



Aplasia Médullaire Post-Infectieuse chez l'Enfant au sein du service de pédiatrie CHU

Mohammed VI Oujda

H.MEZRHAB , A.GHANAM, M.AZIZI ;H.TAKAK ; M.BENHACHEM, H.ELHADDAD;A.HAMAMI ; S.ANANE : H.ZAHIRI ; A.OUALI,A.BABAKHOUYA, M.RKAIN

Service de pédiatrie, Hôpital mère-enfant, CHU MOHAMMED VI Oujda,
Université Mohamed I Oujda. Faculté de Médecine et de pharmacie



Introduction

L'aplasie médullaire est une maladie rare caractérisée par une insuffisance de la moelle osseuse à produire des cellules sanguines. Cette étude vise à analyser les caractéristiques cliniques, étiologiques et pronostiques des patients atteints d'aplasie médullaire d'origine post-infectieuse

Méthodologie

Une étude rétrospective a été menée sur une cohorte de patients diagnostiqués avec aplasie médullaire entre [dates de l'étude]. Les données cliniques, biologiques et démographiques ont été collectées à partir des dossiers médicaux. Les critères d'inclusion comprenaient les enfants dont une sérologie virale a été positive avec élimination des autres étiologie de l'aplasie médullaire .

Résultats

Un total de 4 patients ont été inclus dans l'étude. Avec un sexe ratio de 3:1 ; la moyenne d'âge été de 7,25 ans ; 2 enfant avait un ATCD d'ictère cholestatique ; cliniquement ; tous ces patient présentait un syndrome infectieux initialement ; le syndrome hémorragique été retrouvé dans 50% des cas ; 75% présentait un syndrome anémique ; l'étude de caryotype médullaire a été réalisé chez tous ces patient revenant sans particularité sauf pour un enfant dont le caryotype montrait 15 cassures par rapport à 13 cassures chez le témoin ; pas de différence significative ; la recherche d'HPN montrait présence d'un clone HPN chez un patient ; l'aplasie médullaire a été confirmé par BOM chez tous ces patients ; avec une sérologie parvovirus IgG positive chez 75% des malades et un patient avec une sérologie hépatite A IgM confirmé . Tous ces patients ont été mis sous TTT immunosuppresseurs ; l'évolution a été marqué par le décès de 2 patients par complications infectieuses.

Fig1: antécédents des patients

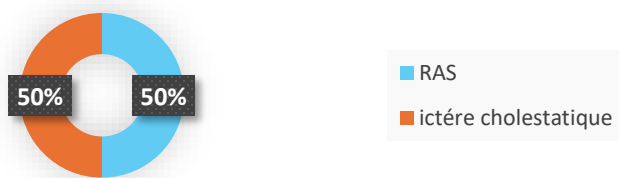


Fig2: manifestations cliniques

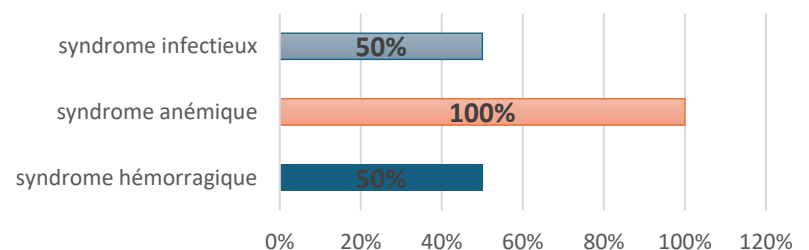


fig 3 : profil sérologique des patients

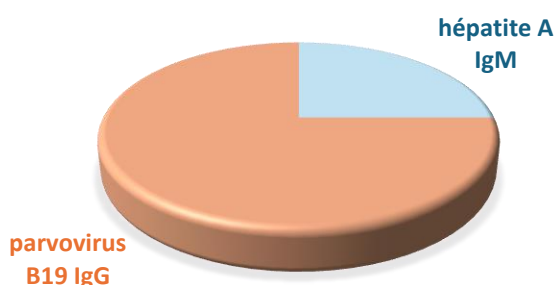


Tableau1 : résultats de caryotype et recherche d'HPN chez nos patients

	caryotype	HPN
Malade1	sans anomalie	présence d'un clone HPN
Malade2	sans anomalie	négative
Malade 3	15 cassures par rapport à 13 cassures chez le témoin ; pas de différence significative	négative
Malade 4	sans anomalie	négative

Discussion :

Divers agents infectieux peuvent être en cause d'une aplasie médullaire , notamment le parvovirus B19, les virus de l'hépatite, l'Epstein-Barr virus (EBV), le cytomégalovirus (CMV), et le VIH, sont impliqués. Le parvovirus B19, en raison de son tropisme pour les progéniteurs érythroïdes, peut provoquer une aplasie médullaire sévère, tandis que les virus hépatotropes sont associés à l'aplasie médullaire liée à une hépatite .Les mécanismes pathogéniques incluent des effets cytotoxiques directs, une suppression hématopoïétique par des cytokines pro-inflammatoires (comme l'interféron gamma) et une destruction immunitaire médiée par les lymphocytes T.

Le diagnostic repose sur l'observation d'une pancytopenie périphérique, une moelle osseuse hypo cellulaire sans infiltration tumorale, et la détection de l'agent infectieux via des tests sérologiques ou moléculaires. Le traitement varie selon l'étiologie : thérapies immunosuppresseurs (ATG et ciclosporine) pour les formes associées à l'hépatite ou à l'EBV, immunoglobulines intraveineuses pour le parvovirus B19, et greffe de moelle osseuse en cas d'échec des traitements.

Le pronostic dépend de la gravité initiale et de la rapidité d'intervention, avec des taux de survie comparables aux aplasies médullaires idiopathiques.

Conclusion:

L'aplasie médullaire présente un tableau clinique hétérogène avec des implications significatives sur la prise en charge des patients. Une sensibilisation accrue des professionnels de santé est essentielle pour assurer une prise en charge efficace et améliorer le pronostic.

Références:

G. Kurtzman et N. Young, « 4 Viruses and bone marrow failure ».
D. Altay, E. Yilmaz, A. Özcan, M. Karakükçü, E. Ünal, et D. Arslan, « Hepatitis-associated aplastic anemia in pediatric patients: single center experience », Transfusion and Apheresis Science, vol. 59, no 6, p. 102900, déc. 2020, doi: 10.1016/j.transci.2020.102900.