

**Toxoplasmose cérébrale révélatrice
d'un neuro-sida**

**Cerebral toxoplasmosis revealing
a neuro-Aids**

**داء المقوسات المخي الموحى
بداء فقدان المناعة المكتسب العصبي**

L. Belyamani, M. Hajouji, H. Azendour, H. Balkhi, C. Haimeur, NK. Drissi, M. Atmani.

ملخص :

مقدمة : يمثل داء المقوسات المخي جزء من الالتهاب الانتهازية، حيث مظاهره الإشعاعية غير محددة. لذا يجب التفكير فيه.
ملاحظات : يتعلق الأمر بمرضى يبلغ من العمر 38 عاما. يعالج من داء كرون منذ ثلاثة أشهر، والذي عانى من متلازمة ارتفاع الضغط داخل القحف التهابي. ووصف له علاج عرضي وأمام تدهور حالته الصحية عمل له فحص تصوير بالرنين المغناطيسي داخل القحف. أوضح تواجد التهاب دماغي دخني، فكر أن يكون سببه التهاب درني ووضع المريض تحت علاج مضاد للعدوى. ثم بعد إجراء خزعة فراغية انجذابية وبحوث حيوية ثبت تواجد التهاب بداء المقوسات مصاحب لداء فقدان المناعة المكتسب العصبي.
خاتمة : من خلال هذه الملاحظة يثير المؤلفون انتباهنا هنا لضرورة وضع في الاعتبار احتمال تواجد إصابة بداء فقدان المناعة المكتسب أمام الإصابة بداء المقوسات المخي.

الكلمات الأساسية : داء فقدان المناعة المكتسب العصبي، داء المقوسات، تشخيص، علاج.

Résumé

Introduction : la toxoplasmose cérébrale fait partie des infections opportunistes. Son aspect radiologique n'est pas spécifique. Il faut savoir y penser.

Observation : il s'agit d'un patient de 38 ans M. B, suivie pour maladie de Crohn depuis trois mois, qui présente un syndrome d'hypertension intra-crânienne dans un contexte infectieux.

Un traitement symptomatique a été prescrit. Devant l'aggravation clinique, l'IRM a objectivé des POE multiples intracrâniens prenant l'aspect d'une miliaire encéphalique. L'origine tuberculeuse a été évoquée et le patient a été mis sous anti-bacillaires d'épreuve. Secondairement, la biopsie stéréotaxique et la biologie ont conclu en une toxoplasmose révélatrice d'un neuro-SIDA.

Conclusion : à travers cette observation, les auteurs attirent l'attention à garder toujours présent à l'esprit, l'éventualité d'un neuro-SIDA devant une miliaire encéphalique.

Mots-clés : Neuro-SIDA - toxoplasmose.

Abstract :

Introduction : Cerebral infection to toxoplasmosis is an opportunist infection. Its radiological aspect is not specific.

Observation : It concerns male patient of 38 years old, treated from Crohn disease since three months, who was presented by infectious intracranial hypertension syndrome, symptomatic treatment was prescribed. In front his clinical aggravation, a multiple intracranial MRI was done, which showed a miliary encephalitis. Tuberculous origine was thought of and the patient received an anti-tuberculous treatment. Secondary, stereotaxic biopsy and biological study showed an advanced stage of toxoplasmosis infection reveals to a neuro-Aids.

Conclusion : Through this observation, the authors paid an attention to think always in the eventuality of neuro-Aids in front of cases of miliary encephalitis

Key-words : Neuro-AIDS - toxoplasmosis.

Tiré à part : L. Belyamani : service d'anesthésie et de réanimation, hôpital militaire Mohamed V de Rabat-Maroc.
e mail : lbelyamani@hotmail.com

Introduction

La toxoplasmose cérébrale est l'infection du système nerveux central la plus fréquemment observée chez les patients infectés par le HIV [1-3]. Elle atteint 3 à 40 % des patients au stade de sida [4]. La toxoplasmose cérébrale représente la première manifestation définissant le sida dans 10 à 38 % des cas [5]. Les chimiothérapies antirétrovirales, associés à la prophylaxie des infections opportunistes par le triméthoprime-sulfaméthoxazole (TMP-SMX), ont amélioré la qualité de vie et la survie des patients [6-8].

Ces données seront illustrées par un cas de neuro-sida révélé par une toxoplasmose cérébrale.

Observation

B.M., patient âgé de 38 ans, suivi pour maladie de Crohn depuis 3 mois, a été admis au service de réanimation pour des troubles de conscience d'aggravation progressive.

Le début remonte à trois mois par la survenue de céphalées atroces avec syndrome d'hypertension intracrânienne d'aggravation progressive accompagné de fièvre sans convulsions ni signes de focalisations.

À l'admission, l'examen trouve un patient fébrile à 39,4 °C, ouvre les yeux à la stimulation, sans réponse verbale, ni réponse motrice : soit un Glasgow Coma Score (GCS) à 6, anisocorie réactive, semi-mydriase à gauche, réflexes du tronc cérébral sont présents sauf le photo moteur qui était absent. Après mise en condition, intubation ventilation artificielle, optimisation d'une oxygénation correcte, ainsi qu'un état hémodynamique satisfaisant. Une TDM cérébrale (figure 1) a été réalisée objectivant des images annulaires multiples prenant le produit de contraste avec des signes de refoulement des cavités ventriculaires.

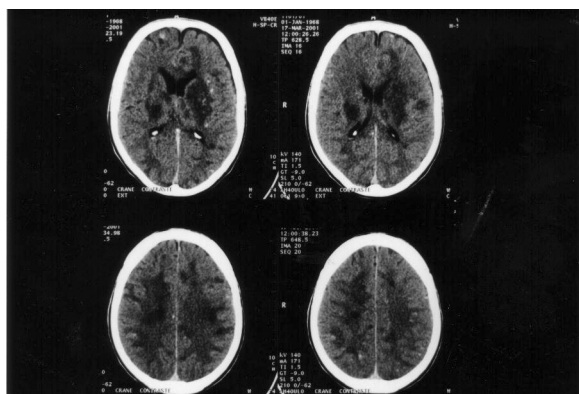


Figure 1 : Scanner cérébral : coupe axiale un POB fronto-basal gauche hypodense réhaussé par le contraste de façon annulaire évoquant un abcès

Les images d'abcès multiples faisaient évoquer alors soit une Toxoplasmose cérébrale ou une Tuberculose ou bien un Lymphome cérébral.

Le patient a été mis alors sous traitement antibacillaire (streptomycine, rifinah, pyrazinamide). Et du fait de l'absence de traitement spécifique de la toxoplasmose (pyriméthamine, sulfadiazine), le patient a été mis sous : cotrimoxazole + spiramycine + corticothérapie par voie parentérale. Les investigations diagnostiques ont été poursuivies; à savoir un EEG réalisé et a montré des signes de souffrance cérébrale diffuse sans foyers épileptogènes. Une IRM (figure 2) encéphalique a été réalisée, et avait montré l'aspect d'une miliaire touchant aussi bien l'étage sus que sous tentoriels, sous forme de nodules dont certains sont très évocateurs d'une toxoplasmose cérébrale (figure 3). la ponction lombaire a montré une hyperprotéinorachie avec hyperglycorachie, les anticorps antitoxoplasmose Gondii n'ont pas été recherchés ; une biopsie stéréotaxiques du processus frontal a été réalisée, et a montré des lésions inflammatoires accompagnées de nécroses évoquant une leuco-encéphalite multifocale progressive. Aj + 4 nous avons arrêté le traitement antibacillaire et parallèlement une sérologie du SIDA est revenue positive avec présence d'anti corps anti HIV1 (GP 160, GP41 et P25), de même que la sérologie de toxoplasmose qui est à 290 Ui/ml (positive Si >8). Cependant, avant de démarrer le traitement spécifique, le patient est décédé dans un tableau de défaillance multi viscérale.

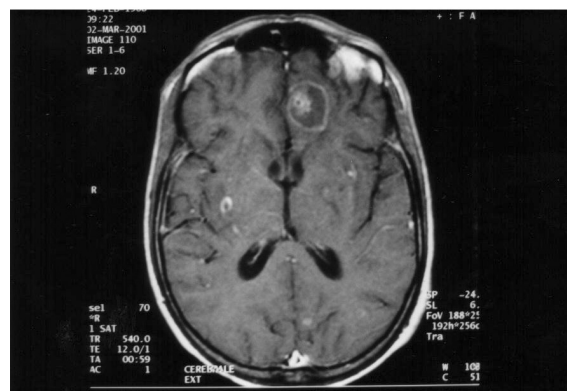


Figure 2 : IRM cérébrale : coupe axiale en écho de gradient : multiple POE nodulaires en hypersignal en temporo-occipital, thalamo-sous-thalamique et image en « cocarde »

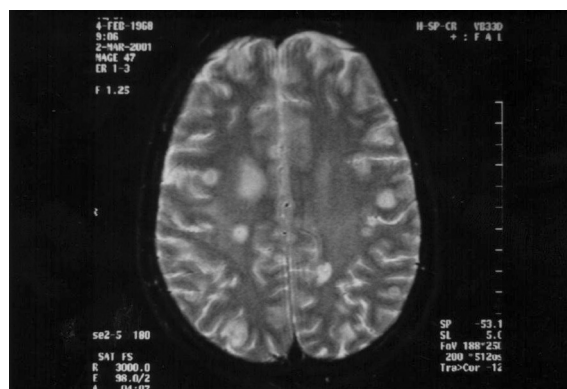


Figure 3 : IRM cérébrale : coupe axiale en écho de gradient : miliaire nodulaire fronto-pariétale bilatérale sous forme d'lypsinaux

Discussion

Avant 1980, la toxoplasmose cérébrale était une infection rare observée chez des patients immunodéprimés du fait de cancers ou de transplantations d'organes [9]. Elle représente actuellement, la plus fréquente des infections cérébrales observées chez les patients infectés par le VIH. Chez ces patients, sa fréquence est estimée entre 15 à 30 % [10]. La toxoplasmose cérébrale (TC), est une parasitose due à *Toxoplasma gondii*, elle représente le mode d'entrée dans le sida dans 14 à 19 % des cas [11].

Son processus physio-pathologique est celui d'une réactivation endogène de l'infection, survenue au cours de l'enfance ou de l'adolescence et qui passe souvent inaperçue. Des kystes de toxoplasmose persistent dans l'organisme, en particulier au niveau du parenchyme cérébral, et libèrent des trophozoïtes qui sont maîtrisés par l'organisme d'un sujet immunocompétent [13,14].

Sur le plan clinique, la TC peut se manifester sous 2 formes [13,14]:

- La forme abcédée focalisée, la plus fréquente (80% cas) associant généralement des signes déficitaires et des signes d'irritation corticale, d'installation progressive.
- La forme encéphalitique avec troubles de conscience et/ou épilepsie généralisée, souvent un syndrome fébrile et signes d'hypertension intracrânienne. Plus évocatrices d'une TC sont les céphalées récentes, tenaces chez un sujet séropositif pour le HIV ou une fièvre inexpliquée. Notre patient n'était pas connu porteur d'un déficit immunitaire et son mode d'expression était sous forme d'un tableau d'abcès cérébral.

Le diagnostic d'abcès cérébral 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. En périphérie, une hypodensité souvent importante, témoigne de l'oedème péri lésionnel 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. L'IRM est plus sensible que le scanner. Elle peut visualiser des images anormales (hypersignaux) non détectées en TDM : elle sera pratiquée

en deuxième intervention en cas de normalité du scanner. Notre cas a illustré tous ces aspects sus-décrits et toutes les localisations (tout le cortex cérébral, les noyaux gris centraux, le tronc cérébral et la FCP). [15]

Le principal diagnostic différentiel tant clinique, que radiologique est le lymphome. La sérologie de la toxoplasmose positive dans le sang n'est pas pathognomonique d'une TC, puisqu'en cas de SIDA on peut observer des taux élevés d'anti corps anti toxoplasmiques en l'absence d'une TC. 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. Le diagnostic biologique est direct par mise en évidence des toxoplasmes dans les préparations colorées par le Giemsa (biopsies, LCR), PCR ; et indirect : sérodiagnostic (Dye-test, IFI, agglutination directe sensibilisée (ADS), ELISA. La négativité de la sérologie toxoplasmique est classique chez l'immunodéprimé (disparition des anticorps). 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, hyperlymphocytose discrète [13-16].

La confirmation d'une TC ne peut être obtenue que par la réponse au traitement instauré précocement. Ce traitement est basé sur l'association pyriméthamine - sulfadiazine pendant six semaines, agissant sur le trophozoïte et non sur le kyste, avec une forte toxicité hématologique [16].

Dans notre cas, le tableau clinique, l'aspect radiologique, les données biologiques (sérologies toxoplasmose et HIV positives et résultat anatomo-pathologique) et l'absence de réponse aux antibiotiques et antibacillaires, font de notre cas une toxoplasmose cérébrale ayant révélé un neuro-SIDA devant une miliaire encéphalique.

Conclusion

L'absence de spécificité clinique, biologique et radiologique de la toxoplasmose cérébrale pose un problème diagnostique. C'est pourquoi, il faut y penser devant des processus multiples intracrâniens, malgré l'absence de contexte d'immunodépression apparent et la seronégativité toxoplasmique (faux négatifs). Son traitement précoce, associant pyriméthamine et sulfadiazine, est le seul garant d'efficacité et de confirmation diagnostique.

Références

1. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clin Infect Dis* 1992 ; 15 : 211-216
2. MC Arthur JC. Neurologic manifestations of AIDS. *Medicine (Baltimore)* 1987 ; 66 : 407-437
3. Simpson DM, Tagliati M. Neurologic manifestations of HIV infection. *Ann Intern Med* 1994 ; 121 : 769-785
4. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmosis of the central nervous system. In : Remington JS, Swartz MN. Eds. *Current clinical topics in infectious diseases*. Vol 6. New York: MC Graw-Hill; 1985. p 3 15-58
5. Levy RM, Bredesen DE. Central nervous system dysfunction in acquired immunodeficiency syndrome. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1988 ; 1 : ill-52
6. Schneider M, Hoepelman A, Schattenkerk J, Nielsen T, Van derGraaf Y, Frissen J et al. A controlled trial of aerosolized pentamidine or trimethoprim-sulfamethoxazole as primary prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1992 ; 26 : 1836-1841
7. Hardy W, Feinberg J, Finkelstein D, Power M, He W, Haczka C et al. A controlled trial of trimethoprim-sulfamethoxazole or aerosolized pentamidine for secondary prophylaxis of *pneumocystis carinii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1992 ; 26 : 1842-1848
8. Masur H. Prevention and treatment of pneumocystis pneumonia. *N Engl J Med* 1992 ; 26 : 1853-1860
9. Ruskin J, Remington JS. Toxoplasmosis in the immunocompromised host. *Ann Intern Med* 1976 ; 84 : 193-202.
10. Casassus P, Padrazzi B, Lhotc F, Jarousse B. *Prevention des infections parasitaires*. Presse Med 1997 ; 26 : 334-339.
11. Direction Générale de la Santé. Surveillance du sida en France. *Bull épidémiol Hebdo* 1995 ; 22 : 97- 104
12. Levi RM, bredesen DE. Central Nervous System Dysfunction in Acquired Immunodeficiency Syndrome, *J AIDS* 1988; 1: 41-64.
13. Suzuki Y. Immunopathogenesis of Cerebral Toxoplasmosis. *J Infect Dis* 2002 Dec ;186 Suppl 2:S234-S240.
14. Vastava PB, Pradhan S, Jha S, Prasad KN, Kumar S, Gupta RK. MRI features of toxoplasma encephalitis in the immunocompetent host: a report of *Neuroradiology* 2002 Oct; 44 : 834-838.
15. Leport C, Raffi F, Matheron S. Treatment of central nervous system toxoplasmosis with pyrimethamine-sulfadiazine in 35 AIDS patients: efficacy of long term continuous therapy. *Am J Med* 1988; 84: 94-100.
16. Pedrol E, Gonzalez-Clemente J, Gatell JM. Central nervous system toxoplasmosis in AIDS patients : efficacy of an intermittent maintenance therapy. *AIDS* 1990 ; 4 : 511-517.