



## Cas clinique

### Hépatite auto-immune compliquée de cirrhose : à propos d'une observation au CHU de Conakry

Autoimmune hepatitis complicated by cirrhosis: about an observation at the Conakry University Hospital

MS Diallo\*<sup>1</sup>, TA Wann<sup>2</sup>, D Diallo<sup>1</sup>, K Diallo<sup>1</sup>, MLY Bah<sup>2</sup>, SM Sylla<sup>3</sup>, A Yaogo<sup>4</sup>, D Sylla<sup>2</sup>, D Soro<sup>5</sup>

#### Résumé

L'hépatite auto-immune (HAI) est une maladie chronique immuno-médiée du foie qui peut conduire à la cirrhose, à l'insuffisance hépatique et au décès.

Nous rapportons à notre connaissance le premier cas en Guinée de cirrhose auto-immune de type 1 CHILD PUGH B 9 chez une patiente de 21 ans décompensée sur le mode ictéro-oedemato-ascitique compliquée d'hypertension portale (varices œsophagiennes grade II sans signe rouge et de gastropathie fundique d'hypertension portale) diagnostiquée en octobre 2021 dans le Service d'hépatogastroentérologie de l'hôpital national Donka CHU Conakry. L'examen clinique a retrouvé des signes d'insuffisance hépatocellulaire et des signes d'hypertension portale. A la biologie, une cytolyse hépatique et une cholestase. Le diagnostic a été retenu sur la base de la positivité des auto anticorps. Sur le plan thérapeutique une combothérapie associant la prednisolone-azathioprine a été instaurée. L'évolution était marquée par une normalisation des transaminases et la régression de l'ascite.

Bien que rare en Afrique subsaharienne, il important

de penser aux hépatites auto-immunes dans les causes des cytolyses aiguës.

Mots-clefs : Hépatite auto-immune, Cirrhose, auto-anticorps, Conakry.

#### Abstract

Autoimmune hepatitis (AIH) is a chronic, immune-mediated liver disease that can lead to cirrhosis, liver failure, and death.

We report the first case of type 1 autoimmune cirrhosis CHILD PUGH B 9 in a 21-year-old female patient decompensated in the ictero-edematous-ascitic mode complicated by portal hypertension (grade II esophageal varices without red sign and fundal gastropathy). portal hypertension) diagnosed in October 2021 in the Hepato-gastroenterology Department of the Donka CHU Conakry national hospital. Clinical examination revealed signs of hepatocellular insufficiency and signs of portal hypertension. On biology, hepatic cytolysis and cholestasis. The diagnosis was made on the basis of the positivity of autoantibodies. Therapeutically, a combo therapy combining prednisolone-azathioprine

was established. The evolution was marked by a normalization of transaminases and the regression of ascites.

Although rare in sub-Saharan Africa, it is important to consider autoimmune hepatitis in the causes of acute cytolysis.

Keywords: Autoimmune hepatitis, Cirrhosis, autoantibodies, Conakry.

## Introduction

L'hépatite auto-immune (HAI) est une maladie chronique progressive du foie qui peut conduire à la cirrhose, à l'insuffisance hépatique et au décès. C'est une maladie chronique du foie immuno-médiée (1). Elle constitue un groupe d'affections caractérisées par des lésions hépatocytaires nécrotico-inflammatoires, la présence d'auto-anticorps, la sensibilité aux corticoïdes. Le diagnostic repose sur la présence de lésions histologiques évocatrices, une élévation des transaminases, des immunoglobulines G (IgG) et la présence d'auto-anticorps (2). Les HAI sont rarement décrites en Afrique sub-saharienne où les cytolyses aiguës et chroniques font d'abord penser aux hépatites virales et médicamenteuses (3). Le traitement repose sur l'association corticostéroïde et immunosuppresseur (azathioprine) qui permet de contrôler la maladie dans la plupart des cas. La rémission est habituellement considérée comme la disparition des symptômes cliniques quand ils sont présents, la normalisation complète des paramètres biochimiques (transaminases et des gammaglobulines) ainsi que la résolution complète de l'activité inflammatoire au niveau du foie (1-4).

Nous rapportons le premier cas d'HAI diagnostiquée dans le service d'Hépatogastroentérologie et de médecine interne de l'Hôpital National Donka du CHU de Conakry.

## Cas clinique

Patiente de 21 ans aux antécédents d'ictère à répétition admis en octobre 2021 pour un ictère cholestatique (urines foncées plus un prurit), une ascite avec des œdèmes des membres inférieurs. L'interrogatoire retrouve une aménorrhée non gravidique de deux mois. A l'examen clinique, les paramètres étaient : la tension artérielle 128/92 mmHg, la fréquence cardiaque à 90 battements par minute, la température à 37 degré Celsius, le poids 65 kilogrammes, la taille 168 centimètres et un index de masse corporelle à 23, patiente consciente sans signe d'encéphalopathie hépatique, apyrétique avec des signes d'insuffisance hépato-cellulaire (ictère, ascite, angiomes stellaires et des œdèmes des membres inférieurs) et des signes d'hypertension portale (ascite, circulations veineuses collatérales). Il n'y avait pas de retentissement sur les autres appareils.

A la biochimie, les transaminases étaient élevées : aminotransférases (ALAT) à 3 fois la normale, aspartates aminotransférases (ASAT) à 5 fois la normale. Les phosphatases alcalines (PAL) à 2 fois la normale ; les gamma glutamyl transférases à 6 fois la normale et la bilirubine totale à 42,90 micromol/L à prédominance conjuguée, l'albumine basse à 30g/L ; le taux de prothrombine (TP) à 51%, rapport normalisé international (INR) à 1,63, le facteur V non dosé, alpha-foeto protéine à 09UI/mL (N<6). La numération formule sanguine retrouve une pancytopenie avec un taux d'Hémoglobine à 10,8g/dL des leucocytes à 2600/mm<sup>3</sup>, les polynucléaires neutrophiles à 980/mm<sup>3</sup>, des plaquettes à 46000/mm<sup>3</sup>. La thyroïdostimuline et la glycémie sont normales. Les sérologies virales A, B, C, E et VIH sont négatives. Electrophorèse des protéines sériques retrouve une hypoalbuminémie à 33g/L avec une hypergammaglobulinémie à 35g/L. L'analyse du liquide montre un taux de protéine à 18g/L et la cytologie à 100 éléments, l'ascitoculture n'a pas été faite.

Les anticorps (Ac) anti nucléaires sont positifs avec un titre >160 (taux significatif  $\geq$  80). Par contre les Ac anti mitochondries M2, anti muscle lisse, anti

gp21à, anti sp 100, anti LKM1, anti cytosol LC1, anti SLA sont négatifs. Le typage HLA non réalisé car non disponible dans notre structure. Les hormones chorioniques gonadotrope humaines étaient négatives. L'échographie abdomino-pelvienne a mis en évidence un foie d'hépatopathie chronique avec la présence de multiples nodules associé à des signes d'hypertension portale : splénomégalie associée à une ascite de moyenne abondance. La vésicule biliaire, les voies biliaires intra et extra hépatiques sont normales. Il n'y avait pas de sac gestationnel.

Le scanner abdominopelvien était compatible avec une hépatopathie chronique de siège d'innombrables nodules de taille centimétrique et infracentimétrique en rapport avec des nodules de régénération ; absence de nodule suspect de carcinome hépatocellulaire, signe d'hypertension portale, ascite de moyenne abondance.

La Bili-IRM retrouve un foie d'hépatopathie chronique siège d'innombrables nodules en hypersignal en T1, hyposignal en T2 avec des nodules de régénération sans nodule suspect de carcinome hépatocellulaire, ascite de moyenne abondance, pas d'anomalie de la Vésicule biliaire intra ou extra hépatique.

La fibroscopie-oeso-gastroduodénale mettait en évidence des varices œsophagiennes de grade II sans signe rouge et une gastropathie fundique d'hypertension portable.

La ponction biopsie hépatique n'a pas été réalisé.

Il a été retenu un diagnostic de cirrhose auto-immune type 1 décompensée sur le mode ictéro-oedemato-ascitique CHILD-PUGH B 9 compliquée d'hypertension portale.

Sur le plan thérapeutique ; la patiente a été traité par la prednisolone 20mg par jour puis 10mg par jour, l'azathioprine 100mg par jour le carvédilol 12,5mg par jour, la spironolactone 75mg par jour, le furosémide 40mg par jour et la Vitamine E 1000mg par jour.

L'évolution a été marquée par la disparition de l'ascite et des œdèmes des membres inférieurs, la régression de l'ictère et la normalisation transaminases à deux mois de traitement.

## Discussion

L'HAI se voit à tous les âges avec un pic de fréquence entre 10 et 30 ans (5). L'incidence de cette affection est de 1,9 /100.000/an avec une prédominance féminine. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par l'influence hormonale des oesoprogestatifs (6,7). En Afrique Subsaharienne, peu d'étude disponible sur ce sujet en raison de l'insuffisance des moyens diagnostiques contribuant à sous-estimer la fréquence des HAI (4). En Guinée, aucune étude sur ce sujet n'a été observé.

Dans notre cas, le diagnostic a été retenu sur la positivité des anticorps anti nucléaires et après avoir éliminé les hépatites virales A, B, C et E, médicamenteuses, toxiques et l'absence de consommation d'alcool. L'HAI est une atteinte inflammatoire du parenchyme hépatique secondaire à une réaction auto-immune ciblée sur les hépatocytes déclenchés par des facteurs environnementaux sous l'influence de facteurs génétiques (8, 6, 5). L'étiologie exacte reste inconnue, supposant la participation de facteurs génétiques (HLA-DR3, DR4), parfois de facteurs viraux (virus de l'hépatite C) (5, 9, 10). Dans 25% des cas, le mode révélation est aigu et il existe même de rare cas sous forme d'hépatite fulminante ou subfulminante. Dans la grande majorité des cas, le syndrome clinique est celui d'une hépatite chronique pouvant se manifester par une fatigue et plus rarement par un ictère. Au stade tardif, par la mise en évidence d'une hépatomégalie à bord inférieur tranchant, de signe d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale ou par des complications telles une hémorragie digestive haute (11, 12).

Les manifestations cliniques sont polymorphes, chez notre patiente elles étaient : un ictère cholestatique avec urines foncées et prurit, une ascite associée à des œdèmes des membres inférieurs, une aménorrhée non gravidique. Les lésions peuvent évoluer de manière asymptomatique dans un tiers des cas et se révéler par les complications (13). Le diagnostic d'HAI est retenu après avoir éliminé les autres causes d'hépatite

(14, 15), et repose sur l'élévation des transaminases, l'augmentation de la concentration sérique des gammaglobulines, en particulier le type IgG, la positivité des auto anticorps spécifiques et l'histologie du foie (7, 8, 11, 12). Bien qu'il n'existe pas de signes histologiques spécifiques, la réalisation d'une ponction biopsie hépatiques est recommandée (11). Les HAI sont caractérisées par des lésions nécrotico-inflammatoires à prédominance péri-portale. Cette nécrose peut être en pont ou panlobulaire (14), l'infiltrat inflammatoire est lymphoplasmocytaire. Des signes de régénérations et de désorganisation des travées hépatocytaires sous formes de rosettes peuvent être présents (15). Lorsque le diagnostic n'est pas évident, on utilise le score du groupe international sur l'hépatite auto-immune (IAIHG) pour faire le diagnostic. Ce score tient compte des critères négatifs et positifs, de la sensibilité aux corticoïdes (8, 13, 16). Chez notre patiente, il s'agit d'une HAI de type 1.

Les HAI peuvent être associées à d'autres maladies auto-immunes comme la cholangite biliaire primitive (CBP), la cholangite sclérosante primitive (CSP), la thyroïdite d'Hashimoto, le diabète de type 1, le lupus systémique (7, 13).

Nous n'avons pas trouvé d'autres maladies auto-immunes chez notre patiente.

Un combothérapie à base de prednisolone et azathioprine avait été instauré chez notre patiente.

L'azathioprine ou le mycophénololate mofétil est un traitement de fond permettant l'arrêt des corticoïdes.

Deux modalités de traitement sont possibles, soit corticoïdes en monothérapies, soit association corticoïdes- azathioprine. A dose égale, l'efficacité des corticoïdes considérablement renforcée par l'adjonction d'azathioprine. Cette association permet d'utiliser une dose moindre de corticoïdes et ainsi limiter leurs effets secondaires (17). Les HAI de type 1 répondent bien aux traitements immunosuppresseurs alors que celles de type 2 résistent à ce traitement. La transplantation hépatique est indiquée en cas d'hépatite fulminante ou de cirrhose (7, 13, 18).

L'indication de la transplantation n'a pas été posée chez notre patiente car l'intervention n'est pas

disponible dans notre structure hospitalière. Nous avons noté une normalisation des transaminases, de la bilirubine avec régression de l'ictère.

Le traitement permet d'obtenir un taux de rémission de 65% à 18 mois et 80% à 3 ans. La rémission clinique et biologique est habituellement obtenue rapidement dans les 6 premiers mois de traitement mais la rémission histologique est retardée de 6 à 12 mois ce qui rend indispensable la poursuite du traitement pendant cette durée après la rémission biologique (19, 20).

Les facteurs prédictifs d'échec du traitement sont une nécrose submassive, l'existence initiale d'un ictère et d'une ascite s'aggravant. La présence d'une cirrhose n'est pas prédictive d'une résistance au traitement et une diminution de la fibrose peut être observée (20). La récurrence est fréquente 40-70% à l'arrêt du traitement médical ou en cas d'inobservance du traitement (21).

## Conclusion

Les HAI sont rares en Afrique Noire où les cytolyses hépatiques font d'abord penser aux causes virales, médicamenteuses et toxiques. Le tableau clinique est caractérisé par le jeune âge des patients et la présence des signes cliniques de cirrhose au moment du diagnostic. L'évolution sous combothérapie associant la corticothérapie et l'azathioprine était favorable.

---

## \*Correspondance

Mamadou Sarifou Diallo

[sarifou1983@gmail.com](mailto:sarifou1983@gmail.com)

**Disponible en ligne** : 31 Octobre 2023

1 : Service d'hépatogastroentérologie de l'hôpital national Donka CHU Conakry, Guinée

2 : Service de médecine interne de l'hôpital national Donka CHU Conakry, Guinée

3 : Service de santé des armées de Guinée du Camp

Almamy Samory Touré, Guinée

4 : Service d'Hépatologie Gastroentérologie du Centre Hospitalier Universitaire de Angré, Abidjan, Cote d'Ivoire

5 : Service d'Hépatologie Gastroentérologie du Centre Hospitalier Universitaire de Cocody, Abidjan, Cote d'Ivoire

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2023

**Conflit d'intérêt :** Aucun

## Références

- [1] Mieli-Vergani G, Vergani D, Czaja AJ et al. Auto-immune hepatitis. *Nat Rev Dis Primers* 2018 ;4 : 18017.
- [2] Gournay J. Formes particulières d'hépatites auto-immunes : hépatite aigüe sévère et overlap syndrome. *POST'U* 2020 : 301-304.
- [3] Diallo I, Mbaye P. S, Ndiaye B, Thioup A, Diop Y et al. Les hépatites auto-immunes au Sénégal : étude rétrospective à l'Hôpital Principal de Dakar. *J Afr Hépatogastroentérol* 2013 ; 7 : 134-8.
- [4] Ngu JH, Gearry RB, Frampton CM et Stedman CA. Mortality and the risk of malignancy in auto immune liver diseases : a population based study in canterbury, New Zealand. *Hepatology* 2012 ; 55 :522-9.
- [5] Corpechot C, Chazouillères O. Hépatites auto-immunes : actualités diagnostiques et thérapeutiques. *Rev Méd Int*2010 ;13 :606-14.
- [6] Boberg KM : Prévalence and epidemiology of autoimmune hepatitis. *Clin Liver Dis* 2002 ; 6 :347-59
- [7] Chouali M, Kochkar R, Tezeghdenti A, Messaqdi A, Azalez M et al : Hépatite auto-immune chronique de l'adulte : étude clinique de 30 patients. *Rev Fran lab* 2017 ; 491 : 60-6.
- [8] Lemoine S, Wendum D, Corpechot C, Chazouillères O. Hépatites auto-immunes : aspects diagnostiques et thérapeutiques. *Hépatologie* 2016 ; 23(7) :637-52.
- [9] Carpenter HA, Czaja AJ : The role of histologic evaluation in the diagnosis and management of autoimmune hepatitis and its variants. *Clin Liver Dis* 2002 ; 6 : 397 : 417.
- [10] Heathcote J : treatment strategies for autoimmune hepatitis. *Am J Gastroenterol* 2006 ; 101(Suppl3) : S630-2.
- [11] Manns MP, Strassburg CP. Autoimmune hepatitis : clinical challenges, *Gastroenterology* 2001 ; 120 : 1502-17.
- [12] Ben-Ari Z, Czaja AJ. Autoimmune hepatitis and its variants syndromes. *Gut* 2001 ; 49 :598-94.
- [13] Luong BK, Juillerat J, Ducommun J. Hépatite auto-immune. *Rev Med Suisse* 2013 ; 9 : 831-5.
- [14] Pratt DS, Fawaz KA, Rabson A, Dellelis R, Kaplan MM. A novel histological lesion in glucocorticoid-responsive chronic hepatitis. *Gastroenterology* 1997 ; 113 : 664-8.
- [15] Desmet VJ, Gerber M, Hoofnaagle JH, Manns M, Scheur PJ. Classification of chronic hepatitis : diagnosis, grading and staging. *Hepatology* 1994 ; 19 :1513-20.
- [16] Johnson PJ, McFarlane IG. Meeting report : international autoimmune hepatitis group. *Hepatology* 1993 ; 18 :998-1005.
- [17] Heneghan MA, McFarlane IG. Current and novel immunosuppressive therapy for autoimmune hepatitis. *Hepatology* 2002 ; 35 : 7-13.
- [18] Pariente A. Hépatite auto-immune : prise en charge thérapeutique. *Gastroenterol Clin Biol* 2003 ; 27 :13-9.
- [19] Czaja AJ, Freese DK. Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis . *Hepatology* 2002 ; 36 (2) : 479-97.
- [20] Dufour JF, DeLellis R, Kaplan MM. Reversibility of hepatic fibrosis in autoimmune hepatitis. *Ann Intern Med* 1997 ; 127 : 981-5.
- [21] Kenneth R, Teresa G. Budesonide for the treatment of autoimmune hepatitis. *Annals of*

pharmacotherapy 2011 ; 7 : 225-7. .

**Pour citer cet article :**

MS Diallo, TA Wann, D Diallo, K Diallo, MLY Bah, SM Sylla et al. Hépatite auto-immune compliquée de cirrhose : à propos d'une observation au CHU de Conakry. *Jaccr Africa* 2023; 7(4): 65-70