



Article Original

Aspects Cliniques et Évolutifs des Processus Expansifs Intracrâniens Associés au VIH

Clinical presentation and evolution of expansive intracranial process in HIV infected patients

Agaly H¹, Djerma I², Tounkara M³, Soumaoro D⁴, Dicko My⁵, Diallo S⁶, Kone F⁷, Camara I⁸, Diabate M⁹, Kanikomo D¹⁰, Sogoba Y¹¹, Sogoba B¹².

RÉSUMÉ

But. Les processus expansifs intracrâniens sont des pathologies fréquemment associées au VIH et dont les causes sont dominées par la toxoplasmose. Le but de cette étude était de décrire les aspects cliniques et évolutifs des masses cérébrales associées au VIH dans notre service. **Méthodologie.** Il s'agit d'une étude transversale descriptive prospective menée dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Gabriel Touré et couvrant une période de deux ans. L'ensemble des dossiers des patients ayant été hospitalisé ont été dépouillé, soit au total 14. Les données en rapport avec les caractéristiques socioprofessionnelles, cliniques et thérapeutiques ont été étudiées. **Résultat.** Quatorze patients ont été étudiés. L'âge moyen était de 29,5 ans avec des extrêmes allant de 15 à 64 ans. Le sex-ratio a été de 1,8 en faveur des hommes. La principale voie de contamination était hétérosexuelle (85,7%). A l'admission, 85,8% des patients étaient aux stades III et IV de OMS. Le syndrome d'hypertension intracrânienne était associé à la fièvre chez 28,5% et un déficit moteur focalisé chez 21,4%. La toxoplasmose a été la première cause avec 71,4%, la biopsie a été réalisée chez 21,4%. La mortalité a été de 35,8%. **Conclusion.** La toxoplasmose est la première cause de processus expansif intracrânien associé au VIH dans notre service. Devant toute suspicion de masse intracrânienne associée au VIH, le traitement d'épreuve anti toxoplasmose est fortement recommandé.

1. Service de Neurochirurgie du CHU-Gabriel TOURE.
2. Service de l'Hépatogastro-Entérologie du CHU-Gabriel TOURE.
3. Service d'ORL du CHU-Gabriel TOURE.
4. Service de Neurologie du CHU-Gabriel TOURE.

Correspondance :

Dr AGALY Hamadassaliha, service de neurochirurgie du CHU-Gabriel TOURE (BAMAKO)

TEL : 00223.92.52.61.40.

E.mail :

agalyhamadasaliha2019@gmail.com

Mots clés : VIH/SIDA, toxoplasmose cérébrale, tomographie, biopsie cérébrale.

ABSTRACT

Aim. To report the clinical presentation and the evolution of expansive intracranial processes in HIV infected patients in our practice. Patients and methods. **This transversal descriptive study** was conducted in the department of neurosurgery of Gabriel Toure teaching Hospital of Bamako. It covered a period of two years. All HIV positive patients with expansive intracranial processes were included. Our data of interest were sociodemographic, clinical presentation and the evolution with treatment. **Results.** Fourteen patients were studied. Their mean age was 29.5 years (range: 15 – 64 years). The sex ratio was 1.8. The main route of contamination was heterosexual (85.7%). On admission, 85.8% of patients had WHO stages III or IV. Intracranial hypertension syndrome was associated to fever in 28.5% of patients and focal neurological deficit was present in 21.4% of cases. Toxoplasmosis was the etiology in 71.4% of cases. Biopsy was done in 21.4% of patients. The mortality rate was 35.8%. **Conclusion.** Toxoplasmosis is the first cause of expansive intracranial processes in HIV infected patients in our practice. A probabilistic treatment is indicated in this context in our setting.

INTRODUCTION

Les syndromes cérébraux focaux sont le fait du développement d'un processus expansif dans la boîte crânienne. En pathologie tropicale, les syndromes cérébraux focaux peuvent être en rapport avec l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine [1]. Depuis l'éclosion de la pandémie du VIH, cette pathologie est de plus en plus décrite mais se heurte à des contraintes

d'investigation diagnostique, des conduites thérapeutiques, surtout en zone sub-sahélienne où se recrute le plus grand nombre de patients infectés [2]. Les manifestations neurologiques peuvent être en rapport avec le VIH lui-même d'une part, les infections et/ ou affections opportunistes d'autre part [3]. Le diagnostic précis dépend non seulement des données épidémiologiques, cliniques mais aussi de la neuro-imagerie et de l'histologie des biopsies cérébrales. La

toxoplasmose cérébrale est la première cause des processus cérébraux focaux associés au VIH [4]. D'autres processus sont également associés tels que les lymphomes, les tuberculomes etc. [5].

Le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiologique, clinique et évolutif des syndromes cérébraux focaux chez les patients infectés par le VIH dans le service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.

PATIENTS ET MÉTHODES

Patients

La population d'étude était constituée par les patients hospitalisés dans le service de neurochirurgie entre janvier 2017 et décembre 2018 pour processus expansif intracrânien associé à une infection par le VIH. Tout patient ayant une sérologie VIH positive confirmée par le test d'ELISA ou par le test de Western BLOT avec une masse cérébrale a été retenu pour cette étude.

Méthodes

Il s'agit d'une étude prospective, longitudinale descriptive et analytique étalée sur une durée de 2 ans du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2018, dans le service de neurochirurgie du CHU- Gabriel Touré. Nous avons dépouillé les dossiers médicaux de 14 patients avec le diagnostic de processus expansif intra crânien associé au VIH. Les paramètres suivants ont été analysés :

- l'âge, le sexe, l'origine géographique, état civil.
- Les facteurs de risques, mode de contamination de l'infection par le VIH.
- les éléments du diagnostic clinique et para clinique.
- la prise en charge médicochirurgicale reçue.
- Données évolutives.

Ces informations ont été traitées sur IBM SPSS Statistics 20 et saisies sous Microsoft Word 2007 et Excel 2007, sur un ordinateur portable Windows 7 de marque DELL.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude, 81 patients ont été diagnostiqués de processus expansif intracrânien dont 14 cas associés au VIH soit 17,2%. L'âge moyen était de 29,5 ans avec des extrêmes allant de 15 à 64 ans. La tranche d'âge de 25 à 34 ans a représenté 42,9%. Le sex-ratio était de 1,8 en faveur de l'homme. Les patients dans leurs majorités provenaient des milieux urbains avec 78,6%. Les chômeurs et les ménagères étaient les groupes à risques les plus représentés avec 57,2%, les vendeuses ambulantes 21,4% et les prostitués 14,3% (tableau I).

Tableau I : Répartition selon le groupe de risque

Groupe de risque	Nombre	Pourcentage
Chômeur	4	28,6
Ménagère	4	28,6
Vendeuse ambulante	3	21,4
Prostitué	2	14,3
Ouvrier	1	7,1

Nous avons noté une prédominance de l'infection à VIH chez les mariés avec 35,8% des cas suivis des célibataires 28,6% et des divorcés 21,4%. Le tableau II montre la répartition des patients suivant le mode de contamination. L'infection à VIH1 était fréquemment rencontrée avec 57,1%.

Tableau II : Répartition suivant le mode de contamination

Mode de contamination	Nombre	Pourcentage
Sexuel (hétérosexuel)	12	85,7
Infection intra veineuse	1	7,1
Transfusion	0	0
Transmission vertical (périnatale)	1	7,1

Le tableau III montre la répartition des patients suivant le stade de l'infection. Le syndrome d'hypertension intracrânien plus fièvre était retrouvé chez 28,6% des cas, suivis par le déficit neurologique focalisé (21,4%), syndrome méningé (21,4%), le syndrome convulsif (14,3%) et trouble de la conscience 14,3%. La sérologie de toxoplasmose a été réalisée chez tous les patients, positif chez 10 soit 71,4% des cas.

Tableau III : Répartition selon le stade de l'infection à VIH (OMS)

Stade de l'infection à VIH	Nombre	Pourcentage
Stade I	0	0
Stade II	2	14,3
Stade III	8	57,1
Stade IV	4	28,6

Le tableau IV montre la répartition des patients suivant le taux de lymphocyte TCD4. Une TDM cérébrale a été faite chez 100% dont 78,5% présentaient des images hypodenses avec rehaussement périphérique. La biopsie cérébrale a été réalisée chez 3 patients soit 21,4%.

Tableau IV : Répartition suivant le taux de TCD4

Taux de CD4 lymphocytaire	Nombre	Pourcentage
< 100 cellules/mm ³	10	71,4
100-200 cellules/mm ³	3	21,4
> 200 cellules/mm ³	1	7,1

Le tableau V montre la répartition des patients suivant le diagnostic. La candidose digestive était l'infection associée la plus fréquente avec 42,9% suivie des prurits malins (21,4%) et la cryptococcose neuro méningée dans 7,1% des cas. L'évolution a été marquée par 5 décès soit 35,7%.

Tableau V : Répartition selon le diagnostic retenu

Diagnostic	Nombre	Pourcentage
Toxoplasmose cérébrale	10	71,4
Lymphome	2	14,3
Tuberculomes	1	7,1
Autre	1	7,1

DISCUSSION

La pathologie expansive intracrânienne a été très peu décrite chez les patients infectés par le VIH en Afrique noire, probablement lié aux ressources financières limitées de la population et l'insuffisance du plateau technique de nos structures sanitaires. Dans notre étude toutes les tranches d'âge ont été intéressées, 78,4% des patients étaient âgés de 25-54 ans. Ce résultat est en rapport de celui de N'Zean Abdoulaye [6] qui avait trouvé une tranche d'âge située entre 26-35 dans 41,7% des cas, avec un âge moyen de 39ans et des extrêmes allant de 15-63 ans. Ce qui prouve la parfaite répartition du SIDA dans les tranches d'âge sexuellement actives. Il existe une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,8 alors que CAMARA S.M [7] et DOUMBIA M.G [8] dans leurs séries avaient trouvé une prédominance féminine soit respectivement 65% et 52,2%. Les mariés prédominaient avec (35,8%), suivit des célibataires (28,6%). DOUMBIA M.G [8] et SARIA Benoît [9] dans leurs séries avaient trouvés une prédominance de l'infection VIH chez les polygames 70% et 63%. La majorité des patients provenaient des milieux urbains avec 78,5% contre 22,5% de provenance rurale, cette faible représentativité rurale peut être expliquée du fait que les paysans, les pasteurs, les pêcheurs qui vivent souvent dans les campagnes et éloignés des centres hospitaliers universitaires et leur mode vie traditionnel les exposes moins à des infections rétrovirales. Les chômeurs et les vendeuses ambulantes ont été les plus touchés avec 57% alors que CAMARA S.M [7] avait rapporté une prédominance chez les ménagères et les cultivateurs avec 50,5% et 14,3%, par le fait que ces couches sont plus vulnérables aux facteurs de risque du VIH. Le mode de transmission est essentiellement

hétérosexuel avec son cortège de comportement à risque (multipartenaire, prostitutions, émigration prolongée sans conjointe dans des régions de forte prévalence d'infection rétrovirale). Dans notre étude 85,7% des cas le mode de transmission était hétérosexuel. Ce résultat concorde avec celle de la littérature révisée [10], d'où l'intérêt de mieux vulgariser les mesures de prévention. La prédominance de l'infection à VIH1 a été retrouvée chez 58,5% des cas, ce qui corrobore avec d'autres travaux [6,11]. Mais une de ces caractéristiques de l'infection rétrovirale en Afrique est la fréquence avec laquelle on trouve une double séropositivité vis-à-vis du VIH1 et du VIH2 [11]. Bien que le VIH2 soit considéré comme le virus autochtone de l'Afrique de l'OUEST. Mais nous notons dans divers travaux africains une prédominance de l'infection à VIH1 et que la notion du voyage en zone endémique n'est retrouvée chez tous les patients à VIH1, ce qui laisse supposer que le VIH1 d'importation qu'il était en 1985-1986 se serait sédentarisé et sévirait sur le même mode endémique que le VIH2 virus autochtone de l'Afrique de l'OUEST.

L'invasion du système nerveux semblant précoce, des manifestations neurologiques peuvent s'observer à tous les stades de l'infection. Elles peuvent être liés directement au VIH, à des infections opportunistes, à un lymphome, ou secondaire à la toxicité médicamenteuse. La majorité des patients (85,7%) consultait au stade III et IV de OMS. Ce qui explique que la maladie est déjà symptomatique et le même constat a été fait par DAO M.G [12] qui avait trouvé 60% des patients au stade III. Dans notre série les manifestations cliniques étaient constituées par des signes d'hypertension intracrânienne (céphalée, vomissement, trouble visuel) plus fièvre dans 28,5% des cas, signes de déficits neurologiques focalisés (hémiparésie, dysarthrie, aphasia motrice) dans 21,4% des cas, syndrome méningé (céphalées, vomissement, raideur de la nuque) dans 21,4% des cas, syndrome convulsif 14,2%, troubles de la conscience (obnubilation, coma) dans 14,2%. Les mêmes signes ont été retrouvés par d'autres auteurs mais à proportion variable [1,13]. L'absence de spécificité de l'image tomodensitométrique observée, image en cocarde, faite d'une lésion cerclée, d'une couronne hyperdense prenant le contraste, entourée d'une hypodensité périphérique qui correspond à un œdème. Cet aspect tomodensitométrique caractéristique d'un abcès du cerveau, n'offre aucun caractère particulier, dans la mesure où il se voit bien dans plusieurs pathologies du système nerveux central au cours du SIDA comme la toxoplasmose, les tuberculomes, les lymphomes, l'abcès à germes pyogènes etc. [14]. Dans notre série l'image était Hypodense avec rehaussement périphérique dans 78,5% des cas, Hypodense sans rehaussement périphérique 21,4%. Alors que Veernoot et al [15] avaient rapporté des images hypodenses avec rehaussement dans 98,2% des cas. La sérologie de la toxoplasmose a été réalisée systématiquement chez tous les patients, positif chez 10 patients soit 71,4%. L'anticorps IgG était supérieur ou égale 150 U/L chez 80%, les autres avaient une sérologie toxoplasmose positive mais inférieure à 150 U/L. Le taux moyen de

TCD4 était de 96,4 cellules/mm³, 71,4% des patients avaient un taux de TCD4 < 100 cellules/mm³, 21,4% des patients avaient un taux de TCD4 entre 100 et 200 cellules/mm³, 7,1% des patients avaient un taux de TCD4 > 200 cellules/mm³. Cela concorde avec la littérature révisée dont plusieurs auteurs affirment que le système nerveux pourrait être atteint à tous les stades de la maladie et la toxoplasmose est la lésion cérébrale focale la plus fréquemment rencontrée au cours du SIDA [16,17]. Elle survient le souvent à un stade avancé de l'infection. L'atteinte focalisée est plus fréquente que l'atteinte encéphalique et elle est responsable de syndromes déficitaires, associés à un syndrome d'HIC [18]. Le contexte fébrile est fréquemment rencontré. Tous les patients ont reçu un traitement médical d'épreuve anti toxoplasmose avec une amélioration clinique nette (régression de l'hypertension intracrânienne, du déficit neurologique et syndrome infectieux) a été observé après deux semaines de traitement chez 80% des cas. Par ailleurs des nombreux travaux [19,20] affirment que dans une région de forte prévalence de toxoplasmose le traitement anti toxoplasmose doit être fortement recommandé en cas suspicion des masses intracrâniennes chez les patients infectés par le VIH, ce n'est qu'après un traitement d'épreuve suffisamment long jugé inefficace que d'autres hypothèses doivent être discutés. Mais il est décrit des cas de toxoplasmose ne répondant pas à un traitement bien conduit même quand la biopsie cérébrale est positive [20]. Le traitement médical antirétroviral doit être indiqué aux stades (III et IV) quel que soit le taux de lymphocytes TCD4, il doit être indiqué aux stades (I et II) avec un taux de lymphocytes TCD4 ≤ 350/mm³ [20]. Tous les patients avaient reçu un traitement antirétroviral ceux qui concorde avec la littérature révisée [21]. La biopsie a été faite chez 3 patients soit 21,4%, le lymphome a été retrouvé dans 14,3% des cas. Le lymphome primitif non hodgkinien du SIDA chez l'adulte représente la seconde cause de masse intracérébrale après la toxoplasmose et la première cause chez l'enfant. Environ 2% des malades du SIDA vont développer un lymphome du système nerveux central aux cours de leur évolution [22]. Pour 0,6% des patients SIDA, le lymphome primitif du système nerveux central constituait la première manifestation de la maladie. La grande majorité de ces lymphomes sont du type B, ont un index mitotique élevé et sont le siège d'une nécrose centrale. Les tuberculomes ont été retrouvés chez 7,1% des patients. Certains auteurs montrent l'existence d'une corrélation entre l'apparition du tuberculome et l'infection à VIH [23,24]. Ils se manifestent par des signes neurologiques focaux qui dépendent de leur siège. En imagerie, les tuberculomes sont des formations arrondies, multiples, de petite taille, qui se rehaussent en couronne ou de façon nodulaire après injection du PDC [25]. Ils siègent à la jonction de la substance blanche (SB) et la substance grise (SG), dans la région des noyaux gris de la base et le tronc cérébral. Ils peuvent également être très nombreux, réalisant une miliaire cérébrale [23]. Sur le plan anatomopathologique, le tuberculome est constitué d'une nécrose caséuse

centrale entourée d'une infiltration granulomateuse faite de lymphocytes, de cellules épithélioïdes et géantes et d'une sclérose collagène [26]. Des affections associées ont été retrouvées chez 10 patients soit 71,4% de notre série. Il s'agissait de la candidose digestive 42,9%, les prurits malins 21,4%, la cryptococcose neuro méningée dans 7,1% des cas, Tandis que Kadjo et al [13] avait trouvé la tuberculose pulmonaire dans 3,4% des cas, la cryptococcose neuro-méningée 2,3% et la maladie de Kaposi 0,7%. Nous avons déploré 5 décès, soit 35,7% de notre série. Deux patients avec la sérologie de toxoplasmose positive qui sont décédés au cours du traitement anti toxoplasmose, deux patients avec lymphomes cérébraux qui sont décédés quelques jours après la biopsie cérébrale, et un patient en coma qui n'a pas été opéré qui est décédé au cours d'un arrêt cardio-respiratoire. Ce résultat était différent de celui de SENE .D [11] qui avait trouvé un taux de mortalité de 22,6%.

CONCLUSION

La pathologie expansive intracrânienne est relativement fréquente chez les patients infectés par le VIH. En milieu tropical, ses causes sont dominées par la toxoplasmose cérébrale. Devant la suspicion d'une masse cérébrale chez un patient infecté par le VIH, un traitement d'épreuve anti toxoplasmose doit être fortement recommandé. Ce n'est qu'en cas d'échec de ce traitement que les autres causes de syndromes d'hypertension intracrânienne pourront être envisagées.

RÉFÉRENCES

1. A MILLAGO, A.B. SOWADOGO, D. LANKOANDE & I. Ouédraogo : Problème diagnostique des processus expansifs intracrâniens chez patients infectés par le VIH. Bobo -Dioulasso (Burkina Faso) 2001, 94, 4, 315-318.
2. BOSSI P, ASTAGNEAU P & BRICAIRE F - Clinical and paraclinica diagnosis of aids neurology lesions. J Neuroradiol, 1995, 22, 142-147.
3. MUSSA M., DECHIEF I., KAZADI K., LUBEYA M. K., LOMBE N. D. Les manifestations neuropsychiatriques du SIDA. Afr. J. Neuro. Sci. 1989 ; 8 : 8-11
4. AVODE DG, ADJEN C, HOUINATO D, SOUNHIN M, ADOUKONOU T. Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Cotonou (Benin). A J N S. 2005, 24 (2) : 48-55
5. . Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH. Rapport 2010. Sous la direction du Pr P. Yeni. <http://www.sante-sports.gouv.fr/IMG/pdf/>
6. N'Zean Abdoulaye Traoré : Aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique de l'infection à VIH. Centre de référence Bafoulabé, thèse de Med Bamako, 2012 N°142
7. CAMARA S.M : Aspect épidémiologique-cliniques et thérapeutique des patients vivants avec le VIH du 01 janvier 2007 au 31 Décembre 2007 au centre de santé de référence de KITA. Thèse Med, Bamako 2010, N°49.
8. -DOUMBIA M.G : Aspects épidémiologiques de l'infection à VIH et du SIDA au service de

- maladies infectieuses du CHU du Point-G. Thèse Med, Bamako 2011, N°279.
9. SARIA Benoît : Etude épidémiologique-clinique de l'affection à VIH/SIDA à l'Hôpital du point-G de 2000-2004. Thèse Med, Bamako 2006, N°134.
 10. TRAORE F, OUATTARA B, ACHI V, et al. Etiologies des abcès du cerveau chez les malades infectés par le VIH : notre expérience. *Med Afr Noire*, 1993, 40 (7) : 434-437s de transmission
 11. SENE DIOUF, F.N'DIAYE, M.DIOP, A.G. THIAM : Aspect épidémiologiques, cliniques, et évolutifs des manifestations neurologiques associées à l'infection rétrovirale, *Sidanet*, 2005, 2(3) : 822
 12. DAO M.G : Aspect épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de l'infection à VIH et du SIDA au centre de santé de référence de KOLONDIÉBA (Région de Sikasso). Thèse Med, Bamako 2011, N°112.
 13. KADJO K, OUATTARA B, KRA O, SANOGO S, YAO H, NIAMKEY E K. Toxoplasmose cérébrale chez le sidéen dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *MédAfr Noire* 2007, 54 (1) : 13-16
 14. Okome-Nkoumou M, Boguikouma JB, Kombila M : Les maladies opportunistes de l'infection par le VIH à l'hôpital Fondation Jeanne EBORI de Libreville, Gabon. *Med Trop* 2006 ; 66 :167-171.
 15. VEERNOOT N, CHRISTOPHER L, KIA FQ, CHEE LL, ROHELA M, KHAIRUL AA: Toxoplasmosis in HIV/AIDS patients: A Current situation. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 2004, 57: 160-165
 16. CISSOKO, M. SEYDI, F. DEGUENONVO. Profil actuel de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Dakar. *Med Trop* 2013; 23: 197-20117.
 17. BOURREE P, DUMAZEDIER D, MAGDELEINE C & SOBESKY G - Toxoplasmose cérébrale et sida à la Martinique. *Méd Trop*, 1997, 57, 259-261.
 18. SARRAZINA JL, BONNEVILLE F, MARTIN-BLONDEL G. Infections cérébrales. *J Radiol Diag Interv* 2012 ; 93: 503-520.
 19. BROUCKER T. Complications neurologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). *Pratique Neurologique – FMC* 2013 ; 4: 213-228.
 20. ROOS KL - Pearls and pitfalls in the diagnosis and management of central nervous system infectious diseases. *Semin Neurol*, 1998, 18, 185-196.
 21. Ministère de la santé. Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA. Bamako, juin 2010. 83 : 30-33
 22. Koeller KK, Smirniotopoulos JG, Jones RV. Primary central nervous system lymphoma: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1997; 17:1497526.23.
 23. KILANI B, AMMARI L, TIOURI H. Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte. À propos de 122 cas. *Rev Med Int* 2003 ; 24: 86-96.
 24. Zein M, Fletcher PS, Mirghani ZM. Intracranial tuberculoma. *Saudi Med J*. 2000; 21(2): 196-199.
 25. BATTIKH R, YEDEAS M, LABID JI. Tuberculomes cérébraux : à propos de six cas. *Rev Neurologique* 2009; 165: 943- 8.
 26. PITTNER Y, DUFOUR JF, DAVID G. Toxoplasmose médullaire au cours de l'infection à VIH. *Med Mal Inf* 2009 ; 39 : 401- 5.