

TOXOPLASMOSE CÉRÉBRALE EN MILIEU HOSPITALIER A LOMÉ (TOGO)

Par E. K. GRUNITZKY (1), A. K. BALOGOU (1), Y. A. VIMEGNON (1),
K. AGBO (2), A. SADKO (1) & M. PRINCE-DAVID (3) (4)

Cerebral toxoplasmosis in the teaching hospital of Lomé (Togo).

Summary: The authors report the clinical, serological and neuroradiological results of a study about 23 cases of cerebral toxoplasmosis in the Teaching Hospital of Lomé. Response to antitoxoplasmic treatment was rapidly favourable with all patients. Cerebral toxoplasmosis was the inaugural manifestation of AIDS in 20 of the 23 patients.

Résumé : Les auteurs rapportent les résultats d'une étude clinique, sérologique et neuroradiologique portant sur 23 cas de toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé. La réponse thérapeutique au traitement antitoxoplasmique a été rapidement favorable chez tous. La toxoplasmose cérébrale était la manifestation inaugurale du SIDA chez 20 de ces 23 patients.

INTRODUCTION

La neurotoxoplasmose représente environ 60 % des atteintes neurologiques chez les patients immunodéprimés infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (3), et peut constituer l'événement inaugural du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) (3). La réponse favorable au traitement d'épreuve antitoxoplasmique constitue le principal argument diagnostique. Les seuls éléments cliniques et sérologiques ne sont ni spécifiques, ni évocateurs. L'imagerie non pathognomonique est très polymorphe dans son expression. L'objectif de ce travail est de déterminer le profil sémiologique et la fréquence de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé.

MALADES ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude transversale menée de novembre 1991 à avril 1994 dans le service de neurologie du Centre hospitalier universitaire de Lomé. Pendant cette période, 865 patients ont été hospitalisés. Cent cinq (12,1 %) de ces patients avaient une sérologie positive pour le VIH. L'imagerie était très évocatrice d'une toxoplasmose cérébrale chez 23 de

ces patients (19 hommes, 4 femmes). L'âge moyen dans ce groupe était de 36 ans avec les extrêmes de 16 à 52 ans. Les 23 patients ont bénéficié d'un examen sérologique spécifique antitoxoplasmique (immunofluorescence indirecte couplée au test de Remington).

RÉSULTATS

Les signes cliniques

Les signes neurologiques ayant motivé l'hospitalisation ont été rapportés au Tableau I. D'autres signes et symptômes associés à ces manifestations neurologiques ont été retrouvés. Il s'agit d'une ulcération génitale dans 4 cas, d'un condylome géant de la verge dans 1 cas, d'une diarrhée chronique dans 10 cas,

Tab. I. — Les manifestations neurologiques ayant motivé l'hospitalisation.

Manifestations neurologiques	Hommes (N=19) n (%)	Femmes (N=4) n (%)
Céphalées	8 (42)	2 (50)
Crises épileptiques	13 (68)	4 (100)
Déficits focaux	11 (58)	2 (50)
Atteintes de nerfs crâniens	2 (10)	1 (25)
Syndrome confusionnel	3 (16)	1 (25)
Syndrome démentiel	1 (5)	0
Coma fébrile	0	1

(1) Service de Neurologie, CHU de Lomé, BP 4231, Lomé, Togo.

(2) Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie, CHU de Lomé.

(3) Laboratoire de Bactériologie et de Virologie, CHU de Lomé.

(4) Courte note n° 1583. Acceptée le 31 janvier 1995.

d'une fièvre persistante de plus d'un mois dans 1 cas, d'une polyadénopathie dans 9 cas, d'un amaigrissement dans 12 cas, d'une candidose digestive dans 10 cas, d'une pneumopathie dans 3 cas.

Les examens complémentaires

Le sérodiagnostic toxoplasmique a été négatif dans 2 cas, positif dans 21 cas. Dans 13 cas, les taux sériques des immunoglobulines spécifiques de classe IgG étaient supérieurs à 1 000 UI/ml. Dans 8 cas, on notait à la fois la présence d'IgG et d'IgM. Dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), la réaction cellulaire était généralement comprise entre 2 et 40 éléments avec une protéinorachie entre 0,80 et 1,90 g/l. Trois patients présentaient des sérologies TPHA et VDRL positives. Les examens coprologiques avaient isolé 4 fois des *Trichomonas*, 2 fois des levures bourgeonnantes de *Candida albicans*, 1 fois des kystes d'*Entamoeba histolytica*. Les radiographies des poumons avaient révélé 3 fois des pneumopathies lobaires. La fibroscopie digestive haute avait noté 9 fois des mottes mycosiques œsophagiennes. A l'EEG, un foyer d'ondes lentes fronto-temporales avait été noté 1 fois, et des tracés de souffrance cérébrale diffuse 14 fois. La tomographie cérébrale montrait chez les 23 malades des images polymorphes, uniques ou multiples, de localisations variées. La lésion la plus fréquente était une hypodensité parenchymateuse circonscrite par un rehaussement annulaire hyperdense. La localisation était unique dans 18 cas, multiple dans 5 cas, avec un effet de masse dans tous les cas.

ÉVOLUTION

Sous traitement d'attaque, (sulfadiazine 6 à 8 g/jour et pyriméthamine 75 à 100 mg/jour pendant 6 semaines) une régression quasi totale des signes cliniques neurologiques a été observée dans 7 cas (30 %). Dans 16 cas (60,5 %), la régression des signes déficitaires était partielle. Les images lésionnelles tomographiques étaient pratiquement nettoyées chez 3 patients qui avaient pu subir les scanners de contrôle, y compris les deux sujets dont la sérologie toxoplasmique était négative. On a noté un nettoyage complet des images radiologiques chez les trois malades présentant une pneumopathie lobaire. Une rechute à l'arrêt du traitement a été observée chez 5 patients. Dix-huit patients avaient été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital. L'évolution des anticorps spécifiques antitoxoplasmiques n'a pas été contrôlée chez les deux sujets séronégatifs.

DISCUSSION

L'imagerie diagnostique cérébrale et les examens sérologiques ne sont pas toujours possibles chez les malades neurologiques hospitalisés dans nos services.

Ceci explique sans doute la rareté des travaux sur la toxoplasmose cérébrale en Afrique subsaharienne, même dans les pays où les taux de séroprévalence de VIH sont très élevés. Les motifs d'hospitalisation dans notre travail étaient pratiquement les mêmes que ceux rapportés par d'autres auteurs (1, 3). Le seul cas de syndrome démentiel observé dans notre travail était probablement lié à l'éthylisme chronique. Les crises épileptiques étaient les motifs d'hospitalisation les plus fréquents. Il s'agissait dans 95 % des cas de crises partielles secondairement généralisées. Les manifestations neurologiques ayant motivé l'hospitalisation constituaient la circonstance de découverte de l'immunodépression chez 20 des 23 patients. En Côte-d'Ivoire, la toxoplasmose cérébrale était le premier signe de l'infection par le VIH et d'un stade de SIDA dans 26,9 % des cas. Les signes évocateurs de l'infection par le VIH dans notre étude sont comparables à ceux rapportés chez les malades neurologiques en Côte-d'Ivoire (1). Le LCR était anormal dans 78 % des cas contre 98 % dans l'étude ivoirienne. La morphologie et la topographie des lésions observées à la tomographie étaient parfaitement superposables à celles rapportées dans la littérature (1, 2, 4). La prise de contraste annulaire et surtout l'œdème étaient presque constants. Les lésions pouvaient faire évoquer des images de lymphomes ou d'abcès cérébraux uniques ou multiples. Le caractère distinctif des lésions toxoplasmiques serait l'épaisseur plus importante de l'anneau dense d'une part, et la moins grande densité de celui-ci d'autre part. L'imagerie très évocatrice et la nette amélioration clinique sous traitement spécifique chez les 23 patients orientent vers le diagnostic de toxoplasmose cérébrale.

CONCLUSION

Un traitement d'épreuve antitoxoplasmique s'impose devant tout sujet VIH positif présentant des signes focaux irritatifs et ou déficitaires, un syndrome neurologique de souffrance cérébrale diffuse et chez qui un diagnostic étiologique précis ne peut être établi.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASSI AMONCHYEPO (A. B.). — Toxoplasmose cérébrale et infection VIH à Abidjan. A propos de 26 cas observés en Neurologie. *Thèse de Doctorat en Médecine*, Abidjan, 1992.
2. COHN (J. A.), McMEEKIN (A.), CHEN (W.) & JACOBS (J.). — Evaluation of the policy of empiric treatment of suspected toxoplasma encephalitis in patient with AIDS. *Am. J. Med.*, 1989, **86**, 521-527.
3. ROUSSEAU (F.), LEPONT (C.) & VILDE (J. L.). — Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. *Rétrovirus*, t. 1, 11 septembre 1990, **7**, 162-167.
4. WANKE (C.), TUAZON (C. U.), KOVACS (A.), DINA (T.), DANIS (D. O.), BARTON (N.) *et al.* — Toxoplasma encephalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome: diagnostics and response to therapy. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1987, **36**, 509-516.