



# Thrombose veineuse profonde du membre supérieur: une forme particulière de maladie thromboembolique veineuse

Rev Med Suisse 2015; 11: 342-7

**H. Robert-Ebadi  
F. Becker  
M. Righini**

Drs Helia Robert-Ebadi  
et François Becker  
Pr Marc Righini  
Service d'angiologie et d'hémostase  
HUG, 1211 Genève 14  
helia.robert-ebadi@hcuge.ch

## Upper extremity deep vein thrombosis: a particular form of venous thrombo- embolism

The incidence of upper extremity deep vein thrombosis (UEDVT) is constantly increasing due to frequent insertion of intravenous devices for various indications. Secondary UEDVT represent more than two thirds of cases. Primary UEDVT generally include UEDVT occurring without any triggering factor and UEDVT following intense or repeated efforts or in association with the thoracic outlet syndrome, with a causative link that may be sometimes very difficult to ascertain. As opposed to lower extremity DVT, data remain very scarce and of limited quality in this setting. Diagnosis is mainly based on clinical probability assessment associated with D-dimer measurement and compression ultrasound as first-line imaging. Treatment still consists of therapeutic anticoagulation in the vast majority of cases.

L'incidence de la thrombose veineuse profonde (TVP) du membre supérieur (MS) est en augmentation en raison du recours fréquent aux dispositifs intraveineux d'indications diverses. Les TVP MS secondaires représentent plus de deux tiers des cas. Les TVP MS primaires comprennent les TVP survenant sans aucun facteur de risque, dites idiopathiques, ou suite à un effort intense ou répété, ou encore dans le cadre d'un syndrome du défilé thoracique, avec un lien de cause à effet parfois difficile à prouver. Contrairement à la TVP des membres inférieurs, les données restent limitées en quantité et en qualité. Le diagnostic repose sur la probabilité clinique associée aux D-dimères et à l'échographie comme imagerie de première intention. L'anticoagulation thérapeutique reste à l'heure actuelle le traitement de choix dans la très grande majorité des cas.

## INTRODUCTION

La thrombose veineuse profonde (TVP) du membre supérieur (MS) est une forme particulière de maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Bien qu'elle présente certains points communs avec la TVP des membres inférieurs (MI) et l'embolie pulmonaire (EP), elle en diffère considérablement sur le plan étiopathogénique. Cet article présente les caractéristiques spécifiques de la TVP MS et la démarche diagnostique et thérapeutique, en se basant sur les données à disposition qui sont bien plus limitées en quantité et qualité que dans la TVP MI et l'EP.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

La TVP MS a été initialement décrite par Cruveilhier en 1816, puis Paget en 1875 et von Schroetter en 1884 qui rapporte un cas de TVP MS secondaire à un effort violent. Une synthèse de ces descriptions sera proposée par Hughes sous le terme de syndrome de Paget-Schroetter désignant les TVP MS liées à l'effort.<sup>1</sup>

L'incidence de la TVP MS est difficile à estimer avec précision. Elle semble en constante augmentation en raison du recours croissant aux dispositifs intraveineux. Dans les registres récents de patients avec MTEV, la TVP MS représente environ 5 à 10% des cas.<sup>2-4</sup>

## FACTEURS DE RISQUE DE LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Classiquement, les TVP MS sont divisées en secondaires et primaires (tableau 1). La grande majorité (70-80%) des TVP MS sont secondaires à un facteur de risque facilement identifiable.<sup>5</sup>

## Thromboses veineuses profondes du membre supérieur secondaires

Le facteur de risque principal de TVP MS est la présence d'un dispositif intraveineux: sondes de stimulation cardiaque, cathéter d'hémodialyse, cathéter vei-



**Tableau 1. Etiologie des thromboses veineuses profondes du membre supérieur**

Thromboses veineuses profondes du membre supérieur secondaires (70-80% des cas)
<b>Dispositifs intraveineux</b> Dispositifs d'accès veineux implantables (DAVI) Pacemakers et défibrillateurs Cathéters d'hémodialyse Voies veineuses centrales
<b>Cancers</b> Compression veineuse par une masse cervicale ou intrathoracique Etat hypercoagulable lié à la néoplasie Etat hypercoagulable lié aux traitements
<b>Traumatisme local</b> Fracture de la clavicule déplacée Chirurgie de l'épaule
Syndrome d'hyperstimulation ovarienne
Thromboses veineuses profondes du membre supérieur primaires (20-30% des cas)
<b>Idiopathiques</b> Aucun facteur de risque identifiable
<b>Thromboses veineuses profondes du membre supérieur induites par l'effort (syndrome de Paget-Schroetter)</b> Effort intense (musclature, port de charges lourdes sur l'épaule...) Effort répété du membre supérieur en hauteur ou en hyperabduction
<b>Syndrome du défilé thoracique veineux</b> Compression de la veine sous-clavière dans la pince costo-claviculaire, surtout évident en cas d'anomalie anatomique (cal osseux d'ancienne fracture claviculaire/costale, côte surnuméraire, anomalies d'insertion tendineuse...)

neux central inséré par une veine périphérique appelé PICC (*peripherally inserted central catheter*) ou associé à un dispositif d'accès vasculaire implantable (DAVI), retrouvés dans 50-60% des cas.<sup>4,6,7</sup> Le cancer est l'autre facteur de risque majeur avec des prévalences rapportées de 38-46% dans les registres de patients avec TVP MS,<sup>2,4,6</sup> deux mécanismes différents étant impliqués. D'une part, la masse tumorale peut provoquer une compression extrinsèque, voire une invasion vasculaire aux niveaux axillaire, cervical ou intrathoracique menant à une stase veineuse telle qu'une thrombose s'ensuit. D'autre part, les cancers et/ou leurs traitements sont associés à un état hypercoagulable favorisant la survenue de thromboses, avec un risque variable selon le type de cancer.<sup>8</sup> La combinaison de ces deux facteurs de risque (DAVI et cancer) n'est pas rare, et une TVP MS survenant dans ce contexte peut donc être rencontrée par tout médecin clinicien dans sa pratique.

D'autres facteurs de risque sont les traumatismes locaux (fracture de clavicule déplacée, luxation ou chirurgie de l'épaule) ou un état hypercoagulable (syndrome des anticorps antiphospholipides, syndrome d'hyperstimulation ovarienne dans un contexte de procréation médicalement assistée, etc.)<sup>9</sup>

### Thromboses veineuses profondes du membre supérieur primaires

Lorsqu'aucun facteur de risque n'est retrouvé, la TVP MS est considérée comme primaire (20-30%). Les TVP MS primaires touchent souvent des patients jeunes, avec un

âge médian de 30-35 ans.<sup>10,11</sup> Cette catégorie est cependant très hétérogène et regroupe à la fois les TVP MS induites par l'effort (syndrome de Paget-Schroetter) et les TVP MS idiopathiques. En l'absence de définition standardisée de l'effort considéré comme intense, l'attribution des patients à l'un ou l'autre de ces deux groupes est parfois arbitraire.

Les types d'effort rapportés sont en général de nature sportive intense (tennis, aviron, pompes) ou professionnelle (peinture de murs et plafonds, jardinage).<sup>10</sup> L'importance de l'intensité de l'effort, mais également du caractère répété d'un effort dans des positions inhabituelles (mouvements au-dessus de la tête ou en hyperabduction) mérite d'être soulignée car ceci n'est que trop rarement recherché à l'anamnèse. Tout mouvement répété ou tout port de charge lourde prolongé est en effet susceptible d'entraîner un traumatisme de la veine sous-clavière dans l'espace costo-claviculaire, menant potentiellement à une fibrose périveineuse sténosante, voire une TVP.

Le rôle du syndrome du défilé thoracique reste extrêmement difficile à prouver en pratique chez un patient donné, car une compression positionnelle des structures vasculaires est retrouvée à l'examen physique dans une proportion substantielle de la population générale. Le lien de cause à effet est plus évident en présence d'anomalies anatomiques, qu'elles soient congénitales (côte cervicale, muscles surnuméraires, insertion tendineuse inhabituelle) ou acquises (cal osseux après fracture de la clavicule ou de la première côte, hypertrophie du muscle scalène antérieur ou sous-clavier habituellement rencontrée chez les adeptes de la musculation). Une évaluation multidisciplinaire est donc souvent utile dans ce contexte.<sup>12</sup>

Le rôle des thrombophilies héréditaires est également débattu. Les études cas-témoins montrent une prévalence de thrombophilie variable, souvent inférieure mais parfois équivalente à celle des patients avec TVP MI. Les collectifs restent néanmoins très restreints et hétérogènes avec un biais de sélection certain, ne permettant donc pas de tirer de conclusions générales pour la pratique.<sup>6,10,11</sup> Ces mêmes études ne montrent par ailleurs pas d'association significative directe entre contraception et TVP MS.<sup>10,11</sup> Dans l'ensemble, ces facteurs ne sont donc pas considérés comme la cause de la TVP MS mais plutôt comme des facteurs contributifs, avec un effet synergique en cas de cumul.

## PRÉSENTATION CLINIQUE

### Symptômes

La présentation clinique de la TVP MS est dominée par un syndrome obstructif veineux avec l'apparition plus ou moins aiguë d'un œdème du MS, présent chez 80% des patients.<sup>4</sup> La douleur est moins fréquente qu'en cas de TVP MI, n'étant rapportée que par 40-45% des patients.<sup>4</sup> Cette différence sémiologique s'explique par la différence de progression anatomique des TVP MS et MI. Alors que la TVP MI est le plus souvent un phénomène ascendant débutant au niveau du mollet, la TVP MS, de par ses mécanismes pathogéniques, commence souvent d'emblée au niveau du confluent axillo-sous-clavier et ne touche qu'exceptionnellement les veines antébrachiales.



D'autres manifestations sont une lourdeur ou tension du membre soulagées par la surélévation, une douleur axillaire ou cervicale, ou encore des paresthésies du membre secondaires à l'irritation du plexus brachial. Rarement, des céphalées concomitantes peuvent amener à suspecter une extension intracrânienne via la veine jugulaire interne. La présence d'un œdème du visage et du membre controlatéral, d'une dysphonie et/ou d'une dyspnée sans autre explication (syndrome de la veine cave supérieure) pose l'indication à une imagerie thoracique en urgence.

Chez les patients porteurs de dispositifs intraveineux, un grand nombre de TVP MS passent inaperçues en phase aiguë et ne sont révélées que par la présence d'une circulation collatérale (voir ci-après) ou de signes échographiques séquellaires à l'occasion d'un examen effectué dans un autre contexte. Si une échographie systématique était effectuée, près d'un quart des patients porteurs de pace-makers auraient un diagnostic de TVP, alors que le taux de TVP MS symptomatique n'est que de 2%.<sup>13</sup>

### Signes cliniques

A l'examen clinique, le syndrome obstructif veineux se manifeste par un œdème touchant le bras puis l'avant-bras et la main, associé à une coloration cyanique majorée en déclive. Un patient présentant un gros bras cyanique devrait être considéré comme ayant une TVP sous-clavière jusqu'à preuve du contraire. La présence d'un lacis veineux visible en lien avec une dilatation du réseau veineux superficiel (circulation collatérale) au niveau de l'épaule, des régions prépectorale et mammaire est également très suggestive d'une TVP MS proximale. Enfin, un comblement du creux sus-claviculaire peut être observé.

### COMPLICATIONS

La TVP MS a longtemps été considérée comme une pathologie bénigne. Le risque d'EP est certes moins élevé qu'en

cas de TVP MI mais reste cliniquement significatif. L'incidence rapportée est variable selon les séries, de 3 à 35%, en raison de différences méthodologiques.<sup>2,4,6,14</sup> A noter que le taux d'EP *symptomatique* au moment du diagnostic de TVP est de 2-9% chez les patients avec TVP MS contre 18-29% chez les patients avec TVP MI.<sup>2,4,6</sup> Le taux de récurrence thromboembolique semble nettement plus faible que dans la TVP MI, mais les données restent très limitées. La mortalité dans les mois qui suivent le diagnostic est à l'inverse significativement plus élevée que chez les patients avec TVP MI, non pas à cause du phénomène thromboembolique ou d'EP fatales, mais en raison des comorbidités sous-jacentes.

Les données concernant la survenue d'un syndrome post-thrombotique (SPT) sont restreintes avec des incidences rapportées variant entre 7 et 46% en lien notamment avec l'absence de standardisation de la définition.<sup>15</sup> Relevons cependant que le SPT secondaire aux TVP MS est cliniquement très différent de la TVP MI : quasi-absence d'ulcères, mais présence d'un syndrome obstructif chronique allant de la simple gêne à l'effort à la claudication veineuse invalidante.

### DIAGNOSTIC DE LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

La prévalence de TVP MS parmi les patients suspects est d'environ 30-40%.<sup>16,17</sup> Contrairement au diagnostic de TVP MI largement étudié par le passé, il n'existe qu'une seule étude prospective de stratégie diagnostique dans le cadre de la TVP MS (figure 1) publiée par Kleinjan et coll. en 2014, dont les résultats seront brièvement discutés ci-après.<sup>18</sup>

### Score de probabilité clinique

Le score de Constans, dérivé rétrospectivement sur un échantillon de 140 patients suspects de TVP MS, dont 50 cas confirmés, et validé prospectivement dans deux autres collectifs, permet de répartir les patients en trois catégories de probabilité. Ce score a également été utilisé dans la stratégie de Kleinjan et coll. de façon dichotomique avec une bonne performance (tableau 2, figure 1).<sup>17</sup>

### D-dimères

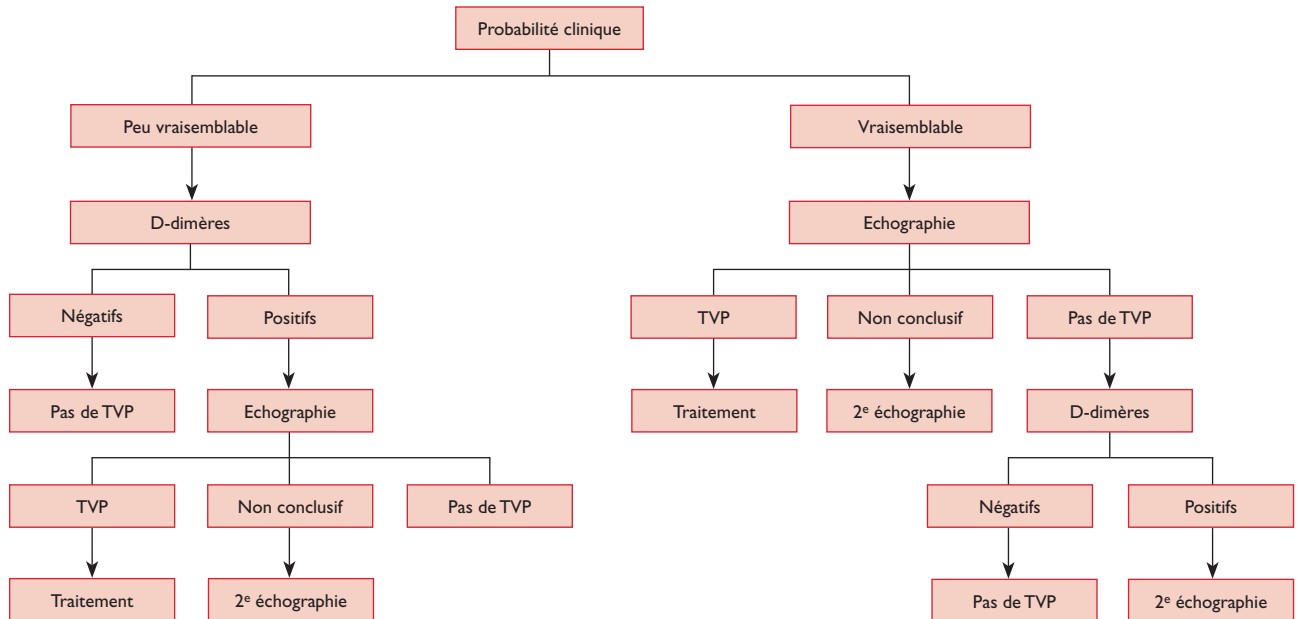
Les données concernant les D-dimères dans le diagnostic de la TVP MS restent limitées. Dans une étude incluant 52 patients suspects de TVP MS, la sensibilité des D-dimères à un seuil de 500 µg/l semblait bonne mais l'intervalle de confiance très large lié à la taille du collectif (IC 95% : 74-100) et la spécificité très faible dans cet échantillon avaient mis en doute l'utilité des D-dimères dans la pratique clinique.<sup>16</sup> Dans l'étude prospective de Kleinjan et coll., le diagnostic de TVP MS a pu être exclu sans imagerie sur la base de la probabilité clinique et de D-dimères négatifs chez 87 des 406 patients (21%), dont aucun n'a présenté d'événement thromboembolique à trois mois, correspondant à un nombre de patients à tester pour exclure une TVP MS de 4,8.<sup>18</sup> Les D-dimères sont donc utiles dans ce contexte.

### Imagerie

Encore une fois, les données sont restreintes et hétérogènes. Sous réserve de ces limites, les performances de

**Tableau 2. Score de Constans et prévalence de la thrombose veineuse profonde (TVP) du membre supérieur (MS) en fonction du score dans la cohorte de dérivation<sup>17</sup> et dans l'étude prospective de stratégie diagnostique<sup>18</sup>**

Items	Points
Présence de matériel intraveineux (au niveau sous-clavier ou jugulaire interne)	+ 1
Douleur localisée	+ 1
Œdème unilatéral prenant le godet	+ 1
Autre diagnostic au moins aussi plausible	- 1
Scores	Prévalence de TVP MS % (IC 95%)
≤ 0	12% (10-23)
1	20% (9-30)
2-3	70% (57-83)
Scores	Prévalence de TVP MS %
≤ 1 TVP peu vraisemblable	6,4%
2-3 TVP vraisemblable	44%



**Figure 1. Stratégie diagnostique en cas de suspicion de thrombose veineuse profonde (TVP) du membre supérieur**

(Adaptée de réf.<sup>18</sup>).

Peu vraisemblable: score de Constans  $\leq 1$ ; vraisemblable: score de Constans 2-3; échographie: échographie de compression veineuse; 2<sup>e</sup> échographie: effectuée 3-5 jours après le 1<sup>er</sup> examen.

N.B. lorsque la 2<sup>e</sup> échographie est non conclusive, une phlébographie est effectuée.

l'échographie de compression veineuse semblent acceptables: sensibilité de 97% (IC 95%: 90-100) et spécificité de 96% (IC 95%: 87-100).<sup>19</sup> L'échographie est donc l'examen de choix en première ligne. En cas de résultat douteux et/ou de probabilité clinique forte, le médecin vasculaire propose en général de répéter l'examen échographique 3-5 jours plus tard ou de procéder directement à une imagerie de type phlébo-scanner ou IRM. Le gold standard reste la phlébographie à laquelle il est occasionnellement nécessaire de recourir en cas de discordance entre la probabilité clinique et les résultats des examens non invasifs ou entre les résultats des différents examens.

### Stratégie diagnostique

La seule stratégie diagnostique étudiée dans le cadre de la TVP MS est relativement complexe (figure 1). Sur un collectif de 406 patients suspects de TVP MS, elle a permis de confirmer un diagnostic de TVP MS chez 25% et de thrombose veineuse superficielle chez 13%. Le taux de récurrence thromboembolique à trois mois («taux d'échec») de la stratégie chez les patients chez lesquels la TVP MS avait été exclue était très faible à 0,4% (IC 95%: 0-2,2).<sup>18</sup> Cette étude a par ailleurs montré l'utilité du score de Constans utilisé de façon dichotomique comme mentionné ci-dessus (tableau 2).<sup>18</sup>

### TRAITEMENT DE LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Le traitement de la TVP MS s'effectue essentiellement par extrapolation des données concernant la TVP MI. Les

dernières recommandations d'experts de 2012 sont formulées ainsi: chez les patients avec TVP MS impliquant la veine axillaire et les veines plus proximales, une anticoagulation (AC) parentérale (héparine de bas poids moléculaire, fondaparinux, héparine intraveineuse ou sous-cutanée) est recommandée (grade 1B). En cas de TVP MS associée à un cathéter, celui-ci peut être laissé en place s'il est fonctionnel, non infecté et si l'évolution est favorable sous AC.<sup>20,21</sup> La durée d'AC préconisée est en général de trois mois, avec une prolongation tant que le cathéter reste en place, en particulier chez les patients avec cancer, sans qu'il y ait de données solides pour appuyer cette recommandation (grade 1C).<sup>21</sup> Au vu de l'absence de preuves suffisantes du bénéfice de la thrombolyse médicamenteuse ou pharmaco-mécanique et des complications potentielles, celle-ci est réservée uniquement aux rares cas de TVP MS présentant un syndrome obstructif majeur. Enfin, en l'absence d'effet prouvé de la compression élastique, celle-ci n'est pas préconisée chez les patients avec TVP MS.<sup>21</sup>

### CONCLUSION

La pathogénie de la TVP MS diffère considérablement de la TVP MI. L'utilisation croissante de dispositifs intraveineux explique l'importante augmentation de l'incidence des TVP MS. Les données restent cependant encore très limitées dans ce domaine. Sur le plan diagnostique, la première étude prospective de stratégie diagnostique vient d'être publiée en 2014. Sur le plan thérapeutique, le bénéfice po-



tentiel de la thrombolyse, notamment sur la survenue d'un syndrome post-thrombotique, reste encore à démontrer. L'AC thérapeutique reste le traitement de choix, avec des recommandations se basant sur la littérature concernant la TVP MI. L'acquisition de données et de connaissances supplémentaires est donc nécessaire afin d'améliorer la prise en charge de ces patients du point de vue diagnostique et thérapeutique au cours des années à venir. ■

### Implications pratiques

- > La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres supérieurs (MS) représente environ 5-10% des cas de maladie thromboembolique veineuse
- > Le profil clinique des patients diffère de celui des patients avec TVP des membres inférieurs (MI), la grande majorité des TVP MS étant liées à la présence d'un dispositif intraveineux et/ou d'un cancer
- > L'évaluation du rôle joué par le syndrome du défilé thoracique dans la survenue des TVP MS primaires reste un réel défi pour le médecin vasculaire
- > Une seule stratégie diagnostique a été étudiée à ce jour et intègre la probabilité clinique, le dosage des D-dimères et l'échographie de compression veineuse en première ligne
- > Le traitement repose sur l'anticoagulation thérapeutique, en l'absence de preuves suffisantes de l'efficacité des traitements plus invasifs

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### Bibliographie

- 1 Hughes ES. Venous obstruction in the upper extremity. *Br J Surg* 1948;36:155-63.
- 2 Munoz FJ, Mismetti P, Poggio R, et al. Clinical outcome of patients with upper-extremity deep vein thrombosis: Results from the RIETE Registry. *Chest* 2008;133:143-8.
- 3 Isma N, Svensson PJ, Gottsater A, et al. Upper extremity deep venous thrombosis in the population-based Malmo thrombophilia study (MATS). *Epidemiology, risk factors, recurrence risk, and mortality. Thromb Res* 2010;125:e335-8.
- 4 \* Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, et al. Upper-extremity deep vein thrombosis: A prospective registry of 592 patients. *Circulation* 2004;110:1605-11.
- 5 \* Bernardi E, Pesavento R, Prandoni P. Upper extremity deep venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2006;32:729-36.
- 6 Linnemann B, Meister F, Schwonberg J, et al. Hereditary and acquired thrombophilia in patients with upper extremity deep-vein thrombosis. Results from the MAISTHRO registry. *Thromb Haemost* 2008;100:440-6.
- 7 Spencer FA, Emery C, Lessard D, et al. Upper extremity deep vein thrombosis: A community-based perspective. *Am J Med* 2007;120:678-84.
- 8 Khorana AA, McCrae KR. Risk stratification strategies for cancer-associated thrombosis: An update. *Thromb Res* 2014;133(Suppl. 2):S35-8.
- 9 Chan WS, Ginsberg JS. A review of upper extremity deep vein thrombosis in pregnancy: Unmasking the «ART» behind the clot. *J Thromb Haemost* 2006;4:1673-7.
- 10 Heron E, Lozquez O, Alhenc-Gelas M, et al. Hypercoagulable states in primary upper-extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2000;160:382-6.
- 11 Martinelli I, Battaglioli T, Bucciarelli P, et al. Risk factors and recurrence rate of primary deep vein thrombosis of the upper extremities. *Circulation* 2004;110:566-70.
- 12 Thompson JF, Winterborn RJ, Bays S, et al. Venous thoracic outlet compression and the Paget-Schroetter syndrome: A review and recommendations for management. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011;34:903-10.
- 13 van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, et al. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1258-62.
- 14 Prandoni P, Polistena P, Bernardi E, et al. Upper-extremity deep vein thrombosis. Risk factors, diagnosis, and complications. *Arch Intern Med* 1997;157:57-62.
- 15 Elman EE, Kahn SR. The post-thrombotic syndrome after upper extremity deep venous thrombosis in adults: A systematic review. *Thromb Res* 2006;117:609-14.
- 16 Merminod T, Pellicciotta S, Bounameaux H. Limited usefulness of D-dimer in suspected deep vein thrombosis of the upper extremities. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2006;17:225-6.
- 17 Constans J, Salmi LR, Sevestre-Pietri MA, et al. A clinical prediction score for upper extremity deep venous thrombosis. *Thromb Haemost* 2008;99:202-7.
- 18 Kleinjan A, Di Nisio M, Beyer-Westendorf J, et al. Safety and feasibility of a diagnostic algorithm combining clinical probability, d-dimer testing, and ultrasonography for suspected upper extremity deep venous thrombosis: A prospective management study. *Ann Intern Med* 2014;160:451-7.
- 19 \* Di Nisio M, Van Sluis GL, Bossuyt PM, et al. Accuracy of diagnostic tests for clinically suspected upper extremity deep vein thrombosis: A systematic review. *J Thromb Haemost* 2010;8:684-92.
- 20 Kovacs MJ, Kahn SR, Rodger M, et al. A pilot study of central venous catheter survival in cancer patients using low-molecular-weight heparin (dalteparin) and warfarin without catheter removal for the treatment of upper extremity deep vein thrombosis (The Catheter Study). *J Thromb Haemost* 2007;5:1650-3.
- 21 \* Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141:e419S-94.

\* à lire

\*\* à lire absolument