

Conclusion

L'hématome sous-périosté de l'orbite est une cause rare de diplopie verticale post traumatique. Contrairement à l'hématome rétrobulbaire qui se manifeste par une baisse rapide de l'acuité visuelle et qui impose une décompression en urgence, l'hématome sous périosté ne nécessite pas d'intervention urgente dans la plupart des cas. Cependant, un drainage chirurgical s'impose pour éviter les séquelles oculomotrices et/ou morphologiques.

Références

1. Moumou H, Fikri M, Ech-cherif El Kettani N, El Hassani MR, Chakir N, Jiddane M. Hématome sous-périosté orbitaire post-traumatique à propos d'un cas. Archives de pédiatrie. 2011;18:443-5.
2. Ben Hammouda S, Ben Brahim F, Ben Zina H. L'hématome sous-périosté de l'orbite au cours de l'accouchement. J Gynécol Obstet Biol Reprod. 2006;35:513-6.
3. Le Bourdon E, Riffaud L, Godey B. Hématome subpériosté de l'orbite associé à un hématome extradural frontal. J Fr Ophtalm. 1999;22:659-61.
4. Ibaïoin K, Naja A, Ouboukhlik A, El Kama A, El Azhari A. Hématome sous-périosté orbitaire associé à un hématome extradural : une observation. Neurochirurgie. 2011;57:121-4.

Réaction de Jarisch-Herxheimer après traitement antituberculeux d'une tuberculose intraoculaire

Abroug Nesrine, Khoctali Sana, Ksias Imen, Mahmoud Anis, Zaouali Sonia, Ben Yahia Salim, Khairallah Moncef
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Universitaire Fattouma Bourguiba de Monastir
Faculté de Médecine et Université de Monastir

Le diagnostic d'uvéite tuberculeuse est le plus souvent un diagnostic de présomption, basé sur une présentation clinique compatible, une intradermoréaction à la tuberculine (IDR) positive, un « interféron gamma releasing assay » (IGRA) positif ou une tuberculose active extraoculaire concomitante, avec exclusion des autres étiologies possibles de l'uvéite et une bonne réponse au traitement antituberculeux [1].

Devant la progression de l'uvéite, après la mise en route du traitement antituberculeux, trois principales éventualités sont évoquées. Il peut s'agir d'une erreur diagnostique, impliquant la recherche d'autres causes de l'uvéite, d'une résistance au traitement, ou d'une réaction de Jarisch-Herxheimer. Celle-ci s'explique par une réponse immunitaire à la libération des antigènes du bacille de Koch, suite au traitement antituberculeux [2,3].

L'aggravation paradoxale des uvéites tuberculeuses liée à la réaction de Jarisch-Herxheimer répond à l'adjonction de corticoïdes et/ou d'immunosuppresseurs, avec poursuite du traitement antituberculeux, mais elle peut persister quelques semaines [1-4]

Nous rapportons deux cas d'uvéite tuberculeuse ayant présenté une

réaction de Jarisch-Herxheimer lors de l'introduction du traitement antituberculeux.

Observation 1

Patient âgé de 26 ans, sans antécédents notables, consulte pour une baisse de la vision de l'œil droit (OD). L'acuité visuelle (AV) corrigée était de 1/10 au niveau de l'OD et de 10/10 au niveau de l'œil gauche (OG). L'examen ophtalmologique a révélé au niveau de l'OD une hyalite minime avec un foyer de choroïdite d'aspect pseudo-serpigineux, localisé au pôle postérieur, ayant un centre cicatrisé et un bord jaunâtre actif en supérieur et en inférieur (Figure 1A).

Figure 1A: Photographie du fond d'œil droit montrant une lésion de choroïdite pseudo-serpigineuse ayant un centre cicatrisé (tête de flèche) et un bord actif (flèches) en supérieur et en inférieur.

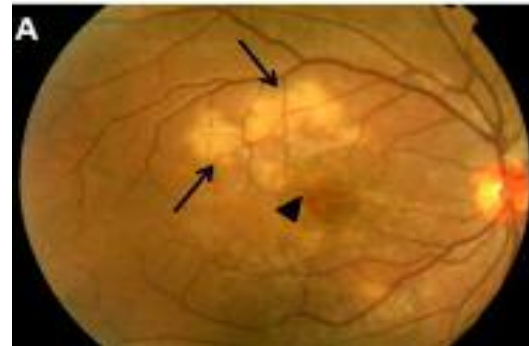


Figure 1B : Progression de la lésion de choroïdite pseudo-serpigineuse, 48 heures après l'instauration de la quadrithérapie anti-tuberculeuse (flèches), avec en particulier rapprochement du bord actif en supérieur de la veine rétinienne temporale supérieure.

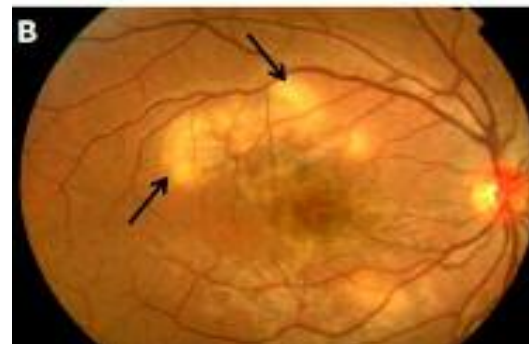


Figure 1C : Aspect cicatriciel de la choroïdite pseudo-serpigineuse, après traitement antituberculeux et corticoïde.



L'OG était normal. Le diagnostic de tuberculose oculaire a été retenu devant l'aspect clinique évocateur et une IDR positive à 17 mm. L'évaluation par le médecin infectiologue n'a pas trouvé de tuberculose extraoculaire active. Un traitement par quadrithérapie antituberculeuse (Isoniazide 3 mg/kg/j, Rifampicine 10mg/kg/j, Pyrazinamide 25 mg/kg/j, Ethambutol 20 mg/kg/j) a été instauré. L'évolution, 48 heures après le début du traitement, a été marquée par l'aggravation des lésions avec progression de la plage de choroïdite de l'OD (Figure 1B). L'adjonction de corticoïdes systémiques (Prednisone 1mg/kg/j par voie orale), tout en poursuivant la quadrithérapie antituberculeuse, a permis d'arrêter la progression de l'uvéïte et la cicatrisation des lésions (Figure 1C). La durée totale du traitement antituberculeux était de 9 mois (quadrithérapie pendant 2 mois suivie d'une bithérapie de 7 mois). Les corticoïdes ont été progressivement diminués (durée totale de 2 mois). L'AV finale de l'OD était de 6/10.

Observation 2

Patiente âgée de 35 ans, sans antécédents pathologiques notables, consulte pour baisse de la vision de l'OD depuis 3 jours. L'AV corrigée était chiffrée à 3/10 au niveau de l'OD et 10/10 au niveau de l'œil gauche. L'examen ophtalmologique et l'angiographie à la fluorescéine ont permis d'objectiver une choroïdite pseudo-serpigineuse active du pôle postérieur de l'OD (Figure 2A, B et C) et cicatricielle avec épargne fovéolaire au niveau de l'OG. La tomographie en cohérence optique (OCT) a révélé un décollement séreux rétinien maculaire associé au niveau de l'OD. L'étiologie tuberculeuse présumée a été retenue devant la présentation clinique, l'IDR à la tuberculine phlycténulaire et un QuantiFERON positif (4,29 UI/ml). Le bilan général n'a pas trouvé de signes de tuberculose active extraoculaire. Une quadrithérapie antituberculeuse (la même que dans le cas précédent) a été prescrite. L'évolution, 5 jours après le début du traitement antituberculeux, a été marquée par la progression des lésions de choroïdite de l'OD (Figure 2D). L'adjonction de prednisone (dose initiale de 1mg/kg/Jour), a permis le contrôle des lésions choroïdiennes, avec cicatrisation à la 4ème semaine de traitement (Figure 2E) et une amélioration de l'AV à 10/10 au niveau de l'OD.

Figure 2A: Photographie du fond d'œil droit montrant des lésions de choroïdite active du pôle postérieur juste avant l'introduction du traitement antituberculeux.



Figure 2 B, C: Temps précoce et tardif de l'angiographie à la fluorescéine montrant une choroïdite pseudo-serpigineuse active du pôle postérieur.

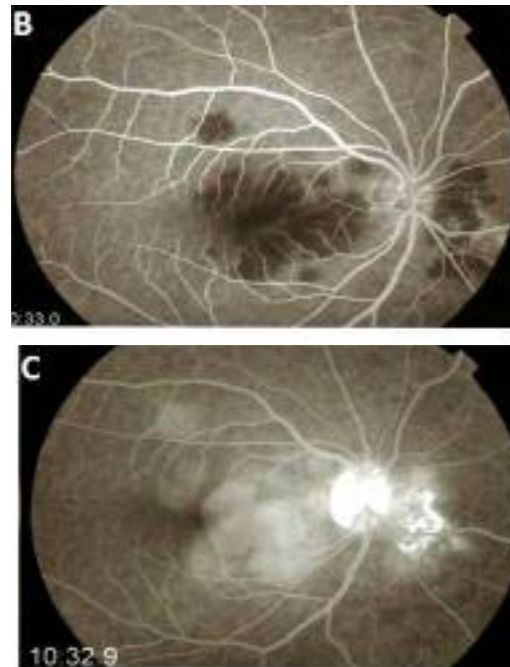


Figure 2D : Progression des lésions de choroïdite pseudo-serpigineuse, 5 jours après le début du traitement antituberculeux seul (flèches).

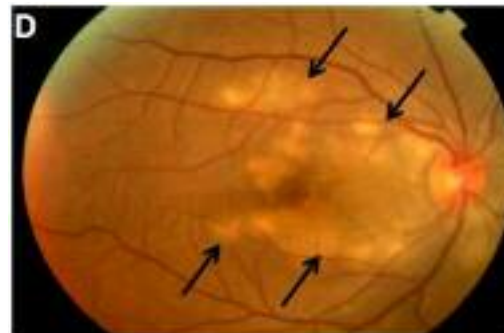


Figure 2E : Aspect cicatriciel de la choroïdite pseudo-serpigineuse, 4 semaines après le début de la quadrithérapie antituberculeuse associée à partir du 5ème jour à des corticoïdes per os.



Conclusion

La réaction de Jarisch-Herxheimer, bien connue pour d'autres localisations de la tuberculose telles que la tuberculose ganglionnaire, la pleurésie, la méningite et le tuberculome intracrânien, est possible au cours de la tuberculose intraoculaire. Elle peut survenir, au cours de différentes formes d'uvéïtes et en particulier au cours de la choréïdite pseudo-serpigineuse. Cette réaction doit être reconnue par les ophtalmologistes pour éviter de la prendre pour une erreur diagnostique ou une résistance au traitement antituberculeux.

Ce travail a été réalisé avec le soutien du Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Tunisien

Références

1. Gupta A, Bansal R, Gupta V, Sharma A, Bamberg P. Ocular signs predictive of tubercular uveitis. *Am J Ophthalmol* 2010;149: 562-70.
2. Basu S, Nayak S, Padhi TR, Das T. Progressive ocular inflammation following antitubercular therapy for presumed ocular tuberculosis in a high-endemic setting. *Eye (Lond)*. 2013;27: 657-62.
3. Gupta V, Bansal R, Gupta A. Continuous progression of tubercular serpiginous-like choroiditis after initiating antituberculosis treatment. *Am J Ophthalmol* 2011;152: 857-63.
4. Cheung CM, Chee SP. Jarisch-Herxheimer reaction: paradoxical worsening of tuberculosis chorioretinitis following initiation of antituberculous therapy. *Eye (Lond)*. 2009;23: 1472-3.

Antiviral therapy for hepatitis C virus infection, cryoglobulinemic glomerulonephritis and low-grade malignant lymphoma: a challenge?

R. Ennaifer, M. Sabbah, R. Hefaidh, H. Romdhane, M. Cheikh, N. Belhadj

*Service de Gastroentérologie. Hôpital Mongi Slim La Marsa
Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis*

Hepatitis C virus (HCV) is a hepatotropic and also lymphotropic virus that chronically infects over 170 million people worldwide and is the leading indication for liver transplantation [1]. HCV frequently causes extrahepatic manifestations, the most common and severe of which is mixed cryoglobulinemia (MC), a systemic vasculitis that cause glomerulonephritis in one third of patients, ranging from asymptomatic proteinuria to nephritic syndrome with variable progression to chronic renal insufficiency [2]. Moreover, HCV infection could be responsible not only for chronic liver disease and cryoglobulinemia, as its role in the development of B cell non Hodgkin lymphoma is now admitted [3]. Indeed, HCV MC is considered as a B cell lymphoproliferative disorder. Treatment of HCV related cryoglobulinemia is difficult and must be adapted to the severity of the disease: it can be directed to eradicate HCV, limit or suppress B lymphocyte proliferation and ameliorate symptoms [4]. On the other hand, antiviral therapy can lead to remission of HCV related low grade non Hodgkin lymphoma [5]. Nevertheless, use of combination therapy with pegylated interferon (Peg IFN) and ribavirin (RBV) is poorly tolerated in patient with worsening kidney function and therefore is challenging.

Therefore, we report a case of an association between HCV infection, B cell non Hodgkin lymphoma and mixed cryoglobulinemia treated with antiviral therapy.

Case-report

A 74 years-old man was admitted in our department for the management of lower limb oedema, ascites and loss of weight. Physical examination disclosed mild ascites and oedema. Abdominal ultrasound disclosed isolated ascites without signs of portal hypertension or liver dysmorphism. Ascites fluid examination showed a paucicellular transudative liquid. Laboratory tests objectified inflammatory anemia, hypoprotidemia (50g/L) and hypoalbuminemia (21g/L). Cholesterol level, prothrombin time, factor V and platelets count were normal. Renal laboratory tests were perturbed: glomerular filtration rate was decreased to 42 ml/mn and urine protein level was raised (up to 7g/24hours) leading to the diagnosis of impure nephrotic syndrome. Hepatitis C antibodies were positive (genotype 1b, fibrotest: A1-A2 F4 and high serum HCV RNA level). Cryoglobulinemia was positive (mixed, type II) and renal biopsy showed a membranoproliferative glomerulonephritis. Upper gastrointestinal endoscopy, initially looking for esophageal varices showed erythematous gastritis and histological examination confirmed a low grade MALT lymphoma with a positivity of *Helicobacter Pylori* (HP) and CD20 and CD3 in immunohistochemical examination. No extension was found in computed tomography, bone marrow biopsy, colonoscopy and cavum exploration.

The final diagnosis of a nephrotic syndrome linked to cryoglobulinemic glomerulonephritis associated with gastric lymphoma classified IE of Ann Arbor in a patient with chronic hepatitis C was retained. For the lymphoma, we started with cures of therapy for HP, leading to eradication after 3 cures (the last one involved levofloxacin) and complete remission of the lymphoma. As the kidney damage was increasing, and despite the age, we decided to treat the patient with Peg IFN alpha 2b 1µg/kg/weekly plus RBV 400mg/day as a first line therapy, hoping that HCV eradication may lead to a sustained clinical improvement. Under antiviral therapy, ascites disappeared, urine level of protein decreased (reaching 3g/24hours) and renal tests normalized. RNA serum level of HCV was negative at 12 and 24 weeks. However combination therapy was stopped after eight months because of severe anemia resistant to erythropoietin. Follow up after six month showed no relapse for HCV RNA serum level and no worsening in kidney disease.

Conclusion

This report confirms previous observations on the striking association between cryoglobulinemia, B cell non Hodgkin lymphoma and HCV infection. HCV should be considered as a potential oncogenic virus although its mechanism of action has to be clarified. The mechanism could involve mixed cryoglobulinemia which may be responsible for activating and expanding memory B cells. Combination therapy with Peg INF and RBV may be useful for control of viral replication and cryoglobulinemia and thus, for prevention of lymphoma. However, in the presence of cryoglobulinemic glomerulonephritis with kidney damage, tolerance of antiviral therapy remains a challenge.

References

- 1-Charles ED, Dustin LB. Hepatitis C virus-induced cryoglobulinemia. *Kidney Int* 2009; 76: