

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique



République du mali

Un Peuple-Un But-Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES**  
**Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

Année Universitaire 2011 – 2012

N°...../

# Thèse

## Atteintes cérébroméningées dans le service des Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G.

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../ 2012 devant  
la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : Mr Bakary DIARRA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat).

### Jury

Président : Pr. Siaka SIDIBE

Membre: Pr .Cheick Oumar GUINTO

Co-directeur : Dr. Abdoulaye Mamadou TRAORE

Directeur de thèse : Pr .Daouda Kassoum MINTA

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	3
II. GENERALITES.....	6
1. Atteintes infectieuses du SNC.....	6
1.1. Atteintes parasitaires et fongiques.....	6
1.1.3 Le NEUROPALUDISME :.....	13
1-2 Atteintes bactériennes.....	14
1.3) Atteintes Virales :.....	20
1.3.1) Atteintes centrales liées directement au VIH :.....	20
2) Tumeurs opportunistes du SNC :.....	22
3) Autres Atteintes Centrales :.....	23
3.1) Atteintes Cérébrovasculaires :.....	23
III. METHODE.....	24
3.1. Cadre de l'étude :.....	24
3-3. Population d'étude :.....	24
Notre population d'étude était constituée par les dossiers des patients hospitalisés dont les dits dossiers d'hospitalisation étaient disponibles et exploitables.....	24
3-4. Echantillonnage.....	25
Notre participation active a été constante dans la prise en charge globale des patients et dans les activités académiques.....	26
3-5. Déroulement de l'enquête.....	26
IV. RESULTATS.....	27
V. COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....	37
VI. CONCLUSION.....	43
Les affections cérébro-méningées sont fréquentes, unicistes parfois dans leur expression clinique et d'étiologies multiples. Elles engagent le pronostic vital des patients. Notre étude réalisée dans le service de maladies infectieuses de Janvier 2006 à Décembre 2010 avait pour objectifs de déterminer la prévalence de ces affections cérébro-méningées ; de déterminer les principales étiologies ; de décrire le devenir des patients atteints d'affections cérébro-méningées et les facteurs associés au décès.....	43

Il ressort de cette étude que la prévalence des affections cérébroméningées est relativement élevée dans le service des maladies infectieuses au CHU du Point G, les complications sont redoutables et le taux de létalité est élevé c'est dire l'intérêt des mesures préventives contre ces affections cérébroméningées (paludisme et méningite bactérienne). L'amélioration du pronostic et la meilleure connaissance de ces affections cérébroméningées dans nos services imposent de relever le niveau du plateau technique des laboratoires et de rendre disponibles et financièrement accessible l'examen tomodensitométrique, la disponibilité de l'imagerie par résonance magnétique, les moyens de diagnostic immunologique et de biologie moléculaire.....43

Ces affections cérébroméningées sont graves et on note une place grandissante de l'infection par le VIH/SIDA dans leur survenue.....43

VII. RECOMMANDATIONS.....44

VIII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.....45

## I. INTRODUCTION

L'atteinte du système nerveux central est fréquente grave avec des taux de mortalité pouvant atteindre 10% [1]. Elle constitue une urgence diagnostique et thérapeutique [2]. La pathologie infectieuse cérébroméningée est assez uniciste dans sa présentation clinique, quoiqu'elle réponde à des étiologies variées, bactériennes, parasitaires, virales et fongiques [3].

Dans un pays d'endémie parasitaire comme le Mali, le paludisme demeure l'affection parasitaire la plus fréquente. Cette affection constitue l'une des premières causes de morbidité (45% des motifs de consultation) et de mortalité au Mali. Il sévit selon un mode endémique dans les régions du centre et du sud, et épidémique dans les régions du nord[4].

Les méningites bactériennes demeurent un problème de santé publique dans le monde et particulièrement en Afrique dans « *la ceinture africaine de la méningite* » qui s'étend du Soudan au Sénégal. Dans cette zone, des épidémies de méningites à *Neisseria meningitidis* sévissent régulièrement avec des taux de létalité dépassant parfois 10% [5].

L'avènement du VIH a modifié l'épidémiologie des atteintes du SNC. En effet, la prévalence de l'atteinte du système nerveux au cours du VIH est fréquente, allant de 40% à 70% et peut survenir à tous les stades de l'infection VIH/SIDA [6].

La toxoplasmose cérébrale est la plus fréquente des infections opportunistes parasitaires du SNC au cours du VIH/SIDA et survient le plus souvent lorsque le taux de CD4 est inférieur à 100 /mm<sup>3</sup> et sa prévalence varie entre 1,5% à 40% [7].

La cryptococcose est une infection opportuniste mycosique, systémique due à *Cryptococcus neoformans*, sa localisation neuroméningée en est la plus fréquente. Son incidence varie de 5 à 10% en Europe et aux Etats-Unis [43]. Au Mali, la cryptococcose neuroméningée représentait 36% des étiologies de méningites lymphocytaires au CHU du Point «G» en 2002. Cette prévalence de la cryptococcose neuroméningée (CNM) était de 5,1% de cas au cours de l'infection à VIH/SIDA dans les services de Maladies Infectieuses et de Médecine Interne du CHU du Point G en 2004 [8]. En Côte d'Ivoire, elle représente la première cause des méningites lymphocytaires avec une prévalence qui oscille de 15 à 53% chez les patients infectés par le VIH [10].

Les AVC constituent un phénomène courant chez les patients VIH et sont parfois inauguraux de l'infection à VIH. Ils sont à l'origine de plus de 10% de décès aux Etats-Unis [10]. En Afrique, sa mortalité varie de 4% à 9,3% en milieu hospitalier chez les adultes [9]. Au Mali, la fréquence hospitalière des AVC en 2004 était de 13,54% pour une mortalité de 22,5% [11].

Les patients co-infectés par le VIH et TB développent une atteinte des méninges dans 10 % des cas, l'infection méningée est présente dans 10-20 % des tuberculoses systémiques chez les patients infectés par le VIH [31].

La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) est une infection virale opportuniste du cerveau causée par le virus JC. Elle survient chez environ 2 à 4 % des patients avec sida [33].

Les lymphomes sont maintenant reconnus pour être assez fréquents au niveau du SNC depuis l'épidémie du sida. Leur fréquence varie de 4 à 8 % [38].

Dans les services de Maladies Infectieuses et de Neurologie du CHU du Point G, la prévalence des abcès bactériens du cerveau était de 0,20% en 2005 [30].

Si dans les pays développés, les avancées technologiques ont rendu facile le diagnostic des atteintes du SNC, dans les pays aux ressources limitées, les arguments épidémiologiques et cliniques permettent assez souvent une orientation diagnostique, mais il s'avère difficile voire impossible d'apporter la certitude étiologique [2].

Ainsi, nous avons initié cette présente étude dont les objectifs étaient les suivantes :

### **Objectif général**

Déterminer le profil épidémiologique, clinique et étiologique des atteintes cérébro-méningées dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G.

### **Objectifs spécifiques**

- ✓ Evaluer la prévalence des affections cérébro-méningées ;
- ✓ Préciser les principales étiologies des affections cérébro-méningées ;
- ✓ Décrire le devenir des patients atteints d'affections cérébro-méningées et les facteurs de risque de mortalité.

## II. GENERALITES

Les affections cérébro-méningées peuvent survenir à tout moment de l'évolution de l'infection VIH. Elles sont directement liées au virus lui-même ou plus souvent dues à une infection opportuniste ou à une localisation maligne [1]

Les atteintes neurologiques au cours du VIH/SIDA peuvent être présentées selon leur étiologie ou selon le degré de déficit immunitaire au quel elles surviennent ou selon le niveau de l'atteinte neurologique [7]

### 1. Atteintes infectieuses du SNC

#### 1.1. ATTEINTES parasitaires et fongiques

##### 1.1.1. Toxoplasmose cérébrale

###### a) Définition :

La toxoplasmose est une parasitose ubiquitaire due à *Toxoplasma gondii*. Cette affection était jusque là redoutée pour les complications fœtales graves que pouvait provoquer la toxoplasmose congénitale. Mais depuis l'avènement de l'épidémie de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), la toxoplasmose acquise de l'adulte est devenue avec les autres infections opportunistes une préoccupation médicale [20].

###### b) Fréquence :

Elle est au deuxième rang des infections opportunistes indicatrices du sida derrière la pneumocystose.

La toxoplasmose cérébrale est la plus fréquente des infections opportunistes du système nerveux au cours du VIH/SIDA.

Sa fréquence est directement corrélée à la prévalence de l'infection, est donc plus élevée en France ou en Afrique, qu'aux États-Unis ou dans les pays du nord de l'Europe, mais a considérablement décliné grâce à la prophylaxie par cotrimoxazole associée aux combinaisons d'antirétroviraux restaurant l'immunité.

Elle survient en règle générale chez des sujets ayant moins de 100 lymphocytes CD4/mm<sup>3</sup>, dont la sérologie toxoplasmique est positive et ne recevant pas de prophylaxie spécifique.

L'incidence de la toxoplasmose cérébrale en France a ainsi diminué de 3,9 % par an avant 1996 à 1% par an après 1996 grâce au diagnostic précoce et la disponibilité des antirétroviraux.

En Afrique, la prévalence de la toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le VIH est de 1,5% en Côte D'Ivoire [20] ; 2,3% au Gabon [22].

Au Mali, la seule étude menée en l'an 2000 par J-C Tcheufa [23] a trouvé 3 cas de toxoplasmose cérébrale parmi 147 patients atteints du VIH /SIDA soit une prévalence de 2,03%.

**c) Clinique :**

Les aspects cliniques de la toxoplasmose cérébrale sont variables, parmi lesquels les atteintes focalisées dominant le tableau. De très rares cas ont été rapportés chez des patients ayant un nombre de CD4 supérieur à 200/mm<sup>3</sup>, voire 600/mm<sup>3</sup>. La TC reste encore un mode de révélation fréquent de l'infection VIH.

Classiquement, il s'agit d'un tableau neurologique focal fébrile. La fièvre n'est présente que dans 50% des cas et parfois les symptômes se résument à des céphalées récentes ou la modification de céphalées anciennes, ou à une fièvre inexplicée. On distingue par ordre de fréquence trois présentations cliniques principales :

- L'abcès cérébral, responsable d'un syndrome neurologique focal d'installation rapidement progressive dans un contexte d'hypertension intracrânienne.
- Les manifestations cliniques peuvent cependant être initialement plus diffuses (syndrome confusionnel, troubles du comportement), évoluer sur plusieurs semaines et être trompeuses en cas d'abcès multiples ou de localisation frontale.
- Les crises comitiales sont aussi un mode de révélation fréquent. L'atteinte des noyaux gris centraux, responsable de mouvements anormaux (choréiques ou hémiballiques), n'est pas exceptionnelle.
- L'encéphalite toxoplasmique diffuse responsable de troubles de la conscience, de crises comitiales généralisées et de céphalées d'évolution subaiguë.
- L'abcès médullaire isolé ou associé à une atteinte cérébrale se traduit par un tableau en général aigu paraparétique ou paraplégique associé à des troubles sensitifs et sphinctériens en fonction de la région atteinte.

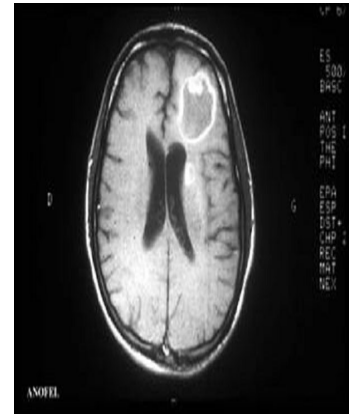
**Le diagnostic différentiel** peut être celui d'une encéphalite herpétique ou d'une encéphalite VIH, la fièvre est alors un argument important.

Le principal diagnostic différentiel est le **lymphome**.

**d) Examen complémentaire :**

**Le scanner:** elle montre typiquement des abcès multiples localisés dans les noyaux gris centraux et les régions sous-corticales, prenant le contraste en anneau, associés

à un œdème péri-lésionnel souvent important, l'ensemble réalisant classiquement l'aspect cocarde.



**(Fig. 1a)** image évocatrice d'une toxoplasmose cérébrale au scanner      **Fig .1b** image évocatrice d'une toxoplasmose cérébrale en IRM

Sous traitement spécifique, la lésion disparaît ou laisse des cicatrices en 4 à 6 semaines en moyenne.

La persistance des images, voire leur aggravation, sous traitement d'attaque bien conduit doit faire envisager un autre diagnostic au premier rang duquel le lymphome cérébral. Cependant, dans des cas très exceptionnels, l'IRM peut montrer la persistance pendant plusieurs mois, voire plusieurs années, d'une image rehaussée par le produit de contraste sans activité de la TC.

En cas d'encéphalite toxoplasmique, l'IRM met en évidence une atteinte de la substance blanche, sans prise de contraste. De très rares cas d'accidents vasculaires ischémiques et de vascularite ont été rapportés.

**PCR** : La recherche de toxoplasmes par PCR dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) a une spécificité de 100 %, mais une sensibilité de 50% trop faible pour aider au diagnostic positif.

La réponse au traitement d'épreuve est le meilleur argument diagnostique car près de 90% des patients ont une réponse favorable en 14 jours.

#### **e) Traitement :**

L'adage classique d'instaurer un traitement antitoxoplasmique d'épreuve pendant une durée probatoire de 2 semaines devant tout processus expansif intracrânien ou intra-médullaire demeure encore vrai aujourd'hui. Cependant, il faut garder en mémoire les arguments qui imposeront une remise en question rapide du diagnostic : prophylaxie par cotrimoxazole bien suivie, antécédent de sérologie toxoplasmique négative et le nombre de lymphocyte T CD4 supérieur à 200/mm<sup>3</sup>. Puisque le diagnostic de TC est probabiliste, une biopsie cérébrale peut s'avérer indispensable en cas d'aggravation clinique ou radiologique. De ce fait, les



corticoïdes qui peuvent obérer les résultats histologiques dans le cas d'un lymphome, ne doivent être utilisés qu'en dernier recours après échec des autres traitements anti-œdémateux.

On distingue le traitement d'attaque et le traitement d'entretien :

**Le traitement de référence de la TC** repose sur l'association synergique de la pyriméthamine (50-75 mg/j) et de la sulfadiazine (4-6 g/j). Ces deux molécules agissent en bloquant la synthèse des folates, indispensables au développement des trophozoïtes de *Toxoplasma gondii*, mais sont sans action sur les formes kystiques, ce qui justifie le maintien d'un traitement d'entretien lorsque persiste l'immunodépression. La durée du traitement d'attaque est habituellement de 6 semaines.

L'efficacité de l'association pyriméthamine-sulfadiazine est de 80 à 90 %, mais elle est toxique dans 40 à 60% des cas : rash cutané parfois grave avec risque de syndromes de Stevens-Johnson ou de Lyell et hématotoxicité.

L'association pyriméthamine (50 mg/j)-clindamycine (2,4 g/j) est une alternative d'efficacité comparable et constitue le traitement de seconde intention. Les effets secondaires sont également fréquents (60%) : rash cutané, diarrhée avec parfois colite pseudomembraneuse, hématotoxicité.

L'atovaquone (3 g/j) est un traitement de troisième intention, lorsque l'utilisation de la thérapeutique standard n'est pas possible.

L'association pyriméthamine (25 mg/j) et sulfadiazine (2 g/j) constitue le traitement d'entretien de référence. En cas d'intolérance, on peut recourir à l'association pyriméthamine (25 mg/j)-clindamycine (1,2 g/j), avec un taux de rechutes de l'ordre de 25 %. En cas d'intolérance ou d'association impossible, l'atovaquone peut être utilisé (3 g/j) ou la pyriméthamine seule (50 mg/j). Afin de limiter les prises médicamenteuses et d'optimiser l'observance thérapeutique le cotrimoxazole (960 mg, 2 fois par jour) en traitement d'entretien est une alternative possible.

**Le traitement d'entretien** peut être suspendu une fois le nombre de lymphocyte T CD4 supérieur à 200/mm<sup>3</sup> et/ou représentant 15 % des lymphocytes totaux pendant une période de 6 mois. De très rares cas de récurrence de toxoplasmose ont été décrits malgré la restauration immunitaire sous traitement antirétroviral.

La toxoplasmose peut être prévenue chez des patients ayant une sérologie toxoplasmique positive, moins de 200 lymphocytes T CD4/mm<sup>3</sup> ou un rapport lymphocytes T CD4/CD8 inférieur à 20 % par deux types de prophylaxie primaire, efficaces également sur la

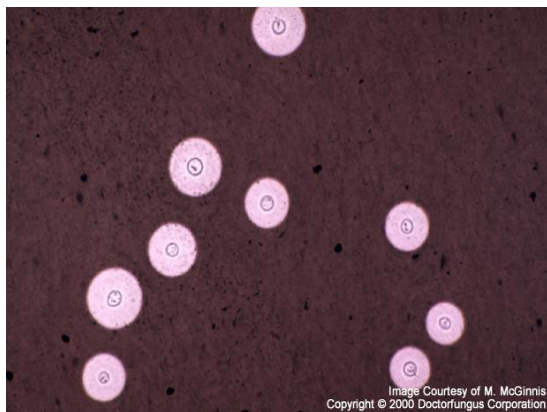
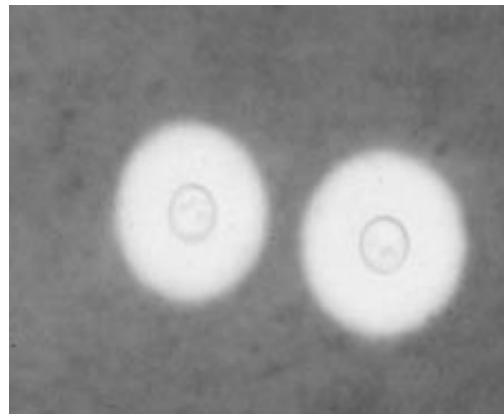
pneumocystose : sulfaméthoxazole + triméthoprime à la dose de 960 mg par jour ou tous les deux jours, association dapsonne (150 mg/j) et pyriméthamine (50 mg/semaine).

La prophylaxie primaire peut être suspendue quand les lymphocytes T CD4 sont supérieurs à 200/mm<sup>3</sup>.

**1.1.2) CRYPTOCOCCOSE NEUROMÉNINGÉE :**

**a) Définition :** La cryptococcose est une maladie causée par un agent fongique cosmopolite à évolution subaiguë ou chronique au comportement opportuniste très marqué. C'est une mycose systémique due à une levure encapsulée, *Cryptococcus neoformans*.

La maladie est connue, surtout pour sa localisation neuroméningée qui est la plus fréquente et entraînant une méningo-encéphalite mortelle en l'absence de traitement.



*Image de Cryptococcus neoformans (grossissement au microscope, coloration à l'encre de chine)*

**b) Fréquence :**

La cryptococcose est encore la quatrième infection opportuniste du SNC.

Sa fréquence reste voisine de 4 % dans les études autopsiques et révèle l'infection VIH dans 1/3 des cas. La prévalence varie selon les pays :

6 à 10% en Europe et aux États-Unis, 15 % en Thaïlande et jusqu'à 30% en Afrique centrale.

Par contre, il semblerait, selon les données de la littérature en Afrique de l'ouest que la cryptococcose soit rare. Une étude rétrospective de 1986-1996 sur la place de la cryptococcose neuroméningée chez les patients infectés par le VIH menée à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann de Dakar, a permis de recenser 7 cas de cryptococcose neuroméningée sur 980 cas de SIDA[44].

En Côte d'Ivoire en 1996, la cryptococcose neuroméningée a représenté 53% des étiologies de méningite lymphocytaire au CHU de Treichville essentiellement chez les patients infectés par le VIH [10].

Au Mali une étude a été réalisée par Mieret de 2000 à 2002 a montré que la cryptococcose neuroméningée représentait 30% des étiologies de méningites lymphocytaires au CHU du Point G [26]. Cette prévalence selon une étude plus récente dénotait 5,1% de cas de cryptococcose neuroméningée(CNM) au cours de l'infection à VIH/SIDA dans les services de Maladies Infectieuses et de Médecine Interne du CHU du Point G en 2004 [8,]

**c) Clinique :** Les atteintes peuvent être méningées, plus rarement cérébrales et exceptionnellement médullaires sous la forme d'abcès parfois multiples. Les manifestations neurologiques sont initialement souvent trompeuses.

Céphalées et fièvre modérée sont les symptômes les plus constants (70 % des cas) : Vertiges, irritabilité, troubles de l'idéation, crises comitiales, obnubilation voire coma, paralysie d'un nerf crânien et déficit moteur peuvent apparaître dans 20 à 50 % des cas selon les séries .Le syndrome méningé est présent dans moins de 40 % des cas. L'atteinte du nerf optique est fréquente (5 % des cas) par l'hypertension intracrânienne, ou par l'envahissement du nerf optique par la levure ou par une arachnoïdite optochiasmatique. La cryptococcose médullaire est exceptionnelle et peut se présenter sous la forme d'abcès, mais ce sont surtout les complications par arachnoïdite qui sont décrites.

#### **d) Examens complémentaires**

L'IRM cérébrale peut être normale, même en cas d'infestation massive, ou peut objectiver une prise de contraste méningée souvent minime, voire des calcifications dans les espaces leptoméningés (méningite ancienne). La dilatation des espaces de Virchow-Robin est très évocatrice de cryptococcose dans un contexte de céphalées isolées. Une hydrocéphalie obstructive est rare.

Dans les atteintes parenchymateuses on distingue deux formes de méningo-encéphalites :

Soit aréactive et faite de lésions arrondies bien limitées, en hyposignal T1 et T2, ne prenant pas le contraste (pseudokystes gélatineux) le long des gaines vasculaires, dans les noyaux gris centraux, les plexus choroïdes, les régions périventriculaires ;

Soit granulomateuse faite de lésions nodulaires en hyposignal T1, en hypersignal T2, prenant le contraste situées préférentiellement dans l'épendyme des plexus choroïdes (dilatation ventriculaire possible). Elles sont indiscernables des abcès d'autre origine.

**Le LCR** est habituellement hypertendu, typiquement clair avec une discrète élévation de la protéinorachie (en moyenne  $\ll 1$  g/l), une cellularité modérée composée principalement de lymphocytes (60 % des cas,  $\ll 20/\text{mm}^3$ ) et une hypoglycorachie. Le LCR peut aussi être normal et signe la gravité et le mauvais pronostic neurologique. La mise en évidence de la levure repose en premier lieu sur l'examen direct après coloration à l'encre de chine (positif dans 80 % des cas). L'antigène polysaccharidique est présent dans plus de 95% des cas et la culture est positive en 3 à 7 jours.

Il est très important de mesurer la pression du LCR car une hyperpression du LCR  $\geq 250$  mm H<sub>2</sub>O est un facteur de mauvais pronostic. Le bilan d'extension systématique comprend un examen direct et une mise en culture des urines, des hémocultures, la recherche de l'antigène cryptococcique dans le sérum, une radiographie pulmonaire et une mise en culture des crachats.

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- Les troubles de la vigilance ;
- Une pression du LCR supérieure à 250 mm H<sub>2</sub>O ;
- Une faible cellularité du LCR ( $\ll 20$  éléments/mm<sup>3</sup>) ;
- Une antigénorachie supérieure à 1/1 024 ;
- L'existence de localisations extraméningées de l'infection.

#### **d) Traitement**

##### **1-Le traitement d'attaque :**

Il repose sur l'amphotéricine B par voie intraveineuse à la posologie de 0,7 à 1 mg/kg/j pendant au moins 15 jours, associée à la 5-fluorocytosine 100 mg/kg/j en perfusion intraveineuse pendant 15 jours. Après 15 jours, en cas d'évolution cliniquement favorable et de négativation des cultures du LCR, le relais peut être pris par un dérivé triazolé oral, de préférence le fluconazole à 400 mg/jour pendant 10 semaines ou jusqu'à ce que les cultures du LCR soient négatives, comme traitement de consolidation.

Il faut surveiller la stérilisation du LCR à la fin du traitement par amphotéricine B et de fluconazole avant de faire le relais par le traitement d'entretien.

En effet, malgré cette association thérapeutique seulement 55 % des patients sont en vie avec des cultures négatives à 10 semaines.

**2-Un traitement d'entretien :** doit ensuite être prescrit par le fluconazole (200 mg/jour) afin d'éviter les rechutes. En l'absence de restauration immunitaire, l'arrêt du traitement se solde par un taux de rechute d'au moins 50 % dans les 6 à 12 mois. L'arrêt du traitement d'entretien peut être envisagé chez les patients qui ont récupéré une bonne immunité avec un taux de CD4 supérieur à 200/mm<sup>3</sup> et une charge virale sérique du VIH indétectable pendant au moins 6 mois. Dans un petit nombre de cas, les formes lipidiques d'amphotéricine B ont été efficaces en cas d'échec de l'amphotéricine B conventionnelle ou en cas d'insuffisance rénale.

L'existence d'une hypertension intracrânienne nécessite de répéter les PL évacuatrices jusqu'à ce que la pression du LCR se normalise. En effet, les patients qui, sous traitement antifongique, ont une pression du LCR qui diminue d'au moins 10 mm H<sub>2</sub>O ont une meilleure réponse thérapeutique à 2 semaines que ceux dont la pression du LCR augmente de 10 mm H<sub>2</sub>O.

En cas d'hydrocéphalie une dérivation doit être mise en place même si le LCR n'est pas encore stérilisé. L'antigène cryptococcique peut persister des mois après le diagnostic de cryptococcose neuroméningée et c'est donc seulement la modification du titre antigénique dans le LCR qui a une valeur prédictive de l'échec thérapeutique ou de l'apparition d'une rechute. Seule la culture du LCR permet de prouver la rechute ou l'échec du traitement.

La restauration immunitaire a pu démasquer une méningite cryptococcique latente chez des patients très immunodéprimés, aggraver transitoirement une méningite cryptococcique déclarée, voire provoquer une importante réaction inflammatoire avec méningite aseptique et/ou récurrente. La prophylaxie primaire des cryptococcoses n'est pas recommandée.

### **1.1.3 L'ENEUROPALUDISME :**

#### **a) Définition :**

Le neuropaludisme est une encéphalopathie aiguë fébrile due à *Plasmodium falciparum*.

Il réalise une urgence diagnostique, thérapeutique, mais aussi un problème de santé publique.

Sa létalité est élevée et elle constitue, avec l'anémie sévère, les formes les plus fréquentes du paludisme grave [3]

**b) Fréquence :** C'est la principale cause de méningo-encéphalite parasitaire et représente 7,5 % des cas de paludisme. L'incidence du paludisme avoisine les 400 millions de cas/an, avec 2, 3 millions de décès [3]

L'augmentation de l'incidence du neuropaludisme au sein de la population adulte en Afrique Subsaharienne est imputée en partie à sa comorbidité avec le VIH/SIDA pour certains auteurs [3]

**c) Clinique :** Dans un contexte fébrile ou d'hypothermie, le tableau neurologique comporte une confusion, une stupeur, des convulsions, des signes focaux et très rapidement un coma parfois myoclonique, avec une hypotonie ou une rigidité de décérébration qui s'installe rapidement. Les manifestations neurologiques peuvent se limiter à une confusion ou un état psychiatrique aigu. Des hallucinations visuelles, des troubles du comportement, des mouvements choréiformes et une ataxie cérébelleuse aiguë ont été observés. La mortalité varie de 5 à 50%. Les principaux facteurs de pronostic défavorable sont :

*-L'abolition du réflexe cornéen ;*

*-Un coma profond ;*

*-Une rigidité de décérébration ;*

*-Une hypoglycémie et une augmentation des lactates du LCR.*

**d) Examen complémentaire :** Le diagnostic repose sur la goutte épaisse permettant la mise en évidence de la parasitémie à *Pfalciparum*.

**e) Traitement :**

Perfusions de quinine d'une durée de 4h dans sérum glucose à 5% ou 10% : sel de quinine dose de charge de 16mg/kg (sur 4h) ; puis 8mg/kg toutes les 8h jusqu'à la disparition des signes de gravité et la parasitémie. Le relai est pris avec les combinaisons thérapeutiques à base d'arthémésinine (Durée totale d'administration : 7 jrs)

**f) Evolution complications :**

L'évolution est émaillée par la survenue d'ictère, d'anémie sévère, de collapsus et d'insuffisance rénale.

## **1-2 ATTEINTES BACTÉRIENNES**

### **1.2.1 ABCÈS BACTÉRIEN DU CERVEAU(ABC)**

**A) DEFINITION :** L'abcès est une collection de pus qui peut se former n'importe où dans le corps après une infection locale ou septicémique. Les abcès se trouvent autour du système nerveux (abcès extra dural et abcès sous dural). Ils peuvent être intracrâniens ou

intra rachidiens[30].L'abcès bactérien du cerveau est une collection purulente dans la substance cérébrale[28].

**b) Fréquence** : Elle reste une pathologie rare mais dont la mortalité et la morbidité demeurent préoccupantes [17]. Un taux de mortalité de 17,1% a été enregistré à l'hôpital Henri Mondor entre 1975 et 1983 au cours d'une étude de 35 cas [17]

Au Mali une étude a été réalisée de janvier 2000 à décembre 2005 par MAIGA F [30] dans le service de maladies infectieuses, a révélée un taux de prévalence de 0,20%.

**c) Clinique** :

**1-Symptômes généraux** : il y a des formes aiguës et d'autres chroniques et insidieuses à tel point que l'abcès passe inaperçu. On peut observer de la fièvre et des vomissements. Dans les formes chroniques, la fièvre manque souvent et l'amaigrissement rapide peut être la seule manifestation [17].

**2-signes d'hic et/ou méningés** : constitués par descéphalées, des nausées et vomissements, un œdème papillaire, une bradycardie relative et une raideur de la nuque [17].

**3- symptômes neurologiques de localisation** :

Comme dans la tumeur cérébrale, ils sont peu nets dans l'abcès épidual

**Le lobe frontal** : il s'agit descéphalées, un manque d'attention ; une hémiparésie, des crises convulsives unilatérales.

**Le lobe temporal** : descéphalées sont unilatérales, une aphasie si l'abcès est du côté dominant.

**Le cervelet** : descéphalées sont sous-occipitale, un nystagmus, une difficulté à fixer le regard, faiblesse homo latérale du bras et de la jambe [17].

**4- Les crises épileptiques** : sont généralisées ou focales, elles peuvent aboutir à un état de mal épileptique [17].

**5- Les symptômes psychiques** : défatigabilité, débradypsychie, de somnolence ou au contraire une agitation, la confusion mentale, une aphasie, une atteinte de l'hémisphère dominant souvent à gauche) [17].

**6- L'examen ORL** : recherche d'une otite, d'une mastoïdite, d'une sinusite [17].

**d) Les examens complémentaires** :

**1) Les examens Biologiques**

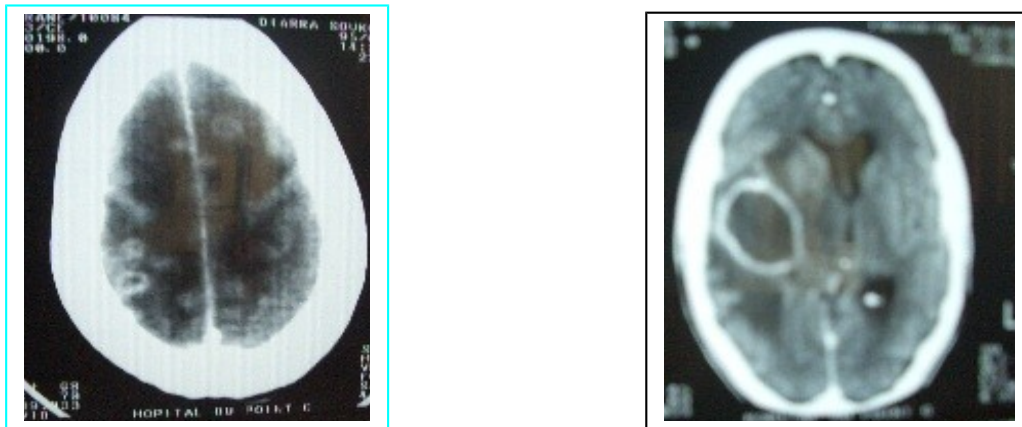
**La numération de la formule sanguine** : montre une hyperleucocytose plus nette dans les formes aiguës, une VS augmentée.

**Le LCR** : normal ou légère augmentation des cellules et des protéines lorsque l'infection n'atteint pas l'espace sous arachnoïdien. Si l'abcès touche l'espace sous arachnoïdien, le liquide est trouble et on peut identifier le germe par culture, mais dans la plupart des cas on commence le traitement sans diagnostic bactériologique. En outre la PL doit être évitée si hypertension intracrânienne dans la plupart des cas à cause du risque d'engagement cérébral.

**L'hémoculture** : doit être systématique, parfois positive. Le germe peut être isolé sur biopsie prélevée par ponction stéréotaxique dirigée par scanner [17].

## **2) L'imagerie médicale :**

**La TDM cérébrale** : c'est l'examen de base pour le dépistage de la lésion. Il détermine le siège, la taille et le nombre des abcès. L'image typique comporte : une zone centrale de nécrose hypodense cerclée d'un anneau plus ou moins épais prenant le contraste ; entourée d'un halo hypodense correspondant à l'œdème perilésionnel. Le caractère multiple, le siège cortico-sous-cortical sont en faveur de l'abcès.



**Figure 2 : image d'abcès ducérébral au scanner**

**L'IRM** : permet de détecter de petites localisations et de mettre en évidence une atteinte méningée ou une thrombophlébite des sinus.

**Les radiographies du crâne** : peuvent montrer une sinusite, une mastoïdite, une fracture crâne.

**La radiographie thoracique** : peut mettre en évidence une infection pulmonaire (porte d'entrée).

## **E. Traitement :**

### **1. Traitement médical :**

L'antibiothérapie doit répondre aux impératifs de spectre et de pharmacocinétique.

Les posologies sont élevées, similaires aux posologies des infections méningées.



C'est une urgence thérapeutique. Le traitement médical repose sur une antibiothérapie de longue durée avec des antibiotiques actifs sur la plupart des espèces bactériennes habituellement isolées et qui diffusent dans le parenchyme cérébral.

Le traitement de première intention des abcès par contiguïté repose sur l'utilisation des céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération à fortes doses par voie parentérale associée aux imidazolés ou aux phenicolés. Les antibiotiques doivent être prescrits à forte posologie pour assurer une diffusion optimale, par voie parentérale pendant les 10-15 premiers jours puis par voie orale pendant 3 à 6 mois. A ce traitement antibiotique, il convient d'adjoindre un traitement anticonvulsivant systématique. Les corticoïdes ont des indications très réduites car ils empêcheraient la formation de la coque et pourraient favoriser la diffusion de l'infection. Ils ne sont utilisés qu'à la phase aiguë, pendant quelques jours pour diminuer l'œdème cérébral.

## **2. Traitement chirurgical**

Actuellement, deux techniques sont possibles pour le traitement des abcès cérébraux : la ponction aspiration en condition stéréotaxique et l'excision. Le plus souvent, ces deux techniques ne s'opposent pas mais se complètent

## **3. Les indications thérapeutiques**

Les indications thérapeutiques ont été définies dès 1980 en fonction de l'état neurologique du patient à l'admission :

**-Chez les malades admis comateux (stades III et IV)** ou présentant des signes d'hypertension intracrânienne avec gros effet de masse au scanner, la chirurgie s'impose d'emblée par ponction aspiration.

Le traitement antibiotique est instauré en même temps. Une surveillance scanographique tous les 10 jours permet de suivre l'évolution et de poser l'indication de nouvelles ponctions en cas de non amélioration.

**-Chez les patients non comateux (stades I et II)**, l'antibiothérapie probabiliste est commencée et poursuivie sur deux semaines, le patient est constamment surveillé

Au plan clinique en milieu hospitalier, avec un scanner hebdomadaire. Si une aggravation de l'état clinique se produit, ou si l'abcès augmente de volume ou si l'effet de masse persiste, l'intervention est décidée aux 10-15<sup>ème</sup> jours.

## **G. Evolution- Pronostic :**

La mortalité des suppurations intracrâniennes est directement corrélée à l'état de conscience au moment du diagnostic. Elle varie de 0 à 5% pour les patients vus au stade I ou II, elle atteint 30 à 40% pour les patients en III et 80% pour les patients en stade IV (coma profond)

Elle est due le plus souvent à un engagement cérébral ou à la rupture intra ventriculaire de l'abcès. Les séquelles neurologiques touchent 30 à 50% des malades. Elles sont souvent mineures, cependant 15 à 20% des patients conservent des lésions invalidantes.

Environ 50% des sujets peuvent présenter des crises d'épilepsie résiduelles. Il semblerait que le traitement conservateur (traitement médical seul ou associé à la ponction) induise moins de séquelles à long terme que le traitement radical d'exérèse.

La guérison est appréciée surtout sur l'évolution clinique, des images scanographique pouvant persistées au-delà du sixième mois pour ne régresser que lentement, alors même que l'antibiothérapie sont arrêtées.

### **1.3.1) MÉNINGITE LISTÉRIENNE OU LISTÉRIOSE NEUROMÉNINGÉE :**

#### **a) Clinique :**

**La phase prodromique** est inconstante et dure quelques jours avec des signes peu spécifiques (asthénie, douleurs abdominales, céphalées, nausées, vomissements), la fièvre peut parfois masquer initialement.

**La phase d'état** se résume à un tableau de méningite associée dans 50 % des cas à une atteinte du tronc cérébral (rhombencéphalite) avec des atteintes multiples des nerfs crâniens ; un syndrome cérébelleux ; une atteinte des voies sensitives et/ou motrices ; des troubles de la vigilance ; un risque de désordres cardio-respiratoires qui font toute la gravité de cette infection. Plus rarement la méningite est associée à des signes d'encéphalite. [31]

#### **b) Examens complémentaires :**

**L'étude du LCR** retrouve un LCR tendu, clair ou plus rarement puriforme, avec une pleïocytose franche (200 à 300 éléments/mm<sup>3</sup>) à prédominance lymphocytaire, une hyperprotéïnorachie modérée avec hyper gamma globulinémie de type polyclonale. La glycorrachie est normale ou abaissée. La présence de bacilles Gram + à l'examen direct ou à la culture est inconstante. Le LCR peut être normal au début de l'évolution de la maladie. La sérologie listérienne est peu fiable.

**Le scanner cérébral ou l'IRM cérébrale** sans ou avec injection de produit de contraste met en évidence des images d'abcès dans le tronc cérébral. [21]

#### **b) Traitement :**

L'antibiothérapie repose sur :

**L'Ampicilline** à la dose de 200 mg par kilogramme par jour en 4 injections IV ; associée à un aminoside (ex : gentamycine 4 mg par kilogramme par jour en 2 ou 3 perfusions IV sur une heure dans 125 millilitres de sérum glucosé 5 %) pendant une durée de 3 à 4 semaines. En cas

d'allergie au bêta-lactamines on peut utiliser *le chloramphénicol* : 4 g par jour IV chez l'adulte ; ou l'association *sulfaméthoxazole+Triméthoprim* 2 ampoules à 480 mg 3 fois par jour en IV diluées dans le sérum glucosé 5 %. Il faut rappeler que la listeria résiste à toutes les céphalosporines et à toutes les quinolones. [31]

### **1.3.2) Neurotuberculose :**

**a) Définition :** il s'agit d'une atteinte du SNC par le BK à partir d'un foyer primitif

**b) Fréquence :** Jusqu'à 10 % des patients atteints de SIDA qui ont la tuberculose quelque soit la localisation développent une atteinte des méninges. L'infection méningée est présente dans 10-20 % des tuberculoses systémiques chez les patients infectés par le VIH contre 2 % pour les personnes non infectées par le VIH.

**c) Clinique :** Les lésions du système nerveux central peuvent être :

- un tuberculome avec déficit focal progressif, HIC et crises d'épilepsie ;
- une angéite responsable d'infections cérébrales ;
- une atteinte myélo-radulaire responsable d'un signe de compression radulaire et/ou médullaire.

Le tableau clinique est le plus souvent subaigu ou chronique après un processus de signes d'imprégnation bacillaire pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, le syndrome méningé est généralement discret, limité à des céphalées croissantes ; la méningite bacillaire est fréquente avec atteinte des paires crâniennes (III, VI surtout plus rarement le VII) et de troubles neurovégétatifs [21] ; parfois il s'agit d'une méningo-encéphalite avec un coma, hémiparésie et convulsions dans un contexte fébrile.

### **d) Examens complémentaires :**

Le LCR est tendu, généralement clair, parfois trouble avec une pleïocytose à prédominance lymphocytaire ou à formule cellulaire panachée. L'hyperprotéïnorachie >1g/l et l'hypoglycorachie sont constantes.

La mise en évidence du BK est possible à l'examen direct (coloration de Ziehl) ou à la culture sur milieu de Löwenstein-Jensen qui dure 3 semaines ou à la PCR BK.

Le scanner cérébral ou l'IRM cérébrale sans et avec injection de produits de contraste montre une prise de contraste méningée à la base du cerveau ; un ou des tuberculome (s) sous forme de lésion (s) hypo ou iso dense(s) prenant le contraste de façon homogène ou en couronne ; des images d'infarctus cérébraux dues à une angéite cérébrale.

### **e) Traitement :**

Le traitement de la méningite tuberculeuse s'effectue conformément au Programme National de Lutte de Contre la Tuberculose.

**Traitement prolongé :** une phase de continuation de 7 mois, avec prise journalière d'isoniazide et de rifampicine (7HR) est recommandée pour les patients de catégorie 1 présentant l'atteinte formes des méninges.

### **1.3) ATTEINTES VIRALES :**

#### **1.3.1) ATTEINTES CENTRALES LIÉES DIRECTEMENT AU VIH :**

##### **1.3.1.1) ENCÉPHALOPATHIE À VIH :**

**a) Fréquence :** L'Encéphalite à VIH est le plus souvent une complication tardive de l'infection dont la fréquence pourrait atteindre 15 à 20 % des personnes infectées à un stade tardif de la maladie.

**b) Clinique :** la maladie évolue en plusieurs phases

**La phase de début :** est insidieuse avec des troubles de l'humeur, de l'attention, de la motivation, du jugement, de la mémoire et de la motricité (équilibre, écriture)

**La phase d'état :** elle réalise un tableau de démence sous-corticale d'évolution subaiguë (semaines, mois). Ce tableau comporte l'apraxie, l'akinésie, l'anosognosie, l'aphasie et l'apraxie dynamique et des troubles moteurs et sphinctériens.

**La phase terminale :** où le malade se trouve dans un état grabataire avec un mutisme akinétique, une paraplégie, une incontinence sphinctérienne des complications de décubitus et une cachexie [21].

**c) Examens complémentaires :**

**L'étude du LCR :** elle montre une hypercellularité modérée et une élévation du taux des protéines.

**L'image scanographique** la plus fréquente est une atrophie cérébrale prononcée et une atteinte diffuse multifocale sous-corticale de la substance blanche. A un stade plus avancé de la maladie, les signes d'encéphalite sont en général plus sévères. Les anomalies radiologiques sont en règle plus marquées.

Parfois le scanner cérébral revient normal, le diagnostic dans ce cas est un diagnostic d'élimination.

Lorsqu'une biopsie cérébrale est pratiquée, les anomalies sont peu spécifiques : une gliose ou une nécrose focale, des nodules microgliaux, macrophagiques et /ou lymphocytaires.

Des plaques de démyélinisation ou une pâleur de la substance blanche sont souvent retrouvées [21]

**1.3.2) LEUCOENCÉPHALITE MULTIFOCALE PROGRESSIVE (LEMP) :**

**A) FRÉQUENCE :** Il s'agit d'une infection virale opportuniste du cerveau causée par le virus JC. Elle survient chez environ 2 à 4 % des patients avec SIDA avancé. Dans 30 % des cas, il existe une co-infection par le VIH.

**b) Clinique :** Elle débute souvent avec de subtils changements au niveau de la personnalité, perte de mémoire, troubles cognitifs modérés, myélite transverse complète ou incomplète, aphasie, dysarthrie et troubles du champ visuel. Le tableau clinique évolue de façon subaiguë en tâche d'huile.

L'atteinte multifocale contraste avec l'absence de signes généraux ou de signes d'hypertension intracrânienne. Les crises épileptiques sont très rares. Une progression clinique rapide est courante et la mort survient généralement dans les 6 mois suivants le diagnostic. [33]

**c) Examens complémentaires :**

**L'étude du LCR :** elle est généralement normale. Une PCR positive pour le virus JC (papovavirus) sur le LCR a une très grande valeur prédictive positive, mais est rarement disponible en pays à ressources limitées.

**La TDM cérébrale :** montre des lésions hypodenses multiples ou uniques dans la matière blanche, sans effet de masse.

**L'IRM :** cérébrale est fortement évocatrice lorsqu'elle montre :

**Sur les séquences en T1 :** des lésions hypo-intenses, le plus souvent multifocales, sans œdème péri lésionnel, ni effet de masse, ni prise de contraste.

de la substance blanche pariéto-occipitale sous-corticale étendues aux fibres en U, à limites très nettes suivant le tracé des circonvolutions,

**Sur les séquences en T2 :** ces lésions sont hyper-intenses, à prédominance sous-corticale, proches des sillons qu'elles soulignent, respectant la substance grise.

Beaucoup plus rarement, on peut observer une très discrète prise de contraste en périphérie des lésions, qui pourrait témoigner d'une meilleure réaction immunitaire, mais dont le

caractère pronostique est débattu. On peut tout aussi exceptionnellement observer un effet de masse périlésionnel. Seule la présence d'un effet de masse est statistiquement associée à un moins bon pronostic.

Enfin l'IRM peut être normale.

**La PCR** du virus JC est incontournable, mais sa sensibilité est de 74 à 92 % et sa spécificité de 92 à 100 %. Les multithérapies HAART pourraient peut-être modifier la valeur de la PCR JC dans le LCR, du fait même d'une immunodépression moins sévère qui diminuerait la charge virale du virus JC en dessous du seuil de détection de la PCR [35]. La valeur prédictive d'une PCR JC positive dans le LCR sans signe clinique et radiologique est encore inconnue.

Certains auteurs estiment que, dans le cadre de l'infection par le VIH notamment, ces patients doivent être étroitement surveillés. La charge virale du virus JC dans le LCR pourrait également avoir une valeur pronostique.

Le diagnostic de certitude de la LEMP repose sur l'examen histologique de tissu nerveux central infecté. Seul un diagnostic de certitude doit être envisagé dans l'évaluation de l'efficacité d'une nouvelle molécule.

Si aucun essai thérapeutique n'est envisagé ou en cas d'impossibilité de réaliser une biopsie cérébrale, des critères clinico-radio-biologiques peuvent suffire à retenir le diagnostic de LEMP.

**c) Traitement :** Un traitement antirétroviral spécifique (cytarabine, cidofovir, acyclovir, alpha-interféron) n'améliore pas le pronostic et la survie est en général inférieure à trois mois. Le HAART est le traitement standard pour la LEMP. Cependant certains patients développent la LEMP pendant qu'ils sont sous HAART et des cas d'IRIS ont été observés avec LEMP, chez des patients répondant bien au HAART (35)

## **2) TUMEURS OPPORTUNISTES DUSNC :**

### **2.1) LYMPHOME CÉRÉBRAL PRIMAIRE :**

**a) Définition :** Les lymphomes malins se définissent comme des cancers du tissu lymphoïde. Ils constituent le groupe le plus fréquemment observé des syndromes immunoprolifératifs, avec plus de 25 types de tumeurs considérées comme des lymphomes [37].

**b) Fréquence :** Les lymphomes primaires sont maintenant reconnus pour être assez fréquents au niveau du SNC depuis l'épidémie du SIDA. La fréquence est de 4 à 8 %. [37]

**c) Clinique :** Le virus Epstein Barr jouerait un rôle dans la pathogénèse de cette maladie. Les patients avec un lymphome primaire du SNC présentent généralement une altération de la

conscience ou des capacités cognitives, une hémiparésie ou une aphasie (40 %), des convulsions (10 -15 %) ou des neuropathies crâniennes (5-10 %). Le lymphome primaire du SNC est donc très difficile à distinguer de la toxoplasmose cérébrale. Les patients VIH+ sont souvent traités de manière empirique pour la toxoplasmose car la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne parviennent pas à faire la différence entre les deux affections. Quand la lésion-masse ne répond pas au traitement pour la toxoplasmose, le diagnostic probable est le lymphome du SNC.

**d) Traitement :** L'administration concomitante de corticostéroïdes (*dexaméthasone* 6-10 mg quatre fois par jour) entraîne une réduction marquée ou la disparition des lésions au bout de quelques semaines, ce qui pourrait donner la fausse impression que le patient répond au traitement contre la toxoplasmose.

Alors que la radiothérapie cérébrale est recommandée pour les patients avec lymphome du SNC, le rôle adjuvant de la chimiothérapie n'est pas défini.

La régression d'une tumeur radio-sensible est la règle. Cependant, le pronostic demeure relativement sombre. En général, la survie ne dépasse pas six mois. [16 ,37].

### **3) AUTRES ATTEINTES CENTRALES :**

#### **3.1) ATTEINTES CÉRÉBROVASCULAIRES :**

##### **3.1.1 ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX**

###### **a) Clinique :**

Il a été documenté que les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un phénomène courant chez les patients VIH. Cette complication a été confirmée cliniquement et par autopsie. Les infarctus du cerveau, les hémorragies intracrâniennes et les vasculites sont les pathologies sous-jacentes principales chez les patients SIDA avec AVC.

Quand les patients SIDA se présentent avec un AVC ou une attaque d'ischémie transitoire, des causes potentiellement traitables, telles qu'une infection opportuniste ou une tumeur doit être recherchées. L'infarctus cérébral est plus fréquent que les hémorragies intracrâniennes.

Parmi les maladies associées, on retrouve les affections opportunistes du SNC, la syphilis méningo-vasculaire, les vasculites cérébrales, etc. L'hémorragie intracrânienne peut être associée à une thrombocytopénie immunologique, un anévrisme ou un lymphome.

###### **c) Examens complémentaires :**

L'étude du LCR, le compte des plaquettes et le VDRL peuvent être demandés. L'évaluation diagnostique devrait inclure des TDM ou IRM cérébrale si possible. L'échocardiographie permet d'éliminer l'endocardite.

**d) Traitement :**

Le traitement sera dirigé selon l'étiologie identifiée de l'accident vasculaire cérébral. Le pronostic est réservé sauf si une étiologie spécifique est découverte et traitée adéquatement. Chez les patients qui prennent des inhibiteurs de protéases, il y a un risque accru d'incidents thrombotiques (artériels et veineux) probablement dus à une hypercoagulabilité.

### **III. METHODE**

#### **3.1. Cadre de l'étude :**

Notre travail a été réalisé dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G. Le CHU du Point G a été construit en 1906 et dispose d'une capacité d'hospitalisation de 511 lits.

Le service de maladies infectieuses abrite un bâtiment qui est composé de 16 salles d'hospitalisation pour une capacité d'hospitalisation de 36 lits.

Son personnel est composé de :

- Un Professeur Agrégé de maladies infectieuses, Chef de service ;
- Un Maître Assistant,
- Trois médecins spécialisés en maladies infectieuses ;
- Un Interne des hôpitaux en cours de formation ;
- Quatre médecins généralistes attachés de service ;
- Trois techniciens supérieurs de la santé ;
- Deux infirmiers sanitaires ;
- Deux aides soignants dont un bénévole ;
- Deux infirmiers du premier cycle ;
- Six techniciens de surface dont deux bénévoles ;
- Six étudiants en année de thèse faisant fonction d'interne soutenus par les étudiants stagiaires.

#### **3-2. Types et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude épidémiologique, descriptive et analytique à collecte rétrospective. Elle s'est déroulée du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 décembre 2010 soit sur une période de cinq ans.

#### **3-3. Population d'étude :**

Notre population d'étude était constituée par les dossiers des patients hospitalisés dont les dits dossiers d'hospitalisation étaient disponibles et exploitables.



### **3-4. Echantillonnage**

#### **3.4.1. Critères de définition des cas :**

Etait considéré comme cas, tout patient qui présentait :

- Un Syndrome encéphalitique comprenant un syndrome méningé, un syndrome d'hypertension intracrânienne et des troubles du comportement.
- Un Syndrome confusionnel : avec une baisse de la vigilance, une désorientation temporo- spatiale, un ralentissement et perturbation diffuse des activités intellectuelles, illusions ou hallucinations, une perturbation du cycle veille sommeil.
- Un Syndrome démentiel : constitué par l'atteinte de la mémoire à court terme, une altération des capacités intellectuelles du raisonnement et de jugement, une atteinte de l'activité générale, l'état affectif, une conduite sociale avec retentissement sur la vie sociale ou professionnelle.
- La Triade de Bergman : comprenant des signes neurologiques en foyer (hémiplégie, hémiparésie, convulsions, paralysie des nerfs crâniens, ataxie, flou visuel), Syndrome infectieux, Syndrome d'hypertension intracrânienne.
  - Un Syndrome cérébelleux: associe une hypotonie, une ataxie cérébelleuse, des troubles de l'exécution des mouvements, une dysarthrie cérébelleuse.

#### **3. 4.2. Critères d'inclusion :**

Etaient inclus dans notre étude, tous les dossiers des patients hospitalisés chez qui :

**a)** le diagnostic d'atteinte du système nerveux central était retenu sur la base des arguments cliniques (syndrome infectieux associé à un syndrome confusionnel ou cérébelleux, ou déficitaire etc.) et paracliniques (mise à évidence du germe en cause dans le LCR, anomalie de la scannographie cérébrale).

**b)** Parfois le diagnostic a été retenu devant la forte présomption clinique et l'évolution sous traitement.

#### **3. 4. 3. Critères de non inclusion :**

Tous les dossiers inexploitable ont été exclus de notre étude.

Les patients étaient hospitalisés si son état clinique l'exigeait selon l'avis d'un médecin. En cours d'hospitalisation, une visite au lit du malade en début et fin de semaine était organisée sous la direction du chef de service. Les visites des autres jours de la semaine étaient assurées par les internes et médecins en spécialisation sous la supervision des médecins spécialistes et sous la responsabilité du chef de service.

Notre participation active a été constante dans la prise en charge globale des patients et dans les activités académiques.

### **3-5. Déroulement de l'enquête**

Pour mener à bien ce travail, nous avons d'abord élaboré un protocole à dans le quel nous avons dégagé les objectifs et la méthodologie. Nous avons élaboré un questionnaire pour la collecte des données.

Les dossiers ont été recherchés directement dans les archives du service. Il faut rappeler que ces dossiers sont stockés dans un magasin dont l'accès n'est disponible qu'au personnel médical sous la responsabilité du chef de service. Tous les dossiers sur lesquels le diagnostic d'atteinte du SNC avait été retenu pour notre échantillonnage. Ce dernier a été exhaustif de tous les cas.

Enfin, à partir des dossiers d'hospitalisation, nous avons procédé à une analyse du contenu et transcrits les informations concernant nos variables définies sur notre questionnaire.

### **3-6. SAISIE et analyse des données :**

Les informations recueillies sur nos questionnaires ont été saisies dans une base de données et analysées sur le logiciel SPSS version 10.

Les variables mesurées étaient relatives aux données sociodémographiques (âge, sexe, résidence, profession), cliniques (signes, syndromes, motifs de consultation ou d'hospitalisation), paracliniques (résultat de la goutte épaisse, statut sérologique du VIH, résultat des hémocultures, au résultat de l'ECBU, de l'examen parasitologique des selles, du scanner cérébral) et évolutives (évolution favorable, survenue de complications et/ou de séquelles).

Pour la comparaison des variables qualitatives, le test de Chi2 a été utilisé avec une significativité pour  $p < 0,05$ .

### **3-7. ASPECT ÉTHIQUE :**

Pour la divulgation de nos résultats, nous avons tenu à respecter le contenu des dossiers : l'anonymat et la confidentialité des informations obtenues sur chaque patient.

## IV. RESULTATS

De janvier 2006 à décembre 2010, au total 1315 patients ont été hospitalisés dans le service de maladies infectieuses. Parmi eux 278 avaient été diagnostiqués pour affections cérébro-méningées soit une prévalence de 21,14%. Sur l'ensemble des atteintes du système nerveux central, 198 patients soit 71,7% étaient infectés par le VIH.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 25,26 jours  $\pm$ 36,86 [3- 86jours].

Ces patients ont été repartis selon les données sociodémographiques, cliniques, étiologiques, paracliniques et évolutives.

### DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON

#### *1-Données sociodémographiques*

**Tableau I** : Répartition des patients atteints d'affections cérébro-méningées selon le sexe

Sexe	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Masculin	142	51,1
Féminin	136	48,9
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

Le sex-ratio (H/F) était de 1,04.

**Tableau II :** Répartition des patients atteints d'affections cérébroméningées selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
5-19	32	11,5
20-29	60	21,6
30-39	112	40,3
40-49	54	19,4
50 et +	20	7,2
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

L'âge moyen de nos patients était de 33,47 ans  $\pm$  10,39.

**Tableau III :** Répartition des patients atteints d'affections cérébroméningées selon la profession.

Sexe	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Ménagères	87	31,3
Commerçants	49	17,6
Ouvriers	37	13,3
Elèves/étudiants	26	9,4
Chauffeurs	13	4,7
Cultivateurs	12	4,3
Fonctionnaire	12	4,3
Indéterminées	42	15,1
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

**Tableau IV :** Répartition des patients atteints d'affections cérébroméningées selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Célibataires	52	18,7
Mariés	152	54,7
Divorce	4	1,4
Veuf(e)	19	6,8
Indéterminées	51	18,4
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

Les mariés étaient plus nombreux avec 54,7% des cas contre 18,7% de célibataires.

**Tableau V : Répartition** des malades atteints d'affections cérébro-méningées selon le Statut VIH.

Sérologie VIH	Fréquence absolue	Fréquence relative %
Positif	198	71,2
Négatif	80	28,8
Total	278	100

Parmi les patients VIH positif, le taux moyen de lymphocytes T CD4 était de 76,97 /mm<sup>3</sup>[1-500]. Cent cinquante trois patients (73,8%) sur 198 avaient un taux de lymphocyte T CD4 inférieur à 100.

**Tableau VI :** Répartition des patients atteints d'affections cérébroméningées selon le milieu de résidence.

<b>Résidence</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative (%)</b>
Rurale	64	23
Périurbaine	32	11,5
Urbaine	182	65,5
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

*1-2- Aspects cliniques*

**Tableau VII :** Répartition des patients atteints d'affections cérébroméningées selon les signes fonctionnels à l'admission.

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative (%)</b>
Céphalées	79	28,4
Amaigrissement	39	14
Trouble de mémoire	20	7,2
Convulsions	15	5,4
Hémiplégie	63	22,7
Vomissements	36	13
Fièvre au long cours	14	5
Aphasie	13	4,7

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon les signes d'atteintes d'affections cérébro-méningées

<b>Regroupement syndromiques</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative %</b>
Syndrome méningé	96	34,5
Syndrome d'HIC	54	19,4
Syndrome de Bergman	68	24,5
Syndrome confusionnel	32	11,5
Syndrome démentiel	13	6,1
Syndrome cérébelleux	4	2,7

**Tableau IX :** Répartition des patients atteints d'affections cérébro-méningées selon le type de troubles de la conscience.

<b>Troubles de la conscience</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative (%)</b>
Obnubilation	15	5,39
Coma	4	1,43
Conscience normale	259	93,18
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

Dix neuf malades (6,82%) avaient présenté des troubles de la conscience soit à type d'obnubilation (15 cas) ou de coma (4 cas).

**Tableau X** :Répartition des patients atteints d'affections cérébroméningées selon la présence de crises convulsives.

<b>Crises convulsives</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative %</b>
Oui	15	5,39
Non	263	94,61
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

**Tableau XI** :Répartition des patients atteints d'affections cérébroméningées selon l'aspect scanographique.

<b>Aspects scannographiques</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative (%)</b>
Lésions hypodenses avec rehaussement périphérique	16	29,1
Lésions hypodenses avec rehaussement après iv de PC	23	41,9
Lésions hypodenses sans rehaussement : ischémie	12	21,8
Normal	4	7,3
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

Le scanner cérébral a été réalisé seulement chez 19,78% des patients. Les lésions hypodenses avec rehaussement après injection de produit de contraste regroupant empyèmes et abcès étaient les plus fréquentes dans 41,9% des cas.



**1-3 Aspect étiologique :**

**Tableau XII :**répartition des patients atteints d'affections cérébro-méningées selon les diagnostics retenus.

<b>Entités nosologiques</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative%</b>
Méningite bactérienne	91	32,7
Toxoplasmose cérébrale	81	29,1
Cryptococcose neuroméningée	53	19,1
Neuropaludisme	11	4,7
Encéphalites infectieuses	13	4
Abcès bactérien cérébral	10	3,6
Neurotuberculose	7	2,5
Lymphome cerebral	5	1,8
LEMP	4	1,4
AVC	3	1,1
<b>TOTAL</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

Ces étiologies ont été retenues surtout sur la base des données clinique, biologique, radiologique et évolution favorable sous traitement.

**Tableau XIII** : Répartition des patients atteints d'affections cérébro-méningées selon les comorbidités.

<b>Opportuniste associés</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative %</b>
Candidose buccale	16	5,7
Œsophagite	2	0,7
Herpes labial+ Herpes génital	5	2
Zona intercostal	5	2,5
Zona thoracique	2	1,8
Prurigo	8	2,9
Absent	242	87,1
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

Dans notre série, 38 patients soit 12,9 % étaient porteurs de comorbidité. Il s'agissait de la candidose buccale 5,7% ; de l'herpès génital et labial 2%, du zona 4,3%, de prurigo 2,9% des cas et 0,7% d'œsophagite d'étiologie x.

**1-4 Aspect évolutif :**

**Tableau XIV :** Répartition des patients atteints d'affections cérébro-méningées selon l'évolution clinique au cours de leur hospitalisation

<b>Evolution</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative %</b>
Favorables	141	50,7
Complications	16	5,8
Séquelles	4	1,4
Décès	117	42,1
<b>Total</b>	<b>278</b>	<b>100</b>

L'évolution était favorable chez 141 patients (50,7%).

Des complications sont survenues chez 16 patients : 9 cas d'abcès bactérien cérébral, 3 cas d'hydrocéphalie et 4 cas de céphalées persistantes.

Cent dix sept (117) patients sont décédés au cours de leur hospitalisation soit 42,1%.

Quatre ont eu des séquelles : 3 cas de ptosis, 1 cas de surdité et 1 cas de trouble de comportement.

**Tableau XIV :** Répartition des patients atteints d'affections cérébro-méningées selon le délai de décès d'hospitalisation.

<b>Délai (jours)</b>	<b>Décès</b>	
	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative %</b>
<b>1-99</b>	114	97,4
<b>100 et plus</b>	3	2,6
<b>Total</b>	<b>117</b>	<b>100</b>

Trois de nos patients sont décédés après 3 mois d'hospitalisation

**Tableau XV :** Répartition des patients selon l'évolution clinique au cours de leur hospitalisation.

Pathologie	Evolution de la maladie				p
	Favorable		Décès		
	<i>Effecti</i> f	%	<i>Effecti</i> f	%	
Méningite	62	68,	29	31,	0,01
Toxoplasmose cérébrale	46	1 56,	35	9 43,	6 0,80
CNM	28	8 52,	25	2 47,	7 0,00
Neuropaludisme	8	8 72,	3	2 27,	3 0,31
Neurotuberculose	1	7 14,	6	3 85,	9 0,01
Lymphome cérébral	4	3 80	1	7 20	7 0,31
Encéphalites	6	2 46,	7	8 53,	9 0,37
ABC*	5	50	5	50	5 0,60
LEMP*	0	0	4	100	5 0,01
AVC*	1	25	2	75	8 0,38
Total	161		117		5

ABC\* : abcès bactérien cérébral

LEMP\* : leucoencéphalopathie multifocale progressive

AVC\* : accident vasculaire cérébral

\*CNM:cryptococcose neuroméningée

Il y avait un lien statistiquement significatif entre décès et la méningite bactérienne ( $p=$

0,016), la neurotuberculose ( $p=0,017$ ), la cryptococcose neuroméningée ( $p=0,003$ ) et la LEMP ( $p=0,018$ ).

## **V. COMMENTAIRE ET DISCUSSION**

Au cours de l'étude, nous nous sommes heurtés à quelques difficultés. Les résultats du scanner n'étaient pas mentionnés dans certains dossiers liés certainement par manque de moyens financiers, certains patients n'avaient pas réalisé certains bilans pour étayer nos hypothèses diagnostiques. Le retard dans le rendu des résultats voire la perte de certains échantillons au niveau du laboratoire ne nous a permis aussi de confirmer ou infirmer certains diagnostics. Certes, cette étude sur cinq ans nous a permis d'avoir des données de base sur le panoramique des atteintes du SNC dans notre service. Avec une prévalence globale de 21,14%, les affections cérébro-méningées sont relativement fréquentes dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G. Cette prévalence est plus élevée que celle rapportée par Soumaré et *al* au Sénégal en 2005, qui avaient retrouvé une prévalence de 11,4% pour ces affections cérébro-méningées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar [2]. Cette prévalence élevée dans notre série par rapport à celle de Soumaré et *al* serait en rapport avec la fréquence plus élevée de la méningite bactérienne dans notre série.

### **1- Les caractéristiques sociodémographiques**

#### **Répartition en fonction de l'âge**

L'âge moyen de nos patients était de 33,47 ans  $\pm$  10,39. Cette atteinte des adultes jeunes par les affections cérébro-méningées était retrouvée par ces autres auteurs africains [2, 10]. Cette moyenne d'âge était plus élevée lors que les patients étaient infectés par le VIH (38,8  $\pm$  19,2).

#### **Répartition en fonction du sexe**

Dans notre série, nous avons constaté une prédominance masculine avec 51,1% et un sex-ratio de 1,04. Ce résultat corrobore à ceux obtenus par d'autres auteurs en Afrique. Ainsi, Soumaré *et al* au Sénégal, Eholie et *al* en Côte d'Ivoire et Millogo et *al* au Burkina Faso retrouvaient une prédominance masculine chez les patients atteints de pathologies du SNC. [2, 10, 40].

## **Répartition en fonction de la profession**

Dans notre série les occupations les plus représentées étaient les femmes au foyer avec 31,3% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Yassibanda et al à Brazzaville au Congo[5]. Il est admis que le VIH atteint le plus souvent les couches les plus diminuées ce qui les rend plus vulnérables. En plus de la précarité des emplois, le VIH qui évolue à ce jour à la manière de maladie chronique peut être à l'origine de la perte des emplois pouvant accroître la pauvreté des populations.

## **2- Les Aspect clinique**

### **Motifs d'admission :**

Les principaux motifs de consultation chez nos patients étaient les céphalées (28,4%), l'hémiplégie (22,7%), l'amaigrissement (14%), les vomissements (13%) et le coma (1,43%). Au Congo (Brazzaville), Yassibanda et al avaient rapporté que le coma avait été noté chez 64,9% de leurs patients et la fièvre dans 78% des cas[5]. Dans une autre étude réalisée en Côte d'Ivoire, Eholié et al[10] rapportaient que le coma était présent chez 92% des patients et la fièvre chez 85% des cas. Cette prévalence plus élevée du coma dans leur série comparée à la notre était certainement en rapport avec la fréquence plus élevée du neuropaludisme dans leurs séries.

### **Syndromes**

Le syndrome encéphalitique (qui regroupe le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome méningé et les troubles du comportement) était présent dans 53,9% des cas ; le syndrome de Bergman dans 24,5% des cas. D'autres syndromes étaient présents mais moins fréquents (le syndrome confusionnel avec 11,5%; le syndrome démentiel avec 6,1 % et le syndrome cérébelleux avec 2,7%).

### **Méningites bactériennes**

Dans notre échantillon, la méningite bactérienne était la pathologie neuroméningée la plus fréquente avec 32,7% des cas. Il faut rappeler que le Mali est situé dans la ceinture africaine des méningites au même titre que la Côte d'Ivoire, le Sénégal, le Niger, le Burkina Faso, le Tchad et l'Ethiopie. La méningite bactérienne demeure un problème de santé publique dans ces pays. Dans une étude réalisée à Dakar sur les atteintes du SNC de 2001 à 2003 au CHU de Fann à Dakar, Soumaré et al[2] rapportaient qu'avec une prévalence de 10,8% la méningite bactérienne avait occupé le second rang en termes de fréquence. Par contre dans une autre série, Diagne et al rapportaient que la méningite bactérienne occupait la 6<sup>ème</sup> place des admissions [44].

Il faut noter que dans 52,7%, le diagnostic de méningite bactérienne n'avait pas été confirmé par la microbiologie. Cette faible prévalence à isoler les germes responsables est liée à l'insuffisance des moyens financiers des patients et du plateau technique ; aux conditions inadéquates d'acheminement des prélèvements et au manque d'urgence dans le traitement des échantillons au laboratoire.

### **Neurotoxoplasmose :**

Dans notre série, la prévalence de la neurotoxoplasmose était de 29,1%. Tous ces cas de toxoplasmose cérébrale sont survenus chez des patients infectés par le VIH. Dans une étude antérieure réalisée à Bamako, Tcheuffa retrouvait une prévalence plus faible de 2,04%[23].Kakou et *al* [18] en Côte d'Ivoire avait rapporté une prévalence beaucoup plus faible 1,03%.[20].Toujours en Côte d'Ivoire, Sindou retrouvait une fréquence de 1,8%. [36].Sellami *etal* rapportaient en Tunisie une prévalence de laneurotoxoplasmose de 11 ,7%, [46].

La littérature Française fait état en France, d'une prévalence de 40% de toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/sida [21].

Au cours de notre travail, le diagnostic de la Neurotoxoplasmose, a souvent été retenu sur la présomption clinique conforté par l'évolution sous traitement. Cela a été motivé par le fait que certains patients n'étaient pas à mesure de payer le scanner cérébral, examen qui permet d'orienter vers cette pathologie.

Dans notre série, la moyenne de CD4 chez les patients atteints de toxoplasmose était de 98,7cellules/ $\mu$ l de sang et dans 73% des cas ce taux de CD4 était inférieur à 100 cellules/ $\mu$ l. Il est admis que la toxoplasmose survient en règle générale chez les patients fortement immunodéprimés en dehors de la chimioprophylaxie au Cotrimoxazole [21, 36].

### **Cryptococcose neuroméningée**

La cryptococcose neuroméningée a occupé la 3<sup>ème</sup> place dans notre étude avec une prévalence de 19,1%. Cette prévalence était beaucoup plus importante que celle rapportée par d'autres auteurs en Afrique [2,10].Au Mali, la cryptococcose neuroméningée représentait 36% des étiologies de méningites lymphocytaires au CHU du Point «G» en 2002. Cette prévalence selon une étude plus récente effectuée par Minta et *ala* diminuée à 5,1% au cours de l'infection à VIH/SIDA dans les services de Maladies Infectieuses et de Médecine Interne du CHU du Point G en 2004 [8].Levis avait retrouvé une prévalence de 1,76% dans le service de

maladies infectieuses à Bamako entre janvier 2004 et juin 2010[19]. Soumaré et *al* à Dakar rapportaient une prévalence de 7,8% en 2003 [2]. En 2000, Eholié en Côte d'Ivoire avait noté que la CNM constituait la première étiologie des infections neuroméningées avec une prévalence de 53% [10]. Ailleurs, en France une étude réalisée par Darras-Joly *et al* en 1996 avait retrouvé une prévalence de 2% chez des patients au stade de sida [43]. Cette prévalence élevée dans différentes régions du monde serait en rapport avec l'augmentation de la prévalence de l'infection à VIH modifiant le profil étiologique des infections neuroméningées. La CNM survient en général chez les patients très immunodéprimés avec un taux de CD4 inférieur à 100 cellules/mm<sup>3</sup>. Dans notre série, le taux moyen de CD4 était chez les patients atteints de CNM était 76,97 cell/μl.

### **Neuropaludisme**

Au cours de notre étude, le neuropaludisme était responsable de 4% d'atteintes SNC. Soumaré et *al*[3] au Sénégal rapportaient une prévalence beaucoup plus élevée de 67%[3], Yassibanda et *al*[5] rapportaient une prévalence de 25%. Parmi les 11 cas de neuropaludisme il y avait 4 cas de décès soit une létalité de 36,4% au cours de notre travail. Tous ces patients décédés étaient séronégatifs au VIH. Un seul patient sous chimioprophylaxie au Cotrimoxazole avait fait le neuropaludisme. Dans une étude réalisée par BANE à l'hôpital régional Fousseyni DAOU de Kayes portant sur 103 patients, 68 cas étaient VIH positifs dont 36 sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole et 4 patients avaient développés un neuropaludisme. L'incidence du neuropaludisme n'est pas influencée par le statut sérologique VIH [45] mais la chimioprophylaxie au cotrimoxazole protégerait.

### **Abcès bactérien du cerveau**

La prévalence des abcès bactériens du cerveau dans notre série était de 3,6%. Dans une étude antérieure réalisée dans le service de maladies infectieuses du CHU Point G par Maïga [30], cette prévalence était de 0,20%. Ce qui prouve que les abcès du cerveau sont en progression parmi les causes de morbidité dans notre service. Ceci peut expliquer la prévalence élevée de la méningite bactérienne dans notre service. Cette prévalence était proche de celle rapportée par Soumaré et *al*[2] au Sénégal en 2005 qui était de 2,1% des cas.

### **Encéphalites infectieuses.**

Dans notre série, nous avons observé 13 cas (4,7%) d'encéphalites d'étiologies non élucidées et 1,4% (4 cas) de leucoencéphalopathie multifocale et progressive évoqués sur la base de l'image scanographique sans preuve microbiologique et anatomopathologique. Le diagnostic de certitude des encéphalites reste difficile même dans les pays développés [2].



### **Neurotuberculose**

Nous avons trouvé une prévalence 2,5% pour la neurotuberculose. Cette prévalence était proche de 2,3% rapportée par Soumaré et al[2] au Sénégal mais nettement inférieure à la prévalence de 34,5% rapportée par Eholié et al en Cote d'Ivoire [10].

### **Lymphome cérébral**

Nous avons trouvé une prévalence de 1,8%. Ce taux est supérieur à celui rapporté par Soumaré et al au Sénégal en 2005 qui était de 0,9%[2].

### **Accidents ischémiques et Vasculaires Cérébraux**

Dans notre série, nous avons observé une prévalence de 1,1%. Cette prévalence était nettement inférieure à celle rapportée par Soumaré et al[2] qui était de 2,3%. Une étude réalisée par Yassibanda et al en 2004 dans le service de réanimation en milieu hospitalier à Bangui au Congo [42] avait montré que le sida était associé aux accidents ischémiques et hémorragies intracrâniennes avec une incidence identique de 0,2% par an. Selon ce même auteur, après exclusion des facteurs de confusion, le risque relatif d'AVC reste élevé de 10,4 (9,1 pour AIC et 12,7 pour HIC). Tous ces patients étaient des adultes jeunes et étaient tous séropositifs au VIH découvert en cours d'hospitalisation. L'AVC était donc la porte d'entrée à la prise en charge de l'infection par le VIH. Il est ressort de cette étude que l'AVC peut être inaugural du VIH. Il impose donc de proposer un dépistage systématique du VIH au cours des AIC et HIC surtout chez l'adulte jeune.

### **Aspect évolutif**

Nous avons constaté 117 décès soit une létalité de 15,38% dans notre série. Cette létalité était inférieure au 44,5% de létalité globale rapportée par Soumaré et al[2] au cours des affections cérébro-méningées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar. Parmi les causes de décès dans notre série, la LEMP était plus létale (100%) suivie de la neurotuberculose (85,7%). Par contre Soumaré et al rapportaient une létalité plus basse de la neurotuberculose de 45,5%.

En analyse bivariée, il existait un lien statistiquement significatif entre la survenue de décès et la méningite bactérienne ( $p=0,016$ ), la neurotuberculose ( $p=0,017$ ), la cryptococcose neuroméningée ( $p=0,0003$ ), la LEMP ( $p=0,018$ ).

En effet, cette létalité était plus élevée chez les VIH+ (42,3%) contre 16,3% chez les VIH négatifs mais il n'existait pas de lien statistiquement significatif ( $p=0,941$ ).

Nous avons obtenu un taux de guérison de 57,9%.

Parmi les patients dont l'évolution était favorable (retour au domicile en convalescence), nous avons enregistré 16 cas de complications 4 cas de séquelles.

En cours d'évolution des méningites bactériennes neuf patients avaient développés des complications à type d'abcès bactérien du cerveau (6 cas), d'hydrocéphalie (3 cas). En cours d'évolution de la cryptococcose neuroméningée, nous avons enregistré des complications à type de céphalées persistantes (7 cas). Des séquelles neurologiques ont été enregistrées chez 2,5% des patients atteints de la méningite bactérienne à type de ptosis (2 cas) et de surdité (1 cas). Un cas de séquelle à type de trouble de comportement a été retrouvé chez un adolescent atteint de neuropaludisme. Dans une étude réalisée par N'goungou et al [47] entre 1999 et 2002 au CHU Gabriel T (Pédiatrie) chez 101 enfants atteints de paludisme cérébral 27,7% avaient eu des séquelles neurologiques polymorphes persistantes (28 cas) parmi lesquels 7,9% avaient des séquelles à la sortie (8 cas) et chez 19,8% (20 cas) elles sont apparues quelques mois après. Ces séquelles étaient des céphalées répétées, un retard mental, un retard du langage, une dyspraxie bucco-faciale, une diplégie et un syndrome frontal, une dysphonie, une épilepsie, des troubles de comportement et de l'attention. Deux autres études publiées par N'goungou et al [48] sur le paludisme cérébral et épilepsie ont montré qu'il existe une relation entre le paludisme cérébral et l'épilepsie. Ce constat avait été fait par un autre auteur [49].

Des séquelles à type de déficit moteur (hémiplégie) ont été notées chez les patients atteints de neurotoxoplasmosse (3 cas) à la sortie.

## **VI. CONCLUSION**

Les affections cérébro-méningées sont fréquentes, unicistes parfois dans leur expression clinique et d'étiologies multiples. Elles engagent le pronostic vital des patients. Notre étude réalisée dans le service de maladies infectieuses de Janvier 2006 à Décembre 2010 avait pour objectifs de déterminer la prévalence de ces affections cérébro-méningées ; de déterminer les principales étiologies ; de décrire le devenir des patients atteints d'affections cérébro-méningées et les facteurs associés au décès.

Il ressort de cette étude que la prévalence des affections cérébro-méningées est relativement élevée dans le service des maladies infectieuses au CHU du Point G, les complications sont redoutables et le taux de létalité est élevé c'est dire l'intérêt des mesures préventives contre ces affections cérébro-méningées (paludisme et méningite bactérienne). L'amélioration du pronostic et la meilleure connaissance de ces affections cérébro-méningées dans nos services imposent de relever le niveau du plateau technique des laboratoires et de rendre disponibles et financièrement accessible l'examen tomodensitométrique, la disponibilité de l'imagerie par résonance magnétique, les moyens de diagnostic immunologique et de biologie moléculaire.

Ces affections cérébro-méningées sont graves et on note une place grandissante de l'infection par le VIH/SIDA dans leur survenue.

## **VII. RECOMMANDATIONS**

Au vu de nos résultats, nous avons formulons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités**

✓ Améliorer le plateau technique de nos services de diagnostic, notamment en les dotant d'outils de diagnostic immunologique et de biologie moléculaire, mais aussi en rendant financièrement plus accessible la TDM et l'installation d'un appareil d'IRM ;

### **Aux personnels médicaux**

✓ D'assurer le transfert immédiat et médicalisé des patients suspects d'atteinte cérébro-méningée dans un milieu hospitalier approprié ;

✓ Assurer la prise en charge multidisciplinaire des affections cérébro-méningées (Infectiologues, Neurocliniciens et neurochirurgiens, internistes et spécialistes en imagerie médicale) ;

✓ Assurer le remplissage correct et la tenue des dossiers d'hospitalisation des malades ;

✓ Renforcer les activités de prévention contre le paludisme (moustiquaire imprégnée), les infections opportunistes au cours du sida et la méningite bactérienne (par la vaccination) ;

✓ Insister sur les bénéfices de l'observance du traitement des antirétroviraux hautement actifs

### **Aux malades :**

✓ Promouvoir le recours précoce aux soins dans les structures de santé.

## VIII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Pulcini C.** Collection Inter. Med. In Maladies infectieuses, 3eme édition 2007 actualisée
2. **Soumaré M, Seydi M, N'dour C.T, Fall.N, Dieng.Y, Sow A.I et al.** Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébro-méningées observées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar. *Med Mal Infect* 35 (2005) 383-389
3. **Soumaré M, Diop BM, N'dour CT, Dieng Y, Badiane S.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du paludisme grave de l'adulte dans le service des maladies infectieuses du CHU de Dakar. *Dakar Médical* 1999 ; 44(1) : 8-11.
4. **SLIS 2004** : Système Local d'Information Sanitaire 2004.
5. **Yassibanda S, Kamalo CG, M'bolidi CD, Koffi B, Camengo SM, Akelelo N, et al.** Les infections neuro-méningées de l'adulte en milieu hospitalier à Bangui : aspects étiologiques, cliniques et évolutifs. *Med Afr Noire* 2002; 49 (6): 299-303.
6. **HIV and malaria fact sheet**, Malaria Consortium ([www.malaria/HIV.com](http://www.malaria/HIV.com)); 04/09/2011  
16:08 13 Pages
7. **Sacktor.** The epidemiology of human immuno-deficiency virus-associated neurological disease in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Neurovirol* 2002; 8: 115-21.
8. **Minta DK, Dolo A, Dembele M, Kaya AS, Sidibé AT, Coulibaly I, Maïga MY, Diallo M, Traoré A.M** Cryptococcose neuroméningée au Mali. *Med Trop* 2011 ; 71:591-595.
9. **Katlama C.** Manifestations neurologiques de l'infection à VIH. Edit Tech *Encl Med Chir (Paris), Neur*, 17-051-B10, 1993, 8p
10. **Eholié SP, Adou-Brynh D, Damoua K, Kakou A, Ehui E, Gouamene A, Bonnard D, Maoussi E, Kadio A.** Méningites lymphocytaires non virales de l'adulte à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Bull Soc Pathol Exot* 2000 ; 93 : 50-54.

11. **N’Gomahob Mankou (Michele Flore)** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d’Anesthésie réanimation de l’hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. *These Med. Bamako 2004, 05-M-51.*
12. **Amarenco P.** Accidents vasculaires cérébraux : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat 1998 ; 48 : 1939-1951.*
13. **N’Gomahob Mankou (Michele Flore)** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d’Anesthésie réanimation de l’hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. *These Med. Bamako 2004,05-M-51*
14. **CMIT.** Conduite à tenir devant une diarrhée infectieuse. *In E. PILLY: Vivactus Plus Ed 21; 2008: 177 –182.*
15. **Mocroft et al.** Incidence des nouveaux cas de SIDA. EUROSIDA 2000. *Lancet 2000. Vol 356 : 291-296.*
16. **Chassagne-Clément C, Blay JY, Treilleux I, Sebban Bergeron C, Biron P et Phillip T.** Epidémiologie des lymphomes malins non hodgkiniens : Données actualisées. *Bull cancer Paris 1999 ; p529-536.*
17. **Fevrier MJ, Nguyen JP, Brunbuisson C, Lepresle E.** Abscès cérébraux : Attitude thérapeutique. *Presse Med 1987 ; 16(25) :1223-5.*
18. **Chakroun M, Abid F, Jamal A, Romdhane BEN, Hattab MN, Bouzouaia N.** Les abcès cérébraux. Etude de 24 cas. *Médecine du Maghreb 2002 ; 97:15-19.*
19. **Kouekam Tambou Bleriot Levis** Facteurs de mortalité associée à la cryptococcose neuroméningée dans le service de maladies infectieuses au CHU du Point G. *These Med. Bamako 2011, 11-M-236.*
20. **Kakou A, Eholié S.P, Kouamé KE, Ehui E, Bissagene E, Aoussi E, Kadio A.** Problème lié à la prise en charge de la toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA en Afrique. *Med Mal Infect 1999 ; 29: 380-384.*
21. **Morlat PH, Ragnaud JM, Gin H, Lacoste D, Beylotet J, Aubertin J.** La toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA\*. *Med Mal Infect 1993 ; 23: 183-189.*

- 22. Okome M, Koumou N, Bounja-Lo clo M, Kombila M.** Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection par le VIH à Libreville, Gabon. *Cahier Santé.* 2000 ; 3 : 329-37
- 23. Tcheuffa J C.** Lésions cérébrales focalisées et VIH dans les services de médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital national du Point « G ». *These Med. Bamako* 2003; 03-M-4.
- 24. Gari-Toussain M, Modain-Miton V.** Cryptococcose. *In Encycl. Med Chirur : Maladies infectieuses,* 1998.
- 25. Dromer F, Ronin O, Dupont B, Aucouturier P, Clauvel J P, Saimot G, Yeni P.** Données épidémiologiques du centre de référence sur la cryptococcose en France. *Med Mal Infect* 1994 ; 24(spécial) : 576-9.
- 26. Mieret S,** Profil étiologique clinique et pronostique de la méningite lymphocytaire à l'Hôpital national du Point « G ». *These Med. Bamako,* 2003; 7.
- 27. Fattorusso V, Ritter O.** Absces bacterien cérébral. *Vademecum Clinique. 15<sup>eme</sup> ed Paris* 1998, 1785.
- 28. CMIT.** Absces cérébral. *In E. PILLY: Vivactus Plus* Ed 19;2004 : 283-284.
- 29. Fevrier MJ, N'guyen JP, Brunbuisson C, Lepresle E.** Absces cérébraux : Attitude thérapeutique. *Pres Med* 1987 ; 16 (25) :1223-5.
- 30. Maïga FK,** Les abcès bactériens du cerveau à l'hôpital national du Point G *These Med. Bamako* 2006,06-M-299.
- 31. Perrot. S, Danziger, Alamowitchs.** Méningites et méningo-encéphalites infectieuses à liquide clair. *Neurologie Med Line* 2001-2002. *Editions ESTEM Med Line* : 287-304.
- 32. Mocroft A.** Incidence des nouveaux cas de SIDA. EUROSIDA 2000. *Lancet* 2000. Vol 356: 291-296.
- 33. Berger JR, Pall L, Lanska D, Whiteman M. (1998).** Progressive multifocal leucoencephalopathy in patients with HIV infection. *J Neurovirol,* 4: 59-68.

- 34. Baris D, Zahn SH**, Ligue Suisse de Lutte Contre le Cancer, *National Cancer Institute*. [www.nci.org](http://www.nci.org). 12/01/2012 16 :1117 pages.
- 35. Antinori A, Cingolani A, Lorenzini P**(2003). Clinical epidemiology and survival of progressive multifocal leucoencephalopathy in the area of highly active antiretroviral therapy: data from the Italian Registry Investigative NeuroAIDS (IRINA). *J Neurovirol*, 9 (Suppl 1) : 47-53.
- 36. Sindou S**. Toxoplasmose cérébrale chez les sidéens à propos de 133 cas colligés dans le service de médecine interne du chu de Treichville. *These Med. Abidjan*, 1999N° 89.
- 37. Bordessoule D**, [www.unilim.fr/médecine/fmc/hémato/dcem3/lymphom.04/09/2011\\_16\\_32](http://www.unilim.fr/médecine/fmc/hémato/dcem3/lymphom.04/09/2011_16_32); 12 Pages.
- 38. Chetcha CB**. Les lymphomes malins non hodgkiniens dans le service de médecine interne au CHU du Point G à propos de 43 cas. *These Med. Bamako*, 1996 ; 91p ; n°54.
- 39. Mouaha JA**. Aspects épidémiologiques, cliniques et histo-pronostiques des lymphomes malins non hodgkiniens en médecine adulte au Point G. *These Med. Bamako*, 2001 ; 36p ; 01-M-7.
- 40. Ki-Zerbo G, Sawadogo A, Millogo A, Andonaba J, Yameogo A, Ouedraogo I**. Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Path Exot* 1999 ; 92 :23-6.
- 41. Kallel K, Mejri H, Belhadji S, Boussen N, Kilani B, Zouiten F**. La cryptococcose neuroméningée : méningite du sujet immunodéprimé. *Tunisie Med* 1999 ; 77 :45-49.
- 42. Yassibanda S, Kamalo CG, Mbolidi CD, Koffi B, Camengo SM, Akelelo N**. Accident vasculaire cérébraux dans le service de réanimation de l'adulte en milieu hospitalier à Bangui : Aspects étiologiques, cliniques et évolutifs. *Med Afr Noire*, 2002; 49 (6): 299-303.
- 43. Darras-Joly C, Chevret S, Wolf M, Matheron S, Longuet P, Casalino E**. Cryptococcus neoformans in France : epidemiologic features of early prognostic parameters for 76 patients who were infected with Human Immunodeficiency Virus. *Clin Infect Dis* 1996 ; 23:369-76.



- 44. Diagne NA.** Morbidité et mortalité au service des maladies infectieuses du CHU de Fann (1992-2000). [Thèse] Dakar : Université de Dakar ; 2002, N°27.
- 45. Bane A.** Etude épidémio-clinique de l'association du paludisme et l'infection à VIH à l'hôpital DAOU de Kayes. *These Med. Bamako 2009, 09-M-42.*
- 46. Sellami H, Amri F, Cheikhrouhou A, Sellami F, Makni H, Trabelsi K, Trabelsi M, Guermazi M, Ayadi A.** Etat actuel de la neurotoxoplasmose dans la région de Sfax en Tunisie. *BullSoc Pathol Exot* 2010 103 ; 37-40.
- 47. N'Goungou E.B, Poudiougou B, Dulac O, Dicko A, Boncœur M.P, Traore A.M et al.** Séquelles neurologiques persistantes dues au paludisme cérébral dans une cohorte d'enfants au Mali. *Rev Neurol* 2007 ; 163 ,5 : 583-588.
- 48. N'goungou EB, Dulac O, Druet-Cabanac M, Kombila M, Doumbo O, Preux PM ;** Paludisme cérébral et épilepsie : synthèse de deux études épidémiologiques en Afrique subsaharienne. *Epilepsies* 2006 ; 18 (4) : 193-7.
- 49. Dumas M, Leger JM, Pestre-Alexandre M.** Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. *Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, session LXXXIV, 23-27 Juin, Le Mans (France).* Paris : Masson, 1986.

## ANNEXES

### FICHE ANALYTIQUE

**Nom :** DIARRA    **Prénom :** Bakary

**Titre de thèse :** Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébroméningées.

**Année de soutenance :** 2012

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS

**Contact :** Téléphone : +223 66 53 43 88

Email : bakaryd30@yahoo.fr

**Secteur d'intérêt :** Maladies Infectieuses et Tropicales.

#### RESUME :

**Objectif :** Déterminer le profil épidémiologique, clinique et étiologique des atteintes cérébroméningées dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G.

**Malades et méthode :** il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 5 ans de janvier 2006 à décembre 2010. Ont été colligés les dossiers de patients chez qui le diagnostic d'affections/infections du système nerveux central était retenu. Une analyse du contenu du dossier a permis de transcrire des informations recueillies sur questionnaire.

**Résultats :** Au total, nous avons colligés 278 cas d'affections cérébroméningées sur 1315 hospitalisations soit 21,14% de prévalence. On notait une prédominance masculine avec sex-ratio de 1,04 et l'âge moyen de nos patients était de 33,47 ans  $\pm$ 10,39. La symptomatologie clinique était dominée par les troubles du comportement (39,3%), les céphalées (28,4%), l'hémiplégie (22,7%), l'amaigrissement (14%), les vomissements (13%) et le coma (1,43%). La sérologie VIH était positive chez 71,2% des cas. Le taux moyen de lymphocytes T CD4 était de 76,97 CD4/mm<sup>3</sup> avec des extrêmes allant de 1 à 500 lymphocytes T CD4. Cent cinquante trois patients (73,8%) sur 198 avaient un taux de CD4 <100/mm<sup>3</sup>. Les principaux diagnostics étaient : la méningite bactérienne, la toxoplasmose cérébrale, la cryptococcose neuroméningée, le neuropaludisme, l'abcès bactérien cérébral, les encéphalites infectieuses, la neurotuberculose, le lymphome cérébral, les accidents vasculaires cérébraux, la leucoencephalopathie multifocale progressive L'évolution était favorable chez 161 patients et 117 des patients sont décédés. Il y avait un lien statistiquement significatif entre décès et la méningite bactérienne ( $p=0,016$ ), la neurotuberculose ( $p=0,017$ ), la cryptococcose neuroméningée ( $p=0,003$ ) et la LEMP ( $p=0,018$ ).

**Conclusion :** La prévalence des affections cérébroméningées est importante dans notre service des maladies infectieuses du CHU du point G. Elles sont responsables d'une létalité élevée d'où l'intérêt des mesures préventives disponibles contre ces affections cérébroméningées.

**Mots clés :** *Atteintes système nerveux central, service de maladies infectieuses, Bamako.*

### Fiche d'enquête

**Questionnaire affections cérébroméningées : Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébroméningées dans le service de Maladies Infectieuses et Tropicales au CHU du Point G.**

**Identification**

Nom..... prénom : .....Numéro / \_\_\_\_\_/

Age / \_\_\_\_/ans Sexe /\_/ M ou F Ethnie : ....

Profession : \_\_\_\_\_ Emploi actuel : \_\_\_\_\_

Statut matrimonial : /\_/ 1=marié(e) 2=célibataire 3=veuf (ve) 4=divorcé(e)

Si marié(e), régime : /\_/ 1=monogamique 2=polygamique

Si régime polygamique, préciser nombres épouses /\_/ nombre enfants vivants /\_/

Référence : /\_/ 1=oui 2= non

Si oui, préciser structure de référence \_\_\_\_\_

Date d'entrée : / \_\_/ \_\_/ \_\_\_\_/

jj mm aaaa

Motif(s) d'hospitalisation : \_\_\_\_\_

Délai de consultation : /\_\_\_\_/j

Antécédent particulier : \_\_\_\_\_

**SIGNES**

Symptômes

Pour les questions suivantes indiquer, oui=1, non=2, . Si le symptôme est présent à l'interrogatoire, préciser

Fatigue  1=oui, 2=non

Manque d'appétit  1=oui, 2=non

Perte de poids  1=oui, 2=non

Si oui, avez-vous une idée du nombre de kg perdus par rapport à votre poids habituel ?préciser [\_\_\_\_]

Sueurs  1=oui, 2=non

Fièvre  1=oui, 2=non Céphalée  1=oui, 2=non,

Frissons  1=oui, 2=non Cervicalgie  1=oui, 2=non

Lombalgie  1=oui, 2=non Nausées  1=oui, 2=non

**Atteintes cérébroméningées**

Vomissements  1=oui, 2=non Diarrhée  1=oui, 2=non,  
Otalgie  1=oui, 2=non Dysurie  1=oui, 2=non  
Polyurie  1=oui, 2=non Raideur de la nuque  1=oui, 2=non

Autres signes, préciser :  
.....

**2. Signes cliniques**

**Examen clinique général**

Poids  kg IMC / \_\_\_\_ / Taille  cm  
Pouls  min Tension artérielle / cmhg  
Température .  °C Fréquence respiratoire  cycles/min  
Pâleur  oui=1, non=2 Ictère  oui=1, non=2  
Cyanose  oui=1, non=2 Edème des membres inférieurs  oui=1, non=2

**Examen physique**

**a. Neurologique**

1. score de Glasgow : / \_\_\_\_ /

2. signes méningés  oui=1, non=2,

Céphalée  1=oui, 2=non, Cervicalgie  1=oui, 2=non,

Lombalgie  1=oui, 2=non, Nausées  1=oui, 2=non,

Vomissements  1=oui, 2=non, Somnolence  1=oui, 2=non,

Raideur de la nuque  1=oui, 2=non, Signe de Kernig  1=oui, 2=non,

Signe de Brudzinski  1=oui, 2=non,

Si autre, préciser.....

**3. déficit moteur**

Hémiplégie  oui=1, non=2, Hémiparésie  oui=1, non=2,

Paraplégie  oui=1, non=2, Para parésie  oui=1, non=2,

Aphasie  oui=1, non=2,

Si, autre, précisé.....

4. trouble de la sensibilité  oui=1, non=2

**Atteintes cérébro-méningées**

Si oui, préciser.....

5. déficit des nerfs crâniens  oui=1, non=2      6. Autre symptôme neurologique  oui=1, non=2

Si oui, préciser

.....  
..

b. Autres signes physiques

Cardiaque             oui=1, non=2

Si oui, préciser.....

Respiratoire

2. syndrome de condensation  oui=1, non=2,

3. syndrome d'épanchement gazeux (pneumothorax)  oui=1, non=2,

3.1 si oui, préciser le site     droit=1, gauche=2, bilatéral=3

4. syndrome d'épanchement liquidien  oui=1, non=2,

Digestif

1. masse abdominale  oui=1, non=2

1.2 Si oui, en spécifier le site

.....

2. ascite  oui=1, non=2,      3. défense  oui=1, non=2,

3.1. Si défense, préciser le site.....

4. hépatomégalie                             oui=1, non=2,

5. grosse vésicule                             oui=1, non=2,    signe de Murphy  oui=1, non=2

Cutanéo-phanérien                             oui=1, non=2

Si oui, préciser.....

Spléno-ganglionnaire  oui=1, non=2

Si oui, préciser.....

Taille rate / \_\_\_ /    Tailles ADP : / \_\_\_ /

Ostéo- articulaires  oui=1, non=2

Si oui, préciser.....

Uro-génital :  oui=1, non=2

**Atteintes cérébro-méningées**

Si oui, préciser.....  
.....

ORL :  oui=1, non=2

Si oui, préciser.....  
.....

**BILANS DEMANDES ET RESULTATS**

Goutte épaisse/FM :                    positive  négative

Si positive, parasitémie : ..... tropologies/mm3 de sang

Ponction lombaire

Aspect du LCR : /\_\_\_/ 1=clair 2=louche 3=trouble 4=purulent, 5=hémorragique

Résultat cytologie LCR : Leucocytes:/\_\_\_/mm3 PN : /\_\_\_/ Lymphocytes:/\_\_\_/

**Résultat chimie :**

Protéinorrhachie :.....g/L albuminorrhachie :.....g/L glycorrachie :.....g/L

Résultat bactériologie LCR :

.....  
.....

Autres bilans effectués : (donner seulement l'interprétation)

NFS: Hb /\_\_\_/ VGM /\_\_\_/ GR /\_\_\_/ GB /\_\_\_/ PN /\_\_\_/

VS :.....

CRP :.....

Hémoculture : .....

ECBU :  oui=1, non=2 si oui, résultat : .....

**TDM** : fait  oui=1, non=2

Si oui, conclusion : \_\_\_\_\_

Statut sérologique

Séropositif au VIH : /\_\_\_/ 1=oui 2=non

Si oui, quel type : /\_\_\_/ 1=VIH1, 2=VIH2, 3=VIH1+2

Si oui, stade clinique OMS  I=1, II=2, III=3 IV=4

***Atteintes cérébro-méningées***

(Se référer à l'annexe)

Thérapie antirétrovirale :

1. Le patient est-il sous ARV ?  oui=1, non=2

1.1 Si oui, spécifier \_\_\_\_\_





**Atteintes cérébro-méningées**

Nom du médicament (en générique)	posologie	Durée du traitement

Spécifier les infections opportunistes, tumeurs ou autres maladies/symptômes responsables du nouveau stade clinique du patient

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.

Diagnostic retenu : \_\_\_\_\_

**Traitements reçus**

**Atteintes cérébro-méningées**

Evolution

Guérison sans séquelles / \_\_\_\_\_ /

Guérison avec séquelles/ \_\_\_\_\_ /

Evasion / \_\_ / sortie contre avis médical / \_\_ /

si séquelle, préciser :

.....  
.....  
.....  
.....

Survenue de complications / \_\_ /

Si complications, préciser type :

.....  
.....

.....

Décès / \_\_ /, si décès, préciser date de décès / \_\_ / \_\_ / \_\_\_\_ /

*jj mm aaaa*

Date de sortie / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / *jj mm aaaa*

Nombre de jours d'hospitalisation: / \_\_\_\_\_ /

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les gens m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

**JE LE JURE**

