

NEUROPATHIE OPTIQUE TOXIQUE A L'ETHAMBTOL CHEZ UN IMMUNODEPRIME AU VIH

TOXIC OPTICAL NEUROPATHY IN ETHAMBTOL IN A PATIENT INFECTED WITH HIV

ALAMOU S.^{1,2*}, ABOUKI C.O.A.¹, ASSAVEDO C.R.A.³, ODOULAMI-
YEHOUESSI L.¹, SOUNOUVOU I.¹, HOUNNOU-TCHABI S.^{1,2}

1- Unité d'Enseignement et de Recherche en Ophtalmologie -
Université d'Abomey/Calavi

2- Centre National Hospitalier et Universitaire – Hubert Koutoukou MAGA
(CNHU/HKM) de Cotonou

3- Unité d'Enseignement et de Recherche en Ophtalmologie - Université de Parakou

(*) Auteur correspondant : Dr Soulé ALAMOU.

Email : s_alamou@yahoo.fr

(Reçu le 15 Avril 2017 ; Révisé le 10 Mai 2017 ; Accepté le 25 Mai 2017)

RESUME

La tuberculose demeure un enjeu majeur de santé publique à l'échelle planétaire. Cette maladie est curable par un traitement anti-bacillaire bien conduit. Cependant, les médicaments antituberculeux sont responsables des effets indésirables fréquents et potentiellement graves avec un risque accru au cours de l'infection à virus d'immunodéficience humaine (VIH) d'où la nécessité d'une surveillance régulière. Nous rapportons le cas clinique d'une neuropathie optique toxique à l'Ethambutol chez un patient infecté par le VIH et ayant été suivi comme un glaucome à pression normale. Le diagnostic de la neuropathie optique toxique a été confirmé grâce à la tomographie par cohérence optique.

Mots clés : neuropathie optique toxique, Ethambutol, VIH.

ABSTRACT

Tuberculosis remains a major health issue worldwide. This disease is cured by well monitored bacillary treatment. However, anti-tuberculosis drugs are responsible for frequent and potentially serious adverse reactions with increased risk during HIV infection, hence regular monitoring needs to be taken. We report the clinical case of a toxic optical neuropathy in Ethambutol in a patient infected with HIV who has been treated as normal pressure glaucoma. The diagnosis of toxic optical neuropathy was confirmed by optical coherence tomography.

Keywords: toxic optical neuropathy, Ethambutol, HIV.

INTRODUCTION

La neuropathie optique à l'Ethambutol est une complication sévère et connue. Sa toxicité oculaire reste d'actualité avec la réémergence de la tuberculose depuis

l'avènement de la pandémie du VIH (KRIET et al, 2014 et PERRIOT et al, 2011). Son diagnostic a été rendu plus aisé grâce à l'utilisation de la tomographie par cohérence optique qui permet le dépistage dès le stade préclinique (PENG et al, 2016).

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 42ans immunodéprimé au VIH1 sous traitement antirétroviral à base de deux analogues non nucléosidiques, inhibiteur de la transcriptase inverse (Efavirenz et Tenofovir) puis un inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse (Lamivudine) qui a consulté pour une baisse visuelle progressive indolore bilatérale évoluant depuis six mois au cours d'un traitement antituberculeux (Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol et Pyrazinamide) arrêté il y a deux mois. Il a consulté dans deux cabinets ophtalmologiques de la place où des champs visuels lui auraient été demandés et mis sous un anti-glaucomeux fait de Latanoprost collyre sans amélioration. L'examen

ophtalmologique a révélé une acuité visuelle de loin sans correction à 7/10° non améliorée au trou sténopéique et Parinaud 5 avec une addition à + 1,25. L'examen du segment antérieur à la lampe à fente était normal pour les deux yeux. Le tonus oculaire à l'aplantation était égal à 12mmHg aux deux yeux. Le fond d'œil a objectivé une légère pâleur papillaire temporale avec une excavation papillaire verticale à 0,6 et une conservation de l'anneau neuro-rétinien puis un bon reflet fovéolaire. La pachymétrie était à 612 μ à droite et à 623 μ à gauche. Le champ visuel automatisé a montré un scotome caeco-central débordant sur les secteurs temporaux et nasaux à l'œil droit (Figure 1A) avec quelques scotomes isolés à l'œil gauche (Figure 1B).

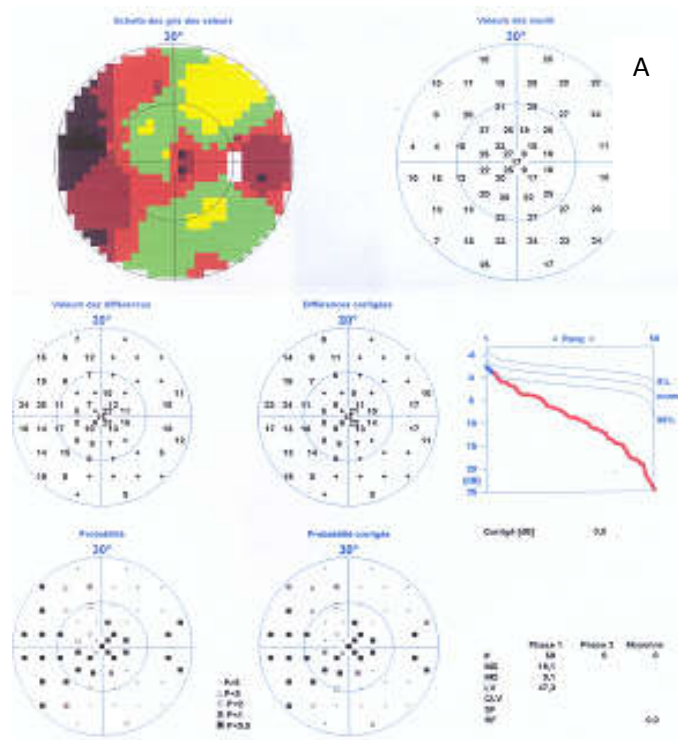


Figure 1 A : Champ visuel automatisé - Scotome caeco-central débordant sur les secteurs temporaux et nasaux à l'œil droit (OD).

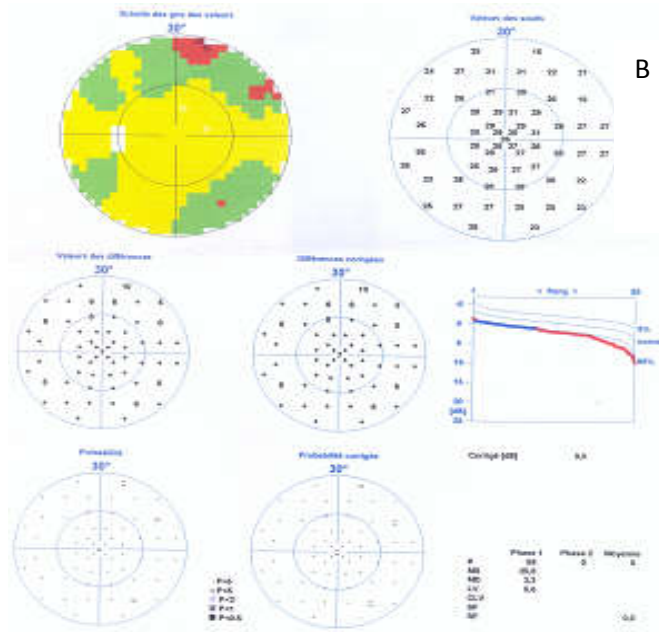


Figure 1 B : Champ visuel automatisé - Quelques scotomes isolés à l'œil gauche (OG).

L'OCT des papilles optiques a montré un amincissement significatif des fibres nerveuses (RNFL) en inférieur à l'œil droit (Figure 2). L'OCT du complexe ganglionnaire rétinien a identifié une atteinte homogène, diffuse, bilatérale et symétrique des cellules ganglionnaires très évocatrice de la neuropathie optique rétrobulbaire (Figures 3 A et B).

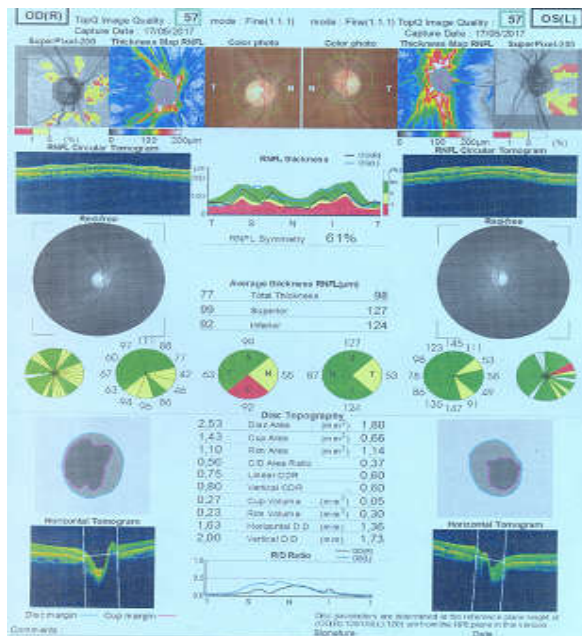
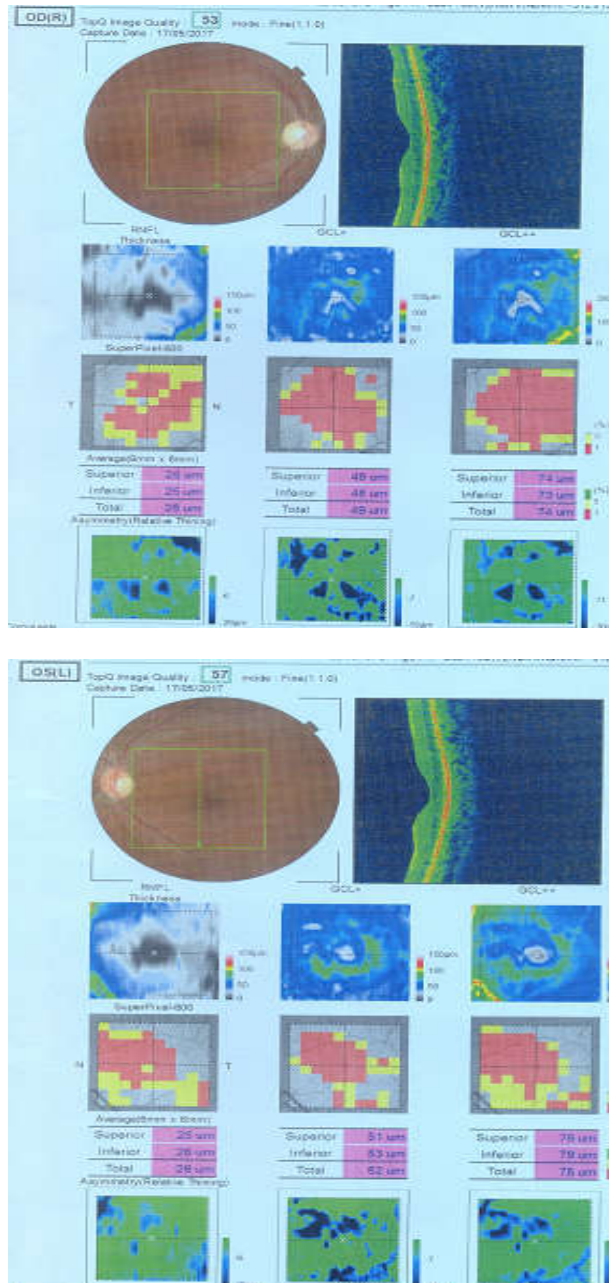


Figure 2 : OCT papillaire - Amincissement des RNFL en inférieur OD



A

B

Figures 3 A et B : OCT du complexe ganglionnaire - Atteinte homogène diffuse et symétrique des CGR ODG

Le bilan biologique (numération formule sanguine, urée, créatinine, glycémie à jeun, transaminases) était normal. Le taux de CD4 était à 350 cellules/mm³.

Le traitement anti-glaucomeux a été arrêté. Le patient a été mis sous vitaminothérapie B. L'évolution a été marquée au troisième mois par une amélioration de l'acuité visuelle de

loin sans correction à 10/10 ° et de près à Parinaud 4 avec une addition à + 1,25.

DISCUSSION

Depuis l'utilisation de l'Ethambutol en 1960, la toxicité oculaire est décrite comme liée à la dose et à la durée (PERRIOT et al, 2011). Elle peut apparaître dans un délai entre 40 et 360 jours après le début du traitement et 20 à 30 jours après son arrêt, mais en moyenne dans les deux mois qui suivent le début de la prise médicamenteuse (PERRIOT et al, 2011 et SONG et al, 2017). Son Incidence est de 18% chez les patients recevant de l'Ethambutol à la dose de 30 mg/kg/j, de 2% pour ceux recevant 25 mg/kg/j, et de 1,6% chez les patients recevant 20 mg/kg/j qui est la dose administrée par le programme nationale de lutte contre la tuberculose dans notre pays. Le risque est très faible mais possible pour des posologies inférieures à 15 mg/kg/j. Aucune dose sûre d'Ethambutol n'a été rapportée dans la survenue des effets secondaires (VOLAMARINA et al, 2013).

Les facteurs de risque sont la durée prolongée du traitement, l'insuffisance rénale, l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète, l'alcoolisme, le tabagisme et l'association avec d'autre antituberculeux, surtout à l'isoniazide (VOLAMARINA et al, 2013 et MUSTAK et al, 2013). L'infection à VIH et le traitement avec les antirétroviraux sont des facteurs de risque potentiels de développement de la neuropathie optique toxique à l'Ethambutol (MUSTAK et al, 2013).

La toxicité oculaire de l'Ethambutol est réversible à l'arrêt du traitement. Cependant sa réversibilité reste controversée. L'amblyopie due à l'Ethambutol a été également rapportée (SOUTEYRAND et al, 2015).

La neuropathie optique rétrobulbaire toxique est fréquente et décrite dans la littérature (PERRIOT et al, 2011 et SOUTEYRAND et al, 2015). Une neuropathie optique toxique est suspectée en présence d'une baisse

visuelle d'intensité variable, progressive, insidieuse et souvent bilatérale. Elle peut être, unilatérale ou asymétrique aux stades initiaux, se manifestant par une atteinte de la partie centrale du champ visuel et une dyschromatopsie touchant l'axe rouge vert ou bleu jaune. La baisse visuelle est généralement progressive ou brutale mais la cécité complète ou l'absence de perception lumineuse est rare (SONG et al, 2017 et SOUTEYRAND et al, 2015). Le mécanisme de la toxicité oculaire est encore mal élucidé. Il s'agit d'une toxicité directe sur les cellules ganglionnaires et/ou bipolaires. Ce qui évoque la guérison dès l'arrêt de l'exposition au produit. La vitaminothérapie B est utilisée car elle permet la conduction de l'influx nerveux. Il n'existe pas de traitement adjuvant ayant prouvé son efficacité (SOUTEYRAND et al, 2015).

En complément de l'examen du champ visuel qui oriente vers la topographie de l'atteinte des voies visuelles, l'ophtalmologiste doit demander l'OCT. Son interprétation doit être faite par le médecin demandeur en tenant compte de la clinique. Dans les neuropathies optiques toxiques débutantes, l'atteinte est souvent plus évidente au niveau des cellules ganglionnaires. Elle est en général symétrique et diffuse (CHAIR et al, 2007 ; NORDMANN et al, 2013 et PENG et al, 2016).

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une neuropathie optique toxique à l'isoniazide et avec un glaucome à pression normale. La thérapie à l'Isoniazide a été également associée à la neuropathie optique mais cette toxicité est moins fréquente, moins sévère et toujours réversible (PERRIOT et al, 2011). Dans le glaucome à pression normale, il existe une réduction très localisée des fibres nerveuses avec moins d'atteinte globale des cellules ganglionnaires de la macula (NORDMANN et al, 2013).

A travers cet article, nous insistons sur le risque potentiel de la neuropathie optique au cours du traitement antituberculeux à

l’Ethambutol chez le sujet immunodéprimé au VIH.

CONCLUSION

Le traitement de la tuberculose fait appel à l’éducation thérapeutique du patient pour le

rendre acteur de sa prise en charge avec un rôle majeur du personnel soignant qui doit l’informer sur les éventuels effets secondaires de ces médicaments. Un suivi régulier est indispensable chez les patients sous Ethambutol en occurrence les sujets immunodéprimés au VIH.

REFERENCES

1. KRIET M., BOULA R., BOUCHEENTOUF R. et al., 2014. Neuropathie optique à l’Ethambutol. *Journal de la Société Marocaine d’Ophtalmologie*, 23 : 39-41.
2. PERRIOT J., CHAMBONNET E., ESCHALIER A. et al., 2011. Les effets indésirables des antituberculeux ; prise en charge. *Revue des Maladies Respiratoires*, 28(4) : 542-555.
3. PENG C.X., ZHANG A.D., CHEN B. et al., 2016. Macular thickness as a predictor of loss of visual sensitivity in Ethambutol-induced optic neuropathy. *Neural Regen Res.*, 11 : 469-475.
4. SONG W., SI S., 2017. The rare Ethambutol-induced optic neuropathy. A case-report and literature review. *Medicine*, 96(2) : e5889.
5. SOUTEYRAND G., CHRONOULOPOULOS A., THUMANN G., 2015. Toxicité médicamenteuse et ophtalmologie. *Revue Médicale Suisse*, 11 : 2374-2380.
6. VOLAMARINA R.F., RAJAONA R.A., RAOBELA L. et al., 2013. Neuropathie optique toxique à l’Ethambutol toxique bilatérale à propos de deux cas. *Revue Médicale de Madagascar*, 3(3) : 340-343.
7. MUSTAK H., ROGERS G., COOK C., 2013. Ethambutol induced toxic optic neuropathy in HIV positive patients. *Int. J. Ophthalmol*, 6(4): 542-545.
8. NORDMANN J.P., 2013. OCT & nerf optique. *Edition Laboratoire Théa, Paris*, 76-102.
9. CHAIR S.J., FOROOZAN R., 2007. Decreased retinal fibre layer thickness detected by optical coherence tomography in patients with Ethambutol-induced optic neuropathy. *Br J Ophthalmol*. 91(7) : 895-897.