

MedPeer Publisher

Abbreviated Key Title: MedPeer

ISSN : 3066-2737

homepage: <https://www.medpeerpublishers.com>

LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIRUS DE L'IMMUNODEFICIENCE HUMAINE (VIH) : (A Propos De 79 Cas).

DOI: 10.70780/medpeer.000QGSV

AUTEUR ET AFFILIATION

Abdelouahed Sabri¹ ; Samira Rabhi³ ; Badreddine Alami, Faouzi Belahsen^{1, 2} ; Siham Bouchal^{1, 2} ;

¹ Neurology Department, University Hospital Centre of FEZ

² Laboratory of Epidemiology, Clinical Research, and Health Community, Faculty of Medicine and Pharmacy, Sidi Mohammed Ben Abdallah University, Fez, Morocco

³ Department of Infectious Diseases, University Hospital Center of Fez.

⁴ Department of Radiology, University Hospital Center of Fez.

Corresponding author : Abdelouahed Sabri.

RÉSUMÉ :

Les atteintes neurologiques sont fréquentes au cours de l'infection par le VIH et constituent un facteur majeur de morbidité et de mortalité. Sur une cohorte de 600 patients suivis dans notre centre, 79 (13,1 %) présentaient une complication neurologique. L'âge moyen était de 38 ans avec une prédominance masculine. L'atteinte du système nerveux central (SNC) était prédominante (92 %). Les signes cliniques majeurs incluaient les troubles de vigilance, les céphalées et les crises épileptiques. Les infections opportunistes représentaient 82 % des étiologies, dominées par la toxoplasmose cérébrale (38 %) et la tuberculose (16 %). La majorité des patients (82 %) se trouvaient au stade C de la classification CDC. L'évolution a été favorable dans 62,1 % des cas, tandis que la mortalité s'élevait à 38 %. Les principales séquelles observées sont l'épilepsie les déficits moteurs et les troubles cognitifs.

MOTS CLES :

Charge virale, CD4. Infections opportunistes, Système nerveux central, SIDA, Toxoplasmose cérébrale, VIH

ARTICLE PRINCIPAL :

INTRODUCTION

La prévalence de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) demeure relativement faible dans notre pays, en 2025, 24000 cas vivant avec le VIH, avec 900 nouveaux cas ont été enregistrés [1]. Cette pathologie reste préoccupante en raison du retard diagnostique encore observé et de la fréquence des complications, tel que l'atteinte neurologique, notamment dans les formes évoluées de la maladie. Les complications neurologiques du VIH peuvent être classées en trois grands groupes : les atteintes directement liées au virus, notamment les troubles neurocognitifs associés au VIH ; les atteintes secondaires à l'immunodépression, dominées par les infections opportunistes et rarement les effets secondaires des thérapies antirétrovirales [2]. Malgré l'amélioration de l'accès aux traitements antirétroviraux, les complications neurologiques du VIH restent associées à une morbi-mortalité élevée, en particulier dans notre contexte en raison de diagnostic tardif et la difficulté d'accès aux structures adaptées pour la prise en charge [3]. Les données concernant les manifestations neurologiques au cours de l'infection par le VIH restent limitées dans notre pays. Dans ce contexte, notre étude vise à décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques et évolutives des patients infectés par le VIH avec une atteinte neurologique.

METHODES :

Nous avons réalisé une étude prospective entre Janvier 2010 et décembre 2025 incluant les patients diagnostiqués avec une infection par le VIH et une atteinte neurologique. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, et des consultations de suivi.

RESULTATS :

Sur une cohorte de 600 patients vivant avec le VIH, 79 cas (13.1 %) ont présenté une manifestation neurologique. L'atteinte neurologique est révélatrice de l'infection VIH dans 31 % des cas. L'âge moyen des patients est de 38 ans, avec une prédominance masculine à 58 %. Le profil des patients est marqué par la proportion élevée de l'homosexualité avec un taux de 24 % (19 cas), et les professionnels de sexe avec un taux de 25,3 % (20 cas).

L'atteinte de système nerveux central (SNC) est prédominante avec un taux de 92 %. Cliniquement, les signes cliniques majeurs comprenaient les troubles de la conscience (28%), les céphalées (25 %) et les crises épileptiques (22,8 %). Dans notre série 71 % des lésions sur TDM et/ou IRM cérébrales étaient d'origine infectieuse, tandis que 7.6 % des lésions de cause vasculaire et 7.6 % d'origine tumorale. L'analyse du LCR a montré une cellularité moyenne

de 158 élém/mm³ (0-380), une protéinorachie moyenne de 2.03 g/l (0.30-5.20 g/l). La culture et l'analyse par PCR dans le LCR ont permis d'identifier une méningite tuberculeuse dans 15,2 % des cas, et une de méningites à cryptococcus dans 12,7 % des cas, une neurosyphilis dans 3,8 % des cas, et une Leucoencéphalopathie Multifocale Progressive (LEMP) dans (2,5 %). Sur le plan étiologique, les infections opportunistes étaient prédominantes, représentant 82 % des cas, principalement la toxoplasmose cérébrale (38 %) et la tuberculose neuroméningée (16 %). Les différentes des causes des atteintes neurologiques retrouvées dans notre série sont détaillées dans le tableau 1.

La majorité des patients (82,3 %), étaient au stade C de la maladie avec une charge virale moyenne élevée de 5,52 log₁₀ copies/ml et un taux médian de CD4 bas de 58/mm³. Le taux de mortalité était de 38 %, et les principales séquelles neurologiques étaient les crises épileptiques 15%, les déficits moteurs 8,7 %, les troubles cognitifs 7.5%.

DISCUSSION

L'infection par le VIH demeure un enjeu majeur de santé publique, particulièrement dans les pays à ressources limitées où les complications neurologiques restent fréquentes malgré les progrès thérapeutiques. Dans notre étude l'atteinte neurologique représente 13.1 % chez les PVVIH, un taux comparable à ceux rapportés dans la littérature, où leur fréquence varie entre 10,5 % et 22 % [4-5-6-7-8].

L'âge moyen de survenue de l'atteinte neurologique est 38 ans chez nos patients, en accord avec les données d'autres études, notamment celle de Vivithanaporn et al. (2010), rapportant un âge moyen de 41 ans [7], ainsi que celle d'El Fane et al. (2017), où l'âge moyen des patients était de 39 ans [8].

L'atteinte neurologique peut survenir à tous les stades de l'infection, mais elle est surtout observée chez les patients présentant une immunodépression avancée, avec un faible taux de lymphocytes CD4 et une charge virale élevée [2]. La majorité de nos patients étaient au stade C de la maladie dans 82,3 % dont 78 % au stade C3. Ces résultats sont concordants avec les données de littérature ainsi dans la série de Berhe et al [9] 95 % des patients étaient au stade C de la maladie, Vivithanaporn et al. (2010) [4] (78 %), Mocroft et al. (2015) [7] (75%).

Les conditions socio-économiques précaires, le retard diagnostique et thérapeutique de l'infection VIH, représentent les principaux facteurs du risque de survenue de complications neurologiques [10-11-12].

L'atteinte neurologique est fréquente dans les populations à risque, notamment les professionnels du sexe et en cas d'homosexualité [13].

L'atteinte du système nerveux central prédomine largement dans notre série, retrouvée dans 92 % des cas. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature, notamment celles de Howlett et al. [14] Et de Zhang et al. [15], qui rapportaient une fréquence des atteintes centrales de 90 % et de 93,3 % des cas, respectivement.

Dans notre série, les troubles de la vigilance représentent la manifestation clinique la plus fréquentes, retrouvés chez 28% des cas, suivis des céphalées 25 % des cas. Les crises convulsives tonico-cloniques et signes moteurs étaient chacun notés dans 22% des cas. Ces résultats sont globalement en accord avec les données de la littérature [14] [16].

L'imagerie cérébrale est un examen clé dans la démarche diagnostique et étiologique devant ces signes d'atteinte centrale. L'IRM cérébrale a une meilleure sensibilité et spécificité que la TDM [3], notamment dans la détection des lésions de la substance blanche, des lésions inflammatoires, et des lésions tumorales [17].

La ponction lombaire permet d'orienter le diagnostic dans plusieurs cas grâce à l'étude cytologique, biochimique et microbiologique du LCR. La recherche d'antigène cryptococcique dans le LCR représente l'examen de référence pour le diagnostic de cryptococcose neuroméningée [5]. Les méthodes moléculaires par PCR permettant la détection rapide d'agents tels que HSV, CMV, JC virus et Mycobacterium tuberculosis [6]. Les cultures bactériennes, mycobactériennes et fongiques conservent un intérêt diagnostique malgré une sensibilité parfois limitée. La PL réalisé chez nos patients a objectivé (15,2 %) de méningites lymphocytaires tuberculeuses, puis (12,7 %) de méningites à cryptococcus ce qui proche de l'étude de Berhe et al. (2012) [9] qui ont retrouvé des méningites tuberculeuses ($\approx 18-22$ %) et de cryptococcoses ($\approx 10-15$ %).

D'autres explorations sont nécessaires en fonction de l'orientation clinique (ENMG ; biopsie, ...) [18]. L'ENMG a permis dans notre travail de diagnostiquer des neuropathies associées au VIH chez 8 patients (10,1 %) dont deux cas en rapport avec le traitement ARV.

Les infections opportunistes constituaient la principale cause de complications neurologiques de VIH, avec une fréquence de 82 %. La toxoplasmose cérébrale était la plus fréquente (38 %), suivie de la tuberculose neuroméningée 16 %, de la cryptococcose neuroméningée 12 % et de la LEMP (11,4 %), Ces résultats sont en accord avec les données rapportées dans la littérature (tableau 2).

Les accidents vasculaires cérébraux, incluant les AVC ischémiques et les thromboses veineuses cérébrales, ont été observés dans 7,6 % dans notre série. Les mécanismes d'AVC lié au VIH sont multiples ; d'abord la vasculopathie lié au VIH (action directe du VIH sur la paroi vasculaire avec accélération de l'athérosclérose), puis les vascularites et artérites liées aux

infections opportunistes (BK, VZV, Syphilis...) ou néoplasique, les causes cardio embolique (cardiomyopathies liées au VIH, endocardites infectieuses...) sont également impliqués [19], puis d'autres facteurs moins impliqués tel: la coagulopathie (le VIH favorise un état prothrombotique, le VIH et certains antirétroviraux favorisent l'accélération de l'athérosclérose) [20].

Les principales tumeurs associées à l'infection par le VIH sont le sarcome de Kaposi, les lymphomes non hodgkiniens et le cancer du col utérin, considérés comme des affections définissant le SIDA [21]. Parmi les lymphomes, le lymphome cérébral primitif occupe une place particulière. Il s'agit le plus souvent d'un lymphome diffus à grandes cellules B. Le lymphome cérébral primitif représente jusqu'à 15 % des lymphomes non hodgkiniens chez les patients VIH [21]. Dans notre série le lymphome cérébral représente 6.3 % de l'ensembles des atteintes cérébrales.

L'évolution des patients était marquée par une mortalité élevée, atteignant 38 %. Des taux de mortalité comparables, variant globalement entre 38 % et 50 %, ont également été rapportés dans plusieurs études de la littérature [14-21-22]. Cette mortalité importante est principalement liée au degré avancé d'immunodépression ainsi qu'aux difficultés d'accès précoce au traitement antirétroviral.

Les séquelles neurologiques étaient relativement fréquentes, avec une prévalence de 30 %. Elles étaient dominées par l'épilepsie (15 %), suivie des déficits moteurs (8,69 %) et des troubles cognitifs (7,5 %). Ces résultats concordent avec les données de la littérature, qui rapportent des taux globaux de séquelles neurologiques variant entre 25 % et 50 %, dominés principalement par les déficits moteurs, les troubles cognitifs et l'épilepsie [3,19,23].

CONCLUSION

L'infection par le VIH demeure un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Malgré les progrès considérables réalisés ces dernières années et les avancées importantes obtenues dans sa prise en charge, elle reste, particulièrement dans les pays en voie de développement, responsable d'une morbidité et d'une mortalité élevées. Les manifestations neurologiques sont fréquentes et graves au cours de l'infection à VIH, traduisant le plus souvent un stade avancé de l'immunodépression. Leur pronostic est réservé, il dépend de l'étiologie et de la précocité de leur prise en charge. À travers notre étude, il ressort une prédominance nette des atteintes du système nerveux central, largement dominées par les infections opportunistes, en particulier la toxoplasmose cérébrale, suivie de la tuberculose neuro-méningée et de la cryptococcose.

FIGURES :

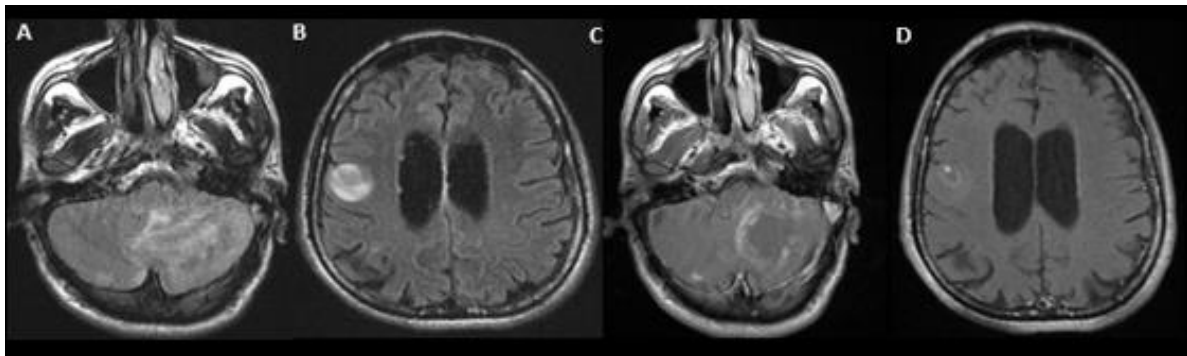


Figure 1 : IRM cérébrale en coupes axiales FLAIR, montrant un hypersignal hétérogène cérébelleux gauche avec effet de masse sur le 4ème ventricule (A) et une lésion en hypersignal FLAIR au niveau frontal gauche (B), après injection un rehaussement en anneau avec un nodule central (C) et un rehaussement en anneau avec un petit nodule excentré (D) correspondant au « signe de la cible » en rapport avec une toxoplasmose cérébrale et cérébelleuse.

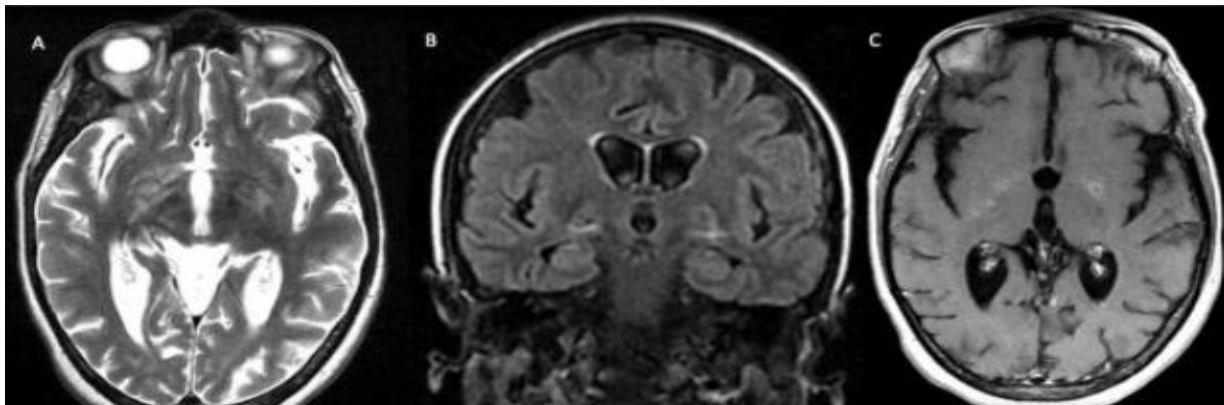


Figure 2 : IRM cérébrale mettant en évidence une dilatation des espaces de Virchow Robin décrites en hypersignal T2 (A : coupe axiale T2) et (B : coupe coronale FLAIR) avec un rehaussement après contraste (C : coupe axiale T1 GADO), en rapport avec une cryptococcose neuroméningée

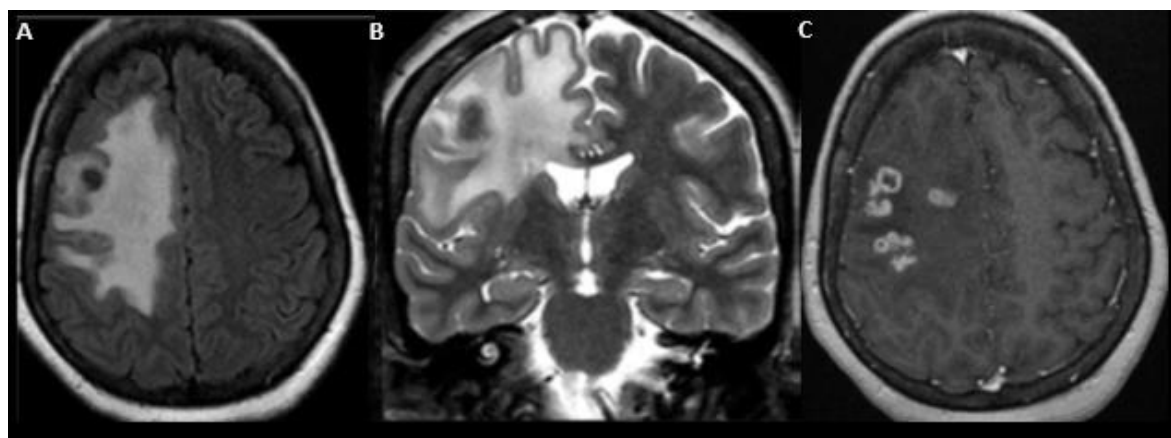


Figure 3 : IRM cérébrale en coupes axiales FLAIR (A), T2 coronal (B), et après injection de gadolinium (C) montrant des lésions nodulaires frontales droites confluentes décrites en hyposignal T2 et FLAIR, avec prise de contraste annulaire réalisant un aspect en grappe de raisin et œdème périlésionnel faisant évoquer une infection tuberculeuse.

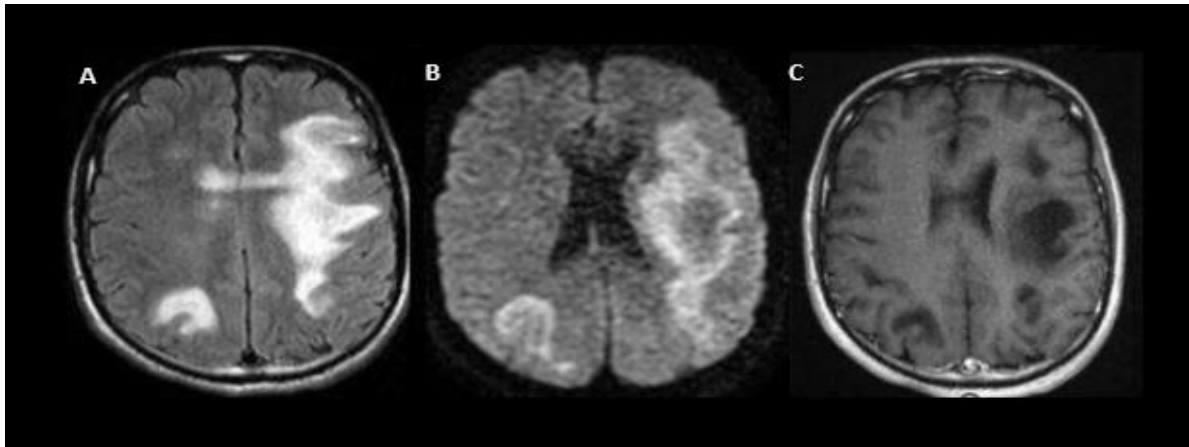


Figure 4 : IRM cérébrale en coupes axiales mettant en évidence des plages fronto-pariétales bilatérales intéressant les fibres en U décrites en hypersignal FLAIR (A), restrictives en diffusion (B), et non modifiées après injection du produit de contraste (C) en faveur d'une Leucoencéphalopathie multifocale progressive.

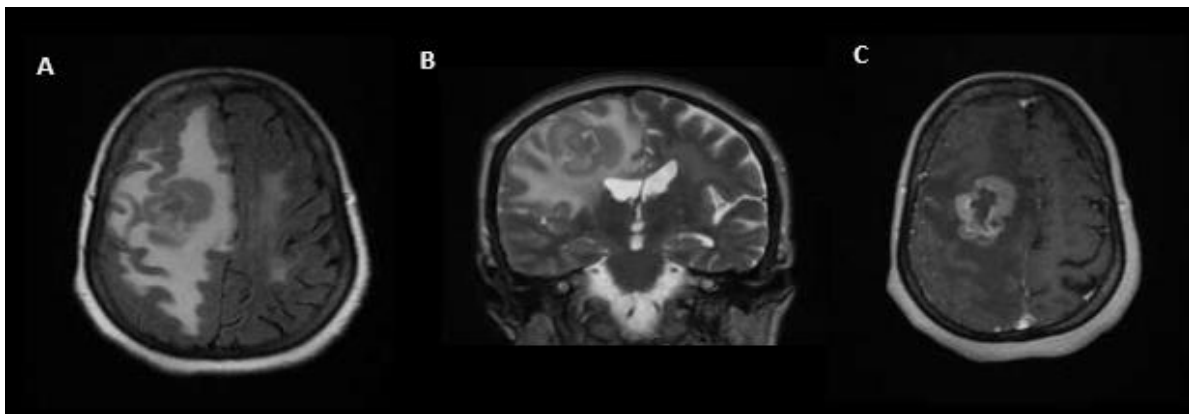


Figure 5 : IRM cérébrale en coupes axiales FLAIR (A), T2 coronal (B), et après injection de gadolinium (C) montrant une lésion intra-axiale frontale droite, de contours lobulés, présentant une portion charnue périphérique, décrite en hypersignal FLAIR et en signal intermédiaire hétérogène T2, réhaussée de façon intense et homogène après contraste avec un centre nécrotique en rapport avec un lymphome cérébral.

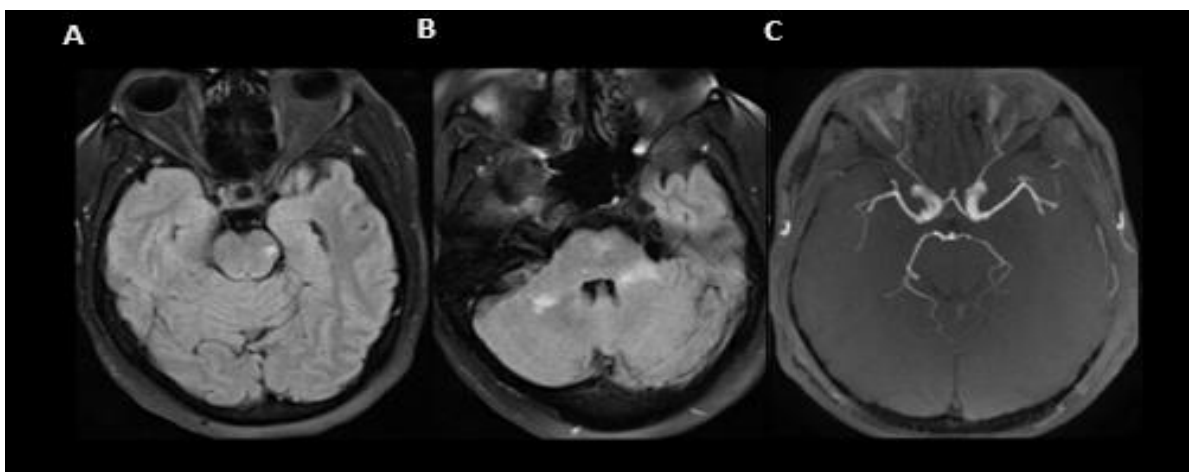


Figure 6 : IRM cérébrale séquence T2 FLAIR (A) et Diffusion (B) ; séquence 3DTOF (C) montrant de multiples lésions vasculaires pontiques gauche et de l'hémisphère cérébelleux droit d'âge différent et des irrégularités du calibre des artères cérébrales postérieures prédominant à gauche, en rapport avec une vascularite à VIH.

TABLEAUX :

Tableau 1 : répartition des complications neurologiques chez les patients infectés par le VIH dans notre étude

<i>Étiologie</i>	<i>Nombre (n)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>Toxoplasmose cérébrale</i>	30	38,0 %
<i>Tuberculose neuro-méningée</i>	13	16,4 %
<i>Cryptococcose neuro-méningée</i>	10	12,7 %
<i>LEMP</i>	9	11,4 %
<i>Neuropathie liée au VIH</i>	8	10,1 %
<i>Encéphalite à VIH</i>	7	8,9 %
<i>AVC (ischémique + TVC)</i>	6	7,6 %
<i>Lymphome (cérébral/médullaire)</i>	5	6,3 %
<i>Neurosyphilis</i>	4	5,1 %
<i>Méningite à Candida</i>	1	1,3 %
<i>PRN aiguë</i>	1	1,3 %
<i>Aspergillose cérébrale</i>	1	1,3 %
<i>Abcès cérébral à pyogènes</i>	1	1,3 %
<i>Neurobehcet</i>	1	1,3 %
Total	79	100 %*

Tableau 2 : répartition des principales étiologies d'atteinte neurologique au cours de VIH en comparaison avec les séries de littérature.

<i>Étude</i>	<i>Année</i>	<i>Pays / Région</i>	<i>Toxoplasmose (%)</i>	<i>Tuberculose (%)</i>	<i>Cryptococcose (%)</i>
<i>Crabtree Ramirez et al.</i>	2015	<i>Amérique latine</i>	25 %	10 %	15 %
<i>Bowen et al.</i>	2016	<i>Afrique</i>	30 %	20 %	15 %
<i>M El fane et al.</i>	2017	<i>Maroc (Casablanca)</i>	35 %	37 %	20 %
<i>Notre série</i>	2025	<i>Maroc (Fès)</i>	38 %	16,4 %	12,7 %

DÉCLARATION DE CONFLITS D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts en lien avec cette publication. Aucun intérêt financier, personnel ou professionnel n'a influencé, de manière directe ou indirecte, la conduite, l'analyse ou la présentation des résultats de ce travail.

REFERENCES

- 1- Ministry of Health Morocco. National HIV/AIDS surveillance report 2025. Rabat: Ministry of Health; 2025.
- 2- McArthur JC, Brew BJ, Nath A. Neurological complications of HIV infection. *Lancet Neurol.* 2005;4(9):543–55.
- 3- Saylor D, Dickens AM, Sacktor N, et al. HIV-associated neurocognitive disorder — pathogenesis and prospects for treatment. *Nat Rev Neurol.* 2016;12(4):234–48.
- 4- Ocampo FF, Promsena P, Chan P. Update on central nervous system effects of the intersection of HIV-1 and SARS-CoV-2. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2023;20(6):345-356.
- 5- Bowen LN, Smith B, Reich D, Quezado M, Nath A. HIV-associated opportunistic CNS infections: pathophysiology, diagnosis and treatment. *J Neurovirol.* 2016;22(4):423-438.
- 6- Desplats P, Dumaop W, Smith D, et al. Molecular and pathologic insights into HIV-associated neurocognitive disorders. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2013;8(3):1-15.
- 7- Vivithanaporn P, Heo G, Gamble J, et al. Neurologic disease burden in treated HIV/AIDS predicts survival: a population-based study. *Neurology.* 2010;75(13):1150-1158.
- 8- El Fane M, Sodqi M, Marih L, et al. Neurological manifestations in HIV-infected patients in Morocco: a retrospective study. *Rev Neurol (Paris).* 2017;173(6):1-6.
- 9- Berhe T, Melkamu Y, Amare A (2012) The pattern and predictors of mortality of HIV/AIDS patients with neurologic manifestation in Ethiopia: a retrospective study. *AIDS Res Ther* 9:11. doi: 10.1186/1742-6405-9-11.
- 10- Siedner MJ, Ng CK, Bassett IV, et al. Trends in CD4 count at presentation to care and treatment initiation in sub-Saharan Africa. *Clin Infect Dis.* 2015;60(7):1120-1127.
- 11- Boulle A, Schomaker M, May MT, et al. Mortality in patients with HIV-1 infection starting antiretroviral therapy. *Lancet HIV.* 2016;3(8):e352-e360.
- 12- Mocroft A, Reiss P, Gasiowski J, Ledergerber B, Kowalska JD, Chiesi A, et al. Serious fatal and nonfatal non-AIDS-defining illnesses in Europe. *Clin Infect Dis.* 2010;51(12):1380–1388.
- 13- Cross HM, Combrinck MI, Joska JA. HIV-associated neurocognitive disorders: epidemiology, pathogenesis and treatment. *J Neurol Sci.* 2013;331(1-2):1-7.
- 14- Howlett WP. Neurological disorders in HIV in Africa: a review. *Afr Health Sci.* 2019;19(2):1953–67.
- 15- Zhang et al. hang Y, et al. Neurological manifestations in HIV-infected patients. *Virol J.* 2025.
- 16- Oshinaike OO, Okubadejo NU, Ojini FI, Danesi MA. Pattern of neurological complications of HIV/AIDS in Lagos, Nigeria. *Afr J Neurol Sci.* 2012;31(1).
- 17- Navia BA, et al. Neuroimaging of HIV-associated neurocognitive disorders. *Curr Opin Neurol.* 2018;31(4):475-480.
- 18- Cherry CL, Wesselingh SL, Lal L, McArthur JC. Evaluation of a clinical screening tool for HIV-associated sensory neuropathies. *Neurology.* 2005;65(11):1778–81.
- 19- Modi G, Mochan A, Modi M. Neurological manifestations of HIV/AIDS. In: *Handbook of Clinical Neurology.* Vol 152. Amsterdam: Elsevier; 2018. p. 99-122.

- 20- Benjamin LA, Bryer A, Emsley HC, et al. HIV infection and stroke: current perspectives and future directions. *Lancet Neurol.* 2012;11(10):878-890.
- 21- Franca RA, Travaglino A, Varricchio S, et al. HIV prevalence in primary central nervous system lymphoma: a systematic review and meta-analysis. *Pathol Res Pract.* 2020;216(11):153192.
- 22- Siddiqi OK, Birbeck GL. Safe, sustainable neurologic care for HIV in low- and middle-income countries. *Curr Opin HIV AIDS.* 2020;15(2):105–111.
- 23- Tan K, Roda R, Ostrow L, McArthur J, Nath A. PML-IRIS in patients with HIV infection: clinical manifestations and treatment with steroids. *Neurology.* 2009;72(17):1458-1464. doi:10.1212/01.wnl.0000345582.40043.9f