

LA TOXOPLASMOSE CEREBRALE DANS LE SERVICE DE MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU POINT G CHEZ LES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH.

Cerebral toxoplasmosis in the infectious diseases department of the CHU du Point G in people living with HIV.

Konaté I^{1,2}, Sissoko AS^{1,3}, Cissoko Y^{1,2}, Sogoba D², AG Mohamed MA², Coulibaly TH^{1,3}, Soumaré M², Magassoua O², Fofana A², Hassana S³, Coulibaly T³, Sacko M³, Koné Z³, Djimé SO³, Bagayoko I³, Dramé M³, Guinto CO^{1,3}, Dao S^{1,2}.

¹Faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS), USTTB, Bamako (Mali) ; ²Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU du Point G, Bamako (Mali) ; ³Service de Neurologie, CHU du Point G, Bamako (Mali)

Auteur correspondant : Konaté Issa, Maître de Conférences en Maladies Infectieuses et Tropicales à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako. BP : 1805 Bamako/ MALI; Email : izos_k@yahoo.fr ; Phone : 223 65666806

RESUME

Introduction : La toxoplasmose est une protozoose cosmopolite due à *Toxoplasma gondii*. Avec l'avènement du VIH, la toxoplasmose cérébrale est une des infections opportunistes neurologiques les plus répandues. **Méthode :** Nous avons mené une étude transversale descriptive à collecte rétrospective portant sur des cas de toxoplasmoses cérébrales sur terrain d'immunodépression aux VIH ayant séjourné en hospitalisation dans le service des maladies infectieuses du CHU de Point G du 1^{er} janvier 2014 au 30 septembre 2019. **Résultats :** La prévalence de la toxoplasmose cérébrale était de 10,1%. Chez 46,4% des patients, le diagnostic de toxoplasmose cérébrale avait permis la découverte d'une coïnfection à VIH. Le tableau clinique était dominé par la fièvre, les céphalées et le déficit moteur soit respectivement 86,6%, 84,5% et 69,1%. L'image en cocarde à la tomographie a été retrouvée chez 24,4% des patients. Le traitement anti-toxoplasmique à base de triméthoprime/sulfaméthoxazole (TMP/ SMX) associée à l'acide folinique a été conduit chez 78 patients sur 90. Dix-neuf patients avaient une contre-indication ou des effets indésirables à l'association TMP/ SMX et ont été traités par la clindamycine. Le traitement ARV a été initié chez trente-un patients sur 45 nouvellement dépistés soit 68,9%. Le pronostic chez nos patients était réservé et marqué par une mortalité de 42%. **Conclusion :** La prévalence de la toxoplasmose cérébrale était élevée dans notre étude soit 10,1%. Pour diminuer cette prévalence, la chimio-prophylaxie doit être instaurée chez tous les patients infectés par le VIH et ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³. **Mots clés :** Toxoplasmose cérébrale - VIH/SIDA - Bamako - Service des maladies infectieuses

ABSTRACT

Toxoplasmosis is defined as a cosmopolitan protozoan disease caused by an obligate intracellular coccidia, *Toxoplasma gondii*. The advent of HIV infection has made cerebral toxoplasmosis one of the most widespread neurological opportunistic infections. **Method:** We conducted a descriptive cross-sectional study with retrospective review of files of cerebral toxoplasmosis on HIV infected patients who had been hospitalized in the infectious diseases department of Point G University Hospital between January 1st, 2014 and September 30th, 2019. **Results:** During the study period, the frequency of cerebral toxoplasmosis was 10.1% and in 46.4% of the patients, the diagnosis led to the discovery of HIV co-infection. The clinical features were characterized by fever, headaches, and motor deficit at 86.6%, 84.5% and 69.1% respectively. Roundel image on computed tomography was most represented and was found in 24.4% of patients. Anti-toxoplasma treatment based on trimethoprim /sulfamethoxazole (TMP/SMX) associated with folinic acid was initiated in 78 patients out of 90, but 19 patients had a contraindication or adverse effects to this combination and were treated with clindamycin. HAART was initiated in 31 patients out of 45 (68.9%) newly diagnosed. The overall prognosis was limited with a mortality rate of 42%. **Conclusion:** The prevalence of cerebral toxoplasmosis was high in our study, 10.1%. To reduce this prevalence, chemoprophylaxis should be initiated in all HIV-infected patients with a CD4 count below 200 cells/mm³. **Keywords:** Cerebral toxoplasmosis - HIV/AIDS - Bamako - Infectious Diseases Department.

INTRODUCTION

La toxoplasmose est une parasitose ubiquitaire due à *Toxoplasma gondii*. Cette affection était jusque-là redoutée pour les manifestations fœtales au cours de la grossesse. L'histoire naturelle de la toxoplasmose a été changée par l'avènement de la pandémie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Outre cette forme congénitale, la toxoplasmose cérébrale est devenue une des infections opportunistes

la plus répandue [1]. Elle survient le plus souvent lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200 cellules/mm³ [2]. Il s'agit généralement de la réactivation d'une forme latente de *Toxoplasma gondii* après une primo infection [2]. La prévalence de la positivité de la sérologie à la toxoplasmose est estimée à 30 à 50% de la population mondiale, mais avec des variations géographiques [3]. En Afrique, la prévalence de la toxoplasmose est surtout importante dans

les zones humides d'Afrique soit 40 à 60%. La prévalence devient très basse (moins de 25%) dans les zones désertiques, sahéliennes [4]. La séroprévalence de la toxoplasmose dans la population générale au Mali varie entre 37 à 64,5% [5]. La prévalence de la toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le VIH était de 1,5% en Côte d'Ivoire, 2,3% au Gabon, 3% au Burundi [6]. Au Mali une étude avait estimé la prévalence hospitalière de la toxoplasmose cérébrale à 3,5% [10]. Aux Etats-Unis, 12 à 25% des patients au stade SIDA ayant une sérologie toxoplasmique positive développaient une toxoplasmose cérébrale [7]. En France, environ 40% des patients développaient une toxoplasmose cérébrale au cours du Sida, dont la moitié est inaugurale du VIH/SIDA [2]. Les aspects cliniques de la toxoplasmose cérébrale sont variables, parmi lesquels les atteintes focalisées représentent l'archétype. Le diagnostic est basé sur les arguments épidémiocliniques, radiologiques, histologiques et la réponse favorable au traitement d'épreuve [1]. Le traitement de référence repose sur l'association sulfadiazine et pyriméthamine dont l'efficacité est estimée entre 80 à 90% [8]. D'autres alternatives thérapeutiques se sont montrées aussi efficaces notamment l'association sulfaméthoxazole triméthoprime (Cotrimoxazole). Des facteurs de mauvais pronostic ont été rapportés tel que l'existence de trouble de la vigilance ou une autre pathologie opportuniste associée [9]. L'imagerie cérébrale (TDM et IRM) permet d'évoquer le diagnostic en montrant une image en aspect de cocarde (target sign selon les Anglo-saxons) unique ou multiple correspondant à des foyers de nécroses. Les données sur la toxoplasmose cérébrale publiées au Mali datent de plus de dix ans [10] et entre temps la prise en charge de personnes vivant avec le VIH a évolué avec des stratégies basées sur une initiation plus précoce du traitement par les ARV. Le but de notre étude était de décrire les aspects actuels épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de la toxoplasmose cérébrale dans le service de Maladies infectieuses, CHU Point G.

METHODE

Il s'agit d'une étude transversale descriptive à collecte rétrospective des cas de toxoplasmose cérébrales sur terrain d'immunodépression au VIH ayant séjourné en hospitalisation dans le service des maladies infectieuses du CHU Point G du 1^{er} janvier 2014 au 30 septembre 2019. Les patients immunodéprimés au HIV avec le diagnostic d'une toxoplasmose cérébrale retenu, dont les dossiers médicaux étaient accessibles et exploitables, ont été inclus. Le diagnostic de toxoplasmose cérébrale était retenu devant le terrain d'immunodépression à VIH, des signes neuro-encéphaliques focaux ou diffus, un déficit en

lymphocytes TCD4+, la présence ou non de lésions suspectes à la TDM cérébrale et/ou une évolution favorable sous traitement. Nous n'avons pas utilisé d'examen biologique pour asseoir le diagnostic. La collecte des données a été faite sur des fiches d'enquêtes individuelles avec des numéros d'anonymat pour des raisons de confidentialités. Les données ont été saisies sur le logiciel EPIDATA *entry* et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 22.0. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne (\pm écart type) ou en médiane [+ intervalle interquartile IIQ] selon l'allure de la courbe de distribution des valeurs des variables. La moyenne a été calculée lorsque la courbe gaussienne était symétrique et la médiane dans le cas contraire. Les données recueillies sur les participants ont été analysées et saisies à l'aide des numéros d'anonymats. Un accord préalable du chef de service avait été obtenu avant la collecte des données.

La confirmation biologique du diagnostic de toxoplasmose cérébrale reste difficile surtout dans notre contexte où le plateau technique est insuffisant ou peu accessible.

RESULTATS

Nous avons colligé 97 dossiers de patients VIH positif avec un diagnostic de toxoplasmose cérébrale sur un total de 958 dossiers d'hospitalisations donnant une fréquence hospitalière de 10,1%. L'âge moyen de nos patients était de 42,2 \pm 11,4 ans. Nous avons enregistré 43 hommes pour 54 femmes soit un sex-ratio de 0,8. La majorité des patients (60,8%) présentaient des signes neurologiques d'installation progressive en tache d'huile. La fièvre, les céphalées et le déficit moteur étaient les plus retrouvés soit respectivement dans 86,6% ; 84,5% et 69,1% des cas. Un coma était retrouvé chez 31,9% de nos patients. Le taux de lymphocytes TCD4+ a été réalisé chez 60 patients (61,9%). La médiane du taux de CD4 était de 90 cellules/mm³. Une TDM cérébrale a été réalisée chez 41 patients soit 41,3%. L'aspect d'image en cocarde a été retrouvé dans 24,4% des cas, par ailleurs le résultat de l'imagerie était sans particularité dans 35 cas (75,6%). Chez 45 patients (46,4%) le diagnostic de toxoplasmose cérébrale avait permis la découverte d'une coinfection avec le VIH. Plus de la moitié des patients dès l'admission était déjà sous traitement antirétroviral (53,6%). Quatre vingt dix patients soit 92,8% de notre effectif a été traité par la combinaison Sulfaméthoxazole/Pyriméthamine associée à de l'acide folinique. Mais 12 patients (12,4%) ont présenté des effets indésirables à type d'anémie et ont bénéficié d'un changement de molécule. La clindamycine avait constitué l'alternative pour 7 patients (7,2%) dont 5 pour cause d'anémie sévère et 2 pour insuffisance rénale. La durée médiane de l'hospitalisation était de 17 jours avec un intervalle

interquartile de 6 jours et 25 jours. L'évolution a été favorable chez 51,5% (n= 50) des patients. Le taux de létalité était de 42,3% (n= 41). Cinq patients sont sortis contre avis médical.

DISCUSSION

Nous avons colligé 97 dossiers de patients avec un diagnostic de toxoplasmose cérébrale sur 958 patients infectés par le VIH et hospitalisés au cours de la période soit une fréquence hospitalière de 10,1%. En effet des études hospitalières sur la toxoplasmose cérébrale réalisées par Goita et Lahoucine avaient trouvé respectivement une fréquence de 3,5% et 4,6% [10,11]. Cette différence de fréquence pourrait s'expliquer par les biais de méthodologies dans l'inclusion de patients. Selon Smirniotopoulos, la toxoplasmose est la principale cause d'infections opportunistes cérébrales chez les personnes atteintes du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), représentant 50% à 70% de toutes les lésions cérébrales [12]. Wang a rapporté une prévalence de la coïnfection en fonction niveau de revenu (pays à faible revenu, intermédiaire et élevé), elle était respectivement de 55%, 34% et 26% [13]. Cette répartition est inversement proportionnelle à l'accès aux ARV. L'âge moyen de nos patients était de 42,2 ans, Cissoko et Tete-bénissan [14,15] avaient trouvé respectivement un âge moyen de 41,5; et 40 ans. Nous avons trouvé un sex-ratio de 0,8 ce résultat corroborant ceux de Lahoucine de Cissoko et de Tete-bénissan sur la prédominance féminine des cas de toxoplasmose cérébrale [11,14,15]. Mais Avodé, Cristina et Lafeuillade ont rapporté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,5 [16,17], en effet ces deux études sont plus anciennes et la population vivant avec le VIH s'est féminisée avec le temps. Dans 83,5% des cas, nos patients résidaient à Bamako, ce qui pourrait se justifier par l'implantation de notre site d'étude dans cette ville. Nous avons constaté un délai diagnostic du VIH allongé dans notre contexte, expliquant les manifestations d'immunodépression sévère. Le tableau clinique de la toxoplasmose a permis la découverte de la coïnfection VIH chez 46,4% de nos patients. La fréquence de cette découverte du VIH au décours d'un épisode de toxoplasmose était plus élevée chez Lahoucine et Cissoko avec respectivement 57% et 58% [11,14]. L'OMS préconisait en 2016 l'objectif 90-90-90 à l'horizon 2020, à savoir le dépistage de 90% des cas de VIH, la mise sous traitement de 90% des cas diagnostiqués et le maintien de la charge virale au niveau indétectable de 90% des cas mis sous traitement. Cependant en 2020, au Mali le taux de dépistage était estimé à 20% des sujets infectés, ce qui montre la taille de l'échantillon en amont pour dépister et traiter précocement seul gage pour réduire au maximum la morbi-

mortalité du VIH dont les complications neurologiques telles que la toxoplasmose. Les manifestations neurologiques de la toxoplasmose chez les PVVIH sont hétérogènes et parfois non spécifiques [17]. Les signes ayant permis de poser le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale dans notre travail se sont installés de façon progressive en tache d'huile chez 65,6% comme chez Léon [18]. Ce fut le contraire dans l'étude de Lahoucine qui a rapporté un mode de début brutal chez 57,1% des cas [11]. La fièvre, les céphalées et le déficit moteur prédominaient corroborant des données de la littérature [17,19]. Porter a rapporté l'association fréquente d'altération de la conscience [20]. Un coma était retrouvé chez 31,9% de nos patients. Cissoko [14] avait 61% de patients comateux dans sa cohorte. Avodé a rapporté des cas de crises d'épilepsie chez 60% de sa cohorte [16]. Le taux de lymphocytes TCD4 a été réalisé chez 60 patients (61,9%). La médiane de CD4 était de 90 cellules/mm³ ce qui est proche des résultats de Goita (98,7 cellules/mm³) et Cissoko (74 cellules/mm³). Dans 85% des cas, nos patients avaient une immunodépression sévère avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³. Notre résultat concorde avec celui de Graveleau, qui avait rapporté près de 95% [22]. A l'imagerie l'aspect en cocarde correspondant à une lésion arrondie avec une prise de contraste annulaire entourée d'un œdème [23]. L'image en cocarde a été retrouvée chez 24,4% de notre effectif (n= 41). Ce taux était de 67% dans l'étude de Cissoko [14]. Goita aussi rapporté des cas de toxoplasmose cérébrale avec tomodynamométrie normale [10]. Ces données nous réconfortent pour la normalité de la tomodynamométrie chez 35 patients sur 41. En effet les images en cocarde peuvent être non visibles au stade de cérébrite ou en cas de localisation des lésions au niveau de la faux du cerveau ou du plancher. Le diagnostic différentiel de toxoplasmose se fait avec les abcès bactériens, le tuberculome avec nécrose caséuse, le lymphome primitif, et les métastases cérébrales [24]. Chez les patients sous ARV avant leur hospitalisation (n= 52 soit 53,6%), le schéma thérapeutique à base de Ténofovir/Lamivudine/Efavirenz était le plus utilisé (82,7%). Mais l'observance du traitement n'était pas bonne chez 90,7% de ces patients sous ARV. L'inobservance étant un facteur de risque de survenue des infections opportunistes dont la toxoplasmose cérébrale. L'initiation précoce d'un traitement anti toxoplasme est une approche diagnostique des lésions cérébrales expansives chez les PVVIH [24]. Les régimes à base de pyriméthamine et le triméthoprime-sulfaméthoxazole (TMP-SMX) semblent présenter une efficacité similaire, mais le TMP-SMX présente des avantages pratiques potentiels [24]. Le traitement à base de Sulfaméthoxazole/ Pyriméthamine a été

utilisé chez 92,8% de nos patients. Ce traitement a été également prédominant dans les études de Goïta et de Lahoucine [10,11]. Nous avons noté 12,4% de substitution de SMT+TMP par de clindamycine pour cause d'effets indésirables à type d'anémie. Sept patients (7,2%) ont débuté leur traitement directement à base de clindamycine du fait de la préexistence d'une anémie sévère dans cinq cas et d'une insuffisance rénale dans deux cas. Sonneville a rapporté qu'il n'y a pas d'essai clinique randomisé évaluant l'efficacité des stéroïdes d'appoint dans la toxoplasmose cérébrale liée au VIH, mais les données d'observations n'ont montré aucun avantage avec les stéroïdes pour traiter l'œdème cérébral [10,25]. Selon Fard certains patients peuvent avoir besoin d'intervention chirurgicale pour réduire l'effet de masse de la lésion [26]. En l'absence de traitement, la toxoplasmose cérébrale est uniformément fatal [27]. La médiane de la durée d'hospitalisation de nos patients était de 17 jours. Notre résultat diffère légèrement de celui de Goïta et Cissoko qui avaient trouvé une moyenne de 25 et 20 jours [10,14]. La mortalité de la toxoplasmose est 42,3% chez nos patients. Mais selon les études la mortalité varie entre 18-30% [11, 14, 24]. Cette mortalité élevée pourrait s'expliquer par la sévérité de l'immunodépression et les associations morbides. Selon Sonneville un taux des lymphocytes T CD4 + très bas et les scores de Glasgow bas étaient indépendamment associés à de mauvais résultats chez les patients VIH+ avec toxoplasmose cérébrale [25]. Mais selon Podzamczar le traitement anti toxoplasmique actuel n'éradique pas les kystes tissulaires, les études ont montré qu'en l'absence de traitement AVR, 50% à 80% des patients au stade SIDA faisait une rechute de toxoplasmose cérébrale dans les 12 mois [28]. D'où l'intérêt du renforcement de l'observance du traitement ARV chez les patients déjà sous traitement mais dont l'inobservance a favorisé la toxoplasmose et celui de l'initiation le plus tôt que possible du traitement ARV chez les patients dont la toxoplasmose a permis de découvrir la séropositivité pour le VIH.

CONCLUSION

La prévalence de la toxoplasmose cérébrale dans notre étude était de 10,1% avec une mortalité élevée soit 42%. L'épisode de toxoplasmose cérébrale avait permis la découverte d'une infection par le VIH chez 46,4% de nos patients. Le tableau clinique était dominé par la fièvre, les céphalées et le déficit moteur. L'image en cocarde à la TDM n'est pas retrouvée dans tous les cas. La chimioprophylaxie anti-toxoplasmique doit être instaurée chez tous les patients VIH + ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³.

Conflits d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

REFERENCES

- [1] Kakou A, Eholie S, Kouame KE, Ehui E, Bissagnene E, Aoussi E, et al. Problème lié à la prise en charge de la toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA en Afrique. *Med Mal infect* 1999 ; 29 : 380-4.
- [2] Morlat PH, Ragnaud JM, Gin H, Lacoste D, Beylot J, Aubertin J. La toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. *Med Mal infect* 1993 ; 23 : 183-9.
- [3] Iharti R. Perception et séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte dans la région de Marrakech. [Thèse] Med, Marrakech 2019 ; 62 : 195p
- [4] Diaby S. Aspects clinique, thérapeutique et pronostique de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/SIDA dans le service MI du CHU POINT-G [Thèse] Médecine, Bamako 2007, 07M139, P117.
- [5] Tcheuffa JC. Lésions cérébrales focalisées et VIH dans les services de médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital national du point « G » [Thèse] Médecine, Bamako 2002 ; 37 : 98p.
- [6] Okome-Nkoumou M, Mbounja-Lo clo ME, Kombila M. Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection par le VIH à Libreville, Gabon. *Cahier Santé*. 2000 ; 3 : 329-37.
- [7] Millogo A, Ki-zerbo GA, Traore W, Sawadogo AB, Ouedraogo I, Peghini M. Sérologie toxoplasmique chez les patients infectés par le VIH et suspecte de toxoplasmose cérébrale du centre hospitalier de Bobo Dioulasso (Burkina-Faso). *Bull Soc Pathol Exot* 2000 ; 93 : 17-9.
- [8] Katlama C. Impact de la prévention de la toxoplasmose cérébrale. *J Neuroradiol*, 1995 ; 22:193-5.
- [9] Cohn JA, McMeeking A, Cohen W, Jacobs J, Holzman RS. Evolution of the policy of empiric treatment of suspected toxoplasma encephalitis in patient with AIDS. *Am J Med* 1989 ; 86: 521-7.
- [10] Goïta D, Karambé M, Dembélé J, Sogoba D, Sidibé A, Diaby S, et al. Toxoplasmose cérébrale au cours du Sida dans le service de Maladies infectieuses du CHU Point-G, Bamako-Mali. *Mali Méd*. 2012; XXVII(1): 47-50.
- [11] Lahoucine T, Idalene M, Ihibane F, Noura. La toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine au Maroc. *Rev Francoph Lab*. 2016; (487): 78-82.
- [12] Smirniotopoulos JG, Koeller KK, Nelson AM, Murphy FM: Neuroimaging – autopsy correlations in AIDS. *Neuroimaging Clin N Am*, 1997; 7(3): 615–37.
- [13] Wang ZD, Wang SC, Liu HH. Prevalence and burden of *Toxoplasma gondii* infection in HIV-infected people: a systematic review and

meta-analysis. Lancet HIV. 2017;4(4):e177-e88.

[14] Cissoko Y, Seydi M, Deguenonvo LF, Attinssounon AC, Nyafouna SAD, Manga NM, et al. Profil actuel de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Dakar. Médecine Santé Trop. 2013; 23(2): 197-9.

[15] Tete-benissan A, Degbe M, Maman H, Balogou A, Banla A, Aklikokokou K, et al. Toxoplasmose au Togo: prevalence de l'encephalite Toxoplasmique. J RechSciUniv Lomé Togo. 2019; 21(1): 1-11.

[16] [Avodé DG, Adjien KC, Houinato DS, Sounhin M, Adoukonou TA. Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Cotonou \(Bénin\). Etudes cliniques Archives AJNS 2005 vol. 24, N°2.](#)

[17] Price RW. Neurological complications of HIV infection. Lancet 1996;348(9025):445-52.

[18] Mamidi A, DeSimone JA, Pomerantz RJ. Central nervous system infections in individuals with HIV-1 infection. J Neurovirol. 2002;8(3):158-67.

[19] León Ruiz M: A novel case of solitary cerebral toxoplasmosis mimicking glioblastoma as the first presentation of HIV. J ClinNeurol, 2016; 12(2): 248-50.

[20] Ibebuike K, Mantanga L, Emereole O, et al: Cerebellar toxoplasmosis in HIV/AIDS infant: Case report and review of the literature. NeurolSci, 2012; 33(6): 1423-28.

[21] Porter SB, Sande MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1992;327(23):1643-8.

[22] Graveleau Ph, Henin D, Masson M, Daumas-Duport C, Graveleau J, Cambier J. Toxoplasmose cérébrale acquise : trois cas anatomo cliniques. Rev. Neurol 1984 ; 140 (5) : 330-42.

[23] Masamed R, Meleis A, Lee EW, Hathout GM: Cerebral toxoplasmosis: Case review and description of a new imaging sign. ClinRadiol, 2009; 64(5): 560-3.

[24] Vidal JE, Oliveira AC. AIDS-related cerebral toxoplasmosis in Sao Paulo State, Brazil: marked improvements in the highly active antiretroviral therapy-era but the challenges continue. Braz J Infect Dis. 2013;17(3):379-80.

[25] Sonnevile R, Schmidt M, Messika J, et al. Neurologic outcomes and adjunctive steroids in HIV patients with severe cerebral toxoplasmosis. Neurology. 2012;79(17):1762-6.

[26] Fard SA, Khajeh A, Khosravi A, Mirshekar A. Fulminant and Diffuse Cerebral Toxoplasmosis as the First Manifestation of HIV Infection: A Case Presentation and Review of the Literature. Am J Case Rep, 2020; 21: e919624.

[27] Dunay IR, Gajurel K, Dhakal R, Liesenfeld O, Montoya JG. Treatment of toxoplasmosis: historical perspective, animal models, and

current clinical practice. Clin Microbiol Rev. 2018;31(4): pii:e00057-17.

[28] Podzamczar D, Miró JM, Bolao F, et al. Twice weekly maintenance therapy with sulfadiazinepyrimethamine to prevent recurrent toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS: Spanish toxoplasmosis study group. Ann Intern Med 1995;123(3): 175-80.

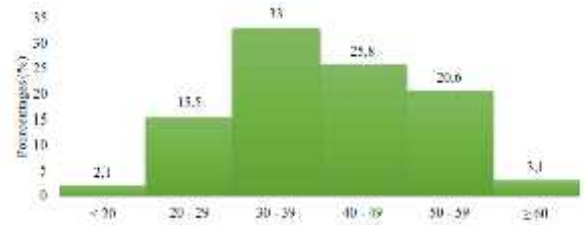


Figure 1 : répartition des patients selon les tranches d'âge

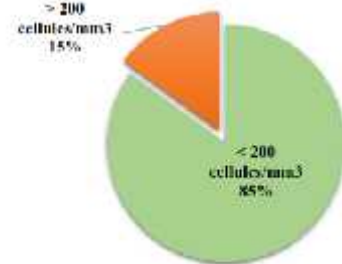


Figure 2 : répartition des patients selon le taux de CD4.

Tableau I : répartition des patients selon les signes à l'admission.

Signes neurologiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Fièvre	84	86,6
Céphalées	82	84,5
Déficit moteur	67	69,1
Confusion	57	58,8
Coma	31	31,9
Crises convulsives	27	27,8
Aphasie	13	13,4
Raideur cervicale	3	3,1

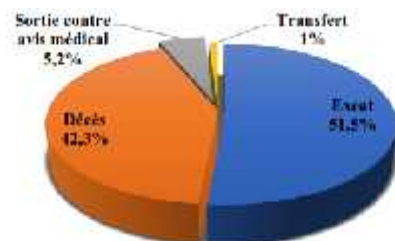


Figure 3 : répartition des patients selon l'évolution