

# Quand un polytrauma se plaint de douleurs abdominales six semaines après la chute...

*When a multiple trauma complains about abdominal pains six weeks after the fall...*

**S. Redant<sup>1,2</sup>, S. De Breucker<sup>1</sup>, D. Savio Mugenzi<sup>2</sup>, F. Schuind<sup>2</sup> et T. Peppersack<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Clinique de Gériatrie, <sup>2</sup>Service d'Orthopédie, Hôpital Erasme

## RESUME

*Une patiente de 18 ans présente des douleurs abdominales avec nausées, vomissements six semaines après un polytraumatisme responsable d'une paraplégie. Une évaluation clinique et paraclinique nous conduit à diagnostiquer et à traiter une œsophagite, des lithiases urinaires et une cholécystite aiguë alithiasique. Ce cas illustre plusieurs complications abdominales rares du polytraumatisme avec alitement prolongé : une cholécystite aiguë alithiasique, une hypercalcémie et des lithiases coralliformes consécutives à une infection suivie de plusieurs épisodes de bactériurie à Enterobacter Cloacae. L'interprétation de la sémiologie abdominale chez le patient polytraumatisé alité de longue durée peut être piégeante.*

*Rev Med Brux 2007 ; 28 : 45-8*

## ABSTRACT

*A 18-year old patient presents abdominal pains associated with nausea and vomiting six weeks after a multiple trauma leading to paraplegia. Esophagitis, urolithiasis, and acalculous cholecystitis were diagnosed. This report illustrates two rare abdominal complications of a multiple trauma with immobilisation : acalculous cholecystitis, hypercalcaemia, coralliform urolithiasis following urinary infection and bacteriuria with Enterobacter Cloacae. The interpretation of the abdominal semiology of a multiple trauma's patient presenting long-term immobilization may be misleading.*

*Rev Med Brux 2007 ; 28 : 45-8*

*Key words : multiple trauma, hypercalcaemia, urolithiasis, acalculous cholecystitis, cholecystectomy, paraplegia, enterobacter*

## INTRODUCTION

Les complications retardées du polytraumatisme sont mal connues et représentent parfois un défi pour le clinicien. La sémiologie abdominale est souvent complexe et difficile d'interprétation dans le contexte d'immobilisation et de l'environnement psychologique du polytraumatisé. Nous présentons un cas de douleurs abdominales dont le diagnostic final fut tardif.

## CAS CLINIQUE

Une patiente de 18 ans présente des douleurs de l'épigastre et du flanc gauche accompagnées de pyrosis, de nausées et d'intolérance digestive. Cette patiente est hospitalisée et alitée depuis 6 semaines suite à une défenestration volontaire ayant entraîné un

polytraumatisme avec une fracture de BURST de L2 compliquée de paraplégie, une fracture instable du bassin, une fracture de l'olécrâne, une fracture du pilon tibial droit et du calcanéum droit, et une fracture comminutive du calcanéum gauche. A l'examen abdominal, on observe une sensibilité épigastrique sans défense ni rebound avec péristaltisme conservé.

L'analyse du sang montre un taux de *C-reactive protein* (CRP) de 2,0 mg/dl, des leucocytes à 10.300 éléments par mm<sup>3</sup>, des polynucléaires neutrophiles (PN) à 7.340 mm<sup>3</sup>, GOT 22 UI/l, GPT 14 UI/l, PAL UI/l, bilirubine totale < 0,3 mg/dl. Une gastroscopie montre une œsophagite de grade A selon la classification de Los Angeles. La patiente est mise sous inhibiteur de la pompe à proton.

Quelques jours plus tard, un CT-scan est réalisé suite à la réapparition de douleurs situées au niveau épigastrique et dans les flancs. On découvre de multiples calculs coralliformes dont les plus grands mesurent 10,7 mm à droite et 14,4 mm à gauche. Ces calculs n'étaient pas présents sur le CT d'admission effectué lors de son polytraumatisme. L'analyse sanguine met alors en évidence des concentrations de calcium à 12,2 mg/dl, de phosphore à 4,8 mg/dl, de 25-hydroxy-vitamine D à 28,0 ng/l, de parathormone < 6,6 pg/ml (norme inférieure à 55 pg/ml), d'ostéocalcine à 37 ng/ml (normes de 11 à 43 ng/ml) et de C-télopeptide à 2.640 pg/ml (normes de 25 à 573 ng/ml). Une récolte urinaire de 2 h réalisée le matin à jeun montre un calcium urinaire à 34,2 mg/dl, une créatinine urinaire à 26 mg/dl et un rapport urinaire de calcium/créatinine à 1,36. La patiente est traitée par hydratation intraveineuse, spasmolytique, péthidine et pamidronate IV.

Trois semaines plus tard, la patiente présente à nouveau des douleurs épigastriques avec nausées et vomissements. L'examen clinique montre une sensibilité diffuse avec défense et " *rebound* " positif. La manœuvre de Murphy est positive.

La prise de sang révèle une CRP à 7,4 mg/dl avec des leucocytes à 8.000 mm<sup>3</sup>, PMN 6.620 mm<sup>3</sup>, bilirubine totale 3,3 mg/dl, GPT 339 UI/l, GOT 436 UI/l, LDH 301 UI/l. L'échographie montre une paroi vésiculaire épaissie à 5 mm, avec un phénomène de " *sludge* " biliaire, sans macro-lithiases, ni dilatation des voies biliaires intrahépatiques. Un traitement antibiotique par méropenem va être tenté sans succès. Le méropenem est choisi suite à la documentation d'un *Enterobacter* lors d'un frottis anal systématique de dépistage. La patiente est cholécystectomisée suite à l'absence de réponse clinique au traitement antibiotique. Les suites postopératoires sont sans particularités. L'examen anatomopathologique montre un épithélium cylindrique infiltré d'éléments polynucléés.

## DISCUSSION

### L'hypercalcémie

Le polytraumatisme avec fractures multiples, la paraplégie et l'alitement prolongé sont des facteurs reconnus d'hypercalcémie<sup>1,2</sup>. Le phénomène survient en moyenne 12 à 16 semaines après le traumatisme<sup>3</sup> chez des patients jeunes. Le remodelage osseux est accéléré. La parathormone est dans les limites inférieures de la normale ou abaissée. Les marqueurs biologiques sont en faveur d'une résorption osseuse. L'ostéocalcine est normale mais de façon inappropriée par rapport aux C-télopeptides puisqu'elle signe l'absence de réponse suffisante en termes d'ostéof ormation. Histologiquement, on observe une augmentation de la résorption osseuse par les ostéoclastes et une diminution de l'apposition osseuse par les ostéoblastes. L'os trabéculaire diminue de 10 % tous les mois<sup>3</sup>. Les symptômes digestifs de

l'hypercalcémie ont surtout été étudiés dans l'hypercalcémie associée à une hyperparathyroïdie primaire et sont l'anorexie, les nausées, les vomissements, la constipation<sup>4,5</sup>. Face à une hypercalcémie associée à une concentration de PTH plasmatique diminuée, il faut rechercher une cause maligne, une granulomatose, une maladie d'Addison, une maladie de Paget chez un patient immobilisé, une hyperthyroïdie et une intoxication à la vitamine D<sup>3</sup>.

L'immobilisation en soi peut favoriser l'apparition d'une hypercalcémie secondaire à un déséquilibre en la formation osseuse (diminuée par manque de stimuli mécanique) et la résorption osseuse (augmentée)<sup>6-8</sup>.

Une étude américaine<sup>9</sup> ayant suivi 8.314 patients souffrant de paraplégie a montré que le risque d'événement lié à la présence de lithiase est important dans les 3 premiers mois post-traumatique (3,1 %), et diminue au cours de l'année (0,8 %). Les patients les plus à risque étaient les patients européens et les patients âgés de 45 ans et plus. Une association positive était retrouvée avec la sévérité du traumatisme et la persistance d'une vessie neurogène nécessitant une instrumentation.

Un mécanisme reconnu de formation de calcul coralliforme est l'infection à *Proteus*, fréquente chez le patient paraplégique<sup>10</sup>. D'autres germes peuvent être incriminés comme le pyocyanique ou certains *Klebsiella* et dans de rares cas les entérobactéries. Nous avons documenté une infection à *Enterobacter Cloacae* et plusieurs épisodes de bactériuries avec le même germe.

Le traitement consiste en hyperhydratation, et inhibiteurs de la résorption osseuse (les bisphosphonates sont actuellement préférés à la calcitonine)<sup>3</sup>. Les lithiases sont traitées par lithotritie<sup>10</sup>. En cas d'infection urinaire ; le traitement de celle-ci est impératif.

### La cholécystite alithiasique

La cholécystite alithiasique est une atteinte inflammatoire et nécrotique de la vésicule dont la pathogénie est plurifactorielle.

La cholécystite aiguë alithiasique est une pathologie dont l'étiologie exacte est inconnue, survenant en post-traumatique, sans nécessairement de trauma au niveau de l'hypochondre droit, et sans lithiase. Elle survient chez 0,4 à 1,6 % des patients après un traumatisme ou en postopératoire d'interventions lourdes. Les facteurs favorisant sont les troubles de la circulation locale comme le choc, l'hypotension, l'artériosclérose, le sepsis, l'inhibition du péristaltisme et l'augmentation de la choléstase comme l'hémobilie, la déshydratation, la ventilation mécanique avec PEEP, l'alimentation parentérale, la prise de dérivés morphiniques ou la vagotomie<sup>11</sup> (Tableau).

La présentation clinique est variable et dépend

**Tableau : Facteurs de risque de cholécystite alithiasique.**

Sepsis / Hypotension	Ventilation mécanique
Immunosuppression	Opiacés
Nutrition parentérale totale	Maladie coronaire
Traumatisme majeur	Emboles de cholestérol
Brûlures	Transfusions multiples
Diabète	Accouchement
Infections	Chirurgie (non biliaire)

souvent de la condition prédisposante sous-jacente. Chez un patient intubé par exemple, l'apparition d'une fièvre inexpliquée associée à une hyperleucocytose et une gêne abdominale doit faire exclure ce diagnostic. La présentation parfois insidieuse peut conduire à une nécrose et à une perforation entraînant alors une péritonite, un sepsis et un choc<sup>12</sup>. Dans certains cas, la présentation peut être similaire à celle d'une cholécystite lithiasique avec une douleur sévère de l'hypochondre droit irradiée vers l'omoplate droite associée à de la fièvre, des signes d'irritation péritonéale et un signe de Murphy<sup>13</sup>.

La proportion de cas survenus en dehors de l'hôpital n'est pas bien définie. Dans un des rapports les plus importants concernant une période de 7 ans, 36 patients sur 47 avaient développé leurs symptômes à domicile sans notion de traumatisme ou de maladie aiguë sous-jacente<sup>14</sup>. Une maladie vasculaire avait toutefois été observée chez 72 % de ces patients. Bien que cette étude suggère que l'incidence relative de cette affection chez des sujets vivant à domicile est plus importante que ce qui est habituellement connu, il est possible qu'une fraction de ces patients aient été mal "étiquetés" de cholécystite "alithiasique" dans la mesure où, dans cette étude, la mise en évidence de lithiasie ou de micro-lithiasie n'a pas été recherchée systématiquement.

L'examen physique peut révéler une masse palpable dans l'hypochondre droit, chez plus de 20 % des patients. Un ictère secondaire à une obstruction partielle des voies biliaires induite par l'inflammation locale s'étendant au cholédoque peut apparaître. Cet ictère est par contre moins fréquent dans les cholécystites lithiasiques. Le diagnostic de cholécystite alithiasique doit donc être considéré dans le diagnostic différentiel d'un ictère apparaissant en période postopératoire<sup>15</sup>.

Les examens de laboratoire sont non spécifiques. L'hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires que nous avons observée dans le cas décrit ici est rencontrée habituellement chez 70 à 85 % des patients. Des anomalies des tests hépatiques sont plus fréquentes dans la cholécystite aiguë alithiasique que dans la cholécystite aiguë lithiasique et l'on peut observer, comme nous l'avons fait ici, une hyperbilirubinémie, une élévation modérée des

phosphatases alcalines et des transaminases en l'absence d'angiocholite franche et de lithiasie obstructive associée à une dilatation des voies biliaires principales.

Des patients présentant une clinique plus insidieuse ont été décrits : ils se caractérisent par des symptômes suggérant une "dyspepsie biliaire" récurrente et évoluant pendant des mois. Alors que ces cas sont parfois diagnostiqués comme une "cholécystite chronique alithiasique", le degré avec lequel la recherche de lithiasies ou de micro-lithiasies a été conduite dans les études de la littérature est très variable et rend ce diagnostic peu clair<sup>1,16</sup>.

Les conditions associées à la cholécystite alithiasique conduisent à une stase et une ischémie vésiculaire, ce qui peut engendrer une réponse inflammatoire locale au sein de la paroi vésiculaire. L'examen anatomopathologique met en évidence des lésions endothéliales, une ischémie de la paroi vésiculaire, une stase biliaire qui produit une concentration de sels biliaires et, dans certains cas une nécrose du tissu vésiculaire voire une perforation<sup>17,18</sup>.

Le problème principal de notre patiente est une cholécystite favorisée par le traumatisme, le choc opératoire, l'emploi de morphiniques. La présence de lithiasies coralliformes est une découverte fortuite qui a retardé la prise en charge de la pathologie biliaire, le traitement symptomatique de la crise de colique néphrétique étant également efficace sur les douleurs d'origine biliaire.

## CONCLUSIONS

Ce cas illustre plusieurs complications abdominales rares du polytraumatisé avec alitement prolongé : une cholécystite aiguë alithiasique, une hypercalcémie et des lithiasies coralliformes consécutives à une infection suivie de plusieurs épisodes de bactériurie à *Enterobacter Cloacae*. L'interprétation de la sémiologie abdominale chez le patient polytraumatisé paraplégique alité de longue durée peut être piégeante.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Adams DB, Tarnasky PR, Hawes RH *et al* : Outcome after laparoscopic cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis. *Am Surg* 1998 ; 64 : 1-6
2. Albright F, Burnet CH, Copi O, Persa W : Acute atrophy of bone stimulating hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol* 1941 ; 1 : 711-6
3. Maynard FM : Immobilization hypercalcemia following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1986 ; 67 : 41-4
4. Gardner EC Jr, Hersh T : Primary hyperparathyroidism and the gastrointestinal tract. *South Med J* 1981 ; 74 : 197-9
5. Heath H 3<sup>d</sup> : Clinical spectrum of primary hyperparathyroidism : Evolution with changes in medical practice and technology. *J Bone Miner Res* 1991 ; 6 (Suppl 2) : S63

6. Bergstrom WH : Hypercalciuria and hypercalcemia complicating immobilization. *Am J Dis Child* 1978 ; 132 : 553
7. Stewart AF, Adler M, Byers CM, Segre GV, Broadus AE : Calcium homeostasis in immobilization : an example of resorptive hypercalciuria. *N Engl J Med* 1982 ; 306 : 1136-40
8. Massagli TL, Cardenas DD : Immobilization hypercalcemia treatment with pamidronate disodium after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 ; 80 : 998-1000
9. Chen Y, De Vivo MJ, Roseman JM : Current trend and risk factors for kidney stones in persons with spinal cord injury : a longitudinal study. *Spinal Cord* 2000 ; 38 : 346-53
10. Kilciler M, Sumer M, Bedir S, Özgök Y, Erduran D : Extracorporeal shock wave lithotripsy in paraplegic patient with bladder stones. *Int J Urology* 2002 ; 9 : 632-4
11. Mayer M, Strosche P, Lindecken KD : Acute non-calculous cholecystitis. *Br J Clin Pract* 1990 ; 44 : 113-5
12. Ryu JK, Ryu KH, Kim KH : Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol* 2003 ; 36 : 166-9
13. Kalliafas S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS : Acute acalculous cholecystitis : incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surg* 1998 ; 64 : 471-5
14. Savoca PE, Longo WE, Zucker KA, McMillen MM, Modlin IM : The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. Results of a 7-year study. *Ann Surg* 1990 ; 211 : 433-7
15. Faust TW, Reddy KR : Postoperative jaundice. *Clin Liver Dis* 2004 ; 8 : 151-66
16. Jagannath SB, Singh VK, Cruz-Correa M, Canto MI, Kalloo AN : A long-term cohort study of outcome after cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis. *Am J Surg* 2003 ; 185 : 91-5
17. Venkataramani A, Strong RM, Anderson DS, Gilmore IT, Stokes K, Hofmann AF : Abnormal duodenal bile composition in patients with acalculous chronic cholecystitis. *Am J Gastroenterol* 1998 ; 93 : 434-41
18. Janowitz P, Kratzer W, Zemmler T, Tudyka J, Wechsler JG : Gallbladder sludge : spontaneous course and incidence of complications in patients without stones. *Hepatology* 1994 ; 20 : 291-4

**Correspondance et tirés à part :**

S. REDANT  
 Hôpital Erasme  
 Service d'Orthopédie  
 Route de Lennik 808  
 1070 Bruxelles

Travail reçu le 9 janvier 2006 ; accepté dans sa version définitive le 19 décembre 2006.