

# THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE CHEZ LE PATIENT BRÛLÉ

O. HEYMANS (1), V. LEMAIRE (2), X. NÉLISSSEN (3), N. VERHELLE (3), D. JACQUEMIN (4), E. JACOB (5)

**RÉSUMÉ :** Il est probable que la séquence thrombose veineuse profonde (TVP)-embolie pulmonaire est franchement sous-estimée chez le brûlé. Ce type de patient présente cependant une série impressionnante de facteurs favorisants : état hypercoagulable lié aux médiateurs de l'inflammation, alitement, absence de thrombo-prophylaxie idéale ou présence de cathéters veineux centraux. Cependant, notre expérience nous pousse à croire en l'importance des phénomènes inflammatoires locaux tels qu'une zone brûlée tardant à cicatriser ou une infection profonde de plaie, tard dans la genèse d'une TVP.

**DEEP VEINUS THROMBOSIS IN THE THERMALLY INJURED PATIENT SUMMARY :** Association between deep venous thrombosis (DVT) and pulmonary embolism is probably an underestimated problem in the thermally injured patients. However, those patients display important risk factors according to Virchow's triad. This article reports on three unrecognised DVT's accompanying burns which were characterized by absence of healing or edema. The pathophysiology of this issue is then discussed with respect to the specific area of the thermally injured patient. It is our belief that local inflammatory phenomenon play a major part in the genesis of DVT associated with chronic non-healing burns.

**KEYWORDS :** Burns - Thrombophlebitis - Pulmonary embolism - Inflammation

## INTRODUCTION

Les thromboses veineuses profondes (TVP) et les embolies pulmonaires (EP) sont des complications souvent rencontrées chez le patient opéré ou chez le traumatisé. Il existe cependant des facteurs favorisants ou des interventions dans le décours desquelles ces complications sont plus fréquemment rencontrées. Ce canevas, assez particulier, permet au clinicien de diagnostiquer la survenue de TVP avec une assez bonne efficacité. Ce diagnostic s'avère d'ailleurs crucial, eu égard au risque important de morbidité et de mortalité, mais surtout parce qu'une thérapeutique doit être rapidement instaurée.

Au contraire, en l'absence de profil type ou de circonstances particulières, le diagnostic de ces complications peut être retardé, exposant le patient à un traitement différé. Le cas du patient brûlé correspond à ce profil oublié.

### CAS N°1

Un patient de 35 ans est admis au centre des brûlés suite à une brûlure de 60% de surface corporelle dans le cadre d'une immolation. Après 62 jours d'évolution et plusieurs séances d'excision-greffe cutanée, une large zone occupant la face antérieure de la cheville et du pied gauche reste non couverte. Des expositions articulaires sont présentes, de même qu'une infection à pseudomonas. Un gonflement de l'entièreté du membre inférieur droit s'est installé brutalement. L'échographie Doppler confirme le diagnostic de TVP ilio-fémorale gauche.

### CAS N°2

Un enfant de 8 ans est admis dans l'unité des brûlés pour une brûlure de 35 % de surface corporelle, par flamme, au niveau cervico-thoracique. Après 45 jours d'évolution et plusieurs séances d'excision-greffe, un gonflement du membre inférieur gauche s'installe, en dehors de toute zone brûlée ou d'accès veineux central. L'écho-Doppler atteste une TVP ilio-fémorale.

### CAS N°3

Un patient de 54 ans est hospitalisé 30 jours pour une brûlure de 20 % suite à une électrocution. Un mois après sa sortie du centre des brûlés, il consulte pour des soins locaux réalisés au niveau de l'épicondyle gauche afin d'achever la fermeture de ses plaies. En effet, il subsiste une zone de 2 cm de diamètre, exposant l'épicondyle où la greffe de peau n'a pas pris. A l'examen du membre supérieur, il existe un léger gonflement de la main s'étendant jusqu'à mi-hauteur du bras. L'écho-Doppler met en évidence une TVP de la veine humérale.

## DISCUSSION

La mortalité des patients brûlés, proportionnelle à la surface corporelle atteinte (1), est en constante régression. En effet, la prise en charge dans des centres spécialisés permet l'instauration d'une thérapeutique optimale comportant une réanimation adaptée, des traitements antimicrobiens ainsi qu'une chirurgie précoce d'excision-greffe. Cette amélioration de la survie incite à une plus grande attention sur la réduction de la morbidité et des longues hospitalisations associées aux brûlures.

La maladie thrombo-embolique résulte d'une interaction complexe entre facteurs génétiques et

(1) Chef de Service, (3) Assistant, (4) Chef de Travaux, Université de Liège, Service de Chirurgie plastique et maxillo-faciale.

(2) Etudiant 4ème doctorat.

(5) Résident-Spécialiste, Service de Soins Intensifs Généraux.

TABLEAU I. FACTEURS INTRINSÈQUES AUGMENTANT LE RISQUE DE MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE (3).

Antécédents de TVP et/ou EP
Insuffisance veineuse
Insuffisance cardiaque
Cancer (présent ou passé)
Obésité
Position debout plus de 6 h/j
Groupe sanguin A
Antécédent de grossesse

environnementaux menant à la thrombose veineuse, aussi appelée phlébothrombose (2). La TVP est classiquement liée à une triade décrite en 1856 par Virchow comprenant la stase veineuse, les altérations endothéliales et l'état hypercoagulable. Le tableau I reprend les facteurs intrinsèques identifiés comme augmentant le risque de maladie thrombo-embolique veineuse dans une population appariée pour l'âge (3).

Le siège des TVP est couramment décrit au niveau des membres inférieurs. Toutefois, l'utilisation accrue de cathéters centraux a entraîné une augmentation des TVP du membre supérieur. L'EP, à partir de ces thromboses du membre supérieur, est loin d'être une complication rare (4).

Dans une population de patients victimes de traumatismes, l'incidence de TVP et d'EP sont respectivement de 58 % et de 2 % si aucune prophylaxie n'est instaurée (5). Ces chiffres tombent à 6 % et 0,8 % en cas d'une prophylaxie (6). L'EP survient alors chez des patients âgés nécessitant de longues hospitalisations (7). Les patients brûlés étant semblables en certains points à la population traumatique générale, ces données ont encouragé certains auteurs à étudier la prévalence des troubles thrombotiques en cas de brûlures.

Signalons d'emblée que la découverte d'une TVP chez un patient brûlé doit faire exclure une thrombophlébite suppurée (*suppurative thrombophlebitis* des auteurs anglo-saxons). Il s'agit d'une infection liée au cathétérisme veineux qui conserve une mortalité importante, en partie en raison d'un retard de diagnostic. En effet, les signes locaux sont souvent mineurs et cette pathologie se révèle souvent par une hémoculture positive inexpliquée ou par un sepsis (8). Son traitement consiste en une résection chirurgicale de la veine, accompagnée d'une antibiothérapie à large spectre.

Plusieurs études se sont concentrées sur la prévalence de la maladie thrombo-embolique chez le patient brûlé (tableau II) (9-14). Des études autopsiques attestent des fréquences très élevées de TVP (60%) et d'EP (6 à 30%) (15, 16). Ces chiffres s'expliquent par le fait que les

TABLEAU II. PRÉVALENCE CLINIQUE DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE CHEZ LES PATIENTS BRÛLÉS.

Auteurs	Année	n	% TVP	% EP
Pruitt et coll (9)	1970	1086	-	0,5
McDowall (10)	1973	2250	-	0,8
Purdue et Hunt (11)	1988	1439	-	0,4
Rue et coll (12)	1992	2103	0,9	1,2
Harrington et coll (13)	2001	1300	1,8	0,8
Wahl et Brandt (14)	2001	327	2,4	0,6

études cliniques ne cherchaient à confirmer une maladie thrombo-embolique qu'en présence de symptômes, ignorant ainsi les TVP et EP asymptomatiques, probablement fréquentes. Des facteurs de risque propres aux patients brûlés ont pu être dégagés. Ainsi, le risque de maladie thrombo-embolique est significativement élevé si la somme algébrique de l'âge du patient (en années) et de la surface corporelle atteinte (en pourcents) excède 80 (13). De même, la mise en évidence d'une infection de la zone brûlée, surtout s'il s'agit d'une extrémité, semble être un risque significatif pour la survenue d'une TVP (14). Les patients obèses ont, en outre, un risque quasi triplé de maladie thrombo-embolique (13). Ce risque est encore majoré en cas d'obésité morbide (17). La présence de cathéters veineux centraux et la multiplicité des points de ponction augmentent également le risque thrombogène.

La triade de Virchow est entièrement retrouvée chez le brûlé. En effet, une augmentation des taux plasmatiques des facteurs V et VIII, de plaquettes et de fibrinogène a été décrite (18, 19). De plus, il existe une chute des taux sériques des anticoagulants naturels tels que l'antithrombine III et les protéines S et R lors d'un traumatisme thermique (20). Cet état hypercoagulable semble résulter d'une activation préférentielle de la voie extrinsèque (21) et persiste durant au moins sept jours (20, 21). Il peut être amplifié par une hypovolémie et une hémococoncentration lors des premières heures d'évolution.

La stase veineuse est favorisée par l'alitement auquel sont souvent confinés ces patients, les mesures préventives efficaces n'étant que rarement applicables. De fait, les brûlures de membres empêchent généralement le placement de bas de contention.

L'altération endothéliale peut résulter des multiples cathétérismes veineux. Le risque thrombogène étant maximal lorsque le cathéter est placé dans la veine fémorale commune (22). L'étude de Wait et coll. met en évidence 19,5% de TVP liées à l'accès veineux, toujours asymptomatiques (23).

En outre, nous pensons que l'intégrité endothéliale peut être plus directement atteinte par les phénomènes inflammatoires locaux dus à la brûlure, particulièrement lorsqu'une zone brûlée tarde à cicatriser. Ce postulat est corroboré par certains rapports faisant état de TVP dans les seules veines drainant une zone brûlée (14).

Les trois cas décrits semblent avoir été favorisés par des facteurs différents. Chez le premier patient, 62 jours se sont écoulés sans obtenir une cicatrisation complète, laissant une exposition articulaire. L'inflammation 'intense' liée à la cicatrisation sur l'entièreté du membre ainsi que l'ostéo-arthrite de l'avant-pied sont probablement les stimuli les plus thrombogènes dans ce cas (24). De plus, la veine fémorale ipsilatérale a été plusieurs fois utilisée comme accès veineux central. Enfin, l'étendue de cette brûlure expliquerait, par elle-même, un état hypercoagulable. Le deuxième cas montre une TVP du membre inférieur en dehors d'un accès veineux central et d'une brûlure de ce membre. Il est probable que cette TVP soit secondaire à l'état hypercoagulable "systémique" et à l'alitement prolongé malgré l'excellent état général de cet enfant. Le dernier cas se produit au niveau d'un membre supérieur, événement plus rare ! La cicatrisation est acquise depuis plusieurs semaines, excepté au niveau d'un site d'exposition osseuse. Il s'agit d'un membre, siège d'un processus inflammatoire chronique, événement thrombogène, mais l'étiologie de la brûlure (électrocution) doit être retenue comme le facteur causal principal en raison de l'altération endothéliale traumatique avec une expression clinique différée.

Le contexte diagnostique évoquant une TVP est généralement troublé chez le patient brûlé. En effet, un membre brûlé présente un gonflement important et une coloration liée à la brûlure, rendant difficile le diagnostic ou la suspicion diagnostique purement cliniques. De plus, TVP et EP peuvent fréquemment être asymptomatiques. La phlébographie, manœuvre invasive, est actuellement délaissée au profit d'examen non invasifs d'excellente sensibilité. Les ultrasons Duplex sont équivalents, en sensibilité et en spécificité, à la phlébographie dans des mains expérimentées (25) et ont l'avantage d'être réalisables au lit du patient. Ils permettent en outre la mise en évidence de TVP asymptomatiques, ce qui a poussé certains auteurs à en prôner l'usage systématique chez les patients traumatisés et brûlés à hauts risques (14, 25). Toutefois, cette systématisation n'est pas probante en termes de coût/efficacité et est donc réfutée par d'autres (26). L'examen systématique

des patients brûlés pose des problèmes pratiques. En effet, les zones brûlées, greffées ou ayant servi à une prise de greffe sont généralement emballées dans des pansements, tout comme les plis inguinaux où sont placées les voies d'accès vasculaires. En outre, même après retrait des pansements, la manœuvre ne pourra être considérée comme stérile vis-à-vis des zones brûlées. Ceci constitue probablement un frein mais en aucun cas une impossibilité à l'écho-Duplex du réseau veineux. Pour ces raisons, Balakrishnan préconise un diagnostic par CT-scanner (27), ce qui est probablement également difficile d'un point de vue pratique.

L'instauration d'une prophylaxie systématique par héparines de bas poids moléculaire (HBPM) chez le brûlé reste un sujet controversé (12, 28). Ses partisans la conseillent jusqu'à déambulation complète (28). Cependant, les HBPM sont souvent utilisées de façon discontinue eu égard aux gestes d'excision-greffe réalisés fréquemment. En cas de contre-indication à une anticoagulation chez les patients avec haut risque thrombo-embolique, un filtre dans la veine cave peut être mis en place par voie fémorale (29). Cette manœuvre, purement symptomatique, présente néanmoins certaines complications immédiates et tardives (30).

La mise en évidence d'une maladie thrombo-embolique impliquera donc un traitement initial par HBPM (31) relayé par anti-vitamines K à des dosages maintenus au plus bas (32) durant une période de six mois (33).

## CONCLUSION

Il est probable que la séquence TVP-embolie pulmonaire soit franchement sous-estimée chez le brûlé. Les facteurs systémiques ou les cathéters centraux jouent assurément un rôle dans la thrombogénicité. Toutefois, notre expérience montre que les phénomènes inflammatoires chroniques constituent un autre facteur important, justifiant ainsi un geste d'excision-greffe précoce. Cette constatation nous permet d'étendre nos suspicions quant à la survenue de TVP aux autres phénomènes inflammatoires locaux tels que les ostéo-arthrites, ainsi que l'étiologie particulière que représente l'électrocution.

## RÉFÉRENCES

1. Smith DL, Cairns BA, Ramadan F, et al.— Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality : a study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma*, 1994, **37**, 655-659.

2. Seligsohn U, Lubetsky A.— Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med*, 2001, **344**, 1222-1231.
3. International Consensus Statement.— Prevention of venous thromboembolism (guidelines according to scientific evidence). *Int Angiol*, 1997, **16**, 3-38.
4. Monreal M, Lafoz E, Ruiz J, et al.— Upper-extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism: a prospective study. *Chest*, 1991, **99**, 280-283.
5. Geerts WH, Code KI, Jay RM, et al.— A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med*, 1994, **331**, 1601-1606.
6. Knudson MM, Lewis FR, Clinton A, et al.— Prevention of venous thromboembolism in trauma patients. *J Trauma*, 1994, **37**, 480-487.
7. Winchell RJ, Hoyt DB, Walsh JC, et al.— Risk factors associated with pulmonary embolism despite routine prophylaxis: implications for improved protection. *J Trauma*, 1994, **37**, 600-606.
8. Gillespie P, Siddiqui H, Clarke J.— Cannula related suppurative thrombophlebitis in the burned patient. *Burns*, 2000, **26**, 200-204.
9. Pruitt BA Jr, DiVincenti FC, Mason AD, et al.— The occurrence and significance of pneumonia and other pulmonary complications in burned patients: Comparison of conventional and topical treatments. *J Trauma*, 1970, **10**, 519-531.
10. McDowell RA.— Pulmonary embolism and deep venous thrombosis in burned patients. *Br J Plast Surg*, 1973, **26**, 176-177.
11. Purdue GF, Hunt JL.— Pulmonary emboli in burned patients. *J Trauma*, 1988, **28**, 218-220.
12. Rue LW III, Cioffi WG Jr, Rush R, et al.— Thromboembolic complications in thermally injured patients. *World J Surg*, 1992, **16**, 1151-1155.
13. Harrington DT, Mazingo DW, Cancio L, et al.— Thermally injured patients are at significant risk for thromboembolic complications. *J Trauma*, 2001, **50**, 495-499.
14. Wahl WL, Brandt MM.— Potential risk factors for deep venous thrombosis in burn patients. *J Burn Care Rehabil*, 2001, **22**, 128-131.
15. Sevitt S, Gallagher N.— Venous thrombosis and pulmonary embolism: a clinico-pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg*, 1961, **48**, 475-489.
16. Warden GD, Wilmore DW, Pruitt BA.— Central venous thrombosis: a hazard in medical progress. *J Trauma*, 1970, **10**, 620-626.
17. Sheridan RL, Rue LW III, McManus WF, et al.— Burns in morbidly obese patients. *J Trauma*, 1992, **33**, 818-820.
18. Alkjaersig N, Fletcher AP, Peden JC Jr, et al.— Fibrinogen catabolism in burned patients. *J Trauma*, 1980, **20**, 154-159.
19. Curreri PW, Katz AJ, Gotin LN, et al.— Coagulation abnormalities in the thermally injured patients. *Curr Top Surg Res*, 1970, **2**, 401-411.
20. Kowal-Vern A, Gamelli RL, Walenga JM, et al.— The effect of burn wound size on hemostasis: a correlation of the hemostatic changes to the clinical state. *J Trauma*, 1992, **33**, 50-57.
21. Garcia-Avello A, Lorente JA, Cesar-Perez J, et al.— Degree of hypercoagulability and hyperfibrinolysis is related to organ failure and prognosis after burn trauma. *Thromb Res*, 1998, **89**, 59-64.
22. Raaf J.— Results from use of 826 vascular access devices in cancer patients. *Cancer*, 1985, **55**, 1312-1321.
23. Wait M, Hunt JL, Purdue GF.— Duplex scanning of central access in burn patients. *Ann Surg*, 1990, **211**, 499-503.
24. Klosterhalfen B, Peters KM, Töns C, et al.— Local and systemic inflammatory mediator release in patients with acute and chronic posttraumatic osteomyelitis. *J Trauma*, 1996, **40**, 372-378.
25. Piotrowski JJ, Alexander JJ, Brandt CP, et al.— Is deep vein thrombosis surveillance warranted in high-risk trauma patients? *Am J Surg*, 1996, **172**, 210-213.
26. Satiani B, Falcone R, Shook L, et al.— Screening for major deep vein thrombosis in seriously injured patients: a prospective study. *Ann Vasc Surg*, 1997, **11**, 626-629.
27. Balakrishnan C.— Computed tomography for diagnosis of deep venous thrombosis in burn patients. *Plast Reconstr Surg*, 1993, **91**, 1174-1175.
28. Cracowski JL, Bosson JL, Cracowski C, et al.— Thromboses veineuses profondes et brûlures graves. *J Mal Vasc*, 1998, **23**, 3-6.
29. Rodriguez JL, Lopez JM, Proctor MC, et al.— Early placement of prophylactic vena caval filters in injured patients at high risk for pulmonary embolism. *J Trauma*, 1996, **40**, 797-804.
30. Patton JH, Fabian TC, Croce MA, et al.— Prophylactic Greenfield filters: acute complications and long-term follow-up. *J Trauma*, 1996, **41**, 231-237.
31. Levine M, Gent M, Hirsh J, et al.— A comparison of low-molecular weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*, 1996, **334**, 667-681.
32. Hull R, Hirsh J, Jay R, et al.— Different intensities of oral anticoagulant therapy in the treatment of proximal vein thrombosis. *N Engl J Med*, 1982, **307**, 1676-1681.
33. Schulman S, Rhedin AS, Lindmarker P, et al.— A comparison of six weeks with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 1995, **332**, 1661-1665.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr O. Heymans, Service de Chirurgie plastique et maxillo-faciale, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.