# Thrombose veineuse récidivante révélant une association de SAPL et déficit en protéine s, à propos d'un cas

CA068

**Nour El Houda AMEDJKOUH, Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie**
Linda BENZAID, Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie
Djamel Eddin OUAIL, Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie
Myriam TEBBANI, Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie
Oussama TERRA, Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie
Azouz CHAKROUNE Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie
Manel BERAZA, Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie
Abdelhalim TALEB, Médecine interne, CHU de Béjaïa, Béjaïa, Algérie

## Introduction :

La thrombophilie constitue l'une des causes les plus fréquentes de thromboses veineuses récidivantes. L'association de thrombophilie constitutionnelle et acquise est une situation rare mais grave par l'augmentation du risque thromboembolique qu'elle engendre.
L'objectif de ce travail est de rapporté le cas d'une thrombose veineuses récidivantes révélant une thrombophilie mixte.

## Observation :

Nous rapportons le cas de la patiente A.N âgée de 42 ans, aux antécédents familiaux de 8 fausses couches spontanées précoces chez la sœur, sans antécédents personnels particuliers explorée pour thrombose veineuse profonde récidivante. Son histoire clinique commence en 2015 par une thrombose veineuse profonde iléo-fémoro-poplité mise sous AVK (Acénocoumarol) pendant 8 mois puis elle a abandonné le suivi. Elle récidive en 2022 par une thrombose veineuse de même siège. Sur le plan clinique les constantes hémodynamiques étaient correct, le membre était œdématié, chaud, diminution du ballotement du mollet, signe Homans positif, douleur à la pression du trajet veineux, les pouls pédieux, tibial postérieur et poplité était présents. Le bilan étiologique exhaustive; devant ce tableau de thrombose veineuse spontanée sans signes d'orientation clinique avait révélé; un déficit en protéine S à 50 % (VN : 65 % -140 %), des anticorps anti-Cardiolipines de type igM (recontrôlés à distance) à 21 UMPL/ml (VN < 12) et des anticorps anti-B2GP1 à 105AU/ml (VN : 24) (recontrôlés à distance). Le reste du bilan était sans particularité avec des taux normaux de protéine c, antithrombine 3 et la résistance à la protéine c activée. La patiente a été traité par anti vitamine k (Acénocoumarol) avec une bonne évolution.

## Discussion :

Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) est une maladie auto-immune rare caractérisée par des thromboses vasculaires (artérielles, veineuses ou microcirculatoires) et/ou des complications obstétricales, en association avec la présence prolongée d'anticorps dirigés contre les phospholipides ou certaines protéines liées à ces phospholipides.
La protéine S fait partie intégrante du système anticoagulant physiologique majeur, le système protéine C/protéine S. Un déficit héréditaire en protéine S entraîne ainsi des manifestations thromboemboliques.
Peu d'études ont été menées sur l'association entre le syndrome des antiphospholipides et un déficit en protéine S. Notre observation illustre cette particularité et met en évidence la nature récurrente des thromboses qui lui sont attribuables.

## Conclusion :

Cette observation montre qu'un déficit en protéine S doit être rechercher systématiquement devant des thromboses veineuses récidivantes, comme facteur de risque supplémentaire même dans le cadre d'un syndrome des anticorps antipospolipides.

## Références :

-Protocole National de Diagnostic et de Soins, Syndrome des Anti-Phospholipides de l'adulte et de l'enfant
-Borgel D, Alhenc-Gelas M, Aiach M, Gandrille S. Stratégie d'exploration fonctionnelle et de suivi thérapeutique pour le diagnostic du déficit en protéine S. Diagnosis of protein S deficiency. Immuno-analyse et biologie spécialisée.