



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année : 2021

MS1992021

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National
de Spécialité médicale en **IMAGERIE MEDICALE**

**INTERET DE L'IRM DANS LES INFECTIONS
DU SNC CHEZ LES SUJETS VIH
A PROPOS DE 12 CAS.**

RÉALISÉ PAR :
Dr Sanae SNINATE

ENCADRÉ PAR :
Dr Mohamed ABDELLAOUI
Pr Issam EN-NAFAA

SESSION : DÉCEMBRE 2021

Remerciements

A mes maitres

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me guider dans la réalisation de ce travail.

Je vous remercie pour votre patience, disponibilité et surtout vos conseils judicieux, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Veillez, chers maitres trouver dans ce travail l'expression de ma gratitude, mon estime et profond respect.



Liste des Abréviations

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

ADC	: coefficient de diffusion apparent
ARV	: Anti Rétro Viraux
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
BHE	: Barrière Hémato-encéphalique
BK	: Bacille de Koch
BMR	: Bacille Multi Résistant
CART	: Combined Anti retroviral therapy
CD4	: Cluster de Différenciation 4
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMV	: Cytomégalovirus
Cho	: choline
Cr	: créatinine
CV	: charge virale
DAV	: démence associée au VIH
DSC	: débit sanguin cérébral régional
EBV	: Epstein Barr Virus
ELISA	: enzyme-linked immunosorbent assay
EMG	: Electromyogramme
FLAIR	: fluid attenuated inversion recovery
Gp120	: Glycoprotéine 120
HAART	: High Active Antiretroviral therapy
HSV	: Herpes Simplex Virus
HTIC	: Hypertension Intracrânienne
HTLV -1	: Human T-lymphotropic Virus 1
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

LEMP	: Leucoencéphalopathie Multifocale Progressive
LNH	: Lymphome Non Hodgkinien
MI	: myoinositol
NAA	: N-acétyl aspartate
NCG	: noyaux gris centraux
PCR	: Polymerisation chain Reaction
PL	: ponction lombaire
SNC	: Système Nerveux Central
SNP	: Système Nerveux Périphériques
TDM	: Tomodensitométrie
TPHA	: Treponema pallidum Hemagglutination Assay
VDRL	: Venereal Disease Research Laboratory
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VSC	: Volume sanguin cérébral
SRI	: Syndrome de reconstitution immunitaire



Liste des figures

FIGURE 1 :	20
FIGURE 2 :	20
FIGURE 3:	21
FIGURE 4 :	22
FIGURE 5 :	23
FIGURE 6 :	24
FIGURE 7 :	24
FIGURE 8 :	25
FIGURE 9 .	26
FIGURE 10 :	26
FIGURE 11:	27
FIGURE 12: .	27
FIGURE 13: .	28
FIGURE 14 :	28
FIGURE 15 :	29
FIGURE 16:	29
FIGURE 17 :	30
FIGURE 18 :	30
FIGURE 19: :	31
FIGURE 20 :	31
FIGURE 21:	38
FIGURE 22 :	39
<i>FIGURE 23 :</i>	42
FIGURE 24 :	45
FIGURE 25:.	45
FIGURE 26 :	46
FIGURE 27:	47
FIGURE 28:	49

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

FIGURE 29:	50
FIGURE 30:	52
<i>FIGURE 31:</i>	52
FIGURE 32:	54
FIGURE 33:	56
FIGURE 34:	57
<i>FIGURE 35:</i>	58
<i>FIGURE 36:</i>	59
FIGURE 37:	62
FIGURE 38:	63
FIGURE 39:	63
FIGURE 40:	65



Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS	4
SOMMAIRE	10
INTRODUCTION.....	13
MATERIELS ET METHODES :	16
A-Recherche des dossiers :.....	17
1-Critères d'inclusion :	17
2-Critères d'exclusion :.....	17
B-Etude Clinique	17
C-Moyens d'imagerie	17
D-Les données relevées :.....	18
E-TRAITEMENT DES DONNEES.....	18
RESULTATS	19
A-Analyse statistique.....	20
1-L'âge et le sexe	20
2-Le taux de CD4.....	21
3-Les signes neurologiques.....	21
4-Les diagnostics étiologiques	22
5-Données radiologiques	25
DISCUSSION	32
A-Physiopathologie :	33
B-Clinique :	34
C-L'IMAGERIE :	35
1-La toxoplasmose :.....	35
2-La Tuberculose :	40
3-Leucoencéphalopathie Multifocale Progressive (LEMP).....	43
4-La Cryptococque.....	48
5-Infection à CMV (CytomégaloVirus).....	50

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

6-La Neurosyphilis.....	53
7-Encéphalite à herpès simplex	55
8-Aspergillose :	57
9-Encéphalite à VIH	60
10-Syndrome de reconstitution immunitaire (SRI).....	64
CONCLUSION.....	66
RESUMES.....	68
REFERENCES.....	72



Introduction

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) demeure un problème majeur de santé publique de portée mondiale, il est apparu en 1981 et s'est répandu dans le monde entier en quelques années. Sa gravité réside en dehors du potentiel pathologique propre du virus, dans la capacité de celui-ci d'induire un déficit immunitaire d'installation progressive responsable de nombreuses infections opportunistes. Synonyme de sanction de mort avant 1996, il est devenu une maladie chronique potentiellement contrôlable avec l'avènement de la trithérapie antirétrovirale (ARV).

Le VIH est un virus neurotrope, avec une diffusion au système nerveux central (SNC) dès les premiers jours de contamination. Il est responsable de nombreuses complications neurologiques, soit liées à l'immunodépression induite, soit aux effets secondaires des ARV, entraînant une morbidité et une mortalité importantes [1].

Les infections du SNC chez les patients VIH positifs constituent une véritable urgence diagnostique et thérapeutique avec un pronostic potentiellement grave.

Devant des manifestations neurologiques chez un patient séropositif, les infections opportunistes devront être systématiquement suspectées en particulier la toxoplasmose et la tuberculose.

Certains troubles neurologiques peuvent être réversibles spontanément ou sous un traitement spécifique contrairement à d'autres-qui en l'absence de traitement efficace- seront responsables de décès. Ces troubles neurologiques ont des manifestations cliniques polymorphes à savoir syndrome méningé, déficit neurologique, trouble de la conscience, trouble de la sensibilité.

En absence de traitement antirétroviral, les sujets VIH positifs développent une lymphopénie à CD4 progressive en 6 à 10 ans. Quand le déficit lymphocytaire atteint le taux de $CD4 \leq 200$ c/ml, des infections opportunistes et des néoplasies s'installent aboutissant ainsi au stade du Syndrome de l'Immunodéficience Acquise (SIDA) avec 35 à 80 % des complications neurologiques [1].

La détermination du taux de CD4 est donc assez importante dans la démarche diagnostique tant dans la prise en charge correcte que dans la prévention des infections opportunistes.

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Les infections nerveuses les plus fréquentes sont : la LEMP (pour les lésions non rehaussées) et la toxoplasmose ainsi que la tuberculose dans notre contexte (pour les lésions rehaussées).

Malgré l'avènement de la multithérapie qui a considérablement contribué à la diminution de l'incidence des infections du SNC, l'imagerie notamment l'IRM continue d'être le pivot dans la démarche diagnostique, la décision thérapeutique et dans l'appréciation du pronostic.

L'IRM joue un rôle fondamental permettant de faire un bilan lésionnel précis, étudier la topographie des lésions et surtout faire une analyse exhaustive des lésions cérébrales, tout particulièrement en matière de lésion de la substance blanche en se basant sur les séquences clés : T2, FLAIR, T1 sans et avec injection du gadolinium, Diffusion.

Nous avons effectué ce travail avec trois principaux objectifs :

- Evaluer la place de l'IRM dans la prise en charge des patients séropositifs atteints d'une infection du SNC.
- Connaître la sémiologie radiologique et illustrer les différents aspects en IRM des infections du SNC les plus courantes chez les sujets séropositifs.
- Préciser l'intérêt de l'IRM à établir un diagnostic étiologique avec confrontation avec le taux de CD4.



Matériels et méthodes.

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Il s'agit d'une étude rétrospective, de 12 patients VIH positifs, réalisée au sein du service d'imagerie médicale de l'hôpital militaire de Mohammed V, au cours de la période 2019-2021 présentant des manifestations neurologiques et qui ont bénéficié d'une exploration par une IRM cérébro-médullaire avec dosage du taux de CD4.

A-RECHERCHE DES DOSSIERS :

Les dossiers ont été consultés à partir des archives du service et sur les données du PACS du service de radiologie.

1-Critères d'inclusion :

- Une sérologie VIH positive avec des manifestations neurologiques.
- Une numération des lymphocytes T CD4+.
- IRM cérébrale ou médullaire réalisée avec présence d'un signe d'infection cérébrale ou médullaire.

2-Critères d'exclusion :

N'ont pas été pris en compte les patients ne répondant pas aux critères ci-dessus.

B-ETUDE CLINIQUE

Les données cliniques ont été relevées rétrospectivement après recours aux dossiers cliniques des différents patients. Plus particulièrement, les données relevées sont l'âge du patient, le sexe, la présentation clinique, le taux de CD4+, la charge virale et les données radiologiques en IRM .

Ces données ont été saisies sur des formulaires de saisie pour faciliter leur intégration dans des tables et leur utilisation ultérieure dans l'analyse statistique.

C-MOYENS D'IMAGERIE

La réalisation de l'IRM obéissait au protocole établi au service d'imagerie médicale de l'hôpital militaire de Mohammed V avec un appareil 1,5 Tesla et antenne crane. L'examen a été réalisé en coupes axiales, sagittales et coronales :

- Sagittale T1 ;
- Coronale T2 ;

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

- Axiale FLAIR ;
- Séquences de diffusion (DWI) à B (1000) avec calcul des cartes ADC ;
- L'injection est réalisée systématiquement en séquences 3D T1 EG et axiales SE.



D-LES DONNEES RELEVES :

- Age (en années)
- Sexe.
- La sérologie VIH confirmée par le test de western Blot.
- La charge virale et le taux de CD4 au diagnostic.
- les signes neurologiques
- Les diagnostics retenus et les moyens utilisés pour y parvenir.

E-TRAITEMENT DES DONNEES

Les données ont été saisies et traitées sur le logiciel Excel.



Résultats

A-ANALYSE STATISTIQUE

1-L'âge et le sexe

12 patients séropositifs ont été admis de 2019 à 2021 dont 10 hommes (83,3%) et de 2 femmes (16,7%), soit un sex-ratio H/F de 5. L'âge moyen était de 41,7 ans (19 ans - 57ans) avec un écart-type de 11,2 (figure 1 et 2).

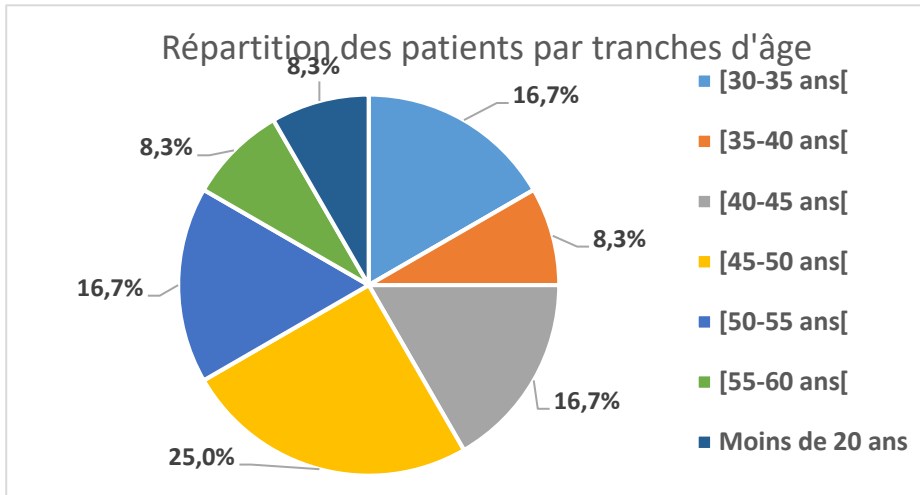


Figure 1 : Répartition des patients par tranche d'âge

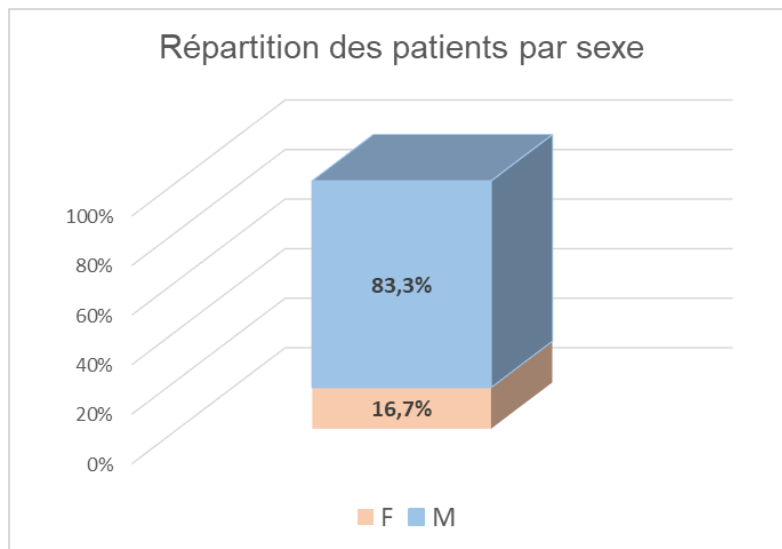


Figure 2 : Répartition des patients par sexe

2-Le taux de CD4

Pour le taux de CD4, il variait entre 4 et 200/mm³ avec une médiane de 40/mm³. Sept patients (58,3%), avaient un taux de CD4 <50/mm³, quatre patients (33,3%), entre 50 et 100/mm³ et un patient entre 100 et 200/mm³ (8,3%) (Figure n°3).

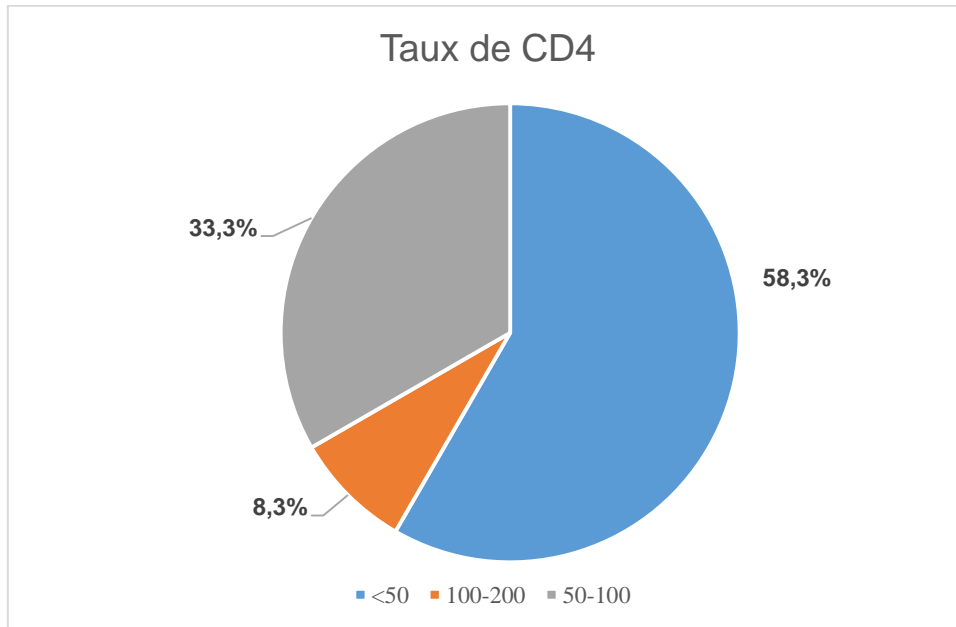


Figure 3: Répartition des taux de CD4 des patients séropositifs ayant des manifestations neurologiques selon les intervalles de CD4 définis pour notre étude

3-Les signes neurologiques

Les symptômes neurologiques retrouvés chez nos patients (figure n°4), se présentent comme suit:

- ✓ Convulsions chez 3 patients (25%).
- ✓ Troubles de conscience chez 3 patients (33,3%).
- ✓ Trouble de conscience avec un syndrome déficitaire chez 1 patient (8,3%).
- ✓ Trouble de l'équilibre associé trouble neuropsychiques chez 1 patient (8,3%).
- ✓ Paraplégie avec uvéite chez 1 patient (8,3%).
- ✓ Syndrome cérébelleux chez 1 patient (8,3%).

- ✓ Syndrome déficitaire avec une asymétrie faciale chez 1 patient (8,3%).

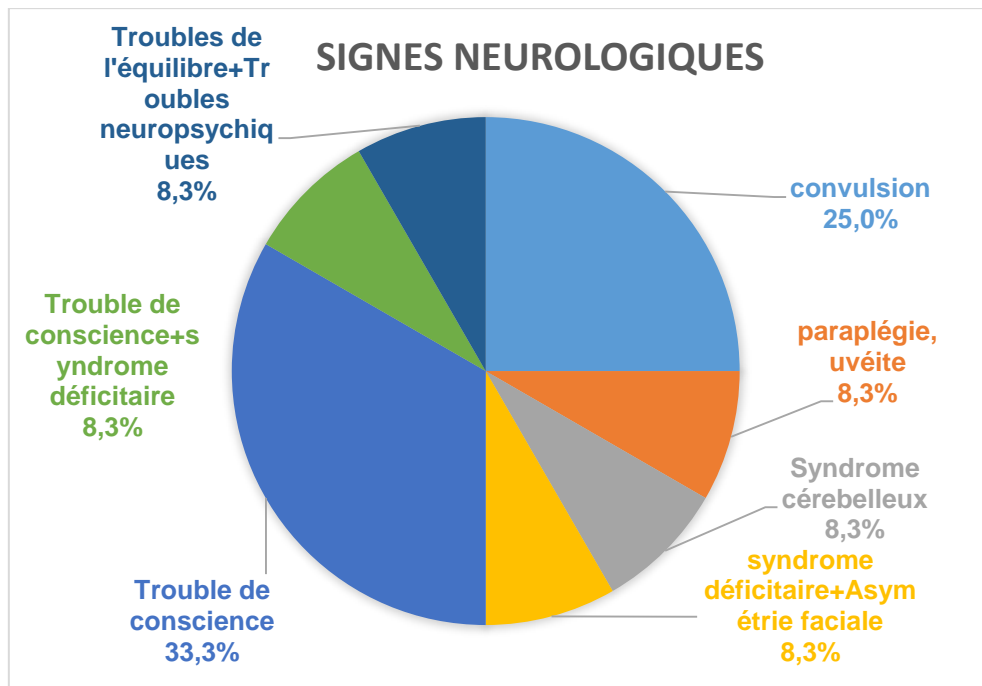


Figure 4 : Répartition des signes neurologiques retenus

4-Les diagnostics étiologiques

Les diagnostics ont été établis en se basant sur les données cliniques, les examens biologiques constitués principalement par une étude cytologique et biochimique de la ponction lombaire ainsi que le taux de CD4 surtout des examens radiologiques (IRM cérébrale ou médullaire).

Les diagnostics neurologiques retenus, se présentent comme suit : (figure n°5)

- Une toxoplasmose chez 8 patients (66,7%)
- Une tuberculose chez 3 patients (25 %).
- Une méningoencéphalite herpétique chez un patient qui a présenté également au cours de son évolution, une LEMP (8,3%).

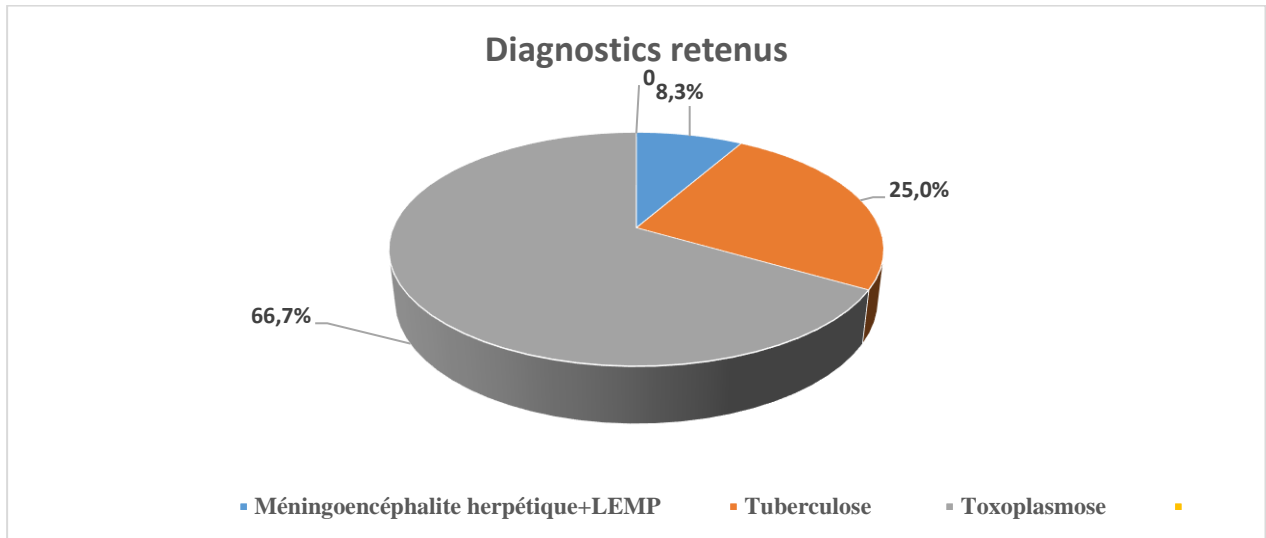


Figure 5 : Répartition selon les diagnostics

a-Toxoplasmose :

Sur les huit cas de toxoplasmose, les signes neurologiques à l'origine du diagnostic étaient des troubles de conscience chez 2 patients, des convulsions chez 2 patients, un syndrome cérébelleux chez 1 cas, un trouble de l'équilibre avec des troubles neuropsychiatriques chez un patient, une paraplégie avec uvéite chez un cas et un syndrome déficitaire avec asymétrie faciale chez un cas. L'IRM cérébrale et médullaire fut le principal moyen diagnostique utilisé, la ponction lombaire et les sérologies n'étaient pas contributives. 4 patients sur 8 ayant un taux de $CD4 < 50/mm^3$, 3 patients un taux compris entre 50 et 100 et 1 patient un taux compris entre 100 et $200/mm^3$. Ils ont bénéficié d'un traitement à base de cotrimoxazole pendant 6 semaines, associé à une trithérapie ARV à partir de la 3^{ème} semaine, avec une évolution qui était bonne.

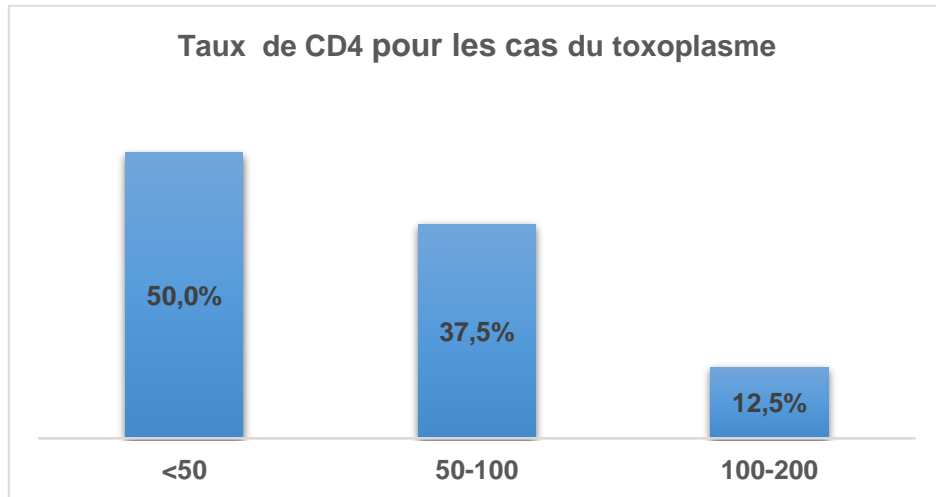


Figure 6 : Taux de CD4 pour les cas du toxoplasme

b-Tuberculose

Pour les 3 cas de tuberculose- révélés par des troubles de conscience- la ponction lombaire a montré dans les 2 cas une hyperprotéinorachie avec hypoglycorachie et des globules blancs à prédominance lymphocytaire. L'IRM a été réalisée chez les 3 patients et a mis en évidence la présence de tuberculome avec hydrocéphalie chez un cas et une atteinte méningée chez deux cas. Ces patients avaient un profil d'immunodépression différent. Deux patients avaient un taux de CD4<50/mm³et un patient une valeur comprise entre 50 et 100. Les patients ont bénéficié d'un traitement anti bacillaire à base de RHZE (Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol).

L'évolution était bonne pour 2 cas tandis que le troisième cas est décédé.

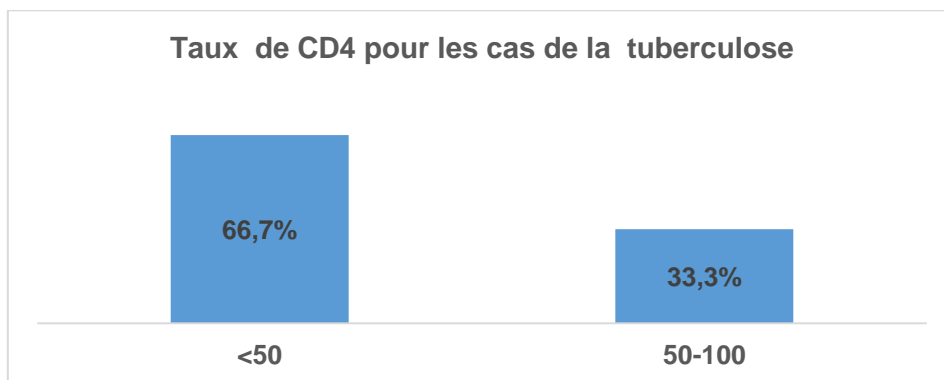


Figure 7 : Taux de CD4 pour les cas de la tuberculose

c-La leuco encéphalopathie multifocale progressive

La leuco encéphalopathie multifocale progressive a été diagnostiquée chez une patiente de 42 ans, elle a été révélée par un trouble de conscience avec syndrome déficitaire 7 mois après un épisode de méningo-encéphalite herpétique. La patiente présentait un tableau de confusion avec hallucinations. L'IRM cérébrale a révélé la présence de lésions évoquant une LEMP. Les examens biologiques ont montré une charge virale élevée avec un taux de CD4 toujours inférieur à 50/mm³. La reprise d'un traitement antirétroviral efficace a permis une bonne évolution.

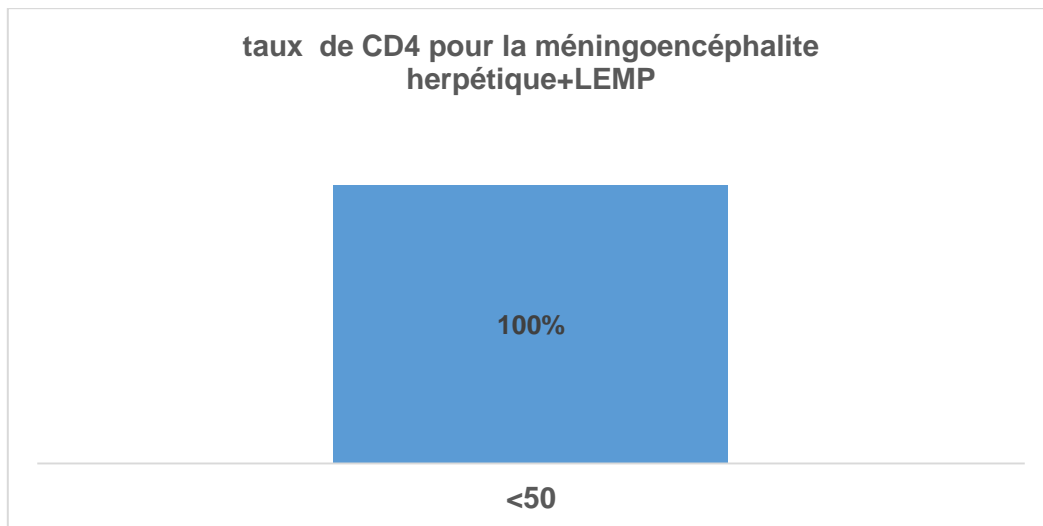


Figure 8 : Taux de CD4 pour la méningoencéphalite herpétique+LEMP

d- Toxoplasmose

Sur les huit cas de toxoplasmose, on note 6 cas de toxoplasmose cérébrale (75%) (Figures n° 9,10,11,12 ,14,16) , 1 cas de toxoplasmose cérébelleuse (12.5%) (Figure n° 13) et 1 cas de toxoplasmose cérébro- médullaire (12,5%) (Figure n°15).

L'atteinte est multifocale chez tous les patients avec une localisation sus tentorielle chez 6 patients qui touche aussi bien les noyaux gris que la jonction substance blanche – grise, soit 75%.

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Les lésions se présentent sous forme de lésions nodulaires bien limitées en hyper signal hétérogène T2 et FLAIR entourées d'un œdème péri-lésionnel. Après injection du gadolinium , les lésions se rehaussent de façon nodulaire ou annulaire avec individualisation d'un nodule excentrique sur la face interne du rehaussement annulaire, appelé «eccentric target sign », qui est pathognomonique de la toxoplasmose.

Le signal de la diffusion en hypo signal central avec hypersignal périphérique.

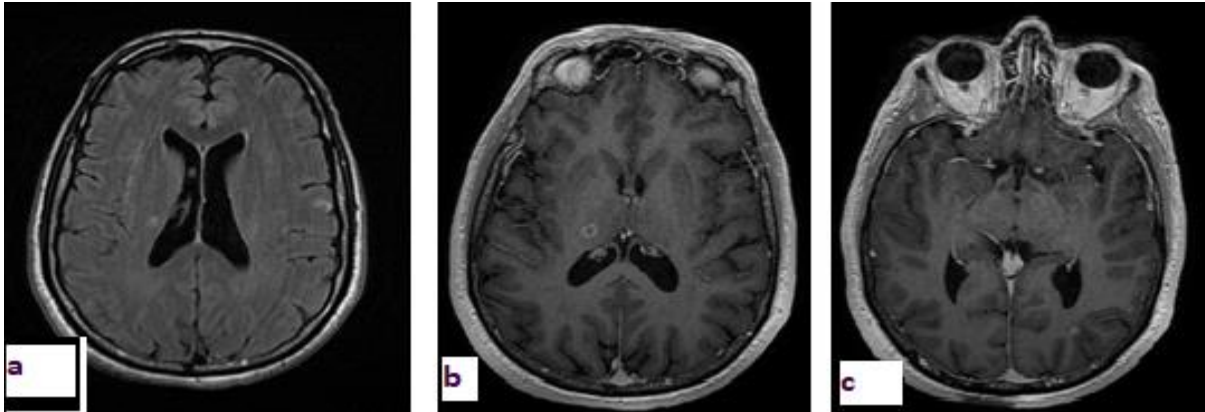


Figure 9:IRM cérébrale d'une toxoplasmose cérébrale en coupe axiale en séquence FLAIR (a) et en séquence T1 avec injection du gadolinium (b et c) objectivant des lésions nodulaires périventriculaires , thalamiques à droite et sous corticales occipitales à gauche en iso-signal FLAIR entourées d'un discret œdème péri-lésionnel se rehaussent en cocarde après injection du gadolinium .

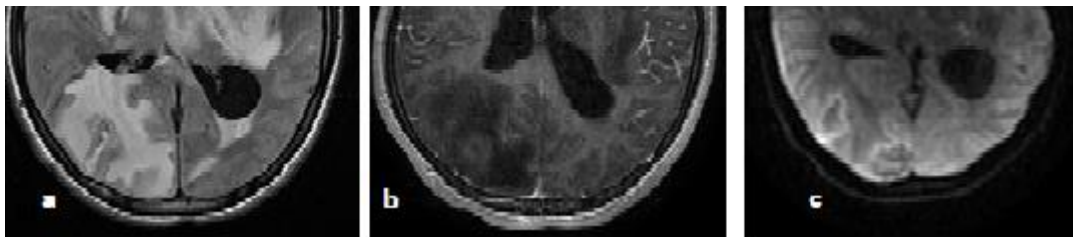


Figure 10 : IRM cérébrale d'une toxoplasmose cérébrale en coupes axiales en séquences pondérées FLAIR (a), T1 avec injection du gadolinium (b) et en diffusion b 1000 (c) objectivant deux lésions occipitales droites, frontales gauches avec atteinte des NGC plus marqué à gauche en hyper signal FLAIR entourées d'un important œdème péri-lésionnel, rehaussées de façon annulaire après injection du gadolinium avec restriction périphérique sur la diffusion.

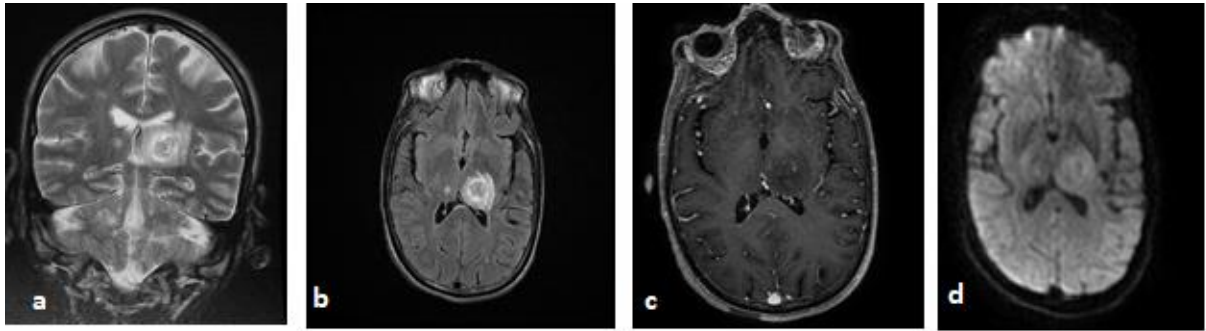


Figure 11: IRM cérébrale d'une toxoplasmose cérébrale. En coupes axiales en séquences pondérées T2 (a), FLAIR (b), en T1 avec injection du gadolinium (c) diffusion b1000 (d) montrant deux lésions thalamiques, la plus volumineuse gauche en iso-signal hétérogène en T2, FLAIR entourées d'œdème péri-lésionnel en hypo signal diffusion rehaussées en périphérie après injection du gadolinium

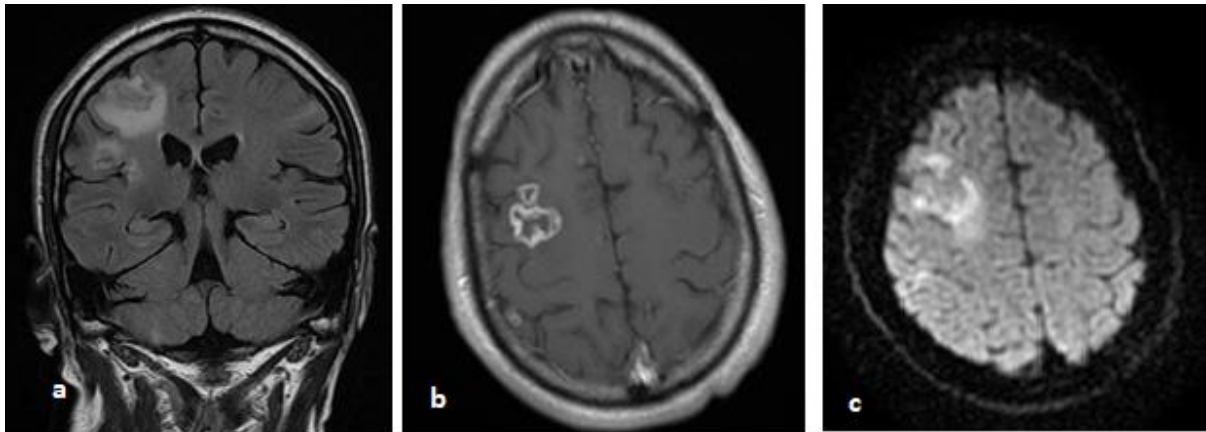


Figure 12: IRM cérébrale en coupes coronales FLAIR (a) , T1 avec injection du gadolinium (b) , diffusion b1000 (c) trois lésions nodulaires frontales droites en iso signal FLAIR entourées d'un œdème péri-lésionnel, sans traduction sur la diffusion rehaussées de façon annulaire après injection du gadolinium avec individualisation d'un nodule sur la face interne du rehaussement d'où le signe eccentric target sign pathognomonique de la toxoplasmose cérébrale .

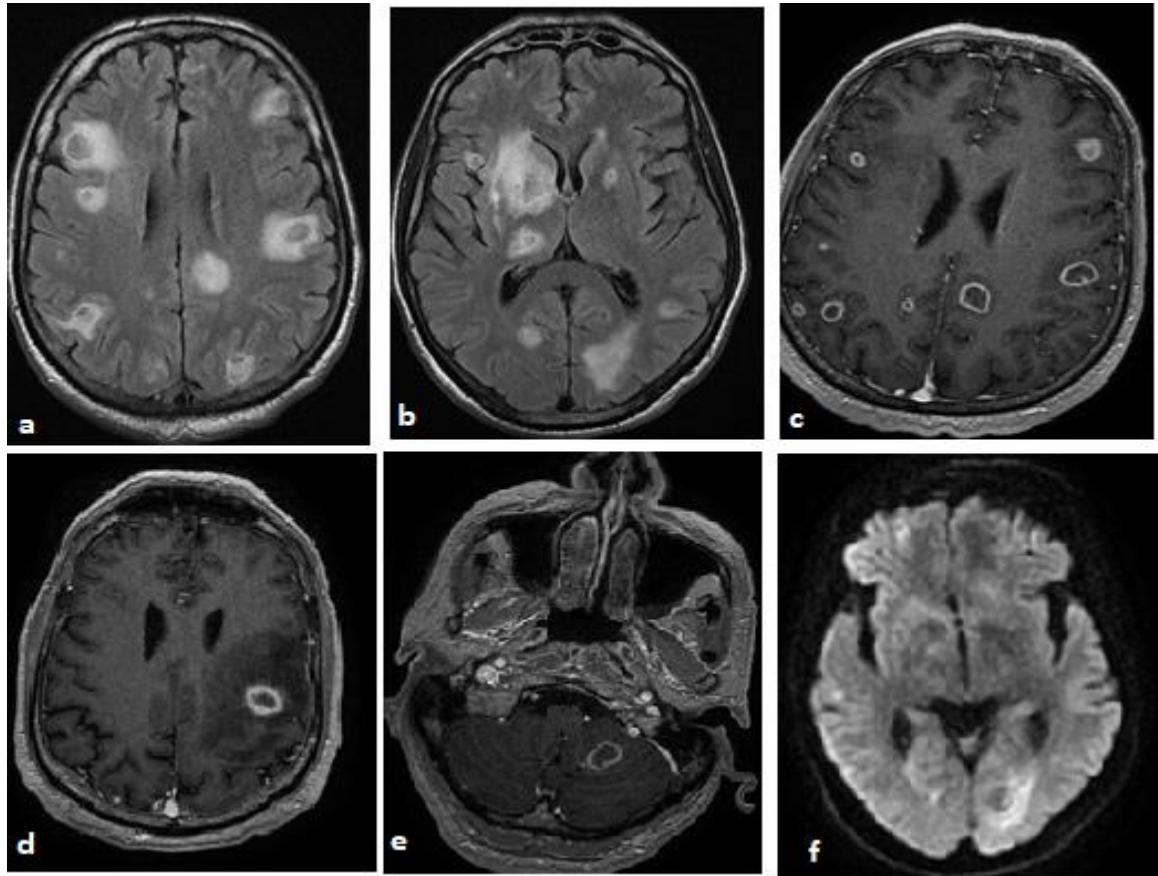


Figure 13: IRM cérébrale en coupes axiales en séquences pondérés FLAIR (a) et (b) séquences pondérée T1 avec injection du gadolinium (d), diffusion B1000 (e) objectivant des lésions nodulaires sus et sous tentorielles de tailles et formes variables en iso signal FLAIR entourées d'un œdème péri-lésionnel, sans traduction sur la diffusion rehaussées de façon nodulaire et annulaire après injection du gadolinium avec individualisation d'un nodule sur la face interne du rehaussement d'où le signe « eccentric target sign » pathognomonique de la toxoplasmose cérébrale et cérébelleuse .

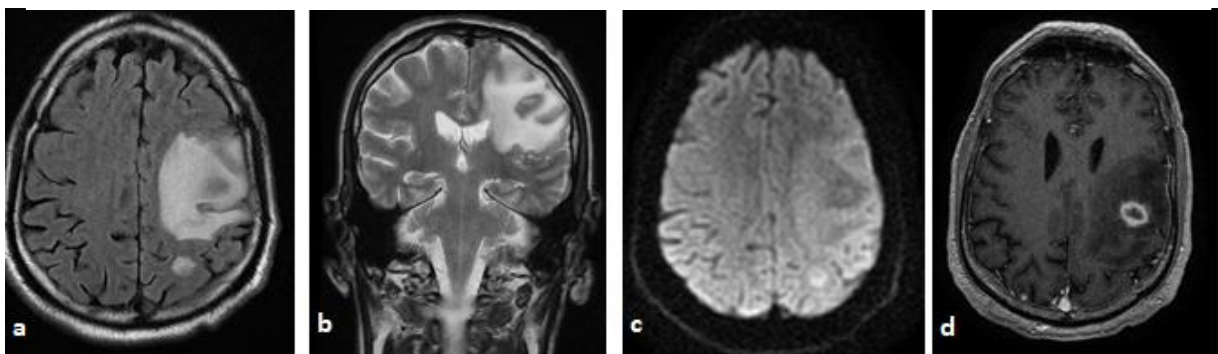


Figure 14 : IRM Cérébrale d'une toxoplasmose cérébrale en coupes axiale en séquence pondérée FLAIR (a), coupe coronale en séquence pondéré T2 (b) , en séquence T1 avec injection du gadolinium (d) et diffusion b1000 (c) deux lésions nodulaire pariétales gauches en iso signal FLAIR , T2 entourées d'un œdème péri-lésionnel, avec restriction périphérique sur la diffusion rehaussées de façon annulaire après injection du gadolinium

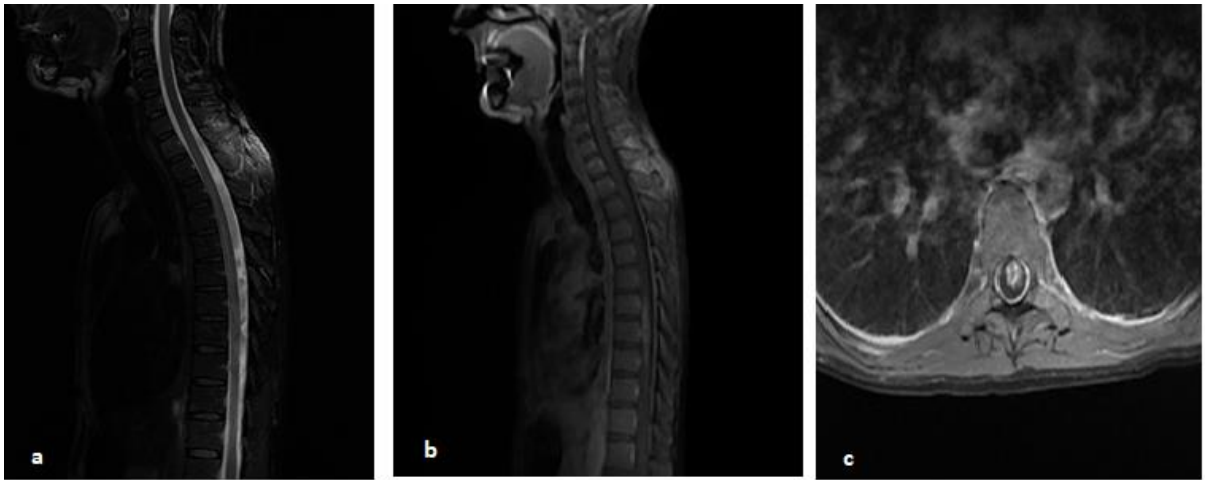


Figure 15 : IRM médullaire d'une toxoplasmose médullaire en coupe sagittale en séquence pondérée T2, séquence pondérée (T1 avec injection du gadolinium en coupe sagittale (b) en coupe axiale (c) objectivant une anomalie de signal médullaire s'étendant de D6 à D8 en discret hyper signal T2, rehaussée après injection du gadolinium.

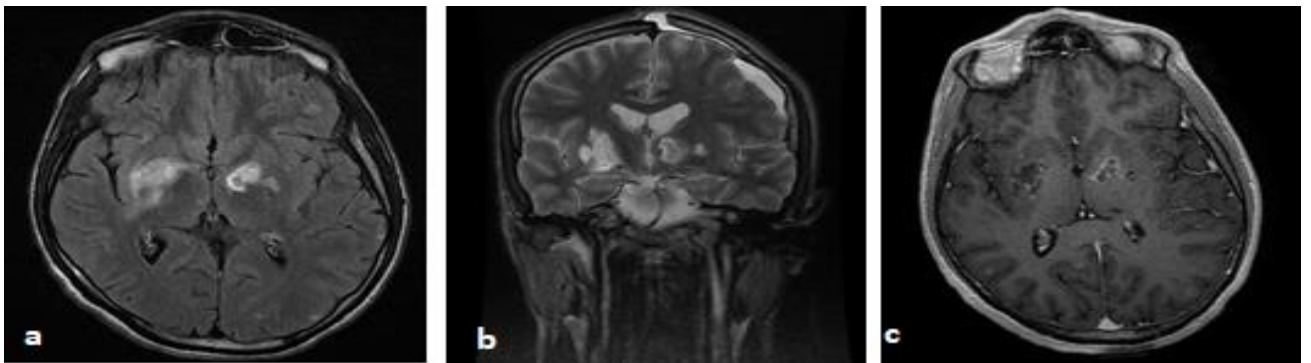


Figure 16: IRM cérébrale d'une toxoplasmose cérébrale en coupes axiales, en séquences pondérées FLAIR (a) en coupe coronale en séquence pondérée T2 (b), en coupe axiale en séquence pondérée T1 avec injection du gadolinium (c) objectivant une anomalie de signal nodulaire des noyaux lenticulaires en hyper signal FLAIR, T2 entouré d'un discret œdème péri lésionnel, rehaussées en périphérie après injection du gadolinium en faveur des noyaux gris centraux.

e-Tuberculose

Pour les trois cas de tuberculose, on distingue un cas de tuberculome (n° figure 17) qui se présente sous forme d'une lésion nodulaire en péri-ventriculaire en regard de la corne occipitale gauche bien limitée en hypo signal T2, FLAIR rehaussée en cocarde après injection du gadolinium compliquée d'une hydrocéphalie. Deux cas de méningite tuberculeuse, le premier sous forme d'un rehaussement méningée diffus (figure n°18) et le second se traduit par un épaissement et rehaussement nodulaires des méninges (figure n °19).

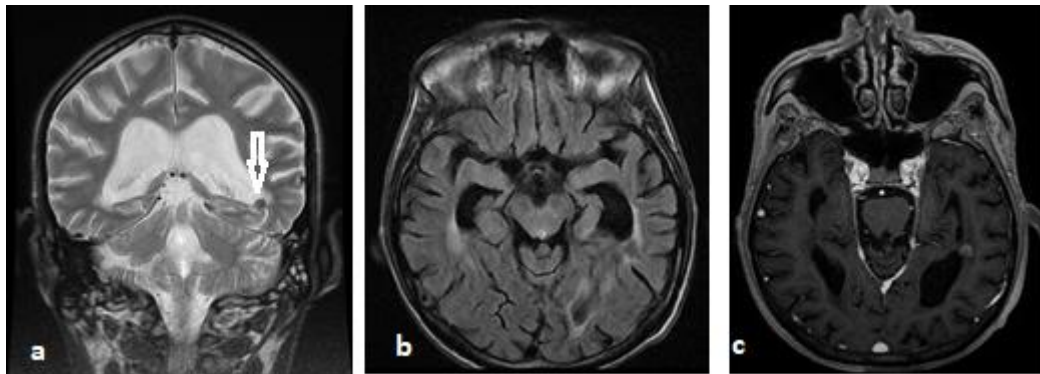


Figure 17 : IRM cérébrale en séquences pondérées T2 en coupes coronales (a), FLAIR (b) et T1 avec injection du gadolinium (c) objectivant un lésion nodulaire péri-ventriculaire en regard de la corne occipitale gauche (flèche) en hypo signal T2, FLAIR rehaussée en cocarde après injection du gadolinium avec dilatation des ventricules latéraux en faveur d'un tuberculome avec hydrocéphalie

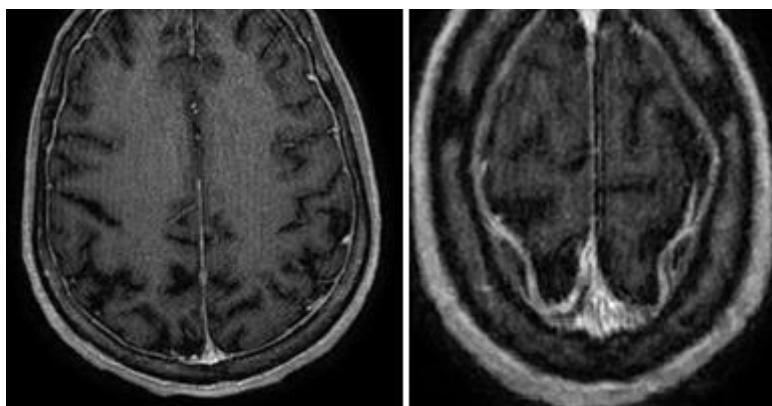


Figure 18 : IRM cérébrale d'une méningite tuberculeuse en coupes axiales en séquence pondérée T1 avec injection du gadolinium objectivant un rehaussement méningée diffus

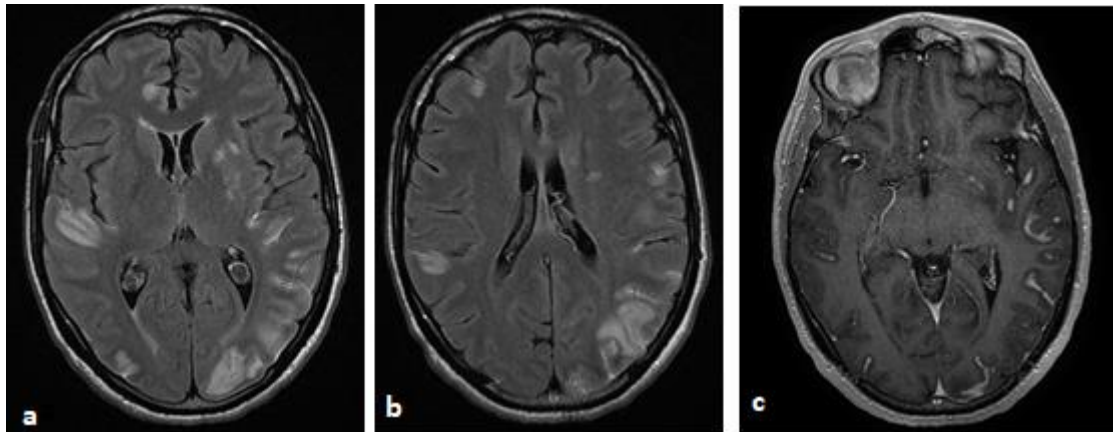


Figure 19: : IRM cérébrale en coupes axiales en séquences pondérées FLAIR (a) et (b), en séquences pondérées T1 avec injection du gadolinium (c) montrant un hyper signal FLAIR étendu du ruban cortical en sus tentoriel avec épaissement et prise de contraste nodulaires et gyriforme des espaces lepto-méningés en faveur d'une méningite tuberculeuse.

f-La leuco encéphalopathie multifocale progressive

Un seul cas d'une leuco encéphalopathie multifocale progressive a été révélé par des anomalies de signal asymétriques de la substance blanche péri ventriculaire occipitale plus marquées à gauche avec atteinte des fibres U en hyper signal T2 FLAIR non rehaussées après injection du gadolinium

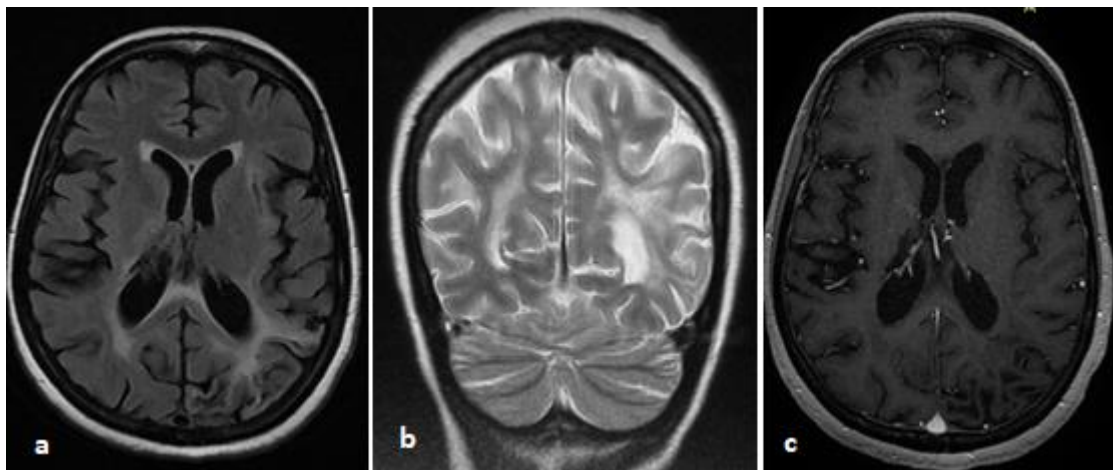


Figure 20 : IRM cérébrale en séquences pondérées FLAIR en coupes axiales (a) et séquences T2 en coupe coronale FLAIR (b) T1 avec injection du gadolinium (c) objectivant des anomalies de signal asymétriques de la substance blanche péri ventriculaire occipitale plus marquées à gauche avec atteinte des fibres U en hyper signal T2 FLAIR non rehaussées après injection du gadolinium compatible avec une leuco encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)



Discussion

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) demeure un problème majeur de santé publique de portée mondiale , il est apparu en 1981 et s'est répandu dans le monde entier en quelques années. Sa gravité réside en dehors du potentiel pathologique propre du virus, dans la capacité de celui-ci d'induire un déficit immunitaire d'installation progressive responsable de nombreuses infections opportunistes. Synonyme de sanction de mort avant 1996, il est devenu une maladie chronique potentiellement contrôlable avec l'avènement de la trithérapie antirétrovirale (ARV).

Les infections du SNC chez les patients HIV positifs constituent une véritable urgence diagnostique et thérapeutique avec un pronostic potentiellement grave.

L'atteinte du système nerveux central ou périphérique survient à tous les stades de l'infection VIH.

A-PHYSIOPATHOLOGIE :

Après le système immunitaire, le SNC est la deuxième cible du VIH chez qui son invasion est un événement précoce qui se produit lors de la virémie primaire induisant la séroconversion [1]. Plusieurs observations démontrent que le SNC est un réservoir pour le VIH [2.3]. Des autopsies ont montré une atteinte du système nerveux dans 75 % des cas [4]. Les mécanismes des atteintes neurologiques liées au VIH sont nombreux. Les hypothèses envisagées sont la neurotoxicité de certaines protéines d'expression virale (gp120), la production de neurotoxines, de médiateurs de l'inflammation, de cytokines pro-inflammatoires, de radicaux libres par les monocytes infectés et les astrocytes, la neurovirulence de certains variants du VIH, l'activation des récepteurs neuronaux glutaminergiques NMDA (plus particulièrement les récepteurs extra-synaptiques) et l'apoptose neuronale. L'altération de la barrière hémato-encéphalique par les cytokines circulantes est également possible [5].

La multiplication virale intense est à l'origine d'une déplétion progressive du taux de CD4. Ainsi, le déficit quantitatif en CD4 induit par le virus conduit en moyenne à une déplétion absolue des CD4 dix ans après la primo-infection en absence de traitement. Cet état d'immunodépression favorise la survenue d'infections opportunistes variées, au premier plan desquelles sont décrites la toxoplasmose, la tuberculose, la cryptococcose.[5]

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

L'évolution des manifestations neurologiques est tributaire de plusieurs facteurs, à savoir le traitement par les antirétroviraux et le degré global d'immunodépression du patient. Une diminution des lymphocytes T positifs pour les récepteurs CD4 est meilleur prédicteur du développement potentiel d'infections opportunistes.

Le patient est plus vulnérable lorsque le taux de CD4 est inférieure à $200 /\text{mm}^3$.

Le type d'infection est directement lié au taux de CD4 (voir tableau)

Taux CD4 (cellules/ mm^3)			
<200	<100	<50	TOUTES VALEURS
Toxoplasmose Encephalite à VIH	Cryptococcose LEMP	CMV	Tuberculose

B-CLINIQUE :

L'apparition d'un tableau neurologique chez un sujet séropositif connu impose la réalisation d'une imagerie cérébrale injectée en urgence.

Trois types de présentations cliniques peuvent être observées :

- DEFICIT NEUROLOGIQUE FOCAL :
 - Toxoplasmose cérébrale
 - LEMP
- Tableau de MENINGITE :
 - Cryptococcose
 - Tuberculeuse cérébro-méningée
- Tableau d'ENCEPHALITE :
 - Encéphalite subaigüe à VIH

- Encéphalite à CMV

C-L'IMAGERIE :

L'imagerie joue un rôle important dans l'orientation du diagnostic, dans le suivi et permet également de guider une thérapie appropriée dans les complications neurologiques induites par le VIH.

L'impact du VIH sur le SNC est bien évalué par l'IRM qui constitue un examen de référence dans l'analyse des infections du SNC, grâce à sa haute résolution en contraste. Elle permet une caractérisation optimale des lésions du SNC permettant d'orienter avec précision le diagnostic étiologique en association avec les données clinico-biologiques.

Les principales complications infectieuses du SNC sont : virales (VIH, herpes, CMV, LEMP), parasitaire (toxoplasmose), fongique (cryptococcose), bactérienne (tuberculose).

1-La toxoplasmose :

La toxoplasmose, causée par le parasite *Toxoplasma gondii*, est l'infection opportuniste la plus courante et la principale cause d'infection du SNC affectant 15 à 50 % des patients séropositifs [6.7].

T. gondii est un parasite intracellulaire obligatoire. Bien que tout mammifère puisse être porteur et servir d'hôte intermédiaire, le chat est l'hôte définitif. Les humains sont infectés lorsque l'organisme est ingéré accidentellement. Les parasites se multiplient rapidement sous forme de tachyzoïtes. Quand les tachyzoïtes envahissent le SNC, ils deviennent des bradyzoïtes et forment des kystes parenchymateux [12].

Les signes et symptômes cliniques comprennent des maux de tête, de la fièvre, des crises d'épilepsies, des déficits neurologiques focaux, une altération de l'état mental et une confusion.

La toxoplasmose cérébrale constitue l'infection opportuniste la plus fréquente dans notre étude avec une prévalence de 66,7%.

Elle occupe également la première place dans les études de Rohan Bhanushali et al [8] avec une prévalence de 26,5 %, des résultats similaires ont été constatés dans l'étude réalisée par

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Ramírez-Crescencio et al. Et Mohraz[9.10] Elle survient en règle générale chez des patients ayant un taux de CD4 moins de $100 /\text{mm}^3$, dont la sérologie toxoplasmiques est positive et ne recevant pas de prophylaxie spécifique [1]. Elle est aussi fréquemment révélatrice de l'infection à VIH [11].

Les abcès toxoplasmiques seront reconnus comme des foyers de nécrose intra parenchymateux coagulante. Chez les patients atteints du SIDA, la toxoplasmose provoque une encéphalite nécrosante qui est caractérisée par trois zones bien définies : un centre nécrotique, une zone intermédiaire et une zone périphérique. [15]

La zone centrale est une zone avasculaire avec des germes et une nécrose coagulante. La zone intermédiaire présente des vaisseaux sanguins, des tachyzoïtes extracellulaires, intracellulaires et une nécrose. Et la zone périphérique est caractérisée par la présence de nombreux bradyzoïtes et de quelques tachyzoïtes seulement. Les lésions de la toxoplasmose n'ont pas de capsule. Les zones les plus touchées sont les noyaux gris centraux (NGC), la jonction cortico-médullaire et le thalamus.

Les lésions multifocales sont fréquentes et seulement 15 à 20 % des lésions sont solitaires [12]. Dans notre série, l'atteinte est multifocale chez tous les patients. La majorité des lésions se trouvent en sus tentoriel (Noyaux gris, Jonction substance grise-blanche).

L'atteinte du TC et du cervelet ne présente que 10% des cas[13.14]. Dans notre série, l'atteinte est sus tentorielle chez 6 patients qui touche aussi bien les noyaux gris que la jonction substance blanche - grise soit 75%, avec une atteinte médullaire et une autre cérébelleuse de 12,5% chacune.

En séquence pondérée T1, les lésions apparaissent en iso-/hypointense, tandis qu'une hyperintensité en T1 est suggestive d'une hémorragie qui la différencie des lésions non traitées du lymphome. En séquences pondérées T2 : Les lésions présentent une hyperintensité centrale (abcès nécrosant) avec un bord hypo intense.

Elles ont généralement un diamètre de 1 à 3 cm, entourées d'un œdème. On suppose que d'autres profils d'IRM non spécifiques sont liés à un état immunitaire altéré du patient.

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Après injection du gadolinium : Les lésions présentent un rehaussement nodulaire ou annulaire centripète. Bien que l'absence de rehaussement n'exclue pas le diagnostic. Il y a lieu par ailleurs de mentionner qu'une lésion présentant un nodule excentrique sur la face interne du rehaussement annulaire, communément désignée dans la littérature anglophone comme «eccentric target sign», est suggestive de toxoplasmose. [8].

Le signal en diffusion est variable, souvent en hypo signal avec une cartographie en ADC élevée à l'inverse des abcès à pyogène et d'une grande partie des lymphomes. Les lésions présentent une réduction un volume sanguin cérébral (VSC) dans l'analyse de perfusion. (Figure n°21)[15].

L'IRM de perfusion qui peut permettre de différencier la toxoplasmose du lymphome, ainsi, une évaluation prospective de 13 patients chez les patients atteints du SIDA avec des lésions cérébrales focales chez qui l'IRM de perfusion a montré une réduction du volume sanguin cérébral (VSC) dans le cas de la toxoplasmose et une augmentation du VSC dans le cas du lymphome.[15].

Une variable importante pour la spectroscopie est la maturité des lésions ainsi que la présence de nécrose. Dans le cas de lymphome, une augmentation du lactate et des lipides, ainsi qu'un pic de choline élevé, ont été décrits [41]. Étant donné que le lymphome et la toxoplasmose contiennent tous les deux de la nécrose, les composés seront similaires sur la spectroscopie. La présence de lipides sera observée dans les deux entités en raison de la destruction du cerveau.

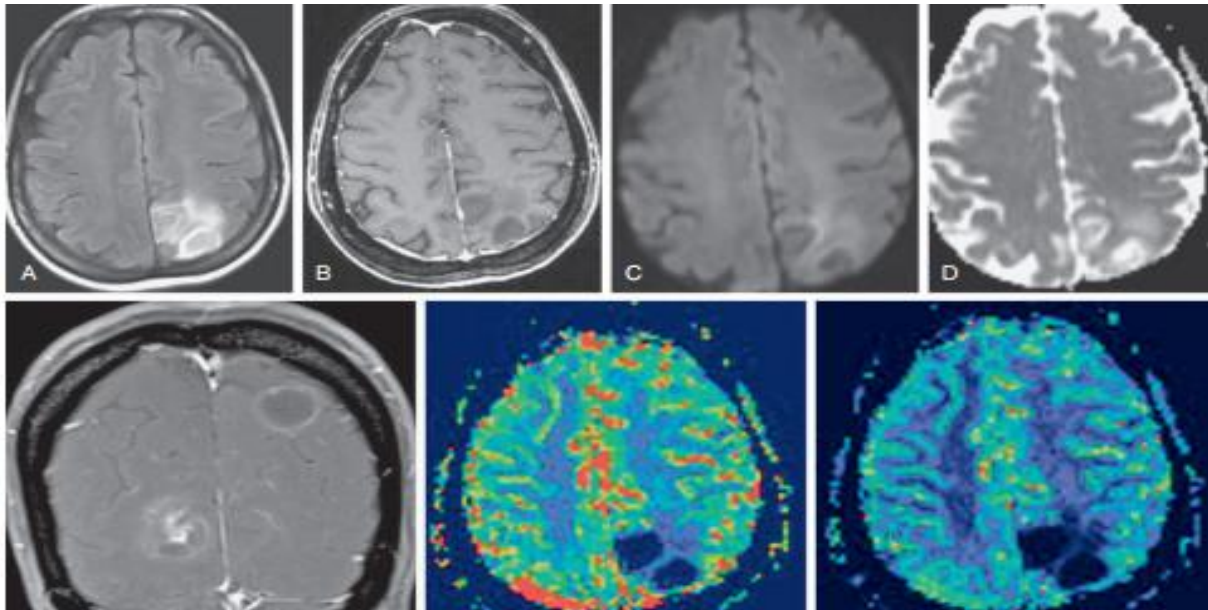


Figure 21: IRM cérébrale objectivant une toxoplasmose cérébrale chez une patiente de 30 ans atteinte de VIH, on note des lésions en hyper signal FLAIR pariétal gauche entourée d'un œdème péri-lésionnel (A), non rehaussées après injection du gadolinium (B) on note un hypo signal diffusion (c), avec valeurs élevées sur la cartographie de l'ADC (D), après quelques minutes plus tard, on signale un rehaussement périphérique des lésions nécrotiques toxoplasmiques sur la coupe coronale (E), IRM de perfusion (F, G) montre une hypoperfusion des lésions de toxoplasmose [15].

Les patients présentant un aspect « typique » de toxoplasmose sont généralement traités empiriquement pour leur maladie. Cependant, étant donné que le lymphome et la toxoplasmose peuvent présenter des aspects similaires, une évaluation de suivi est obligatoire. Après un traitement adéquat, le nombre et la taille des lésions ainsi que leur effet de masse associés devraient régresser au bout de 2 à 4 semaines et jusqu'à 6 mois. On note par la suite une régression totale des lésions où elles peuvent être le siège d'une encéphalomalacie ou calcifications. (Figure 22)[12].

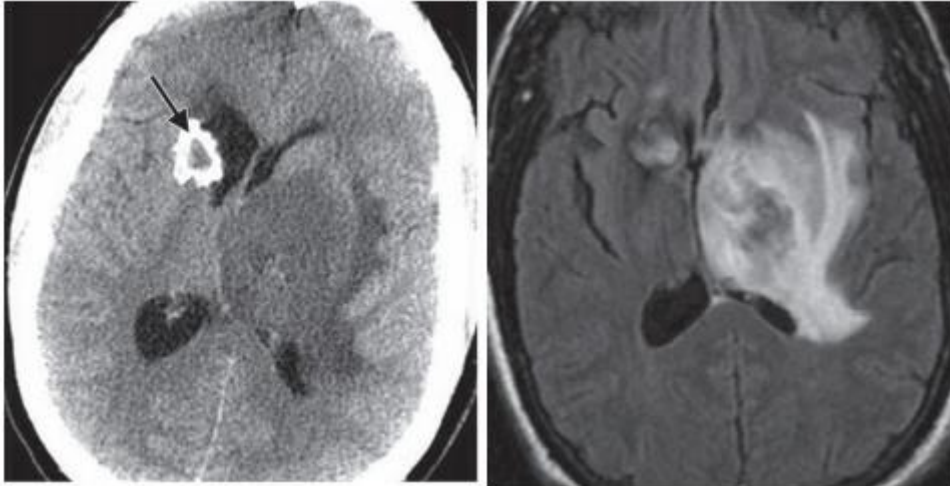


Figure 22 : Toxoplasmose aiguë chez un homme de 37 ans ayant des antécédents de toxoplasmose qui a interrompu son traitement prophylactique, à droite ;TDM cérébrale en coupe axiale objectivant une lésion du noyau caudé droit isodense avec une calcification périphérique épaisse et irrégulière qui attire et dilate la corne frontale du VL séquellaire d'une toxoplasmose antérieure , il s'y associe une lésion iso dense des noyaux gris centraux , thalamus gauches entourée d'un œdème péri-lésionnel évocatrice d'un nouveau foyer toxoplasmique .à gauche ; il s'agit d'une IRM cérébrale en séquence pondérée FLAIR montrant une lésion en iso signal entourée d'un œdème péri-lésionnel des noyaux gris centraux ,thalamus gauche avec un hypo signal hétérogène du noyau caudé droit qui correspond à la calcification retrouvée dans le scanner au niveau noyau caudée droite [12].

Il reste difficile de différencier un lymphome d'une toxoplasmose à partir des données de l'imagerie seules, surtout que tous les deux sont fréquents chez les patients atteints du SIDA. Ainsi, les abcès de la toxoplasmose ont été décrits comme étant plus petits et plus nombreux. En outre, si l'atteinte est péri ventriculaire, cela suggère un lymphome, car la toxoplasmose implique rarement l'épendyme.

L'étude du LCR, lorsqu'elle est possible, permet de pratiquer une PCR de *Toxoplasma gondii*. Elle est peu sensible mais très spécifique [8]. La sérologie quant à elle, n'a d'intérêt que lorsqu'elle est négative, le diagnostic de toxoplasmose étant alors peu probable [11]. Ces deux examens paracliniques n'ont pas été contributifs dans notre série.

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Le meilleur argument diagnostique reste le test thérapeutique avec une évolution favorable en quelques jours, sous traitement d'épreuve par pyriméthamine-sulfadiazine [6]. Ce traitement comporte une phase d'attaque de 6 semaines, à base de 50mg/jour de pyriméthamine et 4g/jour de sulfadiazine, associés à de l'acide folinique pour pallier les effets hématologiques de ces médicaments et une phase d'entretien basée sur les mêmes molécules mais à moitié dose [16].

2-La Tuberculose :

Le VIH est le plus puissant facteur de risque pour la réactivation de la tuberculose et la co-infection tuberculeuse accélère la progression de l'infection VIH. Environ 5 à 9 % des patients atteints du SIDA développent une tuberculose avec une infection du SNC survenant chez 2 % à 18 % de ces patients [17]. Les résultats de la radiographie pulmonaire seront positifs chez 65 % de ces patients. Le mécanisme de propagation de la tuberculose est hématogène. [12].

L'émergence de la tuberculose multi résistante et ultrarésistante s'est produite presque entièrement chez les patients co-infectés par le VIH.

Le Bacille de Koch représente le deuxième germe opportuniste dans notre série avec une prévalence de 25 % au moment où on trouve des prévalences qui varient entre 10 et 20%.

L'hydrocéphalie obstructive et la vascularite sont des complications associées qui entraînent des infarctus cérébraux [18]. Whiteman M et al ont trouvé que 36 % des patients de leur étude ont eu des infarctus cérébraux après une TB du SNC [19].

La manifestation intracrânienne la plus courante de la tuberculose est la méningite, qui est généralement plus importante dans les citernes basilaires, en particulier autour du polygone de Willis. Cependant, les tuberculomes, les abcès tuberculeux, les ischémies et infarctus cérébraux ne sont pas rares. Dans notre série, on a deux cas de méningite tuberculeuse avec un seul cas de tuberculome.

L'infection par le VIH peut altérer les caractéristiques pathologiques de la méningite tuberculeuse. Les exsudats basaux sont moins nombreux avec un plus grand nombre de bacilles acido-alcool-résistants. Ces deux derniers sont présents dans le parenchyme cérébral et les

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

méninges chez les patients atteints d'une infection par le VIH. Les tuberculomes sont composés d'une zone centrale de nécrose caséuse solide qui est entourée par le tissu collagène, les histiocytes épithéloïdes, les cellules géantes multinucléées de type Langhans, et les cellules inflammatoires mononucléées. Les frottis montrent peu de bacilles. [12]

En IRM, la leptoméningite, siège le plus souvent au niveau des citernes suprasellaires, ambiantes et dans la scissure de Sylvius apparaît comme un épaississement méningé, souvent indétectable sur les séquences pondérées T1 et T2. Après injection de Gadolinium, on note un rehaussement important, diffus ou focal multi nodulaire des méninges qui sont épaissies. La prise de contraste prédomine au niveau des citernes de la base et des citernes optochiasmiques. L'exsudat gélatineux des citernes de la base va entraver la circulation du LCR expliquant l'apparition d'une hydrocéphalie.

Les tuberculomes sont des granulomes qui résultent soit de la propagation hématogène ou d'une extension à partir de l'infection du LCR par les veines corticales ou petites artères pénétrantes. La majorité des tuberculomes sont sus tentoriels, au niveau de la jonction substance blanche et substance grise, péri ventriculaires et la fosse cérébrale postérieure. Ils peuvent également intéresser les NGC et le mésencéphale et peuvent être solitaires ou multiples. Cependant, ils peuvent aussi être trouvés dans les espaces sous-duraux, épiduraux et sous-arachnoïdiens [12].

Le tuberculome apparaît en hypo signal modéré par rapport à la substance blanche en séquence pondérée T1, parfois plus marqué en périphérie du fait de la couronne œdémateuse. En séquence pondérée T2, l'aspect est variable selon le stade évolutif. Le tuberculome précoce va apparaître hypo intense. Quand il est mature, la capsule apparaît en iso signal par rapport à la substance grise avec un centre soit en hypo signal (la nécrose caséuse) ou en hyper signal (liquéfaction centrale). L'injection de gadolinium retrouve un rehaussement annulaire ou nodulaire. Les séquences d'imageries par diffusion et par spectroscopie sont actuellement très utiles pour le diagnostic précoce et non invasif des tuberculomes cérébraux surtout [20].

Ils peuvent ensuite évoluer vers la formation d'abcès avec un centre hyperintense. Cependant, certains tuberculomes avec un centre hyperintense sans formation d'abcès se confondent souvent avec la toxoplasmose ou le lymphome. [12]

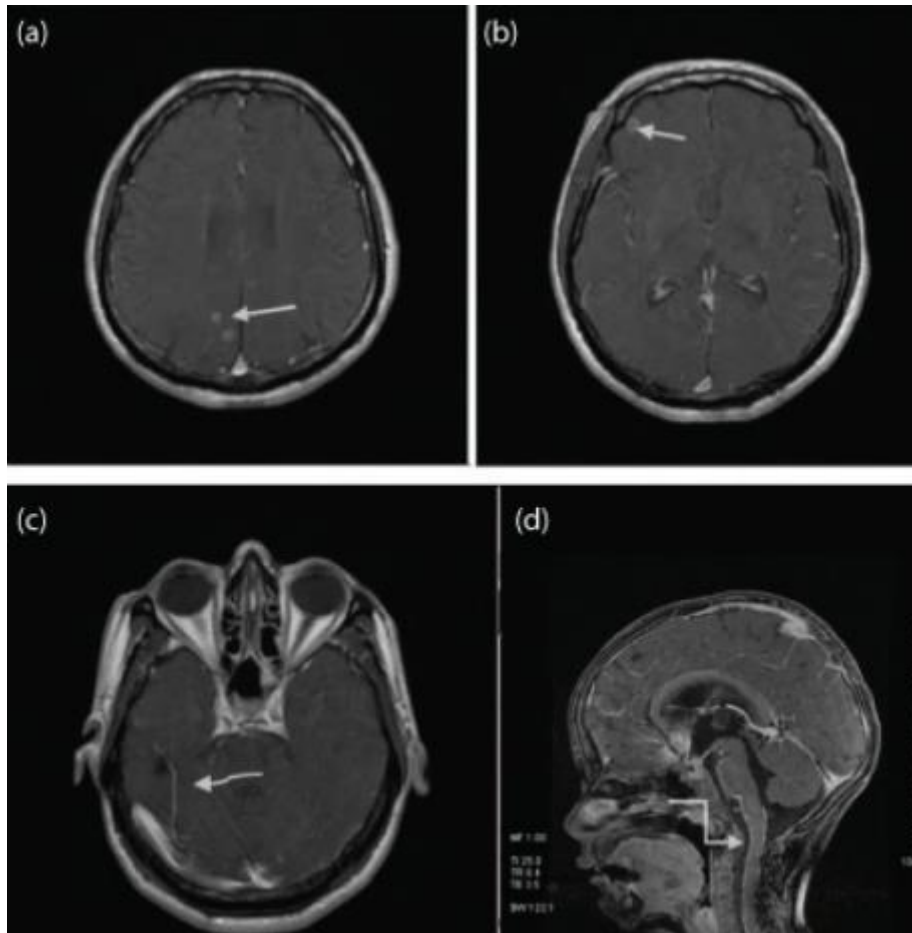


Figure 23 : Post-contraste TIWI- Lésions multiples et annulaires à la jonction de la substance blanche (flèche blanche droite) avec évidence d'un rehaussement méningé (flèche blanche courbe). flèche blanche incurvée). Diagnostic final : Tuberculomes avec méningite tuberculeuse ; d) Image de contraste TIWI chez un autre enfant. contraste chez un autre patient pédiatrique montre un rehaussement leptoméningé (flèche blanche en forme de coude). (flèche blanche coudée). Les études du LCR ont montré des caractéristiques de méningite tuberculeuse. Final

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Les résultats associés à l'hydrocéphalie, d'infarctus des NGC et le rehaussement cisternal doivent permettre de distinguer ces entités, car ces résultats ne sont généralement pas rencontrés dans les lymphomes et la toxoplasmose.

Après injection du gadolinium, les tuberculomes non caséux présentent un rehaussement nodulaire homogène tandis que les tuberculomes caséux ont un rehaussement annulaire [12].

Les abcès tuberculeux sont plus fréquents chez les patients infectés par le VIH. Parmi les patients avec tuberculose du SNC, 4 % à 8 % des personnes non infectées par le VIH développent des abcès, par rapport à 20 % chez les patients séropositifs. Les abcès ont tendance à être plus gros, plus de 3 cm que les tuberculomes, qui mesurent généralement moins de 1 cm [19]. Les abcès sont également plus souvent solitaires que les tuberculomes. Similaires à d'autres abcès, ils présentent un rehaussement annulaire après injection du gadolinium [12]. En spectroscopie, ils présentent des pics lipidiques et lactates, mais pas de pic d'acides aminés, contrairement aux abcès bactériens [21].

L'imagerie pondérée par diffusion peut être utile pour détecter les complications de la tuberculose, comme l'infarctus ou la cérébrite.

Le traitement repose sur une quadrithérapie initiale de 2 à 3 mois suivie d'une bithérapie pour un total de 12 mois. Une corticothérapie à doses décroissantes est indiquée pendant les deux premiers mois [22]. La mise en route du traitement ARV doit être retardée de 2 à 8 semaines en fonction du degré d'immunodépression pour minimiser autant que possible le risque de survenue d'un syndrome de reconstitution immunitaire. La mortalité est très lourde chez ces patients VIH, 23 à 67% à 6 ou 9 mois [23]. Dans notre série, l'évolution était favorable chez deux patients alors que le troisième patient est décédé.

3-Leucoencéphalopathie Multifocale Progressive (LEMP).

La LEMP est une maladie démyélinisante progressive qui résulte d'une infection virale des oligodendrocytes producteurs de myéline. L'agent infectieux est le virus John Cunningham, de la famille des papovavirus. La majorité des patients atteints de LEMP sont soupçonnés d'être infectés par le virus John Cunningham dans l'enfance ou au début de l'adolescence. Le virus

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

reste latent dans le SNC à moins qu'il ne soit réactivé dans un contexte d'immunodéficience. [12].

La LEMP est retrouvée dans environ 5% des autopsies des patients qui décèdent du SIDA [24]. Le plus grand risque de développer une LEMP survient chez les patients dont le taux de CD4 est compris entre 50 et 100 cellules/ μ . Dans notre série, la LEMP touche un seul patient soit une prévalence de 8,3%.

Les manifestations cliniques courantes de la LEMP comprennent une faiblesse, des anomalies de la marche, des troubles de l'élocution, des troubles cognitifs, des maux de tête et une déficience visuelle. Des changements moteurs et sensoriels se produisent également, les patients peuvent développer des crises d'épilepsie [12]. Avant l'avènement du traitement antirétroviral, la LEMP touchait entre 3 à 7 % des patients séropositifs et était à l'origine de 18 % de tous les décès liés au SNC. L'utilisation de plus en plus répandue du traitement antirétroviral a considérablement réduit la prévalence de la LEMP chez les patients atteints du VIH. L'incidence est passée de 0,7 à 0,07 % au cours de la décennie qui a suivi l'instauration de la multithérapie [26].

Le virus John Cunningham infecte directement les oligodendrocytes, qui sont alors incapables de maintenir la myéline, ce qui entraîne des axones dénudés et des zones focales de démyélinisation. La réaction inflammatoire est généralement atténuée, ce qui explique l'absence typique d'effet de masse et d'œdème vasogénique. [12]. A l'examen macroscopique, le degré d'atrophie du cerveau est plus faible que celui observé dans le complexe démentiel du SIDA, et les zones de démyélinisation et parfois, la nécrose sont observées. Ces constatations se retrouvent fréquemment dans la substance blanche sous corticale. Les lésions multiples sont fréquentes, mais des lésions solitaires peuvent être également observées. (Figure 24)

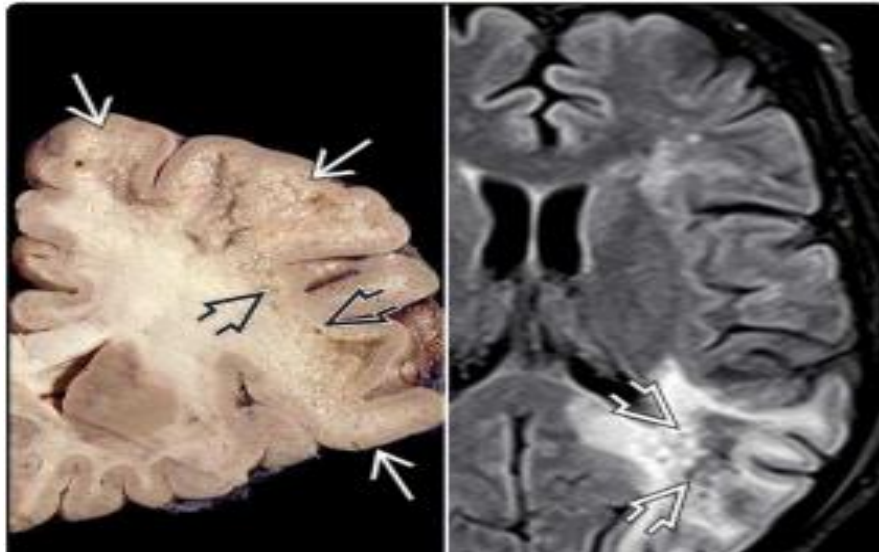


Figure 24 : A droite : Autopsie d'une LEMP avancé objectivant une coalescence des foyers démyélinisés sous-corticaux (petite flèche) avec de multiples petites cavités (grande flèche).à gauche : IRM en séquence pondérée FLAIR montrant un hyper signal sous-cortical « d'apparence spongieuse» avec plusieurs petits kystes hypo intenses (grande flèche) [25].

L'analyse histopathologique révèle des astrocytes avec des noyaux bizarres et pléomorphes, des noyaux d'oligodendrocytes élargis avec un aspect de verre dépoli et une faible inflammation péri vasculaire. Au microscope électronique, on voit des virons dans les noyaux des oligodendrocytes et les particules virales peuvent se présenter sous forme de filaments ou de sphériques, appelées apparence "spaghettis et boulettes de viande". (Figure 25)

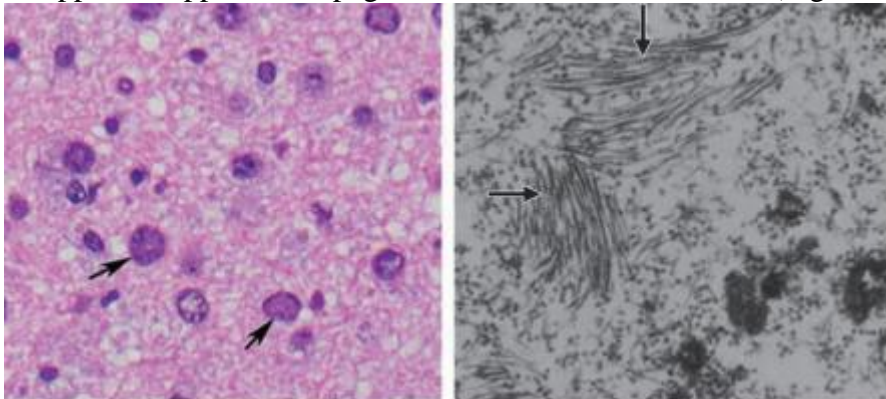


Figure 25: A droite : Microphotographie (grossissement d'origine, × 200 ; coloration H-E) montrant élargissement des noyaux des cellules oligodendrogiales avec un aspect dépoli (flèches) caractéristique de LEMP .à gauche : La microphotographie électronique révèle des particules virales au sein d'un noyau d'oligodendrocytes qui sont à la fois sphériques et filamenteuse (flèches) : les « spaghettis et boulettes de viande »[12].

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

La recherche de virus John Cunningham par PCR dans le LCR aide à établir le diagnostic , avec une spécificité proche de 96 % [27].

En IRM, les lésions apparaissent sous forme des zones multifocales et asymétriques en hyper signal sur les séquences pondérés T2 et FLAIR, hypo signal T1 de la substance blanche péri ventriculaire et sous-corticale étendues aux fibres U (figure 26)[12]. Ces lésions sont souvent bilatérales et multiples, bien qu'elles peuvent parfois être solitaires. L'effet de masse et l'hémorragie sont inhabituels mais s'ils sont présents, ils sont généralement légers comme il est le cas chez notre patient.

La LEMP peut affecter n'importe quelle zone du cerveau, bien que la substance blanche lobaire sus tentorielle est la zone la plus touchée. La substance blanche de la fosse postérieure en particulier les pédoncules cérébelleux moyens , est la deuxième localisation la plus courante. Dans certains cas, on retrouve une lésion solitaire dans les fibres U sous-corticales [26].

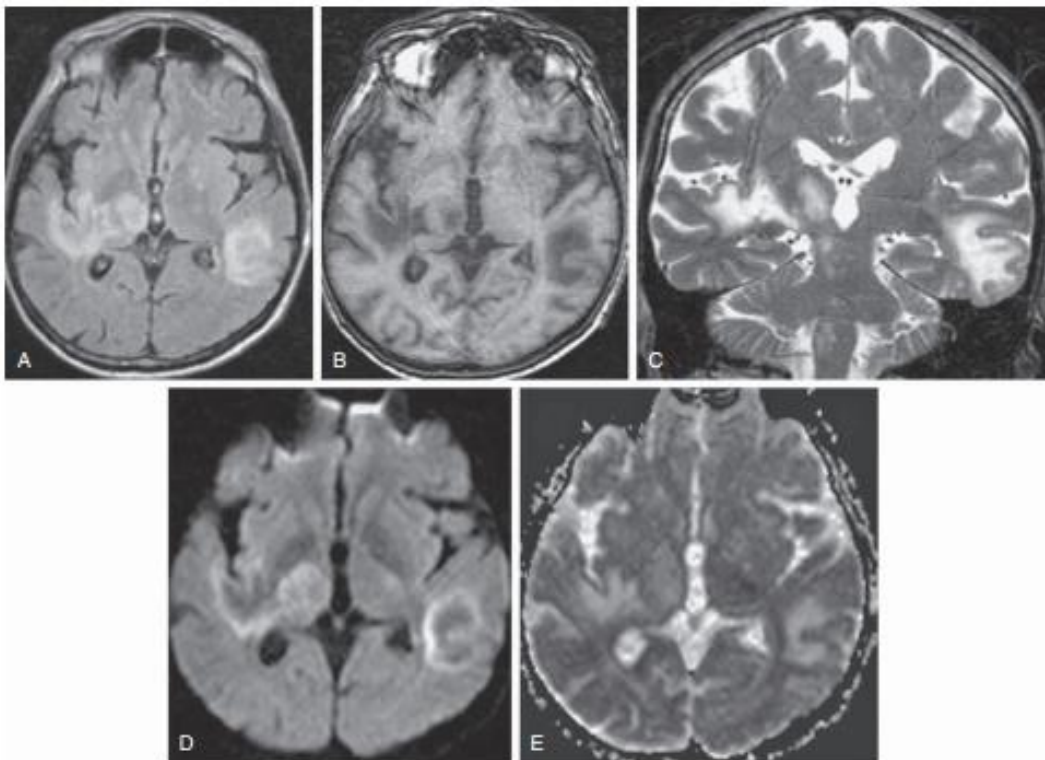


Figure 26 : Une LEMP chez un patient atteint du SIDA s'est présentée aux urgences avec des troubles de la conscience. IRM cérébrale objective des anomalies de signal de la substance blanche sous corticale étendues aux fibres U pariétales bilatérales et du thalamus droit en hyper signal FLAIR (A) hypo signal T1 (B), hyper signal T2 (C), avec restriction périphériques sur la diffusion ,un centre en hypo signal (D) avec cartographie de l'ADC élevé au centre (E) [25].

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Typiquement, Les lésions du LEMP ne se rehaussent pas, (figure 27) mais un léger rehaussement périphérique a été décrit. [12]. Les résultats rapportés dans quelques études suggèrent que le rehaussement des lésions est associé à un meilleur taux de survie. [27,28]. Dans une étude, 50 % des survivants à long terme avaient un rehaussement des lésions de la LEMP à l'IRM, contre seulement 8,9 % des survivants à court terme [26]. Dans ces cas, le rehaussement a été décrit comme faible et périphérique [26]. Une restriction des lésions actives sur la diffusion [19]. En spectroscopie, on note une réduction de NAA, la présence de lactate, une augmentation des quantités de la choline et de lipides [12]. L'encéphalite à VIH constitue le principal diagnostic différentiel.

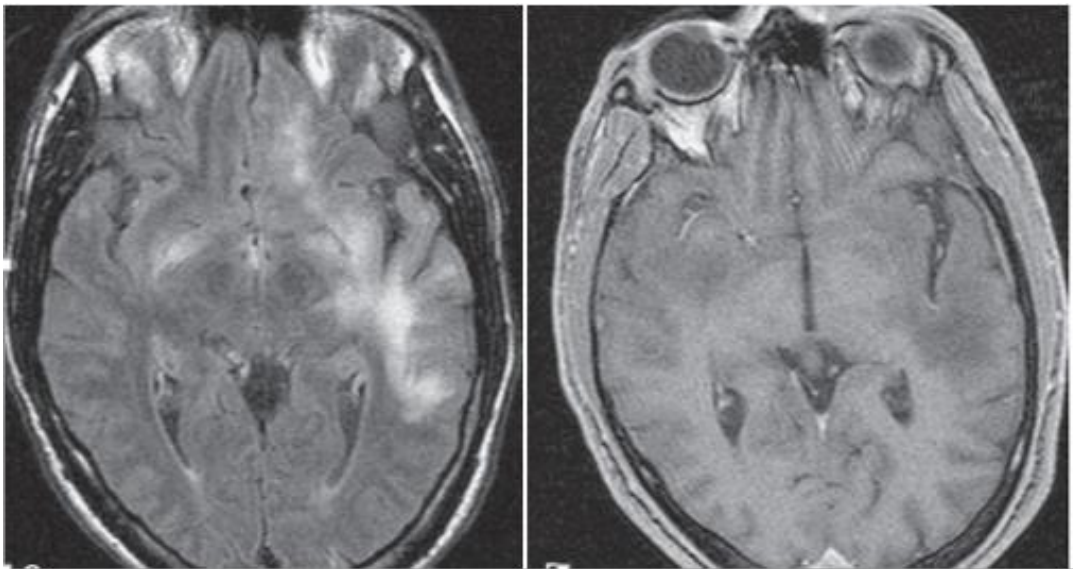


Figure 27: IRM cérébrale en coupes axiales en séquences pondérées FLAIR (à droite) objective une plage en hyper signal de la substance blanche sous corticale temporale gauche avec atteinte des fibres U non rehaussée après injection du gadolinium (à gauche) la recherche de virus John Cunningham par PCR dans le LCR était positive

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la LEMP. Par contre, une amélioration de la survie est observée lors de la restauration immunitaire obtenue par un traitement antirétroviral intensif [29]. Le traitement repose donc sur la mise en route le plus rapidement possible d'un traitement antirétroviral efficace, renforcé par un inhibiteur de l'intégrase ou l'enfuvirtide [30,31]. Les lésions évoluent vers une atrophie focale après traitement antirétroviral

avec des séquelles qui sont souvent très lourdes vu le caractère définitif de la démyélinisation. L'évolution était bonne sans séquelles pour notre patient.

4-La Cryptococque.

Le *Cryptococcus neoformans* est un champignon encapsulé et ubiquitaire ressemblant à une levure trouvée dans le sol contaminé par des excréments d'oiseaux. Infection à *C. neoformans* est l'infection fongique la plus courante du SNC.

Millogo et al retrouvent une fréquence de méningites à Cryptococque avec 7,9%. On retrouve une prévalence de 8,8% de méningite à cryptococque chez les personnes séropositives admises dans un centre de référence au Nigéria contre 2,6% au Malawi [32,33]. Elle représente cependant la première infection opportuniste neurologique dans l'étude de Yuan et al avec 46,6% des cas, et la seconde dans celle de Razik et al avec 24% des cas.

La cryptococcose est la troisième cause la plus fréquente des infections du SNC chez les patients atteints du SIDA, se classant derrière le VIH et la toxoplasmose. Avant la trithérapie antirétrovirale, une infection cryptococcique du SNC survenait chez jusqu'à 10 % des patients, généralement lorsque le nombre de CD4 est inférieur à 100 cellules/ μ L[34].

La cryptococcose se propage très probablement au SNC par dissémination hématogène à partir d'un foyer pulmonaire. Cependant, la réactivation d'une infection cryptococcique latente est également possible [34].

La cryptococcose chez les patients atteints du VIH se présente généralement comme une méningite ou méningo-encéphalite. Les symptômes courants sont maux de tête, convulsions et vision floue. Déficits neurologiques focaux sont rares [52]. Le diagnostic est posé par mise en évidence par la technique ELISA de l'antigène cryptococcique dans le LCR ou l'examen à l'encre de chine. La ponction lombaire retrouve classiquement une cellularité lymphocytaire avec hypoglycorachie et hyperprotéinorachie. Elle peut être normale en cas d'immunodépression sévère et constitue alors un signe de gravité.

Les manifestations radiologiques de la cryptococcose sont variées et fréquemment minimales. Les signes d'imagerie peuvent consister en une méningo-encéphalite, des cryptococcomes

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

intraventriculaires ou intra parenchymateux, des pseudo kystes gélatineux, ou une hydrocéphalie. Les pseudo kystes gélatineux sont plus fréquents dans les NGC et ils ont un aspect de "bulles de savon", qui est causé par le matériel capsulaire produit par les levures. [12]. (figure 28)

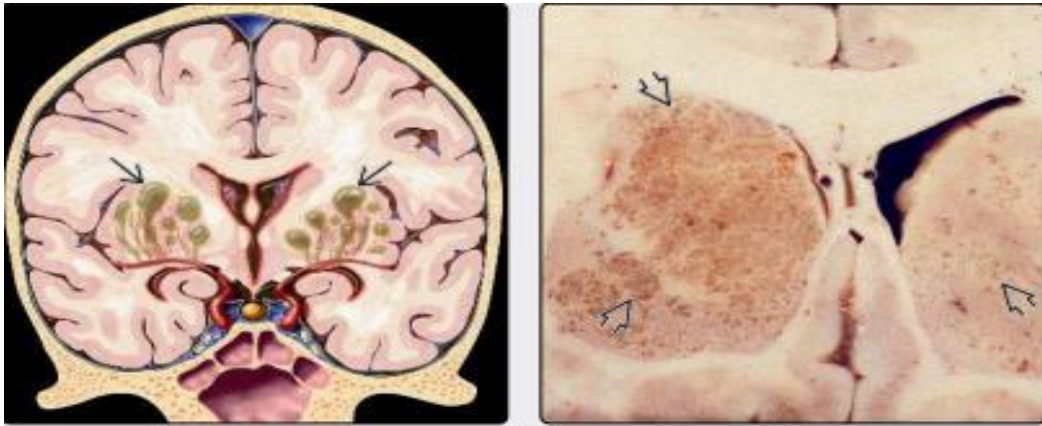


Figure 28: A droite : schéma d'une coupe coronale montrant de multiples espaces périvasculaires dilatés (flèche) remplis d'une substance gélatineuse d'apparence mucoïde caractéristique d'une infection cryptococcique chez les patients atteints du VIH. A gauche : coupe coronale autopsique du cerveau d'un patient atteint du VIH montre d'innombrables petits pseudokystes gélatineux cryptococciques dans les NGC (flèche) [12]

L'hydrocéphalie, communicante ou non communicante, est la plus fréquente bien que non spécifique, de l'infection cryptococcique [35]. Le cryptococcus peut se propager le long des espaces périvasculaires à partir des citernes basilaires. Ainsi, une infection cryptococcique se traduit sous forme de kystes dilatés à croissance rapide, non rehaussés.

Dilatations kystiques des espaces de Virchow Robin résultant de la présence de pseudo kystes gélatineux sont fréquents et leur présence chez un patient immunodéprimé doit déclencher un signal d'alarme [12].

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

En IRM, il s'agit d'une lésion dont le signal suit celui du LCR sur toutes les séquences, l'œdème péri lésionnel est généralement absent. L'absence de rehaussement est typique, bien qu'un léger rehaussement périphérique soit parfois observé. Un rehaussement méningé associé mais inconstant d'où une leptoméningite. Les pseudo-kystes gélatineux des NGC donnent un aspect en « bulles de savon ». L'atrophie des NGC est notée [53]. (Figure 29)

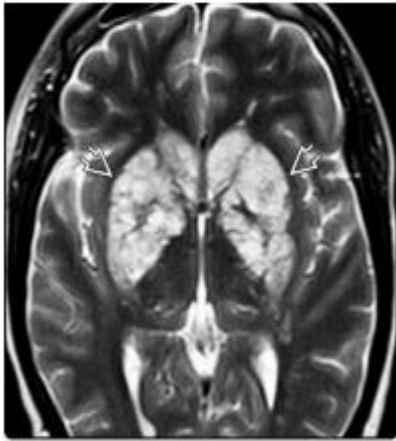


Figure 29: IRM cérébrale en coupe axiale en séquence pondérée T2 objectivant des multiples formations kystiques en hyper signal T2 dans les noyaux gris centraux caractéristique pseudo kystes gélatineux cryptococciques.

Le traitement repose initialement sur l'association d'amphotéricine B à 0,7 à 1mg/kg/j et de 5-fluorocytosine à 100mg/kg/j pendant 15 jours [36]. Il est poursuivi par du fluconazole à dose d'attaque pendant 8 semaines et à dose d'entretien jusqu'à ce que les CD4 soient remontés au-dessus de $100/\text{mm}^3$ avec une charge virale indétectable depuis plus de 3 mois. La mortalité est diminuée chez les patients traités par bithérapie en comparaison à ceux traités par Monothérapie[37,38].

5-Infection à CMV (CytomégaloVirus)

Cette infection est causée par le cytomégaloVirus (CMV), un membre de la famille des herpès virus. Selon les études publiées, 40% à 100% de la population générale est infectée par le CMV. De plus, on note une fréquence élevée par l'infection à CMV chez les patients atteints du SIDA dont seulement de ces patients présentent des signes neuropathologiques. L'incidence a diminué de plus de 80 % depuis l'introduction de la trithérapie antirétrovirale[15].

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Le CMV reste sous forme latente dans la population générale et se réactive en cas d'immunodépression.

L'atteinte du SNC est généralement sous forme de méningo-encéphalite ou de ventriculite mais elle peut aussi se présenter sous forme d'une myélite, d'une polyradiculite et d'une rétinite.

Les patients qui développent une rétinite à CMV ont un risque accru de développer une encéphalite à CMV qui peut également provoquer une polyneuropathie rapidement ascendante.

Le diagnostic clinique d'infection à CMV est posé chez moins de 2 % des patients atteints du SIDA avec des troubles neurologiques [12]. Cependant, la mise en évidence de CMV a été retrouvée chez 10 à 40 % des patients à l'autopsie [39]. Elle survient généralement lorsque le nombre de CD4+ est moins de 50 cellules/ μ L. L'introduction de la trithérapie antirétrovirale a permis une diminution de la prévalence de l'infection à CMV avec une augmentation de la survie des patients atteints du SIDA [12].

Les résultats d'imagerie les plus fréquents chez les patients atteints d'encéphalite à CMV sont l'atrophie corticale, le rehaussement péri ventriculaire (figure 30) et les anomalies diffuses de la substance blanche (figure 31) [40]. Le rehaussement péri ventriculaire n'est pas pathognomonique ; il se retrouve également dans des cas de lymphome, de toxoplasmose et dans d'autres infections. L'atteinte de la substance blanche se produit à la suite d'une inflammation de la région sous-épendymaire et de la propagation de l'infection aux astrocytes adjacents de la substance blanche avec démyélinisation infectieuse [42].

Chez six patients présentant une infection à CMV du SNC confirmée par des examens pathologiques, Hassine et ses collaborateurs ont constaté une atrophie chez trois patients, des lésions nodulaires sous-épendymaires sans rehaussement chez deux patients et une ventriculite chez un patient [54]. L'infection à CMV peut également se présenter sous forme de plexite choroïde.

La PL quant à elle montre une hyperprotéinorachie avec une pleiocytose lymphocytaire modérée. La PCR CMV dans le LCR constitue un moyen de diagnostic important avec une bonne sensibilité et spécificité. Le pronostic est extrêmement sévère.

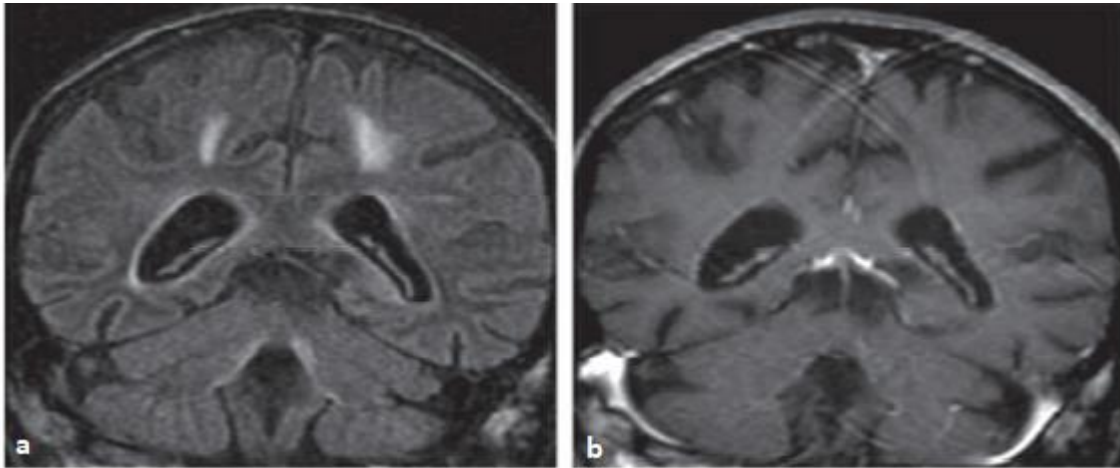


Figure 30: Ependymite à CMV chez un homme de 30 ans atteint du SIDA. IRM cérébrale en coupes coronale en séquence pondérée FLAIR (a) montre un hypersignal circonférentielle entourant les ventricules latéraux et le quatrième ventricule. Une anomalie de signal T2 non spécifique de la substance blanche sous corticale. En T1 avec injection du gadolinium (b) révèle un rehaussement péri ventriculaire fin et linéaire. (Cas est présenté par Max Wintermark, MD, Université de Californie, San Francisco).

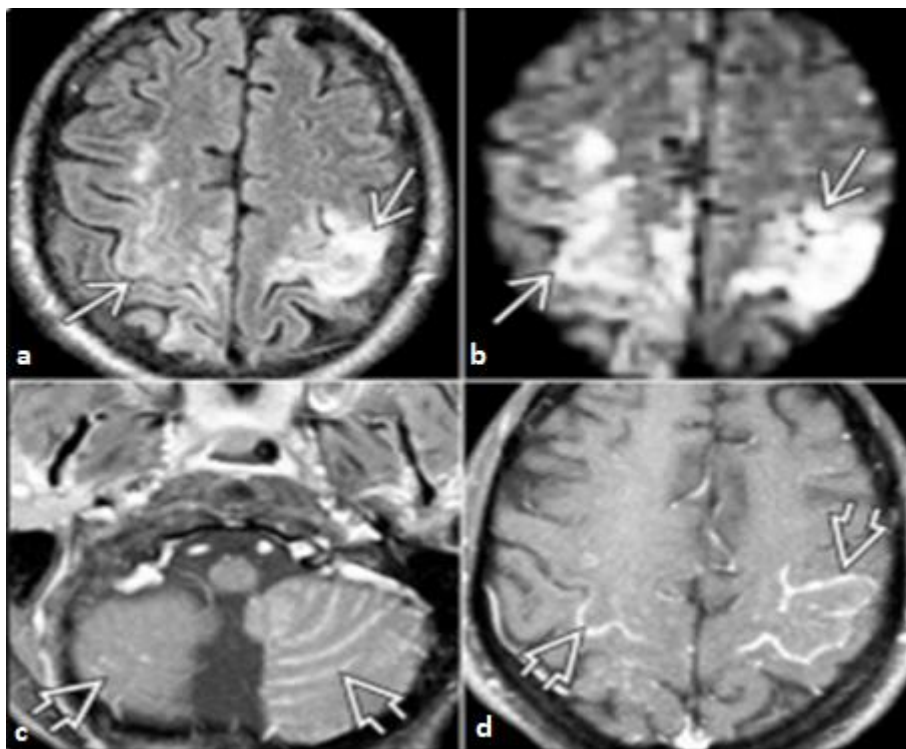


Figure 31: Méningo-encéphalite à CMV chez un homme séropositif de 32 ans. La séquence FLAIR (a) objective montre une anomalie de signal cortico-sous corticale dans les deux lobes pariétaux, avec restriction sur la diffusion (b), la séquence pondérée T1 avec injection du gadolinium montrent un rehaussement des sillons corticaux sus et sous tentoriels (c,d)

La ventriculite à CMV peut entraîner la mort quelques jours à semaines après l'apparition des symptômes cliniques. Dans le cas de l'encéphalopathie à CMV, le traitement avec le gancyclovir et de foscarnet peut améliorer l'état neurologique du patient, bien que cette amélioration puisse être de courte durée [12].

6-La Neurosyphilis

La neurosyphilis est une maladie sexuellement transmissible qui résulte d'une infection par le spirochète *Treponema pallidum*. Une résurgence de cette entité a été observée chez la population infectée par le VIH.

La neurosyphilis touche environ 1,5% de la population atteinte du sida. Elle a une période de latence plus courte pour évoluer vers une maladie neurologique cliniquement évidente [43]. L'atteinte du SNC survient chez 5 à 10 % des patients non traités et peut survenir à n'importe quel stade de l'infection syphilitique [44].

La majorité des patients atteints de neurosyphilis sont asymptomatiques ou présentent des symptômes non spécifiques tels que des maux de tête, des crises d'épilepsie, des changements de personnalité et de la confusion ce qui rend le diagnostic difficile à établir [45]. Pour les cas symptomatiques, ils peuvent être divisés en quatre types selon les caractéristiques cliniques prédominantes : atteinte méningée, vasculaire, parésie générale et tabès dorsal. [12].

Les formes les plus courantes de neurosyphilis sont les formes méningées et vasculaires, tandis que la parésie générale et le tabès dorsal sont rares depuis l'ère des antibiotiques. Les symptômes qui apparaissent avec la forme méningée ressemblent à ceux de toute méningite aiguë : céphalées, névrite crânienne et hydrocéphalie. Cette forme se manifeste généralement au cours des 2 premières années de l'infection [12]. La Syphilis vasculaire typiquement survient 5 à 7 ans après la primo-infection et se caractérise par des maux de tête, une hémiparésie transitoire et des anomalies du LCR [44].

La présentation de la neurosyphilis en imagerie est très variée. On distingue l'atrophie légère à modérée, atteinte de la substance blanche, infarctus corticaux et sous-corticaux, gomme syphilitique, rehaussement leptoméningé et artérite [45]. Les gommages syphilitiques sont peu

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

fréquentes, caractérisées par une infiltration des méninges et du cerveau par des lymphocytes et de beaucoup de cellules plasmatiques. Finalement, ces cellules sont remplacées par la fibrose et de la nécrose. Les spirochètes ne sont pas typiquement trouvés dans ces lésions. Les gommages syphilitiques sont généralement situés en périphérie sur le cortex de l'hémisphère cérébral. Sur les coupes scannographiques, elles apparaissent comme des lésions périphériques qui sont isodenses par rapport au cortex. En IRM, elles sont iso-intenses sur les séquences pondérées en T1 et hyperintenses sur les en T2 et se rehaussent après injection du gadolinium avec un rehaussement leptoméningé en regard qui peut également être observé [12].(Figure 32)

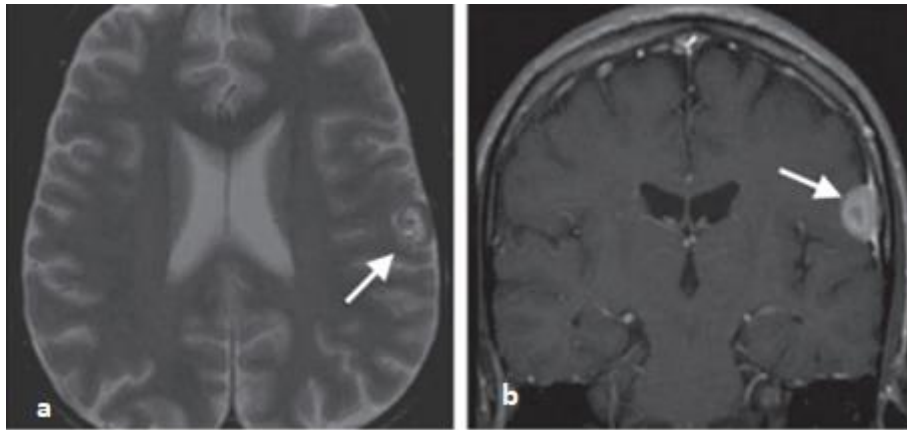


Figure 32: Gomme syphilitique chez un homme de 32 ans infecté par le VIH et ayant un test VDRL positif. Coupe axiale en séquence pondérée T2 (a) montre une lésion extra-axiale, principalement hyperintense avec un foyer central en hypo signal (flèche). Sur une coupe coronale en séquence pondérée T1 avec injection du gadolinium (b) la lésion se rehausse de façon hétérogène avec rehaussement méningé en regard. (Max Wintermark, MD, Université de Californie, San Francisco).

En IRM ,on note des anomalies de signal en hyper signal T2 de la substance blanche, non spécifiques. Il y a des cas de neurosyphilis qui présentent une hyperintensité mésiotemporale pondérée en T2 qui peut mimer une encéphalite herpétique.[45, 46,47].Les infarctus sont généralement situés dans le territoire de l'artère perforante des NGC et du tronc cérébral. Le territoire de l'artère cérébrale moyenne est une autre localisation courante. L'atteinte des nerfs crâniens, en particulier les nerfs optiques et vestibulocochléaires, est aussi impliquée.

L'évolution de la neurosyphilis chez les patients infectés par le VIH a tendance à être plus agressive que dans la population générale. Un diagnostic précoce est essentiel pour la prise en charge de la maladie, car l'infection peut être facilement traitée par des antibiotiques.

Le traitement repose sur la pénicilline par voie intraveineuse pendant au moins 15 jours.

7-Encéphalite à herpès simplex

L'encéphalite à herpès simplex est une maladie mortelle causée par une infection du SNC par le virus de l'herpès simplex (HSV).

L'Encéphalite à herpès simplex se présente sous la forme de deux entités distinctes :

Chez les nourrissons, les enfants et les adultes, elle est causée par le virus de l'herpès simplex de type 1 (HSV1) et touche généralement les lobes temporaux et frontaux.

Chez les nouveau-nés, l'atteinte cérébrale est plus souvent diffuse et due au virus de l'herpès simplex de type 2 (HSV-2), qui est acquis au moment de l'accouchement.

L'encéphalite herpétique causée par le HSV-1 est l'étiologie la plus fréquente d'encéphalite mortelle sporadique, qui touche environ 1 personne sur 250 000 à 500 000 habitants par an. Chez les patients atteints du SIDA, la fréquence de l'infection par le HSV-1 n'est que de 2 % des cas autopsiés.[55].En l'absence de traitement, la mortalité dépasse 70 % avec un pronostic mauvais car seule une minorité d'individus retrouve une fonction normale.

L'atteinte cérébrale résulte de la réactivation d'une infection latente par transmission neuronale directe du virus d'un site périphérique au cerveau via le nerf trijumeau ou le nerf olfactif.

Chez les patients immunocompétents, l'infection entraîne généralement une nécrose des lobes temporaux et des surfaces orbitales des gyri frontaux, les noyaux gris centraux étant épargnés [15].

Dans l'encéphalite herpétique sporadique, l'infection affecte généralement les lobes temporaux, les surfaces orbitales des lobes frontaux, l'hippocampe et le cortex insulaire. Le gyrus cingulaire et le cortex occipital postérieur peuvent être impliqués plus tard dans la progression de la maladie.

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Les NGC ne sont généralement pas touchés. Chez les patients séropositifs, l'atteinte de la substance blanche est prédominante, en épargnant la région de l'hippocampe.[15].

La présentation clinique typique de l'encéphalite herpétique est l'apparition aiguë de déficits neurologiques focaux sévères, de confusion et de crises d'épilepsie avec des signes systémiques d'infection.. Une encéphalite récurrente du tronc cérébral associée au HSV a également été décrite.

En IRM, les lésions peuvent être observées en hyper signal T2, hypo signal T1. La séquence FLAIR est plus sensible que la séquence T2 pour la détection des anomalies dues à l'infection par le HSV voire même précocement au bout 48 heures après l'apparition des symptômes. (Figure 33)

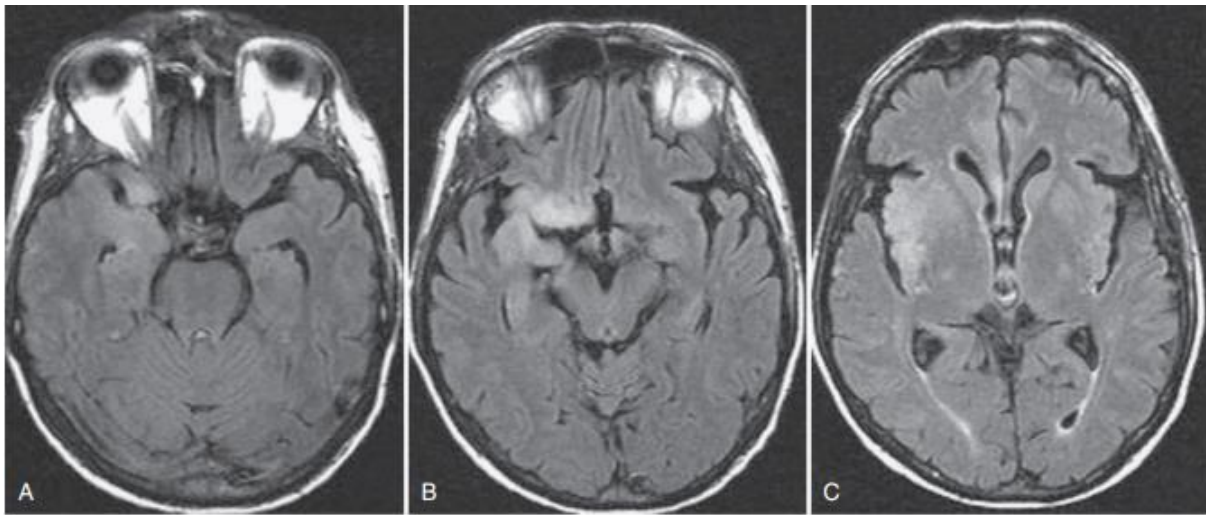


Figure 33: Encéphalite précoce à virus herpès simplex de type 1 (HSVE). L'IRM en coupe axiale en séquence pondérée FLAIR montrant un hyper signal dans le cortex temporal droit (hippocampe) (A, B), le gyrus cingulaire (B), et le cortex insulaire (C), correspondant à la distribution typique des anomalies associées à l'HSVE.

Au début, le rehaussement n'est généralement pas évident mais on note un rehaussement gyriforme sur la séquence pondérée T1 avec injection du gadolinium quand la maladie est évolutive [15] (figure 34)

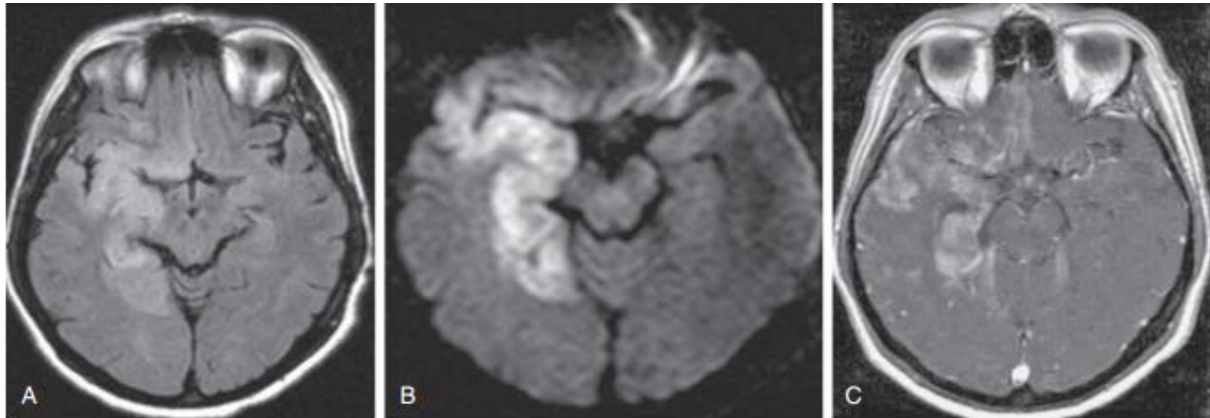


Figure 34: IRM Cérébrale en coupes axiales en séquence pondérée FLAIR (A) montre un hyper signal dans le lobe temporal, le lobe frontal droits et l'insula, avec restriction sur la séquence diffusion (B) b1000, avec rehaussement important après injection du gadolinium (C) témoignant d'un stade subaigu d'une encéphalite herpétique étendue. [15]

8-Aspergillose :

Les espèces d'*Aspergillus* sont des moisissures hyalines cloisonnées qui sont omniprésentes dans le monde entier. On les trouve dans le sol, les plantes et les matières en décomposition. Elles sont angioinvasives. *Aspergillus fumigatus* est l'agent causal le plus commun de l'aspergillose.

Comme pour la plupart des infections fongiques du SNC chez les patients immunodéprimés, l'atteinte cérébrale par *Aspergillus* résulte d'une propagation hématogène à partir d'un foyer pulmonaire ou le champignon peut également envahir directement le cerveau via les sinus de la face.

La vasculopathie infectieuse qui en résulte peut provoquer un infarctus aigu ou une hémorragie, ou bien le champignon peut s'étendre dans les tissus environnants, entraînant une cérébrite infectieuse ou un abcès.

Les filaments aspergillaires infiltrent et détruisent la paroi des grosses artères cérébrales, bloquant l'origine des petites artères perforantes, entraînant des zones d'infarctus initialement stériles. Au cours d'une seconde phase, les éléments aspergillaires envahissent la plaque infarctive

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

qui évolue vers la nécrose septique.[48].En général, la dissémination entraîne de multiples lésions intraparenchymateuses, souvent dans la distribution de l'artère cérébrale moyenne.

L'atteinte de la base du crâne et de l'orbite entraîne des troubles visuels et des paralysies des nerfs crâniens. Les infections naso-sinusiennes invasives sont mortelles dans plus de 50 % des cas.

Pour ce qui est de l'imagerie, Ashdown et al [49]ont décrit trois types d'imagerie pour l'aspergillose cérébrale : multiples lésions cortico sous-corticales hypodenses sur les coupes scannographiques , en hyper signal T2 en IRM , avec un des importants signes classiquement décrits en imagerie qui est l'absence de rehaussement des lésions d'aspergillose cérébrale après injection du gadolinium (figure 35) . Cette dernière est due probablement de l'absence de réaction inflammatoire chez les patients immunodéprimés ou sous corticothérapie. De plus, le développement rapide des lésions d'aspergillose pourrait expliquer l'absence de rehaussement classiquement vu dans les suites d'infarctus parenchymateux. Il s'y associe un rehaussement para sinusale et dural en regard. [12].(figure 36)

Les lésions infarciées peuvent présenter une composante hémorragique apparaissant sous la forme de plages en asignal sur les séquences T2 écho de gradient et de petits hyper signaux sur les séquences pondérées T1 pouvant orienter le diagnostic.[48].

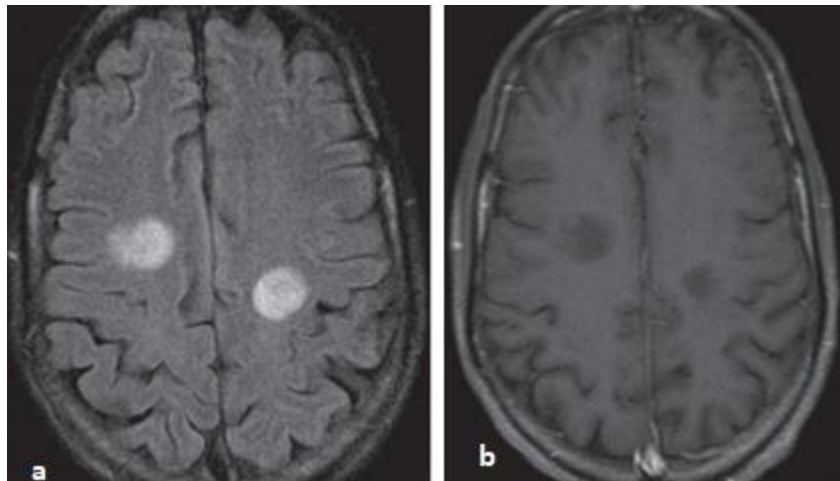


Figure 35: Aspergillose disséminée chez un malade du SIDA de 39 ans. IRM cérébrale en coupes axiales en séquence pondérée FLAIR (a) objectivant deux foyers bien circonscrits en hyper signal dans le centre semi-ovale, sans œdème péri-lésionnel. (b) T1 avec injection du gadolinium montre les mêmes lésions en hypo signal sans rehaussement nettement visible [12].



Figure 36: Aspergillose chez un patient infecté par le VIH qui présentait une exophtalmie rapidement progressive. IRM cérébrale en coupe axiale en séquence pondérée T1 avec injection du gadolinium montrant une masse rétro-orbitaire gauche en hypo signal rehaussée en périphérie responsable d'une exophtalmie avec une extension intracrânienne comme le témoigne le rehaussement dural temporal homolatérale (flèche). Il s'y associe un comblement et rehaussement des sinus éthmoïdal gauche avec rehaussement des parties molles péri-orbitaires et du muscle temporal gauche. (Max Wintermark, MD, Université de Californie, San Francisco).

Le rehaussement périphérique peut être fin ou bien défini probablement en rapport avec l'état immunitaire du patient. [49,50]. Les lésions peuvent être observées dans le corps calleux, les NGC et le thalamus par atteinte des artères perforantes.

La séquence diffusion a rarement été décrite dans la littérature. La plupart des cas décrits concernent des lésions rehaussées par le produit de contraste, sont en hyposignal diffusion. La présence d'un hyper signal homogène sur la séquences de diffusion avec des valeurs d'ADC basses correspond à un parenchyme infarci [48].

Le taux de létalité pour l'aspergillose du SNC serait de 88 %. La prévention de l'infection est le meilleur traitement, vu que le traitement actuel de l'aspergillose cérébrale est limité.[51].

9-Encéphalite à VIH

L'encéphalite à VIH est une infection directe du cerveau par le VIH. Les noms alternatifs incluent la démence associée au VIH (DAV) et l'encéphalopathie du VIH. Entre 75 et 90 % des patients atteints du VIH présentent à l'autopsie des lésions cérébrales induites par le VIH démontrables. Bien que de nombreux patients restent asymptomatiques pendant des périodes variables, l'infection cérébrale est la symptomatologie initiale dans 5 à 10 % des cas. Environ 25% des patients séropositifs traités développent une déficience cognitive modérée malgré une bonne réponse virologique au traitement.

Environ 40 millions de personnes dans le monde sont infectées par le VIH. La démence associée au VIH (DAV) est aujourd'hui la cause la plus fréquente de démence dans le monde chez les personnes âgées de 40 ans ou moins. Les thérapies antirétrovirales puissantes ont permis de réduire l'incidence de la démence associée au VIH à 10,5 % seulement. [52]. Il a été démontré que les combinaisons de substances antirétrovirales augmentent le taux de CD4+ et réduisent la réplication virale dans le plasma et les ganglions lymphatiques à des niveaux indétectables.

L'infection par le VIH peut entraîner des déficits moteurs et cognitifs. Les symptômes moteurs sont généralement légers et peuvent se manifester par un ralentissement des mouvements répétitifs ou des difficultés d'équilibre. La démence liée à l'infection par le VIH se présente comme un lent déclin des capacités du patient avec une triade caractéristique de dysfonctionnements cognitifs, comportementaux et dysfonctionnements moteurs [52].

Encéphalite à VIH ne provoque pas un effet de masse même après l'avènement de la trithérapie antirétrovirale (ARV). Le résultat le plus fréquent reste une perte de volume progressive et généralisée qui est disproportionnée à l'âge du patient. Un amincissement cortical avec des lésions bilatérales de la substance blanche sont les anomalies les plus courantes. [52]. L'anomalie la plus fréquente sur le scanner est l'atrophie cérébrale, qui peut être centrale, périphérique ou mixte. Une première étude tomodensitométrique portant sur 200 patients a rapporté que 37,5 % des patients atteints du SIDA présentaient une atrophie cérébrale. D'autres études tomodensitométriques montrent une progression de l'atrophie au fil du temps. [15].

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Une atrophie corticale est trouvée chez 85 % des patients symptomatiques, ce qui suggère qu'elle peut être relativement spécifique aux patients présentant des troubles neuropsychologiques.

Le scanner est le siège des hypodensités dans la substance blanche de façon bilatérale.

A l'IRM : la perte de volume généralisée avec élargissement des ventricules et des sillons (figure 38) est mieux appréciée sur les séquences pondérées T1 ou en coupe fine sur la séquence inversion-récupération. La réduction du volume de la substance grise dans les gyrus frontaux médians et supérieurs a été identifiée comme un possible marqueur d'imagerie précoce possible pour encéphalite à VIH. L'intensité du signal de la substance blanche est généralement normale ou proche de la normale sur la séquence pondérée T1 [53].

Sur les séquences pondérées T2/FLAIR montre initialement des hyperintensités de la substance blanche bilatérales (figure 37,39) se présentent généralement sous l'une des quatre formes suivantes diffuse, parcellaire, focale et ponctuelle. Avec le temps, une hyperintensité confluyente " floue " et mal définie se développe dans la substance blanche cérébrale sous-corticale et profonde et ainsi une perte de volume s'ensuit. Encéphalite à VIH ne se rehausse généralement pas sur la séquence pondérée T1 avec injection du gadolinium et ne présente généralement pas de restriction en diffusion B 1000. Dans les cas fulgurants, un rehaussement péri ventriculaire peut indiquer une démyélinisation aiguë [53].

La spectroscopie est de plus en plus utilisée pour détecter l'atteinte précoce du SNC par le VIH. Elle montre une diminution de N-acétyl-aspartate (NAA) et élévation des taux de choline (Cho) et de myoinositol (MI) (rapport NAA/créatine [Cr] plus faible, rapport Cho/Cr plus élevé, rapport MI/Cr plus élevé dans les NGC ou dans la substance blanche frontale sont observés au début de l'infection du cerveau par le VIH [54].

Chez les patients souffrant d'une (DAV), l'IRM de perfusion montre une diminution statistiquement significative du débit sanguin cérébral régional (DSCr) dans les cortex frontaux inféro-latéraux bilatéraux avec une augmentation du débit sanguin cérébral régional dans la substance blanche pariétale postéro-inférieure, de façon bilatérale [55].

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

La spectroscopie est désormais utilisée dans la prise en charge clinique des patients atteints de la (DAV) qui reçoivent un traitement antirétroviral puissant [56]. Une combinaison de médicaments antirétroviraux peut entraîner une stabilisation, voire une régression des anomalies du signal de la substance blanche observées en IRM [56].

La progression des lésions de la substance blanche lors des études de suivi initiales est probablement le résultat de réactions post-inflammatoires dues aux effets de reconstitution immunitaire après le début de la thérapie antirétrovirale hautement active.[57].

La PL retrouve une méningite lymphocytaire normoglycorachique avec élévation de la microglobuline et de la néoptérine et une charge virale VIH du LCR positive, pouvant être supérieure à la charge virale plasmatique.

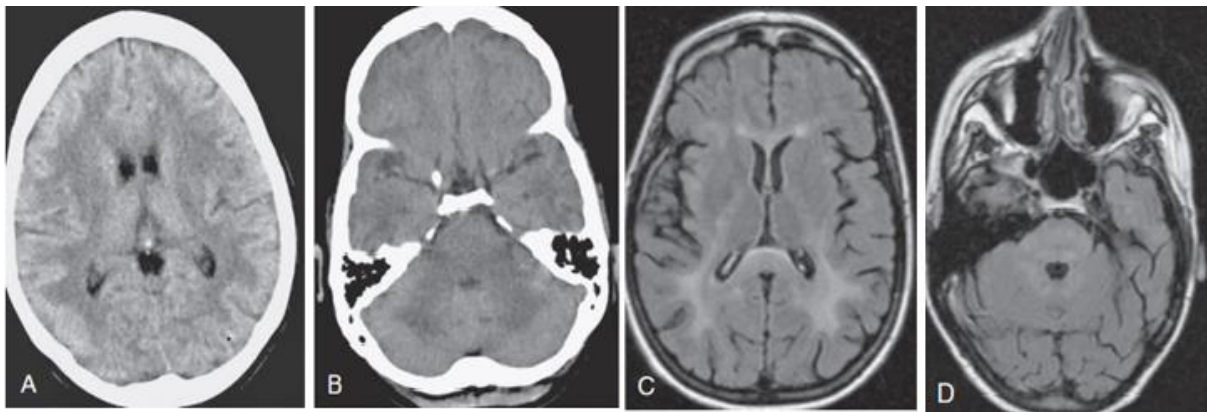


Figure 37: Encéphalopathie du VIH. Un jeune patient séropositif avait une charge virale élevée dans le plasma et le LCR et un faible taux de CD4+. (A,B) TDM cérébrale en coupe axiale en contraste spontané montrent une hypodensité bilatérale dans la substance blanche sous corticale sus et sous tentoriel. (C,D), L'IRM cérébrale en coupe axiale en séquence pondérée (FLAIR) montre des anomalies de signal en hyper signal bilatérales et symétriques dans la substance blanche péri-ventriculaire (C) et le tronc cérébral (D). On note un élargissement des sillons corticaux. Les examens neuropsychologiques étaient compatibles avec une démence sous-corticale.[15].

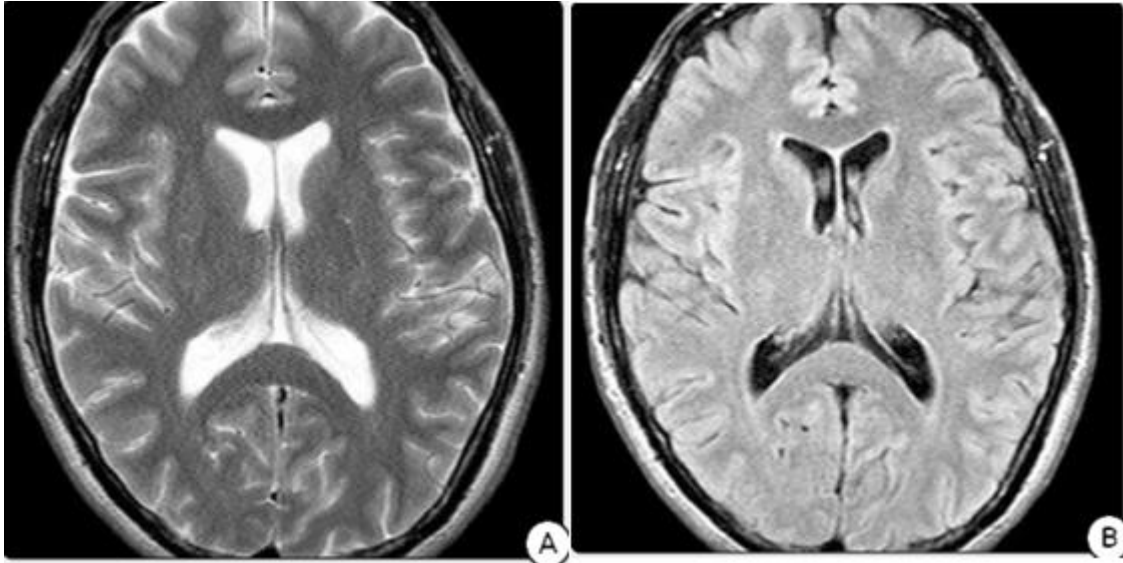


Figure 38:IRM cérébrale chez un patient de 45 ans souffrant de démence précoce en coupe axiale en séquence pondéré T2 (A) objectivant un discret élargissement des ventricules latéraux et des sillons. En séquence pondérée FLAIR axial n'objectivant pas des anomalies de signal de la substance blanche.[25].

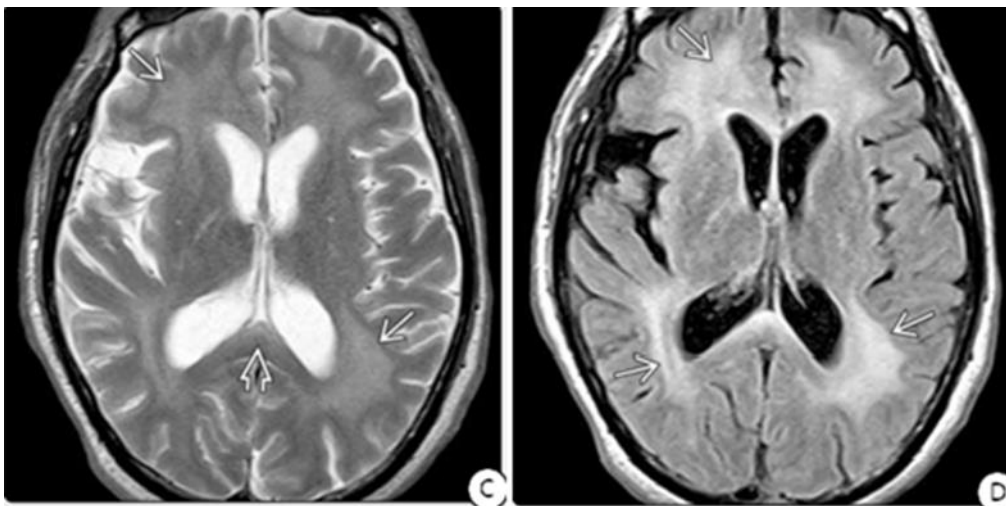


Figure 39:IRM cérébrale chez le même patient quatre ans plus tard, a développé une démence sévère associée au VIH. En séquence pondérée T2 (C) montre une augmentation significative perte de volume, reflétée par élargissement des ventricules latéraux et les sillons avec des anomalies de signal en hyper signal symétriques confluentes dans la substance blanche péri-ventriculaire ,splénium du corps calleux , en séquence pondérée FLAIR(D) montre atteinte importante de la substance blanche temoignant de l'encéphalite sévère à VIH. Les fibres U sont épargnées [25].

10-Syndrome de reconstitution immunitaire (SRI).

La trithérapie antirétrovirale (ARV) parvient à supprimer la réplication du VIH et à améliorer l'immunité cellulaire, ce qui protège les patients infectés par le VIH contre les infections opportunistes [57]. Cependant chez certains patients, la restauration partielle de l'immunité spécifique peut aggraver une maladie préexistante. L'état résultant est appelé syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire.

Ce dernier n'est pas causé par une rechute ou une récurrence de la maladie infectieuse préexistante.

Son étiologie exacte est inconnue. On pense que SRI est lié à la reconstitution de l'immunité, qui conduit à une réponse immunitaire anormale à des antigènes infectieux ou non infectieux spécifiques.[12].

Les patients atteints de (SRI) présentent une détérioration paradoxale de leur état clinique lorsque leur nombre de CD4 augmente et que la réplication virale semble être maîtrisée. Il est à noter également que le décès par le SRI a été signalé.[12].

Le SRI se produit dans les premiers mois après le début de la trithérapie (ARV).Les données de la neuro-imagerie varient selon les conditions pathologiques sous-jacentes qui peuvent être atypiques tel qu'un rehaussement proéminent et progressif et un effet de masse observé dans la LEMP. (Figure 40).

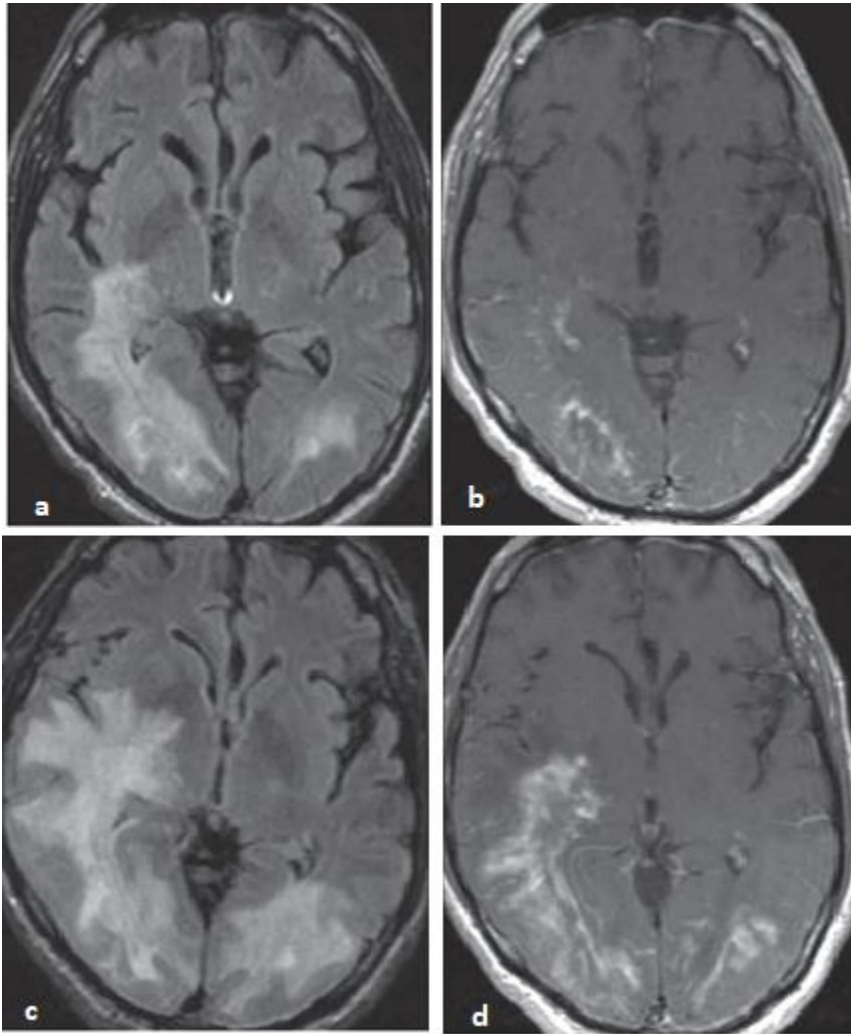


Figure 40: SRI chez un patient atteint de LEMP confirmé par biopsie. IRM cérébral en coupes axiales en séquences pondérées FLAIR (a) montre un hyper signal dans la substance blanche sous corticale avec atteinte des fibres U pariétale bilatérale plus marqué à gauche qui est rehaussé avec injection du gadolinium (b). Après 2 semaines plus tard, on note une accentuation de l'hyperintensité de la substance blanche, avec un rehaussement marqué après injection du gadolinium (d) Cas par Max Wintermark, MD, Université de Californie, San Francisco).



Conclusion

Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH

Les infections du SNC chez les patients atteints du VIH, sont liées soit à une invasion directe du SNC par le virus de l'immunodéficience humaine ou par des agents pathogènes opportunistes.

Malgré la généralisation de la thérapie antirétrovirale, on continue à voir les infections opportunistes chez ces patients, avec un taux de CD4 < 200/mm³.

Les principales complications infectieuses du SNC sont : virales (VIH, herpes, CMV, LEMP), parasitaire (toxoplasmose), fongique (cryptococcose), bactérienne (tuberculose).

L'IRM est un examen de référence dans l'analyse des infections cérébrales chez les patients séropositifs. C'est un examen non invasif, non irradiant et grâce à sa haute résolution en contraste, elle permet une caractérisation optimale des lésions cérébrales pour orienter avec précision le diagnostic étiologique en association avec les données clinico-biologiques. Ce qui permet une planification thérapeutique précoce et adaptée pour améliorer le pronostic vital et la comorbidité liés aux infections du SNC.



RESUME

Titre : Intérêt de l'IRM dans les infections du SNC chez les sujets VIH à propos de 12 cas.

Auteur : Sanae SNINATE

Mots clés : infection du SNC, VIH, IRM

Introduction

L'atteinte du système nerveux central est précoce au cours de l'infection par le VIH entraînant une morbidité et une mortalité importantes

L'IRM est un examen de référence pour poser un diagnostic, planifier un traitement approprié et assurer un suivi.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, de 12 patients séropositifs réalisée au sein du service d'imagerie médicale de l'hôpital militaire de Mohammed V, au cours de ces 2 dernières années présentant des signes d'infection du SNC et qui ont bénéficiés d'une IRM cérébro-médullaire avec dosage du taux de CD4.

Résultats

Ils y avaient 10 hommes (83,3%) et de 2 femmes (16,7%). L'âge moyen était de 41,7ans. L'IRM cérébrale était positive chez tous les patients, on note la toxoplasmose chez 8 cas soit 66.7% dont 4 patients sur 8 ayant un taux de CD4<50/mm³, 3 patients avaient un taux compris entre 50 et 100, et 1 patient avait un taux compris entre 100 et 200/mm³. La tuberculose retrouvée chez 3 patients soit 25% avec un taux de CD4<50/mm³ chez deux cas et l'autre compris entre 50 et 100. Une leuco encéphalopathie multifocale progressive chez un cas soit 8.3 % avec un taux de CD4 <50/mm³ qui survient après un épisode de méningoencéphalite herpétique.

Conclusion

Les infections du SNC chez les sujets séropositifs sont dominées par la toxoplasmose et la tuberculose dans notre série. L'IRM joue un rôle important dans l'orientation du diagnostic, le suivi et ainsi que dans la prise en charge thérapeutique.

ABSTRACT

Title: Interest of MRI in CNS infections in HIV subjects 12 cases report .

Author: Sanae SNINATE

Key words : CNS infection, HIV, MRI

Introduction

The central nervous system is affected early in HIV infection, leading to significant morbidity and mortality.

MRI is a reference examination to make a diagnosis, plan an appropriate treatment and ensure a follow-up.

Materials and methods

This is a retrospective study of 12 HIV-positive patients in the medical imaging department of the Mohammed V military hospital over the past 2 years with signs of CNS infection who underwent cerebral-medullary MRI with CD4 count.

Results

There were 10 men (83.3%) and 2 women (16.7%). The mean age was 41.7 years. Brain MRI was positive in all patients, toxoplasmosis was noted in 8 cases (66.7%), 4 of which had a CD4 count of less than 50/mm³, 3 patients had a count between 50 and 100, and 1 patient had a count between 100 and 200/mm³. Tuberculosis was found in 3 patients (25%) with a CD4 count of less than 50/mm³ in two cases and the other between 50 and 100; progressive multifocal leukoencephalopathy in one case (8.3%) with a CD4 count of less than 50/mm³ which occurred after an episode of herpes meningoencephalitis.

Conclusion

CNS infections in HIV-positive subjects are dominated by toxoplasmosis and tuberculosis in our series. MRI plays an important role in the orientation of the diagnosis, the follow-up and also in the therapeutic management.

المخلص

العنوان: اهتمام التصوير بالرنين المغناطيسي في عدوى الجهاز العصبي المركزي في موضوعات فيروس نقص المناعة البشرية حوالي 12 حالة.

الكاتبة: سناء سنيينات

الكلمات المفتاحية: عدوى الجهاز العصبي المركزي ، فيروس نقص المناعة البشرية ، التصوير بالرنين المغناطيسي

مقدمة

تحدث إصابة الجهاز العصبي المركزي مبكرًا في الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية مما يؤدي إلى مرضة ووفيات كبيرة

يعد التصوير بالرنين المغناطيسي معيارًا ذهبيًا لإجراء التشخيص والتخطيط للعلاج المناسب وضمان المتابعة.

المواد والأساليب

هذه دراسة بأثر رجعي لـ 12 مريضًا مصابًا بالمصل تم إجراؤها في خدمة التصوير الطبي في مستشفى محمد الخامس العسكري ، على مدار العامين الماضيين ، تظهر علامات الإصابة بعدوى الجهاز العصبي المركزي والذين استفادوا من التصوير بالرنين المغناطيسي الدماغي النخاعي مع تحديد عدد CD4.

نتائج

كان هناك 10 رجال (83.3%) وامرأتان (16.7%). كان متوسط العمر 41.7 سنة. كان التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ إيجابيًا في جميع المرضى ، ولوحظ داء المقوسات في 8 حالات ، أي 66.7% ، بما في ذلك 4 من كل 8 مرضى مع تعداد CD4 أقل من 50 / مم ، كان لدى 3 مرضى عد ما بين 50 و 100 ، وكان لدى مريض واحد معدل بين 100 و 200 / مم . 3. تم العثور على مرض السل في 3 مرضى ، أي 25% مع عدد / $CD4 < 50$ مم 3 في حالتين والأخرى بين 50 و 100 . اعتلال بيضاء الدماغ متعدد البؤر التدريجي في حالة واحدة إما 8.3% مع تعداد $CD4 < 50 / mm^3$ الذي يحدث بعد نوبة من التهاب السحايا والدماغ.

استنتاج

يهيمن داء المقوسات والسل في سلسلتنا على عدوى الجهاز العصبي المركزي في المواد الإيجابية المصلية ، ويلعب التصوير بالرنين المغناطيسي دورًا مهمًا في توجيه التشخيص والمراقبة وكذلك الإدارة العلاجية.



Références

- [1] Moulinier A, Atteintes du système nerveux central et infection par le VIH-1, RevNeurol (Paris) 2006 ; 162 : 1, 22-42. 2005 Jul 29.
- [2] Pialoux G, Fournier S, Moulignier A et al. (1997). Central nervous system as a sanctuary for HIV-1 infection despite treatment with zidovudine, lamivudine and indinavir. AIDS, 11: 1302- 13 03.
- [3] Lambotte O, Deiva K, TARDIEUM . (2003). HIV-1 persistence, viral reservoir, and the central nervous system in the HAART era. Brain Pathol, 13: 95-10 3.
- [4] Atangana R, Bahebeck J, Mboudou Et. Troubles neurologiques chez les porteurs du virus d'immunodéficience humaine à Yaoundé. Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé 2003
- [5] POMERANTZ RJ. (2004). Effects of HIV-1 Vpr on neuroinvasion and neuropathogenesis. DNA Cell Biol, 23: 227-238.
- [6] Anne G Osborn. Brain Imaging, Pathology and Anatomy. 1stEd. Amirsys. 2013
- [7]. Senocak E, Oguz KK, Ozgen B. Imaging features of CNS involvement in AIDS. Diagn IntervRadiol. 2010;16(3):193-200.
- [8] RohanBhanushali, Pradeepgoud H. Pati Role of Magnetic Resonance Imaging in Evaluation of the Brain Lesions in HIV-infected Patients: A Prospective Observational Study Volume 4 | Issue 3 | July-September 2019.
- [9] Ramirez-Crescencio MA, Velasquez-Perez L, RamirezCrescencio MA, et al. Epidemiology and trend of neurological diseases associated to HIV/AIDS. Experience of Mexican patients 1995-2009. Clin Neurol Neurosurg. 2013;115(8):1322-5.
- [10].Mohraz M, Jozani ZB, Behtaj M, et al. Neurological manifestations in HIV positive patients in Tehran, Iran. Asian Pac J Trop Dis. 2014;4(4):S481-S5.
- [11] E.Pilly, maladies infectieuses et tropicales, 22eme Edition, 2010, 368-382.
- [12] Smith, A. B., Smirniotopoulos, J. G., & Rushing, E. J. (2008). *Central Nervous System Infections Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics, 28(7), 2033–2058.* doi:10.1148/rg.287085135 .
- [13].Hansman Whiteman ML, Holz AJ. CNS manifestations of AIDS.In: Reeders JWAJ, Goodman PC, editors.Radiology of AIDS: apractical approach. Berlin: Springer; 2001. p. 39—8.
- [14].Wright D, Schneider A, Berger J. Central nervous system opportunistic infections.NeuroimagingClin N Am1997;7: 513—25.
- [15].Thomas P. Naidich, MD, Mauricio Castillo, MD, Soonmee Cha, MD, James G. Smirniotopoulos, MD , Imaging of the Brainchapter 42 ,Other Infections of the Brain 2012 ;31(10) :889-905
- [16].Martinj A, Beschc L. (2004). Prophylaxis against opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. Am J Med Sci, 328: 64-69.

- [17]. Thwaites GE, Tran TH. Tuberculous meningitis: many questions, too few answers. *Lancet Neurol*. 2005;4(3):160-70.
- [18]. World Health Organization. *Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2006.
- [19] Whiteman M, Espinoza L, Post MJ, Bell, Falcone S. Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(6):1319-27.
- [20]. Satyendra Narayan Singh et al., Magnetic Resonance Imaging Evaluation of Central Nervous System Manifestations in Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2017 Nov, Vol-11(11): TC01-TC06.
- [21]. Gupta RK, Vatsal DK, Husain N, et al. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton MR spectroscopy and magnetization transfer MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(8):1503–1509.
- [22]. Thwaites GE, Nguyen DB, Nguyen HD, Hoang TQ, Do TTO, Nguyen TCT, et al. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 2004;351(17):1741–51.
- [23]. Marais S, Pepper DJ, Marais BJ, Török ME. HIV-associated tuberculous meningitis – diagnostic and therapeutic challenges. *Tuberculosis* 2010;90(6):367–74.
- [24]. Petito CK, Cho ES, Lemann W, Navia BA, Price RW. Neuropathology of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): an autopsy review. *J Neuropathol Exp Neurol* 1986;45(6):635–646.
- [25]. Anne G. Osborn Gary Hedlund Karen L. Salzman, Osborn's Brain, 2nd Edition chapter 14
HIV/AIDS 2017 417-447.
- [26]. Hodel J et al: Punctate pattern: a promising imaging marker for the diagnosis of natalizumab-associated PML. *Neurology*. 86(16):1516-23, 2016
- [27]. McGuire D, Barhite S, Hollander H, Miles M. JC virus DNA in cerebrospinal fluid of human immunodeficiency virus-infected patients: predictive value for progressive multifocal leukoencephalopathy. *Ann Neurol* 1995;37(3):395–399.
- [28]. Kotecha N, George MJ, Smith TW, Corvi F, Litofsky NS. Enhancing progressive multifocal leukoencephalopathy: an indicator of improved immune status? *Am J Med* 1998;105(6):541–543.
- [29]. Gasnault J, Costagliola D, Hendel-Chavez H, Dulioust A, Pakianather S, Mazet AA, et al. Improved survival of HIV-1-infected patients with progressive multifocal leukoencephalopathy receiving early 5- drug combination antiretroviral therapy. *Plos One* 2011;6(6): e20967.

- [30]. Ferenczy Mw, Marshall Lj, Nelson Cd et al. Molecular biology, epidemiology, and pathogenesis of progressive multifocal leukoencephalopathy, the JC virus-induced demyelinating disease of the human brain. *Clin Microbiol Rev* 2012 ; 25 : 471-506. 63.
- [31]. Gasnault J, Costagliola D, Hendel-Chavez H et al. Improved survival of HIV-1 infected patients with progressive multifocal leukoencephalopathy receiving early 5-drug combination antiretroviral therapy. *PLoS One* 2011 ; 6 : e20967. 66
- [32]. Nura H, Alkali, Sunday A, Bwala1, Yakubu W, Nyandaiti1, Mustapha A. Danesi NeuroAIDS in sub Saharan Africa: A clinical review , *Annales of African medicine* 2013 ; 12 (1) 1-10
- [33]. Park BJ, Wannemuehler KA, Marston BJ, Govender N, Pappas PG, Chiller TM. Estimation of the current global burden of cryptococcal meningitis among persons living with HIV/AIDS. *AIDS* 2009;23:525-30.
- [34]. Mamidi A, DeSimone JA, Pomerantz RJ. Central nervous system infections in individuals with HIV-1 infection. *J Neurovirol* 2002;8(3):158–167.
- [35]. Takasu A, Taneda M, Otuki H, Okamoto Y, Oku K. Gd-DTPA-enhanced MR imaging of cryptococcal meningoencephalitis. *Neuroradiology* 1991;33(5): 443–446.
- [36]. Day JN, Chau TTH, Wolbers M, Mai PP, Dung NT, Mai NH, et al. Combination antifungal therapy for cryptococcal meningitis. *N Engl J Med* 2013;368(14):1291–302.
- [37]. Dromer F, Bernede-Bauduin C, Guillemot D, Lortholary O. Major role for amphotericin B-flucytosine combination in severe cryptococcosis. *PLoS One* 2008 ; 3 : e2870.
- [38]. PERFECT JR, DISMUKES WE, DROMER F et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease : 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis* 2010 ; 50 : 291-322.
- [39]. Arribas JR, Storch GA, Clifford DB, Tselis AC. Cytomegalovirus encephalitis. *Ann Intern Med* 1996;125(7):577–587.
- [40]. Post MJD, Hensley GT, Moskowitz LB, et al. Cytomegalic inclusion virus encephalitis in patients with AIDS: CT, clinical, and pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986; 7:275-279.
- [41]. Chinn RJS, Wilkinson ID, Hall-Craggs MA, et al. Toxoplasmosis and primary central nervous system lymphoma in HIV infection: diagnosis with MR spectroscopy. *Radiology* 1995; 197:649-654.
- [42]. Hawley DA, Schaeffer JF, Schalz DM, et al. Cytomegalovirus encephalitis in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Pathol* 1983; 80:874-877.
- [43]. Johns DR, Tierney M, Felsenstein D. Alteration in the natural history of neurosyphilis by concurrent infection with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1987;316(25):1569–1572.

- [44]. Brightbill TC, Ihmeidan IH, Post MJ, Berger JR, Katz DA. Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative patients: neuroimaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16(4):703–71.
- [45]. Bash S, Hathout GM, Cohen S. Mesiotemporal T2-weighted hyperintensity: neurosyphilis mimicking herpes encephalitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(2):314–316.
- [46]. Denays R, Collier A, Rubinstein M, Atsama P. A 51-year-old woman with disorientation and amnesia. *Lancet* 1999;354(9192):1786.
- [47]. Angus F, Maysuria H, Bryan CS. Neurosyphilis mimicking herpes simplex encephalitis. *J S C Med Assoc* 1998;94(7):315–317
- [48]. Charlot, M., Pialat, J.-B., Boibieux, A., Streichenberger, N., Meyronnet, D., & Cotton, F. (2009). Aspergillose cérébrale : apport de l'imagerie de diffusion. *Feuillets de Radiologie*, 49(1), 25–31. doi:10.1016/s0181-9801(09)71563-5
- [49]. Ashdown BC, Tien RD, Felsberg GJ. Aspergillosis of the brain and paranasal sinuses in immunocompromised patients: CT and MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162(1):155–159.
- [50]. DeLone DR, Goldstein RA, Petermann G, et al. Disseminated aspergillosis involving the brain: distribution and imaging characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(9):1597–1604.
- [51]. Lin SJ, Schranz J, Teutsch SM. Aspergillosis case-fatality rate: systematic review of the literature. *Clin Infect Dis* 2001;32(3):358–366.
- [52]. Price RW, Sidtis JJ. Evaluation of the AIDS dementia complex in clinical trials. *J AcquirImmundefic Syndr* 1990; 3:S51-S60.
- [53]. Boban J et al: Proton chemical shift imaging study of the combined antiretroviral therapy impact on neurometabolic parameters in chronic HIV infection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 38(6):1122-1129,2017.
- [54]. Boban J et al: HIV-associated neurodegeneration and neuroimmunity: multivoxel MR spectroscopy study in drug-naïve and treated patients. *Eur Radiol*. ePub, 2017.
- [55]. Chang L, Itti I, Itti L, et al. Changes in cerebral metabolism are detected prior to perfusion changes in early HIV-CMC: a coregistered (1)H MRS and SPECT study. *J MagnReson Imaging* 2000; 12:859-865.
- [56]. Thurnher MM, Schindler EG, Thurnher SA, et al. Highly active antiretroviral therapy for patients with AIDS dementia complex: effect on MR imaging findings and clinical course. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21:670-678.
- [57]. DeSimone JA, Pomerantz RJ, Babinchak TJ. Inflammatory reactions in HIV-1-infected persons after initiation of highly active antiretroviral therapy. *Ann Intern Med* 2000; 133:447-454.