

Bicytopénie fébrile chez l'enfant : Quel diagnostic ?

Bicytopenia and fever in children : What is your diagnostic?

**Trabelsi.I⁽¹⁾, Kbaier.S⁽¹⁾, Borgi.A⁽²⁾, Ben Romdhane.M⁽¹⁾, Toumi.NH⁽³⁾,
Belhadj.I⁽¹⁾, Boussetta.K⁽¹⁾**

⁽¹⁾ Service de pédiatrie « B », Hôpital d'enfants « Béchir Hamza » de Tunis, Tunisie

⁽²⁾ Service de Réanimation Polyvalente, Hôpital d'enfants « Béchir Hamza » de Tunis, Tunisie

⁽³⁾ Service d'hématologie biologique, Hôpital d'enfants « Béchir Hamza » de Tunis, Tunisie

OBSERVATION :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, âgé de 2 ans 9 mois, adressé pour prise en charge d'une bi-cytopénie fébrile. Il est issu d'un mariage non consanguin, aux antécédents familiaux d'une anémie chez la mère et la sœur, sous traitement marital. Il est sans antécédents personnels notables, ayant un bon développement psychomoteur. Il est sous régime lacto-farineux avec notion de géophagie.

L'histoire de la maladie remonte à 3 jours avant l'admission marquée par l'installation d'une fièvre avec des douleurs abdominales et une pâleur. La maman a consulté le dispensaire local, où un bilan a été fait montrant une bi-cytopénie avec une leucopénie à 2500/mm³, des polynucléaires neutrophiles à 1008/mm³ et des lymphocytes à 1260/mm³, une anémie hypochrome microcytaire avec une hémoglobine à 4 g/dl, un VGM à 55,2 µ³ et un TCMH à 14,4 pg. Le bilan inflammatoire était négatif avec une CRP à 8,4 mg/l. Une radiographie du thorax a été faite sans anomalies, notamment pas d'élargissement médiastinal.

L'examen à l'admission a trouvé un enfant fébrile à 38,8°C, eutrophique avec un poids à 15 kg et une taille à 93 cm. Il avait une pâleur cutanéomuqueuse. Sur le plan hémodynamique, il était tachycarde à 133 bpm avec un temps de recoloration cutané inférieure à 3 secondes. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale. A l'examen abdominal, il avait une splénomégalie avec une flèche splénique à 4,5 cm et une hépatomégalie avec une flèche hépatique à 9 cm. Il était stable sur le plan respiratoire et neurologique.

QUESTIONS :

Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?
Quels examens complémentaires allez-vous demander ?

Auteur Correspondant :

Ines Trabelsi

Tél. : 0021658999644

Email : drinestrabelsi@gmail.com



Infection à Parvovirus B19 révélatrice d'une alpha thalassémie chez l'enfant

Alpha-thalassemia revealed by Parvovirus B 19 infection in children

Trabelsi.I ⁽¹⁾, Kbaier.S ⁽¹⁾, Borgi.A ⁽²⁾, Ben Romdhane.M ⁽¹⁾, Toumi.NH ⁽³⁾,
Belhadj.I ⁽¹⁾, Boussetta.K ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Service de pédiatrie « B », Hôpital d'enfants « Béchir Hamza » de Tunis, Tunisie

⁽²⁾ Service de Réanimation Polyvalente, Hôpital d'enfants « Béchir Hamza » de Tunis, Tunisie

⁽³⁾ Service d'hématologie biologique, Hôpital d'enfants « Béchir Hamza » de Tunis, Tunisie

INTRODUCTION :

L'infection aiguë par le parvovirus B19 entraîne une crise érythroblastopénique se manifestant par une anémie brutale et profonde chez les porteurs d'anémies hémolytiques chroniques. Nous rapportons un cas d'une infection à Parvovirus B19 chez un enfant de 2 ans 9 mois, responsable d'une érythroblastopénie sévère dans un contexte d'une alpha thalassémie mineure.

OBSERVATION :

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, âgé de 2 ans 9 mois, adressé pour prise en charge d'une bi-cytopénie fébrile. Il est issu d'un mariage non consanguin, aux antécédents familiaux d'une anémie chez la mère et la sœur, sous traitement marital. Il est sans antécédents personnels notables, ayant un bon développement psychomoteur. Il est sous régime lacto-farineux avec notion de géophagie.

L'histoire de la maladie remonte à 3 jours marquée par l'installation d'une fièvre avec des douleurs abdominales et une pâleur. La maman a consulté le dispensaire local, où un bilan a été fait montrant une bi-cytopénie avec une leucopénie à 2500/mm³, des polynucléaires neutrophiles à 1008/mm³ et des lymphocytes à 1260/mm³, une anémie hypochrome microcytaire avec une hémoglobine à 4 g/dl, un VGM à 55,2 µ³ et un TCMH à 14,4 pg. Le bilan inflammatoire était négatif avec une CRP à 8,4 mg/l. Une radiographie du thorax a été faite sans anomalies, notamment pas d'élargissement médiastinal.

L'examen à l'admission a trouvé un enfant fébrile à 38,8°C, eutrophique avec un poids à 15 kg et une taille à 93 cm. Il avait une pâleur cutanéomuqueuse.

Sur le plan hémodynamique, il était tachycarde à 133 bpm avec un temps de recoloration cutané inférieur à 3 secondes. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale. L'examen abdominal a trouvé une splénomégalie avec une flèche splénique à 4,5 cm et une hépatomégalie avec une flèche hépatique à 9 cm. Il était stable sur le plan respiratoire et neurologique.

Quelles sont vos hypothèses diagnostiques :

Notre conduite à tenir en urgence était tout d'abord de stabiliser l'enfant et de le transfuser par du sang compatible. Il a été mis sous antibiothérapie par céphalosporines de 3^{ème} génération et aminosides devant la neutropénie fébrile. L'évolution était favorable avec apyrexie au bout de 24 heures et amélioration de l'état hémodynamique après la transfusion et une régression partielle de l'hépatosplénomégalie. Le tableau clinique pouvait cadrer avec une cause tumorale notamment une leucémie aigue bien que le type d'anémie hypochrome microcytaire n'était pas en faveur. Une leishmaniose viscérale ou encore un syndrome d'activation macrophagique étaient également suspectés mais l'évolution rapidement favorable après transfusion et traitement antibiotique a rendu ces diagnostic peu probables. Une cause infectieuse virale ou bactérienne était la cause la plus plausible.

Quels examens complémentaires allez-vous demander ?

Le bilan étiologique a éliminé une origine tumorale devant un frottis sanguin normal, un bilan de lyse tumoral sans anomalies et une échographie qui n'a pas objectivé des adénopathies profondes. Le bilan de syndrome d'activation macrophagique était nor-

Auteur Correspondant :

Ines Trabelsi

Tél. : 0021658999644

Email : drinestrabelsi@gmail.com

mal. Le diagnostic d'une infection virale associée à une anémie constitutionnelle a été évoqué, d'où, l'électrophorèse de l'hémoglobine a été faite et les sérologies virales EBV, CMV et Parvovirus B19 ont été réalisées. L'électrophorèse de l'hémoglobine a montré un profil en faveur d'une alpha thalassémie mineure. La sérologie Parvovirus B19 était positive à IgM. Le diagnostic d'une alpha thalassémie mineure décompensée par une infection à Parvovirus B19 a été retenu. L'évolution était favorable avec une apyrexie durable et une régression progressive de l'hépatosplénomégalie. La Numération de la formule sanguine reconstruite après 2 mois était correcte. Une sérologie Parvovirus B19 de contrôle a été faite montrant des IgM négatives.

DISCUSSION :

Les alpha thalassémies sont transmises selon le mode autosomique récessif, leur transmission étant plus complexe car il existe quatre gènes alpha-globine (1). Les α -thalassémies sont particulièrement fréquentes en Asie du Sud-Est et en Chine. Leur prévalence est de 3-5% à Hong Kong et peut atteindre 30-40 % en Thaïlande et au Laos (2). La sévérité clinique et biologique de l'anémie est très variable selon le degré de déficit en chaîne alpha. La délétion d'un ou de deux gènes est asymptomatique. Elle est évoquée devant une microcytose sans carence en fer ni bêta-thalassémie. La délétion de trois gènes entraîne une hémoglobinose H, où la production d'hémoglobine est généralement de 6 à 10 g/dl. La délétion de quatre gènes ou hydrops fœtal est létale entraînant le décès in utero dès le 5^{ème} mois de grossesse ou juste après la naissance (3). Une alpha-thalassémie mineure ou un trait alpha-thalassémique secondaire à une délétion de deux gènes alpha est asymptomatique, et l'anémie est souvent absente ou légère avec une hypochromie et une microcytose. Cependant, une érythroblastopénie aiguë caractérisée par une anémie aiguë arégénérative, due au Parvovirus B19, peut révéler cette affection. Le parvovirus B19 est l'agent responsable du mégalérythème épidémique ou 5^{ème} maladie, qui touche essentiellement l'enfant entre 3 et 15 ans. Il a un tropisme particulier pour les cellules souches érythroblastiques qu'il détruit. En effet, l'infection aiguë par le parvovirus B19 est responsable d'un blocage de la lignée érythroblastique de courte durée et habituellement sans conséquence sur l'hématopoïèse sauf chez les patients porteurs d'anémies hémolytiques chroniques où elle entraîne une anémie profonde. La première description de crise érythroblastopénique secondaire à une infection par le parvovirus B19 date de 1981 chez des sujets atteints de drépanocytose (3). Les maladies hémolytiques sensibles à l'infection par le parvovirus B19 comprennent la drépanocytose, la thalassémie, l'hémoglobinose C, la sphérocytose, l'elliptocytose, le déficit en pyruvate kinase, mais aussi les anémies hémolytiques auto-immunes et l'hémoglobinurie paroxystique nocturne (4). L'atteinte des autres lignées sanguines peut être transitoirement observée, comme chez notre patient. Une pancytopénie secondaire à une infection aiguë par le

parvovirus B19 était révélatrice d'une sphérocytose héréditaire chez un garçon de 8 ans et sa sœur a également été rapportée (5). La survenue d'une infection à Parvovirus B19 avec érythroblastopénie chez plusieurs membres de la famille a été rapportée (6,7). Cela s'explique par sa grande contagiosité notamment chez Les patients souffrant d'érythroblastopénie qui restent contagieux au moins une semaine après le début de l'épisode hématologique, voire davantage alors que les patients présentant seulement des signes cutanés sont généralement contagieux uniquement avant l'apparition des premiers symptômes. Le traitement de l'érythroblastopénie repose sur la transfusion de concentrés érythrocytaires. Le traitement par immunoglobulines n'est indiqué que chez les patients immunodéprimés ayant une forme sévère (4). L'infection par le Parvovirus B19 entraîne une immunité durable et les sujets infectés ne font pas de nouvelle crise érythrocytaire (5).

CONCLUSION :

Devant toute anémie aiguë profonde et arégénérative, il faut penser à l'infection virale par le Parvovirus B19 et rechercher une hémoglobinopathie sous-jacente.

REFERENCES :

- [1] Haute autorité de la santé. Syndromes thalassémiques majeurs et intermédiaires.pdf [Internet]. [Cité 24 sept 2022]. Disponible sur : https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/66-s2.0-680242.pdf?locale=fr_FR&searchIndex=
- [2] Chen FE, Ooi C, Ha SY, Cheung BM, Todd D, Liang R, et al. Genetic and clinical features of hemoglobin H disease in Chinese patients. *N Engl J Med*. 2000;343:544-50.
- [3] Pattison JR, Jones SE, Hodgson J, Davis LR, White JM, Stroud CE, et al. Parvovirus infections and hypoplastic crisis in sickle-cell anaemia. *Lancet*. 1981;21: 664-5.
- [4] Karmochkine M. Infection humaine par le parvovirus B19. Mise au point. *Rev Méd Interne* 1995 ; 16 : 905-12.
- [5] T. Kamoun, I. Chabchoub, K. Aissa, L. Ben Mansour, M. Hachicha. Érythroblastopénie aiguë secondaire à une infection par le Parvovirus B19 révélant une sphérocytose héréditaire chez 2 enfants de la même famille. *Arch Pediatr*. 2011;18:990-92.
- [6] B. Granel, J. Serratrice, J. Rey, M. David, X. Pache, E. Bernit et al. Érythroblastopénie aiguë transitoire intrafamiliale et sphérocytose héréditaire : responsabilité du parvovirus B19. *Rev méd int*. 2001;22 :664-7.
- [7] Skinnider LF, Mc Sheffrey BJ, Sheridan D, et al. Congenital spherocytic hemolytic anemia in a family presenting with transient red cell aplasia from parvovirus B19 infection. *Am J Hematol* 1998;58:341-2.