



**HAL**  
open science

# Thromboses artérielles des membres supérieurs : analyse d'une cohorte de 181 patients

Guillaume Armengol

► **To cite this version:**

Guillaume Armengol. Thromboses artérielles des membres supérieurs : analyse d'une cohorte de 181 patients. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00905561

**HAL Id: dumas-00905561**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00905561v1>**

Submitted on 18 Nov 2013

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN**

Année 2013

N°

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

**Guillaume Armengol**

Né le 23 octobre 1981 à Rouen

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 SEPTEMBRE 2013

**THROMBOSES ARTERIELLES DES MEMBRES SUPERIEURS :  
ANALYSE D'UNE COHORTE DE 181 PATIENTS**

Président de jury : Pr H. Lévesque

Directeur de thèse : Dr T. Mirault

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013**  
**U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**  
**Professeur Pascal JOLY**  
**Professeur Bernard PROUST**

DOYENS HONORAIRES : **Professeurs J. BORDE – Ph. LAURET – H. PIGUET – C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **MM. M-P AUGUSTIN – J. ANDRIEU-GUITRANCOURT – M. BENOZIO -**  
**J. BORDE – Ph. BRASSEUR – R. COLIN – E. COMOY – J. DALION – S.**  
**DESHAYES – C. FESSARD – J.P. FILLASTRE – P. FRIGOT – J.**  
**GARNIER – J. HEMET – B. HILLEMANT – G. HUMBERT – J.M.**  
**JOUANY – R. LAUMONIER – Ph. LAURET – M. LE FUR – J.P.**  
**LEMERCIER – J.P. LEMOINE – M. MAGARD – B. MAITROT – M.**  
**MAISONNET – F. MATRAY – P. MITROFANOFF – A.M. ORECCHIONI –**  
**P. PASQUIS – H. PIGUET – M. SAMSON – M. SAMSON-DOLLFUS –**  
**J.C. SCHRUB – R. SOYER – B. TARDIF-TESTART – J.M. THOMINE –**  
**C. THUILLEZ – P. TRON – C. WINCKLER – L.M. WOLF**

<b>I - MEDECINE</b>
---------------------

**PROFESSEURS**

M. Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno <b>BACHY</b>	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul <b>BESSOU</b>	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise <b>BEURET-BLANQUART</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy <b>BONMARCHAND</b>	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
M. Jean-François <b>CAILLARD (Surnombre)</b>	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain <b>CRIBIER (Surnombre)</b>	HCN	Cardiologie

M. Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
M. Pierre <b>CZERNICHOW</b>	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN</b>	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean <b>DOUCET</b>	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
M. Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
M. Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
M. Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel <b>GODIN</b>	HB	Néphrologie
M. Philippe <b>GRISE</b>	HCN	Urologie
M. Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
M. Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
M. Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc <b>KUHN</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
M. Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
M. Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric <b>MALLET (Surnombre)</b>	HCN	Pédiatrie
M. Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	ORL

M. Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
M. Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Francis <b>MICHOT</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno <b>MIHOUT (Surnombre)</b>	HCN	Neurologie
M. Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
M. Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc <b>PERON</b>	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
M. François <b>PROUST</b>	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe <b>RICHARD (Mise en dispo)</b>	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastro
Mme Céline <b>SAVOYE – COLLET</b>	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence <b>THIBAUT</b>	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
M. Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
M. Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
M. François <b>TRON (Surnombre)</b>	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre <b>VERA</b>	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric <b>VERIN</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
M. Jacques <b>WEBER</b>	HCN	Physiologie

## MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy <b>BELLIEN</b>	HCN	Pharmacologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
M. Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
M. Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mme Catherine <b>HAAS-HUBSCHER</b>	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
M. Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie <b>MARECHAL-GUYANT</b>	HCN	Neurologie
M. Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Bactériologie
M. Jean-François <b>MENARD</b>	HCN	Biophysique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
M. Francis <b>ROUSSEL</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie

## PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mme Cristina <b>BADULESCU</b>	UFR	Communication

## II - PHARMACIE

## PROFESSEURS

M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
M. Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
M. Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie

M. Jean Pierre <b>GOULLE</b>	Toxicologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX</b>	Physiologie
M. Paul <b>MULDER</b>	Sciences du médicament
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique <b>BOUCHER</b>	Pharmacologie
M. Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
M. Jean <b>CHASTANG</b>	Biomathématiques
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mle Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
M. Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mle Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Roseline <b>DUCLOS</b>	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
M. François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
M. Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique
Mle Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
M. Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
M. Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
M. Rémi <b>VARIN</b> (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

### **PROFESSEUR ASSOCIE**

Mme Sandrine **PANCHOU**

Pharmacie Officinale

### **PROFESSEUR CONTRACTUEL**

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**

Anglais

### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

M. Mazim **MEKAOUI**

Chimie Analytique

Mlle Virginie **OXARAN**

Microbiologie

M. Romy **RAZAKANDRAINIBE**

Parasitologie

<b>III – MEDECINE GENERALE</b>
--------------------------------

### **PROFESSEURS**

M. Jean-Loup **HERMIL**

UFR

Médecine générale

### **PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :**

M. Pierre **FAINSILBER**

UFR

Médecine générale

M. Alain **MERCIER**

UFR

Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH**

UFR

Médecine générale

### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :**

M Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR

Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**

UFR

Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX**

UFR

Médecine générale

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS :** Mme Véronique DELAFONTAINE



## LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Melle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
M. Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
M Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M. Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil <b>ADRIOUCH</b>	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b>	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b>	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b>	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b>	Physiologie (Unité Inserm 1096)
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b>	Biochimie (UMR 1079)

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei <b>FETISSOV</b>	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su <b>RUAN</b>	Génie Informatique

**HCN – Hôpital Charles Nicolle**

**HB – Hôpital de Bois-Guillaume**

**CB – Centre Henri Becquerel**

**CHS – Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray**

**CRMPR – Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation**

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**Au Pr. Hervé Lévesque,**

Pour avoir accepté de présider cette thèse,  
Pour m'avoir accordé votre confiance tout au long de mon internat,  
Pour maintenir ouverte la porte de votre bureau, toujours accessible en cas de doutes,  
Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

**Au Dr. Ygal Benhamou,**

Pour avoir suscité ma vocation d'interniste, au cours de mon stage d'externe en M.I.T.,  
Pour avoir été si présent au cours de mon internat, répondant à mes nombreuses interrogations, avec des conseils toujours judicieux,  
Pour avoir dirigé mon master 2,  
Pour les projets en cours et à venir, que j'espère nombreux et passionnants,  
Pour ton amitié,  
Reçois ici mes remerciements les plus sincères.

**Au Dr. Tristan Mirault,**

Pour avoir accepté de diriger cette thèse,  
Pour ta disponibilité tout au long de son élaboration,  
Pour les discussions passionnantes que nous avons eu pendant mon inter-CHU,  
Pour ta gentillesse et ta bonne humeur si communicative,  
Reçois ici mes remerciements les plus sincères.

**Au Pr. Emmanuel Messas,**

Pour m'avoir accepté au sein de votre service pendant mon inter-CHU,  
Pour votre enthousiasme pendant les visites et vos magnifiques dessins explicatifs,  
Veuillez trouver ici l'expression de mes plus sincères remerciements.

**Au Pr. Didier Plissonnier,**

Pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse,  
Veuillez trouver ici l'expression de mes plus sincères remerciements.

**A tous les membres du personnel médical et paramédical** des hôpitaux de Rouen, Bois-Guillaume et de l'HEGP, avec lesquels j'ai eu le plaisir de travailler au cours de mon internat.

**Au Pr. Georges Nouvet,**

Pour vos précieux conseils,

Pour nos longues discussions dans votre bureau ou autour d'un verre,

Pour votre humanisme,

Pour votre amitié,

Veillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

**A la famille Profit,**

Pour m'avoir accueilli depuis si longtemps au sein de votre famille (vingt ans déjà !),

Pour ce réveillon de Noël passé ensemble avant l'examen de première année de médecine,

Pour ces vacances en montagne et ces moments passés ensemble au vieux presbytère,

Veillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

**A tous mes amis de médecine,**

Pour toutes ces années passées à étudier, partir en vacances, faire la fête, refaire le monde autour d'un verre ou d'un « dîner presque parfait », et pour toutes celles qui restent à venir.

**Et plus particulièrement à Etienne et Violaine, Brigeou, Nathalie, Steven et Lucile, Math et Marie,**

Pour nos années d'externat et d'internat passées ensemble.

**A mes parents,**

Pour m'avoir donné l'envie d'être médecin dès mon plus jeune âge,

Pour m'avoir soutenu et encouragé depuis ma toute première année de médecine,

Merci de tout cœur.

**A Julien, Pierre et Sophie,**

Pour avoir supporté mon caractère « difficile » pendant les deux premières années de médecine...

**A Laura,**

Pour avoir partagé ma vie pendant ces longues années d'études, et pour les années à venir,

Pour tes encouragements dans les moments difficiles, notamment la D4,

Pour mes périodes d'examens où tu étais plus stressée que moi (milles excuses !)

Merci de tout cœur.

**A mes filles, Rose et Camille,**

Pour les moments d'insouciance que nous avons partagés et qui m'ont permis de m'évader

lors de la préparation de ma thèse,

Merci de tout cœur.

# TABLE DES MATIERES

<b>I. INTRODUCTION</b>	Page 1
<b>II. OBJECTIF DE L'ETUDE</b>	Page 4
<b>III. PATIENTS ET METHODE</b>	Page 5
1. Inclusion des patients	Page 5
2. Données recueillies	Page 5
3. Analyse statistique	Page 7
<b>IV. RESULTATS</b>	Page 8
1. Population étudiée	Page 8
2. Caractéristiques de la population étudiée	Page 10
3. Etiologies	Page 11
4. Localisation de l'atteinte	Page 12
5. Examens réalisés	Page 13
6. Prise en charge	Page 15
6.1. <i>Prise en charge médicamenteuse</i>	Page 15
6.2. <i>Prise en charge interventionnelle</i>	Page 16
7. Délai de suivi et imagerie de contrôle	Page 17
8. Patients décédés	Page 17
9. Thrombose d'origine indéterminée	Page 18
<b>V. DISCUSSION</b>	Page 20
1. Caractéristiques de la population	Page 20
2. Etiologies	Page 22
2.1. <i>Généralités</i>	Page 22
2.2. <i>Description des principales étiologies</i>	Page 24
2.2.1. Syndrome du marteau hypothénar	Page 24
2.2.2. Causes cardio-emboliques et athéromateuses	Page 25
2.2.3. Connectivites	Page 26
2.2.4. Iatrogénie	Page 27



2.2.5. Maladie de Buerger	Page 28
2.2.6. Cancer	Page 29
2.2.7. Thrombophilie	Page 30
2.2.8. Défilé cervico-thoracobrahial	Page 31
2.2.9. Embolie paradoxale	Page 33
2.2.10. Vascularites des gros vaisseaux	Page 34
2.3. <i>Thromboses d'origine indéterminée</i>	Page 35
3. Bilan réalisé	Page 36
4. Traitement	Page 36
5. Limites de l'étude	Page 37
<b>VI. CONCLUSION</b>	Page 38
<b>VII. ANNEXES</b>	Page 39
1. Annexe 1 : critères de classification	Page 39
2. Annexe 2 : tableau 69 du régime général	Page 43
3. Annexe 3 : vascularisation artérielle du membre supérieur	Page 44
<b>VIII. REFERENCES</b>	Page 48
<b>IX. SERMENT D'HIPPOCRATE</b>	Page 57

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1. Diagramme d'inclusion de l'étude.	Page 8
Figure 2. Etiologies concernées par les erreurs de codage.	Page 9
Figure 3. Artères occluses : nombre, pourcentage et latéralité. Etiologies les plus fréquentes en fonction de l'occlusion. CE : cardio-embolique, VGV : vascularites des gros vaisseaux, n(%) : effectif (pourcentage).	Page 13
Figure 4. Nombre d'examens réalisés et leur rentabilité. %(+) : pourcentage d'examens pathologiques.	Page 15
Figure 5. Nombre de patients sans étiologie retrouvée traités par AAP ou ACO en fonction du nombre de FDRCV. AAP : antiagrégant plaquettaire, ACO : anticoagulant, FDRCV : facteurs de risque cardiovasculaires.	Page 19
Tableau I. Etiologies concernées par l'item « Divers ».	Page 9
Tableau II. Caractéristiques épidémiologiques de la population. Moy(±ET) : moyenne ± écart-type ; n(%) : effectif (pourcentage).	Page 10
Tableau III. Intensité des facteurs de risque et antécédents par patient. FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire, CV : cardiovasculaire, n(%) : effectif (pourcentage).	Page 11
Tableau IV. Etiologies des thromboses de membre supérieur. Moy(±ET) : moyenne ± écart-type ; n(%) : effectif (pourcentage).	Page 12
Tableau V. Traitement en fonction des étiologies. n(%) : effectif (pourcentage) ; en gras si l'effectif représente plus de la moitié des patients.	Page 16

## LISTE DES ABREVIATIONS

AAA : anévrisme de l'aorte abdominale  
AAP : antiagrégant plaquettaire  
ABET : anticorps anti-β2GP1  
ACL : anticorps anticardioline  
AIT : accident ischémique transitoire  
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien  
AMI : artères des membres inférieurs  
AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs  
ARAI : antagoniste de récepteur de l'angiotensine II  
AVK : antagoniste de la vitamine K  
AVC : accident vasculaire cérébral  
AVP : accident de la voie publique  
CE : cardio-embolique  
CHU : centre hospitalier universitaire  
CIM : classification internationale des maladies  
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée  
DCTB : défilé cervico-thoraco-brachial  
EchoD : échographie Doppler  
ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay  
ETT / ETO : échographies trans-thoracique et trans-œsophagienne  
FAV : fistule artério-veineuse  
HTA : hypertension artérielle  
ICa : inhibiteur calcique  
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion  
IRM : imagerie par résonance magnétique  
IMC : indice de masse corporelle  
IPS : index de pression systolique  
ISTH : International Society of Thrombosis and Haemostasis  
JAK2 : JAnus Kinase 2  
LAC : lupus anticoagulant (anticoagulant circulant de type lupique)  
MAT : microangiopathie thrombotique  
PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'information  
PTT : purpura thrombotique thrombocytopénique  
SAPL : syndrome des antiphospholipides  
SCA : syndrome coronarien aigu  
SHU : syndrome hémolytique et urémique  
TEP : tomographie par émission de positons  
TDM : tomodensitométrie  
TSA : troncs supra-aortiques  
VGV : vascularites des gros vaisseaux  
vs : versus

## I. INTRODUCTION

La prise en charge de la pathologie artérielle périphérique est désormais mieux définie tant sur le plan interventionnel que sur le plan pharmacologique<sup>1</sup>. Il en est ainsi des sténoses et dissections carotidiennes, des anévrismes de l'aorte et de l'artérite oblitérante des membres inférieurs. L'atteinte artérielle des membres supérieurs est un champ nosologique moins parcouru et moins défriché par la communauté médicale, du fait de sa rareté et du moindre investissement pour en éclaircir les étiologies et la prise en charge.

Les thromboses artérielles du membre supérieur sont rares. En effet, leur complication principale, les nécroses digitales, sont 40 fois moins fréquentes que les nécroses d'orteils<sup>2</sup>. Leur fréquence est cependant difficile à évaluer, car les principales séries sont chirurgicales et n'incluent pas les patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur. L'atteinte des membres supérieurs intéresserait entre 5 et 12 %<sup>3-5</sup> des ischémies aiguës de membres. L'incidence de ces dernières est estimée à 140 cas par million d'habitants par an<sup>6</sup>, ce qui correspondrait à une incidence de 3,6 à 8,6 cas par million d'habitants par an pour les membres supérieurs.

Cette différence entre membre supérieur et inférieur s'explique principalement par la localisation préférentielle de l'athérome aux membres inférieurs, principale étiologie des thromboses artérielles, ainsi que par les embolies qui surviennent plus fréquemment aux membres inférieurs.

Il n'existe pas d'étude randomisée ou contrôlée sur les thromboses artérielles des membres supérieurs. Seules des cohortes sont rapportées, essentiellement issues de services de chirurgie vasculaire<sup>4,5,7-14</sup>. En effet la symptomatologie peut être bruyante avec un pronostic

fonctionnel engagé, ce qui nécessite alors un geste de revascularisation en urgence et une hospitalisation en chirurgie. Dans ces séries chirurgicales, l'étiologie étant généralement embolique et responsable d'une ischémie aiguë, la morbidité est élevée, avec un taux d'amputations approchant les 21% pour les membres supérieurs (versus 13% pour les membres inférieurs) dans une cohorte rétrospective de 822 patients<sup>5</sup>.

Ces séries chirurgicales comportent une majorité d'occlusions situées au niveau ou au dessus de l'artère humérale. Les principales étiologies décrites sont cardioemboliques, traumatiques et iatrogènes et concernent des patients dans leur 7<sup>ème</sup> ou 8<sup>ème</sup> décennie. Le sex-ratio est variable selon les études, allant de 36% à 71% d'hommes<sup>4,5,7,8,10,11,14</sup>. Néanmoins il convient d'interpréter ces résultats avec prudence et de les rapporter aux différentes étiologies. Ainsi, les lésions traumatiques intéresseront plutôt les hommes jeunes, à l'inverse des complications thrombo-emboliques.

La plus grande série publiée comporte 286 patients<sup>14</sup>. Cette série chirurgicale s'attachait à décrire les 176 patients n'ayant pas de thrombose d'origine embolique. Le sex-ratio était en faveur des hommes (n=124, 70,5%) et l'âge moyen était de 41,4 ans. Il existait 126 traumatismes responsables d'ischémie, 33 thromboses de l'artère sous-clavière, 9 syndromes du défilé cervico-thoracobrahial, et 8 artériopathies digitales (activités sportives, professionnelles, injection intra artérielle).

La plus grande série de radiologie interventionnelle comporte 251 patients<sup>8</sup>. Dans cette étude rétrospective s'étalant sur plus de 20 ans, l'étiologie principale était d'origine cardioembolique (80,5%). La moyenne d'âge des patients était de 73 ans et le sex-ratio en faveur des femmes, ce qui contraste avec les données issues des grands essais cliniques sur la fibrillation auriculaire qui montrent une prédominance masculine, entre 60 et 65%<sup>15-17</sup>. Dans cette série, la ré-occlusion suivant la thrombo-embolctomie à la sonde de Fogarty survenait

chez 21 patients (8,8%), avec nécessité de recourir à une amputation dans 5 cas (2%). Le décès pendant l'hospitalisation concernait 14 patients (5,6%).

Ces séries chirurgicales et radio-interventionnelles, bien que comportant un grand nombre de patients, ne présentent qu'un panel limité d'étiologies responsables de thromboses artérielles du membre supérieur et présentent pour la plupart des ischémies aiguës. Il s'agit d'un biais de recrutement car certains patients avec une atteinte distale ou chronique, ne nécessitent pas de geste chirurgical ou de cathétérisme artériel.

Les principales séries médicales comportent peu de patients<sup>2,18-22</sup> ou s'intéressent à une présentation particulière, notamment les nécroses digitales<sup>2,19,22</sup>. Ces dernières séries comprennent entre 25 et 86 patients, avec un pourcentage de femmes variant entre 22 et 64%<sup>2,22</sup>. Cette différence est liée à l'exclusion des patients ayant une sclérodermie dans l'étude de Cailleux<sup>2</sup>, alors que cette étiologie est fréquemment responsable d'ulcérations et nécroses digitales<sup>23</sup>. L'âge moyen des patients était respectivement de 53 et 55 ans dans les études de Cailleux<sup>2</sup> et Abdallah<sup>22</sup>. Dans ces études, on note une prédominance de connectivites pour les femmes, alors que cette étiologie est complètement méconnue des séries chirurgicales, pour les raisons citées plus haut. Le spectre étiologique décrit dans ces études est plus vaste, incluant notamment des néoplasies, des vascularites, des connectivites, des thrombophilies, la thromboangéite oblitérante ou maladie de Buerger et le syndrome du marteau hypothénar. Néanmoins, la présentation clinique de ces séries est la nécrose digitale.

Ainsi, il paraît intéressant d'étudier les patients hospitalisés en service de médecine pour survenue d'une thrombose de membre supérieur, aiguë ou non, compliquée ou non de nécrose digitale.

## **II. OBJECTIF DE L'ETUDE**

L'objectif de ce travail rétrospectif est de décrire les caractéristiques des patients hospitalisés en milieu médical pour prise en charge d'une thrombose artérielle de membre supérieur, les étiologies retrouvées, les examens complémentaires effectués, le traitement instauré ainsi que le pronostic.

### **III. PATIENTS ET METHODE**

#### 1. Inclusion des patients

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective et bi-centrique, menée dans le service de médecine vasculaire de l'hôpital européen Georges-Pompidou de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP) ainsi que dans le service de médecine interne de l'hôpital de Bois Guillaume (CHU Hôpitaux de Rouen).

L'analyse de la base PMSI (programme de médicalisation des systèmes d'information) de ces deux CHU a permis l'extraction des données des patients hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 30 mai 2013 avec « Thromboses artérielles des membres supérieurs » (codage CIM-10 I74.2) comme diagnostic principal ou associé.

#### 2. Données recueillies

La revue systématique des dossiers a permis de colliger les caractéristiques démographiques des patients (âge, sexe), la présence de facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV) ou d'une atteinte cardio-vasculaire.

Les FDRCV considérés sont définis comme suit :

- Un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans.
- Une obésité, définie par un indice de masse corporelle (IMC)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>.
- Une dyslipidémie, en présence d'un traitement par statines ou si ce FDRCV était mentionné dans les antécédents.



- Un diabète, en présence d'un traitement insulinique ou antidiabétique oral, ou si ce FDRCV était mentionné dans les antécédents.
- Une hypertension artérielle, en présence d'un traitement anti-hypertenseur ou si ce FDRCV était mentionné dans les antécédents.
- Une hérédité cardiovasculaire, s'il était mentionné dans les antécédents un infarctus du myocarde (IDM) ou une mort subite chez un apparenté du premier degré âgé de moins de 55 ans pour les hommes et moins de 65 ans pour les femmes.
- Un âge supérieur à 50 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes comme cela est mentionné dans les recommandations de l'AFSSAPS de 2005 pour la prise en charge des dyslipidémie<sup>24</sup>

Les atteintes cardio-vasculaires suivantes ont été considérées :

- Un accident ischémique transitoire (AIT) ou accident vasculaire cérébral ischémique (AVC), s'il était mentionné dans les antécédents.
- Un athérome coronarien, si le patient présentait un antécédent d'angor stable, de syndrome coronarien aigu (SCA) ou de revascularisation coronaire.
- Un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA), si les explorations réalisées montraient une perte du parallélisme des parois de l'aorte abdominale, avec une augmentation de diamètre d'au moins 50% par rapport à son diamètre normal, ou si il était mentionné dans les antécédents.
- Un athérome des membres inférieurs, si les explorations montraient la présence de plaque(s) d'athérome des artères des membres inférieurs ou un index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,9 ou supérieur à 1,3, ou s'il était mentionné dans les antécédents.

Les artères occluses des membres supérieurs ont été notifiées, quelle que soit la modalité d'imagerie. Le bilan étiologique (morphologique et biologique) ainsi que le traitement de sortie ont également été recueillis. L'utilisation d'iloméline pendant l'hospitalisation a été recherchée. La nécessité de recourir à une amputation ainsi que le décès des patients ont été systématiquement notés. Enfin, nous avons interrogé le système informatique sur le dernier passage du patient dans le service ainsi que dans l'hôpital et recherché si une imagerie de contrôle de la thrombose avait été effectuée.

### 3. Analyse statistique

Les variables continues sont exprimées en moyennes  $\pm$  écart-type si elles suivent une loi normale ou médianes (25-75<sup>ème</sup> percentile) dans le cas contraire. Les variables discrètes sont exprimées sous forme d'effectifs (pourcentage). Les variables continues ont été comparées par test de Mann Whitney ou t-test de Student lorsqu'applicable et les variables discrètes par test exact de Fisher ou test du Chi2 lorsqu'applicable. Les résultats étaient considérés significatifs pour un  $p$  bilatéral inférieur à 0,05. Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SPSS (version 13.0; SPSS Inc., Chicago, Illinois).

## IV. RESULTATS

### 1. Population étudiée

L'analyse de la base PMSI des deux CHU a permis l'extraction des données de 275 patients hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 30 mai 2013 avec « Thromboses artérielles des membres supérieurs » (codage CIM-10 I74.2) comme diagnostic principal ou associé.

Le nombre de patient inclus dans l'étude est de 181 après analyse de l'ensemble des dossiers et exclusion des diagnostics erronés et des erreurs de codage (Figure 1).

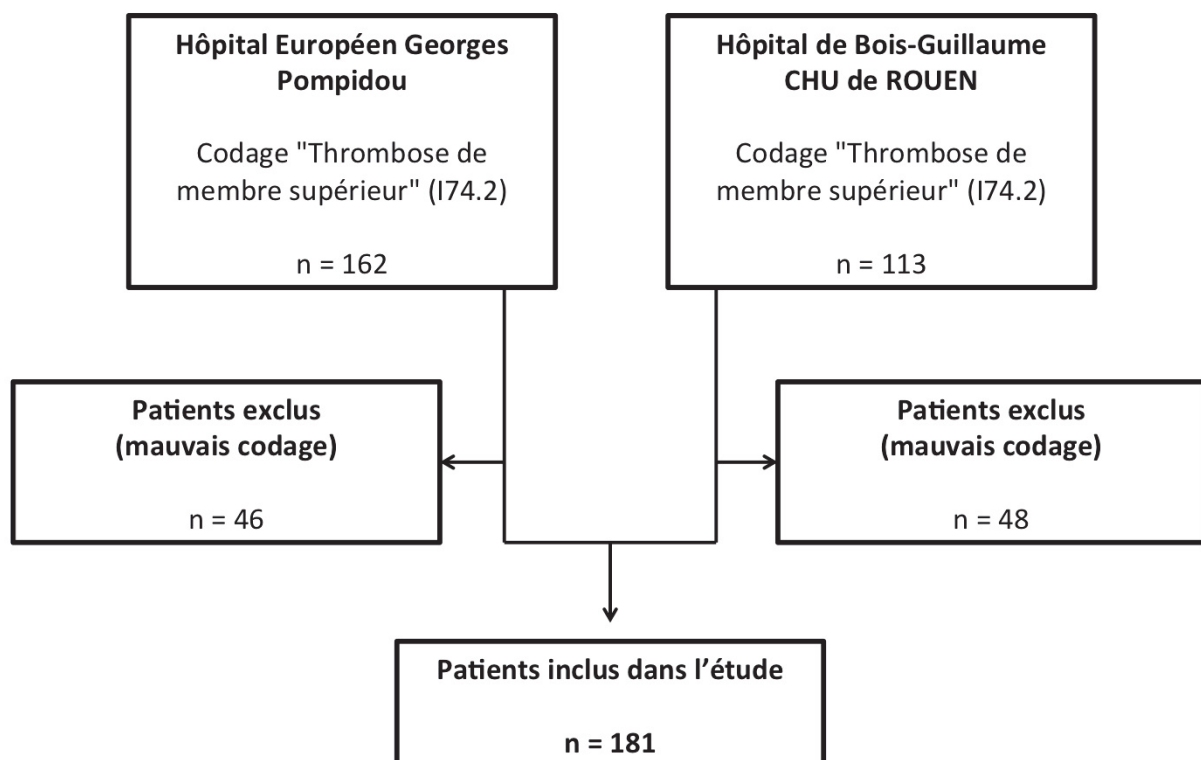


Figure 1. Diagramme d'inclusion de l'étude.

Les erreurs de codage sont illustrées dans le tableau I et la figure 2. Les plus courantes concernent la thrombose artérielle de membre inférieur, l'AOMI ainsi que les thromboses veineuses de membre inférieur et supérieur.

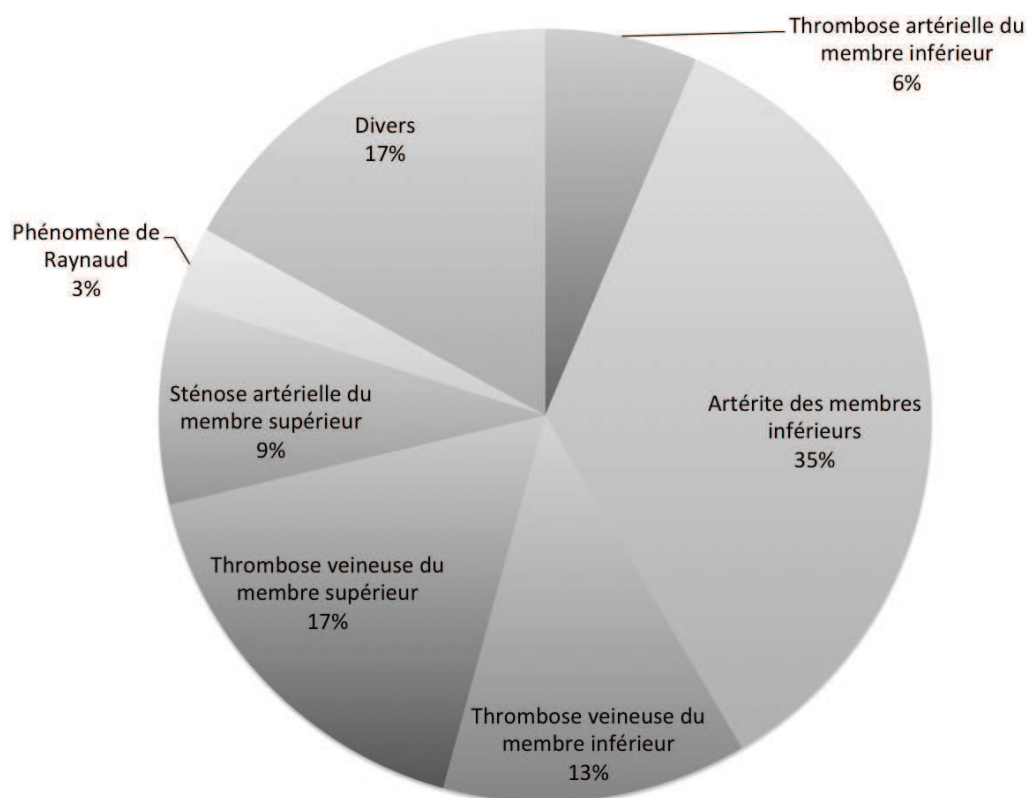


Figure 2. Etiologies concernées par les erreurs de codage

Etiologies concernées par l'item « Divers »	Nombre
Acrocyanose	2
Hématome digital	2
Engelure	2
Accident ischémique transitoire	1
Hématome de cuisse	1
Hypotension orthostatique	1
Lésion ligamentaire du genou	1
Maintien à domicile difficile	1
Neuropathie	1
Purpura rhumatoïde	1
Sepsis urinaire	1
Sténose veineuse de membre inférieur	1
Thrombose jugulaire	1
<b>Total</b>	<b>16</b>

Tableau I. Etiologies concernées par l'item « Divers »

## 2. Caractéristiques de la population étudiée

L'âge moyen de cette population est de  $55 \pm 17$  ans, avec autant d'hommes que de femmes (53% vs 47%,  $p=0,871$ ).

	<b>Global</b>	<b>HEGP</b>	<b>Rouen</b>	<b><i>p</i></b>
Âge (années)	<b>55,1 ± 16,8</b>	55,6 ± 17,3	54,2 ± 15,9	<b>0,587</b>
Sexe masculin	<b>96 (53,0)</b>	61 (52,6)	35 (53,8)	<b>0,871</b>
Poids (kg)	<b>70,3 ± 15,7</b>	70,2 ± 16,6	70,5 ± 14,2	<b>0,902</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<b>24,8 ± 4,9</b>	24,9 ± 5,1	24,7 ± 4,4	<b>0,838</b>
<b>FDRCV</b>				
Âge	<b>105 (58,0)</b>	69 (59,5)	36 (55,4)	<b>0,592</b>
Diabète	<b>22 (12,2)</b>	10 (8,6)	12 (18,5)	<b>0,052</b>
Hérédité cardiovasculaire	<b>14 (7,7)</b>	12 (10,3)	2 (3,1)	<b>0,079</b>
Hypercholestérolémie	<b>45 (24,9)</b>	30 (25,9)	15 (23,1)	<b>0,677</b>
Hypertension artérielle	<b>67 (37,7)</b>	49 (42,2)	18 (27,7)	<b>0,052</b>
Obésité	<b>41 (22,7)</b>	27 (23,3)	14 (21,5)	<b>0,964</b>
Tabagisme actif	<b>71 (39,2)</b>	41 (35,3)	30 (46,2)	<b>0,212</b>
<b>Atteintes cardio-vasculaires</b>				
AVC/AIT	<b>12 (6,6)</b>	8 (6,9)	4 (6,2)	<b>0,847</b>
Athérome coronaire	<b>21 (11,6)</b>	12 (10,3)	9 (13,8)	<b>0,480</b>
AAA	<b>2 (1,1)</b>	1 (0,9)	1 (1,5)	<b>0,591</b>
Athérome des membres inférieurs	<b>44 (24,3)</b>	32 (27,6)	12 (18,5)	<b>0,170</b>

Tableau II. Caractéristiques épidémiologiques de la population.

Moy(±ET) : moyenne ± écart-type ; n(%) : effectif (pourcentage)

Concernant les FDRCV, 12,7% des patients n'en présentent aucun. Les FDRCV les plus fréquents étaient l'âge du patient, le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et l'obésité. Seuls 12,2% des patients sont diabétiques et 7,7% ont une hérédité cardiovasculaire.

Le tabagisme actif et l'athérome des membres inférieurs sont significativement associés au sexe masculin (respectivement  $p < 10^{-3}$ ,  $p=0,008$ ), ce qui n'est pas le cas des autres FDRCV et atteintes cardiovasculaires. Deux-tiers des patients n'ont aucune atteinte cardio-vasculaire et un quart des patients n'en a qu'une.

Nombre de FDRCV	Nombre de patients
0	23 (12,7)
1	50 (27,6)
2	60 (33,1)
3	26 (14,4)
4	18 (9,9)
5	2 (1,1)
6	1 (0,6)
7	1 (0,6)

Nombre d'atteintes CV	Nombre de patients
0	118 (65,2)
1	49 (27,1)
2	12 (6,6)
3	2 (1,1)

Tableau III. Intensité des facteurs de risque et antécédents par patient.

FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire, CV : cardiovasculaire, n(%) : effectif (pourcentage)

La comparaison des populations rouennaise et parisienne ne montre pas de différence en terme de sexe, d'âge, de FDRCV, d'étiologies (Tableau II) et de localisation des artères occluses (données non montrées).

### 3. Etiologies

Les étiologies ont été regroupées en 12 catégories. Elles sont illustrées dans le tableau IV, en fonction de l'âge, du sexe et de la latéralité de l'atteinte.

L'étiologie la plus fréquemment retrouvée est le syndrome du marteau hypothénar (13,8%), suivie des embolies ou thromboses sur plaque d'athérome (13,3%) et des cardiopathies emboliques (13,3%). Pour 29 patients (16,0%), l'étiologie reste indéterminée.

Le sexe masculin est associé de manière significative à la maladie de Buerger ( $p < 10^{-3}$ ) et au syndrome du marteau hypothénar ( $p < 10^{-3}$ ), tandis qu'on retrouve une majorité de femmes dans les groupes connectivites ( $p = 0,14$ ), embolie paradoxale ( $p = 0,032$ ) ou pour les causes indéterminées ( $p = 0,029$ ).

<b>Etiologie</b>	<b>Effectif (pourcentage)</b>	<b>Âge</b>	<b>Femme</b>	<b>Atteinte côté D</b>	<b>Atteinte bilatérale</b>
Syndrome du marteau hypothénar	25 (13,8)	49,8 ± 7,2	1 (4,0)	16 (64,0)	4 (16,0)
Cardio-embolique	24 (13,3)	74,1 ± 18,1	15 (62,5)	14 (58,3)	3 (12,5)
Athérome	24 (13,3)	57,3 ± 14,3	13 (54,2)	8 (33,3)	1 (4,2)
Connectivite	19 (10,5)	45 ± 15,4	14 (73,7)	5 (26,3)	9 (47,4)
Iatrogène	14 (7,7)	46,7 ± 16,1	10 (55,6)	5 (27,8)	1 (5,6)
Maladie de Buerger	14 (7,7)	47,1 ± 9,1	0 (0,0)	4 (28,6)	8 (57,1)
Cancer	9 (5,0)	56,3 ± 20,2	4 (44,4)	2 (22,2)	4 (44,4)
Thrombophilie	8 (4,4)	54,2 ± 12,4	3 (37,5)	5 (62,5)	1 (12,5)
Défilé cervico-thoraco-brachial	7 (3,9)	52,6 ± 15,8	3 (42,9)	2 (28,6)	0 (0,0)
Embolie paradoxale	4 (2,2)	76,6 ± 11,4	4 (100,0)	1 (25,0)	0 (0,0)
Vascularites des gros vaisseaux	4 (2,2)	62,8 ± 24,5	3 (75,0)	2 (50,0)	1 (25,0)
Indéterminée	29 (16,0)	52,8 ± 12,4	19 (65,5)	12 (41,4)	5 (17,2)

Tableau IV. Etiologies des thromboses de membre supérieur. Moy(±ET) : moyenne ± écart-type ; n(%) : effectif (pourcentage)

#### 4. Localisation de l'atteinte

La localisation des artères occluses est illustrée dans la figure 3, avec leur fréquence de survenue et les principales étiologies. L'atteinte est bilatérale dans 20,4% des cas. La survenue d'une thrombose du côté droit est associée de façon significative au syndrome du marteau hypothénar ( $p=0,014$ ), tandis qu'une atteinte bilatérale l'est à une maladie de Buerger ( $p=0,02$ ) ou à une connectivite ( $p=0,005$ ). Enfin, les embolies d'origine athéromateuse sont rarement bilatérales (4,2%).

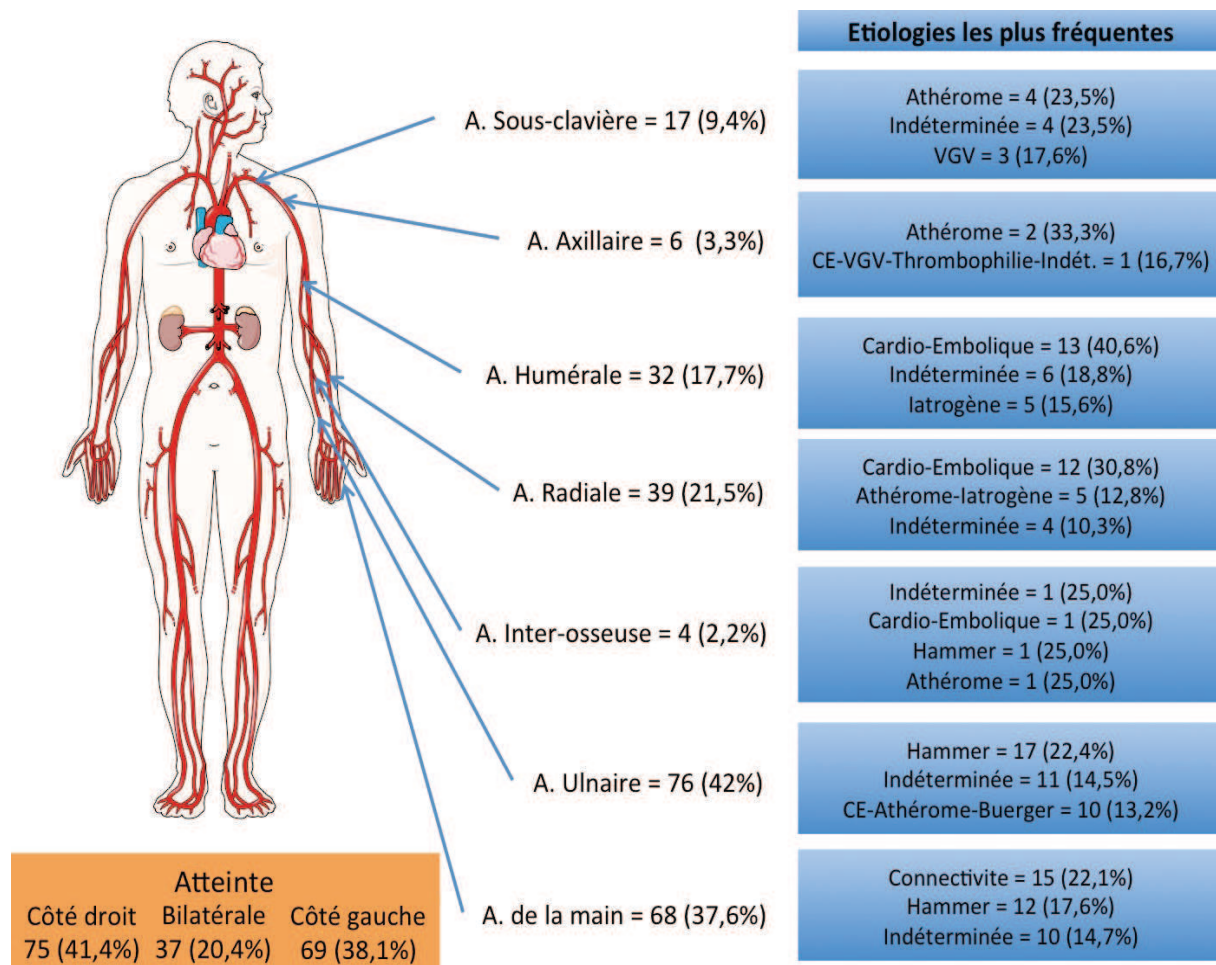


Figure 3. Artères occluses : nombre, pourcentage et latéralité. Etiologies les plus fréquentes en fonction de l'occlusion. CE : cardio-embolique, VGV : vascularites des gros vaisseaux, n(%) : effectif (pourcentage).

## 5. Examens réalisés

Les explorations réalisées sont mentionnées dans la figure 4. La majorité des patients bénéficie d'un écho Doppler artériel de membre supérieur (81,2%), qui objective l'occlusion dans 89,8% des cas. L'artériographie, systématiquement pathologique, est réalisée chez 87 patients (48,1%). L'angio-TDM aortique met en évidence dans 37,8% des cas des plaques d'athérome, ou un thrombus des artères sous-clavières ou de l'arche aortique. L'ETO est pathologique chez 7 patients : 4 patients avec FOP+ASIA et une maladie thrombo-embolique veineuse, 2 patients avec thrombus intra ventriculaire gauche et 1 patient avec endocardite



infectieuse. La rentabilité de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT (10,4% vs 4,9%). Les autres examens d'imagerie ne sont que peu fréquemment pathologiques. En effet, le Holter ECG, la TDM thoraco-abdominopelvienne et la TEP ne sont pathologiques que dans respectivement 1,2%, 3% et 7,4% des cas.

Parmi les explorations biologiques, les anticorps antiphospholipides sont fréquemment positifs (17,6%), mais de faible intensité et il s'agit généralement d'anticorps anticardiolipine. La recherche de mutation JAK2 est réalisée chez 27 patients (14,9%), mais positive pour 1 seul d'entre eux. Une cryoglobulinémie est également fréquemment retrouvée (13,5%), mais il s'agit essentiellement d'une cryoglobuline de type III (78,6%) à taux faible. Ainsi, une cryoglobulinémie comme étiologie de la thrombose artérielle n'a été retenue que chez deux patients :

- une cryoglobulinémie de type I liée à une IgG lambda quantifiée à 2,03g/L, dans le cadre d'une probable hémopathie lymphoïde non confirmée (patient décédé pendant l'hospitalisation).
- une cryoglobulinémie de type I liée à une IgM kappa quantifiée à 7,9g/L, dans le cadre d'une maladie de Waldenström.

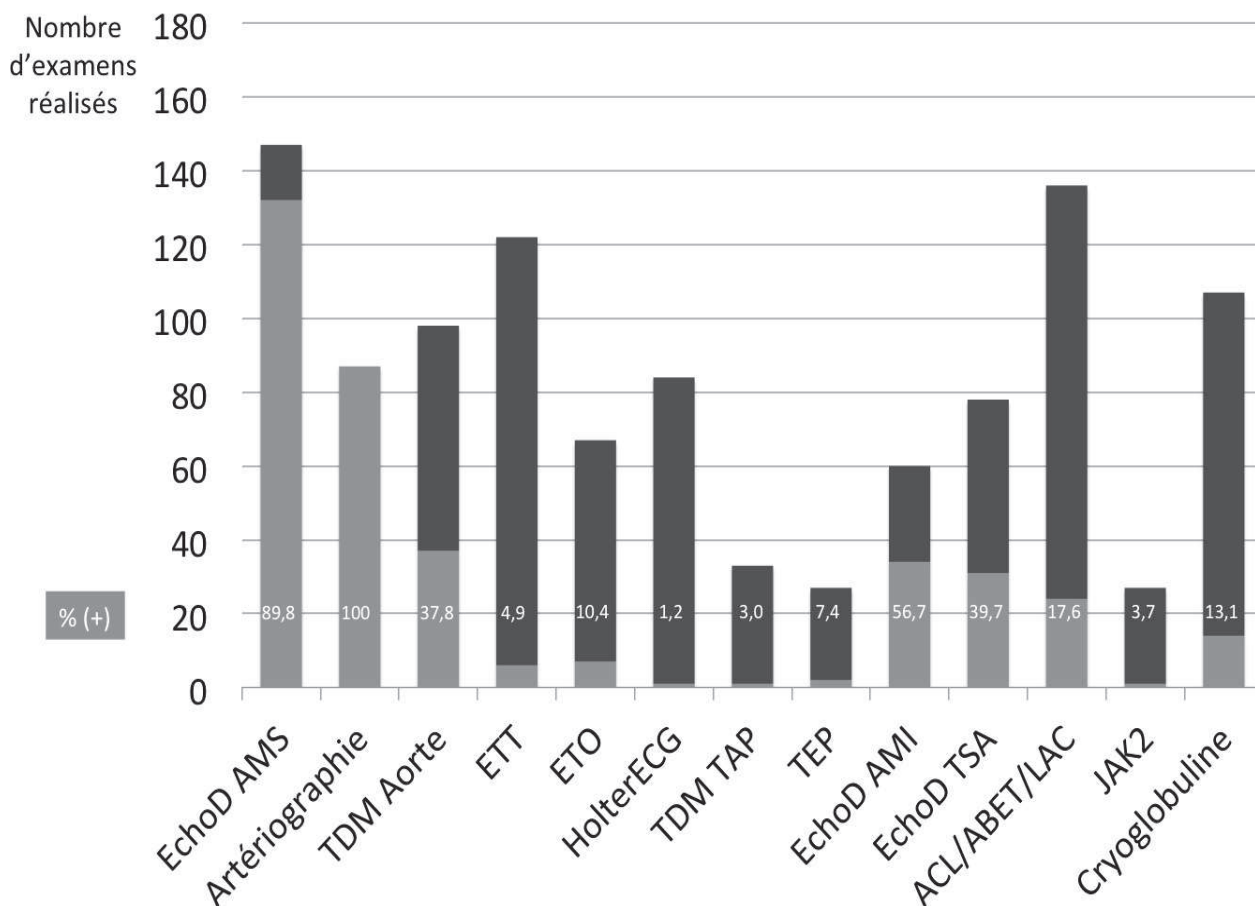


Figure 4. Nombre d'exams réalisés et leur rentabilité. %(+) : pourcentage d'exams pathologiques

## 6. Prise en charge

### 6.1. Prise en charge médicamenteuse

L'utilisation d'iloprost et le traitement de sortie des patients sont illustrés dans le tableau V (statistiques réalisées sur les patients vivants). Les thromboses d'origine athéromateuse bénéficient d'une anticoagulation par antagoniste de la vitamine K (AVK) ou d'un antiagrégant plaquettaire (AAP) de manière équivalente (56,5 vs 60,9%). Les maladies de Buerger sont traitées par AAP (100%), à l'inverse des étiologies cardio-emboliques qui sont traitées par AVK (86,4%). Les patients présentant une thrombose d'origine athéromateuse sont plus fréquemment traités par statines que les autres groupes (78,3% vs 39,5%,  $p < 10^{-3}$ ).

L'iloméline est utilisée de façon variable en fonction des étiologies, à l'exception des vascularites des gros vaisseaux. Une corticothérapie est administrée dans le cadre des vascularites des gros vaisseaux (50,0%), des cancers (42,9%), des thrombophilies (12,5%), des connectivites (5,3%) et chez 1 patient sans étiologie retrouvée. Les immunosuppresseurs sont utilisés pour 28,6% des cancers, pour 12,5% des thrombophilies et pour 5,3% des connectivites.

<b>Etiologie</b>	<b>AVK</b>	<b>AAP</b>	<b>IEC/ARA2</b>	<b>ICa</b>	<b>Statines</b>	<b>Iloméline</b>
Syndrome du marteau hypothénar	2 (8,3)	<b>20 (90,9)</b>	3/3 (27,2)	<b>16 (72,7)</b>	<b>8 (36,4)</b>	6 (24,0)
Cardio-embolique	<b>19 (86,4)</b>	6 (27,3)	<b>6/6 (54,6)</b>	6 (27,3)	9 (40,9)	1 (5,0)
Athérome	<b>13 (56,5)</b>	<b>14 (60,9)</b>	<b>7/4 (50,0)</b>	<b>13 (59,1)</b>	<b>18 (78,2)</b>	10 (43,5)
Connectivite	2 (10,5)	<b>11 (61,1)</b>	2/1 (16,7)	<b>14 (77,8)</b>	5 (27,8)	<b>12 (66,7)</b>
Iatrogène	3 (25,0)	5 (45,4)	0/0 (0,0)	5 (45,4)	2 (18,2)	5 (41,7)
Maladie de Buerger	1 (7,1)	<b>14 (100,0)</b>	4/1 (35,7)	<b>10 (71,4)</b>	<b>10 (71,4)</b>	<b>10 (76,9)</b>
Cancer	<b>3 (50,0)</b>	<b>3 (50%)</b>	0/1 (20,0)	<b>4 (66,7)</b>	2 (40,0)	<b>5 (71,4)</b>
Thrombophilie	<b>6 (75,0)</b>	3 (42,9)	<b>4/0 (57,1)</b>	<b>4 (57,1)</b>	2 (28,6)	<b>6 (75,0)</b>
Défilé cervico-thoraco-brachial	3 (42,9)	<b>5 (83,3)</b>	1/0 (16,7)	<b>5 (83,3)</b>	<b>3 (50,0)</b>	1 (14,3)
Embolie paradoxale	<b>3 (100)</b>	0 (0,0)	0/1 (33,3)	0 (0,0)	1 (33,3)	<b>3 (100,0)</b>
Vascularites des gros vaisseaux	0 (0,0)	<b>4 (100,0)</b>	<b>2/0 (50,0)</b>	1 (25,0)	1 (25,0)	0 (0,0)
Indéterminée	13 (44,8)	13 (46,4)	5/3 (28,6)	12 (42,9)	12 (41,4)	4 (14,3)
<b>Global</b>	68 (39,8)	<b>98 (59,8)</b>	34/20 (33,3)	<b>90 (55,2)</b>	73 (44,5)	60 (35,7)

Tableau V. Traitement en fonction des étiologies. n(%) : effectif (pourcentage) ; en gras si l'effectif représente plus de la moitié des patients

## 6.2. Prise en charge interventionnelle

Pour 28 patients (15,5%), une intervention chirurgicale (n=11) ou endovasculaire (n=21) est réalisée. Quatre patients ont eu à la fois une chirurgie et une angioplastie-stenting (2,2%). Les patients ayant une occlusion d'origine embolique (plaque d'athérome ou cardio-embolique)

sont ceux qui bénéficient le plus des angioplasties (52,3% de l'ensemble). La chirurgie est réalisée principalement pour les thromboses iatrogènes (45,5%) et les thromboses d'origine athéromateuse (18,2%).

Dans 24 (13,5%) cas la thrombose se complique de gangrène et nécessite un geste d'amputation, digitale pour 21 patients, mais parfois au niveau d'une main (n=1) ou d'un avant-bras (n=1). L'amputation de main est réalisée chez une patiente dialysée, avec ischémie aiguë liée à une complication de sa fistule artério-veineuse (FAV). Le patient amputé de l'avant-bras présente une volumineuse tumeur pulmonaire (T4N+M+) avec métastase frontale et décèdera pendant l'hospitalisation.

#### 7. Délai de suivi et imagerie de contrôle

Au total, 124 patients ont été revus en médecine interne ou médecine vasculaire. Le suivi médian de ces patients est de 10,7 (3,9-33,7) mois.

Un contrôle de l'imagerie a été réalisé chez seulement 26 patients, avec un délai médian de 10,2 (5,0-19,2) mois. L'imagerie montre une reperméabilisation totale pour 8 patients, partielle pour 8 autres et une persistance de la thrombose dans 10 cas.

#### 8. Patients décédés

On note 7 décès pendant le séjour (4 hommes, 3 femmes), soit 3,9% de la population de notre série. Il s'agit de cancers évolués (n=2), de chocs septiques chez des patients en hémodialyse chronique (n=2), d'une embolie paradoxale compliquée d'AVC ischémique étendu (n=1), d'un AVC ischémique étendu (n=1), ou d'un infarctus du myocarde compliqué d'un thrombus

intra-ventriculaire gauche, avec embolies périphériques multiples responsables notamment d'une ischémie mésentérique (n=1).

Ces patients n'étaient pas plus âgés que les vivants (64,6 vs 52,1 ans, p=0,193) et présentaient le même nombre de FDRCV (2 (1-3), p=0,460). Ils étaient plus fréquemment diabétiques (42,9% vs 10,9%, p=0,040), tandis que les autres FDRCV n'étaient pas associés à un sur risque de mortalité. Le poids des patients décédés était significativement plus bas (53 vs 69 kg, p=0,040) et le taux d'amputation tendait à être supérieur (42,9% vs 12,6%, p=0,056). Avoir une thrombose artérielle de membre supérieur liée à un cancer ou une complication de fistule artério-veineuse est associé à un risque significativement augmenté de décès (respectivement p=0,040 et p=0,020).

#### 9. Thrombose d'étiologie indéterminée

On retrouve dans la série 29 patients présentant une thrombose d'origine indéterminée. Le traitement de ces patients est mentionné dans le tableau V. Il n'y a pas de différence entre l'utilisation d'antiagrégant (n=13) et celle d'anticoagulant (n=13). Deux patients ne sont traités par aucune de ces 2 classes médicamenteuses.

L'analyse en régression logistique montre que l'augmentation du nombre de facteurs de risque cardio-vasculaires n'influence pas le choix vers un traitement antiagrégant (p non significatif) (figure 5 ci dessous).

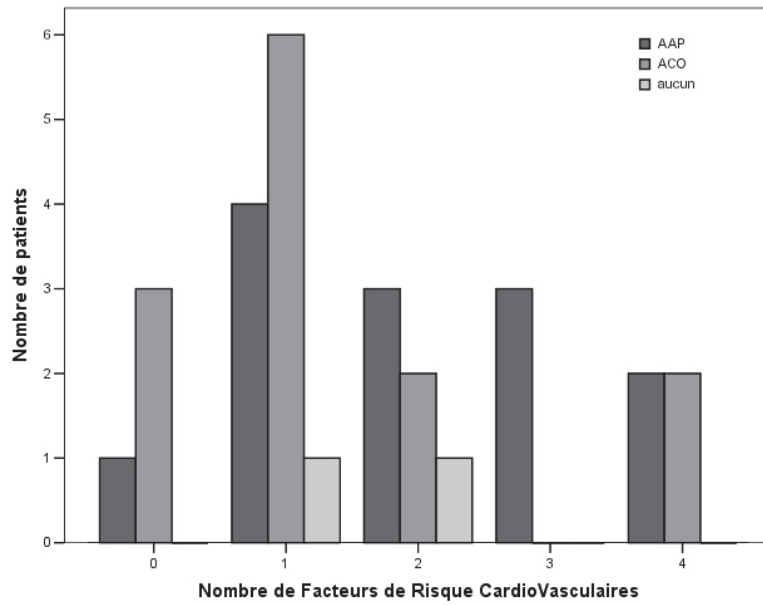


Figure 5. Nombre de patients traités par AAP ou ACO en fonction du nombre de FDRCV. AAP : antiagrégant plaquettaire, ACO : anticoagulant, FDRCV : facteurs de risque cardiovasculaires.

## V. DISCUSSION

Dans cette étude rétrospective bi-centrique, la population est âgée de 55 ans en moyenne, avec un sex-ratio proche de 1. Les 3 premières étiologies sont le syndrome du marteau hypothénar, les embolies d'origine cardiaque et les embolies d'origine athéromateuse. Le taux de thrombose d'étiologie indéterminée reste très élevé (16%) malgré un bilan exhaustif. Le choix entre une anticoagulation efficace par AVK et une antiagrégation dépend de l'étiologie, bien que pour certaines ce choix ne semble pas codifié comme les embolies ou thromboses sur athérome sous-clavier. Le taux de revascularisation chirurgicale ou endovasculaire est d'un peu plus de 17% et les amputations surviennent pour 14% des patients. La mortalité intra-hospitalière reste faible 3,9%.

### 1. Caractéristiques de la population

La moyenne d'âge dans notre étude est de  $55,1 \pm 16,8$  ans, toutes étiologies confondues. Cette population est donc plus jeune que celle observée pour les thromboses artérielles des membres inférieurs. En effet, dans une étude britannique de 1998, s'intéressant à la prise en charge de 539 ischémies aiguës de membre inférieur toutes causes confondues, l'âge moyen était de 73 ans [19-96]<sup>25</sup>.

Par ailleurs, les thromboses artérielles des membres inférieurs sont principalement d'origine athéromateuse. Ainsi dans le registre observationnel prospectif international chez des patients à risque d'événements athéromateux (REACH), l'âge moyen de la population ayant une AOMI est de  $69,2 \pm 9,8$  ans<sup>26</sup>, contre  $57,3 \pm 14,3$  ans pour notre sous-groupe de patients ayant une thrombose d'origine athéromateuse qui garde donc une moyenne d'âge plus jeune.

Ce registre REACH inclut des patients de plus de 45 ans, qui ont soit plus de 2 FDRCV, soit une atteinte cérébrovasculaire, coronarienne ou une AOMI.

Les séries chirurgicales comportent une population assez hétérogène, du fait de critères d'inclusion variables. Cependant, pour les séries s'intéressant aux ischémies aiguës de membre supérieur toute cause confondue, il s'agit de patients ayant entre 58 et 79 ans.

Les séries médicales se rapprochent plus de notre population avec une moyenne d'âge comprise entre 53 et 55 ans<sup>2,22</sup>.

Le sex-ratio de notre série est très légèrement en faveur des hommes (53%). Il est similaire à la série de Campbell pour les membres inférieurs (52,5%). Les séries médicales de thromboses artérielles des membres supérieurs comprennent un pourcentage de femmes plus élevé<sup>19,22</sup>, ceci est lié à la fréquence des connectivites, principales causes d'ischémies digitales. Les séries chirurgicales ont un sex-ratio hétérogène, parfois en faveur des hommes<sup>4,7,14</sup>, parfois des femmes<sup>8,10,11</sup>.

Le sex-ratio, en fonction des étiologies, est similaire aux données connues dans chacune des pathologies, sauf dans 3 cas :

- les embolies d'origine cardiaque pour lesquelles il existe une parité dans notre série, alors que la fibrillation atriale affecte plus les hommes habituellement<sup>15-17</sup>.
- les embolies à partir de plaque d'athérome qui concernent 54,2% de femmes dans notre série, alors que les patients athéromateux sont généralement des hommes (70,7% dans le registre REACH pour l'artérite des membres inférieures et 63,7% pour l'ensemble du registre). Comme pour l'âge, on retrouve un profil du patient, avec complication d'une plaque d'athérome sous-clavier différent de celui du patient avec AOMI.
- les embolies paradoxales intéressent uniquement les femmes dans notre série (n=4). Cette différence est significative, mais de portée limitée, car l'échantillon est faible. Par ailleurs, on



peut noter que les données concernant le foramen ovale perméable et les grandes études s'intéressant au traitement de la maladie thrombo-embolique montrent une prévalence similaire entre les deux sexes<sup>27,28</sup>.

Les patients de notre série présentent peu de FDRCV (40% d'entre eux en ont moins de 2) et peu d'antécédents cardio-vasculaires (deux tiers des patients n'en ont pas). Cette caractéristique des patients avec thrombose artérielle du membre supérieur s'explique par le grand nombre de pathologies n'étant pas liées à l'athérome (86,7% des patients n'ont pas d'étiologie athéromateuse). C'est notamment le cas des causes mécaniques (DCTB, syndrome du marteau hypothénar). Ce n'est par contre pas le cas d'autres étiologies, comme le SAPL ou la polyarthrite rhumatoïde qui peuvent générer une athéromatose accélérée<sup>29-32</sup>.

## 2. Etiologies

### 2.1. *Généralités*

A la différence des membres inférieurs et des séries chirurgicales de membre supérieur, il existe dans notre série une grande diversité étiologique des thromboses de membre supérieur. Nous avons ainsi dégagé 11 groupes d'étiologie.

Les séries chirurgicales présentent généralement des ischémies aiguës ; les étiologies décrites sont donc cardio-emboliques, traumatiques et iatrogènes. Dans la cohorte de Licht<sup>10</sup>, qui exclut les causes traumatiques et iatrogènes, on retrouve un pourcentage élevé de thromboses d'origine indéterminée (37%). La cohorte de Deguara<sup>7</sup> distingue les ischémies aiguës des ischémies chroniques. Pour les premières, les étiologies décrites sont thrombo-emboliques (35%), traumatiques (31%) et iatrogènes (1%); pour les secondes, il s'agit de causes

athéromateuses (17%), du vol sous clavier (9%), du défilé cervico-thoraco-brachial (5%) et de cause iatrogène (2%). La série de Papon<sup>4</sup>, qui exclut les étiologies cardio-emboliques, traumatiques et iatrogènes, comporte plusieurs étiologies non habituellement décrites dans les séries chirurgicales. Cette différence s'explique par le fait que plusieurs patients étaient issus de services de médecine. Ainsi, malgré un effectif réduit (n=34), les auteurs décrivent des étiologies variées : athérome (n=11), maladies de système et maladies inflammatoires (sclérodermies, maladie de Horton, rectocolite hémorragique – n=6), complications distales d'un DCTB (n=5), syndrome du marteau hypothénar (n=4), insuffisance rénale avec médiacalcosé (n=3), embolie distale par anévrisme axillaire (n=2), syndrome du rond pronateur (n=1), canal carpien et artère inter-osseuse dominante (n=1) et angiodyplasie (n=1).

Concernant les séries médicales, Cailleux<sup>2</sup> dans une série de 45 nécroses digitales (à l'exclusion des sclérodermies) décrit pour les femmes (n=10) six collagénoses, trois causes diverses (paranéoplasique, thrombocytémie, athérosclérose) et une thrombose inexpliquée. Pour les hommes, il s'agit de 15 artériopathies diffuses (Buerger, athérome, tabac), 7 artériopathies locales (syndrome du marteau hypothénar, DCTB), 12 causes diverses (cardio-embolique, anticoagulant circulant, collagénose, lèpre, maladie de Vaquez) et une thrombose inexpliquée.

Dans la série d'Abdallah<sup>22</sup>, les connectivites sont la cause la plus fréquente (36%), suivies par l'athérome (20%) et la maladie de Buerger (20%). Les vascularites représentent la 3<sup>ème</sup> cause (12%). Une néoplasie est retrouvée dans 8% des cas. Le pourcentage de thromboses d'origine indéterminée est faible dans cette cohorte (4%, n=1). Aucune pathologie iatrogène ou professionnelle n'a été colligée.

## 2.2. Description des principales étiologies

### 2.2.1. Syndrome du marteau hypothénar

L'étiologie la plus fréquente de notre série est le syndrome du marteau hypothénar (n=25, 13,8%). Ce syndrome décrit pour la première fois en 1934<sup>33</sup> est la conséquence de traumatismes répétés directs ou indirects de l'éminence hypothénar. Ces traumatismes peuvent être d'origine occupationnelle (karaté, hand-ball...) ou professionnelle (menuisier, mécanicien...). Il est à ce titre reconnu comme maladie professionnelle (tableau 69 du régime général, consultable à l'annexe 2).

Dans notre série, l'atteinte concerne plus fréquemment le côté droit, ce qui est conforme à la littérature et compréhensible du fait de la plus grande fréquence de droitiers dans la population générale (85-90%). L'âge moyen et la prédominance masculine des patients sont similaires aux cohortes de Vayssairat et Marie<sup>20,21</sup>.

Concernant la profession des patients, il s'agit en règle générale de métiers manuels (garagiste, plombier), mais également de métiers nécessitant l'utilisation d'engins vibrants. On retrouve également une secrétaire et un musicien.

Les examens d'imagerie retrouvent un anévrisme chez seulement 5 patients (20%). Il existe pour un patient un aspect tortueux de l'artère ulnaire. Cet aspect a déjà été décrit et mis en relation avec une possible dysplasie artérielle localisée<sup>34</sup>. Seules 17 artériographies ont été réalisées, alors qu'il s'agit d'un examen normalement nécessaire pour la reconnaissance en maladie professionnelle.

### 2.2.2. Causes cardio-emboliques et athéromateuses

Les causes cardio-emboliques et athéromateuses sont aussi fréquentes (n=24, 13% chacune). Les embolies d'origine cardiaque sont en grande majorité représentées par la fibrillation atriale (80% des cas, n=20). Dans quelques cas seulement, l'embolie provient d'un thrombus intracardiaque (n=3) ou d'une végétation compliquant une endocardite (n=1). La fibrillation atriale se complique fréquemment d'AVC ischémique ou d'embolie périphérique. Dans ce cas, ce sont principalement les membres inférieurs qui sont touchés<sup>5</sup>.

Les patients ayant une occlusion d'origine cardio-embolique sont significativement plus âgés que les autres patients (74,1 vs 52,2 ans,  $p < 10^{-3}$ ). Parmi ces patients, certains étaient déjà sous traitement anticoagulant, mais l'INR était systématiquement inférieur à 2. Les données de la littérature sont en faveur d'une moins bonne prévention des événements emboliques lorsque l'INR est inférieur à 2<sup>35</sup>.

La localisation de l'embolie intéresse surtout les artères humérale, radiale et ulnaire (83,3%). Les thromboses surviennent deux fois plus souvent à droite qu'à gauche (14 vs 7) alors qu'elles sont bilatérales chez 3 patients. La mise en route d'une anticoagulation curative, ou la majoration du traitement anticoagulant, s'accompagne d'une amélioration des symptômes.

Concernant les embolies d'origine athéromateuse, la mise en évidence d'une plaque, d'une sténose ou d'une thrombose au niveau sous-clavier ou au niveau de l'arche aortique est retrouvée chez 24 patients (3 pour l'aorte). Cette étiologie n'est que peu fréquemment mentionnée dans la littérature, peut-être par manque d'utilisation de l'angio-TDM des troncs supra aortiques dans le bilan de thrombose du membre supérieur. Au vu de nos résultats, il s'agit d'un examen majeur à réaliser dans ce cadre, d'autant plus qu'il présente une bonne rentabilité puisque pathologique dans 37,8% des cas et que l'échoDoppler artériel des TSA

peut être pris en défaut pour des plaques d'athérome proches de l'origine des TSA, parfois difficiles à visualiser.

### 2.2.3. Connectivites

Dans notre série, parmi les 16 connectivites, on retrouve 13 sclérodermies (dont un syndrome de Reynolds – association d'une sclérodermie et d'une cirrhose biliaire primitive), 1 syndrome de Sharp, 1 polyarthrite rhumatoïde et 1 connectivite indifférenciée.

Les études concernant la sclérodermie et son atteinte artérielle se font par le biais des ischémies digitales, complications classiques de la maladie. Dans une cohorte italienne incluant 1012 patients, la proportion de patients ayant présenté des ulcères digitaux était de 48% au début du suivi<sup>23</sup>. Ces patients sont significativement plus jeunes, comparés aux autres patients de notre cohorte (45,0 vs 56,2 ans,  $p=0,006$ ). Il existe une prédominance féminine (73,7%). De manière intéressante, il existe chez certaines patientes une thrombose d'artères non digitales (2 artères ulnaire et 2 artères radiale), ce qui est inhabituel. Malheureusement chez 2 de ces patientes, ces thromboses ont été rapportées à la sclérodermie et elles n'ont pas bénéficié d'une recherche d'autre étiologie. L'atteinte artérielle périphérique au cours de la sclérodermie n'est que peu décrite dans la littérature. Une étude récente de Zeng<sup>36</sup> portant sur 48 sclérodermies et 46 contrôles montre un IPS significativement plus bas dans le premier groupe ( $0.91\pm 0.19$  vs  $1.09\pm 0.08$ ;  $p<0.001$ ). Il est dommage qu'un échoDoppler artériel des membres inférieurs n'ait pas été réalisé dans cette étude, afin de décrire précisément d'éventuelles atteintes athéromateuses.

Parmi les autres connectivites, il existe une thrombose des artères ulnaire et radiale ( $n=1$ , polyarthrite rhumatoïde) et une thrombose de l'artère ulnaire ( $n=1$ , connectivite indifférenciée). Le bilan étiologique est négatif pour ces patients.

#### 2.2.4. Iatrogénie

La principale cause iatrogène des thromboses du membre supérieur est le cathétérisme<sup>37</sup>. En effet, cette complication est estimée à 5,3% dans une série prospective de 563 patients bénéficiant d'une coronarographie par voie radiale<sup>38</sup>. Dans cette étude, aucun des patients ne présentait de signes d'ischémie. Tous bénéficiaient, comme il est recommandé, d'une évaluation de la perméabilité des artères radiale et ulnaire.

Aucun patient dans notre série ne présente à priori cette étiologie. Cinq patients ayant une thrombose de l'artère radiale ont eu une coronarographie. Pour un patient, l'examen a été réalisé après l'épisode de thrombose. Pour les 4 autres, nous n'avons pas de renseignement sur la voie d'abord de la coronarographie (fémorale ou radiale).

Notre série présente 14 thromboses iatrogènes :

- 5 injections intra-artérielles (4 toxicomanes, 1 injection d'AINS pour ténosynovite).
- 4 complications de FAV.
- 1 occlusion radique.
- 1 complication chirurgicale de canal carpien.
- 1 complication de chimiothérapie par bortezomib.
- 1 ostéosynthèse de l'épaule suite à un AVP, avec compression de l'artère sous-clavière.
- 1 chute avec station au sol prolongée, responsable d'un syndrome de loge du bras droit, avec thrombose de l'artère humérale.

Les injections intra-artérielles sont des étiologies classiques de thromboses, qui peuvent être secondaires à une toxicité directe de la drogue ou du médicament injecté, à une effraction de l'intima avec activation de la coagulation ou enfin au détachement de petits embolus migrant en distalité<sup>39</sup>.

Les artérites radiques peuvent survenir jusqu'à plus de 20 ans après la radiothérapie. Une série de Cormier<sup>40</sup> décrit 38 patients concernés par cette pathologie. Parmi ces patients, 8 présentaient une ischémie aiguë et 15 une ischémie chronique sévère. Huit patients bénéficiaient d'un traitement endovasculaire, les autres d'un traitement chirurgical. Notre patiente avait bénéficié d'une radiothérapie en 1987 pour un cancer du sein. Elle présentait depuis plusieurs mois des troubles sensitifs ainsi qu'une claudication à l'effort du membre supérieur droit. Elle a bénéficié d'une revascularisation par voie endovasculaire.

Les complications des FAV sont multiples, parmi celles-ci la thrombose de FAV peut se compliquer d'embolie dans la circulation artérielle<sup>41</sup>, comme c'est le cas pour nos 4 patients.

Les complications artérielles de la chirurgie du canal carpien sont très rares. Dans une revue de la littérature colligeant 80 études, elle est estimée à 0,02%<sup>42</sup>.

Enfin, concernant les complications artérielles du bortezomib, elles ne sont pas décrites. L'implication de cette molécule est donc douteuse, ce d'autant qu'aucun bilan étiologique n'a été réalisé chez ce patient. Néanmoins, l'ischémie est apparue suite aux premières cures de bortezomib chez un patient âgé de 40 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire connu, ni anomalie électrocardiographique. Nous avons donc classé ce cas dans les étiologies iatrogènes possibles.

#### 2.2.5. Maladie de Buerger

La maladie de Buerger (ou thromboangéite oblitérante) a été décrite par Léo Buerger en 1908<sup>43</sup>. Elle touche généralement des hommes jeunes, tabagiques, n'ayant pas ou peu de facteurs de risque cardio-vasculaire. Cette maladie était initialement exclusivement masculine, mais la généralisation du tabagisme chez les femmes, en a modifié son épidémiologie<sup>44</sup>. Malgré tout, notre cohorte comporte exclusivement des hommes (n=13).

L'atteinte vasculaire de la maladie de Buerger se caractérise par des thromboses distales pouvant intéresser les 4 membres, ainsi que par la présence de thromboses veineuses superficielles. La réalisation d'une artériographie montre un aspect typique de thromboses distales, avec présence d'artères tire-bouchonnées ou artères hélicines, correspondant aux vasa-vasorum. La prise en charge de cette pathologie comporte l'arrêt du tabac, les soins locaux s'il existe des plaies et, en phase aiguë, l'utilisation d'iloprost (analogue stable de la prostacycline)<sup>45</sup>. Par ailleurs de nombreuses équipes utilisent les inhibiteurs calciques et les antiagrégants plaquettaires. Dans notre cohorte, 100% des patients bénéficient d'un traitement antiagrégant et 71,4% d'un traitement inhibiteur calcique. L'iloméline est utilisée dans 76,9% des cas.

#### 2.2.6. Cancer

Dans notre série, l'association thrombose artérielle et cancer est retrouvée chez 5% des patients (n=9). Cette association a été décrite par Trousseau en 1968 pour la maladie thrombo-embolique veineuse<sup>46</sup>. En effet, avoir un cancer est associé à un risque 7 fois plus élevé de survenue d'un événement veineux thrombo-embolique<sup>47</sup>.

A l'inverse, la relation entre atteinte artérielle et cancer est beaucoup moins décrite. L'incidence de ces complications est estimée à 5,2% dans une cohorte rétrospective comprenant 504.208 patients ayant un cancer aux USA<sup>48</sup>. Cette association doit être systématiquement recherchée en cas de survenue de nécrose digitale. En effet, une néoplasie est retrouvée dans cette situation dans 2,2 à 8% des cas<sup>2,22</sup>. Une méta-analyse récente<sup>49</sup> s'intéressant aux complications thrombotiques chez les patients ayant un lymphome, montre que 16,5% (n=190) de ces patients présentent une thrombose artérielle (106 infarctus du myocarde, 65 accidents vasculaires cérébraux, 19 non précisés). Ce taux est important, mais



l'étude manque d'une population témoin et notamment de stratification en fonction du niveau de risque cardiovasculaire. Par ailleurs, on peut regretter que les complications vasculaires périphériques n'aient pas été recherchées ou décrites. Dans la cohorte de El Sakka<sup>50</sup>, 22 (11,5%) des 192 patients admis pour ischémie critique des membres inférieurs présentaient un cancer. Onze de ces patients décédaient dans les 6 mois (50,0% vs 20,6% en l'absence de cancer). Dans une série prospective de Javid<sup>51</sup>, qui porte sur les patients ayant une thrombose artérielle et un cancer, 1 seul des 20 patients présentait une atteinte de membre supérieur.

Il faut noter que la chimiothérapie peut se compliquer de thromboses artérielles. Cette atteinte est connue pour certaines drogues comme la gemcitabine<sup>52</sup>. Par contre, pour d'autres chimiothérapies comme la bléomycine, ce risque est encore débattu<sup>53</sup>. Concernant le cisplatine, une récente méta-analyse conclue à l'absence de sur-risque artériel, à la différence du sur-risque veineux qui existe bel et bien<sup>54</sup>.

La survenue d'une thrombose chez un patient ayant une néoplasie doit également faire rechercher une CIVD, une microangiopathie thrombotique ou une endocardite verruqueuse<sup>55</sup>.

### 2.2.7. Thrombophilies

Dans notre cohorte, la principale thrombophilie était une thrombophilie acquise, représentée par le syndrome des antiphospholipides pour 6 des 8 patients (80% de SAPL primaire). Les critères de classification de ce syndrome sont rappelés dans l'annexe 1. Dans la cohorte européenne de Cervera<sup>56</sup> qui comporte 1000 patients, les événements artériels surviennent moins fréquemment que les événements veineux (27,0% vs 37,1%). Les thromboses artérielles des membres supérieurs concernent 27 patients (2,7%) vs 43 thromboses artérielles des membres inférieurs (4,3%). Dans notre cohorte, la thrombose révèle le SAPL chez 5 des 6 patients.

Les 2 autres patients de notre cohorte sont porteurs de mutations complexes décrites habituellement dans les thrombophilies veineuses : le premier est porteur d'une mutation homozygote du facteur V et hétérozygote du facteur II, tandis que le deuxième est porteur d'une mutation hétérozygote du facteur II avec déficit en protéine Z.

Le lien entre thrombophilie constitutionnelle et thrombose artérielle est difficile à établir. Dans la méta-analyse de Ye<sup>57</sup>, il est mis en évidence un sur-risque faible, mais significatif pour la survenue d'infarctus du myocarde en cas de mutation des facteurs II (RR 1,17 (95%, CI 1,08-1,28)) et V (RR 1,31 (95%, CI 1,12-1,52)). De même, l'équipe de JL Reny<sup>58</sup> a mis en évidence en comparant des patients ayant une AOMI à des sujets contrôle, une plus grande fréquence de la mutation G20210A du facteur II dans le premier groupe, qui persiste après ajustement multivarié (OR 4,3 (95%, CI 1,3-14,7)). Le système PZ/ZPI (protein Z/Z protein inhibitor) participe à l'hémostase et a fait l'objet d'une revue de la littérature datant de 2008<sup>59</sup>. Il a été décrit une implication de cette protéine dans les pathologies artérielles comme les AVC ischémiques<sup>60-62</sup>, les infarctus du myocarde<sup>63-65</sup> ou l'AOMI<sup>66,67</sup>, mais les études ne sont pas toutes concordantes et il n'existe pas d'essai prospectif randomisé concernant cette protéine. L'association d'un déficit en protéine Z à une mutation du facteur II, comme chez notre patient, augmente le risque de thrombose veineuse<sup>68</sup>, mais n'a pas été étudiée dans le cadre des thromboses artérielles.

#### 2.2.8. Défilé cervico-thoracobrachial

Dans notre série, 8 patients présentent un DCTB (4,4%), avec une moyenne d'âge de 52,6 ans et une prédominance masculine (57,1%). Ces données diffèrent de la série de Desai<sup>69</sup> publiée en 1995. Dans cette étude rétrospective, les auteurs décrivent 26 patients ayant un DCTB avec atteinte artérielle. Pour 24 d'entre eux, il s'agissait d'une côte cervicale et pour les 2 autres des

anomalies de la première côte. Le sex-ratio était en faveur des femmes (3:1) et l'âge moyen des patients était de 29 ans. Douze des 26 patients présentaient une embolie artérielle, dont 4 ischémies aiguës de membre supérieur. Une étude similaire, datant également de 1995, retrouve 14 embolies artérielles chez 22 patients avec un DCTB artériel<sup>70</sup>. L'âge moyen de ces patients est de 32 ans, avec un sex-ratio similaire au nôtre (56%).

Le DCTB est l'ensemble des manifestations cliniques liées à la compression, intermittente ou permanente, des troncs du plexus brachial, de l'artère ou de la veine sous-clavière lors de la traversée cervico-thoraco-brachiale. Les zones de compressions sont multiples : défilé de l'appareil suspenseur de la plèvre, défilé inter scalénique, défilé pré scalénique, canal costo-claviculaire, tunnel sous pectoral et billot huméral (classification de Poitevin, 2005).

Les étiologies sont variées et intéressent les structures osseuses (côtes cervicales, méga-apophyses transverses, malformation de la première côte, anomalie de la clavicule...) aussi bien que les structures musculo-tendineuses (anomalies sub-clavier, scalènes, bandes fibreuses...).

Les manifestations neurologiques prédominent (90%), devant les manifestations veineuses (5-8%) et artérielles (1-2%).

Le DCTB artériel peut être aigu ou chronique. Alors que la forme aiguë est de diagnostic aisé, se traduisant par une ischémie aiguë, les formes chroniques sont plus difficiles à diagnostiquer. Elles peuvent se manifester par une claudication de membre supérieur, des paresthésies, une pâleur ou une froideur, des troubles trophiques ou même un phénomène de Raynaud (2/26 dans la série de Desai<sup>69</sup>). L'examen clinique est orienté par la présence d'un souffle sous-clavier et par une abolition du pouls lors de la réalisation des manœuvres dynamiques. Cependant, ces manœuvres peuvent être mises en défaut car leur sensibilité et spécificité respectives sont de 72% et 53%<sup>71</sup>.

Dans les formes aiguës, une chirurgie est généralement réalisée. Dans la série de Desai<sup>69</sup>, 3 des 4 patients en bénéficiaient, tandis que le dernier, non opérable, était amputé au dessus du coude. Il convient de réaliser des séances de rééducation avec éducation gestuelle et posturale. Dans notre série, seul un patient a été opéré. Parmi les 7 autres patients, seuls 2 ont été réévalués et ne présentaient pas de nouvelle complication avec un suivi de 22,9 mois et 3,5 mois.

### 2.2.9. Embolie paradoxale

La triade de Johnson correspond à l'association d'une thrombose veineuse profonde et d'une embolie artérielle, avec mise en évidence d'un shunt droit-gauche<sup>72</sup>. Dans notre cohorte, 4 patientes présentaient une embolie paradoxale, 3 probables selon Johnson et 1 possible. Deux de ces patientes présentaient également un AVC ischémique au moment du diagnostic et une autre un antécédent d'AVC.

Dans une cohorte de 416 patients, 4 avaient présenté une ischémie périphérique (0,96%)<sup>73</sup>. Une autre cohorte de 150 patients hospitalisés pour fermeture de foramen ovale perméable, retrouvait 4 ischémies de membre (3,3%)<sup>74</sup>.

A l'inverse, parmi 51 patients ayant présenté une embolie périphérique, AbuRahma<sup>72</sup> retrouvait 8 embolies paradoxales probables et 4 possibles, selon qu'ils remplissaient 2 ou 3 des signes de la triade de Johnson.

Un foramen ovale est fréquemment retrouvé dans la population générale ; sa prévalence est estimée à 30 % sur une série autopsique<sup>75</sup>. L'association d'un AVC ischémique cryptogénique, avec un foramen ovale, perméable est décrite depuis de nombreuses années. Cependant, plusieurs études récentes démontrent l'absence de bénéfice à la fermeture du FOP<sup>76-78</sup> sur la récurrence, faisant discuter la réelle implication de ce dernier dans la survenue

d'un AVC ou d'un AIT. La question demeure également pour les ischémies périphériques. Les 3 patientes vivant de notre série ont été mises sous anticoagulant et ont présenté une amélioration des symptômes.

#### 2.2.10. Vascularites des gros vaisseaux

La classification des vascularites a été récemment remaniée<sup>79</sup>. Cependant, les vascularites des gros vaisseaux restent toujours représentées par la maladie de Takayasu et la maladie de Horton. Notre série comporte 3 maladies de Takayasu et 1 maladie de Horton.

Décrite pour la première fois en 1905, la maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire chronique qui peut intéresser de façon segmentaire l'aorte, ses branches principales ainsi que les artères pulmonaires<sup>80</sup>. Son incidence est estimée à 2,6/1.000.000/an<sup>81</sup>. Le sex-ratio est en faveur des femmes, variant entre 62% et 97%<sup>82,83</sup>.

Décrite en 1932, la maladie de Horton est une artérite inflammatoire segmentaire et plurifocale, intéressant les artères de gros et moyen calibres du sujet âgé, plus particulièrement la carotide externe et ses branches, notamment l'artère temporale superficielle, responsable d'une partie des signes cliniques de la maladie (céphalées, claudication de la mâchoire, paresthésie du cuir chevelu). Son incidence est de 46/100.000/an pour les sujets de plus de 70 ans<sup>84</sup> et la maladie concerne plus fréquemment les femmes, notamment en Europe du nord (ratio à 3 : 1)<sup>85</sup>. La maladie de Horton peut dans 10,3% des cas comporter une atteinte des membres inférieurs et supérieurs<sup>86</sup>. Dans la série de Assié<sup>86</sup>, l'atteinte la plus fréquente concernait les membres supérieurs seuls (58,3%), suivi d'une atteinte des membres supérieurs et inférieurs (22,2%) et finalement des membres inférieurs seuls (19,4%). Les artères du membre supérieur les plus fréquemment touchées étaient l'artère sous-clavière, suivi de l'artère axillaire et de l'artère humérale.

Dans notre cohorte, un patient présente une maladie de Horton et l'occlusion est située au niveau de l'artère sous-clavière.

### 2.3. *Thrombose d'origine indéterminée*

Abdallah<sup>22</sup> constate que le nombre de nécroses digitales d'origine indéterminée diminue en fonction des années de publication : 19 % dans la série de Vayssairat<sup>19</sup> rapportée en 1977, 11,1 % dans la série de Cailleux<sup>2</sup>(1989—1993) et 4% dans sa propre série de (1997—2003).

Notre cohorte comporte un pourcentage plus élevé de thromboses d'étiologie indéterminée (16%, n=29). Une partie de ces thromboses pourrait peut-être trouver une explication si le bilan avait été complet. En effet, si le recours à l'angio-TDM de l'aorte et à l'ETT est élevé dans notre série (82,8% et 86,2), il est moins fréquent pour l'ETO (55,2%), le Holter ECG (69,0%), la TDM TAP (20,7%) ou la TEP-TDM (31,0%). La recherche de SAPL et cryoglobuline était fréquente dans ce contexte, respectivement 89,7% et 75,9%, mais la mutation JAK2 n'était recherchée que dans 17,2% des cas, alors qu'il peut exister un authentique syndrome myéloprolifératif sans anomalie de l'hémogramme, notamment en cas de thrombose du réseau splanchnique<sup>87</sup>. Par ailleurs, devant la prépondérance féminine dans ce sous-groupe, l'utilisation d'une contraception à base d'œstrogène serait un élément important à notifier. Il n'a pas été possible de retrouver cet élément dans les dossiers.

Chez ces patients, la réalisation d'un bilan d'hémostase très complet pourrait se justifier (recherche de mutation V et II, recherche d'un déficit en protéine C, S, Z...), de même qu'une recherche de trouble du rythme occulte sur un période prolongée, avec des dispositifs implantables plus performant que le Holter ECG classique<sup>88</sup>.

### 3. Bilan réalisé

L'analyse des examens réalisés au cours de la prise en charge des thromboses de membre inférieur montre un recours important à l'échoDoppler à visée diagnostique. En effet, en dehors de l'artériographie qui sera réalisée en cas d'ischémie aiguë, il s'agit de l'examen paraclinique de première intention à réaliser. Cet examen permet de préciser le siège de l'occlusion et parfois son mécanisme<sup>89</sup>. Il en est de même dans notre série de thromboses artérielles des membres supérieurs puisque 81,5% des patients bénéficient d'un échoDoppler artériel des membres supérieurs et une artériographie est réalisée chez 87 patients, avec un geste thérapeutique pour 21 d'entre eux.

La TEP-TDM a été réalisée pour 27 patients, mais n'a révélé un cancer que chez 1 seul d'entre eux. Une autre TEP-TDM était pathologique et renforçait le diagnostic de maladie de Takayasu en montrant une fixation des parois artérielles en faveur d'une aortite.

Dans 17,6% des cas, on retrouve des anticorps antiphospholipides. Ces anticorps sont plus souvent des anticorps anticardiolipine (79,2%) que des anti-β2GP1 (20,8%). Les ACL sont présents à un taux non significatifs dans 78,9% des cas (20% pour les anti-β2GP1). Au final, seuls 5 patients avaient des résultats permettant de poser le diagnostic de SAPL.

### 4. Traitement

Dans notre cohorte, l'iloméidine est utilisée chez 60 patients (35,7%), pour l'ensemble des étiologies en dehors des vascularites des gros vaisseaux. Cette large utilisation est étonnante car les indications de cette molécule (en dehors de l'hypertension artérielle pulmonaire) sont limitées à l'ischémie chronique des membres inférieurs<sup>90,91</sup>, à la sclérodermie<sup>92</sup> et à la maladie de Buerger<sup>45</sup>.

Dans les thromboses d'origine indéterminée, il n'y a pas de différence dans l'utilisation d'antiagrégant plaquettaire ou d'anticoagulant, même en prenant en compte le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaires. Un suivi a été réalisé chez 23 des 29 patients, avec une durée moyenne de 26,9 mois. Dans aucun cas, une pathologie cardio-emboligène n'a été notée. Comme pour l'ensemble des patients de la cohorte, aucun ne présentait de récurrence de thrombose.

### 5. Limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites, principalement liées à son caractère rétrospectif :

- il existe un biais de sélection, avec un défaut de codage I74.2, au profit du codage de l'étiologie responsable de leur thrombose.
- il existe des données manquantes comme l'IMC des patients ou les antécédents du patient.
- les définitions des antécédents, comme le diabète ou la dyslipidémie, était basée sur l'analyse du compte rendu d'hospitalisation et non pas selon les recommandations des sociétés savantes.

Par ailleurs, le recueil de données s'est effectué au sein de services de médecine interne et médecine vasculaire. Ainsi, l'ensemble des étiologies responsables de thromboses artérielles de membre supérieur n'est pas représenté. Il conviendrait de pouvoir étendre ce travail rétrospectif aux services de cardiologie, chirurgie vasculaire et radiologie interventionnelle.



## VI. CONCLUSION

Cette étude décrit la plus grande cohorte de patients hospitalisés en médecine, pour survenue de thromboses des artères des membres supérieurs. Comparativement à l'atteinte artérielle des membres inférieurs, la population est plus jeune et avec un sex-ratio plus équilibré. Conformément aux données de la littérature, on retrouve une grande diversité étiologique de ces thromboses. Ceci justifie une enquête large, avec une importance particulière de l'interrogatoire et de l'examen clinique, qui permettront d'orienter notamment vers une cause iatrogène, une connectivite, un syndrome du défilé cervico-thoracobrahial ou du marteau hypothénar. Toutefois, malgré un bilan exhaustif, 16% des thromboses restent inexplicées, justifiant une surveillance prolongée. La morbidité de ces thromboses n'est pas négligeable, puisque 13,5% des patients nécessitent une amputation (digitale dans la plupart des cas). La mortalité dans notre série est de 3,9%.

## VII. ANNEXES

### Annexe 1 – Critères diagnostiques

#### Thromboangéite de Buerger

Critères diagnostiques de Mozes (1970) <sup>93</sup>
<b>Suspicion de maladie de Buerger</b>
Homme jeune + ischémie périphérique + tabac Absence de dyslipidémie, de diabète, de collagénose, d'hémopathie, d'étiologie emboligène
<b>Maladie de Buerger probable</b>
Suspicion de maladie de Buerger associée à 1 des critères suivants - Thrombose veineuse migratrice - Phénomène de Raynaud - Atteinte du membre supérieur
<b>Maladie de Buerger certaine</b>
Suspicion de maladie de Buerger associée au moins 2 des critères suivants - Thrombose veineuse migratrice - Phénomène de Raynaud - Atteinte du membre supérieur

Critères diagnostiques d'Olin (2000) <sup>94</sup>
Âge < 45 ans
Consommation actuelle ou passée de tabac
Ischémie des extrémités, mise en évidence par une claudication, une douleur de repos, des ulcères ischémiques ou des gangrènes, documentées par un examen vasculaire non invasif
Exclusion des maladies auto-immunes, des états d'hypercoagulabilité, d'un diabète ou d'une étiologie embolique
Observation artériographiques cohérentes au niveau des membres qu'ils soient atteints ou non

## Maladie de Takayasu

Critères diagnostiques de Fiessinger (1982). Un score $\geq 10$ permet le diagnostic <sup>95</sup>		
Terrain / biologie	Type d'atteinte	Anatomopathologie
Âge de début < 30 ans : 1	Ectasie + sténose aortique : 10	Infiltrat inflammatoire de la média ou de l'adventice : 10
VS > 20mm H1 : 1	Sténose de l'aorte : 5	Sténose adventitielle : 4
Afrique du Nord : 1	Carotide primitive : 4	Lésions non spécifiques non athéroscléreuse : 4
Antécédents de tuberculose ou d'infection à Streptocoque : 1	Sous-clavière post vertébrale ou axillaire : 4 Artère pulmonaire : 5 Epaississement pariétal (Echographie/TDM) : 4	

Critères diagnostiques de l'ARA (1990). Critères $\geq 3$ : sensibilité 90,5%, spécificité 97,8% <sup>96</sup>		
Terrain / Symptômes	Clinique	Imagerie
Âge de début < 40 ans	Diminution d'un pouls huméral	Aspect artériographique de rétrécissement ou d'occlusion de l'aorte et de ses branches principales, aux membres supérieurs ou inférieurs
Claudication d'un membre	Différence de plus de 10mmHg entre les 2 pressions humérales	
	Souffle sous clavier ou aortique	

## Maladie de Horton

Critères diagnostiques de l'ARA (1990). 3 critères = Sensibilité 93,5%, Spécificité 91,2% <sup>97</sup>		
Terrain / Symptômes	Clinique et Biologie	Anatomopathologie
Âge de début > 50 ans	Anomalies cliniques des artères temporales à type de douleurs provoquées par la palpation ou diminution du pouls temporal ou claudication de la mâchoire	Infiltrats de granulocytes ou de cellules mononuclées avec habituellement présence de cellules géantes dans la paroi artérielle
Céphalées inhabituelles	VS ≥ 50mm à H1	

## Syndrome des antiphospholipides

Critères de Sydney (2006) <sup>98</sup>	
Au moins 1 critère clinique parmi :	Au moins 1 critère biologique parmi :
1. Thrombose : ≥ 1 thrombose artérielle ou veineuse, documentée en imagerie ou en histopathologie, en dehors des thromboses veineuses superficielles. Absence de vascularite	1. Lupus anticoagulant selon recommandations de l'ISTH
2. Manifestations obstétricales a) ≥ 1 mort fœtale inexplicée ≥ 10 <sup>ème</sup> semaine de gestation (morphologie fœtale normale) <b>ET/OU</b> b) ≥ 1 naissance prématurée < 34 <sup>ème</sup> semaine pour éclampsie, pré éclampsie grave ou insuffisance placentaire (NN morphologiquement normal) <b>ET/OU</b> c) ≥ 3 avortements spontanés consécutifs < 10 <sup>ème</sup> semaine sans anomalie chromosomique	2. Anticorps anticardioline - Isotype IgG et/ou IgM ≥ 2 reprises ≥ 12 semaines d'intervalle - Titre > 40 GPL ou MPL, ou 99 <sup>ème</sup> percentile - Méthode ELISA standardisée
	3. Anticorps anti-beta2GP1 - Isotype IgG et/ou IgM ≥ 2 reprises ≥ 12 semaines d'intervalle - Titre > 40 GPL ou MPL, ou 99 <sup>ème</sup> percentile - Méthode ELISA standardisée
	Détection des anticorps à 2 reprises à au moins 12 semaines d'intervalles, sans dépasser 5 ans

## Sclérodermie

Critères diagnostiques de l'ARA (1980). Diagnostic porté si 1 critère majeur ou 2 critères mineurs <sup>99</sup>	
Critère majeur	Critères mineurs
Sclérodermie cutanée proximale (au delà des articulations métacarpo- et/ou métatarso-phalangiennes)	Sclérodactylie
	Cicatrice déprimée d'un doigt ou perte de substance de la partie distale de la pulpe digitale
	Fibrose pulmonaire des bases

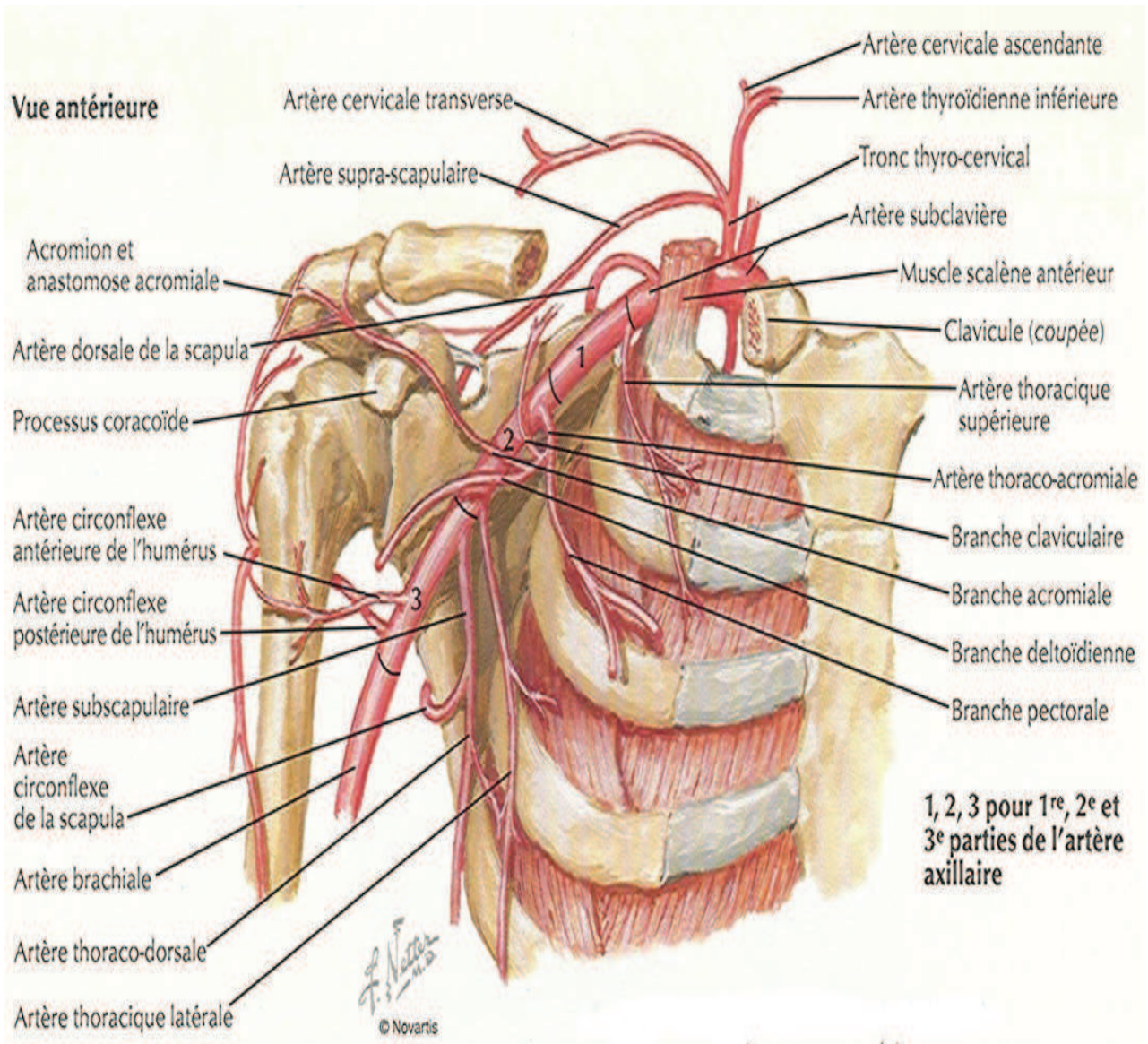
Critères de classification des formes débutantes de sclérodermie systémique <sup>100</sup>	
Sclérodermie systémique limitée	Sclérodermie systémique cutanée limitée
Phénomène de Raynaud documenté objectivement par l'examen clinique, le test au froid, ou le test de Nielsen ou équivalent	Phénomène de Raynaud documenté objectivement par l'examen clinique, le test au froid, ou le test de Nielsen ou équivalent
ET	ET
- Soit une anomalie capillaroscopique (dilatation capillaire et/ou zones avasculaires) - Soit la présence d'anticorps spécifiques de la sclérodermie systémique (anticentromère, antitopoisomérase I, antifibrillarine, anti-PM-Scl, antifibrine ou anti-RNA polymérase I ou III à un titre $\geq 1/100$ )	- Soit une anomalie capillaroscopique (dilatation capillaire et/ou zones avasculaires) - Soit la présence d'anticorps spécifiques de la sclérodermie systémique (anticentromère, antitopoisomérase I, antifibrillarine, anti-PM-Scl, antifibrine ou anti-RNA polymérase I ou III à un titre $\geq 1/100$ )
	<b>En plus des critères précédents</b> , les patients ont une infiltration cutanée distale en aval des coudes et des genoux (l'épaississement de la peau peut toucher les doigts, les mains, les avant-bras, les pieds, les orteils, le cou et la face en l'absence d'infiltration cutanée des bras, du thorax, de l'abdomen, du dos et des cuisses)

## SYNDROME DES VIBRATIONS ET SYNDROME DU MARTEAU HYPOTHENAR

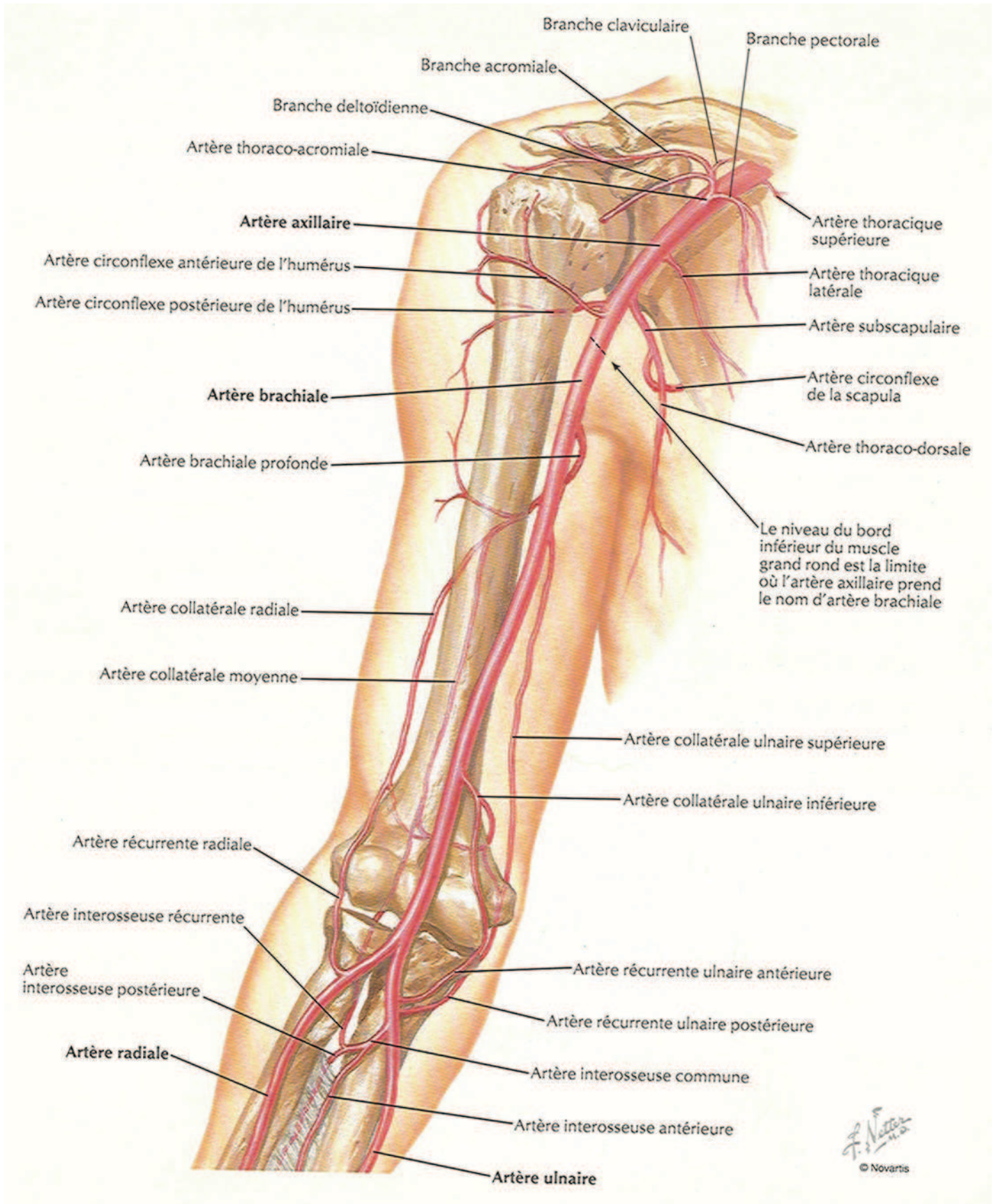
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
<b>A - Affections ostéo-articulaires confirmées par des examens radiologiques :</b>		
- arthrose du coude comportant des signes radiologiques d'ostéophytoses ;	5ans	Travaux exposant habituellement aux vibrations transmises par :
- ostéonécrose du semi-lunaire (maladie de Kienböck)	1 an	a) les machines-outils tenues à la main, notamment :
- ostéonécrose du scaphoïde carpien (maladie de Köhler)	1 an	- les machines percutantes, telles que les marteaux-piqueurs, les burineuses les bouchardeuses et les fouloirs ;
Troubles angioneurotiques de la main, prédominant à l'index et au médius, pouvant s'accompagner de crampes de la main et de troubles prolongés de la sensibilité et confirmés par des épreuves fonctionnelles et des examens radiologiques	1 an	- les machines rotopercutantes, telles que les marteaux perforateurs, les perceuses à percussion et les clés à choc ; - les machines rotatives, telles que les polisseuses, les meuleuses, les scies sauteuses.
		b) les outils tenus à la main associés à certaines machines précitées, notamment dans des travaux de burinage.
		c) Les objets tenus à la main en cours de façonnage, notamment dans les travaux de meulage et de polissage et les travaux sur machines à rétreindre
<b>B - Affections ostéo-articulaires confirmées par des examens radiologiques</b>		
- arthrose du coude comportant des signes radiologiques d'ostéophytose ;	5 ans	Travaux exposant habituellement aux chocs provoqués par l'utilisation manuelle d'outils percutants
- ostéonécrose du semi-lunaire (maladie de Kienböck)	1 an	- travaux de martelage, tels que les travaux de forge, tôlerie, chaudronnerie et travail du cuir ;
- ostéonécrose du scaphoïde carpien (maladie de Köhler)	1 an	- travaux de terrassement et de démolition - utilisation de pistolets de scellements ; - utilisation de clouteuses et de riveteuses
<b>C - Atteinte vasculaire cubito-palmaire en règle unilatérale (syndrome du marteau hypothénar) entraînant un phénomène de Raynaud ou des manifestations ischémiques des doigts confirmée par l'artériographie objectivant un anévrisme ou une thrombose de l'artère cubitale ou de l'arcade palmaire superficielle.</b>		
	1 an (sous réserve d'une durée d'exposition)	Travaux exposant habituellement à l'utilisation du talon de la main en percussion directe itérative sur un plan fixe ou aux chocs transmis à l'éminence hypothénar par un outil percuté ou percutant

**Annexe 3** – Vascularisation artérielle du membre supérieur (schémas issus du Netter 3<sup>ème</sup> édition)<sup>101</sup>

*Artères sous-clavière et axillaire*

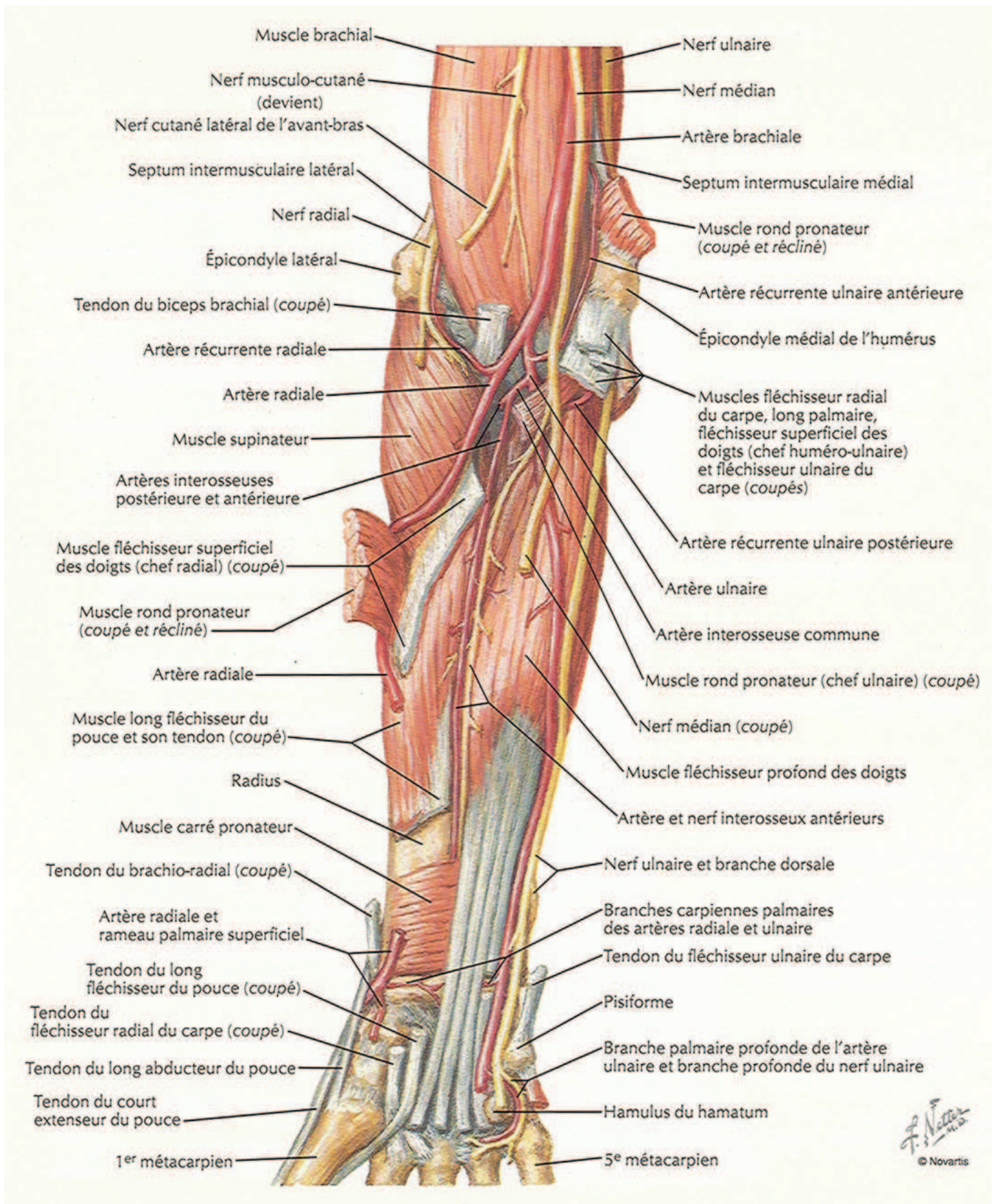


Artère humérale



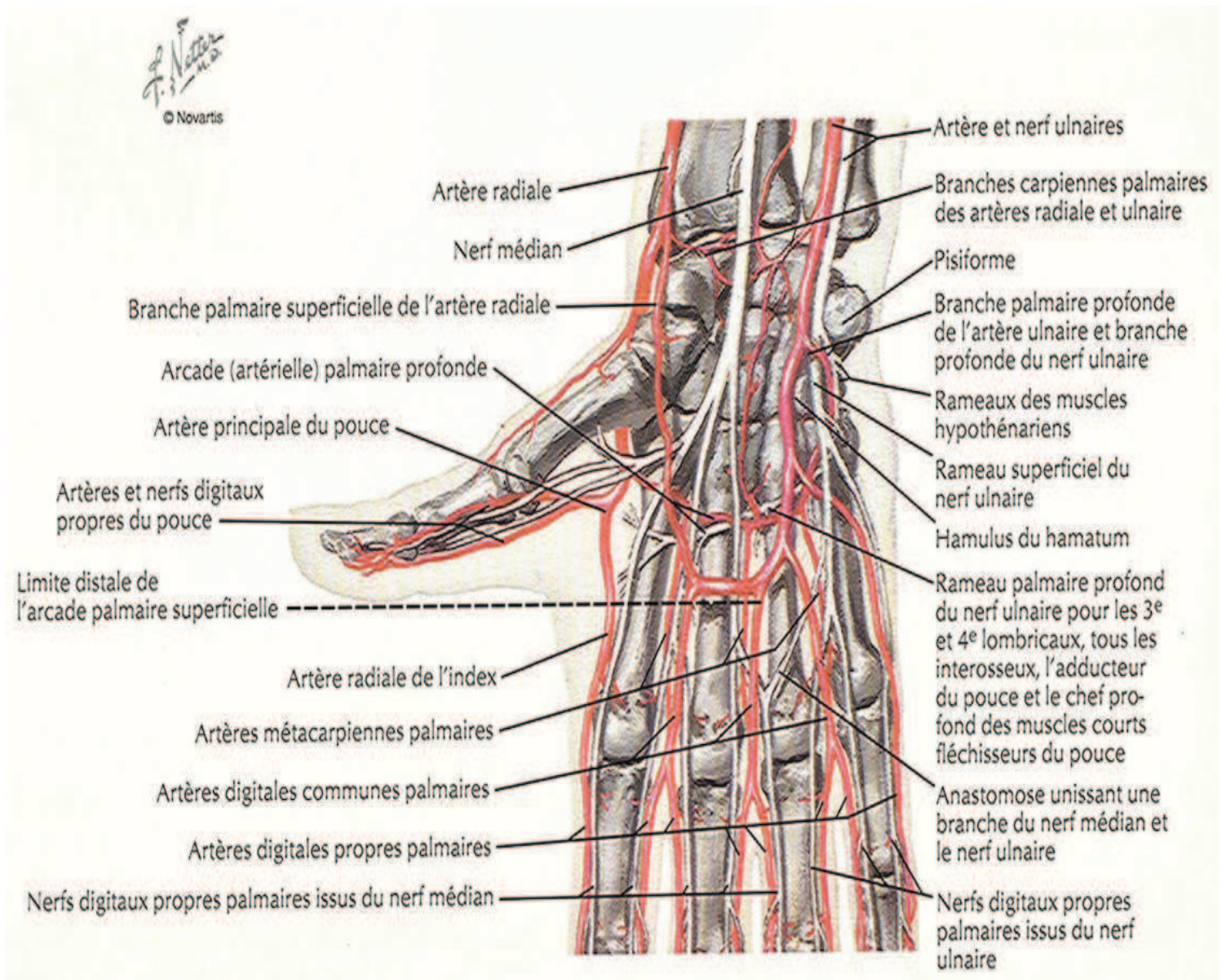


Artères radiale, ulnaire et inter-osseuse



F. Netter  
M.D.  
© Novartis

Artères de la main



## VIII. REFERENCES

1. European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, Clement D, Collet J-P, Cremonesi A, De Carlo M, Erbel R, Fowkes FGR, Heras M, Kownator S, Minar E, Ostergren J, Poldermans D, Riambau V, Roffi M, Röther J, Sievert H, van Sambeek M, Zeller T, ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32:2851–2906.
2. Cailleux N, Levesque H, Gilbert P, Joly P, Lauret P, Testart J, Watelet J, Courtois H. [Digital necrosis of the arm excluding scleroderma. Retrospective study of 45 cases]. *Journal des Maladies Vasculaires.* 1994; 19:22–26.
3. McLafferty RB, Edwards JM, Taylor LM, Porter JM. Diagnosis and long-term clinical outcome in patients diagnosed with hand ischemia. *Journal of vascular surgery.* 1995; 22:361–7– discussion 367–9.
4. Papon X, Eudo M, Brillu C, Villapadierna F, Picquet J, Enon B. [Severe and distal ischemia of the upper limb. Results of a surgical follow-up of 11 years in 34 patients]. *Journal des Maladies Vasculaires.* 2013; 24:368–372.
5. Dag O, Kaygın MA, Erkut B. Analysis of risk factors for amputation in 822 cases with acute arterial emboli. *ScientificWorldJournal.* 2012; 2012:673483.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, TASC II Working Group, Bell K, Caporusso J, Durand-Zaleski I, Komori K, Lammer J, Liapis C, Novo S, Razavi M, Robbs J, Schaper N, Shigematsu H, Sapoval M, White C, White J, Clement D, Creager M, Jaff M, Mohler E, Rutherford RB, Sheehan P, Silleesen H, Rosenfield K. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). 2007. p. S1–75.
7. Deguara J, Ali T, Modarai B, Burnand KG. Upper limb ischemia: 20 years experience from a single center. *Vascular.* 2005; 13:84–91.
8. Hernandez-Richter T, Angele MK, Helmberger T, Jauch KW, Lauterjung L, Schildberg FW. Acute ischemia of the upper extremity: long-term results following thrombectomy with the Fogarty catheter. *Langenbecks Arch Surg.* 2001; 386:261–266.
9. Holleman JH, Hardy JD, Williamson JW, Raju S, Neely WA. Arterial surgery for arm ischemia. A survey of 136 patients. *Ann. Surg.* 1980; 191:727–737.
10. Licht PB, BALEZANTIS T, WOLFF B, Baudier J-F, Røder OC. Long-term outcome following thrombectomy in the upper extremity. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004; 28:508–512.
11. Kretz JG, Weiss E, Limuris A, Eisenmann B, Greff D, Kiény R. Arterial emboli of the upper extremity: a persisting problem. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1984; 25:233–

235.

12. Savelyev VS, Zatevakhin II, Stepanov NV. Artery embolism of the upper limbs. *Surgery*. 1977; 81:367–375.
13. Sultan S, Evoy D, Eldin AS, Eldeeb M, Elmehairy N. Atraumatic acute upper limb ischemia: a series of 64 patients in a Middle East tertiary vascular center and literature review. *Vasc Surg*. 2001; 35:181–197.
14. d'Addato M, Pedrini L. [Non-cardiac causes of acute ischemia in the arms]. *Journal des Maladies Vasculaires*. 1996; 21:303–307.
15. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Al-Khalidi HR, Ansell J, Atar D, Avezum A, Bahit MC, Diaz R, Easton JD, Ezekowitz JA, Flaker G, Garcia D, Geraldles M, Gersh BJ, Golitsyn S, Goto S, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Horowitz J, Mohan P, Jansky P, Lewis BS, Lopez-Sendon JL, Pais P, Parkhomenko A, Verheugt FWA, Zhu J, Wallentin L, ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365:981–992.
16. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KAA, Califf RM, the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;
17. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener H-C, Hart R, Golitsyn S, Flaker G, Avezum A, Hohnloser SH, Diaz R, Talajic M, Zhu J, Pais P, Budaj A, Parkhomenko A, Jansky P, Commerford P, Tan RS, Sim K-H, Lewis BS, Van Mieghem W, Lip GYH, Kim JH, Lanus-Zanetti F, Gonzalez-Hermosillo A, Dans AL, Munawar M, O'Donnell M, Lawrence J, Lewis G, Afzal R, Yusuf S, AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 364:806–817.
18. BAIRD RJ, LAJOS TZ. EMBOLI TO THE ARM. *Ann. Surg*. 1964; 160:905–909.
19. Vayssairat M, Fiessinger JN, Housset E. [Digital necroses of the upper limb. 86 cases]. *Nouv Presse Med*. 1977; 6:931–934.
20. Vayssairat M, Debure C, Cormier JM, Bruneval P, Laurian C, Juillet Y. Hypothenar hammer syndrome: seventeen cases with long-term follow-up. *Journal of vascular surgery*. 1987; 5:838–843.
21. Marie I, Hervé F, Primard E, Cailleux N, Lévesque H. Long-term follow-up of hypothenar hammer syndrome: a series of 47 patients. *Medicine*. 2007; 86:334–343.
22. Abdallah M, Hamzaoui S, Larbi T, Bouslama K, Harmel A, Ennafaa M, Bahloul Z, Rokbani L, Othmani S, Ben Dridi M, M'rad S. [Etiological profile of digital necrosis of the upper limbs: analysis of 25 cases]. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2010; 35:12–16.
23. Ferri C, Valentini G, Cozzi F, Sebastiani M, Michelassi C, La Montagna G, Bullo A, Cazzato M, Tirri E, Storino F, Giuggioli D, Cuomo G, Rosada M, Bombardieri S,

- Todesco S, Tirri G, Systemic Sclerosis Study Group of the Italian Society of Rheumatology (SIR-GSSSc). Systemic sclerosis: demographic, clinical, and serologic features and survival in 1,012 Italian patients. *Medicine*. 2002; 81:139–153.
24. Agence Francaise de Securite Sanitaire des Produits de Sante. [AFSSAPS guideline for the treatment of dyslipidemia]. *Rev Prat*. 2005; 55:1788–1793.
  25. Campbell WB, Ridler BM, Szymanska TH. Current management of acute leg ischaemia: results of an audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Br J Surg*. 1998; 85:1498–1503.
  26. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas J-L, Goto S, Liao C-S, Richard AJ, Röther J, Wilson PWF, REACH Registry Investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2006; 295:180–189.
  27. EINSTEIN–PE Investigators, Büller HR, Prins MH, Lensin AWA, Decousus H, Jacobson BF, Minar E, Chlumsky J, Verhamme P, Wells P, Agnelli G, Cohen A, Berkowitz SD, Bounameaux H, Davidson BL, Misselwitz F, Gallus AS, Raskob GE, Schellong S, Segers A. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2012; 366:1287–1297.
  28. EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Büller HR, Decousus H, Gallus AS, Lensing AW, Misselwitz F, Prins MH, Raskob GE, Segers A, Verhamme P, Wells P, Agnelli G, Bounameaux H, Cohen A, Davidson BL, Piovella F, Schellong S. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2010; 363:2499–2510.
  29. Charakida M, Masi S, Lüscher TF, Kastelein JJP, Deanfield JE. Assessment of atherosclerosis: the role of flow-mediated dilatation. *Eur. Heart J*. 2010; 31:2854–2861.
  30. Ames PR, Nourooz-Zadeh J, Tommasino C, Alves J, Brancaccio V, Anggard EE. Oxidative stress in primary antiphospholipid syndrome. *Thromb Haemost*. 1998; 79:447–449.
  31. Delgado Alves J, Ames PRJ, Donohue S, Stanyer L, Nourooz-Zadeh J, Ravirajan C, Isenberg DA, Noorouz-Zadeh J. Antibodies to high-density lipoprotein and beta2-glycoprotein I are inversely correlated with paraoxonase activity in systemic lupus erythematosus and primary antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum*. 2002; 46:2686–2694.
  32. Aviña-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, Etminan M, Esdaile JM, Lacaille D. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheum*. 2008; 59:1690–1697.
  33. Rosen Von S. Ein fall von in der arteria ulnaris einwirkung von stumpfer gewalt. *Acta chir scand*; 1934.
  34. Ferris BL, Taylor LM, Oyama K, McLafferty RB, Edwards JM, Moneta GL, Porter JM. Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. *Journal of vascular surgery*. 2000; 31:104–113.

35. Odén A, Fahlén M, Hart RG. Optimal INR for prevention of stroke and death in atrial fibrillation: a critical appraisal. *Thromb Res.* 2006; 117:493–499.
36. Zeng Y, Li M, Xu D, Hou Y, Wang Q, Fang Q, Sun Q, Zhang S, Zeng X. Macrovascular involvement in systemic sclerosis: evidence of correlation with disease activity. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2012; 30:S76–80.
37. Melliére D, Castier Y, Becquemin JP, Cavillon A, Desgranges P. [Severe limb ischemia due to iatrogenic trauma]. *Journal des Maladies Vasculaires.* 1996; 21:141–147.
38. Stella PR, Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. Incidence and outcome of radial artery occlusion following transradial artery coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997; 40:156–158.
39. Coughlin PA, Mavor AID. Arterial consequences of recreational drug use. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 32:389–396.
40. Cormier F, Korso F, Fichelle JM, Gautier C, Cormier JM. [Post-irradiation axillo-subclavian arteriopathy: surgical revascularization]. *Journal des Maladies Vasculaires.* 2001; 26:45–49.
41. Journet J, Bui HT, Capdevila C, Lavaud S, Hadj Henni A, Clément C, Rieu P, Long A. [Digital arterial embolization from a previously thrombosed arteriovenous access: a rare and misdiagnosed complication]. *Nephrol Ther.* 2010; 6:121–124.
42. Benson LS, Bare AA, Nagle DJ, Harder VS, Williams CS, Visotsky JL. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *Arthroscopy.* 2006; 22:919–24– 924.e1–2.
43. RENY JL, Cabane J. [Buerger's disease or thromboangiitis obliterans]. *La Revue de Médecine Interne.* 1998; 19:34–43.
44. Sasaki S, Sakuma M, Kuniyama T, Yasuda K. Current trends in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in women. *Am. J. Surg.* 1999; 177:316–320.
45. Fiessinger JN, Schäfer M. Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischaemia of thromboangiitis obliterans. The TAO Study. *Lancet.* 1990; 335:555–557.
46. TROUSSEAU A. Phlegmasia Alba Dolens: Lectures on Clinical Medicine. Londres, England: The New Sydenham Society; 1868.
47. Blom JW, Doggen CJM, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *JAMA.* 2005; 293:715–722.
48. Khorana AA, Francis CW, Blumberg N, Culakova E, Refaai MA, Lyman GH. Blood transfusions, thrombosis, and mortality in hospitalized patients with cancer. *Arch Intern Med.* 2008; 168:2377–2381.
49. Caruso V, Di Castelnuovo A, Meschengieser S, Lazzari MA, de Gaetano G, Storti S, Iacoviello L, Donati MB. Thrombotic complications in adult patients with lymphoma:

- a meta-analysis of 29 independent cohorts including 18 018 patients and 1149 events. *Blood*. 2010; 115:5322–5328.
50. Sakka El K, Gambhir RPS, Halawa M, Chong P, Rashid H. Association of malignant disease with critical leg ischaemia. *Br J Surg*. 2005; 92:1498–1501.
  51. Javid M, Magee TR, Galland RB. Arterial thrombosis associated with malignant disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008; 35:84–87.
  52. Blaise S, Appeltants H, Carpentier PH, Debru JL. [Digital ischaemia and gemcitabine. Two new cases]. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2005; 30:53–57.
  53. Langeron P, Patenotre P, Dufour R, Derreumaux LL. [Digital arteritis and bleomycin. Apropos of a case]. *Journal des Maladies Vasculaires*. 1983; 8:189–192.
  54. Proverbs-Singh T, Chiu SK, Liu Z, Seng S, Sonpavde G, Choueiri TK, Tsao C-K, Yu M, Hahn NM, Oh WK, Galsky MD. Arterial thromboembolism in cancer patients treated with cisplatin: a systematic review and meta-analysis. *J. Natl. Cancer Inst*. 2012; 104:1837–1840.
  55. Varki A. Trousseau's syndrome: multiple definitions and multiple mechanisms. *Blood*. 2007; 110:1723–1729.
  56. Cervera R, Piette J-C, Font J, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, Jacobsen S, Lakos G, Tincani A, Kontopoulou-Griva I, Galeazzi M, Meroni PL, Derksen RHW, de Groot PG, Gromnica-Ihle E, Baleva M, Mosca M, Bombardieri S, Houssiau F, Gris J-C, Quéré I, Hachulla E, Vasconcelos C, Roch B, Fernández-Nebro A, Boffa M-C, Hughes GRV, Ingelmo M, Euro-Phospholipid Project Group. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Arthritis Rheum*. 2002; 46:1019–1027.
  57. Ye Z, Liu EHC, Higgins JPT, Keavney BD, Lowe GDO, Collins R, Danesh J. Seven haemostatic gene polymorphisms in coronary disease: meta-analysis of 66,155 cases and 91,307 controls. *Lancet*. 2006; 367:651–658.
  58. RENY JL, Alhenc-Gelas M, FONTANA P, Bissery A, Julia PL, Fiessinger JN, Aiach M, Emmerich J. The factor II G20210A gene polymorphism, but not factor V Arg506Gln, is associated with peripheral arterial disease: results of a case-control study. *J Thromb Haemost*. 2004; 2:1334–1340.
  59. Vasse M. Protein Z, a protein seeking a pathology. *Thromb Haemost*. 2008; 100:548–556.
  60. Heeb MJ, Paganini-Hill A, Griffin JH, Fisher M. Low protein Z levels and risk of ischemic stroke: differences by diabetic status and gender. *Blood Cells Mol. Dis*. 2002; 29:139–144.
  61. Staton J, Sayer M, Hankey GJ, Cole V, Thom J, Eikelboom JW. Protein Z gene polymorphisms, protein Z concentrations, and ischemic stroke. *Stroke*. 2005; 36:1123–1127.

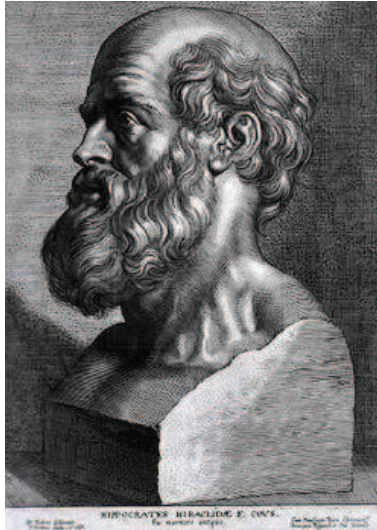
62. Vasse M, Guegan-Massardier E, Borg JY, Woimant F, Soria C. Frequency of protein Z deficiency in patients with ischaemic stroke. *Lancet*. 2001; 357:933–934.
63. Sofi F, Cesari F, Vigiani S, Fatini C, Marcucci R, Giglioli C, Valente S, Abbate R, Gensini GF, Fedi S. Protein Z plasma levels in different phases of activity of coronary atherosclerosis. *J Thromb Haemost*. 2005; 3:2254–2258.
64. Sofi F, Cesari F, Marcucci R, Fatini C, Gori AM, Giglioli C, Valente S, Fedi S, Abbate R, Gensini GF. Protein Z levels and prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2006; 44:1098–1102.
65. Fedi S, Sofi F, Brogi D, Tellini I, Cesari F, Sestini I, Gazzini A, Comeglio M, Abbate R, Gensini GF. Low protein Z plasma levels are independently associated with acute coronary syndromes. *Thromb Haemost*. 2003; 90:1173–1178.
66. Sofi F, Cesari F, Pratesi G, Cellai AP, Pulli R, Pratesi C, Gensini GF, Abbate R, Fedi S. Low protein Z levels in patients with peripheral arterial disease. *Thromb Haemost*. 2007; 98:1114–1117.
67. Pardos-Gea J, Ordi-Ros J, Serrano S, Balada E, Nicolau I, Vilardell M. Protein Z levels and anti-protein Z antibodies in patients with arterial and venous thrombosis. *Thromb Res*. 2008; 121:727–734.
68. Martinelli I, Razzari C, Biguzzi E, Bucciarelli P, Mannucci PM. Low levels of protein Z and the risk of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2005; 3:2817–2819.
69. Desai Y, Robbs JV. Arterial complications of the thoracic outlet syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995; 10:362–365.
70. Durham JR, Yao JS, Pearce WH, Nuber GM, McCarthy WJ. Arterial injuries in the thoracic outlet syndrome. *Journal of vascular surgery*. 1995; 21:57–69– discussion 70.
71. Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla E, Remy J, Hurtevent JF, Vinckier L, Thévenon A, Duquesnoy B. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine*. 2001; 68:416–424.
72. AbuRahma AF, Richmond BK, Robinson PA. Etiology of peripheral arterial thromboembolism in young patients. *Am. J. Surg*. 1998; 176:158–161.
73. Dao CN, Tobis JM. PFO and paradoxical embolism producing events other than stroke. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011; 77:903–909.
74. Rigatelli G, Giordan M, Braggion G, Aggio S, Chinaglia M, Zattoni L, Milan T, Cardaioli P. Incidence of extracerebral paradoxical embolisms in patients with intracardiac shunts. *Cardiovasc Revasc Med*. 2007; 8:248–250.
75. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984; 59:17–20.



76. Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, Mauri L, Adams H, Albers GW, Felberg R, Herrmann H, Kar S, Landzberg M, Raizner A, Wechsler L, CLOSURE I Investigators. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med.* 2012; 366:991–999.
77. Carroll JD, Saver JL, Thaler DE, Smalling RW, Berry S, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL, RESPECT Investigators. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2013; 368:1092–1100.
78. Meier B, Kalesan B, Mattle HP, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, Andersen G, Ibrahim R, Schuler G, Walton AS, Wahl A, Windecker S, Jüni P, PC Trial Investigators. Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med.* 2013; 368:1083–1091.
79. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CGM, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DGI, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. 2013. p. 1–11.
80. Mirault T, Emmerich J. [How to manage Takayasu arteritis?]. *Presse Med.* 2012; 41:975–985.
81. Quemeneur T, Hachulla E, Lambert M, Perez-Cousin M, Queyrel V, Launay D, Morell-Dubois S, Hatron P-Y. [Takayasu arteritis]. *Presse Med.* 2006; 35:847–856.
82. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Hoffman GS. Takayasu arteritis. *Ann. Intern. Med.* 1994; 120:919–929.
83. Subramanyan R, Joy J, Balakrishnan KG. Natural history of aortoarteritis (Takayasu's disease). *Circulation.* 1989; 80:429–437.
84. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, Hunder GG. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota: apparent fluctuations in a cyclic pattern. *Ann. Intern. Med.* 1995; 123:192–194.
85. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ, Miranda-Filloo JA, Gonzalez-Juanatey C, Martin J, Llorca J. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum.* 2009; 61:1454–1461.
86. Assie C, Janvresse A, Plissonnier D, Lévesque H, Marie I. Long-term follow-up of upper and lower extremity vasculitis related to giant cell arteritis: a series of 36 patients. *Medicine.* 2011; 90:40–51.
87. Kiladjian J-J, Cervantes F, Leebeek FWG, Marzac C, Cassinat B, Chevret S, Cazals-Hatem D, Plessier A, Garcia-Pagan J-C, Darwish Murad S, Raffa S, Janssen HLA, Gardin C, Cereja S, Tonetti C, Giraudier S, Condat B, Casadevall N, Fenoux P, Valla DC. The impact of JAK2 and MPL mutations on diagnosis and prognosis of splanchnic vein thrombosis: a report on 241 cases. *Blood.* 2008; 111:4922–4929.
88. Reiffel JA, Schwarzberg R, Murry M. Comparison of autotriggered memory loop

- recorders versus standard loop recorders versus 24-hour Holter monitors for arrhythmia detection. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95:1055–1059.
89. Emmerich J. *Maladies des vaisseaux*. Wolters Kluwer France; 1998.
  90. Loosemore TM, Chalmers TC, Dormandy JA. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *Int Angiol.* 1994; 13:133–142.
  91. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WRC, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM, White CJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, American Association for Vascular Surgery, Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, National Heart, Lung, and Blood Institute, Society for Vascular Nursing, TransAtlantic Inter-Society Consensus, Vascular Disease Foundation. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47:1239–1312.
  92. Rademaker M, Cooke ED, Almond NE, Beacham JA, Smith RE, Mant TG, Kirby JD. Comparison of intravenous infusions of iloprost and oral nifedipine in treatment of Raynaud's phenomenon in patients with systemic sclerosis: a double blind randomised study. *BMJ.* 1989; 298:561–564.
  93. Mozes M, Cahansky G, Doitsch V, Adar R. The association of atherosclerosis and Buerger's disease: a clinical and radiological study. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1970; 11:52–59.
  94. Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *N Engl J Med.* 2000; 343:864–869.
  95. Fiessinger JN, Tawfik-Taher S, Capron L, Laurian C, Cormier JM, Camilleri JP, Housset E. [Takayasu's disease. Diagnostic criteria (author's transl)]. *Nouv Presse Med.* 1982; 11:583–586.
  96. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33:1129–1134.

97. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33:1122–1128.
98. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, Derksen RHWM, de Groot PG, Koike T, Meroni PL, Reber G, Shoenfeld Y, Tincani A, Vlachoyiannopoulos PG, Krilis SA. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). 2006. p. 295–306.
99. Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). Subcommittee for scleroderma criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1980; 23:581–590.
100. LeRoy EC, Medsger TA. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. *J. Rheumatol.* 2001; 28:1573–1576.
101. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. Elsevier Health Sciences; 2010.



### **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque »*

## Résumé de la thèse

**Introduction :** Les thromboses artérielles des membres supérieurs sont rares. Leurs complications principales, les nécroses digitales, sont 40 fois moins fréquentes que les nécroses d'orteils. Les principales séries sont issues de services de chirurgie ou de radiologie interventionnelle. Dans ces séries, les étiologies rapportées sont principalement soit : cardio-emboliques, traumatiques ou iatrogènes. Il n'existe qu'un faible nombre de séries issues de services de médecine qui sont de faible effectif mais décrivent des étiologies très diverses, plus variées que les thromboses artérielles des membres inférieurs.

**Objectif de l'étude :** L'objectif de ce travail rétrospectif était de décrire les caractéristiques des patients hospitalisés en milieu médical pour prise en charge d'une thrombose artérielle de membre supérieur, les étiologies retrouvées, les examens complémentaires effectués, le traitement instauré ainsi que le pronostic.

**Patients et méthode :** Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective et bi-centrique, menée dans le service de médecine vasculaire de l'Hôpital européen Georges-Pompidou de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP) ainsi que dans le service de médecine interne de l'hôpital de Bois Guillaume (CHU Hôpitaux de Rouen). L'analyse de la base PMSI de ces deux CHU a permis l'extraction des données des patients hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> janvier 2000 et le 30 mai 2013 avec « Thromboses artérielles des membres supérieurs » (codage CIM-10 I74.2) comme diagnostic principal ou associé. La revue systématique des dossiers a permis de colliger les caractéristiques démographiques des patients, la présence de facteurs de risque cardio-vasculaires ou d'une atteinte cardio-vasculaire. Les artères occluses des membres supérieurs ont été notifiées. Le bilan étiologique (morphologique et biologique) ainsi que le traitement de sortie ont été également recueillis. La nécessité de recourir à une amputation ainsi que le décès des patients ont été systématiquement notés. Enfin, nous avons interrogé le système informatique sur le dernier passage du patient dans le service ainsi que dans l'hôpital et recherché si une imagerie de contrôle de la thrombose avait été effectuée.

**Résultats :** Au total, 181 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen est de 55±17 ans (53% d'homme). Les facteurs de risque cardio-vasculaires les plus fréquents sont l'âge du patient, le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et l'obésité. Seuls 12,2% des patients sont diabétiques et 7,7% ont une hérédité cardiovasculaire. L'étiologie la plus fréquemment retrouvée est le syndrome du marteau hypothénar (13,8%), suivie des embolies ou thromboses sur plaque d'athérome (13,3%) et des cardiopathies emboliques (13,3%). Les autres étiologies retrouvées sont les connectivites (10,5%), les causes iatrogènes (7,7%), la maladie de Buerger (7,7%), les cancers (5,0%), les thrombophilies (4,4%), le défilé cervico-thoracobrahial (3,9%), les embolies paradoxales (2,2%) et les vascularites des gros vaisseaux (2,2%). Pour 29 patients (16,0%), l'étiologie reste indéterminée. Les artères les plus fréquemment occluses sont les artères ulnaire et de la main. L'atteinte est bilatérale dans 20,4% des cas. L'artériographie est réalisée chez 87 patients (48,1%). L'angio-TDM aortique est pathologique chez 37 patients (37,8%). La rentabilité de l'ETO est supérieure à celle de l'ETT (10,4% vs 4,9%). Les autres examens d'imagerie ne sont que peu fréquemment pathologiques (Holter ECG, TDM thoraco-abdominopelvienne et TEP). Les thromboses d'origine athéromateuse bénéficient d'une anticoagulation par antagoniste de la vitamine K ou d'un antiagrégant plaquettaire de manière équivalente (56,5 vs 60,9%). Pour 28 patients (15,5%), une intervention chirurgicale (n=11) ou endovasculaire (n=21) est réalisée. Dans 24 cas (13,5%) la thrombose se complique de gangrène et nécessite une amputation, digitale principalement. Le décès survient chez 7 patients (3,9%) pendant le séjour.

**Conclusion :** Cette étude décrit la plus grande cohorte de patients hospitalisés en médecine vasculaire, pour une thrombose d'artère du membre supérieur. Comparativement à l'atteinte artérielle des membres inférieurs, la population est plus jeune et avec un sex-ratio plus équilibré. Conformément aux données de la littérature, on retrouve une grande diversité étiologique de ces thromboses. Ceci justifie une enquête large, avec une importance particulière de l'interrogatoire et de l'examen clinique, qui permettront d'orienter notamment vers une cause iatrogène, une connectivite, un syndrome du défilé cervico-thoracobrahial ou du marteau hypothénar. Toutefois, malgré un bilan exhaustif, 16% des thromboses restent inexplicables, justifiant une surveillance prolongée. La morbidité de ces thromboses n'est pas négligeable puisque 13,5% des patients nécessitent une amputation (digitale dans la plupart des cas). La mortalité dans notre série est de 3,9%.

**Mots clés :** Thrombose artérielle. Membre supérieur.