

Myélite aiguë transverse révélatrice d'une hépatite virale aiguë A au retour du Sénégal

Ficko C¹, Imbert P¹, Mechaï F¹, Barruet R¹, Nicand E², Rapp C¹

1. Service des maladies infectieuses et tropicales, Hôpital d'instruction des armées Bégin, Saint-Mandé

2. Service de virologie, Centre National de Référence du virus de l'hépatite E, Hôpital d'instruction des armées Val-de-Grâce, Paris

Med Trop 2010; **70** : 7-8

RÉSUMÉ • Les complications neurologiques de l'hépatite virale A sont rares. Parmi celles-ci, la myélite aiguë transverse est une éventualité exceptionnelle. Nous en rapportons une observation chez une femme de 43 ans au retour du Sénégal. Le diagnostic de myélite transverse a été confirmé par l'IRM médullaire et la responsabilité du virus de l'hépatite A (VHA) affirmée par la présence d'IgM anti-VHA sériques. L'évolution clinique était spontanément favorable avec une récupération fonctionnelle totale en un mois et la disparition des anomalies morphologiques à l'IRM médullaire en trois mois. Chez le voyageur ou dans les pays de forte endémie où la prophylaxie vaccinale fait défaut, la recherche d'une hépatite A doit faire partie de l'enquête étiologique d'une myélite aiguë.

MOTS-CLÉS • Myélite aiguë transverse. Hépatite virale A. Sénégal. Voyage.

ACUTE MYELITIS RELATED TO HEPATITIS A AFTER TRAVEL TO SENEGAL

ABSTRACT • Neurological complications are rare following hepatitis A. Acute myelitis is even more uncommon. The purpose of this report is to describe a case of acute myelitis related to hepatitis A virus (HAV) in a 43-year-old woman returning from Senegal. Diagnosis of myelitis was confirmed by spinal MRI and detection of anti-HAV Ig M antibodies in serum. The patient made a spontaneous clinical recovery in one month. Spinal MRI findings were normal at three months. Hepatitis A should be considered in the diagnostic approach to acute myelitis in returning travelers and patients living in highly endemic countries where prophylactic vaccination is unavailable.

KEY WORDS • Acute transverse myelitis. Hepatitis A. Virus. Senegal. Travel.

L'hépatite virale aiguë A est une maladie du voyageur évitable par la vaccination (1). Sa gravité est proportionnelle à l'âge. Elle est surtout liée aux formes fulminantes, dont chaque année plusieurs cas sont rapportés en France (2). Moins connues sont les complications extra-hépatiques, notamment neurologiques. Nous rapportons un cas de myélite aiguë transverse prodromique d'une hépatite aiguë A icterique.

Une femme de 43 ans, sans antécédent pathologique, consultait vingt jours après son retour du Sénégal pour une fièvre à 39°C associée à une faiblesse du membre inférieur gauche. L'interrogatoire ne retrouvait pas de notion de prise récente de toxique ou de médicament. Les vaccinations DTP, hépatite B et fièvre jaune étaient à jour. Elle n'était pas immunisée contre l'hépatite A. La symptomatologie avait débuté cinq jours après le retour d'un séjour de deux semaines au Sénégal, en zone rurale, par une diminution de la force motrice de la jambe gauche d'aggravation progressive, suivie d'une fièvre en plateau

à 39-40°C. L'examen, mettait en évidence un ictère, une fièvre à 38°C et l'absence d'hépatomégalie et de signes d'insuffisance hépatique. Il existait un syndrome pyramidal du membre inférieur gauche et un niveau sensitif de siège D6 homolatéral, associé à des troubles sphinctériens.

La recherche d'hématozoaires du paludisme était négative. On notait une leucopénie à 3110 éléments/mm³ (polynucléaires neutrophiles 640/mm³, lymphocytes 1970/mm³ avec présence de cellules hyperbasophiles), l'hémoglobine était chiffrée à 13,1 g/dL, les plaquettes à 159000/mm³. Les transaminases étaient très élevées (ASAT 8454 UI/L (N<56), ALAT 5972 UI/L (N<56)). Il existait une cholestase : bilirubine totale à 50 µmol/L (N< 24), bilirubine conjuguée : 36 µmol/L, Gamma GT à 337 UI/L (N< 35), PAL à 227 UI/L (N<125); le taux de prothrombine était abaissé à 55 % (facteur V 68 %). Le syndrome inflammatoire était modéré (CRP 18 mg/L). La ponction lombaire ramenait un liquide eau de roche comportant 3 éléments nucléés par mm³. La glycorachie était à 3,5 mmol/L (glycémie veineuse à 5,1 mmol/L) et la protéinorachie à 0,33 g/L, avec index IgG à 0,95 (N<0,7) en faveur d'une synthèse intrathécale des immunoglobulines.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire montrait un hypersignal T2 s'étendant sur 15 mm, intra-médullaire, latéralisé à gauche en regard de D5-D6, non rehaussé après injection de gadolinium, en faveur d'une myélite (Fig 1). L'IRM cérébrale était normale.

Les sérologies (hépatites B, C et E, VIH, leptospirose, rickettsioses) étaient négatives. Les sérologies du cytomégalo-virus, et du virus d'Epstein Barr étaient en faveur d'une infection ancienne. La présence d'IgM sériques dirigées contre le virus de l'hépatite A (VHA) confirmait le diagnostic d'hépatite aiguë A associée. La recherche de l'ARN du VHA par polymérase chain reaction (PCR) était positive dans le sérum et dans les selles, mais négative dans le liquide céphalo-rachidien (LCR). Le diagnostic de myélite aiguë transverse associée à une hépatite virale aiguë A était posé. L'évolution clinique était spontanément favorable avec régression du déficit neurologique en un mois et disparition des anomalies morphologiques sur l'IRM médullaire réalisée à trois mois. En accord avec les recommandations, une vaccination de l'entourage était réalisée.

L'hépatite virale aiguë A est une maladie du péril fécal qui reste fréquente chez

• Correspondance : rappchristophe@aol.com
• Article reçu le 9/01/2010, définitivement accepté le 22/01/2010

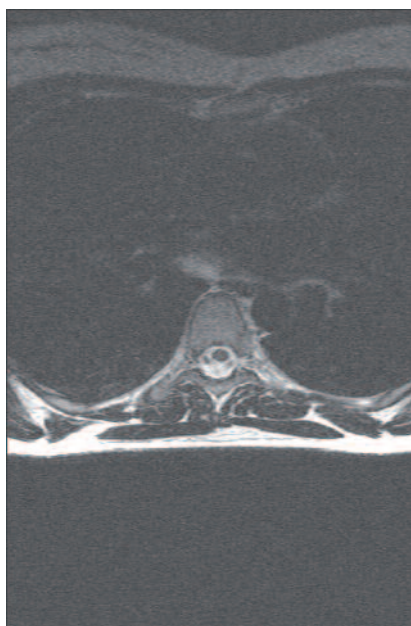


Figure 1. Hypersignal intramédullaire latéralisé à gauche en regard de D5-D6 (séquence T2).

les voyageurs européens, en particulier les migrants et leurs enfants retournant en Afrique sub-saharienne pour visiter leurs familles (1-2).

Les complications extra-hépatiques de l'infection liée au VHA sont rares. Parmi celles-ci, les manifestations neurologiques peuvent revêtir plusieurs formes : syndrome de Guillain Barré (3-5), méningo-encéphalite (6-7), mononévrite pouvant concerner les paires crâniennes (8), comitialité (9), ou encéphalomyélite aiguë disséminée (10).

La survenue d'une myélite aiguë associée à une hépatite virale aiguë A est une éventualité exceptionnelle, qui n'a été rapportée qu'à six reprises dans la littérature (4 adultes, 2 enfants) (11-16).

Le tableau neurologique peut faire suite à l'ictère (11), ou survenir pendant la phase prodromique, révélant ainsi la maladie comme chez notre patiente (12). L'atteinte médullaire peut alors être isolée (11) ou s'intégrer dans un tableau neurologique plus complet d'encéphalomyélite (10, 11). Le tableau clinique de myélite peut être complet, avec paraparésie, plus ou moins associée à des troubles sphinctériens (10-13), ou plus rarement latéralisé, comme chez notre patiente. Le diagnostic est confirmé par l'IRM de tout l'axe médullaire qui met en évidence un ou plusieurs hypersignaux en séquence T2 (13-15, 17-18). La disparition de ces anoma-

lies de signal sur une IRM médullaire de contrôle réalisée à distance conforte le diagnostic.

La ponction lombaire reste indispensable pour éliminer un syndrome de Guillain Barré et les principaux diagnostics différentiels de myélite (sclérose en plaque, causes infectieuses (Herpes viridae, Entérovirus, Mycoplasma pneumoniae)) (18). En zone d'endémie, une poliomyélite doit être systématiquement exclue. Le LCR est classiquement pléocytaire (moins de 150 éléments par mm³, à prédominance de lymphocytes), avec une protéinorachie, modérément élevée, inférieure à 1g/L. La présence de bandes oligoclonales est inconstante (12,18).

La physiopathologie est mal élucidée. La plupart des auteurs s'accordent à évoquer une réaction immunologique à l'infection virale (17-19), comme en atteste l'absence de virus décelable dans le LCR, dans notre observation comme dans la littérature (18). Ainsi, la myélite aiguë post-infectieuse liée au VHA rentre dans le cadre de l'encéphalomyélite aiguë disséminée, dont elle constitue l'expression médullaire exclusive (18). Elle s'oppose aux myélites compliquant une infection à CMV ou à HSV, qui sont la conséquence d'une toxicité directe du virus ou d'une vascularite locale (13, 17-19). De fait, à l'image des autres causes de myélites post-infectieuses l'évolution des myélites liées au VHA, même en cas de formes sévères, est le plus souvent favorable en l'absence d'atteinte encéphalique associée (12, 13, 18).

La prescription de corticoïdes, pouvant être justifiée par une atteinte neurologique grave (12-13, 18-19) doit être discutée au cas par cas : le risque d'aggravation de l'hépatite aiguë voire d'évolution vers une forme fulminante pèse dans le rapport bénéfices / risques d'un tel traitement.

En conclusion, chez le voyageur ou dans les pays de forte endémie où la prophylaxie vaccinale fait défaut, la recherche d'une hépatite A doit faire partie de l'enquête étiologique d'une myélite aiguë.

En France, conformément aux recommandations (20), la vaccination hépatite A devrait être systématiquement proposée chez les voyageurs se rendant dans une zone à faible niveau d'hygiène, en particulier chez les migrants et les enfants des familles dont l'un des membres (au moins) est originaire d'un pays de haute endémicité et qui seront susceptibles d'y séjourner. ■

RÉFÉRENCES

1. Askling HH, Rombo L, Andersson Y, Martin S, Ekdahl K. Hepatitis A risk in travellers. *J Travel Med* 2009; 16 : 233-8.
2. Couturier E, Letort MJ, Roque AM, Dussaix E, Delarocque-Astagneau E. Hépatite aiguë A en France en 2006. Première année de surveillance par la déclaration obligatoire. *Bull Epidemiol Hebd* 2007; 29-30 : 253-6.
3. Faber MS, Stark K, Behnke SC, Schreier E, Frank C. Epidemiology of Hepatitis A virus infections, Germany, 2007-2008. *Emerg Infect Dis* 2009; 15 : 1760-8.
4. Chitambar SD, Fadmir RS, Joshi MS, Habbu A, Bhatia SG. Case report: hepatitis A preceding Guillain-Barré syndrome. *J Med Virol* 2006; 78 : 1011-4.
5. Mihori A, Nakayama M, Ono S, Shimizu N. Ataxic form of Guillain-Barré syndrome associated with acute hepatitis A-a case report. *Rinsho Shinkeigaku* 1998; 38 : 242-5.
6. Tabor E. Guillain-Barré syndrome and other neurologic syndromes in hepatitis A, B, and non-A, non-B. *J Med Virol* 1987; 21 : 207-16.
7. Bromberg K, Newhall PN, Peter G. Hepatitis A and meningoencephalitis. *JAMA* 1982; 247 : 815.
8. Varona L, Sagasta A, Martin-Gonzalez JA, Ruiz J, Zarranz JJ. Cranial neuropathies and liver failure due to hepatitis A. *Neurology* 1996; 46 : 1774-5.
9. Cam S, Ertem D, Koroglu OA, Pehlivanoglu E. Hepatitis A virus infection presenting with seizures. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24 : 652-3.
10. Alehan FK, Kahveci S, Uslu Y, Yildirim T, Yilmaz B. Acute disseminated encephalomyelitis associated with hepatitis A virus infection. *Ann Trop Paediatr* 2004; 24 : 141-4.
11. Brenningstall GL, Belani KK. Acute transverse myelitis and brainstem encephalitis associated with hepatitis A infection. *Pediatr Neurol* 1995; 12 : 169-71.
12. Tyler KL, Gross R.A, Cascino GD. Unusual viral causes of transverse myelitis: hepatitis A virus and cytomegalovirus. *Neurology* 1986; 36 : 855-8.
13. Beeri R, Golan G, Newman D, Steiner I, Mevorach D, Brezis M. Transverse myelitis heralding hepatitis A. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20 : 262-3.
14. Khemiri M, Ouederni M, Barsaoui S. Myélite aiguë secondaire à une hépatite A : à propos d'une nouvelle observation. *Med Mal Infect* 2007; 37 : 237-9.
15. Kim SY, Kim MG, Choi WC. Acute transverse myelitis after acute hepatitis A : findings on magnetic resonance imaging. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6:xxviii-e1.
16. Islam S, Mc Donald JA. Sensory neuropathy in the prodromal phase of hepatitis A and review of the literature. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15 : 809-11.
17. Bhat A, Naguwa S, Cheema G, Gershwin E. The epidemiology of transverse myelitis. *Autoimmun Rev* 2009; <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2009.12.007>
18. Masson C. Myélopathies aiguës transverse : myélopathie inflammatoire ou ischémique? *Presse Med* 2005; 34 : 869-77.
19. De Sèze J. Myélites aiguës transverse. *Rev Med Interne* 2009; 30 : 1030-7.
20. Avis du Haut conseil de la santé publique du 13 février 2009 relatif aux recommandations de vaccination préventive ciblée contre l'hépatite A. *Bull Epidemiol Hebd* 2009; 16-17 : 173-4.