

Pancréatite aiguë alcoolique associée à une polyglobulie secondaire chez un noir africain : à propos d'un cas clinique révélé par une occlusion intestinale aiguë

G.F. SOUROKOU¹, A.R. KPOSSOU², Y.O.T. EYISSE KPOSSOU¹, A.C. ALALE¹, C. WOUADJE³, A. ELEGBEDE¹, R. MASSI¹, N. ATOHOUN¹, N. KODJOH⁴, J. SEHONOU²

1. Clinique Internationale de Cotonou Aupiais (CICA), Cotonou, Bénin
2. Clinique Universitaire d'Hépatogastro-entérologie, Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), Cotonou, Bénin
3. Medicentre, TAVANNES, Suisse
4. Programme National de Lutte contre l'hépatite, Cotonou, Bénin

Résumé

La pancréatite aiguë est une des urgences les plus fréquentes en hépatogastroentérologie, surtout dans les pays développés. L'alcool en est l'une des deux premières causes. Nous rapportons un cas de pancréatite aiguë alcoolique, révélée par une occlusion intestinale aiguë chez un jeune béninois, éthylo-tabagique qui présentait par ailleurs une polyglobulie au bilan d'admission. L'évolution était favorable sous un traitement médical fait de diète, hydratation, antalgique et saignée.

Abstract

Acute alcoholic pancreatitis associated with secondary polycythaemia in a black African: about a clinical case revealed by acute intestinal obstruction

Acute pancreatitis is one of the most frequent emergencies in hepato-gastroenterology, especially in developed countries. Alcohol is one of the first two causes. We report a case of acute alcoholic pancreatitis, revealed by an acute intestinal obstruction in a young Beninese man who was an ethylo-smoker and who also presented a polycythemia at the admission check-up. The evolution was favourable under medical treatment consisting of diet, hydration, analgesics and bleeding.

Mots-clés :
Pancréatite,
alcool,
polyglobulie

Keywords:
Pancreatitis,
alcohol,
polycythemia

Introduction

La Pancréatite Aiguë (PA) est une inflammation aiguë du pancréas, due à une activation prématurée des pro-enzymes pancréatiques au sein même du pancréas. Il en résulte une auto-digestion glandulaire avec libération d'enzymes protéolytiques et lipolytiques dans la loge pancréatique, l'abdomen et la circulation sanguine [1, 2].

Ce processus lésionnel peut s'étendre aux tissus de voisinage, et avoir des répercussions systémiques graves [3].

La PA se manifeste souvent par l'apparition soudaine de symptômes dont la sévérité peut varier de formes bénignes à graves pouvant engager le pronostic vital.

Il est cependant classique de distinguer deux formes cliniques : la pancréatite aiguë bénigne, dite œdémateuse, et la pancréatite aiguë nécrosante, potentiellement grave.

La PA est une cause fréquente parmi les pathologies digestives conduisant à une hospitalisation dans le monde.

Aux Etats-Unis en 2009, elle était responsable d'environ 275.000 hospitalisations, avec un coût estimé à plus de 2,5 milliards US\$ [4]. L'incidence en France est de 30 pour 100.000 chez l'homme et de 20 pour 100.000 habitants chez la femme [2]. La mortalité globale est d'environ 6%, variant entre 1 et 2% dans les cas bénins et augmentant jusqu'à 30% dans les cas graves associés à une insuffisance organique persistante (au-delà de 48 heures) et aux complications locales. [5].

Les calculs biliaires sont la cause la plus courante de pancréatite aiguë, suivie de près par la consommation excessive d'alcool, puis par plusieurs autres causes (hypercalcémie, hypertriglycéridémie, certaines infections virales ou bactériennes...) [4]. La pancréatite aiguë alcoolique est la plus problématique sur le plan évolutif, puisqu'elle peut récidiver dans près de la moitié des cas ou déboucher sur une pancréatite chronique [4]. En Afrique subsaharienne, peu de publications sont disponibles sur la PA en général et sur la PA alcoolique en particulier.

Nous rapportons un cas de pancréatite aiguë alcoolique, révélée par une subocclusion intestinale aiguë chez un jeune béninois, éthylo-tabagique qui présentait par ailleurs une polyglobulie au bilan d'admission.

Observation

Il s'agissait d'un patient de 27 ans, de nationalité béninoise, gérant de bar, célibataire sans enfant. Le patient était admis aux urgences de la Clinique Internationale de Cotonou Aupiais (CICA) pour des douleurs abdominales aiguës généralisées. Le début remonterait à environ 72 heures avant son admission, marqué par des douleurs abdominales de survenue brutale, intenses (évaluées à 9/10 à l'échelle visuelle analogique). D'abord épigastriques, les douleurs se sont rapidement généralisées et sont devenues permanentes.

Il n'y avait pas de facteur déclenchant ou calmant identifié. Il s'y associait un arrêt des matières et des gaz et des hoquets. Il n'y avait pas de notion de vomissement, ni de diarrhée, ni de fièvre. Il est à noter que le patient signalait un tableau similaire survenu 4 mois auparavant. La prise en charge de cet épisode dans une autre clinique aurait consisté en la pose d'une sonde naso-gastrique, une hydratation, des antalgiques et une antibiothérapie. Avant l'admission le patient prenait de l'oméprazole gélules 20 mg (1 gélule le matin) et du métronidazole comprimés 500 mg (1 cp x 3/j). Nous relevions chez ce patient un alcoolisme à 90 g/jour, non-sevré, depuis environ 16 ans et un tabagisme actif à 12 paquets-années.

L'examen clinique à l'admission notait un état général conservé (Indice de performans status selon l'Organisation mondiale de la santé à 1). Le patient était prostré, avec une hyperhémie conjonctivale, les muqueuses bulbaires anictériques et une légère cyanose des lèvres. La pression artérielle était élevée à 161/110 mm Hg et symétrique, le pouls accéléré à 98 pulsations/minute, la température à 37°1 C, la saturation en oxygène à 97% en air ambiant. Il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs.

A l'examen de l'abdomen, on notait un abdomen discrètement augmenté de volume, souple, dépressible, douloureux dans son ensemble avec un point exquis au niveau de l'épigastre ; il n'y avait pas de contracture. La percussion trouvait un tympanisme diffus. Le toucher rectal ne notait pas d'anomalie.

Sur le plan cardiovasculaire il n'y avait pas de souffle, ni d'asymétrie des pouls. Les examens pleuro-pulmonaire et neurologique étaient normaux.

Sur le plan biologique, le taux d'hémoglobine était élevé à 20,3 g/dL ; l'hématocrite à 60% ; le volume globulaire moyen (VGM) à 80fL ; il y avait une hyperleucocytose à

• Pancréatite aiguë... •

12,9 Giga (G)/L à prédominance de polynucléaire neutrophile (96%), les plaquettes normales 160 G/L. La glycémie était normale à 0,87 g/l.

Le ionogramme sanguin affichait une hyponatrémie à 127 mEq/L, une kaliémie normale à 3,8 mEq/L, la chlorémie normale à 97 mEq/L, l'azotémie à 0,14 g/L, la créatininémie à 11 mg/L soit une clairance de la créatinine à 103,6 ml/mn (selon MDRD) ; la C-réactive protéine (CRP) était élevée à 105 mg/L.

A l'imagerie, la radiographie de l'abdomen Sans Préparation (ASP) objectivait quelques niveaux hydro-aériques plus larges que hauts en faveur d'une occlusion mixte et une stase stercorale au niveau du côlon ascendant.

Devant ce tableau clinique de douleurs abdominales aiguës sur un terrain éthylo-tabagique, nous avons suspecté une pancréatite aiguë alcoolique sans éliminer un infarctus mésentérique vu la polyglobulie. Le patient était alors mis à jeun, sous antalgique et hydratation. Le bilan était complété par une lipasémie qui était élevée à 400 UI/l (N < 60 UI/L). Une tomodensitométrie (TDM) abdominale sans et avec injection de produit de contraste était ensuite réalisée dans un délai de 48h et qui a conclu à une pancréatite aiguë œdémato-

interstitielle sans foyer de nécrose ; il n'y avait pas de lithiase biliaire.

Le bilan étiologique notait une calcémie et une triglycéridémie normales, des aminotransférases normales.

Le dépistage du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et des hépatites B et C était négatif. Le traitement institué comportait outre la diète, l'arrêt total et définitif du tabac et de l'alcool, une hydratation faite de sérum salé 0,9% 1,5 L/jour ; sérum glucose 5% 1,5 L + vitaminothérapie B, du triméthylphloroglucinol 80 mg en IVL /8 heures ; tramadol en micro-perfusion de 100 mg/8 heures et énoxaparine 4000 UI en sous-cutané/jour.

Devant la polyglobulie, un avis de l'hématologue a été pris qui a évoqué une polyglobulie secondaire d'origine probablement liée au tabagisme. Il a été traité par une saignée de 500 cc, sous oxygène à 3 litres/minute. Sous le traitement réalisé, l'évolution a été favorable marquée par une diminution progressive de la douleur avec amendement complet au 5ème jour d'hospitalisation et une reprise du transit intestinal. L'alimentation orale a pu être progressivement reprise, sans recrudescence de la douleur abdominale.

Le diagnostic final retenu est celui d'une pancréatite aiguë alcoolique sévère compliquée d'iléus paralytique, de polyglobulie secondaire chez un sujet jeune éthylo-tabagique. Le bilan de contrôle fait notait une baisse du taux d'hémoglobine à 15,8 g/dL et de l'hématocrite à 48,5% ainsi que des leucocytes à 3,8 G/L et de la CRP à 3 mg/L, une normalisation de la natrémie à 133 mEq/L. Le patient a pu regagner son domicile après 7 jours d'hospitalisation.

A distance, le patient a été revu ; une hypertension artérielle systolo-diastolique de grade I était confirmée au holter tensionnel. Il n'y avait pas d'atteinte des organes-cibles mise en évidence (l'électrocardiogramme et l'échodoppler

Figure 1 : Abdomen sans préparation montrant des niveaux hydro-aériques (iléus paralytique)

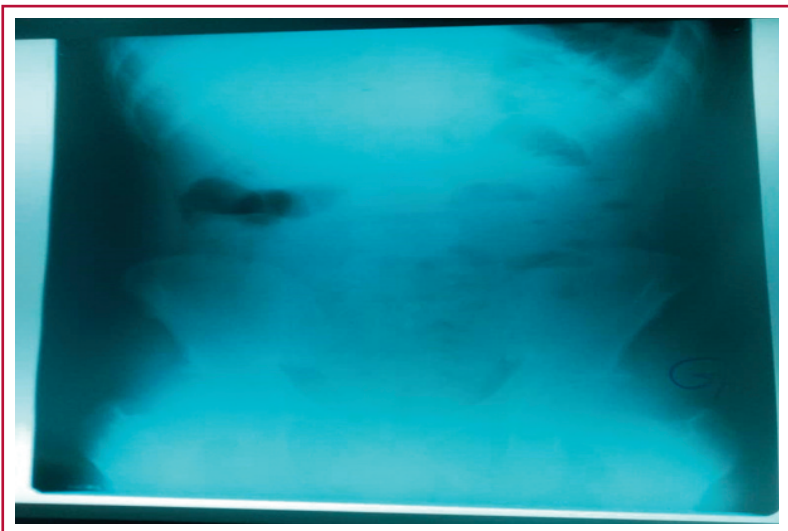
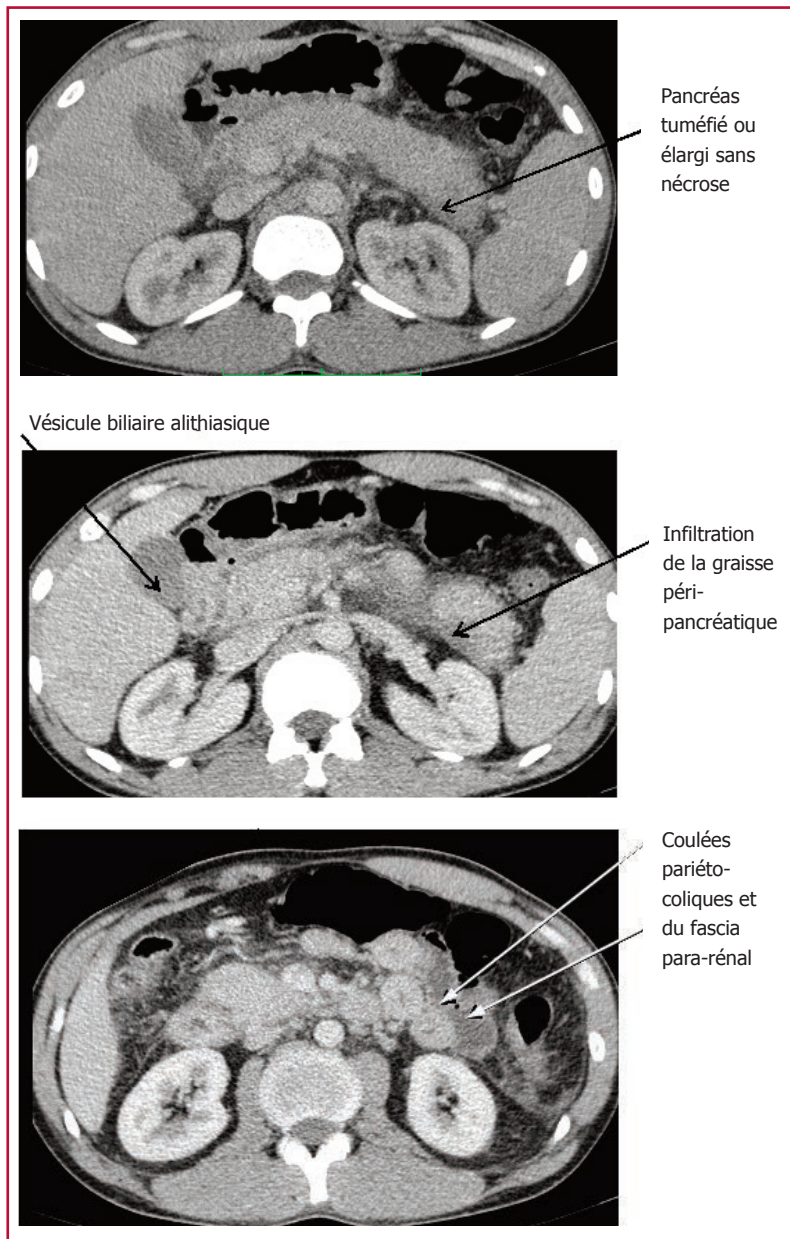


Figure 2 : Scanner abdominal montrant une pancréatite aiguë au stade E de Balthazar



cardiaque étaient notamment normaux). En renforcement des mesures hygiéno-diététiques, une monothérapie par Amlodipine 5 mg/jour était alors instituée.

Discussion

La pancréatite aiguë constitue un tableau clinique assez grave pouvant mettre en jeu le pro-

nostic vital [6]. Elle survient surtout chez les sujets adultes de sexe masculin et de 50 ans d'âge moyen [7]. Dans ce cas rapporté il s'agissait d'un sujet jeune de 27 ans de sexe masculin. Les facteurs de risques doivent être bien élucidés. Ce patient signale un alcoolisme à 90 g/jour, non sevré, depuis environ 16 ans. La consommation excessive d'alcool expose au risque de développer une pancréatite. En effet, le mécanisme de toxicité de l'alcool est complexe et inclut une toxicité directe de l'alcool et des mécanismes immunologiques [8].

L'iléus paralytique a révélé la pancréatite aiguë de ce patient. HOUISSA et al [9] en Tunisie avaient rapporté des cas similaires. La polyglobulie retrouvée chez ce patient peut avoir exacerbé la symptomatologie. La polyglobulie est relativement rare et est lourde de complications, dont beaucoup sont chirurgicales [10]. La polyglobulie est une anomalie de l'érythropoïèse, définie par l'augmentation de la masse érythrocytaire globale. Les polyglobulies secondaires sont les plus fréquentes, surtout chez le sujet jeune. Parmi les substances susceptibles d'entraîner une polyglobulie secondaire est incriminé le tabac [10].

Le tabac altère les mécanismes d'échange gazeux au niveau pulmonaire conduisant à une polyglobulie secondaire caractérisée par une élévation du taux d'hémoglobine, de l'hématocrite et un taux sérique bas d'érythropoïétine [11]. L'augmentation du nombre de globules blancs tel que remarqué dans le présent cas peut être en rapport avec l'inflammation des alvéoles pulmonaires induite par le tabac.

Cette inflammation chronique provoque une réaction immune avec comme réponse une hyperleucocytose et une production accrue d'interleukine-7 [12]. Bien qu'il n'existe pas dans la littérature un lien clairement défini entre polyglobulie et pancréatite, il semble que la polyglobulie ait aggravé le tableau clinique dans le présent cas. En effet, la complication ma-

jeure d'une polyglobulie est représentée par les thromboses. Le tableau clinique initial du patient simulant un abdomen chirurgical aigu nous avait fait suspecter un infarctus mésentérique qui n'a pas été confirmé sur le scanner abdominal. Toutefois, au cours d'une pancréatite aiguë, on observe une propagation dans la circulation systémique des cytokines pro-inflammatoires (comme les interleukines 1, 6, et 8 et le tumor necrosis factor alpha) de même que les enzymes pancréatiques qui sont à l'origine de la formation de microthrombi disséminés [2].

Cet état pro-thrombotique de la pancréatite a été certainement majoré par la polyglobulie ce qui explique probablement la majoration de l'iléus paralytique.

Sur le plan diagnostique, la TDM abdominale est la technique d'imagerie de référence dans les pancréatites aiguës et doit être systématiquement réalisée. Si devant un tableau clinico-biologique typique, elle n'est pas nécessaire au diagnostic, elle peut l'orienter devant une douleur atypique [13]. La TDM abdominale permet d'établir un score de gravité pertinent si elle est réalisée après 48h d'évolution [3]. Pour notre cas clinique, ce délai a été respecté.

Il est important de noter que dans notre cas,

une douleur similaire avait déjà été rapportée par le patient 4 mois plus tôt, correspondant probablement à un 1er épisode de pancréatite aiguë non-diagnostiquée.

Dans la pancréatite aiguë, l'alimentation entérale diminue le risque d'infection et la mortalité [14]. Chez notre cas clinique, la reprise rapide de l'alimentation orale s'est déroulée sans incident particulier et a permis son retour rapide à domicile. Des conseils lui ont été donnés pour le maintien du sevrage d'alcool et du tabac en vue de prévenir la récurrence.

Conclusion

Bien que plus fréquente dans les pays développés, la pancréatite aiguë alcoolique constitue une des urgences gastroentérologiques pouvant être rencontrée en milieu tropical comme le Bénin. Sa symptomatologie est variable et peut simuler un tableau chirurgical tel qu'une occlusion intestinale. Le dosage de la lipasémie et la tomodynamométrie abdominale restent des éléments incontournables au diagnostic. L'association à une polyglobulie a rendu singulier ce cas clinique.

Ses facteurs de risques modifiables tels que l'alcool doivent faire l'objet de sensibilisation au sein de notre population.

Références

1. LEVY P. Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë. *Post'U*, 2015, 19-25.
2. COLLEGE DES UNIVERSITAIRES EN HEPATO-GASTROENTEROLOGIE. Hépatogastro-entérologie chirurgie digestive. *Chapitre 35, Item 353-UE11-Pancréatite aiguë. 3ème édition. Paris, Elsevier-Masson SAS, 2015, 370-381.*
3. BANKS PA, BOLLEN TL, DERVENIS C, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012 : revision of the Atlanta Classification and definitions by international consensus. *Gut*, 2013, 62,102-111.
4. WINDISCH O, RAFFOUL T, HANSEN C, et al. Pancréatite aiguë : quelles nouveautés dans la prise en charge ? *Rev med Suisse*, 2017, 13, 1240-1246.
5. CATALIN V, IVAN JA, STEPHENSON VS, et al. An Update on Acute Pancreatitis. *J Gastrointestinal Abdominal Radiol ISGAR*, 2020, DOI <https://doi.org/10.1055/s-0040-1701366>.
6. MACHICADO JD, YADAV D. Epidemiology of recurrent acute and chronic pancreatitis : similarities and differences. *Dig Dis Sci*, 2017, 62 , 1683-1691.
7. SAIFULLAH ANM, SAHA MS, SHIL BC, et al. Clinical Profile and Underlying Cause of Acute Pancreatitis among a Group of Bangladeshi Patients. *Medicine Today*, 2020, (32)1, 21-24.
8. MAIRE F, JAÏS B. Pancréatites aiguës : tout ce qu'il faut faire et savoir. *Hépatogastro*. 2018, 25, 688-706.
9. HOUISSA F, BOURAOUI M, MOUËLHI L, et al. Cannabis : a rare cause of acute pancreatitis. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, 2013, 37, 24-25.
10. NGO S, CHAMOUNI P, LENAIN P, et al. Polyglobulie secondaire : devrait-on penser au cannabis ? *La revue de Médecine Interne*, 37, Supplément 2, 2016, A188-A189.
11. ALKHEDAIDE AQ. Tobacco smoking causes secondary polycythemia and a mild leukocytosis among heavy smokers in Taif City in Saudi Arabia. *Saudi J Biol Sci*. 2020, 27(1), 407-411.

• Pancréatite aiguë... •

12. TANABE N, OHNISHI K, FUKUI H, OHNO R. Effect of smoking on the serum concentration of erythropoietin and granulocyte-colony stimulating factor. *Intern Med*, 1997, 36(10), 680-684.

13. LAURENS B, LEROY C, ANDRE A, et al. Imagerie des pancréatites aiguës. *Journal de radiologie*. 2005, 86(6-C2), 733-747.

14. PETROV MS, VAN SANTVOORT HC, BESSELINK MG, et al. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg*, 2008, 143(11), 1111-1117.



Odonto-Stomatologie Tropicale est en ligne !

Tropical Dental Journal is online !

www.santetropicale.com/ostelec/ost/index.asp