

# Compression veineuse iliaque bilatérale : une complication rare du fécalome

## Bilateral Iliac Vein Compression on Fecal Impaction

D. Cachera · S. Garnier · C. Pignal

Reçu le 13 février 2017 ; accepté le 30 mai 2017  
© SFMU et Lavoisier SAS 2017

### Introduction

Selon la définition retenue, la prévalence de la constipation estimée varie de 2 à 30 % dans la population générale [1]. Elle augmente avec l'âge [2], surtout après 65 ans et les femmes sont plus concernées que les hommes, selon un ratio d'environ 2/1 [3]. Plus de 50 % des personnes âgées institutionnalisées sont atteintes de constipation chronique. Cependant, la constipation n'est généralement pas considérée comme une conséquence physiologique normale du vieillissement [4]. Les facteurs de risque de constipation chronique chez les personnes âgées ont déjà été décrits [5]. Nous présentons le cas d'une patiente de 83 ans institutionnalisée, présentant des œdèmes des membres inférieurs en rapport avec une compression veineuse bilatérale par un volumineux fécalome sur constipation chronique.

### Observation

Une patiente de 83 ans est adressée aux urgences par son médecin traitant pour dyspnée depuis trois jours et aggravation d'œdèmes des membres inférieurs depuis 15 jours. Les antécédents de la patiente sont représentés par une tuberculose avec méningite bacillaire dans l'enfance, un pneumothorax résolutif, de l'asthme, un accident vasculaire cérébral ischémique hémisphérique gauche avec séquelles à type de parésie du membre inférieur droit, ostéoporose, insuffisance rénale modérée. Son traitement comprend des diurétiques, un traitement de fond de l'asthme et des laxatifs. La patiente vit dans un établissement d'hébergement pour personnes

âgées dépendantes, est peu autonome et se déplace en fauteuil roulant depuis l'attaque cérébrale. La patiente présente donc une dyspnée stade 3 depuis trois jours et une aggravation des œdèmes des membres inférieurs malgré une augmentation des diurétiques depuis quelques jours. Il n'y a pas de vomissement, pas d'arrêt des matières ni des gaz. Les selles étaient normales la veille selon le personnel de la maison de retraite. À l'examen, la tension artérielle est à 139/68 mmHg symétrique, la fréquence cardiaque est à 81 battements/min, la saturation à 95 % en air ambiant, la température à 36,8°C et la fréquence respiratoire à 24 cycles/min. L'auscultation cardiaque est normale, les œdèmes des membres inférieurs remontent jusqu'aux lombes (Fig. 1A) mais ne prennent pas franchement le godet. On note un léger reflux hépatojugulaire, pas de turgescence jugulaire. L'auscultation pulmonaire retrouve des sibilants expiratoires, pas de crépitations. On note de légers signes de lutte avec balancement thoraco-abdominal. L'abdomen est distendu mais indolore et dépressible. L'électrocardiogramme enregistre un rythme sinusal régulier sans trouble de repolarisation. La radiographie thoracique montre un épanchement pleural bilatéral de très faible abondance, une image de séquelle de tuberculose à l'apex gauche, avec un doute sur une caverne. L'échocardiographie transthoracique de débrouillage ne met pas en évidence d'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche. Le traitement initial comprend une dose de charge de furosémide 80 mg intraveineux dans l'hypothèse d'une décompensation cardiaque avec pseudo-asthme cardiaque. La biologie retrouve une gazométrie avec un pH à 7,49, une PO<sub>2</sub> à 64 mmHg, une PCO<sub>2</sub> à 41 mmHg et des bicarbonates à 31 mmol/L. Les leucocytes sont à 13 250/mm<sup>3</sup>, l'hémoglobine à 11,1 g/dl, les plaquettes à 323 000/mm<sup>3</sup>, la CRP à 7 mmol/l, les NT pro BNP à 79 pg/ml, la créatinine à 105 µmol/l et le débit de filtration glomérulaire à 43 ml/min. Une réévaluation à 30 min conclut à une thérapeutique par furosémide peu efficace, avec mise sous aérosols de bronchodilatateurs dans l'hypothèse d'une crise d'asthme.

D. Cachera (✉) · S. Garnier · C. Pignal  
Service urgences réanimation, centre hospitalier d'Albi,  
22 boulevard du Général Sibille,  
F-81000 Albi, France  
e-mail : delphine.cachera@gmail.com



**Fig. 1** A/ Œdèmes des membres inférieurs remontant jusqu'aux lombes ; B/ les flèches montrent les veines iliaques externes droite et gauche aplaties, comprimées par un volumineux fécalome de 11 cm, tomодensitométrie pelvienne injectée en temps portal

Au vu du tableau clinicobiologique, la décompensation cardiaque apparaît peu probable donc l'hypothèse de compression extrinsèque est évoquée afin d'expliquer les œdèmes des membres inférieurs. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien injecté retrouve à l'étage thoracique l'absence de caverne, un épanchement pleural prédominant à droite, enkysté, d'abondance modérée et un talcage pleural gauche. À l'étage abdominopelvien, on met en évidence un fécalome de 11 cm comprimant les veines iliaques externes droite et gauche (Fig. ). La réévaluation clinique note une bonne réponse aux aérosols avec diminution des sibilants, sédation de la crise et disparition des signes de lutte respiratoire.

En conclusion, on retient le diagnostic de crise d'asthme et de compression extrinsèque des veines iliaques externes par un volumineux fécalome expliquant les œdèmes des membres inférieurs. La patiente est hospitalisée pour aérosolthérapie, lavements rectaux et laxatifs, avec prévention thromboembolique. Dans les suites, à la maison de retraite, le personnel médical et paramédical note une régression des œdèmes après évacuation des selles par laxatifs per os durant plusieurs semaines.

## Discussion

Ainsi, on retient que la constipation chronique peut entraîner la formation d'un fécalome qui peut lui-même se compliquer d'incontinence fécale [6], de maladie hémorroïdaire, de fissure anale, de confusion, d'anorexie, de rétention aiguë d'urine avec infection et d'hydronéphrose. Dans ce cas, le fécalome agit comme facteur obstructif mais induit aussi une rétention réflexe [7]. D'autres complications du fécalome sont plus rares mais potentiellement plus graves, comme l'occlusion ou la sub-occlusion puis la perforation et la péritonite [8]. En effet, pour l'ensemble des cas de péritonite stercorale décrits, le point commun était une constipation chronique, très ancienne, répondant mal aux traitements médicaux. Sur le plan physiopathologique, une ulcération muqueuse est créée par des phénomènes mécaniques au contact de fécalomes durcis. Il existe ensuite une souffrance pariétale colique par ischémie, résultant de la compression entre le fécalome et le pelvis lors de longs efforts de défécation. De plus, la pression intraluminaire y est plus importante, augmentant la pression sur les capillaires sous-muqueux et ainsi les phénomènes ischémiques pariétaux [9]. Il convient de réaliser un minimum d'examen complémentaires afin de localiser la compression dans le cas d'un syndrome occlusif ou sub-occlusif. Le scanner abdominopelvien reste l'examen de référence. Une injection intraveineuse de produit de contraste iodé (PCI) est recommandée en l'absence des contre-indications habituelles [10].

Un cas similaire a été décrit dans la littérature par Faceira et al. chez une femme âgée de 94 ans atteinte de démence et présentant un œdème du membre inférieur droit unilatéral. Les examens montraient un volumineux fécalome réalisant une compression veineuse unilatérale [11]. De même, Naramore et al. retrouvaient cette situation chez un enfant de 13 ans, aux antécédents de constipation chronique et d'encoprésie, présentant une rétention de selles depuis trois semaines. Cliniquement, les auteurs retrouvaient des œdèmes bilatéraux des membres inférieurs et un œdème périnéal. Les explorations éliminaient la thrombose veineuse et retrouvaient un fécalome de 10 cm exerçant une compression des veines iliaques externes bilatérales [12].

Sur le plan physiopathologique, les œdèmes des membres inférieurs peuvent être expliqués par la stase fécale prolongée. En effet, cette accumulation de selles explique l'augmentation de la pression abdominale. Celle-ci, associée à une compression veineuse directe, entraîne une diminution du reflux veineux provenant des membres inférieurs. Il s'ensuit une augmentation de la pression hydrostatique capillaire et donc une fuite liquidienne des capillaires vers le tissu interstitiel. On constate donc cliniquement des œdèmes des membres inférieurs bilatéraux. L'œdème remontant jusqu'aux lombes pourrait être expliqué par le développement

d'un réseau collatéral de suppléance lors de compressions veineuses. En effet, les veines de la cavité abdominopelvienne sont connectées avec celles des membres inférieurs par des perforantes pelviennes. De ce fait, la compression extrinsèque rétrécit la lumière veineuse par augmentation de la pression transmurale. Il en résulte une diminution du flux axial et un réseau collatéral de suppléance se développe. Dans les syndromes de compression de la veine rénale gauche ou des veines iliaques, une circulation collatérale se développe, mais le mécanisme de ce développement est mal élucidé [13]. Cette compression veineuse peut rentrer dans le cadre de la maladie veineuse chronique pelvienne non post-thrombotique (MVCNPNT). En effet, les veines abdominopelviennes peuvent être soumises à des compressions d'étiologie congénitale (syndrome du casse-noisettes, syndrome de May Thurner) ou acquise (tumeur maligne ou adénopathies, anévrisme artériel, fibrose rétropéritonéale, fécalome...) [13]. Les risques d'une telle compression veineuse ne sont pas anodins : thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire. Une prévention antithrombotique peut donc être proposée en attendant la levée de l'obstacle.

En conclusion, il faut insister sur la présentation clinique souvent atypique du fécalome chez les personnes âgées. Ainsi, il faut s'astreindre à le rechercher par le toucher rectal et l'imagerie si l'obstacle semble haut situé (comme dans notre cas clinique). De même, il faut souligner l'intérêt de la prévention de la constipation par des règles hygiénodietétiques et par des laxatifs [14]. Des traitements adjuvants existent et peuvent être employés en cas de constipation résistante à tous traitements classiques ou s'il s'agit d'une constipation secondaire (biofeedback, chirurgie, stimulation neurologique...) [15,16].

**Liens d'intérêts :** Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt.

## Références

1. Tack J, Müller-Lissner S, Stanghellini V, et al (2001) Diagnosis and treatment of chronic constipation – a European perspective. *Neurogastroenterology* 23:697–710
2. Gallegos-Orozco JF, Foxx-Orenstein AE, Sterler SM, et al (2012) Chronic constipation in the elderly. *Am J Gastroenterol* 107:18–25
3. Higgins PD, Johanson JF (2004) Epidemiology of constipation in North America: A systematic review. *Am J Gastroenterol* 99:750–9
4. Gallagher P (2009) Constipation in old age. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 23:875–87
5. Salles N (2012) Pathologies digestives du sujet âgé. In: *EMC-Gastro-Entérologie*. Elsevier Masson Ed, Paris 7:1-11
6. Lehur PA, Duchalais E, Podevin J (2015) Incontinence anorectale de l'adulte : diagnostic, explorations, traitement. In: *EMC-Gastro-Entérologie*. Elsevier Masson Ed, Paris 10:1-18
7. Cornu J-N, Tligui M, Haab F (2013) Rétention aiguë d'urines. In: *EMC-Médecine Urgence*, Elsevier Masson Ed, Paris 8:1-12
8. Obokhare I (2012) Fecal impaction: a cause for concern? *Clin Colon Rectal Surg* 25:53–8
9. Facy O, Radais F, Chalumeau C, et al (2008) Perforation stercorale du côlon. *Physiopathologie et stratégie thérapeutique*. *Gastroenterol Clin Biol* 31:1069–70
10. Malaquin S, Vaumas C de, Robert B, et al (2015) Syndromes occlusifs. In: *EMC-Anesthésie-Réanimation*. Elsevier Masson Ed, Paris 12:1-13
11. Faceira A, Silva-Pinto A, Pereira S (2015) Abdominal cause of asymmetric lower limb oedema. *Eur J Intern Med* 26:445–6
12. Naramore S, Aziz F, Alexander CP (2015) Fecal impaction causing pelvic venous compression and edema. *Pediatr Rep* 7:59–61
13. Zubicoa SE, Monedero JL, Perrin M (2010) Maladie veineuse chronique pelvienne non post-thrombotique. In: *EMC-Radiologie et Imagerie Médicale : Cardiovasculaire - Thoracique - Cervicale*. Elsevier Masson Ed, Paris 1-15
14. Piche T, Dapoigny M, Bouteloup C, et al (2007) Recommandations pour la pratique clinique dans la prise en charge et le traitement de la constipation chronique de l'adulte : Recommendations for the clinical management and treatment of chronic constipation in adults. *Gastroenterol Clin Biol* 31:125–35
15. Zeitoun JD, Parades V (2013) Constipation chronique chez l'adulte. *Presse Med* 42:1176–85
16. Rao SSC, Go JT (2010) Update on the management of constipation in the elderly: new treatment options. *Clin Interv Aging* 5:163–71