

**MYELITE VARICELLEUSE CHEZ UN
ADULTE MAROCAIN**
(à propos d'un cas)

**CHICKENPOX AT A MOROCCAN
ADULT**
(about one case)

ميلية فريسلوز عند الراشد المغربي
(بصدد حالة واحدة)

EL ASRI¹, A. BENOMAR, A. OUAMMOU, M. YAHYAUI, T. CHKILI

ملخص : يعتبر مرض الحمق غير خطير عند الأطفال ولكنه يصبح ذا خطورة عندما يصيب الكبار في بعض الأحيان. نتطرق في موضوعنا إلى حالة السيد م.أ.، عمره 34 سنة والذي أصيب بالتهاب في النخاع بعد يومين من إصابته بمرض الحمق. نناقش أيضا خصوصية هذا المرض عند الكبار، مكنزماته وطرق علاجه.

Résumé : La varicelle est une affection virale bénigne, mais, qui peut avoir des complications surtout chez l'adulte. Nous rapportons le cas d'une myélite virale chez un adulte, 48 h après avoir développé des lésions cutanées de type varicelle dans un contexte fébrile. L'évolution était favorable sous traitement associant Aciclovir et corticoïdes. Nous discutons la particularité de cette atteinte chez l'adulte ainsi que le mécanisme et le traitement de ces myélites varicelleuses.

Mots-clés : Varicelle adulte, myélite

Abstract : Chickenpox is a benign viral affection. But, that can have complications especially in late onset of the disease.

We report the case who presented a myelitis two days after having developed typical skin eruption of varicella, with fever. The clinical signs were decreased after Aciclovir and corticosteroids treatment.

We also discuss the mechanism and the treatment of this varicella myelitis especially in the late onset.

Key-words : Chickenpox in adulthood, myelitis

INTRODUCTION

La varicelle représente la primo-infection due au VZV (virus du zona et de la varicelle). C'est un virus du groupe des herpès viridae et par conséquent un virus persistant. Cette persistance se fait au niveau des ganglions sensitifs des nerfs rachidiens ou crâniens. La résurgence du VZV à partir de ces ganglions a comme expression clinique, la deuxième affection causée par le virus qui est le zona (1).

La varicelle de l'adulte, bien que rare, a une expression clinique souvent plus intense que chez l'enfant et les complications viscérales sont plus fréquentes (2, 3).

Les complications neurologiques sont représentées avant tout par la cérébellite varicelleuse. La myélite varicelleuse est une complication possible mais rare (1,4). Nous en rapportons un nouveau cas.

OBSERVATION

Mr. M. A. âgé de 34 ans, a consulté pour un déficit moteur et des fourmillements des membres inférieurs associés à une incontinence urinaire. L'interrogatoire nous a appris que le patient ne présentait aucun antécédent notable, à part le fait que son fils a présenté 15 jours auparavant une éruption cutanée fébrile type varicelle, et que le patient a présenté, deux jours avant le début des signes neurologiques, la même éruption cutanée qui était également accompagnée de signes généraux. L'examen à l'entrée a trouvé un patient fébrile à 39°C, présentant une éruption cutanée faite de macules qui se sont rapidement transformées en vésicules très prurigineuses touchant également le cuir chevelu, une paraparésie des membres inférieurs avec hypotonie et abolition des réflexes ostéotendineux et un niveau sensitif sus ombilical orientant vers une myélite virale vu le contexte.

L'étude du LCR avait objectivé un liquide inflammatoire avec 45 éléments dont 88% étaient des lymphocytes. La protéinorrachie était à 0,43 g/l, la glycorrachie à 0,59 g/l, chlorures à 118 meq/l et les gamma-globulines étaient à 18,3 g/l. la sérologie HIV était négative.

L'IRM avait objectivé une anomalie de signal diffuse au niveau de la moelle épinière s'étendant de C7 jusqu'au niveau du cône médullaire, avec une prédominance sur la moelle dorsale haute et moyenne. Cette anomalie de signal était de type hyperintense en séquence pondérée T2 et n'a pas d'expression en séquence pondérée T1. Sur le plan topographique, elle intéressait préférentiellement la substance blanche avec une prédominance sur les cordons antérieurs et latéraux. La moelle était discrètement augmentée de volume dans son diamètre transversal et présentait des contours discrètement réguliers en rapport avec une inflammation méningée. Par ailleurs il existait un aspect hétérogène des

espaces sous-arachnoïdiens péri-médullaires postérieurs témoignant de l'existence d'une arachnoïdite. Tout ceci était compatible avec une myélopathie inflammatoire (virale?) avec des signes d'arachnoïdite fig.(1,2).

La sérologie du VZV n'a pas été faite. Devant ce tableau clinique et paraclinique, le diagnostic de myélite varicelleuse était le plus probable et le patient était traité par de l'Aciclovir 10 mg/ kg/8h pendant 3 semaines et du solumédrol 500 mg/J pendant 3 jours.

L'évolution était favorable ; à trois semaines du début du traitement, le patient avait déjà repris la marche tout en gardant une discrète incontinence urinaire et après 2 mois, l'examen neurologique ne montrait aucun déficit sensitivo-moteur, avec une reprise totale de l'activité quotidienne du malade.

DISCUSSION

La varicelle se transmet par voie respiratoire à partir d'enfants en incubation ou convalescents. La contagiosité chez l'enfant infecté commence en effet 4 à 5 jours avant l'apparition de l'éruption cutanée, cette dernière est faite typiquement de macules faisant très rapidement place à des vésicules qui se dessèchent en quelques jours, laissant une croûte qui disparaît sans laisser de cicatrices. L'éruption est particulière par son extension, diffuse, y compris au niveau du cuir chevelu, son évolution en plusieurs poussées faisant coexister des éléments d'âges différents et son caractère prurigineux. Une atteinte muqueuse, pharyngée, conjonctivale est possible. A cette éruption s'associent des signes généraux (1).

Les complications neurologiques de la varicelle sont rares et variées, il peut s'agir de : méningite, encéphalite, ataxie cérébelleuse, syndrome de Reye, névrite optique, mono ou polyneuropathie, nécrose rétinienne, artérite cérébrale, myélite(5)

Il est traditionnel d'opposer les myélites aiguës transverses aux myélites ascendantes. Cependant il n'existe pas d'argument physiopathologique, anatomopathologique ou pour distinguer ces deux entités nosologiques, qui apparaissent comme deux formes évolutives différentes(6).

La pathogénie de la myélite varicelleuse n'est pas encore élucidée. L'hypothèse d'une invasion directe de la moelle par le virus a été soulevée. Mais ce serait surtout le cas de la myélite zostérienne (réinfection). Le mécanisme qui semble le plus probable pour la myélite varicelleuse serait immunologique, étant donné, l'absence du VZV et de son anticorps dans le LCR dans certains cas de myélite varicelleuse (7) et le délai séparant le rash cutané des signes neurologiques qui peut être long (7,8).

Le diagnostic de la myélite varicelleuse est généralement simple, lorsque s'associent, éruption cutanée typique et

signes de myélite clinique biologique et radiologique. La recherche d'anticorps anti VZV dans le LCR est surtout intéressante en cas de myélite varicelleuse avec absence de lésion cutanée, éventualité qui est possible. Un autre cas de figure peut se présenter, éruption cutanée type varicelle et myélite clinique biologique et radiologique, mais l'étude du LCR ne montre pas d'anticorps anti VZV ceci peut être expliqué par le délai séparant l'infection de l'apparition des signes neurologiques qui peut être long dans certains cas (7).

L'imagerie par résonance magnétique est actuellement l'examen d'imagerie de première intention devant un tableau de myélopathie aiguë. Elle permet d'éliminer une compression médullaire. L'anomalie la plus fréquente, en faveur d'une myélite virale, est la présence d'un ou de plusieurs hypersignaux sur les séquences pondérées en T2. Sur les séquences pondérées en T1, on peut voir une augmentation du volume de la moelle ou un hyposignal. Les lésions peuvent se rehausser après injection de gadolinium (6).

Le traitement de la myélite varicelleuse n'est pas encore

codifié, certains ont utilisé de l'Aciclovir seul (2) ou les corticoïdes seuls (5) et d'autres ont associé corticoïdes et Aciclovir (9). La vidarabine et l'interféron α ont été également utilisés en cas de myélite au VZV (6). Mais si l'on considère la pathogénie et le délai qui sépare le début de l'infection de l'apparition des symptômes neurologiques on serait tenté de dire que le traitement peut reposer sur les corticoïdes seuls. Mais ceci doit rester nuancé, car en cas d'apparition précoce de signes neurologiques après le début de l'infection, le traitement aux corticoïdes sous couvert d'un traitement antiviral serait plus prudent et c'est la réflexion que nous avons eu pour notre patient, puisque le délai qui a séparé le rash de la myélite était seulement de 48 h.

CONCLUSION

La myélite varicelleuse est une affection dont la physiopathologie souffre encore de beaucoup d'inconnues et dont le traitement n'est pas très bien codifié. Mais, à la lumière de notre cas, nous insistons sur la précocité du

REFERENCES

- 1- **P. Godeau, H. Serge, P. Jean-Charles** Varicelle et Zona. Traité de médecine. 3^{ème} édition 1996 : 1630-1632
- 2- **E. Bachli, M.K. Kagi, M. Krause** Visceral and neurological complications in varicella infections of adults. Schweiz Med Wochenschr 1996 ; 126 (11) : 440-6
- 3- **C.H. Yang, T.G. Yiang, M.Y. Peng, G.J. Hsu** Neurological complications of varicella : a report of two cases. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei) 194 Apr ; 53 (4) : 253-6
- 4- **P. Ovetchkine et P. Reinert** Varicelle. EMC, Pédiatrie, 4-310-B-20, Maladies infectieuses, 8-051-A-10, 1997, 6p
- 5- **M.A. Pina, J.R. Ara, J.L. Capablo, M. Omenaca** Myelitis and optic neuritis caused by varicella. Rev Neurol 1997 Oct ; 25(146) : 1575-6
- 6- **O. Heinzlef, E. Rouillet** myélopathies aiguës. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-071-A-10, 1998,8p.
- 7- **M. Osoegawa, K. Arakawa, E. Araki, T. Taniwaki, T. Yamada, J. Kira** A case of radiculomyelitis following chickenpox in adulthood. Rinsho Shinkeigaku 1999. 39 (8) : 817-20
- 8- **D.H. Miller, R. Kay, F. Schon, W.I. Mc Donald, L.F. Haas, R.A. Hughes** Optic neuritis following chickenpox in adults. J. Neurol 1986 juin ; 233 (3) : 182-4
- 9- **J. Rosenfeld, C.L. Taylor, S.W. Atlas** Myelitis following chickenpox : a case report. Neurology 1993 Sep; 43 (9) : 1834-6