UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015 Thèse N° 64

La toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine et suivis au service des Maladies Infectieuses au CHU Mohammed VI Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2015

PAR

Mr. Lahoucine TAOUFIK
Né Le 3 Avril 1989 à Guelmim
Médecin interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Toxoplasmose cérébrale - VIH/SIDA.

JURY

Mr. H. GHANANE Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mme. N. TASSI Professeur agrégée de Maladies Infectieuses	RAPPORTEUR
Mr. R. MOUTAJ Professeur de Parasitologie	JUGES

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليَ وعلى والديَ
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

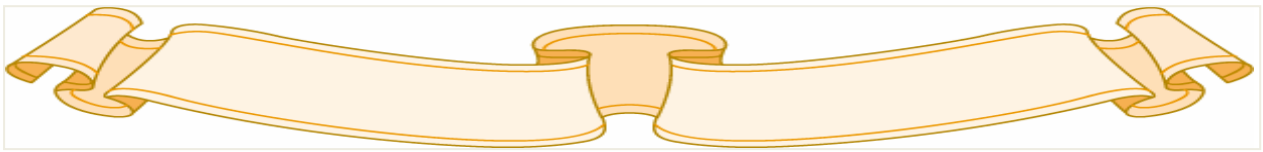
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secretaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSI Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anésthésie- réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie – virology
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virology
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique

DÉDICACES

Je dédie cette thèse ..

À mes tendres parents et grands-parents: *tenter de décrire mes sentiments envers vous serait obselète, car aucun mot ne décrira jamais assez mon affection et ma fierté d'être votre fils.*

À mes frères *: mon grand Brahim, mon chaleureux Zakaria .* ***À mes chères sœurs Meryem*** *et Hassna en souvenir de toute la complicité et la tendresse qui nous unissent.*

À mes oncles et mes tantes : *Mehdi , rachida, lghalia, safia, Ayada, Ahmed, Mohamed, Hassan, Aziz …*

À mes cousins : *Houcine, ali, rachida, Meryam, Anas, Kaoutar, Hossam, Ilham , Wiam, Moloud…*

À mes amis : *elghali Boufrioua,Abidi, Issam Zouhiri, Boukhfaoui, naji, Saoud, kaoutar,oulghoul, Sara, moloud, mohemd,malika, elouali , fahsi, boumediane… et toutes les personnes qui, d'une quelconque manière, m'ont apporté leur amitié, leur attention, leurs encouragements, leur appui et leur assistance et avec qui j'ai passé les bon moments à la faculté de médecine de Marrakech.*

À tous les membres de l'association des medecins internes de marrakech : Dr Zeroual, Dr Bouaichi, Dr Harrati, Dr Chtati, Dr Maslik.

À la 12ème promotion des medecins internes : *Elbouderkaoui Mohammed,Sanaa, fatima zahra, Cheikh, Charaf,Abdelali, Said, Soulayman, Belgadi , Sara, Nassiba pour tout le soutien que vous m'avez apportée durant les deux années d'internat.*

Au Professeur Tassi Nora et à toute l'équipe des Maladies Infectieuses *. Je tient à remercier et à témoigner toute ma reconnaissance pour l'expérience enrichissante et pleine d'intérêt qu'ils m'ont fait vivre durant les six mois de stage de chirurgie .*

Zarif Assia, Idalene Malika, Abderazak Moukibi, Mrabet Mohemed ,Mustapha,Samir,abderahim : en témoignage de la grande amitié qui nous réunit.

A toute l'équipe de la chirurgie ORL *:Nordine,Mabrouki, Hassan, Jamila, Khadija, Manal, Imane….*

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse: Pr. Ghanane

Professeur de Neurochirurgie
Chef de service de neurochirurgie au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI Marrakech

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités.
Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A mon maître et rapporteur de thèse: Pr. Tassi Nora
Professeur des Maladies Infectieuses
Chef du service des Maladies Infectieuses au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI Marrakech

Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.
Pour toutes ces longues heures dépensées à m'expliquer, pour toutes ces informations si précieuses, gratuitement livrées.
Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément émue, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.
Je vous reconnais de m'avoir appris à aimer cette noble spécialité qu'est la Rhumatologie.
Le passage dans votre service, dont je garde les plus beaux souvenirs, était une source d'apprentissage inépuisable.
Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude.
Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments les meilleurs.

A mon cher maître et juge de thèse: Pr. RADA
Professeur en PEDIATRIE
Professeur de Pédiatrie au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI Marrakech

C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.
J'ai été impressionné par vos compétences, vos qualités humaines ainsi que les efforts déployés à nous former.

Je suis également particulièrement reconnaissant et sensible à votre soutien précieux au cours de l'élaboration de ce travail.
Je vous prie de croire l'expression de mon profond respect et admiration.

<u>À notre maître et juge de thèse: Pr. Moutaj</u>
<u>Professeur de Parasitologie</u>
<u>Chef de service de Parasitologie à l'hôpital militaire Avicenne</u>

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

<u>À notre maître et juge de thèse: Pr. El Ouali</u>
<u>Professeur de radiologie</u>
<u>Professeur de Radiologie au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI Marrakech</u>

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons été impressionnés par votre amabilité, votre abnégation et vos compétences.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

<u>A Dr Malika Idalene</u>

En reconnaissance de votre soutien tout au long de ce travail. C'est pour moi l'occasion de vous témoigner estime et respect.

ABREVATIONS

Abréviations

.

CDC : Centers for Disease Control

CMV : Cytomégalovirus .

CRP: C-Réactive Protéine

EEG: Electroencéphalogramme

IRM: Imagerie par résonance magnétique.

LDH : Lactate déshydrogénase.

SNC : Système nerveux central

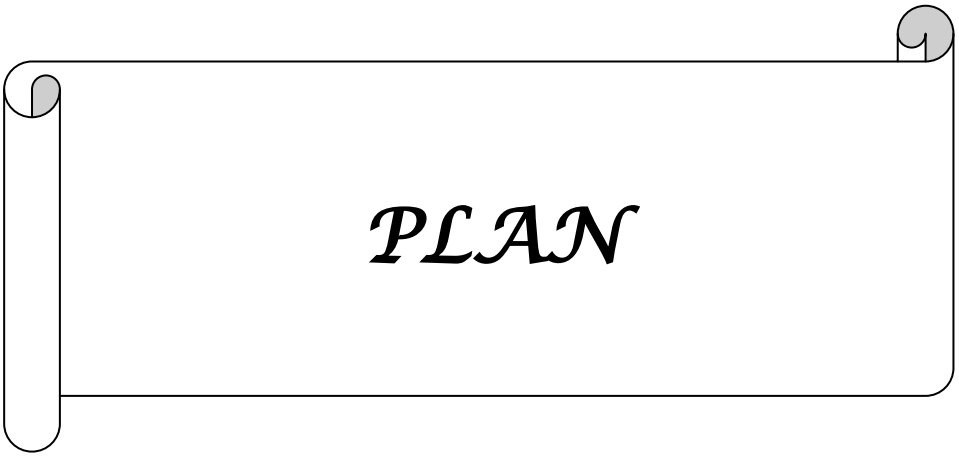
TC : Toxoplasmose cérébrale

T.gondii : *Toxoplasma gondii*.

TDM: Tomodensitométrie.

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise.

VIH : Virus d'immunodéficience humaine.


PLAN

Introduction 01

Rappel 03

I-Généralités 04
II-Epidémiologie 04
III-Physiopathologie 05
IV-Clinique 05

Patients et méthodes 07

I-Patients : 08
1-Date et lieu de l'étude 08
2- Critères d'inclusion 08
II-Méthodes 08
1-type d'étude 08
2-Analyse statistique 08

Résultats 09

I-Données épidémiologiques 10
1-Fréquence de la toxoplasmose cérébrale 10
2-Age 10
3-Sexe 10
4-Couverture sociale 10
5-Classification 11
6-Traitement en cours 12
II-Données cliniques : 12
1-Mode de début 12
2-Symptômes cliniques 12
3-Autres localisation de la toxoplasmose 14
4-Autres infections opportunistes associées 14
III-Données biologiques : 15
1-Données de l'hémogramme : 15
2-C-réactive Protéine(CRP) 16
3-Lactate-déshydrogénase(LDH) 16
4-La sérologie toxoplasmique 16

5-Typage lymphocytaire 16
IV-Données radiologiques : 17
1- la tomodensitométrie cérébrale 17
2-Donnés de l'imagerie par résonnance magnétique 21
V- Autres examens complémentaires 26
1-La biopsie stéréotaxique 26
2-EEG 26
3-Fond d'œil 26
VI-Traitement 27
1-Etiologique 27
2- Symptomatique 27
3- Antirétroviraux 28
4- Préventif 29
5-Kinésithérapie 29
VII-Evolution 29
1- Clinique 29
2-Evolution radiologique 30
3-Le recul de nos patients 33
4-Le dernier taux de LT CD4 : 33

Discussion 34

I- Epidémiologie 35
1- Prévalence de la toxoplasmose cérébrale 35
2-Age 35
3-Sexe 35
II- Clinique : 36
III -Biologie: 37
1- Sérologie toxoplasmique 37
2-Typage lymphocytaire 37
IV- Radiologie 38
1-La tomodensitométrie cérébrale 38
2-L'imagerie par résonnance magnétique 40
V- Autres examens complémentaires 42
VI-Traitement 43
1-Etiologique 43
2-symptomatique 46

3- Antirétroviraux 47
VII-Evolution 48

Conclusion 49

Résumés 51

Annexes 56

Bibliographies 66

INTRODUCTION

La toxoplasmose est l'une des affections parasitaires les plus fréquentes, due à la contamination par *Toxoplasma gondii* (T.gondii). Elle est généralement bénigne et confère une immunité définitive.

La toxoplasmose cérébrale (TC) revêt de plus en plus d'intérêt ces dernières années vu la progression toujours préoccupante de l'atteinte par le virus d'immunodéficience humaine (VIH), responsable du syndrome d'immunodépression acquise (SIDA).

Cette parasitose fait partie de la définition du SIDA et représente de loin la cause majeure des lésions intracérébrales et sans doute une des parasitoses les plus fréquentes depuis que les recommandations concernant la prophylaxie primaire de pneumocystose sont largement diffusées et appliquées.

La fréquence de cette infection opportuniste au cours de l'infection à VIH semble variable entre les pays occidentaux et l'Afrique. Notre travail a pour but, de déterminer le profil sémiologique, thérapeutique et prophylactique de la toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le VIH d'après l'expérience du Service des Maladies Infectieuses du centre hospitalo-universitaire Mohamed VI de Marrakech.

RAPPEL

I. Généralités :

L'agent pathogène de la toxoplasmose cérébrale est *T.gondii*, parasite intra-cellulaire obligatoire, proche des sporozoaires, se présentant sous deux formes : une forme végétative et une forme enkystée.

La contamination peut se faire par différentes voies :

- Alimentaire : ingestion d'oocytes (aliments ou eau souillés par des déjections de chat), ingestion de kystes (viande saignante principalement de bœuf et de mouton).
- Trans-placentaire.
- Greffe d'organe plein.
- Inoculation directe (accident de laboratoire).

La toxoplasmose évolue en 3 phases :

- Une phase parasitémique survenant à la suite de la contamination.
- Une phase immunitaire durant jusqu'à 3 mois.
- Une phase de quiescence parasitaire (chronicité) où l'organisme présente des kystes en multiples localisations, plus nombreux dans les organes où l'activité du parasite a été plus longtemps tolérée dont le système nerveux central(SNC) et l'œil (1, 2, 3).

II. Epidémiologie :

La toxoplasmose cérébrale (TC) est la plus fréquente des infections opportunistes du système nerveux central au cours du Sida (1, 4, 5). Cette affection est grevée d'une mortalité importante arrivant à 9% comme en témoigne l'étude de Mustapha à Casablanca ,Maroc (6).

On estime qu'au cours du Sida, environ 40% des malades vont développer une TC. Aux Etats-Unis où, selon les états, 10 à 40% des adultes sont infectés de façon latente par *T. gondii*,

la TC représente moins de 10% des diagnostics inauguraux du Sida et environ 15% des patients développent une TC au cours de leur maladie (1, 3). Au Maroc et d'après une étude de série réalisée au Service des Maladies Infectieuses du CHU Ibn Rochd de Casablanca, la TC occupait la première place des infections opportunistes du système nerveux central au cours du Sida (35% des atteintes nerveuses) (7).

En France, 20 à 40% développaient une encéphalite toxoplasmique. Cette incidence a été réduite d'un facteur 3 entre 1988 et 1994, grâce à la diffusion des traitements prophylactiques (8). Au Etats-Unis, cette incidence a été réduite de 2,1% à 0,7 % entre 1992 et 1997 (9).

III. Physiopathologie :

Chez le sujet infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), la toxoplasmose résulte, dans 95% des cas, de la réactivation d'une infection ancienne latente. Le siège principal de cette réactivation est le cerveau, ainsi que la rétine, mais d'autres organes (poumon, moelle osseuse, foie…) peuvent être touchés par voie hématogène lorsqu'il y a dissémination des tachyzoïtes.

Le tropisme de *T. gondii* pour le cerveau s'explique par le fait que celui-ci est un organe doté d'une faible immunité (1, 3).

IV. Clinique :

Conformément aux données de la littérature (1,3,10,11), la toxoplasmose cérébrale au cours du Sida, se présente classiquement sous la forme d'un ou plusieurs abcès intracérébraux .

Les signes focaux très polymorphes, dépendent de la localisation de ces abcès au niveau des voies motrices, sensitives, sensorielles et cérébelleuses.

Il peut s'agir d'hémiplégie ou d'hémiparésie, de déficit sensitif, de syndrome cérébelleux, d'hémianopsie, ou d'une atteinte des paires crâniennes.

D'installation habituellement progressive, en quelques jours, ce tableau peut se compléter par des crises focales de type Bravais-Jacksonniennes, ou généralisées (3,10).

La fièvre et les céphalées sont inconstantes et notées avec une fréquence variable dans la littérature (3,10, 12).

L'encéphalite est une manifestation clinique fréquente au cours de la TC qui se traduit essentiellement par des troubles de la conscience, une épilepsie généralisée ou un syndrome confusionnel ; mais de diagnostic difficile car reste sans traduction tomodensitométrique (1,10).

Le syndrome méningé clinique est rare au cours de la TC où l'encéphale est touché avec prédilection, le tableau clinique peut se résumer à une fièvre isolée, prolongée et inexpliquée (3,10).

Il n'existe cependant aucun signe clinique pathognomonique de la TC.

Par conséquent, tout signe d'atteinte du SNC chez un patient infecté par le VIH et à fortiori s'il est fébrile, doit évoquer le diagnostic de TC et faire pratiquer en urgence un scanner cérébral avec injection de produit de contraste (10, 13).

Le diagnostic différentiel reste posé avec, en premier plan, le lymphome cérébral primitif, la tuberculose cérébrale, l'encéphalite à cytomégalovirus (CMV) et la leucoencéphalopathie multifocale progressive qui toutefois peuvent être associés (14 ,15).

PATIENTS ET METHODES

I. Patients :

1. Lieu et période de l'étude :

Cette étude a concerné des malades ayant été hospitalisé dans le Service des Maladies Infectieuses du Centre Hospitalo-universitaire Mohamed VI de Marrakech, durant la période allant de janvier 2007 à janvier 2014.

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude, les patients ayant une infection confirmée par le VIH et qui ont développé, soit d'emblée soit au cours du suivi de leur infection, des signes neurologiques centraux avec un profil radiologique et immunologique compatible avec la neurotoxoplasmose.

II. Méthodes :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective des dossiers médicaux des malades inclus en recueillant les informations sur la fiche d'exploitation (voir annexe 1).

2. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Prévalence de la toxoplasmose cérébrale :

On a recensé 21 cas de patients infectés par le VIH et ayant une toxoplasmose cérébrale parmi 453 patients infectés par le VIH et suivi dans le service des Maladies Infectieuses au Centre Hospitalo-universitaire Mohamed VI durant la période allant de janvier 2007 à janvier 2014 avec une prévalence estimée à 4 ,63 % .

2. Age :

La moyenne d'âge dans notre série était de 38 ans avec des extrêmes allant de 28 à 50ans.

3. Sexe :

Le sexe masculin était prédominant avec 66% d'hommes et 33% de femmes avec un sexe ration H/F= 2

4. Couverture sociale :

Un grand nombre de nos patients (75%) étaient sans aucune couverture sociale (figure 1).

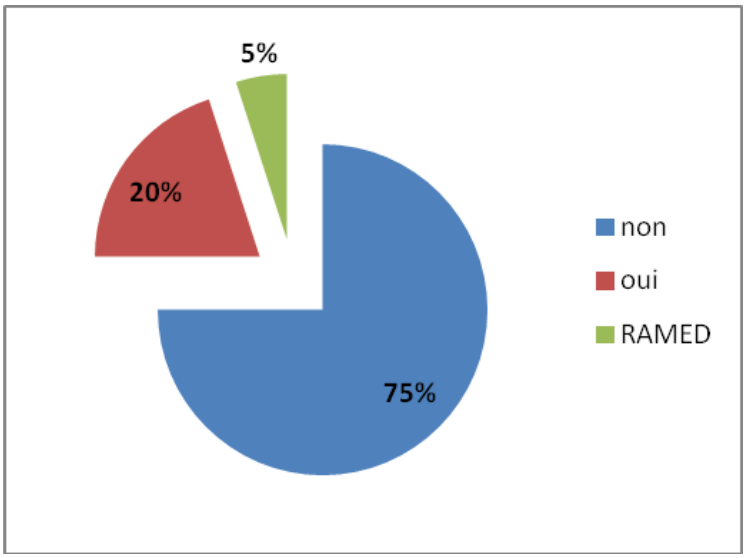


Figure 1 : Répartition des patients selon leurs couverture sociale :

5. Classification :

Au moment du diagnostic de la toxoplasmose cérébrale plus que 66 % de nos patients étaient déjà classées au stade C, selon la classification de CDC 1993(annexe 2).

Tableau I: La classification de l'infection à VIH des patients de notre série :

Stade	Nombre de patients	Pourcentage
A	4	19%
B	3	14%
C	14	66%

- **Ancienneté de l'infection à VIH :**

La moyenne de l'ancienneté de l'infection à VIH dans notre série était de 62,07 mois.

6. Traitements en cours :

Au moment du diagnostic de la TC : deux malades recevaient déjà la trithérapie, un depuis 10 mois mais non observant et l'autre depuis 1 mois avec une bonne observance.

Aussi 4 malades (19%) recevaient la prophylaxie primaire par le cotrimoxazole dont deux malades étaient observants.

II. Données cliniques initiales :

La toxoplasmose cérébrale était inaugurale et révélatrice du SIDA chez 12 patients, soit 57,1% des cas .Par contre chez 9 patients (42,8%) la toxoplasmose cérébrale est survenue chez des patients connus infecté par le VIH.

Le délai entre l'infection par le VIH et la toxoplasmose cérébrale était très variable entre 2 semaines et 20 ans.

1. Mode de début :

Le mode de début de la toxoplasmose cérébrale était aigue dans 12 cas (57,1%).

2. Symptômes cliniques :

Les signes cliniques ayant conduit au diagnostic de la TC étaient constitués par des associations variables, et sont rapportés dans le tableau II :

Tableau II : Signes cliniques observés chez les 21 cas de TC :

Signes et symptomes (n=21)		Nombre de patients	Pourcentage (%)
Les déficits neurologiques focalisés		17	80,95%
	Hémiparésie	7	33,33%
	Hémiplégie	6	28,57%
	Aphasie	5	23,80%
	Atteintes des nerfs craniens	3	14,28%
	Tétraplégie	2	9,52%
Autres	Paralysie du membre superieure gauche + parésie du membre inférieure gauche	1	4,76%
	Parésie du membre inférieure droit + paralysie faciale centrale	1	4 ;76%
Signes d'hypertension intracraniennne		9	42,85%
	Cephalées	9	42,85%
	Vomissement	2	9,52%
	Trouble visuels	1	4,76%
Syndrome meningé		1	4,76%
Crises convulsives		8	38,09%
Troubles psychiatriques		2	9,52%
Syndrome infectieux		6	28,57%
Trouble de conscience		8	38,09%
	Confusion	7	33,33%
	Coma	1	4,76%
Syndrome cérébelleux		1	4,76%

Parmi les 9 patients (42,85%) qui ont présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne, une seule a présenté la triade complète.

Pour les 8 patients (38,09%) qui ont présenté des troubles de conscience, le score de Glasgow variait de 4/15 à 14/15.

Le syndrome infectieux fait essentiellement de fièvre était présent chez 6 cas (28,57%).

3. Autres localisations de la toxoplasmose :

On a suspecté une toxoplasmose pulmonaire chez un seul patient devant une polypnée avec une toux sèche, sans pouvoir la confirmer. Aucune autre localisation n'a été identifiée.

4. Autres infections opportunistes associées :

Onze patients (52%) avaient d'autres infections opportunistes au moment du diagnostic de la toxoplasmose cérébrale.

Parmi ces infections, on trouvait la candidose œsophagienne en premier dans 45% des cas, suivi de la tuberculose pulmonaire chez 28% des cas et la pneumocystose pulmonaire chez 27 % des cas (figure 2).

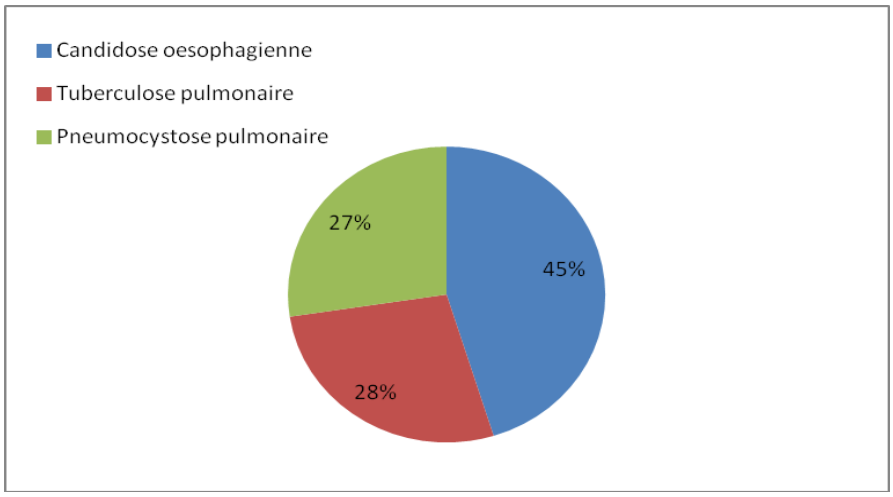


Figure 2 : Infections opportunistes associées au moment du diagnostic de la TC.

III. Données biologiques :

1. L'Hémogramme :

La numération formule sanguine réalisée chez tous les patients a montré une lymphopénie chez 80,9% des patients, une anémie chez 47,6% et une leucopénie chez 42,8 % des patients (tableau III).

Tableau III: Résultats de l'hémogramme dans les 21 cas de TC :

Anomalies de l'hémogramme (n=21)		Nombre de patient	Pourcentage(%)
Anémie		10	47,61%
Thrombopénie		2	9,52%
Leucopénie		9	42,85%
Lymphopénie		17	80,95%
	500-1000 /mm³	15	71,42%
	<500 /mm³	2	9,52%

2. C-Réactive Protéine (CRP) :

La CRP a été dosée chez 17patients (80,95%), elle était élevée chez 12 patients avec une CRP moyenne de 50mg/l.

3. Lactate-déshydrogénase (LDH):

La LDH a été dosée chez 15 patients (71,42%), un taux élevé a été noté chez 5 patients (33 ,33%).

4. Sérologie toxoplasmique :

On a pu réaliser la sérologie de la toxoplasmose dans le sérum chez 15 patients (71,42% des cas)

Dans tous ces cas, la sérologie était positive avec présence d'IgG sans présence d'IgM.

5. Typage lymphocytaire :

La numération du taux de lymphocytes CD4 au moment du diagnostic de la toxoplasmose cérébrale a été réalisé chez tous les patients sauf un pour des raisons techniques.

Dans la majorité des cas (85%), le taux de CD4 était inférieur à 100 cellules/$mm^{3,}$ les résultats sont mentionnés dans le tableau IV :

Tableau IV : Résultats du taux de CD4 dans notre série :

Taux de lymphocytes TCD4	Nombre de patients (n=20)	Pourcentage(%)
< 100cellules/mm³	17	85%
100-200cellules/mm³	2	10 %
>200 cellules/mm³	1	5 %

IV. Données radiologiques :

1. Tomodensitométrie cérébrale :

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale a été réalisée chez 19 patients (90,47%). Dans tous ces cas, elle était anormale.

Les différents types d'anomalies scanographiques observées étaient essentiellement des images en cocarde (33%), des hypodensités prenant le contraste (33%), des hypodensités ne prenant pas le contraste (14%) et des images d'abcès (14%).

La multiplicité des lésions a été notée chez 10 cas, alors qu'un seul patient a présenté une association de deux lésions différentes (image en cocarde avec des hypodensités prenant le contraste).

Les figures de 3 à 8 montrent des images scanographiques réalisés avant le traitement chez certains malades de notre série.

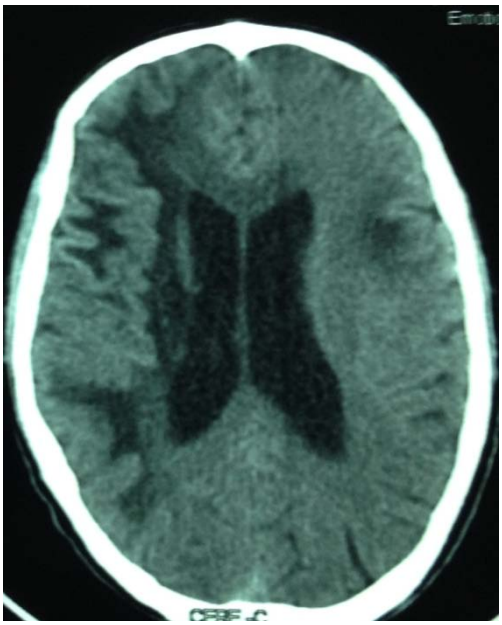


Figure 3 : Coupe horizontale d'une TDM cérébrale sans injection : Hypodensité de la substance blanche fronto-temporo-pariétale droite et fronto-pariétale gauche sans effet de masse.

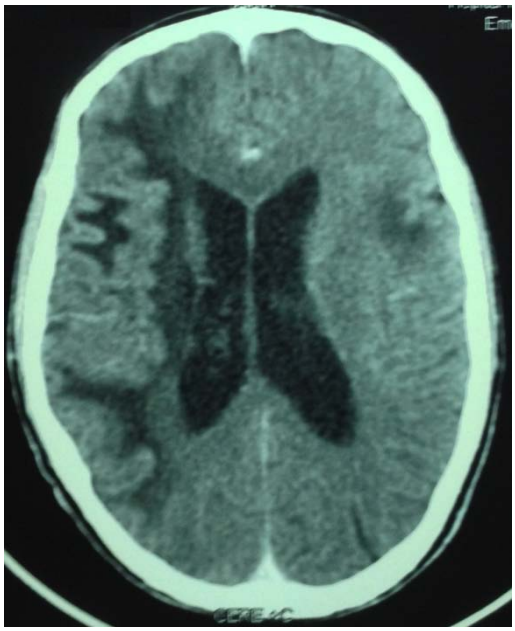


Figure 4: Coupe horizontale d'une TDM cérébrale avec injection :

Hypodensité de la substance blanche fronto-temporo-pariétale droite et fronto-pariétale gauche sans prise de contraste ni effet de masse.

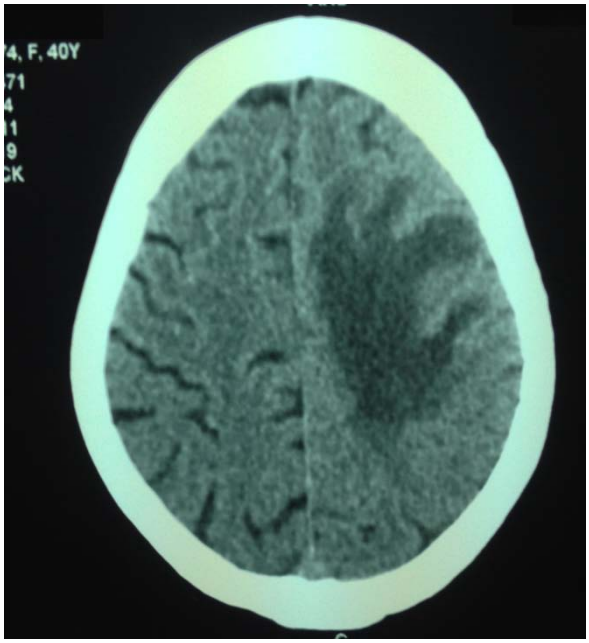


Figure 5 : TDM cérébrale sans injection :

Plage d'hypodensité sous corticale gauche en doigts de gant.

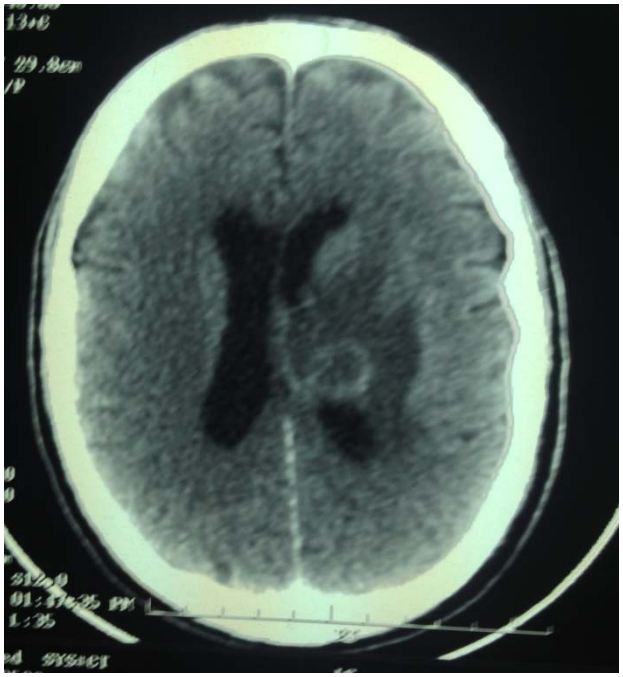


Figure 6 : Coupe horizontale d'une TDM cérébrale avec injection : lésion sous corticale gauche avec rehaussement périphérique en cocarde associée à un effet de masse important.

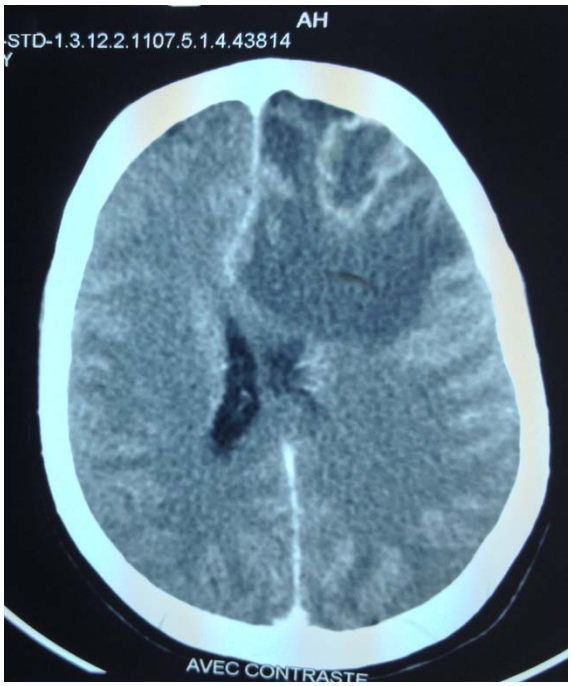


Figure 7 : Coupe horizontale d'une TDM cérébrale avec injection : lésion sous corticale avec rehaussement en cocarde associée à un œdème périlésionnel et un effet de masse important.

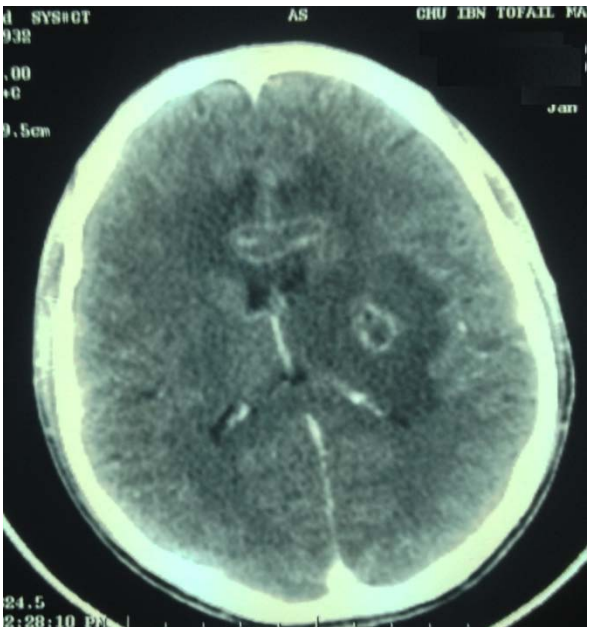


Figure 8 : Coupe horizontale d'une TDM cérébrale avec injection : multiple lésions sous corticales avec prise de contraste annulaire avec œdème périlésionnel.

2. Imagerie par résonnance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique(IRM) encéphalique a été réalisée chez 4 patients :

Chez trois patients, l'IRM a montré de multiples lésions en cocarde (hyposignal T1, hypersignal T2 et flair avec prise de contraste périphérique en cocarde) avec œdème périlesionnels.

Chez un patient l'IRM a montré de multiples lésions en hyposignal T1, hypersignal T2 sans prise de contraste.

Les figures de 9 à 13 montrent les différents aspects de la toxoplasmose cérébrale dans les séquences IRM chez nos patients:

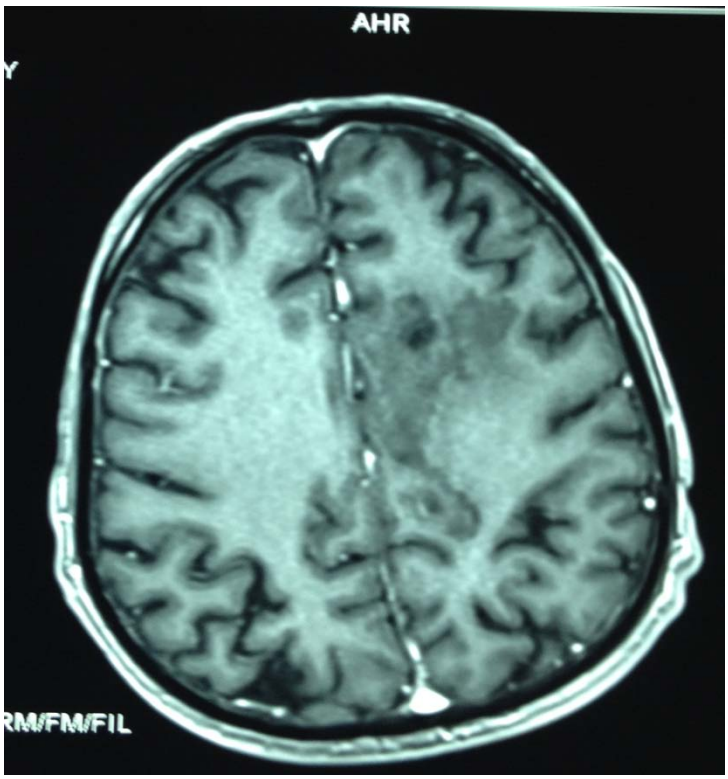


Figure 9 : IRM cérébrale Séquence T1sans injection :

lésion sous corticale gauche en hyposignal.

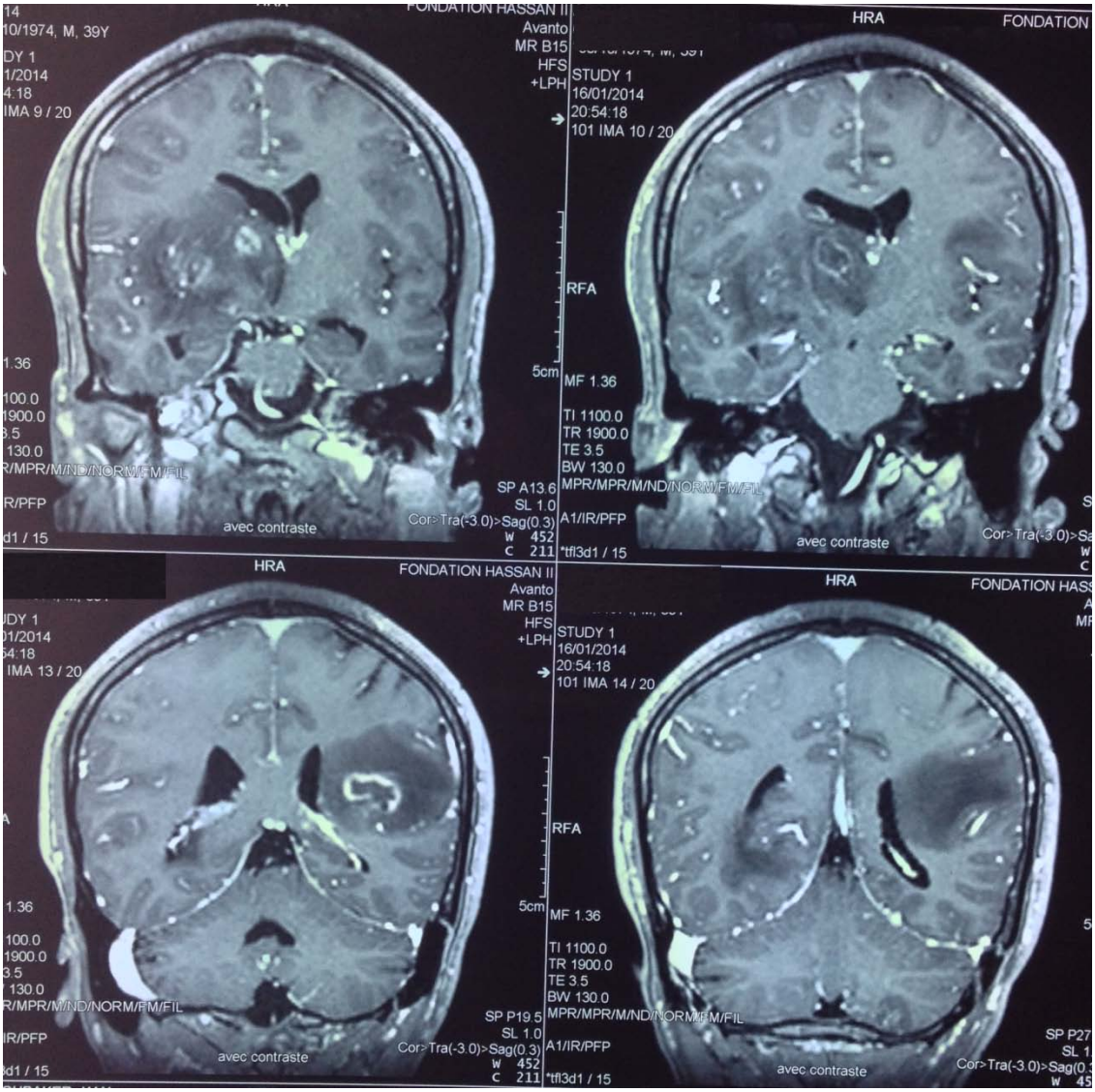


Figure 10 : IRM cérébrale Séquence T1avec injection (coupes coronales): plusieurs lésions sous corticales bilatérales en hyposignal avec prise de Gadolinium en cocarde, important effet de masse et début d'engagement sous falcoriel.

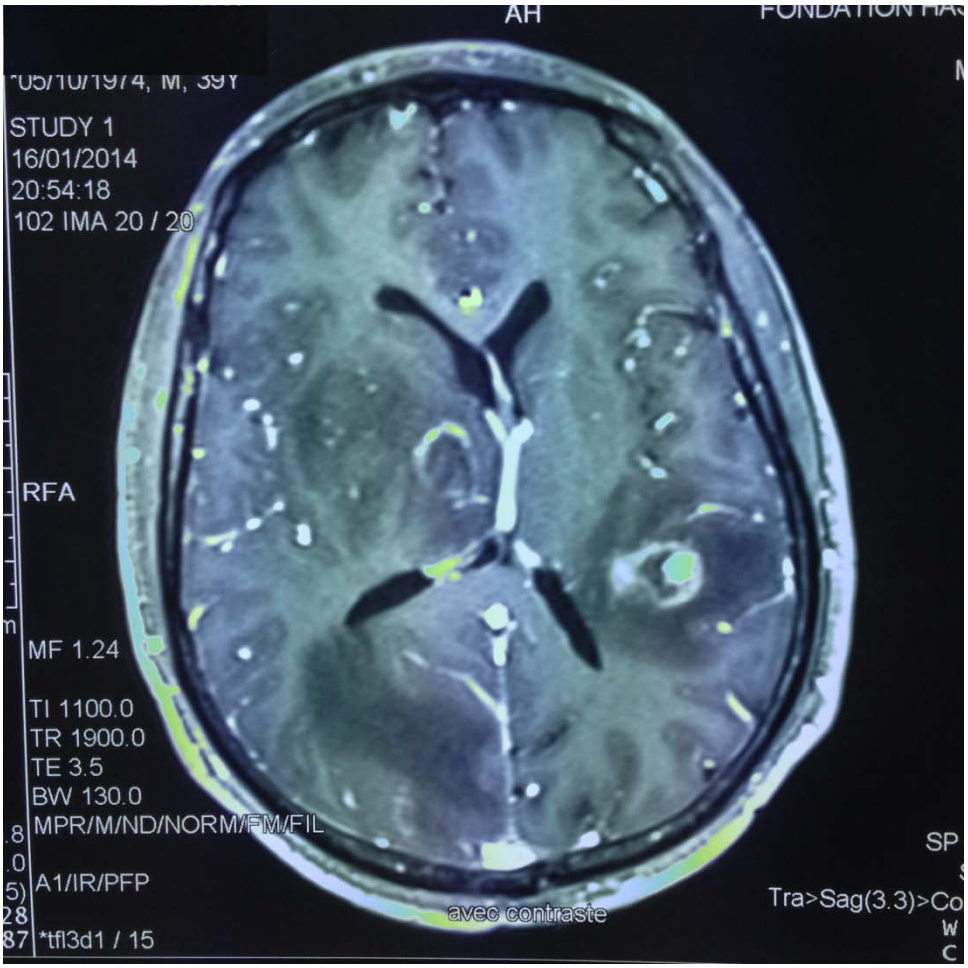


Figure 11 : IRM cérébrale Séquence T1avec injection (coupe axiale): plusieurs lésions sous corticales bilatérales en hyposignal avec prise de Gadolinium en cocarde, important effet de masse et début d'engagement sous falcoriel.

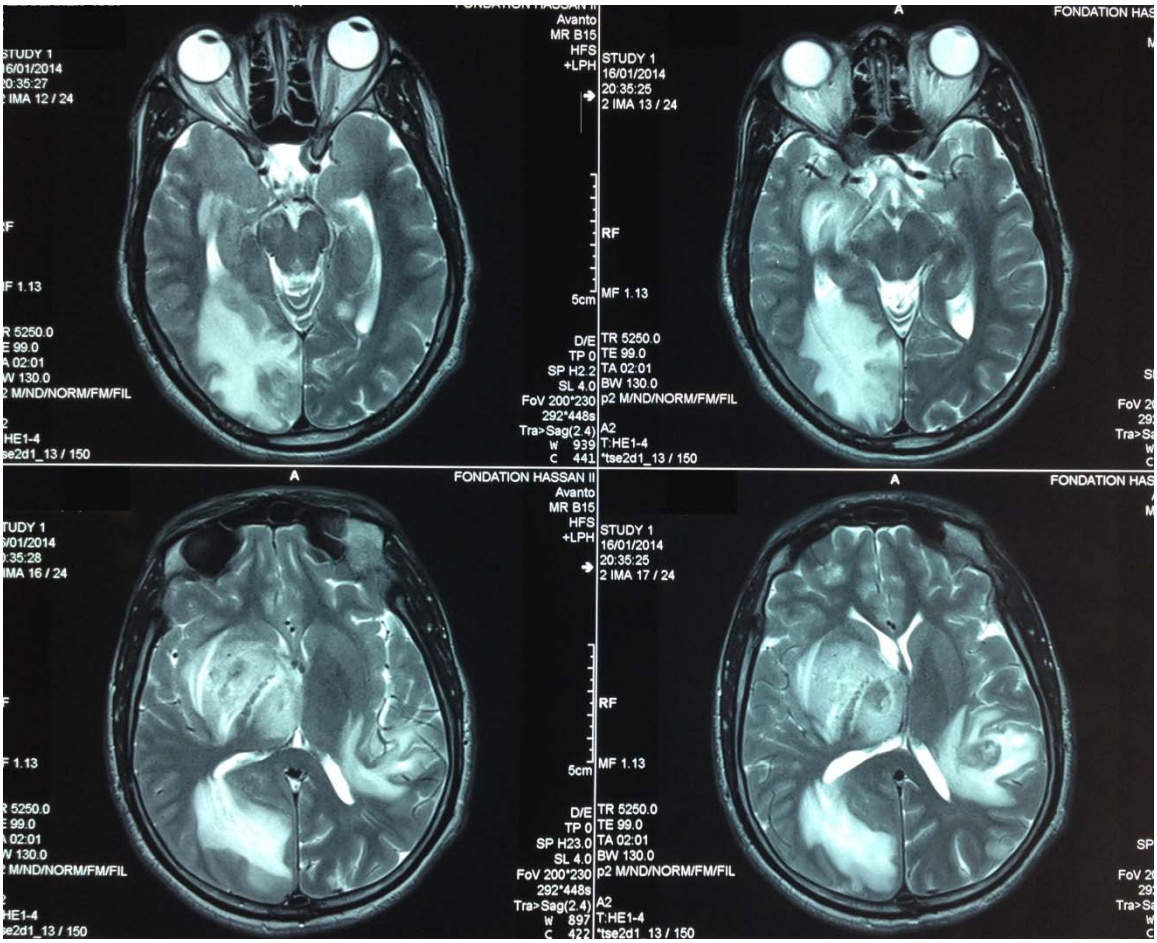


Figure 12 : IRM cérébrale Séquence T2 : plusieurs lésions sous corticales bilatérales en hypersignal important avec un effet de masse et début d'engagement sous falcoriel.

Figure 13 : IRM cérébrale Séquence T2 flair :

plusieurs lésions sous corticales bilatérales en hypersignal.

V. Autres examens complémentaire :

1. Biopsie stéréotaxique :

Dans notre série, la biopsie stéréotaxique a été réalisée chez 2 patients.

Elle a montré dans le premier cas : une gliose réactionnelle avec tissu de granulation polymorphe et lésion d'encéphalite nécrosante, et dans le deuxième cas : une nécrose extensive cérébrale d'allure ischémique avec gliose réactionnelle avec quelques poussières nucléaires évoquant des corps toxoplasmiques.

2. L'Electroencéphalogramme (EEG):

L'électroencéphalogramme a été réalisé chez 2 patients ayant présenté des crises convulsives à répétition dans le but d'explorer la persistance de ces crises après le traitement de la TC.

Il a montré un rythme de fond dans les normes avec anomalies paroxystiques fronto-temporales gauches diffusant à droite chez une patiente, et un rythme de fond dans les normes avec anomalies épileptiques fronto-temporales droites chez l'autre patient.

3. Fond d'œil :

Le fond d'œil a été demandé systématiquement chez nos patients devant une immunodépression profonde, dans le cadre de la recherche d'une rétinite à Cytomégalovirus(CMV).

Il a été réalisé chez 11 cas, et il était anormal dans un seul cas en montrant un œdème papillaire bilatéral stade II sans foyers infectieux ni de vascularite.

VI. Traitement:

1. Etiologique :

- Vingt patients (95,2%) ont été traités par le cotrimoxazole (sulfaméthoxazole 800 mg-thriméthoprime160mg) avec une posologie de 2 comprimés trois fois/J.

- Un seul patient a reçu la Pyriméthamine-sulfadiazine (Pyriméthamine : 50 mg deux comprimés le premier jour puis 50mg par jour - sulfadiazine 500 mg deux comprimés quatre fois/j)

La durée moyenne de traitement d'attaque était de 8 semaines en excluant les patients décédées et les perdus de vue.

2. Symptomatiques :

2.1. Corticothérapie :

La corticothérapie a été administrée chez 16 patients (76,19%).

Treize patients ont reçu le methylpednisolone à base de bolus de 500 mg /j pendant 3 jours, suivi de corticothérapie orale à base de prednisolone 1mg/kg/j.

Trois patients ont reçu d'emblée une corticothérapie orale à base de prednisolone 1mg/kg/j.

La durée moyenne de la corticothérapie était de 3 à 4 semaines.

2.2. Acide folinique :

L'acide folinique a été utilisé chez deux patients à la dose de 25mg/j .A visée thérapeutique dans un cas devant une pancytopénie secondaire au cotrimoxazole pendant 3 mois, et à visée préventive dans un cas qui a reçu la Pyriméthamine-sulfadiazine pendant 2 mois.

2.3. Anticonvulsivant :

- Huit patients ayant présenté des crises convulsives (38,09%) ont reçu des anticonvulsivants (valproate de sodium, phénobarbital) à visée thérapeutique dans 2 cas et préventive dans 6 cas.

2.4. Antalgiques :

- Quatre patients ont reçu un traitement antalgique contre les céphalées par le paracétamol -codéine dans 2 cas et le tramadol dans 2 cas.

3. Antirétroviraux :

- La trithérapie a été démarrée chez 15 patients dans des délais variables par rapport au traitement de la toxoplasmose cérébrale.
- Le délai moyen de démarrage de la trithérapie était de 3 semaines (entre 1 à 12 semaines)
- La trithérapie a été démarrée le même jour que le traitement antitoxoplasmique dans un cas.
- Au moment du diagnostic de la TC, une patiente était déjà sous traitement antirétrovirale depuis 1 mois.

4. Préventif :

- La prophylaxie secondaire a été démarrée chez 12 patients (57%) ayant évolué favorablement sous traitement d'attaque, à base de Cotrimoxazole pour une durée qui variait dans notre étude entre 1 mois et 26 mois selon le taux de lymphocytes CD4.

5. Kinésithérapie :

- Quatre patients (20%) ont bénéficié de séances de kinésithérapie motrice.

VII. Evolution :

1. Clinique :

Quatre patients sont décédés au cours de la phase aigue par le syndrome d'HTIC compliqué d'engagement cérébral.

On a enregistré trois perdus de vue.

Chez les 14 malades restants, l'évolution favorable sous traitement médical a été notée chez 11 patients (52,38%) avec disparition totale des signes cliniques, trois patients ont gardé des séquelles neurologiques à type de parésie d'un seul membre supérieure dans un cas, une hémiparésie avec dysarthrie dans un autre cas, et une paraparésie chez le troisième cas.

Deux malades sont décédés tardivement à 6 semaines de traitement, le premier par un syndrome de restauration immunitaire, le deuxième par un syndrome de Steven-Johnson probablement secondaire à l'Efavirenz (tableau V).

Les effets secondaires du traitement médical sont survenus chez 5 patients :

- Une hématotoxicité (leucopénie, bicytopénie et pancytopénie) secondaire au cotrimoxazole est survenue chez 3 patients, et qui a nécessité la transfusion sanguine chez un patient, et l'utilisation de l'acide folinique chez une autre patiente.
- Une leucopénie secondaire au Pyriméthamine –sulfadiazine est survenue chez un seul cas, traité par l'acide folinique.
- Un syndrome de Steven-Johnson mortel secondaire à l'Efavirenz est survenu dans un seul cas.

Tableau V : Evolution clinique de la TC :

Evolution	Nombre de patients	Pourcentage%
Récupération totale	11	52,38%
Récupération partielle	3	14,28%
Perdu de vue	3	14,28%
Décès	6	28,57%
Syndrome de restauration immunitaire	1	4,7%
Effets secondaires de traitement	5	23,80%

2. Radiologique :

Le suivi radiologique dans notre série a pu être réalisé chez 12 patients.

2.1. TDM cérébrale :

La TDM cérébrale de contrôle a été réalisée chez dix patients (47,61%).elle a montré des images séquellaires dans 90% des cas (tableau VI) et figures 14 et 15.

Tableau VI : Evolution scanographique observée dans 10 cas de la TC :

Evolution	Nombre	Pourcentage
Evolution en images séquellaires	9	90%
Persistance avec apparition d'autres lésions	1	10%

A B

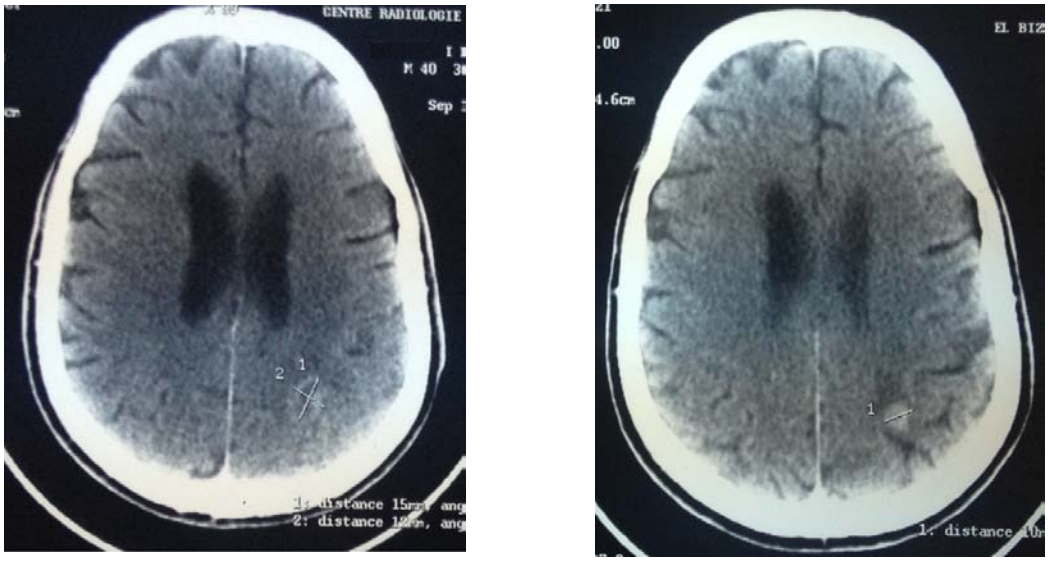
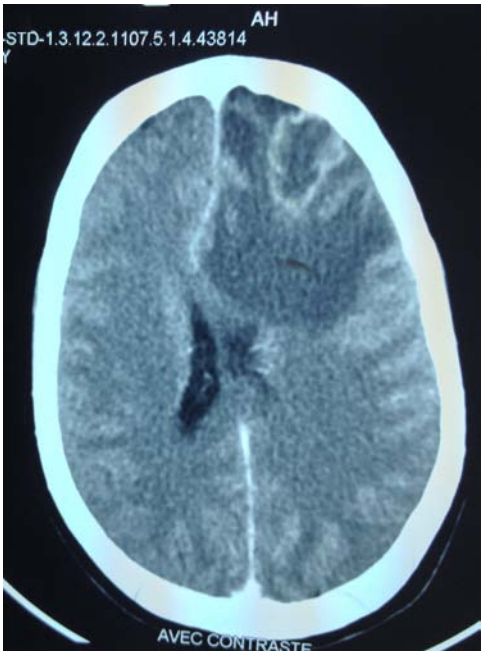


Figure 14 : TDM cérébrale d'une TC,

A : **TDM avant traitement:** lésion sous corticale pariétale gauche avec rehaussement périphérique en cocarde mesurant 15mm.

B : **TDM de contrôle , après 1mois de traitement** : régression partielle en taille de la lésion mesurant 10 mm

A



B

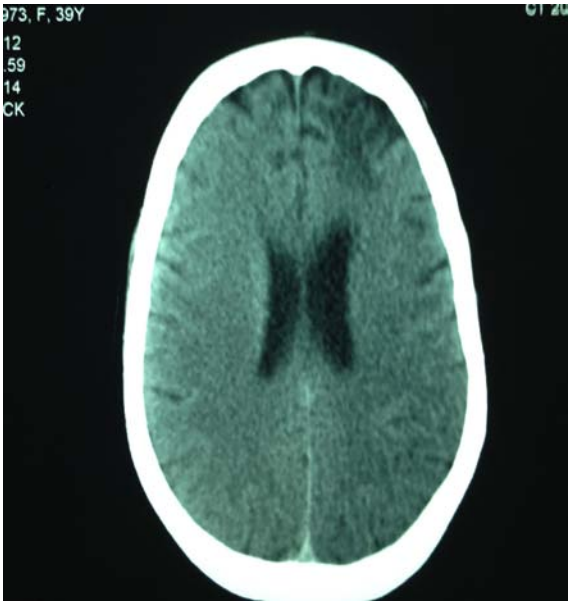


Figure 15 : TDM cérébrale d'une TC :

A: TDM avant traitement : Aspect en cocarde s'une lésion cortico-sous-corticale frontale gauche avec important œdème périlésionnel

B : TDM de contrôle après 2 mois de traitement : Hypodensité frontale gauche sans rehaussement après injection d'allure séquellaires

2.2. IRM encéphalique :

L'IRM de contrôle a été réalisée chez deux patients en montrant une régression radiologique des lésions dans un cas, et apparition d'hémorragie intra lésionnels chez l'autre.

3. Recul de nos patients :

Le recul de nos patients variait entre 1 mois et 50 mois, avec une moyenne de 20 mois.

4. Dernier taux de CD4 :

Le suivi du taux de lymphocytes CD4 a été fait chez onze patients et qui a dépassé les 250 cellules /mm^3 chez quatre patients, tandis qu'il est resté inférieure à 250 cellules/mm^3 chez 7 patients.

Le taux minimal de lymphocytes CD4 dans notre série était de 1 cellule /mm^3 à cause de l'arrêt du traitement antirétroviral, et le maximal était de 529 cellules/mm^3.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Prévalence de la toxoplasmose cérébrale :

La prévalence de la toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection à VIH a été de 4,63% dans notre série. Cette prévalence est proche de celle trouvé par Avode et al (16) au Bénin (2,8%), de Kadjo et al (17) à Abidjan (2,2%). En revanche elle est largement inférieure à celle rapportée par Souksouna et al (21%) (17).

Les différences de prévalence entre les études peuvent s'expliquer d'une part par les critères diagnostiques et d'autre part par la population étudiée.

2. Age :

L'âge moyen dans notre série a été de 38 ans avec les extrêmes allant de 28 à 50 ans, nos résultats concordaient avec ceux de la littérature (38 ,1 ans pour l'étude Goïta et al (18) à Bamako, 36 ans dans l'étude menée par Grunitzky et al à Lomé (TOGO) (19)). Cette concordance est le fait que le VIH atteint plus la population jeune de la société.

3. Sexe :

Dans notre étude, on a constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2. Un sexe ratio de 4,75 a été retrouvé dans l'étude menée par Grunitzky et al à Lomé (TOGO)(19) et de 1,16 dans l'étude de Goïta et al (18) à Bamako.

II. Clinique :

Dans notre étude, La toxoplasmose cérébrale est survenue selon un mode aigue chez 57% des patients.

Les manifestations cliniques étaient constitués par des associations variable de signes de déficit neurologique focalisé dans 80,95% des cas, de syndrome d'hypertension intracrânienne dans 42,85% des cas, de syndrome méningé dans 4,7% des cas , de crises convulsives dans 38 ,09% des cas ,de trouble psychiatrique dans 9,5% des cas , de syndrome infectieux dans 28,57% des cas , de trouble de conscience(confusion , coma) dans 38,09 % des cas et syndrome cérébelleux dans 4,7% des cas.

Les mêmes signes ont été retrouvés mais à des proportions variables dans de nombreuses séries (18,19,20) :

Tableau VII : Les donnés cliniques de la TC dans la littérature :

	Etude de K.Grunitzky(19)	Etude de Goïta et al(18)	Série de Casablanca(20)	Notre étude
Syndrome de déficit neurologique focalisé	69 ,56%	73,07%	76%	80,95%
Syndrome d'hypertension intracrânienne	43,47%	69,2%	47%	42,85%
Crises convulsives	73,91%	57 ,69%	----	38,09%
Syndrome méningé	-----	15,40%	11%	4,76%
Syndrome infectieux	4,34%	-	64%	28,57%
Trouble de conscience	21 ,73%	30,80%	28%	38,09%
Trouble psychiatrique	4,34	3,84%	11%	9,5%
Syndrome cérébelleux	------	-	----	4,76%

En plus de la toxoplasmose cérébrale, nous avons noté la présence d'autres infections opportunistes concomitantes telle que la candidose œsophagienne (45%), la tuberculose pulmonaire (28%) et la pneumocystose pulmonaire (27%).

Dans l'étude de Goïta et al (18), la toxoplasmose cérébrale a été associée à une candidose digestive dans 61 ,53 % des cas, au zona dans 3,84% des cas et à la coccidiose digestive dans 11,53 % des cas.

Pour les autres localisations de la toxoplasmose, la localisation pulmonaire a été suspectée chez un patient présentant des manifestations respiratoire à type de polypnée avec une toux sèche, cependant les autres diagnostics différentiels dont la pneumocystose pulmonaire n'ont pas été éliminés.

III. Biologie :

1. Sérologie toxoplasmique :

Seulement quinze patients (71,42%) ont bénéficié d'une sérologie de la toxoplasmose qui s'est révélée positive à IgG seuls chez tous les patients, témoignant de la réactivation d'une toxoplasmose ancienne.

Un taux supérieur à 1000UI/ml a été noté dans un seul cas, la recherche d'IgM faite chez 7 patients est revenue négative, alors que l'étude de Grunitzky et al a noté la présence d'IgM chez 8 parmi 21 patients (38%) (19).

2. Typage lymphocytaire :

La numération des lymphocytes CD4 au moment de la toxoplasmose cérébrale a été réalisée chez 20 patients, le taux moyen était de 55,78 cellules /mm^3 avec des extrêmes allant de 2 à 218celulles/mm^3, et 84,21% de ces patients avaient un taux de CD4 inférieur à 100

cellules /mm³. Ce résultat est comparable à ceux de la littérature qui rapporte que la toxoplasmose cérébrale survient le plus souvent lorsque le taux de CD4 est inferieur à 100 cellules /mm³ (16,18, 21, 22,23) (tableau VIII).

Tableau VIII : Taux de CD4 au cours de la TC :

Taux de lymphocytes TCD4	Notre étude nombre de patients (n=20)	Etude de GOITA(18) Nombre de patients (n=15)	Etude de Casablanca (20) Nombre de patients (n=14)
< 100cellules/mm³	16(85%)	11(73,3%)	11(78 ,57%)
100-200cellules/mm³	2(10 %)	1(6,7%)	2(14,28%)
>200 cellules/mm³	1(5 %)	3(19%)	1(7,14%)

IV. Radiologie :

1. Tomodensitométrie cérébrale :

Dans notre contexte, la tomodensitométrie reste un examen réalisable aisément, elle doit être réalisé sans, et avec injection de produit de contraste. Classiquement, elle montre un aspect de lésion en cocarde (lésion spontanément hypodense avec prise de contraste annulaire et entourée d'un halo d'œdème). Les lésions siégeant préférentiellement à la jonction substance blanche-substance grise ou au niveau des noyaux gris centraux, elles peuvent être uniques ou plus souvent multiples, sus et /ou sous tentorielles.

La TDM cérébrale permet également d'apprécier l'importance de l'œdème périlésionnel et de rechercher un effet de masse(3,24).

La normalité de la TDM cérébrale ne permet pas d'éliminer le diagnostic de toxoplasmose cérébrale(25) vue la performance de la l'IRM dans la détection des lésions et l'exploration de la fosse cérébrale postérieure. Des cas de toxoplasmose cérébrale avec scanner normal ont été rapportés (25), mais aucun cas pareil n'a été retrouvé dans notre étude.

Dans notre étude, dix neuf patients ont bénéficié d'une réalisation de la tomodensitométrie cérébrale qui est revenue anormale avec des images en cocarde dans 33,33 % des cas, des hypodensités prenant le produit de contraste dans 33,33% des cas, des hypodensités sans prise de contraste dans 14% des cas, des images d'abcès dans 14% des cas.

Goïta et al ont rapporté des images en cocarde dans 56,25% des cas et des hypodensités sans prise de contraste dans 37,5% des cas(18).

Jose et al ont rapporté des images hypodenses avec rehaussement (77%), et sans rehaussement (16%) (26), tandis que Veernoot et al ont retrouvé des images hypodenses avec rehaussement dans 98 ,2% des cas(21).

La multiplicité des lésions était notée dans notre série chez 10 patients (52,63%).

En matière de diagnostic différentiel avec le lymphome ; le scanner cérébral met en évidence une ou plusieurs images nodulaires iso ou hypodenses, bilatérales, à limites floues, émettant des prolongements sous-épendymaires (27, 28,29).

Si une prise de contraste fine et régulière est à priori plus en faveur d'une étiologie toxoplasmique, opposée à un aspect irrégulier, anfractueux avec nécrose centrale évocatrice de lymphome, aucun argument différentiel ne peut être à priori retenu en pratique (30).

L'atteinte du noyau caudé et du corps calleux est souvent plus évocatrice.

Le lymphome doit être évoqué devant une mauvaise réponse à un traitement d'épreuve anti-toxoplasmique. Celui-ci doit être dépourvu de corticothérapie, en raison de la corticosensibilité des lymphomes (31, 32,33).

2. Imagerie par résonnance magnétique :

La sensibilité de l'IRM dans la toxoplasmose cérébrale apparait en effet, nettement meilleure que celle de la TDM et doit être demandée devant toute suspicion de toxoplasmose lorsque la TDM est normale ou montre une lésion unique. Elle s'avère aussi utile dans l'exploration du tronc cérébral et de la fosse cérébrale postérieure (3,28,34).

L'imagerie par résonnance magnétique a été réalisée chez quatre patients montrant de multiples images en cocarde (hyposignal T1 avec prise de contraste annulaire), et en hypersignal T2 et un hypersignal de diffusion chez un patient. Chez le quatrième patient l'IRM n'as pas noté de prise de gadolinium, avec un hyposignal T1, hypersignal T2.

L'étude menée en Tunisie par Boujemaa et al a montrée l'intérêt de l'IRM cérébrale en matière de diagnostic et de suivi de la toxoplasmose avec des hyposignal en T1 et hypersignal T2 et hyposignal en diffusion avec augmentation du coefficient apparent de diffusion(35).

Il faut signaler la grande fréquence des stigmates hémorragiques lorsqu'un traitement efficace a été mis en œuvre. Rarement décrits dans les séries fondées sur l'exploration par TDM (moins de 10 % des cas), ils sont mis en évidence plus souvent par l'IRM en raison des performances très supérieures de celle-ci dans la détection et la caractérisation des hémorragies (36). Dans les jours suivant la mise en traitement antitoxoplasmique, le caractère hémorragique d'une lésion est donc un critère utile de diagnostic de toxoplasmose. L'hyperintensité spontanée en T1 qui les caractérise peut cependant persister au-delà des délais de disparition de la méthémoglobine qui en est responsable, et il est probable que ces hypersignaux tardifs

traduisent non plus des séquelles hémorragiques, mais des calcifications dont on sait qu'elles peuvent apparaître hyperintenses en T1(37).

L'intérêt de l'IRM est primordial dans le diagnostic différentiel avec le lymphome cérébral primitif ; tant que ce dernier dans sa forme tumorale se présente comme une lésion iso ou hyperintense au parenchyme cérébral en Séquence T2, visible dans l'hyperintensité de l'œdème périlésionnel qui est en règle modéré. En séquence T1, la lésion et l'œdème sont hypointenses au parenchyme, sans plage hémorragique décelable.

Le rehaussement après injection est irrégulier ou sinueux, parfois annulaire, identique à celui d'une lésion toxoplasmique abcédée ; il est plus rarement homogène mais ce caractère homogène pour une lésion de diamètre > 1 cm, est alors évocateur du diagnostic. La modicité de l'effet de masse par rapport au volume tumoral est un argument de présomption important (38, 39, 40).

V. Autres examens complémentaires :

1. Biopsie stéréotaxique :

La biopsie cérébrale stéréotaxique a longtemps été considérée comme le seul moyen d'apporter une preuve définitive de l'encéphalite toxoplasmique, en mettant en évidence des foyers de tachyzoites. Cependant, toutes les lésions ne sont pas accessibles. Devant des lésions multiples, la biopsie d'une seule lésion expose au risque de méconnaitre une seconde étiologie différente. La biopsie de certaines localisations expose à des risques de séquelles. La morbidité de la biopsie stéréotaxique, essentiellement l'hémorragie, reste faible. Les indications de la biopsie cérébrale restent donc limitées aux cas de diagnostic incertain (41,42). Certains auteurs ont rapporté que la biopsie stéréotaxique peut aider au diagnostic de la TC dans certains situation difficiles, notamment lorsque le traitement d'épreuve n'entraine pas une amélioration rapide des signes cliniques et radiologiques(43).

Dans notre contexte, la biopsie stéréotaxique est réalisée chez deux patients et qui a montré des lésions d'encéphalite nécrosante avec gliose réactionnelle sans signes de malignité avec des corps toxoplasmiques chez un cas , ce qui est compatible avec la toxoplasmose. Les résultats rapportés par plusieurs études notent la présence de lésions nécrotiques ou abcédées correspondant à des formes évolutives où les parasites pourraient être mis en évidence plus ou moins facilement, et des lésions cicatricielles parfois kystiques, volontiers calcifiées et /ou contenant un pigment d'hémosidérine, correspondant à des formes quiescentes ou guéries, où le parasite était exceptionnellement observé (41,44, 45). La toxoplasmose peut se présenter comme une lésion nécrotique pseudolymphomateuse (42).

La rentabilité diagnostique de la biopsie dépend des conditions de réalisation et des conditions d'examen des fragments biopsiques : il importe de prélever, si possible, à la fois le centre et la périphérie de la lésion et de prélever plusieurs fragments pour la microbiologie ; la

cytologie, l'anatomopathologie et un fragment étant congelé pour étude immunohistochimique (42,46).

VI. Traitement :

1. Etiologique :

2.1. Traitement curatif :

La thérapeutique de référence de la TC au cours du Sida associe la Pyriméthamine et la sulfadiazine(18). Cette association effectue un blocage séquentiel du métabolisme de l'acide folique intracellulaire (inhibition de la dihydrofolate synthétase par la sulfadiazine et de la dihydrofolate réductase par la pyriméthamine) : cette action permet de limiter, au sein des trophozoïtes de toxoplasmes, la production d'acides nucléiques nécessaires à la multiplication du parasite.

L'activité de ces médicaments est limitée à la forme réplicative du parasite (le tachyzoïte), et ne touche pas les kystes.

La pyriméthamine (Malocide) est administrée, après une dose de charge de 100 à 200 mg pendant les premières 24 heures, à la dose de 50 à 75 mg/j, soit 1 à 1,25 mg/kg/j, par voie orale.

La sulfadiazine (Adiazine) est utilisée à la dose de 4 à 8 g/j, répartie en 4 prises, soit 100 à 150 mg/kg/j par voie orale (14, 47).

En cas d'intolérance à la sulfadiazine, celle-ci peut être remplacée par la clindamycine (Dalacine), toujours en association à la pyriméthamine, à la posologie de 4,8 g/j per os, elle peut également, le cas échéant, être administrée par voie intraveineuse (14).

La fréquence des effets secondaires observés au cours du traitement, par l'association pyriméthamine-sulfadiazine est élevée, aux environs de 60% (47) ; les plus fréquents sont une cytopénie touchant une ou plusieurs lignées sanguines, une éruption cutanée et une fièvre. Ils nécessitent parfois l'interruption de l'un, voire des deux médicaments pour une durée variable. Le risque de cristalliurie, voire d'insuffisance rénale due à la sulfadiazine mérite d'être souligné (3,34). Les effets secondaires de l'association pyriméthamine-clindamycine sont aussi fréquents que ceux dus à l'association pyriméthamine-sulfadiazine et comportent essentiellement des effets cutanés et digestifs (nausées, vomissements, diarrhée, voire colite pseudomembraneuse) (32,33).

Bien que l'association Sulfadiazine-Pyriméthamine constitue le traitement de référence de la toxoplasmose cérébrale, dans notre étude nous avons utilisé le cotrimoxazole chez 20 patients contre un patient pour le traitement de référence, car le cotrimoxazole était disponible et reste une alternative privilégié dans les pays en voie de développement en matière de coût et de disponibilité(18).

Le cotrimoxazole est un traitement efficace et globalement bien toléré de la toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA(48).

Le Cotrimoxazole (thriméthoprime-sulfaméthoxazole) est administré à la dose de 15/75 mg/kg/J en 3 prises, sous forme intraveineuse sans (dépasser 12 ampoules/j) , par voie orale dans les formes modérées (sans dépasser 6 comprimés à 160/800mg/j.

Son efficacité thérapeutique est similaire à celle de l'association Sulfadiazine-Pyriméthamine, et sa tolérance apparait meilleure. Le cotrimoxazole offre plusieurs autres avantages : possibilité d'administration par voie intraveineuse chez les patients comateux ou ayant des vomissements sévères(la forme intraveineuse est non disponible actuellement au Maroc), moindre coût, surtout de la non nécessité d'associer de l'acide folinique, meilleure

accessibilité que Sulfadiazine-Pyriméthamine, notamment dans les pays défavorisés, mais aussi dans certains pays occidentaux , enfin la réduction à une seule prise médicamenteuse lors du traitement d'entretien, devait théoriquement améliorer l'observance du traitement (48,49,50).

L'association Pyriméthamine-sulfadiazine permet une réponse favorable clinique et scanographique dans 75% à 90% des cas pour Leport (34),80 à 90% des cas pour Masur(51) et 65 à 90% pour Morlat(3).

L'association Pyriméthamine -clindamycine semble montrer une efficacité proche de celle de l'association Pyriméthamine-sulfadiazine (34,49,51,52).

L'amélioration clinique dans notre étude avec régression de symptômes et des signes physiques a été observée chez 14 cas (66 %), tandis que 6 patients (28%) sont décédés. le biais des perdus de vue a été de 14%.

L'amélioration sous traitement par Cotrimoxazole dans notre série reste un peu loin du traitement de référence (80-90%) (23). Ce taux bas d'amélioration dans notre série est justifié par le stade clinique avancé de la plupart de nos patients, contrairement à l'étude de Goïta qui a trouvé un taux assez important de l'amélioration sous traitement 84.61%(18).

La durée de traitement d'attaque n'est pas clairement établie .Pour certains, une régression clinique et scanographique a été observée après 3 semaines de traitement (34) dans la plus part des cas. Cependant, 6 à 8 semaines sont nécessaires pour obtenir une réponse optimale clinique et scanographique (3, 34,53), ce qui était le cas dans notre série avec une moyenne de 8 semaines.

2.2. Préventif :

la prophylaxie secondaire se résume à la poursuite de traitement à dose réduites : Pyriméthamine (25 mg/j associée à 25mg/j d'acide folinique) + sulfadiazine(2g/j) ou la clindamycine (1,2g/j), le cotrimoxazole (160-800 mg/j) (54) .

Le traitement par Cotrimoxazole est maintenu jusqu'à un taux de lymphocytes CD4 supérieur à 200 cellules/mm^3 pendant une durée variable allant de 1 mois à 26 mois avec une moyenne de 10 mois dans notre série .

le traitement préventif à base de cotrimoxazole a été démarrée chez 12 patients (57%) ,

Il semble prudent d'attendre que la durée de restauration immunitaire persiste au moins 6 mois avant d'interrompre la prophylaxie secondaire de la toxoplasmose(54) .

2. Symptomatique :

2.1. Corticothérapie :

La corticothérapie était utilisée dans 76,19% des cas de notre série. Les corticoïdes sont recommandés avec des indications restreintes, en cas de troubles graves de la conscience, ou d'images cérébrales à la tomodensitométrie avec des effets de masse sur les structures médianes(34,55).

Sa durée de prescription ne doit pas se prolonger inutilement .chez les patients très immunodéprimés, il convient d'avoir formellement éliminé une infection concomitante à CMV avant de proposer une corticothérapie qui pourrait sinon s'avérer délétère(54).

2.2. Anticonvulsivant :

Le traitement anticonvulsivant est nécessaire en cas de manifestations convulsives(3), c'est le cas de 2 patients de notre série.

Il est recommandé que le traitement anticonvulsivant soit poursuivi pendant toute la durée de traitement antitoxoplasmique d'attaque, il est dés lors recommandé de privilégier des médicaments dénués d'interactions avec les antirétroviraux, tels la gabapentine ou le livéracetam(54).

2.3. Acide folinique :

Dans notre contexte, l'acide folinique a été administré dans 9,5 % des cas. En effet, l'adjonction de l'acide folinique à la posologie de 10 à 25mg/j est souhaitable pour limiter les effets hématologiques liés à la carence en folates induites par l'association Pyriméthamine-sulfadiazine ou la sulfaméthoxazole contenu dans le cotrimoxazole(3).la voie orale est la voie d'administration la plus intéressante. Il existe cependant une possible inhibition compétitive entre l'absorption intestinale des folates et les sulfamides ou les inhibiteurs de la dihydrofolates réductase (Pyriméthamine) ceci justifie de séparer dans le temps les prises de ces médicaments (56,57).

3. Antirétroviraux:

La trithérapie a été donnée à 15patients (71%) dans un délai moyen de 3 semaines après le traitement antitoxoplasmique afin d'éviter le syndrome de restauration immunitaire qu'on a constaté chez un patient ayant causé son décès. Le dernier rapport de Morlat indique que les antirétroviraux doivent être débutés dans les deux semaines qui suivent la mise en œuvre du traitement de l'infection opportuniste dans la plupart des cas (58).

Dans notre étude, une patiente a bénéficié du traitement antirétroviral au moment du diagnostic de la toxoplasmose car elle était enceinte, une autre patiente a été déjà sous traitement antirétroviral depuis un mois avec une bonne observance.

On a constaté un effet secondaire type syndrome de Steven Johnson mortel liée fort probablement à la prise d'Efavirenz.

VII. Evolution :

L'évolution clinique était favorable sous traitement antitoxoplasmique chez nos patient ayant pris le traitement pendant une durée suffisante avec une bonne observance, En effet la mauvaise observance du traitement ou de la prophylaxie est le seul facteur de risque de récidive retrouvé(50). Dans notre série aucune rechute de la TC n'a été enregistrée.

CONCLUSION

La toxoplasmose cérébrale est une infection grave même bien traitée elle est responsable de séquelles cognitives considérables.

Cependant, le diagnostic précoce et la prévention primaire chez les patients ayant un taux de lymphocytes CD4 inférieure à 300cellules /mm^3, permet d'améliorer le pronostic et la survie de ces patients.

Dans notre contexte, la conduite à tenir adoptée est dirigée dans ce sens, pourtant la prise en charge cette infection opportuniste, dans le cadre de l'infection par le VIH, reste lourde est couteuse.

RESUMES

RESUME

La toxoplasmose cérébrale est l'une des principales infections opportunistes du système nerveux central au cours du SIDA. Elle survient le plus souvent au dépend d'une immunodépression très marquée. Le but de cette étude est d'étudier les caractéristiques générales de la toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection à VIH et du SIDA en milieu hospitalier au sein du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 7 ans (de janvier 2007 à janvier 2014), menée dans le service des Maladies Infectieuses du CHU Mohamed VI de Marrakech. Elle a concerné tous les patients infectés par le VIH ayant une toxoplasmose cérébrale probable ou confirmée.

Vingt-un patients (14 hommes et 7 femmes) sur 453 patients suivis pour une infection à VIH ont rempli les critères du diagnostic, soit une prévalence de 4,63%. L'âge moyen était de 38 ans . Les manifestations cliniques étaient caractérisées par des signes de déficit neurologique (80%), d'hypertension intracrânienne (42%), de syndrome méningé (4,7%), de crises convulsives (38%) et de troubles de la conscience (38%). Les images tomodensitométriques retrouvées étaient des hypodensités avec rehaussement périphérique en cocarde (33%), des images d'abcès dans 14 % des cas et des hypodensités ne prenant pas le contraste dans 14% des cas , La sérologie de la toxoplasmose a été faite dans 15 cas et elle est revenue positive à IgG dans tous ces cas. Le taux moyen des lymphocytes T CD4 était de 55,78cellules/mm^3. Le Cotrimoxazole a été utilisé chez 95% des patients et l'association (Sulfadiazine-Pyriméthamine) chez un patient. La trithérapie a été démarrée chez 15 patients après un délai moyen de 3 semaines par rapport au traitement de la toxoplasmose. L'évolution était une amélioration clinique dans 66%, par contre le décès est survenu chez 6 cas 28%.

Le diagnostic précoce et la prévention primaire chez les patients ayant un taux de lymphocytes CD4 inférieure à 200cellules /mm^3, reste indispensable pour améliorer le pronostic et la survie de ces patients

SUMMARY

Cerebral toxoplasmosis is common opportunistic infections of central nervous system in AIDS. It occurs most often in case of severe immunosuppression. The aim of this study is to investigate the general characteristics of cerebral toxoplasmosis during HIV infection and AIDS in hospital area in Mohamed VI teaching hospital of Marrakech.

It is a retrospective study of 7 years (form January 2007 to January 2014), conducted in the infectious diseases department of Mohamed VI Teaching Hospital of Marrakech. It concerned all patients infected with HIV, with cerebral toxoplasmosis probable or confirmed.

A total of 453 patients investigated, 21 met cerebral toxoplasmosis diagnostic criteria (14 men and 7 women). The rate of cerebral toxoplasmosis in the study population was 4,63%. The average age was 38 years (28-50 years). Focused neurological deficit (80%), intracranial hypertension signs (42%), meningeal syndrome (4,7%), seizures(38%) and consciousness disorders (38%) were the clinical characteristics. Hypodensity with peripheral enhancement images (33%) ,abscesses images in 14% of cases and hypodensity not taking contrast in 14% of cases were found on CT .serology for toxoplasmosis was made in 15 cases and came back positive for IgG in all cases. The average rate of CD4 T cells was 55.7cells/mm3 .. Cotrimoxazole was used in 95% of patients and 1 patients (4,7%) received the standard treatment (Sulfadiazine-Pyrimethamine). The Triple therapy was started in 15 patients after a mean period of 3 weeks after treatment of cerebral toxoplasmosis Antitoxoplasmic treatment led to a clinical improvement in 66% and 6 deaths(28%).

Early diagnosis and primary prevention in patients with a CD4 count below 200cellules / mm3, remains essential to improve the prognosis and survival of these patients

ملخص

يعتبر داء المقوسات الدماغي من أهم التعفنات الإنتهازية للجهاز العصبي المركزي خلال داء السيدا؛ يظهر غالبا هذا الداء في حالة نقص مهم في المناعة , الهدف من الدراسة هو دراسة الخاصيات العامة لداء المقوسات الدماغي أثناء الإصابة بفيروس نقص المناعة البشري أو أثناء السيدا في المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.هي دراسة إستدكارية لسبع سنوات (من يناير 2007 إلى يناير 2014) تمت في مصلحة الأمراض التعفنية بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش . شملت الدراسة كل المرضى المصابين بفيروس نقص المناعة البشري و المصابون بداء المقوسات الدماغي.

في المجموع 21 مريض (14 رجل و 7 نساء) من ما مجموعه 453 مريض مصاب بفيروس نقص المناعة البشري قد توفرت فيهم معايير التشخيص بمعدل 4.63 % , المعدل العمري هو 38 سنة بمطار يف بين 28 و50 سنة, الأعراض السريرية تتميز بأعراض العجز العصبي المحلي (80 %) ,ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة(42%), متلازمة السحايا (4.7 %),نوبات تشنجية (38 %), اضطرابات في الوعي(38%) , أظهرت الصور المقطعية صور ناقصة الكثافة على شكل حلقة بنسبة 33 %،صور متقيحة بنسبة14%,و صور ناقصة الكثافة بدون أخذ مادة التباين بنسبة 14%. خمسة عشر مريضا استفادوا من تحاليل المصل لداء المقوسات و التي عادت كلها إيجابية مع وجود مضادات الأجسام ج فقط. المعدل الوسطي لعدد اللمفاويات ت CD4 هو 55,78 خلية في مم مكعب . تم استخدام الكوترمكسازول عند95 % من المرضى , و مريض واحد استفاد من الدواء المرجعي (سلفاديازين-بيرميتامن), وقد بدأ العلاج. والثلاثي عند 15 مريضا بعد فترة متوسطة تقدر بتلاث أسابيع مقارنة مع بداية علاج داء المقوسات .هذا العلاج أدى إلى تحسين الأعراض السريرية في 66 % من الحالات، وتم تسجيل 6 وفيات (28%).

التشخيص المبكر و الوقاية الأولية عند المرضى ذوي معدل لمفاويات ت أقل من200 خلية في مم يبقيان من أهم الآليات لتحسين مستقبل المرض عند هؤلاء المرضى.

ANNEXES

Annexes 1: Fiche d'exploitation

I-Eléments épidémiologiques :

-Numéro de dossier :..... -âge : .....

-sexe ..... -Origine : .....

-NSE :..... -couverture sociale :.....

II-Antécédents :

fection à VIH déjà diagnostiquée : ☐

- ✓ Si oui depuis quand :.....

-Stade de l'infection à VIH avant la survenue de la toxoplasmose : A ☐ B ☐

- ✓ stade C ☐ quelles pathologies le classent au stade C : ....
- ✓ Toxoplasmose révélatrice de l'infection à VIH : ☐

-patient recevant la trithérapie : ☐

- ✓ si oui : depuis quand : ..... observant : ☐
- ✓ Quelles molécules :.....

-patient recevant la prophylaxie primaire : ☐

- ✓ si oui : depuis quand : ..... observant ☐
- ✓ quelles molécules :.....

III-Eléments cliniques :

- ✓ Mode de début : - aigue : ☐ -progressif : ☐
- ✓ Signes cliniques

Symptômes ou syndrome		oui	non	Précision
Signes de déficit neurologiques focalisé	Hémiplégie			
	Hémiparésie			
	Aphasie			
	Atteintes des nerfs crâniens			
	autres			
Syndrome d'HTIC	céphalées			
	Vomissements			
	Troubles visuels			
Syndrome infectieux				Température :
Crises convulsives				
Syndrome méningé				
Troubles psychiatriques				
Troubles de conscience	confusion			Score de Glasgow :
	coma			
Sd cérébelleux				

-Autres localisations associés de la toxoplasmose :

- Oculaire : ☐
- Pulmonaire : ☐
- Systémiques : ☐
- Autres : ☐

- Autres infections opportunistes associés : ☐

Si oui : lesquelles : .....

IV-Eléments biologiques :

-Hémogramme : Hb :..... GB :..... lym :..... Plq :.....

-CRP :.....

-LDH :.....

-sérologie de la toxoplasmose : faite ☐ non faite ☐

Positive : - IgG : ☐

-IgM : ☐

-taux de CD4 au moment du diagnostic de la toxoplasmose:.....

Fond d'œil :

V-Eléments radiologiques :

-TDM cérébrale : ☐

Normale : ☐

Anormale : ☐

résultats : -images d'abcès : ☐ nombre : .....

- Images en cocarde : ☐ nombre :.....
- Hypodensités prenant le contraste : ☐ nombre :.....
- Hypodensités ne prenant pas le contraste : ☐ nombre :.....
- Autres :..... .....

-IRM cérébrale : ☐

Résultats :.....

.....

Biopsie stéréotaxiques : ☐ si oui

Resultats :.....

.....

EEG : ☐ si oui

Résultats :.....

.....

VI-Traitement :

A-Traitement médicamenteux :

- ✓ Cotrimoxazole : ☐

  Posologie :.....

- ✓ Pyriméthamine-sulfadiazine : ☐ si oui

  Posologie :.....

  Quelle durée de traitement d'attaque .....

- Acide folinique : ☐

Molécule : ..... ; durée ..... ; posologie :.....

Indication :- préventive : ☐ -thérapeutique : ☐

- Corticothérapie : ☐ molécule:……

  posologie :……durée : ……..
- Anticonvulsivant : ☐
- Antalgiques : ☐ - Paracétamol : ☐

  -Paracétamol-codéine : ☐

  - Tramadol : ☐

-La prophylaxie secondaire : ☐

Molécules :…… Durée :……

-Trithérapie démarrée après combien de temps de l'apparition de la toxoplasmose:……

Kinésithérapie : ☐

VII-Evolution :

A- clinique :

- Récupération totale : ☐
- Récupération partielle : ☐
- Céphalées persistante : ☐
- Perdue de vue ☐
- Décès : ☐

  causes : ……
- Syndrome de restauration immunitaire : ☐ si oui
  - présentation :

    ……

    ……

    ……

- Rechutes de la toxoplasmose : -une seule : ☐

  -deux: ☐

  - plus : ☐

  Causes de rechutes :……

  ……

- Effets secondaires de traitement :

  - Cotrimoxazole :……

    Autres :……

B- Evolution radiologique :

-TDM de contrôle :……

……..

-IRM de contrôle :……

……

Recul de combien de temps :……

Dernier taux de CD4 :……

Annexes 2 : classification CDC1993 de l'infection à VIH :

Catégorie A :

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :

-infection VIH asymptomatique ;

-lymphadénopathie généralisée persistante ;

-primo-infection symptomatique.

catégorie B

manifestations cliniques ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

-elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;

-elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative :

-angiomatose bacillaire ;

-listériose ;

-candidose oropharyngée ;

-candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ;

-dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ ;

-syndrome constitutionnel : fièvre (>38 ,5°C) ou diarrhée supérieure à 1 mois ;

-leucoplasie chevelue de la langue ;

-zona récurrent (>2 épisodes) ou envahissant plus d'un dermatome ;

-purpura thrombocytopénique idiopathique ;

-salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens ;

-neuropathie périphérique.

Catégorie C :

Cette catégorie correspond à la définition du sida.

Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :

-Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ;

-candidose de l'œsophage ;

-cancer cervical invasif confirmé par biopsie ;

-coccidioimycose, disséminée ou extrapulmonaire ;

-cryptococcose extrapulmonaire ;

-cryptosporidiose intestinale (supérieure à 1 mois) ;

-infection à CMV (autre que foie, rate, ou ganglions) ;

-rétinite à CMV (avec altération de la vision) ;

-encéphalopathie due au VIH ;

-infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à un mois, ou bronchique, pulmonaire, ou œsophagienne ;

-histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire ;

-isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois) ;

-sarcome de kaposi ;

-lymphome de Burkitt ;

-lymphome immunoblastique ;

-Lymphome cérébral primaire ;

-infection a Mycobacteruim avium ou Kansasii, disséminée ou extrapulmonaire ;

-infection à mycobacterium tuberculosis, quel que soit le site (pulmonaire ou extrapulmonaire) ;

-infection à mycobactérie, identifiée ou non , disséminée ou extrapulmonaire ;

-pneumonie à pneumocystis jiroveci ;

-pneumopathie bactérienne récurrente (>2 épisodes en un an) ;

-leuco encéphalopathie multifocale progressive ;

-Septicémie à Salmonella non typhi récurrente ;

-toxoplasmose cérébrale ;

-syndrome cachectique du au VIH.

BIBLIOGRAPHIE

1. Saadouni F

Les atteintes cérébrales au cours du SIDA(revue de la littérature

Thèse méd Casablanca 2004 N° 43 page 17-9.

2. Bonneille D

Complications neurologiques du Sida.

Thèse Méd Université Claude Bernard Lyon 1990, n°402.

3. Morlat P H, Ragnaud J M, Gin H

La toxoplasmose cérébrale au cours du Sida.

Méd Mal Infect 1993 ; 23 : 183-9.

4. Bourre P, Dumazedier D, Magdaleine C, Sobesky G

Toxoplasmose cérébrale et Sida à la Martinique.

Méd Trop , 1997 ; 57 : 259-61.

5. Elkin C M , Leon E, Grenell S L , Leeds N E

Lésions intracrâniennes dans le syndrome d'immunodéficience acquise. Signes radiologiques (en TDM).

JAMA 1985 ; 10 (99) : 393-6.

6. Mustapha S,Latifa M, Ahd O L, Rajae B, Abdelfatah C, Himmich H et al

Causes de décès de 91 patients ayant une infection à VIH traités par les antirétroviraux

Presse Med 2012 ,41 : 386-90.

7. **Abdoul-Halimou M A**

Manifestations neurologiques au cours du Sida.

Thèse Méd Casablanca 1998, n°196.

8. **Bousson V, Brunereau L , Meyohas M C , Levy C**

Imagerie encéphalique du Sida.

J Radio 1999 ; 80 : 99-107.

9. **Jones J L,Hanson D L, Dworkin M S ,Alderton D L, Fleming P L, Kaplan J E,Ward J**

Surveillance for AIDS-defining opportunistic illnesses, 1992-1997

MNWR CDC Surveill Summe 1999 16(2):1-22

10. **Hofman P, Michiels J F , Saint-Paul M C**

Toxoplasmose au cours du Sida : étude anatomoclinique de 78 cas.

Ann Pathol 1993 ; 13 (4) : 233-40.

11. **Oksenhendler E, Matheron S**

Toxoplasmose : nouveaux aspects, diagnostic et traitement.

Rev Prat 1992 ; 42 (2) : 155-9.

12. **Noreen M**

Toxoplasmic encephalitis in the AIDS patients.

J Neurosci Nursing 1992 ; 24 (1) : 30-3.

13. **Leport C, Remigton J S**

Toxoplasmose au cours du Sida.

Presse Méd 1992 ; 21 (25) : 23-7.

14. **Broucker T, Matheron S**

Les infections opportunistes du SNC au cours de l'infection par le VIH.

In : Manifestations neurologiques et infections rétrovirales.

Said Gérard, Ed Pradel 1991 : 56-73.

15. **Hassine D, Gray F, Cherkroun R, De Truchis P, Schouman-Claeys E**

Encéphalites à CMV et VZV au cours du SIDA.

J Neuroradiol 1995 ; 22 : 184-92

16. **Aoide DG, Adjien C, Houinato D , Sounhin M, Adoukonou** T

Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier a Cotonou (Benin).

A J N S 2005, 24 (2): 48-55

17. **Souksouna G, Mbala J C, Toukan M, Sende N C, Juimo A G**

Lésions cérébrales au cours du sida corrélées au taux de CD4 à l'hôpital général de Yaoundé.

Sidanet 2006, 3 (1) : 901

18. **Goita D , Karambe M, Dembele J P, Sogoba D, Sidibe A F, Diaby S, Cisse I A, Fongoro S, Dao S**

Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA dans le service des maladies infectieuses du CHU du POINT-G,BAMAKO-MALI

Mali médical 2012, Tome26(1) :47-50.

19. **Grunitzky K , Balogou A K , Vimegnon Y A, Agbo K, SadkoA , Prince- David M**

Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé (TOGO).

Bull Soc Path Ex 1995, 88 , 22-3 .

20. **Alid R**

La toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA chez l'adulte .

Thèse méd Casablanca 1997, n°226 p 18.

21. **Veernoot N, Christopher L, Kia F, Cheel L, Rohela M, Khairu A A**

Toxoplasmosis in HIV/AIDS patients: A Current situation.

Jpn J Infect Dis 2004, 57: 160-5.

22. **Ouedraogo S, Dagnan N S, Adom AH**

Infections opportunistes au cours du Sida au CHU de Treichville.

Mali Med 2007 T 22(1): 26-8

23. **Kadjo K, Ouattara B, Kra O, Sanogo S, Yao H, Niamkey E K**

Toxoplasmose cérébrale chez le sidéen dans le service de médecine interne du CHU de Treichville.

Med Afr Noire 2007, 54 (1) : 13-6.

24. **Malso C ,Girard P M**

Pneumocystose pulmonaire et toxoplasmose cérébrale chez le sujet infecté par le VIH.

Rev Prat 1996 ,46 :2109-14.

25. **Weenink J J, Weenink A G, Geerlings S E, van Gool T, Bemelman F J**

Severe cerebral toxoplasma infection cannot be excluded by a normal CT scan.

J med 2009 , Vol . 67 ,4,153-6

26. **Jose EV, Adrian VH, Augusto C, Penalva DO, Rafi FD, Silas P B, et al.**

Cerebral Toxoplasmosis in HIV-Positive Patients in Brazil: Clinical Features and Predictors of Treatment Response in the HAART Era.

AIDS Patient Care and STDs 2005, 19, (10) 626-34

27. **Halioua B, Prazuck T**

L'infection à VIH de la clinique au traitement.

Glaxo Wellcome, 1996.

28. **Martin-Duverneuil N, Sola-Martinez M T**

Imagerie cérébrale et Sida.

Rev Prat 1993 ; 43 :339-45.

29. **Sibtain N A**

Imaging of the central nervous system in HIV infection.

Imaging 2002 ; 14 : 48-59.

30. **Steinmetz H, Neuen J E , Dorries K , Aulich A , Kahn T**

Focal brain lesions in patients with AIDS : aetiologies and corresponding radiological patterns in a prospective study.

J Neurol 1995 ; 242 : 69-74.

31. **Antinori A, Ammassari A, DE Luca A**

Diagnostic of AIDS-related focal brain lesions.

Neurology 1997 ; 48 : 687-94.

32. **Cordoliani Y S, Derosier C H , Pharaboz C H, Jeanbourquin D**

Lymphome cérébral primitif du Sida. 17 cas explorés en IRM avant biopsie stéréotaxique.

J Radiol 1992 ; 73 (6-7) : 367-76.

33. **Dina T S**

Primary central nervous system lymphoma versus toxoplasmosis in AIDS.

Radiology 1991 ; 179 : 823-8.

34. **Leport C, Remington J S**

Toxoplasmose au cours du SIDA.

Presse Med 1992,21 : 1165-71.

35. **Boujemaa H, Fadhel A , Bouguerra S, Aloui M , Kouki S,Arous Y,Ben Abdalah N**

Toxoplasmoses cérébrales en IRM Tesla 3,

congres SFNR 2014.

36. **Revel MP, Gray F, Brugieres P, Geny C, Sobel A, Gaston A**

Hyperdense CT foci in treated AIDS toxoplasmosis encephalitic : MR and pathologic considerations.

J Comput Assist Tomogr 1992 ; 16 : 372-5

37. **Holland B A, Kucharcyzk W, Brant-Zawadzki M, Norman D, Haas DK, Harper PS MR**

imaging of calcified intracranial lesions.

Radiology 1985 ; 157 : 353-6.

38. **Cordoliani Y S , Sarrazin J L , Soulie D, Leveque C**

Imagerie des complications neurologiques du Sida.

ECM, 1997 ; 31-661-B-10.

39. **Cordoliani Y S, Pharaboz C, Jeanbourquin D, Cosnard G**

Imagerie des lésions crânio-encéphaliques du Sida.

Journées francophones de radiologie.

Cours de perfectionnement post-universitaire, 2-3-4 et 5 Novembre 1992.

40. **Cordoliani Y S, Derosier C H , Pharaboz C H, Jeanbourquin D**

Imagerie par résonance magnétique des atteintes encéphaliques du Sida.

Feuill Radiol 1991 ; 31 (6) : 453-74

41. **Hofman P, Michils J F, Saint-Paul M C**

Toxoplasmose au cours du SIDA.

Ann Pathol 1993,13 :233-40.

42. **Martin-Duverneuil N, Cordoliani Y S**

La toxoplasmose cérébrale.

Med Mal Infect 1993, 23 :659-704

43. Duval X, Leport C

toxoplasmosis in AIDS.Curr Treat Opt

Infect Dis 2001;3: 113-28

44. Artigas J, Grosse G, Niedobitek F

Anergic desseminated toxoplasmosis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome.

Arch Pathol Lab Med 1993,117:540-1.

45. Gray F, Geny C, Lionnet F, Dournon E

Etude neuropathologique de 135 cas adultes de syndrome d'immuno-deficience acquise (SIDA).

Ann Pathol 1991,11 :236-47.

46. Feiden W , Bise , Stend U, Pfister H W

The stereotactic biopsy diagnosis of focal intracerebral lesion in AIDS patients.

Acta Neurol Scand 1993,87:228-33.

47. Belanger F

La valeur prédictive des titres d'anticorps antitoxoplasma gondii.

Transcriptase 1997 ; 53 : 21-2.

48. Smadja D, Fournerie P,Cabre P,Cabie A, Olindo S

Efficacité et bonne tolérance du Cotrimoxazole comme traitement de la toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA.

Press Med 1998:27(26):1315-20

49. Katlama C, Dewit S ,O'Doherty E,Van Glabeck M, Clumek L

Pyremethamine-clandamycin vs pyremethamine-sulfadiazine as acute and long- terme therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS.

Clin Infect Dis 1996,22:268-75.

50. Beraud G,Pierre-François S,.Foltzer A, Smadja D, Cabie A

Cotrimoxazole pour la toxoplasmose cérébrale : moins cher et moins toxique ?

Méd Mal inf (2008) 38 :S94-S96 .

51. Masur H, Polis M A, Tuazon C U

Salvage trial of trimetrexale-leucovorin for the treatment of cerebral toxoplasmosis in patients with AIDS.

J Infect Dis 1993,167: 1422-6.

52. Dannemann B , Allen J , Cutchan M C

Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS.

Ann Inter Med 1992,116:33-4.

53. Murray-Pussifer K

Two central nervous system infectious disease in patient with AIDS.

J Fam Pract 1993,36:660-4

54. Morlat P

Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH

Actualisation 2014 du rapport 2013, sous la direction du Pr Philippe Morlat et sous l'egide *du CNS et de l'ANRS, page : 253 -254*

55. Orefice G, Carrieri P B, Chirianni A

Cerebral toxoplasmosis AIDS. Clinical, neuroradiological and immunological findings in 15 patients.

Acta Neurol Napoli 1992,(14):493-502

56. Boudes P, Zihour J , Sobel A

Pancytopénie aigue induite par le Pyriméthamine au cours du traitement d'une toxoplasmose cérébrale en rapport avec le SIDA

Ann Med Interne 1990 ,2 :183-6.

57. Niyougabo T,Leport C

Utilité de l'acide folinique dans les cytopénies induites par les médicaments antiparasitaires au cours du SIDA

Presse Med 1991, 20 : 1677-81

58. Morlat P

Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH

Actualisation 2014 du rapport 2013 ,sous la direction du Pr Philippe Morlat et sous l'egide du CNS et de l'ANRS, page : 276

أقسِمُ باللهِ العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهنَتِي.

وأن أصُون حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال بَاذِلاً وسْعِي في استنقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلق.

وأن أَحفَظ لِلنّاسِ كرَامَتهُم،وأسْتر عَوْرَتهُم،وأكتمَ سِرَّهُمْ.

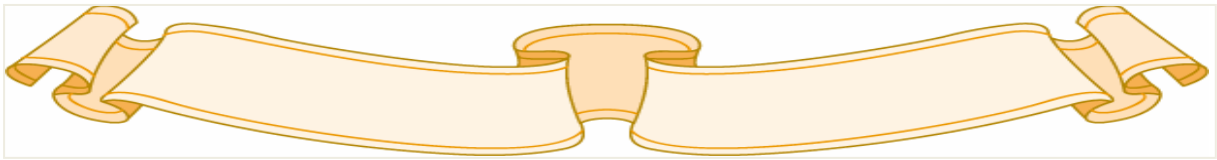
وأن أكون عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله،باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد،للصالح والطالح،والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم،أُسَخِره لنفع الإنسَان .لا لأذَاه.

وأن أُوَقّر مَن عَلَّمَني،وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني،وأكون أخاً لِكُلّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطُبّيّة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي،نَقيّةً مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

سنة 2015 أطروحة رقم 64

داء المقوسات الدماغي لدى المرضى المصابين بفيروس نقص المناعة البشري والمتابعين بمصلحة الأمراض التعفنية بالمستشفى الجامعي محمد السادس مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ...../...../2015

من طرف

السيد الحسين توفيق
المزداد في 03 أبريل 1989 بكلميم
طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:
داء المقوسات الدماغي - فيروس نقص المناعة البشري / السيدا

اللجنة

السيد ح. غنان أستاذ في جراحة المخ و الأعصاب	**الرئيس**
السيد ن. الطاسي أستاذة مبرزة في الأمراض المعدية	**المشرفة**
السيد ر. موتاج أستاذ في علم الطفيليات	**الحكام**