

La cholécystite aiguë alithiasique au cours du paludisme : une complication inhabituelle

Salah Eddine El Khader¹, Ali Zinebi¹, Hicham Eddou¹,
Youssef Touibi², Mohammed Karim Moudden¹, Mohamed El Baaj¹

¹ Service de médecine interne, hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc
<drelkhader1984@gmail.com>

² Service de gastroentérologie, hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc

Résumé. L'ouverture du Maroc au reste du continent africain, dans plusieurs domaines (investissement économique, maintien de paix dans le cadre de l'Organisation des Nations unies) a entraîné une augmentation du nombre des cas de paludisme importé ainsi que de leur diversité clinique. Nous rapportons ici le cas d'un patient âgé de 58 ans avec un antécédent de séjour en pays d'endémie palustre, admis pour fièvre, ictère, douleur et sensibilité de l'hypocondre droit. La goutte épaisse a révélé des trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* et l'échographie abdominale a objectivé une cholécystite aiguë alithiasique, le patient a été efficacement traité par l'association d'antibiotiques et d'antipaludéens.

Mots clés : cholécystite aiguë alithiasique, paludisme

Observation

Il s'agit d'un patient de 58 ans, ayant comme antécédent un séjour en Côte d'Ivoire pendant une année, avec notion de deux accès palustres non documentés et une date du retour au Maroc remontant à un mois. Le patient est admis aux urgences pour fièvre et frissons évoluant depuis une semaine, un tableau digestif fait de douleurs de l'hypocondre droit (HCD) accompagnées de vomissements postprandiaux et de diarrhée liquidienne à raison de sept selles par jour. L'examen clinique à l'admission trouvait un patient obnubilé, prostré, fébrile à 39,5 °C, une tension artérielle à 90/70 mmHg, une fréquence cardiaque à 105 bpm et un ictère cutanéomuqueux. L'examen abdominal notait une sensibilité de l'hypocondre droit avec un signe de Murphy positif, sans défense abdominale. Le bilan biologique montrait une hyper-

leucocytose (12 500/mm³) à prédominance de polynucléaires neutrophiles, une thrombopénie à 70 000/mm³, un syndrome inflammatoire biologique avec une protéine C réactive à 240 mg/L et une vitesse de sédimentation à 120 mm, une hyperbilirubinémie mixte – bilirubine totale à 280 mg/L et bilirubine directe à 180 mg/L –, une cytolyse hépatique avec une aspartate aminotransférase (ASAT) à 160 UI/L et une alanine aminotransférase (ALAT) à 240 UI/L, une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle avec une créatinine à 24 mg/L et une urée à 1,20 g/L. La goutte épaisse montrait des trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* avec une parasitémie à 26 %, et l'échographie abdominale révélait une cholécystite alithiasique (figure 1). Le diagnostic de paludisme grave associé à une cholécystite aiguë alithiasique (CAA) a été posé, justifiant un séjour initial aux soins intensifs

mt

Tirés à part : S. El Khader

doi: 10.1684/met.2019.0786

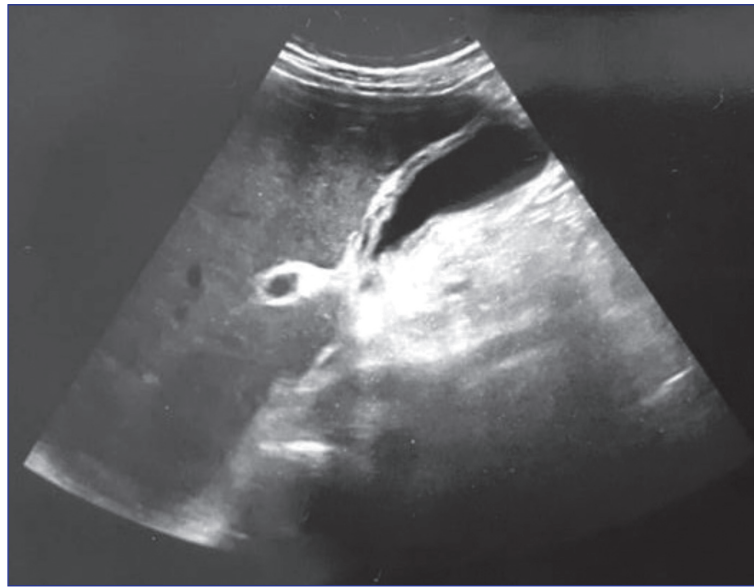


Figure 1. Échographie abdominale montrant un épaississement de 5,4 mm de la paroi de la vésicule biliaire sans lithiasie vésiculaire, aspect en faveur d'une cholécystite aiguë alithiasique.

puis un transfert au service de médecine interne, où le patient a été mis sous perfusion de Quinimax[®] à raison de 24 mg/kg/24 h et antibiothérapie à large spectre (ceftriaxone et métronidazole). L'évolution a été marquée par la disparition du syndrome infectieux, de l'ictère et de la douleur abdominale.

Discussion

La CAA est une inflammation de la vésicule biliaire sans identification de calcul vésiculaire ; elle constitue le plus souvent la complication de pathologies médicales ou chirurgicales graves [1]. Il existe de nombreuses formes de CAA compliquant les sepsis, la chirurgie, les traumatismes graves et les brûlures. Une infection secondaire de la vésicule biliaire peut survenir au cours de la leptospirose, des salmonelloses, lors des entérites à choléra ou à *Campylobacter* [2]. La CAA a également été observée dans plusieurs maladies infectieuses, telles que la brucellose, la fièvre Q, la dengue, les hépatites A ou B et la mononucléose infectieuse [3, 4]. À notre connaissance, seuls dix-sept cas de CAA liés au paludisme ont été publiés dans la littérature.

La symptomatologie de la CAA paludéenne inclut fièvre, nausée, vomissement et douleur abdominale. Une sensibilité à la palpation de l'hypocondre droit est souvent notée lors de l'examen clinique [5]. Néanmoins, la douleur abdominale, spontanée ou exquise, est fréquente chez les patients atteints de paludisme, et peut être attribuée à l'embarras gastrique fébrile, à la gastro-entérite paludéenne ou aux effets secondaires des médicaments

antipaludéens, notamment les gastrites, plus rarement des hépatites toxiques. Le délai d'apparition de la CAA est inconnu, mais elle semble se produire au cours de la première semaine de l'accès palustre.

Les désordres biologiques de la CAA associée au paludisme ne sont pas spécifiques (syndrome inflammatoire et hyperleucocytose). Certains critères biologiques de gravité de l'accès palustre sont cependant fréquents dans la majorité des observations rapportées, notamment une hyperbilirubinémie importante, un taux de parasitémie élevé et une insuffisance rénale.

L'échographie constitue la méthode de diagnostic la plus précise ; elle est en outre peu coûteuse et non invasive, et peut être pratiquée au lit d'un patient instable. L'épaississement de la paroi de la vésicule biliaire est le critère le plus fiable pour le diagnostic de la cholécystite, avec une spécificité estimée respectivement à 90 % et 98,5 % pour une paroi vésiculaire mesurant 3 mm et 3,5 mm. Par conséquent, une épaisseur égale ou supérieure à 3,5 mm de la paroi de la vésicule biliaire est généralement acceptée pour le diagnostic de la CAA [2]. Parmi les autres signes échographiques utiles pour le diagnostic de la CAA, citons la présence de liquide péricholécystique, de gaz ou d'œdème intrapariétal.

Les principaux diagnostics différentiels qu'il faut savoir éliminer par imagerie et bilan biologique sont l'angiocholite, la pancréatite aiguë, la pyélonéphrite et l'abcès hépatique ou sous-phrénique.

Les mécanismes physiopathologiques évoqués dans le cadre de la CAA liée au paludisme sont au nombre de trois :

- premièrement, l'ischémie de la vésicule biliaire, qui serait la conséquence de la séquestration des parasites

dans la microvascularisation de la vésicule biliaire [6]. La réduction du débit sanguin hépatique, l'anémie et les pertes de liquide peuvent être impliquées dans ce mécanisme,

- deuxièmement, la stase biliaire secondaire à l'état de jeûne provoqué par les troubles de consciences ou l'anorexie,

- enfin, la séquestration des érythrocytes infectés qui pourraient déclencher la production locale de cytokines et de médiateurs inflammatoires [7].

Bien que la CAA soit classiquement associée à un taux élevé de complications menaçant le pronostic vital (e.g., gangrène et perforation), aucune n'a pas été décrite au cours des CAA associées au paludisme [8]. Cependant, les patients présentant une CAA ont des accès palustres plus graves que ceux souffrant de paludisme sans CAA : plus de critères de gravité de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), fréquence accrue d'infections nosocomiales et de séjour prolongé aux unités de soins intensifs [8].

Il n'a pas été déterminé si la CAA était directement liée au paludisme ou due à une infection bactérienne secondaire, non identifiée, de la vésicule biliaire. La seule administration du traitement antipaludéen chez certains patients était suffisante pour l'amélioration des désordres clinicobiologiques [9]. Néanmoins, considérant la gravité des complications secondaires aux cholécystites alithiasiques, il est recommandé d'administrer des antibiotiques à large spectre [8, 10]. En cas d'échec du traitement médical non invasif, le drainage externe de la vésicule biliaire par cholécystotomie percutanée présente le traitement de choix, et permet le contrôle de la CAA chez 85 à 90 % des patients [2]. Les autres options chirurgicales comprennent la cholécystectomie (ouverte ou laparoscopique), et la cholécystotomie chirurgicale [1].

Conclusion

La CAA est une complication rare du paludisme. Sa présentation clinique est souvent insidieuse et noyée dans le tableau clinique de l'accès palustre. Son diagnostic

positif repose sur l'échographie abdominale ; celle-ci doit être envisagée devant toute douleur de l'hypocondre droit associée à une fièvre persistante, à un ictère, à une hyperleucocytose ou à une cytolysé hépatique. Le traitement médical conservateur, basé sur l'association d'antipaludéens et d'antibiotiques, est efficace chez la plupart des patients.

Liens d'intérêt : Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Lane JD, Lomis N. *Acalculous cholecystitis imaging*. 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/365553-overview>. Accessed september 2012.
2. Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2010 ; 39 : 343-57.
3. Ashley D, Vade A, Challapalli M. Brucellosis with acute acalculous cholecystitis. *Pediatr Infect Dis J* 2000 ; 19 : 1112-3.
4. Unal H, Korkmaz M, Kirbas I, Selcuk H, Yilmaz U. Acute acalculous cholecystitis associated with acute hepatitis B virus infection. *Int J Infect Dis* 2009 ; 13 : e310-2.
5. Khan FY, El-Hiday AH. Acute acalculous cholecystitis complicating an imported case of mixed malaria caused by *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*. *Int J Infect Dis* 2010 ; 14S : e217-9.
6. Pongponratn E, Riganti M, Punpoowong B, et al. Microvascular sequestration of parasitized erythrocytes in human falciparum malaria: a pathological study. *Am J Trop Med Hyg* 1991 ; 44 : 168-75.
7. Torre D, Speranza P, Martegani R. Role of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in the immune response to *Plasmodium falciparum* malaria. *Lancet Infect Dis* 2002 ; 2 : 719-20.
8. Abreu C, Santos L, Poinhos R, Sarmiento A. Acute acalculous cholecystitis in malaria: a review of seven cases. From an adult cohort. *Infection* 2013 ; 41 : 821-6.
9. Salinas A, Puerta A, Olmedo J, et al. Acalculous cholecystitis in a patient with *Plasmodium falciparum* infection after a trip to the Dominican Republic. *Trop Doct* 2009 ; 39 : 101-2.
10. Yombi JC, Meuris CM, Van Gompel AM, Ben Younes M, Vandercam BC. Acalculous cholecystitis in a patient with *Plasmodium falciparum* infection: a case report and literature review. *J Travel Med* 2006 ; 13 : 178-80.