

Toxoplasmose cérébrale : cas clinique.

Observation

Une jeune femme de 28 ans, burundaise, épouse d'un haut fonctionnaire, est admise dans le service de Médecine Interne du CHU de Bujumbura (Burundi) pour suspicion d'un abcès cérébral.

Dans les antécédents de cette malade, on note une intervention chirurgicale il y a 5 ans pour un hémopéritoine par rupture de grossesse extra-utérine. Elle a reçu plusieurs transfusions sanguines. Son mari servait à l'époque en brousse.

Depuis quelques mois, elle présente un muguet buccal traité par amphotéricine B (FUNGIZONE®) orale, récidivant à l'arrêt du traitement.

A l'examen, la température est à 39°C. La malade est obnubilée, elle répond difficilement aux questions. On note un déficit de l'hémicorps droit et une paralysie du nerf facial droit. La nuque est souple, les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des 2 côtés. Il existe des ganglions périphériques cervicaux, axillaires et inguinaux.

Le reste de l'examen est sans anomalie.

Examens paracliniques :

VSH à 78 mm à la première heure

NFS : globules rouges : 4 060 000/mm³, taux d'Hb : 13,1 g/dl, hématocrite : 37,8% ; globules blancs : 3 200/mm³, polynucléaires neutrophiles : 88%, lymphocytes : 6%, monocytes : 6%.

Radiographie thoracique : ITN

Electroencéphalogramme : souffrance cérébrale diffuse.

Hémocultures : négatives.

Quel est votre diagnostic ?

Quels sont les examens complémentaires nécessaires pour confirmer ce diagnostic ?

Quel est le cycle parasitaire de cette maladie ?

Quel en est le traitement ?

Y a-t-il dans le cas présenté une prophylaxie ?

Discussion

Il s'agit d'un coma vigil fébrile d'apparition progressive avec des signes de localisation neurologique faisant suspecter un abcès cérébral.

Cette symptomatologie conduit à demander un scanner cérébral, non praticable sur place, mais pouvant être réalisé à Nairobi, le mari prenant en charge l'évacuation sanitaire sur le Kenya. L'analyse des clichés scanographiques met en évidence deux zones accolées d'hypodensité dans la région frontale gauche avec images en cocarde.

Le diagnostic d'«abcès cérébral toxoplasmique» est probable. Les tests sérologiques de la toxoplasmose ne sont pas significatifs (immunofluorescence indirecte : IgG : 100 UI/ml ; ELISA : IgM négatif). Mais, la candidose oro-pharyngée, les adénopathies périphériques, la leucopénie chez cette malade polytransfusée il y a 3 ans en brousse évoquent fortement une infection à VIH/SIDA avec une infection opportuniste : la toxoplasmose cérébrale, ce que confirme la positivité de la recherche des anticorps anti-VIH.

La preuve parasitologique de la toxoplasmose ne peut être apportée (il ne peut être fait sur place une biopsie cérébrale). La malade est mise sous traitement par sulfadiazine-pyriméthamine. L'évolution clinique favorable dès le 10^{ème} jour confirmera le diagnostic de toxoplasmose cérébrale.

Il s'agit donc d'une toxoplasmose cérébrale révélant un sida secondaire à une polytransfusion nécessitée par une intervention chirurgicale en urgence il y a 3 ans en brousse, sans contrôle sérologique préalable du sang transfusé.

La toxoplasmose est une anthropozoonose due à une coccidie : *Toxoplasma gondii*. Elle est cosmopolite. Sa prévalence est très élevée dans les régions chaudes et humides. Elle varie beaucoup en Afrique, comme ailleurs, d'un pays à l'autre, en raison des différences dans les habitudes

alimentaires. Le risque de neurotoxoplasmose liée au sida est très élevé en Afrique centrale et de l'est (RDC, RCA, Rwanda, Burundi).

La maladie est le plus souvent latente. Elle est patente chez les nouveaux nés infectés in utero (toxoplasmose congénitale), chez les immunodéprimés et chez certains sujets non immunisés.

Le cycle parasitaire de la toxoplasmose comprend 2 phases :

- une reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule chez des carnivores (chats),
- une reproduction asexuée ou schizogonie qui se déroule chez de nombreux hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux et aussi hommes).

Les chats infestés éliminent dans leurs selles des oocystes, très résistants dans le milieu extérieur.

Les animaux et l'homme s'infectent en mangeant des végétaux (herbe, légumes) souillés de terre contaminée (ingestion d'oocystes). Les oocystes libèrent 4 sporozoïtes qui parasitent le système réticulo-endothélial, où se développent les tachyzoïtes (ou trophozoïtes). Les tachyzoïtes s'entourent d'une membrane qui s'épaissit, formant des kystes dans les tissus, mais surtout dans les muscles et le système nerveux. L'homme peut donc aussi se contaminer en mangeant de la viande crue ou mal cuite (ingestion de kystes).

Les manifestations cliniques de la toxoplasmose acquise sont variables :

- forme asymptomatique, très fréquente > 80% des cas,
- toxoplasmose acquise du patient immunocompétent qui est cause d'un syndrome mononucléosique
- toxoplasmose de l'immunodéprimé, réactivation d'une infection latente inaugurant ou compliquant une infection à VIH/SIDA :
 - neurotoxoplasmose : atteinte focalisée avec syndrome déficitaire (hémiparésie, déficit des paires crâniennes), crises comitiales ou atteinte encéphalique (troubles de la conscience, épilepsie)
 - pneumopathie interstitielle,
 - chorioretinite,
 - toxoplasmose disséminée ($CD4 < 50/mm^3$)

Le diagnostic de la neurotoxoplasmose repose sur des arguments cliniques et radiologiques (scanner, IRM). Le scanner montre une image en cocarde formée d'une hypodensité (nécrose) entourée d'un anneau hyperdense (réaction inflammatoire) lui-même dans une zone hypodense (œdème cérébral).

Le diagnostic biologique est direct : 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).

Le traitement doit débuter dès la suspicion du diagnostic. Il est basé sur l'association de pyriméthamine (MALOCIDE®) 1mg/kg/j et de sulfadiazine (ADIAZINE®) 100 mg/kg/j pendant 6 semaines. L'efficacité de traitement est observée dès le 10^{ème} jour (clinique et radiologique). C'est donc un traitement d'épreuve qu'il faut débuter le plus tôt possible dans les PED, où la confirmation du diagnostic n'est pas possible.

La pyriméthamine doit toujours être prescrite, la sulfadiazine peut être remplacée par la clindamycine (30 mg/kg/j) ou l'atovaquone (750 mg/8 heures).

La prophylaxie primaire par cotrimoxazole doit être débutée dès que le taux des CD4 est < 200/mm³.

La prophylaxie secondaire est prescrite à vie.

Le pronostic dépend de l'infection à VIH/SIDA, selon la possibilité ou non d'une trithérapie.

Références

Derouin F., Thuilliez P., Garin Y. Intérêt et limites de la sérologie du toxoplasme chez le sujet VIH +. *Path. Biol.*, 1991, 39, 255-259

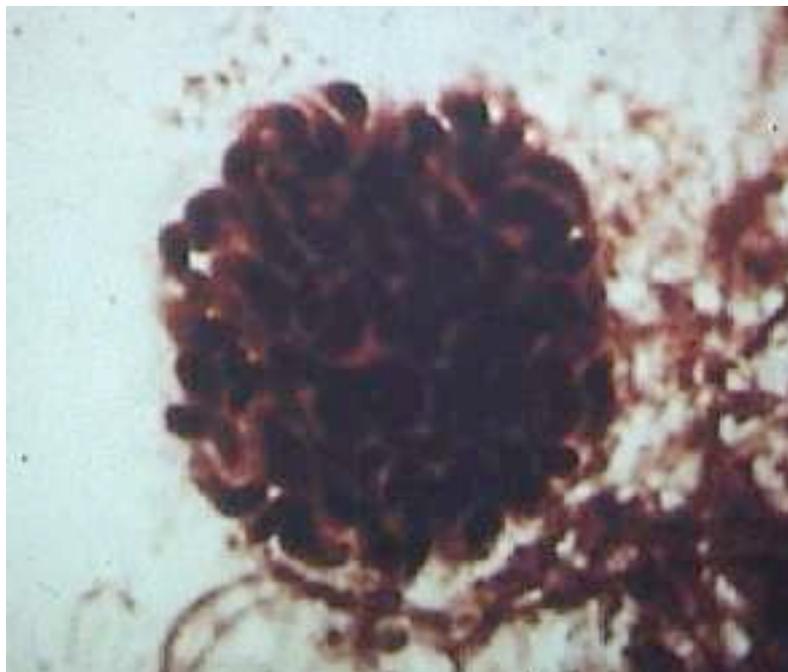
Nzisabira L., Dumas M., Vallat J.M., Laroche R., Armstrong O., Aubry P. Manifestations neurologiques associées au VIH au Burundi. In *Neurologie Tropicale*, John Libbey, Eurotext Ed., 1994, Paris, 133-136.

Fortier B., Dao A., Ajana F. Toxoplasmes et toxoplasmose. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-509-A-10, 2000, 13 p.

Iconographies



Scanner cérébral : deux images accolées en cocarde dans la région frontale gauche



Kyste toxoplasmique

Professeur Pierre Aubry. Texte rédigé le 08/06/2004.

Collections: Pr. Pierre Aubry et I.M.T.S.S.A. Le Pharo (Marseille)