

LA CHOLECYSTITE AIGUË AU COURS D'UNE HÉPATITE VIRALE AIGUË A

TS. BENCHEKROUN *, BS. BENJELLOUN *, M. JORIO-BENKHRABA *, A. EL MALKI-TAZI **.

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent une observation d'une fillette de 10 ans chez qui la constatation d'un ictère et des signes biologiques de cytolyse hépatique a conduit au diagnostic d'hépatite virale. La persistance de l'ictère avec syndrome douloureux de l'hypochondre droit ont amené à pratiquer une échographie abdominale qui a objectivé une cholécystite aiguë alithiasique. La sérologie virale est revenue positive pour l'hépatite virale A. La connaissance de ce mode d'expression de l'hépatite virale A permet non seulement de conduire au diagnostic de la maladie mais surtout d'éviter des erreurs d'indications thérapeutiques.

Mots-clés : Hépatite virale A - Cholécystite aiguë - Enfant.

SUMMARY

The acute cholecystitis in the course of the acute viral hepatitis A

The authors report the case of 10 years old girl in whom the observation of clinical and ultrasonographic acute cholecystitis lead to the acute viral hepatitis diagnosis. Serology confirmed hepatitis A infection. They put the emphasis on the necessity of knowing this mode of revelation of the acute viral hepatitis in order to avoid the errors in therapeutic indications.

Key -words : Acute cholecystitis - Acute viral hepatitis - Child.

INTRODUCTION

L'épaississement de la paroi vésiculaire (EPV) à l'échographie peut être observé dans plusieurs conditions telles une pathologie biliaire comme une cholécystite ou une pathologie extra-biliaire telle une cardiopathie congestive, une ascite, une insuffisance rénale chronique, une hypo-albu-

Service des maladies infectieuses - Hôpital d'enfants - CHU Ibn Sina - Rabat.

* Service des maladies infectieuses - Hôpital d'enfants - CHU Ibn Sina -

linémie ou une maladie de Khaler (1, 2).

Chez les patients atteints d'une hépatite virale aiguë, l'EPV a été rapporté par plusieurs études échographiques (3,4). Le mécanisme en cause et la signification clinique de ce phénomène ne sont pas bien élucidés (5,6).

En effet, aux classiques manifestations de l'hépatite virale aiguë (HVA), il convient d'adjoindre le tableau clinico-échographique de cholécystite aiguë (CA) (7).

La connaissance de ce mode d'expression de l'HVA permet non seulement de conduire au diagnostic de la maladie mais surtout d'éviter les erreurs d'indications chirurgicales (8, 9).

Nous rapportons une observation d'une HVA A associée à une CA et à ce propos une revue de la littérature est réalisée afin de préciser les particularités de cette association.

OBSERVATION

L'enfant souhâd. C... âgée de 10 ans, est adressée le 11/10/94 au service de pathologie infectieuse de l'hôpital d'enfant de Rabat pour ictère prolongé.

L'anamnèse ne retrouve pas de notion de prise médicamenteuse, de transfusion, ni d'injection parentérale.

Le début de la symptomatologie remonte à 40 jours auparavant, par des arthralgies, myalgies, asthénie, anorexie, vomissements, céphalées, douleurs de l'hypochondre droit, puis apparition d'un ictère cutanéomuqueux franc augmentant progressivement d'intensité avec urines foncées et selles normo-colorées.

A l'examen, l'enfant est fatiguée, ictérique, sub-fébrile à 38°C avec sensibilité de l'hypochondre droit et hépatomégalie à deux travers de doigt sans splénomégalie. Le reste de l'examen clinique est normal notamment pas de signes de décompensation hépatique.

Devant ce tableau, une hépatite virale est suspectée. Un bilan biologique montre une leucocytose à 6200 éléments/mm³ (50 % PN, 30 % lymphocytes), une hémoglobine à 13,5 g/l et VGM à 85 µm³, VS à 16/34, un TP à 88 % des transaminases élevées avec SGOT à 210 UI/l et SGPT

Rabat.

** Chef de Service des Maladies Infectieuses - HER - CHU Ibn Sina - Rabat.

à 420 UI/l ; bilirubine à 57 mg/l pour la totale et 31,7 mg/l pour la directe des phosphatases alcalines à 635 IU/l, Gamma GT à 255 UI/l et 5' nucléotidase à 36,5 UI/l.

Une attitude d'expectative est adoptée avec surveillance clinique et biologique.

Le deuxième jour d'hospitalisation, l'ictère est devenu intense, flamboyant, les douleurs de l'hypochondre droit se sont accentuées avec légère défense à la palpation, les SGPT sont passées à 1200 UI/l et les SGOT à 1100 UI/l, le TP à 62 %.

Une échographie en urgence révèle (fig.1), une vésicule douloureuse au passage de la sonde, de taille normale de contours flous à paroi épaissie (10 mm) ne contenant pas d'images de lithiases, par ailleurs, le foie est de contours réguliers et de volume normal avec une échostructure homogène, les voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques non dilatées.

Devant ces éléments, le diagnostic de CA lithiasique due à une HVA est retenu, ce qui a été confirmé par des taux d'anticorps anti HVA A (IgM) très élevés.

Sous simple surveillance, l'évolution est rapidement régressive, les douleurs se sont amendées au bout de 5 jours, la température s'est stabilisée, mais l'ictère a persisté pendant 3 mois.

L'épaississement de la paroi vésiculaire a disparu au bout de trois semaines (fig.2) et au plan biologique les transaminases ainsi que le TP se sont normalisés.

Le recul est actuellement de deux ans, Souhad est revue régulièrement en consultation et aucune anomalie n'est notée cliniquement et échographiquement.

DISCUSSION

Notre observation correspond incontestablement à une CA ; au plan clinique, l'association de la fièvre de l'ictère et des douleurs de l'hypochondre droit avec sensibilité de cette région à la palpation sont très évocateurs. Au plan échographique, la confirmation est apportée par la visualisation d'une vésicule biliaire à paroi épaissie alors que l'enfant est à jeun. Cette CA est engendrée dans ce cas particulier par une HVA de type A confirmée sérologiquement.

En effet, les douleurs de l'hypochondre droit sont fréquentes au cours d'une HVA : la découverte insistante d'un épaississement pariétal vésiculaire peut traduire une cholécystite virale authentique (3,10) ou être secondaire à une inflammation du siphon, souvent accompagnée d'une réaction ganglionnaire (7) ; celle-ci serait la plus fréquente des

résultats échographiques au cours d'une HVA (11,15) alors que l'EPV n'est présent que dans 53,3 % (11).

L'EPV a été mis en évidence au cours d'une HVA par plusieurs études échographiques (3,12,14) une paroi est considérée d'épaisseur normale quand elle est inférieure à 3 mm (15,16). Il n'en demeure pas moins qu'il est rarement fait état d'une corrélation entre les aspects cliniques et les constatations échographiques permettant de retenir le diagnostic de CA de l'HVA (7,9).

Cette CA peut survenir à la phase pré-ictérique de l'HVA (8) où bien à la phase ictérique ; c'est le cas de notre observation qui est particulière par la durée prolongée de l'ictère et son accentuation ainsi que l'aggravation des signes biologiques au moment de la survenue de la CA. La CA au cours d'une HVA A peut aussi revêtir un tableau d'urgence chirurgicale avec aspect gangreneux et conduire à une cholécystéctomie d'urgence (15).

Selon une étude prospective menée par Gogra et Coll (16) concernant 67 patients portant une HVA et soumis à un examen échographique, 91 % portait un EPV, dans 3 cas il s'agissait d'une hépatite A et l'épaisseur de la paroi vésiculaire pour le groupe d'hépatite A et B variait de 6,36 + 2,23 mm. Le degré de la cytolyse hépatocytaire semble influencer le degré d'épaississement pariétal de la paroi vésiculaire (3).

En France, l'HVA serait la principale cause de CA chez l'enfant (9), dans notre contexte, il convient d'éliminer les CA lithiasiques notamment celles compliquant une anémie hémolytique. Quant aux autres CA lithiasiques, le diagnostic se pose au plan clinique avec l'hydrocholécyste (8, 17, 18), qu'il soit isolé simple «rhume de vésicule» ou qu'il soit secondaire à un obstacle anatomique ou fonctionnel ou qu'il entre dans le cadre d'une maladie du système ou d'une maladie infectieuse, la scarlatine en particulier mais aussi HVA (17).

C'est l'échographie qui permet de trancher, en effet, l'hydrocholécyste correspond à une vésicule biliaire distendue à parois fines alors que dans la CA, il existe un épaississement pariétal dépassant 3 mm.

Le substratum anatomo-pathologique de la CA au cours d'une HVA n'est pas connu, Caroli (in 9) a observé à la laparoscopie des sujets atteints d'HVA un aspect inflammatoire ou succulent de la vésicule biliaire avec une fréquence de 42 %.

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer la pathogénie de la CA en cours d'une HVA notamment le rôle d'une surinfection, d'un oedème par hypoalbuminémie

ou par contiguïté de la stase biliaire. Mais l'inflammation de la vésicule biliaire semble l'explication la plus crédible, qu'elle soit en rapport avec une localisation proprement virale (16) ou qu'il s'agisse d'une réponse non spécifique de l'organe à l'agression virale (8).

L'action directe virale est prouvée par la détection de l'antigène de l'hépatite virale A dans l'épaisseur de l'épithélium des voies biliaires intra-hépatiques et de la vésicule biliaire des patients atteints d'une HV aiguë A associée à une CA alithiasique et qui ont subi une cholécystéctomie et une biopsie hépatique (19).

L'inflammation causée peut agir directement conduisant à une lésion muqueuse ou sous-muqueuse ou par l'intermédiaire d'une modification du flux biliaire et de la composition de la bile (16).

L'attitude thérapeutique devant une CA en cours d'une HVA se résume à un traitement médical conservateur (16), certains préconisent une abstention avec surveillance (1,4) mais parfois la cholécystéctomie d'urgence est indiquée

devant une CA gangreneuse (15).

La surveillance est cliniquement mais aussi échographique pour confirmer le caractère résolutif de ce syndrome inflammatoire (7). La paroi vésiculaire retrouve une épaisseur normale dans un délai qui peut atteindre 6 semaines (16).

Enfin, au plan pronostic, il ne semble pas que l'atteinte vésiculaire puisse conférer à l'hépatite virale une valeur particulière (8).

CONCLUSION

L'hépatite virale aiguë A est une des causes à laquelle il faut penser devant toute CA chez l'enfant d'autant plus si elle est alithiasique. Cette étiologie sera corroborée par les données sérologiques. Ceci permettra de contourner des erreurs d'indications thérapeutiques notamment d'éviter une chirurgie qui serait risquée vue la présence d'une souffrance hépatique (20).

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - RC. SANDERS.
The significance of sonographic gallbladder wall thickening.
J. Clin. Ultrasound 1980, 8 : 143 - 146.
- 2 - A. COLL, M. COCCIOLO, G. BUCCINO et Al.
Thickening of the gallbladder wall in ascites.
J. Clin. Ultrasound 1991, 19 : 357 - 359.
- 3 - HU. JUTTNER, PW. RALIS, MF. QUINN, JM. JENNY.
Thickening of the gallbladder wall in acute hepatitis : ultrasound demonstration.
Radiology 1982 Feb, 142 : 465 - 466.
- 4 - DP. MAUDGAL, MH. WANSBROUGH-JONES, AE. JOSEPH.
Gallbladder abnormalities in acute infections hepatitis.
Dig. Dis. Sci 1984, 12 : 141 - 146.
- 5 - G. MARESCA, AMD. GACTANO, P. MIRK et Al.
Sonographic patterns of gallbladder in acute viral hepatitis.
J. Clin. Ultrasound 1984, 12 : 141 - 146.
- 6 - MP. SHARMA, S. DASARATHY.
Gallbladder abnormalities in acute viral hepatitis. A prospective ultrasound evaluation.
J. Clin. Gastroenterol. 1991, 13 : 697 - 700.
- 7 - A. BELLOIR, PH. BAGNI, F. WEILL.
Une cause peu connue d'épaississement de la paroi vésiculaire : la cholécystite virale de l'hépatite.
Press. Med, Sep 1982, 11, N°37 : 2782 - 2783.
- 8 - M. KHIARI, S. ADJ, M. KEDDARI.
Cholécystite aiguë de l'hépatite virale A : une manifestation révélatrice.
Rev. Magh. Ped, Nov 1992, 2, n°6 : 47 - 49.
- 9 - M. HERMIER, B. DESCOS, JP. COLLET et Al.
Cholécystite aiguë révélatrice de l'hépatite à virus A.
Arch. Fr. Ped. 1985, 42 : 525 - 529.
- 10 - J. ENGEL, EA. DEITH, W. SIKKEMA.
Gallbladder wallthickness : sonographic accuracy and relation to disease.
AJR, 1980, 134 : 907 - 909.
- 11 - P. NARDI, P. BIAGI, S. BOCCHINI.
Enlargement of the lymph nodes of the hilus hepatis : a further ultrasonographic sign of acute viral hepatitis.
Radiol. Med. Torino. 1990 Mar, 79 (3) : 212 - 214.
- 12 - CE. FISKE, FC. LAING, TW. BROWN.
Ultrasonographic evidence of gallbladder wall thickening in association with hypoalbuminemia.
Radiology 1980, 135 : 713 - 716.
- 13 - PW. RALLS, MF. QUINN, HU. JUTTNER, et Al.
Gallbladder wall thickening patients without intrinsic gallbladder disease.
Am. J. Ro. Ent. Genol. 1981, 137 : 65 - 68.
- 14 - DP. MAUDGAL, AEA. JOSEPH, MH. WANSBROUGH-JONES.
Gallbladder abnormalities in acute hepatitis.
Gut. 1982, 1910 (Abstract).
- 15 - MM. BLACK, NP. MANN.
Gangrenous cholecystitis due to hepatitis infection.
J. Trop. Med. Hyg. 1992 Feb, 95 (1) : 73 - 74.
- 16 - R. DOGRA, J. SINGH, MP. SHARMA.
Enterically transmitted non A, non B hepatitis mimicking acute cholecystitis.
Am. J. Gastroenterol. 1995 May, 90 (5) : 764 - 766.
- 17 - JJ. BENICHOU, B. LABRUNE.
Les hydrocholecystites de l'enfant.
Arch. Fr. Pediatr. 1985, 42 : 125 - 127.
- 18 - V. BERNIER, A. ROUSSEL, D. LAHAYE et Al.
L'hydrocholecystite chez l'enfant et le nouveau-né. A propos de 3 observations.
Ann. Intern. Med 1994, 120 : 398 - 400.
- 19 - S. MOUNARI, SM. DOBBS, RM. GENTA, et Al.
Hepatitis A virus associated cholecystitis.
Ann. Intern. Med. 1994, 120 : 398 - 400.
- 20 - B. HIGGS, SV. MALLETT.
Anaesthesia and liver disease.
In : N. MC INTYRE, JP. BENHAMMOU, M. RIZETTO, J. RODES
Eds. Oxford Textbook of clinical Hepatology. Oxford University Press 1991 : 1411 - 1420.

