

UNE COMPLICATION RARE DU ZONA OPHTALMIQUE : L'ARTERITE CEREBRALE DE PROPAGATION

Ch. André*, J. Bury*, G. Fillet*, G. Moonen**

SUMMARY

We are reporting the case of a 55-year-old man with stage II chronic lymphoid leukemia, complicated by Herpes zoster ophthalmicus with contralateral hemiplegia. This hemiplegia has been interpreted as the consequence of a granulomatous angiitis. Anti-viral drugs should be useful in the treatment of these cases.

Acta Clin. Belg. 39, 3, 159-62

INTRODUCTION

Les patients immunodéprimés présentent fréquemment des formes cliniques graves d'infection zostérienne. Nous rapportons l'observation d'un patient, atteint d'une leucémie lymphoïde chronique révélée par une infection zostérienne sévère, en l'occurrence un zona ophtalmique compliqué d'hémiplégie croisée. Seuls quelques cas de zona ophtalmique suivi d'hémiplégie contralatérale ont été décrits récemment dans la littérature (1-3) chez des patients immunodéprimés ou non.

HISTOIRE CLINIQUE

Un homme de 55 ans présente, le 18 août 1982, un zona ophtalmique droit traité à domicile par Paraméthasone et ACTH pendant une quinzaine de jours. Le 8 septembre 82, apparaît une parésie faciale inférieure contralatérale et une instabilité émotionnelle.

A son admission à l'hôpital, le 16 septembre, le patient est dépressif, maigre, et on constate au niveau de l'œil droit un oedème de la paupière supérieure, une exophtalmie, une mydriase paralytique, une ophtalmoplégie extrinsèque complète et une injection conjonctivale et ciliaire. Il persiste des cicatrices croûteuses au niveau de l'aile du nez, des paupières, et du front, latéralisées à droite, ainsi que quelques vésicules sèches, disséminées sur l'ensemble du corps.

La pression artérielle est de 130/80 mmHg. Des adénopathies d'un diamètre d'1,5 cm sont palpées au niveau sous-maxillaire, cervical, sus-claviculaire et axillaire. Une splénomégalie à 5 cm du rebord costal est notée.

L'examen neurologique montre un effacement du pli nasogénien gauche, des réflexes tendineux présents et symétriques, et des réflexes plantaires en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Il n'existe pas de syndrome méningé. L'auscultation des vaisseaux du cou ne révèle pas de souffle.

Les examens sanguins montrent : hémoglobine 12,8/dl, leucocytes 91 000, dont 9,5 % de

* Service d'Hématologie.

** Service de Neurologie, chercheur qualifié au FNRS. Département de Clinique et de Pathologie Médicales, Hôpital de Bavière, Boulevard de la Constitution, 66 4020 LIEGE

polynucléaires neutrophiles, 0,5 % d'éosinophiles, 0,5 % de basophiles, 88,5 % de petits lymphocytes mûrs et 1 % de monocytes, plaquettes 173.000. La vitesse de sédimentation est de 4 mm/h, le fibrinogène est de 3,2 g/l. Les protéines sériques sont dosées à 57 g/l avec un profil électrophorétique normal. La glycémie est de 1,2 g/l. Le bilan hépatique, la fonction rénale et l'ionogramme sont normaux. La recherche d'anticorps contre le virus d'Herpès zoster par la technique de fixation du complément montre un taux de 1/60 et 1/32 sur le deuxième échantillon prélevé 15 jours plus tard, ce qui témoigne d'une infection aiguë récente. Le bilan immunologique met en évidence une diminution des IgA à 59 mg/dl (N 85-445) et des IgG à 426 mg/dl (N 748-1477). Le taux des IgM est normal à 56 mg/dl (42 à 425).

Le médullogramme montre une image classique de leucémie lymphoïde chronique avec infiltration massive de la moelle par des cellules lymphoïdes constituées en grande majorité de petits lymphocytes mûrs.

La radiographie du thorax est normale de même que les radiographies des orbites, des trous optiques et des fentes sphénoïdales. Le scanner cérébral montre une infiltration inflammatoire de tous les muscles de la cavité orbitaire droite, des tissus mous de la région oculo-nasale et de la partie externe de l'orbite droite, ainsi que de la joue droite. Il existe une lésion de caractère ischémique ou de ramollissement dans la région capsulaire droite. (fig. 1).

Le tracé électroencéphalographique montre un rythme de fond irrégulier à droite où l'on observe des ondes lentes thêta diffuses moyennement abondantes. L'angiographie carotidienne droite est normale. La ponction lombaire ramène un liquide clair, normotendu. La glycorachie est de 0,56 g/l (glycémie à 0,70 g/l). La protéinorachie est augmentée à 1120 mg/l (N 150-450 mg/l). Le profil électrophorétique est normal.

Le sodium est à 142 mmol/l (N 123-154), le potassium à 2,9 mmol/l (N 2,3 à 3,1) et le chlore à 113 mmol/l (N 112-132). La cytorachie est pathologique (300 éléments

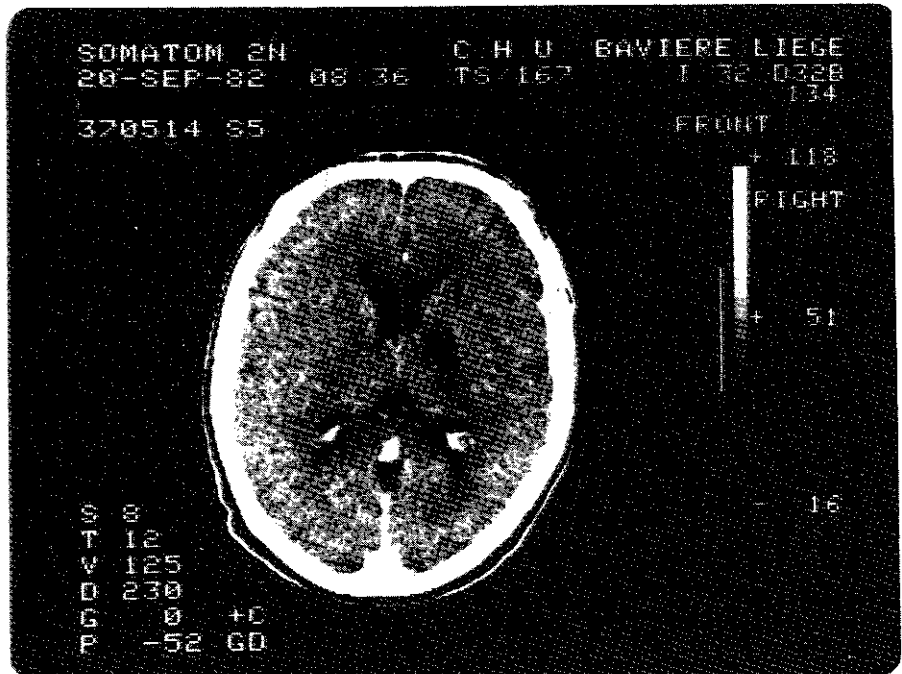


Fig. 1.
Scanner cérébral
révélant
une lésion
ischémique
ou de
ramollissement
dans la région
capsulaire
droite.

figurés/mm³) et la cytologie qualitative montre 25 % de lymphocytes, 65 % de lymphocytes stimulés et 10 % de plasmocytes. Cet aspect est compatible avec une méningite virale. Une ponction rétro-orbitaire permet d'exclure un phlegmon ou une infiltration tumorale rétro-orbitaire.

Quarante-huit heures après l'artériographie carotidienne, le patient présente une hémiparésie gauche qui régresse complètement en quelques minutes. Au cours de la journée, à deux reprises, le même accident neurologique survient avec cette fois une récupération partielle et le lendemain une hémiparésie gauche, à prédominance brachiale, sans signes méningés et sans céphalée est constituée. Aucune variation de la tension, ni du rythme cardiaque n'est notée.

Dès son admission à l'hôpital, le patient reçoit de la vidarabine (Vira-A®) à raison de 15 mg/kg/j pendant 10 jours. On peut constater que c'est 48 heures après l'arrêt de la vidarabine et après l'artériographie carotidienne que le patient présente une hémiparésie gauche complète. A ce moment, de l'aciclovir (Zovirax®) est administré à la dose de 15 mg/kg/j pendant 3 jours ainsi que de l'héparine à la dose de 4000 U toutes les 4 heures, et du Mannitol, 50 cc toutes les 4 heures. Un traitement par Chlorambucil (Leukeran®) à la dose de 10 mg/jour entraîne une diminution rapide de la leucocytose. En raison de la persistance d'un oedème important de l'œil droit, une antibiothérapie par Cefamandole (Mandel® 2 × 2 g/j) et de la triamcinolone (Kenacort®, 20 mg/j) sont ajoutées au traitement. L'oedème palpébral et l'exophtalmie régressent progressivement, mais la vision de l'œil droit est définitivement perdue avec persistance de l'ophtalmoplégie extrinsèque et de la mydriase paralytique. Après plusieurs mois de rééducation intensive, la récupération motrice est satisfaisante, le patient peut marcher seul, mais il persiste une parésie invalidante du membre supérieur gauche.

DISCUSSION

De rares cas de zona ophtalmique suivi de lésions neurologiques controlatérales ont été rapportées dans la littérature (1-3).

Kuroiwa et Furukawa (1), en 1981, mettent en évidence, à l'artériographie, des lésions de type artéritique dans la partie proximale de l'artère cérébrale moyenne et, au scanner, une lésion hypodense au niveau de la capsule interne. Ces auteurs proposent l'hypothèse d'une infection du ganglion de Gasser pouvant entraîner une artérite de l'artère cérébrale moyenne, toute proche anatomiquement, et secondairement des artères lenticulo-striées. Une étape de ce processus serait l'atteinte des leptoméninges séparant le ganglion de Gasser de l'artère cérébrale moyenne. L'apparition, chez notre patient, d'une pléiocytose du liquide céphalo-rachidien et d'une hyperprotéinorachie, témoins d'une infection méningée, est en faveur de cette théorie. Des lésions histologiques d'angéite granulomateuse ont été démontrées (4, 5) et des particules de type viral ont été mises en évidence au microscope électronique dans un cas d'artérite d'origine zostérienne (6).

Chez notre patient, l'artériographie carotidienne n'a pas permis de démontrer des lésions de type artéritique. Cependant, la pléiocytose du liquide céphalo-rachidien et l'hyperprotéinorachie, témoins d'une infection méningée, de même que les altérations visibles au scanner cérébral, sont comparables aux divers cas rapportés dans la littérature. D'autre part, on peut constater que l'hémiparésie définitive a été notée deux jours après la réalisation de l'artériographie carotidienne et après l'arrêt de la vidarabine (Vira-A®). On ne peut donc exclure que l'arrêt du traitement antiviral ait joué un rôle dans la progression de l'atteinte vasculaire. En effet, les drogues antivirales comme la vidarabine et l'aciclovir se sont révélées efficaces dans les infections herpétiques disséminées ou avec atteinte viscérale chez les patients immunodéprimés (7).

RESUME

Nous présentons le cas d'un patient âgé de 55 ans, atteint de leucémie lymphoïde chronique à un stade II, révélée par un zona ophtalmique compliqué d'une hémiparésie croisée. Cet accident neurologique est interprété comme une conséquence d'une artérite granulomateuse. Un traitement par drogues anti-virales peut être proposé dans ce genre d'affection.

SAMENVATTING

We stellen de klinische geschiedenis voor van een 55 jarige man met een chronische lymfatische leukemie, stadium II, verward met Herpes zoster ophtalmicus, gevolgd door een controlateraal hemiparésie. De neurologische verwarding wordt aan de granulomateuse angiitis toegeschreven. Antivirale geneesmiddelen kunnen in dergelijke gevallen nuttig zijn.

REFERENCES

1. Kuroiwa J, Furukawa R. Hemispheric infarction after Herpes zoster ophtalmicus : computed tomography and angiography. *Neurology (Ny)*, 1981; 31 : 1030-2.
2. Patresi R, Freemon FR, Lowry JL. Herpes zoster ophtalmicus with controlateral hemiparésie. *Arch Neurol.* 1977; 34 : 640-1.
3. Vecht J. Hemispheric infarction after Herpes zoster ophtalmicus. *Neurology (Ny)* 1982; 32 : 914.
4. Kolodny EH, Rebeiz JJ, Caviness CVS et al. Granulomatous angiitis of the central nervous system. *Arch Neurol.*, 1968; 19 : 510-24.
5. Rosenblum WI, Hadfield MG. Granulomatous angiitis of the nervous system in cases of Herpes zoster and lymphosarcoma. *Neurology.* 1972; 22 : 348-54.
6. Linneman CC Jr, Alvira MM. Pathogenesis of varicella zoster angiitis in the CNS. *Arch Neurol.* 1980; 37 : 239-40.
7. Henry HB, Bonnie B et al. Acyclovir halts progression of Herpes zoster in immunocompromised patients. *N Engl J Med.* 1983; 308 : 1448-53.