

Profil actuel de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Dakar

Current profile of cerebral toxoplasmosis in a hospital setting in Dakar

Cissoko Y., Seydi M., Fortes Deguenonvo L., Attinssounon A.C., Diop Nyafouna S.A., Manga N.M., Dia Badiane N.D.M., Tidiane Ndour C., Soumare M., Diop B.M., Sow P.S.

Service des maladies infectieuses Ibrahima-Diop-Mar, CHNU de Fann de Dakar, Avenue Cheikh-Anta-Diop, BP 5035, Dakar, Sénégal

Article accepté le 24/3/2013

Résumé. *Objectif.* Décrire les aspects épidémiocliniques, paracliniques et pronostiques actuels de la toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Dakar. *Méthodes.* Étude descriptive et analytique chez les patients VIH⁺ avec une toxoplasmose cérébrale, hospitalisés au service des maladies infectieuses du CHU de Fann de janvier 2008 à décembre 2010. Les critères diagnostiques étaient cliniques et tomodensitométriques complétés, par l'épreuve thérapeutique au cotrimoxazole. *Résultats.* Nous avons observé vingt-six cas de toxoplasmose cérébrale avec un sex-ratio (F/M) de 1,4 et un âge moyen de 41,5 ± 11,2 ans. Les signes cliniques majeurs étaient la fièvre (88 %), les céphalées (77 %), les signes focaux (64 %) et les troubles de la conscience (61 %). Les lésions cérébrales étaient multiples (64 %), avec effet de masse (54 %) et œdème périlésionnel (78 %). La létalité était de 27 %. Le coma ($p = 0,023$), l'anémie ($p = 0,003$) et le taux élevé de lymphocyte CD8⁺ ($p = 0,009$) étaient significativement associés à une surmortalité. *Conclusion.* La toxoplasmose reste d'actualité au cours du sida à Dakar, avec comme facteurs de mauvais pronostic le coma, l'anémie et le taux élevé de CD8⁺.

Mots clés : toxoplasmose cérébrale, sida, Dakar, Sénégal.

Correspondance : Cissoko Y <ycissoko@hotmail.com>

Abstract. *Objective.* To describe the current epidemiologic, clinical, diagnostic, and prognostic characteristics of cerebral toxoplasmosis in a hospital setting in Dakar. *Methods.* This descriptive and analytic study examined the records of all HIV-positive patients with cerebral toxoplasmosis hospitalized at the infectious disease department at Fann (teaching) Hospital from January 2007 through December 2010. The diagnosis was based on clinical and computed tomography criteria completed by a therapeutic test with Cotrimoxazole. *Results.* There were 26 cases of cerebral toxoplasmosis during the study period. The sex ratio (F/M) was 1.4. The mean age was 41.5 ± 11.2 years. The clinical signs were predominantly fever (88.5%), headache (77.5%), focal signs (64.5%), and disorders of consciousness (61.5%). Brain lesions were most often multiple (64.3%), with mass effects (54.1%) and peripheral edema (77.8%). Seven of the 26 patients died (lethality rate: 29.1%). Impaired consciousness ($p = 0.023$), high CD8 T-cell counts ($p = 0.009$), and anemia ($p = 0.003$) were significantly associated with a higher mortality rate. *Conclusion.* Cerebral toxoplasmosis remains a complication of AIDS in Dakar. Anemia, impaired consciousness, and high CD8⁺ T cell counts were factors indicative of poor prognosis.

Key words: cerebral toxoplasmosis, AIDS, Dakar, Senegal.

La toxoplasmose est une parasitose ubiquitaire et cosmopolite autrefois redoutée dans sa forme congénitale. Mais actuellement, sa localisation cérébrale est au premier plan avec la pandémie du VIH/sida. C'est une affection classant au stade IV de l'OMS [1]. Elle est décrite par plusieurs auteurs comme une infection opportuniste du système nerveux central (SNC) avec une prévalence variant entre 15 et 30 % [2-7] chez les personnes vivant avec le VIH en Afrique. Le diagnostic nécessite des dispositifs assez onéreux : la tomodensitométrie ou, mieux, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale, mais

aussi la *polymerase chain reaction* (PCR) sur le sang ou le liquide céphalo-rachidien qui a une bonne sensibilité et une bonne spécificité [8-10]. Cependant, l'épreuve thérapeutique avec l'administration du cotrimoxazole est un argument diagnostique souvent utilisé dans notre contexte où certains examens ne sont pas disponibles ou pas concluants [11, 12]. Au Sénégal, où la séroprévalence du VIH est de 0,7 %, des études antérieures ont été faites sur les neuro-infections associées au VIH, faisant ainsi ressortir la place de la toxoplasmose cérébrale parmi l'ensemble des affections [5, 13]. C'est dans ce contexte

que nous avons mené ce travail qui avait pour objectifs d'étudier les aspects actuels de la toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection par le VIH en milieu hospitalier à Dakar, et d'identifier les facteurs associés au décès des patients.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive et analytique, menée du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2010. Ont été inclus tous les patients hospitalisés à la clinique des maladies infectieuses et tropicales du CHU de Fann, à Dakar, chez lesquels le diagnostic de toxoplasmose a été posé sur la base des signes cliniques évocateurs – à savoir les éléments de la triade de Bergman [14], de la sérologie toxoplasmique positive et les aspects tomodensitométriques cérébraux en faveur d'une toxoplasmose, notamment l'image en « cocarde ». Dans les cas où les examens paracliniques ne confirmaient pas le diagnostic malgré une clinique fortement évocatrice, une épreuve thérapeutique au cotrimoxazole permettait de conclure. Pour chaque patient, nous avons recueilli, à partir du dossier d'hospitalisation, les données suivantes : âge, sexe, profession, provenance, séropositivité VIH, prophylaxie au cotrimoxazole, traitement antirétroviral, signes cliniques, taux de lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺, sérologie toxoplasmique, taux d'hémoglobine, aspects tomodensitométriques et évolution de la maladie. Ces données ont été saisies et analysées avec le logiciel SPSS 16.0. Le test de Chi-deux, le test exact de Fisher pour la comparaison des proportions et celui de Mann-Whitney pour la comparaison des moyennes ont été utilisés. Une valeur de $p \leq 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

Résultats

Statistiques hospitalières et aspects épidémiologiques

Durant la période d'étude, 4 218 patients ont été hospitalisés dans le service, dont 965 étaient séropositifs pour le VIH, soit une séoprévalence de 22,9 %. Vingt-six cas de toxoplasmose cérébrale ont été diagnostiqués, soit une fréquence de 2,7 % sur l'ensemble des patients infectés par le VIH (26/965) et de 14,4 % parmi ceux présentant une affection opportuniste neurologique (26/180).

À l'admission, onze patients (42 %) avaient leur statut sérologique vis-à-vis du VIH déjà connu. Parmi eux, sept étaient déjà sous chimioprophylaxie au cotrimoxazole depuis en moyenne 307 ± 261 jours. Six étaient sous antirétroviraux (ARV) dont cinq cas d'échec thérapeutique et un cas de toxoplasmose dans le cadre d'un syndrome de reconstitution immunitaire. La toxoplasmose cérébrale a été la circonstance de découverte de l'infection à VIH dans 58 % des cas. L'âge moyen des patients était de $41,5 \pm 11,2$ ans. Il y avait une prédominance féminine, avec un sex-ratio (F/H) de 1,4. Les patients sans profession (50 %), les commerçants (11 %) et les transporteurs (11 %) constituaient la majorité des cas.

Aspects cliniques

Les signes cliniques étaient dominés par la fièvre (88 %), les céphalées (77 %), le déficit moteur (64 %) et les troubles de la conscience (61 %) (tableau 1). Le coma était d'intensité

Tableau 1. Aspects cliniques et tomodensitométriques des 26 cas de toxoplasmose cérébrale admis au service des maladies infectieuses de Fann de Dakar de 2007 à 2010.

Table 1. Clinical and computed tomography characteristics in 26 patients with cerebral toxoplasmosis in the infectious disease department at Fann Hospital in Dakar, 2007-2010.

Caractéristiques	Patients	
Aspects cliniques	N	%
Fièvre	23	88
Céphalées	20	77
Déficit moteur	17	65
Troubles de la conscience	16	61
Convulsion	8	31
Syndrome méningé	5	19
Aspects tomodensitométriques	24*	92
Lésions multiples	17	71
Prise de contraste en anneau	22	92
Œdème périlésionnel	16	67
Effet de masse	13	54
Atteinte hémisphérique	18	75
Télocéphalique	9	37
Sous-tentorial	2	8

* TDM normal pour les 2 cas restants

variable : obnubilation (douze cas), coma stade II (trois cas) et stade III (un cas). Les signes de focalisation étaient à type d'hémiplégie (onze cas), d'hémi-parésie (trois cas), de monoparésie crurale (un cas) et de paralysie faciale (deux cas).

La triade de Bergman associant fièvre, syndrome d'hypertension intracrânienne et syndrome focal était retrouvée chez un seul patient.

Plus de la moitié des patients (quatorze cas) présentaient, en plus de la toxoplasmose cérébrale, d'autres affections, notamment une infection urinaire (quatre cas), une tuberculose (deux cas), une cryptococcose neuroméningée (un cas), une néphropathie associée au VIH (HIVAN) (un cas), un zona ophtalmique (un cas), une pleuropneumopathie bactérienne (deux cas), une septicémie à *Staphylococcus saprophyticus* (un cas), une thrombophlébite (un cas) et une cryptosporidiose (un cas).

Aspects tomodensitométriques

La tomodensitométrie cérébrale a été réalisée chez tous les patients et elle montrait des lésions hypodenses dans 92 % des cas. La classique image en cocarde était retrouvée dans 92 % des cas (tableau 1). Les lésions scanographiques étaient plus souvent multiples qu'uniques (dix-sept contre sept). Elles étaient unilatérales dans la moitié des cas, plus à gauche (33 %) qu'à droite (25 %), bilatérales chez 33 % des patients et médianes dans 29 % des cas. Leur siège était variable, dominé par les localisations hémisphériques : pariétales (huit cas), frontales (six cas), temporales (six cas) et occipitales (trois cas). Pour l'atteinte des structures télencéphaliques, il s'agissait de localisation lenticulaire (trois cas), vermienne (trois cas), capsulolenticulaire (un cas), thalamique (un cas) et piriforme (un cas).

Paramètres biologiques

Une anémie était retrouvée chez 54 % des patients avec un taux moyen d'hémoglobine de $9,65 \pm 2,3$ g/dL. Le taux moyen des lymphocytes T CD4⁺ était de $74,0 \pm 84,4/\text{mm}^3$. Sur le plan de la

sérologie, vingt-cinq patients étaient infectés par le VIH1 et un patient par le VIH2. La sérologie toxoplasmique IgM était négative alors que les IgG sont revenues positives chez six patients, avec un titre moyen de $154,9 \pm 148,9$ UI/L.

Aspects évolutifs et pronostiques

La durée moyenne de séjour hospitalier était de $20,2 \pm 12,9$ jours. Sur les vingt-six cas, nous avons observé sept décès, soit une létalité hospitalière de 27 %. Il y avait deux cas de sortie d'hôpital contre avis médical, deux cas de transfert vers d'autres structures et quinze cas de guérison (dont trois avec séquelles et douze sans séquelle).

Aucun décès n'a été enregistré chez les patients ne présentant pas de troubles de la conscience (huit cas) alors que la létalité était de 58 % (7/12) chez les patients comateux ($p = 0,02$) (tableau 2). Le taux de lymphocytes T CD8⁺ était deux fois plus élevé chez les patients décédés que chez les patients guéris ($904,3 \pm 418,8/\text{mm}^3$ vs $439,5 \pm 266,4/\text{mm}^3$; $p = 0,009$) (figure 1 et tableau 3) et le taux d'hémoglobine plus bas chez les patients décédés que chez les patients guéris ($7,43 \pm 1,25$ g/dL vs $9,81 \pm 1,98$ g/dL; $p = 0,003$) (figure 2 et tableau 3).

Discussion

La fréquence de la toxoplasmose cérébrale a considérablement régressé avec l'avènement des antirétroviraux et l'introduction de la prophylaxie au cotrimoxazole [1]. Cependant, dans notre étude, nous avons colligé vingt-six cas sur une période de trois ans (2008-2010) contre quatre cas diagnostiqués dans la même structure de 2001 à 2003 [13]. Bien que la tomographie soit disponible depuis l'année 2000, sa plus grande accessibilité, et la réalisation systématique de cet examen chez tous les patients présentant un syndrome focal pourraient expliquer cette augmentation relative actuelle du nombre de cas. Dans notre série, la fréquence hospitalière de la toxoplasmose cérébrale était de 2,7 %. Elle est comparable à celle d'Avodé au Bénin (2,8 %) [15] et de Kadio en Côte d'Ivoire (2,2 %) [16]. La part de la toxoplasmose parmi les affections neurologiques demeure non négligeable : 14,4 % dans notre étude et 13,9 % dans celle de Yassibanda à Bangui [7].

L'âge moyen de nos patients, de $41,5 \pm 11,2$ ans, coïncide avec ceux retrouvés dans la littérature : 38 ans au Burkina Faso

[3] et 40 ans au Danemark [17]. Contrairement aux études antérieures [15, 18], nous avons noté une prédominance féminine, avec un sex-ratio (F/M) de 1,4. Cette différence pourrait s'expliquer par la féminisation de l'infection par le VIH, car nos résultats concordent avec ceux des séries plus récentes [7, 16].

La toxoplasmose cérébrale a été la circonstance de découverte de l'infection à VIH chez 58 % des patients. Le retard au diagnostic de l'infection à VIH constitue un obstacle majeur à la prise en charge optimale de cette affection à l'ère de la trithérapie. C'est pourquoi les politiques de dépistage, ainsi que les stratégies cliniques de prise en charge de ces patients, doivent être revues afin de réduire la morbidité et la mortalité liées à l'infection à VIH.

Sur le plan clinique, la majorité de nos patients ont présenté un tableau neurologique focal fébrile. Concernant la fréquence des symptômes notamment la fièvre (88 %), les céphalées (77 %) et le déficit moteur (65 %), nous avons noté une similitude avec de nombreuses études [7, 15, 18]. Cependant, le pourcentage de patients présentant des troubles de la conscience (61 %) était plus élevé que dans d'autres séries : 20 % au Bénin [15] et 29,3 % en Côte d'Ivoire [16].

Parmi nos patients, un cas de toxoplasmose cérébrale a été diagnostiqué dans le cadre d'un syndrome de restauration immunitaire (IRIS) onze jours après la mise sous ARV. Certes, la tuberculose représente la première affection associée à la survenue d'IRIS, mais des affections neurologiques ont également été signalées, notamment la toxoplasmose cérébrale [19]. Neuf cas d'encéphalite toxoplasmique ont été décrits par Martin-Blondel [20] et sept cas par Klotz [21].

La tomographie cérébrale a mis en évidence, chez vingt-quatre patients, des images d'abcès à localisation multiples (71 %), avec une prise de contraste en anneau dans 92 % des cas et un œdème périlésionnel dans deux tiers des cas (67 %). Ces aspects concordent avec ceux retrouvés par les auteurs de la sous-région [15, 16, 18]. Contrairement à notre étude, Avodé *et al.* au Bénin [15] et Grunitzsky *et al.* au Togo [18] ont signalé une prédominance des lésions uniques avec respectivement 66,6 % et 78,2 %. Cette différence peut alors expliquer le taux élevé de troubles de la conscience observé dans notre série. Nous avons eu deux cas d'image tomographique normale. Ceci correspond à la forme encéphalitique

Tableau 2. Facteurs neurologiques associés de mortalité chez les cas de toxoplasmose cérébrale admis au service des maladies infectieuses de Fann de Dakar de 2007 à 2010.
Table 2. Neurological factors associated with mortality in the patients with cerebral toxoplasmosis admitted to the infectious disease department of Fann Hospital in Dakar, 2007-2010.

Facteurs associés		Décédé		Total	p
		Non	Oui		
Coma	Non	7	7	14	0,02
	Oui	8	0		
Convulsion	Non	9	6	15	0,24
	Oui	6	1		
	Total	15	7		
Effet de masse	Non	8	3	10	0,57
	Oui	6	3		
Œdème périlésionnel	Non	4	2	6	0,61
	Oui	10	4		
	Total	14	6		

* sur les 26 patients de l'étude, l'issue n'a pas pu être établie pour 4 patients dont 2 cas d'abandon et 2 cas de transfert, les facteurs cliniques ont été évalués chez 22 patients.

** sur les 22 patients dont on connaissait l'issue de la maladie, 2 avaient une tomographie normale.

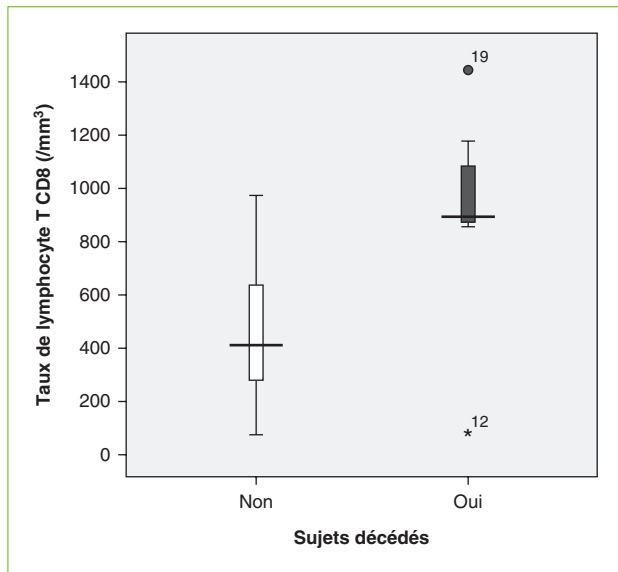


Figure 1. Comparaison du taux de Lymphocyte T CD8 entre les cas de toxoplasmose guéris et décédés en hospitalisation à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann entre 2007-2012.

Figure 1. CD8 T-cell counts of the patients who recovered from cerebral toxoplasmosis and those who died of it, among those admitted to the infectious disease department of Fann Hospital in Dakar, 2007-2010.

diffuse de la toxoplasmose, de diagnostic difficile, qui se manifeste par des troubles de la conscience, des céphalées et des crises comitiales [1, 22]. Dans ces cas, la sérologie toxoplasmique était revenue positive aux IgG et l'évolution sous cotrimoxazole a été favorable, confirmant le diagnostic. La sérologie toxoplasmique, notamment le dosage des IgG, est peu sensible pour poser le diagnostic d'une toxoplasmose évolutive. Néanmoins, une étude récente a montré l'intérêt du dosage des IgE dans le diagnostic d'une toxoplasmose évolutive [23]. Le dosage des IgM dirigées contre l'antigène ESA de *Toxoplasma*

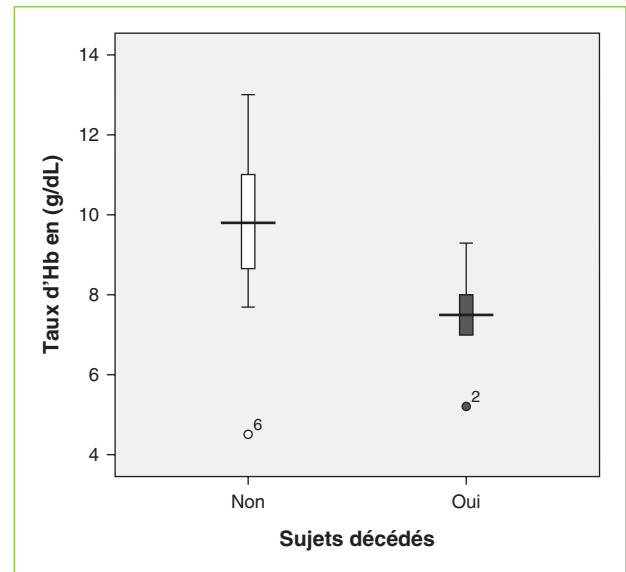


Figure 2. Comparaison du taux d'hémoglobine entre les cas de toxoplasmose guéris et décédés en hospitalisation à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann entre 2007-2010.

Figure 2. Hemoglobin levels of the patients who recovered from cerebral toxoplasmosis and those who died of it, among those admitted to the infectious disease department of Fann Hospital in Dakar, 2007-2010. Hemoglobin levels of the patients who recovered from cerebral toxoplasmosis and those who died of it, among those admitted to the infectious disease department of Fann Hospital in Dakar, 2007-2010.

gondii par la méthode ELISA est lui aussi efficace pour différencier une toxoplasmose infection et une toxoplasmose active chez l'immunodéprimé [24]. Malheureusement, ces dosages ne sont pas disponibles dans notre contexte. De ce fait, notre approche diagnostique associant le contexte épidémioclinique, les aspects tomodynamiques, la sérologie toxoplasmique et l'épreuve thérapeutique a permis de

Tableau 3. Facteurs biologiques associés de mortalité chez les cas de toxoplasmose cérébrale admis au service des maladies infectieuses de Fann de Dakar de 2007 à 2010.

Table 3. Biological factors associated with mortality in the patients with cerebral toxoplasmosis admitted to the infectious disease department of Fann Hospital in Dakar, 2007-2010.

Facteurs associés	Décédé	N	Moyenne	Écart type	p
Température moyenne (fièvre)	Non	15	38,4	0,98	0,68
	Oui	7	38,2	1,07	
IMC moyen (dénutrition)	Non	15	17,69	3,79	0,19
	Oui	7	16,01	1,35	
Ratio CD4/CD8 moyen	Non	15	0,20	0,34	0,49
	Oui	7	0,06	0,05	
Taux moyen de CD4	Non	15	51,5	74,4	0,41
	Oui	7	64,6	53,3	
Taux moyen de CD8 (élevé)	Non	15	439,5	266,4	0,009
	Oui	7	904,3	418,8	
Taux moyen d'Hb (anémie)	Non	15	9,81	1,98	0,003
	Oui	7	7,43	1,25	
Taux moyen de leucocytes	Non	15	8 401	6 341	0,18
	Oui	7	12 000	5 657	
Taux moyen de plaquettes	Non	15	284 000	115 456	0,89
	Oui	7	292 000	153 7 723	
	Total	22*			

* sur les 26 patients de l'étude, l'issue n'a pas pu être établie pour 4 patients dont 2 cas d'abandon et 2 cas de transfert, les facteurs ont été évalués chez 22 patients.

faire un large recrutement des cas de toxoplasmose cérébrale. Cette approche correspond aux recommandations issues de l'étude de Modi *et al.* sur la prise en charge des lésions cérébrales focalisées associées à l'infection par le VIH dans les pays en développement [2525].

Sur le plan de la biologie, le décès des patients était associé à un taux bas d'hémoglobine ($p = 0,003$). Ce résultat est superposable aux données de la littérature. En effet, l'anémie a été identifiée comme facteur de risque de mortalité associée au VIH et ceci indépendamment de la charge virale ou du décompte de CD4⁺ [26, 27].

Parmi les facteurs de mauvais pronostic, nous avons également observé que le taux de lymphocytes T CD8⁺ était deux fois plus élevé chez les patients décédés ($p = 0,009$). Pourtant, les cellules T CD8⁺ sont décrites par plusieurs auteurs comme protecteur contre *T. gondii* [28, 2928]. Khan *et al.* ont même démontré l'effet prophylactique de l'injection de CD8 immun chez des souris infectées, par l'absence de réactivation de la toxoplasmose malgré une infection subséquente par un virus d'immunodéficience [30]. Mais encore faudrait-il que ces lymphocytes CD8⁺ soient spécifiques à *T. gondii*, qu'ils arrivent sur le site de l'infection et qu'ils soient fonctionnels. Concernant la fonctionnalité des lymphocytes CD8⁺, Benevides *et al.* [31] ont démontré que, chez la souris, le déficit en récepteur CCR2 agit négativement sur l'activité cytotoxique des lymphocytes T CD8⁺ contre *T. gondii*. Cependant, notre échantillon étant de petite taille, il conviendrait alors de faire d'autres études cliniques pour confirmer la corrélation entre le décès et le nombre élevé de cellules T CD8⁺, puis d'investiguer sur le plan fonctionnel la cause de cette corrélation.

Conclusion

La toxoplasmose cérébrale demeure présente parmi les infections opportunistes du système nerveux rencontrées au cours du sida à la clinique des maladies infectieuses du CHU Fann. Son diagnostic reste basé sur un faisceau d'arguments cliniques, tomodensitométriques et thérapeutiques. La létalité hospitalière reste élevée. La présence d'un coma, d'une anémie et d'un taux élevé de lymphocytes CD8⁺ était significativement associée au décès des patients.

Conflits d'intérêt : aucun.

Références

- Moulinier A, Moulounguet A. Manifestation neurologique. In : VIH. P-M Girard, C Katlama, G Pialoux (eds) 7^e éd, Paris, Doin, 2007, pp 98-101.
- Price RW. Neurological complications of HIV infection. *Lancet* 1996; 348 : 445-52.
- Mielke J. Neurological complications of human immunodeficiency virus infection in Zimbabwe 2005. *J Neurovirol* 2005; 11 suppl : 23-5.
- Millogo A, KI-Zerbo GA, Sawadogo Millogo A, *et al.* Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Path Exot* 1999; 92 : 23-6.
- Sene-Diouf F, Ndiaye M, Diop AG, *et al.* Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des manifestations neurologiques associées à l'infection rétrovirale. Étude rétrospective sur 11 ans. *Dakar Med* 2000; 45 : 162-6.
- Okome-Nkoumou M, Boguikouma JB, Kombila M. Les maladies opportunistes de l'infection par le VIH à l'hôpital Fondation Jeanne Ebori de Libreville, Gabon. *Med Trop* 2006; 66 : 167-71.

- Yassibanda S, Kamalo CG, Mbolidi CD, *et al.* Les infections neuro-méningées de l'adulte en milieu hospitalier à Bangui : Aspects étiologiques, cliniques et évolutifs. *Med Afr Noire* 2002; 49 : 299-303.
- Dupouy-Camet J, Lavareda De Souza L, Maslo C, *et al.* Detection of *Toxoplasma gondii* in venous blood from AIDS patients by PCR. *J Clin Microbiol* 1993; 31 : 1866-9.
- Mesquita RT, Ziegler AP, Hiramoto RM, Vidal JE, Pereira-Chioccola VL. Real-time quantitative PCR in cerebral toxoplasmosis diagnosis of Brazilian human immunodeficiency virus-infected patients. *J Med Microbiol* 2010; 59 : 641-7.
- Martin-Duverneuil N, Cordoliani YS, Sola-Martinez MT, Miaux Y, Weill A, Chiras J. Cerebral toxoplasmosis. Neuroradiologic diagnosis and prognostic monitoring. *J Neuroradiol* 1995; 22 : 196-203.
- Millogo A, Sawadogo AB, Lankoande D, Ouédraogo I. Problèmes diagnostiques des processus expansifs intracrâniens chez les patients infectés par le VIH au Centre Hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Path Exot* 2001; 94(4):315-8.
- Finielz P, Chuet C, Ramdame M, Guiserix J. Traitement de la toxoplasmose cérébrale au cours du sida par le Cotrimoxazole. *Press Med* 1995; 24 : 917.
- Soumare M, Seydi M, Diop SA, *et al.* Neuro-infections parasitaires et mycosiques à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Dakar. *Mali Méd* 2009; 24 : 31-4.
- Girard PM. La toxoplasmose cérébrale. In : Girard PM. *Mémento thérapeutique du VIH/sida en Afrique*. Paris, Doin, 2009: 248.
- Avodé DG, Adjien C, Houinato G, Souhin M, Adoukonou T. Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Cotonou (Bénin). *AJNS* 2005; 24 : 48-54.
- Kadjo K, Ouattara B, Kra O, Sanogo S, Yao H, Niamkey EK. Toxoplasmose cérébrale chez le sidéen dans le service de médecine interne du CHU de Treichville. *Méd Afr Noire* 2007; 5401 : 13-6.
- Smith E, Pers C, Aschon C, Mathiesen L. Cerebral toxoplasmosis in Danish AIDS Patients. *Scand J Infect Dis* 1991; 23 : 703-9.
- Grunitzky EK, Balogou AK, Vimegnon YA, Agbo K, Sadko A, Prince-Davis M. Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Bull Soc Path Exot* 1995; 88 : 22-3.
- Weiss L. Syndrome de restauration immunitaire (IRIS) au cours du traitement de l'infection par le VIH. In : VIII. P-M Girard, C Katlama, G Pialoux (eds) 7^e éd, Paris, Doin, 2007: 446-51.
- Martin-Blondel G, Alvarez M, Delobel P, *et al.* Toxoplasmic encephalitis IRIS in HIV-infected patients: a case series and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82 : 691-3.
- Klotz SA, Aziz Mohammed A, Girmai Woldemichael M, Worku Mitku M, Handrich M. Immune reconstitution inflammatory syndrome in a resource-poor setting. *Int Assoc Physicians AIDS Care* 2009; 8 : 122-7.
- Gray F, Ghérardi RK, Wingate E, *et al.* Diffuse "encephalitic" cerebral toxoplasmosis in AIDS. Report of four cases. *J Neurol* 1989; 236 : 273-7.
- Yew Wong S, Hajdu MP, Ramirez R, Thulliez P, McLeod R, Remington JS. Role of specific immunoglobulin E in diagnosis of acute *Toxoplasma* infection and toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 1993; 31 : 2952-9.
- Araújo PR, Ferreira AW. High diagnostic efficiency of IgM-ELISA with the use of multiple antigen peptides (MAP1) from *T. gondii* ESA (SAG-1, GRA-1 and GRA-7), in acute toxoplasmosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2010; 52 : 63-8.
- Modi M, Mochan A, Modi G. Management of HIV associated focal brain lesions in developing countries. *QJM* 2004; 97 : 413-21.
- O'Brien ME, Kupka R, Msamanga GI, Saathoff E, Hunter DJ, Fawzi WW. Anemia is an independent predictor of mortality and immunologic progression of disease among women with HIV in Tanzania. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005; 40 : 219-25.
- Ciglenecki I, Glynn JR, Mwinga A, *et al.* Différences liées à la population dans les taux de décès chez les patients séropositifs pour le VIH et atteints de tuberculose. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11 : 1121-8.
- Lutjen S, Soltek S, Vigna S, Deckert M, Schluter D. Organ-Disease-Stage-Specific Regulation of *Toxoplasma gondii* Specific CD8-T-Cell Responses by CD4 T Cells. *Infect Immun* 2006; 74 : 5790-801.
- Zenner L, Estaquier J, Darcy F, Maes P, Capron A, Cesbron-Delauw MF. Protective immunity in the rat model of congenital toxoplasmosis and the potential of excreted-secreted antigens as vaccine components. *Parasite Immunol* 1999; 21(5):261-72.
- Khan IA, Green WR, Kasper LH, Green KA, Schwartzman JD. Immune CD81 T Cells Prevent Reactivation of *Toxoplasma gondii* Infection in the Immunocompromised Host. *Infect Immun* 1999; 67 : 5869-76.
- Benevides L, Milanezi CM, Yamauchi LM, Benjamim CF, Silva JS, Silva NM. CCR2 receptor is essential to activate microbicidal mechanisms to control *Toxoplasma gondii* infection in the central nervous system. *Am J Pathol* 2008; 173 : 741-51.