

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Thrombose veineuse profonde d'effort du membre supérieur : prise en charge du syndrome de Paget-Schroetter au service des Urgences

D. ALI (1), B. CARDOS (2)

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas d'une phlébite d'effort du membre supérieur compliquant un syndrome de la traversée thoraco-brachiale chez un patient de 44 ans. L'apparition de cette complication a été brutale. Un bilan clinique et iconographique par phlébographie a permis de poser le diagnostic rapidement. C'est une affection rare qui suscite une morbidité importante si elle n'est pas traitée de façon adéquate. Une prise en charge médicale et interventionnelle appropriée a été mise en œuvre dans les plus brefs délais. Nous envisageons les moyens de prise en charge rapide et l'intérêt essentiel de la fibrinolyse *in situ* en urgence.

MOTS-CLÉS : *Thrombose veineuse du membre supérieur - Syndrome de Paget-Schroetter - Fibrinolyse in situ - Urgence*

UPPER EXTREMITY DEEP VENOUS EFFORT THROMBOSIS :
MANAGEMENT OF THE PAGET-SCHROETTER SYNDROME
IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

SUMMARY : We report a case of upper extremity deep venous effort thrombosis complicating a thoracic outlet syndrome in a 44-year-old patient. The appearance of this complication was sudden. A clinical examination followed by imaging with phlebography leads to a quick diagnosis. Effort thrombosis is a classic example of an entity which, if treated correctly, has minimal long-term sequelae but, if ignored, is associated with significant long-term morbidity. An appropriate medical and interventional care has been implemented as soon as possible. Once primary thrombosis is recognized, catheter-directed thrombolytic therapy is usually successful if initiated early, but often unmasks an underlying problem.

KEYWORDS : *Upper extremity deep vein thrombosis - Paget-Schroetter Syndrome - Thrombolytic therapy - Emergency*

INTRODUCTION

La thrombose veineuse (TV) d'effort du membre supérieur ou syndrome de Paget-Schroetter est une affection rare touchant les personnes jeunes et sans comorbidité. Le diagnostic n'est pas toujours facilement évoqué et est, avant tout, clinique. Si cette TV n'est pas gérée de façon appropriée, les séquelles à long terme peuvent être invalidantes, aggravées par la nature du sujet jeune et très actif. Mal gérés, ces patients peuvent ressentir un gonflement chronique du bras, une douleur et une fatigue précoce à l'exercice. Les TV profondes du membre supérieur peuvent également être iatrogènes. Elles sont devenues plus fréquentes au cours des dernières décennies en raison de l'utilisation de cathéters veineux centraux et de sondes de stimulation cardiaque.

CAS CLINIQUE

Un patient de 44 ans est admis au service des urgences suite à l'apparition brutale d'un gonflement de la main et de l'avant-bras droit après avoir vissé des boulons toute la journée.

Dans ses antécédents, on ne relève pas de facteurs de risque cardiovasculaire. Il est infirmier, droitier et pratique du tennis. A l'admission, le patient se plaint d'une gêne, d'une lourdeur et d'une fatigabilité importante du membre supérieur droit. L'examen clinique montre un œdème dur, diffus, ne prenant pas le godet, une érythrocyanose au niveau de la main et de l'avant-bras droit (Figure 1). Les pouls périphériques sont palpés et les aires ganglionnaires sont libres. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. La pression artérielle est de 158/98 mmHg, la fréquence cardiaque est de 85/min, la saturation en oxygène est de 98 % à l'air ambiant et la température corporelle est à 36,3 °C.

Le premier diagnostic évoqué est celui d'une TV profonde du membre supérieur droit, bien qu'aucune cause médicale évidente ne soit mise en évidence à l'anamnèse. La biologie sanguine révèle une élévation aspécifique des D-dimères à 1.500 ng/ml. L'écho-doppler veineux du membre supérieur droit montre un important œdème musculaire au niveau des muscles de l'avant-bras et du biceps brachial. Il existe une discordance entre la palpation veineuse, relativement satisfaisante, et la faible importance du retour veineux au doppler. Dans ces conditions, l'examen est complété d'emblée par un phléboscaner du membre supérieur droit et de la région sous-clavière. La phlébographie met alors en évidence une phlébite au niveau de la

(1) Assistante, Service des Urgences, CHU de Liège, site Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.

(2) Chef de Service, Service des Urgences, Clinique André Renard, Herstal, Belgique.



Figure 1. Oedème et érythro-cyanose du membre supérieur.

région sous-clavière et axillaire droite, en amont du défilé des scalènes. Compte tenu du contexte d'un effort musculaire important effectué par le patient dans les heures précédentes, on peut envisager d'être en présence d'une répercussion d'un syndrome du défilé des scalènes sur le retour veineux brachial. Le patient est, dès lors, hospitalisé en soins intensifs avec un traitement conservateur par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et élévation du bras.

Vingt-quatre heures plus tard, aux soins intensifs, le patient présente une augmentation du volume du bras, qui devient très tendu, et douloureux. On note, à l'examen clinique, un périmètre du bras ayant rapidement augmenté de 35 à 40 cm. Dès lors, une deuxième phlébographie est réalisée en urgence. Celle-ci met en évidence une thrombose complète de la veine sous-clavière étendue sur le versant proximal de la veine humérale (Figure 2).

Au vu de l'extension de la TV profonde, le patient bénéficie d'une fibrinolyse *in situ* : un introducteur est laissé au contact du thrombus et on y perfuse un entretien par de l'urokinase et 500 unités d'héparine. La phlébographie de contrôle réalisée après deux jours démontre une lyse complète du thrombus. Cette lyse permet de mettre en évidence une sténose très serrée de la jonction entre la sous-clavière et la jugulaire

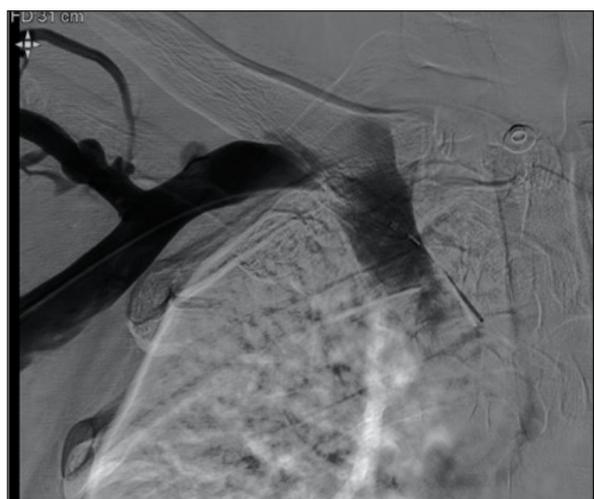


Figure 2. Phlébographie montrant la thrombose de la veine sous-clavière.

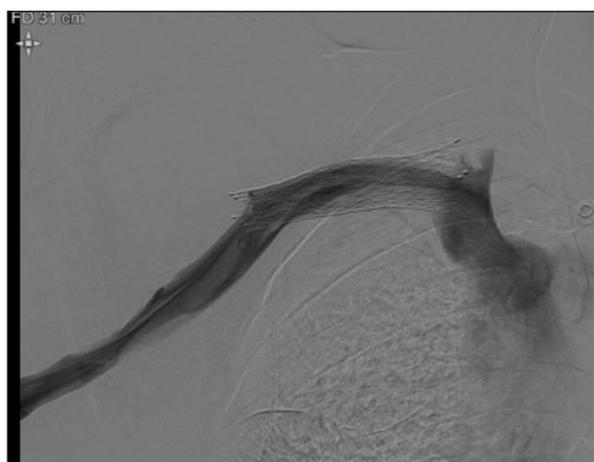


Figure 3. Stent au niveau de la veine sous-clavière après fibrinolyse.

droite. Cette sténose est probablement secondaire à un syndrome du défilé cervico-thoracique avec microtraumatisme ayant entraîné une fibrose de la veine. Par conséquent et par l'intermédiaire de l'introducteur, nous réalisons une mise en place d'un ballon puis d'une inflation de celui-ci et cette intervention permet de restituer le calibre homogène veineux. Toutefois, dès la désinflation, la sténose réapparaît, ce qui rend nécessaire la mise en place d'un stent (Figure 3). Le patient est placé sous double antiagrégation, Clopidogrel® et Asaflo® avec un traitement anticoagulant par Sintrom®.

Le patient est autorisé à quitter l'hôpital et est revu en consultation de chirurgie vasculaire où une normalisation du volume du membre

supérieur droit est observée avec une bonne perméabilité au doppler. Une décompression chirurgicale sera envisagée ultérieurement.

DISCUSSION

La phlébite d'effort du membre supérieur, qui représentait la principale cause des TV profondes, voit actuellement son incidence relative diminuer au profit des causes iatrogènes (cathéter veineux centraux, pacemaker, ...). Elle représente 2-4 % de l'ensemble des TV profondes (1). La thrombophlébite d'effort affecte essentiellement des sujets jeunes de 21 à 42 ans, mais elle peut se voir à tout âge et dans les deux sexes (1-3). Cette affection touche des sujets exerçant des travaux manuels de force, comme l'illustre bien notre présentation. Elle est causée par la compression et les blessures répétitives de la veine sous-clavière au niveau de la première côte et est donc considérée comme une forme de syndrome du défilé thoracique (4, 5).

La symptomatologie clinique est souvent polymorphe, avec une prédominance des signes veineux (œdème, cyanose, lourdeur et turgescence veineuse anormale). Le diagnostic de phlébite d'effort doit être principalement évoqué devant tout bras œdématié chez le sujet jeune, travailleur de force, en l'absence de toute autre étiologie (1, 4).

Concernant les moyens d'exploration, l'échographie doppler paraît l'examen de choix, à l'heure actuelle, pour confirmer le diagnostic. Toutefois, la sensibilité et la spécificité de l'échographie doppler dans cette indication sont moindres que pour les TV des membres inférieurs en raison de la présence de structures osseuses qui gênent la visualisation de certains segments du réseau veineux proximal. La phlébographie (technique invasive), longtemps considérée comme le gold standard, devrait être réservée aux cas où l'échographie est négative et où le degré de suspicion clinique est élevé (6, 7).

La problématique posée par les TV profondes aiguës, en pratique clinique, est principalement axée sur la prévention des complications précoces telles que la survenue d'embolie pulmonaire, la propagation du thrombus et la récurrence, afin d'éviter le développement du syndrome post-phlébitique (6). L'option thérapeutique principale, représentée par l'anticoagulation et l'élévation du bras, remplit de manière efficace ces objectifs, mais ne paraît pas totalement

efficace pour dissoudre le thrombus, restaurer la perméabilité et préserver de la survenue du syndrome post-thrombotique (8, 9). Ce cas nous permet de discuter la place essentielle de la fibrinolyse *in situ* en urgence.

Le consensus général actuel est que de meilleurs résultats sont obtenus par l'utilisation précoce de la thérapie thrombolytique *in situ* (10, 11). Les études rapportant les résultats de la thrombolyse *in situ* plaident dans ce sens: il existe moins de symptômes liés au syndrome post-thrombotique, moins de stigmates d'insuffisance chronique veineuse, un meilleur état fonctionnel et une meilleure qualité de vie (12, 13). En effet, le bénéfice théorique est, d'une part, une amélioration de l'efficacité par lyse complète du caillot grâce à la forte concentration de l'agent fibrinolytique directement administré dans le thrombus, au moyen d'un cathéter multiperforé et, d'autre part, une réduction des effets systémiques de la fibrinolyse. Selon les recommandations de l'ACCP (American College of Chest Physicians) (14), la fibrinolyse n'est recommandée que pour des patients sélectionnés: une TV récente chez des patients jeunes, un faible risque hémorragique, la présence d'une embolie pulmonaire sévère ou d'une TV extensive. Il faut évaluer, dans le même temps, l'espérance de vie, l'état fonctionnel et les comorbidités (15).

Concernant l'angioplastie par ballonnet de la sténose de la veine sous-clavière, les études ont démontré que l'utilisation de stent avant chirurgie de décompression thoracique échouait généralement. En effet, la veine sous-clavière est comprimée par les structures extrinsèques de l'entrée thoracique de sorte que le stent est aplati et écrasé par les mouvements du bras (13). Un recul élastique, une resténose ou une nouvelle thrombose se produisent fréquemment. La décompression chirurgicale de la sortie thoracique est donc devenue privilégiée. Cependant, il n'existe pas encore de consensus sur la sélection des patients et le moment de l'intervention.

CONCLUSION

Les complications veineuses du syndrome de la traversée thoraco-brachiale concernent des patients jeunes et peuvent laisser des séquelles invalidantes. La fibrinolyse *in situ* peut être un traitement de choix en urgence. Les indications de résection de la première côte sont encore discutées et l'angioplastie ne devrait pas

être systématiquement faite avant cette décompression chirurgicale. Cependant, l'absence d'études thérapeutiques randomisées ne permet pas actuellement un consensus quant à la prise en charge de cette pathologie, ce qui aboutit encore trop souvent à des traitements variables selon les institutions.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mahdhaoui A, Bouraoui H, Jeridi G, et al.— Phlébite d'effort du membre supérieur. *J Mal Vasc*, 2001, **26**, 248-251.
2. 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.
3. Grant JD, Stevens SM, Woller SC, et al.— Diagnosis and management of upper extremity deep-vein thrombosis in adults. *Thromb Haemost*, 2012, **108**, 1097-1108.
4. Doyle A, Wolford HY, Davies MG, et al.— Management of effort thrombosis of the subclavian vein : today's treatment. *Ann Vasc Surg*, 2007, **21**, 723-729.
5. Patra P, Ledoyer G, Pistorius MA.— Chirurgie des syndromes de compression du défilé thoraco-brachial. *EMC*, Elsevier Masson, 2012.
6. Marie I, Lévesque H, Cailleux N.— Upper-extremity deep venous thrombosis. A report of 49 cases. *Rev Med Interne*, 1998, **19**, 399-408.
7. Moore R, Lum YW.— Venous thoracic outlet syndrome. *Vasc Med*, 2015, **20**, 182-189.
8. Benhamou Y, Cailleux N, Peillonet C, et al.— Upper limb deep venous thrombosis. *Rev Med Interne*, 2011, **32**, 567-574.
9. Massoure PL, Constans J, Caudry M.— Thromboses veineuses profondes des membres supérieurs. À propos de 40 patients hospitalisés. *J Mal Vasc*, 2000, **25**, 250-255.
10. Dietz CA, Hunter DW, Molina JE.— Paget-Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery. *J Vasc Surg*, 2007, **45**, 328-334.
11. Rosch J, Dotter CT, Seaman AJ, et al.— Healing of deep venous thrombosis: venographic findings in a randomized study comparing streptokinase and heparin. *AJR Am J Roentgenol*, 1976, **127**, 4.
12. Illig KA, Doyle AJ.— A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg*, 2010, **51**, 1538-1547.
13. Azakie A, McElhinney DB, Thompson RW, et al.— Surgical management of subclavian-vein effort thrombosis as a result of thoracic outlet compression. *J Vasc Surg*, 1998, **5**, 775-786.
14. Kearon C, Khan SR, Agnelli G, et al.— Antithrombotic therapy for venous thrombo-embolism disease. American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice. *Chest*, 2008, **133**, 454-545.
15. Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W.— Treatment of subclavian-axillary vein thrombosis: long term outcome of anticoagulation versus systemic thrombolysis. *Thromb Res*, 2002, **108**, 279-285.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr B. Cardos, Clinique André Renard, rue André Renard 1, 4040 Herstal, Belgique.
Email : benoit.cardos@arenard.be