

Ministère de l'Éducation Nationale, de
l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année Universitaire : 2019-2020

N°...../

THESE

**TOXOPLASMOSE CEREBRALE DANS LE SERVICE DE
MALADIES INFECTIEUSES DU CHU DU POINT G
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE,
PARACLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET PRONOSTIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 05/08/2020
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

M. Mohamed Aly AG MOHAMED

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)

Président :	Pr. Cheick Oumar GUINTO
Membres :	Dr. Adama S. SISSOKO
	Dr. Dramane SOGOBA
Co-directeur :	Dr. Issa KONATE
Directeur :	Pr. Soukalo DAO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA**-Professeur
VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA**-Professeur
SECRETAIRE PRINCIPAL : **M. Monzon TRAORE**-Maitre-assistant
AGENT COMPTABLE : **M. Harouna SIDIBÉ**-Inspecteur de trésor



LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-
Embryologie	
Mr. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
Mr. Abdoulaye Ag RHALLY	Medicine interne
Mr. Boulkassoum HAIDARA	Legislation
Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
Mr. Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopedie-Traumatologie
Mr. Daouda DIAL	Chimie-générale et Minérale
Mr. Issa TRAORÉ	Radiologie
Mr. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
Mme. Sy Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologue
Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
Mr. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
Mr. Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologue
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale

Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale

Biologie Cellulaire,

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

Mr. Mahamed TOURÉ	Pédiatrie
Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie-
Secouriste	
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
Mr Yéminégué Albert Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
Mr. Bouraïma MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
Mr abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie générale

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R.L
Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L Chirurgie maxillofaciale
Mr. Aly TEMBELY	Urologie

Mr. Mamadou TRAORÉ Gynéco-Obstétrique
Mr. Zimogo Zié SANOGO Chirurgie générale

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
Mr. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R.L
Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R.L
Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Aladji Seïdou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
Mr. Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
36. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
38. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Boubacary GUINDO	O.R.L-C.C. F
Mr. Siaka SOUMAORO	O.R.L
Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R.L
Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R.L
Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr. Abdoulay NAPO	Ophtalmologie
Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie

Mr. Bougadary COULIBALY	Protèse Scellée
Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr. Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Mahamadou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mme. Lydia B. SITA	Stomatologie
--------------------	--------------

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Adama DIARRA	Physiologie
2. Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie chef de DER
4. Mr. Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. Mr. Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
2. Mme. Safiatou NIARE DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
3. Mr. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire
4. Mr. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire
5. Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
6. Mr. Bakary MAIGA	Immunologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Abdoulaye KONE	Parasitologie-Mycologie
2. Mr. Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
3. Mr. Mamadou MAIGA	Bactériologie-Virologie
4. Mme. Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
5. Mme. Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie-Virologie
6. Mr. Sidi Boula SISSOKO	Histologie Embryologie et Cytogénétique
7. Mr. Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr. Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr. Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
10. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE	Biologie-Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr. Mamadou BA	Biologie/Parasitologie Entomologie- Médicale
12. Mr. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
13. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
14. Mr. Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
15. Mr. Nouhoum SACKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
16. Mme. Mariam TRAORE	Pharmacologie
17. Mr. Saidou BALAM	Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
2. Mr. Harouna BAMBÀ	Anatomie Pathologie
3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
4. Mr. Moussa KEITA	Entomologie-Parasitologie
5. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
7. Mr. Djakaridja TRAORE	Hématologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES
PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr. Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Abdel Kader TRAORE	Medicine interne
Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme. KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr. Abdoul Azize DIAKITE	Pédiatrie
Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr. Ilo Bella DIALLO	Cadiologie
Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Thérapie

Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Thérapie
Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mr. Djibril SY	Médecine Interne
Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr. Seydou SY	Néphrologie
Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr. Massama KONATE	Cardiologie
Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mme Adiaratou Coumba THIAM	Cardiologie
Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
Mme. Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie

Mr. Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr. Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
-------------------------	----------------------

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé
4. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
Mr. Massambou SACKO	Santé Publique
Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr. Modibo DIARRA	Nutrition

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
-------------------------	----------------

Mr. Ousmane LY	Santé Publique
Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
Mr. Bassirou DIARRA	Recherche-Opérationnelle
Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique
Mr. Baba DIALLO	Épidémiologie
Mme. Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr. Alou DIARRA	Cardiologie
6. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
7. Mr. Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
8. Mr. Mamadou KARAMBE	Neurologie
9. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
10. Mr. Alassane PEROU	Radiologie
11. Mr. Boubacar ZIBEIROU	Physique
12. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
13. Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
14. Mr. Elimane MARIKO	Pharmacologie
15. Mr. Issa COULIBALY	Gestion

ENSEIGNANTS EN MISSION

Mr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

Louanges à Allah Seigneur des mondes.

Et que la paix soit sur Mohammed le dernier de ses messagers.

Je dédie ce travail :

A mon très cher père MOHAMED AG ABOUBACRINE

De tous les pères, tu as été le meilleur, toi qui m'a montré le chemin de la vie, ton sens de la famille et ton amour pour le travail bien fait m'ont poussé à être là où je suis aujourd'hui, tu es un exemple pour nous par ta foi en Dieu, ta patience, ton honnêteté, ta fierté et ta joie de vivre. En somme tu es une leçon de vie pour nous et pour ton entourage. Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux tant formulés, le fruit de tes innombrables sacrifices, bien que je ne t'en acquitterai jamais assez. Puisse Allah le très miséricordieux, t'accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne te déçoive. Merci Papa ce modeste travail est le tien. Amine

À ma défunte mère

J'aurai aimé te compter parmi nous aujourd'hui pour voir que ton fils a franchi un cap ce qui n'est que le fruit de ton amour inconditionnel, de tes conseils, de tes prières et de ton abnégation dans la concrétisation de différentes réalisations pendant ton existence, mais c'est Dieu qui donne la vie et c'est lui qui la reprend. Ton absence ne m'a pas arrêté, car me souvenant de cette mère modèle que tu fus. Repose en paix Maman

Amine

À Mon grand frère Mohamed Lawal AG MOHAMED

Mon conseiller, et ami fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble les épreuves de tous les jours. Un grand merci, que Dieu te donne santé, bonheur, réussite et longue vie. Amine

A mes chers et adorables petits frères Yassine, Bonna, Ibilla et Med Ousmane

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous donne longue vie. Amine

A mes très chères sœurs Tayite, Mayya, Fati, Khadou et Aichitou.

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aidez à réaliser vos rêves les plus chers. Merci ne suffira pas pour la reconnaissance que je vous dois, ce travail est aussi le vôtre.

Longue vie à nous. Amine

À mon défunt grand-père paternel

Vous êtes et resterez à tout jamais dans mon esprit et dans mon cœur. Que votre âme repose en paix. Amine

A ma grande mère paternelle

Je vous dédie ce travail pour vos attentions particulières, vos prières et votre amour inconditionnel.

Merci pour tout et que Dieu vous donne bonne santé et longue vie parmi nous. Amine

A notre Cher Maître et directeur de thèse Pr Soukalo Dao

Nous avons choisi et avons eu le privilège de travailler dans votre service et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, vos compétences et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude Daigne ALLAH vous récompenser. Amine

REMERCIEMENTS

A Allah le tout puissant

De m'avoir donné le courage et la force nécessaire pour l'accomplissement de ce travail

Au corps Professoral de la FMOS :

Merci pour la qualité de l'enseignement reçu.

A Kinane Ag Gadedda

Merci pour votre soutien indéfectible.

A mes amis, A ma promotion à la Fac et à mes collègues du SMIT

Merci, de m'avoir soutenu dans les périodes difficiles, pour les merveilleux moments partagés. En souvenir des périodes de préparation de ces longues années d'étude je vous dédie cette thèse en témoignage de ma grande gratitude.

À tout le Personnel du SMIT du CHU du Point G

Merci pour tout.

A mes cousins et cousines

Merci pour votre amour et tous les services rendus.

Aux patients

Que le tout puissant soulage vos souffrances. Amine

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, par leur soutien moral et financier si modeste soit-il mais combien important pour moi, ont permis la réalisation de ce modeste travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et Président du Jury :

Pr Cheick Oumar Guinto

- ✓ **Professeur titulaire de la FMOS**
- ✓ **Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS**
- ✓ **Chef du Service de Neurologie du CHU du point G**
- ✓ **Praticien Hospitalier au CHU du point G**
- ✓ **Coordinateur du DES de Neurologie**
- ✓ **Président la de société de Neurologie du Mali**
- ✓ **Membre du Consortium Human Heredity and Health in Africa(H3Africa)**

Cher Maitre

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Ceci témoigne ainsi de votre disponibilité pour la formation des futures générations. Homme de rigueur et de fermeté dans l'esprit scientifique, la clarté de vos enseignements et de vos multiples qualités humaines font de vous un maitre admiré de tous. Veuillez recevoir cher maitre l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maitre et Juge :

Dr Adama S. Sissoko

- ✓ **Spécialiste en Neurologie et en Neurophysiologie**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- ✓ **Maitre-assistant en neurologie à la FMOS**
- ✓ **Membre de la société malienne de Neurologie**
- ✓ **Membre de la société de neuroscience du Mali**
- ✓ **Membre de l'international Parkinson Disease Mouvement Young Board**

Cher Maitre

Nous sommes très honorés de vous compter parmi ce jury et pouvoir bénéficier de votre contribution pour l'amélioration de ce travail. Trouver ici cher maitre l'expression de notre gratitude. Hommage respectueux

A notre Maitre et Juge

Dr Dramane Sogoba

- ✓ **Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- ✓ **Investigateur clinique au centre universitaire de recherche clinique**
- ✓ **Membre de la SOMAPIT**

Cher Maitre

Vous avez de bon cœur et avec beaucoup de gentillesse accepté de participer à l'amélioration de la qualité de ce travail loin d'être parfaite.

Nous ne saurions trouver les mots exacts pour vous exprimer toute notre gratitude et nos sincères remerciement. Hommage respectueux

A notre Maitre et Codirecteur

Dr Issa Konate

- ✓ **Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales**
- ✓ **Maître-assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**
- ✓ **Secrétaire administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales.**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- ✓ **Membre de la cellule d'assurance qualité de la FMOS/USTTB**
- ✓ **Membre de la structure nationale de coordination de la RAM (Résistance au antimicrobiens)**

- ✓ **Investigateur clinique au centre universitaire de recherche clinique**

Cher Maitre

Vous avez accepté de codiriger ce travail avec spontanéité, merci pour la finesse de vos attitudes sur le plan humain aussi bien que scientifique, vos remarques successives ont permis d'améliorer les différentes versions de ce travail. J'ai reçu de vous non seulement les encouragements dont le thésard a tant besoin, mais aussi des précieux conseils que seul un homme, ayant des qualités humaines comme vous peut être amener à prodiguer. Grace à votre approche respectueuse de la personne humaine, je me suis senti continuellement à l'aise et je vous en suis infiniment gré.

A notre Maître et directeur de thèse :

Pr Soukalo Dao

- ✓ **Professeur titulaire de maladies infectieuses et tropicales**
- ✓ **Responsable de l'ensemble des maladies infectieuses à la FMOS**
- ✓ **Coordinateur du diplôme d'études spécialisées de maladies infectieuses et tropicales**
- ✓ **Investigateur clinique au centre UCR /SEREFO**
- ✓ **Président de la société Malienne de pathologie infectieuse et tropicale (SOMAPIT)**
- ✓ **Membre du collège Ouest Africain des Médecins**
- ✓ **Membre de la société Africaine de pathologie infectieuses (SAPI)**
- ✓ **Chef du service des maladies infectieuses et tropicales du CHU du Point G**

Cher Maître

Nous avons choisi et avons eu le privilège de travailler dans votre service et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, vos compétences et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude Daigne ALLAH vous récompenser. Amine

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Propriétés physicochimiques de <i>Toxoplasma gondii</i>	9
Tableau I : Répartition des patients selon la provenance	28
Tableau II: Répartition des patients selon leurs activités professionnelles	29
Tableau III : Mode d'installation des signes de la toxoplasmose cérébrale.....	29
Tableau IV : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission	30
Tableau V : Stade clinique OMS de l'infection à VIH au moment du diagnostic de la toxoplasmose cérébrale	30
Tableau VI: Répartition des patients selon l'histoire thérapeutique antirétrovirale.....	33
Tableau VII: Schéma thérapeutique antirétroviral des patients à l'admission.....	33
Tableau VIII : Schéma thérapeutique des patients initiés au cours de l'hospitalisation	34

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Oocyste de <i>T. gondii</i>	7
Figure 2: Tachyzoite de <i>T. gondii</i>	7
Figure 3 : Bradyzoite de <i>T. gondii</i>	8
Figure 4 : Diagramme de flux	27
Figure 5: Répartition des patients selon l'âge	27
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe	28
Figure 6: Pathologies associées à la toxoplasmose cérébrale chez nos patients.....	31
Figure 7 : Répartition des patients selon la numération des CD4	32
Figure 8: Lésions cérébrales objectivées à la TDM cérébrale chez les patients	32
Figure 9 : Issue de l'hospitalisation des patients.....	34
Figure 10 : Circonstances de décès des patients.....	35

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide Désoxyribonucléique
ARN	: Acide Ribonucléique
Atcd	: Antécédent
CDC	: Center for Disease Control
CD4	: <i>Cluster of Differentiation 4</i> , protéine de différenciation 4
CHU	: Centre hospitalier universitaire
GR	: Globule Rouge
Hb	: Hémoglobine
HTA	: Hypertension Artérielle
Ht	: Hématocrites
IFI	: Immunofluorescence Indirecte
IgG ou IgM ou IgE ou IgA	: Immunoglobuline G ou M ou E ou A
INNTI	: Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
INRI	: Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse
IRIS	: Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
j	: jour
kg	: kilogramme
LABO	: laboratoire
LCR	: Liquide Céphalo-rachidien
mg	: milligramme
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCR	: Polymerase Chain Reaction
SIDA	: Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
SNC	: Système Nerveux Central
TDM	: Tomodensitométrie
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

ADMINISTRATION.....	II
LISTE DES TABLEAUX	XXII
LISTE DES FIGURES.....	XXIV
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XXV
INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	3
Objectif général	3
Objectifs spécifiques	3
GENERALITES SUR LA TOXOPLASMOSE.....	4
1. Historique.....	5
2. Epidémiologie.....	5
2.1. Répartition géographique	5
2.2. Epidémiologie analytique : Agent pathogène.....	6
3. Physiopathologie.....	11
4. Lésions anatomopathologiques.....	12
5. Diagnostic	13
5.1. Toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection à VIH.....	13
5.2. Formes extra-cérébrales.....	14
5.3. Examens paracliniques	14
6. Traitement.....	18
6.1. Traitement curatif	18
6.2. Prophylaxie.....	20
METHODOLOGIE.....	22
1. Type d'étude et période d'étude	23
2. Cadre et lieu d'étude.....	23
3. Population d'étude.....	24
4. Échantillonnage Exhaustif.....	24
5. Collecte des données	24
6. Saisie et analyse des données	25
7. Aspects éthiques	25
8. Diagramme de Gantt.....	25
9. Convention utilisée pour la rédaction des références	25
RESULTATS	26
3.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients.....	27
3.1.1. Répartition des patients selon l'âge	27
3.1.2. Répartition des patients selon le sexe	28
3.1.3. Répartition des patients selon la provenance.....	28
3.1.4. Répartition des patients selon la profession.....	29
3.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques de la toxoplasmose cérébrale.....	29

3.2.1. Données cliniques des patients à l'admission.....	29
3.2.2. Données biologiques des patients à l'admission	31
3.2.3. Données scanographiques des patients à l'admission	32
3.3. Caractéristiques thérapeutiques de la toxoplasmose cérébrale	33
3.3.1. Traitement antirétroviral.....	33
3.3.2. Traitement de la toxoplasmose cérébrale	34
3.4. Caractéristiques pronostiques des patients	34
IV. DISCUSSION	36
4.1. Limites de l'étude	37
4.2. Fréquence de la toxoplasmose cérébrale	37
4.3. Caractéristiques sociodémographiques des patients.....	37
4.4. Caractéristiques cliniques et paracliniques de la toxoplasmose cérébrale.....	38
4.5. Caractéristiques thérapeutiques antirétrovirales et de la toxoplasmose cérébrale.....	40
4.6. Pronostic des patients avec toxoplasmose cérébrale	41
CONCLUSION	42
RECOMMANDATIONS	44
REFERENCES	46
ANNEXES	52
B. FICHE D'ENQUETE	52
C. FICHE SIGNALITIQUE.....	54
D. SERMENT D'HIPPOCRATE.....	55

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La toxoplasmose est une parasitose ubiquitaire due à *Toxoplasma gondii*. Cette affection était jusque-là redoutée pour les complications fœtales graves que pouvait provoquer la forme congénitale. Mais depuis l'avènement de l'épidémie de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), outre cette forme congénitale la toxoplasmose acquise de l'adulte est devenue avec les autres infections opportunistes une préoccupation médicale. La toxoplasmose cérébrale est la plus fréquente des infections opportunistes du système nerveux au cours du VIH/SIDA [1]. Elle survient le plus souvent lorsque le taux de CD4 est inférieur à 100/mm³. Il s'agit généralement de la réactivation d'une infection latente à *Toxoplasma gondii* [2].

Aux Etats-Unis, 12 à 25% des patients au stade SIDA ayant une sérologie toxoplasmique positive développent une toxoplasmose cérébrale [3]. En France, environ 40% des patients développent une toxoplasmose cérébrale au cours du Sida, dont la moitié est inaugurale du VIH/SIDA [2].

En Afrique, la prévalence de la toxoplasmose cérébrale est de 1,5% en Côte D'Ivoire, 2,3% au Gabon, 3% au Burundi chez les patients infectés par le VIH [4].

Au Mali, une étude hospitalière menée en 2012 par Goita et al., ont trouvé 26 cas de toxoplasmose cérébrale parmi 745 patients atteints du VIH/sida soit une prévalence de 3,5%. Par ailleurs la séroprévalence de la toxoplasmose dans la population générale au Mali varie de 64,5% à 37% [5].

Les aspects cliniques de la toxoplasmose cérébrale sont variables, parmi lesquels les atteintes focalisées dominent le tableau. Le traitement de référence repose sur l'association sulfadiazine et pyriméthamine dont l'efficacité est estimée de 80 à 90% des cas [6]. D'autres alternatives thérapeutiques se sont montrées aussi efficaces notamment l'association sulfaméthoxazole-triméthoprime (cotrimoxazole). Cette association présente parfois des signes d'intolérance dont les plus fréquents sont les manifestations cutanées [6].

Le principal facteur de mauvais pronostic est l'existence d'un trouble de la vigilance et une autre pathologie opportuniste associée lors de la mise en route du traitement [7].

L'examen tomodensitométrique permet d'évoquer le diagnostic en montrant des foyers d'abcès uniques ou multiples. Mais cet examen est très onéreux pour les patients de niveau socioéconomique modeste, si bien qu'il n'est pas souvent réalisé avant le début du traitement anti-toxoplasmique. De même, l'imagerie par résonance magnétique et la détection directe

d'ADN toxoplasmique par la réaction de polymérisation en chaîne qui est d'un grand apport diagnostique ne sont pas réalisées au Mali. Le diagnostic de certitude est donc souvent fait seulement devant la réponse favorable au traitement spécifique d'épreuve [1].

Question de recherche :

Quels sont les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de la toxoplasmose cérébrale dans le service de Maladies infectieuses, CHU Point G ?

Hypothèse de recherche

- Les aspects cliniques de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH seraient polymorphes,
- Le taux de CD4 chez les patients atteint de toxoplasmose cérébrale serait bas au moment du diagnostic,
- La létalité liée à la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/sida serait élevée,

OBJECTIFS

Objectif général

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/SIDA dans le service des maladies infectieuses du centre hospitalier universitaire du point-G.

Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects épidémio-cliniques de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/SIDA.
- Déterminer le taux de CD4 au moment de la survenue de la toxoplasmose cérébrale.
- Déterminer la létalité liée à la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH/SIDA dans le service des maladies infectieuses.

GENERALITES

GENERALITES SUR LA TOXOPLASMOSE

1. Historique [8]

En 1908, l'agent pathogène est découvert dans le sang d'un rongeur, le *Ctenodactylus gondii* à Tunis par NICOLL et MANCEAUX, et chez le lapin au Brésil. En 1923, JANKU décela le premier cas de kyste rétinien de *Toxoplasma gondii* d'un enfant hydrocéphale et décrit le parasite sous le nom de *Toxoplasma hominis*. En 1937, WOLF et GOWEN rapportent le premier cas de toxoplasmose congénitale humaine et SABIN décrit la symptomatologie de la toxoplasmose humaine. En 1939, SABIN et FELDMAN mettent au point le Dye-test, c'est un test immunologique précoce, sensible qui permet l'approche diagnostique de la toxoplasmose. En 1957, GOLDMAN et KELEN mettent au point l'immunofluorescence indirecte (IFI).

L'approche expérimentale de la maladie est réalisée :

- chez la souris en 1960 d'une part COWEN et WOLF et d'autre part par VANDER WAY,
- chez le chat par REMINGTON en 1961,
- chez le cobaye par HULDEN en 1960 et en 1963 par GIRAUD.

En 1965 DESMONTS démontre le rôle de la viande dans la transmission humaine. En 1970, HUTCHISON démontre l'importance épidémiologique du chat et la reproduction sexuée de *toxoplasma gondii* dans l'intestin grêle de cet animal. Depuis ces dernières années, d'importants progrès ont été réalisés pour le diagnostic biologique des toxoplasmoses.

2. Epidémiologie

2.1. Répartition géographique [9]

2.1.1. Dans le monde :

La toxoplasmose est ubiquitaire. La prévalence mondiale est estimée à 30 % de la population humaine, mais elle varie selon la géographie. Dans les pays tropicaux - les zones au climat chaud et sec ont une faible prévalence souvent inférieure à 10 %, alors que les zones humides ont une prévalence élevée entre 60 et 80 %. La répartition géographique de la toxoplasmose cérébrale varie d'une région à l'autre.

En Asie : d'une manière générale la prévalence est très basse en Asie du Sud-Est, au Japon (4 à 14%). Elle est plus élevée au Moyen Orient, en Inde, en Indonésie et en Malaisie (20 à 30%).

Au pacifique : les études sont relativement parcellaires et rapportent des prévalences inférieures à 30% pour l'Australie, plus élevées en Nouvelle Zélande (25 à 60%). La prévalence

dans les atolls (types d'îles coralliennes basse des océans tropicaux) du Pacifique peut être assez élevée (30 à 70%).

En Amérique : il existe un fort contraste entre les hautes prévalences parfois observées en Amérique du Sud (30 à 80%) et celle très faible d'Amérique du Nord. En Amérique du Nord, il existe des variations selon les régions : chez des femmes enceintes, 41% de prévalence au Québec, 30% à New York, 8% dans l'Oregon et 5% au Manitoba.

Aux États-Unis, 12 à 25% des patients au stade SIDA ayant une sérologie toxoplasmique positive développent une toxoplasmose cérébrale [3].

En Europe : trois zones géographiques semblent se dégager : une zone scandinave et anglo-saxonne à faible prévalence (inférieure à 25%), une zone franco-allemande à forte prévalence (40 à 70) et une zone Méditerranéenne à prévalence modérée (20 à 50%).

Si la différence entre les 2 premières zones s'explique par des coutumes alimentaires différentes (cuisson de la viande), la plus faible prévalence de la toxoplasmose en Espagne et en Italie est mystérieuse, mais les études y sont encore parcellaires et parfois contradictoires. Au sein de la France il existe également des disparités régionales : forte prévalence dans le Centre et le midi (de 44 à 66%), plus faible prévalence dans le nord et l'est (de 34 à 46%). À l'ouest (Bretagne), les prévalences seraient de l'ordre de 20%.

En France, environ 40% des patients développent une toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA, dont la moitié est inaugurale du VIH/SIDA [2].

2.1.2. En Afrique :

La prévalence de la toxoplasmose est surtout importante dans les zones humides d'Afrique du nord, centrale ou de l'ouest (40 à 60%). La prévalence devient très basse (moins de 25%) dans les zones désertiques, sahéliennes (Sénégal, Niger...) ou à forte présence anglo-saxonne (Afrique du sud). La prévalence de la toxoplasmose cérébrale est de 1,5% en Côte D'Ivoire, 2,3% au Gabon, 3% au Burundi chez les patients infectés par le VIH [4].

2.1.3. Au Mali

Plusieurs études ont déjà été réalisées sur la toxoplasmose cérébrale. En 2012, la prévalence hospitalière était évaluée à 3,5% [5].

2.2. Epidémiologie analytique : Agent pathogène [3,40]

L'agent pathogène de la toxoplasmose cérébrale est *T. gondii*, parasite intracellulaire obligatoire, proche des sporozoaires, se présentant sous trois formes : les tachyzoïtes (ou trophozoïtes), forme à multiplication rapide intracellulaire très fragile ; les bradyzoïtes regroupés au sein des kystes, forme de résistance intracellulaire ; et les sporozoïtes, présents au sein des oocystes, forme de résistance dans le milieu extérieur.

2.2.1. Structure de l'agent pathogène [10]

➤ Oocyste



Oocystes :

- forme de dissémination et de résistance du parasite dans le milieu extérieur soit dans les excréments du chat, soit dans le sol, et une forme infestante du parasite. Il résulte de la sporogonie qui a lieu dans l'intestin du chat et d'autres félidés.
- de forme ovoïde il mesure 5 à 20 μm de diamètre. Chaque oocyste contient deux sporocystes contenant 8 sporozoïtes peu différents en microscopie optique des autres stades infectants tachyzoïte et bradyzoïte.
- Les sporozoïtes sont contenus dans les oocystes sporulés protégés du milieu extérieur par une paroi très résistante

Figure 1 : Oocyste de *T. gondii*

Source : science-citoyen.u-strasbg.fr/dossiers/risques...

➤ Tachyzoïte

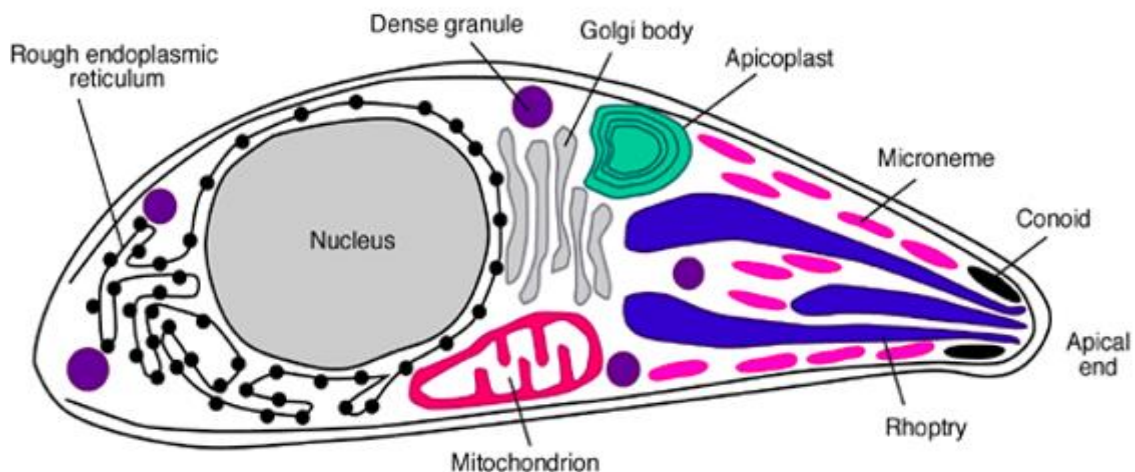


Figure 2 : Tachyzoïte de *T. gondii*

(*Expert Reviews in Molecular Medicine*, 2001)

Tachyzoïte :

- forme d'un croissant de 6 à 8 µm de long sur 3 à 4 µm de large, à l'extrémité antérieure effilée et l'extrémité postérieure arrondie,
- le parasite est délimité par une pellicule trimembranaire, l'extrémité antérieure porte le complexe apical composé d'un conoïde, de rhoptries, de micronèmes et de granules denses.
- Présence des structures classiques des eucaryotes: noyau, réticulum endoplasmique, appareil de Golgi, le mitochondries

➤ **Bradyzoïte**

➤ **Bradyzoïte**



Bradyzoïte : Ils se forment dans les cellules hôtes et mesurent 10 à 200 micromètres de diamètre et contiennent des trophozoïtes vivants (bradyzoïtes). Ces kystes peuvent se former dès la première semaine de l'infection. Ils persistent toute la vie chez les mammifères dans le muscle strié, le myocarde, l'oeil et le cerveau où ils vivent à l'état de quiescence. Les kystes sont responsables de l'infection latente et restent cliniquement silencieux chez un hôte immunologiquement compétent.

Figure 3 : Bradyzoïte de *T. gondii*

2.2.2. Classification

- **Embranchement :** *Protozoaires*
- **Phylum :** *Apicomplexa*
- **Classe :** *Sporozoaires*
- **S/classe :** *Coccidia*
- **Genre :** *Toxoplasma*
- **Espèce :** *gondii*

2.2.3. Propriétés physicochimiques [10]

Tableau I : Propriétés physicochimiques de *Toxoplasma gondii*

	Sensibilité	Résistance
Tachyzoites	Eau pure	Lait à 4°C
Kystes	A partir de 67°C	-12°C pendant 3 jours
Oocystes	A partir de 60°C pendant 1 minute	-20°C Acides, bases, désinfectants

2.2.4. Mode de contamination

La contamination peut se faire par différentes voies :

- Alimentaire : ingestion d'oocystes (aliments ou eau souillée par des déjections de chat), ingestion de kystes (viande saignante principalement de bœuf et de mouton).
- Transplacentaire.
- Greffe d'organe plein.
- Inoculation directe (accident de laboratoire).

2.2.5. Facteurs favorisants [10]

↳ Facteurs liés à l'hôte :

- La présence de chat,
- Les femmes enceintes séronégatives pour la toxoplasmose sont exposées au risque de contamination pendant la grossesse,
- Le manque d'hygiène des mains,
- La consommation de viande mal cuite/crudités mal lavées,
- Les malades immunodéprimés au VIH avec un taux de CD4 < 100 cellules/mm³,
- Les malades immunodéprimés au VIH avec un taux de CD4 < 200 qui ne font pas la chimio-prophylaxie anti-toxoplasmique,
- Les professionnels en contact avec de la viande crue, les animaux ou les selles de félins contaminés, voire des objets portant le germe sont les plus exposés. Le risque est donc présent pour : les vétérinaires, les éleveurs, les gardiens d'animaux (félins), les employés d'abattoirs, de boucherie, de cuisine, les personnes préparant ou inspectant de la viande, les agriculteurs, les paysagistes, les jardiniers, les professionnels de santé en général, les laborantins et les archéologues.

↳ **Facteurs liés au toxoplasme :**

- La virulence de la souche de toxoplasme,
- L'importance de l'inoculum

↳ **Facteurs liés à l'environnement :**

Le climat chaud et humide.

2.2.6. Réservoir et cycle parasitaire

Le cycle parasitaire comporte une multiplication asexuée qui s'effectue dans différents tissus chez les mammifères homéothermes et les oiseaux (hôtes intermédiaires) et une multiplication sexuée qui s'effectue dans l'épithélium digestif des chats et autres félidés (hôtes définitifs). Le chat excrète dans ses fèces des oocystes qui ne sont pas directement infectants lors de leur émission, ils le deviennent après sporulation (1 à 5 jours) et sont alors source potentielle de contamination pour les autres hôtes par ingestion. L'excrétion fécale des oocystes dure 7 à 15 jours après la contamination, le temps que l'immunité active soit mise en place. Chez l'hôte intermédiaire, les oocystes sont lysés et libèrent des formes qui se disséminent rapidement dans la circulation sanguine (tachyzoïtes). Après une parasitémie brève de quelques jours, les parasites s'enkystent dans tous les tissus, en particulier les muscles striés et le cerveau. Ces kystes peuvent alors être source de contamination de l'hôte définitif ou d'un nouvel hôte intermédiaire, par ingestion (carnivorisme).

Le cycle parasitaire de la toxoplasmose comprend deux (2) phases :

- Une reproduction sexuée ou gamogonie qui se déroule chez les félidés, principalement les chats, hôtes définitifs : c'est le cycle direct c'est -à-dire sans hôte intermédiaire.
- Une reproduction asexuée ou schizogonie qui se déroule chez de nombreux hôtes intermédiaires (mammifères, oiseaux, hommes) : c'est le cycle indirect passant par un ou plusieurs hôtes intermédiaires

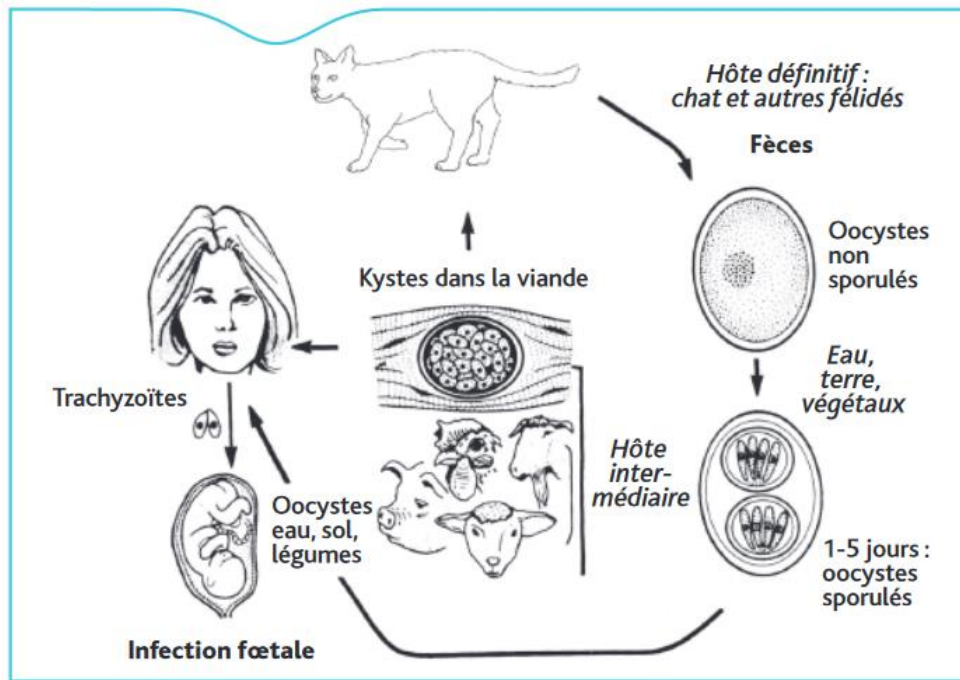


Figure 4 : Schéma du cycle de *Toxoplasma gondii*

2.2.6. Evolution

La toxoplasmose évolue en 3 phases :

- Une phase parasitémique survenant à la suite de la contamination.
- Une phase immunitaire durant jusqu'à 3 mois.
- Une phase de quiescence parasitaire (chronicité) où l'organisme présente des kystes en multiples localisations, plus nombreux dans les organes où l'activité du parasite a été plus longtemps tolérée dont le système nerveux central (SNC) et l'œil.

3. Physiopathologie [12-15]

Après ingestion de kystes ou d'oocystes, les bradyzoïtes ou les sporozoïtes sont libérés par digestion et pénètrent dans les cellules intestinales, s'y transforment en tachyzoïtes qui disséminent par voie sanguine ou lymphatique dans l'organisme. La réponse immune contrôle progressivement la multiplication du parasite et aboutit à l'arrêt de sa dissémination. Elle favorise, par ailleurs, la transformation des tachyzoïtes en bradyzoïtes et l'apparition des kystes dans certains tissus, en particulier le cerveau, le cœur et les muscles. Les kystes peuvent persister, quiescents, parfaitement bien tolérés pendant la vie entière. Ils peuvent se rompre et libérer des bradyzoïtes, qui entretiennent alors la formation d'anticorps. Chez le sujet immunocompétent le phénomène est contenu localement par les mécanismes de la défense immunitaire et l'infection reste asymptomatique. Lors d'une immunodépression, les bradyzoïtes libérés se multiplient et détruisent de proche en proche les éléments cellulaires avoisinants : on assiste à une reviviscence des infections chroniques latentes à partir des kystes déjà présents.

La toxoplasmose des patients immunodéprimés, déjà connue chez les malades atteints de cancers et de syndromes lymphoprolifératifs, a acquis un regain d'intérêt durant les années 1980, en raison de la fréquence croissante des greffes de moelle, des transplantations d'organes et surtout de l'épidémie de sida.

La physiopathologie de l'encéphalite toxoplasmique au cours du SIDA reste incomplètement comprise. Dans la quasi-totalité des cas, il s'agit d'une réactivation du parasite à la suite d'une primo-infection survenue des années auparavant et contrôlée par les défenses immunitaires.

A côté de la reviviscence in situ du parasite, il peut y avoir une phase parasitémique avec localisation cérébrale secondaire. Un tel mécanisme de dissémination par voie hématogène rendrait compte de la cinétique de l'infection cérébrale, des cas d'encéphalites diffuses non collectées. Il faut enfin envisager chez ces malades du SIDA la possibilité de contamination « Classique » par ingestion de kystes ou d'oocystes.

L'infection du système nerveux central s'accompagne d'un infiltrat mononuclé et de formation de nodules microgliaux et peut être associée à une encéphalite nécrosante locale ou diffuse, une méningite ou des nécroses tissulaires (abcès) avec œdème. La réponse immunitaire est humorale et cellulaire, elle peut être mise en évidence dans le sérum. Les anticorps apparaissent dans l'ordre suivant : IgM, IgE, IgA puis IgG.

4. Lésions anatomopathologiques [16]

Histologiquement, les zones de nécrose sont infiltrées et entourées de cellules inflammatoires aiguës et chroniques, de macrophages et d'astrocytes réactifs. Les lésions sont généralement classées comme nécrosantes, organisatrices ou chroniques, et une étude antérieure de la toxoplasmose à l'autopsie chez les patients atteints du SIDA avait corrélié le degré d'organisation et d'éradication des organismes avec la durée et l'efficacité du traitement. L'épuisement des lymphocytes TCD4 et l'inhibition de l'activation des macrophages sont des conditions importantes pour le développement de la toxoplasmose cérébrale chez les patients immunodéprimés, y compris ceux atteints du SIDA. Étant donné que le statut immunitaire des patients infectés par le VIH autrement asymptomatiques est moins compromis que celui des patients décédés du SIDA, la réponse inflammatoire et gliale à la toxoplasmose cérébrale peut différer entre ces deux groupes et potentiellement altérer la pathologie caractéristique de la biopsie chirurgicale par rapport au matériel d'autopsie. La reconnaissance des différences potentielles dans la pathologie de la toxoplasmose cérébrale peut être particulièrement utile pour les patients qui ne sont pas connus comme positifs pour le VIH.

5. Diagnostic [10]

5.1. Toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection à VIH

Nous distinguons deux formes cliniques de la toxoplasmose cérébrale : la forme encéphalitique et la forme pseudo-tumorale.

5.1.1. Encéphalite diffuse à *Toxoplasma gondii*

C'est une forme clinique de l'infection cérébrale à toxoplasme, de diagnostic difficile, touchant des patients particulièrement immunodéprimés.

Il s'agit de lésions diffuses, non nécrotiques, liées à la dissémination de nodules parasitaires.

Les manifestations cliniques sont atypiques avec présence d'un syndrome confusionnel, d'une épilepsie généralisée, parfois d'un syndrome méningé et plus rarement de manifestations focales.

Le scanner cérébral est le plus souvent normal, l'IRM encéphalique peut montrer des hypersignaux de la substance blanche en T2. Le diagnostic est fait par élimination d'une autre cause (en particulier, cryptococcose neuroméningée). La négativité du bilan doit faire débiter un traitement d'épreuve.

5.1.2. Forme pseudo tumorale à type d'abcès cérébral.

Elle est de début plus brutal, avec des manifestations cliniques qui dépendent de la taille de la localisation et du nombre de lésions. Ces manifestations, de trois ordres, forment la triade de Bergman.

La triade de Bergman : Signes d'hypertension intracrânienne, syndrome infectieux, signes neurologiques de focalisations.

- ✓ Signes d'hypertension intracrânienne (HIC) :
 - Céphalées diffuses surtout nocturnes et matinales.
Elles peuvent être localisées au niveau frontal ou occipital,
 - Vomissements en jet : exagérés par le changement de position.
 - Troubles visuels.
 - Troubles de conscience
- ✓ Syndrome infectieux :
 - Fièvre à 38-40°, souvent irrégulière avec accès de frissons.
 - Tachycardie,
 - Polypnée,
- ✓ Signes neurologiques de focalisations :

- Lobe frontal : céphalées, manque d'attention hémiparésie, crises convulsives unilatérales.
- Lobe temporal : céphalées unilatérales, aphasie si l'abcès est du côté dominant.
- Cervelet : céphalée sous-occipitale, nystagmus, difficulté à fixer le regard, faiblesse homo latérale du bras et de la jambe.
- Crises comitiales localisées ou généralisées, des troubles de conscience sont fréquents.

5.2. Formes extra-cérébrales

- **La toxoplasmose rétinienne** : est la seconde localisation la plus fréquente, associée à une atteinte cérébrale dans environ 40 % des cas. Le diagnostic de chorioretinite repose sur l'examen du fond d'œil qui montre des lésions typiques (lésions focales blanches souvent associées à une réaction inflammatoire vitreuse ou lésions pigmentées, témoins d'une cicatrisation). Un prélèvement d'humeur aqueuse ou de vitré est toutefois nécessaire en cas de lésions atypiques pour confirmer le diagnostic.
- **La toxoplasmose pulmonaire** : se traduit par une pneumopathie fébrile dyspnéisante et des opacités interstitielles à la radiographie pulmonaire et au scanner thoracique.
- **La toxoplasmose cardiaque** : va de la tachycardie ventriculaire à la péricardite chronique constrictive ou à l'insuffisance cardiaque congestive.
- **La toxoplasmose disséminée** : se traduit par une fièvre avec des localisations viscérales secondaires les plus diverses.

5.3. Examens paracliniques

5.3.1. Examens d'orientations

☞ La sérologie toxoplasmique [40]

L'étude des anticorps spécifiques sériques apparaît décevante.

Chez les patients atteints du SIDA, la présence d'IgG, associées à des signes radiologiques compatibles avec la toxoplasmose, permet de suspecter le diagnostic. La recherche d'une augmentation du titre des IgG ou de la présence d'IgM n'est pas fiable. Une sérologie positive, preuve d'infection, est observée chez quasiment tous les patients, avant qu'ils présentent une encéphalite toxoplasmique.

En effet la présence d'anticorps résiduels est habituelle, leur ascension inconstante et souvent tardive. En outre, des taux élevés d'anticorps antitoxoplasmiques (> 400UI en

immunofluorescence) peuvent s'observer chez des sujets VIH séropositifs sans atteinte neurologique.

Neuroradiologie [20-25]

➤ Tomodensitométrie (TDM)

La TDM cérébrale doit être sans injection puis avec injection du produit de contraste. On distingue 3 phases tomodensitométriques :

- Phase d'encéphalite caractérisée par un foyer hypodense (œdème) avec effet de masse, collapsus ventriculaire, effacement des sillons corticaux.
- Phase de granulome inflammatoire avec prise de contraste nodulaire ; cette phase correspond au granulome non abcédé.
- Phase de granulome abcédé se présente sous la forme suivante :
 - foyer arrondi hypo ou isodense avant l'injection,
 - puis aspect hyperdense périphérique réalisant une image en cocarde (44 à 91% des cas) après l'injection du produit.

Les lésions siègent préférentiellement dans les hémisphères cérébraux ; les noyaux gris centraux ; les localisations sont frontales, pariétales et occipitales. Elles sont rarement uniques, le plus souvent multiples (57 à 85% des cas).



Figure 5 : Scanner cérébral : deux images accolées en cocarde dans la région frontale gauche

Source: medecinetropicale.free.fr/castoxo.htm

➤ **Imagerie par résonance magnétique (IRM) [11,15,25,26]**

La résonance magnétique nucléaire présente un grand intérêt, elle vient en complément de la TDM. En effet, elle peut montrer des lésions méconnues par la TDM.

L'aspect en IRM sur les séquences pondérées en T2 est celui de lésions annulaires avec un centre hypo-intense (correspondant à la nécrose centrale) entouré par un anneau fin hyper-intense (correspondant au processus inflammatoire).

Cependant les aspects TDM ou IRM sont parfois atypiques posant des problèmes de diagnostic différentiel avec un lymphome cérébral, un sarcome de Kaposi, un aspergillome cérébral, un cryptococome et un tuberculome à localisation cérébrale. Devant ces aspects souvent très évocateurs, mais aussi multiples que variés et qui, en dehors d'un tableau clinique concordant, restent cependant peu spécifiques, c'est bien souvent la mise sous traitement anti-toxoplasmique d'épreuve qui permet de confirmer le diagnostic. La notion de critères radiologiques d'efficacité ou d'échec de ce traitement est donc importante et va contribuer en corrélation avec l'évolution clinique à organiser la surveillance radiologique.

Ces critères sont essentiellement au nombre de quatre :

- ☞ En premier lieu, la diminution du nombre et du volume des lésions, et ce beaucoup plus que la diminution de la prise de contraste proprement dite ;
- ☞ Lorsque les lésions initiales restent stables, la diminution de l'œdème et de l'effet de masse constitue également un élément positif en faveur de la toxoplasmose, à la condition toutefois qu'aucun traitement corticoïde n'ait été instauré dans l'intervalle ;
- ☞ De même, lorsque la présentation initiale était atypique faisant en particulier suspecter un lymphome, la stabilité lésionnelle sur un intervalle de 8 à 10 jours est à considérer à priori comme un argument positif en faveur de la toxoplasmose et de l'efficacité thérapeutique. En effet, du fait de la haute malignité de ces lymphomes au temps de dédoublement tumoral très court, la détection (au mieux en IRM) d'une augmentation objectivement mesurable de la lésion est possible dans des délais aussi brefs ;
- ☞ L'apparition d'une note hémorragique en cours de traitement peut être également considérée comme un critère d'efficacité d'appoint pour la toxoplasmose, à la condition toutefois qu'aucun traitement corticoïde n'ait été instauré dans l'intervalle, susceptible d'entraîner la nécrose hémorragique d'un lymphome.

5.3.2. Examens de certitude : Biopsie cérébrale

L'indication de cette technique diagnostique a été l'objet d'un certain nombre de controverses. Il semble toutefois qu'elle soit actuellement bien codifiée. Au début de l'épidémie par le VIH, la biopsie cérébrale fut recommandée comme une technique à effectuer d'emblée devant tout aspect tomodensitométrique évoquant une néoformation expansive.

Mais des discussions portèrent aussi sur le type de biopsie à pratiquer ; soit une biopsie stéréotaxique, par ponction, sous contrôle tomodensitométrique, soit une biopsie par craniotomie. Le siège souvent profond au niveau des noyaux gris, conduisant à privilégier la biopsie stéréotaxique, d'autant que la craniotomie pouvait être dangereuse dans cette population de malades porteurs souvent d'infection systémique. Rapidement on s'aperçut que l'usage de la biopsie par ponction ou aspiration ne donnait que des résultats très médiocres, la petite taille des fragments de tissu cérébral biopsié compromettait la spécificité et la sensibilité de l'examen neuropathologique. C'est ainsi que plusieurs faux négatifs ont été signalés, soit en ne montrant pas le parasite, soit en raison de la grande difficulté du diagnostic différentiel avec un lymphome cérébral. Une conduite empirique fut alors progressivement mise en place devant l'association d'arguments cliniques et tomodensitométriques, le diagnostic de toxoplasmose est porté sans recours à la biopsie et le malade mis en traitement. Une nouvelle TDM ou IRM est refaite 10 à 14 jours après. Si le traitement n'a entraîné aucune modification de l'image TDM et de l'état clinique, une biopsie cérébrale est alors pratiquée, le choix de la technique étant toujours l'objet de controverses. Le parasite est recherché soit par des techniques conventionnelles hématoxyline éosine safran, Giemsa acide périodique de schiff (PAS) qui permettent de le mettre en évidence sous forme des tachyzoïtes et des kystes particulièrement bien visibles sur les berges des lésions nécrotiques étendues.

Le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale repose essentiellement sur un faisceau d'argument épidémiologiques, cliniques, paracliniques, scanographique et la bonne évolution sous traitement.

Diagnostic moléculaire [18,19]

La détection de *toxoplasma gondii* par la technique de « polymérase chaîne réaction » (PCR) est une technique basée sur l'amplification d'une séquence répétitive du gène B1, d'une séquence répétitive du gène codant pour la petite sous unité de l'ARN ribosomal ou d'une partie d'un gène codant pour la protéine majeure de surface de *Toxoplasma Gondii*, protéine P30. C'est une technique très sensible, fiable et rapide (résultat en quelques heures), mais la difficulté de l'amplification la rend très délicate à utiliser et à interpréter.

6. Traitement

6.1. Traitement curatif

Le traitement anti-infectieux est urgent et impératif. Il est institué avant les résultats de l'examen radiologique (scanner ou résonance magnétique nucléaire) qui doivent être transmis immédiatement. Il s'agit donc dans la plupart des cas d'un traitement empirique mis en route sans avoir avec certitude identifier le parasite responsable.

6.1.1. Le But

⇒ neutraliser le parasite.

⇒ prévenir les complications à moyen et long terme ;

6.1.2. Les Moyens

↳ **Moyens spécifiques**

Les sulfamides :

Sulfadiazine cp : 100mg/kg/j 2 PO ;

Sulfamethoxazole cp : 75 mg/kg/j 3 PO

Les macrolides et apparentés :

Spiramycine cp ;

Clindamycine gélule : 40mg/kg/j 2 PO

Les antifoliniques :

Pyriméthamine cp : 50mg/j 1 PO

Triméthoprime cp : 25 mg/kg/j PO

↳ **Moyens adjuvants**

Anticonvulsivants : diazépam injectable ; phénobarbital injectable ;

Prévention de l'anémie : Acide folinique cp :5 – 25 mg/j

Contre œdème cérébral : Glycérol : 30-60ml/8h VO ou diurétiques (furosémide 40-60mg/j)

Traitement antirétroviral

Schéma de 1^{ère} ligne pour le VIH 1 : Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV).

Schéma de 1^{ère} ligne pour le VIH 2 : Tenofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) +Lopinavir/Ritonavir(LPV/r)

6.1.3. Traitement de référence

C'est l'association **pyriméthamine-sulfadiazine (Malocide -Adiazine)**. Il est utilisé en première intention en l'absence de contre-indication (allergie connue). La posologie, après une dose de charge de 200 mg pendant les premiers 24 heures, est de 50 à 75mg /j soit 1mg/kg/j de pyriméthamine par voie orale, et de 4 à 6g/j soit 100 mg/kg/j de sulfadiazine en 4 prises par voie orale.

Les effets secondaires sont fréquents (près de 60% des cas) : cytopénie (touchant une ou plusieurs lignes sanguines), éruption cutanée, fièvre. Ils peuvent nécessiter l'interruption de l'un, voire des deux médicaments pour une durée variable. Le risque de cristallurie voire d'insuffisance rénale due aux sulfamides, doit être prévenu par une alcalinisation suffisante au cours du traitement.

La durée du traitement d'attaque est au minimum de 8 à 10 semaines, en cas de rémission complète.

6.1.4. Autres traitements

Ils sont utilisés d'emblée lorsque le traitement de référence ne peut être employé, ou en relais lorsqu'un effet secondaire a nécessité son interruption.

- **Pyriméthamine-clindamycine (dalacine)** : la posologie de pyriméthamine est la même que dans le schéma standard, celle de la clindamycine est de 2,4 g/j per os. L'efficacité est proche de celle du traitement de référence. Les principaux effets secondaires de la clindamycine sont : fièvre, éruption, troubles digestifs, colite pseudo-membraneuse à *Clostridium difficile*.
- **Pyriméthamine-clarithromycine** : pyriméthamine (même posologie que précédemment), clarithromycine 2g/j per os, évaluée seulement dans une étude pilote.
- **Triméthoprime-sulfaméthoxazole (cotrimoxazole)** : cette association a également été utilisée en traitement d'attaque de la toxoplasmose cérébrale avec une efficacité satisfaisante. Elle comporte toutefois comme la sulfadiazine, les inconvénients liés à la prise de sulfamides.
- **L'atovaquone** : c'est une molécule en cours d'évaluation dans le traitement de la toxoplasmose cérébrale et de la pneumocystose pulmonaire : elle présente l'intérêt d'être active non seulement sur les trophozoïtes mais aussi sur les kystes de *toxoplasma.gondii*.

- A la posologie de 750 mg toutes les 6 heures, son efficacité en monothérapie est moindre que l'association pyriméthamine-sulfadiazine mais l'utilisation de posologie ou de galéniques différentes pourrait en améliorer les performances.

Médicaments associés

Ce sont :

- L'acide folinique qui pourrait limiter les effets hématotoxiques de la pyriméthamine à la posologie de 5 mg/jour
- les corticostéroïdes qui sont indiqués en cas de troubles graves de la conscience, d'œdème important au scanner avec déviation des ventricules :
- les anticonvulsivants qui sont indiqués chez les patients ayant eu des convulsions.

6.1.5. Suivi de traitement

Clinique : Réponse au traitement d'épreuve qui va se traduire par une régression des signes neurologiques centraux et une disparition du SRIS.

Paraclinique

Biologique : augmentation du taux de CD4 au-dessus de 200/mm³.

Radiologique

IRM/TDM : l'amélioration se traduit par une diminution de la taille et de la prise de contraste des lésions.

6.2. Prophylaxie [33]

6.2.1. Prophylaxie secondaire

Elle est indiquée après un tout premier épisode de toxoplasmose, pour éviter la survenue d'une rechute. On estime que le risque de rechute est de 50 à 80% en l'absence de traitement. Le traitement d'entretien permet de réduire ce risque à environ 20%.

Le traitement doit être poursuivi de façon continue jusqu'à ce que le taux de CD4 soit supérieur à 200 cellules/mm³ pendant 6 mois sous ARV. Les posologies d'anti-infectieux sont approximativement réduites de moitié. Ainsi, le traitement de référence est l'association pyriméthamine-sulfadiazine : pyriméthamine 25 à 50 mg/j, sulfadiazine 2 à 3 g/j. Il protège également contre la pneumocystose. En alternative, la clindamycine peut être utilisée à la dose de 1,2 g/j. L'intérêt du cotrimoxazole a été suggéré dans quelques études.

Sous traitement antirétroviral efficace, l'amélioration du statut immunovirologique peut conduire à une relative restauration immunitaire. Les lymphocytes CD4 des patients, à environ $50/\text{mm}^3$ au moment de la toxoplasmose cérébrale, peuvent augmenter jusqu'à plus de $300/\text{mm}^3$.

6.2.2. Prophylaxie primaire

Elle a pour but d'éviter la survenue d'une toxoplasmose chez les patients à risque, c'est-à-dire ayant un taux de lymphocytes CD4 inférieur à $500/\text{mm}^3$. Le risque est nettement majoré pour des lymphocytes CD4 inférieurs à $100/\text{mm}^3$. Ce risque concerne les patients ayant des anticorps contre *Toxoplasma gondii*.

L'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole (bactrim) est le traitement prophylactique recommandé de première intention (960 mg/j). Ce traitement assurerait également la prophylaxie primaire de la pneumocystose. L'intolérance au Bactrim concerne en effet 30% des patients, le médicament devant être interrompu, étant donné le risque de toxicité majeure d'évolution potentiellement fatale. L'association pyriméthamine 50 mg 1 fois/semaine + dapsonne 50 mg/j est efficace pour prévenir la toxoplasmose et la pneumocystose, mais doit être interrompue, pour effet secondaire chez 25% des patients.

Les autres traitements, seules pyriméthamine et atovaquone, sont en cours d'évaluation.

6.2.3. Mesures d'hygiène

Il faut consommer de la viande bien cuite pour éviter l'ingestion possible de kystes de *T. gondii*,

Il faut suivre une hygiène alimentaire stricte (lavage des fruits et légumes) afin d'éviter l'ingestion d'oocystes,

Il faut éviter tout contact avec la litière d'un chat, sinon la nettoyer quotidiennement en portant des gants et avec de l'eau bouillante, jardiner en portant des gants.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1. Type d'étude et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et transversale. La collecte a concerné les dossiers des patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses durant la période allant du 1^{er} janvier 2014 au 30 septembre 2019.

2. Cadre et Lieu d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G. Le CHU du Point G est dirigé par un directeur général assisté d'un adjoint. Il comprend deux organes de gestion et quatre organes consultatifs. Il a mission de soins, de formation et de recherche. Il est organisé en service de Médecine et spécialités, service de chirurgie et spécialités et service de plateau technique. Le service de Maladies infectieuses est le service de référence nationale des pathologies infectieuses et tropicales. Il est dirigé par un professeur titulaire de Maladies infectieuses et tropicales. Il a une capacité d'hospitalisation de 28 lits. Il enregistre en moyenne patients en consultation par an et d'hospitalisation par an. Il contribue à la formation des étudiants en médecine de la FMOS et des médecins en spécialisation en Maladies infectieuses et tropicales. Le service de Maladies infectieuses est aussi impliqué dans les protocoles de recherche en étroite collaboration avec les centres universitaires de recherche clinique (UCRC) de l'USTTB.

- Le personnel est composé de :
 - o Deux professeurs titulaires dont le chef de service ;
 - o Quatre maitres assistants infectiologues ;
 - o Deux médecins chargés de recherche ;
 - o Deux médecins infectiologues
 - o Trois médecins du fond mondial
 - o Un psychologue d'appui à la prise en charge du VIH,
 - o Un technicien supérieur de santé assurant la fonction de major du service (surveillant) ;
 - o Quatre techniciens de surface.

En plus de ce personnel il y'a quatorze médecins en spécialisation, des thésards et stagiaires.

- Dans ce service, on estime à environ 1500 consultations et 450 hospitalisations par an.
- Quant à la formation, elle concerne d'abord les médecins en spécialisation qui suivent une étude écrite et pratique d'une durée de quatre ans. Ensuite, les thésards qui sont là pour un an et en fin les stagiaires étudiants en médecine et autres écoles de santé, qui

suivent un stage pratique de deux mois au minimum. Les vagues d'étudiants sont renouvelées continuellement.

3. Population d'étude

L'étude a porté sur des patients infectés par le VIH, hospitalisés dans le service des maladies infectieuses au CHU du Point G durant la période de collecte des données.

➤ Critères d'inclusion

Ont été inclus les dossiers des patients hospitalisés, immunodéprimés au HIV, chez qui une toxoplasmose cérébrale a été diagnostiquée et ayant un dossier médical exploitable.

Critères diagnostiques de la toxoplasmose cérébrale

Nous avons optés pour les critères du « Centers for Disease Control and Prevention » (CDC) [43]. Ce sont :

- une Sérologie *Toxoplasma gondii* positive en IgG (réalisée chez certains patients),
- un Taux de CD4 < 200 cellules/mm³,
- un tableau clinico-radiologique compatible,
- une réponse au traitement d'épreuve (14 jours).

➤ Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus, les patients hospitalisés dans le service des maladies infectieuses du 1^{er} janvier 2014 au 30 septembre 2019, immunodéprimés au HIV, chez qui une toxoplasmose cérébrale a été diagnostiquée, dont le dossier médical a été inexploitable ou non retrouvé.

4. Échantillonnage Exhaustif

Il s'agissait d'un recrutement hospitalier de tous les cas répondant aux critères d'inclusion ci-dessus cités durant la période d'étude.

Notre étude s'est portée sur l'échantillon calculé ci-dessous

$$n = \Sigma \sqrt{(p - q) / i^2} \quad \text{avec } p = 0,51 \quad q = 0,49 \quad i = 10\% \quad \Sigma = 1,96$$

p est la séroprévalence de la Toxoplasmose au Mali.

La précision est i et a permis de déterminer l'intervalle de confiance suivant : [41 % - 61 %], la taille de l'échantillon avec cet intervalle de confiance est 97 cas.

5. Collecte des données

La collecte a été faite par consultation des dossiers d'hospitalisation des patients et ses données ont été portées sur une fiche d'enquête prévue pour cet effet.

6. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur le logiciel EPIDATA *entry* et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 22. 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 de ces variables. La moyenne a été calculée lorsque la courbe gaussienne était symétrique et la médiane dans le cas contraire.

7. Aspects éthiques

Au cours de cette étude, la confidentialité a été respectée. Chaque dossier a été identifié par un numéro anonyme. Les données recueillies sur les participants ont été analysées et saisies à l'aide des numéros d'anonymats. Les participants ne seront pas identifiés dans les publications scientifiques s'il y a lieu et/ou dans les présentations liées à cette étude.

8. Diagramme de Gantt

	Janvier Février	Mars Avril	Mai Juin	Juillet Aout	Septembre Octobre	Novembre Décembre	Janvier Février	Mars Avril	Aout
Revue de la littérature	✓	✓							
Élaboration et correction du protocole			✓	✓	✓	✓			
Collecte et analyse des données							✓		
Correction du document								✓	
Soutenance									✓

9. Convention utilisée pour la rédaction des références

Les références bibliographiques citées sont classées par ordre croissant et répertoriées en respectant la norme de VANCOUVER.

RESULTATS

RESULTATS

↳ Données générales

Au cours de la période, 97 patients ayant une toxoplasmose cérébrale sur terrain VIH ont été hospitalisés et prise en charge pour une toxoplasmose cérébrale devant les arguments épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Au même moment, 958 patients ont été hospitalisés donnant une fréquence de 10,1%. Les résultats sont présentés dans la figure 4.

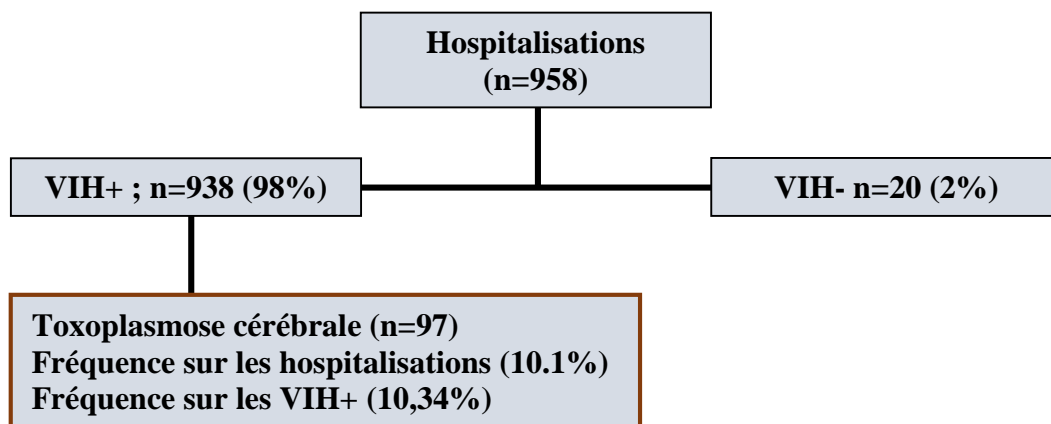


Figure 6 : Diagramme de flux

↳ Etude descriptive

3.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

3.1.1. Répartition des patients selon l'âge

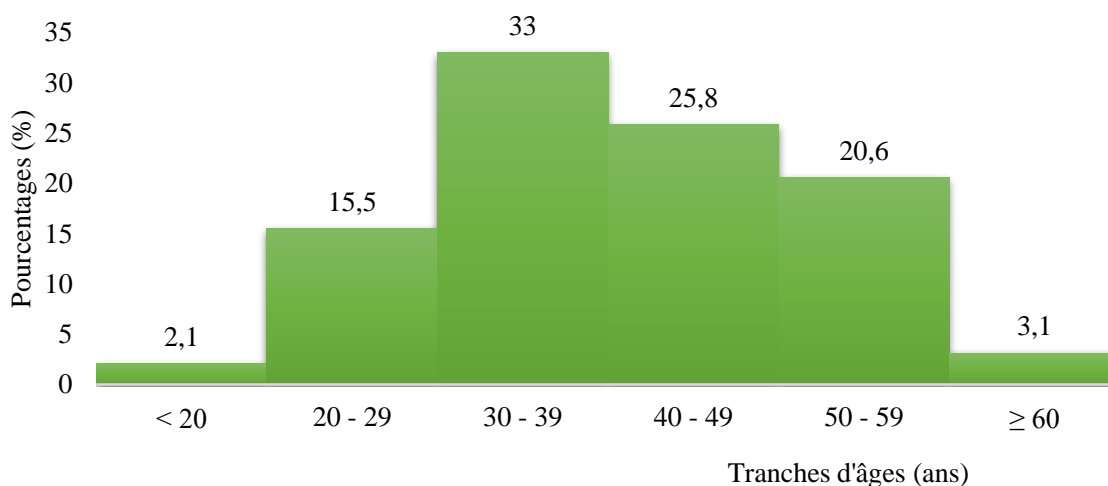


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de $42,2 \pm 11,4$ ans avec des extrêmes de 14 ans et 74 ans. L'âge moyen des hommes était plus élevé que celui des femmes avec respectivement $43,5 \pm 11,7$ ans et $37,7 \pm 10,6$ ans ($p=0,012$). La tranche d'âge de 30 – 39 ans était la plus représentée avec un pourcentage de 33,0%.

3.1.2. Répartition des patients selon le sexe

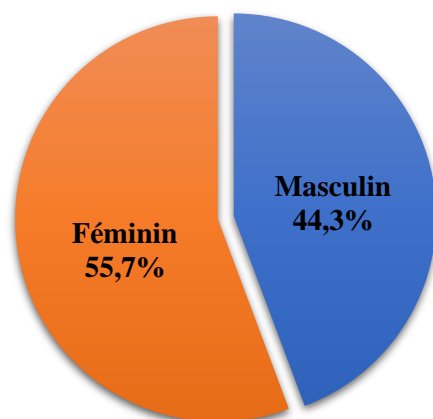


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

Au cours de l'étude, nous avons enregistré 43 hommes (44,3%) pour 54 femmes (55,7%) soit un sex-ratio de 0,80.

3.1.3. Répartition des patients selon la provenance

Tableau II : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	81	83,5
Hors Bamako	16	16,5
Total	97	100

Dans notre étude, la plupart de nos patients provenait de la ville de Bamako soit 83,5%. Les autres patients ont été évacués des structures sanitaires périphériques d'autres localités.

3.1.4. Répartition des patients selon la profession

Tableau III : Répartition des patients selon leurs activités professionnelles

Profession	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Ménagères	40	41,2
Commerçant	16	16,5
Secteur informel*	13	13,4
Fonctionnaire	12	12,4
Chauffeur	8	8,2
Cultivateur	4	4,1
Elève/étudiant	2	2,1
Autres**	2	2,1
Total	97	100

*Secteur informel : coiffeuse (3), menuisier (6), manœuvre (3), tisseuse (1) ; **Autres : artiste (1) et Marabout (1)

Le ménage, le commerce, les activités du secteur informel et les fonctionnaires étaient les activités socioprofessionnelles les plus fréquemment retrouvés avec respectivement 41,2% ; 16,5% ; 13,4% et 12,4%.

3.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques de la toxoplasmose cérébrale

3.2.1. Données cliniques des patients à l'admission

Tableau IV : Mode d'installation des signes de la toxoplasmose cérébrale

Mode d'apparition	Effectif	Pourcentage
Brutal	31	32,0
Progressif	59	60,8
Sous total	90	92,8
Non précisé	7	7,2
Total	97	100

Le mode d'apparition des signes neurologiques ayant permis de poser le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale était précisé chez 90 patients (92,8%). La majorité des patients (60,8%) présentaient des signes neurologiques d'installation progressive.

Tableau V : Répartition des patients selon les signes cliniques à l'admission

Signes	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Fièvre	84	86,6
Céphalées	82	84,5
Déficit moteur	67	69,1
Hémiplégie/hémi-parésie	41	42,3
Paraplégie/paraparésie	11	11,3
Quadriparésie	3	3,1
Paralysie faciale	12	12,4
Confusion mentale	57	58,8
Coma	31	31,9
Convulsions	27	27,8
Aphasie motrice	13	13,4
Agitation psychomotrice	11	11,3
Raideur cervicale	3	3,1

La fièvre, les céphalées et le déficit moteur étaient les signes les plus fréquemment retrouvés chez nos patients avec respectivement 86,6% ; 84,5% et 69,1%. Parmi les patients qui présentaient un déficit moteur, l'atteinte de l'hémicorps (hémiplégie/hémi-parésie) était la plus fréquente soit 42,3%. Le coma était retrouvé chez 31,9% de nos patients.

Tableau VI : Stade clinique OMS de l'infection à VIH au moment du diagnostic de la toxoplasmose cérébrale

Stades cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Stade II	1	2,2
Stade III	41	91,1
Stade IV	3	6,7
Total	45	100

Le stade OMS a été évalué parmi les patients dont la toxoplasmose cérébrale constituait la circonstance de découverte du VIH. Nous n'avons pas tenu compte de la toxoplasmose dans l'évaluation du stade clinique OMS. Parmi eux (n= 45 soit 46,4%), trois (6,7%) étaient déjà au stade IV de la classification OMS. La chorioretinite à cytomégalovirus (CMV) objectivée à l'examen du Fond d'œil (FO) chez les trois justifiait le stade IV OMS des patients.

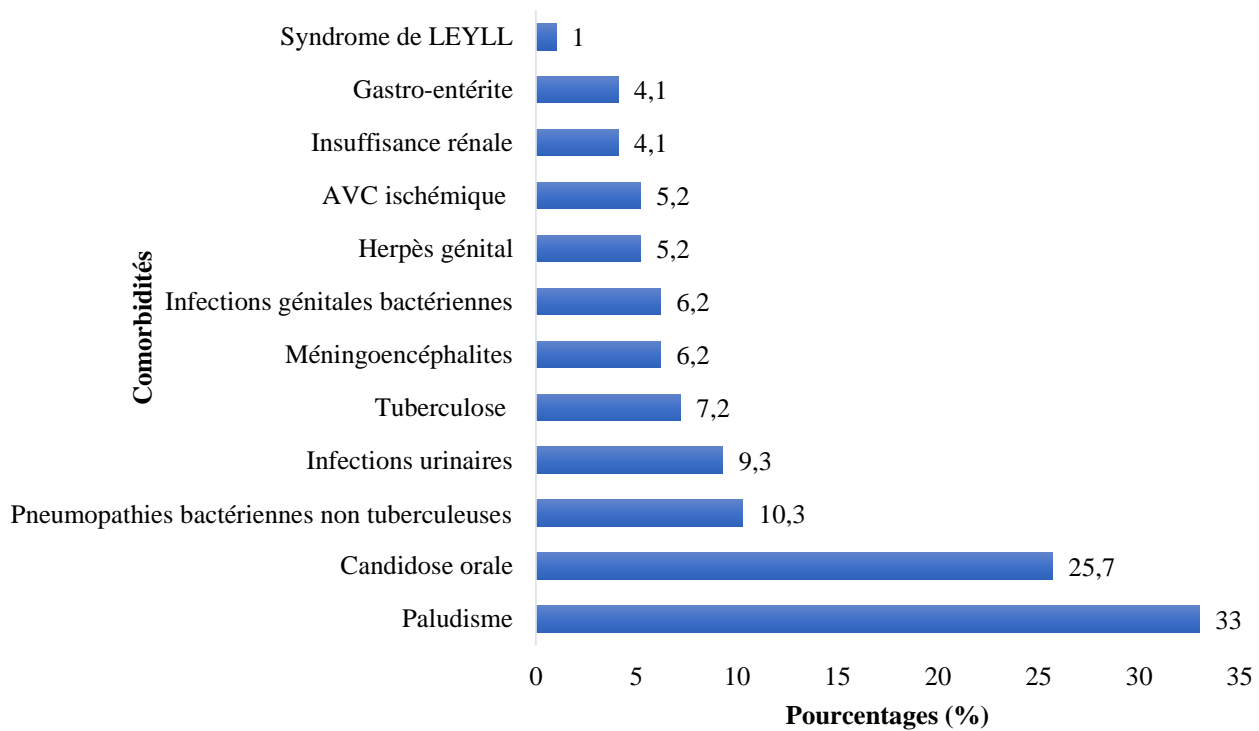


Figure 9 : Pathologies associées à la toxoplasmose cérébrale chez nos patients

Le paludisme (33%), la candidose orale (25,7%) et les pneumopathies (10,3%) étaient les plus fréquemment associées à la toxoplasmose cérébrale chez nos patients.

3.2.2. Données biologiques des patients à l'admission

Le taux moyen d'hémoglobine des patients à l'admission était de $9,3 \pm 2,2$ g/dl avec des extrêmes de 4 et 14 g/dl.

Le nombre médian de globules blancs était de 3810 cellules/mm³ avec un intervalle interquartile de 2695 et 7145 cellules/mm³.

Le nombre médian de lymphocytes totaux était de 1100 cellules/mm³ avec un intervalle interquartile de 893 et 1650 cellules/mm³.

Le nombre médian de plaquettes était de 233000 cellules/mm³ avec un intervalle interquartile de 128700 et 330300 cellules/mm³.

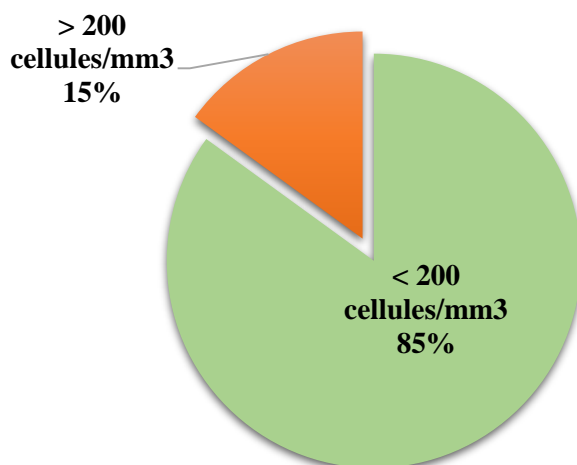


Figure 10 : Répartition des patients selon le taux de CD4

Le taux de lymphocytes TCD4 a été réalisé chez 60 patients (61,9%). Le nombre médian de CD4 était de 90 cellules/mm³ avec un intervalle interquartile de 23 et 136,3 cellules/mm³. Le minimum était de 1 cellules/mm³ et le maximum 675 cellules/mm³. La majorité de nos patients étaient sévèrement immunodéprimés avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ (85%).

3.2.3. Données scanographiques des patients à l'admission

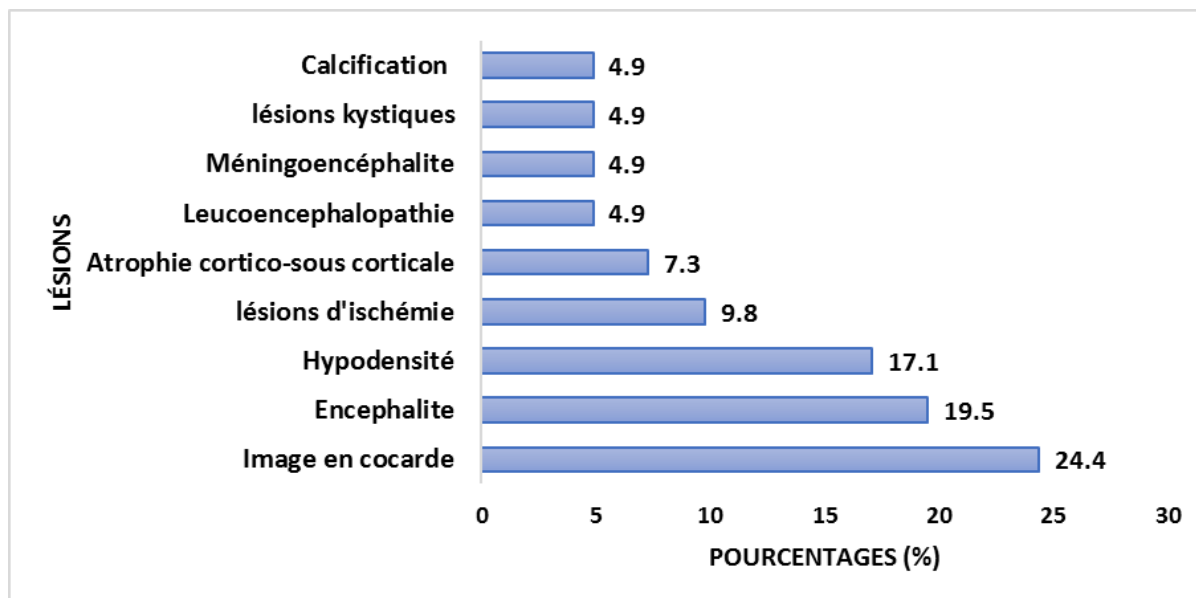


Figure 11 : Lésions cérébrales objectivées à la TDM cérébrale chez les patients

La tomодensitométrie cérébrale a été réalisée chez 41 patients au cours de leur hospitalisation soit 41,3%. Parmi eux, les résultats de l'imagerie étaient anormales dans 35 cas (85,4%). Les images typiques de la toxoplasmose cérébrale à savoir l'image en cocarde a été retrouvée seulement dans 24,4% des cas.

3.3. Caractéristiques thérapeutiques de la toxoplasmose cérébrale

Tableau VII : Répartition des patients selon l'histoire thérapeutique antirétrovirale

Déjà initié sous ARV	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	52	53,6
Non	45	46,4
Total	97	100

Au cours de notre étude, plus de la moitié des patients dès l'admission était déjà sous traitement antirétroviral (53,6%). C'est donc 45 patients (46,4%) qui étaient nouvellement dépistés et la toxoplasmose cérébrale était la circonstance de découverte de l'infection à VIH chez ces patients.

3.3.1. Traitement antirétroviral

Tableau VIII : Schéma thérapeutique antirétroviral des patients à l'admission

Traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
TDF/3TC/EFV	43	82,7
AZT/3TC/NVP	3	5,8
TDF/3TC/NVP	2	3,8
ABC/3TC/LPV/R	2	3,8
AZT/3TC/EFV	1	1,9
TDF/3TC/LPV/R	1	1,9
Total	52	100

Avant le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale, 52 patients étaient déjà sous traitement ARV (53,6%). Parmi ces patients, le schéma thérapeutique fait à base de Ténofovir/Lamivudine/Efavirenz était le plus utilisé (82,7%). L'observance au traitement était bonne que chez 9,3% des patients.

Tableau IX : Schéma thérapeutique des patients initiés au cours de l'hospitalisation

Traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
TDF/3TC/EFV	24	77,4
TDF/3TC/ATV/R	3	9,7
TDF/3TC/NVP	2	6,5
AZT/3TC/LPV/R	1	3,2
AZT/3TC/EFV	1	3,2
Total	31	100

Trente-un patients sur 45 nouvellement dépistés (68,9%) ont été initiés aux antirétroviraux au cours de leur hospitalisation. Le schéma thérapeutique fait de ténofovir/lamivudine/efavirenz a été le plus prescrit (77,4%).

3.3.2. Traitement de la toxoplasmose cérébrale

Le traitement de la toxoplasmose cérébrale s'est fait essentiellement à base de sulfaméthoxazole/pyriméthamine associée à l'acide folinique. Ainsi, 90 patients (92,8%) ont débuté d'emblée le traitement par cette molécule mais parmi eux 12 (12,4%) ont présenté des effets indésirables à type d'anémie et ont bénéficié d'un changement de traitement à base de clindamycine. Sept patients (7,2%) ont débuté leur traitement directement à base de clindamycine du fait d'une anémie sévère dans cinq cas et d'une insuffisance rénale dans deux cas, présentent dès le diagnostic. Un cas de toxidermie suite à la prise de sulfaméthoxazole/pyriméthamine a été retrouvé.

3.4. Caractéristiques pronostiques des patients

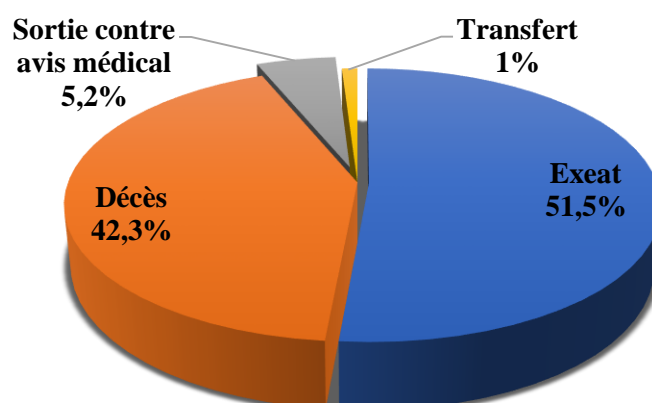


Figure 12 : Issue de l'hospitalisation des patients

A l'issue de l'hospitalisation, seulement 51,5% (n= 50) des patients ont été exécutés. Le taux de mortalité était de 42,3% (n= 41). Cinq patients sont sortis contre avis médical.

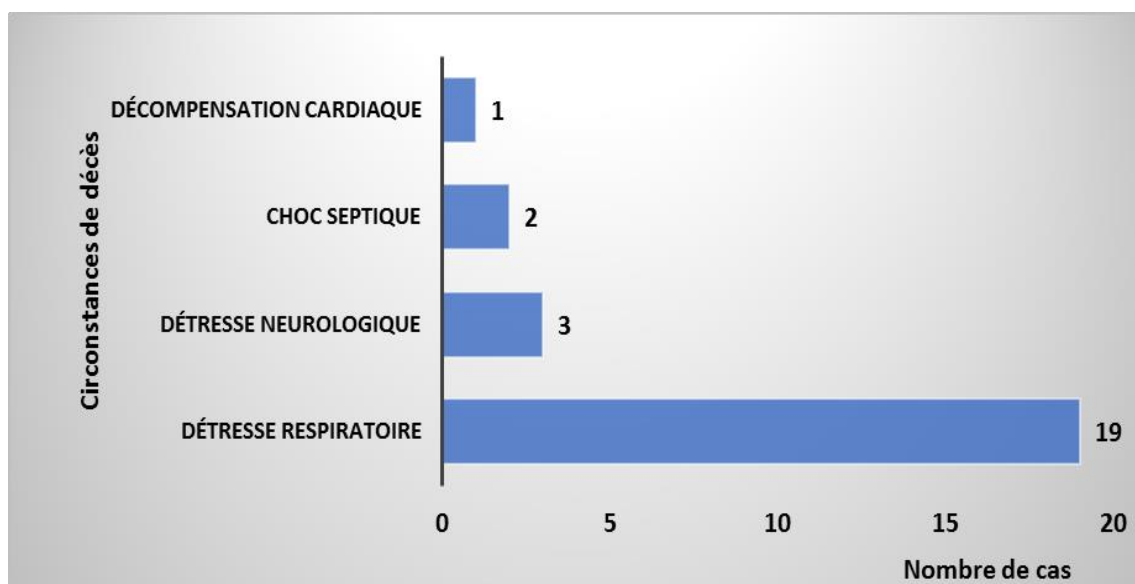


Figure 13 : Circonstances de décès des patients

Les circonstances de décès ont été précisées chez 25 patients. La détresse respiratoire avec encombrement bronchique était prédominant soit 19 cas sur 25.

Tableau X : Durée de séjour et issue de l'hospitalisation

Issue de l'hospitalisation	Durée de séjour			Total (%)
	< 20	20 - 25	> 25	
Exeaté	31	17	2	50 (51,5)
Décès	39	2	0	41 (42,3)
Sortie sans avis médical	2	2	1	5 (5,2)
Transfert	0	0	1	1 (1)
Total	72 (74,2)	21 (21,6)	4 (6,2)	97 (100)

La durée de séjour hospitalier était en médiane de 17 jours avec un intervalle interquartile (IIQ) de 6 jours et 25 jours. Le maximum de séjour était de 94 jours. Les patients décédés séjournèrent en médiane 9 jours [IIQ : 5 jours ; 21 jours] et quant aux patients survivants, la médiane était de 20 jours [IIQ : 8,3 jours ; 26,5 jours] avec $p = 0,023$.

DISCUSSION

IV. DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude

Compte tenu de son caractère rétrospectif, notre étude a connu des limites :

- l'incomplétude des dossiers des patients inclus à l'étude,
- certaines données biologiques n'ont pas été considérées dans l'étude compte tenu de son incomplétude dans les dossiers cliniques : créatininémie,
- il pourrait y avoir la possibilité de survenue de biais de sélection parmi nos patients dans la mesure où nous n'avons pris en compte que les patients hospitalisés donc habituellement dans un état clinique altéré au stade sida.
- Sérologie non faite

4.2. Fréquence de la toxoplasmose cérébrale

La toxoplasmose cérébrale est l'infection opportuniste la plus fréquente du système nerveux central chez les patients atteints par le VIH [43]. Au cours de notre étude, nous avons colligé 97 dossiers de patients présentant une toxoplasmose cérébrale sur 958 patients infectés par le VIH et hospitalisés au cours de la période soit une fréquence hospitalière de 10,1%. Ce taux était largement au-dessus de plusieurs autres études [44, 45, 46, 48]. En effet, au Sénégal et au Mali, deux études hospitalières sur la toxoplasmose cérébrales réalisées respectivement par Cissoko et al., en 2013 [44] ; Goita et al., en 2012 [45], une autre en République de Côte d'Ivoire menée par Kadjo et al., en 2007 [48] et au Maroc avec Lahoucine et al., 2016 [46] trouvaient respectivement 2,7% ; 3,5% ; 2,2% et 4,6%. Ces différences pourraient s'expliquer par la diversité des options méthodologiques dans l'inclusion des dossiers des patients avec la prise en compte ou non des résultats d'imagerie dans la définition de la toxoplasmose cérébrale au cours de ces études.

4.3. Caractéristiques sociodémographiques des patients

L'âge moyen de nos patients était de $42,2 \pm 11,4$ ans avec des extrêmes de 14 ans et 74 ans. Ces résultats confirment ceux retrouvés dans la littérature. En effet, Cissoko et al., au Sénégal [44] ; Goita et al., au Mali [45], Lahoucine et al., au Maroc [46] et Tete-Benissan et al., au Togo [47] qui ont tous mené des études hospitalières sur la toxoplasmose cérébrale ont trouvé respectivement 41,5 ans ; 38,1 ans ; 38 ans et 40,0 ans comme âge moyen de leurs patients. Les adultes jeunes autour de 30 – 40 ans, qui constituent la couche démographique la plus active

sur le plan socioéconomique, sont ainsi les plus concernés. Nous avons trouvé la tranche d'âge la plus prédominante à 30 – 39 (33,0%). Au cours de notre étude, 43 hommes pour 54 femmes ont été enregistrés soit un sex-ratio de 0,80. En outre, les hommes étaient en moyenne plus âgés que les femmes ($p= 0,012$) ; constat confirmé par Tete-Benissan [47] au Togo (hommes $42,85\pm 9,77$ ans, femmes $38,17\pm 10,96$ ans). D'autres auteurs ont fait le même constat quant à la prédominance féminine des cas de toxoplasmose cérébrale [44, 46, 47]. La féminisation du VIH pourrait expliquer cette situation d'une part [48]. D'autre part, les femmes sembleraient plus exposées aux facteurs environnementaux de contaminations de la toxoplasmose à travers leurs travaux ménagères quotidiens (entretien de la maison, utilisation des produits alimentaires souillés, activités professionnelles de maraîchage, etc.) [49].

Le service de Maladies infectieuses est le centre de référence de prise en charge des patients adultes vivant avec le VIH au Mali. Toute fois chaque région du pays dispose d'un infectiologue permettant une décentralisation de la prise en charge des patients. C'est ainsi que la plupart de nos patients provenait de la ville de Bamako. Seulement 16,5% ont été évacués des structures sanitaires des autres localités.

Le ménage, le commerce, les activités du secteur informel étaient les activités socioprofessionnelles les plus fréquemment retrouvés chez nos patients. Dans l'étude de Cissoko [44], la moitié des patients était sans emploi. Ces constats dénotent des difficultés financières que rencontrent les patients VIH notamment dans le cadre de la réalisation des bilans diagnostiques comme la tomodensitométrie cérébrale. Les personnes évoluant dans le secteur informel, de part la nature de leurs activités de revenus et le faible niveau d'instruction habituel, ont moins tendance à s'offrir des services d'assurance maladie universelle au Mali par rapport aux fonctionnaires.

4.4. Caractéristiques cliniques et paracliniques de la toxoplasmose cérébrale

Chez près de la moitié de nos patients (46,4%), la toxoplasmose cérébrale était la circonstance de découverte du VIH. Un résultat similaire a été retrouvé par Cissoko au Sénégal en 2013 [44] et Lahoucine au Maroc en 2016 [46] respectivement 58% et 57%. A l'ère du « *test and treat* », nous constatons toujours un retard diagnostique du VIH dans notre contexte, faisant découvrir la maladie à un stade tardif avec des infections opportunistes à prendre en charge comme la toxoplasmose cérébrale.

Sur le plan clinique, les signes neurologiques ayant permis de poser le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale dans notre travail se sont installés de façon progressive chez la majorité

de nos patients (65,6%). Ce fut le contraire dans l'étude de Lahoucine [46] qui trouvait que dans 57,1% des cas, les signes neurologiques apparaissaient de façon brutale.

Les principales manifestations cliniques que sont la fièvre, les céphalées et le déficit moteur étaient les mêmes que retrouvées dans d'autres études [44, 45, 46]. Parmi les patients qui présentaient un déficit moteur, l'atteinte de l'hémicorps (hémiparésie/hémiplégie) était la plus fréquente soit 42,3%. Le coma était retrouvé chez 31,9% de nos patients. Goïta en 2012 au Mali [45] et Lahoucine en 2016 au Maroc [46] ont trouvé les mêmes résultats, respectivement 7,69% et 8,2%. En 2013, Cissoko [44] dans son étude trouvait plutôt 61% de patients comateux. La sévérité de l'immunodépression et les associations morbides peuvent expliquer l'aggravation de la détresse neurologique des patients et justifier le séjour de certains patients en service de réanimation [43].

Le taux de lymphocytes TCD4 a été réalisé chez 60 patients (61,9%). Le nombre médian de CD4 était de 90 cellules/mm³ avec un intervalle interquartile de 23 et 136,3 cellules/mm³. Le minimum était d'une (1) cellule/mm³ et le maximum 675 cellules/mm³. La majorité de nos patients étaient très immunodéprimés avec un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/mm³ (85%). Dans l'étude de Goïta [45], le taux moyen de lymphocytes T CD4 était de 98,7 cellules/mm³ avec des extrêmes de 5 et 473 cellules/mm³. Dans celle de Cissoko [44], le taux moyen des lymphocytes T CD4+ était de 74,0 ± 84,4 cellules/mm³. Quant à Lahoucine [46], ce taux était en moyenne de 55,78 cellules/mm³ et 95 % des patients avaient moins de 200 cellules/mm³. Toutes ces constatations confirment le fait que la toxoplasmose cérébrale apparaît au stade d'immunodépression sévère lorsque le taux de CD4 est inférieur à 200 cellules/mm³ parfois accompagnée d'autres infections opportunistes comme la cryptococcose neuroméningée, la tuberculose pulmonaire et la maladie de Kaposi [43, 48].

La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez 41 patients (41,3%) au cours de leur hospitalisation. Les images typiques de la toxoplasmose cérébrale à savoir l'image en cocarde [10] a été retrouvée seulement dans 24,4% des cas. Goïta et al., [45] ont rapporté ces images dans 56,25 %. Lahoucine [46] dans son étude, 33% des patients avaient des images scanographiques typiques en cocarde. Ce taux était plus élevé à 67% dans l'étude de Cissoko en 2013 [44]. Toutefois, il faut noter que ce type d'image même s'il est caractéristique, n'est pas spécifique de la toxoplasmose cérébrale [43, 48]. Des cas de toxoplasmose cérébrale avec TDM cérébrale normale ont été rapportés [43, 45], comme ce fut le cas dans notre étude chez 35 patients.

Dans l'étude marocaine, quelques patients ont pu réaliser l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui présente une sensibilité et une spécificité plus élevée que la TDM cérébrale surtout au stade précoce de la maladie et dans les localisations au niveau du tronc cérébrale [43, 46].

Dans notre cas le fond d'œil (FO) réalisé chez trois patients n'a objectivé que des images en faveur d'une infection à cytomégalovirus à type de large foyer maculaire et paramaculaire blanchâtre de fluorescence hétérogène. Aucun résultat n'était en faveur d'une localisation oculaire de *Toxoplasma gondii*. Un seul patient sur onze présentait des images anormales au FO dans l'étude marocaine à type d'œdème papillaire bilatéral stade II sans foyers infectieux ni de vascularite [46].

Pour une question d'indisponibilité, la ponction biopsique stéréotaxique n'a pu être réalisée dans notre étude. Par contre, au Maroc deux patients ont pu bénéficier de cet examen qui est le Gold Standard dans le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale. Elle a montré des lésions d'encéphalite nécrosante avec gliose réactionnelle associée à la présence de kystes toxoplasmiques [46].

4.5. Caractéristiques thérapeutiques antirétrovirales et de la toxoplasmose cérébrale

Parmi les patients sous traitement ARV avant leur hospitalisation (n= 52 soit 53,6%), le schéma thérapeutique fait à base de ténofovir/lamivudine/efavirenz était le plus utilisé (82,7%). L'observance au traitement n'était bonne que chez 9,3% des patients. L'inobservance étant un facteur de risque de survenue des infections opportunistes dont la toxoplasmose cérébrale. Trente-un patients sur 45 nouvellement dépistés (68,9%) ont été initiés aux antirétroviraux au cours de leur hospitalisation entre une semaine à trois semaines. Ce décalage a pour but d'éviter le syndrome inflammatoire de restauration immunitaire [10,43,44]. Le schéma thérapeutique fait de ténofovir/lamivudine/efavirenz a été le plus prescrit (77,4%). C'est le schéma préférentiel de traitement de première ligne de l'infection à VIH1 au Mali recommandé par la cellule de coordination du Comité sectoriel de lutte contre le sida (CSLS) [51].

Concernant le traitement anti-toxoplasmique, aucun patient n'a bénéficié du traitement de référence dans notre étude à savoir la sulfadiazine/pyriméthamine [43]. Pour des raisons de disponibilité et d'accessibilité financière, le traitement de la toxoplasmose cérébrale s'est fait essentiellement à base de sulfaméthoxazole/pyriméthamine associée à l'acide folinique soit 92,8% des cas. Ce traitement a été également prédominant dans les autres études maliennes en 2012 [45] et marocaine en 2016 [46].

Nous avons enregistré 12,4% de cas de changement de traitement à base 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 d'une anémie sévère dans cinq cas et d'une insuffisance rénale dans deux cas.

Bien que la corticothérapie systémique soit utilisée par certains auteurs [43,45], surtout en cas d'effet de masse sur un œdème péri lésionnel volumineux menaçant le pronostic vital, dans notre étude aucun patient ne posait l'indication de l'utilisation de cette molécule au regard des images scanographiques.

4.6. Pronostic des patients avec toxoplasmose cérébrale

Malgré la trithérapie antirétrovirale, la mortalité intra-hospitalière de la toxoplasmose cérébrale reste élevée dans notre contexte, variable selon les études (18-23%) [43]. En effet, 42,3% des patients sont décédés et cinq patients sont sortis contre avis médical. La mortalité était plus faible dans les autres études : 28,6% chez Lahoucine au Maroc [46], 27% chez Cissoko au Sénégal [44] et 15,8% chez Goita au Mali [45].

Cette mortalité élevée dans notre étude pourrait s'expliquer par la sévérité de l'immunodépression (85% avait moins de 200 cellules/mm³ de CD4) et les associations morbides. En outre, certains de nos patients ont été traités sans preuves scanographiques et parfois avec une imagerie normale laissant croire à de possibles errances diagnostiques et donc thérapeutiques qui ont pu aggraver la mortalité.

Nos patients ont séjourné en médiane 17 jours avec un intervalle interquartile de 6 jours et 25 jours. Cette durée est légèrement variable selon les études. Elle était en moyenne de 25 jours (extrêmes 8 et 64 jours) dans la série de Goita [45] et de $20,2 \pm 12,9$ jours dans celle de Cissoko [44].

CONCLUSION

CONCLUSION

La toxoplasmose cérébrale est une infection opportuniste grave du patient immunodéprimé. Sa prévalence dans notre étude était élevée (10,1%) mais elle reste variable selon les études. Le tableau clinique était dominé par la fièvre, les céphalées et le déficit moteur. L'image scanographique typique en cocarde a été retrouvée parmi les patients qui ont pu réaliser cet examen. L'immunodépression de nos patients était profonde et la grande majorité avait un taux de lymphocytes TCD4 en dessous de 200 cellules/mm³. Le traitement anti-toxoplasmique était principalement fait à base de sulfaméthoxazole/triméthoprime associée à l'acide folinique. Les patients ayant présenté des effets indésirables à cette molécule ont pu bénéficier de la clindamycine. Le traitement antirétroviral était déjà en cours chez plus de la moitié des patients. L'autre partie a pu initier le traitement ARV après avoir fait au moins une semaine de traitement antiparasitaire pour éviter le phénomène de l'IRIS. Le pronostic chez nos patients était réservé et marqué par une mortalité élevée (42%). Il est important de penser à la toxoplasmose cérébrale devant tout tableau neurologique central chez un patient infecté par le VIH. Compte tenu du risque majeur de développer la maladie, la chimioprophylaxie anti-toxoplasmique doit être largement prescrite chez les patients infectés par le VIH ayant un taux de CD4 inférieur à 500 cellules/mm³ [10].

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ Aux autorités sanitaires et politiques

Rendre disponible les médicaments adéquats contre la toxoplasmose et les traitements adjuvants,

➤ A l'endroit du corps médical

- Bien examiner les patients pour la détection précoce des signes neurologiques en faveur des localisations cérébrales¹,
- Prescrire la tomodensitométrie cérébrale devant tout signe neurologique central chez le sujet infecté par le VIH,
- Sensibiliser les stagiaires sur le remplissage correct des dossiers des patients,
- Accentuer l'enseignement du VIH à la Faculté
- Faire l'EEG

➤ A la population

Faire le dépistage volontaire du VIH

¹

REFERENCES

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. **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.
4. **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.
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] *Medecine*, Bamako 2002 ;37 : 98p.
6. **Katlama C.** Impact de la prévention de la toxoplasmose cérébrale. *J Neuroradiol*, 1995 ; 22:193-5.
7. **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.
8. **Tier B, Aja, Fornaf.** Toxoplasmose. *EMC maladies infectieuses TIV*, 1-10.
9. **Dupouy J, Camett, Gavinet MF, Paugam A, Shaefer T.** Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose. *Med mal infect* 1993; 23 : 139 -47.
10. **Aubry P, Gaüzère B-A.** *Toxoplasmose : Actualités 2019. Médecine Trop.*
11. **Couvreur J, Cottin JF.** Toxoplasmose en 1994. *Médecine et armée* 1994 ; 22(5) : 373-8.
12. **Chene G, Morlat P, Leport C, Hafner R.** Intention to treat VS on treatment analyses of clinical trial data Experience from a Study of pyrimethamine in the primary prophylaxis of toxoplasmosis in HIV-Infected patients control. *Clin trials* 1998; 19(3) 233-48.

13. **Del R, Chiriboga C, Orzechowski RA.** Toxoplasmosis of the central nervous system in patients with AIDS in Mexico. *Ach Med Res* 1997; win 28(4): 527-30.
14. **Derouin F, Thuluer PH, Carine JF.** Intérêt et limite de la sérologie de toxoplasmose chez les sujets VIH+. *Pathologie biologique* 1991; 39(4) : 255-8.
15. **Rousseau F, Leport C, Vilde JL.** Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. *Rétrovirus* 1990; 3(7): 162-6.
16. **Falangola MF, Reichler BS, Petit CK.** Histopathology of Cerebral Toxoplasmosis in Human Immunodeficiency Virus Infection: A Comparison Between Patients With Early-Onset and Late-Onset Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Human Pathology.* 1994; 25(10): 1091-7.
17. **Sadler M, Brink NS, Gazzard BG.** Management of intracerebral lesion in patients with HIV: a retrospective study with discussion of diagnostic problems. *QJM*, 1998; 91(3): 205-17.
18. **Townsend JJ, Wolinski.** Acquired toxoplasmosis a neglected cause of treatable Nervous system disease. *Arch neurol* 1975; 32: 335-45.
19. **Antonella C, Andrea DL, Rita M, Rita G.** PCR detection of *toxoplasma Gondii* DNA in CSF for the differential diagnosis of AIDS-relates Focal brain lesions. *Journal Med. Microbial* 1996 ; 45 : 472-6.
20. **Cristina N, Derouin F, Pelloux H, Pierce R, Cesbron D.** Détection de *Toxoplasma gondii* chez des patients sidéens par la technique de « Polymérase chaîne réaction » (PCR) à l'aide de la séquence répétée TGR 1. *Pathologie biologique* 1992 ; 40 : 52-5.
21. **Bouree P, Dumazedier D, Magdeleine C.** Cerebral toxoplasmosis and AIDS in Martinique *Med trop* 1997; 57 (3): 259-61.
22. **Catherine R, Aviva S, Jean PC, Luc P.** Toxoplasma Encephalitis in patients with the acquire immunodeficiency syndrome. *Medicine* 1992 ; 71(4) : 224-34.
23. **Ragnaud JM, Morlat P, Dupon M, Lacoste D, Pellegrin JL.** Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA 73 Observations. *La presse med* 1993 ; 22(19) : 903-8.
24. **Rodriguez JC, Martinez MM, Martinez AR, Royo G.** Evaluation of different techniques in the diagnosis of toxoplasma encephalitis. *J. Med Microbiol* 1997; 46 (7): 597-601.

25. **Smirniotopoulos JG, Koeller KK, Nelson AM.** Neuroimagnig-Autopsy correlations in AIDS. *Neuroimagnig clin N Am* 1997 ; 7(3): 615-37.
26. **Wery D.** Aspect TDM de la toxoplasmose cérébrale dans le cas du SIDA. *J Belge radiol* 1990 ; 73 :162-72.
27. **Martin ND, Cordoliani YS, Sola MT, Miaux Y, Weill A, Chiras J.** Toxoplasmose cérébrale : diagnostic neuroradiologique et surveillance évolutive. *J Neuroradiol* 1995 ; 22 : 196-203.
28. **Holliman RE.** Serological study of the prevalence of toxoplasmosis in asymptomatic patients infected with human immunodeficiency virus. *Epidemiology and infect* 1990; 105: 415-8.
29. **Elder GA, Sever JL.** Neurology disorders associated with AIDS. *Rev inf dès* 1988 ; 10 : 286-302.
30. **Wanke C.** Toxoplasma encephalitis in patient with AIDS. Diagnostic and response to therapy. *Ann J trop Med Hyg* 1987; 36: 509-16.
31. **Fong W, Yuen S, Vittinghoff E, Hina M.** Incidence proportion of and risk factors for AIDS patients diagnosed with HIV dementia, central nervous system toxoplasmosis, and cryptococcal meningitis, *journal of acquired immune deficiency syndrome and human retrovirology* 1995; 8(1): 75-82.
32. **Navia BA.** Clinical and biologic features of the AIDS dementia complex. *Neuromaging clin N Am* 1997; 7 (3): 581-92.
33. **Hofman P, Michels JF, Paul MC, Galibert A.** Toxoplasmose au cours du SIDA : Etude anatomoclinique de 78 cas. *Annal Patho* 1993 ; 13 (4) : 233-40.
34. **Catherine L, Xavier D.** Toxoplasmose cérébrale chez un sujet infecté par le VIH. *Rev du prat* 1999 ; 49 : 2271-4.
35. **Derouin F.** Les nouveaux pathogènes et le mode d'action de l'azithromycine : *Toxoplasma gondii*. *Patholbiol* 1995 ; 43 (6): 561-4.
36. **Fernandez MJ, Catherine L, Morlat P, Marie CM.** Pyrimethamine-clarithromycin combination for the therapy of acute toxoplasma encephalitis in patients with AIDS. *Antimicrobial agent and chemoth* 1991 ; 35 (10): 2049-52.

37. **Murphy K, Groarke M, Mitchell T.** Pyrimethamine alone as long-term suppressive therapy in cerebral toxoplasmosis. *Am J Med.* 1994 ; 96: 195-7.
38. **Podzanc ZD, Miro M, Jose M.** Twice-weekly Maintenance therapy with sulfadiazine-pyrimethamine to prevent recurrent toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. *Ann internal med* 1995 ; 123: 175-80.
39. **Bernhard R.** Failure of clarithromycin in preventing toxoplasmosis encephalitis in AIDS patients. *Journal of acquired immune deficiency synd* 1992 ; 5: 530-1.
40. **Morris JT, William MD.** Effective treatment of cerebral toxoplasmosis with doxycycline. *Am J Med.* 1992 ; 93: 107-8.
41. **Saadouni F.** Les atteintes cérébrales au cours du SIDA. Revue de la littérature. Thèse méd Casablanca 2004 ; n°43 : 17 - 9.
42. **Bonneille D.** Complications neurologiques du Sida. Thèse Méd Université Claude Bernard Lyon 1990, n°402.
43. **Magalhaes E, Mourvillier B, Neuville M, Soubirou J-F, Voiriot G, Smonig R, et al.** Toxoplasmose cérébrale. *Réanimation.* 2015; 24(3): 337-43.
44. **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): 197-201.
45. **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.
46. **Lahoucine T, Idalene M, Ihibbane 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.
47. **Tete-benissan A, Degbe M, Maman H, Balogou A, Banla A, Aklkokokou K, et al.** Toxoplasmose au togo: prevalence de l'encephalite Toxoplasmique. *J Rech Sci Univ Lomé Togo.* 2019; 21(1): 1-11.
48. **Kadjo K, Ouattara B, Kra O, Sanogo S, Yao H, Niamkey E.** Toxoplasmose cérébrale chez le sidéen dans le service de Médecine interne du CHU de Treichville. *Médecine Afr Noire.* 2007; 5401: 13-6.

- 49. Degbe M, Tete-Benissan A, Maman H, Kulo A, Batawui B, Aklikokou K, et al.**
Epidémiologie de la toxoplasmose au Togo : facteurs de risque dans la capitale et ses agglomérations. Int J Biol Chem Sci. 2018;12(1):479.
- 50. Ministère de la santé et de l'action sociale, Cellule de coordination du Comité sectoriel de lutte contre le VIH.** Normes et protocoles de prise en charge du VIH et du sida. Mali. 2016.

ANNEXES

B. FICHE D'ENQUETE

I-Eléments épidémiologiques :

Numéro de dossier :

Date d'entrée.....

Date de sortie

Âge : ans Sexe 1. Masculin ; 2. Féminin

Résidence : 1. Bamako ; 2. Hors de Bamako

Profession : Ménagère, Cultivateur, Fonctionnaire, Elève/étudiant, sans emploi

II-Antécédents :

Infection à VIH déjà diagnostiquée :..... 1. Oui ; 2. Non, Si oui depuis quand :ans

Stade clinique OMS : stade I ; stade II ; stade III ; stade IV

Toxoplasmose révélatrice de l'infection à VIH :

Patient recevant la trithérapie :

Si oui : depuis quand :mois observant : 1. Oui ; 2. Non

Quelles molécules :

Patient recevant la prophylaxie primaire : 1. Oui ; 2. Non

si oui : depuis quand : Observant 1. Oui ; 2. Non

Quelles molécules :.....

III-Eléments cliniques

Mode de début 1. Aigue ; 2. progressif

Signes cliniques

Fièvre 38-38,5°C

Confusion

Céphalées

Déficit focalisé

Convulsions généralisées

Coma

Autre.....

IV-Eléments biologiques :

Hémogramme : Hb :..... GB :..... lym :..... Plq :.....

Taux de CD4 au moment du diagnostic de la toxoplasmose :.....

Fond d'œil :.....

V-Eléments radiologiques :

TDM cérébrale :..... 1. Normale ; 2. Anormale

Résultats :.....

.....

.....

.....

VI-Traitement :

A-Traitement médicamenteux :

Cotrimoxazole Posologie :.....

Pyriméthamine-sulfadiazine : Posologie :.....

Durée du traitement d'attaque mois

Acide folinique : posologie..... ; durée :.....

Effets secondaires de traitement :

Cotrimoxazole : 1. Oui ; 2. Non

Type d'effets secondaires :.....

VII-Evolution :

A- clinique :..... 1. Récupération totale ; 2. Récupération partielle ;

3. Céphalées persistante ; 4. Perdue de vue ; 5. Décès

Issue de l'hospitalisation : domicile, décédé, transfert, sortie contre avis médical

C. FICHE SIGNALITIQUE

Nom : AG MOHAMED

Prénom : MOHAMED ALY

Date et lieu de naissance : 27 janvier 1989 à Tin-Aicha cercle Goundam

Titre de la thèse : La toxoplasmose cérébrale au service de Maladies infectieuses CHU Point G : aspects épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et pronostique.

Année académique : 2019 – 2020

Nationalité : Malienne

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses, biologie, santé publique

E-mail/N° de téléphone :

Résumé :

Il s'est agi une étude rétrospective de janvier 2017 à décembre 2019. Elle s'est déroulée dans le service des maladies infectieuses du Centre hospitalier Universitaire du Point G. L'objectif était de décrire les caractéristiques sociodémographiques, clinique, thérapeutique et pronostique des patients hospitalisés pour toxoplasmose cérébrale. Le diagnostic de toxoplasmose cérébrale a été retenu sur la base des arguments épidémiologiques, cliniques, tomodensitométries.

Nous avons ainsi retenu 97 cas de toxoplasmose cérébrale sur 958 patients infectés par le VIH soit une prévalence 10,1%. L'âge moyen des patients était de $42,2 \pm 11,4$ ans avec un sex-ratio de 0,8. La majorité des patients provenait de la ville de Bamako. Les ménagères, les commerçants et le secteur informel étaient les principales activités socioprofessionnelles retrouvées. Les symptômes cliniques les plus fréquents étaient : la fièvre (86,6%), les céphalées (84,5%) et le déficit neurologique (69,1%). La TDM cérébrale a été réalisée chez 61,53% des malades. Le taux médian de lymphocytes TCD4 était de 90 cellules/mm³. La majorité des patients ont bénéficié de traitement anti-toxoplasmique à base de sulfaméthoxazole/triméthoprime associé à l'acide folinique. A l'issue de l'hospitalisation, 42% des patients sont décédés. La durée médiane d'hospitalisation était de 17 jours [IIQ : 6 jours ; 25 jours].

Mots clés : Toxoplasmose cérébrale - VIH/SIDA – Bamako – Service des maladies infectieuses

D. SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure.