsable d'une augmentation de l'homocystéine. L'hyperhomocystéinémie est associée à une dysfonction endothéliale, une augmentation de l'épaisseur intima-média, une augmentation de l'adhésion plaquettaire et une activation de la thrombose (**Akoudad et Benamer, 2004**).

### ➤ **L'hypercholestérolémie**

L'augmentation du cholestérol est associée à une augmentation de risque d'infarctus de myocarde, en particulier du LDL cholestérol ou de l'apolipoprotéine B (ApoB), de la lipoprotéine Lp (a) et de l'Apo (a) et diminution du HDL cholestérol. En outre, il est expérimentalement démontré que, en cas de lésion endothéliale, l'hypercholestérolémie s'accompagne d'une hypercoagulabilité et d'une activation plaquettaire. (**Akoudad et Benamer,2004**)

### ➤ **Les infections**

## Chapitre II : Thrombose artérielle

Les infections aiguës augmentent de façon transitoire le risque de thrombose artérielle. (Smeeth *al.*, 2004). Plusieurs rapports ont noté un risque accru de thrombose artérielle (TA) chez les patients infectés par le VIH qui ont reçu une thérapie antirétrovirale combinée (Lijfering *al.*, 2006).

### ➤ Thrombophilies

Les anomalies génétiques spécifiques au métabolisme du facteur V, de la prothrombine et de l'homocystéine augmentent le risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ischémique. La propension individuelle à la thrombose artérielle est probablement influencée par des mécanismes locaux différents, des mécanismes systémiques ou les deux (Kim et Becker, 2003).

### ➤ Obésité

L'immobilité croissante, associée à une promotion commerciale croissante d'un régime riche en graisses a entraîné une épidémie mondiale d'obésité, le syndrome métabolique (hypertension, dyslipidémie, hyperglycémie, hyperinsulinémie) et le diabète sucré de type 2, l'obésité, le syndrome métabolique et le diabète augmentent le risque de thrombose artérielle. Probablement à cause de nombreux effets indésirables sur la paroi artérielle et des effets systémiques sur l'inflammation, la coagulation et la fibrinolyse (Lowe, 2008)

#### II.4. Incidence des décès de thrombose artérielle

**Tableau 2 :** Incidence des décès par infarctus aigu du myocarde (IMA), infarctus cérébral (IC) données sur la mortalité (Rosendaal, 1997)

Mortalité pour 100000 par an		
Age	AMI	CI
0-14	0.03	0
15-24	0.3	0.1
25-39	3.0	0.4
40-45	31.5	3.6

## **PARTIE PRATIQUE**

### **CHAPITRE III : Matériels et méthodes**

**I. Etude analytique****I.1. Cadre et type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 40 patients suivis pour thrombose vasculaire (veineuse et artérielle) dont le recueil des données a été effectué par l'intermédiaire d'un questionnaire anonyme au sein du service de la médecine interne à l'hôpital Saint Elisabeth Sidi Bouebida EL-Attaf (Ain Defla)

**I.2. Objectifs**

L'objectif de cette étude est de déterminer et d'analyser les différents facteurs de risques des thromboses vasculaires artérielles et veineuses.

**I.3. Recueil des données**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux archivés des patients hospitalisés et suivi au service de médecine interne à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (voir modèle ci-après).

**I.4. Difficultés rencontrées au cours du travail**

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés dont notamment :

- 1- Le mauvais archivage des dossiers des malades et leur insuffisance en informations requises.
- 2- Le manque de certaines données dans les dossiers des patients surtout en ce qui concerne les valeurs de certains facteurs de coagulation tels que TP et fibrinogène.
- 3- l'impossibilité de réaliser certaines explorations para-cliniques.

**I.5. Fiche d'exploitation**

Le recueil des données est effectué à la base d'un questionnaire englobant plusieurs parties (**figure 2**) :

- Une première partie est portée sur les facteurs anthropométriques tels que l'âge, le sexe, la taille et le poids en vue de caractériser la population d'étudié.

- Une deuxième partie concernera les facteurs de risque qui sont les facteurs de risque requis : contraception oral, maladies sous-jacents. Et les facteurs de risque héréditaires : thrombophilie constitutionnelle et malformations vasculaires.
- Une 3<sup>ème</sup> partie, comprend un bilan biologique porté sur le dosage de glycémie paramètres biochimique dans le but de caractériser le profil métabolique ainsi que certains facteurs de coagulation. A cela, s'ajoutera des questions sur la situation clinique de patient et ce dans le but de déterminer le type de thrombose.

**Données sociodémographiques**

- Numéro du dossier
- Nom/prénom du patient : .....
- Sexe :
  - ✓ Homme :
  - ✓ Femme :
- Age : .....
- Hygiène de vie:
  - ✓ Activité physique .....
  - ✓ Obésité.....
- Habitudes toxiques :
  - ✓ Tabac .....
- Antécédents:
  - ✓ Familiaux : .....
  - ✓ Personnels : .....
- Facteurs de risques:
  - ✓ Facteurs de risque requis :
    - Tabagisme
    - Contraception oral
    - Maladies sous-jacents : Exp maladies inflammatoires
  - ✓ Facteurs de risque héréditaires
    - Thrombophilie constitutionnelle : .....
    - Malformations vasculaires.....

**Données cliniques**

- Motif de consultation : .....
- Motif d'hospitalisation : .....
- Début de la symptomatologie : .....
- Bilan étiologique : bilan biologique :
  - ✓ Glycémie : .....

**Type de thromboses**

- Thromboses artérielles
  - ✓ AVC ischémiques .....
  - ✓ Sd coronarien aigu .....
  - ✓ Thrombose artérielle périphérique .....
  - ✓ Thrombose d'une artère splanchnique .....
  - ✓ Thrombose d'une artère de la rétine.....
- Thromboses veineuses
  - ✓ Thromboses veineuses profondes des MI et embolies pulmonaires .....
  - ✓ Thromboses veineuses superficielles .....
  - ✓ Thromboses des veines splanchniques .....

**Figure 2 :**Questionnaire concernant les maladies thromboses veineuses et artérielles.

**II.Etude statistique**

La réalisation des tableaux et des graphiques sont effectués sur Word et Excel respectivement. L'ensemble des résultats de cette étude sont présentés en pourcentage et l'analyse statistique de la corrélation est effectuée sur SPSS version 21 par le test de Spearmen avec un degré de signification  $p < 0,05$ .

## **CHAPITRE IV : Résultats et discussion**

## I. Résultat

### I.1. Répartition de la population selon les paramètres anthropométriques

#### I.1.1. Répartition de la population selon l'âge

L'âge de nos patients est déterminé à partir de la date de diagnostic de la maladie (figure 3). Cet âge s'échelonne entre 35 et 85 ans avec une moyenne de 58,95 ans. Nos résultats ont montré une fréquence importante de patients atteints de thrombose dans les tranches d'âges 55 à 65 ans et 45 à 55 ans et auxquelles, nous avons enregistré respectivement un pourcentage de 30% et 25%.

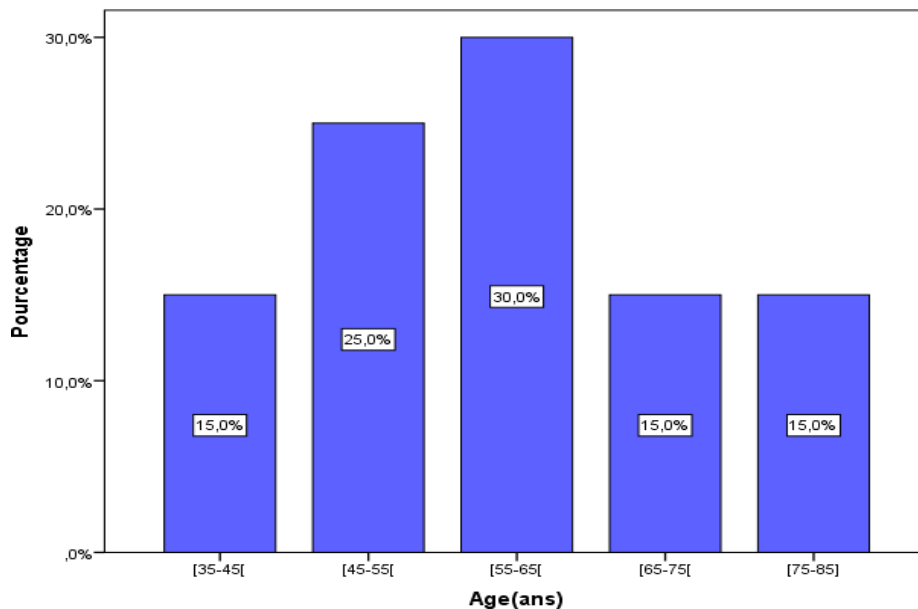


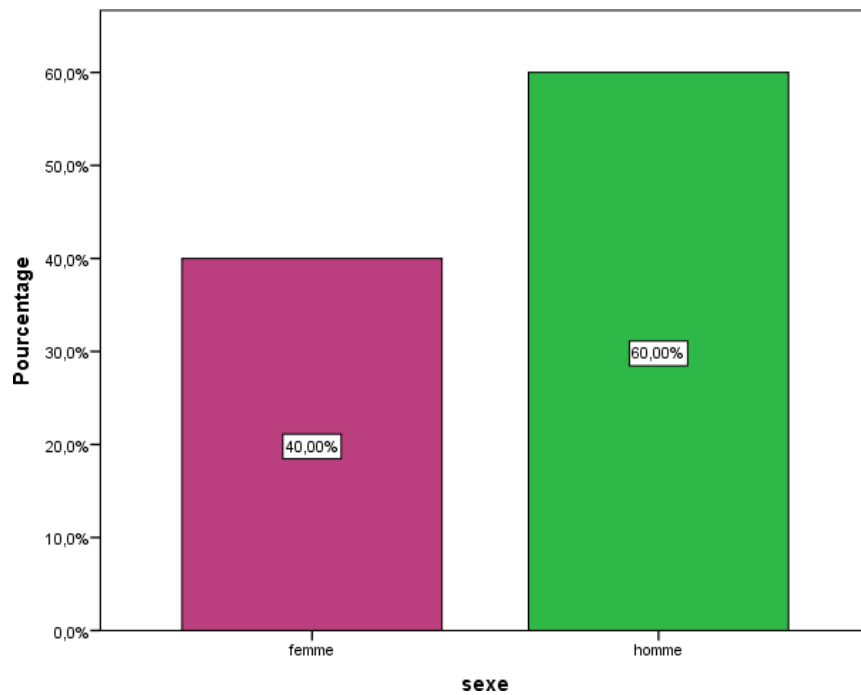
Figure 3: Répartition des patients selon de l'âge

#### I.1.2. Répartition de la population selon le sexe

En ce concerne la répartition des patients selon le sexe, nous notons que le sexe masculin prédomine chez nos patients atteints de thromboses par rapport au sexe féminin.

L'analyse de pourcentages a montré que 60% de nous population sont des hommes contre 40% des femmes.





**Figure 4:** Répartition des patients en fonction de sexe.

## I.2. Les maladies de thromboses et hygiène de vie

### I.2.1. L'activité physique

La majorité de nos patients (70 %) n'exerce aucune activité physique, contre seulement 30% qui le font. En conséquence, l'activité physique aurait un impact sur le développement de ce type de maladie.

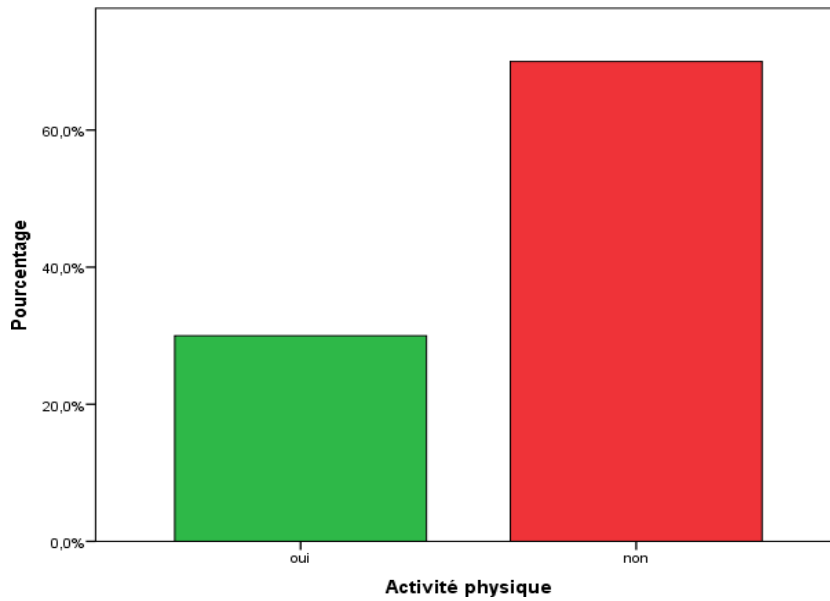


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de l'activité physique.

### I.2.2.L'obésité

L'obésité est un facteur de risque le plus souvent incriminé dans les maladies cardiovasculaires.

Chez nos patients atteints de thrombose, les personnes obèses présentent un pourcentage de 47,50% contre 52,50% ayant un poids normal.

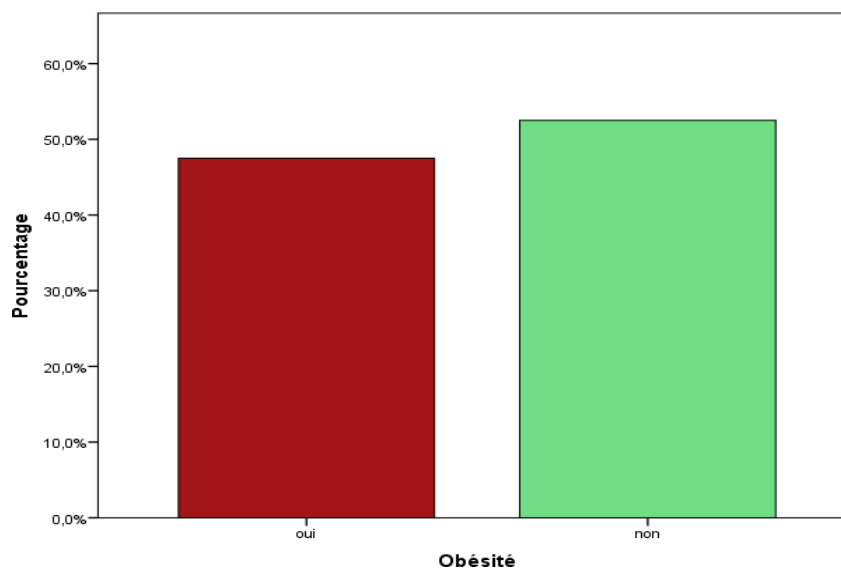
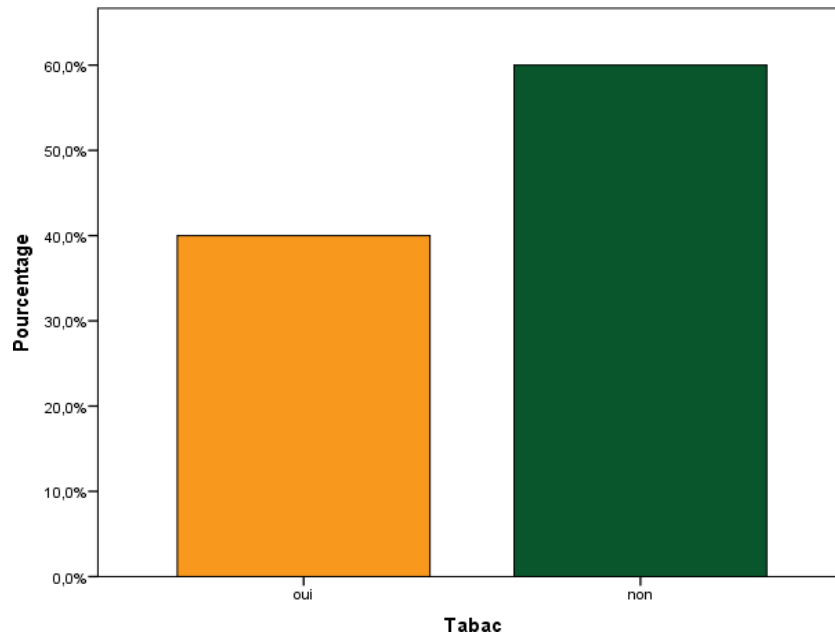


Figure 6 : Répartition des patients en fonction de l'obésité.

### I.2.3.Le tabagisme

Chez notre population atteinte de thromboses, la plus part sont des patients non-fumeurs pour lesquelles nous avons enregistré un pourcentage de 60% contre 40% (fumeurs)



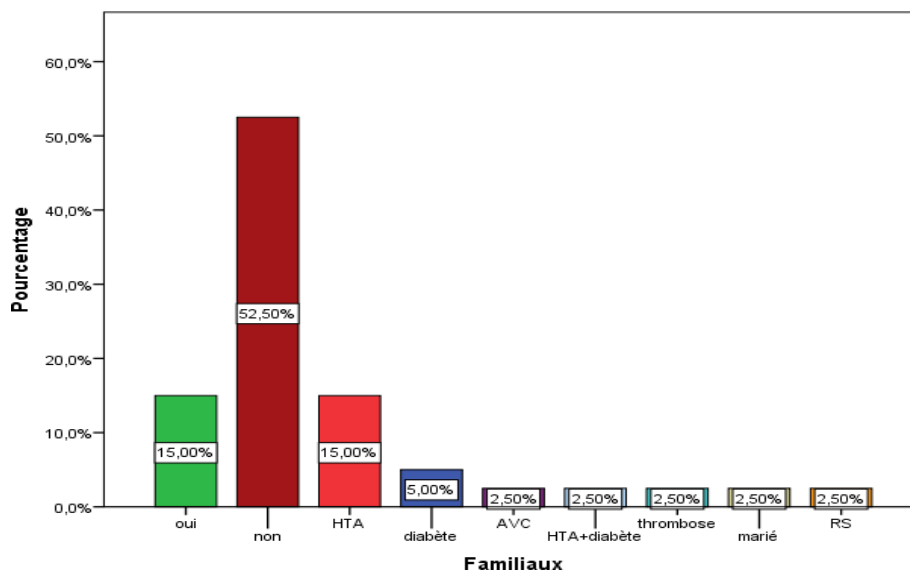
**Figure 7:** Répartition des patients en fonction le tabagisme.

## I.3.Répartition de la population selon les antécédents familiaux et personnels

### I.3.1.Les antécédents familiaux

Dans notre population, la majorité des patients n'ont pas d'antécédents familiaux dont la répartition est comme suit :

- 21 patients soit 52,50% n'ont pas de tout d'antécédents familiaux.
- 6 patients soit 15% ayant l'antécédents familiaux non précisées.
- 6 patients soit 15% ayant chez l'apparenté une HTA.
- 2 patients soit 5 % ayant chez l'apparenté un diabète
- 5 autres patients soit 12,50% ayant chez l'apparenté des complications telles que AVC, thrombose.



**Figure 8 :** Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux

### I.3.2. Les antécédents personnels

Chez nos patients, nous notons que la majorité (40%) soit 16 patients sont sans antécédents personnels. Les autres dont les antécédents personnels sont répartis comme suit:

- 9 patients soit 22,5 % présentent les antécédents personnels non précisées.
- 8 patients soit 20 % ayant une HTA.
- 3 patients soit 7,5 % ayant une AVC ischémique.
- 2 patients soit 5 % ayant un diabète.
- 1 patient soit 2,5 % présente une cardiopathie et une HTA
- 1 patient soit 2,5 % présente une seule cardiopathie.

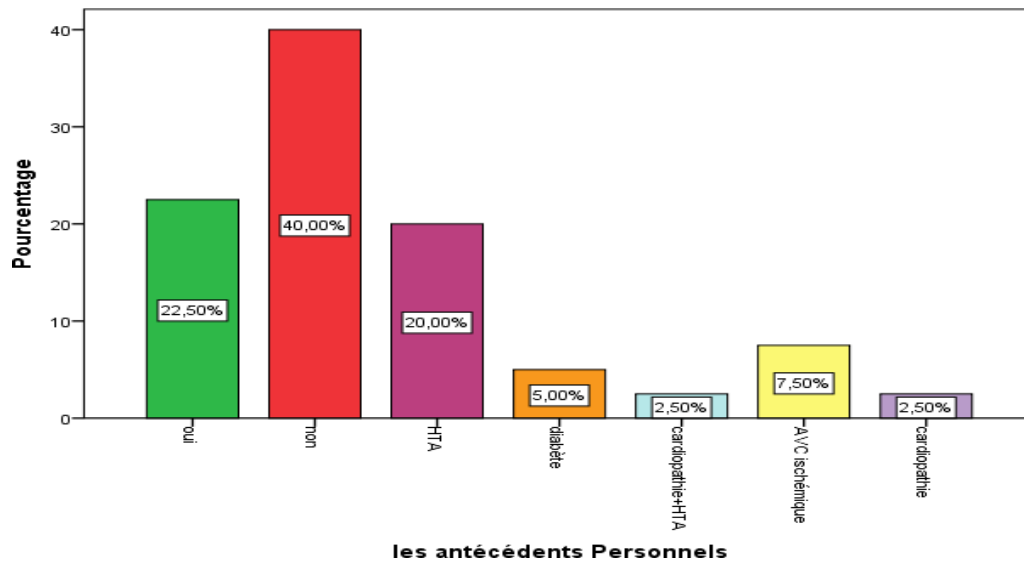


Figure 9 : Répartition des patients en fonction des antécédents personne

I.4.Répartition de la population selon les facteurs de risques

I.4.1.Les facteurs de risques requis

I.4.1.1.Contraception oral

La prise de la contraception est constatée chez la plus part des femmes de notre population. Nos résultats affichent un effectif de 31 patientes soit une fréquence de 77,5 % qui prennent de la contraception orale contre 9 patientes soit une fréquence de 22,5 % qui n'utilisent pas de contraception orale.

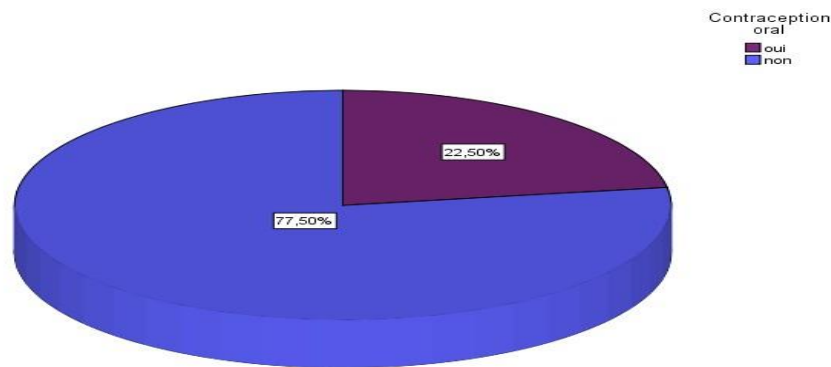


Figure 10 : Répartition des patients en fonction de contraception orale.

I .4.1.2.Maladies sous-jacents

D'après nos résultats, nous avons noté une maladie sous-jacents chez 19 patients soit une fréquence de 45% et nous avons remarqué 21 patients soit une fréquence de 55 % sans des maladies sous-jacents.

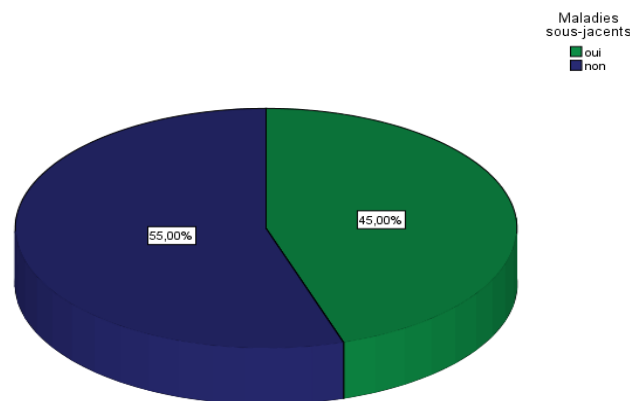
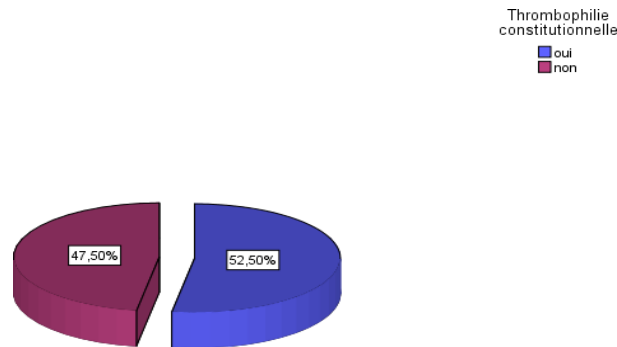


Figure 11 : Répartition des patients en fonction de Maladies sous-jacents

**I.4.2. Les facteurs de risques héréditaires**

**I.4.2.1. Thrombophilie constitutionnelle**

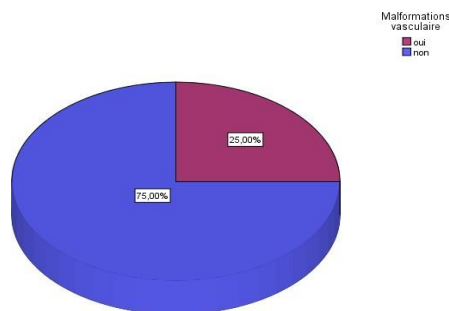
Nos résultats montrent que 52,50 % (soit 21 patients) ayant une thrombophilie constitutionnelle, et 47,5% des patients (soit 19 patients) sont sans thrombophilie constitutionnelle.



**Figure 12:** Répartition des patients en fonction de thrombophilie constitutionnelle

**IV.4.2.2. Malformation vasculaire**

D’après nos résultats, nous notons un effectif de 30 patients soit une fréquence de 75 % qui ne présentent pas une malformation vasculaire, contre 10 patients soit 25% qui portent une malformation vasculaire.



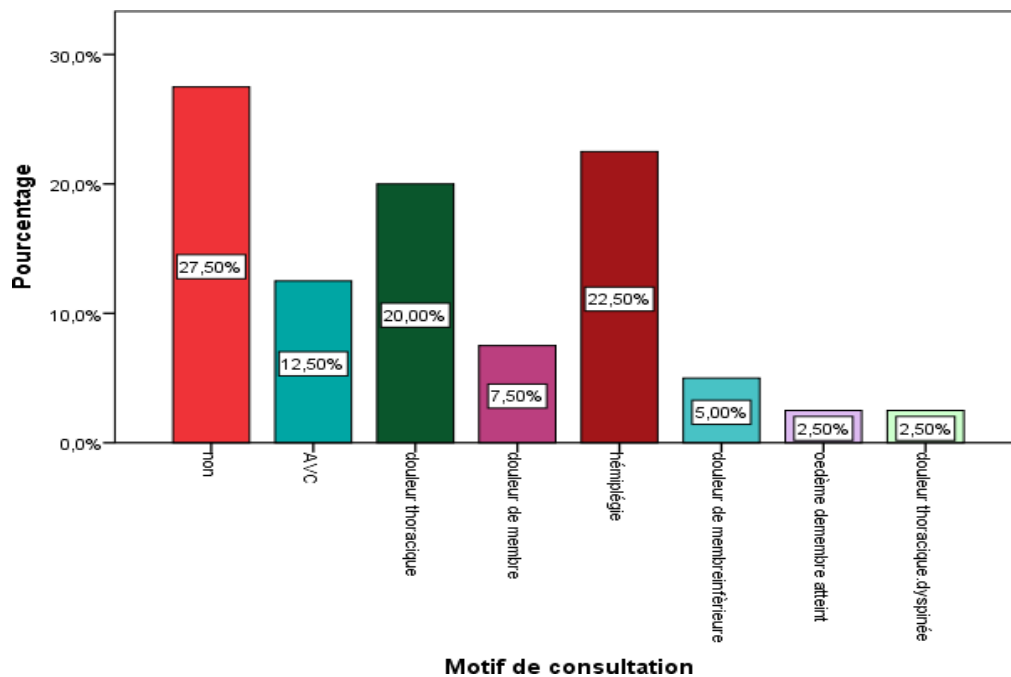
**Figure 13 :** Répartition des patients en fonction de malformation vasculaires

## I.5.Répartition de la population selon les données cliniques

### I.5.1.Motif de consultation

Dans notre population, le motif de la consultation à été connu chez la plus part des patients (29 patients) et dont la répartition est comme suit : 9 patients soit 22,50 % présentaient de l'hémiplégie.

- 8 patients soit 20 % présentaient des douleurs thoraciques.
- 5 patients soit 12,5 % présentaient une AVC.
- 3 patients soit 7,50 % présentaient des douleurs au niveau d'un membre.
- 2 patients soit 5 % présentaient des douleurs au niveau du membre inférieur.
- 1 patient soit 2,5 % ayant œdème du membre atteint.
- 1 patient soit 2,5 % ayant des douleurs thoraciques,dyspnée.



**Figure 14 :** Répartition des patients en fonction de motif de consultation



I.5.2.Motif d’hospitalisation

D’après notre résultat, nous notons que le motif d’hospitalisation pour nos patients était soit un AVC et dont la fréquence est estimé de 27,50 % (soit 11 patients), soit d’autres motifs et dont le classement est comme suit:

- 6 patients soit 15 % ayant une Thromboses veineuses profondes.
- 4 patients soit 10 % présentaient le TVS et 4 autres patients soit 10% présentaient le syndrome coronarien.
- 3 patients soit 7,5 % présentaient une AVC hémorragique et 3 patients autres présentaient une embolie pulmonaire.
- 2 patients soit 5 % ayant de thrombose.
- 2 patients soit 5 % présentaient une thrombose artérielle et 2 patients autres ayant le syndrome coronarien aigue.
- Trois autres patients, avec une fréquence de 2,50 % présentaient soit une thrombose profonde et embolie pulmonaire soit une thrombose de l’artère périphérique et HTA.

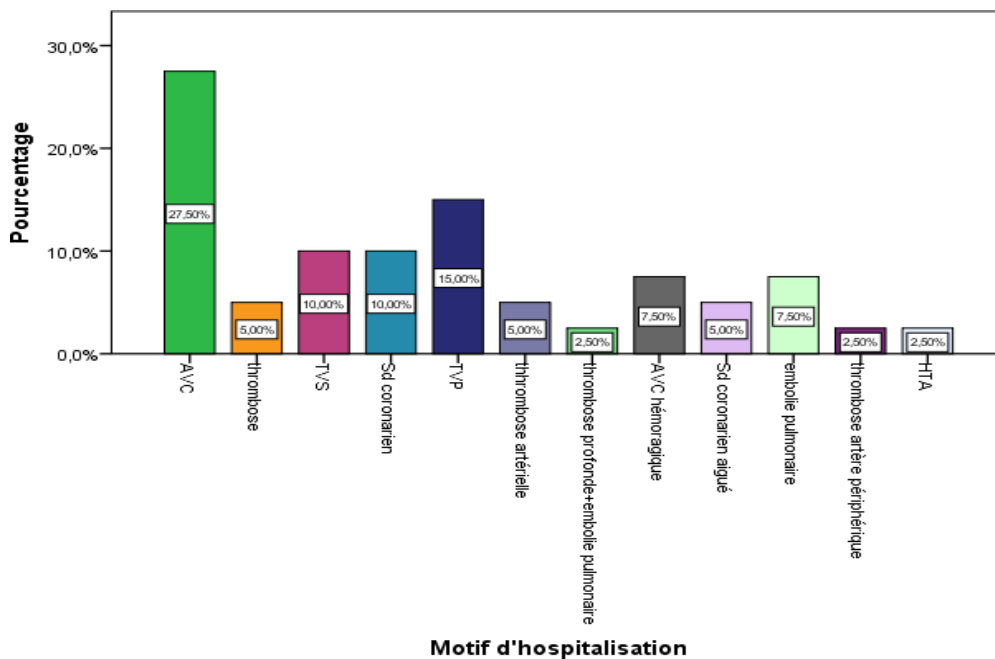


Figure 15 : Répartition des patients en fonction de motif d’hospitalisation

### I.6. Répartition de la population selon le taux de la glycémie

Nous avons classé les patients selon leur taux de glycémie. Les résultats obtenus sont représentés comme suit :

- Glycémie normale avec un taux entre (0,7 et 1g/l). Ce taux se trouve chez 17,50 % des patients.
- Hyperglycémie modérée avec un taux varie entre 1 et 1,2g/l et qui se trouve chez 40% des patients.
- Hyperglycémie sévère avec un taux de glycémie supérieur à 1,26g/l et qui se trouve chez 24,5% des patients.

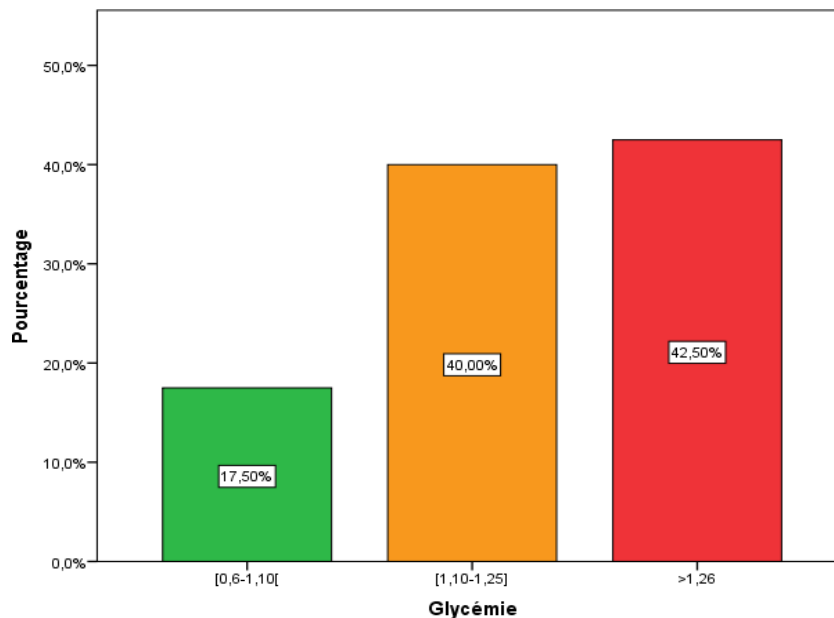


Figure 16 : Répartition des patients en fonction de glycémie

### I.7. Répartition de la population selon le type de thrombose

Nos résultats indiquent que nos patients sont atteints de deux types de thromboses et qui sont répartis en :

**I.7.1.Thromboses artérielles**

Ce type de thrombose se trouve chez 65 % de patients et qui est classé comme suit :

- 14 patients soit 35 % présentant un AVC ischémiques.
- 5 patients soit 12,5 % présentant un syndrome coronarien.
- 4 patients soit 10 % présentant une thrombose artérielle périphérique.
- 2 patients soit 5 % présentant une thrombose d'une artère splanchnique.
- 1 patient soit 2,5 % ayant une thrombose d'une artère de la rétine.

**I.7.2.Thrombose veineuses**

Ce type se trouve chez 35 % des patients et qui est classé comme suit :

- 5 patients soit 12,5 % présentant une thrombose veineuse profondes des membres inférieurs et embolie pulmonaires.
- 8 patients soit 20 % portant des thromboses veineuses superficielles.
- 1 patient soit 2,5 % portant des thromboses des veines splanchniques.

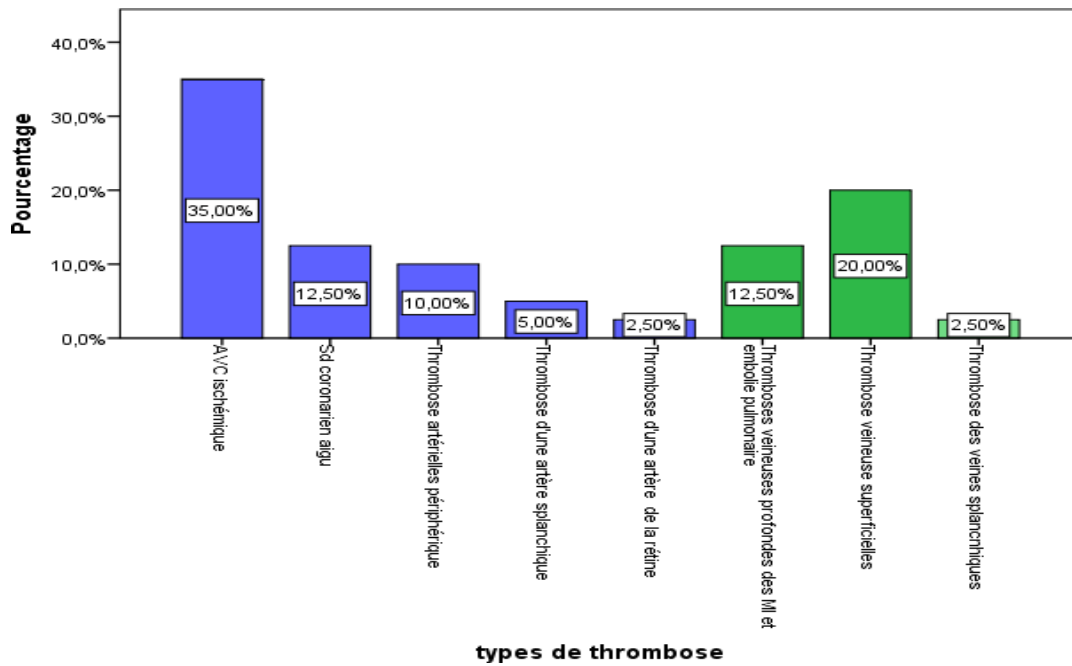


Figure 17 : Répartition des patients en fonction des types de thromboses.

**Test de corrélations**

➤ **Corrélation entre les types de thromboses et l'âge**

L'âge est souvent considéré comme un facteur de risque pour les maladies de thrombose. A cet effet, nous avons essayé de chercher le lien existant entre les différentes thromboses et l'âge des patients, ainsi que la nature de ce lien. Cela à été vérifié grâce à l'utilisation de test de corrélation de Spearman.

Ce test a révélé une corrélation significative entre les types de thromboses et l'âge (Tableau).

- ✓ Coefficient de corrélation négative est -0,476 entre la thrombose artérielle et l'âge.
- ✓ Coefficient de corrélation est -0,546 entre la thrombose veineuse et l'âge.

**Tableau 3 :** corrélation entre les types de thromboses et l'âge.

Corrélations						
			Age	Thrombose Artérielles	Thrombose veineuses	
Rhode Spearman	Age	Coefficient de corrélation	1,000	-,476*	-,546*	
		Sig. (bilatérale)	.	,014	,044	
		N	40	26	14	
	Thrombose artérielles	Coefficient de corrélation	-,476*	1,000	.	
		Sig. (bilatérale)	,014	.	.	
		N	26	26	0	
	Thrombose veineuses	Coefficient de corrélation	-,546*	.	1,000	
		Sig. (bilatérale)	,044	.	.	
		N	14	0	14	
	*. La corrélation est significative au niveau 0,05 (bilatéral).					

## II. Discussion

A travers notre étude durant une période d'étude de 7 mois et qui porte sur une population de 40 patients souffrants de thrombose vasculaire veineuse et artérielle, nous avons constaté que thrombose est plus fréquente chez les patients âgés et touche beaucoup plus les hommes que les femmes, nous avons noté également que la majorité de ces patients souffraient des maladies préexistantes comme l' HTA, le diabète, AVC ischémique et cardiopathie.

### II.1.L'âge et thrombose

L'âge des patients de notre population s'échelonne entre 35 et 85 ans avec moyenne d'âge de 58.95 ans. D'après nos résultats, nous avons remarqué qu'insuffisance rénale chronique (IRC) se trouve une fréquente chez les sujets âgés surtout dans la tranche d'âge [55 – 65], pour laquelle, nous avons relevé une fréquence de 30%. Par contre, elle est moindre dans les autres tranches d'âge. Cette étude concorde avec celle de **Mahé *et al.*(2005b)** qui ont montré que la thrombose en France touche plus les sujets âgés que les autres sujets.

Une étude menée en Algérie par **Hamzaouiet *al.*(2009)** avait trouvé un âge moyen de 44 ans avec des extrêmes d'âge allant de 17 à 74ans.

Une autre étude menée en Tunisie par **Guedicheet *al.*(2017)** avait trouvé un âge moyen de 51,3 ans avec des extrêmes âge de 17 à 78 ans.

### II .2.Sexe et thrombose

Le sexe masculin est le plus touché par rapport au sexe féminin. Avec représente une fréquence de 60% contre 40% du sexe féminin soit une sex-ratio de 1,45. Cette étude concorde avec celle de **Ekstrandet *al.*(2019)** qui ont montré que thrombose touche plus le sexe masculin que le sexeféminin.

### II.3.L'hygiène de vie et thrombose

#### II.3.1.L'activité physique

Les résultats de notre étude montrent que thrombose touche plus beaucoup les patients sédentaire dont 70% de patients non fait pas l'activité physique par contre 30% pratiquée. Cette étude concorde avec celle de **Lowe, (2008)** qui ont montré que l'immobilité est lié à la fois au risque de thrombose artérielle et à l'activation systémique de l'hémostase et de l'inflammation. L'immobilité est aussi associée à un risque accru de TEV primitive et récurrente.

### II.3.2.L'obésité

Selon nos résultats, nous notons que 47,50% des patients étaient obèses et 52,50% des patients n'ont pas été touchés par l'obésité. Selon **Lowe (2008)**, l'immobilité croissante, associée à une promotion commerciale croissante d'un régime riche en graisses a entraîné une épidémie mondiale d'obésité qui augmente le risque de thrombose artérielle. Probablement à cause de nombreux effets indésirables sur la paroi artérielle et des effets systémiques sur l'inflammation, la coagulation et la fibrinolyse. Hétérogénéité significative parmi les études a été détectée pour l'obésité, donc la prudence est obligatoire; cependant, le risque relatif estimé de TEV chez les personnes obèses semble actuellement comparable au risque relatif de thrombose embolie artérielle (IM et accident vasculaire cérébral).

### II.3.3.Tabac

D'après l'enquête la plupart de nos patients (60%) déclarent qu'ils ne sont pas fumeurs par contre il y a 40% des patients qui font cette habitude toxique. D'après l'étude de (**Previtali et al., 2011**) le sevrage tabagique est un facteur de risque qui joue un rôle causal dans les maladies artérielles, en partie par l'athérogenèse et en partie par une activation systémique de la coagulation sanguine et de l'inflammation.

## II.4.Les antécédents familiaux et personnels et thrombose

### II.4.1.Les antécédents familiaux

A travers notre étude, nous montrons qu'il y a plusieurs antécédents familiaux et qu'ils seraient causés par la thrombose. D'après nos résultats, nous avons constaté que 21 patients soit 52,50% n'ont aucun antécédent familial. 6 patients soit 15% ont des antécédents mais n'ont pas été marqués, et 6 patients soit 15% ayant une HTA qui peut être une cause de thrombose. Et 2 patients soit 5% présentent un diabète qui peut être aussi une cause de thrombose.

D'après (**Elalamy, 2002**) les antécédents de thrombose constituent un facteur de risque très important, retrouvé dans toutes les séries. Le caractère spontané ou provoqué, le nombre d'accidents jouent un rôle essentiel dans l'évaluation du risque. Ainsi, il a été démontré que la fréquence des récurrences est bien plus grande pour les thromboses spontanées, sans cause retrouvée, dites idiopathiques que pour les accidents liés à une cause déclenchante. Dans ce dernier cas, sa persistance ou sa disparition doit être prise en compte.

#### II.4.2. Les antécédents personnels

Dans notre étude, Nous avons noté que les patients sans antécédents personnelles le plus fréquents. Elle est présente chez environ 40% des patients (16 patients). Nous avons évalué certains antécédents personnels qui pourraient jouer un rôle dans l'évolution et l'aggravation de thrombose dont principalement l'HTA, AVC ischémique, le diabète et une cardiopathie. D'après nos résultats, nous avons constaté que 9 patients soit 22,5 % ayant des antécédents personnelles mais pas précisé. Et l'hypertension artérielle se trouvait chez 20% de patients et le diabète se trouvait chez 5%. Cela montre que la majorité des patients sont touchés par le problème d'HTA et le diabète par rapport aux autres complications. Notre étude est similaire à l'étude de (Akoudad et Benamer, 2004). Ces derniers ont montrées que chez le patient diabétique, il existe une tendance à la thrombose associée à une diminution de la fibrinolyse prédisposant à la formation et à la persistance du thrombus.

#### II.5. Contraception oral et thrombose

Nos résultats affichent un effectif de 31 patients soit une fréquence de 77,5 % ayant sans contraception oral, et 9 patients soit une fréquence de 22,5 % avec la contraception orale.

Selon (Previtalietal., 2011) Les contraceptifs oraux peuvent augmenter le risque de thrombose artérielle en favorisant un dysfonctionnement endothélial

#### II.6. Thrombophilie constitutionnelle

Nos résultats montrent que 52,50% des patients (21 patients) ayant de thrombophilie constitutionnelle, et 47,5% des patients (19 patients) sans thrombophilie constitutionnelle. Cette étude concorde avec celle de (Kim et Becker, 2003). Qui montre que Les anomalies génétiques spécifiques au métabolisme du facteur V, de la prothrombine et de l'homocystéine augmentent le risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ischémique. La propension individuelle à la thrombose artérielle est probablement influencée par des mécanismes locaux différents, des mécanismes systémiques ou les deux.



## **Conclusion**

## Conclusion

---

Notre étude a été réalisée sur une série de 40 patients dans la région d'AINDEFILA.

Cette étude est de type descriptif et rétrospectif. Elle a confirmé la présence de plusieurs facteurs de risque de thrombose vasculaire veineuse et artérielle. De point de vu résultats, nous avons constaté que:

- La thrombose affecte plus les sujets âgés que les jeunes.
- La thrombose touche plus le sexe masculin par apport au sexe féminin.
- Une augmentation de plusieurs facteurs incriminés dans l'apparition et la progression des thromboses veineuse et artérielle dont l'hypertension et le diabète qui sont considéré comme des facteurs de risque majeurs de la progression des thromboses.
- L'immobilité est lié à la fois au risque de thrombose veineuse et artérielle.
- La prise d'une contraception orale oestro-progestative multiplie le risque de thrombose.
- Les sujets tabagiques sont plus touchés par thrombose.
- les Antécédents personnelles ou familiaux de thrombose constituent un facteur de risque très important.
- Les Thrombophilies congénitales sont des facteurs de risque établis de thrombose veineuse, en particulier pendant les périodes de risque accru, telles que la grossesse.

En fin nous conseillons à tout le monde de faire l'activité physique pour protéger contre les thromboses.

## Références

---

### Références

Akoudad H ; Benamer H. (2004). Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. EMC-Cardiologie-Angéiologie ; 1(1): 49-67.

Alhenc-Gelas M ; Aiach M. (2007). Anomalies constitutionnelles de la coagulation prédisposant à la thrombose. EMC-Hématologie. Jan; 2(2) : 1-18.

Almeida MJD ; Guillaumon AT ; Miquelin D ; Joviliano EE ; Hafner L ; Sobreira ML ; ... & Yoshida WB. (2019). Diretrizes de conceito, diagnóstico e tratamento da trombose venosa superficial. *JornalVascularBrasileiro.*, 18.

Antoine J M ; Czernichow P ; Housset B ; Varet B ; & Emeriau, J P. (2012). Vieillesse: Module 5. Elsevier Health Sciences.

Armand-Perroux A; Barrellier MT. (2008). La thrombose veineuse: quoi de neuf ? *Réanimation* ; 17(8) : 736-744. Bauersachs RM.( 2013).

Bauersachs RM.(2013). Diagnosis and treatment of superficial vein thrombosis: *Hämostaseologie*; 33(03):232-240.

Carobbio A; Thiele J; Passamonti F; Rumi E; Ruggeri M; Rodeghiero F; ... & Gisslinger H. (2011). Risk factors for arterial and venous thrombosis in WHO-defined essential thrombocythemia: an international study of 891 patients. *Blood*; 117(22): 5857-5859.

Cazenave JP ; Gachet C ; Lanza E ; Wiesel ML. (2003). Sémantique>-Plaquettes et thrombose artérielle. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*; 187(1): 35-46.

Chan WS; Spencer FA; Ginsberg JS. (2010). Anatomic distribution of deep vein thrombosis in pregnancy. *Cmaj*; 182(7): 657-660.

Delluc A ; Le Ven F ; Mottier D ; Le Gal G. (2012). Epidémiologie et facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique. *Revue des maladies respiratoires* ; 29(2) : 254-266.

## Référence

---

Delluc A; Lacut K; Rodger M. (2020). Arterial and venous thrombosis: What's the link? A narrative review. *Thrombosis Research*

Ekstrand C; Linder M; Baricault B; Lafaurie M; Sailer L; Lapeyre-Mestre M; ... & Bahmanyar S. (2019). Impact of risk factors on the occurrence of arterial thrombosis and venous thromboembolism in adults with primary immune thrombocytopenia—Results from two nationwide cohorts. *Thrombosis research*; 178: 124-131.

Elalamy I. (2002). Mécanismes et facteurs de risque des thromboses veineuses. *EMC, angéiologie*; 19-2095

Gorty S; Patton-Adkins J; DaLanno M; Starr J; Dean S; Satiani B. (2004). Superficial venous thrombosis of the lower extremities: analysis of risk factors, and recurrence and role of anticoagulation. *Vascular Medicine* ; 9(1) : 1-6.

Guediche N H ; Bellakhal S ; Kaab B B; Souissi A ; Jomni T & Dougoui M H. (2017). Thromboses veineuses de localisation insolite. *La Revue de Médecine Interne*, 38, A113.

Hamzaoui N; Ouadahi N; Hakem D; Zemmour D; Boucelma M; Ibrir M; & Berrah A. (2008). Thromboses vasculaires de siège atypique: revue de 20 observations. *La Revue de médecine interne* ; (29):S22-S23.

Hamzaoui N; Ouadahi N; Hakem D; Zemmour D; Ibrir M; Boucelma M; & Berrah A. (2009). Thromboses vasculaires de siège atypique: revue de 20 observations. *Journal des Maladies Vasculaires* ; 34(2) : 142.

Kashyap VS; Reil TD; Moore WS; Hoang TX; Gelabert HA; Byrns RE; & Freischlag JA. (2001). Acute arterial thrombosis causes endothelial dysfunction: a new paradigm for thrombolytic therapy. *Journal of vascular surgery*; 34(2): 323-329

Kesieme E; Kesieme C; Jebbin N; Irekpita E; Dongo A. (2011). Deep vein thrombosis: a clinical review. *Journal of blood medicine*; 2: 59

## Références

---

Kim RJ; Becker RC . (2003). Association between factor V Leiden, prothrombin G20210A, and methylenetetrahydrofolatereductase C677T mutations and events of the arterial circulatory system: a meta-analysis of published studies. *American heart journal*; 146(6): 948-957

Lijfering WM; Ten Kate MK; Sprenger HV; Van Der Meer J. (2006). Absolute risk of venous and arterial thrombosis in HIV-infected patients and effects of combination antiretroviral therapy. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*; 4(9): 1928-1930.

Litzendorf ME; Satiani B.(2011). Superficial venous thrombosis: disease progression and evolving treatment approaches. *Vascular Health and Risk Management*; 7: 569.

Lowe G D. (2008) .Common risk factors for both arterial and venous thrombosis. *British journal of haematology*; 140(5):488-495.

Lowe GD. (2008). Common risk factors for both arterial and venous thrombosis. *British journal of haematology*; 140(5):488-495.

Mahe I; Caulin C ; Bergmann JF. (2005) b. L'âge, un facteur indépendant de risque de thrombose: données épidémiologiques. *La Presse Médicale*; 34(12): 878-886.

Mahé I; Caulin C; Bergmann JF. (2005) a. Comment expliquer l'augmentation des thromboses chez le sujet âgé? Données physiopathologiques. *La Presse Médicale*; 34(12): 887-895.

Merminod T; Pellicciotta S; &Bounameaux H. (2006). Limited usefulness of D-dimer in suspected deep vein thrombosis of the upper extremities. *Blood coagulation & fibrinolysis*; 17(3): 225-226.

Musumeci L ; Kuijpers MJ ; Gilio K ; Hego A ; Théâtre E ; Maurissen L ; ... & Bobkova EV. (2015). Dual-specificity phosphatase 3 deficiency or inhibition limits platelet activation and arterial thrombosis. *Circulation*; 131(7): 656-668.

## Références

---

Osman AA; Ju W; Sun D; Qi B. (2018). Deep venous thrombosis: a literature review. *Int J ClinExp Med*; 11(3): 1551-61

Previtali E; Bucciarelli P; Passamonti SM; Martinelli I.(2011).Risk factors for venous and arterial thrombosis. *Blood Transfusion*; 9(2): 120.

Raskob GE; Angchaisuksiri P; Blanco AN; Buller H; Gallus A; Hunt BJ; ... & Ozaki Y. (2014). Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*; 34(11): 2363-2371.

Rosendaal FR (2016). Causes of venous thrombosis. *Thrombosis journal*; 14(1): 24.

Rosendaal FR.(1997). Thrombosis in the young: epidemiology and risk factors. A focus on venous thrombosis.*Thrombosis and haemostasis*; 78(1):1-6.

Roux A ; Sanchez O ; & Meyer G. (2008). Quel bilan de thrombophilie chez un patient atteint de maladie veineuse thromboembolique?. *Réanimation* ;17(4) :355-362.

Roux A ; Sanchez O ; Meyer G. (2008). Quel bilan de thrombophilie chez un patient atteint de maladie veineuse thromboembolique ?.*Réanimation*; 17(4):355-362.

Schved J F. (2002). Physiopathologie des affections thrombotiques. *Archives de pédiatrie (paris)* ;9 :134s-136s.

Scott G; Mahdi A J; & Alikhan R.(2015). Superficial vein thrombosis: a current approach to management. *British journal of haematology* ; 168(5) : 639-645.

Scott G; Mahdi AJ; Alikhan R.(2015). Superficial vein thrombosis: a current approach to management. *British journal of haematology*; 168(5): 639-645.

Smeeth L; Thomas SL; Hall AJ; Hubbard R; Farrington P; Vallance P.(2004). Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination .*New England Journal of Medicine*; 351(25): 2611-2618.

## Références

---

Sobreira ML; Yoshida WB; Lastória S.(2008). Superficial thrombophlebitis: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. *J Vasc Bras*; 7(2):131-143.

Stone J; Hangge P; Albadawi H ;Wallace A; Shamoun F; Knuttien MG; ... &Oklu R. (2017). Deep vein thrombosis: pathogenesis, diagnosis, and medical management. *Cardiovascular diagnosis and therapy*; 7(Suppl 3): S276.

Tea V; Danchin N; Puymirat E. (2019).Infarctus du myocarde du sujet jeune: spécificités épidémiologiques et facteurs de risque. *La Presse Médicale*; 48(12): 1383-1386.

## Liste des Tableaux

---

### Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Étapes intriquées de l'atteinte endothéliale, de l'activation des plaquettes et de lacoagulation plasmatique.....	13
<b>Figure 2</b> : Questionnaire concernant les maladies thromboses et artérielles.....	20
<b>Figure 3</b> : Répartition des patients selon de l'âge .....	22
<b>Figure 4</b> : Répartition des patients en fonction de sexe .....	23
<b>Figure 5</b> : Répartition des patients en fonction de l'activité physique .....	24
<b>Figure 6</b> : Répartition des patients en fonction de l'obésité .....	24
<b>Figure 7</b> : Répartition des patients en fonction de tabac.....	25
<b>Figure 8</b> : Répartition des patients en fonction des antécédents familiaux.....	26
<b>Figure 9</b> : Répartition des patients en fonction des antécédents personnels .....	26
<b>Figure 10</b> : Répartition des patients en fonction de tabagisme .....	27
<b>Figure 11</b> : Répartition des patients en fonction de contraception oral.....	27
<b>Figure 12</b> : Répartition des patients en fonction de malformation vasculaires .....	28
<b>Figure 13</b> : Répartition des patients en fonction de thrombophilie constitutionnelle .....	28
<b>Figure 14</b> : Répartition des patients en fonction de motif de consultation .....	29
<b>Figure 15</b> : Répartition des patients en fonction de motif d'hospitalisation .....	30
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients en fonction de glycémie.....	31
<b>Figure 17</b> : Répartition des patients en fonction des types de thromboses .....	33



## Liste des Tableaux

---

### Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Facteurs de risque d'infarctus du myocarde, d'infarctus cérébral .....	14
<b>Tableau 2</b> : Incidence des décès par infarctus aigu du myocarde (IMA), infarctus cérébral(IC) données sur la mortalité .....	18
<b>Tableau 3</b> : corrélation entre les types de thromboses et l'âge .....	34