

Research

Maladie thromboembolique veineuse dans la région de Sidi Bel Abbès, Algérie: fréquence et facteurs de risque

Nourelhouda Chalal^{1,*}, Abbassia Demmouche¹

¹Département de biologie, Faculté des sciences, Université Djillali Liabes, Sidi Bel Abbès, Algérie

*Corresponding author: Dr. Nourelhouda Chalal, Département de biologie, Faculté des sciences, Université Djillali Liabes, BP 89, Faubourg Larbi Ben M'hidi, 22000 Sidi Bel Abbès, Algérie

Key words: Maladie thromboembolique veineuse, facteurs de risque, fréquence, Sidi Bel Abbès

Received: 20/03/2013 - Accepted: 04/09/2013 - Published: 10/10/2013

Abstract

Introduction: La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) présente par ses deux entités cliniques: thrombose veineuse profonde (TVP) et embolie pulmonaire (EP), est une pathologie fréquente ayant une forte morbi-mortalité. En Algérie, cette pathologie prend de plus en plus de l'ampleur, en l'absence de toute publication révélant sa fréquence et le pouvoir thrombogène des facteurs de risque qui lui sont corrélés. Notre étude a pour objectif de déterminer la fréquence et les facteurs de risque de ce type d'affection dans la région de Sidi Bel Abbès, Algérie. **Méthodes:** Il s'agit d'une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 2006 au 10 juin 2012 ciblant les patients hospitalisés pour TVP et /ou EP au sein du service de cardiologie du CHU de Sidi Bel Abbès. **Résultats:** 183 patients atteints de la MTEV dont 112 femmes (61.2%) d'âge moyen 46.4 ± 17.9 et 71 hommes (38.7%) d'âge moyen 51.5 ± 17.7 ont été notés. 146 cas parmi eux (79.7%) présentaient une TVP isolée, alors que 37 autres (20.2%) étaient atteints d'EP, dont 16 cas de TVP associée. Les facteurs de risque les plus fréquents enregistrés en cas de TVP sont surtout: l'immobilité, l'hypertension, la chirurgie, et la contraception orale, tandis que: l'immobilité, la chirurgie, l'hypertension et les fractures sont les facteurs de risques les plus incriminés en cas d'EP. 24.7% des patients présentaient plusieurs facteurs de risque. L'antécédent personnel de la MTEV, était présent dans 12.02% des cas. 97.5% des TVP ont touché les membres inférieurs mais seulement 2.5% des TVP étaient localisés au niveau des membres supérieurs. **Conclusion:** Au terme de notre étude, et en dépit de sa fréquence non alarmante, il serait indispensable d'envisager l'adoption d'une stratégie prophylactique adéquate afin de lutter contre le développement redoutable de ce genre d'affection dans la région de Sidi Bel Abbès.

Pan African Medical Journal. 2013; 16:45. doi:10.11604/pamj.2013.16.45.2620

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/16/45/full/>

© Nourelhouda Chalal et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Introduction

La maladie thromboembolique veineuse sous ses 2 aspects cliniques: thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire, est une affection fréquente avec une incidence annuelle de 1 à 2 cas pour 1000 personnes dans la population générale et dont le pronostic vital et fonctionnel peut s'avérer grave [1,2]. Par son impact sur la morbi-mortalité et les coûts médicaux, la MTEV représente toujours un enjeu majeur de santé publique. Rare pendant l'enfance, avec un taux négligeable [4]. En Algérie, ce type d'affection prend de plus en plus de l'ampleur, en l'absence de publications révélant sa fréquence et le poids thrombogène des facteurs de risque qui lui sont associés.

L'étude rétrospective qu'on a menée nous aide à mettre un peu plus en lumière la réalité de la maladie thromboembolique veineuse dans la région de Sidi Bel Abbes en déterminant sa fréquence et ses facteurs de risque.

Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, s'étalant du 1^{er} janvier 2006 au 10 juin 2012, ciblant les patients hospitalisés pour une TVP et /ou une EP, au sein du service de cardiologie du CHU de Sidi Bel Abbes. Les patients inclus dans cette étude, sont ceux dont le diagnostic s'est confirmé par: écho- Doppler vasculaire, angioscanner thoracique. Les données concernant l'âge, les facteurs de risque, et la localisation de cette pathologie, ont été retenues à la suite de l'examen des dossiers médicaux. Les graphes et le calcul de l'âge moyen ont été réalisés à l'aide du logiciel Statview version 5.

Résultats

Durant cette période, 183 patients atteints de la MTEV se sont présentés, dont 112 femmes (61.2%) d'âge moyen 46.4 ± 17.9 et 71 hommes (38.7%) d'âge moyen 51.5 ± 17.7 (**Tableau 1**). D'après le pourcentage élevé des femmes atteintes entre 20 et 39 ans et celui en régression entre 40 et 89 ans, on remarque que les femmes sont plus exposées à ce type de pathologies, durant la période reproductive, par contre elle est généralement plus fréquente chez l'homme, après la quarantaine (**Figure 1**). 146 cas (79.7%) de TVP isolée ont été recensés, tandis que 37 autres (20.2%), présentaient une EP, dont 16 parmi eux, avaient une TVP associée (**Tableau 1**).

Dans le cas des patients atteints d'une TVP, les facteurs de risque à fort potentiel thrombogène, sont surtout: l'immobilité, l'hypertension, la chirurgie et la contraception orale. Pour les malades atteints d'EP, les facteurs de risque particulièrement incriminés sont: l'immobilité, la chirurgie, l'hypertension et les fractures (**Tableau 2**). L'antécédent personnel était présent dans 12.02% des cas (**Tableau 2**). Plusieurs facteurs de risque ont été notés chez 24.7% des patients, 43.5% en avaient deux et 31.6% des patients, n'en présentaient qu'un seul (**Figure 2**), alors que 16 cas (8.7%) dont (14 TVP et 2 EP) n'avaient pas de facteurs de risque déterminés.

Sur les 158 malades atteints de TVP des membres inférieurs, la TVP proximale était de 97.5% des cas et la TVP distale de 2.5% des cas, avec une prédominance de la localisation gauche dans 101 cas, suivie de la localisation droite dans 47 cas et de 10 cas pour la localisation bilatérale (**Tableau 3**). En revanche, seulement 4 cas de TVP des membres supérieurs avec une prédominance de la

localisation gauche, ont été recensés (**Tableau 3**), dont deux femmes atteintes respectivement de cancer du sein et de lymphome malin et deux hommes atteints, ne présentant pas de cause apparente.

Discussion

L'incidence des événements thromboemboliques veineux, augmente avec l'âge qui est un facteur de risque thromboembolique indépendant. Ce risque est d'autant plus important qu'il ya avec l'âge, une incidence accrue de comorbidités associées (interventions chirurgicales, immobilité, ou cancer), favorisant le développement des thromboses veineuses [5].

L'incidence d'un premier épisode thromboembolique veineux, passe d'un taux négligeable avant 15 ans [3]. Selon l'étude de Oger et al, l'incidence de la MTEV augmente nettement avec l'âge et atteint 1% chez les patients de plus de 75 ans. Cette incidence est 2 fois plus élevée que celle du groupe d'âge compris entre 60 et 74 ans [6]. Les femmes en âge de procréer sont plus touchées que les hommes dans la même tranche d'âge. Cette différence, est dûe à l'association de l'événement thromboembolique, à la grossesse et à l'utilisation de la contraception orale. En revanche, le risque chez les femmes âgées est substantiellement inférieur à celui des hommes dans le même groupe d'âge [1, 3,6].

Les modifications physiologiques qui s'opèrent chez le sujet âgé, constituent avec d'autres facteurs de risque, un terrain favorable à l'installation d'une MTEV. La diminution significative du diamètre et de la vitesse au repos de la veine fémorale commune au-delà de 60 ans, est un facteur prédisposant aux TVP dû à une réduction significative du flux dans cette veine fémorale commune [7]. L'alitement et la réduction de la mobilité, favorisent la dilatation veineuse et la stase sanguine [7].

Une réduction du retour veineux causée par la diminution de la fonction pompe des muscles du mollet avec l'âge, a été soulignée par une étude pléthysmographique menée sur des sujets de 23 à 40 ans et d'autres de 60 à 83 ans [7]. Par ailleurs, une augmentation des taux des facteurs de coagulation VIII, V, VII, IX et une variation des marqueurs prothrombotiques étaient corrélées à l'âge [7]. Selon les résultats de notre étude, il en ressort que certains facteurs thrombogènes étaient plus fréquents que d'autres, à savoir: l'immobilité, l'hypertension, la chirurgie et la contraception orale, en cas de TVP et l'immobilité, la chirurgie, l'hypertension et les fractures en cas d'EP.

Fondée sur des arguments physiopathologiques, l'immobilisation a été considérée comme étant un facteur de risque de thromboembolie 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 [8].

Plusieurs études ont conclu que l'immobilisation était associée au risque de la MTEV: Isma N et al [9], ont trouvé que pour 17% des patients atteints de TVP et 18% atteints d'EP, le facteur de risque était l'immobilisation. Selon Ouldzein H et al [10], l'alitement représente 35% des patients atteints d'EP. Une autre étude de Healy. B et al [11], a montré que l'immobilité due à une position assise prolongée au travail, était associée à un risque de MTEV 2.8

fois plus élevé. Pour 36.3% des femmes, la MTEV était associée à l'immobilisation, selon une étude menée par Fletcher HM et al [12]. Une association positive entre la pression artérielle et la MTEV a été constatée dans l'étude de Goldhaber SZ et al qui a trouvé que l'hypertension est un prédicteur indépendant de l'EP chez les femmes [13]. Cependant, selon l'étude de Tsai et al [14], l'hypertension n'était pas un facteur de risque de la MTEV.

Quant à la chirurgie, elle augmente de 20 fois le risque de MTEV 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, élément prépondérant de la thrombogénèse [15,16]. Sans prophylaxie de routine, le taux de TVP chez les patients opérés en chirurgie générale, a été évalué de 10 à 40% [17]. En général, les chirurgies abdominales, pelviennes, orthopédiques, neurochirurgicales et oncologiques exposent le patient à un risque important de MTEV, favorisé par l'immobilisation, la sténose veineuse secondaire et des lésions endothéliales [18]. En effet, la chirurgie est associée à une coagulation active, à une diminution transitoire de la fibrinolyse. Une suractivation de la thrombine, ainsi que des taux élevés de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1(PAI-1) au cours de la période périopératoire, ont été décrits [18]. Par ailleurs, la prise de contraceptifs œstroprogestatifs, doit être systématiquement recherchée chez les patientes en âge de procréer. En effet, la contraception œstroprogestative orale a longtemps été associée à un risque thrombotique veineux accru, globalement multiplié par quatre [19-22]. 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 3^{ème} génération, par comparaison à ceux de 2^{ème} génération [19, 22-25]. 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 facteurs de risque [20]. Des 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 [26-31]. D'autres part, les taux de la SHBG (sexe hormone binding globulin) plus élevé avec les progestatifs de 3^{ème} génération qu'avec ceux de 2^{ème} génération, sont considérés comme un marqueur de risque de thrombose [32-36]. Les événements thromboemboliques sont fréquents après un traumatisme, notamment en cas de fractures. Ce risque est augmenté de 13 fois dans le cas d'un traumatisme récent [37].

Quant à la TVP des membres supérieurs, elle constitue une localisation peu fréquente de la maladie thrombo-embolique et représentait 3 à 5 % de l'ensemble des TVP mais actuellement, sa fréquence augmente notamment en raison de l'utilisation croissante des cathéters veineux centraux (chimiothérapie, alimentation parentérale, hémodialyse), [38].

Le risque de la MTEV, augmente proportionnellement avec le nombre de facteurs prédisposants ,96% des patients présentaient au moins un facteur de risque reconnu d'après l'étude de Anderson FA et al [39]. D'autre part, ce risque est nettement plus important chez les patients ayant déjà présenté un événement veineux thromboembolique, et le risque cumulé de récurrence après un premier épisode est très important, ce qui justifie de considérer la MTEV comme une pathologie chronique. Le risque de récurrence est évalué de 5 à 10% par an [40-42]. Hansson retrouve un taux de récurrence de 7% après un an, 21.1% après 5 ans de suivi en cas de premier épisode, alors que les récurrences à 5ans sont de 27.9% après un 2^{ème} épisode [43]. Le risque de récurrence est plus important en cas de thrombose proximale [43].

Conclusion

En dépit de sa fréquence non alarmante, la MTEV est un ennemi redoutable sournois, pouvant aboutir à une morbi-mortalité accrue, qu'il est impératif de cerner en instaurant des mesures prophylactiques rigoureuses, adaptées au niveau du risque thrombotique. En dehors des méthodes physiques et des règles d'hygiène veineuse simples, qui doivent être appliquées à toutes les situations à risque, pour lutter contre la stase et accélérer le retour veineux, des traitements antithrombotiques sont prescrits en cas de risque modéré ou élevé. D'autres part, en médecine préventive, des mesures hygiéno-diététiques s'imposent en priorité, renforçant ainsi les moyens thérapeutiques mis en œuvre, dans la prise en charge du syndrome métabolique.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Chacun des deux auteurs a contribué à la réalisation de ce travail. Tous les auteurs ont lu et approuvés la version finale du manuscrit.

Tableaux et figures

Tableau 1: Caractéristiques des patients atteints de la maladie thromboembolique veineuse

Tableau 2: Répartition des patients selon les facteurs favorisants

Tableau 3: Répartition des cas de thrombose veineuse profonde selon la localisation

Figure 1: Répartition des patients selon l'âge par sexe

Figure 2: Répartition des cas selon le nombre de facteurs de risque

Références

1. Nordström M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellström T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med.* 1992;232(2): 155-160. **PubMed** | **Google Scholar**
2. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, Forcier A, Dalen JE. A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester DVT study. *Arch Intern Med.* 1991; 151(5): 933-938. **PubMed** | **Google Scholar**
3. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton III LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998; 158 (6):585-59. **PubMed** | **Google Scholar**

4. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet*. 1999; 353(9159):1167-1173. **PubMed| Google Scholar**
5. Mahé I, Caulin C, Bergmann JF: Age, an independent risk factor for thrombosis. epidemiologic data. *Presse Med*. 2005; 34(12):878-886. **PubMed| Google Scholar**
6. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost*. 2000; 83(5): 657-660. **PubMed| Google Scholar**
7. Mahé I, Caulin C, Bergmann JE. What explains the increased rate of thromboses among the elderly: Pathophysiological data. *Presse Med*. 2005; 34(12): 887-895. **PubMed| Google Scholar**
8. Pottier P, Hardouin JB, Lejeune S, Jolliet P, Gillet B, Planchon B. Immobilization and the risk of venous thromboembolism. A meta-analysis on epidemiological studies. *Thromb Res*. 2009; 124(4) :468-476. **PubMed| Google Scholar**
9. Isma N, Svensson PJ, Gottsater A, Lindblad B. Prospective analysis of risk factors and distribution of venous thromboembolism in the population-based Malmö Thrombophilia Study (MATS). *Thromb Res*. 2009; 124(6): 663-666. **PubMed| Google Scholar**
10. Ouldzein H, Nourredine A, Cherradi R, Rahal N, Mechmeche R, Haouala H. Management of pulmonary embolism in a cardiology department. *Ann Cardiol Angeiol (paris)*. 2008; 57(1):52-57. **PubMed| Google Scholar**
11. Healy B, Levin E, Perrin K, Weatherall M, Beasley R. Prolonged work- and computer-related seated immobility and risk of venous thromboembolism. *J R Soc Med*. 2010; 103(11): 447-454. **PubMed| Google Scholar**
12. Fletcher HM, Wharfe G, Williams NP, Pedican M, Brooks A, Scott P, Gordon-Strachan G. Venous thromboembolism in Jamaican women: experience in a university hospital in Kingston. *West Indian Med J*. 2009; 58(3) :243-249. **PubMed| Google Scholar**
13. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, Hennekens CH. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA*. 1997; 277 (8): 642-645. **PubMed| Google Scholar**
14. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med*. 2002; 162(10): 1182-1189. **PubMed| Google Scholar**
15. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, Melton LJ 3rd. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2002 ; 162 (11):1245-1248. **PubMed| Google Scholar**
16. Agnelli G. Prevention of venous thromboembolism in surgical patients. *Circulation*. 2004; 110 (24 Suppl 1): IV4-IV12. **PubMed| Google Scholar**
17. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG. Prevention of venous thromboembolism: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004; 126(3 Suppl):338S-400S. **PubMed| Google Scholar**
18. Bulger CM, Jacobs C, Patel NH. Epidemiology of acute deep vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2004; 7(2):50-54. **PubMed| Google Scholar**
19. van Hylckama Vlieg A, Helmerhorst FM, Vandenbroucke JP, Doggen CJ, Rosendaal FR. The venous thrombotic risk of oral contraceptives, effects of oestrogen dose and progestogen type: results of the MEGA case-control study. *BMJ*. 2009; 339: b2921. **PubMed| Google Scholar**
20. Lidegaard Ø, Løkkegaard E, Svendsen AL, Agger C. Hormonal contraception and risk of venous thromboembolism: national follow-up study. *BMJ*. 2009; 339: b2890. **PubMed| Google Scholar**
21. Hannaford PC. Epidemiology of the contraceptive pill and venous thromboembolism. *Thromb Res*. 2011;127(suppl3):S30-S34. **PubMed| Google Scholar**
22. van Hylckama Vlieg A, Middeldorp S. Hormone therapies and venous thromboembolism: where are we now? *J Thromb Haemost*. 2011; 9(2): 257-266. **Google Scholar**
23. Kemmeren JM, Algra A, Grobbee DE. Third generation oral contraceptives and risk of venous thrombosis: meta-analysis. *BMJ*. 2001; 323 (7305):131-134. **PubMed| Google Scholar**
24. Parkin L, Sharples K, Hernandez RK, Jick SS. Risk of venous thromboembolism in users of oral contraceptives containing drospirenone or levonorgestrel: nested case-control study based on UK General Practice Research Database. *BMJ*. 2011; 342:d2139. **PubMed| Google Scholar**
25. Jick SS, Hernandez RK. Risk of non-fatal venous thromboembolism in women using oral contraceptives containing drospirenone compared with women using oral contraceptives containing levonorgestrel: case-control study using United States claims data. *BMJ*. 2011; 342:d2151. **PubMed| Google Scholar**
26. Kluff C, Lansink M. Effect of oral contraceptives on haemostasis variables. *Thromb Haemost*. 1997; 78(1) :315-326. **PubMed| Google Scholar**
27. Rosing J, Middeldorp S, Curvers J, Christella M, Thomassen LG, Nicolaes GA, Meijers JC, Bouma BN, Büller HR, Prins MH, Tans G. Low- dose oral contraceptives and acquired resistance to activated protein C: a randomised cross-over study. *Lancet*. 1999; 354(9195):2036-2040. **PubMed| Google Scholar**
28. Middeldorp S, Meijers JC, van den Ende AE, van Enk A, Bouma BN, Tans G, Rosing J, Prins MH, Büller HR. Effects on coagulation of levonorgestrel- and desogestrel-containing low dose oral contraceptives: a cross-over study. *Thromb Haemost*. 2000; 84(1):4-8. **PubMed| Google Scholar**
29. Tans G, Curvers J, Middeldorp S, Thomassen MC, Meijers JC, Prins MH, Bouma BN, Büller HR, Rosing J. A randomized cross-

- over study on the effects of levonorgestrel- and desogestrel-containing oral contraceptives on the anticoagulant pathways. *Thromb Haemost.* 2000; 84(1):15-21. **PubMed| Google Scholar**
30. Alhenc-Gelas M, Plu-Bureau G, Guillonneau S, Kirzin JM, Aiach M, Ochat N, Scarabin PY. Impact of progestagens on activated protein C (APC) resistance among users of oral contraceptives. *J Thromb Haemost.* 2004; 2(9):1594-1600. **PubMed| Google Scholar**
 31. van Vliet HA, Bertina RM, Dahm AE, Rosendaal FR, Rosing J, Sandset PM, Helmerhorst FM. Different effects of oral contraceptives containing different progestogens on protein S and tissue factor pathway inhibitor. *J Thromb Haemost.*2008;6(2):346-351. **PubMed| Google Scholar**
 32. Odland V, Milsom I, Persson I, Victor A. Can changes in sex hormone binding globulin predict the risk of venous thromboembolism with combined oral contraceptive pills?. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2002; 81(6): 482-490. **PubMed| Google Scholar**
 33. Wiegatz I, Kutschera E, Lee JH, Moore C, Mellinger U, Winkler UH, Kuhl H. Effect of four different oral contraceptives on various sex hormones and serum-binding globulins. *Contraception.* 2003; 67(1):25-32. **PubMed| Google Scholar**
 34. van Vliet HA, Frolich M, Christella M, Thomassen LG, Doggen CJ, Rosendaal FR, Rosing J, Helmerhorst FM. Association between sex hormone-binding globulin levels and activated protein C resistance in explaining the risk of thrombosis in users of oral contraceptives containing different progestogens. *Hum Reprod.* 2005; 20(2):563-568. **PubMed| Google Scholar**
 35. Rad M, Kluff C, Ménard J, Burggraaf J, de Kam ML, Meijer P, Sivin I, Sitruk-Ware RL. Comparative effects of a contraceptive vaginal ring delivering a nonandrogenic progestin and continuous ethinyl estradiol and a combined oral contraceptive containing levonorgestrel on hemostasis variables. *Am J Obstet Gynecol.*2006; 195(1): 72-77. **PubMed| Google Scholar**
 36. van Vliet HA, Rosendaal FR, Rosing J, Helmerhorst FM . Sex hormone-binding globulin: an adequate surrogate marker for venous thromboembolism in women using new hormonal contraceptives. *Contraception.* 2009; 79(4): 328-329. **PubMed| Google Scholar**
 37. Meissner MH, Chandler WL, Elliott JS. Venous thromboembolism in trauma: A local manifestation of systemic hypercoagulability?. *Journal of Trauma- Injury, Infection and Critical Care.* 2003; 54(2):224-231. **PubMed| Google Scholar**
 38. Benhamou Y, Marie I, David N, Gbaguidi X, Cailleux N, Peillon C, Plissonnier D, Lévesque H. Upper limb deep venous thrombosis. *Rev Med Interne.* 2011;32(9) :567-574. **PubMed| Google Scholar**
 39. Anderson FA Jr, Wheeler HB. Physician practices in the management of venous thromboembolism: a community-wide survey. *J Vasc Surg.* 1992; 16(5):707-714. **PubMed| Google Scholar**
 40. Hankey GJ, Eikelboom JW. Homocysteine and vascular disease. *Lancet.*1999; 354(9176): 407-413. **PubMed| Google Scholar**
 41. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, Cattelan AM, Polistena P, Bernardi E, Prins MH. The long term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 1996; 125(1):1-7. **PubMed| Google Scholar**
 42. Schulman S, Granqvist S, Holmström M, Carlsson A, Lindmarker P, Nicol P, Eklund SG, Nordlander S, Lärfars G, Leijd B, Linder O, Loogna E. The duration of oral anticoagulant therapy after a second episode of venous thromboembolism. The Duration of Anticoagulation Trial Study Group. *N Engl J Med.*1997; 336(6):393-398. **PubMed| Google Scholar**
 43. Hansson PO, Sorbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. *Arch Intern Med.* 2000; 160(6):769-774. **PubMed| Google Scholar**

Table 1 : Caractéristiques des patients atteints de la MTEV

| Variables | Patients atteints (N=183) | Homes (N=71) | Femmes (N=112) |
|--|---------------------------|--------------|----------------|
| Age (ans) | 48.4 ± 17.9 | 51.5 ± 17.7 | 46.4 ± 17.9 |
| TVP | 146(79.7) | 52(73.2) | 94(83.9) |
| EP | 37(20.2) | 19(26.7) | 18(16) |
| Valeurs exprimées en n(%), moyenne ± écart type pour l'âge | | | |

| Facteurs de risque | Patients avec TVP (n=146) | Patients avec EP (n=37) |
|--------------------------------|---------------------------|-------------------------|
| Age (années) | 48±18.1 | 50 ±17.7 |
| Tabagisme | 11(7.5) | 3(8.1) |
| Obésité | 4(2.7) | 5(13.5) |
| Immobilité | 39(26.7) | 14 (37.8) |
| Chirurgie | 18(12.3) | 10(27) |
| Fractures | 11(7.5) | 8(21.6) |
| Grossesse | 4(2.7) | 0(0) |
| Post-partum | 15(10.2) | 5(13.5) |
| Post abortum | 2(1.3) | 0(0) |
| Contraception orale | 16(10.9) | 2(5.4) |
| Cancer | 10(6.8) | 4(10.8) |
| Diabète | 9(6.1) | 2(5.4) |
| Hypertension | 21(14.3) | 9(24.3) |
| Maladie de Behcet | 4(2.7) | 0(0) |
| Syndrome néphrotique | 9(6.1) | 0(0) |
| Insuffisance cardiaque | 8(5.4) | 0(0) |
| AVC | 2(1.3) | 2(5.4) |
| Infarctus du myocarde | 1(0.6) | 3(8.1) |
| Varices | 7(4.7) | 1(2.7) |
| Tuberculose pulmonaire | 6(4.1) | 0(0) |
| Antécédents personnels de MTEV | 15(10.2) | 7(18.9) |
| Indeterminé | 14(9.5) | 2(5.4) |

Valeurs exprimées en n(%), moyenne ± écart type pour l'âge ; AVC : accident vasculaire cérébral ; METV: Maladie thromboembolique veineuse ; EP: embolie pulmonaire

| Membre inférieur (n=158) | TVP gauche (n=101) | TVP droite (n=47) | TVP bilatérale (n=10) |
|-----------------------------------|-------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| Iliofémorale+VCI | 0(0) | 3(6.3) | 0 (0) |
| Iliofémorale | 17 (16.8) | 5 (10.6) | 2 (20) |
| Ilio-fémoro-poplité | 34 (33.6) | 10 (21.2) | 3 (30) |
| Fémoropoplité | 37 (36.6) | 18(38.2) | 5(50) |
| Fémorale | 2 (1.9) | 8 (17) | 0(0) |
| Poplité | 8 (7.9) | 2 (4.2) | 0(0) |
| Tibiale | 3 (2.9) | 1(2 .1) | 0(0) |
| Membre supérieur (n =4) | TVP gauche (n=3) | TVP droite (n=1) | TVP bilatérale (n=0) |
| Axillo- sous clavière et humérale | 3(100) | 0 (0) | 0(0) |
| Axillo- sous clavière | 0(0) | 1 (100) | 0(0) |

*valeurs exprimées en n(%); VCI : veine cave inférieure ; TVP : Thrombose veineuse profonde

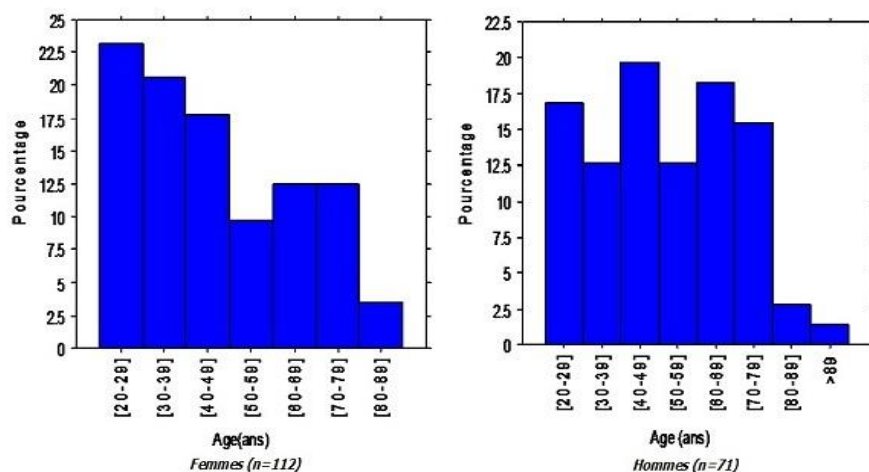


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge par sexe

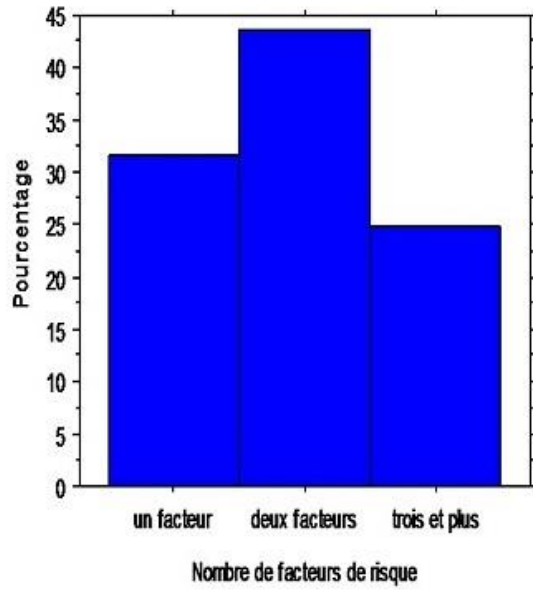


Figure 2: Répartition des cas selon le nombre de facteurs de risque