

**Ministère des enseignements
Secondaire Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

oooooooooooooooooooo

oooooooooooooooooooo

UNIVERSITE DE BAMAKO

oooooooooooooooooooo

FACULTE DE MADECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

N°.....

THÈSE

**APPORT DE LA TOMODENSITOMETRIE
DANS LE BILAN DES INFECTIONS
CEREBRALES AU COURS DU VIH/SIDA
CORRELEES AU TAUX DES
LYMPHOCYTES T CD4+**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE/...../2008

**DEVANT FACULTE DE MADECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

PAR MONSIEUR OUATTARA FOUSSEYNI

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

PRESIDENT :	PROFESSEUR	MAMADOU DEMBELE
MEMBRES :	PROFESSEUR	IBRAHIM MAIGA
	DOCTEUR	DAOUDA KASSOUM MINTA
DIRECTEUR :	PROFESSEUR	ADAMA DIAMAN KEITA



DEDICACES

DEDICACES

BISMILLAHİ RAHMANI RAHİMİ

Louange et gloire à **ALLAH** le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et de voir ce jour que j'attendais tant.

A notre **PROPHETE MOHAMED**. Salut et paix sur lui, à toute sa famille, tous ses compagnons et à tous ceux qui **LE** suivent jusqu'au jour du jugement.

Après avoir rendu grâce à **DIEU** ; je dédie ce travail :

♥ A mon Père : Feu Kassoum OUATTARA dit N'BOUA !

Grâce à toi, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la probité, la tolérance, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'a jamais manqué. Je te suis reconnaissant pour toute ta confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle. Merci **N'BOUA !** Pour tout ce que tu as fait pour moi. Je resterais toujours un enfant digne de toi et je me souviendrais toujours de tes sages conseils.

N'BOUA ! Que ton âme repose en paix.

♥ A ma mère : Djénéba DIARRA dite DJENA

Femme dynamique, joviale, généreuse, loyale, sociable, attentionnée, croyante et naturelle. Tu t'es toujours battu pour le bien être de tes enfants. Tes encouragements ne m'ont jamais fait défaut. DJENA merci pour tes longues prières nocturnes, tes sacrifices, ton soutien moral, affectif, matériel et tes privations à notre égard.

Puisse ce travail te donner toute satisfaction et le couronnement d'une mission accomplie.

Que Dieu, le Tout Puissant te bénisse abondamment et te garde le plus longtemps possible à nos côtés.

♥ A mon frère jumeau : Lassina OUATTARA

Ce travail est aussi le tien.

Que Dieu le Tout Puissant nous donne santé, réussite et longévité tout en préservant et renforçant encore plus notre affection fraternelle à jamais. Amen.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

➤ **A mon beau-frère Monsieur KONE Dramane et sa femme Mme KONE Haoua OUATTARA**

Vous avez tout mis en œuvre pour nous permettre mon frère jumeau et moi d'évoluer librement dans votre famille pendant tout le long de notre étude de médecine.

Haoua, à l'image de notre maman, tu es exemplaire. C'est une fierté de t'avoir comme grande sœur.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

➤ **A mon frère : Idrissa Kassoum OUATTARA**

Ce travail est le fruit de ton dévouement et de tes ambitions. Tu as toujours été pour mon frère jumeau et moi un père d'abord ensuite un frère. Merci pour ton encadrement depuis l'école primaire et ton soutien moral et matériel.

Puisse ce travail couronner la récompense de toutes tes peines.

➤ **A tous mes frères et sœurs : Fanta KONE, Haby OUATTARA, Abou OUATTARA, Kadiatou OUATTARA, Mamou OUATTARA, Amadou OUATTARA, Djénéba OUATTARA (Batoma) et Lamine OUATTARA.**

Pour vous témoigner mon attachement, que chacun et tous trouve ici l'expression de ma sincère gratitude pour vos soutiens moral et matériel.

Puisse Dieu Tout Puissant raffermisse notre lien fraternel.

➤ **A tout le personnel du Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale**

Une mention spéciale pour tous avec mes meilleurs souvenirs.

➤ **Au CABINET d'AVOCATS : Maître SOUMOUTERA Souleymane Maître Aliou BOUBACAR et tout le personnel**

Pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée dans la saisie des données et l'impression du document.

➤ **A mon amie Fatoumata Aliou MAIGA**

J'ai eu le plaisir de te connaître durant toutes ces années. Tu as été toujours présente quand j'ai eu besoin de toi. Merci de m'avoir accordé ton estime, ta confiance, ta profonde et sincère amitié. Tu as fait preuve de beaucoup de compréhension et de patience à mon égard car je n'ai pas toujours été facile à vivre. Ce travail est à ton honneur ; qu'il soit le témoignage de ma profonde gratitude. Que Dieu te bénisse et resserre nos liens.

➤ **A tous mes amis**

Que je ne puisse nommer de peur d'en oublier, mais je suis sûr qu'il sauront se reconnaître.

Toute ma sympathie.

➤ **A tous ceux qui m'ont aidé dans ma vie d'une façon ou d'une autre, ne serait ce qu'un instant.**

Toute ma reconnaissance.

AUX MEMBRES DU JURY

*À nos éminents maîtres qui ont
accepté de juger ce travail, nous
sollicitons votre indulgence.*

A Notre Maître et Président du Jury

Professeur DEMBELE Mamadou

- **Professeur agrégé de médecine interne**
- **Chargé de cours de sémiologie médicale à la FMPOS**
- **Membre du conseil national de santé**

Cher Maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous que vous ayez accepté de présider ce Jury. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable, votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent respect et considération.

Veillez recevoir cher Maître toute notre considération et profonde gratitude.

A Notre Maître et juge

Professeur MAÏGA Ibrahim

- **Maître de Conférence en Bactériologie - Virologie**
- **Enseignant de la Bactériologie – Virologie à la FMPOS**
- **Chef de Service du laboratoire de biologie médicale et d'hygiène hospitalière du CHU de Point G**

Cher Maître,

Honorable Maître, avec indulgence et gentillesse, vous avez accepté de juger ce travail. Vous nous faites un grand honneur. Votre abord facile, votre disponibilité, votre rigueur et votre sens du travail bien fait, sont des atouts qui nous fascinent. Vous avez réussi avec modestie à concilier en vous l'Homme et le grand maître que vous êtes.

Recevez ici Cher Maître, l'expression de notre profonde Gratitude.

A Notre Maître et Juge

Docteur Minta Daouda Kassoum

- **Spécialiste de Parasitologie, Mycologie, Master en Science biologique Médicale**
- **Chef de service des maladies infectieuses du CHU de point G**
- **Maître assistant d'université à la FMPOS**

L'opportunité nous est donnée de faire part de la grande estime et admiration que nous portons à votre égard. Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail. Vos qualités intellectuelles et de pédagogue, votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et votre dynamisme font de vous un maître admirable. Votre simplicité et votre accueil nous ont conquis.

Veillez accepter, l'expression de notre grande estime et de notre gratitude.

A Notre Directeur de Thèse

Professeur KEÏTA Adama Diaman

- **Maître de conférence en Radiologie et Imagerie Médicale**
- **Spécialiste en Radiodiagnostic et d'Imagerie Médicale**
- **Spécialiste en Imagerie Médico-légale**
- **Charge de cours de Radiologie à la FMPOS**

Nous avons été très honoré de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail. Scientifique chevronné et infatigable. Durant notre formation au Service de Radiologie, vous avez guidé nos pas avec rigueur et simplicité. Votre dynamisme, votre générosité à transmettre vos connaissances, votre savoir faire, votre abord facile témoignent de votre engagement à faire de nous des pôles d'excellences en Afrique. Etre vos disciples est une fierté car porter votre nom est un honneur pour nous, les chantiers pour garder ce nom sont certes sinueux mais soyez en rassurer Cher Maître qu'avec votre bénédiction d'homme croyant et pieux nous y parviendrons. Retrouvez ici Cher Maître toute notre admiration et profonde gratitude.

Puisse vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.



ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- ✓ **3TC : Lamivudine**
- ✓ **A. : Artère**
- ✓ **ADN : Acide Desoxy-ribonucléique**
- ✓ **ARN : Acide Ribonucléique**
- ✓ **ARV : Antiretroviral**
- ✓ **ATCD : Antécédent**
- ✓ **AVC : Accident Vasculaire Cérébral**
- ✓ **AVP : Accident de la Voie Publique**
- ✓ **AZT : Zidovudine**
- ✓ **BHE : Barrière Hémato-Encéphalique**
- ✓ **CD4 : classe de différenciation**
- ✓ **CDC : Center of Disease Control**
- ✓ **CESAC: Centre d'Ecoute, de Soins, d'Animation et de Conseils**
- ✓ **CMV : Cytomegalovirus**
- ✓ **CV: Charge Virale**
- ✓ **DDC: Zalcitabine**
- ✓ **DDI : Didanosine**
- ✓ **EDS : Enquête Démographique de Santé**
- ✓ **EEG : Electroencéphalogramme**
- ✓ **EFV : Efavirenz**
- ✓ **ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay**
- ✓ **E MI : Encéphalite Multifocale Indéterminée**
- ✓ **HGT : Hôpital Gabriel Touré**
- ✓ **HIC : Hypertension Intra Crânienne**
- ✓ **HPG : Hôpital du Point G**
- ✓ **HSV : Herpes Simplex Virus**
- ✓ **HTA : Hypertension Artérielle**
- ✓ **IMAARV : Initiative Malienne d'Accès au ARV**
- ✓ **IgG : Immunoglobuline G**

- ✓ **IgM : Immunoglobuline M**
- ✓ **IRM : Imagerie par Résonance Magnétique**
- ✓ **IV : Injection intra Veineuse**
- ✓ **LAV : Lymphadénopathy Associated Virus**
- ✓ **LCR : Liquide Céphalorachidien**
- ✓ **LEV : Leucoencéphalite Virale**
- ✓ **NMDA : N-Méthyl-D-Asparate**
- ✓ **N₂O : Protoxyde d'azote**
- ✓ **NVP : Névirapine**
- ✓ **ONU : Organisation des Nations Unies**
- ✓ **PCR : Polymerase Chain Reaction**
- ✓ **PL : Ponction Lombaire**
- ✓ **PNE : Polynucléaire Eosinophile**
- ✓ **PNN : Polynucléaire Neutrophile**
- ✓ **PVVIH : Personnes Vivants avec le Virus de l'Immunodéficiência Humaine**
- ✓ **RDC : République Démocratique de Congo**
- ✓ **SB : Substance Blanche**
- ✓ **SG : Substance Grise**
- ✓ **SMIT : Service des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- ✓ **SNC : Système Nerveux Central**
- ✓ **SNP : Système Nerveux Périphérique**
- ✓ **SPSS : Statistical Package of Socials Sciens**
- ✓ **TDM : Tomodensitométrie**
- ✓ **TME : Transmission Materno-Embryonnaire**
- ✓ **TNF : Tumor Necrosis Factor**
- ✓ **UH : Unité Hounsfeld**
- ✓ **USA : United State of América**
- ✓ **VIH : Virus de l'Immunodéficiência Humaine**
- ✓ **VIS : Virus de l'Immunodéficiência Simienne**
- ✓ **VZV : Virus Zona Varicelle**



SOMMAIRE

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION / OBJECTIFS	1
2. GENERALITES	4
2.1. GENERALITE SUR LA TDM	4
2.1.1. Technique	5
2.1.2. Avantages	6
2.1.3. Limites	6
2.1.4. Inconvénients	6
2.1.5. Indications	6
2.1.6. Résultats	6
2.2. ANATOMIE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL (SNC)	7
2.2.1. Le tronc cérébral	7
2.2.2. Le cervelet	8
2.2.3. Le cerveau	9
2.3. GENERALITE SUR LE VIH/SIDA	23
2.3.1. Définition	23
2.3.2. Historique de l'infection VIH/SIDA dans le monde et au Mali	24
2.3.3. Epidémiologie	26
2.3.4. Rappel sur le virus	27
2.3.5. Les principales manifestations neurologiques de la primo-infection au VIH	29
2.3.6. Prévention des lésions intra cérébrales ou intra Neurale et traitement des symptômes existants.....	34
2.3.7. Infections opportunistes fréquentes	35
2.4. GENERALITE SUR LA TOXOPLASMOSE	35
2.4.1. Définition	35
2.4.2. Mode de contamination	36
2.4.3. Epidémiologie	36
2.4.4. Circonstance de découverte	37
2.4.5. Toxoplasmose cérébrale et VIH /SIDA	37

2.5. GENERALITE SUR L'HERPES VIRUS :	41
2.5.1. Méningo-encéphalite herpétique :	41
2.5.2. Epidémiologie :	41
2.5.3. Manifestations cliniques :	41
2.5.4. Formes cliniques :	42
2.5.5. Diagnostic différentiel :	42
2.5.6. Examens complémentaires :	42
2.5.7. Traitement :	44
2.5.8. Séquelles :	44
2.6. GENERALITE SUR L'ENCEPHALITE A CYTOMEGALOVIRUS :	44
2.7. GENERALITE SUR LA CRYPTOCOCCOSE CEREBRALE :	45
2.8. GENERALITE SUR LA MENINGITE TUBERCULEUSE :	45
3. METHODOLOGIE.....	46
3.1. Type d'étude :	46
3.2. Période d'étude :	46
3.3. Cadre d'étude :	46
3.4. Matériel d'étude et méthode:	46
3.5. Population d'étude :	46
3.6. Critères d'inclusion :	47
3.7. Critère d'exclusion :	47
3.8. Limites de l'étude :	47
3.9. Ethique :	47
3.10. Méthode d'exploitation des données :	47
4. RESULTATS :	48
4.1. NOS OBSERVATIONS :	48
4.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE :	65
4.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES :	68
4.4. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES :	72
4.5. CARACTERISTIQUES SCANNOGRAPHIQUES :	77
4.6. CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES :	89
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	91
5.1. Caractéristiques de la population étudiée :	91
5.2. Caractéristiques cliniques, tomodensitométriques	

et CD4 :.....	91
5.3. Caractéristiques biologiques :.....	94
5.4. Aspect thérapeutique :.....	95
5.5. Caractéristiques évolutives :.....	95
6. CONCLUSION :.....	96
7. RECOMMANDATIONS :.....	97
8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :.....	99
ANNEXES:	



INTRODUCTION ET OBJECTIFS

1. Introduction

Le sida est un vrai fléau dans tous les sens du terme pour le continent africain. Il est un obstacle pour son essor harmonieux et son avenir. Selon les résultats préliminaires de l'EDS IV (Enquête démographique et de santé), la prévalence du VIH/Sida dans notre pays est de 1,2% dans la population des 15 à 49 ans d'hommes et de femmes.

Les complications neurologiques liées à l'infection par le VIH/sida sont fréquentes touchant le système nerveux central (SNC) et périphérique (SNP) et le muscle. Ces complications peuvent se rencontrer à tous les stades de la maladie, de la séroconversion au stade sida. Les troubles neurologiques peuvent être directement liés au VIH, aux infections opportunistes, à une tumeur ou être secondaires à une toxicité médicamenteuse. Les infections opportunistes devront être systématiquement suspectées en cas d'atteinte du SNC, en particulier la toxoplasmose et la tuberculose [39].

Certains troubles neurologiques peuvent être réversibles spontanément ou sous un traitement spécifique, au contraire d'autres en l'absence de traitement efficace, seront responsables de décès [39]. Ces troubles neurologiques sont d'expressions cliniques variées. Des techniques d'imagerie médicale comme TDM et IRM sont indispensables pour asseoir le diagnostic d'organe, de nature et de préciser le siège des lésions.

Cependant au cours du sida, l'imagerie joue un rôle indispensable dans l'exploration de l'encéphale à la recherche du site de l'infection et/ou de tumeur cérébrale. Malgré l'avènement de la multi thérapie qui a considérablement diminué l'incidence des infections opportunistes dans cette population, l'imagerie continue d'être le pivot dans la démarche diagnostique, la décision thérapeutique et dans l'appréciation du pronostic. L'absence de ce moyen diagnostique jusque là dans beaucoup de pays en développement, amène à mettre en ligne de compte les arguments de fréquence et de curabilité dans la prise en charge de ces infections opportunistes en particulier la toxoplasmose cérébrale [49].

Si la tomodensitométrie peut dans un grand nombre de cas parer au plus pressé, en permettant la mise sous traitement anti toxoplasmique cérébrale devant les lésions évocatrices, seule l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet un bilan

exhaustif des lésions cérébrales, tout particulièrement en matière de lésion de la substance blanche, ce que ne permet pas la TDM.

Dans certaines infections cérébrales comme l'herpes virus, le scanner est un examen d'orientation dans l'urgence **[49]**.

En absence de traitement antirétroviral, les sujets VIH positifs développent une lymphopénie à CD4 progressive en 6 à 10 ans. Quand le déficit lymphocytaire atteint le taux de CD4 ≤ 200 c/ml, il s'installe des infections opportunistes et des néoplasies aboutissant ainsi au stade du Syndrome de l'immunodéficience Acquise (SIDA) avec 35 à 80 % des complications neurologiques **[6,11]**.

La détermination du taux de CD4 est donc assez importante dans la démarche diagnostique tant dans la prise en charge correcte que dans la prévention des infections opportunistes. Ces infections sont responsables dans la plus part des cas de complications neurologiques au cours du sida.

Peu de travaux ont été consacrés jusque là à l'étude des complications neurologiques du SIDA dans notre milieu. Ces complications sont présentes chez près de 70 à 80 % des malades atteints de VIH **[41]** et aucune étude à Bamako n'a concerné l'apport de la TDM dans le bilan de ces complications neurologiques en corrélation avec la lymphopénie à CD4.

L'hypothèse de notre étude est la suivante :

La fréquence et la gravité des lésions cérébrales seraient fonction du taux de CD4 :

- ✓ Fréquence et gravité élevées si CD4 bas.
- ✓ Fréquence et gravité basses si CD4 normal.

Pour vérifier cette hypothèse nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

Objectifs

1. Objectif principal :

Evaluer la place de la TDM dans la prise en charge des patients VIH⁺/sida souffrant d'une infection cérébrale et dont le taux de CD4 est connu, en milieu hospitalier du CHU du point G.

2. Objectifs secondaires :

- Rechercher une corrélation entre les infections cérébrales et le taux de CD4 au cours du SIDA.
- Déterminer la fréquence des infections cérébrales chez les immunodéprimés VIH⁺/sida reçus au service de radiologie.
- Décrire la sémiologie TDM et clinique des infections cérébrales couramment rencontrées chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH).
- Etablir la relation TDM / évolution clinique et lymphocytaire (CD4) des cas étudiés.



GENERALITES

2. Généralités

2.1. Généralité sur la TDM : (rappel, technique, modalités d'examen)

La scanographie ou tomodensitométrie (TDM), née en 1971 des recherches de Hounsfield, est un procédé radiologique qui permet d'obtenir des images macroscopiques, monochromes, en coupe du corps humain. Depuis 1973 la tomodensitométrie (TDM) a trouvé ses premières applications cliniques. Elle est fondée sur la reconstitution par ordinateur des densités tissulaires en tous points d'une coupe d'épaisseur déterminée, après exposition aux rayons X. La durée de reconstitution est inférieure à 15 secondes [32]. La qualité de l'image dépend de deux facteurs principaux : la résolution spatiale (ou la capacité de détection du plus petit volume visible en scanographie) et la résolution en densité (ou la capacité de distinguer deux éléments de densité voisine par exemple : substance blanche et substance grise). En pratique il faut considérer qu'une lésion est visible au delà d'une taille de 5 à 10 mm [32,33,48,64]. Chaque volume élémentaire ou voxel se transforme en pixel (image élémentaire) au niveau duquel l'ordinateur va transformer le coefficient d'atténuation du faisceau de rayon X en un dégradé de gris étalé sur une échelle de gris du blanc au noir, permettant de voir l'image. Les coefficients d'atténuation du faisceau observés au niveau de chaque voxel sont répartis sur une échelle en unités Hounsfield (UH) de -1000 correspondant à l'air et +1000 correspondant à l'os. La graisse est située entre -30 UH et -100 UH. Or l'œil humain observe en moyenne 10 à 14 tonalités grises différentes. Il est donc nécessaire de réduire les informations obtenues pour avoir une image interprétable. Pour examiner le cerveau, le niveau d'échelle de gris sera situé sur la moyenne de densité, soit une trentaine d'unités Hounsfield [48].

2.1.1. Technique de l'examen TDM :

2.1.1.1. Préparation des patients : un jeun de 4 à 6 heures est nécessaire pour la réalisation de la TDM avec injection du produit de contraste.

2.1.1.2. Incidences plus ou moins Injection de produit de contraste : (PDC) [32,33,64].

Le plan de référence des coupes est le plan orbito-méatal (ligne allant du bord supérieur du conduit auditif externe au nasion) [64]. Les coupes ont une épaisseur de 2 à 5 mm sur la fosse postérieure et de 8 à 10 mm à l'étage sus-tentorial et sont jointives. Les coupes coronales (ou frontales) sont parfois nécessaires pour étudier certaines structures (lobes temporaux, région opto-chiasmatique, corps du corps calleux, tente du cervelet, structures adjacentes à la voûte ou à la faux du cerveau) [32,33].

Les capillaires de l'encéphale ne possèdent pas de fenestration de Pappenheimer, les astrocytes assurant les échanges énergétiques entre vaisseaux et neurones, créant ainsi une barrière hémato-encéphalique (BHE). La BHE s'oppose donc à la diffusion des molécules de produit de contraste iodé. L'injection d'iode va rehausser les structures vasculaires et les structures d'origine mésenchymateuse dépourvues de BHE, dites extra axiale comme les méninges, les plexus choroïdes et l'axe hypothalamohypophysaire. Le rehaussement apparent de la substance grise (SG) par rapport à la substance blanche (SB) de plus de +20 UH après injection intraveineuse d'iode est dû à la richesse vasculaire de la SG. La dose injectée varie de 1 à 2 ml/kg pour un adulte normale avec des produits de contraste de 300 à 380 mg/ml [32].

Bien que les produits de contraste actuellement utilisés soient peu agressifs, hypo-osmolaires et de faible chémo-toxicité, la notion d'antécédents allergiques ou de syndromes asthmatiformes doit conduire à la prescription de prémédication adéquate. De même l'utilisation de produit de faible osmolarité (héxabrix, iopamidol, iohéxol, etc....) sera préconisée chez les coronariens, diabétiques, insuffisants cardiaques, myélomateux, déshydratés, insuffisants rénaux ; la fréquence des incidents mineurs (sensation de chaleur, nausées etc....) se produirait dans 5 à 10 % des cas. Les accidents « sévères » ou nécessitant une thérapeutique active ne se produiraient que dans 0,1 % des cas [32,33,64].

2.1.2. Avantages :

Il s'agit d'un examen simple, en général rapide (entre 5 à 15 mn) ; les structures anatomiques sont facilement reconnues, l'injection d'iode rehausse les structures vasculaires et augmente la différenciation substance grise - substance blanche, comme pour toute imagerie par rayonnement X, l'os, les produits de contraste opaques, les calcifications, l'eau, l'air et la graisse sont les acteurs de contraste [32].

2.1.3. Limites : [32]

Il n'existe aucune contre indication absolue à la réalisation d'un examen scannographique. L'immobilité est requise pendant la durée du balayage (1 à 7 sec.), Pour les sujets agités ou comateux, une neuroleptanalgie peut être nécessaire pendant la durée de l'examen.

2.1.4. Inconvénients de l'examen TDM :

Les artéfacts sous forme d'hypodensité ou hyperdensité (dus aux mouvements du patient, à la configuration spatiale du crâne ou à la machine) tendent à disparaître sur les scanographes de nouvelle génération [32,33].

Le contexte clinique et biologique reste essentiel pour établir un diagnostic étiologique car les images radiologiques sont rarement spécifiques [18].

2.1.5. Les indications :

La scanographie peut contribuer dans les maladies infectieuses de l'encéphale, à l'approche diagnostique, à l'identification de l'agent pathogène en guidant la ponction transcutanée ou chirurgicale. Elle peut participer à la thérapeutique et assurer la surveillance évolutive en détectant précocement les complications et en appréciant les séquelles [18,21,31,64].

2.1.6. Résultat de l'examen TDM :

Le diagnostic d'abcès intracérébral à toxoplasme est posé par le scanner après injection de produit de contraste.

La lésion est dite « en cocarde », avec hypodensité centrale cerclée d'une image de contraste en anneau. En périphérie, une hypodensité souvent importante témoigne de l'œdème périlésionnel qui peut exercer un effet de masse avec déplacement des structures médianes (ventricules, faux du cerveau). Parfois il s'agit d'une hyperdensité nodulaire, ou plus rarement d'une hypodensité isolée.

Ces lésions peuvent être uniques ou multiples, sus ou sous-tentorielles siégeant préférentiellement au niveau hémisphérique, à la jonction de la substance blanche et de la substance grise au niveau des noyaux gris centraux, parfois dans le cervelet.

Dans le cadre de la méningite et méningoencéphalite, le bénéfice escompté de l'examen tomodensitométrique est la mise en évidence d'un œdème cérébral marqué, d'une hydrocéphalie significative (rare à la phase initiale de la méningite), d'un épanchement sous dural, de lésions ischémiques, d'une sinusite ou d'une mastoïdite justifiant un traitement propre [25,57]. Cet examen est souvent normal même lorsqu'il existe cliniquement et/ou électriquement des signes de focalisation [23,63].

L'angioscanner peut permettre une étude très précise des sinus caverneux. Les cisternographies iodées et ventriculographies voient leurs indications disparaître devant la TDM [32].

La TDM va étudier l'os de la voûte, de la base du crâne et les méninges, les SB et SG, la cavité ventriculaire et les citernes, les vaisseaux (artères, veines, capillaires, plexus choroïdes) [32].

Le scanner en coupe frontale est intéressant pour mettre en évidence des signes directs de brèche osseuse (sinus frontal, voûte orbitaire, lame criblée, rocher) et des signes indirects (pneumatocèle, témoin d'une fistule entre la cavité aérienne et les espaces méningés ou ventriculaires, opacité des sinus avec niveau liquidien, image ostéitique de la base du crâne). Il est important de noter que 50 % des brèches échappent aux techniques radiologiques [4].

Devant toute suspicion d'hypertension intracrânienne (HIC), la TDM est systématique, elle doit être effectuée en urgence, en coupe orbito-méatale, sans injection de produit de contraste car celle-ci est potentiellement dangereuse et peut contributive [17,32].

2.2. Anatomie du système nerveux central (SNC) : [65,30]

2.2.1. Le tronc cérébral :

Il est situé à la partie antérieure de la fosse postérieure, en avant du cervelet dont il est séparé par le IV^e ventricule.

Il contient les noyaux des paires crâniennes, depuis le III jusqu'au XII.

Les voies cérébelleuses, sensibles et motrices, décussent à son niveau.

Il comprend trois parties :

- * le bulbe ;
- * la protubérance ;
- * et les pédoncules.

2.2.1.1. Le bulbe :

Il présente un sillon médian antérieur au niveau duquel chemine l'artère spinale antérieure.

Sa face latérale présente une saillie dite l'olive bulbaire.

Le sillon pré-olivaire correspond à l'émergence du XII, le sillon rétro-olivaire à l'émergence des nerfs mixtes IX X et XI.

Au niveau de la jonction bulbo-protubérantielle, dans la région sous-olivaire, se trouvent les racines des nerfs VII, VII bis et VIII.

La face postérieure du bulbe, renflée, correspond, au-dessous du plancher du IV^e ventricule, à la saillie du noyau de Goll (clava).

2.2.1.2. La protubérance annulaire :

Elle est séparée du bulbe et des pédoncules cérébraux par deux sillons circulaires, sillon bulbo-protubérantiel et pédonculo-protubérantiel.

Sa face antérieure, convexe en avant, présente une gouttière (basilaire) qui répond au tronc basilaire.

Sur la face latérale de la protubérance, naît très latéralement la V^e paire.

La face postérieure de la protubérance répond au plancher du IV^e ventricule à sa partie haute.

2.2.1.3. Le mésencéphale :

Il comprend les pédoncules cérébraux en avant, les tubercules quadrijumeaux en arrière.

Les deux pédoncules cérébraux limitent entre eux et les tubercules mamillaires un espace (perforé) par les artères thalamiques inférieures.

En arrière du mésencéphale, se situent les tubercules quadrijumeaux antérieurs (relais optiques) et les tubercules quadrijumeaux postérieurs (relais auditifs).

2.2.2. Le cervelet :

Situé dans la fosse cérébrale postérieure, en arrière du IV^e ventricule, il comprend deux parties :

2.2.2.1. l'une médiane : le vermis,

2.2.2.2. l'autre, latérale : les hémisphères cérébelleux.

La segmentation du vermis comprend le culmen, le déclive, le folium, la pyramide et la lnette.

Les hémisphères cérébelleux comprennent :

La lingula, le lobule centrale, les deux lobules quadrilatères, antérieur et postérieur, les deux lobules semi-lunaires, supérieur et inférieur, le lobule grêle et le lobule digastrique.

A la face antérieure du cervelet, le flocculus et le lobule amygdalien continuent cette segmentation.

Les connexions de l'écorce cérébelleuse et de ses noyaux (noyaux dentelés) permettent de différencier trois grands systèmes :

Le premier correspond aux connexions du système vestibulaire : elles concernent l'archéo-cervelet ;

Le second correspond à la sensibilité proprioceptive : elle concerne le paléo-cervelet ;

Le troisième correspond aux voies corticales de la motricité : elle concerne le néo-cervelet.

2.2.3. Le cerveau :

C'est l'étage le plus élevé dans la hiérarchie fonctionnelle du système nerveux central. Il est spécialement développé chez l'homme. Son poids moyen est de 1400 à 1800 grammes.

2.2.3.1. Situation du cerveau et éléments de protection :

- **la loge osseuse :**

Le cerveau est placé dans la boîte crânienne où il repose sur la base du crâne et il est recouvert par la voûte. Il existe des fractures de la voûte et des fractures de base, ainsi que des fractures de la voûte irradiées à la base du crâne.

- **la loge fibreuse :**

Une toile fibreuse très épaisse appelée dure-mère tapisse la face interne du crâne et forme un repli sous le cerveau appelé : tente du cervelet. Elle forme aussi un repli vertico-sagittal entre les deux hémisphères du cerveau constituant une cloison médiane appelée : faux du cerveau. Ainsi se trouvent délimitées deux loges fibreuses : en haut la loge cérébrale qui contient les deux hémisphères du cerveau, en bas la loge cérébelleuse (ou fosse crânienne postérieure) qui contient le cervelet et le tronc cérébral.

Notions sur les engagements cérébraux : Le syndrome d'hypertension intracrânienne (par tumeur cérébrale ou hématome intra - crânien) est responsable de déformations du tissu cérébral, qui s'engage sous les replis fibreux (engagements cérébraux) qui augmentent la compression intracrânienne (engagement cingulaire sous la faux du cerveau, engagement diencephalique, engagement temporal, engagement cérébelleux).

- **les méninges :**

Le cerveau est recouvert de trois méninges :

* **la dure-mère** est la méninge la plus épaisse (décrite plus haut).

* **l'arachnoïde** tapisse la face interne de la dure-mère

* **la pie-mère** tapisse la surface du cerveau en épousant étroitement les replis, les scissures et les circonvolutions du cerveau.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sub-arachnoïdien qui est occupé par le liquide cérébro-spinal.

- **La loge liquidienne : liquide cérébro-spinal :**

(Anc. liquide céphalo-rachidien)

Le névraxe baigne totalement dans le liquide cérébro-spinal, qui est situé à l'extérieur et à l'intérieur du névraxe. On peut distinguer deux départements : un département interne (ou central) et un département externe (ou périphérique)

* **Le département interne (ou central) :**

Au niveau de l'encéphale, il est constitué par quatre ventricules : Les ventricules latéraux, dans les hémisphères cérébraux, le troisième ventricule entre les deux thalamus, et le quatrième ventricule dans le tronc cérébral. Ces cavités communiquent entre elles. Le trou de Monro fait communiquer les ventricules latéraux, et le troisième ventricule. L'aqueduc du mésencéphale (ou de Sylvius) fait communiquer le troisième ventricule et le quatrième.

Au niveau de la moelle, ce département comprend le canal de l'épendyme qui est partiellement virtuel, en principe plus ou moins oblitéré pendant l'adolescence.

L'épithélium qui tapisse la paroi interne des cavités est étanche. Il existe donc une barrière biologique entre le tissu nerveux et le liquide cérébro-spinal.

* **Le département externe (ou périphérique) :**

Il est représenté par l'ensemble des espaces sub-arachnoïdiens. Certaines portions intra-crâniennes de ces espaces sont plus vastes. Elles sont appelées, citernes ou

lacs. Exemple : citerne basilaire, lac cérébelleux supérieur et lac cérébelleux inférieur.

Les deux départements communiquent par le trou de Magendie, à la face dorsale du tronc cérébral.

*** Biologie du liquide cérébro-spinal :**

Il est sécrété en permanence par les plexus choroïdes, qui sont des formations névrogliales de structure glomérulaire. La filtration dans le sens sang / liquide cérébro-spinal est très sélective. Il existe donc une véritable barrière hémato-méningée qui assure, au système nerveux central, la stabilité de son milieu.

Le liquide cérébro-spinal circule en permanence et il est résorbé par voie veineuse au niveau du secteur périphérique. Son volume total est de 150ml. Il est renouvelé en totalité trois à quatre fois par jour. Il présente une circulation lente, favorisée par l'effort et la posture. Cette circulation peut être étudiée par l'emploi de produits isotopiques.

Le liquide cérébro-spinal peut être prélevé par ponction lombaire, au cours de laquelle on peut mesurer sa pression (10 à 15cm. d'eau). Le liquide prélevé peut être soumis à une analyse chimique, cytologique et bactériologique.

2.2.3.2. Morphologie externe du Cerveau :

Le cerveau a la forme générale d'un ovoïde à grand axe antéro-postérieur. Il est composé de deux hémisphères séparés par un profond sillon médian (fissure longitudinale du cerveau. Anciennement : scissure inter-hémisphérique) et reliés entre eux par des ponts de tissu nerveux (les commissures inter-hémisphériques).

La surface des hémisphères est constituée d'un "manteau" (pallium) de substance grise très plissée (alors qu'au niveau de la moelle et du tronc cérébral, la substance grise est centrale autour du canal de l'épendyme). Cette substance grise périphérique et superficielle constitue l'écorce cérébrale ou **cortex**. Elle présente de nombreux plis dont les plus profonds et les plus constants s'appellent sillons (anciennement scissures).

• Face latérale de l'hémisphère cérébral :

On distingue chez l'homme 3 scissures principales sur la face latérale de chaque hémisphère.

*** le sillon central** (Sulcus centralis), ou scissure de Rolando

*** le sillon latéral** (Sulcus lateralis) ou scissure de Sylvius

* **le sillon occipital transverse** ou scissure perpendiculaire externe (ou scissure pariéto-occipitale) qui est plus rudimentaire.

Les scissures délimitent des lobes : le lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe temporal, le lobe occipital. La surface des lobes est parcourue par des sillons moins profonds que les scissures. Ces sillons délimitent de gros plis de substance grise appelés circonvolutions cérébrales (circonvolution cérébrale = Gyrus). Ainsi, la circonvolution frontale ascendante s'appelle : Gyrus pré-central, et la circonvolution pariétale ascendante : Gyrus post - central.

Les bords du sillon latéral dissimulent une dépression - la fosse latérale - qui contient un lobe particulier appelé lobe de l'insula qui possède 5 petites circonvolutions.

- **Face médiale de l'hémisphère :**

La face médiale de l'hémisphère n'est visible que par section des commissures inter hémisphériques (très spécialement par section du corps calleux) et par ouverture du 3ème ventricule.

Sur la face médiale, on distingue une circonvolution particulière, appelée circonvolution limbique ou gyrus cingulaire délimité par le sillon du cingulum (scissure calloso-marginale). Cette circonvolution est enroulée autour de la partie profonde de l'hémisphère. La partie inférieure de la circonvolution limbique est enroulée sur elle-même. Elle est formée en bas par la 5ème circonvolution temporale, dont l'extrémité s'enroule en forme de crochet (Uncus). Elle est située contre un repli profond, appelé **HIPPOCAMPE**. C'est une circonvolution inversée, repliée vers l'intérieure du cerveau, formant relief dans la cavité du ventricule latéral. Cette région de l'hippocampe contient les structures fonctionnelles de la mémoire.

Au-dessus de la circonvolution limbique, on distingue le lobe frontal dont la partie postérieure est appelée lobule para central. Sur la face médiale du lobe pariétal se trouve le lobule quadrilatère et sur la face médiale du lobe occipital se trouve le **CUNEUS**, délimité par le sillon pariéto-occipital (scissure perpendiculaire interne) et le sillon calcarin (scissure calcarine), zone de projection corticale de la vision.

- **Face inférieure des hémisphères :**

Sur la face inférieure du lobe frontal, on voit la présence des trois premières circonvolutions frontales, contre lesquelles sont appliqués le bulbe olfactif et le tractus olfactif (1 ère paire des nerfs crâniens).

Sur la face inférieure du lobe temporal, on trouve la face inférieure des 3ème, 4ème et 5ème circonvolutions temporales, ainsi que la circonvolution de l'hippocampe.

Au centre de la face inférieure du cerveau, entre les deux hémisphères, se trouve l'isthme de l'encéphale qui correspond à la jonction du tronc cérébral et du cerveau. C'est à cet endroit que se trouvent le chiasma optique et le début des bandelettes optiques.

Dans l'espace inter pédonculaire, on voit le relief des tubercules mamillaires et le pédicule de la glande hypophyse (tige de l'hypophyse).

- **Les commissures inter hémisphériques :**

Elles contiennent des fibres nerveuses qui établissent des relations entre les deux hémisphères cérébraux (appelés aussi, fibres d'association inter hémisphériques). Ce sont : le corps calleux, le fornix, la commissure blanche antérieure, la commissure blanche postérieure.

- * **Le corps calleux :**

C'est une formation qui appartient au néo-cortex. Elle apparaît chez les mammifères. Le corps calleux a la forme d'une lame de substance blanche, à disposition sagittale et disposée entre les deux hémisphères. Il présente une extrémité antérieure (le genou), un corps et une partie postérieure (le bourrelet). La face supérieure est au fond de la fissure longitudinale du cerveau (scissure inter hémisphérique). La face inférieure répond au fornix (trigone) et aux ventricules latéraux.

Les fibres nerveuses du corps calleux réunissent les territoires corticaux des deux lobes frontaux (forceps minor), des deux lobes pariétaux et des deux lobes occipitaux (forceps major). Il existe des aires cérébrales non reliées par des fibres calleuses. Elles sont appelées aires primaires. Toutes les autres régions sont connectées par des fibres calleuses. Elles sont appelées aires associatives.

- * **Le fornix (ou Trigone) :**

C'est une formation qui appartient au paléo cortex. Elle est formée de deux cordons de fibres nerveuses, appelés **piliers**, enroulés d'avant en arrière, et accolés dans leur moitié antérieure. L'ensemble a la forme d'un X. Chaque cordon relie l'hippocampe au tubercule mamillaire, du même côté. Quelques fibres sont croisées. Le fornix est placé sous le corps calleux.

- * **La commissure blanche antérieure :**

C'est une formation qui appartient à l'archéo-cortex et qui relie les deux lobes temporaux en passant devant les piliers antérieurs du fornix. Elle relie les deux noyaux amygdaliens (placés dans le lobe temporal) qui appartiennent aux systèmes olfactif et limbique.

*** La commissure blanche postérieure :**

Formation transversale, de structure très complexe, qui contient des fibres d'association entre les noyaux des nerfs crâniens, et entre les deux moitiés du mésencéphale et du diencephale.

Physiopathologie des commissures inter hémisphériques :

Expérimentalement, chez l'animal, la section des commissures inter-hémisphériques, réalise un dédoublement des fonctions cérébrales (**SPLIT BRAIN**), produisant des troubles du comportement psychomoteur.

En pathologie humaine (par troubles vasculaires, dégénératifs ou lésions tumorales), le syndrome calleux est rarement pur. Les fonctions cérébrales supérieures sont conservées. Il existe des troubles dans l'exécution des mouvements associés (troubles praxiques) et des troubles de la reconnaissance sensorielle (tact, lecture).

Globalement, l'expérimentation et la pathologie confirment la notion d'hémisphère dominant, le gauche chez les droitiers, pour les fonctions du langage parlé ou écrit.

2.2.3.3. Morphologie interne du Cerveau :

Sous le cortex se trouve la substance blanche centrale au sein de laquelle sont situés de volumineux noyaux gris. Ce sont des centres sous corticaux appelés noyaux gris centraux. Ils sont composés des corps striés et de la couche optique ou thalamus. Enfin au centre du cerveau se trouve un système de cavités appelées ventricules qui ne sont autres que des dilatations régionales du canal de l'épendyme.

• **Le cortex cérébral ou substance grise périphérique ou écorce :**

L'écorce grise recouvre toute la surface extérieure des hémisphères et s'enfonce entre les circonvolutions en suivant les lèvres des scissures et des sillons (néo-cortex). Elle est formée de cellules nerveuses disposées en 6 couches. Certaines sont des cellules d'association, d'autres des cellules réceptrices des sensibilités et des activités sensorielles, d'autres enfin, les plus grandes, sont des cellules motrices. Ces dernières sont appelées cellules pyramidales en raison de leur forme.

En plus de cette disposition laminaire, les connexions neuronales dans le cortex sont disposées en colonnes verticales, contenant des neurones différents, mais qui concernent les mêmes territoires périphériques. Cette disposition apporte des capacités fonctionnelles complémentaires au niveau des aires motrices, sensibles et sensorielles. La disposition en colonnes a surtout été étudiée dans les aires visuelles, mais il est vraisemblable qu'elle existe dans tous les territoires corticaux.

Nombre de neurones :

" Le cortex est une structure constituée de six couches interconnectées, contenant quelque dix milliards de neurones, et environ un million de milliards de connexions.

- **La substance blanche centrale :**

Elle occupe l'espace compris entre le cortex, les noyaux gris centraux et les ventricules. On lui distingue plusieurs territoires appelés capsule extrême, capsule externe, capsule interne, centre ovale. Cette substance blanche contient des fibres nerveuses myélinisées issues des cellules du cortex ou y parvenant. La substance blanche contient aussi, en particulier dans le centre ovale, des fibres d'association intra hémisphériques et inter hémisphériques.

La capsule interne est formée par le passage de faisceaux nerveux dont le plus important est le faisceau pyramidal (voie motrice principale). Ce faisceau occupe le bras postérieur et le genou de la capsule. Les fibres motrices issues du cortex pré-central présentent une torsion dans le centre ovale et se disposent dans le bras postérieur de la capsule interne selon une somatotopie précise.

- **Les noyaux gris centraux :**

Ce sont les corps striés et la couche optique ou thalamus.

- * **Les corps striés ou striatum :**

Chaque corps strié est formé de 3 noyaux gris : le noyau caudé, le noyau lenticulaire et le claustrum ou avant-mur. Le noyau lenticulaire est lui-même formé de deux parties : la partie externe s'appelle putamen. Elle forme avec le noyau caudé : le néo-striatum. La partie interne s'appelle pallidum, qui forme le paléo striatum.

Ce sont des centres sous corticaux de la fonction motrice. Ils sont responsables de la motricité automatique. Ils sont en connexion avec le cortex moteur au-dessus, et les noyaux sous-jacents. Avec le Thalamus, ils forment le Palé encéphale.

- * **La couche optique ou thalamus :**

Elle est située à la partie la plus profonde de l'hémisphère de chaque côté du 3ème ventricule. La couche optique est en fait composée de la coalescence de plusieurs noyaux. Cette masse de substance grise est le grand carrefour auquel aboutissent toutes les sensibilités et les impressions sensorielles. C'est un véritable centre de triage qui répartit ensuite les informations sur les différentes zones du cortex. Le thalamus contient de nombreux noyaux :

+ des noyaux spécifiques qui projettent leurs fibres sur les aires primaires du cortex. Les plus importants d'entre eux sont, le **noyau latéro-ventral postérieur** (noyau

sensitif) où aboutissent les sensibilités lemniscales et extra lemniscales, et deux noyaux moteurs : le noyau latéro-ventral intermédiaire, le noyau latéro-ventral antérieur.

+ Des noyaux non spécifiques, qui projettent leurs fibres sur les aires associatives du cortex. Le plus volumineux est le noyau médian dorsal qui joue un rôle dans les manifestations émotives. Il existe, de ce fait, de nombreuses fibres de connexion entre le thalamus et le cortex, fonctionnant dans les deux sens et formant *la couronne rayonnante* (corona radiata)

+ Le système thalamique diffus : ce sont des petits noyaux situés dans les lames périphériques et internes qui séparent les noyaux principaux. Au plan physiologique, ils sont un prolongement de la substance réticulée du tronc cérébral, et jouent un rôle dans l'éveil de l'activité corticale (vigilance, attention, remémoration). Leur fonction paraît équivalente à celle d'un filtre en électronique.

- **L'hypothalamus :**

Le bas fond du 3ème ventricule contient, répartis dans l'épaisseur de ses parois, plusieurs noyaux de substance grise qui appartiennent au système nerveux végétatif. Aussi les fonctions de l'hypothalamus sont-elles multiples et concernent :

- * les mouvements de l'eau intra et extra cellulaire
- * le métabolisme des glucides, des protides et des lipides,
- * la régulation thermique
- * la régulation de l'émotivité
- * les fonctions sexuelles
- * le sommeil.

En bref, l'hypothalamus est l'étage fonctionnel le plus élevé du système nerveux végétatif (cerveau végétatif). Situé dans la base du cerveau, il est en connexion :

- en haut, avec le lobe limbique (cerveau instinctif) et les aires pré- frontales (expression caractérielle). Il existe à ce niveau et traversant l'hypothalamus, un important faisceau d'association qui relie le télencéphale à la substance réticulée du tronc cérébral (faisceau médian du télencéphale).
- en bas, avec les noyaux végétatifs de la substance réticulée du tronc cérébral (noyaux parasymphatiques). C'est à ce niveau que s'établissent les équilibres neurovégétatifs et leur pathologie (sympathicotomie et para sympathicotomie).

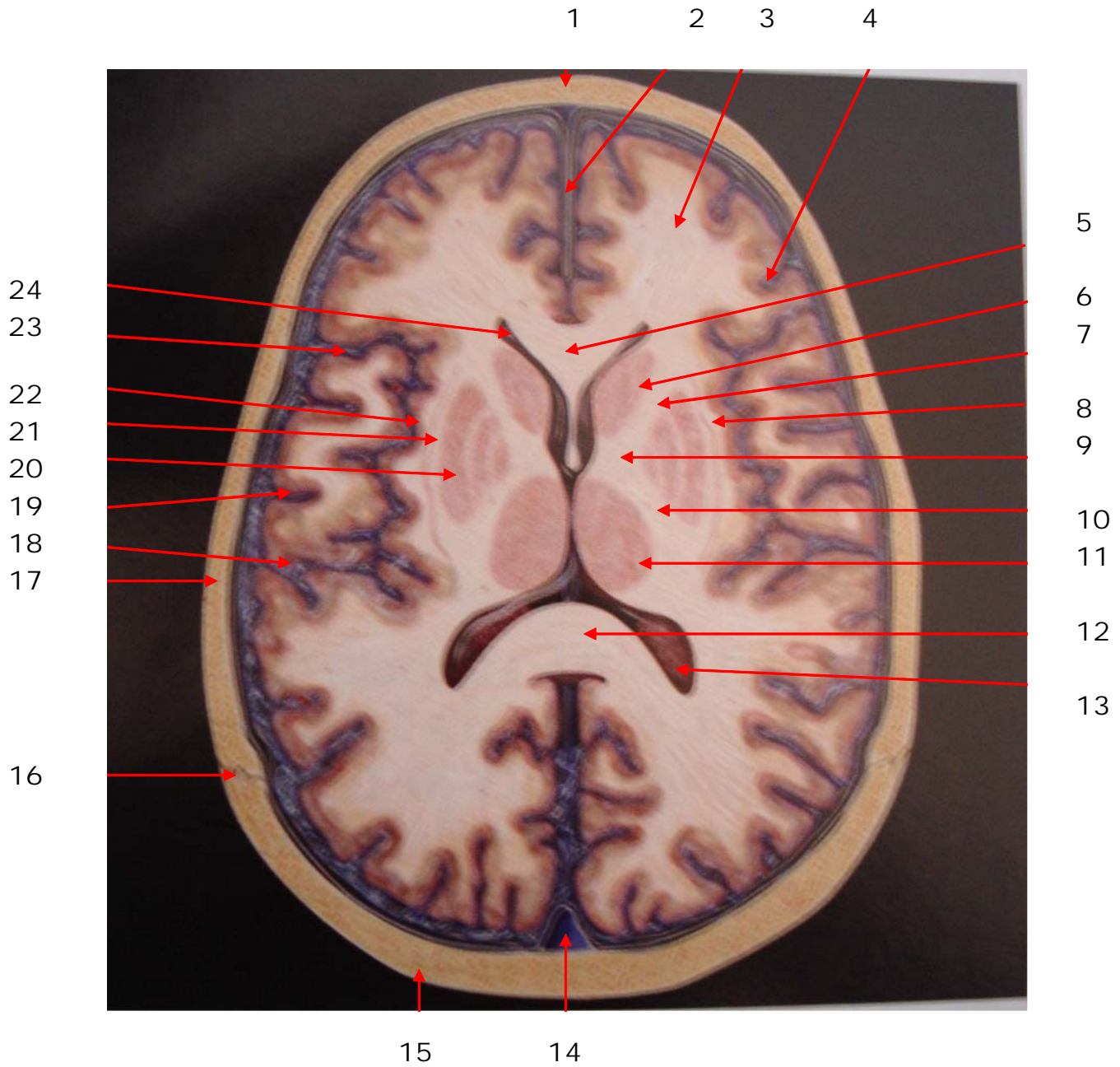
De plus, sous l'hypothalamus et en étroite relation anatomique et physiologique avec lui, se trouve la glande hypophyse (relations neuroendocriniennes par neuromédiateurs hypothalamiques).

- **Enfin, à la jonction du tronc cérébral et du cerveau se trouvent les noyaux sous opto-striés :**

Ce sont : la zona incerta, le corps de Luys et le locus niger.

- **Les ventricules cérébraux :**

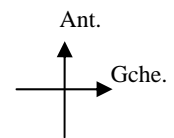
Le cerveau et le tronc cérébral possèdent un système de cavité qui contient du liquide cérébro-spinal. Le 4ème ventricule appartient au tronc cérébral. Le 3ème ventricule appartient au cerveau. Il est placé profondément sur la ligne médiane, entre les deux couches optiques. Il communique par un orifice étroit (trou de Monro) avec les ventricules latéraux qui sont des cavités placées au sein de chaque hémisphère. L'hydrocéphalie de l'enfant résulte d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien bloqué à l'intérieur des ventricules distendus.



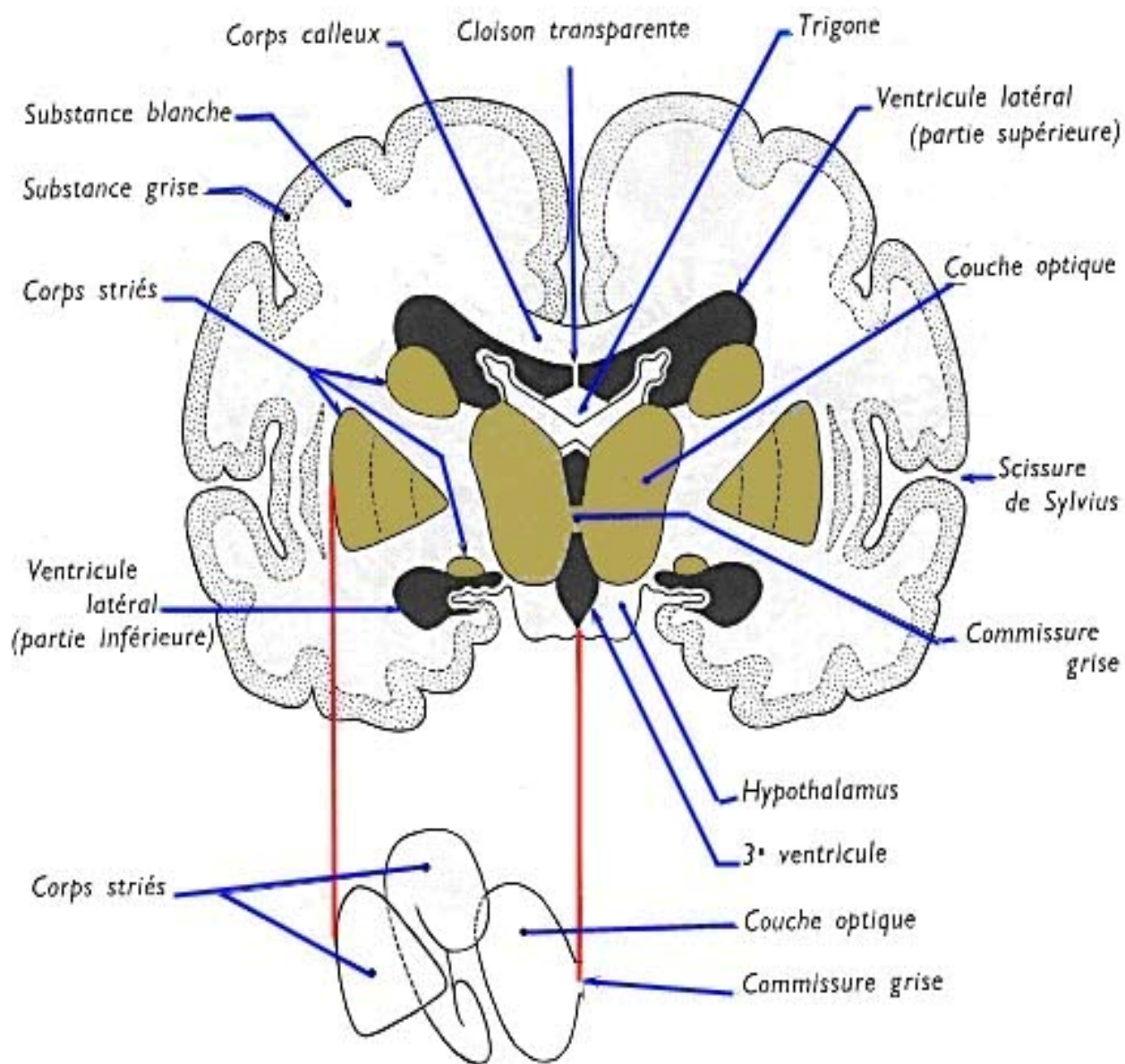
(FIG1) : Coupe axiale supratentorielle suivant le plan orbito-méatal

- 1. Os frontal
- 2. Faux
- 3. Lobe frontal
- 4. Gyrus frontal inférieur
- 5. Genou du corps calleux
- 6. Tête du noyau caudé
- 7. Bras antérieur de la capsule interne
- 8. Avant mure
- 9. Genou de la capsule interne
- 10. Bras antérieur de la capsule interne
- 11. Thalamus
- 12. Splénium du corps calleux
- 13. Carrefour ventriculaire
- 14. sinus longitudinal supérieur
- 15. Os occipital
- 16. Suture pariéto-occipitale
- 17. Os pariétal

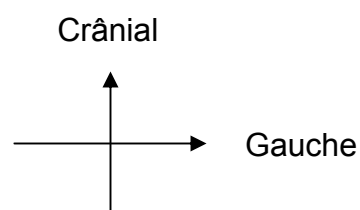
- 18. Sillon post central
- 19. Sillon central
- 20. Noyau lenticulaire
- 21. Capsule externe
- 22. Capsule extrême
- 23. Sillon post central
- 24. Corne frontale du ventricule latéral



Plan de coupe ab : Coupe frontale de l'encéphale humain et schéma des noyaux gris centraux



(FIG2)



2.2.3.4. Systématisation du cerveau :

- **Organisation fonctionnelle générale (Phylogénèse) :**

Les centres nerveux cérébraux sont hiérarchisés. Ainsi les centres sous corticaux sont sous la dépendance du cortex. Cependant les centres sous corticaux sont capables d'autonomie relative lorsqu'ils assurent des fonctions automatiques. Cette subordination est la conséquence des acquisitions fonctionnelles successives des étapes de la phylogénèse (évolution organique et fonctionnelle, étudiée tout au long des espèces animales successives).

Les structures les plus récentes dominent les structures qui les ont précédées mais celles-ci conservent leurs fonctions propres.

Sur le plan fonctionnel, il est donc intéressant de retrouver, dans les structures du cerveau, les trois niveaux de développement évolutif du Système Nerveux Central (archencéphale : cerveau instinctif et réflexe, paléencéphale : cerveau impulsif et automatique, néencéphale : cerveau conscient puis rationnel, chez l'homme). A chaque stade évolutif, le cerveau possède un cortex et des noyaux gris

- * **Archencéphale** : Cerveau instinctif et réflexe

C'est le niveau de développement des poissons et des amphibiens. Les informations sont reçues par le cerveau sensitif et sensoriel (olfactif et visuel). Les centres d'intégration sont représentés par l'archéo-cortex (dont les structures sont présentes chez l'homme : hippocampe dorsal, atrophié chez l'homme et hippocampe ventral) et la substance réticulée. Le cerveau moteur est représenté par les noyaux sous opto-striés et les noyaux du toit du mésencéphale (qui correspondent chez l'homme aux tubercules quadrijumeaux). Les voies vestibulaires appartiennent aussi à ce stade de développement. Les voies motrices peuvent être regroupées sous le nom de *Système archéo-moteur*.

Ainsi à l'origine même du comportement moteur, se trouvent des stimulations sensorielles et des réponses instinctives de nature purement réflexe.

- * **Le Palé encéphale**: Cerveau automatique

C'est le stade de développement des reptiles puis des oiseaux. Il se superpose aux structures précédentes pour constituer le RHINENCEPHALE.

Il comprend un cortex (paléo cortex), représenté par le gyrus cingulaire et la circonvolution entorhinale ou T5. L'ensemble a la forme classique d'une raquette, dont le manche est constitué par l'appareil olfactif. Il contient, en plus, un centre

sensitif et sensoriel, le thalamus, (noyau ventro-latéral postérieur). Les centres moteurs sont constitués par le paléo striatum (pallidum et noyaux moteurs du thalamus). Ces centres sont reliés entre eux par les voies thalamo-striées. Les voies motrices paléo striées se projettent sur les noyaux sous opto-striés. Les voies motrices, à ce niveau de développement, peuvent être regroupées sous le nom de *Système paléo moteur*.

Globalement, le Palé encéphale est un cerveau fonctionnellement très complet. Dépassant les impératifs biologiques élémentaires de l'instinct, il assure toute l'activité automatique du comportement.

* **Le Néencéphal** : Cerveau conscient puis rationnel chez l'homme

C'est le stade évolutif des mammifères avec des graduations à l'intérieur du groupe. Il est spécialement développé, en volume et en fonction, chez les primates et surtout chez l'homme. Il se superpose aux deux stades précédents, dont les structures restent fonctionnelles chez l'homme. Il comprend le cortex cérébral. Au plan moteur, ce néo-cortex ou néo-pallium possède lui-même des aires associatives motrices dont les voies peuvent être regroupées sous le nom de *Système néo-moteur*.

Il possède aussi des aires primaires (aire 4) dont la voie efférente constitue le *faisceau pyramidal*. Le néencéphale possède ses propres noyaux gris, qui sont le noyau caudé et le putamen (néo-striatum). Par des voies cortico striées, il contrôle le paléencéphale.

En bref, le concept fonctionnel du cerveau, basé sur la phylogenèse, reconnaît trois structures superposées:

- +le cerveau instinctif et réflexe (archencéphale)
- +le cerveau automatique (paléencéphale)
- +le cerveau conscient, puis rationnel (néencéphale)

On retrouve, à tous les niveaux, le comportement fondamental de la matière vivante :

Information, Traitement de l'information, Acte.

2.2.3.5. Vascularisation artérielle du cerveau :

- **Les sources : le trépied artériel**

Les trois troncs artériels responsables exclusivement de la vascularisation cérébrale sont :

- * **L'artère Carotide interne droite**
- * **L'artère Carotide interne gauche**

* **L'artère Basilaire** (elle-même formée par l'anastomose des deux artères vertébrales)

L'ensemble est appelé le trépied artériel du Cerveau.

Ces trois artères majeures montent dans le cou. Traversant la base du crâne, elles pénètrent dans la boîte crânienne et donnent leurs branches terminales près de la face inférieure du cerveau.

Les branches terminales des A. carotides internes sont :

L' A. cérébrale antérieure

L' A. cérébrale moyenne (ou A. sylvienne)

L'A. communicante postérieure

L'A. choroïdienne antérieure

Les branches terminales de l'A. Basilaire sont les A. cérébrales postérieures.

- **Le polygone de Willis :**

Contre la face inférieure du cerveau, les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures réalisent, par leurs anastomoses controlatérales, un système anastomotique d'assez gros calibre.

Ce système est appelé Polygone de Willis. Ainsi, des suppléances controlatérales sont possibles, à ce niveau, en cas de déficit circulatoire par athérome progressif des gros troncs.

- **Les artères superficielles ou corticales :**

Elles irriguent la surface de chaque hémisphère.

❖ *Les artères cérébrales antérieures et postérieures* pénètrent dans la fissure médiane du cerveau, appliquées contre la face médiale des hémisphères. Leurs branches terminales montent verticalement contre cette face, contournent le sommet de chaque hémisphère, et irriguent le tiers supérieur de la face latérale de l'hémisphère. Par référence somatotopique (homonculus de Penfield), ces régions correspondent à la projection motrice du membre inférieur et du tronc.

❖ *Les artères cérébrales moyennes* présentent d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal, puis gagnent la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux, placé dans le fond de la fosse latérale.

Leurs branches terminales ascendantes irriguent le tiers moyen de la face latérale de l'hémisphère. Par référence somatotopique (homonculus de Penfield), ces régions correspondent à la projection motrice du membre supérieur et de la face (infarctus cérébral à ce niveau = hémiparésie brachio-faciale).

❖ *Les branches terminales descendantes* irriguent le tiers inférieur de la face latérale de l'hémisphère (lobe temporal).

- **Les artères profondes ou centrales :**

- * **Centrales ou capsulo-striées :**

Elles proviennent, pour la plupart, du premier segment sous frontal de l'A. cérébrale moyenne. D'autres proviennent de la portion initiale de l'A. cérébrale antérieure. Elles pénètrent dans le cerveau en traversant sa face inférieure et assurent l'irrigation des noyaux gris centraux et de la capsule interne. A ce niveau, une artériole un peu plus volumineuse est appelée "l'artère de l'hémorragie cérébrale". La rupture artérielle à ce niveau entraîne une hémorragie capsulaire cataclysmique, avec coma soudain et une hémiparésie (ictus apoplectique).

- * **choroïdiennes, antérieure et postérieure :**

Elles proviennent des artères cérébrales correspondantes. Elles pénètrent dans le cerveau pour se distribuer aux parois des ventricules et aux plexus choroïdes.

- **Problème des anastomoses :**

Les artères corticales et les artères centrales sont de type terminal, c'est-à-dire sans anastomose fonctionnelle avec les artères voisines. En cas d'occlusion artérielle ou artériolaire, il n'y a donc pas, en principe, de suppléance possible et le territoire ischémié est le siège d'une nécrose par ischémie ou ramollissement cérébral (ou infarctus cérébral). Toutefois, dans des dispositions artérielles favorables (rares), il peut exister des anastomoses fonctionnelles permettant une circulation collatérale de suppléance partielle.

2.3. Généralité sur le VIH /sida :

2.3.1. Définition :

L'infection par le VIH/SIDA est due à un virus appartenant à la famille des rétrovirus qui sont définis par un mode de réplication passant par une étape de rétrotranscription de leur ARN en ADN. Cette étape est rendue possible grâce à une enzyme spécifique : la transcriptase inverse.

Deux types de VIH sont présents en Afrique [10].

Le VIH-1 est classé en trois groupes :

- Le groupe M subdivisé en dix sous-types de A à J ;
- Le groupe O rencontré essentiellement en Afrique centrale ;
- Le groupe N isolé récemment au Cameroun.

En Afrique de l'Ouest, c'est essentiellement le sous-type A qui est prédominant et, en Afrique de l'Est, le sous-type C.

En ce qui concerne le VIH-2, isolé en 1986 chez les patients originaires d'Afrique de l'Ouest, on le rencontre essentiellement dans les zones urbaines de l'Afrique de l'Ouest.

2.3.2. Historique de l'infection VIH dans le monde et au Mali :

Depuis sa première description aux Etats-Unis d'Amérique en 1981, le Sida ou syndrome d'immunodéficience acquise, a été rapidement considéré comme une maladie virale transmissible par voie sexuelle et par voie sanguine [58].

En fin 1982 le CDC (Center of Disease Control) décide de donner un nom à cette nouvelle maladie : AIDS ou SIDA en français [58].

Dès lors les évènements se sont succédés :

1983-1984

Les premiers cas de SIDA ont été décrit en juin 1981 aux Etats-Unis, puis très rapidement également en France et en Europe [41].

C'est ainsi qu'en 1983, il y a eut la succession des évènements suivants :

- L'équipe du professeur Luc MONTAGNIER de l'institut Pasteur de Paris, isole à partir d'un ganglion lymphatique d'un sujet atteint d'un « syndrome de lymphadénopathie chronique », un virus de type C qu'elle baptise lymphadenopathy associated virus (LAV), en français virus associé à la lymphadénopathie ;
- Découverte de la présence d'anticorps ELISA chez les patients atteints de SIDA et l'affinité spécifique du LAV pour les lymphocytes T4 helper ;
- Apparition des premières publications sur l'infection à VIH de l'enfant [58].
- L'introduction du Western blot.
- Le consensus de dénomination : LAV et HTLV3 de GALLO représentent un même virus qui sera dénommé HIV ou VIH [55].
- En novembre 1984, l'activité antivirale de la 3'acido-3'desoxythymidine (AZT ou Zidovudine ou Rétrovir) est mise en évidence [41].

1985-1992

Deux ans après la découverte du virus, la notion de variabilité génétique du VIH était évoquée par l'analyse de virus isolés de différents patients. D'autres évènements ont marqué cette période entre autres :

Février 1985, l'activité AZT vis-à-vis du VIH se confirme in vitro **[58]**.

- BARIN et COL ont montré qu'un autre rétrovirus humain, apparenté au VIH1 mais plus proche d'un rétrovirus simien : le VIS (Virus d'Immunodéficience Simienne, ex : STLV3) circule en Afrique de l'Ouest. Ce second virus du SIDA (ex HTLV4) est maintenant appelé VIH2 **[58]**.

- Essai de phase 1 de l'AZT.

- Dès cette période était établie la transmission verticale **[58]**.

- Identification du premier cas malien de SIDA (VIH1) chez un immigré présentant une tuberculose pulmonaire, une cytomégalovirose, une diarrhée profuse fatale et une Cryptococcose.

Les mécanismes expliquant les variations du virus observées au cours de l'infection sont décrits.

- CLAVET et ALIZON établissent les caractéristiques et les séquences génétiques du VIH **[58]**.

- L'isolement chez les malades originaires de Gambie par BIBERFIELD, d'un autre rétrovirus apparenté au virus simiens SBL 6669. Ce virus est également inclus dans le groupe VIH2 **[58]**.

- La 4^{ème} conférence internationale sur le Sida à Stockholm, la transmission materno-fœtale est estimée entre 30 et 40% **[56]**.

- Conférence internationale à Paris sur les implications du SIDA pour la mère et l'enfant.

1993-1997

- VII^{em} conférence internationale sur le sida qui s'est tenue à Berlin : l'accent a été mis sur la prévention **[41]**.

Une étude franco-américaine (ACTG076) a montré que l'administration de l'AZT pendant la grossesse (après le premier trimestre, lors du travail et chez le nouveau-né durant les six premières semaines de vie) réduit de 2/3 le taux de TME de l'infection **[58]**.

Cette période a été caractérisée par une grande avancée thérapeutique sur les ARV. En janvier 1996, c'est la III^{ème} conférence internationale sur les rétrovirus et les infections opportunistes à Washington, et la mise en évidence d'une trithérapie incluant une antiprotéase : AZT-ddi-Indinavir ou AZT- ddc-Ritonavir **[56]**.

A la date du 26 juin 1997, la prévalence du SIDA pour les personnes en âge de procréer est estimée à 3 % au Mali, le nombre de séropositifs à 40.000 personnes et le nombre de sidéens à 4.000 cas [43].

2000-2005

Une estimation de l'infection VIH a été faite au Mali :

- L'analyse de la situation effectuée dans le cadre de l'élaboration du plan stratégique de lutte contre le SIDA a permis d'estimer à au moins 130.000 le nombre de personne vivant avec le VIH au Mali ;
- La même analyse a permis également d'estimer à environ 33.000 : le nombre d'orphelins du SIDA au Mali. En outre, 31 mars 1999, le Mali a notifié 5069 cas de SIDA dont 53 % sont des hommes et 47 % des femmes [50].

En juin 2000, organisation d'un atelier par le département de la santé en collaboration avec l'ONUSIDA à Bamako sur la problématique de la prise en charge des PVVIH au Mali.

En 2001, le Mali s'engage résolument dans la lutte contre le SIDA à travers une initiative d'accès aux ARV dénommée Initiative Malienne d'Accès aux Anti rétroviraux (IMAARV) [56].

Selon l'Enquête Démographique de Santé III (EDS/M III) la prévalence globale est estimée à 1,7 % au Mali [50].

2.3.3. Epidémiologie :

L'Afrique subsaharienne est la région du monde la plus touchée par le VIH-sida.

A la fin 2002, 42 millions de personnes vivaient dans le monde avec le VIH/sida dont la majorité en Afrique subsaharienne (29,1 millions soit plus de 70 %) [10].

Le taux de prévalence moyen chez les adultes entre 15 et 49 ans est estimé aux alentours de 8 % [10]. Il existe cependant d'importantes disparités géographiques avec des variants entre 2 et 40 % selon les lieux et les groupes de population. Parmi les consultants d'IST et chez les femmes prostituées les taux peuvent même dépasser 50% [10]. Dans les zones urbaines les plus touchées en Afrique de l'Est ou australe, la probabilité d'être contaminé, pour un adulte au cours de sa vie est estimée à plus de 50 % [10]. Le sida est devenu la principale cause de décès dans ces régions et l'espérance de vie à la naissance en Afrique australe va de ce fait s'abaisser en dessous de 45 ans entre 2005 et 2010 [10]. Les conséquences sociales, culturelles et économiques en sont devenues majeures.

Le principal mode de transmission du VIH en Afrique est hétérosexuel ; on estime cependant que 10 % des cas d'infection sont dus à des transfusions sanguines ou à l'usage des matériels non stérilisés. La transmission de la mère à l'enfant se fait pendant la grossesse ou l'allaitement à partir d'une mère contaminée avec un risque évalué entre 25 et 50 % ; elle concerne environ 500 000 enfants par an en Afrique [1,2,10].

2.3.4. Rappels sur le virus :

2.3.4.1. Caractères généraux et classification des rétrovirus [7,16,41] :

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des *Rétroviridae* qui se définissent par leur structure mais surtout par leur mode de réplication. Ces virus ARN vont, grâce à l'enzyme qu'ils transportent : la reverse transcriptase ou en français transcriptase inverse ou retrotranscriptase (TI ou RT), avoir leur génome retrotranscrit qui peut alors s'intégrer dans l'ADN chromosomique de la cellule hôte sous le nom de provirus. Ce cycle réplicatif est commun à l'ensemble de la famille des *Retroviridae*.

La famille des *Retroviridae* est subdivisée en deux sous-familles :

- les *Orthoretrovirinae* qui comprennent les *Alpharetrovirus*, les *Betaretrovirus*, les *Gamaretrovirus*, les *Deltaretrovirus*, les *Epsilonretrovirus* et les *Lentivirus* ;

Les *Spumaretrovirinae* qui ressemblent les *Spumavirus*.

Les *Alpharetrovirus*, les *Betaretrovirus*, les *Gammaretrovirus*, les *Deltaretrovirus*, les *Epsilonretrovirus* induisent chez leur hôte des tumeurs et leucémies. Les virus de la leucémie à cellule T de l'adulte (HTLV) identifiés chez l'homme en 1980 et classés dans les *Deltaretrovirus*, appartiennent à cette catégorie. Les *Lentivirus* dont font partie les VIH détruisent les cellules qu'ils infectent et ont d'abord été décrits chez les ongulés où ils entraînent des infections lentes du système nerveux central, du poumon ou des articulations. Les *Spumavirus* sont considérés comme non pathogène par leur hôte.

2.3.4.2. Structure du VIH :

- Morphologie [7] :

Les rétrovirus se présentent sous forme de particules sphériques d'un diamètre de 80 à 100 nm. Ces particules sont constituées d'une enveloppe externe lipidique de

100 nm, surmontée de spicules, qui entoure un noyau central ou excentré contenant la nucléocapside.

- Organisation génétique [7] :

Les gènes des rétrovirus sont formés d'ARN qui ne s'expriment qu'après avoir été transformés en ADN « pro viral ». Les principaux gènes sont :

- le gène gag : qui code pour les protéines de structure interne ;
- le gène pol : qui code pour la transcriptase inverse ;
- le gène env : qui code pour des protéines qui après glycosylation secondaire, donneront une partie de l'enveloppe du virus ;
- le gène tat : c'est un gène indispensable à la rétro transcription, capable d'agir à distance d'où le terme de trans-.
- le gène rev : exerce une fonction de régulation différentielle. Il permet le transport de l'ARN non épissé vers le cytoplasme.
- le gène nef : est responsable de la régulation négative de l'expression du virus donc de latence. Sa destruction augmente la pathogénicité du virus.
- le gène vif : intervient dans la réplication virale. Il est responsable du pouvoir infectieux du virus.

Le VIH dispose d'un système de régulation génétique qui trompe la surveillance immunitaire. La complexité de son enveloppe et sa variabilité en font une cible désarmant le système immunitaire.

- Variabilité génétique du VIH [7] :

La diversité génétique est l'une des caractéristiques majeures de cette famille de virus. Le VIH1 et le VIH2 présentent d'importantes différences entre eux tant au niveau génomique (42% seulement d'homologie nucléotidique) qu'au niveau des protéines virales.

L'un des obstacles à l'élaboration d'un vaccin efficace est donc représenté par ce phénomène de variabilité qui n'est pas non plus sans conséquences sur la physiopathologie de la maladie et sur sa prise en charge thérapeutique.

2.3.4.3. Réplication du VIH [7] :

Deux étapes se distinguent dans la réplication du VIH au cours desquelles des mutations peuvent se produire.

- Etape 1 correspond à l'intégration génomique dans le cytoplasme.

Ainsi l'information virale est impliquée chaque fois que la cellule se divise.

- Etape 2 correspond à la production des particules virales.

2.3.4.4. Propriétés biologiques du VIH [41] :

Elle sont nombreuses dont :

- la présence d'une transcriptase inverse,
- la capacité de l'ADN viral à s'intégrer dans le génome de la cellule hôte,
- l'infection préférentielle des lymphocytes T du phénotype « auxiliaire » : helper (CD4/KT4/leu3a+, désigné donc sous le nom de CD4+).

2.3.4.5. Propriétés physico-chimiques du VIH :

C'est un virus fragile qui meurt quelques minutes seulement en dehors du sang de l'organisme.

Il est tué par :

- la chaleur (55°C) en 30 minutes
- l'alcool éthylique à 70° en 20 minutes
- l'eau de javel à 1/10^{ème} en 20 minutes
- la glutaldéhyde à 0,10% en 10 minutes
- le chlorure benzalkonique
- le cytéal dilué au 1/10^{ème} en 30 secondes in vitro.

2.3.4.6. Histoire naturelle [3,10] :

Dans les quelques jours qui suivent l'introduction du virus dans l'organisme, on observe un pic de virémie marqué par l'apparition de l'antigénémie p24 et de l'ARN viral plasmatique qui peut atteindre plusieurs milliers de copies/ml. Les lymphocytes T auxiliaires (CD4 positifs) ; qui sont la cible privilégiée du VIH, subissent une baisse significative de leur chiffre absolu en dessous de la valeur seuil de la normale (600/mm³ ou 40 à 50 % des lymphocytes T matures). Les anticorps anti-VIH sont décelables à partir du deuxième jour et sont dans tous les cas identifiés dans les 3 mois. Après une période de 3 à 6 mois, la virémie se stabilise à un taux d'équilibre variable d'un individu à un autre comme le taux de CD4. Dans la plus part des cas on observe un échappement progressif du virus à la réponse immune avec une augmentation progressive de la virémie et une baisse en miroir du nombre de lymphocyte CD4. Ceux ci étant le support de l'immunité cellulaire, leur diminution en deçà d'un certain seuil a pour conséquence la survenue d'infections opportunistes ou de cancer fréquemment associés à des déficits immunitaires.

2.3.5. Les principales manifestations neurologiques de la primo-infection au VIH [10] :

La primo-infection survient dans les 3 mois qui suivent la contagion. Elle se manifeste par la survenue d'un syndrome mononucléosique avec fièvre, adénopathies, pharyngite érythémateuse, rash cutané, hépato-splénomégalie et plus rarement diarrhée aiguë et manifestations neurologiques (syndrome méningé, encéphalite, paralysie faciale polyradiculonévrite de type Guillain Barré, neuropathie périphérique, myopathie). Ces manifestations évoluent spontanément vers la guérison en quelques jours ou un mois. Elles sont rarement reconnues compte tenu de leur manque de spécificité.

Les complications infectieuses ou tumorales surviennent en fonction du degré de déficit immunitaire. Elles touchent principalement les poumons, le système nerveux central, le tube digestif, la peau. La médiane de survenue (4 à 7 ans) serait le plus court que dans les pays développés probablement en raison de la fréquence de la tuberculose susceptible de survenir à un degré de déficit immunitaire relativement modéré.

Les principales complications infectieuses du SNC sont : virales (VIH, herpes, CMV, LEMP), parasitaire (toxoplasmose), fongique (cryptococcose), bactérienne (tuberculose méningée).

2.3.5.1. Les principales atteintes du système nerveux central à la phase de SIDA :

Le VIH pénètre tôt dans le système nerveux et y persiste presque exclusivement dans les macrophages intra cérébraux (cellules microgliales). Si l'infection chronique du cerveau est quasi systématique, ses conséquences cliniques sont inconstantes, et l'on ne maîtrise pas encore les raisons de cette variabilité. Le VIH peut également pénétrer dans les nerfs périphériques et participer à l'éclosion de signes neurogènes dont l'aspect clinique varie selon le stade de la maladie. Lorsqu'un déficit immunitaire s'installe, d'autres atteintes cérébrales dites secondaires sont observées ; à ce stade il est souvent difficile de distinguer l'effet direct du virus des conséquences d'autres lésions cérébrales [11,28].

L'éclosion de symptômes cliques neurologiques n'est pas constamment observée, ce qui signifie que la simple présence du virus dans certaines cellules du cerveau n'est pas suffisante pour induire des lésions importantes.

Au niveau du système nerveux central, certains symptômes sont cependant probablement attribuables directement au VIH 1 :

Chez l'adulte au stade de déficit immunitaire sévère, une baisse des performances intellectuelles avec une perte progressive des capacités d'autonomie est observée chez environ 15 % des patients après 18 mois. En revanche avant le stade de déficit immunitaire sévère, une baisse des capacités intellectuelles suffisante pour avoir des conséquences pratiques est exceptionnelle [14,15].

Elles surviennent le plus souvent dans un contexte de déficit immunitaire avancé.

- **Les complications neurologiques du système nerveux central [39] :**

Quatre circonstances diagnostiques feront suspecter ces complications neurologiques du système nerveux central : un tableau de céphalées, un syndrome neurologique focal, un tableau d'encéphalite, des troubles de la marche.

- **Devant une céphalée :**

La survenue d'une méningite aseptique à un stade plus avancé témoigne d'un déclin des lymphocytes CD4+.

Chez un patient sévèrement immunodéprimé (taux de CD4 <200/mm³) toute suspicion de méningite doit faire rechercher une cryptococcose. La symptomatologie est parfois frustrée, le syndrome méningé n'est présent que dans la moitié des cas. Le LCR révèle une cellularité faible, l'hyperprotéinorachie et l'hypoglycorachie sont inconstantes. Le diagnostic est établi par la mise en évidence de cryptocoque à l'examen direct (coloration à l'encre de chine) ou en culture et surtout sur la présence d'un antigène cryptococcique dans le sang ou le LCR justifiant un traitement par amphotéricine B et fluorocytosine. L'évolution est souvent défavorable. D'autres méningites peuvent être observées : tuberculose, listériose, syphilis pneumocoque.

- **Devant un syndrome neurologique focal**

Un syndrome neurologique focal justifie la réalisation d'une imagerie cérébrale (TDM ou IRM) en urgence. La confrontation entre le mode d'installation des troubles neurologiques (aiguë, subaiguë ou progressif) et de l'aspect des lésions (prise de contraste, lésions uniques ou multiples) est déterminante pour établir le diagnostic.

Trois étiologies seront évoquées :

En tout premier lieu une **toxoplasmose** cérébrale, la plus fréquente des infections du SNC, responsable d'un tableau aigu associant état subfébrile, céphalées, signes de focalisation en fonction de la localisation des abcès, crises convulsives, parfois

troubles de vigilance. L'imagerie cérébrale sans puis avec injection de produit de contraste révèle des images multiples prenant le contraste de manière nodulaire ou en cocarde, correspondant à des abcès. Les localisations les plus fréquentes sont les lobes frontaux et les noyaux gris centraux. La sérologie n'a d'intérêt que si elle est négative, la technique PCR peut être utilisée dans le LCR bien que peu sensible. Un traitement spécifique doit être introduit en urgence (pyriméthamine et sulfadiazine), son effet sera évalué sur les données cliniques et radiologiques.

Un tableau d'installation plus insidieuse sera évocateur d'un **lymphome primitif** du système nerveux central. Les signes de localisation neurologique apparaissent souvent dans une seconde phase après des manifestations insidieuses (céphalées, troubles mnésiques, confusion). A l'imagerie cérébrale on observe des lésions multiples et bilatérales expansives, non spécifiques, à bords mal limités prenant le contraste avec un faible effet de masse, siégeant préférentiellement dans le corps calleux, les noyaux gris centraux, le thalamus, les régions péri ventriculaires et le cervelet.

Si le tableau est subaigu ou progressif et que le scanner objective des lésions hypodenses, il faudra évoquer une **leuco encéphalopathie multifocale progressive**, affection démyélinisante due à un *Papiloma virus* qui infiltre les oligodendrocytes, le virus JC qui peut être détecté dans le LCR par PCR. Les manifestations cliniques sont celles d'une encéphalite progressive (signes de focalisation, crises convulsives, ataxie, troubles visuels) sans fièvre avec parfois altération des fonctions supérieures ou troubles psychiatriques. L'IRM est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic révélant des images confluentes hypo intenses de la substance blanche en T1, hyper intenses en T2 ou FLAIR, sans effet de masse, ne prenant pas le contraste. Il n'existe pas de traitement spécifique. Une amélioration clinique peut s'observer si la restauration immunitaire est obtenue par un traitement anti-rétroviral. D'autres causes de lésions cérébrales focalisées sont parfois rencontrées : abcès tuberculeux, encéphalite à cytomegalovirus ou liée à l'herpès.

- **Devant un tableau d'encéphalite**

Un tableau d'encéphalite ou une altération des fonctions supérieures chez un sidéen peut avoir plusieurs origines, mais c'est l'**encéphalite au VIH** qui est la principale responsable. La fréquence de cette complication a diminué depuis l'introduction des trithérapies anti-rétrovirales. Manifestation tardive, le début est insidieux caractérisé

par un syndrome dépressif, des troubles de mémoire, un ralentissement idéomoteur, des troubles de la concentration et de l'attention. La pente évolutive des troubles cognitifs est variable d'un patient à l'autre. A un stade plus avancé elle se traduit par un syndrome démentiel évident de type sous-cortical, les troubles cognitifs s'associant à des troubles du comportement (apathie, indifférence, isolement), des troubles de l'équilibre, une tétraparésie, des myoclonies ou des crises convulsives. L'IRM révèle une atrophie cérébrale et une atteinte diffuse multifocale sous cortical de la substance blanche (hyper signaux en T2 bilatéraux et symétriques péri ventriculaires prédominant dans les lobes frontaux et pariétaux). L'évolution est le plus souvent défavorable.

Lorsque le mode d'installation des troubles est brutal ou subaigu associant au tableau d'encéphalite une atteinte des nerfs crâniens, un syndrome de la queue de cheval ou une méningo-radiculo-myélite et une atteinte multiviscérale (rétinienne, pulmonaire, digestive...), il faut évoquer une encéphalite à cytomégalovirus. C'est la plus fréquente des infections opportunistes à la phase tardive du SIDA. L'IRM révèle alors une prise de contraste méningée péri ventriculaire (ventriculite) et parfois une hydrocéphalie. Le diagnostic repose sur la présence du CMV dans le LCR soit en culture ou par technique PCR. La réponse au traitement antiviral [ganciclovir (Cymevan ®) ou foscarnet (Foscavir ®)] est souvent modeste et de courte durée.

- **Devant un trouble de la marche**

Il peut s'agir d'une neuropathie débutante ou d'une polymyosite (cf. supra). Une myélopathie vacuolaire doit également être évoquée. Elle se manifeste par un déficit moteur des membres inférieurs évoluant vers un tableau de paraparésie spastique avec des troubles sensitifs modérés et des troubles sphinctériens. Le diagnostic différentiel doit être établi avec des atteintes médullaires zostériennes, herpétiques et à CMV, la toxoplasmose ou un lymphome est parfois incriminé.

1.3.5.2. Données biologiques :

La pénétration du virus dans le cerveau est précoce. L'existence de souches ayant un tropisme cérébral particulièrement important n'a pu être réellement établie. De même, la manière dont le virus pénètre dans le système nerveux n'est pas clairement établie avec certitude. Il est probable qu'il existe une pénétration de virions libres, mais très rapidement captés par les macrophages péri vasculaires et une pénétration de monocytes, voire lymphocytes infectés.

Les situations cliniques sont variables et il ne saurait exister une seule physiopathologie commune à tous les symptômes cliniques.

La principale cellule infectée dans le cerveau est le macrophage. Il est probable que la microglie ait besoin d'être au préalable activée pour pouvoir répliquer le virus. Une infection directe des neurones n'a jamais pu être démontrée avec certitude. Les astrocytes pourraient dans certains cas cumuler les produits viraux (protéine nef par exemple) [11].

L'existence d'une mort neuronale est maintenant très probable, bien que l'intensité entre la mort neuronale et l'éclosion des symptômes soit difficile à établir. L'ampleur de la réponse inflammatoire intracérébrale au moment du décès est variable d'un sujet à l'autre, mais peut être très faible. Les mécanismes de la mort neuronale font l'objet de recherches intenses, en particulier sur :

Le rôle direct de produit viral, en particulier la protéine d'enveloppe gp120, mais aussi des protéines tat et nef, dans la mort neuronale. La gp120 est neurotoxique et la neurotoxicité passe directement ou indirectement par l'amplification des mécanismes neurotoxiques liés au glutamate, en particulier par l'intermédiaire des récepteurs au N-Méthyl-D-Asparate (NMDA). La gp120 modifie l'homéostasie du calcium intra neuronal [42].

Le rôle neurotoxique des facteurs sécrétés par les macrophages infectés ou activés : cytokines (en particulier le Tumor Necrosis Factor (TNF), monoxyde d'azote (NO), acide arachidonique [52].

Le rôle cytotoxique des cellules immunes infectées ou activées présentes ou ayant pénétré dans le système nerveux un rôle neuro et astrotoxique des monocytes infectés a été établi. Le rôle potentiel des lymphocytes T cytotoxiques n'a été qu'à peine étudié alors que ces cellules ont été isolées dans le liquide céphalorachidien des patients. [9]

Les conséquences des co-infections de voisinage dans la neurotoxicité et surtout dans l'activation des macrophages cérébraux (les rendant vulnérables au virus) n'ont guère été étudiées.

2.3.6. Prévention des lésions intra cérébrales ou intra neurales et traitements des symptômes existants :

Pour servir ces objectifs, différentes stratégies peuvent être envisagées

Réduire la virémie circulante, le développement d'antiviraux nouveaux ne peut que favoriser la diminution du nombre de patients des signes neurologiques.

D'après plusieurs résultats un peu parcellaires, l'AZT aurait probablement un rôle bénéfique sur les symptômes d'encéphalopathie liée au VIH1. L'AZT pénètre relativement mal dans le parenchyme cérébral, les autres antiviraux (ddC, ddl) n'y pénètrent pas du tout.

Réduire la pénétration des cellules immunes, infectées mais surtout activées, à travers la barrière hémato-céphalique.

Moduler l'activation du macrophage et modifier la sécrétion de TNF ou de NO : ces stratégies seraient d'un intérêt considérable qui dépasserait largement le cadre de l'infection par le VIH.

Agir sur l'homéostasie calcique intra neuronale dans un but de prévention de la neurotoxicité de tels agents sont déjà étudiés et font l'objet d'un essai thérapeutique (mémantine, nimodipine).

En tout état de cause, un traitement préventif ou « modulateur » ne doit pas faciliter la réplication virale. Le développement de thérapeutiques des maladies opportunistes doit être accentué, en considérant là encore les problèmes de pénétration dans le système nerveux central. Des médicaments permettant une lutte plus efficace contre la douleur liée aux neuropathies restent à mettre au point.

Le nombre de comprimés à prendre et la forme galénique doivent être compatibles avec le maintien de la qualité de vie des patients, dans la mesure où le traitement durera plusieurs années.

2.4. Généralité sur la toxoplasmose :

2.4.1. Définitions [10] :

Toxoplasma gondii est un protozoaire ubiquitaire. Il peut se présenter sous trois formes :

2.4.1.1. Le trophozoïte

Ou tachyzoïte ou forme végétative qui est la forme invasive du parasite. Parasite intracellulaire obligatoire, cette forme libre circule dans le flux sanguin lors de la primo-infestation toxoplasmique. Il se multiplie en particulier au sein des macrophages. Il est impliqué dans la transmission materno-fœtale de la toxoplasmose ; au cours de la parasitémie initiale, le placenta eut être colonisé par *T. gondii* et les trophozoïtes peuvent passer secondairement dans la circulation fœtale.

La multiplication de ces tachyzoïtes est à l'origine des lésions observées au cours de la toxoplasmose congénitale.

2.4.1.2. Les kystes

Apparaissent au cours de la phase secondaire de la toxoplasmose, lorsque se développe une réponse immunitaire spécifique. Ils sont formés par l'accolement de quelques centaines à plusieurs milliers de toxoplasmes au métabolisme ralenti : les bradizoïtes. Ils représentent la forme quiescente de l'infestation et leur persistance durant toute la vie de l'homme infesté caractérise la phase tertiaire de la toxoplasmose. Leur présence entretient l'immunité et n'engendre aucune réaction inflammatoire. Ils peuvent toutefois se réactiver à tout moment et libérer des tachyzoïtes. En cas d'immunodépression, ils expriment alors leur pouvoir pathogène (toxoplasmose maladie de l'immunodépression dont l'origine est généralement endogène) ;

2.4.1.3. L'oocyste

Résulte du cycle de reproduction sexué de *T. gondii* chez son hôte définitif : les félidés. Après sa primo-infestation, le chaton peut rejeter dans son environnement plus de 10 millions d'oocystes par jour durant une période d'une quinzaine de jours, temps nécessaire au développement de son immunité. Si la température, l'hygrométrie et l'oxygénation dans le milieu extérieur sont favorables, ces oocystes deviennent infestants en 2 à 5 jours et peuvent le rester pendant un an.

2.4.2. Contamination :

La toxoplasmose est une zoonose qui peut toucher tous les mammifères contaminés par voie orale :

Par absorption d'oocystes sporulés contenus dans les déjections de félidés contaminant l'eau, les fruits et les légumes ;

Plus généralement par absorption de bradizoïtes (kystes) contenus dans la viande (muscles) provenant d'animaux contaminés et non détruites par une cuisson insuffisante.

2.4.3. Epidémiologie :

Cette maladie voit son incidence varier au cours du SIDA en fonction de l'incidence géographique du parasite.

En France, 27% des sidéens la développent : il s'agit d'une récurrence de primo-infection donc tous les sujets sont séropositifs pour le toxoplasme.

En Afrique, même si l'on manque encore d'études épidémiologiques dans de nombreux pays, la séroprévalence de la toxoplasmose chez l'adulte jeune africain apparaît très variable d'une région à l'autre. Elle n'est pas clairement corrélée à la présence de félidés. Elle semble plus faible en zone de savane qu'en forêt. Les pays dans lesquels cette séroprévalence est plus élevée (> 50%) sont l'Ethiopie, le Gabon et le Niger. Elle avoisine les 50% au Bénin, en centre Afrique, au Congo, en Egypte, au Kenya ou au Soudan et est inférieure à 50% en Tanzanie [10].

2.4.4. Circonstances de découverte :

L'installation est habituellement progressive en quelques jours ou semaines. Une évolution aiguë est rare. La maladie est exceptionnellement une découverte radiologique.

Clinique :

La forme typique est une encéphalite. Dans 10% des cas s'y associe une symptomatologie extra-cérébrale témoignant alors d'une maladie plus diffuse : altération de l'état général, chorioretinite, symptomatologie pulmonaire ou de myocardite, localisation musculaire ; une telle symptomatologie isolée doit faire rechercher une localisation cérébrale.

2.4.5. Toxoplasmose cérébrale et VIH/sida :

2.4.5.1. Etiologie :

La toxoplasmose cérébrale est liée à la réactivation, au cours d'un déficit immunitaire acquis, de kystes cérébraux latents de *Toxoplasma gondii* responsables d'abcès cérébraux. [10,22, 24, 34, 37].

2.4.5.2. Epidémiologie [10] :

La toxoplasmose est une infection parasitaire ubiquitaire, largement répandue en France, puisque environ 70 % de la population adulte possède des anticorps antitoxoplasmiques IgG, témoignant d'une infection ancienne.

La primo-infection - le plus souvent asymptomatique se contracte généralement dans l'enfance, par la consommation de viande peu cuite, de végétaux, ou au contact d'animaux domestiques.

La toxoplasmose cérébrale est la manifestation inaugurale du SIDA dans environ 15 à 20% des cas. Bien que sa fréquence diminue en raison de la prophylaxie, elle reste la première cause d'infection opportuniste neurologique.

Le risque de développer une toxoplasmose cérébrale chez un patient VIH +, porteur d'anticorps antitoxosplasmiques, est significativement plus élevé lorsque le taux de CD4 devient inférieur à 150 /mm³. De très rares cas ont été observés au cours d'une primo-infection toxoplasmique.

2.4.5.3. Abscesses intra cérébraux à toxoplasme (80%) [10,38,67] :

- **Clinique**

Tout signe neurologique survenant chez un patient infecté par le VIH doit faire évoquer le diagnostic de neurotoxoplasmose et impose la réalisation en urgence d'un scanner cérébral.

L'installation des symptômes est généralement progressive sur une dizaine de jours et peut comporter: céphalées, confusion, convulsions partielles ou généralisées, coma, agitation, signes de localisation (hémiparésie, atteinte des nerfs crâniens, ataxie, aphasie, troubles sensitifs). Une fièvre autour de 38-38,5° est habituelle mais peut manquer dans 1/3 des cas. Parfois, les signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, troubles de conscience) sont au premier plan.

- **Tomodensitométrie cérébrale :**

L'imagerie est la clé du diagnostic : elle permet la mise en route immédiate du traitement. L'abcès toxoplasmique est la pathologie infectieuse cérébrale la plus fréquente dans le sida. Le diagnostic d'abcès intracérébral à toxoplasme est posé par le scanner avec injection de produit de contraste et clichés tardifs (30 min.).

La lésion est dite "en cocarde", avec hypodensité centrale cerclée d'une prise de contraste en anneau. La taille de la prise de contraste est généralement inférieure à 3cm. En périphérie, une hypodensité souvent importante, témoigne de l'œdème périlésionnel qui peut exercer un effet de masse, avec déplacement des structures médianes (ventricules, faux du cerveau). Parfois, l'aspect est celui d'une hyperdensité nodulaire, ou plus rarement d'une hypodensité isolée.

Ces lésions peuvent être uniques ou multiples, sus ou sous-tentorielles, siégeant préférentiellement au niveau hémisphérique, à la jonction de la substance blanche et de la substance grise, au niveau des noyaux gris centraux, parfois dans le cervelet.

- **Apport de l'IRM cérébrale :**

L'IRM est plus sensible que le scanner. Elle peut visualiser des images anormales (hypersignaux) non détectées en TDM : elle sera pratiquée en deuxième intention en cas de normalité du scanner.

- **Sérologie antitoxoplasmique :**

Une sérologie antérieure positive témoigne de la présence de kystes latents susceptibles de se réactiver à l'occasion d'une immunodépression. Les variations éventuelles du titre d'IgG n'ont pas de valeur diagnostique. Une sérologie antérieure négative rend le diagnostic quasi-improbable et doit régulièrement être recontrôlée.

- **Autres méthodes diagnostiques**

Une technique de PCR dans le sang ou le LCR est à l'étude, mais n'est pas réalisée en routine.

La ponction lombaire ne sera pratiquée qu'en l'absence d'anomalie sur l'imagerie cérébrale, surtout dans le but d'un diagnostic différentiel.

Les anomalies du LCR au cours de la toxoplasmose sont inconstantes et aspécifiques: hyperprotéinorachie modérée, hyper lymphocytose discrète.

2.4.5.4. Encéphalite diffuse à toxoplasme : [38,67]

C'est une forme clinique de l'infection cérébrale à toxoplasme, de diagnostic difficile, touchant des patients particulièrement immunodéprimés.

Il s'agit de lésions diffuses, non nécrotiques, liées à la dissémination de nodules parasitaires.

Les manifestations cliniques sont atypiques avec présence d'un syndrome confusionnel, d'une épilepsie généralisée, parfois d'un syndrome méningé et plus rarement de manifestations focales.

Le scanner et l'IRM sont normaux ; le diagnostic est fait par élimination d'une autre cause (en particulier cryptococcose neuroméningée) et la négativité du bilan doit faire débiter un traitement d'épreuve.

Diagnostic différentiel :

Dans les encéphalites diffuses dues au VIH et au cytomégalovirus, il n'y a pas de signe de focalisation.

Les lésions scannographiques sont diffuses mais peuvent être localisées au début. A l'inverse, la toxoplasmose cérébrale peut être diffuse.

2.4.5.5. D'autres infections peuvent donner des abcès intra-cérébraux :

Tuberculose, Cryptococcose, Nocardiose. Par fois même, c'est devant l'échec du traitement qu'une biopsie est faite redressant le diagnostic.

En fait, le lymphome cérébral primitif est le principal diagnostic différentiel.

Il est surtout localisé en sus-tentorielle et intéresse souvent le corps calleux. Sa taille est en moyenne plus volumineuse que l'abcès toxoplasmique. Sa prise de contraste est variable [38,67].

2.4.5.6. Evolution :

L'évolution sous le traitement est le plus souvent favorable en quelques jours. La radiologie faite à la 3^{em} semaine se normalise plus lentement. Les séquelles sont extrêmement variables. Devant une aggravation sous traitement, le contrôle radiologique est plus précoce. Le traitement est poursuivi jusqu'à la normalisation radiologique.

La mortalité est de 25%, après guérison une rechute est possible, surtout si le traitement d'entretien est mal observé.

2.4.5.7. Traitement : [33]

Le traitement symptomatique associe l'acide folinique, les corticoïdes en cas de troubles de conscience ou d'œdème cérébral, anticonvulsivants si besoin et arrêt de la zidovudine.

Le traitement étiologique est impératif et le plus souvent empirique devant les données radiologiques : la pyriméthamine 50 à 75 mg associée à la sulfadiazine 4 à 6g en 4 prises journalière par voie orale après une dose de charge. L'alcalinisation est nécessaire. La durée du traitement est de 6 à 8 semaines. Il existe plusieurs alternatives thérapeutiques dont l'association pyriméthamine+clindamycine est la plus utilisée.

Le traitement prophylactique secondaire repose sur le protocole exposé réduit de moitié. Le protocole de référence protège contre la pneumocystose. Le traitement prophylactique primaire s'adresse aux patients dont la sérologie toxoplasmique est positive et respecte le protocole de sulfaméthoxazol + triméthoprome prophylactique de la pneumocystose. En ce qui concerne les sujets séronégatifs, les recommandations données aux femmes enceintes dans la même situation sont de mise pour éviter une primo-infection.

2.5. Généralité sur l'herpes virus :

2.5.1. La méningo-encéphalite herpétique : [40,67]

La méningo-encéphalite herpétique est une urgence thérapeutique. Elle doit être évoquée de façon systématique devant des tableaux polymorphes car les thérapeutiques anti-virales doivent être prescrites sans retard en attendant la confirmation biologique. Elle est due à un virus à ADN l'herpès simplex virus de type 1 (95 %) ou 2 (5 %) et plus récemment de type 6 chez l'enfant, liée à la réplication du virus quiescent dans les ganglions nerveux céphaliques après une primo-infection oro-pharyngée ou sexuelle. Il s'agit d'une polioencéphalite aiguë nécrosante et hémorragique affectant de manière bilatérale et asymétrique les lobes temporaux et parfois l'insula et les régions fronto-basales.

2.5.2. Epidémiologie :

C'est une infection endémique dont l'incidence chez l'adulte est de 1/100 000 à 1/500 000 par an. L'âge moyen de survenu est 40 ans. La méningoencéphalite à HSV2 survient en général chez le nouveau-né ou le nourrisson (pic de fréquence dans la période néo-natale puis entre 6 mois et 2 ans). La contamination du nouveau-né se fait au moment de l'accouchement au passage de la filière génitale.

2.5.3. Manifestations cliniques :

Après un début rapide associant un syndrome grippal, une asthénie, voire une altération de l'état général, s'associant parfois à des troubles du comportement et de la personnalité, la symptomatologie est caractérisée par :

Un syndrome infectieux : la fièvre est presque constante parfois chiffrée à 40°C.

Un syndrome méningé : inconstant (<50 %) et rarement franc se limitant à des céphalées fébriles. La méningite est rarement le point d'appel initial.

Un syndrome encéphalitique :

Des troubles de la vigilance ou de la conscience sont quasi constants. Ils sont fluctuants chez un même patient. Ils sont en rapport avec une souffrance cérébrale diffuse ou en lien avec des manifestations comitiales. Ils sont souvent associés à des troubles neurovégétatifs. Un coma est possible dans les formes graves.

Des manifestations convulsives sont, avec les troubles de vigilance, l'un des motifs les plus fréquents d'admission aux urgences, plus souvent partielles que généralisées, l'association de plusieurs types de crises est caractéristique. *Elles traduisent une atteinte du lobe temporal : manifestations à type d'illusions,*

d'hallucinations notamment olfactives, gustatives ou auditives. Parfois un état de mal partiel ou généralisé inaugure le tableau.

Les modifications du comportement et de la personnalité : familiarité, agressivité, ludisme.

Des troubles mnésiques touchant les mécanismes de fixation avec oubli à mesure.

D'autres symptômes : des troubles du langage (manque du mot, ou aphasie amnésique) à la phase aiguë régressent en général totalement si le traitement est instauré précocement ; les formes très évolutives avec lésions nécrotiques ou oedémateuses de la substance blanche peuvent donner une hémiparésie en général transitoire.

2.5.4. Formes cliniques :

Différentes modalités évolutives sont décrites : formes méningées pures bénignes (passent inaperçues ?), formes graves conduisant au décès, formes récurrentes dans 5 % des cas. Chez le nouveau-né et le nourrisson l'expression clinique est très peu symptomatique d'où l'intérêt de la PCR herpès dans tous les cas de crises convulsives fébriles inexplicables (pronostic sombre).

2.5.5. Diagnostic différentiel :

L'encéphalite herpétique est nécosante. D'autres encéphalites virales ou bactériennes peuvent donner une atteinte temporale mais spontanément réversible (varicelle, mononucléose, fièvre Q et légionellose).

2.5.6. Examens complémentaires :

2.5.6.1. Liquide céphalorachidien :

La PL sera systématiquement précédée d'un scanner. Sa composition cytochimique est presque constamment anormale : hyperprotéinorachie modérée (<1g/l), hypercytose à prédominance lymphocytaire (<150 éléments par mm³), souvent faiblement hémorragique (10 à 1000 hématies) du fait de la nécrose, glycorachie normale. Dans les formes encéphalitiques pures, l'hypercytose peut être < 10 éléments et la protéinorachie à la limite supérieure de la normale.

2.5.6.2. Techniques virologiques :

La recherche d'antigènes herpétiques dans le sang peut-être positive précocement mais la technique est peu sensible. La recherche d'anticorps dans le sang et le LCR (IgM) est très spécifique, mais la positivité est tardive. La séroconversion survient environ 8 jours après l'apparition des signes cliniques donc trop tard pour le

traitement. L'augmentation de l'interféron est précoce mais non spécifique (présente dans d'autres affections virales).

La mise en évidence dans le LCR d'une réplication virale par amplification génique ou Polymerase Chain Reaction (PCR) portant sur le gène de réplication du virus peut être obtenue dans les 24-72 premières heures. Si la PCR herpès est négative, le traitement peut-être suspendu s'il avait été prescrit sans argument formel (ex : syndrome confusionnel fébrile chez un sujet jeune). La sensibilité est proche de 100% (on peut donc sans crainte arrêter le traitement).

2.5.6.3. Diagnostic radiologique :

Le scanner est assez peu sensible du fait de sa faible résolution dans les régions temporales souvent artéfactées par les structures osseuses ou dentaires. C'est un examen d'orientation dans l'urgence. A un stade avancé de la maladie il peut révéler une hypodensité des lobes temporaux, un œdème et parfois une prise de contraste. Sa normalité n'élimine pas le diagnostic et ne doit pas faire différer le traitement ++.

L'IRM a une bonne sensibilité même dans les 24-48 premières heures (surtout en coupes coronales T1 avec injection de gadolinium et T2). La limite vient de la compliance du patient qu'il faut parfois sédaté. Dans les formes méningées pures, elle peut être normale. Des hypersignaux apparaissent d'abord dans le pôle temporal antérieur et progressent vers le lobe temporal moyen et interne ; ils sont de topographies bilatérales et asymétriques. Le gadolinium montre l'affinité de l'HSV pour le cortex hippocampique, para hippocampique et insulaire. Trois mois à un an après l'épisode initial, l'IRM montre une atrophie d'un ou des 2 noyaux amygdaliens dans 70 à 80 % des cas, isolée ou associée à une atrophie hippocampique. La présence d'hypersignaux étendus dans les lobes temporaux en IRM persistant 1 à 2 mois après la phase aiguë est de mauvais pronostic.

2.5.6.4. Autres examens complémentaires

L'EEG n'est plus si utile. Il montre des activités périodiques faites d'ondes lentes stéréotypées séparées d'intervalles réguliers. Ces éléments sont très évocateurs, mais ne sont retrouvés que dans 60 à 70% des cas et ne sont pas spécifiques.

2.5.7. Traitement : [33]

La précocité du traitement est un facteur de bon pronostic. Il repose sur la prescription systématique de l'Aciclovir (Zovirax®) devant toute suspicion de méningo-encéphalite herpétique sans attendre les résultats de la PCR :

IV : 10 à 15 mg/kg de poids toutes les 8 heures soit 750 mg 3 fois par jour.

Dilué dans une perfusette de 250 ml administrée sur 90 mn.

Durée : 15 à 21 jours (pas de consensus). La répétition de la PCR herpès est utile : en cas de positivité le traitement doit être poursuivi en cas de négativité à 10 jours, il peut être arrêté.

Risque d'insuffisance rénale dose dépendante, le plus souvent régressive. On peut souvent poursuivre le traitement en réduisant les doses de moitié et en hydratant d'avantage (dilution dans 500 ml).

Les résistances sont rares. Le cas échéant ganciclovir (Cymévan®).

2.5.8. Séquelles :

L'instauration des antiviraux n'a pas supprimé les séquelles. Il s'agit principalement de séquelles mnésiques chez l'adulte souvent isolées : syndrome amnésique pur type Korsakoff, trouble de l'apprentissage épisodique, préservation de la mémoire à court terme et rétrograde. En général les troubles mnésiques sont fixés. Avant la découverte des antiviraux, la méningo-encéphalite herpétique était mortelle dans 70 % des cas et laissait des séquelles neuropsychologiques graves chez les survivants.

Des séquelles comportementales restent possibles : syndrome de Kluver et Bucy caractérisé par des troubles du comportement alimentaire (boulimie, parfois anorexie), une hyperoralité, une hyperactivité motrice, une apathie avec diminution des réactions émotionnelles, désinhibition sexuelle et troubles attentionnels. Troubles anxio-dépressifs, hyperémotivité et irritabilité sont aussi rapportés.

2.6. Généralité sur l'encéphalite à cytomégalovirus : [33,67]

Le cytomégalovirus (CMV) appartient à la famille des herpes virus. Il est présent de façon endémique chez l'homme. Par conséquent, la majorité des adultes vivant avec le VIH ont eu, au cours de leur vie, une infection par ce virus. Chez les personnes immunodéprimées, les symptômes cliniques incluent : inflammation de la rétine, ulcères gastro-intestinaux, encéphalite et polyradiculonévrite. L'encéphalite à CMV doit être suspectée chez toute personne séropositive ayant eu une maladie à CMV (rétinite) et qui présente une encéphalite. L'atteinte sera confirmée par IRM et surtout par la détermination de la charge virale en CMV dans le LCR, qui constitue le test diagnostique de choix. Le traitement utilise deux antiviraux, le ganciclovir et le foscarnet.

2.7. Généralité sur la cryptococcose cérébrale : [33,67]

Méningite à cryptocoque :

L'infection est provoquée par la levure *Cryptococcus neoformans*. L'infection initiale siège dans les poumons, mais chez les personnes immunodéprimées et quelques fois chez les immunocompétents, on observe une dissémination vers d'autres organes, et notamment le SNC. Le diagnostic définitif est obtenu lorsque, dans le liquide céphalorachidien (LCR), la levure a été visualisée, que l'on a détecté les antigènes associés ou qu'une culture de l'agent infectieux a été obtenue. Il est essentiel de se souvenir qu'au cours des premières semaines, une augmentation des pressions du LCR peut être observée, avec, à la clef, un risque de cécité, de coma, etc. Il est alors indispensable de prélever de façon répétée de petites quantités de LCR. Le traitement est fondé sur l'utilisation de divers antifongiques : amphotéricine B, flucytosine, fluconazole, itraconazole.

2.8. Généralité sur la Méningite tuberculeuse : [33,67]

L'infection par *Mycobacterium tuberculosis* est la première cause de mortalité dans le monde chez les personnes contaminées par le VIH. La méningite tuberculeuse, une inflammation des méninges et le tuberculome du SNC, une tumeur intracrânienne, sont des complications fréquentes et plus souvent rencontrées dans les pays développés. Le diagnostic est fondé sur la présence de *Mycobacterium tuberculosis* dans le LCR, un taux de glucose faible et de protéine élevé. Le traitement utilise divers antibactériens antibiotiques tels qu'isoniazide, rifampicine, ethambutol, fluconazole.



METHODOLOGIE

3. Méthodologie

3.1. Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude prospective transversale chez des patients infectés par le VIH.

3.2. Période d'étude :

Elle s'est étendue du 31 Janvier 2006 au 31 Mars 2007

3.3. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée à Bamako dans les hôpitaux suivants : le CHU du Point G (service de Radiologie et d'imagerie médicale, service des maladies infectieuses service de la psychiatrie et le service de la médecine interne), CHU de Gabriel Touré et l'hôpital de Kati.

3.4. Matériel d'étude et méthode :

Nous disposons d'un appareil TDM marque « TOSHIBA-XVId » séquentiel.

Nous avons réalisé des coupes axiales de 5 mm d'épaisseur sur la fosse postérieure puis 10 mm en sus tentorial.

Ces coupes ont été réalisées dans un plan parallèle au plan orbito-méatal.

Une injection intraveineuse de produit de contraste iodé (1,5 ml/kg) a été réalisée en dehors de contre-indications.

Nos sérologies VIH ont été réalisées par la technique immunocoombs I en Première intention et Geni II en deuxième intention. La numération des lymphocytes T CD4+ (taux de CD4) a été faite à l'aide d'un cytomètre de flux : FACS Count. La sérologie toxoplasmique n'a pas été faite chez nos patients car jugée sans valeur diagnostique.

3.5. Population d'étude :

Elle a concerné tous les patients répondant aux critères ci-dessous ;

3.6. Critères d'inclusion :

Notre étude a concerné tous les patients ayant :

- Une sérologie VIH positive avec des manifestations neurologiques ;
- Une numération des lymphocytes T CD4+;

Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

- Un examen TDM cérébral réalisé avec présence de signe d'infection cérébrale;
- Un dossier d'hospitalisation.

3.7. Critère de non inclusion :

N'ont pas été pris en compte tous les patients ne répondant pas à nos critères d'inclusion.

3.8. Echantillonnage :

Nous avons colligés 12 dossiers durant la période d'étude (31 janvier 2006 au 31 mars 2007).

3.9. Limite de l'étude :

Au cours de notre étude nous avons été limité par :

- le coût élevé du scanner a réduit le nombre d'inclusion,
- l'absence de contrôle TDM,
- l'état de certains patients agités et ayant une contre indication aux tranquillisants.

3.10. Ethique :

- Usage de matériel stérile à usage unique.
- Le secret médical a été conservé.
- Le consentement éclairé du patient a toujours été recherché et obtenu.

3.11. Méthode d'exploitation des données :

Une fiche d'enquête nous a permis de collecter toutes les informations concernant les patients entrant dans notre étude.

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel SPSS version 11.0 ainsi que l'analyse statistique de nos résultats.



RESULTATS

4. Résultats

4.1. Nos observations :

Cas n° 01 :

Mme D.S., 32 ans, ménagère, malinké de nationalité Guinéenne, connue VIH – 1 positif et traitée par les ARV sous le schéma (AZT+3TC+NVP) depuis environ 6 mois. Suite à une mauvaise observance du traitement, elle fut hospitalisée au Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital du Point G le 26 Janvier 2006 dans un tableau clinique de : céphalées, hémiplégie gauche et confusion mentale.

A l'interrogatoire, il n'y avait pas d'**antécédent** particulier.

A l'examen général on a retrouvé un amaigrissement important non quantifié et une pâleur cutanéomuqueuse.

A l'examen neurologique on a retrouvé une hémiplégie gauche sans déficit sensitif et un trouble de la conscience.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Un abcès cérébral ;**
- **Une méningo-encéphalite bactérienne ;**
- **Et une encéphalite virale.**

Les examens complémentaires réalisés étaient les suivants :

Sur le plan biologique on retrouvait :

- Une Sérologie positive au VIH –1 ;
- Un taux de lymphocytes T CD4 à 200 c/mm³
- Un nombre de globules rouges égal à 2,3 10⁶ c/mm³ ; un taux d'hémoglobine estimé à 6,60 g/dl et un nombre de globules blancs mesuré à 2,3 10³ c/mm³ (bi cytopénie).

L'examen TDM a été réalisé le 30 Janvier 2006 et a eu le résultat suivant : Mise en évidence d'une image hypodense hétérogène de 21 mm située au niveau des

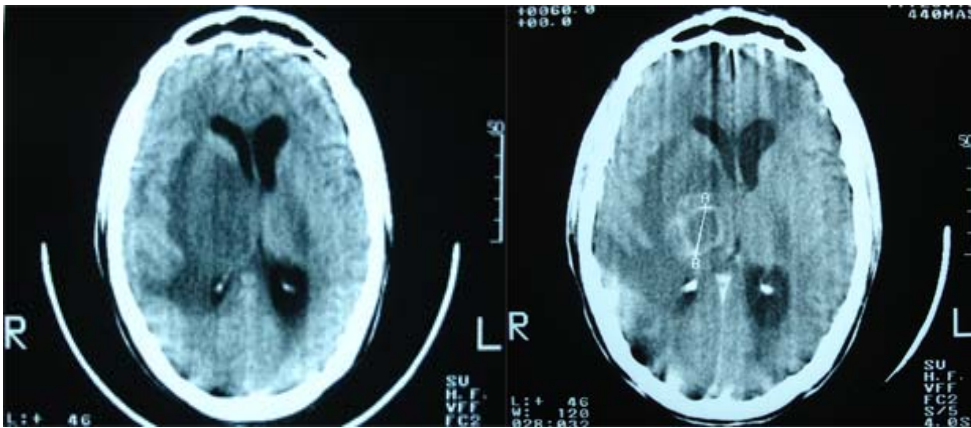
Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

noyaux gris centraux droits avec un important œdème péri lésionnel et exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral.

Après injection de produit de contraste iodé on note un rehaussement franc en cocarde.

Conclusion :

Aspect TDM évocateur d'un abcès cérébral d'origine toxoplasmique probable.



Avant IV de contraste iodé

Après IV de contraste iodé

(Fig.3) : abcès des noyaux gris centraux droits

Sur le plan thérapeutique : le Traitement était à base de Cotrimoxazole 960 mg : 4 ampoules en IV toutes les 8 heures pendant 8 jours avant le décès.

Evolution :

Le décès est survenu le 03 Février 2006 dans un tableau de septicémie.

Cas n°02 :

L.F. 55 ans, sexe féminin, ménagère, peulh Malienne est suivie au Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital du Point G pour VIH – 1 positif depuis environ 1 an. Elle est traitée par les ARV sous le schéma (AZT+3TC+NVP). Elle fut hospitalisée le 26 Avril 2006 dans un tableau clinique de toux productive, céphalées, vertiges et vomissements.

A l'interrogatoire il n'y avait pas **d'antécédent** particulier.

A l'examen général on retrouvait un amaigrissement non quantifié et des râles crépitants dans les 2 champs pulmonaires à l'auscultation pulmonaire.

A l'examen neurologique on notait une paralysie faciale et une raideur de la nuque.

Les **hypothèses diagnostiques** évoquées étaient :

- **Une toxoplasmose cérébrale ;**
- **Un processus expansif intra crânien tumoral ;**
- **Une pneumopathie bactérienne.**

Les **examens complémentaires** effectués étaient :

Sur le plan biologique on retrouvait :

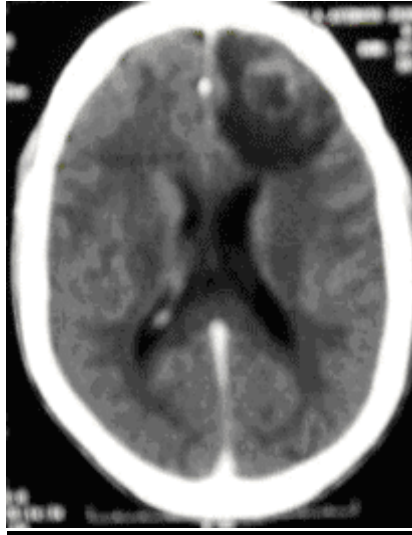
- Une sérologie positive au VIH –1 ;
- Un taux de lymphocytes T CD4 à 01 c/mm³
- Un nombre de globules rouges égal à 4,28 10⁶ c/mm³ ; un taux d'hémoglobine mesuré à 11,4 g/dl et un nombre globules blancs estimé 4,7 10³ c/mm³.

L'examen TDM Fait le 04 Mai 2006 montrait le Résultat suivant : Mise en évidence d'une hypodensité frontale gauche de 50 mm avec œdème péri lésionnel.

Après IV de produit de contraste iodé, on note un rehaussement en cocarde.

Conclusion :

Aspect TDM en faveur d'un abcès cérébral frontal gauche.



Après IV de contraste iodé

(Fig.4) : abcès frontal gauche

Sur le plan thérapeutique : le traitement était à base de Cotrimoxazole 960 mg : 4 ampoules en IV toutes les 8 heures pendant 11 jours avant son décès.

Evolution :

Décédée le 08 Mai 2006 dans un tableau de déshydratation sévère.

Cas n°03 :

Mme D.A., 36 ans, ménagère, bambara de nationalité Malienne ayant séjourné au Congo (R.D.C), est porteuse de VIH – 1 et 2 depuis 6 mois et traitée par les ARV sous le schéma (combivir + crixivan). Suite à une mauvaise observance thérapeutique selon le mari, elle était hospitalisée le 15 Mai 2006 au Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital du Point G pour amaigrissement progressif et fièvre au long cours.

Elle n'avait pas **d'antécédent** notable.

L'examen général retrouve une altération de l'état général, une pâleur cutanéomuqueuse et une ulcération vulvaire de type herpétiforme.

L'examen neurologique montre une hémiparésie gauche et une confusion mentale

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Une toxoplasmose cérébrale ;**
- **Un herpès génital.**

Les examens complémentaires réalisés étaient :

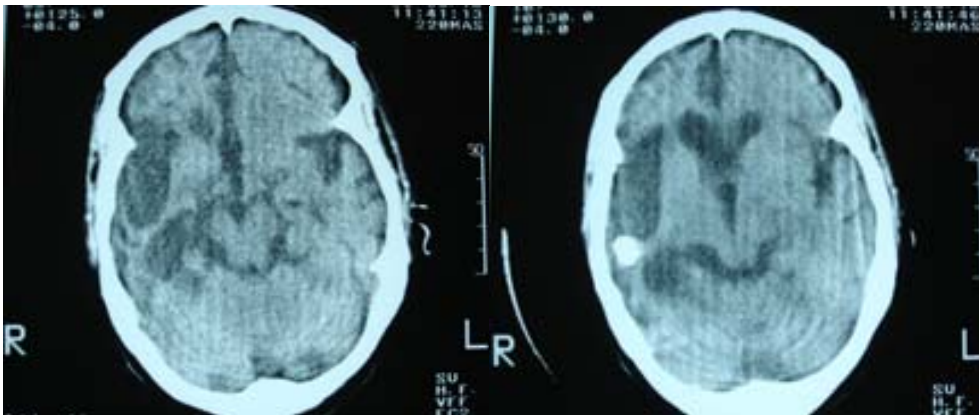
Sur le plan biologique on a retrouvé :

- Une sérologie positive au VIH –1 et 2 ;
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 23 c/mm^3
- Un nombre de globules rouges égal à $2,38 \cdot 10^6 \text{ c/mm}^3$; un taux hémoglobine égal mesuré à 7,4 g/dl et un nombre de globules blancs estimé à $3,5 \cdot 10^3 \text{ c/mm}^3$ (bi cytopénie).

Sur le plan Tomodensitométrique : un examen fait le 18 Mai 2006 à objectif le résultat suivant : Mise en évidence d'une lésion de densité calcique, temporo-pariétale droite associée à une plage d'hypodensité. Il existe un développement atrophique du ventricule latéral droit. Pas de prise de contraste pathologique.

Conclusion :

Cet aspect est évocateur d'un AVC ischémique temporo-pariétale droit associé à une séquelle de toxoplasmose ou un méningiome calcifié.



(Fig.5) : calcification et AVC ischémique temporo-pariétale droite

Sur le plan thérapeutique : le traitement était à base de Cotrimoxazole 960 mg : 4 ampoules en IV toutes les 8 heures pendant 2 semaines avant la survenue du décès.

Evolution :

Régression de la fièvre et reprise de la conscience après une semaine de traitement puis brutalement s'installe un tableau de septicémie évoluant vers la mort le 29 Mai 2006.

Cas n°04 :

Mr C.S., 48 ans, malinké, commerçant, Malien ayant séjourné en Côte d'Ivoire, Libéria, Guinée Conakry, est connu porteur de VIH – 1 il y a 1 mois. Il était suivi au C.E.S.A.C sous le schéma thérapeutique de la triomune dissociée (D4T+3TC+NVP) et fut admis au Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital du Point G le 07 Juin 2006 pour altération de l'état général, trouble de la conscience et douleur abdominale diffuse.

L'anamnèse ne retrouve pas **d'antécédent** particulier.

L'examen général retrouve une altération de l'état général.

L'examen neurologique objective un patient délirant avec paralysie faciale.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Une méningite bactérienne ;**
- **Une toxoplasmose cérébrale.**

Les examens complémentaires réalisés étaient :

Sur le plan biologique on a retrouvé :

- Une sérologie positive au VIH – 1.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 76 c/mm^3
- Un nombre de globule rouge mesuré à $4,11 \cdot 10^6 \text{ c/mm}^3$; un taux d'hémoglobine égal à 11,9 g/dl et un nombre de globules blancs mesuré à $2,2 \cdot 10^3 \text{ c/mm}^3$ (leucopénie).

L'examen TDM réalisé le 03 Juillet 2006 montrait le résultat suivant : Mise en évidence de multiples plages d'hypodensités fronto-pariétales droites sans œdème péri lésionnel avec prise de contraste leptoméningée. Dilatation tri ventriculaire et des sillons cérébraux.

Conclusion :

Cet aspect est évocateur d'une leucoencéphalite virale.

Sur le plan thérapeutique : le traitement réalisé était à base de Ceftriaxone 1 g : 1 ampoule en IV toutes les 12 heures pendant 10 jours.

Evolution :

Favorable après une semaine de traitement puis réintroduction de l'ARV et libéré le 20 Juillet 2006.

Cas n°05 :

Mr D.S. 34 ans, malinké, artiste (chanteur) Malien ayant séjourné en France, aux USA, en Côte d'Ivoire, au Congo RDC, est connu porteur de VIH – 1 depuis 1 an et régulièrement suivi par ARV sous le schéma thérapeutique (AZT + 3TC + Ritonavir). Il a été hospitalisé le 28 Juin 2006 au Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital du Point G pour toux chronique, trouble de la conscience et céphalée.

Il n'avait pas **d'antécédent** notable.

A l'examen général on a retrouvé une notion d'amaigrissement progressif

L'examen neurologique à retrouvé un trouble de la conscience

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Une toxoplasmose cérébrale ;**
- **Une Cryptococcose neuroméningée ;**
- **Un paludisme forme neurologique.**

Les examens complémentaires effectués étaient :

Sur le plan biologique on a retrouvé :

- Une sérologie au VIH –1.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 01 c/mm³
- Un nombre de globules rouges égal à 3,65 10⁶ c/mm³; un taux d'hémoglobine égal à 11,7 g/dl et un nombre de globules blancs estimé à 2,4 10³ c/mm³ (leucopénie).

Un examen TDM à été réalisé le 25 Juillet 2006 en rapportait les résultats suivant : Mise en évidence d'une image hypodense de 30 mm au niveau occipito-pariétal gauche avec œdème péri lésionnel modéré sans effet de masse sur les structures adjacentes.

Après injection de produit de contraste iodé, on note un rehaussement annulaire au sein de la lésion.

Conclusion :

Aspect TDM évocateur d'un abcès cérébral occipito-pariétal gauche de 30 mm.

Sur le plan thérapeutique : le traitement réalisé était à base de Cotrimoxazole 960 mg : 4 ampoules en IV toutes les 8 heures pendant 2 semaines relayé par la voie orale pendant 4 semaines.

Evolution :

Favorable sous traitement puis réintroduction des ARV et libéré le 14 Août 2006. Le décès est survenu 7 mois plus tard.

Cas n°06 :

Mr D.K. 40 ans, militaire, Sénoufo, Malien ayant séjourné au Sénégal et au Libéria, était hospitalisé le 29 Août 2006 au Service des Maladies Infectieuses de l'hôpital du point G pour céphalées intenses avec vertiges et trouble de la conscience, hyperthermie et impotence fonctionnelle du bras gauche. Le début remonte au mois de Mars 2006 par des céphalées intenses sans trouble de la conscience, hyperthermie non quantifiée pour lesquels il a reçu un traitement non spécifié. C'est devant l'installation d'une confusion mentale et une impotence fonctionnelle du bras gauche qu'il consulte pour une meilleure prise en charge. Il n'y avait pas **d'antécédent** particulier.

Le examen général a retrouvé une impotence fonctionnelle du bras gauche et un déficit neurologique des membres inférieurs.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Une toxoplasmose cérébrale ;**
- **Un paludisme forme neurologique.**

Les examens complémentaires réalisés étaient :

Sur le plan biologique :

- Une sérologie positive au VIH – 1.
- U taux de lymphocytes T CD4 égal à 164 c/mm³

Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

- Un nombre de globules rouges égal à $3,88 \cdot 10^6$ c/mm³; un taux d'hémoglobine estimé à 9,8 g/dl et un nombre de globules blancs égal à $3,8 \cdot 10^3$.

L'examen TDM réalisé le 30 Août 2006 a montré le résultat suivant : Mise en évidence d'une hypodensité de 30 mm dans les noyaux lenticulaire et caudé droits et une hypodensité pariétale polaire droite de 40 mm.

Après injection de produit de contraste iodé on note une prise de contraste annulaire au sein des lésions sus décrites.

Conclusion :

Aspect TDM en faveur des abcès cérébraux des noyaux lenticulaire et caudé droits et pariétal polaire droit de 30 et 40 mm respectivement.

Sur le plan thérapeutique : le traitement était à base de Cotrimoxazole 960 mg : 4 ampoules en IV toutes les 8 heures pendant 2 semaines puis relais par voie orale.

Evolution :

Après une semaine de traitement, disparaissent la fièvre et les céphalées, le malade a été libéré le 14 Septembre 2006 avec un bon état de conscience.

Cas n°07 :

Mr D.M. 52 ans, chauffeur, bambara, malien ayant séjourné en France, au Burkina Faso, au Bénin en Cote d'Ivoire est connu VIH – 1 positif il y a un peu plus de 12 mois et irrégulièrement suivi au Service des Maladies Infectieuses. Il était sous le schéma thérapeutique ARV (D4T+3TC+EFV). Il était hospitalisé le 26 Septembre 2006 dans un tableau clinique d'hyperthermie, frisson, céphalées avec obnubilation.

Il n'avait aucun **antécédent** notable.

L'**examen général** retrouvait des cicatrices de dermatoses au tronc et aux membres supérieurs.

L'**examen neurologique** met en évidence une obnubilation.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

- **Une toxoplasmose cérébrale ;**
- **Un neuropaludisme.**

Les examens complémentaires réalisés étaient :

Sur le plan biologique :

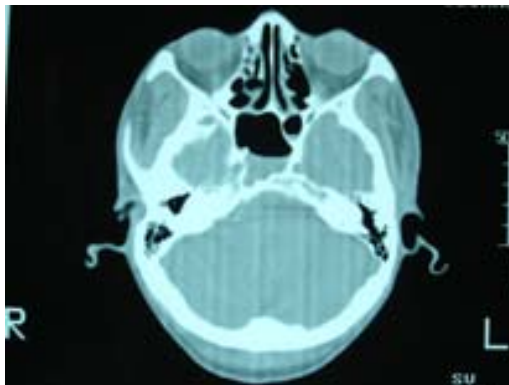
- Une Sérologie positive au VIH – 1.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 180 c/mm^3
- Un nombre de globules rouges estimé à $3,4 \cdot 10^6 \text{ c/mm}^3$; un taux d'hémoglobine égal à 11,9 g/dl et un nombre de globules blancs égal à $13,2 \cdot 10^3 \text{ c/mm}^3$ (hyperleucocytose).

L'examen TDM a été réalisé le 04 Octobre 2006 et a eu le résultat suivant : Mise en évidence d'une petite hypodensité ovalaire de 20 mm en frontal gauche avec sinusite sphénoïdale aiguë.

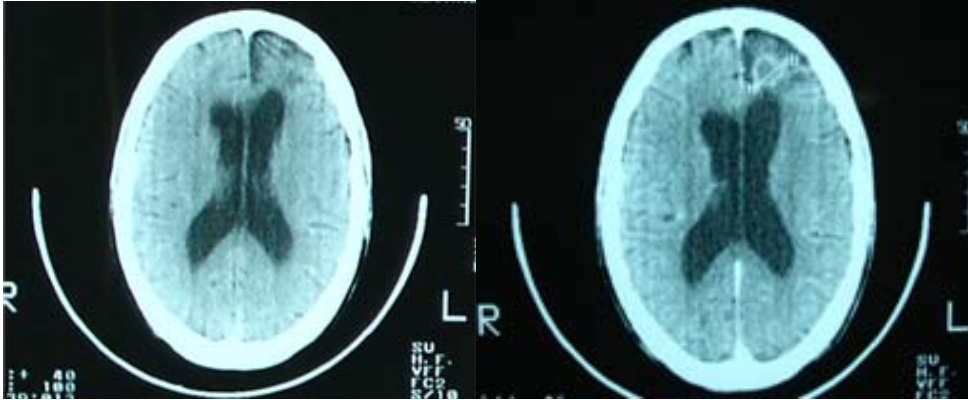
Après injection de produit de contraste iodé, on note un rehaussement au sein de la lésion ovalaire sus décrite.

Conclusion :

Petit abcès cérébral cortical héli frontal gauche de 20 mm avec sinusite sphénoïdale aiguë.



(Fig.6) : Sinusite sphénoïdale



Avant IV de produit de contraste iodé Après IV de produit de contraste iodé

(Fig.7) : petit abcès cortical héli frontal gauche

Sur le plan thérapeutique : le traitement était à base de Cotrimoxazole 960 mg : 4 ampoules en IV toutes les 8 heures pendant 2 semaines.

Evolution :

On note une amélioration des symptômes après 10 jours de traitement ce qui motiva une libération du patient le 10 Novembre 2006.

Cas n°08 :

Mr G.F. 46 ans, cultivateur, peulh, malien, était hospitalisé au Service de Neurologie Annexe de l'Hôpital du Point G le 20 Décembre 2006 dans un tableau de céphalées, vertiges et hémiplégié gauche.

Le début de la maladie remonte à 2 mois environ par des céphalées, faiblesse de l'hémi corps gauche et vertiges puis s'installe progressivement une hémiplégié gauche avec persistance des céphalées après plusieurs tentatives de traitement.

A l'anamnèse on retrouve un **antécédent** d'hypertension artérielle (HTA).

L'examen général retrouve une notion d'amaigrissement et des adénopathies périphériques.

A l'examen neurologique on retrouve une hémiplégié gauche.

L'hypothèse diagnostique évoquée était :

- **Un accident vasculaire cérébral (AVC).**

Les examens complémentaires effectués étaient :

Sur le plan biologique :

- Une Sérologie positive au VIH – 1.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal 200 c/mm^3
- Un nombre de globules rouges égal à $2,2 \cdot 10^6 \text{ c/mm}^3$; un taux d'hémoglobine égal à 6,2 g/dl et un nombre de globules blancs égal à $3,2 \cdot 10^3$ (bi cytopénie).

L'examen TDM réalisé le 20 Décembre 2006 a eu le résultat suivant : Mise en évidence de multiples lésions cérébrales modérément et spontanément hypodenses, fortement rehaussées par le produit de contraste iodé.

Elles sont disséminées dans les deux hémisphères cérébraux dont les plus grosses mesurent : 34 mm, 33 mm et 28 mm.

On note un important œdème péri lésionnel prédominant à droite avec engagement sous falcoriel.

Conclusion :

Lésions cérébrales multiples dont l'aspect TDM est évocateur d'une encéphalite multifocale ou de métastases cérébrales.

Noter Bien :

- La radiographie de face du thorax était normale ;
- L'échographie abdomino-pelvienne était normale.

Sur le plan thérapeutique : le traitement institué était à base de Ceftriaxone 1 g : 1 ampoule en IV toutes les 12 heures pendant 10 jours.

Evolution :

Le décès est survenu le 16 Janvier 2007.

Cas n°09 :

Enfant D.M., 9 ans, élève, Sarakolé, malien est déclaré VIH – 1 positif depuis à l'âge de 3 ans et régulièrement suivi au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré où il fut hospitalisé plusieurs fois.

Il y était hospitalisé le 01 Décembre 2006 pour convulsions tonico-cloniques et hyperthermie.

Il n'y avait pas **d'antécédent** particulier.

L'examen général retrouve une altération de l'état général et un syndrome de la peau ébouillantée.

L'examen neurologique objective un état de coma profond.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Un abcès cérébral à germe pyogène ;**
- **Une toxoplasmose cérébrale.**

Les examens complémentaires réalisés étaient :

Sur le plan biologique :

- Une Sérologie positive au VIH – 1.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 01 c/mm³
- Un nombre de globules rouges estimé à 1,17 10⁶ c/mm³ ; un taux d'hémoglobine estimé à 3,7 g/dl et un nombre de globules blancs égal à 1,6 10³ c/mm³ (bi cytopénie).

Sur le plan TDM : l'examen fait e 06 Décembre a eu le résultat suivant : mise en évidence d'une densité calcique ovalaire corticale gauche avec dilatation tri ventriculaire et des sillons cérébraux sans prise de contraste iodé.

Conclusion :

Aspect TDM évocateur de séquelle de toxoplasmose cérébrale avec atrophie cérébrale cortico-sous corticale.

Sur le plan thérapeutique : le traitement était à base de Ceftriaxone 1 g : 1 ampoule en IV toutes les 12 heures pendant 10 jours.

Evolution :

Stationnaire après 3 semaines de traitements et le décès est survenu le 28 Décembre 2006 dans un tableau d'hyperthermie.

Cas n° 10 :

Mr K.A. 16 ans, bambara, élève, Malien était hospitalisé le 02 Décembre 2006 à l'Hôpital de Kati pour fièvre, hémiplegie droite et trouble de la conscience.

Le début remonte à 2 semaines par des céphalées, vomissements suite à un traumatisme crânien (AVP). Deux semaines plus tard s'installe une hémiplégie droite suivie d'un coma fébrile ce qui motiva une demande de TDM.

Absence **d'antécédent** notable.

Les examens général on a retrouvé un état de coma profond.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Les séquelles d'encéphalite ;**
- **Un abcès post traumatique.**

Les examens complémentaires effectués étaient :

Sur le plan biologique :

- Une Sérologie positive au VIH –1 et 2.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 50 c/mm^3
- Un nombre de globules rouges égal à $1,20 \cdot 10^6 \text{ c/mm}^3$; un taux d'hémoglobine égal à 3,1 g/dl et un nombre de globules blancs égal à $12,4 \cdot 10^3 \text{ c/mm}^3$ (hyperleucocytose).

L'examen TDM réalisé le 13 Décembre 2006 a montré le résultat suivant : Mise en évidence en pariétale péri cérébrale gauche de 3 images hypodenses en lentilles biconvexes disposées en chapelet.

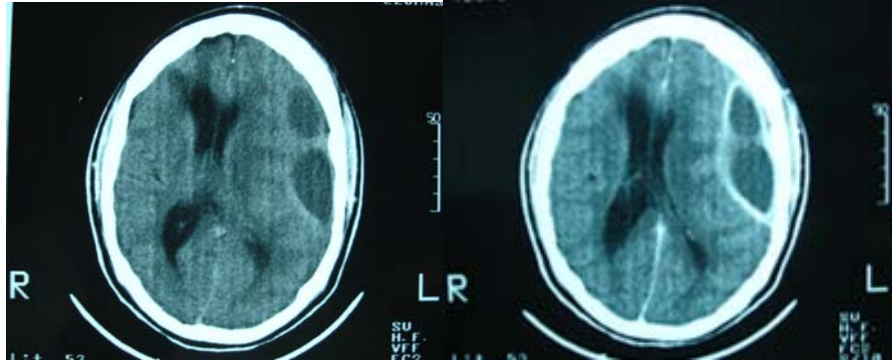
Elles refoulent les structures médianes vers la droite.

Présence en frontale droite d'une image hypodense.

Après injection de produit de contraste iodé on note une prise de contraste de la périphérie des lésions pariétales sus décrites.

Conclusion :

Aspect TDM évocateur des empyèmes extra durs gauches associés à une contusion frontale droite.



Avant IV de produit de contraste iodé Après IV de produit de contraste iodé

(Fig.8) : empyèmes extraduraux pariétaux gauches

Le traitement était à base de Ceftriaxone 1g : 1 ampoule en IV toutes les 12 heures pendant 10 jours.

Evolution :

Le décès est survenu le 20 Décembre 2006.

Cas n° 11 :

Mr C.A. 27 ans, bambara, chauffeur, malien était hospitalisé le 01 Décembre 2006 pour amaigrissement, fièvre céphalées et convulsions tonico-cloniques.

Le début remonte à 5 mois environ par des céphalées, crises tonico-cloniques épileptiformes se rapprochant de plus en plus, motivant une consultation au Service de Psychiatrie de l'Hôpital du point G pour meilleure prise en charge.

Il n'y avait pas **d'antécédent** particulier.

A l'examen général on note un amaigrissement et une pâleur cutanéomuqueuse.

L'examen neurologique objective une hémiparésie gauche.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Une épilepsie ;**
- **Un neuropaludisme**

Les examens complémentaires réalisés étaient :

Sur le plan biologique :

- Une Sérologie positive au VIH – 1.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 120 c/mm^3
- Un nombre de globules rouges égal à $1,17 \cdot 10^6 \text{ c/mm}^3$; un taux d'hémoglobine égal à 3,4 g/dl et un nombre de globules blancs égal à $2,2 \cdot 10^3 \text{ c/mm}^3$ (bi cytopénie).

Sur le plan Tomodensitométrique : un examen TDM fait le 25 Janvier 2007 a eu le résultat suivant : Mise en évidence de multiples images hypodenses : temporale droite, frontale gauche, pariéto-occipitale droite, frontale polaire gauche dont les plus grosses mesurent 20 mm, 17 mm et 13 mm. Important œdème péri lésionnel.

Après injection de produit de contraste iodé, on note un rehaussement en cocarde des lésions sus décrites.

Conclusion :

Aspect TDM en faveur des abcès cérébraux.

Sur le plan thérapeutique : le traitement était à base d'Amoxicilline 1 g : 1 ampoule en IV toutes les 8 heures pendant 10 jours.

Evolution :

Décédé le 02 Février 2007 dans un tableau de septicémie.

Cas n°12 :

Mme D.M., 35 ans, ménagère, bambara, Malienne, connue VIH – 1 positif depuis le 06 Mars 2007 (environ 15 jours), était hospitalisée le 22 Mars 2007 au Service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point G pour céphalées, insomnie et vomissements.

Le début remonte à 3 jours par des céphalées d'installation progressive, pulsatiles, diffuses à toute la tête, accompagnées de vomissements et d'insomnie.

On notait un **antécédent** d'ulcère duodéal non documenté.

L'examen général objective une altération de l'état général et des micros adénopathies inguinales.

L'examen neurologique objective une paralysie faciale droite.

Les hypothèses diagnostiques évoquées étaient :

- **Une toxoplasmose cérébrale ;**
- **Un abcès cérébral à germe pyogène.**

Les examens complémentaires effectués étaient :

Sur le plan biologique

- Une Sérologie positive au VIH – 1.
- Un taux de lymphocytes T CD4 égal à 22 c/mm^3
- Un nombre de globules rouges égal à $3,54 \cdot 10^6 \text{ c/mm}^3$; un taux de d'hémoglobine égal à 10,6 G/dl et un nombre de globules blancs égal à $2,9 \cdot 10^3 \text{ c/mm}^3$.

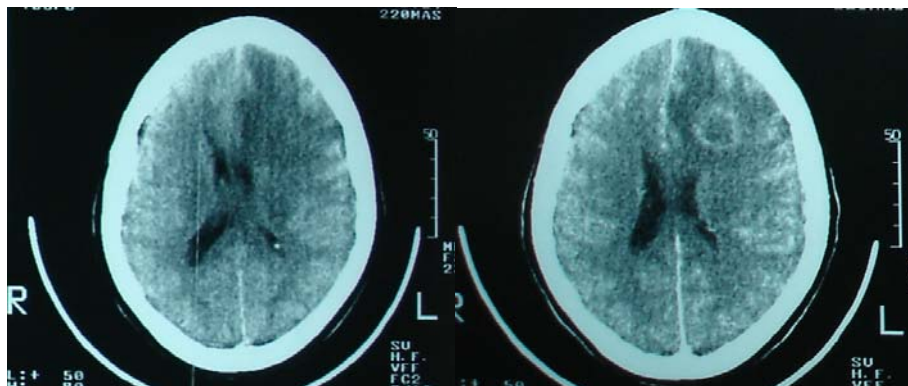
L'examen TDM a été réalisé le 23 Mars 2007 et a eu le résultat suivant : Mise en évidence d'une plage d'hypodensité fronto-pariétale gauche au sein de laquelle on assiste à une prise de contraste en cocarde.

Cet aspect est en faveur d'une toxoplasmose cérébrale. Elle exerce un effet de masse sur les structures adjacentes.

Par ailleurs, il existe une prise de contraste giryforme corticale évoquant une méningite.

Conclusion :

Il s'agit d'une toxoplasmose cérébrale fronto-pariétale gauche associée à une encéphalite.



Avant IV de contraste

Après IV de contraste

Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

(Fig.9) : abcès fronto-pariétal gauche



Prise de contraste giryforme encéphalite)

(Fig.10) : encéphalite

Le traitement était à base de Cotrimoxazole 960 mg : 4 ampoules en IV toutes les 8 heures pendant 2 semaines puis relais par la voie orale pendant 4 semaines.

Evolution : Après 3 jours de traitement on notait une amélioration de l'état général mais s'installe une raideur méningée avec persistance des céphalées durant toute la première semaine.

4.2. Caractéristiques de la population étudiée :

Tableau I : Répartition selon l'âge des patients

Age (année)	Effectif	Fréquence %
0 - 9	1	8,3
10 - 19	1	8,3
20 - 29	1	8,3
30 - 39	4	33,3
40 - 49	3	25,0
50 - 59	2	16,7
Total	12	100,0

La tranche d'âge la plus représentée au cours de notre étude était celle des 30 – 39 ans soit 33,3 %. L'âge moyen était 36 ans avec des extrêmes de 9 et 55 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence %
Féminin	4	33,3
Masculin	8	66,7
Total	12	100

Au cours de notre étude 66,7 % des patients étaient de sexe masculin.

Tableau III : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence %
Marié (polygamie)	6	50,0
Marié (Monogamie)	4	33,3
Enfants	2	16,7
Total	12	100,0

Au cours de notre étude 50 % des patients étaient mariés en polygamie.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence %
Artiste chanteur	1	8,3
Chauffeur	2	16,7
Commerçant	1	8,3
Cultivateur	1	8,3
Elève	2	16,7
Ménagère	4	33,3
Militaire	1	8,3
Total	12	100,0

Au cours de notre étude 33,3 % des patients étaient des ménagères.

Tableau V : Répartition des patients selon le séjour à l'étranger

Séjour à l'étranger	Effectif	Fréquence %
Oui	7	58,3
Non	5	41,7
Total	12	100,0

Les patients ayant séjourné à l'étranger étaient les plus représentés au cours de notre étude soit 58,3% des cas.

4.3. Caractéristiques cliniques :

Tableau VI : Répartition des patients selon le service d'hospitalisation

Service	Effectif	Fréquence %
Service des maladies infectieuses	7	58,3
Pédiatrie HGT	1	8,3
Hôpital de Kati	1	8,3
Neurologie HPG	1	8,3
Psychiatrie HPG	1	8,3
Médecine interne HPG	1	8,3
Total	12	100,0

La majeure partie de nos patients était hospitalisée au Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital du Point G soit 58,3 %.

Tableau VII: Répartition des lésions cérébrales au cours du VIH/sida.

Infections cérébrales	Effectif	Fréquence %
Toxoplasmose	9	75
Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	1	8,3
Encéphalite multifocale à VIH	1	8,3
Leucoencéphalite virale indéterminée	1	8,3
Total	12	100,0

Dans cette étude, la toxoplasmose cérébrale représentait 75 % de l'ensemble des lésions cérébrales retrouvées.

Tableau VIII : Répartition des signes neurologiques au cours du SIDA

Signes neurologiques	Effectif	Fréquence %
Céphalées	12	100
Déficit moteur	10	83,3
Obnubilation	6	50,0
Vertiges	3	25,0
Convulsion	3	25,0
Coma	2	16,7
Paralysie faciale	3	25,0
Raideur de la nuque	1	8,3

Au cours de notre étude, les céphalées et le déficit moteur étaient les signes neurologiques les plus représentés soit respectivement 100 % et 83,3 %.

Tableau IX : Répartition des patients selon la présence de syndrome d'HIC.

Syndrome d' HIC	Effectif	Fréquence %
Oui	11	91,7
Non	1	8,3
Total	12	100,0

Le syndrome d'hypertension intra-crânienne était représenté dans 91,7 % des cas dans notre étude.

Tableau X : Répartition selon l'état général des patients

Etat général des patients	Effectif	Fréquence %
Bon	2	16,7
Altéré	10	83,3
Total	12	100,0

Dans notre étude, 83,3 % des patients avaient un état général altéré.

Tableau XI : Répartition selon l'état de conscience des patients

Etat de conscience	Effectif	Fréquence %
Conscient	3	25,0
Obnubilation	7	58,3
Coma	2	16,7
Total	12	100,0

L'obnubilation a été l'état de conscience le plus représenté soit 58,3 % des cas.

4.4. Caractéristiques biologiques :

Tableau XII : Répartition des patients selon le type de virus

Sérologie VIH	Effectif	Fréquence %
VIH1	10	83,3
VIH1 et VIH2	2	16,7
Total	12	100,0

Le type de virus le plus rencontré au cours de notre étude était le VIH-1 soit 83,3 %.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de CD4.

Taux de lymphocytes T CD4	Effectif	Fréquence %
150 - 200	4	33,3
100 - 149	1	8,3
50 - 99	2	16,7
< 50	5	41,7
Total	12	100,0

Au cours de notre étude, 8 patients sur 12 (66,7 %) avaient un taux de CD4 inférieur à 150 c/mm³.

Tableau XIV : Infections cérébrales au cours du SIDA corrélées au taux de CD4.

Taux de CD4	Infections cérébrales				Total
	Toxoplasmose	Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	Encéphalite multifocale indéterminée	Leucoencéphalite virale	
150 - 200	3	0	1	0	4
100 - 150	1	0	0	0	1
50 - 100	0	1	0	1	2
< 50	5	0	0	0	5
Total	9	1	1	1	12

Au cours de notre étude, les infections cérébrales survenaient généralement à un taux de CD4 < 100 c/mm³ soit dans 7 cas sur 12.

Tableau XV : Distribution des lésions toxoplasmiques et autres survenues à un taux de CD4 inférieur ou égal 200 c/ml.

Taux de CD4	Infections cérébrales		Total
	Toxoplasmose	Autres	
> 200	0	0	0
200	1	0	1
< 200	8	3	11
Total	9	3	12

Au cours de cette étude, un cas de toxoplasmose cérébrale est survenu à un taux de CD4 égal à 200 c/ml.

Tableau XVI : Variation de taux de CD4 en fonction des Infections cérébrales.

Infections cérébrales	Variation de CD4/ml	Moyenne de CD4/ml	Effectif
Toxoplasmose	1 - 200	79,1	9
Empyèmes extra duraux post traumatiques	50	50,0	1
Encéphalite multifocale indéterminée	200	200,0	1
Leucoencéphalite virale	76	76,0	1
Total			12

Au cours de notre étude, l'encéphalite multifocale indéterminée survenait au taux de CD4 le plus élevé soit 200 c/mm³ suivie de la toxoplasmose avec une moyenne de 79,1 c/mm³.

Tableau XVII : Répartition selon le degré des cas d'anémies rencontrées

NFS	Effectif	Fréquence %
Anémie modérée + Hyperleucocytose à PNE	1	8,3
Anémie modérée + Leucopénie,	4	33,3
Anémie sévère + Leucopénie	6	50
Anémie sévère + Hyperleucocytose à PNN	1	8,3
Total	12	100,0

Au cours de notre étude, 50 % des lésions étaient associées à une anémie sévère avec leucopénie.

Tableau XVIII : Répartition des infections cérébrales en fonction du type d'anémie.

Numération Formule Sanguine (NFS)	Infections cérébrales				Total
	Toxoplasmose	Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	Encéphalite multifocale indéterminée	Leucoencéphalite virale	
Anémie modérée + Hyperleucocytose à PNE	1	0	0	0	1
Anémie modérée + Leucopénie	3	0	0	1	4
Anémie sévère + Leucopénie	4	1	1	0	6
Anémie sévère + Hyperleucocytose à PNN	1	0	0	0	1
Total	9	1	1	1	12

Nos résultats montrent que, la toxoplasmose était polymorphe, elle survenait en majorité sur une anémie sévère avec leucopénie mais l'hyperleucocytose à PE et à PNN était aussi présente. L'empyème extradural post-traumatique, l'encéphalite multifocale ainsi que leucoencéphalite virale étaient associées à une leucopénie.

4.5. Caractéristiques scannographiques :

Tableau XIX : Répartition selon la taille des lésions cérébrales.

Taille	Effectif	Fréquence %
50 - 79 mm	3	25,0
20 - 49 mm	8	66,7
1 - 19 mm	1	8,3
Total	12	100,0

Au cours de notre étude, 66,7 % des lésions mesuraient entre 20 - 49 mm de grand diamètre.

Tableau XX : Répartition selon la forme des lésions cérébrales

Forme	Effectif	Fréquence %
Annulaire	1	8,3
Cocarde	5	41,7
Lentille biconvexe en chapelet	1	8,3
Ovale	3	25,0
Plage	2	16,7
Total	12	100,0

La forme cocarde était la plus représentée dans notre étude avec 41,7 % des cas.

Tableau XXI Répartition selon le nombre des lésions cérébrales

Nombre	Effectif	Fréquence %
Unique	6	50,0
Double	2	16,7
Multiples	4	33,3
Total	12	100,0

Les lésions uniques étaient les plus rencontrées au cours de notre étude soit 50 % des cas.

Tableau XXII : Répartition selon la présence d'œdème péri lésionnel.

Œdème péri lésionnel	Effectif	Fréquence %
Absent	3	25,0
Minime	1	8,3
Important	8	66,7
Total	12	100,0

L'œdème péri lésionnel était important dans 66,7 % des cas au cours de notre étude.

Tableau XXIII : Répartition selon la topographie des lésions cérébrales.

Topographie	Effectif	Fréquence %
Sus tentorielle	12	100,0
Sous tentorielle	0	0
Total	12	100

L'ensemble des lésions cérébrales était situé à l'étage sus tentoriel.

Tableau XXIV : Répartition des lésions sus tentorielles.

Lésions sus tentorielles	Effectif	Fréquence %
Hémisphérique superficielle	10	83,3
Hémisphérique profonde et base	1	8,3
Hémisphérique superficielle et profonde	1	8,3
Total	12	100,0

Les lésions hémisphériques superficielles étaient les plus retrouvées soit 83,3 % des cas.

Tableau XXV : Répartition selon la présence d'effet de masse au cours des lésions.

Effet de masse	Effectif	Fréquence %
Absent	7	58,3
Léger	1	8,3
Modéré	1	8,3
Important sans engagement	2	16,7
Important avec engagement	1	8,3
Total	12	100,0

La plupart des lésions observées n'exerçaient pas d'effet de masse, soit 58,3 % des cas.

Tableau XXVI : Répartition selon la présence d'une atrophie cérébrale

Atrophie cérébrale	Effectif	Fréquence %
Absente	3	25
Cortico-sous-corticale	9	75
Total	12	100,0

On notait une atrophie cortico-sous corticale chez 75 % de nos patients.

Tableau XXVII : Répartition des lésions cérébrales selon le résultat de la TDM.

TDM cérébrale	Lésions cérébrales	Effectif	Pourcentage
Hypodensité rehaussée en cocarde avec œdème périlésionnel et effet de masse	Abcès Toxoplasmique	1	8,3
Hypodensité rehaussée en cocarde avec œdème périlésionnel sans effet de masse	Abcès Toxoplasmique	2	16,7
Densité calcique associée à une hypodensité sans prise de contraste, ni œdème périlésionnel, ni effet de masse	Séquelle de Toxoplasmose et AVC ischémique	2	16,7
Hypodensité avec rehaussement leptoméningé sans œdème périlésionnel ni effet de masse	Leucoencéphalite virale	1	8,3
Hypodensité avec rehaussement annulaire et œdème périlésionnel sans effet de masse	Abcès Toxoplasmique	2	16,7
Hypodensité avec rehaussement ovalaire sans œdème périlésionnel ni d'effet de masse associée à une sinusite sphénoïdale	Abcès Toxoplasmique et sinusite sphénoïdale	1	8,3
Hypodensités fortement rehaussées avec œdèmes périlésionnels et engagement sous falcoriel	Encéphalique multifocale indéterminée	1	8,3
Hypodensités en lentilles biconvexes avec rehaussements périphériques, effet de masse sans œdème périlésionnel	Empyèmes extra duraux post traumatiques	1	8,3
Hypodensité avec rehaussement en cocarde et giryforme, œdème périlésionnel et effet de masse	Abcès Toxoplasmique et encéphalite	1	8,3
Total		12	100

Au cours de notre étude, toutes les lésions étaient initialement hypodenses.

- Les abcès étaient rehaussés différemment soit en cocarde, annulaire ou ovalaire avec ou sans œdème périlésionnel et/ou sans effet de masse.
- Les lésions séquellaires ne prenaient pas de contraste, n'avaient pas d'œdème périlésionnel ni d'effet de masse, elles étaient associées à un AVC ischémique.
- La leucoencéphalite virale avait un rehaussement leptoméningé, sans œdème périlésionnel ni effet de masse.
- L'encéphalite multifocale était fortement rehaussée avec important œdème périlésionnel et un engagement sous falcoriel.
- Le cas d'empyème extra dural (ATCD de traumatisme sur terrain HIV) avait un rehaussement périphérique avec effet de masse, sans œdème périlésionnel.
- Un cas d'abcès toxoplasmique était associé à une encéphalite avec rehaussement en cocarde et giryforme.

Tableau XXIII : Répartition des lésions cérébrales en fonction de leurs effets sur les structures adjacentes.

Lésions cérébrales	Effet de masse ou Engagement					Total
	Absent	Léger	Modéré	Important sans engagement	Important avec engagement	
Toxoplasmose	6	1	1	1	0	9
Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	0	0	0	0	1	1
Encéphalite multifocale indéterminée	0	0	0	0	1	1
Leucoencéphalite virale	1	0	0	0	0	1
Total	7	1	1	1	2	12

Au cours de notre étude, les lésions d'origine toxoplasmique exerçaient rarement un effet de masse.

Le cas d'empyème extra-dural ainsi que l'encéphalite multifocale indéterminée exerçaient un engagement sous-falcoriel.

La leucoencéphalite virale n'exerçait pas d'effet de masse.

Tableau XXIX: Répartition des lésions cérébrales en fonction de leur association à une atrophie cérébrale.

Lésions cérébrales	Atrophie cérébrale		Total
	Absente	Cortico-sous corticale	
toxoplasmose	3	6	9
Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	0	1	1
Encéphalite multifocale indéterminée	0	1	1
Leucoencéphalite virale	0	1	1
Total	3	9	12

Au cours de notre étude, les lésions cérébrales non toxoplasmiques étaient tous associés à une atrophie cérébrale cortico-sous corticale.

Tableau XXX : la toxoplasmose apparaît la lésion la moins associée à l'atrophie cérébrale cortico-sous-corticale

Lésions cérébrales	Atrophie cérébrale		Total
	présente	Absente	
Toxoplasmose	6	3	9
Autres	3	0	3
Total	9	3	12

Au cours de notre étude, l'atrophie cérébrale cortico-sous-corticale était absente dans 3 cas de toxoplasmose tandis qu'elle était présente dans les autres lésions.

Tableau XXXI : Répartition des lésions cérébrales en fonction de leur taille.

Taille des lésions	Lésions cérébrales				Total
	toxoplasmose	Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	Encéphalite multifocale indéterminée	Leucoencéphalite virale	
50 - 79 mm	1	1	0	1	3
20 - 49 mm	7	0	1	0	8
1 - 19 mm	1	0	0	0	1
Total	9	1	1	1	12

Au cours de notre étude, l'empyème extra-dural et la leucoencéphalite virale étaient les lésions les plus étendues, entre 79 - 50 mm. La majorité des lésions d'origine toxoplasmique ainsi que l'encéphalite multifocale indéterminée mesuraient entre 49 - 20 mm de grand diamètre.

Tableau XXXII : Répartition des lésions cérébrales en fonction de leur forme.

Forme des lésions TDM	Lésions cérébrales				Total
	toxoplasmose	Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	Encéphalite multifocale indéterminée	Leucoencéphalite virale	
Annulaire	1	0	0	0	1
Cocarde	5	0	0	0	5
Lentille biconvexe en chapelet	0	1	0	0	1
Ovale	3	0	0	0	3
Diffuse	0	0	1	1	2
Total	9	1	1	1	12

La forme cocarde et ovale étaient les plus associées à la toxoplasmose. L'empyème extra-dural était en lentille biconvexe et l'encéphalite multifocale indéterminée et la leucoencéphalite virale étaient des lésions diffuses.

Tableau XXXIII : Répartition des lésions cérébrales en fonction de leur nombre.

Nombre de la lésion TDM	Lésions cérébrales				Total
	Toxoplasmosse	Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	Encéphalite multifocale indéterminée	Leucoencéphalite virale	
Unique	6	0	0	0	6
Double	2	0	0	0	2
Multiples	1	1	1	1	4
Total	9	1	1	1	12

Les lésions toxoplasmiques étaient, uniques (6 cas), doubles (2 cas) ou multiples (1 cas) tandis que les autres lésions étaient multiples.

Tableau XXXIV : Répartition des lésions cérébrales en fonction de la présence d'œdème péri lésionnel.

Œdème périlésionnel	Lésions cérébrales				Total
	Toxoplasmose	Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	Encéphalite multifocale indéterminée	Leucoencéphalite virale	
Absent	1	1	0	1	3
Minime	1	0	0	0	1
Important	7	0	1	0	8
Total	9	1	1	1	12

Au cours de notre étude, l'œdème péri lésionnel était important dans la grande majorité des lésions toxoplasmiques (8) et de l'encéphalite multifocale indéterminée par contre il était absent au cours de l'empyème extradural et de la leucoencéphalite virale.

4.6. Caractéristiques évolutives :

Tableau XXXV : Evolution des patients en fonction des lésions cérébrales au cours du SIDA.

Lésions cérébrales	Nombre de patients	Nombre de Décès	Fréquence De Décès %
Toxoplasmose	9	8	66,7
Empyèmes extra-duraux post-traumatiques	1	1	8,3
Encéphalite multifocale indéterminée	1	1	8,3
Leucoencéphalite virale	1	0	0
Total	12	10	83,3

Au cours de notre étude, il y a eu 83,3 % de décès dont 66,7 % de toxoplasmose cérébrale.

Tableau XXXVI : Evolution des patients en fonction de l'œdème péri lésionnel.

Evolution des patients	Œdème péri lésionnel			Total	
	Absent	Minime	Important	N	%
Vivants	1	1	0	2	16,7
Décédés	2	0	8	10	83,3
Total	3	1	8	12	100

Parmi les 10 cas de décès (83,3 %), 8 (66,7 %) avaient un important œdème péri lésionnel au cours de notre étude.



**COMMENTAIRES
ET DISCUSSIONS**

5. Commentaires et discussion

5.1. Caractéristiques de la population étudiée :

Cette étude montre que les hommes restent le groupe le plus atteint : 8 hommes (66,7 %) dont 2 enfants contre 4 femmes (33,3). L'âge moyen était 36 ans avec les extrêmes de 9 à 55 ans et la tranche d'âge la plus représentée se situait entre 30 et 39 ans (33,3 %).

Au cours de notre étude, la majorité de nos patients avait une profession libérale (chauffeur, cultivateur, artiste chanteur, commerçant, ménagère) dont 58,3 % ayant séjourné en dehors du Mali et la moitié était mariée en polygamie (50 %). Ceci permet d'accuser, la polygamie et le voyage comme facteurs de risque dans notre société.

5.2. Caractéristiques cliniques, Tomodensitométriques et CD4 :

Au cours de notre étude, la majorité de nos patients était hospitalisée au Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital du Point G.

Les signes neurologiques les plus rencontrés au cours de cette étude étaient, les céphalées avec 12 cas soient 100 %, suivies du déficit moteur avec 10 cas soit 83,3 %. Les déficits neurologiques observés au cours du VIH/SIDA sont liés à des lésions organiques causées par des agents infectieux tels que la CMV, le VZV, le bacille de Koch, le *Toxoplasma gondii* et *Treponema pallidum* [12].

Selon une étude faite sur les lésions cérébrales au cours du SIDA corrélées au taux de CD4 à l'hôpital général de Yaoundé à propos de 33 cas [64], les céphalées représentaient 100 % des manifestations neurologiques par contre le déficit moteur était présent dans seulement 27,3 %.

Le symptôme majeur qui a dominé la scène clinique dans notre étude a été l'HIC, retrouvée chez 11 patients soit 91,7 %.

Au cours de cette étude, 10 patients soit 83,3 % avaient un état général altéré dont 7 (58,3 %) obnubilés et 2 (16,7 %) comateux.

Les infections cérébrales retrouvées chez les 12 patients l'ont été sur des bases cliniques, scannographiques et thérapeutiques en dehors de toute confirmation biologique et histologique par une biopsie stéréotaxique ou autopsique. Ceci fait porter des réserves sur les examens considérés comme normaux et sur l'encéphalite multifocale indéterminée. En effet ces patients auraient pu être explorés par une IRM ou une histologie pour matérialiser les lésions de la substance blanche. Toutefois l'analyse cytochimique et immunologique avec amplification génomique du LCR permet de détecter les antigènes de la cytomégalie qui sont associés à une hyperprotéinorrhachie, une réaction cellulaire et une hypoglycorrhachie. Cette technique a permis d'abandonner les méthodes invasives comme la biopsie cérébrale [12].

La sérologie antitoxoplasmique n'était pas prise en compte dans cette étude car jugée sans valeur diagnostique. En effet une sérologie antérieure positive témoigne de la présence de kystes latents susceptibles de se réactiver à l'occasion d'une immunodépression. Les variations éventuelles du titre d'IgG n'ont pas de valeur diagnostique. Une sérologie antérieure négative rend le diagnostic quasi-improbable et doit régulièrement être recontrôlée [38,49]. Aucun de nos patients n'avait fait une sérologie antérieure antitoxoplasmique.

Le VIH a un tropisme pour les cellules telles que les lymphocytes CD4, les macrophages, les cellules de la microglie et les cellules dendritiques ; au cours de sa réplication, il peut être à l'origine d'une méningite aseptique ou d'une encéphalite au stade de la séroconversion ou de l'hypervirémie. L'encéphalite se traduit cliniquement par des modifications de l'humeur, une paralysie faciale, des convulsions et l'altération de la conscience [7]. Elle était présente chez deux patients dans cette étude soit 16,7 % dont un cas d'encéphalite multifocale indéterminée (EMI) et un cas de leucoencéphalite virale (LEV) avec un taux de CD4 égal à 200 c/mm³ pour l'EMI et 76 c/mm³ pour la LEV. La TDM a matérialisé l'encéphalite par la prise de contraste méningée associée à un effacement des sillons corticaux et une augmentation de la taille des ventricules. D'autres

infections virales liées au VIH peuvent aussi entraîner l'encéphalite, il s'agit des virus JC qui entraînent la leuco-encéphalite multifocale progressive et de la cytomégalie (CMV) qui est responsable des ventriculites et d'hydrocéphalie [59]

A un stade avancé de la maladie à VIH, l'encéphalopathie diffuse s'installe et s'exprime par un complexe démentiel du SIDA qui se caractérise par des troubles cognitifs, moteurs et comportementaux avec une atrophie cérébrale sous-jacente dont la fréquence atteint 15 à 20 % des personnes infectées [12]. L'atrophie cérébrale cortico-sous corticale était associée à 75 % des infections cérébrales rencontrées au cours de cette étude. La TDM montre un élargissement des sillons corticaux et des ventricules, l'IRM sur les séquences pondérées en T2, montre des hypersignaux de localisation sous corticale, qui peuvent être disséminés, confluents ou symétriques évoquant la leuco-encéphalopathie diffuse. Lorsqu'une biopsie cérébrale est pratiquée, les anomalies aspécifiques montrent une gliose, des plages de démyélinisation, une nécrose focale ou des nodules macrophagiques, lymphocytaires et de microglie [59].

La lésion cérébrale la plus fréquente dans cette étude reste la toxoplasmose avec 9 cas soit 75 % dont 7 (58,3 %) sont des abcès cérébraux. Elle est due à une réactivation endogène des kystes de *Toxoplasma gondii* présents dans l'organisme après effondrement du taux de CD4 [12]. Mais cette fréquence est plus élevée par rapport aux études françaises où les fréquences variaient entre 20 et 40 % [13]. Cependant cette fréquence s'apparente aux études africaines où les fréquences variaient entre 52 et 75 % [4,49] Le taux moyen de CD4 au cours de la toxoplasmose a été 79,1 c/mm³ dans cette étude avec une sévère baisse (< 50 c/mm³) chez 5 patients soit 41,7 %. Un cas de toxoplasmose cérébrale est apparu à un taux de CD4 égal à 200 c/mm³ alors que la littérature rapporte des cas de toxoplasmose pour des CD4 inférieurs à 200 c/mm³ [10,59]. Les lésions cérébrales observées à la TDM sont polymorphes et peuvent se présenter sous forme d'une prise de contraste en cocarde, nodulaire ou annulaire avec ou sans œdème périlésionnel et ou sans effet de masse. Le siège était uni ou multifocal, dans les noyaux gris centraux ou dans un lobe cérébral.

En effet la toxoplasmose cérébrale peut se confondre avec le lymphome cérébral mais un lymphome cérébral à localisation para ventriculaire ou à point de départ un noyau gris peut s'accompagner ou non d'un discret œdème péri lésionnel contrastant avec la taille de la lésion ; alors que la toxoplasmose cérébrale qui se situe dans la région para ventriculaire, est toujours dans les noyaux gris avec un important œdème péri lésionnel. Devant une lésion cérébrale en situation para ventriculaire ou dans les noyaux gris, l'attitude thérapeutique consiste à traiter d'abord la toxoplasmose pendant 7 à 15 jours et le lymphome est suspecté devant l'inefficacité du traitement et il faudra envisager une biopsie cérébrale stéréotaxique [61].

Au cours de notre étude, les lésions toxoplasmiques étaient en majorité des abcès cérébraux (58,3 %) mais deux lésions (16,7 %) de densité calcique sans prise de contraste iodé et associées à un AVC ischémique étaient attribuées à des séquelles de toxoplasmose. Un cas de toxoplasmose était associé à une encéphalite avec prise de contraste en cocarde et giryforme.

Dans notre étude, le cas d'empyème extra-dural post-traumatique (ATCD de traumatisme sur terrain HIV) avait un rehaussement périphérique avec effet de masse, sans œdème périlésionnel. Elle survenait à un taux de CD4 égal à 50 c/mm^3 .

Au cours de notre étude, toutes les lésions étaient localisées dans la loge sus tentorielle dont 10 (83,3 %) hémisphériques superficielles. Elles avaient une taille comprise entre 49 et 20 mm dans 66,7 % des cas.

Le cryptocoque réalise une méningite avec accumulation de substance gélatineuse mucoïde et des cellules inflammatoires dans les espaces leptoméningés, sans prise de contraste à la TDM mais plutôt une dilatation de ces espaces sous forme des pseudokystes péri vasculaires de petite taille dans les noyaux gris centraux et qui sont mieux observés à l'IRM [12]. Aucun cas de cryptococcose n'a été retrouvé au cours de notre étude. Leite AG et al [45] rapportent le cas d'un infarctus des noyaux gris centraux droits, dû au cryptocoque chez un sujet HIV positif ; et ils l'expliquent par la strangulation des

vaisseaux perforants, l'inflammation de l'adventice par l'exsudat inflammatoire et la pression exercée par la dilation des ventricules.

La tuberculose cérébrale survient pour un taux de CD4 inférieur à 100 c/mm^3 [61]. Elle réalise un granulome tuberculeux, une cérébrite ou une méningite avec inflammation leptoméningée prenant fortement le contraste. Nous n'avons pas retrouvé de cas de tuberculose au cours de cette étude.

5.3. Caractéristiques biologiques :

Au cours de cette étude, 10 patients soit 83,3 % étaient VIH - 1 positifs. L'association VIH - 1 et VIH - 2 était présente dans deux cas soit 16,7 % et aucune positivité au sérotype VIH - 2 seul n'a été enregistrée.

Tous les patients de cette étude étaient plus ou moins anémiés dont 10 cas associés à une leucopénie soit 83,3 %. La toxoplasmose était polymorphe mais survenait majoritairement sur une anémie sévère avec leucopénie. L'empyème extra-dural post-traumatique et l'encéphalite multifocale indéterminée étaient aussi associés à l'anémie sévère avec leucopénie.

La leucoencéphalite a été retrouvée sur une anémie modérée avec leucopénie. Ces aspects n'ont pas été retrouvés dans les revus de la littérature.

5.4. Aspects thérapeutiques :

Le traitement médical était la seule alternative au cours de cette étude. Il était à base d'antibiotique essentiellement du Cotrimoxazole.

5.5. Caractéristiques évolutives :

Le taux de décès était très élevé au cours de cette étude avec 10 cas soit 83,3 % dont 66,7 % de toxoplasmose. Les seuls cas d'empyème extra dural post traumatique et d'encéphalite multifocale indéterminée représentaient 8,3 % chacun. Les deux cas vivants au moins pendant toute la durée de l'évolution au

cours de notre étude étaient la leucoencéphalite virale et un cas de toxoplasmose cérébrale.

Cette étude montre que l'œdème périlésionnel serait un facteur prépondérant de létalité dans les infections cérébrales au cours du SIDA, il était important chez 8 patients (66,7 %) dont tous sont décédés et il a été retrouvé chez les patients obnubilés ou comateux en général.

Ce taux de décès élevé s'expliquerait par le retard de diagnostic et de mise sous traitement spécifique dû à la réalisation tardive de l'examen tomodensitométrique par son coût élevé. Cette tomodensitométrie étant le pivot dans la démarche diagnostique, de la décision thérapeutique et dans l'appréciation du pronostic des infections opportunistes au cours du SIDA.

Dans la littérature, le diagnostic et la localisation des abcès représentent la contribution la plus importante de l'examen TDM dans le cadre de la pathologie infectieuse cérébro-méningée [31,63].

Le suivi de l'évolution à la TDM et le contrôle des CD4 n'ont pu être réalisés au cours de cette étude à cause du taux élevé de la mortalité avant le délai de contrôle. La non réalisation de la TDM de contrôle par les patients vivants s'explique aussi par le manque de ressources financiers, le refus des patients et d'autres motifs.



CONCLUSION

6. Conclusion

Il ressort de cette étude que les manifestations neurologiques sont fréquentes au cours de l'infection rétrovirale.

L'infection à VIH – 1 était retrouvée dans 10 cas soit 83,3 % avec troubles neurologiques.

L'ensemble du système nerveux peut être atteint à tout moment de l'évolution de l'infection par le VIH, précocement ou tardivement, directement liée au VIH ou alors par les conséquences du déficit immunitaire. Les lésions sont infectieuses, tumorales, dégénératives ou vasculaires.

Cette étude montre que les lésions cérébrales au cours du SIDA s'installent à partir d'un taux de CD4 < 200 c/mm³.

Les atteintes du système nerveux central sont beaucoup plus fréquentes et sont dominées par les abcès cérébraux. La létalité est plus élevée (83,3 %) dans l'infection à VIH – 1 et dans l'atteinte encéphalique. Ainsi les signes neurologiques doivent être ajoutés aux indicateurs diagnostiques et pronostiques.

Cette étude montre que la toxoplasmose cérébrale reste l'affection opportuniste la plus fréquente avec 75 % de l'ensemble des lésions cérébrales rencontrées.

La TDM permet de poser le diagnostic, de localiser les lésions et de décider de la prise en charge thérapeutique devant les manifestations neurologiques au cours du SIDA.

RECOMMANDATIONS

7. **Recommandations**

Au terme de cette étude, les recommandations suivantes s'imposent pour une meilleure prise en charge des infections cérébrales chez les personnes vivant avec le VIH.

Aux autorités socio sanitaires :

Envisager une politique de santé visant :

- ❖ A rendre le scanner plus accessible en général et en particulier le scanner cérébral tout en réduisant son coût (acte, film, produit de contraste).
- ❖ A accorder la gratuité de l'examen TDM cérébral aux personnes vivant avec le VIH au même titre que les ARV et autres bilans biologiques tels que la numération des CD4, la charge virale (CV) etc....

Aux personnels de santé:

- ❖ Demander systématiquement et en urgence le scanner cérébral chez toutes les personnes VIH présentant des manifestations neurologiques.
- ❖ Envisager une surveillance tomodensitométrique des infections cérébrales au cours du SIDA.

Aux populations:

- ❖ Encourager le dépistage volontaire du VIH/SIDA.

- ❖ Eviter la marginalisation et la discrimination à l'égard des personnes vivant avec le VIH.

A l'administration hospitalière:

- ❖ Prévoir au service de Radiologie du Point G un scanographe de nouvelle génération (multi barrette avec reconstruction d'image) qui est plus rapide et plus confortable pour les patients et les radiologues.
- ❖ Envisager à cours terme l'acquisition d'une IRM à l'Hôpital du Point G à fin de combler les insuffisances de la TDM dans le diagnostic de certaines lésions cérébrales plus particulièrement les lésions de la substance blanche cérébrale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

8. Références Bibliographiques

1. AGBERE A, BASSUKA-PARENT A. et al.

Sida de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU-TOKOIN, Lomé (Togo) : aspects cliniques et épidémiologiques, Pub Med Afr. 1994 ; 693 - 7.

2. AMADOU HAMIDOU A.

Préparation d'une évaluation de la séropositivité du VIH en population générale au Niger : quels prélèvements ? Pour quels tests ?
These Pharm., Bamako, 2002.

3. AMIEL C.

Histoire naturelle Immunologique. In : impact médecin-Guide infection à VIH 2001 ; 79 - 85.

4. ANONYME.

Méningite post -traumatique. Rev. Prat. (Paris) 1988 ; 38 :1850-1851.
Aspects cliniques et scannographiques des lésions cérébrales chez l'adulte camerounais VIH positif : à propos de 94 cas. HS et D, 2000 ; 2 : 17 - 22.

5. ARRIVE L, BRUNEREAU L, ZEITOUN F ET TUBIANA J M.

Guide d'interprétation en scanner (Abrégés) : Imagerie radiologique/.
- Paris : Masson, 1997 186p.

6. BACELLAR H, MUNOZ A, MILLER EN, COHEN BA, BESLEY D, SELNES O.A, et al.

Temporal trends in the incidence of HIV-1-related neurology diseases
Multicenter ATDS eohort study, 1985 - 1992. Neurology 1994, **44**: 1892 - 900.

7. BARRE-SINOUSI F.

Les VIH, rappel virologique. Impact Médecin – Guide de l'infection à VIH
2001: 17-26.

8. BELEME B.

Les manifestations respiratoires du Sida au service de pédiatrie au CHU –
GT A PROPOS DE 141 CAS.
These Med. Bamako, 2002.

9. BENOS DJ, MCPHERSON S, HAHN BH, CHAIKIN MA, BENVENTSTE EN.

Cytokines and HIV envelope glycoprotein gp120 stipulate Na⁺/H⁺ exchange in astrocytes. J Biol Chem 1994 ; **269** :13811 - 6.

10. BEYTOUT J, DEMLONT J, MARCHOU B, PICHARD E.

Malintrop Afrique, manuel de maladies infectieuse pour l'Afrique. Virus de l'immunodéficience humaine. Paris, John Libbey Eurotext, 2002 589p.

11. BLUMBERG BM, GELBARD HA, EPSTEIN LG.

HIV-1 infection of developing nervous system: central role of astrocytes in pathogenesis. Virus Res 1994 ; **32** : 253 - 267.

12. BOSSI P, ASTAGNEAU P, BRICAIRE F.

Clinical and Para clinical diagnostic of AIDS neurologic lesions. J Neuroradiol, 1995 ; 22(3) : 142 - 7.

13. BOUSSON V, BRUNEREAU L, MEYOHAS MC, LEVY C, ARRIVE L, BERHET K, MARSOT-DUPUCH K, TUBIANA JM.

Imaging of the CNS in AIDS patients. J Radiologie. 1999 ; **80**(2) : 99 - 108.

14. BREW BJ. CURRIE JN.

HIV – 1 - related neurological disease. J Med Aust 1993 ; **158** :104 - 8.

15. BREW BJ.

HIV - 1 - related neurological disease. J. ACQUIR Immun Defic Syndr 1993 ; **6** (suppl 1) : S 10 - 5.

16. BRUN-VEZINET F ET WAINBERG M.

HIV: Structure, multiplication et physiopathologie. In : HURAUX J M, NICOLAS J C, AGUT M et PEIGUE-LAFEUILLE H, eds. Traité de virologie médicale. Paris : Estem, 2003 ; 319 – 29.

17. CHOPIN C, CHIOLERO R, HAGUENEAU M.

Prise charge des hypertensions intracrâniennes non tumorales par œdème cérébral en réanimation. VIIe conférence de consensus de réanimation et médecine d'urgence. Rean. Soins itens. Med. Urg. 1991 ; **7** : 125 - 32.

18. COLOMBANI-MEIER S, CAILLE JM.

Maladies infectieuses, parasitaires et virales de l'encéphale. Encycl. Med. Chir. Radio diagnostic II,1986.

19. DABO G.

Atteinte pancréatique au cours de l'infection par le VIH/sida, aspect biologique et échographique.

These med, Bamako, 2002 N°64.

20. DAWSON VL, DAWSON TM, UHL GR, SNYDER SH.

Human immunodeficiency virus type 1 coat protein neurotoxicity mediated by nitric oxide in primary cortical cultures. Proc Natl Acad Sci USA 1993 ; **90** : 3256 - 9.

21. DE LONGUEAU M, FRIJA J.

Tomodensitométrie des accidents vasculaires cérébraux. Les thrombophlébites cérébrales. Rev. Prat. 1988 ; **2** : 26.

22. DEROUIN F, THULLIER P et GARIN YJF.

Intérêt et limite de la sérologie de la toxoplasmose chez les sujets VIH+. Pathol Biol, 1991 ; **39** : 259 - 61.

23. DEVICTOR D, CHELOURY A, PETIOT A, BENICHOU J-J, HUAULYT G.

Hypertension intracrânienne dans la méningite à pneumocoque. Sa réalité, ses risques, son traitement. Arch. fr Pédiatr 1983 ; **40** : 715 - 7.

24. DUNLOP O, ROOTWELT V, SANNES M, GOPLEN AK, ABDELNOOR M, et al.-

Risk of toxoplasmic encephalitis in AIDS patients : indication for prophylaxis. Scand J Infect Dis. 1996 ; **28** : 71 - 73.

25. DURAND M L, CALDERWOOD S D, WEBER D J, And coll.

Acute bacterial meningitidis in adult. A review of 493 episodes. N .Engl J Med. 1993 ; **328** ; 21 - 8.

26. EDELMAN G M.

Biologie de la conscience. Ville d'édition : Odile Jacob ; 138 p.

27. EDS/MALI IV.

Enquête démographique de santé Mali,

L. DIARRA

L'Essor n°16006 du 7 août 2007

28. EPSTEIN LG, GENDELAN HE.

Human immunodeficiency virus type 1 infection of the nervous system : pathogenetic mechanisms. Ann Neurol 1993 ; **33** : 429 - 36.

29. FERRER S, FUENTES I, DOMINGO P, MUNOZ C, IRANZO A. et al.-

Cerebral toxoplasmosis in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection. Clinico-radiological and therapeutic aspect in 63 patients. Ann Med Intern, 1996 ; **13** : 48.

30. FISCHGOLD H, SALAMON G, GUERINEL G, LOUIS R, METZGER J. LEGRE J, et al.

MC Masson et CIE

Traité de radiodiagnostic, 13 neuroradiologie, Radioanatomie et méthode, d'exploration du SNC.

31. GARDEUR D.

Généralité. Pathologies infectieuses. *In* : Tomodensitométrie intracrânienne. Livre 1 eds Ellipse, 1986 ; pp 73-114 (Les abcès cérébraux : 81-102, les empyèmes cérébraux : 103 - 2, les ventricules : 113 - 4).

32. GENSE DE BEAUFORT D, LENSSENS G, BOUAMAMA A, LOUAIL C, BOUIN H, CAILLE J M.

Examen TDM de l'encéphale normal. Neuroradiologie Appareil locomoteur. Ecycl Med Chir, Radiodiagnostic 1991.

33. GESCHRIEBEN AM DONNERSTAG,

25.Juli. @ 21:24:52 CEST von [Furrer Hansjakob](#)

Infotheque sida 2/02 : Traitement et prévention des infections opportunistes associées au VIH.

34. GENY C, GHERARD R, et GRAY F.

Complications neurologiques de l'infection à VIH. In : SERRATRICE ET AURTET A, eds. Neurologie. Paris : Ellipses 1996 ; 414 - 48.

35. GESE D, GRESELLE J.F, CAILLE JM.

Diagnostic des infections intracrâniennes. Rev Prat 1989 ; **39** : 743 - 9.

36. GIORDANO C, ASSI B, ETTIEN F, MILLLOGO A, DIAGANA M et al.

La toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection VIH en Côte d'Ivoire. Etude de 32 cas. In : DUMAS M, GIORDANO C, et CHIEZE F- Neurologie tropicale. Paris : John Libbey Eurotext ,1993 ;109 - 13.

37. GRANT HI, GOLD GWM, ROSENBLUM M, NIEDZWIECKI D ET ARMSTRONG D.

Toxoplasma gondii serology in HIV - infected patients : the development of central nervous system toxoplasmosis in AIDS. 1990 ; **4** : 519 - 21.

38. <http://www.laconferencehippocrate.com/conhipp/exmaladi.asp>

Toxoplasmose cérébrale chez un patient infecté par le VIH.
Extrait de maladie infectieuse (consulté le 25/11/2005).

39. [http://www.UVP5.univ-paris.fr/CAMPUS-NEUROLOGIE /cycle2/...](http://www.UVP5.univ-paris.fr/CAMPUS-NEUROLOGIE/cycle2/...)

Les complications neurologiques liées à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

F.A.Q (VIH)

40. <http://www.univrouen.fr/servlet/com.univ.utils.LectureFichierJoint?CODE=159&LANGUE=0>

PDF] Complications neurologiques de l'infection par le VIH et l'Herpes.

Référence National – Collège des Enseignants de Neurologie – Version du 30/08/02

41. KOUMARÉ HC.

Evaluation de la séroprévalence du VIH dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré 1999 – 2002.

Thèse Med, Bamako, 2004 p : 107.

42. LANNUZEL A, LIEDO PM, LANGHTTNTA HO, VINCENT DJ, TARDTEU M.

HIV-1 envelope proteins gp120 and gp160 potential NMDA-induced $[Ca^{2+}]_i$ increase, alter $[Ca^{2+}]_i$ homeostasis and induce neurotoxicity in human embryonic neurons. Eur J Neurosci 36 1995 ; **7** : 2285 - 93.

43. LASFANGUES G, COUNPOTIN C.

Prise en charge des nouveau-nés séropositifs vis à vis du virus de l'immunodéficience humaine Expérience personnelle à propos de 179 cas.

Pédiatrie Paris 1994 ; **48** (2) : 119 - 24.

44. LEDRU E, DIAGBOUGA S, LEDRU S, CAUCHOIX B, YAMEOGO M et al.-

A study of *Toxoplasma* and *Cytomegalovirus* serology tuberculosis and in HIV-infected patients in Burkina Faso. Acta trop 1995 ; **59** : 149 - 54.

45. LEITE AG, VIDAL JE, BONASSER FILHO F, NOGUEIRIA RS, OLIVRIA AC.

Cerebral infarction related to cryptococcal meningitis in an HIV-infected patient : case report and literature review. Braz J Infect Dis. 2004 ; **8**(2) :175 - 9.

46. LIPTON SA, GENDELMAN HE.

Dementia associated with the acquired
WILEY CA . Pathology of neurologic disease in AIDS. Psychiatr Clin North Am 1994 ; 17 : 1 - 15.

47. LUCAS SB., HOUNNOU A., PEACOCK C., BEAUMEL A., DJOMAND G et al.-

The mortality and pathology of HIV infection in a West African city. AIDS, 1993 ; **7** : 1569 - 79.

48. MARSAULT C, HERAN F, BRUGIERES P, LE BRAS F, CASTREC6CARPO A.

Les nouvelles techniques d'imagerie : principes théoriques, limites, notions de coût. Rev Prat1989 ; **39** : 733 - 42.

49. MILLOGO A, SAWADOGO AB, LUNKOANDED D, OUEDRAGO I.

Problèmes diagnostiques des processus expansifs intracrâniens chez les patients infectés par le VIH au centre hospitalier de BOBO-DIOULASSO (Burkina-Faso). Bull Soc Pathol Exot. 2001 ; **94**(4) : 315 - 8.

50. MINISTERE SANTE/ DIRECTION NATIONALE DE LA SANTE.

Programme national de lutte contre le Sida : Initiative Malienne d'Accès aux Antirétroviraux (IMAARV). Plan d'action.

51. MUNDINGER A, ADAM T, OTT D, DINKEL E, BECK A, PETER HH, VOLK B et al.

Pronostic tools in patients with AIDS and neurological deficits.

52. NUOVO GJ. GALLERY F., MACCONNELL P. BRAUN A.

In situ detection of polmerase chain reaction - amplified HIV-1 nucleic acids and tumor necrosis factor-alpha RNA in the centra nervous system
Am J Pathol 1994 ; **144** : 659 - 66.

53. OMS ET LE PROGRAMME COMMUN DES NATIONS UNIE SUR LE VIH/SIDA PUBLIE EN 1999.

54. OMS/ ONUSIDA

Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2004 : 4^{ème} Rapport

55. ONUSIDA/ OMS.

Rapport d'activité sur la riposte mondiale à l'épidémie de VIH/SIDA, 2003.

56. ONUSIDA/ OMS.

Le point sur l'épidémie de VIH/ SIDA. Genève, Suisse ; Décembre 2001.

57. REGNIER B, WOLFF M, BEDOS J P, GACHOT B.

Prise en charge des infections aiguës du système nerveux central. *In* : Réanimation et neurologie. Société de réanimation de langue Française. Paris : Arnette, 1995 ; pp. 211 – 70.

58. ROUAFI OUMMANI.

Suivi des enfants nés de mères séropositives au VIH dans le service de pédiatrie de H G T : bilan de deux années d'activités 2001 - 2003, p : 65 - 67 – 82.

59. ROZENBAUM W.-

Manifestations cliniques. In : impact Médecin – Guide de l'infection à VIH 2001 : 51 - 78.

60. SERRATRICE G & AUTRET A

Complications neurologiques de l'infection à VIH. Neurologie Ellipses AUPELF/UREF 1996 ; PP 414 - 48.

61. SIMPSON DM, BERGER JR.

Neurologic manifestations of HIV infections Med Clin North Am. 1996 ; **80** : 1363 - 94.

62. SMADJA D, FOURNERIE P, CABRE P, CABIE A et OLINDO S.

Efficacy and good tolerance of cotrimoxazole as treatment of cerebral toxoplasmosis in AIDS. Presse Méd 1998 ; **27** : 1315 - 20.

63. SOLLET JP, WOLFF M, DEBLESDS MT, VACHON F.

Apport de la tomodensitométrie cérébrale dans l'évaluation des lésions cérébrales des méningites purulentes comateuses de l'adulte. In : problèmes actuels de pathologie infectieuse et de réanimation. Méningites graves à pneumocoque chez l'adulte. Paris Arnette, 1981 ; pp 53 - 67.

64. SOUKSOUNA G¹, MBALA AMOUGOU JC¹, TOUKAM M², SENDE-NGONDE C¹, JUIMO AG¹.

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

J Afr Imagerie Méd Sidanet, 2006 ; 3(1) : 901.

65. TODD R. OLSON

A.D.A.M

Atlas d'anatomie humaine.

Traduit sous la direction de CHRISTIAN FONTAINE Editions pradel.

66. VICENS J L, JACOB J, MEYRAN M, FLAGEAT J.

Scanographie et maladies infectieuses. Lett l'infectiol 1989 ; 4 : 98 - 102.

67. VON SCHULTHESS G K, ZOLLIKOFER CH L.

Syllabus : diseases of the brain, head and neck, spine

32nd International Diagnostic course in Davos, March 25 – 31 - 2000

Presented by the Foundation for the Advancement of Education in Medical Radiology, Zurich.



ANNEXES

9. ANNEXES

9.1. Fiche d'enquête :

9.1.1. Entête :

N° : -----

N° de la fiche d'examen :

Date :----/----/200

Service demandeur :----- N° de salle et du lit d'hopi -----

9.1.2. Identité du patient :

Nom :-----Prénom :-----Age :----- Sexe :----- Ethnie :-

-----Profession : -----

Nationalité : -----Séjours à l'étranger : -----

Statut matrimonial : ()

a = marié(e) poly

b = marié(e) mono

c = célibataire

9.1.3. Renseignements cliniques :

Motif d'hospitalisation : -----

Date d'hospitalisation : -----

Date d'apparition du 1^{er} signe : -----

Date de confirmation du diagnostic de VIH/sida : -----

Etat général : -----

Syndrome d'HIC : -----

Déficit moteur : -----

Déficit sensitif : -----

Etat de conscience : -----

D.AV.TDM :-----

9.1.4. Bilans biologiques :

Sérologie VIH/sida : -----

Taux de CD₄/mm³ : ()

CV :-----

NFS :

GR : VGM : GB : PNE :

HB : CCMH : L : PNN : HT :

TCMH : M : PNB :

VS :----- 6) R.B.C :----- 7) R.P.L:-----

9.1.5. TDM :

Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

1) Date de demande :----/----/200-- 2) Date de réalisation :----/----/2006

3) Motif de l'examen :-----

4) Résultat :

a = Normale : b = pathologique :

Si b :

Type :----- Oedème périlésionnel :-----

Nature :----- Engagement :-----

Taille :----- Hydrocéphalie obstructive :-----

Forme :----- Porte d'entrée :-----

Nombre :----- Effet de masse :-----

Topographie :

1 = Sus tentorielle :

2 = Sous tentorielle :

Si = 1 : ()

a = hémisphérique sup

b = hémisphérique prof et base

c = indet

Si = a citer :-----

Si = b citer : ()

b₁ = région sellaire

b₂ = 3^{em} vent

b₃ = NG centraux

b₄ = sphénoïde

Si = 2 : ()

a = cervelet

b = trc cérébral

c = 4^{em} vent

d = APC

c = trou occ

f = indet

5) D.AP.TDM :-----

VI Autres E .C :-----

9.1.6. Traitement :

1) Médical :

Date de début :----/----/200—

a) ABT :-----

b) A.V:-----

c) A.F:-----

d) ARV:

Molécule :-----

Dose :-----Durée :-----Observance :-----

e) Autres :-----

2) Chirurgical :-----

D.C de sortie :-----

Date de sortie :---- /----/200—

Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

9.1.7. Evolution :

Clinique :

J₇ :----- J₃₀ :-----

TDM :

M₁ :-----

CD₄ :M₃ :-----

9.2. Fiche signalétique

Nom : OUATTARA

Prénom : Fousseyni

Titre de la thèse : Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/SIDA, corrélées au taux de CD4.

Année de soutenance : 2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Radiologie, Infectiologie, Biologie

Résumé :

Objectif : Evaluer la place de la TDM dans la prise en charge des personnes vivant avec le VIH souffrant d'une infection cérébrale et dont le taux de CD4 est connu, en milieu hospitalier du CHU du Point G.

Matériel et méthode : Etude prospective transversale étalée sur une période de 14 mois allant du 31 janvier 2006 au 31 mars 2007. Les dossiers des patients VIH positifs admis pour une manifestation cérébrale au cours du SIDA avec un taux de CD4 et une TDM cérébrale étaient étudiés.

Résultats :

Il y avait 12 patients dont 8 (66,7 %) hommes et 4 (33,3 %) femmes âgés de 9 à 55 ans avec un âge moyen à 36 ans.

La lésion cérébrale la plus fréquente au cours de cette étude reste la toxoplasmose avec 75 % des cas dont 58,3 % d'abcès et deux lésions (16,7 %) de densité calcique sans prise de contraste iodé, associées à un AVC ischémique étaient attribuées à des séquelles de toxoplasmose cérébrale.

Il y avait deux cas d'encéphalite soit 16,7 % dont un cas d'encéphalite multifocale indéterminée (EMI) et un cas de leucoencéphalite virale (LEV).

Dans cette étude un cas d'empyème extradural post traumatique à été trouvé sur terrain VIH positif.

Apport de la TDM dans le bilan des infections cérébrales au cours du VIH/sida corrélées au taux de CD4

Sur les 12 typages lymphocytaires, la toxoplasmose cérébrale survenait à un taux de CD4 compris entre 1 et 200 c/ml ; l'encéphalite, entre 76 et 200 c/ml et le cas d'empyème extra dural post-traumatique, à un taux de CD4 de 50 c/ml. Dix (10) patients soit 83,3 % étaient VIH - 1 positifs. L'association VIH - 1 et VIH - 2 était présente dans deux cas soit 16,7 %.

L'évolution était marquée par 10 décès (83,3 %) dont 7 hommes et 3 femmes. La toxoplasmose était la principale cause de mortalité. Conclusion : Les manifestations cérébrales du SIDA surviennent lorsque le taux des lymphocytes T CD4 est inférieur ou égal à 200 c/mm^3 et la TDM occupe une place importante dans leur exploration.

Mots clés : SIDA, Taux de CD4, Infections cérébrales, Tomodensitométrie.

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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui 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 de 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 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 hommes 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!