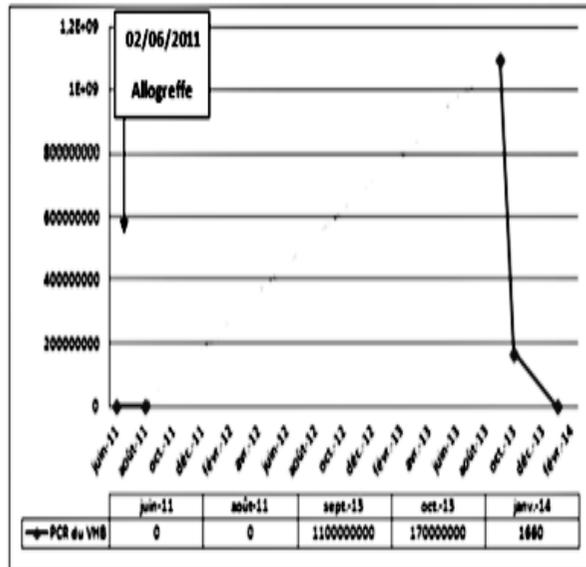


Figure 2 : Evolution de la recherche et la quantification de l'ADN du VHB par PCR en fonction du temps



CONCLUSION

Les recommandations actuelles de l'European Association of Study of liver (EASL) en 2012 concernant la prise en charge de l'hépatite B (2) préconisent la réalisation d'une sérologie virale B chez tous les patients devant recevoir un traitement immunosuppresseur ou une chimiothérapie anti-tumorale. La prophylaxie par traitement antiviral n'est recommandée et codifiée que chez les patients ayant un antigène HBs positif ou une hépatite B occulte (avec des anticorps anti HBc positifs). Cependant, les profils sérologiques d'une hépatite B guérie (anticorps anti HBs et anti HBc positifs à des titres significatifs) ne préjugent pas de l'élimination du virus de l'hépatite B par l'organisme. En effet, le virus peut rester à l'état latent dans certaines cellules (foie, rate, et moelle osseuse notamment) avec réactivation en cas d'état d'immunodépression pouvant aboutir à une hépatite aigue parfois grave, voire fulminante. Dans les cas particuliers de patients ayant reçu une greffe de moelle osseuse, les facteurs de risque de survenue d'une hépatite B sont multiples : contamination transfusionnelle, transmission par le donneur ou une réactivation (3). Dans le cas de notre patient, la surveillance vise à détecter la survenue d'une réactivation et ce par une surveillance régulière du taux d'ALAT et de l'ADN du VHB (tous les 1 à 3 mois selon le type de traitement immunosuppresseur et les comorbidités associées). Selon les recommandations de l'EASL (2), en cas de réactivation virale attestée par la positivité de l'ADN du VHB, le patient sera traité par des analogues nucléosidiques. Notre observation souligne l'intérêt d'un suivi sérologique et virologique (par ADN du VHB) rapprochés chez ces patients pouvant permettre la prévention des réactivations virales et leur prise en charge précoce avant qu'elles ne deviennent symptomatiques.

Références

- Romand F, Michallet M, Pichoud C, Trepo C et al. Réactivation virale B après greffe de moelle allogénique chez un malade précédemment guéri d'une hépatite virale B. *Gastroenterol Clin Biol* 1999 ;23:770-4 .
- Papathodoridis G, Buti M, Cornberg M, Janssen H et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *Journal of Hepatology* 2012 ;57:167-85
- Sugauchi F, Tanaka Y, Kusumoto S, Matsuura K, Sugiyama M, Kurbanov F, et al. Virological and clinical characteristics on reactivation of occult hepatitis B in patients with hematological malignancy. *Med Virol* 2011;83:412-8.
- Idilman R, Arat M, Soydan E, et al. Lamivudine prophylaxis for prevention of chemotherapy-induced hepatitis B virus reactivation in hepatitis B virus carriers with malignancies. *J Viral Hepat* 2004;11: 141-7.
- Looma R, Rowley A, Wesley R, et al. Systematic review: the effect of preventive lamivudine on hepatitis B reactivation during chemotherapy. *Ann Intern Med* 2008;148:519-28.

Délire de parasitose ou syndrome d'Ekbom chez une patiente âgée hémodialysée

Sana Omri, Rahma Damak, Hichem Ben Brahim, Anwar Mechri
Service de Psychiatrie - Hôpital Fattouma Bourguiba - Monastir

Le syndrome d'Ekbom, également appelé délire de parasitose, désigne une forme rare de délire chronique, apparaissant classiquement chez des femmes âgées et centré sur la conviction délirante d'être infesté par des parasites [1]. Ce syndrome peut être primaire, mais souvent, il est associé à un trouble mental, une démence, une maladie somatique ou iatrogène [1,2]. Son association à l'insuffisance rénale chronique est rarement rapportée [3]. En effet, chez les patients insuffisants rénaux au stade d'hémodialyse, certains troubles neuropsychiatriques comme les états anxio-dépressifs et les déclinés cognitifs sont fréquemment constatés, alors que les troubles psychotiques demeurent exceptionnels [4].

Nous rapportons une observation clinique illustrant un délire de parasitose survenant chez une patiente âgée hypertendue, ayant une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse.

Observation

Il s'agissait d'une patiente âgée de 70 ans, adressée par son médecin dialyseur pour des idées de contamination parasitaire avec troubles du sommeil et anxiété. La patiente était mère de 8 enfants, veuve depuis 15 ans et vivait avec sa belle-fille. Elle avait pour antécédents, une intervention pour prothèse de la hanche en 2000, une hypertension artérielle évoluant depuis 15 ans traitée par la nifédipine (Adalate®) et une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse depuis 5 ans. Elle n'avait pas d'antécédents psychiatriques personnels ou familiaux. A l'examen psychiatrique, la patiente verbalisait un délire d'infestation cutanée parasitaire à mécanisme essentiellement hallucinatoire visuel et cénesthésique évoluant depuis une année. En effet, elle affirmait qu'elle était infectée par des parasites qui circulaient sous sa peau et sortaient par ses orifices. Elle était très préoccupée par cette infestation, ce qui la rendait anxieuse et l'empêchait de dormir. Par ailleurs, la patiente ne présentait pas de symptômes dépressifs caractérisés, ni de troubles cognitifs associés. Le score au Mini Mental Status Exam (MMSE) était de 25/30. L'examen somatique

en particulier neurologique et dermatologique était sans anomalies. Le bilan biologique n'avait pas montré de perturbations en dehors d'une anémie par déficit en érythropoïétine. Les taux des polynucléaires, en particulier éosinophiles, étaient normaux. Les bilans métabolique et phosphocalcique étaient sans anomalies. Les sérologies hépatique et syphilitique étaient négatives. La tomodensitométrie cérébrale avait montré une leucopathie vasculaire péri ventriculaire avec une atrophie cortico-sous corticale minime. La patiente a été initialement traitée par l'halopéridol (Haldol®) à la dose de 5 mg/jour avec absence d'amélioration. En plus, une intolérance neurologique empêchait l'augmentation de la posologie. Ce traitement a été alors substitué par la rispéridone (Risperdal®), initiée à la dose de 1 mg/jour avec augmentation progressive, par paliers de 0,5 mg, jusqu'à atteindre 3 mg/jour. Une réponse favorable a été obtenue au bout de deux mois avec atténuation du délire et de la réaction anxieuse associée.

Conclusion

Le syndrome d'Ekbom reste un trouble original dans son expression clinique et son origine souvent multifactorielle. Sa survenue au décours d'une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse évoque le rôle des manifestations cutanées de l'hyper-urémie, comme le prurit [5], et des perturbations métaboliques et vasculaires associées qui seraient impliquées dans l'étiopathologie de ce délire. Sur le plan thérapeutique, cette association impose des précautions au niveau du choix de l'antipsychotique devant la meilleure tolérance des antipsychotiques atypiques, et nécessite une adaptation posologique. Ainsi, les posologies initiales et d'entretien doivent être plus faibles et l'augmentation des doses doit être plus lente.

Références

1. Ait-Ameur A, Bern P, Firoloni MP, Menecier P. Le délire de parasitose ou syndrome d'Ekbom. *Rev Med Interne* 2000; 21: 182-6.
2. Moroge S, Paul F, Milan C, Gignoux-Froment F, Pilard M. Statut nosologique du syndrome d'Ekbom : à propos d'un cas. *Ann Med Psycho* 2013; 171: 405-9.
3. Trigka K, Dousdampanis P, Fourtounas C. Delusional parasitosis: a rare cause of pruritus in hemodialysis patients. *Int J Artif Organs* 2012; 35: 400-3.
4. Tzeng NS, Chiang CP. Delusional parasitosis in a patient with brain atrophy and renal failure treated with aripiprazole: case report. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010; 34:1148-9.
5. Benchikhi H, Moussaid L, Doukaly O, Ramdani B, Zaid D, Lakhdar H. Prurit des hémodialyses chroniques. Etude de 134 cas marocains. *Nephrologie* 2003; 24: 127-31.