

Un cas inhabituel d'épistaxis fatale

C. PALMIERE¹, D.M. PICCHIONI², F. VENTURA²

Mots-clés: Epistaxis, Acide acétylsalicylique, Hémorragie.

TITLE: An Unusual Case of Massive Fatal Epistaxis.

Key-words: Epistaxis, Salicylate, Haemorrhage.

I. INTRODUCTION

L'acide acétylsalicylique (AAS) est l'ester acétique de l'acide salicylique et représente la substance type des dérivés salicylés. L'AAS fait partie de la classe des analgésiques/anti-inflammatoires non stéroïdiens de nature acide. L'effet analgésique périphérique résulte de l'inhibition de la cyclo-oxygénase, et par conséquent de la synthèse des prostaglandines impliquées dans la genèse de la douleur. En ce qui concerne l'ef-

fet inhibiteur de l'agrégation thrombocytaire, après l'absorption de faibles doses d'AAS, toutes les plaquettes circulant du tractus gastro-intestinal jusqu'au foie dans la circulation mésentérique pré-hépatique, sont inhibées de manière irréversible. L'AAS exerce une action anti-thrombotique en inhibant la synthèse de thromboxane A2 dans les thrombocytes. La cyclo-oxygénase endothéliale (synthèse des prostacyclines), qui est régénérée plus rapidement, est confrontée dans toute la circulation post-hépatique à des faibles concentrations d'AAS ne présentant qu'une activité réduite. Les fonctions plaquettaires responsables de la coagulation sanguine ne sont pas atteintes de façon significative.

L'épistaxis est une hémorragie des fosses nasales, s'extériorisant par les narines (épistaxis antérieure) ou par le rhinopharynx (épistaxis postérieure). Les épistaxis, urgences très fréquentes en ORL, peuvent n'avoir aucune signification pathologique ou être le signe d'une maladie sous-jacente. Les causes peuvent être locales ou générales. Parmi les causes locales d'épistaxis, les plus courantes sont les rhinites, les changements d'al-

1. Institut Universitaire de Médecine Légale, Centre Médical Universitaire, 9, avenue de Champel, 1211 GENÈVE 4 (Suisse).

2. Dipartimento di Medicina Legale, Via de Toni 12, 16132 GENOVA (Italia).

titudes, les traumatismes (fracture des os propres du nez, fracture de la cloison, fracture de la partie antérieure de la base du crâne) et les formations angioma-teuses. Les épistaxis qui se manifestent lors d'affec-tions générales sont provoquées par des troubles de l'hémostase ou de la coagulation, par des maladies vas-culaires ou circulatoires ou par des maladies infec-tieuses.

L'hémorragie peut être très abondante et difficile à arrêter avec les techniques usuelles (application locale de vasoconstricteurs, tamponnement antérieur ou pos-térieur) et l'embolisation ou la ligature chirurgicale de l'artère concernée peut être nécessaire.

Nous présentons le cas d'un homme de 71 ans décédé dans son bureau d'une insuffisance cardiaque aigue consécutive à une épistaxis massive. Les ren-seignements obtenus auprès des proches et du méde-cin traitant permettaient d'apprendre que l'homme souffrait d'une hypertension artérielle mal compensée et qu'il prenait, depuis plusieurs semaines, des doses très élevées d'aspirine, en dehors de tout contrôle médi-cal.

II. CASE REPORT

Le défunt partageait des bureaux dans un apparte-ment avec un collègue. Ce dernier expliquait à la police avoir quitté son bureau le mercredi soir et avoir laissé son collègue à l'intérieur en train de travailler.

Le jeudi matin très tôt, en arrivant en bas de l'im-meuble, l'homme remarquait que les lumières dans les bureaux étaient allumées. La porte de l'appartement était fermée de l'intérieur. Après avoir essayé d'appe-ler son collègue au téléphone, l'homme appelait les secours.

Une fois la porte ouverte, les ambulanciers décou-vraient que les parois du couloir de l'appartement étaient tachées de sang, sous la forme d'empreintes de mains. Par terre, des dizaines de mouchoirs en papier et de linges tachés gisaient de façon désordonnée.

Le corps de l'homme se trouvait dans son bureau, assis par terre, les habits tachés de sang, entouré de dizaines de mouchoirs en papiers et de linges tachés de sang.

Les gendarmes intervenus sur place remarquaient la présence de nombreuses taches de sang sur le sol entre le bureau où le corps se trouvait, la salle de bains

et les autres pièces de l'appartement (notamment une pièce équipée d'une cuisine et d'un frigo).

Le collègue du défunt expliquait à la police le dérou-lement des événements de la veille, notamment le fait qu'il avait laissé son collègue dans le bureau, le soir avant, à 19h30.

Il précisait que son collègue travaillait souvent jus-qu'au soir. Le fils et l'épouse du défunt confirmaient ces déclarations, en précisant que parfois l'homme dor-mait dans une des pièces, équipée avec un lit, et qu'il rentrait à la maison le lendemain.

Le fils du défunt précisait que son père souffrait d'hypertension artérielle depuis des années et qu'il était suivi par un médecin traitant. De plus, il précisait que son père lui avait affirmé qu'il prenait depuis plusieurs semaines de l'aspirine effervescente, car il avait appris que l'aspirine était utile dans la prévention de l'in-farctus.

Le collègue du défunt confirmait avoir vu son col-lègue, à plusieurs reprises et plusieurs fois par jours, prendre de l'aspirine effervescente.

Le médecin traitant du défunt expliquait qu'il sui-vait la personne depuis plusieurs années en tant que médecin généraliste. Le médecin précisait que le patient consultait uniquement pour des affections banales et pour contrôler la tension artérielle. Le patient bénéficiait d'un traitement antihypertenseur, qu'il prenait très irrégulièrement. En revanche, il ne bénéficiait d'aucun traitement inhibiteur de l'agré-gation thrombocytaire.

A l'**examen externe**, les téguments étaient diffu-sément souillés de sang. Les lividités étaient présentes, pâles. La rigidité cadavérique était établie aux quatre membres ainsi qu'aux articulations temporo-mandi-bulaires. Le cuir chevelu ne présentait pas de lésion. La palpation de la voûte crânienne ne montrait pas de fausse-mobilité. Les orifices nasaires contenaient du sang séché. La palpation des os propres du nez ne mon-trait pas de fausse-mobilité. Le visage ne présentait pas de lésion. Le maxillaire et la mandibule ne montraient pas de fausse-mobilité. De nombreuses ecchymoses, d'âges différents, étaient situées au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs.

A l'**examen interne**, on mettait en évidence une infiltration hémorragique de quelques cm de diamètre, d'aspect frais, du cuir chevelu de la région frontale gauche, un œdème cérébral, une athérosclérose sous la forme de taches lipidiques des artères cérébrales (surtout de l'artère basilaire) et des artères rénales, une

dilatation des cavités cardiaques, une hypertrophie du ventricule gauche, avec quelques zones de fibrose, une athérosclérose sévère sous la forme de taches lipidiques et de plaques calcifiées des artères coronaires, avec une sténose importante de l'artère coronaire droite (60 %) et très importante de l'artère circonflexe et de l'artère coronaire inter-ventriculaire antérieure (80 %). L'aorte présentait une athérosclérose sévère sous la forme de taches lipidiques et de plaques calcifiées et ulcérées. Les artères carotides et les artères iliaques présentaient également une athérosclérose sévère sous la forme de taches lipidiques et de plaques calcifiées. Au niveau de l'estomac, on mettait en évidence du matériel liquide, de coloration brunâtre, compatible avec du sang digéré. Les organes étaient globalement pâles.

Les **examens histologiques** montraient une athérosclérose sévère des artères coronaires, des foyers de fibrose du myocarde, une hypertrophie du ventricule gauche, une stéatose hépatique modérée et une artérioloscélrose rénale.

Les **analyses toxicologiques** mettaient en évidence uniquement la présence d'acide acétylsalicylique (300 mg/dl) dans le sang.

III. DISCUSSION

Les données de l'autopsie, jointes aux renseignements de la police (levée de corps) et aux renseignements cliniques (témoignages des proches, du collègue et du médecin traitant), permettaient de formuler l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque aiguë provoquée par une hémorragie massive, chez un sujet hypertendu (dont l'hypertension était très vraisemblablement mal compensée), qui présentait un trouble de l'agrégation thrombocytaire consécutif à un traitement avec aspirine à dosage très élevé, en-dehors de tout contrôle médical.

L'autopsie et les examens histologiques mettaient également en évidence une cardiopathie ischémique chronique.

Les analyses toxicologiques, hormis la présence d'acide acétylsalicylique (300 mg/ml) dans le sang, ne mettaient pas en évidence de substances toxiques pouvant expliquer le décès.

L'examen externe et l'examen interne ne mettaient pas en évidence de lésions traumatiques pouvant expliquer le décès.

La présence de plusieurs dizaines de mouchoirs en papier et de linges tachés de sang près du corps, les taches de sang dans les différentes pièces de l'appartement, les téguments diffusément souillés de sang et les habits tachés de sang évoquaient une hémorragie massive, tandis que la présence de sang séché dans les orifices nasaires était compatible avec un saignement du nez. Ce dernier représentait donc la source la plus probable de l'hémorragie ayant provoqué le décès.

L'épistaxis est une hémorragie des fosses nasales, très fréquente et la plupart du temps bénigne, s'extériorisant par les orifices nasaires (épistaxis antérieure) ou par le rhinopharynx (épistaxis postérieure).

Dans certains cas cependant, elle peut constituer par son abondance, sa répétition ou une fragilité du terrain, une véritable urgence médico-chirurgicale. Tantôt l'épistaxis constitue toute la maladie (épistaxis essentielle du jeune due à des ectasies de la tache vasculaire situées à la partie antéro-inférieure de la cloison nasale), tantôt elle est le symptôme révélateur, l'épiphénomène ou la complication de nombreuses affections.

Deux systèmes artériels participent à la vascularisation des fosses nasales, le système carotidien externe (avec l'artère sphéno-palatine) et le système carotidien interne (avec les artères éthmoïdales antérieure et postérieure).

Il existe de nombreuses anastomoses entre les différentes artères qui irriguent les fosses nasales et donc entre les systèmes carotidiens externe et interne. La zone anastomotique la plus riche et la plus sensible est la tache vasculaire qui se situe à la partie antéro-inférieure de la cloison nasale.

Les causes de l'épistaxis peuvent être locales ou générales. Parmi les causes locales, les plus courantes sont les rhinites et les rhino-sinusites aiguës, les changements d'altitude, les traumatismes accidentels (fracture des os propres du nez, du septum, du plancher de l'orbite, de la partie antérieure de la base du crâne), les traumatismes opératoires et les formations angioma-teuses. Les épistaxis qui se manifestent lors d'affections générales sont provoquées par des troubles de l'hémostase ou de la coagulation, par des maladies vasculaires ou circulatoires ou par des maladies infectieuses.

L'épistaxis est habituellement bénigne mais peut constituer par son abondance, sa répétition, sa durée ou la fragilité du terrain, une véritable urgence.

L'hémorragie peut être très abondante et difficile à arrêter avec les techniques usuelles (application locale de vasoconstricteurs, tamponnement antérieur ou postérieur) et l'embolisation ou la ligature chirurgicale de l'artère concernée peut être nécessaire.

Les cas d'épistaxis fatale décrits dans la littérature ont été tous rapportés à la rupture d'un anévrisme de l'artère carotide interne dans son segment intra-caverneux [1-7].

D'autres cas d'hémorragie fatale répertoriés dans la littérature, en dehors de celles consécutives à des traumatismes, ont eu lieu suite à la rupture de varices des membres inférieurs, particulièrement chez des personnes âgées [8-12].

Dans le cas en discussion, l'épistaxis qui a amené à l'insuffisance cardiaque aiguë a été vraisemblablement provoquée par un traumatisme (une chute par exemple, qui pourrait expliquer l'infiltration hémorragique du cuir chevelu de la région frontale) ou par l'hypertension artérielle, qui peut se manifester par un saignement du nez.

L'hémorragie a été rapidement fatale en raison de l'état d'inhibition de l'agrégation thrombocytaire provoqué par la prise d'aspirine à des doses très élevées en dehors de tout contrôle médical.

A ce sujet, il faut préciser que le dosage de l'aspirine dans le cadre de la prévention des thromboses artérielles varie de 100 mg par jour (dans la prévention de la formation des thromboses artérielles après infarctus du myocarde, après opérations sur les artères et après chirurgie vasculaire) jusqu'à un maximum de 300 mg par jour (dans la prévention des attaques cérébrales).

Dans ce sens, le fait d'avoir pris de l'aspirine plusieurs fois par jour et pendant plusieurs semaines a gravement compromis l'agrégation thrombocytaire.

Ni les proches, ni le médecin traitant du défunt n'ont pu préciser depuis combien de temps exactement il prenait de l'aspirine à des dosages aussi élevés.

Le fils du défunt précisait que son père lui avait dit prendre depuis plusieurs semaines de l'aspirine effervescente, car il avait appris que l'aspirine était utile dans la prévention de l'infarctus.

De plus, il confirmait que depuis quelque temps son père se plaignait d'ecchymoses après des traumatismes relativement peu importants.

Ces ecchymoses, remarquées à l'examen externe, confirment l'existence d'un trouble sévère de l'agrégation thrombocytaire.

IV. CONCLUSION

Dans le cas présenté, la cause du décès a été attribuée à une hémorragie massive (épistaxis) chez un sujet souffrant d'une hypertension artérielle mal compensée et d'une cardiopathie ischémique chronique, avec un trouble sévère de l'agrégation thrombocytaire consécutif à une prise d'aspirine à des dosages très élevés en-dehors de tout contrôle médical.

L'examen externe et l'examen interne ne mettaient pas en évidence de lésions traumatiques pouvant expliquer le décès.

Les analyses toxicologiques, hormis la présence d'acide acétylsalicylique dans le sang, ne mettaient pas en évidence de substances toxiques pouvant expliquer le décès.

Les données circonstancielles permettaient d'exclure l'intervention d'une tierce personne.

La présence de multiples ecchymoses d'âge différent au niveau des membres corrobore l'hypothèse d'un trouble de l'agrégation thrombocytaire présent déjà depuis quelque temps et qui a indirectement provoqué le décès. ■

V. BIBLIOGRAPHIE

- [1] URSO-BAIARDA F., SARAVANAPPA N., COURTENEY-HARRIS R. – An unusual case of massive fatal epistaxis. *Emerg Med J* 2004, 21, 266.
- [2] HORNIBROOK J., RHODE J.C. – Fatal epistaxis from an aneurysm of the intracranial internal carotid artery. *Aust N Z J Surg* 1981, 51, 206-8.
- [3] MOORE D., BUDDE R.B., HUNTER C.R., *et al.* – Massive epistaxis from aneurysm of the carotid artery. *Surg Neurol* 1979, 11, 115-17.
- [4] ILKAN F., UZUNYUPOGLU Z., BOYAR B., *et al.* – Traumatic giant aneurysm of the intracavernous internal carotid artery causing fatal epistaxis: case report. *J Trauma* 1994, 36, 565-7.
- [5] LIU M.Y., SHIH C.J., WANG Y.C., *et al.* – Traumatic intracavernous carotid aneurysm with massive epistaxis. *Neurosurgery* 1985, 17, 569-73.
- [6] SUDHOFF H., STARK T., KNORZ S., *et al.* – Massive epistaxis after rupture of intracavernous carotid artery aneurysm. Case report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000, 109, 776-8.

- [7] CHENG K.M., CHAN C.M., CHEUNG Y.L., *et al.* – Endovascular treatment of radiation-induced petrous internal carotid artery aneurysm presenting with acute haemorrhage. A report of two cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2001, 143, 351-5.
- [8] SAUVAGEAU A., SCHELLENBERG M., RACETTE S., JULIEN F. – Bloodstain pattern analysis in a case of fatal varicose vein rupture. *Am J Forensic Med Pathol* 2007 Mar, 28, 1, 35-7.
- [9] RACETTE S., SAUVAGEAU A. – Unusual sudden death: two case reports of hemorrhage by rupture of varicose veins. *Am J Forensic Med Pathol* 2005 Sep, 26, 3, 294-6.
- [10] EVANS G.A., SEAL R.M.E., EVANS D.M.D., *et al.* – Spontaneous fatal haemorrhage caused by varicose veins. *Lancet* 1973 Dec 15, 2, 7842, 1359-61.
- [11] MORROW P.L., HARDIN N.J., KARN C.M., *et al.* – Fatal hemorrhage caused by varicose veins. *Am J Forensic Med Pathol* 1994 Jun, 15, 2, 100-4.
- [12] WIGLE R.L., ANDERSON G.V. – Exsanguinating haemorrhage from peripheral varicosities. *Ann Emerg Med* 1998, 17, 80-82.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

La loi du 11 mars 1957, n'autorisant aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que des copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, que les analyses et courtes citations dans un but d'exemple et d'illustrations, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1^{er} de l'art. 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal. Il est interdit de reproduire intégralement ou partiellement le présent ouvrage sans autorisation de l'éditeur ou du Centre Français de Copyright, 6 bis, rue Gabriel Laumain, 75010 PARIS.

© 2008 / ÉDITIONS ESKA

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION : SERGE KEBABTCHIEFF

CPPAP n° 0412 T 81816 — ISSN 0999-9809 — ISBN 978-2-7472-1464-3

Printed in France

