

Thrombose Tardive de Stent chez un sujet de 35 ans porteur d'une Rectocolite Hémorragique

Salem Abdessalem, Nizar Annabi, Sami Mourali, Rachid Mechmeche

Service des explorations fonctionnelles et de réanimation cardiaque. Hôpital la Rabta - Tunis

S. Abdessalem, N. Annabi, S. Mourali, R. Mechmeche

S. Abdessalem, N. Annabi, S. Mourali, R. Mechmeche

Thrombose Tardive de Stent chez un sujet de 35 ans porteur d'une Rectocolite Hémorragique

Late Stent Thrombosis In a Young Patient who had Ulcerative Colitis .

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°06) : 433 - 436

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°06) : 433 - 436

R É S U M É

Prérequis : Les thromboses artérielles et veineuses représentent des complications systémiques, bien connues, des maladies digestives inflammatoires. Elles intéressent essentiellement la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique (RCH).

But : Rapporter une nouvelle observation.

Observation : Nous rapportons le cas d'un patient de 35 ans aux antécédents d'infarctus antérieur sur une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure (IVA) moyenne, traité par angioplastie avec stent conventionnel. Au cours d'une poussée inaugurale d'une RCH, le patient a développé un syndrome coronarien aigu avec susdécalage ST secondaire à une thrombose tardive du stent nécessitant une désobstruction par une angioplastie primaire. L'évolution ultérieure était favorable.

Conclusion : Nous discutons, à travers ce cas, la relation entre RCH et thrombose, et la conduite thérapeutique envisagée en considérant les risques de thrombose et d'hémorragie.

S U M M A R Y

Background : Arterial and venous thrombosis are well recognized systemic complications of inflammatory bowel disease predominantly in patients with crohn's colitis and in those with ulcerative colitis (UC).

Aim : report a new case

Case : We describe the case of a 35 years old man presenting previously an anterior infarct with a tighten stenosis in the middle part of the left anterior descending artery (LAD). The stenosis was treated percutaneously with a bare stent deployment. During an acute exacerbation of UC, the patient developed an acute coronary syndrome with ST elevation secondary to a late stent thrombosis, needing a primary coronary angioplasty. Following course is favorable.

Conclusion : Based on this case, we'll discuss the relationship between UC and thrombosis, and therapeutic considerations inherent to thrombotic and bleeding risks.

M o t s - c l é s

Thrombose – stent – rectocolite hémorragique – inflammation.

Key - w o r d s

Thrombosis - stent - ulcerative colitis - inflammation.

La maladie thrombo-embolique est une complication non rare de la recto-colite ulcéro-hémorragique, représentant la troisième cause de décès.

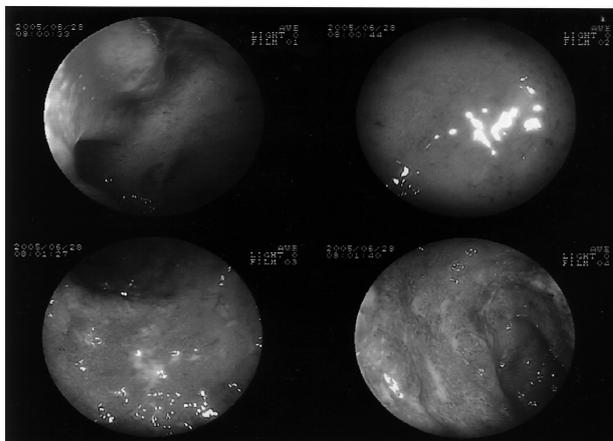
Les événements les plus fréquents touchent essentiellement les membres inférieurs et le bassin. L'atteinte coronaire est cependant rare [1]. Les mécanismes d'hypercoagulabilité au cours de cette maladie sont incomplètement élucidés.

OBSERVATION

Le patient K-S âgé de 35 ans, présentant comme facteurs de risque cardiovasculaire, un tabagisme et une coronaropathie familiale a été hospitalisé en mai 2005 pour un infarctus du myocarde antéro-septal. La coronarographie a objectivé une sténose serrée de l'IVA moyenne, traitée par angioplastie avec mise en place de stent (DURAFLEX® 2.75x18mm). Le patient a été mis entre autre sous une association d'antiagrégants plaquettaire à base de 75 mg de clopidogrel (PLAVIX®) et 250 mg d'aspirine (ASPEGIC®).

Par ailleurs, il a rapporté une symptomatologie digestive associant des selles glairo-sanglantes et des douleurs abdominales diffuses d'aggravation progressive évoluant depuis quatre mois. Deux mois après l'angioplastie coronaire le clopidogrel a été arrêté en raison d'une rectorragie abondante. L'examen endoscopique découvre une muqueuse rectosigmoïdienne congestive, fragile parsemée de multiples ulcérations superficielles diffuses de tailles différentes, avec réduction nette de la lumière et perte des haustrations coliques (Fig.1) évoquant une poussée de RCH. A la fin de la coloscopie le patient présente un syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant de ST en antéro-septo-apical. La coronarographie pratiquée en urgence a objectivé une thrombose du stent de l'IVA (Fig.2A). Une angioplastie primaire en urgence a permis de désobstruer l'IVA et de rétablir un flux TIMI III (Fig.2B, 2C). Le traitement antiagrégant (Clopidogrel et aspirine) jugé indispensable a été réinstauré.

Figure 1 :Colonoscopie: muqueuse rectosigmoïdienne congestive, fragile parsemée de multiples ulcérations superficielles diffuses de tailles différentes.



Un bilan de thrombophilie et immunologique ont été réalisés, n'ont pas montré d'anomalie (Tab.I).

Le traitement par salazopyrine à la dose de 6g par jour en association à un lavement rectal à l'hémicussinate d'hydrocortisone a été instauré en intra hospitalier et poursuivi en ambulatoire.

L'évolution à un an a été favorable sous l'association des deux traitements antiagrégants plaquettaire.

DISCUSSION

L'incidence des complications thromboemboliques au cours de la RCH est de 1,2 à 7,4 % dans les études cliniques et atteint 39% dans les séries autopsiques [2-4]. Elles sont généralement de nature veineuse et siègent au niveau des membres inférieurs voire du pelvis, du tronc porte, des vaisseaux mésentériques, du

Figure 2 : Coronarographie : thrombose du stent de l'IVA moyenne (Fig.2A), désobstruction avec mise en place d'un stent intra-stent (Fig.2B) repérmabilisation de l'artère avec flux TIMI III (Fig.2C)

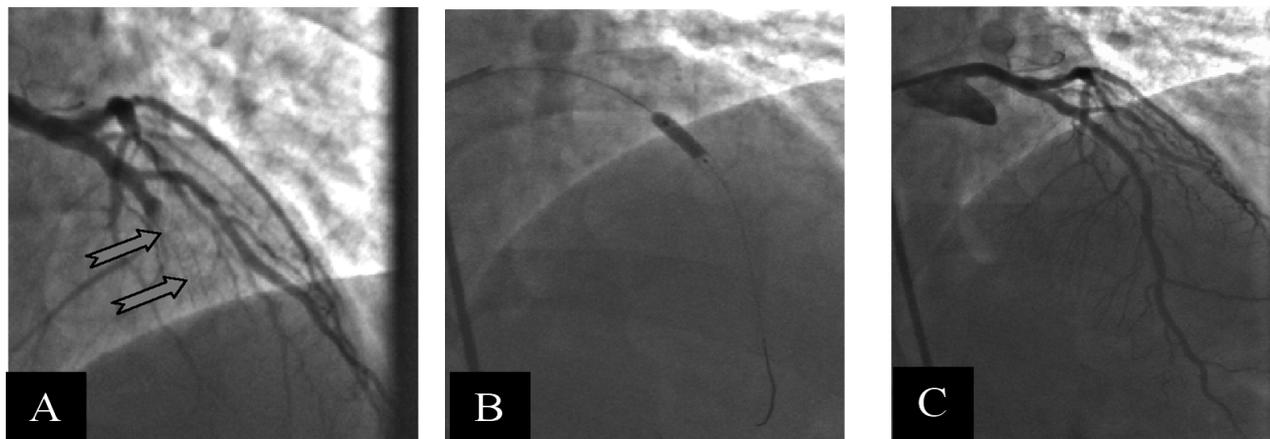


Tableau 1 : Fréquence des troubles de la glycorégulation

Globules blancs	12.2 10 ³ /mm	(3,5 – 10)
Plaquettes	366 10 ³ /mm	(150 – 390)
Hématocrite	35.1%	(35 – 50)
CPK	1000 U/ l	(2 – 190)
CRP	11 mg/ l	(3–5 mg/ l)
Fibrinogène	5.4 mg/dl	(2–4 g/l)
D dimère	188 ng/ml	(200 ng/ml)
Bilan de thrombophilie		
Temps de Prothrombine	12.6 s	10–14 s)
Activated partial thromboplastin time	31 s	(32–40 s)
Antithrombine III	0.325 g/ l	(0.22–0.39 g/ l)
Protein C	163%	(70–140%)
Protein S	83%	(60–140%)
Anticorps Antiphospholipides		
Lupus anticoagulant	(-)	
Anticardiolipine IgG	(-)	
Anticardiolipine IgM	(-)	
Anti-dsDNA:	(-)	
ANA	(-)	
Bilan lipidique		
Cholestérol	1.28 g/ l	(1.2 – 2)
Triglycérides	0.83 g/ l	(0.5 – 2)
LDL	0.69 g/dl	

poumon, du cerveau et des veines sus-hépatiques.

Les thromboses artérielles sont plus rares et siègent principalement au niveau des vaisseaux cérébraux. Elles semblent plus fréquentes au cours de la maladie de Crohn qu'au cours de la RCH.

L'atteinte thromboembolique coronaire a été rapportée trois fois dans la littérature : deux cas d'infarctus du myocarde du sujet jeune sur des coronaires normales [5,6], et un cas d'infarctus du myocarde fatal chez une femme âgée [7]. A notre connaissance, aucun cas de thrombose tardive de stent au moment d'une poussée de RCH n'a pas été rapporté.

Les complications thromboemboliques apparaissent généralement lors des poussées ou en période postopératoire. Dans une série de 92 patients atteints d'une RCH, les accidents thromboemboliques sont survenus dans les deux tiers des cas durant la phase active de la maladie [1]. Elles sont graves avec une mortalité de 25 % .

Les études biologiques ont mis en évidence une activation des précurseurs de la coagulation avec augmentation du fibrinogène, du facteur VIIc, du facteur VIII et de la lipoprotéine plasmatique a, inhibiteur de la fibrinolyse. D'autres travaux ont mis en évidence une diminution de l'antithrombine III qui pourrait être due à une déperdition protéique intestinale. On ignore si ces perturbations sont la conséquence de l'inflammation ou si elles sont directement responsables des accidents thromboemboliques. Un déficit en protéine S a été rapporté à l'origine des thromboses itératives des membres inférieurs.

Dans une étude épidémiologique, Thompson [8] a constaté que les troubles héréditaires de la coagulation (hémophilie, maladie de Willebrand) ont un effet protecteur contre la survenue d'une RCH. Ces résultats confortent donc l'hypothèse qu'une thrombose pourrait représenter un événement déterminant dans

la survenue d'une RCH.

Dans notre observation les bilans de thrombophilie, et immunologique sont normaux, les marqueurs inflammatoires sont modérément augmentés.

Dans la littérature, la réponse de la RCH à l'héparine est paradoxale, des études non contrôlées ont suggéré un rôle positif de l'héparine ou de l'interféron dans le traitement des RCH sévères et résistantes aux corticoïdes [9].

L'héparinothérapie peut être utilisée avec précaution dans le contexte particulier d'atteinte thrombotique notamment coronaire au cours d'une poussée de RCH, l'association d'antiagrégants plaquettaires ne semble pas majorer le risque hémorragique. Des essais contrôlés, quoique difficiles à conduire, demeurent nécessaires pour confirmer ces constatations.

CONCLUSION

La RCH en poussée est associée à une majoration des événements thromboemboliques en rapport avec l'exacerbation des phénomènes inflammatoires et un état d'hypercoagulabilité vraisemblable. L'atteinte coronaire est cependant rare, mais grave avec un risque accru de thrombose de stent en cas d'angioplastie.

Le traitement des syndromes coronaires aigus par l'héparine, l'aspirine et le clopidogrel est indispensable avec peu de risque de saignement colique et doit être associé au traitement de la poussée de RCH.

Références

1. Talbot RW, Heppel J, Dozois RR et al. Vascular complications of inflammatory bowel disease. *Mayo Clin Proc.* 1986 ;61 :140-5.
2. Colombel JF, Desreumaux P, Klein O. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Hepato-Gastro* 1994; 2:143-55
3. Cortot A. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. A-Traitement médical. *Hepato-Gastro* 1994; 6 : 541-50
4. Vissuzaine C, Danne O, Jouglin J, Soullard J, Mignon M. Les lésions histologiques du rectum restant après anastomose iléo-rectale pour rectocolite hémorragique. *Gastroenterol Clin Biol* 1979 ; 3 : 631-6
5. Efremidis M, Prappa E, Kardaras F. Acute myocardial infarction in a young patient during an exacerbation of ulcerative colitis. *Int J Cardiol* 1999; 70:211-2.
6. Mutlu B, Ermeýdan M.H , Feruze E et al. Acute myocardial infarction in a young woman with severe ulcerative colitis. *International Journal of Cardiology* 2002; 83:183 -5
7. Batty V, Blain H, Saadi L et al. Fatal myocardial infarction in an elderly woman with severe ulcerative colitis : what is the role of steroids? *Am J Gastroenterol* 1998; 93:2000-1.
8. Thompson NP, Wakefield AJ, Pounder RE. Inherited disorders of coagulation appear to protect against inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1995; 108:1011-5
9. Gaffney PR, Doyle CT, Gaffney A et al. Paradoxical response to heparin in 10 patients with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:1221-5.