

## INTRODUCTION :

Le risque d'un accident thromboembolique en cas d'hémopathie est de plus en plus fréquent ; il peut en effet être inaugural de la maladie ou survenir en cours de chimiothérapie, notamment en cas d'utilisation de l'asparaginase, les IMIDS, les agonistes du récepteur à la thrombopoïétine, EPO, corticoïdes à haute dose....

D'autres facteurs viennent surajouter à savoir ; l'immobilité, les infections, l'utilisation de cathéters veineux, chambres implantables ; et ce par l'augmentation de l'hypercoagulabilité.

Ces accidents augmentent le risque de morbidité. L'héparinothérapie à titre prophylactique n'est pas toujours possible en raison des thrombopénies associées dans la plupart des cas.

## BUT :

Définir les situations à risque thromboembolique

Optimisation du traitement prophylactique dans les hémopathies à haut risque thrombogène

**Matériel et méthodes :**

Etude faite sur 05 ans :

2019.2023

Recueil des données : dossiers de malades et fiches de suivi.

Le diagnostic fait : bilan radiologique (échodoppler),

TDM cérébrale, ECG et bilan de CIVD.

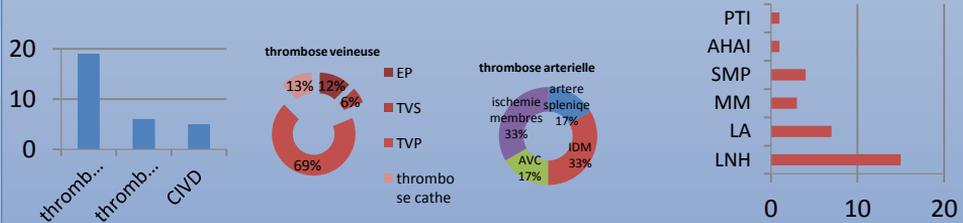
Traitement : héparinothérapie.

## RÉSULTATS :

-30 cas colligés :16 hommes 14 femmes : Sexe ratio :1.4

-l'âge moyen est de 54.5 ans (23 ans, 83 ans).

-L'évènement thromboembolique était inaugural de la maladie dans 10 cas, et survenu en cours de traitement dans 20 cas.



-Traitement : héparinothérapie dans tous les cas, associée à un traitement chirurgical (amputation d'un membre) suite à une ischémie étendue.

-Evolution : 10 décès. : 04 Cas LNH 6 cas de leucémies aigues

## DISCUSSION :

- Dans les hémopathies malignes la pathogénèse de la maladie thromboembolique est multifactorielle

- En cas de leucémie l'incidence de la MTE est de 10.5% en cas de LAL,8.4% dans les LAM3, 107 % dans les autres types de LAM

- Dans les SMP le taux de MTE est de 12-39% en cas de PV, 11-25% TE

- Dans les LNH elle atteint les 10% corréle à l'IPi, la présence d'une masse médiastinale est prédictive d'une MTE

- Chez les patients greffés l'incidence de MTE est de 4%.

- Pour la prophylaxie de la MTE, il n'existe pas à l'heure actuelle de scores valides pour l'identification de patients à risque thrombotique

-certains scores sont utilisés pour l'identification de patients à risque thrombo-embolique élevé: score IPSIT pour les patients atteint de TE, score throy pour les LNH agressif.

- La thromboprophylaxie par les HBPM ou les AOD est une stratégie efficace et bien tolérée avec prise en compte du rapport bénéfice anti thrombotique/risque hémorragique.

Tableau 1

Classification des facteurs de risque thromboembolique par hémopathies malignes. LAM : leucémie aigue myélocytaire, SLL : leucémie aiguë lymphocytaire, LCMV : maladie des greffés contre l'hôte, LBMHC : lymphomes non Hodgkins de haut grade, LBDC : lymphome diffus à grandes cellules B, ATRA : acide trans rétinoïque, ATO : trioxysde arsénique, CVC : cathéters veineux central, IMD : immunomodulateurs, ACC-LA : anticoagulant couardant de type lupique.

Hémopathie maligne	Facteurs de risque liés à la pathologie maligne	Facteurs de risque liés aux traitements	Facteurs de risque liés au patient
Leucémies aiguës	LAL > LMP3 > autres types de LAM (triosome de Philadelphia, CD22 étendu CD3, système IGH)	L'asparaginase, ATRA, ATO, progestatifs, l'anthracycline, CVC	Âge, sexe masculin, numération plaquettaire > 50 GR, hypercoagulabilité, hyperurémie, utilisation des corticoïdes, antidiabétiques, thrombotiques personnels.
Syndromes myélodysplastiques	JAK2 <sup>V617F</sup> > CALR		Âge supérieur à 65 ans, facteurs de risque cardiovasculaires, comorbidités, la grossesse, la substitution hormonale, antidiabétiques, thrombotiques personnels.
Lymphomes	LBDC > LBMHC > LH > LBMHC, stade, localisation médiastinale ou extrathoracique, temps depuis le diagnostic.	Chimiothérapie (doxorubicine, méthotrexate), transfusions chirurgicales, facteurs de croissance, CVC, focalisation.	Âge, sexe, sexe féminin, grossesse, facteurs de risque cardiovasculaires, performance status, thrombotique, ACC-LA, taux des neutrophiles < 3 GR, hémoglobine < 100 g/L, immobilisation.
Myélome multiple	Taux de la paraprotéine, temps depuis le diagnostic (< 6 mois)	IPP, immunosuppresseurs, myélografiie, dystrophiine ou doxorubicine	Hypocalcémie, immobilisation, facteurs de risque cardiovasculaires.
Greffes des cellules souches	GVD	-	Âges, facteurs de risque cardiovasculaires

Risk Category	Clinical Variables	Molecular Variables	Suggested Management
Very low	Age < 60 years, no history of thrombosis	JAK2 wild type	Management of CV, observation, or low dose ASA, unless contraindicated <sup>a</sup> .
Low	Age < 60 years, no history of thrombosis	JAK2 positive	Management of CV and low dose unless contraindicated <sup>a</sup> . Higher dose ASA <sup>a</sup> may be used if presence of CV.
Intermediate	Age > 60 years, no history of thrombosis	JAK2 wild type	Management of CV risk factors and cytoreductive therapy plus low-dose ASA, unless contraindicated <sup>a</sup> . Higher dose ASA <sup>a</sup> without cytoreductive therapy without CV.
High	Age > 60 years or prior thrombosis	JAK2 positive	Management of CV risk factors and cytoreductive therapy plus low-dose ASA <sup>a</sup> .

<sup>a</sup> ASA is contraindicated if acquired von Willebrand's disease or active major bleedings are present. IPSET: International Prognostic Score for Essential Thrombocythemia; CV: cardiovascular risk factors; ASA: acetylsalicylic acid (aspirin).

Revised IPSET-thrombosis model for essential thrombocythemia.

## CONCLUSION : :

La survenue de complications thromboemboliques a un impact important sur la survie.

Par ailleurs la thromboprophylaxie n'est pas systématique en cas d'hémopathies ; du fait du risque hémorragique associé aux thrombopénies dans la plupart des cas.

Les recommandations sont limitées seulement aux myélome traite par les IMIDS. ; recommandations à développer en perspective pour les autres hémopathies.

L'Organisations des consultations spécialisées en hémostase traite par les IMIDS. ; recommandations à développer de la prévention et du traitement des complications thromboemboliques.

## Bibliographie

- Palanga A, Marchetti M. Venous thromboembolism in the hematological malignancies. J Clin Oncol 2009 ; 27 : 2848-57.
- Castelli R, Ferrari B, Cortezzi A, Gauglino A. Thromboembolic complications in malignant hematological disorders. Curr Vacc Pharmacol 2010 ; 8 : 482-94
- Colombo R, Gallopi P, Castelli R. Thrombosis and hematologic abnormalities in hematological malignancies. Clin Lymphoma Myeloma Leuk 2014 ; 14 : 441-50