

**R  
A  
F  
M  
I**



# **REVUE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE**

**ORGANE DE  
LA SOCIETE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE**

**ISSN : 2337-2516**

**ANNEE 2024, DECEMBRE - VOLUME 11 (2-2)**

Correspondance

Secrétariat

E-mail : [revueafricainemi@gmail.com](mailto:revueafricainemi@gmail.com) – Site web : [www.rafmi.org](http://www.rafmi.org)

Université de Thiès – UFR Santé de Thiès. BP : 967 Thiès, Sénégal

Adresse

UFR des Sciences de la Santé Université de Thiès

Ex 10<sup>ème</sup> RIAOM. BP : 967 Thiès, Sénégal

**DIRECTEUR DE PUBLICATION**

Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

**REDACTEUR EN CHEF**

Pr Adama BERTHE (Sénégal)

**CURATEUR**

Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal)

**REDACTEURS ADJOINTS**

Pr Joseph Y. DRABO (Burkina Faso), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali)

Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Eric ADEHOSSI (Niger)

Pr Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Pr Mohaman DJIBRIL (Togo)

**CONSEILLERS SCIENTIFIQUES**

Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal)

Pr Pauline DIOUSSE (Sénégal)

Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal)

**SECRETAIRES SCIENTIFIQUES**

Pr Madoky Magatte DIOP (Sénégal)

Pr Papa Souleymane TOURE (Sénégal)

**SECRETARE D'EDITION**

M. Momar NDIAYE (Sénégal)

**COMITE SCIENTIFIQUE ET DE LECTURE**

Pr Ag. Gabriel ADE (Bénin), Pr Ag. Eric ADEHOSSI (Niger), Pr Koffi Daho ADOUBRYN (Côte d'Ivoire), Pr Aissah AGBETRA† (Togo), Pr Chantal G. AKOUA-KOFFI (Côte d'Ivoire), Pr Dégnon AMEDEGNATO (Togo), Pr Emmanuel ANDRES (France), Pr Ag. Khadidiatou BA FALL (Sénégal), Pr Jean-Bruno BOGUIKOUMA (Gabon), Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal), Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal), Pr Thérèse Moreira DIOP (Sénégal), Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal), Pr Ag. Pauline DIOUSSE (Sénégal), Pr. Ag. Mohaman DJIBRIL (Togo), Pr Ag. Moustapha DRAME (France), Pr Ag. Fatou FALL (Sénégal), Pr Ag. Sara Boury GNING (Sénégal), Pr Fabien HOUNGBÉ (Bénin), Dr Josaphat IBA BA (Gabon), Dr Amadou KAKE (Guinée Conakry), Pr Alphonse KOUAME KADJO (Côte d'Ivoire), Pr Ouffoué KRA (Côte d'Ivoire), Pr Christopher KUABAN (Cameroun), Pr Abdoulaye LEYE (Sénégal), Pr Moussa Y. MAIGA (Mali), Pr Ag. Papa Saliou MBAYE (Sénégal), Pr Daouda K. MINTA (Mali), Pr Jean Raymond NZENZE (Gabon), Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Samdpawinde Macaire OUEDRAGO (Burkina Faso), Pr Abdoulaye POUYE (Sénégal), Pr Jean-Marie REIMUND (France), Pr Mamadou SAIDOU (Niger), Pr Ag. Jean SEHONOU (Bénin), Pr Damien SENE (France), Dr Ibrahima Khalil SHIAMAN-BARRO (Guinée Conakry), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali), Pr Ag. Hervé TIENO (Burkina Faso), Pr Ag. Abdel Kader TRAORE (Mali), Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali), Pr Boubacar WADE (Sénégal), Dr Téné Marceline YAMEOGO (Burkina Faso), Dr Yolande YANGNI-ANGATE (Côte d'Ivoire), Pr Ag. Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Dr Lassane ZOUNGRANA (Burkina Faso)

**LE BUREAU DE LA SAMI**

**Président d'honneur 1 :** Pr Niamkey Kodjo EZANI (Côte d'Ivoire)

**Président d'honneur 2 :** Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali)

**Président :** Pr Joseph DRABO (Burkina-Faso)

**Vice-Président :** Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

## RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

### I. Principes généraux

La Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.) est une revue destinée aux médecins internistes et spécialistes d'organes. Les publications peuvent être présentées en Français et en Anglais. La revue offre diverses rubriques :

#### • articles originaux :

Les articles originaux présentent le résultat d'études non publiées et comportent une introduction résumant les hypothèses de travail, la méthodologie utilisée, les résultats, une discussion avec revue appropriée de la littérature et des conclusions.

Le résumé structuré (français et anglais) doit comporter : 1) Propos (état actuel du problème et objectif(s) du travail),

2) Méthodes – (matériel clinique ou expérimental, et méthodes utilisées), 3) Résultats, 4) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et comporter plus de 40 références.

#### • articles de synthèse :

Les articles de synthèse ont pour but de présenter une mise à jour complète de la littérature médicale sur un sujet donné. Leur méthodologie doit être précisée ; Le résumé n'est pas structuré (français et anglais). Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et 60 références.

#### • cas cliniques :

Les cas cliniques rapportent des observations privilégiées soit pour leur aspect didactique soit pour leur rareté. La présentation suivra le même plan que celui d'un article original : Le résumé structuré (français et anglais) : 1) Introduction, 2) Résultats/Observation(s), 3) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 150 mots. Le texte ne doit pas excéder 2500 mots et 20 références.

#### • actualités thérapeutiques :

La Rédaction encourage la soumission de manuscrits consacrés à de nouvelles molécules ou nouvelles thérapeutiques. Ces manuscrits comprendront le positionnement de la nouvelle thérapeutique, une étude des essais cliniques, une revue des aspects pratiques et économiques, les questions en suspens.

#### • lettres à la rédaction :

Elles sont des textes relevant de commentaires brefs sur les conclusions d'articles déjà publiés ou sur un fait scientifique d'actualité (jusqu'à 800 mots, bibliographie non comprise. Il n'y aura pas dans ses rubriques ni résumé, ni mots clés. Le nombre de référence ne devra pas excéder dix (10).

#### • articles d'intérêt général :

Ils concernent l'histoire de la médecine, l'éthique, la pédagogie, l'informatique, etc.

#### • articles d'opinion :

Le Journal ouvre son espace éditorial aux articles d'opinion sur des questions médicales, scientifiques et éthiques ; le texte pourra être accompagné d'un commentaire de la rédaction. Il ne devra pas dépasser 800 mots.

#### • courrier des lecteurs :

La Rédaction encourage l'envoi de lettres concernant le contenu scientifique ou professionnel de la Revue. Elles seront considérées pour publication, après avis éditorial.

Les articles et éditoriaux sont publiés sous la responsabilité de leurs auteurs.

Le premier auteur des articles s'engage sur les points suivants :

1. l'article n'a pas été publié ou n'est pas soumis pour publication dans une autre revue ;
2. copyright est donné à la Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.), en cas de publication.

A la soumission, un formulaire doit être adressé au Comité de Rédaction, dans lequel tous les auteurs reconnaissent avoir participé activement au travail, avoir pris connaissance du contenu de l'article et avoir marqué leur accord quant à ce contenu. Ils en sont éthiquement responsables.

#### • images commentées :

L'illustration (image clinique ou d'imagerie) doit être rendue anonyme et soumise sous un format Jpeg, dont la résolution doit être de 300 dpi minimum. Chaque illustration doit être légendée et appelé dans le texte. Le texte suit le plan suivant : 1) Histoire, 2) Diagnostic, 3) Commentaires. Il est suivi par les références. Le manuscrit ne doit pas excéder 250 mots et 5 références. Le titre, en français et en anglais, ne doit pas contenir le diagnostic. Les mots clés en français et en anglais doivent le mentionner. Pas de résumé.

### II. Présentation

Les manuscrits seront dactylographiés à double interligne (environ 300 mots par page) à l'aide d'un traitement de texte.

La première page comportera exclusivement le titre (et sa traduction en anglais), les prénoms et noms des auteurs, l'institution et l'adresse de correspondance, avec numéros de téléphone, de télécopie et adresse e-mail.

La deuxième page contiendra le résumé en français (maximum 250 mots). Ainsi que 3 à 5 mots-clés en français. Sur la troisième page figureront l'abstract en anglais (maximum 250 mots), ainsi que 3 à 5 mots-clés en anglais.

Les pages seront toutes numérotées.

Les données de laboratoire seront fournies dans les unités utilisées dans la littérature. En cas d'utilisation d'unités internationales, il convient de fournir, entre parenthèses, les données en unités conventionnelles.

Les abréviations non usuelles seront explicitées lors de leur première utilisation.

La bibliographie sera limitée à 20 références sauf pour les articles originaux et de synthèse ; elles apparaîtront dans le texte sous forme de nombre entre crochet [X], renvoyant à la liste bibliographique. Celle-ci, dactylographiée à double interligne, suivra immédiatement la dernière ligne de l'article. Elle sera ordonnée par ordre d'apparition dans le texte et respectera le style de l'Index Medicus ; elle fournira les noms et initiales des prénoms de tous les auteurs s'ils sont au nombre de 6 ou moins ; s'ils sont sept ou plus, citer les 3 premiers et faire suivre de " et al. " ; le titre original de l'article ; le nom de la revue citée ; l'année ; le numéro du volume ; la première et la dernière page, selon les modèles suivants :

1. Barrier JH, Herbouiller M, Le Carrer D, Chaillé C, Raffi F, Billaud E, et al. Limites du profil protéique d'orientation diagnostique en consultation initiale de médecine interne. Étude prospective chez 76 malades. Rev Med Interne 1997, 18 : 373-379.
2. Bieleli E, Kandjigu K, Kasiam L. Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre. Méd. Afr. Noire 1989 ; 36 : 509-512.
3. Drabo YJ, Kabore J, Lengani A, Ilboudo PD. Diabète sucré au CH de Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Path Ex 1996 ; 89 : 185-190.

Les références internet sont acceptées : il convient d'indiquer le(s) nom(s) du ou des auteurs selon les mêmes règles que pour les références « papier » ou à défaut le nom de l'organisme qui a créé le programme ou le site, la date de consultation, le titre de la page d'accueil, la mention : [en ligne], et enfin l'adresse URL complète sans point final.

Les tableaux, numérotés en chiffres romains, seront présentés chacun sur une page séparée dactylographiée à double interligne. Ils comporteront un titre, l'explication des abréviations et une légende éventuelle.

Les figures et illustrations seront soit des originaux, soit fournies sur support informatique en un fichier séparé du texte au format TIFF ou JPEG, avec une résolution de 300 DPI.

Elles seront numérotées en chiffres arabes. Pour les originaux, le numéro d'ordre de la figure, son orientation et le nom du premier auteur seront indiqués. Les figures en couleur ne seront publiées qu'après accord de la Rédaction. Pour les graphiques qui, pour la publication, peuvent être réduits, il convient d'utiliser un lettrage suffisamment grand, tenant compte de la future réduction.

Attention : les images récupérées sur internet ne sont jamais de bonne qualité.

Les légendes des figures seront regroupées sur une page séparée et dactylographiées à double interligne. Elles seront suffisamment explicites pour ne pas devoir recourir au texte.

Les auteurs s'engagent sur l'honneur, s'ils reproduisent des illustrations déjà publiées, à avoir obtenu l'autorisation écrite de l'auteur et de l'éditeur de l'ouvrage correspondant.

Pour les microphotographies, il y a lieu de préciser l'agrandissement et la technique histologique utilisés.

Les remerciements éventuels seront précisés en fin de texte et seront courts.

Les conflits d'intérêt potentiels et les considérations éthiques devront être déclarés dans le manuscrit.

### **III. Envoi**

Les manuscrits seront soumis à la fois par voie électronique à l'adresse suivante ([revueafricainemi@gmail.com](mailto:revueafricainemi@gmail.com)) et sur le site web de la Revue Africaine de Médecine Interne ([rafmi.org](http://rafmi.org)).

### **IV. Publication**

Les articles sont soumis pour avis à un comité scientifique de lecture et d'autres experts extérieurs à ce Comité. Une fois l'article accepté, il sera publié après paiement des frais d'un montant de 150 000 f CFA ; par Western Union ou Money Gram ou virement bancaire.

## SOMMAIRE

### ARTICLES ORIGINAUX

- 1. Atteintes rénales du lupus érythémateux systémique dans le service de rhumatologie du CHU de Cocody (Abidjan)** 7-15  
Bamba A, Coulibaly Y, Coulibaly AK, Kpami YNC, Goua JJ, Kollo NB, Possi SU, Aboubacar R, Ouattara B, Gbané M, Diomande M, Djaha KJM, Eti E
- 2. Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire aux urgences médicales du CHU de Bouaké ; à propos de 56 cas** 16-22  
Kouassi L, Toure KH, Kone S, Yapou IN'gS-B, Kone F, Kouame GR, Yapa GSK, Acho JK, Gboko KKL, Sako K, Keïta O, Ouattara B
- 3. Les dyslipidémies chez les patients hospitalisés pour Accident Vasculaire Cérébral Ischémique dans le Service de Neurologie du CHU de Bogodogo à Ouagadougou** 23-28  
Ido BJF, Dabilgou AA, Carama EA, Guebre SM, Porgo AN, Napon C
- 4. Les comorbidités chez les personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine (PVVIH) suivies en zone décentralisée au Sénégal** 29-38  
Lawson ATD-d, Faye FA, Deh A, Dione H, Thioub D, Bammo M, Diop SA, Diousse P
- 5. Troubles musculo-squelettiques des membres supérieurs observés chez les sujets diabétiques vus en consultation à Abidjan** 39-43  
Condé AS, Kollo NB, Bamba A, Diallo S, Possi S, Coulibaly Y, Djomou NA, Ngon NH, Ada KH, Djaha KJM, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E
- 6. Prévalence de l'Hypertension Artérielle intra dialytique chez les hémodialysés chroniques à Bouaké** 44-48  
Manzan EAW, Cyr G, Konan N'GM, Kéhi JK, Christ RMK, Gonan AY, Sébastienne N'SAY, Tia Weu M, Yao KH, Ouattara
- 7. Les AVC du sujet âgé : particularités épidémio-cliniques et pronostiques** 49-55  
Tanoh MA, Traoré AB, Kadjo CV, Agbo C, Aka AD, Offoumou D, Tanoh C, Ehounoud CY, Diarra EA, Berthe A
- 8. Rétinopathie, néphropathie et facteurs associés au sein d'une cohorte de diabétiques de type 2 suivis au CHU Sourô Sanou, Burkina Faso** 56-60  
Bognounou R, Coulibaly B, Kantagba YM, Bagbila WPAH, Sagna S, Nikiema S, Somé N, Traoré D, Cissé B, Kyelem CG, Guira O, Sombié I, Ouédraogo MS, Yaméogo TM
- 9. Drépanocytose et grossesse : facteurs associés au pronostic obstétrical en cas d'échange transfusionnel dans deux hôpitaux de Brazzaville** 61-66  
Buambo GRJ, Potokoue-Mpia NSB, Mabikina NP, Galiba A-TOF, Eouani MLE, Itoua C

### CAS CLINIQUES

- 10. Tuberculose multifocale : une localisation laryngée et pulmonaire à propos d'un cas** 67-71  
Diallo OA, Ndour N, Dieye A, Tall H, Loum B, Tine FB, Diallo AO, Ndiaye M, Diallo BK
- 11. Parcours diagnostique d'une thrombophilie constitutionnelle dans un service de Médecine interne** 72-75  
Sow K, Ngwa Elame H, Diallo BM, Baba NM, Faye FA, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM

## SOMMAIRE

### ARTICLES ORIGINAUX

- 1. Renal involvement in systemic lupus erythematosus at the Rheumatology Departement of Cocody UTH (Abidjan)** 7-15  
Bamba A, Coulibaly Y, Coulibaly AK, Kpami YNC, Goua JJ, Kollo NB, Possi SU, Aboubacar R, Ouattara B, Gbané M, Diomande M, Djaha KJM, Eti E
- 2. Hyperosmolar hyperglycemic syndrome in the medical emergency room of the hospital of Bouake; about 56 cases** 16-22  
Kouassi L, Toure KH, Kone S, Yapo IN'gS-B, Kone F, Kouame GR, Yapa GSK, Acho JK, Gboko KKL, Sako K, Keïta O, Ouattara B
- 3. Dyslipidemia among patients hospitalized for Ischemic Stroke in the Neurology Unit of Bogodogo University Hospital, Ouagadougou** 23-28  
Ido BJF, Dabilgou AA, Carama EA, Guebre SM, Porgo AN, Napon C
- 4. The comorbidities found in a cohort of patients living with HIV in a decentralized center in Senegal** 29-38  
Lawson ATD-d, Faye FA, Deh A, Dione H, Thioub D, Bammo M, Diop SA, Diousse P
- 5. Musculoskeletal disorders of the upper limbs observed in diabetic subjects seen in consultation in Abidjan** 39-43  
Condé AS, Kollo NB, Bamba A, Diallo S, Possi S, Coulibaly Y, Djomou NA, Ngon NH, Ada KH, Djaha KJM, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E
- 6. Prevalence of hypertension in patients with renal insufficiency in Bouake hemodialysis center** 44-48  
Manzan EAW, Cyr G, Konan N'GM, Kéhi JK, Christ RMK, Gonan AY, Sébastienne N'SAY, Tia Weu M, Yao KH, Ouattara
- 7. Strokes in elderly: epidemiological and prognostic features** 49-55  
Tanoh MA, Traoré AB, Kadjo CV, Agbo C, Aka AD, Offoumou D, Tanoh C, Ehounoud CY, Diarra EA, Berthe A
- 8. Retinopathy, nephropathy and associated factors on type 2 diabetics followed at CHU Souro Sanou, Burkina Faso** 56-60  
Bognounou R, Coulibaly B, Kantagba YM, Bagbila WPAH, Sagna S, Nikiema S, Somé N, Traoré D, Cissé B, Kyelem CG, Guira O, Sombié I, Ouédraogo MS, Yaméogo TM
- 9. Sickle cell disease and pregnancy: factors associated with obstetric prognosis in the event of exchange transfusion in two hospitals in Brazzaville** 61-66  
Buambo GRJ, Potokoue-Mpia NSB, Mabikina NP, Galiba A-TOF, Eouani MLE, Itoua C

### CAS CLINIQUES

- 10. Multifocal tuberculosis: laryngeal and pulmonary localization in a case** 67-71  
Diallo OA, Ndour N, Dieye A, Tall H, Loum B, Tine FB, Diallo AO, Ndiaye M, Diallo BK
- 11. Diagnostic pathway for Rosai Dorfman Destombes disease in a tropical environment: experience in an internal medicine department** 72-75  
Sow K, Ngwa Elame H, Diallo BM, Baba NM, Faye FA, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM



**Parcours diagnostique d'une thrombophilie constitutionnelle dans un service de Médecine interne**  
*Diagnosis of a constitutional thrombophilia in an internal medicine department; a new case report in Thiès*

Sow K<sup>1</sup>, Ngwa Elame H<sup>1</sup>, Diallo BM<sup>2</sup>, Baba NM<sup>3</sup>, Faye FA<sup>5</sup>, Berthé A<sup>3</sup>, Touré PS<sup>2</sup>, Diop MM<sup>3</sup>, Ka MM<sup>4</sup>

1. Service de médecine interne, Hôpital Saint Jean de Dieu
2. Service de médecine interne, Hôpital Abdou Aziz Sy Dabakh de Tivaouane
3. Service de médecine interne Hôpital régional de Thiès
4. Université Iba Der Thiam de Thiès
5. Université Alioune Diop de Bambey

**Auteur correspondant : Dr Khoudia SOW**

### Résumé

La thrombophilie est une circonstance ou état pathologique acquis ou héréditaire associé à un risque accru de survenue de maladie thromboembolique. Elle est peu explorée dans notre contexte. Nous rapportons l'observation d'un patient de 24 ans sans antécédent pathologique particulier mais suivi pour des thromboses veineuses récidivantes dont le premier épisode remontait au 24 Mars 2022. Il a, ainsi, été reçu pour une tuméfaction de la cuisse gauche qui évoluait depuis 04 jours. Son examen clinique avait objectivé une tuméfaction chaude et douloureuse de la cuisse gauche et une douleur du membre lors de la marche, avec réduction du périmètre de marche, et une impotence fonctionnelle relative. Les pouls fémoraux et poplités n'étaient pas abolis. La numération formule sanguine, la C réactive protéine, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale et hépatique étaient normaux. L'échographie doppler objectivait un thrombus étendu de la veine fémorale superficielle gauche à la veine iliaque commune gauche. Par la suite l'exploration d'une thrombophilie révélait un déficit en protéine S. Sur le plan thérapeutique, une anticoagulation à base de rivaroxaban a été instaurée en association au traitement antalgique. Son évolution clinique était favorable autorisant son retour à son domicile et un suivi en ambulatoire.

**Mots clés : thrombose - thrombophilie - protéine S.**

### Summary

Thrombophilia is an acquired or inherited condition associated with an increased risk of thromboembolic disease. It is poorly explored in our context. We report the case of a 24 year old patient with no known history of a particular pathology, being managed for recurrent venous thrombosis. He presented with swelling of the left thigh which had been ongoing for 04 days. His clinical examination revealed a warm, painful swelling of the left thigh and pain in the limb when walking, with a reduction of the walking perimeter and a relative functional limb weakness. The femoral and popliteal pulses were present. Blood count, C-reactive protein, electrolyte count, renal and hepatic function tests were all normal. Doppler ultrasound revealed a thrombus extending from the left superficial femoral vein to the left common iliac vein. Subsequent investigation for thrombophilia revealed a protein S deficiency. With regards to treatment, rivaroxaban-based anticoagulation was introduced in combination with analgesic therapy. The outcome was favorable. He was discharged and monitored as an outpatient.

**Keywords : thrombosis - thrombophilia - protein S.**



## Introduction

Le terme thrombophilie est utilisé pour désigner une ou plusieurs anomalies acquises ou héréditaires de l'hémostase qui prédisposent à une maladie thromboembolique (MTE) artérielle ou veineuse. C'est un groupe d'affections peu documentées dans notre contexte. Les thrombi dans les artères peuvent provoquer des infarctus, des accidents vasculaires cérébraux ou des thrombophlébites ou de l'artériopathie oblitérante. Il existe diverses thrombophilies, également appelées troubles de la coagulation ou états hypercoagulables. Les deux thrombophilies héréditaires les plus courantes sont la mutation du facteur V Leiden, survenant chez 5 % des personnes d'origine européenne, et la mutation du gène de la prothrombine G20210A (également appelée mutation du facteur II), présente chez 2 % de la population. Les thrombophilies héréditaires moins courantes comprennent des déficiences en protéines de coagulation sanguine appelées protéine C, protéine S et antithrombine [1].

Le dépistage d'une thrombophilie n'est pas systématique. Il existe des circonstances cliniques particulières qui doivent faire rechercher une thrombophilie constitutionnelle telles que la survenue d'une thrombose veineuse (TV) chez un sujet jeune, une TV récidivante ou à topographie inhabituelle ou des antécédents familiaux de thromboses [2].

Nous rapportons le parcours diagnostique d'une thrombophilie constitutionnelle dans notre contexte d'exercice avec des plateaux techniques peu relevés.

## Observation

Il s'agit d'un patient de 24 ans, non éthylique ni tabagique ; sans tare familiale rapportée ; aux antécédents personnels de paludisme grave et de thrombose veineuse fémoro-poplitée et saphène gauche en 2022 ; reçu aux urgences médicales de l'hôpital Saint Jean de Dieu pour une tuméfaction douloureuse de la cuisse gauche qui évoluait depuis 04 jours. Son examen clinique avait objectivé une tuméfaction chaude et douloureuse de la cuisse gauche et une douleur du membre lors de la marche, avec réduction du périmètre de marche, une impotence fonctionnelle relative. Les pouls fémoraux et poplités n'étaient pas abolis.

Le membre controlatéral était sain. L'examen cardiovasculaire, pleuropulmonaire était normal.

A la paraclinique, l'hémogramme, les fonctions hépatiques et rénales, le bilan lipidique, l'uricémie et l'ionogramme sanguin étaient tous normaux. L'électrocardiogramme était sans particularité. La protéine C réactive était négative. Le patient est du groupe B+. Il n'y avait pas de portage d'antigène HBS. L'Echodoppler veineux avait mis en évidence

un thrombus hypoéchogène étendu au moins de la veine fémorale superficielle gauche à la veine iliaque commune gauche, de multiples ganglions inguinaux gauches, une infiltration du tissu cutané long de la cuisse gauche et un aspect normal des plans musculaires de la cuisse gauche.

Au décours de ces examens, il a été proposé la recherche d'une thrombophilie constitutionnelle. Le taux de fibrinogène était de 4,19g/l pour une valeur normale comprise entre 2,00 et 4,50 g/l. L'activité fonctionnelle de la protéine C, était normale avec un taux estimé à 118% (N entre 70-140%) ; une baisse de l'activité de l'antithrombine à 32% (N entre 73-129%) contrastant avec un antigène de l'antithrombine à 103% (N entre 80-120%) ; des anticorps antiprothrombine type IgG positifs à 67 U/ml (N inférieur à 10 U/ml) ; et un déficit en protéine S avec : une baisse de son activité fonctionnelle à 17% (N entre 64-149%), une baisse de son antigène libre à 12% (N entre 74-146%). La recherche des anticorps antinucléaires était négative, de même que celle des anticorps anti cardiolipine et anti-beta2 glycoprotéine 1.

Le diagnostic d'une thrombose veineuse récidivante révélant une thrombophilie constitutionnelle a été retenu. Sur le plan thérapeutique, une anticoagulation à base de rivaroxaban a été instaurée en association au traitement antalgique. Son évolution clinique était favorable autorisant son retour à son domicile et un suivi en ambulatoire.

## Discussion

La thrombophilie est associée à un risque de thrombose veineuse profonde et/ou de thromboembolie veineuse. La thrombose peut siéger dans des sites inhabituels, tels que les veines splanchniques, les veines cérébrales et la veine rétinienne, mais l'expression clinique de la thrombophilie héréditaire est variable. Certaines personnes ne développent jamais de thrombose, d'autres peuvent rester asymptomatiques jusqu'à l'âge adulte et d'autres encore présentent des thromboembolies récurrentes avant l'âge de 30 ans comme cela a été observé chez notre patient [3].

La thrombophilie constitutionnelle la plus fréquente est la mutation du facteur V Leiden qui est localisée en position 1691 du gène codant le facteur V, entraînant la synthèse d'une protéine résistante à l'activité protéolytique de la protéine C activée. Elle concerne 20% des patients avec une maladie thromboembolique, avec une prévalence élevée dans la population d'origine européenne. Cette mutation est inexistante en Afrique noire et en Asie. Sur le plan clinique, la plupart des sujets hétérozygotes sont asymptomatiques, mais le risque relatif est multiplié par 05. Chez les homozygotes, ce risque relatif est plus élevé mais la



symptomatologie clinique n'est en règle générale pas plus sévère. Le risque de développer une thrombose veineuse devient plus significatif si la mutation du facteur V Leiden est associée à d'autres situations à risque telles que la grossesse ou la prise d'oestrogénostatifs [4].

La mutation 20210A du gène de la prothrombine constitue le deuxième facteur de risque de thrombophilie le plus fréquent avec un risque relatif d'environ 3. L'allèle 20210A a été mise en évidence chez 6% des patients ayant une maladie thromboembolique contre 2% environ dans la population contrôle [4].

Dans le cadre de l'exploration d'une thrombophilie constitutionnelle, il est aussi recommandé de rechercher un déficit en antithrombine, en protéine C et en protéine S. Le déficit en antithrombine est une maladie rare, qui est transmise selon un mode autosomique dominant, avec une prévalence dans la population générale qui serait de 1 à 2 pour 10 000. Des taux plasmatiques inférieurs à 50% suffisent à induire un risque majeur de thromboembolie. Le risque serait multiplié par 10 à 50 dans les déficits quantitatifs (type I). Chez notre patient nous avons observé une baisse de l'activité de l'antithrombine à 32% (N entre 73-129%) contrastant avec un antigène de l'antithrombine à 103% (N entre 80-120%) [4].

Les autres facteurs de risque de thrombophilie constitutionnelle sujets à controverse sont représentés par une hyperhomocystéinémie, une élévation des facteurs VIII antigénique, IX, X ou XI. Dans les études cas-témoins il a été rapporté que le risque accru de thrombose veineuse profonde (TVP) est multiplié par 2 en cas d'hyperhomocystéinémie modérée. A noter qu'une hyperhomocystéinémie peut résulter d'une carence en folate ou en vitamine B6 voire en vitamine B12. Concernant l'élévation du facteur VIII antigénique, on note une prévalence dans la population générale qui varie de 6 à 36%. Cependant dans certaines situations physiologiques son taux est normalement élevé (grossesse, sujets âgés, contraception orale). Dans l'inflammation aiguë ou dans certaines hépatopathies, le taux du facteur VIII est aussi élevé. Il existerait une corrélation entre une élévation persistante de son taux et un risque accru de récurrence après un premier épisode thrombotique. L'élévation du facteur XI, à un taux supérieur à 130%, est associée à un risque élevé de thrombose veineuse profonde. Elle concerne 10% de la population et doublerait le risque de TVP. De même, une élévation du facteur X, à un taux supérieur à 130%, multiplie par 1,6 le risque thrombotique. Enfin, le risque de thrombose veineuse est doublé voire triplé lorsque le taux du facteur IX est supérieur à 130% [4].

Quant au syndrome des antiphospholipides (SAPL), il s'agit d'un état de thrombophilie acquise caractérisée par la survenue de thrombose généralement spontanée pouvant toucher tous les vaisseaux. Il est noté une fréquence plus importante des thromboses veineuses et qui sont localisées surtout aux membres inférieurs ; mais toutes les localisations sont possibles. Le caractère récidivant de ces thromboses, qui peuvent se compliquer d'embolies pulmonaires mortelles incite à proposer une anticoagulation prolongée [4]. De façon conventionnelle il est recherché les auto-anticorps (Ac) anti-cardiolipides, avec ou sans Ac anti-béta2 glycoprotéine I et un lupus anticoagulant. D'autres auto-Ac peuvent exister comme les Ac anti-phosphatidyléthanolamine (PE) et les Ac anti-phosphatidylsérine (PS)/antiprothrombine (PT). Chez notre patient les Ac antiprothrombine ont été positifs à un taux supérieur à 06 fois la normale. La positivité des IgG anti-PS/PT accroît le risque de rechute thrombotique ou de fausse-couche. Cependant l'intérêt du dosage de ces anticorps dans le bilan d'une thrombose demeure controversé [8].

Concernant le déficit congénital en protéine C, la transmission se fait sur le mode autosomique dominant, avec une prévalence dans la population générale qui serait située entre 2 à 4 pour 1000. Le risque de thrombose veineuse est augmenté d'un facteur 5 à 10 Chez les sujets hétérozygotes ; les déficits hétérozygotes et acquis en PC sont plus fréquents que les déficits homozygotes. Le déficit en protéine C peut être responsable de manifestations cliniques diverses, allant de la thromboembolie veineuse à des complications aiguës potentiellement mortelles, telles que le purpura fulminans et la coagulation intravasculaire disséminée. A noter qu'il existe des cas asymptomatiques [4, 9].

Il a été mis en évidence chez notre patiente un déficit en protéine S avec : une baisse de son activité fonctionnelle à 17% (N entre 64-149%), et une baisse de son antigène libre à 12% (N entre 74-146%). La protéine S agit comme cofacteur de la protéine C activée. Son déficit constitutionnel est transmis sur le mode autosomique dominant et il est associé à un risque de maladie thromboembolique veineux multiplié par un facteur compris entre 5 et 10 [4]. Sa prévalence dans la population générale serait comprise entre 0,03 et 0,13%. Le risque relatif pour une récurrence est compris entre 1 et 1,4 [5]. Des cas de déficit en protéine S chez des sujets jeunes révélés par la survenue de thrombose de siège inhabituel ont été rapportés en Côte d'Ivoire [6] et au Sénégal [7]. La prise en charge de la thrombose aiguë chez les personnes atteintes d'un déficit



héréditaire en PS repose sur l'héparine qu'elle soit de bas poids moléculaire (HBPM) ou non fractionnée, relayée par un antagoniste de la vitamine K (AVK) ou un anticoagulant oral direct (AOD). Ces derniers ont été utilisés chez notre patient du fait de leur facilité d'utilisation, de leur profil de sécurité et de leur efficacité. Un traitement à vie est recommandé pour les patients atteints d'un déficit héréditaire en PS qui subissent des événements thrombotiques récurrents ou potentiellement mortels [10].

Globalement, si une thrombophilie biologique majeure est identifiée (déficit en antithrombine, SAPL, certains déficits en protéine C ou S), les sociétés savantes recommandent un traitement d'une durée non limitée dans le cadre d'un premier épisode d'EP ou de TVP proximale non provoqué par un facteur transitoire majeur et en l'absence de facteur persistant majeur. Chez les patients à haut risque de récurrence chez lesquels un traitement non limité est retenu, il est recommandé d'utiliser les anticoagulants à pleine dose : AVK (de préférence la warfarine avec un INR cible situé entre 2 et 3), apixaban (5 mg x2) ou rivaroxaban (20 mg). Il est suggéré de ne pas utiliser les AOD à demi-dose en l'absence de données spécifiques [11].

### Conclusion

La maladie thromboembolique veineuse est une affection fréquente en zone tropicale, avec un des facteurs de risques nombreux et variés. Il convient de penser précocement à une thrombophilie congénitale surtout devant un âge de survenue jeune et/ ou en cas de siège atypique ou inhabituel.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

### REFERENCES

1. Lim MY, Moll S. Thrombophilie. *Médecine vasculaire*. 2015 ; 20(2) : 193-196
2. Achraf N, Visweshwar N, Jaglal M et al. Paradigme évolutif dans le dépistage de la thrombophilie. *Sang coagulation et fibrinolyse*. 2019 ; 30(5) : 249-252
3. Dautaj A, Krasi G, Bushati V and al. Hereditary thrombophilia. *Acta Biomed*. 2019; 90(10-S): 44-46
4. Miranda S, Benhamou Y, Lévesque H. Thromboses veineuses profondes : enquête étiologique. In Pascal Sève. *Diagnostic difficiles en médecine interne. Volume 2*. Paris : Maloine ; 2018. 542-544
5. Abetel G, Angelillo-Scherrer A. Thrombophilie : quand y penser ? *Rev Med Suisse* 2014 ; 10 : 1028-33
6. Konin C, Adoha M, Adoubi A and al. Thromboses veineuses inhabituelles révélatrices d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine et d'un déficit en protéine S À propos de deux cas et revue de la littérature. *La Revue de médecine interne*. 2008 ; 29 : 508-511
7. Fall M. Thrombose veineuse cérébrale en tout début de grossesse avec déficit en protéine S : une association assez rarement diagnostiquée en zone tropicale : à propos d'un cas. *Pan African Medical Journal*. 2016 ; 23 : 243
8. Beauvillard D, Buors C, Hillion S and al. Intérêt des anticorps anti-prothrombine et des anticorps anti-phosphatidylsérine/prothrombine dans le bilan d'une thrombose. *Immuno-analyse et biologie spécialisée*. 2011 ; 26 : 201-206
9. Dinarvand P, Moser KA. Protein C Deficiency. *Arch Pathol Lab Med*. 2019; 143(10): 1281-1285
10. Mohd Noor NH, Che Anuar NA, Saidin NIS and al. Hereditary Protein S Deficiency With an Extensive Femoral Artery Thrombosis. *Cureus*. 2023; 15(12): e51355
11. Sanchez O, Benhamou Y, Bertoletti L and al. Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique chez l'adulte. Version courte. *Revue Des Maladies Respiratoires*. 2019 ; 36(2) : 249-283