

Chapitre 25 – Infections à herpès et VIH

INFECTIONS À HERPES VIRUS DU SUJET IMMUNOCOMPÉTENT

- **Urgence** thérapeutique
- Réplication du virus dans ganglions céphaliques
- Polioenchépalite aigüe nécrosante et hémorragique (lobes temporaux +/- insula, régions frontobasales)
- 40 ans (NN plutôt HSV2)

Clinique :

- Début rapide : sd **grippal**, **asthénie** +/- AEG, troubles comportement
- Sd infectieux : **fièvre** ++ (40°C)
- Sd méningé +/- (**céphalées** fébriles)
- Sd encéphaliques :
 - **Troubles vigilance/conscience** : fluctuants + troubles neuro-végétatifs (formes graves : coma)
 - **Manifestations épileptiques** : 92%, partielles > généralisées, lobe temporal (hallucinations, illusions, olfactives, gustatives, auditives)
- Sd confusionnel (troubles du comportement) : **oubli** à mesure, trb **langage** (phase aigüe), hémiparésie (formes très évolutives avec lésions nécrotiques œdémateuses de la SB)

Formes :

- Méningées pures bénignes
- Graves => DC
- Récurentes (5%)
- Chez NN : *atteinte multiviscérale dans cadre d'1 sepsis => PCR herpès si convulsions fébriles inexpliquées*

Diagnostic différentiel :

❖ **Autres encéphalites virales ou bactériennes** : varicelle, MNI, fièvre Q, legionellose)

❖ **Encéphalites auto-immunes** :

- Y penser sans retard
- Aigüe/subaigüe : trb mnésiques, crises épileptiques partielles complexes temporales, trb psychiatriques, cognitifs
- Imagerie : œdème, hypersignaux, atrophie hippocampique +/- prise de contraste leptoméningée
- LCS : méningite lymphocytaire, hyperprotéinorachie avec synthèse intrathécale d'Ac (NMDA ou VGKC)
- EEG : ondes lentes pointes, crises
- Rechercher cause paranéoplasique

Encéphalite à Ac anti-NMDA	Encéphalite à Ac anti-VGKC
Femme, 30 ans	Homme, 60 ans
Manifestations habituelles + dyskinésie bucco-linguo-faciales, mouvements dystoniques, dysautonomie	Manifestations habituelles + crises toniques, myoclonies, hyponatrémie
Paranéoplasique +++ (tératome ovaire/testicule)	Moins souvent paranéoplasique

- Traitement : symptomatique, immunologique par Ig IV/EP/corticoïdes, étiologique de la tumeur

Examens complémentaires :

- LCS :
 - PL en urgence devant tableau évocateur de méningo-encéphalite (imagerie préalable)
 - **Hyperprotéinorachie modérée** (<1g/L), **hypercytose lymphocytaire**, faiblement hémorragique, glycorachie normale
- Techniques virologiques :
 - Mise en évidence réplication virale dans LCS **24-72h**
 - Hypothèse diagnostique éliminée si **2 PCR** négatives (1 après J4)
 - Ac dans sang ou LCS J8
- Scanner cérébral : stade avancé : hypodensité des lobes temporaux, œdème +/- prise de contraste
- IRM : **hypersignaux T2 pôle temporal** ant, puis vers lobe temporal moyen et interne, **bilatéraux et symétriques**
 - **Prise de contraste** du cortex hippocampique/para-hippocampique/insulaire
 - M3-1an après : atrophie des noyaux amygdaliens et hippocampique
 - *Mauvais pronostic* : hypersignaux T2 étendus dans les lobes temporaux persistant 1-2 mois après phase aigüe

- EEG : activités lentes focalisées ou diffuses, caractère périodique (précoces chez enfant)

Traitement :

- **Aciclovir** IV (risque d'IR), ganciclovir si résistance

Séquelles :

- **Mnésiques** : sd amnésique de Korsakoff, trb apprentissage épisodique, préservation mémoire à court terme et rétrograde
- **Epilepsie** séquellaire
- **Séquelles comportementales** : **sd de Kluver et Bucy** (trb du comportement alimentaire, hyperoralité, hyperactivité motrice, apathie, désinhibition sexuelle, trb attentionnels), trb anxiodépressifs, hyperémotivité, irritabilité

INFECTIONS PAR LE VIH

❖Primo-infection

- 1-3 semaines après contamination
- Séroconversion : 50% **syndrome infectieux** non spécifique (cf MNI) : fièvre, adénopathies, pharyngite, rash cutané maculopapuleux, arthralgies, diarrhée
- **Thrombopénie, leucopénie** voire neutropénie. **Lymphopénie** initiale puis **syndrome mononucléosique** (hyperlymphocytose avec Ly hyperbasophiles et inversion de la formule leucocytaire). Elévation des transaminases 50%
- Diagno : ARN VIH plasmatique J10 ou Ag p24 J15, Ac J20
- Manifestations neurologiques : méningo-encéphalite, méningite lymphocytaire isolée, polyradiculonévrite de type neuropathie périphérique, myélopathie
- Disparition spontanée en qq semaines
- Indication à Tt antirétroviral

❖Phase de SIDA : forme évoluée (manifestations infectieuses opportunistes ou tumorales)

Tableaux neurologiques

❖Neuropathies périphériques (quasi constantes au stade de SIDA)

- Polyradiculoneuropathies aiguës
 - Surviennent à phase aigüe
 - Atteinte motrice bilatérale et symétrique (ressemble à Guillain-Barré à forme motrice prédominante)
 - Réaction inflammatoire du LCS
 - Tt : cortico-thérapie
- Polyneuropathies axonales distales
 - Surtout sensibles
 - Surviennent à stade avancé
- Mononeuropathies
 - Stade précoce, évolution favorable
 - Stade tardif, évolution rapide et progressive
 - Nerfs périphériques : ulnaire, fibulaire commun, tibial ; crâniens : facial
- Polyradiculoneuropathies et myéloradiculopathies
 - Queue de cheval + paraplégie hyporéflexique + troubles sensitifs et sphinctériens
 - +/- Lié au CMV (Tt Antiviral en urgence car risque de nécrose des racines et de la moelle)

❖Myopathies

- Amaigrissement, polymyosite proximale (faiblesse musculaire + douleurs, +/- difficultés à la marche (chutes))
- Diagno : augmentation des enzymes musculaires, EEG, biopsie musculaire
- Liés au VIH, à AZT, infections opportunistes, infiltrations tumorales des muscles squelettiques, phénomène de vascularite, cachexie liée au SIDA
- +/- Syndromes myasthéniques et tableaux de rhabdomyolyse

❖ Atteintes du SNC

Complications liées au VIH

Méningite aseptique	- Céphalées + fièvre + syndrome méningé modéré +/- atteinte nerfs crâniens (V, VI, VII) - <u>LCS</u> : réaction lymphocytaire - Evolution spontanée en qq jours, récurrence possible
Encéphalopathie	- PI ou an absence de Tt antirétroviral chez patients ID - 7-9% des SIDA développent une démence - Syndrome dépressif, trb mémoire, ralentissement idéomoteur, trb concentration et attention - Evolue vers syndrome démentiel sous-cortical, trb cognitifs + trb comportement - <u>IRM</u> : atrophie cérébrale et signes de démyélinisation avec atteinte sous-corticale de SB (hypersignaux T2 dans lobes frontaux et pariétaux) - <u>Tt</u> : antirétroviraux
Myélopathie	- Myélopathie chronique vacuolaire - Dégénérescence vacuolaire de SB des cordons médullaires post et lat (moelle thoracique ++) - +/- associée à encéphalite à VIH - Déficit moteur des MI -> paraparésie spastique + trb sensitifs modérés + trb sphinctériens
Infections opportunistes	
Toxoplasmose cérébrale	- Manifestation clinique inaugurale la + frqte de infection VIH - CD4 < 200/mm³ - Céphalées + crises convulsives + signes de focalisation + fièvre 50% - <u>IRM/TDM</u> : images multiples prenant contraste de manière nodulaire/cocarde ⇔ abcès (lobes frontaux et NGC) - Tt : pyriméthamine + sulfadiazine + acide folinique - Envisager autre diagno si pas de chgt après 2 semaines de tt - <u>Tt prophylactique</u> : triméthoprim + sulfaméthoxazole
Cryptococcose	- Méningite chronique de base du crâne +/- signes méningo-encéphalite - CD4 < 50 - Maladie insidieuse : fièvre + céphalées +/- sd méningé - <u>Diagno</u> : examen direct (coloration encre de Chine) - <u>LCS</u> : réaction cellulaire faible à prédominance lymphocytaire, hyperprotéinorachie modérée - <u>Tt</u> : amphotéricine B + fluorocytosine puis fluconazole. +/- PI évacuatrices répétées - Récurrence 60%
Encéphalite à CMV	- Installation brutale : fièvre + trb conscience + trb comportement +/- signes focaux - +/- nerfs crâniens, sd queue de cheval, méningoradiculomyélite, atteinte multiviscérale - <u>IRM</u> : prise de contraste méningée périventriculaire +/- hydrocéphalie - <u>Diagno</u> : présence CMV dans LCS (culture ou PCR) - <u>Tt</u> : ganciclovir ou foscarnet
Leucoencéphalopathie multifocale progressive	- Papovavirus : virus JC infiltre oligodendrocytes - CD4 < 100/mm³ - Encéphalite progressive (signes focaux, crises convulsives, ataxie, trb visuels), sans fièvre +/- altération fct supérieures ou trb psychiatriques - <u>IRM</u> : images confluentes hypo-denses de SB T1, hyper T2/FLAIR, sans effet de masse, pas ou peu le contraste - <u>Diagno</u> : PCR dans LCS - Pas de Tt

Méningite tuberculeuse

- Syndrome méningé progressif + atteinte nerfs crâniens ou juste manifestations psychiatriques
- Hyponatrémie
- Autres méningites : listériose, syphilis

Lymphome primitif du SNC

- Installation insidieuse
- Céphalées + trb mnésiques + confusion
- Imagerie : lésions multiples, bilatérales expansives, bords mal limités, contraste, faible effet de masse, dans corps calleux / NGC / thalamus / régions périventriculaires / cervelet
- Diagno : biopsies stéréotaxique
- Tt : chimiothérapie

❖ Effets indésirables des antirétroviraux

- Didanosine, stavudine : polyneuropathie
- Zivodunine : myopathie mitochondriale réversible
- Inhibiteurs de protéases : céphalées, vertiges, paresthésies
- Inhibiteurs non nucléosiques : sd confusionnel, crises convulsives

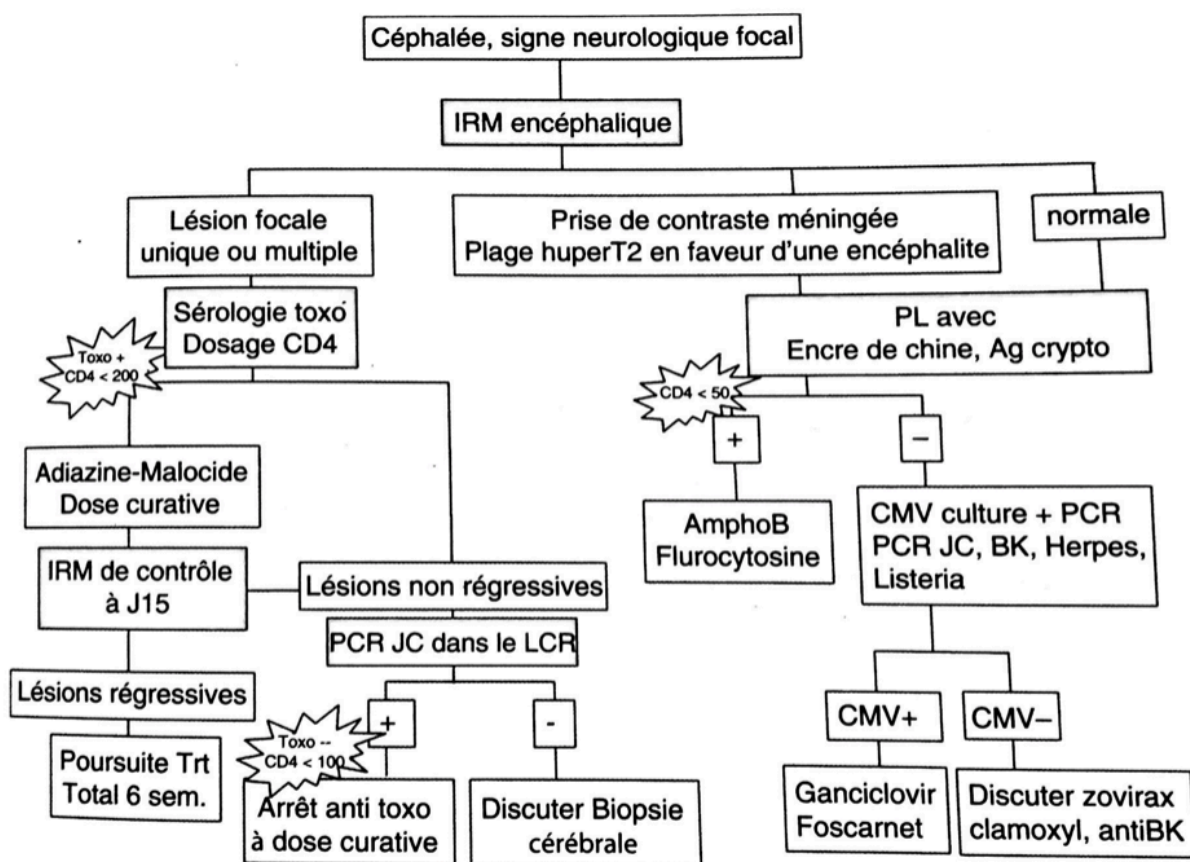


Fig. 25.3. Conduite à tenir devant un tableau neurologique central chez un sujet VIH (étoile : éléments en faveur du diagnostic).

Orientation étiologique selon le tableau

Céphalée/Sd méningé => cryptococcose, tuberculose, méningite aseptique liée au VIH

Sd neuro focal => toxoplasmoses, LEMP, lymphome primitif, (abcès TB, encéphalite à CMV/herpétique)

Encéphalite => encéphalite VIH/CMV, LEMP

Trouble de la marche => neuropathie, polyomyosite, myélopathie vacuolaire

Troubles cognitifs progressifs => encéphalite VIH