

D. Régent
F. Delfau
H. Gaucher
A. Rodde
C. Bazin
M. Claudon

Imagerie des accidents digestifs des anticoagulants

Les accidents digestifs sont au premier rang des complications des traitements anticoagulants, tant en fréquence qu'en gravité. Ils sont représentés par des hémorragies digestives extériorisées pour lesquelles le diagnostic est essentiellement endoscopique et les hématomes profonds (des parois digestives ou des parois abdominales). Ces dernières complications représentent un champ d'action remarquable des techniques d'imagerie médicale (échographie et surtout scanner) qui ont permis de transformer leur prise en charge en évitant en toute sécurité le recours systématique à une chirurgie à haut risque qui s'imposait autrefois.

Généralités sur les traitements anticoagulants [1, 2, 43]

Indications

Les indications des traitements anticoagulants sont très nombreuses et s'accroissent avec l'âge moyen des sujets et le vieillissement de la population. Le diagnostic de plus en plus précoce des complications de la maladie athéromateuse, la fréquence des affections thromboemboliques expliquent l'importance de la population jeune soumise à de telles thérapeutiques, souvent au long cours.

Les principales indications des traitements anticoagulants sont, par ordre de fréquence :

- la maladie thromboembolique : prévention et traitement ;

- l'infarctus du myocarde, l'insuffisance coronaire aiguë, la prévention des accidents après angioplastie ou chirurgie coronarienne ;
- les artérites aiguës oblitérantes périphériques et la prévention des accidents après angioplastie périphérique ou chirurgie ;
- les cardiopathies emboligènes ;
- les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ;
- les prothèses valvulaires mécaniques ;
- les syndromes myéloprolifératifs ;
- l'hémodialyse extrarénale.

Fréquence des complications [8, 9, 19, 25, 26, 28, 30, 43]

La fréquence globale est difficile à connaître puisque les données rapportées dans la littérature varient entre 1 et 45 % de complications, avec une moyenne de 2,5 à 5 % d'accidents graves et un taux de décès de 6,4 % (7 décès pour 100 accidents de complications).

Des travaux cliniques et autopsiques ont montré la fréquence des accidents hémorragiques digestifs aigus ou paucisymptomatiques qui toucheraient jusqu'à 48 % des patients traités par anticoagulants en ambulatoire [3, 23].

Les accidents surviennent dans 72 % des cas au cours de la première année de traitement et le plus souvent très tôt : 52 % d'entre eux sont observés dans les 15 premiers jours de traitement.

Les anticoagulants incriminés dans la survenue de complications hémorragiques sont dans la très grande majorité des cas

Denis REGENT : Professeur d'université, praticien hospitalier, chef du service de radiologie adultes.

François DELFAU : Interne des Hôpitaux.

Hubert GAUCHER : Interne des Hôpitaux.

Alain RODDE : Praticien hospitalier, service de radiologie adultes.

Christophe BAZIN : Praticien hospitalier, service de radiologie adultes.

Michel CLAUDON : Professeur d'université, praticien hospitalier, service de radiologie adultes. CHU Nancy Brabois.

Toute référence à cet article doit porter la mention : REGENT D., DELFAU F., GAUCHER H., RODDE A., BAZIN C., CLAUDON M. – Imagerie des accidents digestifs des anticoagulants – Editions Techniques – Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33010 A²⁰, 1992, 10 p.

vitamines K (AVK), responsables dans 94 % des cas. Les héparines ne sont à l'origine que de 4 % des accidents lorsqu'elles sont utilisées seules et de 2 % des accidents lorsqu'elles sont associées aux AVK. L'héparine altère pourtant de façon beaucoup plus profonde les mécanismes de la coagulation mais la relative rareté des accidents hémorragiques qu'elle provoque pourrait être liée à l'action antihéparinique des plaquettes et des cellules tissulaires au niveau des brèches vasculaires. Les risques hémorragiques existent également avec les héparines de bas poids moléculaire (Fraxiparine®, Lovenox®, Fragmine®) dont l'intérêt réside dans la facilité d'utilisation (en particulier en ce qui concerne les modalités d'administration), la plus grande biodisponibilité et la meilleure stabilité de l'activité biologique [4].

Les hémorragies extériorisées ou non représentent 94 % des accidents des anticoagulants. Elles intéressent la sphère digestive dans 27,5 % des cas, l'appareil urogénital dans 14 % des cas et sont de gravité variable en fonction de leur siège et/ou de leur importance.

Dans plus de 50 % des cas, ces hémorragies sont provoquées par un traumatisme ou surviennent sur des lésions organiques préexistantes au niveau des organes internes (ulcères gastroduodénaux, tumeurs digestives ou rénales, lithiase urinaire, etc.).

Facteurs favorisants

L'hypertension artérielle mais également des anomalies vasculaires (malformations artérioveineuses, anévrismes, etc.) des anomalies hématologiques (thrombopénie) peuvent intervenir à côté des éléments déterminants qui sont les suivants : surdosage thérapeutique, non-respect des contre-indications des anticoagulants, insuffisance hépatique ou rénale, effet potentialisateur de traitements médicamenteux associés parmi lesquels les salicylés (incriminés dans 50 % des cas), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (25 % des cas), la cimétidine, les sulfamides hypoglycémiques, le clofibrate, les stéroïdes anabolisants, des antifongiques (Daktarin®), etc.

Parmi les complications des traitements anticoagulants, on rappellera l'importance :

- des thrombocytopénies à l'héparine responsables de deux types d'accidents : hémorragies précoces liées à la thrombopénie et survenant indépendamment de la dose utilisée chez 2 à 6 % des patients traités ; syndrome thrombotique extensif observé plus tardivement (à partir du 6^e jour) chez moins de 1 % des patients recevant un traitement à visée curative pour une maladie thromboembolique et plus exceptionnellement au cours de traitements préventifs (chirurgie orthopédique de la hanche, chirurgie abdominale ou gynécologique, syndromes myéloprolifératifs) ; les thromboses artérielles multiples récidivantes observées dans ce cadre (syndrome du thrombus blanc) intéressent surtout les artères des membres supérieurs, les coronaires et les artères cérébrales mais peuvent également être à l'origine de douleurs abdominales ; elles peuvent s'accompagner de thromboses veineuses (30 % des cas) et d'accidents hémorragiques (25 % des cas) ;

- de la gravité des hémorragies cérébro-méningées, à l'origine de la majorité des accidents mortels chez les sujets âgés ;

- de la fréquence des accidents hémorragiques urinaires et leur caractère souvent révélateur d'une lésion préexistante (82 % des cas dans certaines séries) : cancer du rein (1/4 à 1/2 cas), adénome ou cancer prostatique, lithiase urinaire, etc. Les métrorragies favorisées par les anticoagulants sont elles aussi souvent révélatrices d'une atteinte organique sous-jacente.

Parmi les accidents les plus rares, on retiendra la possibilité d'hémorragies séreuses : hémopéricarde, hémothorax et d'hématomes des organes pleins en particulier des surrénales où il faut là encore toujours rechercher une lésion préexistante (adénome, carcinome, phéochromocytome, etc.).

Modalités de surveillance

Un bilan biologique préthérapeutique est indispensable afin de recueillir des valeurs de référence et écarter un éventuel trouble de l'hémostase : numération formule sanguine, dosage des plaquettes, du TCA (temps de céphaline activé), du TH (temps de Howell) et du TQ (temps de Quick) ou du Tp (taux de prothrombine).

Traitement anticoagulant à visée curative

On utilise l'héparinothérapie (héparinate de sodium par voie intraveineuse ; l'héparinate de calcium par voie sous-cutanée) à dose hypocoagulante.

L'efficacité du traitement est appréciée dans les premières heures par le dosage du TCA et du TH pour lesquels la zone thérapeutique se situe entre 2 à 3 fois le temps témoin ainsi que par l'héparinémie qui doit être comprise entre 0,2 et 0,4 UI/ml.

Ces différents dosages répétés permettent d'adapter au mieux la posologie en fonction de chaque réponse individuelle.

Un contrôle hebdomadaire en début de traitement de la formule sanguine et des plaquettes permet de dépister rapidement l'apparition d'une éventuelle anémie ainsi que d'une thrombopénie.

Relais de l'héparinothérapie hypocoagulante par les anticoagulants oraux (AVK)

Il est réalisé généralement assez rapidement après le début du traitement anticoagulant (entre le 3^e et le 10^e jour), le relais obtenu de façon habituelle en 6 à 8 jours aboutit à l'arrêt de l'héparinothérapie dès que le Tp se trouve inférieur ou égal à 35 % en sachant que la zone thérapeutique recherchée se situe entre 25 et 35 %.

Pour apprécier l'efficacité du traitement anticoagulant par voie orale, on peut également utiliser l'INR (« international normalized ratio ») qui est un reflet du Tp avec une zone thérapeutique comprise entre 2 et 4.

Pour la surveillance en cas de traitement à moyen et long terme, un dosage régulier tous les 2 mois du Tp est envisagé à moins qu'un phénomène intercurrent agissant sur le métabolisme des AVK apparaisse. Il faut alors une surveillance plus étroite (hebdomadaire) pouvant conduire à une modification généralement transitoire de la posologie, voire à l'arrêt simple de la thérapeutique ou au remplacement des AVK par de l'héparine (exemple : insuffisance hépatique transitoire modérée chez un patient porteur d'une valve cardiaque mécanique).

Traitement anticoagulant à visée préventive

L'héparinothérapie par voie sous-cutanée à dose isocoagulante ou l'héparine de bas poids moléculaire en une seule injection sous-cutanée par jour sont utilisées.

Bien qu'il n'y ait pas de surveillance biologique particulière à envisager, il est prudent de réaliser surtout en début de traitement un dosage du TCA, TH et des plaquettes afin d'écarter respectivement une réponse individuelle exagérée inhabituelle à l'héparine conduisant à la diminution de la posologie, et une thrombopénie induite.

Par ailleurs, toute circonstance susceptible de potentialiser l'action de l'héparinate de calcium doit conduire à un dosage du TCA (normalement non modifié) afin de maintenir une posologie à visée isocoagulante.

Description des accidents digestifs [3, 4, 42]

Les hémorragies digestives extériorisées représentent les accidents les plus fréquents des anticoagulants. Elles sont responsables de 27,5 % des décès. Elles surviennent plus d'une fois sur deux dans les 15 premiers jours du traitement. Dans 51 à 70 % des cas, il existe une lésion préexistante : ulcère gastroduodénal (une fois sur deux), polypes adénomateux, sigmoïdite, malformations vasculaires, anévrisme des artères digestives, varices gastroduodénales au cours d'HTP, etc. L'hémorragie provoquée est révélatrice de l'affection causale deux fois sur trois.

Le diagnostic de ces hémorragies extériorisées est en quasi-totalité dépendant des méthodes endoscopiques et ne sera pas abordé. Il ne modifie en rien les indications habituelles des techniques d'imagerie ni leurs résultats.

Les hématomes profonds représentent environ 13 % des accidents hémorragiques des anticoagulants ; ils intéressent souvent les parois abdominales et en particulier le rétropéritoine (compartiment psoas iliaque) ou la gaine des muscles grands droits, plus rarement les viscères profonds abdominopelviques (foie, pancréas, reins, surrénales, ovaires), mais, le plus fréquemment les infiltrations hématiques se développent dans les parois de

l'intestin grêle, sans hémorragie digestive extériorisée. On ne retrouve alors que très exceptionnellement une lésion organique sous-jacente favorisante. Ces hématomes de la paroi du tube digestif touchent par ordre de fréquence décroissante le jéjunum, l'iléon, le duodénum, puis plus exceptionnellement le cadre colique et l'œsophage.

La caractéristique des hématomes intramuraux du tube digestif est représentée par l'intégrité de la muqueuse et de la muscularis mucosae (à l'inverse des ischémies). L'infiltration hématique intéresse la sous-muqueuse et la musculature ; elle peut s'étendre à la séreuse puis au mésentère. L'hémopéritoine associé s'explique par la suffusion sanguine correspondant à l'atteinte de la séreuse et du mésentère.

C'est dans ce domaine que les techniques d'imagerie moderne, en particulier l'échographie et le scanner, correctement utilisés vont permettre de confirmer le diagnostic que le contexte clinique (maladie sous traitement anticoagulant, chute du taux de prothrombine en dessous de 15 %, petite chute tensionnelle) fait toujours suspecter. L'imagerie permettra également d'éliminer les autres hypothèses diagnostiques en particulier les ischémies intestinomésentériques que l'on redoute toujours chez les sujets polyvasculaires et/ou aux antécédents chirurgicaux chargés, présentant un syndrome douloureux abdominal à début brutal.

Imagerie des hématomes profonds

Parois du tube digestif

Caractères généraux [4, 8, 9, 10, 16, 23, 42]

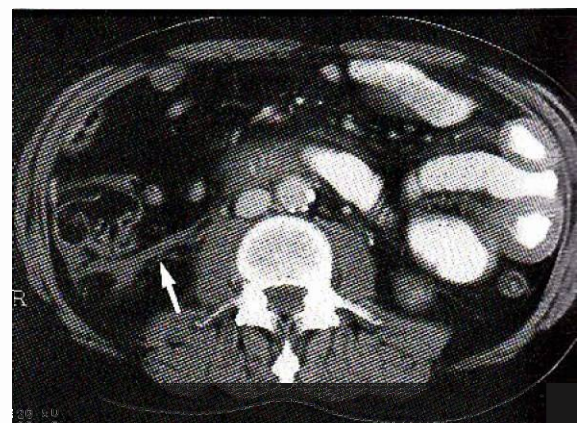
Décrits en 1952 par Berman et Mainella [5], ils s'observent avec prédilection au cours des 6^e et 7^e décennies touchant 0,1 % des patients sous anticoagulants. Les hématomes intramuraux du tube digestif vont, quelles que soient leur importance et leur localisation, comporter un certain nombre de caractères cliniques et évolutifs communs.

Sur le plan clinique, leur révélation est en règle aiguë sous forme d'un tableau pseudochirurgical avec syndrome occlusif par iléus réflexe ou obstacle vrai. Mais souvent ce tableau aigu fait suite à une période de douleurs abdominales sourdes intermittentes qui n'atteignent leur acmé qu'après plusieurs jours. Il existe donc un retard habituel de l'hospitalisation de 2 à 5 jours. Des hémorragies extériorisées sous forme d'hématémèse et de méléna, en général peu abondants peuvent accompagner les hématomes duodénaux. L'état général est le plus souvent conservé, la fièvre inconstante, le choc hémorragique est rare puisque présent seulement dans 10 % des cas qui comportent un début aigu et un hémopéritoine associé important.

Deux éléments essentiels doivent être recherchés dans un contexte clinique faisant soupçonner un accident des anticoagulants :

- des phénomènes hémorragiques prodromiques en particulier une hématurie macroscopique, des ecchymoses cutanées, plus rarement des gingivorragies, une épistaxis ;
- des arguments biologiques, notamment un taux de prothrombine inférieur à 15 % associé à une anémie et une hyperleucocytose.

Les investigations diagnostiques à mettre en œuvre dépendent des conditions d'accueil du malade. L'endoscopie cœso-gastro-duodénale est en règle pratiquée en premier lieu en cas d'hématémèse et/ou de méléna extériorisé. La coloscopie est également souvent réalisée rapidement en cas d'hémorragie basse mais peut rester délicate en l'absence de préparation suffisante. Les hématomes duodénaux et, à une moindre fréquence, coliques sont à l'heure actuelle souvent diagnostiqués par l'endoscopie qui montre des anomalies évocatrices : paroi épaisse boursoufflée simplement bleutée ou franchement ecchymotique avec rétrécissement circonférentiel de la lumière et plis épaissis. Il n'y a en règle pas d'ulcération visible sur la muqueuse. Les hématomes du grêle ne peuvent être confirmés que par l'échographie et/ou le scanner au stade initial, ou par les opacifications si l'état clinique et les premiers examens complémentaires permettent d'éliminer une nécrose ischémique.



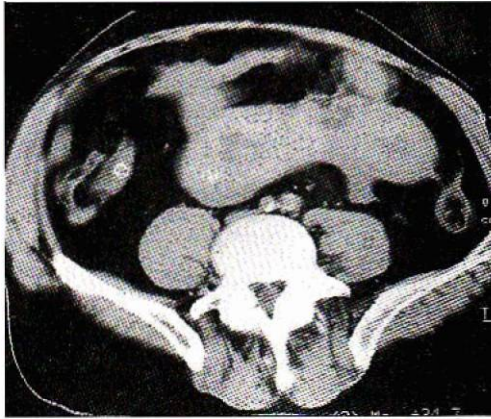
1 Hématome intramural duodéno-jéjunal au cours d'un traitement par anticoagulants.
A. Image typique d'épaississement pariétal circonférentiel sous-jacent de la paroi de D3. Présence d'une deuxième lésion identique à la base des premières anses jéjunales.
B. Coupe passant par les anses jéjunales. Noter sur les deux images un petit épanchement dans l'espace pararénal antérieur droit issu de la veine inférieure (flèches).

Diagnostic radiologique [7, 21, 29, 36, 39, 40]

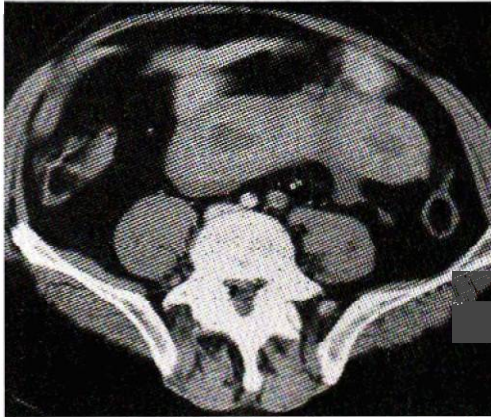
Il y a fort peu à attendre de l'abdomen sans préparation, qui, en montrant des signes d'occlusion du grêle non spécifiques, risque d'égaler le diagnostic. Le cliché en procubitus peut, dans des cas privilégiés, montrer le segment intestinal pathologique aux parois épaissies avec rétrécissement allongé de la lumière aval des anses distendues.

L'échographie doit faire suite à l'ASP et permet de confirmer l'épaississement pariétal circonférentiel dû à l'infiltration hématique. Elle précise son caractère régulier et son raccourcissement progressif avec l'intestin sus- et sous-jacent. Dans certains cas, sous-séreuses, parfois géantes, il existe une véritable collection liquidienne hétérogène allongée qui peut poser des problèmes diagnostiques, surtout à l'étage sus-mésocolique, avec une kyste pancréatique. L'échographie recherche l'épanchement péritonéal hématique par transsudation hématique séreuse, les zones habituelles de collection (poche de Morison, espace de Douglas). Cet hémopéritoine existe dans plus de 50 % des cas. L'analyse Doppler des vaisseaux mésentériques, rendue accessible par les techniques duplex ou triplex (couplage échodoppler, tomographie, codage couleur des flux, analyse spectrale) peut être utile pour aider à différencier un hématome intramural d'une ischémie artérielle ou d'un infarctus veineux par thrombose de la veine mésentérique supérieure.

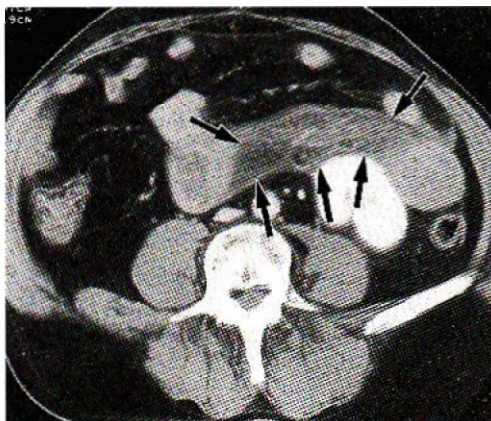
Le scanner est l'examen le plus contributif permettant de confirmer sans équivoque l'épaississement circonférentiel régulier des parois intestinales étendu sur 10 à 40 cm, parfois excentrique. La densité est en règle spontanément élevée à la phase précoce (à 70 UH) mais il faut bien « pincer la fenêtre » de visualisation pour l'objectiver et elle décroît assez rapidement avec l'âge (fig. 2). La réduction de l'intervalle des densités étudiées permet d'obtenir une meilleure discrimination entre les structures à densités voisines et en particulier d'accentuer l'hyperdensité



A



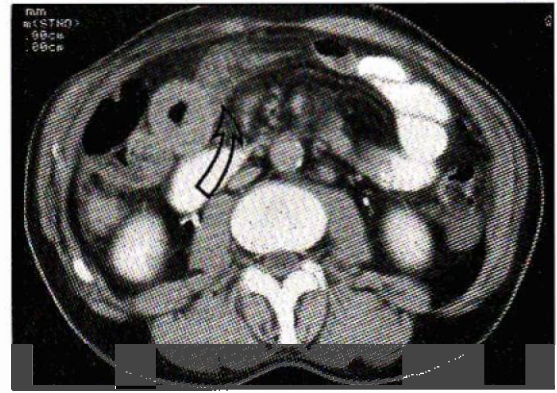
B



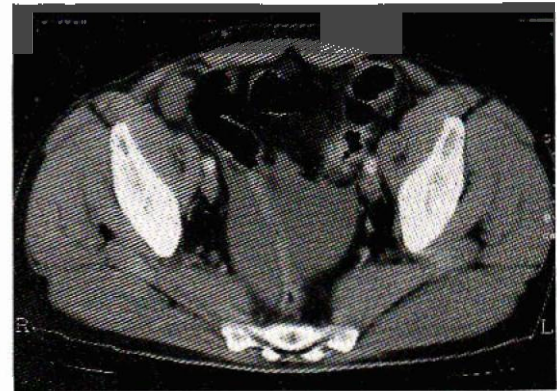
C

2 Hématome jéjunal sous AVK.
A. Hyperdensité spontanée de l'infiltration hématique pariétale (52 UH).
B. Après injection de produit de contraste, le rehaussement des structures vasculaires sous-muqueuses et sous-séreuses donne des images « en cible »;
C. Infiltration du mésentère dans la concavité de l'anse (flèches).

à l'infiltration sanguine. L'hémopéritoine est pratiquement constant mais de volume variable (fig. 3), il peut, dans les hématomes duodénaux, se limiter à un épanchement de l'espace pararénal antérieur. L'aspect est très différent de celui observé dans les ischémies et infarctus intestinomésentériques. On prendra en particulier la précaution par une lecture en fenêtre « parenchyme pulmonaire » des coupes abdominales de s'assurer de l'absence d'image de pneumatose intestinale (clartés gazeuses linéaires intramurales de l'intestin grêle éventuellement associées à des images gazeuses intravasculaires au niveau du système porte), qui signifieraient en pareil cas la nécrose pariétale. On peut retrouver dans les hématomes sous anticoagulants les images de rehaussement circonférentiel « en cible » observées dans les ischémies veineuses et qui correspondent à la congestion « passive » des réseaux capillaires sous-muqueux et sous-séreux. Il faut donc s'assurer de l'absence de signe direct d'occlusion vasculaire : thrombose de la veine mésentérique supérieure ou oblitération de l'artère homologue (en général athéromateuse calcifiée) (fig. 4). La série prospective récente d'Alpern a toutefois clairement montré les limites du scanner dans le diagnostic des ischémies et



A



B

3 Hématome jéjunal sous AVK.
A. Épaississement pariétal circonférentiel d'une anse jéjunale avec infiltration nette du péritoine correspondant (flèche courbe).
B. Même malade : épanchement abondant dans le cul-de-sac de Douglas.

infarctus du grêle puisque sur 23 patients 10 seulement présentaient des éléments significatifs [1] (paroi digestive épaissie, pneumatose intestinale, aéroportie, pneumopéritoine, thrombose de l'artère mésentérique supérieure, athérome).

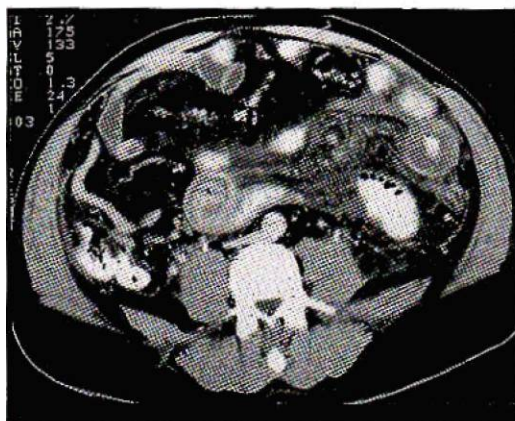
Il apparaît souvent dans les hématomes intramurales du grêle une infiltration du péritoine adjacent qui se majore dans les premiers jours d'évolution avec un aspect infiltré des contours. Les images observées peuvent alors être d'interprétation délicate et difficiles à différencier d'un processus tumoral. La mise en évidence d'une hyperdensité hétérogène avant injection de produits de contraste est fondamentale pour le diagnostic de l'infiltration hématique (fig. 5).

Les opacifications barytées du grêle et du duodénum n'ont plus à l'heure actuelle d'intérêt sinon pour préciser le degré de rétrécissement de la lumière et le retentissement sur le tube digestif d'amont ainsi qu'éventuellement pour suivre l'évolution sous traitement.

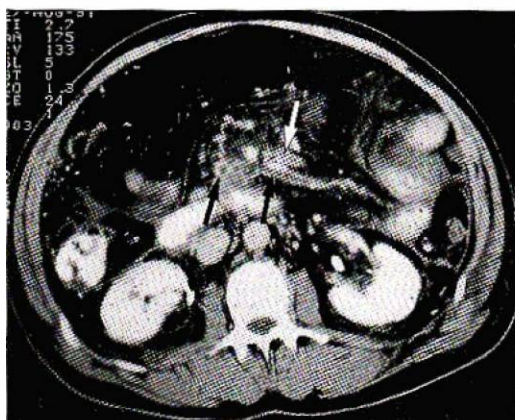
Les images observées sur les opacifications digestives sont très évocatrices : sténose étirée segmentaire avec plis épaissis parallèles « en palissade » ou en « ressort à boudins » du grêle ou du duodénum (fig. 6 et 7) ; lobulations sous-muqueuses pouvant prendre un aspect « en empreintes de pouce » sur le côlon (fig. 8). Les segments sténosés se raccordent progressivement avec l'intestin d'amont et d'aval et il n'y a pas d'ulcérations muqueuses ni d'anomalies de la série « inflammatoire », en particulier pas de défaut d'adhérence de la baryte ni de dilution avec floculation du contraste endoluminal.

Ces images sont cependant du même type que celles observées dans les ischémies veineuses du grêle (en règle secondaires à une thrombose étendue du réseau veineux mésentérique supérieur). Ceci n'est pas étonnant puisque dans les deux cas l'étude anatomopathologique du grêle montre une infiltration sanguine extramucosale de la paroi digestive.

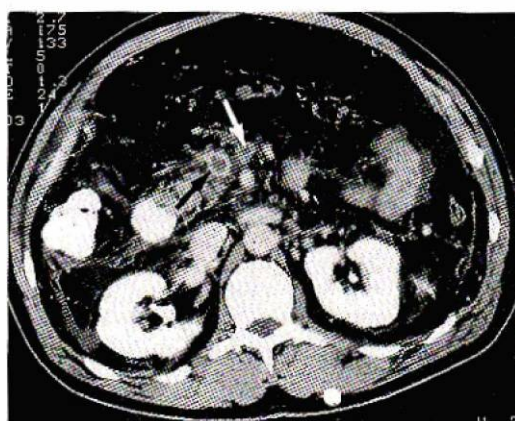
L'artériographie mésentérique supérieure n'a en pratique d'indication qu'en cas de doute diagnostique avec une ischémie ou un infarctus mésentérique ou encore si l'on évoque une complication thrombotique artérielle en rapport avec une thrombocytopénie à l'héparine. L'angiographie permet aussi de rechercher une malformation vasculaire ou une tumeur susceptible de saigner [8, 9].



A

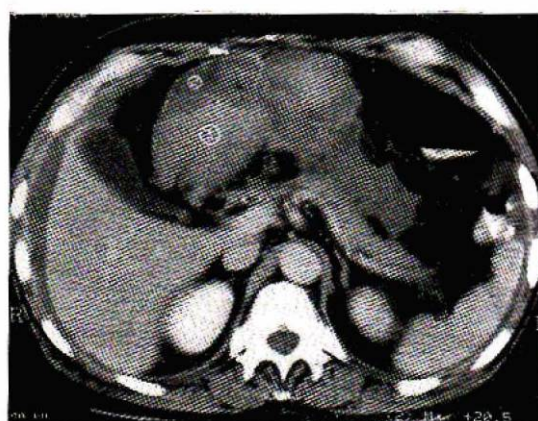
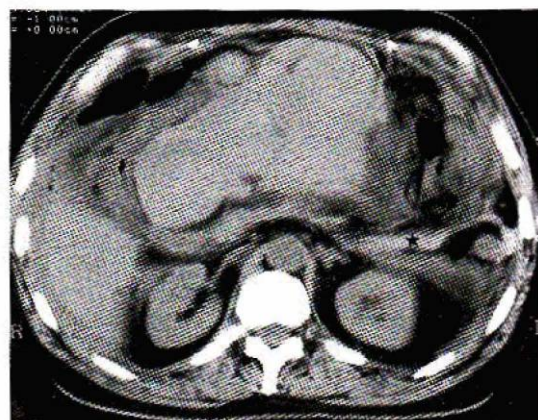
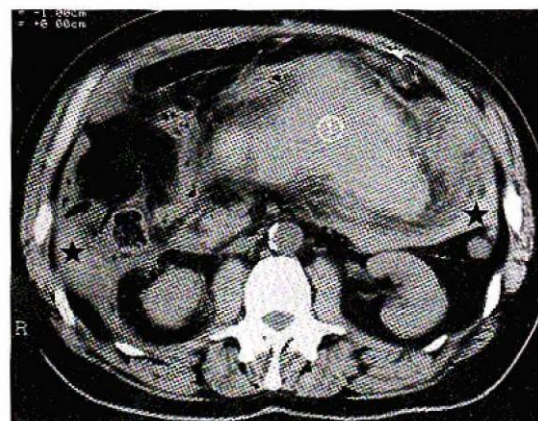


B



C

- 4 Thrombose mésentéro-splénique au cours d'une maladie de Vaquez avec infarctus veineux d'une anse jéjunale ayant conduit à une résection intestinale (clichés Dr J.M. Py, Metz).
- A. Epaisissement pariétal circonférentiel étendu jéjunal avec infiltration du mésentère. Rehaussement des plexus veineux sous-muqueux et sous-séreux avec images « en cible » nettes.
- B. Thrombose étendue des branches jéjunales de la veine mésentérique supérieure (flèches).
- C. Thrombose du tronc de la veine mésentérique supérieure.



- 5 Volumineux hématome de l'arrière-cavité des épiploons au cours d'un traitement anticoagulant par AVK.
- A. Coupe à la partie basse montrant bien l'hyperdensité de la zone d'infiltration hématique (56 UH), ainsi que l'hémopéritoine (étoiles).
- B. Coupe à la partie moyenne qui confirme l'infiltration hématique des structures péritonéales et la masse hématique de l'arrière-cavité des épiploons.
- C. Evolution après 10 jours : nette régression du volume de la masse hématique et perte de l'homogénéité de l'hyperdensité qui se rassemble maintenant en zones décollées.
- Devant de telles images inhabituelles par leur siège, il faut s'attacher à éliminer une lésion organique à développement exoluminal gastrique.

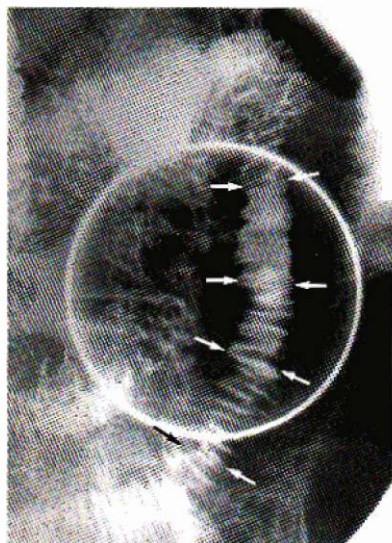
Diagnostic différentiel [1, 27, 39, 44, 45]

Il doit donc, à l'heure actuelle, se discuter avec les ischémies artérielles et veineuses intestino-mésentériques. Les circonstances étiologiques n'ont pas toujours de valeur d'orientation puisque la motivation du traitement anticoagulant est souvent la maladie athéromateuse qui peut entraîner une ischémie artérielle mésentérique tandis que, on l'a vu, la thrombocytopénie à l'héparine peut être responsable de thrombus blancs artériels ou veineux y compris dans le territoire mésentérique supérieur. C'est dire l'importance de la connaissance d'une nette hypocoagulabilité avec en particulier une chute du taux de prothrombine en dessous de 15 % qui permet pratiquement d'éliminer un infarctus intestino-mésentérique.

Les autres diagnostics différentiels radiologiques classiques sont la maladie de Crohn, lymphome, carcinomatose mésentérique. Ils ne posaient devant les clichés obtenus après opacification intestinale, plus guère, à l'heure actuelle, d'intérêt autre qu'académique.

Evolution [8, 9, 10, 45]

Elle est en général favorable grâce au seul traitement médical qui associe arrêt de l'anticoagulant, administration de vitamine K, de PPSB, aspiration gastrique continue, rééquilibration électrolytique par voie intraveineuse jusqu'à la reprise du transit intestinal, transfusion sanguine si besoin. Grâce à ce traitement conservateur, la restitutio ad integrum est obtenue.



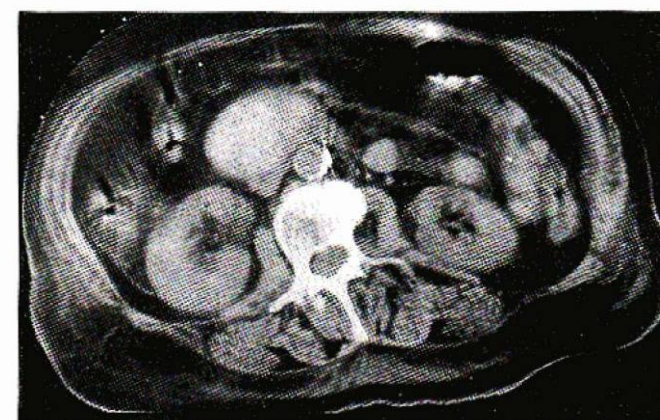
6 Hématome jéjunal sous AVK. Gros plis épaissis transversaux « en palissade » traduisant l'infiltration hématique pariétale.



7 Hématome de la paroi duodénale.
A. Procubitus OAD. Excellente visibilité des plis épaissis circonférentiels. Présence d'un gros diverticule du bord interne de D2.
B. Décubitus. Double contraste qui montre bien le défaut d'extensibilité de la paroi lié à l'infiltration hématique.



8 Hématome de la paroi caecale sous AVK.
A. Réplétion lavement à la baryte fluide. Grosses lobulations intramurales avec défaut d'expansibilité de la région iléocaecale.
B. Evacuation montrant bien le moulage des lobulations saillant dans la lumière colique. Diagnostic par la coloscopie.



9 Hématome duodénal sous AVK. Hyperdensité avec épaississement circonférentiel du genu inferius et de D3 (observation Drs Barbier et Becker, CH Epinal).

3 semaines. Certaines complications peuvent venir aggraver le pronostic en particulier lorsqu'elles imposent une intervention chirurgicale grevée d'une mortalité de 13 % [4, 6]. La motivation peut être la conséquence d'un doute diagnostique, d'une inefficacité du traitement médical, d'une aggravation clinique ou biologique. Parmi les complications, en fait rares, la reprise hémorragique, la survenue d'un infarctus du grêle par ischémie secondaire à la dissection par infiltration sanguine de la musculuse, la perforation secondaire intra- ou rétropéritonéale, l'exceptionnel volvulus de l'anse alourdie par l'hématome imposent la sanction chirurgicale qui, selon les cas, comportera une évacuation simple de l'hématome ou une résection segmentaire avec rétablissement immédiat de la continuité.

Formes topographiques

– L'hématome intramural du duodénum est dans la majorité des cas post-traumatique mais 10 % des cas sont en relation avec un accident des anticoagulants. Le duodénum n'étant entouré de péritoine que sur une partie de sa circonférence, la séreuse ne peut réaliser de contre-pression tissulaire suffisante ce qui permet à l'hématome d'atteindre des proportions parfois impressionnantes en s'étendant à la fois circonférentiellement et longitudinalement avec une composante sous-séreuse majeure [4, 6, 12, 44, 46] (fig. 9).

– L'hématome du grêle peut être très étendu ou multifocal.

– L'hématome pariétal du côlon est très rare et en règle d'assez petit volume. Il touche plus volontiers le cæcum et le sigmoïde.

Son diagnostic est beaucoup plus difficile que celui du grêle aussi bien sur les opacifications qu'au cours des examens scanographiques. C'est là encore l'endoscopie qui permet le plus facilement de rapporter les anomalies observées à leur origine [17].

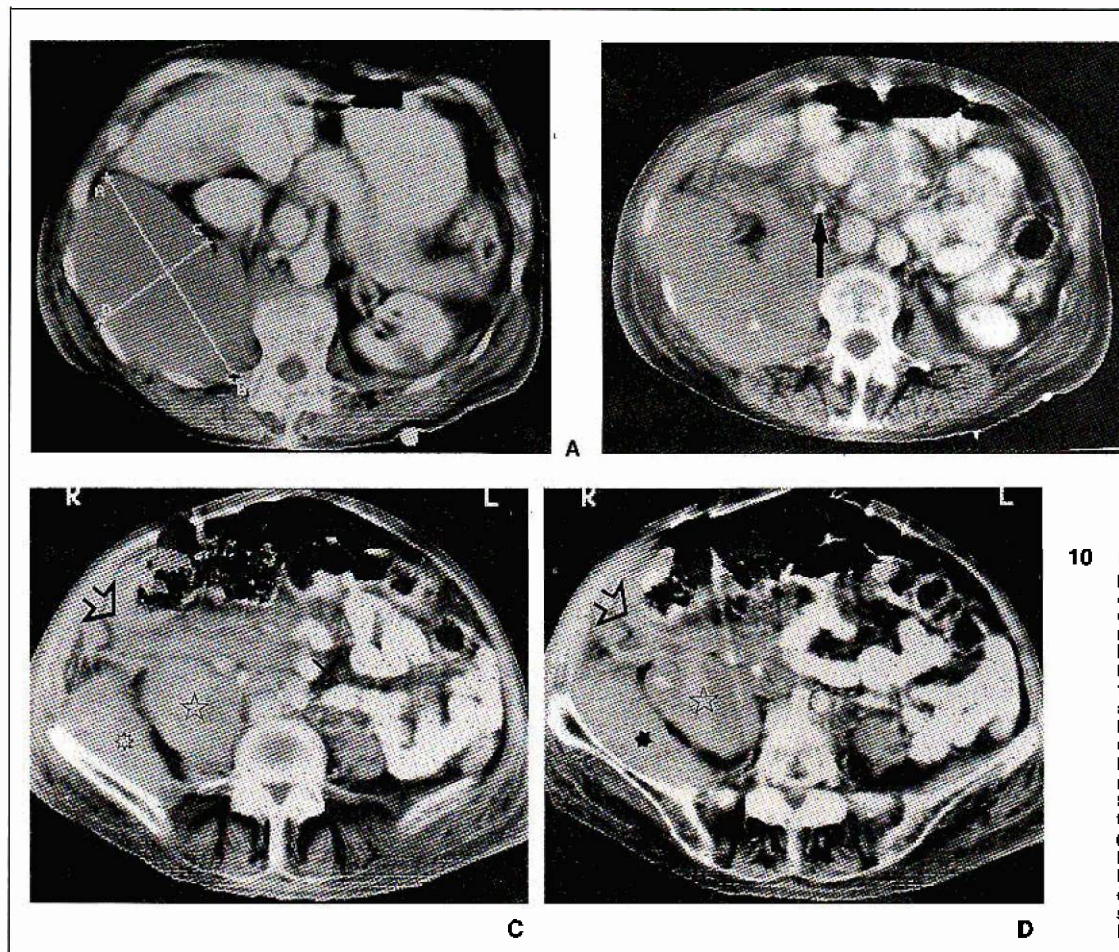
– L'hématome intramural de l'oesophage est exceptionnel. Il peut être étendu et circonférentiel mais se présente plus souvent sous forme localisée difficile à différencier d'une tumeur bénigne sous-muqueuse. Son diagnostic est plus facilement évoqué lors de l'examen endoscopique que sur les différentes méthodes d'imagerie radiologique (opacifications ou scanner). On a également rapporté des hématomes rétropharyngés [2, 11, 31].

Parois de la cavité abdominale

Le diagnostic des hématomes essentiellement observés au niveau du compartiment psoas-iliaque et plus rarement dans la gaine des muscles grands droits de l'abdomen, au niveau du rétropéritoné latéral ou du pelvis, a beaucoup bénéficié des techniques d'imagerie moderne : échographie, et surtout scanner, qui permettent même en urgence d'en fournir des images directes précises et d'en porter en toute sécurité le diagnostic de certitude.

Compartiment psoas-iliaque [13, 24, 37, 41]

Complications fréquemment observées des traitements anticoagulants, les hématomes du compartiment psoas-iliaque ont une traduction clinique variable en fonction de leur siège :



10 Hématome géant du psoas-iliaque droit sous L3. A. Collection ovale de produit de contraste à la partie haute du psoas refoulant le rein haut et en avant. B. Coupe sous-jacente montrant le psoas refoulé par le psoas-iliaque intramusculaire du psoas à la fosse lombaire refoulant l'uretère droit (flèche). C. Au niveau de la crête iliaque, les hématomas du psoas (flèche) et du muscle iliaque (astérisques) sont nettement séparés. Infiltration de l'espace pararénal (flèche creuse). D. Partie moyenne de la crête iliaque. Les hématomas des deux psoas-iliaques suivent jusqu'à l'inguinocrurale.

– dans le psoas, la distensibilité est importante et l'hématome peut se développer sans entraîner de retentissement local majeur, en particulier neurologique ;

– dans le chef iliaque, au contraire, l'aponévrose est peu extensible et la névralgie obturatrice apparaît rapidement avec diminution de la force musculaire du quadriceps pouvant causer une paralysie crurale.

Les éléments cliniques sont eux aussi fonction du siège de l'hématome : douleurs avec psoïtis, irradiant à l'aîne, empâtement de la fosse iliaque, ecchymose au niveau de la racine de la cuisse, parésie crurale sont très évocateurs chez un malade sous anticoagulants.

La confirmation du diagnostic est maintenant obtenue par l'imagerie directe que fournit l'échographie (hypertrophie homogène ou non des muscles psoas et/ou iliaque pouvant prendre exceptionnellement un aspect liquidien). C'est le scanner qui apporte le maximum de renseignements et s'avère en fait pratiquement indispensable pour :

– poser le diagnostic positif de certitude devant l'hypertrophie du compartiment psoas-iliaque avec hyperdensité spontanée au stade aigu (coupes avant injection de produit de contraste indispensables) ; l'apparition ultérieure d'un interface liquide-liquide par sédimentation des éléments figurés du sang dans les zones liquidienues est possible (fig. 10) ;

– établir le pronostic évolutif puisqu'en fonction du siège, l'hématome va évoluer de façon différente. S'il est situé au-dessus de L3, il diffusera vers les espaces péri- et pararénaux ; au contraire s'il est situé en dessous de L3 il diffusera vers l'espace rétropéritonéal pelvien et la racine de la cuisse.

L'évolution sera en grande partie fonction de la situation de l'hématome :

– en cas d'hématome rétro-iliaque (situé entre le périoste de l'aile iliaque et le muscle iliaque), il n'y a aucune tendance à la résorption spontanée et l'organisation locale entraîne une persistance de la compression crurale ; l'intervention chirurgicale de drainage par voie sous-péritonéale s'impose donc rapidement ;

– en cas d'hématome entre les muscles psoas et iliaque ou entre les aponévroses ou au sein du muscle psoas, celui-ci a une tendance spontanée à migrer au-dessous de l'arcade crurale et la compression crurale, si elle existe, est en règle polyradiculaire et d'intensité variable. La chirurgie ne sera envisagée qu'en l'absence d'amélioration fonctionnelle après au moins une semaine de traitement médical avec kinésithérapie.

La surveillance scanographique a donc un rôle essentiel en permettant grâce à une évaluation topographique précise de déterminer le moment opportun du traitement chirurgical.

Hématomes rétropéritonéaux d'origine viscérale

La survenue d'un hématome périrénal n'est pas exceptionnelle au cours d'un traitement anticoagulant ; 50 % des hématomes périrénaux étant observés dans ces circonstances.

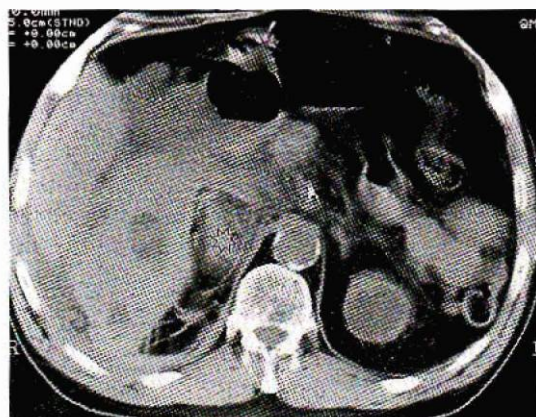
La symptomatologie clinique est en principe évocatrice de douleurs et empâtement de la fosse lombaire, hématome.

L'échographie et surtout le scanner confirment facilement la présence de l'hématome mais doivent également s'attacher à rechercher la cause vasculaire (anévrisme, malformation artériovénuse, tumeur parenchymateuse rénale ou surrénale (tumeur de la glande corticosurrénale...). Le scanner montre l'hyperdensité de la collection périrénale avant injection de produit de contraste à la phase aiguë, tandis que cette même collection apparaît moins dense par rapport au parenchyme rénal après l'injection.

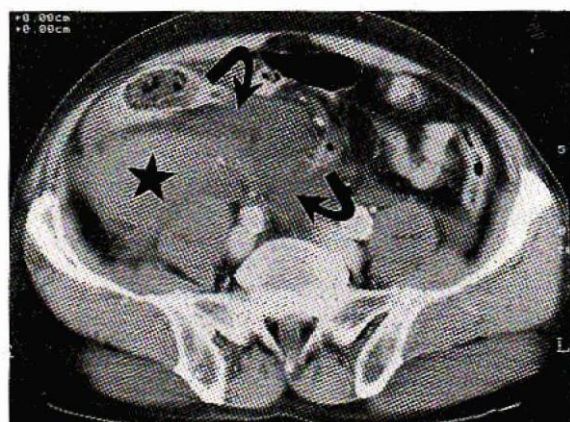
Hématomes des parois musculaires abdominales antérieures [14, 16, 18, 20, 22, 32, 34]

Favorisés par les injections sous-cutanées abdominales, les hématomes des parois antérieures intéressent principalement les muscles grands droits de l'abdomen et accessoirement les obliques, le transverse de l'abdomen.

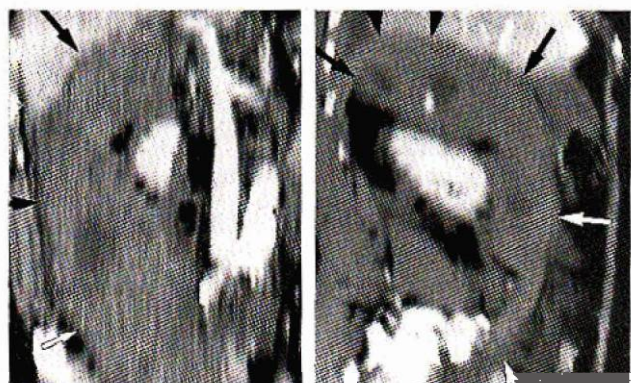
La symptomatologie clinique associe des douleurs par compression, une ecchymose, une masse palpée abdominale et surtout une irritation péritonéale présente si l'hématome est situé dans la partie basse du muscle grand droit dont la face postérieure



A



B



C

11 Hématome rétropéritonéal d'origine viscérale, sous AVK (adénocarcinome surrénalien).
A. La région surrénalienne est le siège d'une petite tumeur (étoile) révélée à l'occasion d'un surdosage d'anticoagulants par un hématome massif des espaces pararénaux antérieur et postérieur. L'histologie confirmera la présence d'un petit adénocarcinome surrénalien.
B. Coupe à la partie haute de la fosse iliaque montrant la partie inférieure de l'hématome, en avant du psoas (étoile) et l'infiltration péritonéale (flèches courbes).
C. Reformations en coupes frontale (à gauche) et sagittale (à droite) qui montrent bien la topographie périrénale à prédominance antérieure de l'hématome qui respecte la gaine de Gerota.

dans son tiers inférieur séparé du péritoine que par le fascia transversalis. La gaine des muscles grands droits est en effet un fourreau conjonctif inextensible constitué par les tendons des muscles obliques et du transverse; elle est fermée à l'intérieur sur la ligne blanche. A la face postérieure, la gaine s'interrompt le long de la ligne arquée semi-circulaire de Douglas située horizontalement de 3,5 à 5 cm en dessous du niveau de l'ombilic. Cette absence de gaine à la face postérieure du grand droit dans la région sous-ombilicale explique l'extension pelvienne parfois monstrueuse que peuvent prendre les collections sanguines nées dans le muscle (fig. 12 et 13).

Sur le plan diagnostique, c'est ici encore l'échographie mais surtout le scanner qui permettront de confirmer l'hématome en fuseau rétomusculaire contenu dans la gaine à sa partie supérieure mais surtout montreront l'extension pelvienne des héma-



A



B

12 Hématome de la gaine des droits sous héparine.
A. A la partie haute sus-ombilicale, on objective l'infiltration hématique des deux muscles grands droits (étoiles pleines) et la partie haute du prolongement pelvien (étoile creuse).
B. Les coupes pelviennes montrent l'extension postérieure massive de l'hématome, liée à l'absence de gaine en dessous de la ligne arquée semi-circulaire sous-ombilicale de Douglas.

tomes géants au niveau desquels peuvent apparaître les interfaces liquide-liquide de sédimentation des hématies (fig. 14 et 15).

La constatation d'un hématome pelvien au cours d'un traitement anticoagulant peut donc correspondre à :

- la rupture d'un kyste ovarien hémorragique ;
- la diffusion pelvienne d'un hémopéritoine secondairement organisé ;
- l'extension postérieure d'un hématome des grands droits ;
- l'extension d'un hématome du compartiment psoas-iliaque d'origine basse (inférieure à L3).

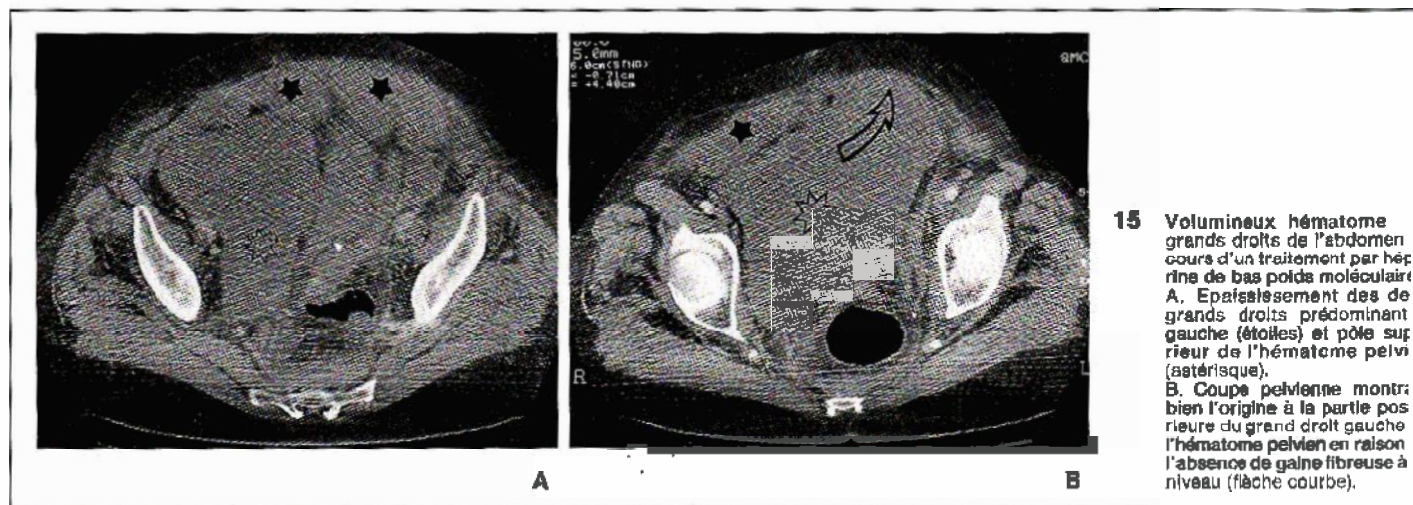
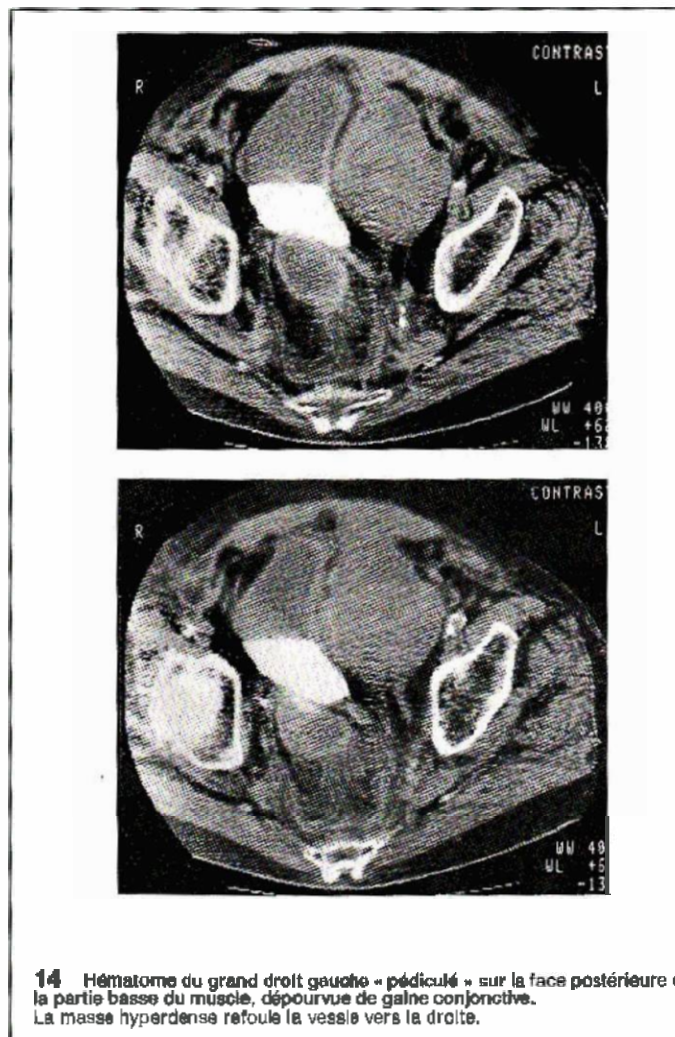
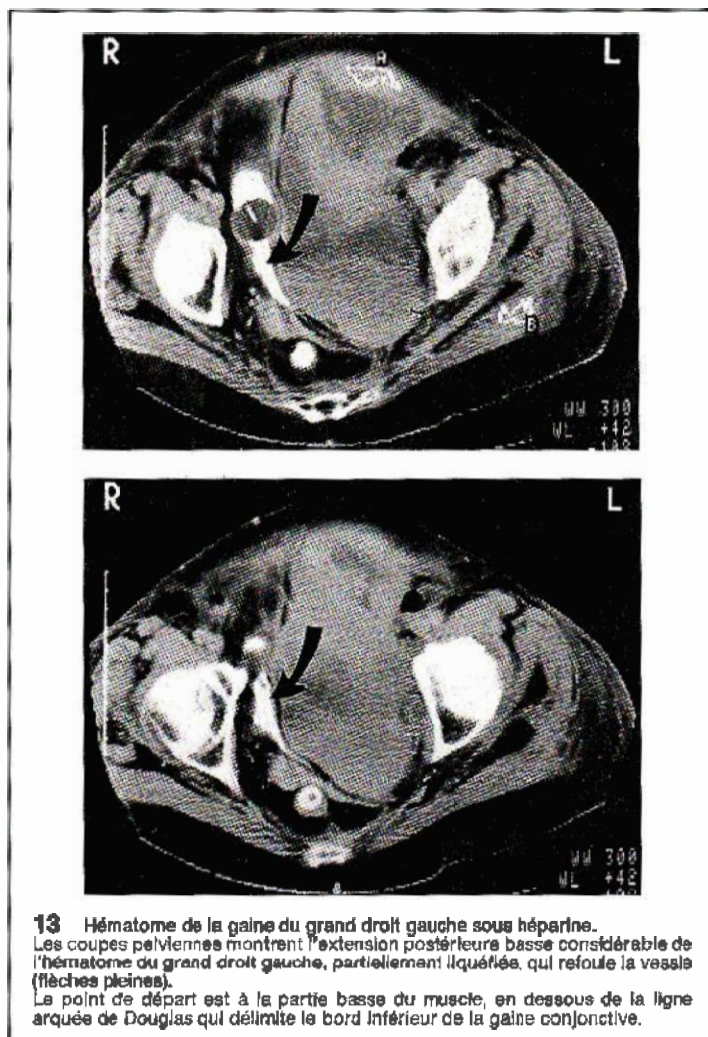
L'étude soigneuse des données scanographiques aidera à préciser l'origine et les atteintes associées, guidant ainsi les décisions thérapeutiques, notamment les indications chirurgicales.

Viscères pleins de l'abdomen

Tous les parenchyms pleins de la région abdominopelvienne et du rétropéritoine peuvent, on l'a vu, être à l'origine de saignement au cours des états d'hypocoagulation provoqués : le foie [38] et la rate avec possibilité de rupture spontanée, le pancréas, les kystes ovariens, les reins et les surrénales.

Dans tous les cas, l'enquête étiologique en grande partie fondée sur l'imagerie devra s'acharner à objectiver une lésion causale, tumorale ou vasculaire avant de conclure à une hémorragie « spontanée ».

Les accidents hémorragiques non extériorisés au cours des traitements anticoagulants sont à l'heure actuelle bien connus et facilement évoqués sur le plan clinique. L'imagerie a un rôle



primordial pour le diagnostic du/des structures en cause, la mise en évidence d'une lésion anatomique causale, la surveillance de l'évolution des collections sanguines et de leurs complications éventuelles (surinfection, calcification). La prise en charge thé-

rapeutique de ces collections sanguines est totalement dépendante des données de l'imagerie, en particulier du scanner en ce qui concerne les indications chirurgicales que les possibilités offertes par la radiologie d'intervention.

Bibliographie

- ANDERSON M.B., GLAZIER G.M., FRANCIS J.R. — Ischemic or perforated bowel. CT findings. — *Radiology*, 1988, 166, 149-152.
- ANDRESS M. — Submucosal haematoma of the oesophagus due to anticoagulant therapy. — *Acta Radiol.*, 1971, 12, 216-219.
- ABB R.H., SPITTALL J.A., BARTHOLOMEW L.G. — Gastroenterologic complications of anticoagulant therapy. — *Gastro Clin. Proc.*, 1988, 43, 738-761.
- BAUMANN R., SCHUTZ J.F. — Hématome intramural de l'intestin grêle. In : J.J. Bernier (ed.), *Gastroentérologie*. — *Masson*, éd., Paris, tome 2, 1984, pp. 1381-1383.
- BERMAN H., MAINELLA F.S. — Toxic results of anticoagulant therapy. — *New York State J. Med.*, 1952, 52, 725-727.
- BERNARD C., REGENT D., DELGOLFF C. et coll. — Apport de la radiologie au diagnostic des formes compliquées de ancrées annulaires chez l'adulte. — *J. Radiol.*, 1984, 65, 39-43.
- BRIEL J.M., PRADEL J., PRINGOT J. — Lésions ischémiques et hématomes de la paroi digestive. In : N. Vasile (ed.), *TDM corps entier*, 2^e édition. — *Vigot*, éd., Paris, 1989, pp. 308-310.
- CHAPUIS Y., MERCIER C. — Les accidents chirurgicaux des anticoagulants. Rapport du 81^e Congrès Français de Chirurgie. Monographie de l'Association Française de Chirurgie. — *Masson*, éd., Paris, 1978, pp. 32-48.
- CHAPUIS Y., MERCIER C. — Complications chirurgicales des traitements anticoagulants. — *J. Chir.*, 1978, 116, 453-464.
- DESTECALE M., PRADERE B., PARENT Y., BARRET A., JUZI J.L., GEDEON A. — Hématomes intramuraux du tube digestif sous antivitamines K. — *Sem. Hôp. Paris*, 1984, 66, 1769-1774.
- DELEMAND S., AMOROSA J.K., MORRIS D.W., IYER S. — Intramural hematomas of the esophagus. — *Gastrointest. Radiol.*, 1983, 8, 7-9.
- DELGOLFF C., REGENT D., CHAULIEU C., TREHEUX A. — Hématome duodénal spontané guéri au cours d'un traitement fibrinolytique. Intérêt de l'étude échotomographique. — *J. Radiol.*, 1981, 62, 187-188.
- DUJAILLARD J., LAURENT F., BISSET J.M., DE VERBIZIER — Scannographie du rétropéritonéal. In : N. Vasile (ed.), *TDM corps entier*, 2^e édition. — *Vigot*, éd., Paris, 1989, pp. 396-404.
- GEEL J.M., DEITCH E.E. — Sonography of the anterior abdominal wall. — *Am. J. Roentgenol.*, 1981, 137, 73-77.
- GERHUT A., EUGENE C., POURCHER J., PELLETIER L., RONAT R. — Les hématomes intramuraux du duodénum. — *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1980, 4, 144-148.
- [16] FISCH A.E., BRIDDEY P.A. — Computed tomography of the anterior abdominal wall: normal anatomy and pathology. — *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1981, 5, 728-733.
- [17] GABRIELE O.F., CONTE M. — Spontaneous intramural hemorrhage of the colon: associated with anticoagulants. — *Arch. Surg.*, 1964, 89, 522-526.
- [18] GOODMAN P., RAVAL B. — CT of the abdominal wall. — *Am. J. Roentgenol.*, 1990, 154, 1207-1211.
- [19] GUYARCHE M., GOSAU-BRISSENIERE O., ROUILLET-AUDY J.C. — A propos d'une série récente de dix hématomes du grêle sous anticoagulants. — *Chirurgie*, 1979, 105, 524-534.
- [20] HERZAN F.A. — Roentgenologic diagnosis of rectus sheath hematoma. — *Am. J. Roentgenol.*, 1967, 101, 397-406.
- [21] HYSOON E.A., BORRELL M., TOFFLER R. — Drug-induced gastro-intestinal disorders. In : M.A. Meyers, G.G. Cahremeni (eds), *Iatrogenic gastro-intestinal complications*. — *Springer-Verlag*, éd., New York, 1981, pp. 11-15.
- [22] KAFOTRI J.K., ROSENBERGER A., POLLACK S., FISH J.H. — Rectus sheath hematoma: ultrasonographic diagnosis. — *Am. J. Roentgenol.*, 1977, 128, 283-285.
- [23] KATZ A.M. — Hemorrhagic duodenitis in myocardial infarction. — *Ann. Intern. Med.*, 1959, 51, 212-218.
- [24] LAPILLONNE A., LACHAUX A., DESCOS B., POUILLAUDE J.M., HERMIER M. — Hématome rétropéritonéal idiopathique. A propos d'une observation. — *Pédiatrie*, 1988, 44, 109-111.
- [25] LEROY J., GRUEL Y., DELAHOUSSE B., LECLERC M.H., GUERON C. — Les thrombocytopénies à l'héparine. — *Rev. Prat.*, 1988, 38, 937-943.
- [26] LERY N., MOSNIER F.M., LERY L. — Les effets indésirables supposés en relation avec la thérapie anticoagulante. A propos de 551 cas. — *Collection de Médecine légale et de Toxicologie médicale*, *Masson*, éd., p. 1-179.
- [27] LEVINE S., WHELAN T.J. — Small-bowel infarction due to intramural hematoma during anticoagulant therapy. — *Arch. Surg.*, 1967, 95, 245-248.
- [28] LOELIGER E.A. — Drugs affecting blood clotting and fibrinolysis anticoagulants. In : L. Meyler, A. Hersheimer (eds), *side effects of drugs*. — *Excerpta Medica Foundation Publishers*, éd., Amsterdam, 1972, vol. 7, pp. 482-491.
- [29] LEWIN J.R., PATTERSON E.A. — CT recognition of spontaneous intraperitoneal hemorrhage complicating anticoagulant therapy. — *Am. J. Roentgenol.*, 1980, 134, 1271-1272.
- [30] MILLER V., WITTEN D.M., SHIN M.S. — Computed tomographic findings in suburothelial hemorrhage. — *Urol. Radiol.*, 1982, 4, 11-14.
- [31] OWENS D.E., CALCATERRA T.C., AARSTAD R.A. — Retropharyngeal hematoma: a complication of therapy with anticoagulants. — *Arch. Otolaryngol.*, 1975, 101, 586-588.
- [32] PANDOLFO I., BLANDINO A., GAETA M., RACCHIBIA S., CHIRICO G. — CT findings in palpable lesions of the anterior abdominal wall. — *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1986, 10, 629-633.
- [33] PARIENTY R.A. — Les surrénales. In : N. Vasile (ed.), *TDM corps entier*. — *Vigot*, éd., Paris, 1989, pp. 365-366.
- [34] PASTAKIA B., HORVATH K., KURTZ D., UDELSMAN R., DOPPMAN J.L. — Giant rectus sheath hematomas of the pelvis complicating anticoagulant therapy: CT findings. — *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1984, 8, 1120-1123.
- [35] PATEL D.R., SHRIVASTAV R., HAND G. — Intestinal obstruction due to intramural hematoma of the colon, a complication of sodium warfarin therapy. — *Dis. Colon Rectum*, 1973, 16, 416-418.
- [36] FLOJOUX O., HAUSER H., WETTSTEIN P. — Computed tomography of intramural hematoma of the small intestine. — *Radiology*, 1982, 144, 553-561.
- [37] RIVASSEAU Y., VANDERMARQ P., BOISSONNOT L., DROUINEAU J., GIL R. — Hématomes du psoas. Apports diagnostiques comparés à l'ultrasonographie et de la scannographie. — *J. Radiol.*, 1985, 66, 731-734.
- [38] ROBERTS M.H., JOHNSTON F.R. — Hepatic rupture from anticoagulant therapy. — *Arch. Surg.*, 1976, 110, 1152.
- [39] SCHMUTZ G., KEMPF F., CHARBEL P., BAREISS P. — Hématome intramural de l'iléon sous traitement anticoagulant exploré par transit du grêle en double contraste. — *J. Radiol.*, 1980, 61, 287-289.
- [40] SCHUTZ J.F., BAUMANN R., CONSTANTINESCO A., KERSCHÉ N.A., KEMPF F., WEILL J.P. — Hématome intramural du grêle sous traitement anticoagulant: évolution radiologique. A propos d'un cas. — *J. Radiol.*, 1977, 58, 221-226.
- [41] TRAORE A.D., BERTIN P., BONNET C. et coll. — Cruralgie par hématome iliaque interne: une complication des anticoagulants. — *Sem. Hôp. Paris*, 1990, 66, 2557-2560.
- [42] VINARD J.L., BOUCHET C., AUBERT M. et coll. — Les hématomes intramuraux de l'intestin grêle (duodénum exclu) lors de traitements anticoagulants au long cours. A propos de 8 cas dont 2 opérés. — *J. Chir.*, 1981, 118, 307-314.
- [43] VITOUX J.F., ALACH M. — Les héparines en pratique quotidienne: indications, complications, surveillance. — *Rev. Prat.*, 1988, 38, 927-938.
- [44] WIOT J.F., WEINGESTEN A.S., FELSÖN B. — Duodenal hematomas induced by coumarin. — *Am. J. Roentgenol.*, 1981, 86, 70-75.
- [45] WIOT J.F. — Intramural small intestine hemorrhage: a differential diagnosis. — *Semin. Roentgenol.*, 1988, 1, 219-233.