

Lundi 28 Janvier –Thém n° 18 - Cas clinique n° 2

Une histoire malheureusement assez vraie

Encéphalite au cours de l'infection VIH. Objectifs spécifiques : diagnostics différentiels, prise en charge, choix des antirétroviraux.

Monsieur A. 58 ans, magicien, vit entre la France et la Thaïlande.

Il présente comme antécédents :

- une toxicomanie à l'héroïne et un tabagisme sevrés dans les années 80
- La découverte d'une infection VIH en 1988 diagnostiquée en prison
- une tuberculose pulmonaire en 2006
- Une toxoplasmose cérébrale en 2007 (prise en charge à Montpellier)
- une infection virale VHC chronique de stade F3 sur une biopsie en 2011, traitée à deux reprises par interféron, puis peg-interféron et ribavirine (échec).

Mr A. a été mis sous combinaison antirétrovirale hautement efficace lors de sa prise en charge sur Montpellier en 2007 : association tenofovir/emtricitabine et lopinavir, puis brièvement par tenofovir/emtricitabine et nevirapine en 2009 (interrompue en raison d'une réaction d'hypersensibilité) et enfin tenofovir/emtricitabine/raltegravir. Un bref épisode d'inobservance, avec délire interprétatifs, avait justifié en 2010 l'introduction de la risperidone après élimination d'une cause somatique. L'observance de ses traitements était bonne depuis, et les délires enkystés.

En 2014, il retourne en Thaïlande. Il apparaît progressivement des troubles du comportement et des fonctions supérieures sur 8 semaines environ, qui s'aggravent plus rapidement sur une quinzaine de jours. Il est « rapatrié » par ses « amis » thaïlandais dans le service. Vous apprenez qu'en Thaïlande, il avait interrompu tous ses traitements trois mois après son arrivée, tout d'abord la risperidone, puis les combinaisons antirétrovirales, devant l'impossibilité de se procurer les médicaments.

Il ne présente pas de fièvre. Il est orienté dans le temps et dans l'espace, mais incohérent avec quelques délires interprétatifs, des troubles mnésiques, attentionnels, et un ralentissement psychomoteur. Il n'y a pas de syndrome méningé, ni de signe de localisation ou de déficit des paires crâniennes. Le reste de l'examen clinique, en dehors d'adénopathies non douloureuses et centimétriques est normal.

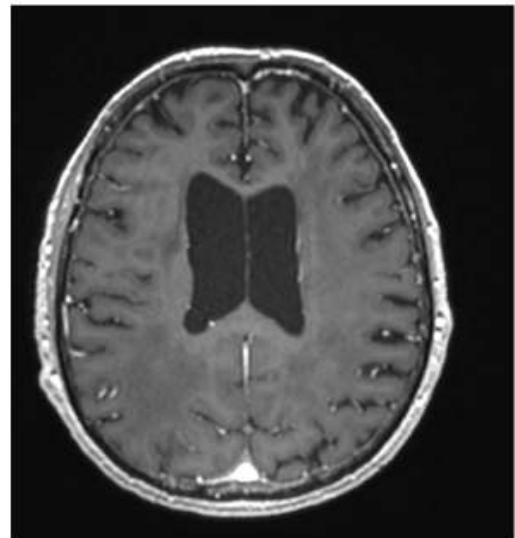
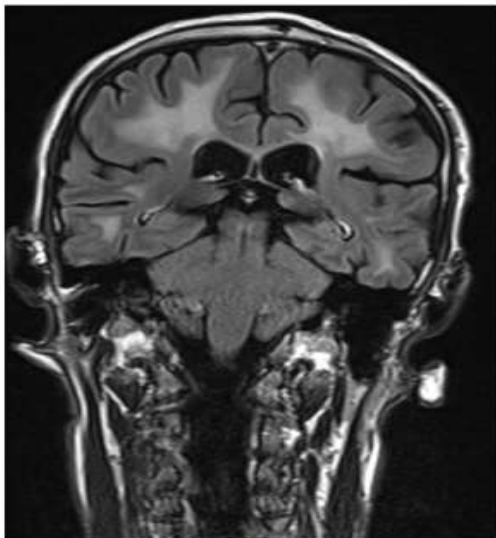
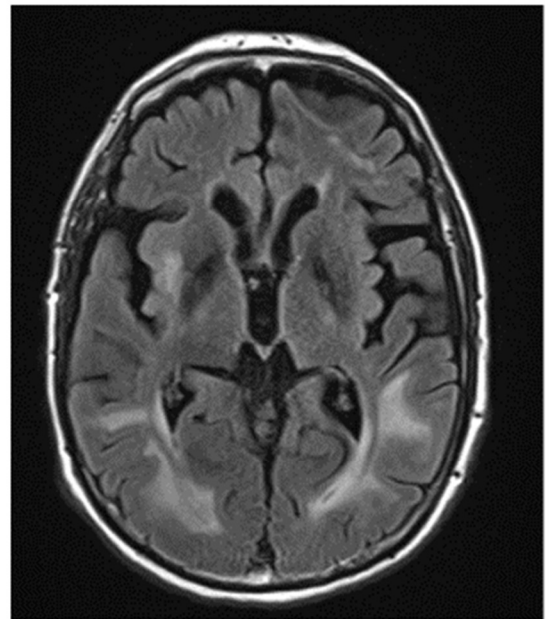
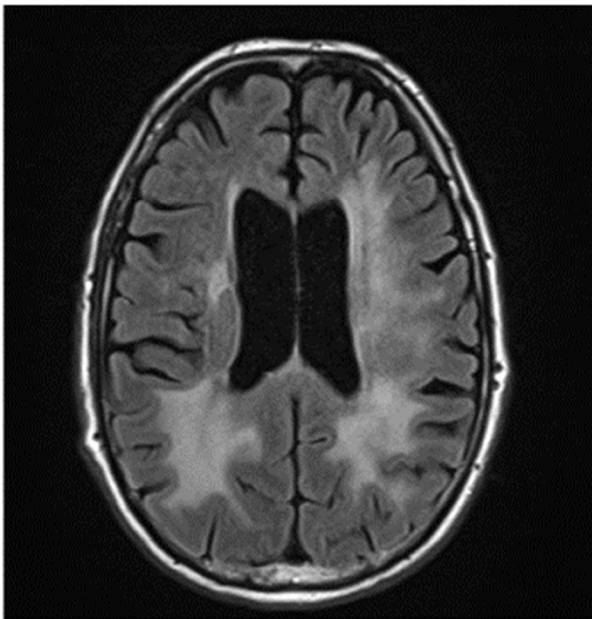
Question 1 : quels diagnostics évoquez-vous ? (Ordonnez vos réponses)

La goutte épaisse était négative. La recherche d'alcool éthylique, de benzodiazépines, de cannabis, de cocaïne, d'opiacés, et d'amphétamines étaient négatives. La charge virale VIH-1 plasmatique est mesurée à 12 000 copies/mL. Le taux de lymphocytes TCD4 revient à 6/ μ L. Il n'y avait pas de syndrome inflammatoire ni d'hyperleucocytose.

Question 2 : Quels autres bilans réalisez-vous pour expliquer les troubles neurologiques ?

Après un scanner cérébral injecté, vous réalisez une ponction lombaire qui objective une protéinorachie à 0,75 g/dL, un rapport glycorachie/glycémie > 0,5. On objective 17 globules blancs/mm³ et un taux de lactates normal. La charge virale du LCS reviendra positive à 186 700 copies/mL (5,27 log). L'examen direct à la recherche de BAAR sera négative, ainsi que les cultures bactériologiques à 72 heures. Le reste du bilan étiologique sanguin était négatif.

Au bout de 4 jours (!), vous obtenez une IRM cérébrale, avec injection de gadolinium, et séquences classiques T1, T2 et flair. Les images sont les suivantes (document joint).



Question 3 : quelles anomalies décrivez-vous ?

Question 4 : Quelles sont les arguments pour une encéphalite VIH ou une LEMP à la clinique et à l'IRM ?

Question 5 : La PCR JC est négative dans le LCS. Est-ce que cela modifie vos deux hypothèses diagnostiques ?

Question 6 : Quel traitement antirétroviral privilégiez-vous, argumentez ?

Mr A. reprend son traitement correctement. Sa charge virale devient indétectable, et son taux de lymphocytes TCD4 augmente progressivement à 265 cellules/ μ L. Il est aussi observant pour son traitement par risperidone. Trois ans plus tard, il se plaint de troubles mnésiques progressifs, et une impression de ralentissement psychomoteur. Vous l'adressez au neurologue. Les tests mettent en évidence quelques troubles légers des vitesses motrices, ainsi qu'un déficit attentionnel et de vitesse de traitement, mais sans retentissement fonctionnel. Six mois, plus tard, ces troubles cognitifs sont confirmés, sans aggravation nette.

Question 7 : Quels facteurs de risques de troubles neurocognitifs présente Monsieur A ?

Quelques mois plus tard, Monsieur A. a interrompu son traitement par risperidone de son propre chef. Il tient de plus en plus de propos « interprétatifs », au sujet de sa maladie VIH qui n'existerait pas, inventé par les professionnels de santé pour pouvoir prescrire. Il ne veut plus prendre tous ces comprimés et menace d'interrompre le traitement. Un collègue vous propose de simplifier son traitement par abacavir/emtricitabine et dolutegravir (HLA B5701 négatif), ce qui permettrait d'assurer un score CPE élevé, et réduire le nombre de prises.

Question 8 : pourquoi cette idée ne vous semble pas idéale ?