



RÉTINITE À CYTOMÉGALOVIRUS CMV AU COURS D’UN TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR

1^{er} Auteur : Ayache BRAHIMI, Médecine interne, Hôpital Central de l'Armée , Alger, Algérie
Autres auteurs, équipe:
- Mustapha SADOUKI, Médecine interne, Hôpital Central de l'Armée, Alger, Algérie

ABSTRACT:

L’infection à cytomégalo­virus est l’apanage des patients immunodéprimés (SIDA). Sa prévalence réelle au cours des traitements immunosup­presseurs (IS) demeure inconnue. Particulièrement dans les maladies inflammatoires. .en effet, actuellement nous ne disposons d’aucune estimation du risque de cette infection. Nous rapportons l’observation d’un patient de 28 ans traité par corticoïdes et azathioprine pour lupus érythémateux systémique et qui après plus d’une année d’évolution a développé une infection grave à CMV avec atteinte oculaire. Cette infection s’est traduite par un syndrome infectieux et une diarrhée ,compliquées 21 jours après d’une baisse de l’acuité visuelle . Sur le plan immunocompétence nous avons relevé une leucopénie à avec une lymphopénie CD4

INTRODUCTION

Le cytomégalo­virus (CMV) est un herpès virus ubiquitaire chez l’homme. La primo-infection à CMV est habituellement asymptomatique et bénigne chez le sujet immunocompétent, alors quelle est responsable de maladies menaçant le pronostic vital et visuel chez le sujet immunodéprimé que se soit au cours du SIDA , chez le transplanté ou chez les patients sous traitements immunosup­presseurs [1]

Les méthodes diagnostiques virologiques détectant l’anti-génémie phosphoprotéine 65 sont D’utilisation courantes, supplanté actuellement par la détection plasmatique du génome viral par PCR.

On dispose de plusieurs anti-viraux pour le traitement de l’infection à CMV. Les plus utilisés sont le Ganciclovir et le Foscarnet . Les stratégies thérapeutiques sont différentes selon le statut immunitaire de l’hôte. Bien codifiée au cours du SIDA (traitement préventif, traitement préemptif). concernant les formes avec atteinte rétinienne, le traitement curatif doit être suivi d’un traitement d’entretien [2]

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune d’étiologie inconnue, faisant intervenir très probablement une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux [3]. Le parvovirus B19 et les infections à Herpes viridae tels que le cytoméga­lo­virus (CMV) ou le virus d’Epstein-Barr (EBV) ont été incriminés dans la genèse de la

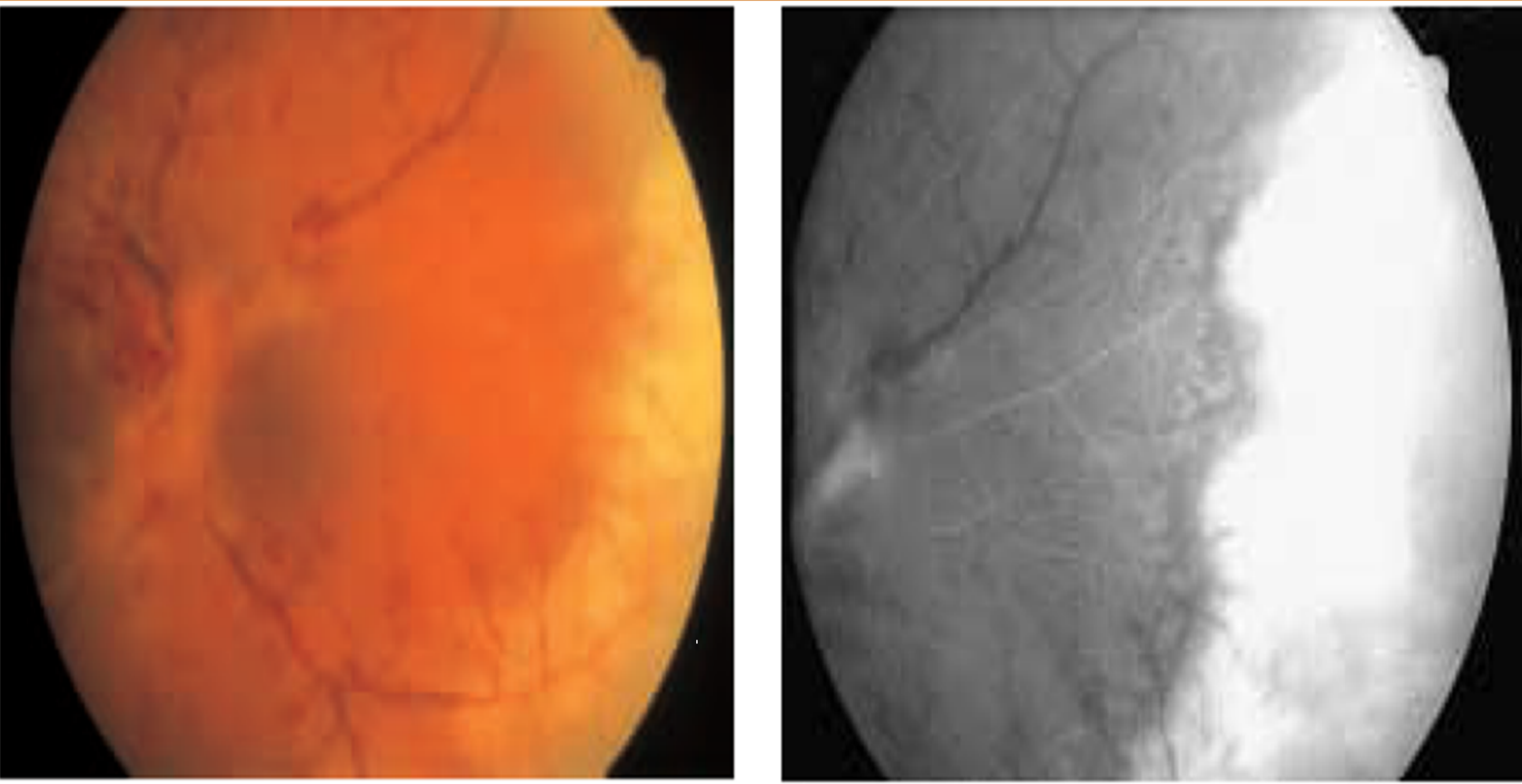
OBSERVATION

Un homme de 28 ans sans antécédents pathologiques notables, hospitalisé pour la prise en charge d’une polyarthrite des grosses et petites articulations , polysérite (péricardite et ascite) et protéinurie. L’exploration biologique a révélé une leucopénie avec une lymphopénie et des anticorps anti-DNA natif. Sur ses éléments clinico-biologiques le diagnostic de lupus érythéma­teux systémique avec atteinte rénale (classe IV OMS)a été retenu . un traitement immunosup­presseur (corticothérapie à la dose de 0.5 mg/kg/24h + cyclo­hos­phamide protocole NIH) a été instauré. Après 6 mois de traitement la poussée lupique a été jugulée (régression des signes cli­niques et des anomalies biologiques).

14 mois après le début du traitement (patient sous 5mg de prednisone et 500 mg d’azathioprine, le patient consulte pour une fièvre d’apparition brutale évoluant depuis une semaine avec une diarrhée glai­rosanglante non améliorée par les traitement antiamibien clas­sique (metronidazol) . L’examen clinique n’objectivait que une fièvre à 39 °C, sur le plan biologique en revanche nous avons noté une leucopénie à 1850 mm3 avec une lymphopénie à 350/mm3 dont 86 CD4+/mm3, une anémie hypochrome microcytaire à 7,7 g/dl, une thrombopé­nie à 72000 mm3. un taux de CRP à 3400 mg/L intradermoréaction à la tuberculine elle est reve­nue négative.

Le cinquième jours d’hospitalisation le patient se plaint d’une baisse brutale de l’acuité visuelle dont l’exploration revient en faveur d’une rétinite nécrosante.

Sur cet nouvel élément en plus des arguments cliniques et biologiques (état d’immuno­dépression) font évoqué le diagnostic d’infection grave à CMV . Diagnostic conforté par les sérologies qui sont revenu positive en IgG et IgM, l’antigénémie pp65 et la recherche du CMV dans le sang par PCR (PCR CMV) n’ont pas pu être réalisés .un traitement par Ganci­clovir, 5mg/kg par 12 heures pendant trois semaines a été instauré, relayé par la forme orale du Ganciclovir (900 mg/j) . L’évolution était marquée par la régression de la fièvre et des signes digestifs sans amélioration notable de l’atteinte ophtalmologique.



Angiographie rétinienne : rétinite necrosante

DISSCUSSION

L’infection à CMV au cours de la maladie lupique revêt des localisations polymorphes différentes de celles observées chez les patients greffés ou séro-positif [4]. Chez le greffés, elle demeure l’infection la plus fréquente (30-50%) et la plus grave en termes de mor­bi­mortalité [5]. Chez le patients séropositif au VIH l’infection à CMV se distingue surtout par des atteintes diges­tives , neurologiques et rétinien­nes. Dans les cas décrits dans la maladie lupique se sont les formes asymptomatiques qui sont les plus fréquentes mais des formes viscérales graves ont été rapportées notamment des formes rétinien­nes [6].

La rétinite nécrosante à CMV est une des localisations viscérales les plus décrites . En effet, elle a été rele­vée chez deux cas sur neuf (revue de la littérature de Tnani et al sur l’infection à CMV au cours de la ma­ladie lupique) [7]. Ces formes graves d’infection à CMV sont l’apanage des patients lupiques sous des traitements immunosup­presseurs à forte dose ou de durée prolongée ou encore sous une association d’immunosup­presseurs. La plupart des cas relevé dans la littérature ont relevé ce constat [7]

L’état d’immuno­dépression, autre élément fondamental noté dans notre cas et dans la quasi-totalité des cas rapportés, mis en exergue par la lymphopénie et la baisse des taux de CD4 constatés chez l’ensem­ble des patients ayant développé une infection à CMV grave. Par ailleurs, des travaux ont montré que la prévalence de cette infection est fortement corré­lée à la baisse des taux de CD 4 [7].

Le diagnostic de certitude de l’infection à CMV est difficile (symptomatologie non spécifique) et repose sur des examens virologiques (l’anti-génémie phosphoprotéine 65) fait sur des prélèvements biopsiques (exemple : biopsie colique) et la détection plasmatique du génome viral par PCR . Ces deux examens peuvent être réalisés dans les cas d’atteintes ophtalmolo­giques isolée dans les liquides oculaires (examens en cours d’évaluation) [8]. Le traitement des infections à CMV graves chez les patients sous traitements immunosup­presseurs par le Ganciclovir n’est pas codifié cepen­dant l’intérêt du traitement d’entretien (Ganciclovir) au cours des atteintes oculaires est préconise dans la plupart des études (moins de séquelles ré­tinien­nes) [7].

CONCLUSION

L’infection à CMV constitue une épée de Damoclès qui menace le patient lupique au cours de sa prise en charge thérapeutique. Cette infection est probablement sous estimée du fait de la grande fréquence des formes asymptomatiques et de la diversité de sa présentation. Elle doit être guetter chez les patients lupiques sous traitement immunosup­presseur qui plus est avec lymphopénie CD4 profonde

BIBLIOGRAPHIE

1- Mandell Da B.
Epidemiology and transmission of herpesviridae.
Principles and Practice in Infectious disease, 2005: p. 175

2- hemetologie
2000 volume 6 no 1 page 46 – 65

3- L.Decklerc k et al
La revue de medecine interne (30) 2009 789-793

4- Maschke M Kastrup O ddener HC
CNC Mmanifestations of cytomegalovirus infections: Diagnosis and treatment. CNS Drugs 2002 16 303-315

5 – . E.Pilly. Et al
infection à cytomégalo­virus
Maladies infectieuses et tropicales 2006 p459

6- Doria and al .i
infections as tirigers and complications of systemic lupus erythematosus
auto-immune rev 2008 8; 24-8

7- N Tnani et al
Prise en charge de l’infection à CMV chez des patients traités par immunosup­presseurs pour une maladie inflammatoires chronique
la revue de médecine interne 29 2008 305-310

8- Fillet AMSB Chaline lehman D
cytomegalovirus infection
Hematologie 2000 6 45 –65