



Journal Homepage: - www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/14119

DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/14119>



RESEARCH ARTICLE

LA PANCREATITE AIGUE CHEZ L'ENFANT ET LE SYNDROME INFLAMMATOIRE MULTI SYSTEMIQUE POST INFECTION AU COVID 19

ACUTE PANCREATITIS IN CHILDREN AND MULTISYSTEMIC INFLAMMATORY SYNDROME POST COVID INFECTION 19

S. Sediki, I. Tadmouri and M. Hida

Service Des Urgences Pédiatriques, Faculté De Médecine Et De Pharmacie de Fès.
Université Sidi Mohamed-Ben-Abdellah, hôpital Mère-Enfant, CHU Hassan II de Fès, km 2,200 Route
Sidi- Hrazem, BP 1893, 30000 Fès, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 25 November 2021

Final Accepted: 28 December 2021

Published: January 2022

Key words:-

Acute Pancreatitis, Covid 19, Multi Systemic Inflammatory Syndrome, Child

Abstract

During the SARSCoV2 pandemic; children appear less likely to develop severe form; Compared to adult subjects with higher contagiousness and mortality, especially in those at risk (age over 65; obesity; cardiovascular disease; diabetes). However; a new multisystemic inflammatory syndrome associated with SARSCoV2 has been identified in the child; associated with a cascade of inflammatory response responsible for clinical symptoms (prolonged high fever; digestive disorders; rash; cheilitis; conjunctivitis) and a highly disturbed inflammatory biological profile (high CRP; accelerated sedimentation rate; hyperferritinemia); mimicking an atypical post covid 19 Kawasaki syndrome in children; as was recently published in the literature. Our case will illustrate; an unusual presentation of post covid 19 multisystemic inflammatory Syndrome; acute pancreatitis in a 9-year old with favorable clinical and biological development.

Copy Right, IJAR, 2022., All rights reserved.

Introduction:-

En Décembre 2019; l'humanité a connu la découverte d'une maladie responsable d'un syndrome respiratoire aigu sévère secondaire à l'infection par SARS-COV-2 ou coronavirus-2019 (COVID-19) ; dont les premiers cas étaient à Wuhan, en Chine [1].

Chez les enfants ; l'infection à COVID-19 était à l'origine des symptômes respiratoires légers révélant une infection virale des voies respiratoires supérieures [2,3]. Cependant ; d'autres manifestations cliniques ont été nouvellement rapportées notamment cardiaques, gastro-intestinales, endocriniennes et neurologiques. En mois d'Avril 2020 ; un nouveau syndrome appelé le syndrome inflammatoire multi systémique chez l'enfant « PIMS : pediatric inflammatory multisystemic syndrome » ou MIS-C par les américains (Multisystem Inflammatory Syndrome in Children) qui apparaisse en moyenne 4 semaines après une infection asymptomatique ou pauci-symptomatique par le SARS-CoV-2 [4, 5].

La pancréatite aigüe (PA) a été déjà décrite comme un tableau clinique révélateur de COVID-19 aigu chez les patients adultes ; contrairement à la population pédiatrique [6].

Corresponding Author:- Dr. Sediki Soukaina

Address:- Service Des Urgences Pédiatriques, Faculté De Médecine Et De Pharmacie De Fès.

Nous décrivons un cas de pancréatite aigue comme mode de révélation inhabituel du syndrome inflammatoire multi systémique ; chez une fille de 9 ans ; post COVID-19 asymptomatique.

Observation:-

Enfant de sexe féminin ; âgée de 9 ans. Elle a comme antécédent un contact covid positif dans son entourage il y a un mois. Admise à la consultation aux urgences pédiatriques ; pour une fièvre prolongée évoluant depuis une semaine. Le début de la symptomatologie remonte à une semaine avant son admission par une fièvre associée à des maux de gorge, par automédication ; l'enfant a été mis sous Amoxicilline oral et antipyrétique mais sans amélioration. La symptomatologie s'est enrichi le 4ème jour par l'apparition d'une douleur abdominale diffuse sans troubles du transit ni vomissements. Devant ce tableau ; la famille a consulté un médecin généraliste privé qu'elle a mis sous antispasmodique. Vu la persistance de la symptomatologie la famille s'est présentée aux urgences chirurgicales pédiatriques ou un bilan biologique et radiologique a été demandé afin d'éliminer une urgence chirurgicale puis la patiente est fut référée dans notre formation (urgences pédiatriques médicales) pour complément de prise en charge.

L'examen clinique à l'admission : enfant fébrile à 39°C ; eupnéique ; FC à 100 bat/min ; Sa O₂ à l'air ambiant à 98% ; les extrémités chaudes ; temps de recoloration cutanée inférieur à 3 secondes. L'examen neurologique : pas de raideur méningée ni de signes en faveur d'une atteinte neurologique. L'examen ORL : gorge propre pas d'hypertrophie amygdalienne ni de pharyngite et les tympanes sont normaux. L'examen pleuro pulmonaire et cardiovasculaire est sans particularité. L'examen cutané-muqueux n'objective pas de conjonctivite ni de chéilite ; pas d'éruption cutanée ou de taches purpuriques. L'examen abdominal trouve une sensibilité au niveau de l'épigastre sans défense, pas d'hépatosplénomégalie ; la fosse iliaque droite est libre. Les articulations et les aires ganglionnaires sont libres.

Les résultats du bilan biologique ont objectivé à la numération de la formule sanguine une hyperleucocytose à 48230é/lts/ml à prédominance neutrophile à 43230é/lts/ml ; hémoglobine à 10 g/dl ; plaquettes à 440000é/lts/ml et lymphocytes à 7000é/lts/ml. Une CRP à 384 avec un bilan hépatique et une fonction rénale normale. ECBU est revenu stérile.

Vu l'évolution clinique de la fièvre depuis une semaine ; avec antécédent de contact covid19 ; la RT-PCR covid19 a été réalisée revenant négative mais une sérologie de la covid19 a été faite objectivant des Ig G positifs et des Ig M négatifs.

Devant ces signes cliniques ; la fièvre et la sérologie COVID 19 positive ; le syndrome inflammatoire multi systémique est fortement suspecté ; d'où la réalisation d'un bilan biologique fait de ferritinémie : 1787µg/l ; fibrinogène : 4.86g/l ; D-Dimère 1826ng/ml ; VS à 120 la 1^{ère} heure ; CRP à 384lg/l ; TP à 69% ; TCA normal avec un bilan hépatique et rénal normal.

Une radiographie du thorax de face faite étant sans anomalie. A l'échographie abdominopelvienne : épanchement intra péritonéal de faible abondance à contenu anéchogène ; avec des formations ganglionnaires mésentériques et au niveau de la FID dont la plus grande mesurant 9 mm de petit axe ; pas d'épaississement appendiculaire ni intestinal.



Figure 1:- Radiographie du thorax de face normale.

Sur le plan thérapeutique ; la patiente a été mise sous ATB « Azytromicine » et complexe vitaminique « Vitamine C et Vitamine D » avec anticoagulant « lovenox 0.1cc /10kg/j » ; corticothérapie « Prédnisone à la dose de 2mg/kg/jr » avec protection gastrique puis les immunoglobulines intraveineuse 1g/kg/jr pendant 2 jours. 48 heures plus tard ; la fièvre s'est stabilisée à 38.5 ; avec persistance de la douleur abdominale et apparition des vomissements ; une lipasémie a été demandée revenant à 281 (3 fois la normale). Un complément scannographique abdominal était de nécessité objectivant une pancréatite stade C de Balthazar.

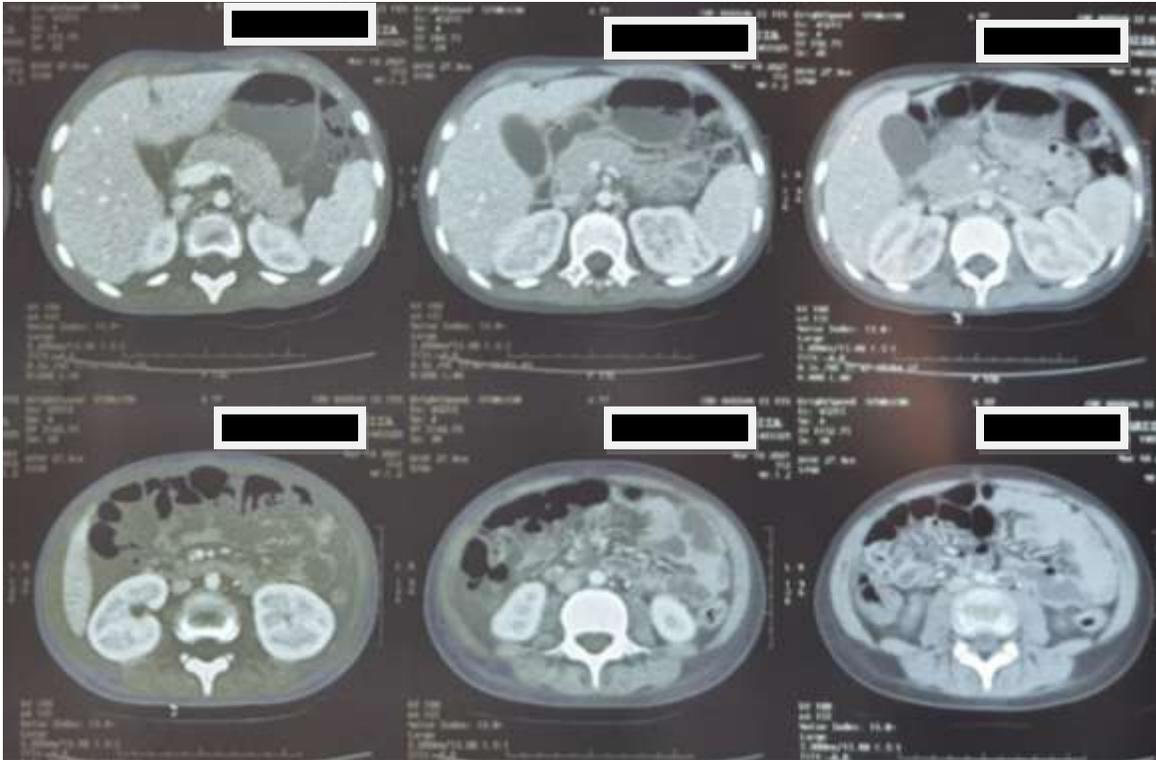


Figure 2:- Des images scannographiques abdominales objectivant une pancréatite stade C sans coulées de nécrose.

Dans le cadre du bilan étiologique; un bilan lipidique et phospho-calcique ainsi que des Sérologies virales hépatitiques ; CMV ; EBV et HIV ont été demandées sont revenus normaux. Le scanner abdominal nous a éliminé les étiologies malformatives et la présence du calcul sur le cholédoque.

La patiente a été mise sous diète, antispasmodique avec antibiothérapie injectable à base de C3G 50mg/kg/jr et ration de base.

L'évolution a été marquée sur le plan clinique : à J+5 d'hospitalisation ; la patiente a marqué l'apyrexie avec disparition de la douleur abdominale et une nette amélioration de l'état général ; d'où la reprise de l'alimentation. Le bilan biologique de control après 48h : CRP à 150 ; VS à 60 ; NFS :GB :18000é/lts/ml ; Lipasémie à 120 D-Dimère à 600 .

Vue la nette amélioration clinique et biologique ; la sortie de la patiente est décidée à J+7 de l'hospitalisation sous oroken oral ; vitamine C et aspégic avec renforcement des mesures de protection contre coronavirus ; sous réserve d'un control clinique et biologique dans une semaine.

Le control clinique à une semaine note une disparition totale de la symptomatologie clinique avec la normalisation du bilan inflammatoire : la CRP à 7mg/l ; ferritine à 150 et les D-Dimère à 250 avec une VS à 5.

Discussion:-

Chez la population pédiatrique ; les causes de la PA sont essentiellement d'origine médicamenteuse ; traumatiques et les calculs biliaires [7;8]. Les autres causes sont moins fréquentes ont été rapportées dans la littérature ; telles que l'infection à CMV ; EBV ; VIH ; HSV et virus des oreillons ainsi que le coxackie virus [7;9]. Chez notre patiente ; le diagnostic de pancréatite aigüe a été retenu sur les bases cliniques ; biologiques et radiologique de la classification d'Atlanta révisée pour le diagnostic de la PA [10] : au moins deux des trois critères suivants : une douleur abdominale compatible ; ascension de l'amylase ou de la lipase à trois fois la normale et modification de la structure du pancréas à l'imagerie. Dans le cadre du bilan étiologique chez notre patiente ; un bilan lipidique et calcémique ainsi que des Sérologies virales hépatitiques ; CMV ; EBV et HIV ont été demandés afin d'éliminer les causes courantes ; mais les résultats étaient sans particularité et le seul résultat significatif était la positivité de la sérologie covid 19

avec le contact viral covid 19 et le profil biologique inflammatoire qui était très perturbé. Cependant ; le mécanisme entre la survenue de la pancréatite aigue chez l'enfant et l'infection par SARS Cov 2 n'est pas encore bien élucidé malgré les différentes publications de la littérature qui a montré l'existence des symptômes gastro intestinaux dans le syndrome inflammatoire multi systémique post Covid 19[11;12].

Actuellement ; certaines études ont suggéré certains mécanismes étiopathogéniques de la survenue de la PA et l'infection à SARS Cov 2 ; montrant que la PA pouvant survenir suite à l'effet cytopathique direct de la réplication locale du virus ou par effet indirect de la réponse inflammatoire systémique nocive induite par le virus covid 19 entraînant une tendance à la thrombophilie dans les vaisseaux du pancréas chez les sujets covid 19 responsable de la pancréatite aigue [13].

Une étude a rapporté une augmentation du taux de lipase sérique chez les patients COVID-19 sans symptômes de PA [14]. Par conséquent, nous suggérons que le diagnostic de PA soit basé sur les critères d'Atlanta et pas seulement sur le taux de lipase sérique. De plus, le taux de lipase sérique peut ne pas être spécifique et peut augmenter dans d'autres affections, notamment une augmentation de la perméabilité intestinale (diarrhées) avec une infection par le SRAS-Cov2 [15, 16].

Conclusion:-

S'il est clair que l'enfant est moins susceptible de développer des formes sévères dues au SARS Cov 2 ; l'émergence du phénomène de réaction inflammatoire multisystémique post infection covid 19 dans ses différentes formes (kawasaki like ; pancréatite aigue comme c'est le cas chez notre patiente) nous amène à poser beaucoup de questions physiopathologiques pour évaluer les facteurs immunologiques et génétiques de l'hôte afin de comprendre ce phénomène et améliorer la prise en charge.

Références:-

- [1].N.Zhu,D.Zhang,W.Wangetal.,“AnovelcoronavirusfrompatientswithpneumoniainChina, 2019,”*NewEnglandJournalofMedicine*,vol.382,no.8,pp.727–733,2020.
- [2].R. Castagnoli, M. Votto, A. Licari et al.,“Severe acute re- spiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection in children and adolescents: a systematic review,” *JAMA Pedi- atrics*, vol. 24, 2020.
- [3].A. Hoang, K. Chorath, A. Moreira et al., “COVID-19 in 7780 pediatric patients: a systematic review,” *Clinical Medicine*, vol. 24, 2020.
- [4].Whittaker E, Bamford A, Kenny J, et al. Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2. *JAMA* 2020; 324:259-69.
- [5].Feldstein LR, Rose EB, Horwitz SM, et al. Multisystem inflammatory syndrome in U.S. children and adolescents. *N Engl J Med* 2020; 383:334-46.
- [6].Hadi A, Werge M, Kristiansen KT, et al. Coronavirus disease-19 (COVID-19) associated with severe acute pancreatitis: case report on three family members. *Pancreatology* 2020; 20:665–7.
- [7].J. R. DeBanto, P. S. Goday, M. R. A. Pedroso et al., “Acute pancreatitis in children,” *The American Journal of Gastro- enterology*, vol. 97, no. 7, pp. 1726–1731, 2002.
- [8]. P. Rawla, S. S. Bandaru, and A. R. Vellipuram, “Review of infectious etiology of acute pancreatitis,” *Gastroenterology Research*, vol. 10, no. 3, pp. 153–158, 2017.
- [9].D. M. Parenti, W. Steinberg, and P. Kang, “Infectious causes of acute pancreatitis,” *Pancreas*, vol. 13, no. 4, pp. 356–371, 1996.
- [10].P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis et al., “Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus,” *Gut*, vol. 62, no. 1, pp. 102–111, 2013.
- [11].L. Pan, M. Mu, P. Yang et al., “Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China,” *The American Journal of Gastroenterology*, vol. 115, no. 5, pp. 766–773, 2020.
- [12]. T.-H. Chang, J.-L. Wu, and L.-Y. Chang, “Clinical charac- teristics and diagnostic challenges of pediatric COVID-19: a systematic review and meta-analysis,” *Journal of the Formosan Medical Association*, vol. 119, no. 5, pp. 982–989, 2020.
- [13].F. Wang, H. Wang, J. Fan, Y. Zhang, H. Wang, and Q. Zhao, “Pancreatic injury patterns in patients with coronavirus disease 19 pneumonia,” *Gastroenterology*, vol. 159, no. 1, pp. 367–370, 2020.
- [14]. J. McNabb-Baltar, D. X. Jin, A. S. Grover et al., “Lipase ele- vation in patients with COVID-19,” *The American journal of gastroenterology*, 2020.

- [15]. H. Zhang, Z. Kang, H. Gong et al., “Digestive system is a potential route of COVID-19: an analysis of single-cell coexpression pattern of key proteins in viral entry process,” *Gut*, vol. 69, no. 6, pp. 1010–1018, 2020.
- [16].D. X. Jin, A. L. Yang, S. L. Suleiman, J. McNabb-Baltar, and P. A. Banks, “Marked serum lipase elevations are associated with longer hospitalizations in patients with non-pancreatic hyperlipasemia,” *Gastroenterology*, vol. 156, no. 6, 2019.