

**Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur, et de la Recherche Scientifique**

République du Mali
Un Peuple - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

Thèse N° : 4.37

TITRE

**Aspects épidémiologiques, cliniques et
thérapeutiques de la toxoplasmose cérébrale
en Afrique de l'ouest**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le //2009

*Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie*

Par Mr. Lassana BALLO

*Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)*

JURY

PRESIDENT : Pr. Ibrahima I MAIGA

MEMBRES : Dr. Mamadou KARAMBE

: Mr. Mamadou BA

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Soukalo DAO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2008 - 2009

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation (en détachement)
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique (en détachement)
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssef COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie (en détachement)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOOU	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Mousse Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie (en détachement)
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUIINTO	Neurologie
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, Chef de D.E.R.
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
Mme Fanta SANGHO	Santé Communautaire

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique (Ministre)
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES

- ✚ -**Je dédie ce travail à « ALLAH »** le Tout Puissant, le Miséricordieux pour m'avoir donné la vie, la force et le courage pour la réalisation de ce travail. Que Ta gloire dure toujours !
- ✚ -**Au Prophète Mohamed paix et salut sur Lui** : Pour tout le bien que tu as fait à l'humanité.
- ✚ -**A mon père feu Tidiane Ballo** : Aucun mot ne saurait traduire toute ma gratitude. Cette éducation rigoureuse que nous avons reçue n'était en fait que ta volonté de nous voir réussir. Voici le résultat de tes efforts. Ma joie aurait été plus immense si tu avais pu assister à cette fête. Hélas ! Le seigneur en a décidé autrement. Que tes semblables me servent de mémoire à travers lesquels je continuerai à te voir me conseiller. Saches que tu as un fils qui te porte dans son cœur. Que ton âme repose en paix. Qu'Allah, le tout puissant t'accueille dans son paradis ! Amen !
- ✚ -**A ma très chère mère Rokia Djourthé** : J'aurai toujours a l'esprit que je te dois tout. Tu as guidé mes premiers pas dans les études et travaillé durement afin que tous tes enfants aient une solide éducation pour affronter le dur combat de la vie. Je t'avais promis de devenir médecin. Ce travail est un témoignage de mon engagement, et ma profonde affection dans la grande reconnaissance. Que Dieu, notre seigneur t'accorde longue vie, une santé de fer afin que nous puissions continuer de jouir de tes bénédictions.
- ✚ -**A ma maman Mariam Sanogo** : Toi qui m'as toujours comblé de bénédictions et de conseils ; à travers ce travail je te remercie infiniment.
- ✚ -**A mon grand père feu Kiya Ballo** : Bien que nous ne t'ayons pas connue vivant, tu resteras dans nos mémoires. Saches que nous honorerons partout ton nom. Que Dieu t'accorde sa miséricorde.

- ✚ -**A ma grand mère feu Nagangniri Traoré** : Bien que nous ne t'avons pas connue vivante, tu resteras un symbole pour nous. Dors en paix ma vieille chérie. Qu'Allah le Tout Puissant t'accorde son paradis.
- ✚ -**A mes grands pères feu Habi, feu Sinaly Ballo, feu N'golo Djourthé** : Recevez tous ma reconnaissance.
- ✚ -**A mes grandes mères Minata, N'gnélé Diarra et Siriba Diarra** : Recevez toutes ma reconnaissance et mon affection
- ✚ -**A notre chef de famille feu Kahou Ballo** : Bien que nous ne t'ayons pas connu vivant, nous avons été fasciné par votre travail et votre sacrifice pour la famille. Nous sommes fiers d'être parmi tes héritiers. Saches que nous honorerons partout ton nom. Que Dieu t'accorde sa miséricorde.
- ✚ -**A mes oncles** : feu Diakardia, feu Sibiri, Ladji, Madou, Oumar, Amidou, Dramane, Drissa, Siaka, Lamine Ballo et Kounadi Djourthé : Vos sages conseils, votre soutien moral et matériel ne m'ont pas fait défaut. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection et ma grande reconnaissance.
- ✚ -**A mes tantes** : Niantio, Binta, Yama, Maimouna, Awa, Worata Ballo, Djeneba Mallé, Nio, Yassouno Djourthé et autres : Merci pour tous les sentiments d'affections que vous ne cessez de me témoigner. Ce travail est le votre.
- ✚ -**A mon grand frère Brehima Ballo** : Les mots me manquent pour apprécier ton sacrifice pour la famille. Ton courage, ta générosité, ton esprit de solidarité familiale font de toi un homme de haute estime. Tu as été et continue à être pour nous un frère exemplaire. Ce travail est le tien. Qu'Allah te garde longtemps auprès de nous.
- ✚ -**A mes aînés** : Soumaila, Souleymane, Salia, Natégué, Lassina, Adama, Yacouba, Drissa Ballo : Vous avez toujours voulu ma réussite. Je garde en mémoire vos conseils et vos efforts pour moi. Soyez en remercié.
- ✚ -**A mes grandes sœurs** : Aminata, Mariam, Kadidiatou, Djelika, Salimata, Soumba, Minata Ballo et autres : Les mots me manquent pour

traduire ce que vous avez fait pour moi. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection et ma grande reconnaissance.

- ✠ -**A mes frères et sœurs** : Maimouna, Aichata, Seydou, Souleymane, Kassim, Boubacar, Abdoulaye et autres : Pour l'affection et la sympathie qui nous lient. Trouvez ici toute ma reconnaissance et ma gratitude.
- ✠ -**A mon cousin Adama Ballo dit Mamourou** : Je n'oublierai jamais que c'est toi qui m'as donné le goût des études en m'amenant auprès de toi. Aucun mot ne pourrait suffire pour exprimer mon affection par toi. Tu as été pour moi plus qu'un cousin et sache qu'aujourd'hui que je te dois tout. Ton soutien moral, matériel et financier a été permanent. Saches que je n'oublierai jamais l'éducation de qualité que tu m'as offerte pendant mon enfance. « Sacré cousin » ce travail est le tien, qu'il soit le témoignage de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance pour toi. Qu'Allah t'accorde une longue vie avec moi afin que nous puissions jouir de tes conseils et bénédictions dans la famille.
- ✠ -**A mes cousins et cousines** : Je me garde de vous citer nommément au risque d'en oublier ; trouvez ici toute ma reconnaissance et mon sincère attachement.
- ✠ -**A mes neveux et nièces** : Daouda, Boubacar, Tidiane, Tahirou, Alassane, Fousseyni, Diakardia, Mariam, Ramatou, Korotoumou, Siriba et autres : Pour la sympathie et le respect que vous avez eu toujours pour moi. Puisse ce travail vous servir de guide et d'exemple.
- ✠ -**A mes beaux frères** : Yargagnan, Amadou, Karamoko Ballo , Dramane et feu Yaya Diarra : vos sages conseils, votre soutien moral et matériel ne m'a point fait défaut. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection et ma constante reconnaissance.
- ✠ -**A mes belles sœurs** : Mariam, Korotoumou, Routi, Awa: Merci pour votre soutien.

✚ -**A mes amis** : Lamine S Diarra, Sekou Koné, Kendia Mady Keita, Ibrahim Berthé, Las sina Sanogo, You ssouf Traoré, Youssouf Camara, Mahamadou M Diakité, Mahamadou Diakité, Fansé Diarra, Sory Coulibaly, Daouda Bagayogo, Yacouba M Kouyaté, Seydou Kanté, Oumar N'Dao, Samba Sow, Souleymane Y Sanogo, Diakardia Ballo, Hama Traoré, Karim Sangaré et autres: Que se resserrent d'avantage les sentiments que nous nous portons.

✚ -**A mes amies** : Awa Koné, Fatoumata Sidibé, Dado Farota, Nassim Haidara, Kadidiatou Coulibaly, Maimouna Sagara, Adel Sidibé, Salimata Camara, Bintou Keita, Aissata Barro, Safiatou Maiga, Safiatou Ouattara. J'ai été impressionné par tant d'amour, de compréhension et de dévouement.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

✚ -**A tout le personnel du service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré** : Merci pour la collaboration et votre sens d'humour.

✚ -**A tous les internes de la pédiatrie** : Katri, Mory Moussa, Cheick O Coulibaly, Singou Dembelé, Youssouf Coulibaly, Ibrahim Konaté, Adama Dembélé, Mamadou Keita, Mamadou Y Keita, Fatoumata Diakité, Aminata Koné et autres : Je n'oublierai jamais ce temps formidable de joie et de partage des connaissances scientifiques entre collègues. Courage !

✚ -**A tous les externes** : Boubacar, Yacouba Sanogo, Tenin Doucouré, Coura, Ara et autres : Je vous souhaite bon courage et merci pour tout.

✚ -**A tous les internes des maladies infectieuses de l'hôpital du point G** : Merci pour votre soutien.

✚ -**A tous les internes et externes de l'hôpital Gabriel Touré** : Merci pour votre soutien considérable.

- ✚ -A tout le personnel du centre de santé communautaire de l'Adekene, de Sabalibougou I et III : Merci pour votre soutien et vos encouragements.
- ✚ -A tout le personnel des cabinets Karodi et Camenad : Merci pour votre soutien et vos encouragements.
- ✚ -A la coordination nationale des internes de l'hôpital Gabriel Touré et du point G : Ousmane Traoré, Youssouf Coulibaly, Djeneba Diallo, Djénéba Sidibé, Bakary Mariko, Moustaphe Issa Magané, Souleymane Diakité, Sambou Diarra, Dialas Cissoko : Je n'oublierais ce moment formidable que nous avons passé ensemble pour la cause de nos chers collègues internes. Merci pour votre solidarité, votre courage et votre sincère collaboration.
- ✚ -A tout le corps professoral et le personnel administratif et technique du décanat de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie : Merci pour l'enseignement de qualité que vous nous avez donné.
- ✚ -A tous les étudiant de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie : Merci pour votre soutien.
- ✚ -A toute la promotion 2000 : Merci pour les bons moments en partage. La fraternité, la solidarité et l'entente qui nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Puisse ce travail être un souvenir pour vous. Que Dieu nous assiste dans notre nouvelle vie qui commence ; courage !
- ✚ -A tous ceux dont je n'ai pu citer le nom : Je vous porte tous dans mon cœur et personne ne sera oublié ; merci pour tout !
- ✚ -A notre chère patrie, je dis merci infiniment.

A notre Maître et président du jury

Prof Ibrahim I. MAÏGA

- ❖ Maître de conférences de Bactériologie-Virologie
- ❖ Chef de service du laboratoire de biologie médicale et d'hygiène hospitalière du CHU du Point G.
- ❖ Responsable de l'enseignement de Bactériologie-Virologie à la FMPOS

Cher maître

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de présider ce jury.

Ce qui frappe de prime abord chez vous, c'est la simplicité avec laquelle vous accueillez les autres, ainsi que votre calme. Votre disponibilité et votre sens du travail bien fait, sont des qualités qui forcent notre admiration.

Recevez, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

Monsieur Mamadou BA

- ❖ Spécialiste en Biologie et chimie de l'ENSec de badalabougou.
- ❖ Biologiste et professeur au niveau second.
- ❖ Assistant à l'université de Bamako au DER des Sciences fondamentales de la FMPOS
- ❖ Initiateur et responsable de la formation continue des internes et stagiaires à l'UFRDP au MRTC à la FMPOS et membre de l'unité PREMA

Cher maître, c'est un honneur pour nous de vous avoir dans notre jury.

Vous êtes d'un abord facile. Votre générosité, votre grande disponibilité, votre amour du travail bien fait, la rigueur de votre raisonnement scientifique ont été pour nous des atouts hautement profitables, Hommages respectueux.

A notre Maître et juge

Docteur Mamadou **KARAMBE**

❖ Spécialiste en Neurologie

❖ Diplômé en exploration fonctionnelle

Cher maître,

Vous avez su nous mettre à l'aise dès le premier abord. Votre disponibilité à nous écouter, et à combler nos attentes nous ont marqués.

Trouvez ici cher maître nos sincères remerciements.

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Sounkalo DAO

- ❖ Maître de conférences en maladies infectieuses
- ❖ Investigateur clinique au Centre de Recherche et de Formation sur le VIH et la tuberculose (SEREFO).

Cher maître

C'est un grand honneur et un immense plaisir que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités d'écoute, de compréhension de votre prochain, sont admirables. Plus qu'un maître, vous êtes un éducateur, un conseiller.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens élevé du travail bien fait, votre enseignement de qualité, votre disponibilité associée à vos valeurs humaines font de vous un maître exemplaire.

Recevez ici cher maître le témoignage de notre reconnaissance pour tout ce que nous avons appris à vos côtés et notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

INTRODUCTION /Objectifs	4
I/Généralités.....	6
1- Aperçu sur l'Afrique de l'ouest.....	6
2- Généralité sur la toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection par le VIH10	
II/ Méthodologie.....	32
1- Cadre et lieu D'étude.....	32
2- Définition opérationnelle des termes.....	33
3- Type et période d'étude.....	33
4- Population d'étude.....	33
5- Critères d'inclusion.....	33
6- Critères de non inclusion.....	34
7- Echantillonnage.....	34
8- Méthode et source d'information.....	34
9- Collecte des données.....	34
10- Gestion des données.....	35
11- Aspects éthiques.....	35
12- Droit d'auteur.....	35
III/ RESULTATS	36
1- Résultats globaux.....	36
2- Analyse et synthèse des publications	36
IV/ DISCUSSION	55
1- Méthodologie	55
2- Proportion des publications selon les pays	55
3- Difficultés rencontrées.....	55
V/ CONCLUSION RECOMMANDATIONS.....	63
VI/ REFERENCES	65
-ANNEXES.....	

LISTE DES ABREVIATION

3T C:	Lamivudine
ABV:	Abacavir
ADN:	Acide dexoxyribonucleique
ARN:	Acide ribonucléique
ARV:	Antiretroviral
AVC:	Accident vasculo cérébral
AZT:	Zidovudine
CD:	Classe de Différenciation
CEDEAO:	Communauté Economique des Etats de l'Afrique de l'Ouest
CHU:	Centre hospitalier universitaire
CNTS:	Centre national de transfusion sanguine
CTL:	Lymphocytes T cytotoxiques
DDC:	Zalcitabine
DDI:	Didanosine
DER:	Département d'Etude et de Recherche
DNF:	Déficit neurologique focalisé
D4T:	Stavudine
ELISA:	Enzyme linked immunosorbent assay
FMPOS:	Faculté de Médecine de pharmacie et d'odontostomatologie
GP:	Glucoprotéine
HIC:	Hypertension intra crânienne
IFI:	Immunofluorescence indirecte
IG:	Immuno globuline
IP:	Inhibiteur de la protéase
IRM:	Imagerie par résonance magnétique
IST:	Infection sexuellement transmissible
LCR:	Liquide cephalo rachidien
LTR:	Long terminal repeat

- MRTC** : Malaria Research and Training Center
- OOAS** : Organisation Ouest Africaine pour la santé.
- P30** : Protéine 30
- PCR** : Polymerase chain reaction (Réaction Polymérisée en Chaîne)
- PREMA** : Pregnaney Malaria
- RT** : Reverse transcriptase
- Sa/p** : Sulfadiazine /pyrimethamine
- SIDA** : Syndrome d'immuno déficience acquise
- TC** : Toxoplasmose cérébral
- TDM** : Tomodensitométrie
- TI** : Transcriptase inverse
- UI** : Unité international
- UFRDP** : Unité de Formation et de la Recherche en Diagnostic Parasitaire
- VIH** : Virus immuno déficience humaine

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 toxoplasmose congénitale. Mais depuis l'avènement de l'épidémie de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), 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 lymphocytes T CD4+ est inférieur à 100 cellules/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 et SIDA [2].

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

Au Mali, les études menées par Maiga et al. en 1997, TCHEUFA en 2000 et Diaby en 2005 ont respectivement trouvé une prévalence de 34%, 2,03% et 3,5% [46, 5, 41]

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 entre 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 antitoxoplasmique.

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].

Afin de mieux cerner les différents aspects de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'ouest que nous nous sommes proposé de faire cette étude dans la dite zone.

Comme objectifs, il s'agit :

- Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'ouest.

- Objectifs spécifiques.

- 1- Décrire les signes cliniques de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'ouest.
- 2- Décrire les moyens utilisés pour le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale dans la zone Afrique de l'Ouest.
- 3 Identifier les différents schémas thérapeutiques rencontrés en Afrique de l'ouest.

GENERALITES

I- GENERALITES

1- Aperçu sur l'Afrique de l'Ouest :

Elle s'étend entre les 10^{ème} et 27^{ème} parallèles nord et entre l'Océan Atlantique et le lac Tchad. Elle couvre une superficie de 6140000km² avec une population estimée à 266700000 habitants environ en 2005 [43]. Elle compte 16 Etats tous membres de l'Organisation des Nations Unies (ONU) et de l'Union Africaine (UA). Elle comprend deux grandes zones climatiques selon la situation géographique :

L'Afrique Occidentale Soudano sahélienne et l'Afrique Occidentale humide et côtière. Les deux ensembles connaissent des conditions climatiques différentes.

L'Afrique Occidentale Soudano Sahélienne :

dont la Mauritanie, le Sénégal, le Mali, le Burkina Faso, le Niger, le Cap-Vert, la Guinée Bissau et la Gambie. Elle se situe dans la partie nord de l'Afrique Occidentale. Son relief est caractérisé par la monotonie de ses paysages. D'immenses plaines couvertes de sable sont dominées par des plateaux de type identique dont les falaises périphériques sont les seuls reliefs escarpés. Le climat soudanien qui la caractérise au sud comporte une courte saison sèche (3-5 mois). C'est une zone des précipitations de 1400 mm par an. Au nord, le climat sahélien a une longue saison sèche (6-9 mois). Le total annuel des pluies y atteint rarement 1000 mm. Tous ces pays connaissent depuis 1972, une sécheresse climatique persistante provoquant une dégradation des milieux naturels et la migration des populations vers le sud et les zones semi désertiques.

Trois de ces pays à savoir le Mali, le Niger et le Burkina Faso sont enclavés ; ils n'ont pas d'ouverture sur la mer. Deux grands fleuves arrosent l'Afrique Occidentale Soudano Sahélienne :

- Le fleuve Niger :

long de 4200 km, il prend sa source au Fouta Diallon (Guinée Conakry) à 800 m d'altitude. Il a un régime tropical. La crue saisonnière est alimentée par les

pluies de l'hivernage. Le débit moyen des basses eaux est de $54 \text{ m}^3/\text{s}$. En hautes eaux, il atteint $6200 \text{ m}^3/\text{s}$ [43].

- Le fleuve Sénégal : long de 1790 km, il prend aussi sa source en Guinée Conakry au Fouta Diallon à 750 m d'altitude. Il a un régime tropical très irrégulier. Son débit est en moyenne de $640 \text{ m}^3/\text{s}$. La période des hautes eaux se situe en été, de juillet à octobre et les périodes d'étiage en février-mars. Ces deux fleuves jouent un rôle important dans l'économie de ces différents pays. Ils permettent l'élevage, l'agriculture, la pêche, la navigation et la production d'électricité. Le paysage est caractérisé par 3 types de végétation : la savane, la steppe et le désert. Les populations ont une répartition contrastée, héritée des vicissitudes d'une longue histoire. De nombreuses langues nationales sont parlées dans ces pays mais non écrites. Les langues officielles sont : le Français, l'Anglais et l'Arabe. La religion reste dominée par l'islamisme, le christianisme et l'animisme. L'agriculture est basée sur les cultures vivrières : (céréales, tubercules, légumes et fruits) et les cultures industrielles ou commerciales : (coton, arachides, canne à sucre etc....). L'élevage, de caractère extensif est basé sur les bovins, ovins, caprins, volaille. La pêche est pratiquée sur les principaux fleuves. Les ressources minières sont importantes et sont basées sur l'or, le sel, le calcaire, les phosphates, le manganèse etc.... Les activités industrielles sont freinées par la faiblesse des infrastructures de base (eau, électricité, télécommunication). Cette zone dispose d'importantes potentialités touristiques mal exploitées. Le transport est assuré par les voies routières, ferroviaires, fluviales et aériennes. Le commerce est caractérisé par deux types (extérieur et intérieur) basé sur l'exploitation des produits agricoles et pastoraux. L'économie est basée sur les produits agricoles et pastoraux.

L'Afrique Occidentale humide et côtière : comprend huit États dont la Guinée Conakry, la Sierra Leone, le Liberia, la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Togo, le Bénin et le Nigeria. Son relief est formé de bas plateaux couverts en grande partie par la forêt dense au sud. Le climat guinéen qui les caractérise est proche

du climat équatorial. Il comprend une courte saison sèche (3-5 mois) et une assez longue saison des pluies (7-9 mois). Les pluies y dépassent 2-3 m, surtout dans les régions de l'ouest. C'est le domaine de la forêt dense qui s'interrompt localement par les paysages des savanes. L'époque coloniale a permis la mise en place d'une infrastructure solide (route, voies ferrées et ports) et le développement des produits agricoles. Tous ces pays ont connu une expansion économique importante après la seconde guerre mondiale : café, cacao, banane, ananas, bois, fer et bauxite. Le commerce est actif surtout avec les anciennes métropoles et basé sur le commerce extérieur et intérieur. Il est dominé par les produits agricoles à l'exportation et les biens de consommation à l'importation. L'agriculture, basée sur l'agriculture de plantation et les cultures vivrières souffre en outre, de la quasi-inexistence de l'élevage et du manque de pratique scientifique et intensive. La population est caractérisée par une variété linguistique non écrite. Les langues officielles sont : le Français, l'Anglais, l'Arabe. La religion est dominée par l'islamisme, le christianisme et l'animisme. Cependant, des déséquilibres existent entre nord et sud, entre zones développées et régions vides. La recherche de capitaux d'investissement et urbanisation rapide sont des problèmes urgents.

Le Mali est un pays continental situé en Afrique de l'Ouest dans la zone soudano-sahélo-saharienne. D'une superficie de 1 241 238 km² et, une population estimée en 2005 à 135000000 habitants dont 72,7% rurale, il s'étend sur plus de 1500 km du Nord au Sud, entre le 10 e et 25 e degré de latitude Nord et sur plus de 800 km entre 4°5 Est et 12°5 de longitude Ouest

La république du Mali est essentiellement constituée par le bassin supérieur du fleuve Sénégal et le cours moyen du fleuve Niger, tous deux issus du Fouta Djallon (Guinée Conakry). Cette immense plaine limitée au Nord par le Sahara est occupée par quelques massifs montagneux tels les monts Mandingues et la

falaise de Bandiagara. La langue officielle est le Français, et la langue nationale la plus parlée est le « Bamanankan ».

On distingue au Mali trois saisons principales :

- Une saison des pluies ou hivernage de juin à septembre ;
- Une saison fraîche sèche d'octobre à novembre jusqu'à mi-février ;
- Une saison sèche et chaude de mars à juin.

L'harmattan ou vent alizé desséchant venant du Nord-Ouest, souffle aussitôt après l'hivernage. Le Mali compte huit régions administratives et le district de Bamako. Bamako est divisé en six communes tandis que les régions sont subdivisées en préfectures et sous préfectures 49 cercles, 666 communes rurales et 37 communes urbaines. Donc un total de 703 communes.

La pyramide sanitaire du Mali se présente comme suit :

- Un niveau central comprenant les directions nationales, les services techniques centraux, les hôpitaux nationaux et les institutions de recherche;
- Un niveau régional ou intermédiaire comprenant les directions régionales, les hôpitaux régionaux;
- Un niveau périphérique comprenant les centres de santé de référence, les centres de santé communautaire, cliniques, dispensaires

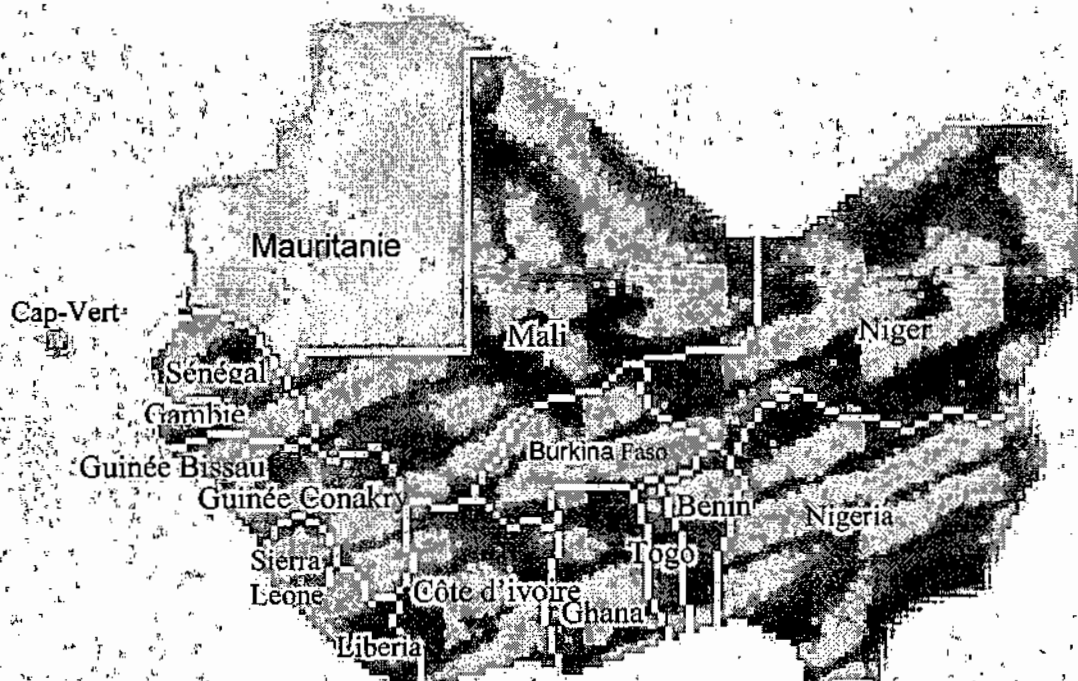


Figure 1: Carte de l'Afrique de l'Ouest.

Site: www.wikipedia.org. le 15-7-2008 à 17h

2- GENERALITES SUR LA TOXOPLASMOSE CEREBRALE AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH

A. 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 décèle 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 1968, Vietzke souligne pour la première fois le rôle pathogène du Toxoplasme en particulier au niveau cérébral au cours du déficit immunitaire essentiellement lié à des syndromes lymphocytaires.

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.

B. EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition géographique : [9]

La répartition géographique de la toxoplasmose cérébrale varie d'une région à l'autre.

En Afrique : la prévalence de la toxoplasmose est relativement importante surtout 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 et sahéliennes (Sénégal, Niger...).

En Asie : d'une manière générale la prévalence est très basse en Asie du sud-est et au Japon avec respectivement (4 à 14%). Elle est plus élevée au Moyen Orient, en Inde, en Indonésie et en Malaisie avec des taux variant de (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 du pacifique peut être assez élevée (30 à 70%).

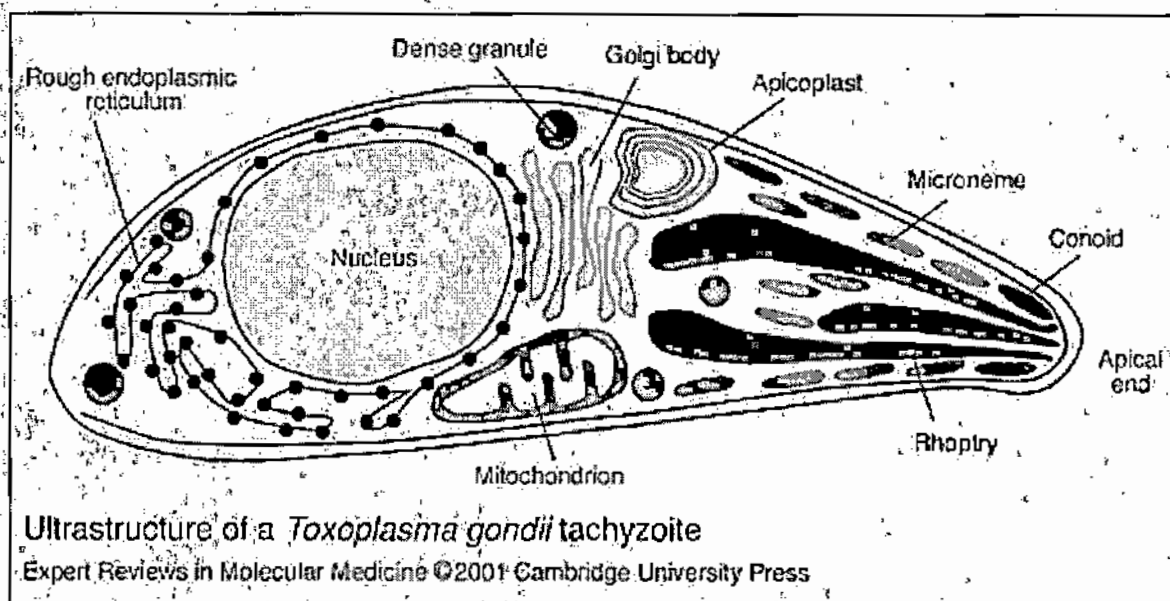
En Amérique : il existe un fort contraste entre les hautes prévalences parfois observées en Amérique du Sud (30 à 80%) et celle très faible d'Amérique du Nord. En Amérique du Nord, il existe des variations selon les régions : chez des femmes enceintes, avec 41% de la prévalence au Québec, 30% à New York,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

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%), faible prévalence dans le nord et l'est (de 34 à 46%). A l'ouest (Bretagne), les prévalences étaient de l'ordre de 20%.

Agent pathogène: *Toxoplasma gondii* est une coccidie à multiplication intracellulaire obligatoire. Il appartient à la classe des Sporozoasida, à l'Ordre des Eucoccidies, sous Ordre des Eimeriorina, Famille des Sarcocystidae et le genre *Toxoplasma*. Il est composé d'un noyau et d'un cytoplasme limité par une membrane. C'est un parasite fragile, thermolabile et détruit par les sucs digestifs. Il existe sous trois formes : (Trophozoite, kyste, oocyste)

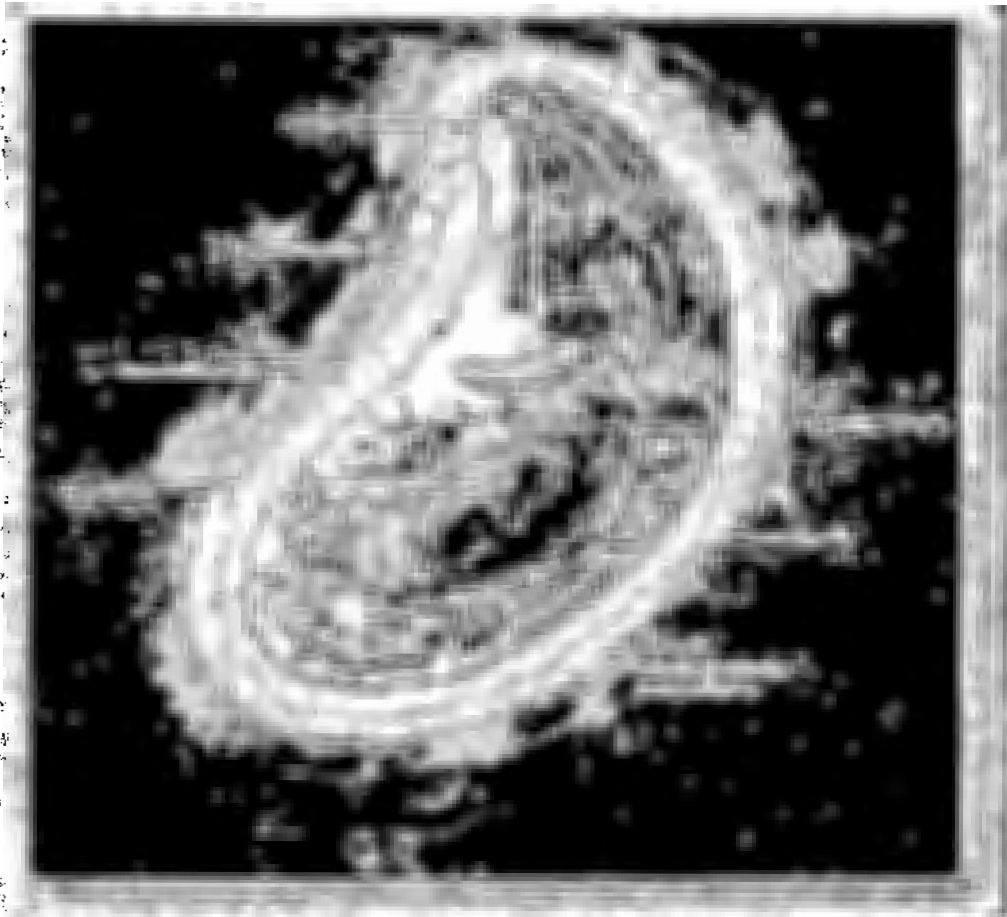


(le 15-06-2008 à 14h 20).

FIGURE 1 : Toxoplasma gondii [9]

Source : fullmal.hgc.jp/tg/docs/toxoplasma.html jwatanab@ims.u-tokyo.ac.jp

Les Trophozoites : qui ont une forme ovale ou en croissant. Ce sont des parasites intracellulaires obligatoire qui sont capables d'envahir et de se multiplier rapidement dans les vacuoles cytoplasmiques de n'importe quelle cellule nucléée.

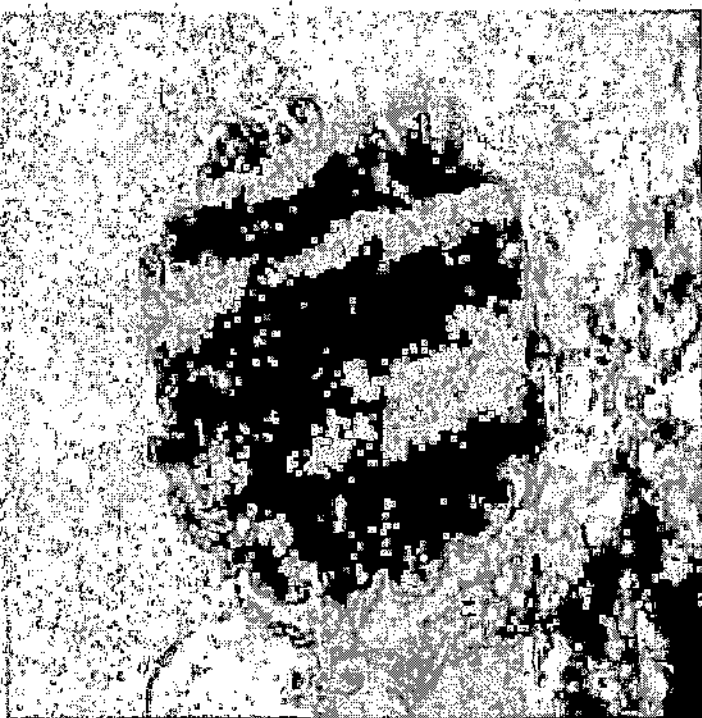


(le 15-06-2008 à 14h25).

Figure 2 : le trophozoite

Source : www.pamf.org/research/immunology/brochure.html

Les Kystes : Ils se forment dans la cellule hôte et contiennent des Trophoïtes vivants. 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 et le cerveau où ils vivent à l'état de quiescence. Ces kystes sont responsables d'infections latentes et restent cliniquement silencieuses chez un hôte immunologiquement compétent. Par contre, ils deviennent une véritable source endogène de trophozoïtes chez les patients immunodéprimés qui sont particulièrement exposés au risque de réactivation d'une infection toxoplasmique.

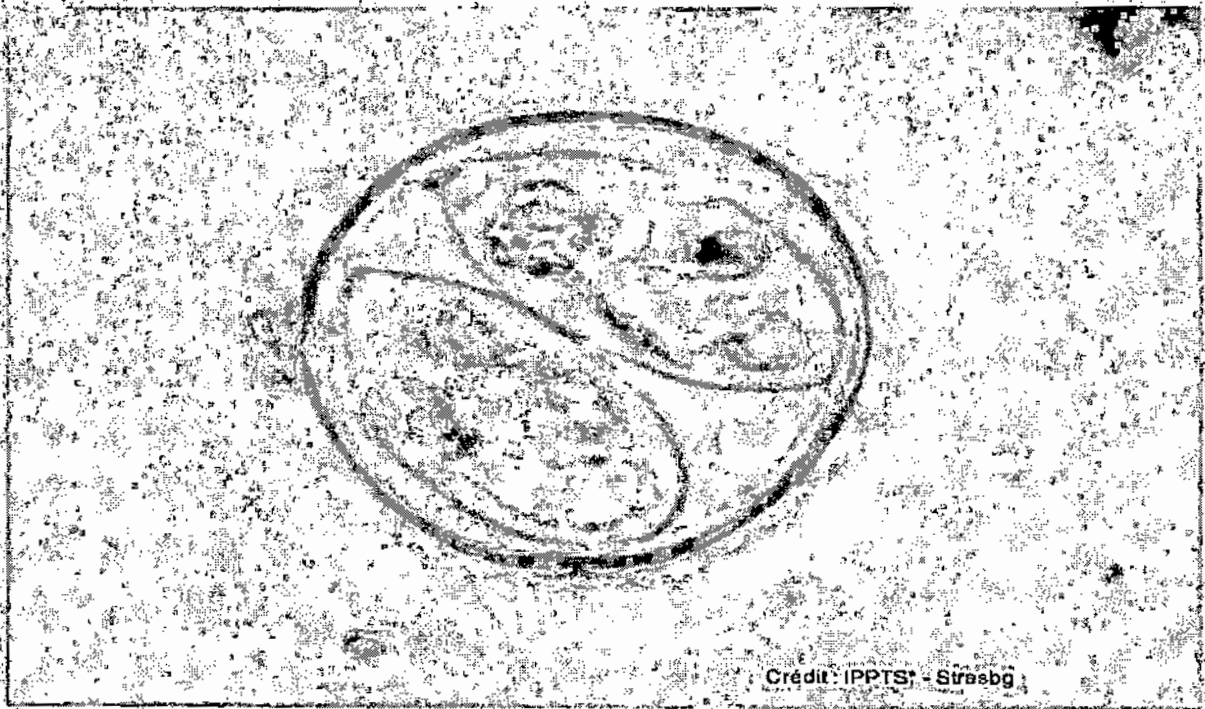


(le 15-06-2008 à 14h 25).

Figure 3 : Kyste toxoplasmique

Source: medecineticale.free.fr/castoxo.htm.

Les Oocystes : Ils résultent exclusivement de cycle sexué dans la cellule de la muqueuse intestinale de chats ayant ingéré soit des kystes contenus dans la viande peu cuite ou des oocystes rejetés dans l'espace par d'autres chats. Les oocystes peuvent persister dans l'environnement et rester infestant pendant plus d'un an au moins si les conditions sont favorables (sol chaud et humide).



(le 15-06-2008 à 14h25).

Figure.4 : Oocyste de Toxoplasma gondii

Source : [science-citoyen.u-strasbg.fr/dossiers/risques....](http://science-citoyen.u-strasbg.fr/dossiers/risques...)

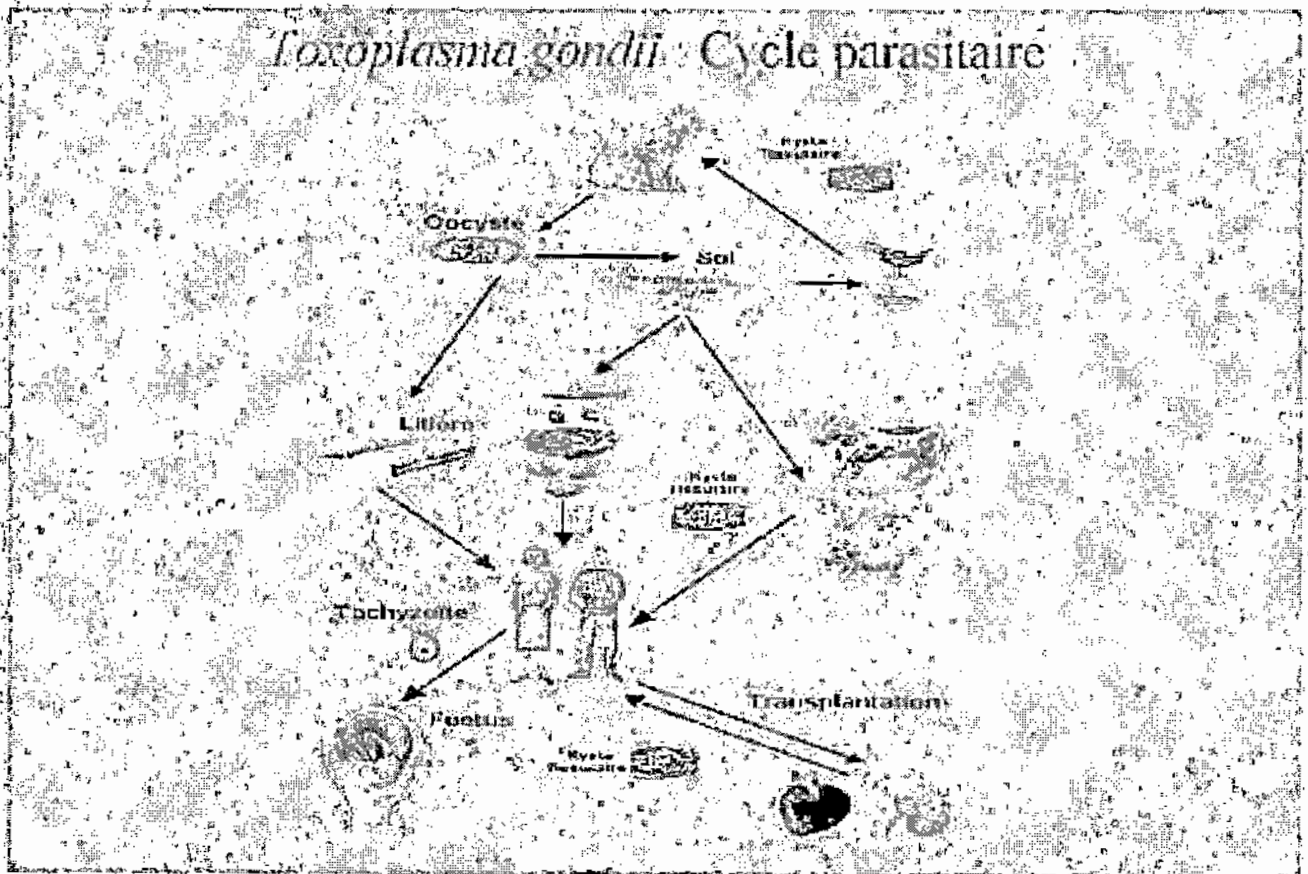
Cycle de reproduction de Toxoplasma gondii : Le cycle naturel de Toxoplasma gondii se caractérise par deux phases de reproduction : l'une asexuée et l'autre sexuée.

La phase asexuée ou schizogonique : [9]

Elle se fait chez les animaux homéothermes avec les trophozoïtes et les kystes tissulaires. L'infection orale en est l'origine.

La phase sexuée ou sporogonique : [9]

Elle se fait uniquement dans les cellules de l'épithélium intestinal des félinés avec la production des oocystes (chat).



(schéma cycle parasite le 15-06-2008 à 14h25).

Figure 5: Cycle parasite de *Toxoplasma gondii*

Source : perso.orange.fr/.../2002/Toxoplasmose.htm.

C- DIAGNOSTIC POSITIF

1. Forme typique :

Toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection par le VIH

Les toxoplasmoses de l'immunodéprimé ont acquis un regain d'intérêt durant les années 1980 avec l'explosion de l'infection à VIH.

Les toxoplasmoses inaugurant ou compliquant une infection à VIH sont fréquentes, elles représentent 30 à 60% et sont responsables de plus de la moitié des manifestations neurologiques du SIDA [11].

2. Physiopathologie : [11, 12, 13, 14]

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 parasitemique 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.

3. Clinique : [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]

Les signes neurologiques sont très divers et peu spécifiques ;

On décrit :

- Le tableau complet associant typiquement :

- ⇒ Signes neurologiques en foyer : hémiplégie, hémiparésie, convulsions, paralysie des nerfs crâniens, ataxie, baisse de l'acuité visuelle ou flou visuel, réalisant une triade de Bergmane

- ⇒ Un syndrome infectieux (fièvre entre 38°- 38°5)

- ⇒ Syndrome d'hypertension intracrânienne (vomissements, céphalées, troubles de la conscience)

- Un tableau incomplet :

- ⇒ convulsions localisées ou généralisées ;

- ⇒ Trouble de la conscience allant de l'obnubilation au coma ;

- ⇒ Céphalées isolées.

- La méningo-encéphalite :

- ⇒ un syndrome méningé souvent peu franc ;

- ⇒ des convulsions généralisées ou focalisées ;
 - ⇒ parfois un état de mal épileptique ;
 - ⇒ des troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma profond.
- L'atteinte neurologique focalisée :
 - ⇒ hémiplégie ou hémiparésie ;
 - ⇒ paralysie des nerfs crâniens assez rare ;
 - ⇒ syndrome cérébelleux.

Processus expansifs intracrâniens avec le syndrome de Bergman décelés dans un tiers des cas, les signes neurologiques sont caractérisés par l'association de signes de focalisation, d'une hypertension intracrânienne et d'un œdème papillaire. La découverte de cet œdème ne signifie pas obligatoirement l'existence d'une masse tumorale, il peut parfois s'agir d'une véritable papillite qui accompagne une méningo-encéphalite sans processus expansif. L'hypertension intracrânienne peut être le témoignage d'un blocage des voies d'écoulement du LCR au niveau de la fosse cérébrale postérieure secondaire à la méningite ou à un processus expansif siégeant dans cette fosse cérébrale postérieure, des signes cérébelleux peuvent donc être associés.

Les signes de focalisation sont très variables en fonction de la localisation du processus expansif, tel que le cerveau avec céphalées, troubles de la conscience. L'examen tomodensitométrique permet de bien reconnaître ces masses tumorales et montre qu'elles sont très souvent multiples et de tailles variables. Elles correspondent soit à de véritables granulomes inflammatoires qui sont des petites tumeurs bénignes arrondi, soit à des masses abcédées, qui correspondent à une collection de pus dans la dite partie

4. Examens paracliniques :

• La sérologie toxoplasmique : [3]

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 en faveur de la maladie. La recherche d'une augmentation du titre des immunoglobines IgG ou de la présence d'IgM n'est pas fiable. Une sérologie antitoxoplasmique positive, preuve d'infection, est observée chez la totalité des patients, avant qu'ils présentent une encéphalite toxoplasmique.

En effet la présence d'anticorps résiduels est habituelle, leur ascension inconstante est souvent tardive. En outre, des taux élevés d'anticorps antitoxoplasmiques (> 400UI en immunofluorescence) peuvent s'observer chez des sujets VIH séropositifs sans atteinte neurologique.

• Diagnostic moléculaire : [17,18]

La détection de *Toxoplasma gondii* par la technique de la réaction polymérisée en chaîne (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*, la protéine P30. C'est une technique très sensible, fiable et rapide dont le résultat est obtenu en quelques heures. La difficulté de l'amplification la rend très délicate à utiliser et à interpréter suivant l'équipement du laboratoire.

• Neuroradiologie [19, 20, 21, 22, 23, 24]

• Tomodensitométrie (TDM)

La TDM cérébrale doit être faite 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 avec effacement des sillons corticaux.

- Phase du granulome inflammatoire avec une 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 dans (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 dans (57 à 85% des cas).

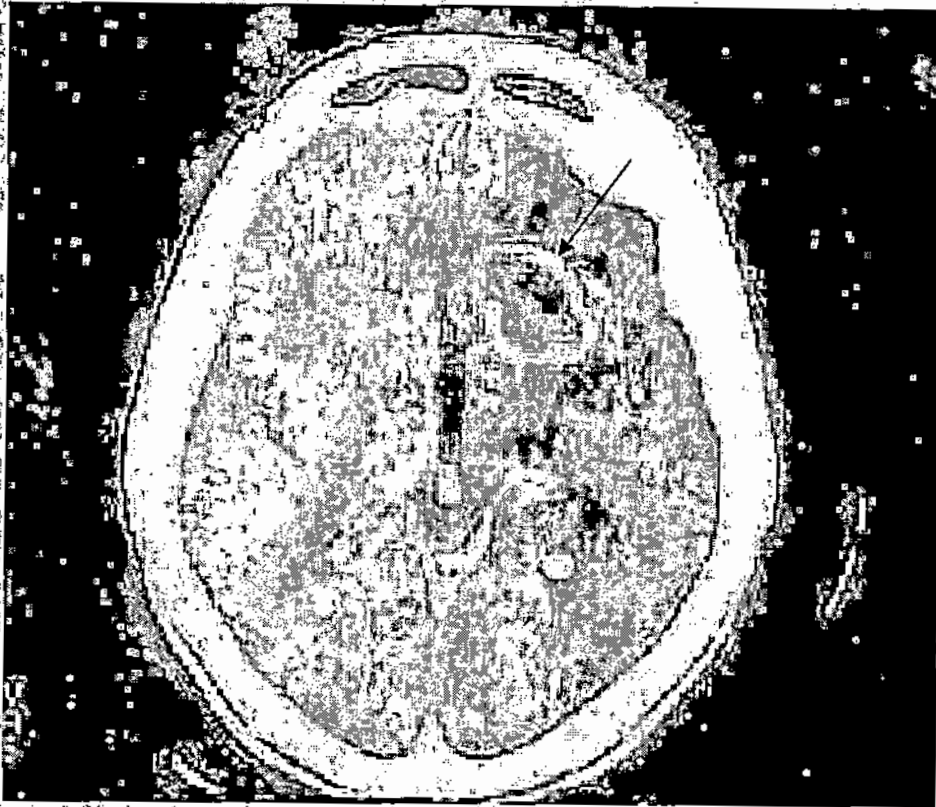


Figure 5: Scanner cérébral : deux images accolées en cocarde dans la région frontale gauche.

Source: medecinetropicale.free.fr/castoxo.htm. (le 20-06-08 à 13h

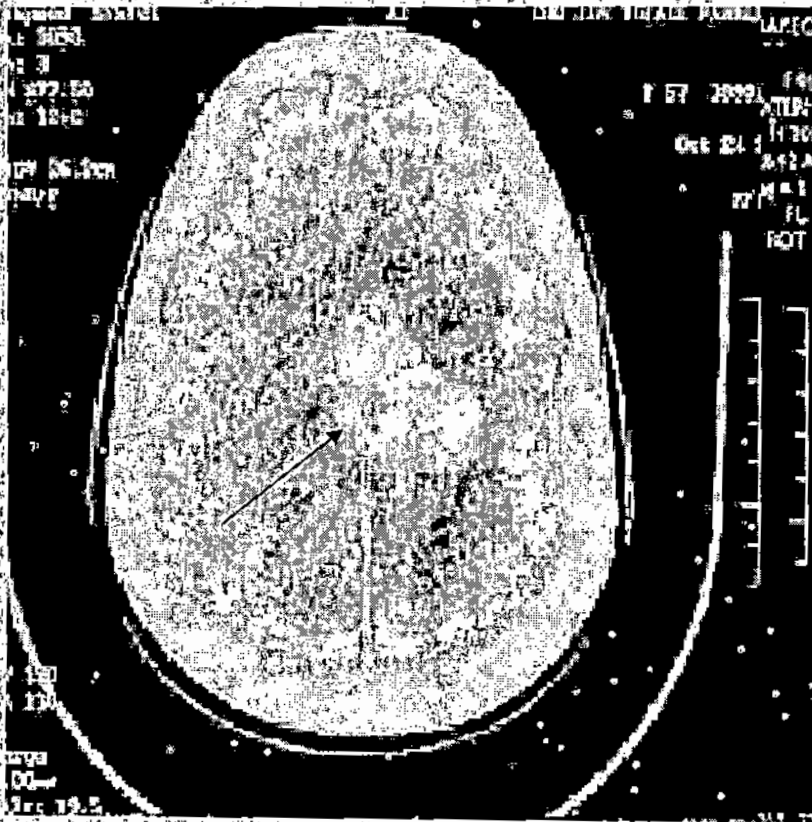


Figure 6. Scanner cérébral ; lymphome cérébral du corps calleux; principal diagnostic différentiel avec la toxoplasmose cérébrale

Source : [http : www.santetropicale.com/santemag/maroc/lcpcc.htm](http://www.santetropicale.com/santemag/maroc/lcpcc.htm) le 20 - 6 - 08 à 13h

Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [10, 14, 24,25]

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

L'aspect en IRM sur les séquences pondérées en secondaires 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. Ils posent des problèmes de diagnostic différentiel avec certaines pathologies connues : un

Biopsie cérébrale : [26, 27, 28, 29, 30, 31, 32]

La biopsie cérébrale en condition stéréotaxique dans le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale survenant au cours de l'infection à VIH fait l'objet de controverses quant à son intérêt et son indication. Elle est indiquée en cas d'absence d'amélioration clinique au bout de 2 à 3 semaines de traitement antitoxoplasmique.

En cas de lésion unique ou un état neurologique préoccupant.

Elle se pratique soit par craniotomie « à ciel ouvert », soit par stéréotaxie, soit par ponction, sous contrôle tomodensitométrie. Elle se fait sous anesthésie locale ou générale (en cas de craniotomie). Le siège souvent profond des noyaux gris conduisant à privilégier la biopsie stéréotaxique d'autant que la craniotomie pouvant être dangereuse.

Une étude histologique complète antitoxoplasmique est menée sur chaque prélèvement.

C'est ainsi que la biopsie cérébrale a permis d'apporter le diagnostic de certitude de la toxoplasmose cérébrale en mettant en évidence le toxoplasme dans les lésions observées. Cette biopsie a permis de faire le diagnostic des autres agents responsables de néoformations cérébrale tel que : lymphome primitif du système nerveux centrale, encéphalite du VIH, cryptococcose etc.

5. Formes cliniques : [10, 8]

On distingue la toxoplasmose congénitale et la toxoplasmose acquise.

a/ La toxoplasmose congénitale

Elle est consécutive à l'infection du fœtus au cours d'une primo infection de la femme enceinte. Diverses modalités cliniques peuvent survenir.

La toxoplasmose congénitale est une affection très polymorphe cliniquement suivant le moment où se situe la contamination par rapport au début de la grossesse et aussi en fonction du rôle protecteur des anticorps maternels.

- Si la contamination fœtale a lieu au cours du premier trimestre de la grossesse, elle peut entraîner un avortement, une mort fœtale, une naissance prématurée.

Dans ce cas, l'affection constatée à la naissance est de type séquellaire associant :

- Une hydrocéphalie ou microcéphalie (modification du volume du crâne)
- Des calcifications cérébrales, uni ou bilatérales principalement localisées dans les régions periventriculaires et dans les noyaux gris centraux.
- Des crises convulsives (encéphalopathie).
- Des lésions oculaires qui sont de loin les manifestations les plus fréquentes de la toxoplasmose congénitale (microphthalmie, strabisme, nystagmus) :

choriorétinite. Du fait de la gravité de cette forme pour le fœtus et l'enfant, il est nécessaire de réaliser un dépistage sérologique systématique au cours de l'examen prénuptial ou au début de la grossesse. Un traitement par spiramycine (3 grammes par jour) est alors institué jusqu'à la fin de la grossesse.

1- **Le diagnostic** dans les formes cliniques typiques, est habituellement aisé lorsqu'il y a association de modifications crâniennes, des signes neurologiques, d'une chorioretinite et de calcification intracrânienne. Dans les formes monosymptomatiques, il peut être plus difficile, le diagnostic différentiel se pose avec les autres encéphalopathies néonatales en particulier la maladie des inclusions cytomégaliqes où existe une chorioretinite, des calcifications et des modifications du volume du crâne. Il se fait aussi avec les autres encéphalopathies malformatives et hydrocéphalies.

2- **L'évolution** des formes complètes est souvent péjorative avec un retard psychomoteur et des séquelles neurologiques graves. Les formes monosymptomatiques néonatales sont moins graves et évoluent vers une atteinte neuro-ophtalmique cicatricielle sous forme de calcification intracrânienne ou de chorioretinite. Les formes infracliniques sont très fréquentes et découvertes vers l'adolescence par une arriération mentale, des convulsions.

b/ Toxoplasmose de l'adulte jeune immunocompétent

Les manifestations cliniques de la toxoplasmose sont bénignes lors de la primo-infection de l'adulte jeune immunocompétent mais grave au décours des réactivations endogènes de l'immunodéprimé.

Elle se déclare après une incubation de quelques jours sous forme d'un syndrome mononucléosique associant des adénopathies préférentiellement cervicales et postérieures, une asthénie, une fièvre modérée, un énanthème et une élévation des monocytes avec lymphocytes hyperbasophiles.

Les examens complémentaires éliminent d'autres affections comme une hémopathie, une tuberculose ganglionnaire, et affirment le diagnostic de toxoplasmose dont l'évolution est bénigne. L'atteinte des tuniques cardiaques est exceptionnelle, les formes myalgiques sont de plus en plus décrites.

c/ Forme asymptomatique : [11]

Elle est fréquente (plus de 80%), la primo-infection est alors confirmée par la sérologie. Chez la femme enceinte la séroconversion est le plus souvent diagnostiquée lors du suivi biologique systématique sans argument clinique d'orientation.

D. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [32]

Il se pose devant toute manifestation neurologique chez un patient infecté par le VIH.

1- **Le lymphome cérébral :** est le principal diagnostic différentiel de la toxoplasmose cérébrale. Ni les données cliniques, ni les images radiologiques (image le plus souvent unique dans le lymphome) ne les distinguent de façon formelle. En l'absence de réponse au traitement spécifique antitoxoplasmique, le diagnostic histologique est le seul élément permettant d'affirmer le lymphome.

2- Meningoencéphalite cérébrale :

D'autres infections peuvent réaliser des abcès intracérébraux :

Tuberculose, cryptococcose, nocardiose. Le diagnostic de ces infections peut être porté lorsqu'il existe des localisations extracérébrales. Les abcès à pyogène (streptocoque, bacilles gram-négatifs, anaérobies) sont exceptionnels. Dans certains cas, seule l'absence de réponse au traitement spécifique antitoxoplasmique, conduisant à la biopsie, peut permettre de redresser le diagnostic.

Les encéphalites diffuses à VIH, cytomégalovirus, leuco-encéphalite multifocale progressive à papovavirus se traduisent souvent par des manifestations neurologiques sans signe de localisation. Les explorations radiographiques mettent en évidence des lésions diffuses du système nerveux central qui les différencie habituellement aisément des lésions localisées de toxoplasmose. Cependant, au début, ces encéphalites peuvent se présenter sous forme localisée. Exceptionnellement, la toxoplasmose se présente sous forme d'une encéphalite diffuse sans image d'abcès à l'examen radiologique.

E. Traitement

1- Le But :

- ⇒ prévenir les complications à moyen et long terme ;
- ⇒ neutraliser le parasite.

2- Les Moyens :

Les médicaments connus ne peuvent agir que sur les toxoplasmes dans leur forme végétative.

◆ Les produits de 1^{ère} intention sont :

- Les Sulfamides ; les sulfadiazines aux doses de 6 à 8 g par jour chez l'adulte et de 0,05 à 0,10 g par kg poids corporel chez l'enfant. Il s'agit d'un inhibiteur compétitif de la dihydrofolate synthétase.

- Un antipaludique de synthèse : La Pyriméthamine, inhibiteur de la dehydrofolate réductase à la dose de 75 mg/ j.

- Une Lincosamide : la Clindamycine à la dose de 600 mg / j en 4 prises chez l'adulte et 20-30 mg /kg poids/ j en 4 prises chez l'enfant.

Cette famille est particulièrement responsable d'effets secondaires diverses digestifs, cutanés, hématologiques et hépatotoxiques.

◆ Les produits de 2^{ème} intention sont :

- Les Macrolides ;

- La Spiramycine : 3 à 4 grammes par jour ;

- La Roxithromycine : son efficacité a été démontrée dans la toxoplasmose cérébrale expérimentale de la souris, mais n'a pas encore été établie chez l'homme.[33].

- la Clarithromycine à la dose de 2g/j en deux prises. En association avec la pyriméthamine, elle donne des résultats satisfaisants [34, 35, 36, 37].

- L'Azithromycine : c'est un inhibiteur de la croissance des tachyzoïtes de *Toxoplasma gondii* conduite in vitro, elle donnerait des résultats intéressants en association avec les autres antitoxoplasmiques [33].

- Les Tétracyclines : la Doxycycline. A la dose de 300 mg /j en trois prises, la Doxycycline donne des résultats satisfaisants [38].

3- Indications du traitement : [31,32]

a- Chez les sujets immunocompétents

Un traitement spécifique n'est pas nécessaire sauf si les symptômes sévères persistent.

b- Chez les sujets immunodéprimés.

. Traitement curatif

Le traitement anti-infectieux est urgent et impératif. Il est institué dès 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.

c- Traitement de référence :

L'association **pyriméthamine-sulfadiazine (Malocide -Adiazine)**. Elle est utilisée 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 lignés 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 dû aux sulfamides, doit être prévenu par une alcalinisation suffisante au cours du traitement.

La durée du traitement d'attaque est au minimum de 3 semaines, en cas de rémission complète. Dans la plupart des cas, 6 à 8 semaines sont nécessaires.

d- 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.

• **Medicaments associés** : Ce sont :

- L'acide folinique qui pourrait limiter les effets hématotoxiques de la Pyriméthamine à la posologie de 10 à 20 mg :

- 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.

F- PROPHYLAXIE/ [32]

1. 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 200 cellules/mm³. Le risque est nettement majoré pour des lymphocytes CD4 inférieurs à 100 cellules/mm³. Ce risque concerne les patients ayant des anticorps anti *Toxoplasma gondii*. Chez les patients séronégatifs pour le parasite, la prophylaxie a pour objectif d'éviter l'acquisition du parasite et repose sur des recommandations :

⇒ éviter le contact avec les chats, la terre ;

⇒ manger la viande suffisamment cuite ou congelée.

Chez les patients à risque de toxoplasmose, des facteurs de risque plus précis ont été mis en évidence : un titre d'anticorps supérieur à 150 UI/ml serait associé à un risque 3 fois plus élevé de survenue de toxoplasmose cérébrale. Il est possible également que le profil des anticorps, étudiés au western blot, contribue à définir ce risque (la présence de certaines bandes semble associée à un risque accru de survenue de l'infection).

L'association Triméthoprime-sulfaméthoxazole (Bactrim) est le traitement prophylactique recommandé de première intention (480 mg/j ou 960 mg/j). Ce traitement assure également la prophylaxie primaire de la pneumocystose. Il a été récemment montré qu'un comprimé de Bactrim faible (480 mg/j) a un effet de prévention identique à 1 comprimé de Bactrim fort (960 mg/j), mais est associé à une moindre survenue d'effet secondaire de type fièvre et rash, imputables au cotrimoxazole. 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.

2. 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, à vie. 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. [32]

Sous traitement antirétroviral efficace, l'amélioration du statut immuno-virologique 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 quelquefois jusqu'à plus de $300/\text{mm}^3$. La question est de savoir si, chez de tels patients ayant une charge virale indétectable, et une restauration immunitaire stable, la prophylaxie secondaire de la toxoplasmose peuvent être allégée.

METHODOLOGIE

II/ METHODOLOGIE

1/ Cadre et lieu d'étude

Notre étude concerne les pays d'Afrique de l'Ouest. Cette partie de l'Afrique est limitée au Nord par le Sahara (Maghreb), à l'Est par la cuvette du Tchad (Afrique centrale), au Sud par le golfe de Guinée, à l'Ouest par l'océan Atlantique.

Elle comprend 16 Etats couvrant une superficie de 6.240.340 km² avec une population estimée à 266 700 000 habitants [43 ; 44].

Cette zone à l'instar des autres régions du monde, n'est pas en marge des grands regroupements. Parmi ces regroupements nous pouvons citer la CEDEAO (Communauté Economique des Etats de l'Afrique de l'Ouest) créée par les Etats membres le 28 mai en 1975 à Lagos au Nigeria. Elle regroupe actuellement tous les pays de l'Afrique de l'Ouest sauf la Mauritanie. Elle a des objectifs basés sur l'intégration régionale et sous-régionale avec comme missions la promotion de la coopération et le développement dans tous les domaines de l'activité économique; la suppression des obstacles à la libre circulation des personnes, des services et des biens; l'harmonisation des politiques sectorielles régionales [45]. Une autre organisation a été créée pour prendre en charge les problèmes de santé dans la sous-région sous le nom de l'Organisation Ouest Africaine pour la Santé : O.O.A.S. Elle a vu le jour en 1987 Burkina Faso. En 1998, les chefs d'états et de gouvernements établissent son siège à Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. Elle regroupe tous les états membres de la CEDEAO. Elle a pour objectif, d'offrir le niveau le plus élevé en matière de prestation de soins de santé aux populations de la sous région sur la base de l'harmonisation des politiques des états membres, de la mise en commun des ressources et de la coopération entre les états membres et les pays tiers, en vue de retrouver collectivement et stratégiquement des solutions aux problèmes de santé de la sous région. Les activités de l'O.O.A.S ont débutés en mars 2000 [44]. Malgré ces efforts de la sous région dans l'organisation du système sanitaire, nous déplorons l'absence

de fichier unique de relevé épidémiologique des maladies infectieuses ou de certaines maladies.

Cette étude en Afrique de l'Ouest pourra permettre : de dégager les grands axes permettant de prévenir et de lutter efficacement contre cette maladie.

- L'obtention d'une base de données sur la toxoplasmose en Afrique de l'Ouest.
- harmoniser les efforts de traitement face à la pathologie

2/ DEFINITION OPERATIONNELLE DES TERMES :

a) Publication scientifique : [56]

C'est une communication de s travaux d es chercheurs en direction d'un public ; des spécialistes suivant certains principes.

b) Revue scientifique : [57]

C'est une revue académique destinée à publier des travaux des recherches originales pour animer le débat scientifique. Les articles publiés sont examinés par des chercheurs de la même spécialité.

c) Version électronique :

La version électronique d'un document correspond à un fichier numérique au format PDF, qui peut être lu par Acrobat® Reader®.

3/ Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive sur la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'Ouest de 1999 à 2008. Notre étude a été faite sur une période de 6 mois : du 1^{er} juin au 30 novembre 2008

4/ Population d'étude :

Les publications sur la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'ouest de 1999 à 2008.

5/ Critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre étude :

Les articles originaux publiés dans une revue scientifique avec comité de lecture ou disponible sur les sites internet accessibles.

Les communications publiées dans une revue scientifique avec comité de lecture ou disponible sur un site internet.

6/ Critères de non inclusion :

Ne sont pas inclus dans notre étude :

Les publications non retrouvées et pas connues de nous pendant notre période de recherche.

Les publications qui ont été faites en dehors des dix dernières années (1999 – 2008) de notre période d'étude.

7/ Echantillonnage :

Notre échantillon a été exhaustif et a comporté toutes publications répondant aux critères d'inclusion.

8/ Méthode et source d'information :

- La méthode a été la :

recherche d'études qui traitent de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'Ouest. Les données ont été obtenues à travers l'interrogatoire, l'examen physique, l'examen biologique et l'imagerie directe des malades hospitalisés pendant leurs périodes d'études. Ces données ont été recueillies sur un dossier médical.

- Les sources d'informations : ont été obtenues à partir des publications scientifiques, revues scientifiques ; version électronique ; version copie dure ; Internet www.who.int/hinari ; [INIST](http://www.inist.fr) ; www.santé.tropicale.com ; www.pathoexo.fr ; www.science.direct.com ; www.izt.net ; [http:// fr wikipedia.org / Wiki /](http://fr.wikipedia.org/Wiki/) ; [http:// www.atlas.ouest.afrique.org/](http://www.atlas.ouest.afrique.org/) ; Médecine d'Afrique noire. Revue médicale de Bruxelles ; revue neurologie clinique ; journal africain de neurologie ; bibliothèque de la FMPOS.

9/ Collecte des données :

La collecte des données a été faite à Bamako (Mali) à travers l'internet. Pour mieux cadrer notre recherche, nous avons introduit des mots de recherche

que sont : la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'ouest. Ceci nous a permis d'avoir des informations sur la toxoplasmose cérébrale en rapport avec un pays ou toute l'Afrique de l'Ouest.

Ces données sont prises comme telles pour faire des tableaux. Ensuite, ces tableaux sont commentés et discutés

10/ Gestion des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête.

La saisie des données a été faite sur le logiciel word.

11/ Aspects éthiques :

- **Valeurs sociales** : notre étude n'a pas un impact direct sur la société. Mais la société bénéficiera de nos recommandations qui seront approuvées par un comité scientifique et exécutées par les décideurs.

- **Valeurs scientifiques** : Cette étude permettra aux experts et aux étudiants de cerner dans un laps de temps tous les articles déjà publiés sur la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'Ouest durant notre période d'étude et de localiser les zones d'ombre afin de prendre les décisions pour remédier l'affection.

12/ Droit d'auteur :

Nous allons respecter le droit d'auteur en référenciant les informations issues des publications. Nous nous efforcerons de mentionner les références de façon complète suivant les critères internationaux en bibliographie.

Nous comptons collaborer avec les différents auteurs pour la prise en charge concertée et efficiente de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'Ouest.

RESULTS

III/ RESULTATS

1-Résultats globaux :

Au cours de notre période d'étude, nous avons retrouvé 7 publications provenant de 5 pays: la Côte d'Ivoire (2), le Sénégal (2), le Burkina Faso (1), le Bénin (1), et le Mali (1).

Ces études ont été: rétrospectives, prospectives et transversales. Elles se sont déroulées dans divers services: maladies infectieuses, services de médecines internes, les services de neurologies, les centres de transfusions de sang des dits pays.

2-Analyse et synthèse des publications

EN COTE D'IVOIRE : [51, 52]

Sur le plan épidémiologique :

Nous avons retrouvé deux publications au cours de notre étude.

Celle de K.Kadjo et B. Ouattara pour la première publication en 2007 et celle de S.M. Ouedrigo et M.Ouattara 2ème publication en 2007 en RCI.

1- Entre janvier 1994 et avril 2003 ; 23742 malades ont été hospitalisés dans le service de médecine interne du C.H.U de Treichville dont 516 cas de toxoplasmoses cérébrales ont été répertoriés avec une prévalence de 2,2% . Il y avait 237 hommes et 279 femmes soit un sex-ratio de 1,1 en faveur des femmes. L'âge moyen était de 36,4 ans avec des extrêmes de 21 et 67 ans.

La sérologie HIV a été réalisée chez les 516 patients et était positive au VIH1 chez 356 patients (69%) ; au VIH1 et 2 chez 135 patients (26,5%) et au VIH2 chez 25 patients (4,5%).

Le taux de lymphocyte T CD4+ a été réalisé chez 198 malades. Le taux moyen de lymphocyte T CD4+ était de 22-éléments /mm³ (extrêmes 5 et 150).

La sérologie de la toxoplasmose demandée chez 203 malades était positive à l'IgG chez 194 patients (95,5%) et à l'IgM chez 9 patients (4,5%).

Le scanner fait chez 369 malades a montré des lésions chez 361 patients (98%). Le nombre moyen des lésions était de 3 (extrêmes allant de 1 à 5). Il s'agissait d'image d'abcès dans 277 cas (75%) et dans 222 cas (60,2%) elles étaient associées à des œdèmes.

Le traitement d'attaque a consisté en l'association de Sulfadiazine et de Pyriméthamine chez tous les patients. L'évolution a été marquée par 186 cas de décès soit une létalité de 33,9% et 365 cas de rémission (66,1%).

2- De janvier 1999 en juillet 2001, 279 patients (143 hommes et 136 femmes) ont été répertoriés à travers les dossiers des malades dans le service de médecine interne du C.H.U. de Treichville à Abidjan dans le but de dégager les principales infections opportunistes du VIH.

Au cours de cette étude; 382 infections opportunistes ont été identifiées.

La toxoplasmose cérébrale avec 60 cas (16%) occupait le 4^{ème} rang après la tuberculose, les infections fongiques, et la gastroentérite.

L'âge moyen était de 36,7 ans avec des extrêmes oscillant entre 18 et 70 ans.

La sérologie VIH a été positive chez tous les patients. Le taux de lymphocyte T CD4 ainsi que la sérologie toxoplasmique n'ont pas été réalisés car n'était pas concerné par l'étude.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,6 jours avec des extrêmes de 1 à 70 jours. Le taux de létalité pour la toxoplasmose cérébrale était de 68,1%.

Le traitement n'a pas été pris en compte car n'était pas concerné par l'étude.

Sur le Plan Clinique : [52; 51]

Pendant la période d'étude (janvier 1994 - avril 2003) la symptomatologie initiale était dominée par la fièvre prolongée chez 446 cas (86,5%), les signes de focalisation dans 377 cas (73%), les céphalées dans 301 cas (56,4%), les crises comitiales dans 190 cas (36,8%), les vomissements dans 163 cas (31,6%), les troubles de la conscience dans 151 cas (29,3%), les troubles visuels dans 31 cas (6%), et les troubles du comportement dans 30 cas (4,8%).

Pendant la période d'étude de 1999-2001 une étude symptomatologique n'a pas été réalisée. L'action a été faite sur les différentes infections opportunistes parmi lesquelles la toxoplasmose cérébrale.

Sur le Plan Diagnostique : [51 ; 52]

La toxoplasmose cérébrale a été diagnostiquée. La sérologie toxoplasmique demandée chez 203 malades, était positive à l'IgG chez 194 patients (95,5%) et à l'IgM chez 9 patients (4,5%). Le scanner cérébral chez 369 malades a montré des lésions chez 361 patients (98%). Le nombre moyen des lésions était de 3 (extrême 1 - 5). Il s'agissait d'images d'abcès dans 277 cas (75%) et dans 222 cas (60,2%) elles étaient associées à des œdèmes.

L'étude réalisée entre 1999 et 2001 n'a pas tenu compte des éléments du diagnostique.

Sur le Plan Thérapeutique : [51 ; 52]

En 2003 le protocole thérapeutique a consisté au traitement d'attaque à l'administration en association de pyriméthamine (Malocide®) à la dose de 50-75mg/j en prise unique, sulfadiazine (Adiazine®) à la dose 4 - 5g/j en 4 prises et l'acide folinique à la dose 5mg/j chez tous les patients.

Cette association est le traitement de référence de la toxoplasmose et l'efficacité est de 80 - 90% selon les séries.

➤ En 2001 dans une étude sur les infections opportunistes, le traitement curatif n'a pas été proposé mais l'accent a été mis sur le traitement prophylactique à base du cotrimoxazole.

Sur le Plan Evolutif et Pronostic : [51 ; 52]

En 2003, l'étude de la durée moyenne de l'évolution a été de 21 jours avec des extrêmes de 12 - 32 jours.

L'évolution a été marquée par 186 cas de décès soit une létalité de 33,9% et 365 cas de rémission (66,1%).

Le pronostic a été jugé bon. La réponse clinique a été satisfaisante dans 66,9%.

En 2001, la durée moyenne de l'hospitalisation a été de 13,9 jours avec des extrêmes allant de 1 - 70 jours.

L'évolution a été marquée par un taux de létalité de 55,9%. Celle de la toxoplasmose cérébrale était de 68,1%.

Le pronostic a été grave lorsque la pathologie était associée à une autre infection opportuniste telle que la tuberculose, la cryptococcose.

AU BURKINA FASO :

Sur le plan épidémiologique : [3]

Un seul article a été retrouvé pendant notre période de recherche. Il a été publié par A.Millogo, G.A. Ki Zerbo en 2000 .

Au cours de la période couverte par cette étude de janvier 1995 à juin 1998 au service de médecine interne au centre hospitalier de Bobo Dioulasso sur les dossiers des malades, 5473 malades ont été hospitalisés. Parmi eux, 1828 malades ont été testés positifs au VIH.

268 patients présentaient des manifestations neurologiques parmi lesquels 25,4% avaient une sérologie toxoplasmique positive. L'âge des patients variait entre 22 et 71 ans avec une moyenne de 37,5 ans. Les hommes représentaient 63% de l'échantillon et les femmes 37%, soit un sex-ratio de 1,7 en faveur des hommes. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 30 - 40 ans. Tous les sujets ont bénéficié d'une sérologie toxoplasmique avec un traitement d'épreuve anti-toxoplasmique à base de Sulfadiazine/Pyriméthamine. La sérologie toxoplasmique a été positive chez 8 malades sur 10 présentant les troubles de la conscience (80%); chez 35 malades (92%) présentant un syndrome d'hypertension intracrânien (H.I.C) et 25 cas (78%) présentant un syndrome d'hypertension intracrânien sans signes de localisation. La sérologie a été négative 12 fois : 7 cas (22%) d'H.I.C isolé, 3 cas (8%) d'H.I.C avec signes focaux et 2 cas (20%) d'encéphalite.

Le traitement d'épreuve a été bénéfique dans 7 cas présentant une sérologie toxoplasmique négative associé à un syndrome hypertension intracrânien ou à des troubles de la conscience. Le traitement d'épreuve antitoxoplasmique par l'association Sulfadoxine/Pyriméthamine a permis une nette amélioration clinique dans 60% des troubles de la conscience et dans 80% des syndromes d'hypertension intracrânien.

Le taux de lymphocyte T CD4+ n'a pas été déterminé.

Sur le Plan Clinique : [3]

En 1998 les manifestations cliniques étaient dominées par des troubles de la conscience (coma obnubilation), un syndrome d'hypertension intracrânien (HIC) d'installation progressive avec des signes de focalisation et une fièvre.

Sur le Plan Diagnostique : [3]

Entre 1995 et 1998 la sérologie de la toxoplasmose a été pratiquée par la méthode immunoenzymatique associée à la fluorescence (Toxo-IgG EIA, Bio Mérieux). La cytologie, la bactériologie, la chimie et l'examen à l'encre de chine ont été pratiqués avec le LCR. La numération des lymphocytes T CD4+, le scanner ainsi que le titre des anticorps anti-toxoplasmiques n'ont pas été faits.

Sur le Plan Thérapeutique : [3]

En 1998, le schéma thérapeutique proposé à défaut de la sulfadiazine (Adiazine[®]) était l'association de Sulfadoxine et pyriméthamine (Malocide[®]) par voie intramusculaire puis par voie orale. Cette thérapie a donné de bons résultats dans 75% des cas de syndrome d'HIC avec signe de localisation et dans 60% des cas de comas fébriles. Cette alternative s'avère intéressante si la sulfadiazine n'est pas disponible.

Sur le Plan Evolutif et Pronostique : [3]

En 1998 l'étude n'a pas tenu compte de l'évolution ainsi le pronostic de l'affection.

AU SENEGAL : [49 ; 53]

Sur le Plan Epidémiologique : [49, 53]

Nous avons retrouvé deux publications. Elles ont été publiées respectivement par C.T. Ndour et al et M. Soumaré et al en 2005 et 2008 durant la période de recherche.

Dans la période du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2004, une étude a été menée sur l'efficacité du Cotrimoxazole à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Dakar. Au total 21 malades ont été hospitalisés et mis sous Cotrimoxazole à la posologie de : 100 mg /kg de Sulfaméthoxazole et 20mg /kg de Triméthoprime en traitement d'attaque. L'âge moyen était de $38,4 \pm 8,8$ ans et le sex-ratio était de 1,3 avec extrême (25 - 55ans). L'immunodépression était sévère avec un taux de lymphocytes T CD4+ à $81,6 /\text{mm}^3$ (extrême 2 - 295 CD4/mm³). Une réponse complète a été obtenue chez 15 patients (71,42%). Aucun effet secondaire imputable au Cotrimoxazole n'a été retrouvé.

La tranche d'âge de 40 - 49 ans était la plus concernée. Le sexe masculin était le plus représenté avec un nombre total de 12 soit une fréquence de 57,14% et le sexe féminin 9 cas (42,86%)

La durée moyenne d'hospitalisation était de $22,14 \pm 14,57$ jours (extrême 1 - 65 jours).

L'évolution a été favorable dans 15 cas soit un taux de réponse complète de 71,42%. La létalité a été de 28,58% (6 cas).

Les lésions cérébrales n'ont pas été réévaluées sauf chez un patient. La régression des images a été spectaculaire au 47^{ème} jour du traitement.

Entre janvier 2001 au décembre 2003, 470 cas ont été colligés sur un total de 4123 malades admis à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar. Soit une moyenne annuelle de 156 cas et une prévalence globale de 11,4%. Le sex-ratio était de 1,83 et l'âge moyen des malades était de 33 ans avec des extrêmes de 2 - 85 ans. La population de la tranche d'âge 16 - 34 ans représentait 50,4%. La plupart des patients provenaient de la région de Dakar

(84,9%) et le plus souvent ils étaient sans profession ou travaillant dans le secteur informel (75%).

4 cas de toxoplasmose cérébrale ont été répertoriés (0,85%).

La sérologie VIH a été réalisée chez 93 malades et a été positive chez 89 malades notamment au VIH-1 (90%). Le taux de lymphocytes T CD4+ ainsi que la sérologie toxoplasmique n'ont pas été réalisés dans cette étude.

Sur le Plan Clinique : [49, 53]

En 2004 la symptomatologie a été marquée par des signes neurologiques (syndrome irritatif et ou déficitaire, trouble de la conscience, céphalées rebelles), un contexte fébrile ou sub-fébrile.

Au scanner l'existence d'image en cocarde, hypodensité, ischémie.

En 2003, la symptomatologie était marquée par des céphalées dans 86% cas, fièvre 78%, vomissements 66%, coma 64,9%, convulsions, déficits moteurs, confusions mentales, paralysie des nerfs crâniens, syndrome cérébelleux, rigidité de décortication.

Sur le Plan Diagnostique : [49, 53]

En 2004 le diagnostic de toxoplasmose cérébrale a été confirmé par la tomодensitométrie qui a mis en évidence une image en cocarde.

Le taux de lymphocytes TCD4+ a été obtenu chez 6 cas avec une moyenne de $81,6\%/mm^3$ (extrême de 2 et $295\ CD4/mm^3$). Le taux d'hémoglobine moyen était de $8,6\ g/dl \pm 1,4$ (extrême 6 et $11\ g/dl$).

En 2003 le diagnostic des affections cérébro-méningées était basé sur le LCR réalisé chez 349 malades avaient un LCR claire dans 58,5% des cas purulent, trouble ou louche dans 37,2% des cas. La formule cytologique était lymphocytaire dans 38% des cas et panachée dans 6,9% des cas. L'examen bactériologique et mycologique n'a été positif que dans 88 cas.

Le scanner cérébral pratiqué chez 62 malades a contribué dans 41 cas au diagnostic de suppurations intracrâniennes, des énaphtolites et meningoénaphtolites, des hémorragies méningées et des AVC.

Sur le Plan Thérapeutique : [49, 53]

En 2004 dans une étude menée dans le cadre de l'évaluation de l'efficacité du cotrimoxazole, le schéma thérapeutique suivant a été proposé :

Traitement d'attaque : administration de cotrimoxazole en perfusion intraveineuse chez les patients présentant des troubles de la conscience ou des troubles digestifs contre indiquant la voie orale.

La posologie a été de 100 mg /kg de poids corporel de sulfaméthoxazole et de 20 mg/kg de poids corporel de triméthoprime en trois prises quotidiennes.

En traitement d'entretien, dès que l'évaluation du malade était favorable, la dose du cotrimoxazole était réduite à 960 mg/jour à partir de la troisième à la quatrième semaine en fonction des cas. L'adjonction de folate était systématique à la posologie de 10mg/jour. La durée du traitement n'a pas été exactement précisée, la durée de l'hospitalisation était de $22,14 \pm 14,57$ jours (extrême 1 et 65 jours).

Dans une autre étude en 2003 le traitement n'a pas été spécifié car l'étude n'a pas pris en compte le traitement.

Sur le Plan Evolutif et Pronostique : [49, 53]

En 2004, l'étude a montré une durée moyenne d'hospitalisation de $22,14 \pm 14,57$ jours avec des extrêmes de 1 - 65 jours. L'évolution a été favorable dans 15 cas soit un taux de réponse complète de 71,42%. La létalité de 28,58% (6 cas). Dans le seul cas où les lésions cérébrales ont été réévaluées, a montré une régression spectaculaire des lésions au 47^{ème} jour du traitement. Le pronostic a été jugé bon et les facteurs de mauvais pronostic n'ont pas été évalués.

En 2003 l'étude des affections cérébro-meningées a montré une durée moyenne d'hospitalisation de 8 jours avec des extrêmes de 0 - 194 jours. L'évolution a été marquée par une guérison de 52,9% (249 cas) une létalité globale de 209 cas (44,5%). Les patients infectés par le VIH étaient de 68,5%. La toxoplasmose cérébrale représentait une létalité de 4 cas (75%) soit 3 décès. Le pronostic de la toxoplasmose ici a été fatal.

Au Mali : [46]

Sur le plan épidémiologique : [46]

Une publication a été retrouvée. Elle a été publiée par Maiga., Kiemtoré et al en 2001.

Sur une étude prospective menée de mai 1996 à avril 1997 au centre national de transfusion sanguine de Bamako (Mali), 929 sujets ont été inclus dont 112 (34%) ont été atteints de toxoplasmose. La toxoplasmose a été plus importante chez les malades atteints de SIDA que chez les donneurs de sang qu'ils aient été séropositifs ou séronégatifs au VIH ($\chi^2 = 46,28$, $p = 10^{-6}$). Parmi les donneurs de sang 49 (21,9%) ont été atteints de toxoplasmose, la prévalence de la toxoplasmose chez les donneurs de sang asymptomatique séropositifs pour le VIH a été analogue à celle des donneurs de sang séropositifs ($\chi^2 = 0,08$, $p = 0,77$). Les IgG et les IgA spécifiques ont été les différentes classes d'immunoglobulines détectées chez les malades atteints de SIDA et les donneurs de sang. La tranche d'âge, le sexe ainsi que le taux de lymphocytes T CD4 n'ont pas été pris en compte dans cette étude.

Sur le Plan Clinique : [46]

Les signes cliniques ont été dominés par des céphalées, déficits moteurs, troubles de la conscience et fièvre.

Sur le Plan Diagnostique : [46]

En 1994 le diagnostic de toxoplasmose a été évoqué par le test pastorex toxo. La détection des immunoglobulines G (IgG) ; M (IgM) et A (IgA) dirigées contre *Toxoplasma gondii* a été réalisée par la technique ELISA (platelia toxo IgG, platelia toxo IgM de Sanofi diagnostics pasteur et toxo ≤ g. A ELISA de eurogenetics).

Sur le Plan Thérapeutique : [46]

L'étude réalisée en 1997 n'a pas pris en compte le traitement de la toxoplasmose.

Sur le Plan Evolutif et Pronostique : [46]

En 1997 l'étude n'a pas pris en compte l'aspect évolutif et pronostic.

AU BENIN : [50]

Sur le plan épidémiologique : [50]

Une publication a été retrouvée pendant la période d'étude. Elle a été publiée par Avodé, Adjien et al en 2005.

Entre janvier 2001 à avril 2003, une étude prospective transversale à visé descriptive à été menée à la clinique universitaire de neurologie du CNHU-HKM de Cotonou au Bénin. Elle a porté sur 10 patients avec une fréquence de 2,8%. Les dix sujets étaient âgés de 39,7-14,39 ans (40%). La tranche d'âge la plus représentée était de 20 - 40 ans (70%) et la moins représentée était de celle de 40-70 ans (30%). Un seul cas le plus âgé avait une sérologie VIH négative.

Les mariés représentaient 60% (6 cas). Les commerçants et les revendeurs étaient la couche professionnelle la plus représentée 30% (3 cas).

La sérologie toxoplasmique était positive à 100%. Neuf patients étaient VIH positif avec une lymphopénie à 777 ± 301 . Le scanner cérébral réalisé chez 8 malades a montré des lésions évocatrices dans 6 cas.

Le cotrimoxazole et l'association sulfadiazine -pyriméthamine ont été utilisés en première intension.

Sur le Plan Clinique : [50]

En 2003, 4 signes cliniques ont marqué notre étude à savoir : la fièvre (8 cas), déficit moteur (8 cas), les crises convulsives (6 cas) et les céphalées.

Sur le Plan Diagnostique : [50]

EN 2003 les moyens utilisés pour le diagnostic de la toxoplasmose cérébrale étaient basés sur la positivité de la sérologie toxoplasmique (100%) et le scanner cérébral réalisé dans 8 cas a montré des lésions évocatrices dans 6 cas.

La sérologie VIH a été positive dans 9 cas avec une lymphopénie à 777 ± 301 .

La recherche d'IgG a été positive dans 8 cas et l'IgM nulle. Le taux moyen de lymphocytes T porteurs de marqueurs CD4 est de 140 avec un écartype de 125

Sur le Plan Thérapeutique : [50]

En 2003 l'étude menée a utilisé comme schéma thérapeutique les molécules suivantes :

L'association Sulfadoxime et pyriméthamine a été prescrite en première intention chez 3 malades.

L'association de sulfaméthoxazole et triméthoprime (cotrimoxazole) a été utilisée chez 7 malades.

La clindamycine a été utilisée chez 2 patients par substitution aux sulfamides liés à leurs effets indésirables (un cas de toxidermie médicamenteuse et un cas d'intolérance gastrique).

La posologie et la durée du traitement n'ont pas été précisées.

Sur le Plan Evolutif et Pronostique : [50]

En 2003 l'étude réalisée a montré une évolution favorable chez 8 malades, tandis qu'elle a été défavorable chez 2 malades marquée par leur décès aux 12^{ème} et 20^{ème} jours de traitement. La durée moyenne d'hospitalisation était de 16,5 jours. Sur les 8 patients dont l'évolution était favorable, un cas de rechute est survenu 6 mois après sa sortie de l'hôpital ; 3 patients étaient perdus de vue ; 4 patients ont été suivis tous les 3 mois. Sur les 4 malades, seuls 3 patients ont bénéficiés d'un traitement anti rétroviral et mènent encore leurs activités quotidiennes. Le pronostic a été jugé bon dans cette étude.

Tableau I : Répartition des publications selon le pays et l'année de publication

Pays	Années	Nombre de publication	Nombre de cas	Fréquence
Sénégal	2008	1	21	38,1%
Côte d'Ivoire	2007	1	516	2,2%
Côte d'Ivoire	2007	1	60	16%
Bénin	2005	1	10	2,8%
Sénégal	2005	1	4	0,85%
Mali	2001	1	112	34%
Burkina Faso	2000	1	268	25,4%

La Cote d'Ivoire et le Sénégal avaient plus de publications.

Tableau II: Répartition des patients en fonction du nombre de cas, de l'année et le lieu d'étude.

Pays	Années	Nombre de cas	Fréquence	Service d'étude
Sénégal	2004	21	38,1%	Maladies infectieuses
Côte d'Ivoire	2003	516	2,2%	Médecine interne
Bénin	2003	10	2,8%	Neurologie
Burkina Faso	1998	268	25,4%	Médecine interne
Mali	1997	112	34%	CNTS

Parmi les données disponibles entre 1997 et 2004, la Cote d'ivoire avait le plus grand nombre de cas en 2003.

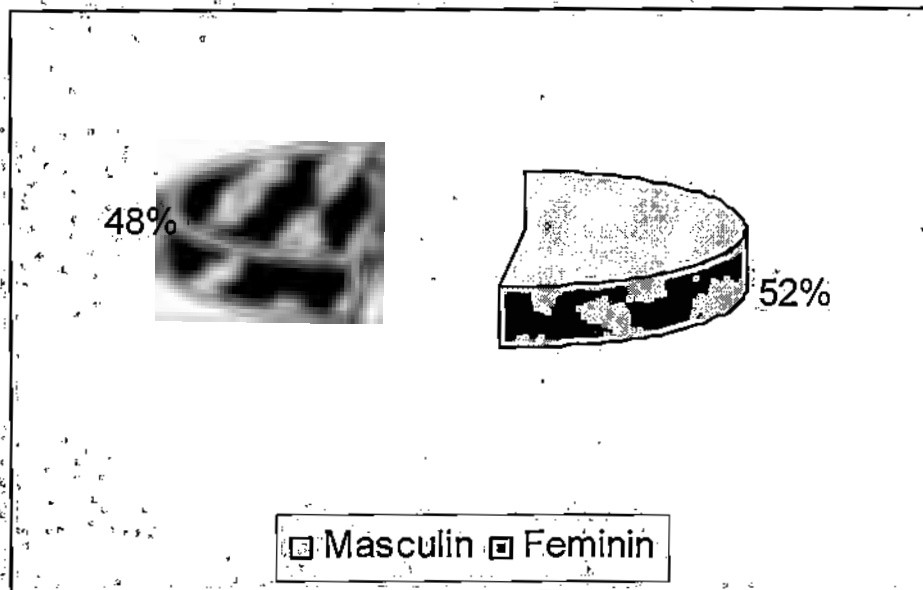


FIGURE 1 : Répartition des patients en fonction de la prédominance du sexe dans les différents pays

Le sexe masculin prédominait au cours de la période d'étude.

Tableau III : Répartition de patients en fonction de la tranche d'âge

Pays	Tranche d'âge		
	20-40 ans	41-60 ans	61-80 ans
Bénin	+	A	A
Burkina Faso	+	A	A
Cote d'ivoire	+	A	A
Mali	+	A	A
Sénégal	A	+	A

La tranche d'âge la plus représentée était de celle de 20-40 ans

+ =Tranche d'âge représentée.

A=Tranche d'âge non représentée

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de la profession et le statut matrimonial.

Pays	Profession			Statut matrimonial		
	Enseignants	Commerçants	Autres	Célibataire	Marié	Divorcé
Bénin	2-20%	3-30%	5-50%	4-40%	6-60%	0
Burkina Faso	A	A	A	A	A	A
Cap-vert	A	A	A	A	A	A
Côte d'Ivoire	A	A	A	A	A	A
Ghana	A	A	A	A	A	A
Gambie	A	A	A	A	A	A
Guinée Bissau	A	A	A	A	A	A
Guinée Conakry	A	A	A	A	A	A
Liberia	A	A	A	A	A	A
Mali	A	A	A	A	A	A
Mauritanie	A	A	A	A	A	A
Niger	A	A	A	A	A	A
Nigeria	A	A	A	A	A	A
Sénégal	A	A	A	A	A	A
Sierra Leone	A	A	A	A	A	A
Togo	A	A	A	A	A	A

Seul le Bénin a fait une répartition en fonction de la profession et statut matrimonial, avec un nombre plus élevé chez les commerçants et les mariés respectivement 30% et 60%.

A = Non déterminé

Tableau V : Répartition des patients en fonction des signes cliniques de la toxoplasmose cérébrale.

Pays	Année	Signes cliniques			
		DNF	Fièvre	Céphalées	Crise comitiale
Burkina-Faso	1998	+	+	+	+
Bénin	2003	+	+	+	+
RCI	2001/2003	+	+	+	+
Sénégal	2003/2004	+	+	+	+
Mali	1997	+	+	+	A

La symptomatologie a été essentiellement dominée par 4 signes : déficits neurologiques focalisés, fièvre, céphalée, crise comitiale

+ = signes présents

A = signes absents

DNF = déficits neurologiques focalisés.

Tableau VI: Répartition des patients en fonction du schéma thérapeutique.

Pays	Molécules utilisées			
	Année	Pyrimetamine /sulfadiazine	Sulfametoazole /Triméthoprime	Pyméthamine /clindamycine
Bénin	2003	+	+	A
Burkina Faso	1998		+	A
Côte d'Ivoire	2003	+	+	A
Sénégal	2004	A	+	A
Mali	1997	A	+	A

Les molécules les plus utilisées ont été l'association Sulfadiazine / Pyriméthamine et Sulfametoazole/Triméthoprime (Cotrimoxazole) utilisée dans tous les pays.

+ = Molécule utilisée

A = Molécule non utilisée

Tableau VII: Répartition selon l'évolution et le pronostic.

Pays	Taux de guérison	Taux de létalité
Burkina Faso	ND	ND
Bénin	80%	20%
Côte d'Ivoire	66,1%	33,9%
Côte d'Ivoire	32,9%	68,1%
Sénégal	71,42%	28,58%
Sénégal	25%	75%
Mali	ND	ND

Sous traitement, l'évolution a été favorable dans la plupart des cas. Le pronostic était bon aussi dans la plupart des cas.

NB : Les données des autres pays n'ont pas été trouvées.

ND : Non disponible

**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

IV/ Discussion :

1 Méthodologie

Toutes ces études ont été publiées dans ces dix dernières années (Janvier 1999- Janvier 2008).

Plus de la moitié des études, soit 5 (71,42 %) a eu comme source d'informations les dossiers des malades précédemment hospitalisés. Cette majorité d'étude rétrospective pourrait s'expliquer par l'intérêt qu'à susciter cette maladie à posteriori. Deux études ont utilisé l'examen physique, clinique et l'interview directe des malades ainsi que le prélèvement sanguin, soit une moyenne de 28,57 %.

2) Proportion de publication selon les pays :

La Côte d'Ivoire et le Sénégal ont été les pays qui ont le plus publié sur le sujet : deux publications chacun, soit 28,57 % suivi du Burkina Faso du Bénin et du Mali, une publication chacun (14,28 %). Cette légère avancée des publications dans ces deux pays pourrait s'expliquer par le nombre important de spécialistes en maladies infectieuses qui s'y trouvent.

3) Les difficultés rencontrées :

Les difficultés que nous avons rencontrées étaient liées surtout à la recherche des publications sur l'internet. Nous n'avons pas pu avoir accès à de nombreux documents, car il fallait être abonné à certaines revues.

Quant aux publications retrouvées ; nous sommes butés à un problème de prévalence. Les données retrouvées étaient difficiles à regrouper pour en faire une épidémiologie globale de la maladie dans la zone d'étude. En plus la proportion des publications retrouvées était faible.

Sur le plan épidémiologique :

Au cours de notre étude, nous avons constaté que la prévalence de la toxoplasmose cérébrale variait d'un pays à un autre en Afrique de l'Ouest. C'est ainsi qu'en côte d'ivoire, la prévalence s'élevait à 2,2% en (2003) [51], au Burkina Faso 25,4% en (2008) [3], au Sénégal 38,1% en (2004) [49], au Mali,

selon les études de Maiga et al, de Tcheuffa et Diaby, la prévalence était respectivement de 34% en (1997), 2,03% en (2000) et 3,05% en (2005) [46, 5, 41] et au Bénin 2,8% en (2003). Cette variation de la prévalence de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'Ouest peut s'expliquer par un nombre de cas sélectionnés dans une population pendant une période d'étude bien définie. Les échantillons pris dans les différents pays n'avaient pas la même grandeur. Cette fréquence augmente avec l'avènement du VIH et SIDA. Cela nous permet de dire que la toxoplasmose cérébrale est une affection opportuniste qui survient chez les patients infectés par le VIH et SIDA.

Dans d'autres études, cette variation de prévalence de la toxoplasmose cérébrale a été observée. C'est ainsi qu'en Bangui (RCA), Yassibanda et al. estimaient la prévalence de la toxoplasmose cérébrale à 13,9% en (2002) [42]. Au Gabon, Okome-Nkoumou et al. trouvaient 2,3% en (2000) [4]. En Mexique, Del Rio Chiriboga et al. remarquaient 5,1% en (1993) [12].

Dans notre étude, le sexe masculin prédominait, comme dans la plupart des pays. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le nombre élevé d'hommes dans la majorité des études sélectionnées. Il y aurait aussi une influence hormonale [51]. Seule la Côte d'ivoire a présenté une prédominance féminine en (2003) avec un sex-ratio de 1,1 en faveur des femmes.

Ces résultats sont opposables à ceux de Yassibanda et al. en Bangui (RCA) qui trouvaient une prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,07 [42].

Au Gabon en (2000), Okome-Nkoumou et al. trouvaient que les hommes et les femmes sont affectés de la même façon avec un sex-ratio de 1,02 [4].

Mais notre étude est comparable à celle de Carne et al. en Guyane Française qui trouvaient en (2006) une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,15 [42].

Bourée et al. en Martinique (Antilles Françaises) faisaient le même constat avec un sex-ratio de 3,3 en faveur des hommes [19] et Del Rio Chiriboga et al. en Mexique qui trouvaient une prédominance masculine [12].

L'âge moyen des patients variait entre 20 et 39 ans et la tranche d'âge de 20 - 40 ans était la plus atteinte dans notre étude. Cela se traduit par une exposition de cette couche aux risques de transmission du VIH et SIDA car elle constitue la couche la plus active sexuellement [4].

Au vu de ces résultats, nous constatons que les jeunes sont les plus concernés par cette affection. Cela constitue un handicap pour le développement socioéconomique de la zone Ouest Africaine quand on sait que la mortalité due à cette affection y est très élevée et que les jeunes constituent le moteur du développement.

Cette étude est semblable à celle de plusieurs auteurs qui abordaient dans le même sens. C'est ainsi que Yassibanda et al. en Bangui (RCA), trouvaient un âge moyen de 35 ans [40].

Okome-Nkoumou et al. au Gabon observaient un âge moyen de 35,6 ans [4].

Bourée et al en Martinique trouvaient un âge moyen de 40 ans [19].

Del Rio Chiriboga et al. constataient 39 ans comme âge moyen [12].

Toutes ces études nous permettent de dire que la toxoplasmose cérébrale associée à l'infection VIH frappe de plein fouet la population jeune et que l'Afrique de l'Ouest n'est pas la seule zone concernée. Un effort devrait être fait en ce sens afin d'épargner la jeunesse de ce mal du siècle.

Les patients étaient immunodéprimés avec une sérologie VIH positive dans les sept études. Ce qui explique que la toxoplasmose cérébrale survient le plus souvent sur un terrain immunodéprimé et que l'infection à VIH est bien le facteur de risque.

Dans une des études au Bénin, un vieux de 70 ans avait une sérologie VIH négative mais atteint de toxoplasmose cérébrale avec un taux de lymphocytes T CD4+ effondré. Cela nous amène à dire que si la toxoplasmose cérébrale est la principale affection opportuniste chez les sujets infectés par le VIH, le SIDA n'est pas la seule cause d'immunodépression qui existe. La sénescence peut jouer un rôle dans l'immunodépression [50].

Aucun cas d'immunocompétence n'a été observé dans notre étude. Cela nous permet de confirmer que la toxoplasmose cérébrale intervient dans la majorité des cas chez les immunodéprimés. La plus part des malades consultent tardivement les structures hospitalières.

Le taux moyen de lymphocytes T CD4+ lorsqu'il était effectué, était inférieur à 100 cellules par millimètre cube (mm^3). Ceci est bien en accord avec la survenue de la toxoplasmose cérébrale à un stade de déficit immunitaire profond.

-Sur le plan clinique :

Dans notre étude, dans la plus part des pays, la symptomatologie était marquée par un déficit neurologique focalisé, un syndrome d'hypertension intracrânien (HIC) associé à une fièvre. Cette symptomatologie est fonction de la localisation, du siège, et de la taille des lésions.

Ces signes sont similaires ceux de Yassibanda et al. en Bangui (RCA) qui trouvaient les Signes de déficits neurologiques focalisés associés à une fièvre [40].

Cette symptomatologie diffère de celle de Okome-Nkoumou et al. au Gabon qui trouvaient une encéphalite, un syndrome de confusion mentale, des céphalées associés aux signes de déficit neurologiques focalisés et la fièvre [4].

La différence de ces signes au Gabon par rapport aux autres pays pourrait s'expliquer par la localisation, le siège, et la taille de la lésion. Plus la lésion est importante, plus les manifestations cliniques sont graves [4].

Les manifestations cliniques sont aussi comparables à celles de Bourée et al. en Martinique, Jaureguiberry et al. en France et Del Rio Chiriboga et al. en Mexique qui décrivaient la même symptomatologie [19, 54, 12].

-Sur le plan diagnostic :

Dans la plupart des pays, les moyens de diagnostic étaient basés sur des arguments cliniques, biologiques et l'imagerie médicale.

Les arguments cliniques, basés sur les signes de déficits neurologiques focalisés chez un patient VIH positif avec un traitement d'épreuves antitoxoplasmiques concluant ont été les plus sollicités.

La biologie basée sur la positivité de la sérologie toxoplasmique a été beaucoup plus utilisée. La plus grande utilisation de cet examen pourrait s'expliquer par leurs disponibilités et leurs manipulations faciles.

L'imagerie médicale, basée sur la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont été moins utilisées malgré leur importance dans le diagnostic de certitude de la toxoplasmose cérébrale. Le coût élevé, la non disponibilité de ces examens et le faible niveau économique des patients et des pays pourraient expliquer la rare utilisation de ces examens.

Plusieurs auteurs ont trouvé les mêmes moyens diagnostiques. C'est ainsi que Okome-Nkoumou et al. au Gabon expliquaient la faible utilisation du TDM et de l'IRM par un faible pouvoir socio économique de nos populations [4]. Yassibanda et al. en Bangui (RCA) utilisaient les mêmes moyens pour évoquer le diagnostic de toxoplasmose cérébrale [40].

Contrairement à d'autres études menées en Martinique (Antilles Françaises), et en Mexique respectivement par Bourée et al. et Del Rio Chiriboga, trouvaient une plus grande utilisation du TDM et de l'IRM pour la confirmation du diagnostic de la toxoplasmose cérébrale [19, 12].

Ces résultats nous permettent de comprendre aisément que le diagnostic de certitude de la neurotoxoplasmose est basé sur l'imagerie médicale. Sa non disponibilité et son coût élevé constituent un handicap majeur dans le diagnostic de cette affection dans les pays en voie de développement. Des mesures doivent être prises pour mettre à la disposition de ces pays ces moyens afin de mieux cerner cette affection. Les efforts doivent être mis ensemble pour pouvoir baisser les coûts de prise en charge.

-Sur le plan thérapeutique :

Dans tous nos pays, les schémas thérapeutiques ont été l'association Sulfadiazine / Pyriméthamine, la Clindamycine a été une molécule de substitution en cas de réaction aux sulfamides, le Cotrimoxazole a été une alternative thérapeutique de choix. Ces schémas thérapeutiques sont également conseillés dans le traitement de référence de la toxoplasmose cérébrale.

Cela pourrait être dû au fait que ces molécules sont plus disponibles et plus accessibles pour nos malades.

Beaucoup d'auteurs ont prouvé l'efficacité de l'association Sulfadiazine / Pyriméthamine dans le traitement de la toxoplasmose cérébrale.

Yassibanda et al. à Bangui adoptaient le même schéma thérapeutique [40].

Au Gabon, Okomé- NKoumou et al. prouvaient l'efficacité du schéma thérapeutique, mais l'efficacité du cotrimoxazole n'a pas été prouvée dans leur étude [4]. Dans cette étude, ils trouvaient des problèmes d'accessibilité de ces médicaments qui étaient liés à leur coût élevé, leur non disponibilité et les conditions socio économiques faibles des patients [4].

Notre étude est opposable à celle de Iba-ba et al. dans une autre étude menée au Gabon qui trouvaient l'association Sulfadoxine/ Pyriméthamine plus efficace que l'association Sulfadiazine/ Pyriméthamine par son coût (34,80 Euro contre 39,60 Euro), une facilité de disponibilité sous forme générique en officine, une réduction de la durée d'hospitalisation des patients en services d'urgence (3 jours) en moyenne au lieu de (5,8 jours) dans le protocole Sulfadiazine/ Pyriméthamine, une simplicité et une facilité de réalisation en injection intramusculaire [55].

En Guyane Française, Carne et al. ont prouvé l'efficacité du même protocole [42]. En Mexique, Del Rio-chiriboga et al. utilisaient le même protocole et confirmaient son efficacité [12].

Le Cotrimoxazole a été une alternative thérapeutique dans notre étude.

La plupart des études faites en ce sens ont prouvé l'efficacité de cette molécule dans le traitement préventif de la toxoplasmose cérébrale [49].

Fournerie et al. ont trouvé l'efficacité de cette molécule chez 17 / 18 patients en Martinique [39]. Mais Okomé -Nkoumou n'a pas prouvé l'efficacité de cette molécule au Gabon [4]. Cependant plusieurs auteurs ont jugé bon cette molécule chez les patients infectés par le VIH. Ils ont recommandé cette molécule comme molécule de choix dans les pays en voie de développement par son faible coût et sa grande accessibilité à travers le monde [39, 54]

Sur le plan Evolutif et Pronostique:

Durant notre étude, malgré l'efficacité du schéma thérapeutique, nous avons constaté une forte létalité dans la plupart de nos pays.

Cela pourrait s'expliquer par un retard de consultation des patients dans les hôpitaux. Un retard de diagnostic, la non disponibilité des médicaments, un faible pouvoir économique de la population et une confiance aveugle de la population aux tradithérapeutes pourraient aussi expliquer cette forte létalité.

La non-compliance au traitement ARV fait chuter l'immunité, d'où l'exposition aux infections opportunistes telle que la toxoplasmose cérébrale.

Notre remarque est similaire à celle de Yassibanda et al. qui constataient une élévation de la létalité avec 38% [40].

Au Gabon Okomé -Nkoumou et al. estimaient à 100% la létalité de la toxoplasmose cérébrale. L'efficacité du Cotrimoxazole décrite par Fournerie et al. n'a pu être vérifiée [4]

En Guyane Française, Carme et al. observaient une évolution rapidement favorable sous traitement anti toxoplasmique avec une faible létalité [42].

En Mexique, Del Rio-chiriboga et al. observaient une survie courte malgré une bonne réponse à la thérapie [12].

Cependant des cas de rémission ont été observés dans notre étude.

Ceci pourrait s'expliquer que ces malades ont été mis très tôt sous traitement d'épreuve anti toxoplasmique à base du protocole sus cité.

Yassibanda et al. en Bangui ont fait le même constat avec 50,2% de rémission [40]. Ceci nous permet de dire que la toxoplasmose cérébrale une fois diagnostiquée est guérissable sous traitement. D'autres auteurs ont confirmé cela [39, 42].

Le schéma thérapeutique était soit l'association sulfadiazine / Pyriméthamine ou Sulfadiazine / Clindamycine dans la plupart des cas.

Le Cotrimoxazole a été la molécule alternative thérapeutique qui a montré ces preuves dans cette étude de part sa tolérance, sa disponibilité et son coût faible.

Les facteurs de mauvais pronostic ont été l'association de plusieurs affections opportunistes. Plusieurs auteurs ont abordé dans ce sens [40, 41, 42].

CONCLUSION

V/ Conclusion :

Malgré les efforts consentis, nous constatons qu'il y a eu peu d'études sur la toxoplasmose cérébrale dans la zone Ouest Africaine. Les publications sont rares mais récentes. En Afrique de l'Ouest, la prévalence de la toxoplasmose cérébrale varie d'un pays à l'autre.

Le sexe masculin est prédominant dans la plupart des pays.

Les jeunes constituent la couche la plus atteinte par cette affection.

L'avènement du VIH et SIDA a engendré une recrudescence de la toxoplasmose cérébrale dans la zone Ouest Africaine.

La symptomatologie reste marquée par un déficit neurologique focalisé et un syndrome infectieux dans la plupart des pays mais n'est pas identique dans tous les pays.

Cependant, devant tout déficit neurologique focalisé associé à une fièvre, un traitement d'épreuve antitoxoplasmique concluant chez un patient VIH positif doit faire penser à une toxoplasmose cérébrale

Le diagnostic de certitude étant basé sur des moyens plus sophistiqués tel que le TDM et l'IRM a été peu utilisé. Cela pose un sérieux problème de diagnostic dans la plupart des pays compte tenu de leurs coûts et de leurs disponibilités.

Le diagnostic biologique était basé sur la recherche de toxoplasmes dans le LCR avec la technique de l'encre de chine et le dosage des IgM, IgG dans les serum

Le traitement basé sur l'association Sulfadiazine/Pyriméthamine s'est révélé efficace dans la plupart des pays. Mais le Cotrimoxazole s'est avéré une alternative thérapeutique efficace dans la majorité des cas par sa disponibilité son coût et sa tolérance. Malgré l'efficacité de ce schéma thérapeutique, la létalité demeure plus élevée dans la plupart des pays.

Les facteurs de mauvais pronostic restent l'association d'affections opportunistes.

RECOMMENDATION

RECOMMANDATIONS

-Aux autorités administratives et politique de la sous région :

- + Créer un fichier de relevé hebdomadaire pour cerner la prévalence de la maladie dans la sous région.
- + Subventionner l'IRM et le TDM pour qu'elles soient à la portée de tous les malades
- + Rendre accessibles les molécules de référence aux malades

-Aux chercheurs :

- + Intensifier les travaux sur l'affection pour cerner les contours de la maladie.
- + Dynamiser les équipes de recherche sur la toxoplasmose cérébrale

-Aux personnels de santé :

- + Donner systématiquement le traitement d'épreuve antitoxoplasmique à tous les patients suspects
- + Sensibiliser la population sur le dépistage précoce de la toxoplasmose et du VIH
- + Prescrire le cotrimoxazole comme traitement curatif et prophylactique de la toxoplasmose cérébrale chez les malades infectés par le VIH

-A la population :

- + Information, éducation, communication(IEC) sur la toxoplasmose cérébrale.
- + Consulter le plus tôt possible un agent de santé dès l'apparition des 1^{ers} symptômes
- + Etre compliant au traitement ARV
- + Respecter les règles d'hygiène élémentaires
- + Accepter volontiers le dépistage précoce du VIH et de la toxoplasmose

7- COHN J, MC MEEKING A et COHEN W.

Evolution of the policy of empiric treatment of suspected toxoplasma encephalitis in patient with AIDS. Am J Med 1989; **86**: 521 - 7.

8 - FORTIER B, AJANA F.

Toxoplasmose. Encycl Med Chir , Maladies Infectieuses, 1993.

9- DUPOUY-CAMET J, GAVINET MF, AUGAM AP et TOURTE SCHAEFER C.

Mode de contamination, incidence et prévalence de la toxoplasmose.

Med Mal Infect 1993; **23** : 139 - 7.

10 - COUVREUR J, COTTIN J F.

Toxoplasmose en 1994. Med Armée 1994; **22**: 373 - 8.

11- CHÈNE G, MORLAT P, LEPORT C et 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**: 233 - 48

12- DEL RIO CHIRIBOGA C, ORZECOWSKI RALLO A et SANCHEZ-MEJORADA G.

Toxoplasmosis of the central nervous system in patients with AIDS in Mexico.

Ach Med Res 1997; **28**: 527 - 30.

13- DEROUIN F; THULÛER P, CARINE YJF.

Intérêt et limite de la sérologie de toxoplasmose chez les sujets VIH+

Pathol Biol 1991; **39** : 255 - 8.

14- ROUSSEAU F, LEPORT C et VILDE JL.

Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. *Rétrovirus* 1990; **3**: 162 - 6.

15- 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**: 205 - 17.

16- TOWNSEND JJ, WOLINSKI

Acquired toxoplasmosis a neglected cause of treatable Nervous system disease. *Arch Neurol* 1975; **32**: 335 - 45.

17- CINGOLANI A, DE LUCA A, MURRI R, GRILLO R

PCR detection of *Toxoplasma Gondii* DNA in CSF for the differential diagnosis of AIDS-relates Focal brain lesions.

J. Med. Microbiol 1996 ; **45** : 472 - 6.

**18- CRISTINA N, DEROUIN F, PELLOUX H, PIERCE R, et
CESBRON-DELAUWN.**

Détection de *Toxoplasma gondii* chez des patients sidéens par la technique de « Polymérase chaîne réaction » (PCR) à l'aide de la séquence repetee TGR 1E.

Pathol Biol 1992 ; **40** : 52-55.

19- BOUREE P, DUMAZEDIER D, MAGDELEINE C et SOBESBY G.

Cerebral toxoplasmosis and AIDS in Martinique. *Med Trop* 1997; **57**: 259 - 61.

20- RENOLD C, AVIVA SUGAR MD, CHAVE JP, LUC P.

Toxoplasma Encephalitis in patients with the acquire immunodeficiency syndrome. *Med* 1992; **71** : 224 - 34.

VI/ Références

1- KAKOU A, EHOUE 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 et 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 et PEGHINI M.

Sérologie toxoplasmique chez les patients infectés par le VIH et suspecte de toxoplasmose cérébrale du centre hospitalier de Bobodioulasso (Burkina-faso). *Bull Soc Pathol Exot* 2000; **93**:17-19.

4- OKOME-N KOUMOU M, M BOUNJA-LOCLO ME, KOMBILA M.

Panorama des affections opportunistes au cours de l'infection par le VIH à Libreville, Gabon. *Cah 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 Med, Bamako, 2002.

6- KATLAMA C.

Impact de la prévention de la toxoplasmose cérébrale. *J-Neuroradiol*.1995; **22**:193 - 5.

21- RAGNAUD JM, MORLAT Ph, DUPON M, LACOSTE D, et PELLEGRIN JL .

Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA : 73 Observations.

Presse Med 1993 ; 22 : 903 - 8.

22- RODRIGUEZ JC, MARTINEZ MM, MARTINEZ AR, ROYO G.

Evaluation of different techniques in the diagnosis of toxoplasma encephalitis.

J Med Microbiol 1997; 46: 597 - 601.

23- SMIRNIOTOPOULOS JG, KOELLER KK, NELSON AM.

Neuroimagnig-Autopsy correlations in AIDS.

Neuroimagnig Clin N Am 1997; 7: 615 - 37.

24- WERY D.

Aspect TDM de la toxoplasmose cérébrale dans le cas du SIDA. J Belge Radiol 1990 ; 73 : 162 - 72.

25 - MARTIN-DUVERNEUIL N, CORDOLIANI YS, SOLA- MARTINEZ MT, MIAUX Y, WEILL A , CHIRAS J.

Toxoplasmose cérébrale : diagnostic neuroradiologique et surveillance évolutive. Neuroradiol 1995; 22: 196 - 203.

26- HOLLIMAN RE.

Serological study of the prevalence of toxoplasmosis in asymptomatic patients infected with human immunodeficiency virus.

Epidemiol Infect 1990; 105: 415 - 8.

27- ELDER GA, SEVER JL.

Neurology disorders associated with AIDS. Rev Infect Dis 1988; 10: 286 - 302.

28- WANKE C.

Toxoplasma encephalitis in patient with AIDS.

Diagnostic and response to therapy. Ann J Trop Med Hyg 1987; 36: 509 - 16.

29- WANG F, YUEN SO, VITTINGHOFF E, MALANI H.

Incidence, proportion of and risk factors for AIDS patients diagnosed with HIV dementia, central nervous system toxoplasmosis, and cryptococcal meningitis.

J AIDS Human Retroviral 1995; 8: 75-82.

30- NAVIA BA.

Clinical and biologic features of the AIDS dementia complex.

Neuromaging Clin N Am 1997; 7 : 581 - 92.

**31- HOFMAN P, MICHELS JF, SAINT PAUL MC,
GALIBERT A.**

Toxoplasmose au cours du SIDA : Etude anatomoclinique de 78 cas.

Ann Pathol 1993 ; 13 : 233 - 40.

32- LEPORT C, DUVAL X.

Toxoplasmose cérébrale chez un sujet infecté par le VIH.

Rev Prat 1999 ; 49: 2271 - 4.

33- DEROUIN F.

Les nouveaux pathogènes et le mode d'action de l'azithromycine : *toxoplasma gondii*. Pathol Biol 1995; 43: 561 - 4.

34- FERNANDEZ M J, LEPORT C, MORLAT P, et MEYOHAS MC.

Pyriméthamine-clarithromycin combination for the therapy of acute toxoplasma encephalitis in patients with AIDS.

Antimicrob agents Chemother 1991; **35**: 2049 - 52.

35- MURPHY K, GROARKE M et MITCHELL T.

Pyriméthamine alone as long-term suppressive therapy in cerebral toxoplasmosis. Am J Med 1994; **96**: 195 - 7.

36- PODZAMC ZER D, MIRO M, JOSE M.

Twice-weekly Maintenance therapy with sulfadiazine-pyriméthamine to prevent recurrent toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS.

Ann Int Med 1995; **123**: 175 - 80

37- BERNHARD R.

Failure of clarithromycin in preventing toxoplasmosis encephalitis in AIDS patients. J AIDS 1992; **5**: 530 - 1.

38- MORRIS JT, WILLIAM KELLY, MD.

Effective treatment of cerebral toxoplasmosis with doxycycline.

Am J Med 1992; **93**: 107 - 8.

39- SMAD JA D, FOURNERIE P, CABRE P, CABIE A, OLINDO S.

Efficacité et bonne tolérance du cotrimoxazole comme traitement de la toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. Presse Med 1998 ; **27** : 1313-20.

40-YASSIBANDA S, KAMALO CG, MBOLIDI CD, KOFFI B, CAMENGO SM, AKELELO N et al .

Les infections neuroméningées de l'adulte en milieu hospitalier a Bangui: aspects étiologiques, cliniques et évolutifs. *Med Afr Noire* 2002; **49**: 299-303.

41- DIABY S.

Aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la toxoplasmose cérébrale au cours du VIH et SIDA dans la service des maladies infectieuses du CHU du Point G. Thèse.Méd , Bamako, 2007.

42- CARME B, DEMAR-PIERRE M.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

47- Grunitzky Ek, Balogou AK, Nimengnon Ya et Coll.

-Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier de Lomé (Togo) . Bull Soc Pathol
Exot 1995 ; **88** : 22 - 3.

**48- MILLOGO A, KIZERBO GA, SAWADOGO AB, OUEDRAGO I,
YAMEOGO A, TAMINI MM et al.**

Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au centre
hospitalier de BOBO Dioulasso .Bull Soc Pathol Exot 2000 ; **93** : 17. 9.

**49- NDOUR CT, NYAMBWASA D, MANGA MN, FORTEZ ML, SOW
PS.**

L'association Trimethoprime- Sulfamethoxazole dans le traitement curatif de la
toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA à Dakar. Med Afr Noire 2008 ; **55** :
176-80.

**50-AVODE DOSSOU G, ADJEN C, HOUINATO D, SOUNHIN M,
ADOUKONOU T.**

Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Cotonou (Bénin). Afr J Neurol
science 2002 ; **24** : 1-5.

**51-KADJO K, OUATTARA B, KRA O, SANOGO S, YAO H, NIAMKEY
EK.**

Toxoplasmose cérébrale chez le sideen dans le service de médecine interne du
CHU de Treichville. Med Afr Noire 2007 ; **54** : 13-16.

52- OUEDRAGO SM, OUEDRAGO M, DAGNAN NS, ADOM AH.

Infections opportunistes au cours du SIDA au CHU de Treichville.
Mali Med 2007 ; **22** : 26-8.

53-SOUMARE M, SEYDI M, NDOUR CT, FALL N, DIENG Y, SOW

Al. et al

Profil épidémiologique ;clinique et étiologique des affections cérébro-meningées observées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar .

Med Mal Infect 2005 ; 35 : 383-9.

54-JAUREGUIBERRY S, CAUMES E.

Parasitoses du système nerveux central. Encycl Med Chir Mal Infect 2007.

55- IBA-BA J, IBOULI RB, KOMBILA JBM, NZENZE JB, DRAVE M, ESSOLA L et al.

Toxoplasmose cérébrale symptomatique traité par Sulfadoxine Pyriméthamine chez 6 patients. Therap 2008 ; 63 : 71-72.

56-http://fr.wikipedia.org/wiki/publication_scientifique.(Consulté le 17-07-2008 à 12h 30) .

57-http://fr.wikipedia.org/wiki/Revue_scientifique .(17 -7-2008 à 12h30).

Annexe

Fiche signalétique

Nom : BALLO

Prénom : LASSANA

Nationalité : Malienne

Tel : 76374046

Année de soutenance : 2008 -2009

Ville soutenance : Bamako

Titre : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'Ouest de 1999 – 2008

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Bamako, Mali.

Secteur d'intérêt : Maladies Infectieuses

Résumé

L'objectif de notre travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la toxoplasmose cérébrale en Afrique de l'Ouest durant les dix dernières années (1999 – 2008).

Notre étude s'est étalée sur une période de 6 mois (du 1^{er} juin au 30 novembre 2008).

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive portant sur toutes les publications sur la toxoplasmose cérébrale pendant les 10 dernières années.

Au cours de notre étude, 7 publications ont pu répondre aux critères d'inclusion et dans 5 pays sur les 16 Etats de l'Afrique de l'Ouest.

La fréquence de la toxoplasmose cérébrale variait selon les pays. C'est ainsi qu'il a été respectivement observé : 38,1% au Sénégal, 34% au Mali, 25,4% au Burkina Faso, 2,8% au Bénin et 2,2% en Côte d'Ivoire.

L'âge moyen des patients était de 39 ans et la tranche d'âge de 20 – 40 ans était la plus atteinte. Le sexe masculin était prédominant.

Les signes cliniques étaient marqués par des signes déficits neurologiques focalisés, la fièvre, les céphalées et les crises comitiales.

Le diagnostic était basé sur l'examen clinique, biologique et l'imagerie médicale.

Le traitement était l'association Sulfadiazine/ Pyriméthamine et Sulfaméthoxazole/ Triméthoprime. La létalité était élevée et les facteurs de mauvais pronostics étaient l'association de plusieurs affections opportunistes.

Mots clés : Toxoplasmose cérébrale, Afrique de l'Ouest

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je 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.