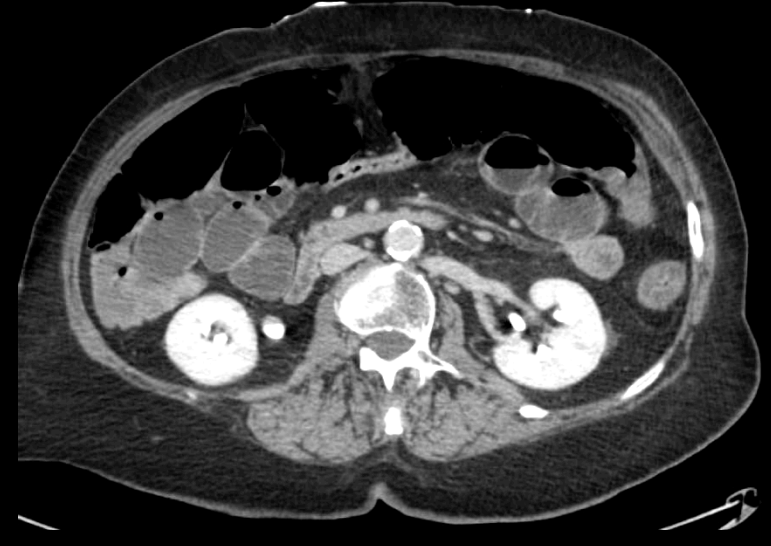
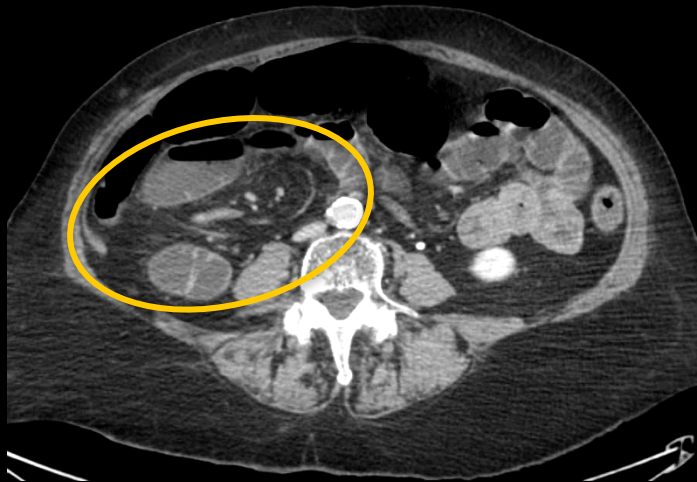


Patiente de 87 ans , opérée d'un remplacement valvulaire aortique . Dans les suites, syndrome occlusif avec distension abdominale, arrêt du transit et douleur. Persistance de quelques bruits hydro-aériques .

Quels sont les éléments sémiologiques significatifs à retenir sur ces images , dans ce contexte



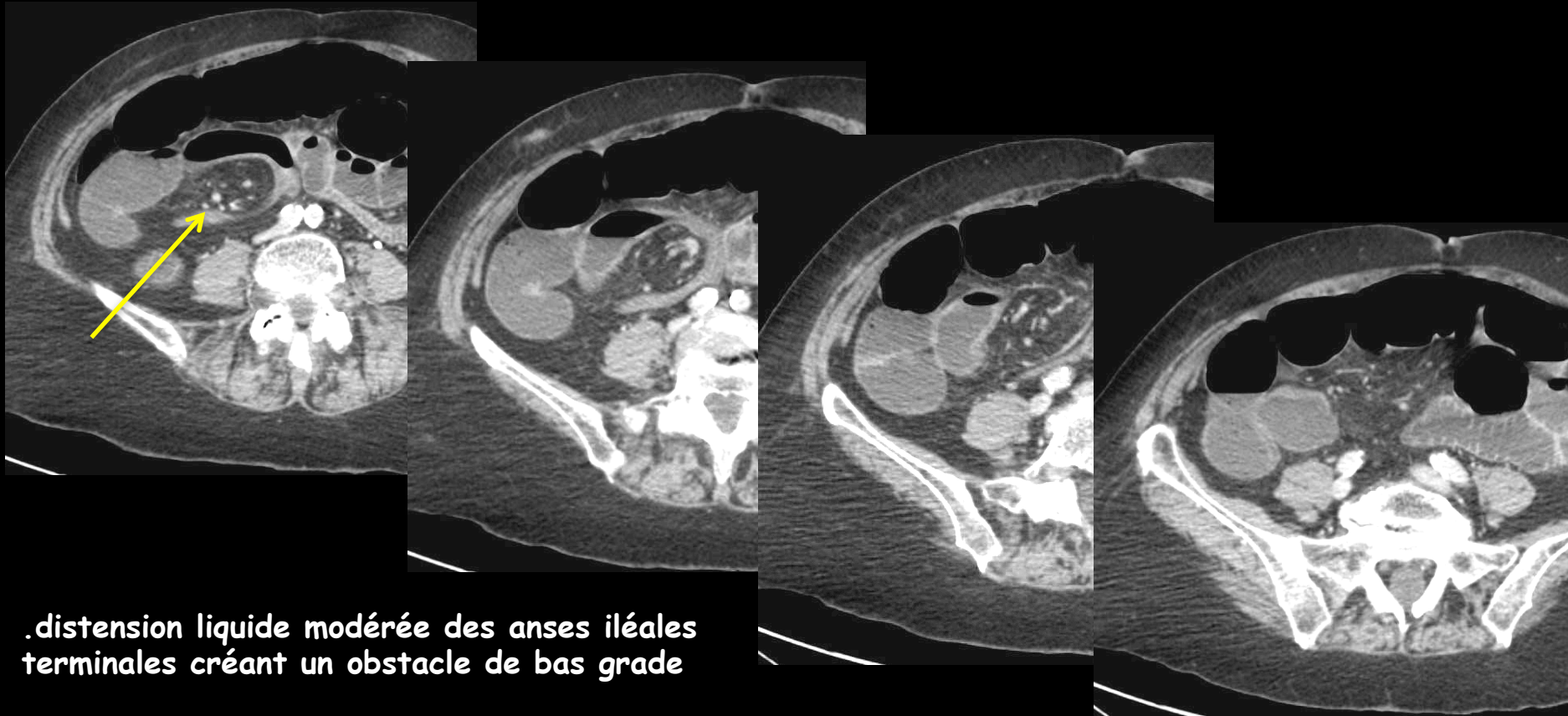
Vincent Lombard ACC



.distension liquide modérée des anses iléales de la fosse iliaque droite ,

.contrastant avec des anses jéjunales plates

. aspect d'enroulement peu serré des vaisseaux du mésentère des anses distendues



.distension liquide modérée des anses iléales terminales créant un obstacle de bas grade

. volvulus de la dernière anse grêle  
"peu serré": pas de striction vasculaire

.absence de souffrance pariétale digestive

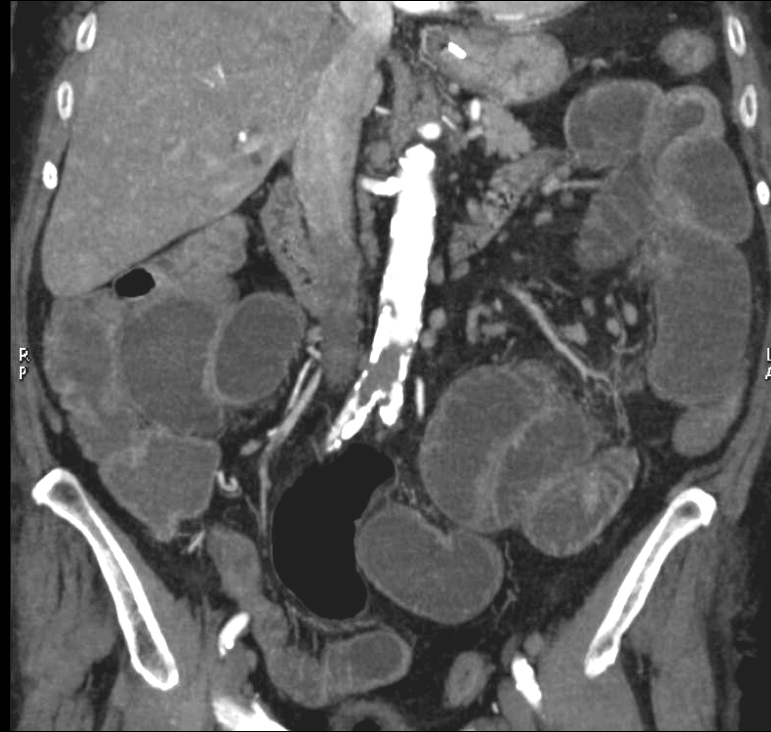
.la patiente est d'abord mise en surveillance en raison de sa fragilité

un traitement héparinique préventif est institué

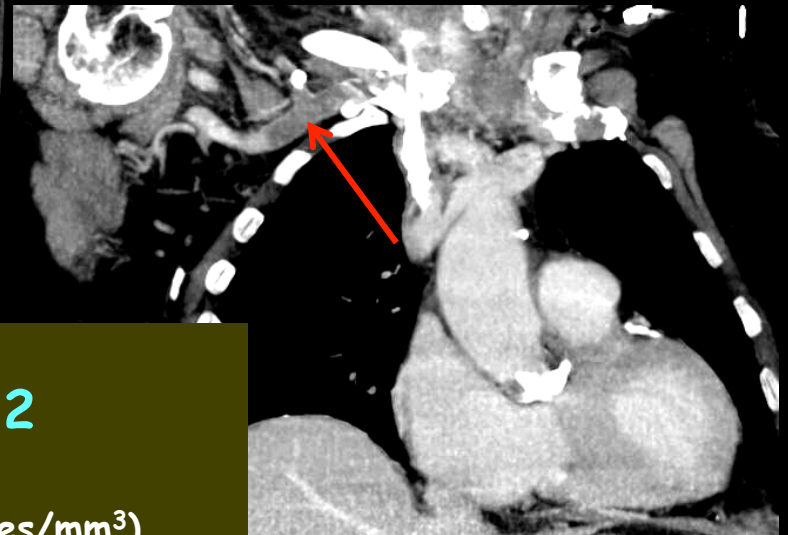
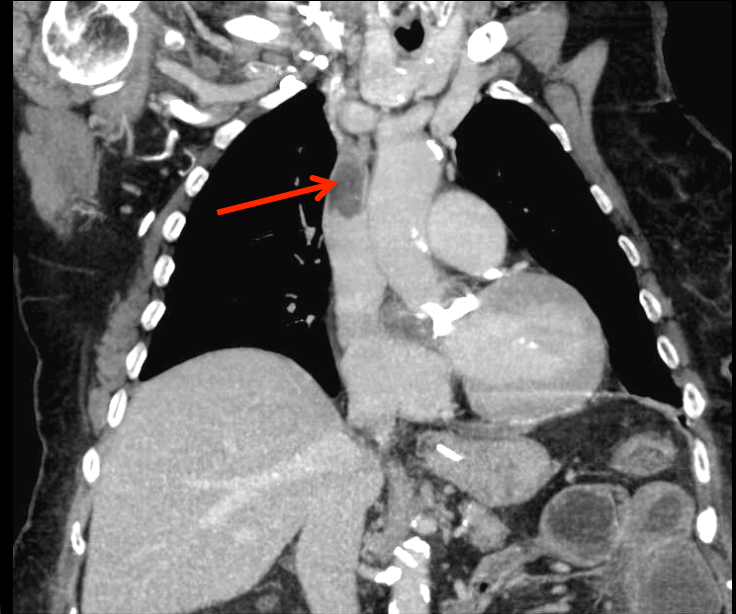
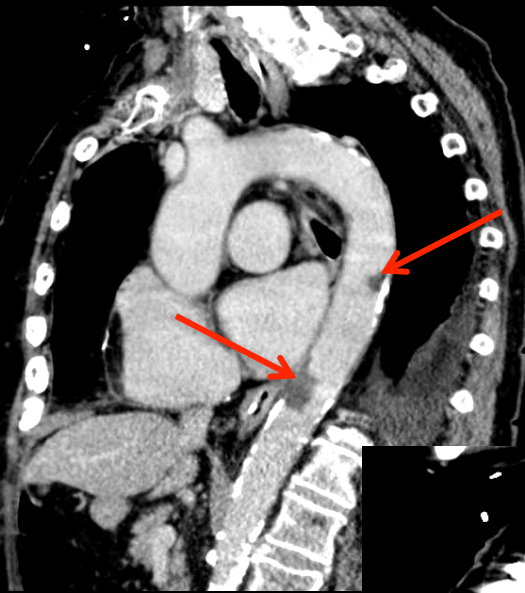
. puis elle est opérée 3 jours plus tard devant la dégradation de l'état clinique

nouveau syndrome occlusif 6 jours plus tard ; un scanner est réalisé qui montre les images suivantes .

Quel est votre diagnostic et comment le confirmer



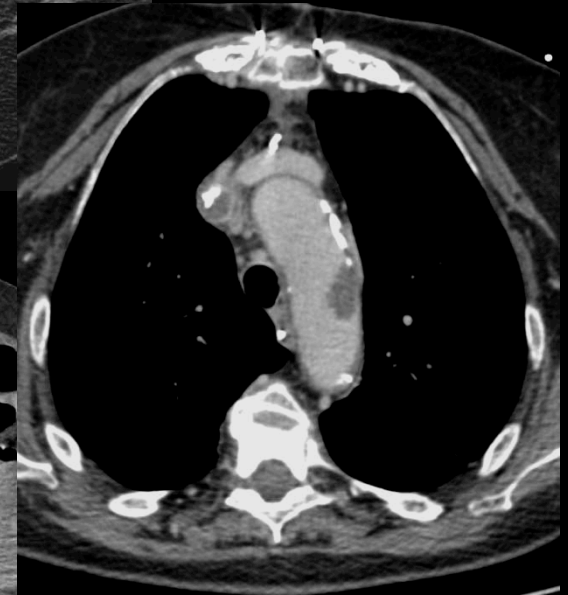
.thrombose aiguë aorto-iliaque



l'exploration  
thoracique montre  
plusieurs caillots  
dans l'aorte  
thoracique , l'artère  
sous-clavière  
droite , la veine cave  
supérieure

le diagnostic est , bien sur , celui de  
**thrombopénie à l'héparine de type 2**

qui sera confirmé par la biologie (75 000 plaquettes/mm<sup>3</sup>)



le contrôle après 10 jours de traitement montre une  
régression incomplète des caillots artériels aorto-iliaques

# Thrombopénie induite par l'héparine de type 2

complicque environ 3% des traitement par l'héparine, surtout non fractionnée ( 5 % en chirurgie orthopédique et en chirurgie cardiaque) , Pic de fréquence lors de la **deuxième semaine** d'héparinothérapie

mécanisme **immuno-allergique** : production d'anticorps sériques anti-plaquettes héparine-dépendant, reconnaissant les complexes héparines-facteur 4 plaquettaires, de type IgG, non dose-dépendant.

Cette IgG induit la **synthèse de thromboxane A2** et la **libération de sérotonine** responsable de l'**agrégation plaquettaire**.

plus rares avec les héparines de bas poids moléculaire (1%).

thrombopénie parfois profonde, **très grave par la menace thrombotique** conséquence de la formation d'agrégats plaquettaires , beaucoup plus que par les conséquences hémorragiques.

Les **thrombose artérielles proximales** sont particulièrement fréquentent et engagent le pronostic vital . Thromboses veineuses associées fréquentes

**Risque hémorragique** suite à la chute parfois profonde des plaquettes

Parfois compliqué de **CIVD**

à différencier de la **thrombopénie bénigne , de type 1** , plus fréquente, surtout avec les héparines non fractionnées , survenant plus précocement, avant le cinquième jour (diminution modérée des plaquettes de l'ordre de 30 % ). C'est un phénomène de nature non immunologique ,qui ne nécessite pas l'arrêt du traitement héparinique .

conduite à tenir en cas de thrombopénie induite par l'héparine de type 2

- arrêt immédiat de l'héparine ; la remontée rapide des plaquettes est la meilleure confirmation diagnostique

- le bilan biologique ne s'impose pas , sauf si le patient sous héparine à d'autres raisons de faire une thrombopénie (infectieuses, médicamenteuses ou post CEC) : recherche d'un facteur agrégeant les plaquettes en présence de l'héparine utilisée et dosage des anticorps anti PF 4

- la prévention des thrombopénies sévères sous héparine est l'utilisation préférentielle d'HBPM , en traitement court (ne pas dépasser une semaine de traitement par héparine), la surveillance de la numération plaquettaire au moins deux fois par semaine si le traitement dépasse cinq jours , sans oublier la numération initiale.

Le relais précoce par les AVK est impératif;

le traitement héparinique est formellement contre-indiqué en cas d'antécédents de thrombopénie induite par l'héparine .

- le traitement curatif lorsqu'il n'existe pas de complication thrombotique est le recours aux anticoagulants de substitution : héparinoïdes de synthèse (Orgaran). En cas de thromboses ; héparinoïde de synthèse , dérivés de l'hirudine (inhibiteurs directs de la thrombine)

## messages à retenir

la thrombopénie induite par l'héparine de type 2 est une complication redoutée des traitements hépariniques , en particulier après chirurgie orthopédique et chirurgie cardiaque

elle s'observe habituellement dans un délai de 5 à 8 jours après le début d'un traitement par héparine non fractionnée mais ce délai peut être plus court (J1 à J5) chez les patients ayant été exposés à l'héparine dans les trois mois précédents où plus long , notamment avec les HBPM (jusqu'à trois semaines)

pour le radiologue, c'est la constatation de thromboses artérielles (en particulier de l'aorte abdominale et de ses branches) et veineuses profondes multiples qui doit faire évoquer le diagnostic que la numération plaquettaire confirmera (taux de plaquettes inférieur à  $100\,000/\text{mm}^3$  , ou chute de 30 à 50 % du taux des plaquettes sur deux numérations successives)

des complications peuvent survenir ,que l'imagerie aidera à préciser :

- .embolie pulmonaire dans 10 à 25 % des cas,

- . complications neurologiques chez 10 % des patients (accidents vasculaires cérébraux ischémiques, thromboses veineuses cérébrales ...)