

Objectifs du cours

Après avoir étudié ce cours ,vous devez être capable de :

- saisir la gravité de la maladie
- Reconnaître les manifestations cliniques du neuro-sida
- Reconnaître les complications centrales et périphériques
- Distinguer les complications dues au virus du Sida lui même de Celles dues aux infections opportunistes .

Les manifestations Neurologiques dues à l'infection par VIH

I) Introduction :

Le syndrome d'immuno-déficience acquise est lié à un rétrovirus (VIH), celui-ci a une affinité particulière pour l'antigène CD4 des lymphocytes à médiation cellulaire

Le système nerveux central ou périphérique est un organe cible fréquemment touché au cours de l'infection par le VIH. L'atteinte peut être due à une infection opportuniste, à une pathologie tumorale ou au neurotropisme du virus lui-même.

La fréquence des manifestations neurologiques est extrêmement élevée au cours du SIDA dans les pays occidentaux (37%).

II) Physiopathologie de l'atteinte nerveuse par le VIH :

Les principales cellules infectées sont les cellules de la microglie. Cette infection des macrophages précoce dans l'histoire naturelle de l'infection à VIH expliquerait la précocité de l'infection à VIH dans le système nerveux central.

III) Epidémiologie :

La prévalence des manifestations neurologiques au cours du SIDA varie entre 35 et 80 % des patients autopsiés présentant des lésions anatomopathologiques. La plupart des complications neurologiques centrales surviennent au stade du SIDA. Les infections opportunistes sont les plus fréquentes représentées essentiellement par le CMV, papovirus, Herpès, la tuberculose et la toxoplasmose.

Les neuropathies surviendraient chez 16 à 52 % des patients au stade du SIDA ou d'ARC.

IV -Complications Neurologiques Centrales du SIDA

A/ Celles Liés à l'HIV lui même

1) La méningite aseptique

Son incidence est de 5 à 10%. Elle se révèle par des céphalées, fièvre et un syndrome méningé habituellement modéré ; parfois avec atteinte des nerfs crâniens principalement le V, VI et le VII. Le LCR met en évidence une réaction lymphocytaire (20 à 800 éléments) et une discrète hyperalbuminorrhachie (0.5 à 1 g/l). L'évolution est spontanée en quelques jours mais la récurrence est possible. Elle doit être distinguée de la méningite à cryptocoque et de la méningite tuberculeuse qui relèvent d'un traitement spécifique.

2) L'Encéphalite

Elle peut survenir lors de la primo-infection et constituer la seule manifestation patente de l'infection virale sans association à une infection opportuniste. Elle s'aggrave avec le temps comme le fait l'infection à VIH systémique.

Le début est progressif avec des épisodes d'aggravation brutale ; Il est plus rarement subaigu ou même aigu.

Elle se caractérise sur le plan clinique par des troubles cognitifs avec troubles de la mémoire, des anomalies du comportement et des troubles moteurs et des troubles de l'équilibre. D'autres troubles peuvent se voir : akinésie, tremblement, hypertonie et incontinence. A un stade avancé s'installe un état démentiel. Ultérieurement surviennent des troubles de la conscience puis le décès en quelques mois. Une stabilisation voir une amélioration sont possibles surtout chez les malades traités.

Le diagnostic est évoqué devant les données cliniques. Les investigations ne montrent pas d'anomalies spécifiques :

- EEG : souffrance cérébrale diffuse
- TDM ou IRM : atrophie corticale et sous corticale, signes de démyélinisation.
- LCR : légère augmentation de l'albuminorrachie avec augmentation des IgG, pleiocytose.
- Sérologie VIH positive.

2) Myelopathie

La myélite aiguë est rare ; beaucoup plus fréquente est la forme chronique : C'est une myelopathie vacuolaire. Il s'agit d'une dégénérescence vacuolaire de la substance blanche cordonnale postérieure et latérale prédominant au niveau de la moelle thoracique. Elle peut être isolée ou associée à une encéphalopathie à VIH. Elle se manifeste par une paraplégie.

B/ Infections opportunistes

1) Toxoplasmose :

Parasitose due à *Toxoplasma Gondii*, elle constitue une infection ubiquitaire extrêmement répandue dans le monde. Elle est inapparente dans la plus part des cas, habituellement bénigne sauf dans deux circonstances : la grossesse et l'immunodépression. Elle se manifeste sous deux formes : - L'atteinte focale : la plus fréquente responsable de syndrome déficitaire avec hémiplégie, déficit sensitif, syndrome cérébelleux, atteinte des nerfs crâniens.

D'installation habituellement progressive ce tableau peut se compléter de épileptiques Bravais Jacksonienne ou généralisées.

- L'atteinte encéphalitique plus diffuse se traduit par des troubles de la conscience ou une épilepsie généralisée.

Le diagnostic de toxoplasmose cérébrale est confirmé par la TDM qui objective des nodules hyperdenses ou des images annulaires avec hypodensité entourée d'une zone hyperdense correspondant à un abcès. Ces images peuvent être uniques ou multiples avec effet de masse sur les structures médianes.

Le LCR montre une réaction cytochimique inflammatoire non spécifique. Le parasite n'est pas retrouvé dans le LCR. La recherche des anticorps est décevante.

2) Cryptococose

C'est une méningite chronique de la base avec parfois des signes de méningoencéphalite.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des levures encapsulés dans le LCR et d'Ag cryptococcique avec une spécificité de 95%

Le traitement est à base d'Amphotéricine B (0.5 –1 mg/ kg/j).

Le taux de récurrence de 60% des cas.

3) Cytomégalovirus (CMV) :

L'encéphalite à CMV au cours du SIDA est le plus souvent asymptomatique. Le virus peut aussi entraîner un tableau d'encéphalite avec fièvre, troubles de la conscience, troubles du comportement et parfois de signes focaux. Parfois des signes systémiques sont observés : rétinite nécrotique, pneumopathie interstitielle, hépatite, purpura.

Plus rarement c'est le tableau de myéloradiculite ou de méningite.

Le Diagnostic est sérologique ou par PCR. L'imagerie n'a pas beaucoup d'intérêt pour le Diagnostic

4) La Leuco-encéphalite multifocale progressive (LEMP)

C'est une atteinte démyélinisante du SNC fréquemment associée aux maladies lymphoprolifératives, leucémies chroniques et aux troubles immunitaires.

Le virus responsable appartient à la famille des papovavirus.

L'atteinte est multifocale avec hémiparesie associée à une atteinte des fonctions supérieures (aphasie, apraxie) et troubles visuels (hémiamopsie, agnosie visuelle, cécité corticale), ataxie, dysarthrie.

L'étude du LCR est normale dans 50% des cas. L'imagerie montre des lésions hypodenses diffuses de la substance blanche ne prenant pas le contraste ; ce sont des lésions infiltratives sans effet de masse.

L'évolution se fait vers le décès en 3 et 18 mois.

5) Autres infections virales

- L'encéphalite à virus Herpès Simplex : elle atteint surtout les lobes temporaux , bien mise en évidence par la TDM

- Le virus Varicelle-Zona

6) Syphilis

L'association HIV - syphilis est fréquente.

La neurosyphilis se caractérise par un syndrome démentiel d'évolution subaiguë. Les signes qui sont fréquemment rencontrés : déficit mnésique, hémiparesie, névrite optique.

Les serologies TPHA et VDRL prennent toute leur valeur ainsi que le FTA adsorbé.

Le traitement de base est la Peni G à forte dose.

7) Tuberculose

C'est une association fréquente. S'observent chez les Africains et les haïtiens, se traduit par une méningite, des abcès tuberculeux multiples ou une tuberculose pulmonaire. La recherche du BAAR donne le diagnostic.

V -Complications neurologiques périphériques du SIDA

Elles s'observent à n'importe quel stade de l'infection dans 16 à 52 % des cas sous forme de :

A/ PRN

Il peut s'agir d'un tableau de PRN aiguë ou PRN chronique à rechute. L'hypercytose au niveau du LCR est presque constante. Les échanges plasmatiques ont donné un très bon résultat.

B/ Neuropathie Focale

La Mononeuropathie multiple est une paralysie flasque périphérique asymétrique avec amyotrophie, abolition des ROT et troubles sensitifs distaux surtout des membres inférieurs.

La cause la plus habituelle de ces mononeuropathies multiples est le CMV. Il peut être également responsable de myéloradiculite ou d'un syndrome de la queue de cheval. Le pronostic est sombre malgré le traitement. Le diagnostic est fait par l'EMG.

C/ Neuropathie sensitive axonales

Les malades se plaignent de dysesthesies, de paresthésies douloureuses. L'EMG prend tout son intérêt et confirme la neuropathie axonale due surtout à des toxiques ou aux carences.

D/ atteintes musculaires

1/ Myopathies inflammatoires :

- Atteintes prédominant aux ceintures avec fatigabilité augmentée par l'effort ; il existe généralement une amyotrophie proximale.

- CPK sont très augmentées.

L'EMG montre des signes myogènes

La Biopsie montre infiltrat interstitiel lymphocytaire

7) Myopathie à AZT

Se voit si la Dose > 1 g /j

Elle est difficile à distinguer des polymyosites. Les symptômes régressent après arrêt de l'AZT

La recherche des fibres rouges déchiquetées est positive ; l'arrêt de l'AZT pendant 1 à 3 mois est impérative. La reprise peut se faire à demi dose.

8) Infections et néoplasme du muscle

CMV, Cryptococcus, toxoplasmose

VI Lymphomes et HIV

Le Lymphome primitif du cerveau de type Immunoblastique B représente 10 à 20 % des atteintes neurologiques. La symptomatologie est celle d'une Tumeur Cérébrale. Il doit être distingué des déficits focaux aigus de la toxoplasmose

LCR (en dehors d'un syndrome d'HIC) montre des cellules jeunes immatures lymphocytaires ; mais il peut être normal dans les formes strictement parenchymateuses. La TDM révèle plusieurs lésions nodulaires avec œdème perilésionnel difficile à distinguer de la toxoplasmose.

Leur taille > 3 cm, l'envahissement du ventricule est en faveur plus du lymphome que de la toxoplasmose.

La polychimiothérapie et la radiothérapie se sont révélées inefficaces.

VIII Autres Complications

A/ Alterations vasculaires

CIVD, thrombophlébite cérébrale, endocardite thrombosante, thrombopénie très fréquente

B/ Encéphalopathie de Wernicke

Due à une carence vitaminique

C/ encéphalopathie hépatique

D/ Myélinolyse centrale du Pons

IX- Conclusion

Les manifestations neurologiques du SIDA sont variées et peu spécifiques. Elles doivent être reconnues et recherchées systématiquement chez tout malade porteur de l'infection. A l'inverse elles peuvent être révélatrices de la maladie et justifier la pratique de la sérologie du VIH devant tout tableau neurologique suspect.

RESUME : Le syndrome d'immunodéficience acquise est une maladie émergente de connaissance récente . Il touche électivement le système nerveux à cause de l'affinité du virus pour la cellule nerveuse .

Les atteintes neurologiques sont de deux types : celles liées au virus lui même (à type de méningite, d'encéphalite, de myélopathie et de neuropathie) et celles dûes aux infections opportunistes en particulier la Toxoplasmose , la Cysticercose, la Tuberculose, la Syphilis ...

D'autres atteintes sont possibles : Le lymphome, les AVC ,Les neuropathies , les myopathies inflammatoires.

Le diagnostic de SIDA doit être évoqué devant toute atteinte neurologique associée à une altération de l'état général ou chez un sujet suspect , en faisant pratiquer une sérologie HIV .