



HÉPATITE FULMINANTE POST INFECTIEUSE CHEZ L'ENFANT

O. El Athmani, S. Ben Racon, A. Mdaghri Alaoui, Y. Kriouile

Service de Neurologie pédiatrique-Maladies neuro-métaboliques- dysmorphologie et anomalies congénitales Endocrinologie Diabétologie Pédiatrie générale PII, Hopital d'enfants de Rabat



INTRODUCTION:

L'hépatite fulminante est une affection rare mais extrêmement sévère puisque les chances de survie ne sont que de 20% sous traitement médical seul et bien adapté [1]. Son diagnostic précoce et le traitement des complications sont essentiels pour une prise en charge médicale optimale de ces patients et pour pouvoir poser éventuellement l'indication de transplantation hépatique en urgence, traitement qui a révolutionné le pronostic de cette maladie. L'hépatite fulminante est définie comme la survenue brutale d'une insuffisance hépatocellulaire sévère à l'origine d'un ictère et d'une encéphalopathie hépatique.

OBSERVATION:

Enfant âgée de 10 ans, l'ainée d'une fratrie de 3, habitante Salé avec un Bon développement psychomoteur, scolarisé en 4ème année primaire.

Dans ses antécédents on note qu'elle n'a pas été vacciné contre SARS -COV-2.

L'histoire de la maladie remonte à 2 semaines par l'installation des vomissements alimentaires post prandiaux compliqué d'un ictère avec des urines foncées et des selles décolorés dans un contexte d'apyrexie et d'asthénie. la malade a été admise en service P2 par le biais des urgences.

A son admission, malade consciente, asthénique, pas de signes déficitaires, pupilles sont égal et réactif, nuque souple, ictère cutanéomuqueux généralisé, glycémie capillaire à 1.43

Son état hémodynamique et respiratoire était stable, toute fois on note une hépatomégalie.

Le bilan initial réalisé, à savoir échographie abdominale montre Une hépatomégalie homogène à 11cm, Pancréas tuméfié avec perte de ses lobulations.

ASAT à 86 fois la normale ALAT à 31 fois la normale

Bilirubine totale à 20 fois la normale

Un bilan d'hémostase perturbé avec un TP à 40% Un TCA à 2 fois le témoin, facteur V abaissé à 36%

La Sérologie SARS-COV-2 quantitative : IgG positif a 5385 AU/ml

Le bilan électrolytique et la fonction rénale étaient normaux.

Sérologie virale de l'Hépatite Virale A négatif ; l'Hépatite Virale B négatif ; l'Hépatite Virale C négatif ; l'Hépatite Virale E négatif ; Epstein Barr virus négatif ; Cytomégalovirus négatif.

Bilan auto immune : Identifications des anticorps des hépatite auto-immunes négatifs

Profil des acides aminés dans le sang et dans les urines normales

Le taux sanguin de céruléoplasmine et cuprurie : non fait par manque des moyens

Examen Ophtalmologique : Normale (absence d'anneau de kreiser-Fisher)

L'évolution à court terme a été marquée par une aggravation neurologique et la survenue d'un syndrome hémorragique cutanéomuqueux, une hypoxie réfractaire le tout posant l'indication d'un transfert en réanimation, injection de vitamine k et transfusions par du plasma frais congelé.

Après une courte hospitalisation la patiente a présenté un syndrome hémorragique diffus compliqué d'une défaillance multiviscérale entraînant le décès de la patiente

Le diagnostic retenu est celui d'une hépatite aigue fulminante post infection covid

DISCUSSION :

Au cours de l'hépatite fulminante, les patients se présentent classiquement avec des signes généraux à type d'asthénie, nausées, dégoût des aliments, fièvre, myalgies, arthralgies, douleurs abdominales suivie d'un ictère et une détérioration des fonctions supérieures, progressant de façon très rapide. De nombreux tableaux cliniques peuvent se manifester, témoignant d'une atteinte multiviscérale [1].

Notre patiente a présenté des vomissements alimentaires post prandiaux compliqué d'un ictère cholestatique dans un contexte d'apyrexie et d'asthénie

Le diagnostic d'hépatite fulminante doit être évoqué au plus vite devant tout patient présentant un ictère, une altération des fonctions supérieures et des troubles de la coagulation (taux de prothrombine et ou facteur V inférieur à 50%).

Le but de ce diagnostic précoce est de traiter la cause chaque fois que cela est possible, de prévenir ou de traiter précocement les complications et de mettre le patient en condition pour une éventuelle transplantation hépatique.

Les transaminases sériques sont constamment élevées, généralement l'augmentation est supérieure à 10 fois la normale.

Il peut exister une élévation modérée de la gamma-glutamyl transpéptidase et de la phosphatase alcaline et les facteurs de coagulation sont constamment abaissés.

Le bilan sanguin de notre patiente a objectivé :

ASAT à 86 fois la normale, ALAT à 31 fois la normale, Bilirubine totale à 10 fois la normale , TP à 24 % ,Taux de Plaquettes à 200 000 /mm3 et Facteur V inférieur à 40%.

- Le bilan étiologique doit être réalisé rapidement : [2]

- hépatites virales : hépatite A ,hépatite B, hépatite C , hépatite delta en cas d'hépatite B connue, hépatite E, cytomégalovirus, d'Epstein-Barr et de l'herpès ;
- recherche de toxiques dans le sang et les urines Hépatite fulminante fatale due à une dose thérapeutique du paracétamol et révélant une hépatopathie chronique ;
- recherche d'anticorps : antinucléaires, anti-muscle lisse (anti-actine), antiLKM, anti-mitochondries.
- bilan à la recherche de la maladie de Wilson : cuprémie, cuprurie, céruloplasmine.

Chez notre patiente la sérologie SARS-COV-2 quantitative IgG positif a 5385 AU/ml. Certes, les tests sérologiques sont fréquemment positifs chez les patients atteints de telles hépatites, mais l'extrême fréquence des infections par le SARS-CoV-2 chez des enfants par ailleurs non vaccinés ne permet pas de conclure à la responsabilité de ce dernier. Leur positivité témoigne simplement d'une exposition antérieure au virus, ce qui ne peut conduire qu'à l'ombre d'un doute.

C'est là que pourrait intervenir le rôle de réservoirs viraux dont le SARS-CoV-2 semble être un adepte. La persistance du virus dans le tractus gastro-intestinal pourrait ainsi entraîner la libération répétée de protéines virales à travers l'épithélium intestinal, donnant lieu à une activation immunitaire latente susceptible de se manifester plus bruyamment. Cette activation immunitaire pourrait reposer sur la présence d'un superantigène au sein de la protéine spike du virus, lequel aurait quelque ressemblance structurelle avec l'entérotoxine B du staphylocoque doré. L'entérotoxine B, à l'instar des autres superantigènes est à même de déclencher une activation puissante et non spécifique des lymphocytes T, un mécanisme qui a au demeurant été évoqué pour expliquer la survenue du syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique décrit lors de la pandémie de Covid-19. Une hépatite aiguë a été signalée au cours de ce syndrome, ce qui amène à l'hypothèse énoncée par les auteurs d'une courte lettre à l'éditeur publiée dans le Lancet Gastroenterol Hepatol du 13 mai 2022. [3]

En cas d'aggravation des fonctions hépatiques, il est parfois nécessaire de recourir à la transplantation hépatique. Dans ce contexte, un bilan prétransplantation doit être réalisé au plus vite et l'équipe de transplantation la plus proche doit être prévenue.

Un examen échographique hépatique couplé à un doppler des vaisseaux hépatiques (artères hépatiques, veines sus-hépatiques et porte) doit être réalisé en urgence. L'intérêt de l'examen tomodensitométrique hépatique doit être bien pesé en raison du risque d'insuffisance rénale après injection de produit de contraste, même lorsque la fonction rénale est initialement normale chez ce type de patients [2].

Chez notre patiente Une échographie abdominale a été demandée et a objectivé un foie hypertrophique.

CONCLUSION :

L'hépatite fulminante est une maladie rare, définie par nécrose aigue massive du parenchyme hépatique, elle se manifeste par l'apparition d'une insuffisance hépatique sévère et une encéphalopathie hépatique pouvant évoluer jusqu'au coma.

Dans un grand nombre de cas aucune cause n'est retrouvée. La recherche rapide de la cause est primordiale afin de débiter un traitement spécifique.

Il faut démontrer que le superantigène du SARS-CoV-2 est bel et bien en cause dans la pathogénie de ces mystérieuses hépatites pour déclencher ce phénomène immunitaire.

REFERENCES:

- [1] C. Colin, C. Trepo, P. Merle, Prise en charge des hépatites aiguës jusqu'à la transplantation hépatique ,EMC réanimation 2007 article 16 ,612-618
- [2] Brodin P et coll. : Severe acute hepatitis in children: investigate SARS-CoV-2 superantigens Lancet Gastroenterol Hepatol 2022: publication avancée en ligne le 13 mai. doi.org/10.1016/S2468-1253(22)00166-2.