

Case series

Les thromboses veineuses profondes des membres thoraciques chez le sujet noir africain: à propos de 5 cas observés à L'USERC DU CNHU-HKM de Cotonou



Deep vein thromboses of the thoracic extremities in African black subjects: about 5 cases observed in the Cardiology Care, Education and Research Unit at the CNHU Hubert Maga, Cotonou

Léopold Codjo^{1,&}, Jean Michel Vovor Mawupe², Murielle Hounkponou², Philippe Adjagba², Arnaud Sonou², Jeanne Vehoukpe-Sacca², Yéssoufou Tchabi², Martin Houenassi², Hippolyte Agboton²

¹Unité de Soins d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie, Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey Calavi, Bénin, ²Unité d'Enseignement et de Recherche en cardiologie, Faculté de Médecine, Université de Parakou, BP 123 Parakou, Bénin

[&]Corresponding author: Léopold Codjo, Unité de Soins d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie, Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey Calavi, Bénin

Mots clés: Thromboses veineuses profondes, membres thoraciques, complications cancer, complication cathéter veineux, Afrique

Received: 16/02/2017 - Accepted: 31/01/2018 - Published: 14/02/2018

Résumé

La thrombose veineuse profonde (TVP) du membre thoracique est rare mais grave du fait de sa complication mortelle qui est l'embolie pulmonaire. Dans ce papier, nous rapportons cinq cas afin de contribuer à une meilleure connaissance de cette affection chez le sujet noir africain. Cinq (5) patients ayant une thrombose veineuse du membre thoracique documentée par un écho-doppler veineux ont été observés entre le 01/01/2007 et le 31/12/2012. La prévalence a été de 4,09% sur l'ensemble des thromboses veineuses de membre. L'âge moyen était de 48,8 ± 13,8 ans. La sex-ratio (H/F) a été de 0,67 pour les femmes. Les causes ont été le cathéter veineux périphérique (40%), les cancers (40%), et la phlébite d'effort (20%). Les signes cliniques ont été dominés, au niveau du membre atteint, par l'œdème (100%), la douleur (80%), l'augmentation de la chaleur (80%). L'atteinte de la veine humérale a été la plus fréquente dans 80% des cas. Les complications ont été des séquelles post phlébitiques dans deux (40%), deux cas de décès (40%) en rapport avec les comorbidités et un cas d'embolie pulmonaire. L'héparinothérapie relayée par l'antivitamine K (AVK) a été le protocole de traitement le plus souvent utilisé. Le délai moyen de suivi du traitement AVK a été de 44,7 mois. La thrombose profonde du membre thoracique est une affection rare à Cotonou dont la cause est dominée par le cathéter veineux et le cancer. La prévention de ces causes secondaires est le meilleur traitement.

Pan African Medical Journal. 2018; 29:113 doi:10.11604/pamj.2018.29.113.11999

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/29/113/full/>

© Léopold Codjo et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Deep vein thrombosis of the thoracic extremities is rare but severe due to its fatal complication, namely pulmonary embolism. We here report 5 cases of deep vein thrombosis of the thoracic extremities in order to provide a better understanding of this disease affecting African black subjects. Five (5) patients with vein thrombosis of the thoracic extremities documented on venous doppler ultrasound were included in the study between 01/01/2007 and 12/31/2012. The prevalence rate of vein thromboses of the thoracic extremities was 4.09%. The mean age was 48.8 ± 13.8 years. The sex-ratio was 0.67 in favor of women. It was caused by peripheral venous catheter (40%), cancer (40%) and effort-induced phlebitis (20%). Clinical signs of vein thrombosis of the thoracic extremities were dominated by the edema (100%), pain (80%) and increased heat (80%). The humeral vein was most commonly affected (80% of cases). Complications included postphlebotic sequelae in two (40%) cases, death due to comorbidity in two (40%) cases and pulmonary embolism in one case. The most commonly used protocol was based on heparinotherapy relayed by the anti-vit K (AVK). The mean follow-up after AVK treatment was 44.7 months. Deep vein thrombosis of the thoracic extremities is rare in Cotonou where it is mainly caused by venous catheter and cancer. Prevention of these secondary causes is the best treatment.

Key words: Deep vein thrombosis, thoracic extremities, cancer, venous catheter, Benin

Introduction

Les thromboses veineuses profondes (ou phlébites) du membre thoracique sont plus fréquentes dans les pays développés [1]. La prévalence est passée de 2% à 11% sur l'ensemble des thromboses veineuses profondes des membres. Elles sont graves à cause de leur complication immédiate et vitale qu'est l'embolie pulmonaire [1,2]. En Afrique, elles constituent une curiosité scientifique, comme le démontrent les quelques rares cas publiés [3,4]. Dans ce papier, nous rapportons cinq cas observés à Cotonou au Bénin.

Méthodes

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive à partir des dossiers médicaux de patients hospitalisés pour une thrombose veineuse profonde (TVP) à l'Unité de Soins d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie (USERC) de Cotonou. L'étude a porté sur une période allant du 1^{er} Janvier 2007 au 31 Décembre 2012. Seuls les cas de TVP concernant un ou les deux membres thoraciques ont été retenus pour l'analyse. Les cas de thrombose veineuse ont été identifiés à partir des registres d'hospitalisations et de consultations externes. Les cas dont les dossiers médicaux n'ont pas été retrouvés ont été exclus. Les patients retenus ont été joints au téléphone puis rencontrés pour le recueil des informations sur leur évolution respective. Pour chaque patient, nous avons recueilli les données sociodémographiques, les manifestations cliniques, le siège du thrombus, l'étiologie de la thrombose, le traitement reçu et l'évolution de la symptomatologie. Les variables sociodémographiques ont porté sur l'âge (en années révolues à l'inclusion), le sexe (féminin ou masculin) et la profession (artisan, logisticien, autres). Les variables cliniques ont été les signes fonctionnels et physiques présentés par le malade à son admission. Les variables paracliniques ont été les résultats du doppler veineux et des bilans demandés (thrombophilie). Les variables thérapeutiques ont porté sur le type de traitement antithrombotique prescrit et la durée du traitement antivitamine K (AVK). Les variables pronostiques ont été, l'évolution favorable, la récurrence, l'embolie pulmonaire et la maladie post phlébitique.

Le diagnostic de thrombose veineuse du membre thoracique a été retenu sur la base des résultats d'échodoppler veineux consignés dans le dossier. Les critères diagnostiques recherchés ont été les suivants: une incompressibilité de la veine, la présence d'un thrombus endoluminal associée à une absence de codage couleur veineux. En l'absence d'étiologie évidente évoquée dans le dossier telle que le cancer, les cathéters veineux du membre malade, nous avons recherché dans les dossiers les résultats des examens

réalisés à la recherche de facteurs favorisants. Il s'agissait de la thrombophilie (déficit en protéine C), une radiographie du thorax à la recherche d'anomalie osseuse. Une phlébite d'effort a été retenue lorsque la phlébite a été déclenchée par un effort musculaire ou une contrainte du bras trop longuement soutenue (au cours d'une activité professionnelle ou sportive) sans qu'aucune anomalie anatomique ni biologique n'ait été mise en évidence [1].

L'évolution a été considérée comme favorable en cas de régression des signes cliniques et une reperméabilisation de la veine thrombosée au contrôle échographique avec Doppler. La maladie post phlébitique a été définie à la clinique comme la persistance d'un œdème du bras, de douleurs ou de fatigabilité, 3 mois au moins après l'épisode thrombotique [1]. L'embolie pulmonaire évoquée devant des signes d'appel (dyspnée, douleur thoracique à type de point de coté, crachats hémoptoïques avec sang noirâtre, $SpO_2 < 90\%$) et la description d'une obstruction artérielle pulmonaire totale ou partielle à l'angioscanner thoracique avec injection de produit de contraste. La récurrence a été définie comme la réapparition des symptômes et des signes échographiques en faveur d'une thrombose veineuse de membre thoracique chez un patient ayant déjà souffert de la thrombose veineuse du membre thoracique. Les patients décédés ont été ceux dont la mort a été témoinnée par un proche ou un agent de santé. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel épi info 7.0. La confidentialité des données recueillies a été respectée et l'accord des autorités administratives a été obtenu.

Résultats

De 2007 à 2012, nous avons colligé 5 cas de thrombose veineuse du membre thoracique sur 122 cas de thromboses veineuses profondes de membre soit une prévalence de 4,09%.

Observation n°1

Patient KE, âgé de 36 ans, magasinier de profession, a été vu pour œdème douloureux du membre thoracique gauche. Le début de la symptomatologie, remontait à 7 jours avant son admission en cardiologie marqué par la constatation, dans un contexte fébrile, et au décours d'un bain, d'un œdème douloureux du membre thoracique gauche. Il n'y avait pas de notion de traumatisme, ni de douleur thoracique, ni de toux, ni de dyspnée. Dans ses antécédents, il a été retrouvé un trait drépanocytaire de type AS. Il n'y avait pas de notion de cathéter veineux, ni de tumeur maligne, ni de thrombophilie familiale, ni de traumatisme. L'examen physique a retrouvé un membre thoracique gauche augmenté de volume,

chaud, oedématié jusqu'à la racine de l'épaule gauche et une fébricule à 37,9°C. La peau était normale et il n'existait pas d'adénopathie axillaire. La fréquence cardiaque était accélérée à 94 pulsations par minute. Le reste de l'examen était sans particularité. L'indice de masse corporelle a été de 21,6 kg/m². Le télécœur est revenu normal. L'échodoppler veineux du membre thoracique a retrouvé une TVP massive, avec thrombus adhérent à la paroi veineuse, et s'étendant de la veine subclavière gauche à la veine humérale gauche. Le bilan d'hémostase a retrouvé un déficit en protéine C à 51 ng/ml. Le TP était à 68% et le TCA à 1,2 fois le témoin. La sérologie virale au VIH a été négative. Le traitement a été de l'héparine de bas poids moléculaire relayée par une antivitamine K (acénocoumarol) et un repos médical. L'index thérapeutique était un International Normalized Ratio (INR) entre 2 et 3. Le suivi des INR était régulier au début. L'évolution a été marquée par la régression de la symptomatologie. Le traitement anticoagulant a été arrêté au bout de 3 mois sur avis médical. Le contrôle du taux de protéine C est revenu normal, environ un mois plus tard. L'évolution a été marquée par l'absence de récurrence de la tuméfaction, ni d'embolie pulmonaire. Le patient revu, en contrôle deux ans plus tard, n'a pas développé de maladie post phlébitique. L'écho Doppler veineux de contrôle n'a pas objectivé de thrombose veineuse.

Observation n°2

La patiente AJ, âgée de 60 ans, a consulté en cardiologie pour une dyspnée intermittente associée à l'apparition et l'aggravation d'une tuméfaction cervicale bilatérale douloureuse évoluant depuis plusieurs mois. Ces signes ont été associés, à un amaigrissement non chiffré. Il n'y avait pas de toux, ni de syncope, ni de douleur thoracique. Dans ses antécédents, elle était suivie pour un cancer du sein gauche. L'examen physique a retrouvé une altération de l'état général, une polypnée à 28 cycles par minute, un indice de masse corporelle à 24 kg/m² à supprimer, une tuméfaction cervicale à gauche, des adénopathies cervicales et axillaires du côté droit, une augmentation du volume du sein droit avec un aspect de peau d'orange. L'écho-doppler cervicale a montré une coulée d'adénopathies latéro-cervicales droites étendue à la région sus-claviculaire et une thrombose étendue de la veine jugulaire interne gauche. L'échographie mammaire a montré des plages échogènes diffuses dans le sein droit. Le reste de l'examen et des bilans complémentaires étaient sans particularité. Aucun traitement spécifique n'a été institué avant la sortie contre-avis médical de la patiente. Elle décède, à domicile, quelques semaines plus tard.

Observation n°3

Patient KL, âgé de 46 ans, était un fonctionnaire du secteur public. Le début a été brutal, vingt quatre heures avant son admission en cardiologie, et au lendemain d'une hémodialyse, marqué par une paresthésie, une lourdeur et une sensation de chaleur du membre thoracique gauche. Dans ses antécédents, il était porteur d'une néphropathie chronique hypertensive, découverte en 2005, et dialysée depuis 2006. Il a bénéficié de la mise en place d'un cathéter veineux périphérique et de plusieurs fistules artério-veineuses au niveau du bras gauche dans le cadre de l'hémodialyse. Il n'y avait pas de fièvre, ni de toux, ni de syncope, ni de douleur thoracique. L'examen physique a trouvé une augmentation de la circonférence du bras et du pli du coude, un oedème, une augmentation de la chaleur locale au niveau du pli du coude et du bras gauche. Il existait une douleur à la palpation et à la mobilisation du membre thoracique gauche. Il existait une dilatation veineuse superficielle et une disparition du souffle au niveau de la fistule artério-veineuse. L'indice de masse corporelle a été de 22,5 kg/m². Le reste de l'examen était normal. L'écho Doppler veineux a conclu à une thrombose veineuse au niveau de la veine humérale

gauche. La fistule artério-veineuse huméro-humérale était non thrombosée. Le traitement à l'héparine non fractionnée a duré 5 jours; il a été suivi par un traitement antiagrégant plaquettaire (acide acétyl salicylique dosé à 100mg par jour). L'évolution immédiate a été marquée par une régression de la symptomatologie. Revu en contrôle, un an plus tard, il n'y avait pas de récurrence des signes cliniques d'une thrombose veineuse, ni de maladie post phlébitique. L'écho Doppler veineux de contrôle, un an plus tard, n'a pas objectivé une thrombose veineuse.

Observation n°4

Patient BK, âgée de 36 ans, est couturière. L'anamnèse a retrouvé un début, remontant à une semaine avant l'admission, et au lendemain d'une séance d'hémodialyse, marqué par l'apparition brutale et l'aggravation progressive d'une tuméfaction douloureuse du membre thoracique gauche avec une impotence fonctionnelle relative. Il n'y avait pas de fièvre, ni de toux, ni de syncope, ni de douleur thoracique. Dans ses antécédents, elle souffrait d'une néphropathie chronique au stade de dialyse depuis 5 ans environ. Elle a bénéficié de la mise en place de cathéters veineux périphériques et de plusieurs fistules artério-veineuses au niveau des deux bras dans le cadre de l'hémodialyse. Elle était nullipare, mais avec deux gestités; il n'y avait pas de notion de fausses couches spontanées. L'examen physique a trouvé un gros membre thoracique gauche, un oedème douloureux, s'étendant de la racine du bras gauche à la main gauche et respectant les doigts. La chaleur locale était augmentée de la région subclavière gauche au pli du coude gauche. Il existait une dilatation veineuse superficielle. La fréquence cardiaque était à 110 pulsations par minute. L'indice de masse corporelle a été de 18,7 kg/m². Il existait un thrill au niveau de la fistule artério-veineuse. L'écho Doppler veineux a conclu à une TVP humero axillo- subclavière gauche sur fistule artério-veineuse au niveau brachial gauche. Le traitement à l'héparine non fractionnée a duré 20 jours associé, à un traitement antivitamine K (acénocoumarol) pendant 12 mois. L'index thérapeutique était un International Normalized Ratio (INR) entre 2 et 3. Le suivi des INR était régulier. L'évolution immédiate a été marquée par la régression partielle de la symptomatologie. L'écho doppler veineux, réalisé trois semaines plus tard après son admission, a montré une perméabilité normale des veines subclavière, axillaire et humérale gauche. Revue en contrôle, un an plus tard, l'évolution a été marquée par l'absence de récurrence des signes cliniques de thrombose veineuse, mais une persistance de l'oedème du membre thoracique gauche, en rapport avec une maladie post phlébitique. La patiente est décédée un an plus tard des suites des complications d'une gastro-entérite aiguë dans le service de néphrologie.

Observation n°5

Patient AE, âgée de 66 ans, est hypertendue et ménagère. Elle a consulté pour une augmentation du volume du membre thoracique droit évoluant depuis quelques semaines. Dans ses antécédents, elle a présenté en 2004, soit six mois après une mastectomie associée à un curage ganglionnaire axillaire droit pour un cancer du sein droit (adénocarcinome canalaire infiltrant atypique), un gros membre thoracique droit d'aggravation progressive. La chirurgie, dans ce contexte, a été associée à une chimiothérapie et d'une radiothérapie. La chimiothérapie était à base de Fluoro-uracile, Epirubicine, Cyclophosphamide. L'examen physique avait retrouvé un membre thoracique droit augmenté de volume avec un oedème, chaud, et une fièvre à 38°C. Il n'y avait pas de tachycardie, ni de circulation veineuse collatérale, ni de dyspnée, ni de toux, ni de syncope. L'écho doppler veineux avait retrouvé une thrombose veineuse humérale droite dans ses trois quarts supérieurs. Elle a bénéficié d'un traitement antivitamine K à base de fluidione.

L'index thérapeutique était un INR entre 2 et 3. L'évolution a été marquée par la régression partielle de la symptomatologie avec un œdème du bras droit résiduel. Au moment de la consultation, en 2010, la fluidionie avait été interrompue. L'examen physique avait retrouvé un membre augmenté de volume. La mammographie, la radiographie du thorax et les bilans sanguins étaient revenus sans particularité. Le traitement à l'antivitamine K a été réintroduit avec de l'acénocoumarol. L'INR a été entre 2 et 3. Le suivi a été régulier. L'écho Doppler veineux de contrôle, réalisé en trois ans plus tard en 2013, a montré des veines superficielles et profondes perméables. La patiente revue en contrôle a présenté une lourdeur et un œdème persistant non inflammatoire du bras droit.

Le Tableau 1 présente les signes cliniques présentés par les patients et le Tableau 2 résume le siège de la thrombose, les facteurs favorisant et le traitement des 5 cas de thromboses veineuses du membre thoracique recensés dans le service de cardiologie du CHU de Cotonou entre 2007 et 2012.

Discussion

La TVP du membre thoracique est peu fréquente et représente 4,09% des cas de maladie thromboembolique veineuse dans notre étude. Notre prévalence a été inférieure à celle retrouvée par HYLTON et al (11%) [2]. La prise de conscience de l'existence de cette affection, de l'utilisation large des cathéters veineux centraux, de la pose de pacemaker, et le développement des moyens d'investigation diagnostique [5], explique la prévalence plus élevée observée dans les pays développés. La thrombose veineuse du membre thoracique est une affection qui touche le plus souvent le sujet adulte jeune et nos résultats l'ont corroboré [2]. L'âge moyen de nos patients ($48,8 \pm 13,8$ ans) était proche de celui (50,2 ans) de MARIE et al. [1]. Cependant, les deux cas de KANE et al concernaient des sujets âgés de plus de 60 ans [3]. Les TVP des membres thoraciques peuvent se voir à tout âge [5]. L'atteinte de sujet âgé ou du sujet adulte jeune serait liée à la cause sous jacente. Les causes primitives sont plus fréquentes chez les jeunes et les causes secondaires chez les plus âgés. La prédominance féminine avait été observée par MUSTAFA S. et al [6]. La taille réduite de notre population ne nous permet pas de conclure, sur une quelconque prédisposition du sexe féminin, à un risque de TVP du membre thoracique.

Les signes cliniques de l'inflammation ont été les signes les plus fréquemment observés dans notre étude. La douleur a été présente chez tous nos patients contre 81,6% chez MARIE et al [1]. L'œdème était présent dans 80% des cas contre 93,3% chez MARIE et al [1]. Les signes cliniques, habituellement évocateurs d'une TVP du membre thoracique, étaient essentiellement un œdème du bras, un comblement du creux sus-claviculaire et une douleur [5]. La dyspnée a été retrouvée dans 1 cas sur 5 contre 17 cas sur 592 chez HYLTON et al. [2]. Dans notre étude, la dyspnée pouvait s'expliquer par le terrain et la localisation de la thrombose: Il s'agissait d'une thrombose jugulaire sur une patiente porteuse d'un cancer du sein avec de multiples adénopathies cervicales. L'érythème de membre, la gêne du membre thoracique et les autres signes respiratoires retrouvés chez HYLTON ont été absents dans notre étude. L'IMC moyen a été de $21,75\text{kg/m}^2$ de surface corporelle. HYLTON, dans son étude comparative, a observé que les cas de thromboses veineuses profondes du membre thoracique, avaient un indice de masse corporelle entre 20,1 et $24,9\text{ kg/m}^2$. Cela conforte nos résultats. Contrairement aux phlébites des membres pelviens, l'obésité n'est pas un facteur de risque [5].

Les facteurs favorisants de TVP du membre thoracique observés dans notre étude ont été dominés par les cancers thoraciques et l'emploi du cathéter veineux. Ces résultats ont été également observés, dans plusieurs études. Les tumeurs malignes représentaient 40% contre 32,7% pour MARIE et al, les cathéters veineux 40% contre 22,4% [1]. La phlébite d'effort représentait 20% contre 22,5% chez MARIE et al. Le siège de la thrombose veineuse était à proximité d'une fistule artério-veineuse. Les thromboses veineuses du membre thoracique associées à des fistules artério-veineuses ne sont pas rares. MUSTAFA S. et al. [6] avaient retrouvé 6 cas de fistules artério-veineuses sur les 65 patients porteurs de thromboses veineuses. La thrombose veineuse associée au cathéter consiste en la formation d'un thrombus suite respectivement à la mise en place du cathéter, à la surface du cathéter, à l'intérieur de la paroi veineuse ou dans la lumière du cathéter. Le rôle des shunts artério-veineux est de favoriser la dialyse à travers une veine périphérique dilatée permettant un débit suffisant. Les fistules artério-veineuses réalisées au bras et l'emploi de cathéter veineux périphérique ont expliqué les atteintes préférentielles de veines humérales.

Les tumeurs malignes, en général, et surtout les cancers du sein et les hémopathies, ont un risque très élevé de complication thrombotique. En présence d'un cancer actif, le risque de développer une TVP du membre thoracique est 18 fois plus élevé qu'en l'absence de cancer actif [5]. Le stade avancé du cancer du sein, en présence de comorbidités (dans notre cas le lymphome), a considérablement augmenté le risque thrombotique chez la patiente de l'observation N°2. C'est probablement la stase locale, l'envahissement de la paroi veineuse par la tumeur ou ses métastases, l'état pro coagulant des cancers qui ont pu expliquer l'atteinte de la veine jugulaire gauche. La thrombose veineuse humérale, dans l'observation N°5, est apparue à distance d'une mastectomie droite avec curage ganglionnaire. Les complications thrombotiques dans les suites d'une chirurgie d'une tumeur maligne ne sont pas rare [7,8]. L'hypercoagulabilité causée par la tumeur maligne associée aux lésions pariétales endothéliales veineuse, du fait de la chirurgie, ont pu expliquer l'atteinte de la veine humérale droite. Les causes primitives des thromboses veineuses profondes du membre thoracique ne sont pas fréquentes [9]. Il peut s'agir, soit d'un syndrome du défilé thoracique, soit d'une phlébite d'effort ou d'une thrombose idiopathique. Dans l'observation N°1, le déficit initial de la protéine C était secondaire à une augmentation de la consommation des facteurs de la coagulation (lors de l'épisode de thrombose) car le contrôle de la protéine C était normal, en dehors du traitement anticoagulant. Il n'y avait pas d'antécédents personnels ni familiaux de la maladie thrombo embolique veineuse. Il s'est agi, dans l'observation N°1, d'une phlébite d'effort. Ce patient étant un magasinier, son travail de force, consistait à soulever des articles lourds. Ceci a probablement favorisé des microtraumatismes de la paroi veineuse et la TVP du membre thoracique.

L'héparinothérapie relayée par l'acénocoumarol a été le protocole de traitement le plus souvent utilisé. Le traitement anticoagulant reste le traitement de référence de la TVP du membre thoracique. Les autres traitements comme l'angioplastie, la thrombolyse ou la correction des anomalies pariétales constituent des options thérapeutiques à étudier et à choisir au cas par cas [5]. La majorité de nos patients (80%) ont reçu un traitement anticoagulant contre 20% (un cas) qui n'en a reçu aucun. Nos résultats sont comparables à ceux de MARIE et al. [1]. Dans son étude, 73,4% des patients avaient reçu une anticoagulation. La seule patiente qui n'avait pas reçu d'anticoagulant dans notre série avec choix un retour à domicile pour des raisons financières et surtout par désespoir (cancer évolué). Si l'héparinothérapie en première intention est soutenue, le choix entre l'héparine de bas poids moléculaire ou

L'héparine non fractionnée n'est pas encore consensuelle. L'héparine de bas poids moléculaire a été préférée par MARIE et al. [1]. Dans notre étude, l'héparine non fractionnée a été plus utilisée que l'héparine de bas poids moléculaire. Le choix de l'héparine non fractionnée administrée chez les patients dialysés a été justifié par la présence d'une insuffisance rénale chronique. La durée de l'anticoagulation ne fait pas l'objet d'un consensus universel; classiquement, une durée de traitement, minimale de trois mois, doit être préconisée. Par la suite, le traitement peut être interrompu si un facteur favorisant transitoire est retrouvé. A l'inverse, une durée prolongée, d'au moins un an, est de règle en présence d'un facteur favorisant permanent, ou si la TVP est considérée comme idiopathique [5]. Dans notre étude, la durée du traitement a été prolongée à vie chez une patiente porteuse d'une néoplasie mammaire opérée. Elle a été portée à 12 mois au moins, chez une patiente dialysée, avec une maladie post-phlébitique du bras gauche et l'utilisation en discontinue du cathéter veineux pour le besoin de la dialyse. Les patients des observations N°1 (phlébite d'effort) et N°2 (lymphome et cancer du sein) ont été de mauvais observants. Le traitement aux antivitamines K a duré deux mois, pour l'observation N°1, et pas de traitement AVK pour l'observation N°2. Malgré cette insuffisance thérapeutique, l'évolution a été favorable pour le CAS N°1 tandis qu'elle a été fatale pour le cas N°2. L'évolution paraclinique a été favorable dans 80% des cas (4 cas sur 5) avec la repermeabilisation de la veine thrombosée au contrôle de l'écho doppler veineux. Une maladie veineuse post-phlébitique (2 cas) a été observée dans 40% des cas contre 36,7% chez MARIE [1]. Elle survient en moyenne dans 15% des cas avec des extrêmes retrouvés dans la littérature de 7 à 46% [5]. Elle est en rapport avec la persistance d'une obstruction veineuse intermittente, partielle ou complète, sans réseau veineux suppléant et suffisant. Ceci a justifié la poursuite de l'anticoagulation au long cours, dans l'observation N°4, chez une dialysée. La mortalité globale était élevée à 40%. A un mois, elle était de 20% contre 23% chez ARSHER et al. [10], de 40% contre 59% à un an. Les cas de décès étaient liés aux comorbidités (le cancer dans l'observation N°2 et la gastro-entérite aigüe dans l'observation N°4).

Conclusion

Cette série de cas confirme que la thrombose profonde du membre thoracique est une affection rare à Cotonou. Ses causes sont dominées par le cathéter veineux et les cancers thoraciques. L'écho doppler veineux est l'examen de choix pour affirmer le diagnostic. Le traitement médical classique des thromboses des membres pelviens semble être efficace dans notre série. La prévention de ces causes secondaires est le meilleur traitement.

Etat des connaissances actuelle sur le sujet

- La TVP du membre thoracique est une affection rare;
- Elle est favorisée par les cancers thoraciques et cathéters veineux;
- Gravité liée au risque d'embolie pulmonaire et de maladie veineuse post-phlébitique.

Contribution de notre étude à la connaissance

- Epidémiologie de cette affection à Cotonou (Bénin);
- Importance du traitement anticoagulant approprié dans la prévention du décès et de la maladie post-phlébitique.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Agboton H et Houenassi Martin ont conçu et ont supervisé la collecte des données et la rédaction de l'article; Vovor Mawupe JM a collecté les données et a analysé les résultats; Codjo HL et Vovor Mawupe JM ont rédigé l'article; Hounkponou M, Adjagba PM, Sonou A, Vehoukpe-Sacca J, Tchabi Y et Houenassi DM ont relu l'article.

Tableaux

Tableau 1: Fréquences des signes cliniques présentés par les patients par les patients victimes de thromboses veineuses du membre thoracique recensés dans le service de cardiologie du CHU de Cotonou entre 2007 et 2012

Tableau 2: Siège de la thrombose, les facteurs favorisant et le traitement des 5 cas de thromboses veineuses du membre thoracique recensés dans le service de cardiologie du CHU de Cotonou entre 2007 et 2012

Références

1. Marie I, Lévesque H, Cailleux N, Primard E, Peillon C, Watelet J et al. Les thromboses veineuses profondes des membres supérieurs: à propos de 49 cas. *Rev Med Interne*. 1998; 19: 399-408. [Google Scholar](#)
2. Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, Goldhaber SZ. Upper-extremity deep vein thrombosis: a prospective registry of 592 patients. *Circulation*. 2004 Sep 21; 110(12): 1605-11. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
3. Kane AD, Ndiaye MB, Diao M, Siddo MnD, Bodian M, Mbaye A, Dia M, Sarr SA, Sarr M, Kane A, Ba SA. TVP des membres supérieurs sur pacemaker: à propos de deux cas. *Angéiologie*. 2011; 63(3): 61-63. [Google Scholar](#)
4. Manjaoui J, Benchbba D, Jaafar A, Sirbou R, Belyamani L, Dimou M. Thrombose veineuse profonde du membre supérieur compliquant une fracture de la clavicule: à propos d'un cas. *Journal de traumatologie du Sport*. 2011; 28(1): 41-43. [Google Scholar](#)
5. Benhamou Y, Marie I, David N, Gbaguidi X, Cailleux N, Peillon C, Plissonnier D, Lévesque H. Les thromboses veineuses profondes des membres supérieurs. *La Revue de médecine interne*. 2011; 32: 567-574. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
6. Mustafa S, Stein PD, Patel KC, Otten TR, Holmes R, Silbergleit A. Upper extremity deep venous thrombosis. *Chest*. 2003 Jun; 123(6): 1953-6. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)
7. Levitan N et al. Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy: risk analysis using medicare claims data. *Medicine (Baltimore)*. 1999; 78: 285-291. [PubMed](#) | [Google Scholar](#)

8. Lee AY. Cancer and thromboembolic disease: pathogenic mechanisms. *Cancer Treat Rev.* 2002 Jun; 28(3): 137-40. **PubMed** | **Google Scholar**
9. Lindblad B, Tengborn L, Bergqvist D. Deep vein thrombosis of the axillary subclavian veins: epidemiologic data, effects of different types of treatment and late sequelae. *Eur J Vasc Surg.* 1988 Jun; 2(3): 161-5. **PubMed** | **Google Scholar**
10. Ascher E, Salles-Cunha S, Hingorani A. Morbidity and mortality associated with internal jugular vein thromboses. *Vasc Endovascular Surg.* 2005 Jul-Aug; 39(4): 335-9. **PubMed** | **Google Scholar**

Tableau 1: Fréquences des signes cliniques présentés par les patients par les patients victimes de thromboses veineuses du membre thoracique recensés dans le service de cardiologie du CHU de Cotonou entre 2007 et 2012

	Effectifs	Fréquences (%)
Douleur du membre	5	100
Œdème du membre	4	80
Augmentation de la chaleur locale	4	80
Tachycardie	2	40
Fièvre	2	40
Dyspnée	1	20
Paresthésie	1	20
Dilatation veineuse	3	60

Tableau 2: Sièges de la thrombose, les facteurs favorisant et le traitement des 5 cas de thromboses veineuses du membre thoracique recensés dans le service de cardiologie du CHU de Cotonou entre 2007 et 2012

	CAS N°1	CAS N°2	CAS N°3	CAS N°4	CAS N°5
Veine thrombosée	Humérale et subclavière gauche	Jugulaire interne gauche	Humérale gauche	Huméro-axillo-subclavière gauche	Humérale droite
Facteur favorisant la thrombose veineuse	Phlébite d'effort	Cancer du sein droit	Antécédent de cathéter veineux central jugulaire gauche et périphérique gauche	Antécédent de Cathéter veineux central et périphérique	Cancer du sein droit
Nature et durée du traitement anticoagulant	HBPM ^a puis AVK ^β pendant 3 mois	Néant car refus	puis AAP ^{&} pendant HNF [£] plus d'un an	HNF puis AVK pendant Discussion un an	HNF puis AVK irrégulièrement suivi
Evolution	Guérison totale	<i>Décès à domicile</i>	Guérison totale	Guérison totale décès d'une autre affection	Maladie veineuse post phlébitique

a: héparine bas poids moléculaire; β: antivitamine K; &: antiagrégant plaquettaire; £: héparine non fractionnée