

SYNDROMES ABDOMINAUX OCCLUSIFS LORS DES THERAPEUTIQUES AUX ANTICOAGULANTS

Mansour Iranpour et Georges Stoll.

La complication majeure du traitement aux anticoagulants réside dans son action extrême : l'hémorragie, que celle-ci soit rénale, utérine, nasale, cutanée ou digestive.

Or, le chapitre des hémorragies digestives comprend une variété particulière et dramatique : celle d'un syndrome abdominal aigu occlusif, ou subocclusif, accompagné d'hémorragies microscopiques ou macroscopiques.

Depuis l'utilisation des anticoagulants, 25 cas ont été publiés dans la littérature mondiale que nous avons pu parcourir. Dans 24 observations les auteurs donnent suffisamment de renseignements pour qu'elles soient utilisables(☉)

Nous ne retiendrons donc que 24 cas. Ils comprennent une observation que l'un de nous a présentée récemment à la Soc. Nationale française de Gastro-Entérologie(☉☉).

Aspect Clinique :

Pour situer les principaux aspects de cette complication voici un tableau synoptique des éléments cliniques qui ont pu être tirés des 24 observations (tableau 1.)

Nous relevons :

- sexe : 3 femmes, 21 hommes

(☉) L'observation citée par Mc Dewit concernant un hématome dans une anse jéjunale est trop succincte pour en tenir compte.

(☉☉) 'éance de la Soc. Nationale française de G.E./Paris le 7 mars 1965.

- Age : 21 à 84 ans. Age moyen : 61½ ans.

Donc en général sujets d'un âge qui cadre avec les nécessités de traitements anticoagulants, l'infarctus y étant la raison prédominante.

Symptomes cliniques essentiels :

- A) - Occlusion : 66% des cas
 - Subocclusion : 33% des cas } 99%

Dans les 2/3 des cas il s'agit de signes occlusifs typiques : arrêt des gaz et des matières, niveaux liquidiens sur l'image radiologique. Le tiers restant présente des manifestations cliniques subocclusives.

- B) - fièvre : 6 fois sur 12 cas = 50%
 - hyperleucocytose : 8 fois sur 10 cas = 80%
 - Défense localisée ou généralisée : 12 fois sur 13 cas = (92%)

Il y a discordance entre la presque unanimité des phénomènes occlusifs et les critères infectieux les plus fréquents que nous avons relevés : hyperleucocytose et fièvre. Ceci tient à l'absence de réactions inflammatoires dans certains cas. Hémorragie n'est pas obligatoirement synonyme d'infection et cette distinction nous la retrouverons dans la discussion générale. Par ailleurs, la traduction clinique des phénomènes infectieux sous forme d'hyperleucocytose et de fièvre n'est par d'une fidélité constante dans les phénomènes occlusifs, surtout chez les vieillards; de même qu'augmentation des G. B. et de la température n'est pas une certitude d'infection. Rappelons par exemple que 40—50% des d'occlusion étudiés par A. GRAFFTON et coll. ne présentaient pas de signes d'infection même lorsque l'évolution avait atteint un stade gangrèneux.

Symptomes Radiologiques :

On peut les classer :

- en signes classiques d'occlusions du grêle (66% des cas)
- en signes de souffrance intestinale

- en signes d'hématomes intra-muraux du grêle décelés par un transit baryté. Comme il s'agit d'un processus infiltrant les parois d'un segment d'intestin avec muqueuse épaissie et oedématiée, ce segment apparaît radiologiquement rétréci et rigide. Certains auteurs ont décrit un

signe pathognomonique traduit par des plis muqueux en "épines de baryte" (spike-like projections of baryum). Cet aspect a été retrouvé expérimentalement par les auteurs (en particulier H. R. Senturia et coll.) lors de l'injection de bouillie baryté dans un segment de grêle porteur d'une hémorragie intra-murale et réséqué chirurgicalement. Cette pathognomonie n'est pas battue en brèche par le fait de retrouver au niveau du duodénum un oedème par duodénite aigüe ou par pancréatite de voisinage, car la suffusion peut être sérique autant que sanglante.

Il est très important de signaler que ces images radiologiques sont réversibles et disparaissent après traitement anti-hémorragique.

Anatomo - Pathologie

Localisation :

Dans les observations que nous avons étudiées les hémorragies semblent se localiser :

- 2 fois dans le duodénum(*)
- 7 fois dans le jéjunum
- 2 fois dans l'iléon
- 2 fois au niveau du grêle et du colon
- 2 fois au niveau de l'appendicé
- Six fois un épanchement séro-sanguinolant simultané a été

signalé dans le péritoine des malades opérés.

Sept fois l'hémorragie était repérable sous forme de meloena macroscopique. 5 fois elle a été retrouvée sous forme microscopique dans les selles.

Histologiquement deux aspects sont à retenir :

- celui d'une pièce prélevée chirurgicalement en pleine évolution, peu après le début du syndrome (car les lésions peuvent régresser rapidement lors du traitement anticoagulant)

- celui de séquelles tardives permettant d'extrapoler ce qui s'est produit lorsque le syndrome était en phase aigüe.

On a trouvé dans ces lésions évolutives :

a) un aspect macroscopique de boudin intestinal d'allure hémorragique aux parois veineuses épaissies.

b) Microscopiquement une muqueuse le plus souvent intacte. Par contre l'hémorragie était diffuse dans la sous-muqueuse et il existait

(*) Pourcentage remarquablement bas comparé à celui des hématomes traumatiques de l'intestin.

un oedème et des signes hémorragiques dans toutes les autres couches.

Le syndrome peut se compléter par des images inflammatoires de jéjunite, duodénite, abcès torpide appendiculaire, etc

Pathogenie

1° Quel est le mécanisme de ces hémorragies invisibles (hématomes intra-muraux) ou visibles (meloena) et dont le point commun est l'occlusion ?

Il apparaît comme la résultante de l'action anticoagulante du traitement. Elle peut intervenir par le dérèglement extrême de la coagulation sanguine, limite atteinte souvent au bout de quelques mois et pouvant devenir générale avec hémorragie simultanée dans le tractus digestif, la peau, les reins, etc . . . Dans d'autres cas où l'hémorragie plus rapidement, c'est-à-dire dès le début du traitement, il faut admettre une porte entr'ouverte à cette hémorragie par exemple une lésion ulcéreuse, etc . . . En effet, si les anticoagulants ne créent pas la fragilité vasculaire, par contre ils l'augmentent. Or dans notre étude, il s'agit le plus souvent de malades en traitement depuis plusieurs mois. Il faut donc admettre qu'une évolution s'est produite pendant ces mois. N'étant pas biologistes, nous ne ferons que rappeler quelques unes des notions bien admises qui entrent en lice dans l'apparition de lésions toxico-neuro-vasculaires au niveau des parois capillaires :

- l'héparine limite la thrombose dans les endothéliums blessés.

- la paroi intestinale est un des lieux où se trouve normalement le plus d'héparine.

la dégradation chimique progressive de l'action prothrombinique ou assimilée et la neutralisation du processus anti-prothrombinique. La protamine qu'est l'héparine n'est qu'une simple protéine; elle n'est pas invulnérable.

- l'apparition progressive de troubles de l'adhérence des plaquettes empêchant en particulier leur dépôt sur le ciment intercellulaire. Or ce ciment soumis à des agressions, les supporterait sans conséquences si le terrain n'avait aggravé son déséquilibre.

- enfin la reperméabilisation des vaisseaux thrombosés.

Ce ne sont là que principes généraux mais la littérature apporte quotidiennement de nouvelles preuves de la complexité et surtout de la labilité des processus de coagulabilité.

II) Quelles sont les relations de cause à effet entre Hémorragies et Infections.

Les hémorragies occlusives avec signes infectieux soulèvent un problème particulier où deux théories s'affrontent :

a) Selon l'une, l'hémorragie sur ce terrain hypo-coagulant est la résultante d'un phénomène inflammatoire survenant incidemment, ex.: appendicite, pancréatite, diverticulite.

Ce point de vue est confirmé par les observations d'hémorragies survenues sans traitement anticoagulant lors d'appendicites, diverticulites (Secretan, Rosenberg). Recemment G. Hiebel et coll. ont colligé dans la littérature 48 cas d'hématomes duodénaux : 30 avaient une origine traumatique, 3 étaient dus à une pancréatite; fait intéressant et qui entre indirectement dans notre étude : 3 des cas n'avaient pour étiologie valable qu'une hémophilie.

b) Selon l'autre théorie l'infection est la résultante de l'hémorragie.

Théorie intéressante, car a priori peu logique : l'inflammation serait favorisée par l'hyperhémie. On peut illustrer cette théorie en l'appliquant aux deux cas d'appendicite et un de diverticulite "hémorragiques", cités dans le tableau 1 sous les No. 20, 24 et 19 que nous rapportons in extense à la fin du texte. Un quelconque mécanisme neurologique, neuro-vasculaire(⊗), anaphylactique ou autre ayant créé la fragilité vasculaire nécessaire, amène une hyperhémie locale, véritable tache purpurique dans les follicules lymphoïdes; l'éclatement du follicule amène une ulcération qui se surinfecte et lance l'infection locale. Celle-ci augmente la perméabilité capillaire, par l'action de facteurs peptiques, métaboliques ou physiques et un cercle vicieux se forme. Cette théorie trouve son appui dans les travaux de J. CHOME qui étudiant l'anatomo-clinique de plusieurs centaines d'appendicites chez l'enfant, a pu y retrouver les étapes sus-mentionnées.

Le foyer infectieux créé, que ce soit dans l'appendice, dans un diverticule du grêle ou du colon, peut étendre son action directement ou indirectement à d'autres régions entérocoliques, peut être en des points de moindre résistance (coudures, adhérences, voisinage d'organes sensibles aux infections, etc . . .)

(⊗) Signalons les 25 cas de duodénites hémorragiques trouvés incidemment par A. M. Katz, lors d'autopsies de malades décédés d'infarctus du myocarde. Aucun de ces malades n'étaient sous traitement anticoagulant, Rappelons aussi les hémorragies signalées lors de brûlures corporelles étendues, traumatismes ou tumeurs du système nerveux central:

Evolution et Traitement

L'évolution est fonction du traitement. Celui-ci se base sur le rétablissement d'une coagulation normale. Il se double par le traitement de l'état de choc et de l'éventuel état infectieux.

Faut-il ou non intervenir chirurgicalement? Il n'est pas possible de fixer une règle de conduite, chaque cas étant un cas d'espèce. Si l'état du malade le permet, on peut lui donner 24 - 48 h de sursis avec contrôle de l'état général qui doit s'améliorer de la coagulation. Mais ce laps de temps peut se réduire à quelques heures (celles qu'il faut pour obtenir un T. S., T. C., taux de prothrombine normaux) et nécessiter une intervention plus rapide si le syndrome d'infection péritonéale ne diminue pas et radiologiquement le stade initial de niveaux hydroaériques d'occlusion ne régresse pas. Si l'évolution le permet, un transit baryté peut localiser les zones d'hémorragies intra-murales ou au moins de souffrance intestinale.

Lorsque l'intervention est inévitable, il semble que la majorité des auteurs ai pratiqué la résection de l'anse grêle atteinte (jejunum, iléon) ou se soit contenté d'une laparotomie exploratrice avec traitement de la lésion infectieuse éventuelle (ex: appendicite).

Appendice

Cas rapporté par Senturia (No. 20 tableau 1)

- Femme de 67 ans admise pour douleurs abdominales et fièvre. Est sous traitement anti-coagulant depuis 4 mois pour infarctus du myocarde. Vomissements, défense, 17.600 G.B. Chute progressive du taux d'hémoglobine nécessitant deux transfusions.

- Au transit baryté : atteinte segmentaire de la partie proximale du jéjunum (rétrécissement en épines) avec distension du reste distal du grêle.

- Au 4ème jour, laparotomie : appendicite perforée avec abcès encapsulé. L'atteinte du segment jéjunal fut confirmée sous forme d'un boudin de 15 cm. d'aspect hémorragique de même que le mésentère.

L'exploration montre au niveau du jéjunum un 2ème segment identique, mais moins gravement atteint. Guérison rapide.

Auteurs	Age	Sexe	Signes d'occlusion	Signes de sub-occlusion	Fièvre	G.B.	Douleurs	Défense	Tympanisme	Vomissements
1 Bernann et coll.	69	F	+		39		+	+	+	+
2 "	55	M	+		38,50		+		+	
3 Mendelsohn et coll.	64	M	+				+	+	+	+
4 "	44	F	+		37,80	12.600	+	+	+	+
5 Benedetti et coll.	68	M	+				+			
6 Paraf et coll.	72	M							+	
7 Pearson et coll.	69	M	+		37					
8 Parrish et coll.	72	M					+		+	
9 Marvin et coll.	44	M	+							+
10 "	63	M	+							
11 Gilbert et coll.	77	M	+		37,6	8.600	+	+	+	+
12 Perez-Masa	56	M	+				+			
13 "	67	M	+				+			
14 Bennish et coll.	58	M	+		N			±		
15 "	65	M	+				+		+	+
16 Abeze et coll.	84	M		+		11.600				
17 "	52	M	+		N	6.600	+	±	+	+
18 "	52	M	+		38,2	15.300	+	+		±
19 Senturia et coll.	60	M		+	38,6	13.000	+	±	±	
20 "	67	F	+		38,5	17.600	+	±	+	+
21 "	45	M		+	37,5	16.000	+	±	+	+
22 Wlot et coll.	41	M		+		11.900	+	+		+
23 "	67	M		+			+	±	±	
24 Stoll et coll.	66	M		+	38,5	17.000	+	+	+	+
	61,5	13 21	71 %	29 %	37,8	13.000				

Tableau No. 1

Cas rapporté par G. STOLL et coll. (No. 24, tableau 1)

- Homme de 66 ans, hospitalisé au 6ème jour de diarrhées sanguinolantes avec fièvre, douleurs diffuses à maximum dans la F. I. D. faisant poser le diagnostic d'appendicite. Est sous traitement anticoagulant depuis deux mois pour syndrome angineux. Vomissements. Défense. G. B. 17.400.

Radiologiquement : quelques niveaux. Le malade étant amélioré au bout de quelques heures par traitement anti-hémorragique (cf. tableau No. 2) et antibiotiques on surseoit à l'intervention.

	TS	TC	Prothrombine	Test Owren	G. B.	Abdomen	T. R.	RX
Admission	18'	5'	50%	25%	17.000	Défense	Diarrhées sanguinolentes + Melœna	Niveaux
4-6 h après	10'	6'				abdomen plus souple	s. p.	
12-24h après	2'-7'	3-6'	80%	45%	12.000 -7000	id.	sp.	Quelques anses dilatées

TABLEAU No. 2

Le malade est opéré après le 25ème jour : "Appendice d'aspect suspect dont l'examen histologique a confirmé la présence d'abcès torpides:

Cas de H. R. Senturia (No. 19/tableau No. 1)

- Diverticulose de jéjunum avec hémorragie intramurale du jéjunum.

- Homme de 60 ans - hospitalisé pour syndrome occlusif datant de 2 jours. Est sous traitement anticoagulant depuis 3 mois pour thrombose carotidienne.

Nausées, vomissements - Fièvre - 12.600 G. B.

Défense musculaire localisée.

Traitement : aspiration continue + coagulants - Transfusions. 10 jours. un transit baryté montre un rétrécissement sur 30 cm. de jéjunum truffé de diverticule et d'épines de barytes.

Intervention : résection d'un boudin de jéjunum comportant de nombreux diverticules