



ELSEVIER
MASSON

Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

JOURNAL DE
TRAUMATOLOGIE
DU SPORT

Journal de Traumatologie du Sport 28 (2011) 41–43

Cas clinique

Thrombose veineuse profonde du membre supérieur compliquant une fracture de la clavicule. À propos d'un cas

Deep vein thrombosis of upper extremity following a clavicular fracture. A one-case report

J. Manjaoui^{a,*}, D. Benchbba^a, A. Jaafar^a, R. Sirbou^b, L. Belyamani^b, M. Dimou^b

^a Service de traumatologie-orthopédie I, hôpital militaire Med V, Rabat, Maroc

^b Service des urgences, hôpital militaire Med V, Rabat, Maroc

Disponible sur Internet le 4 mars 2011

Résumé

La thrombose veineuse profonde (TVP) du membre supérieur est une entité clinique rare. Sa survenue après une fracture osseuse est exceptionnelle et ses complications mortelles. Les auteurs rapportent le cas d'un judoka ayant développé une thrombose de la veine humérale profonde suite à une fracture de la clavicule traitée par la méthode des anneaux en huit. Le diagnostic a été suspecté par la clinique et confirmé par l'échographie-Doppler, traité médicalement par anticoagulants, l'évolution a été bonne.

© 2011 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Clavicule ; Fracture ; Membre supérieur ; Thrombose veineuse profonde

Abstract

Deep venous thrombosis (DVT) of upper extremity is a rare clinical entity, its intervening after a bony fracture is exceptional. The authors report the case of an amateur judoka who's developed a thrombosis of the deep humeral vein following a clavicular fracture, the diagnosis was suspect clinically and confirmed by the ultrasound scan. Anticoagulation was the cornerstone of therapy and the evolution was good.

© 2011 Published by Elsevier Masson SAS.

Keywords: Clavicle; Deep vein thrombosis; Fracture; Upper extremity

1. Introduction

La thrombose veineuse profonde (TVP) du membre supérieur est une entité clinique rare. Elle survient généralement après la pose de cathéter veineux ou de pacemaker. Son apparition suite à une fracture de la clavicule est exceptionnelle. Seul un diagnostic précoce et un traitement adéquat permettent d'éviter ses complications parfois mortelles.

2. Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 27 ans, judoka amateur, qui, lors d'une séance d'entraînement a eu une chute sur le moignon de l'épaule gauche occasionnant une douleur vive et une impotence fonctionnelle.

L'examen clinique pratiqué dans le service des urgences a objectivé une fracture diaphysaire du tiers moyen de la clavicule (type 1 d'Allman) (Fig. 1).

L'indication d'un traitement non opératoire a été retenue et le patient a été immobilisé par des anneaux claviculaires en « 8 ».

Trois jours plus tard, le patient a présenté des douleurs diffuses du membre supérieur gauche. L'examen clinique a trouvé alors un membre augmenté de volume par rapport au côté opposé (Fig. 2), chaud et douloureux à la mobilisation.

Les pouls distaux étaient présents et symétriques.

L'échographie couplée au Doppler a détecté au niveau de la veine humérale profonde un thrombus sous forme d'un matériel endoluminal, hypoéchogène, souple, d'aspect homogène, flottant. En coupe transversale, la veine était partiellement incompressible de calibre augmenté par rapport à son homologue controlatéral.

L'échographie a également éliminé un hématome compressif ou un anévrisme post-traumatique de l'artère sous-clavière.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : j.manjaoui@gmail.com (J. Manjaoui).



Fig. 1. Fracture du tiers moyen de la clavicule gauche.



Fig. 2. Œdème diffus du membre supérieur gauche.

Le diagnostic d'une thrombose veineuse profonde a donc été posé et le patient a été mis sous héparine de bas poids moléculaire à dose curative chevauchée, puis ensuite relayée par les antivitamines K.

Les anneaux claviculaires ont été remplacés par une écharpe.

La recherche étiologique a été limitée au bilan de la thrombophilie qui s'est avéré négatif.

L'évolution a été favorable : la fracture a consolidé au bout de six semaines et les signes cliniques de la TVP ont disparu en quelques jours. Le traitement par les antivitamines K a été maintenu pendant six mois.

3. Discussion

Les TVP du membre supérieur sont rares et représentent 2 à 4 % de l'ensemble des TVP [1]. Leur fréquence augmente cependant depuis l'utilisation croissante des cathéters veineux centraux [2]. Les autres étiologies locales sont représentées par les sondes de pacemaker, les compressions tumorales et le syndrome de défilé thoracobrachial [3,4] ; les causes générales sont essentiellement les thrombophilies, les syndromes paranéoplasique et les maladies systémiques [5,6].

La survenue d'une TVP suite à une fracture du membre supérieur est exceptionnelle.

Seuls quelques cas sporadiques ont été rapportés dans la littérature [7,8].

Cliniquement, les TVP du membre supérieur se manifestent par :

- un œdème qui débute au niveau de la main puis s'étend à l'avant-bras et au bras ;
- une douleur ;
- une circulation collatérale cutanée ;
- un comblement du creux sus-claviculaire. La palpation du creux axillaire peut percevoir un cordon douloureux [9].

L'échographie-Doppler précise le diagnostic et l'extension de la thrombose. La phlébographie des membres supérieurs peut parfois être nécessaire en cas de forte suspicion clinique si l'échographie-Doppler est négative.

Le traitement est basé sur les anticoagulants et sur l'exérèse d'une éventuelle cause : ablation du cathéter ou de la chambre implantable, chirurgie d'une côte cervicale, etc.

Les TVP des membres supérieurs étaient classiquement considérées comme peu emboligènes et de bon pronostic. En réalité, elles peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire dans 9 à 36 % des cas [10]. Les autres complications sont représentées par le syndrome cave supérieur (suite à l'extension du thrombus aux veines jugulaire interne et cave supérieure) et le syndrome post-phlébitique.

La triade de Virchow décrite au XIX^e siècle résume toujours les mécanismes impliqués dans la survenue des thromboses veineuses : stase sanguine, hypercoagulabilité, lésions pariétales. Dans la plupart des cas, ces mécanismes sont associés [11].

Chez notre patient, le mécanisme le plus probable de survenue de la thrombose est la stase sanguine consécutive d'un gêne du retour veineux au niveau du membre supérieur gauche suite à la contention par les anneaux claviculaires en « 8 ».

L'hypothèse de lésion vasculaire est aussi à discuter surtout qu'il s'agissait d'un traumatisme mais l'examen clinique n'a trouvé ni de foyer de contusion évident, ni d'ecchymose en regard du point d'impact.

L'état d'hypercoagulabilité a été exclu par un bilan négatif de thrombophilie.

Dans ce contexte traumatique, le phénomène de stase vasculaire peut avoir d'autres origines, à part la contention par les anneaux ; il peut s'agir :

- d'une compression de la veine sous-clavière par un hématome post-traumatique de la région. Cette éventualité a été éliminée par une échographie-Doppler de la région sous-clavière gauche ;
- d'une phlébite d'effort appelée encore syndrome de Paget-Schroetter. C'est un syndrome propre au sujet jeune sportif en rapport étroit avec l'anatomie statique et dynamique du défilé thoracobrachial. [12] ; la phlébite est la résultante d'une stase vasculaire due à l'hypertrophie du thoracobrachial et de la courte portion du biceps, et de l'hyper abduction de l'épaule qui engendre des lésions intimes, ce qui conduit à une cascade inflammatoire et une thrombose [13]. L'absence de signes artériels objectifs et de signes neurologiques

subjectifs ne plaident pas en faveur de la compression dans la traversée thoracobrachiale.

Il paraît donc licite de penser que pour notre patient le mécanisme le plus probable a été la stase due la contention serrée par les anneaux claviculaires en « 8 ».

4. Conclusion

La thrombose veineuse profonde est une complication exceptionnelle des fractures de la clavicule. Au vu de ses conséquences dramatiques, il faut prévenir sa survenue en évitant les contentions trop serrées, préférer les écharpes aux anneaux claviculaires en huit et discuter le traitement chirurgical surtout chez le sujet jeune sportif.

Conflit d'intérêt

Pas de conflit d'intérêt.

Références

- [1] Prescott SM, Tikoff G. Deep venous thrombosis of upper extremity. *Circulation* 1979;59:350–5.
- [2] Fouchard V, Bournazel V, Baudon C. Thrombose veineuse du membre supérieur compliquée d'embolie pulmonaire à propos d'un cas. *Ann Cardiol Angiol* 1993;42:471–4.
- [3] Melki P, Helenon O, Cornud F. Veines des membres supérieurs et de la région cervicale in écho doppler vasculaire et viscéral. Paris: Masson; 2001. p. 148–52.
- [4] Mercier C. Syndrome de la traversée thoracobrachial. *Encycl Med Chir Angiologie*. Paris: Elsevier; 1997.
- [5] Lindblad B, Tengborn L, Berqvist D. Deep vein thrombosis of the axillary-subclavian veins: epidemiologic data, effects of different types of treatment and late sequelae. *Euro J Vasc Surg* 1993;2:161–5.
- [6] Sundovist SB, Hedner V, Kollenberg HK. Deep venous thrombosis of the arm: study of coagulation and fibrinolysis. *BMJ* 1981;283:265–7.
- [7] Chuter Graham SJ, Weir David J. Upper extremity deep vein thrombosis following a humeral fracture: case report and literature review. *Injury* 2005;36:249–52.
- [8] Nandan Adla, Ali A, Shahane SA. Upper extremity deep vein thrombosis following a clavicular fracture. *Euro J Orthop Surg Traumatol* 2004;14:177–9.
- [9] Heron E. Thromboses veineuses profondes des membres supérieurs. *Encycl Med Chir Pneumologie* 6-024-B-27. Paris: Elsevier; 2009.
- [10] Prandoni P, Polistena P, Bernardi E. Upper-extremity deep venous thrombosis: risk factors, diagnosis, and complications. *Arch Intern Med* 1997;157:57–62.
- [11] Léger P, Barcat D, Boccalon D, Guilloux J, Boccalon H. Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. *Encycl Med Chir Cardiologie*. Paris: Elsevier; 2004. 11-730-A-10: 80-96.
- [12] Alouis S, Abdesslem H, Chekir T. Le syndrome de Paget-Schroetter: à propos de 4 cas. *Rhumatologie* 2002;54:9–12.
- [13] Vijaysadan Viju MD, Aphrodite M, Zimmerman MS, Rafael E, Pajaro MD. Syndrome de Paget-Schroetter chez les jeunes et actifs. *J Am Fam Med* 2005;18:314–9.