



### *Cas clinique*

## **Neuropathie douloureuse aiguë révélatrice d'une vascularite chez un sujet immunodéprimé à propos d'un cas à Bamako**

Acute painful neuropathy indicative of vasculitis in an immunocompromised subject about a case in Bamako.

SH Diallo<sup>1\*</sup>, Y Cissoko<sup>2</sup>, S Diallo<sup>1</sup>, A Maiga<sup>3</sup>, Z Traoré<sup>1</sup>, M Saliou<sup>4</sup>, B Keita<sup>1</sup>, I Traoré<sup>1</sup>, Y Maiga<sup>1</sup>

### **Résumé**

Les vascularites du système nerveux périphérique requièrent un diagnostic précoce car reste accessibles au traitement médical. L'infection à VIH dans notre contexte reste une cause certes rare mais non exceptionnelle de neuropathie périphérique par vascularite. Le diagnostic est surtout clinique associant un syndrome neurogène périphérique douloureux de type mononeuropathies multiples. Elles peuvent inaugurer une infection à VIH ou être découvertes au stade de SIDA ou alors en rapport avec des infections opportunistes, quelque fois même chez des patients sous traitement maîtrisés par les traitements ARV. La physiopathologie générale de ces neuropathies est une ischémie tissulaire secondaire à l'inflammation et à la destruction des vaisseaux. Les classifications physiopathologiques sont essentiellement basées sur la taille des vaisseaux atteints, mais d'autres approches sont possibles en particulier à partir de la présence ou l'absence de marqueurs immunologiques. L'Electroneuromyogramme et la biopsie nerveuse confirment le diagnostic et orientent le traitement

étiologique. Notre observation porte sur une jeune patiente VIH1 sous traitement antirétroviral (Tenolam et Kaletra) avec une bonne observance thérapeutique ayant présenté de façon subaigue un tableau de mononeuropathie typiquement douloureuse purement sensitive des 2 membres inférieurs.

**Mots Clés :** Neuropathie douloureuse, VIH, Vascularite, Mali.

### **Abstract**

Vasculitis of the peripheral nervous system requires early diagnosis because it remains accessible to medical treatment. Apart from immunological disorders, HIV infection in our context remains a rare but not exceptional cause of vasculitis peripheral neuropathy. The diagnosis is mainly clinical associating a painful neurogenic peripheral syndrome of multiple mononeuropathy type. They can initiate an HIV infection or be discovered at the AIDS stage or in connection with opportunistic infections, sometimes even in patients under treatment controlled by ARV treatments. The general pathophysiology of these

neuropathies is tissue ischemia secondary to inflammation and vessel destruction. The physiopathological classifications are essentially based on the size of the affected vessels, but other approaches are possible especially from the presence or absence of immunological markers. EMG and nerve biopsy confirm the diagnosis and guide the etiological treatment. Our observation focuses on a young HIV-1 patient on antiretroviral therapy (Tenolam and Kaletra) who had a subaemic presentation of a typically painful mononeuropathy chart.

**Keywords:** Painful neuropathy, HIV, Vasculitis, Mali

## Introduction

En 2009, L'ONUSIDA estimait à environ 33,4 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde en 2008 dont 22,7 millions en Afrique Sub-saharienne [1].

La susceptibilité particulière du Système nerveux au cours de l'infection à VIH est bien documentée et cela à toutes les phases de la maladie, depuis la primo-infection, jusqu'à la phase SIDA [2, 3].

En réponse au problème induit par le VIH/ SIDA, les États Membres de l'ONU ont adopté l'objectif global « de l'accès universel à la prévention, au traitement, aux soins et aux services d'appui » pour 2010 [4]. Dans cette dynamique, l'ONUSIDA en charge de la riposte contre la pandémie a défini un projet de stratégie mondiale sur le VIH, 2011-2015 qui est axé essentiellement sur les aspects d'accessibilités aux soins. [5]

Le taux de prévalence du VIH/Sida au Mali est passé de 1,7 à 1,1 % en 2013 dans la population de 15-49 ans, plus élevé chez les femmes soit 1,3 % que chez les hommes (0,8 %) selon l'Enquête

démographique et de santé 5e édition au Mali (EDSM V) 2012-2013. Conformément aux recommandations de l'ONUSIDA, le Mali a adopté une déclaration de politique nationale de lutte contre la maladie. Cette déclaration recommande d'assurer la gratuité des soins et des médicaments (ARV) à tous les malades sans distinction aucune, faisant du Mali le 3ème pays africain à avoir pris cette décision après le Malawi et le Sénégal [6]. La mise œuvre pratique de l'accès universel aux soins s'est matérialisée, par la création et la multiplication sur l'ensemble du territoire malien des unités de soins et de conseil (USAC), avec comme mission : la prévention, le diagnostic, le conseil, le suivi des patients infectés et affectés par le VIH/SIDA. [7]

Dans le groupe des complications liées aux ARV, la douleur neurologique d'évolution chronique est fréquemment rapportée dans la littérature. Ces neuropathies souvent liées au virus, à la réaction immunitaire et inflammatoire, à l'immunodépression ou à une neurotoxicité médicamenteuse. [8]

La neuropathie périphérique en rapport à une vascularite aigue liée au VIH reste cependant peu décrite dans la littérature médicale. Nous rapportons un cas clinique chez une patiente de 27 ans.

## Cas clinique

Il s'agissait d'une patiente âgée de 27 ans, VIH1 positif depuis 5 ans sous ARV (Tenofovir 300 mg, Lamivudine 300 mg et Lopinavir/ritonavir) sans autres antécédents médicaux et chirurgicaux particuliers, bien observante au traitement, admise le 17 janvier 2014 dans le service de neurologie, pour une douleur vive de la face dorsale du pied installée de manière subaiguë. La douleur débutait au niveau dorsal du pied gauche et remontait

jusqu'au niveau du mollet avec un livedo sur le dos pied étendu sur plus de 25 cm avec une légère tuméfaction (fig 1). Ces symptômes auraient commencé une semaine auparavant dans un contexte d'hyperthermie non quantifiée. Extension progressive des symptômes au niveau du membre supérieur homolatéral en 3 jours cette fois ci sans tuméfaction ni éruption cutanée. Elle a consulté dans plusieurs structures de santé où furent réalisés plusieurs examens complémentaires et des traitements furent proposer sans succès. Devant la persistance des symptômes elle est hospitalisée, après une semaine d'évolution des symptômes pour prise en charge en milieu spécialisé.

L'examen neurologique notait une patiente consciente, perceptive, réactive orientée dans le temps et dans l'espace. Il n'y avait pas de signe de Koernig et de Brudzinski. Le testing musculaire était normal en particulier on ne notait aucun déficit moteur, les reflexes osteo tendineux et cutaneo muqueux étaient présents normaux aux 2 membres supérieurs, les rotuliens droits et gauche était normaux, l'achilléen gauche était abolis et droit était diminué. Il y avait un début d'amyotrophie du membre inférieur gauche en particulier la loge antéro interne de la jambe gauche. Il existait une hypoesthésie en chaussette et une hypopallesthésie des deux membres inférieurs plus accentuée à gauche et une discrète hypoesthésie superficielle en gant sur le membre supérieur gauche . Il n'y avait pas d'atteinte des nerfs des paires crâniennes. L'examen de la peau et des phanères montrait tuméfaction et un livedo de la face dorsale du pied gauche, les autres appareils cardiovasculaire, pleuro pulmonaire, digestif et spleno ganglionnaire était sans particularité.

Les examens complémentaires étaient composés de, une numération formule sanguine, elle a mis en évidence une anémie à 10.3 g/dl microcytaire

hypochrome avec une hyperoesinophilie à 600/mm<sup>3</sup>. On notait aussi un syndrome inflammatoire biologique avec une vitesse de sédimentation accélérée et une CRP élevée (25mg/l). Le dosage notait : CD4 (982), CD8 (851) ; le taux moyen CD3 (1916), le rapport CD4/CD8 (1.15). L'échographie doppler artérielle notait des arguments en faveur d'une artérite non oblitérante des deux axes artériels des deux membres inférieurs. L'échographie doppler veineuse des membres inférieurs notait une absence de thrombose veineuse.

La tomодensitométrie lombaire trouvait une hernie discale postéro foraminale gauche L5 – S1 sans conflit disco dural. La sérologie des hépatites virales B et C était Négative. Le dosage de la cryoglobunémie n'a pas été réalisé.

L'electroneuromyogramme et la biopsie musculaire n'ont pu être réalisés pour des raisons de non disponibilité. Le reste du bilan biologique était sans particularité.

Nous avons retenu le diagnostic de mono neuropathie sensitive par vascularite chez un sujet immuno déprimé devant des arguments purement cliniques et un traitement par corticoïdes a été débuté.

Un traitement associant une corticothérapie (Methylprednisolone 120 mg par jour) pendant 5 jours en bolus puis relais per os avec dégression progressive sur 1 mois ; de l'amitriptylline 25 mg/jour ; la poursuite des ARV (Tenofovir 300 mg + Lamivudine 300 mg par jour, Lopinavir 200 mg/ritonavir 50mg à raison de 2 comprimés par jour.

L'évolution a été rapidement favorable, nous avons noté après 15 jours de traitement une disparition complète de l'œdème et du livedo du dos du pied

(fig 2, fig 3). A la sortie la patiente était libre de toute douleur.



**Fig. 1 :** Patiente de J0 de traitement : A noter une tuméfaction et un livedo sur le dos pied.



**Figure 2 :** Evolution après 6 jours de traitement, noter un amendement des lésions.



**Figure 3 :** Amendement quasicomplète des lésions à J15 de traitement

## Discussion

Le tableau clinique de notre patiente est très évocateur d'une neuropathie périphérique par vascularite liée au VIH. L'absence de d'autres facteurs étiologiques, le contexte clinique et l'évolution rapidement favorable sous corticothérapie nous permis de faire un lien de causalité. Des hypothèses comme le DRESS-VIH ont été rapidement éliminées car étant majoritairement observés lors de l'institution ou du changement des traitements antirétroviraux, ce qui n'était le cas de notre patiente.

Il s'agit d'une pathologie peu fréquente. Une infection virale récente, en particulier par le virus de l'hépatite B (VHB), est retrouvée dans 10 à 20 % des cas. Il peut s'agir également, quoique moins fréquemment inférieure à 1%, d'une infection par le VHC ou par le VIH.

Sur le plan physiopathologique, les vascularites secondaires à des affections identifiées, le plus souvent inflammatoires, peuvent induire des lésions ischémiques se surajoutant à celles de l'affection causale. Les lésions des tissus accompagnants les vascularites sont de nature ischémique et, dans les nerfs, résultent d'occlusions multiples de vaisseaux nourriciers [8]. En effet de par la richesse des anastomoses du réseau de vasa nervorum, une occlusion d'un seul vaisseau n'entraînera pas d'ischémie nerveuse. Par contre l'accumulation de lésions de vascularite s'additionnant souvent dans un temps très court, va aboutir à une ischémie du nerf en cause. Le déficit sensitivomoteur pourra néanmoins s'installer brutalement après l'occlusion du dernier vaisseau fonctionnel. Dans d'autres cas, une installation très progressive des troubles est possible. L'élément le plus évocateur, et le plus fréquent des neuropathies ischémiques des vascularites nécrosantes est le caractère asymétrique, et asynchrone de la neuropathie. Dans la plupart des cas un nerf est

touché, en partie ou en totalité, d'un côté, puis, quelques jours ou semaines plus tard un autre nerf est atteint. Cette distribution multifocale et asynchrone est tout à fait évocatrice de neuropathie par vascularite, l'étude électrophysiologique précisera le caractère axonal et tronculaire des lésions. Il s'agit dans tous les cas d'une neuropathie axonale. Viendra ensuite la confirmation histologique par biopsie nerveuse et musculaire qui permettra d'établir définitivement le diagnostic dans la majorité des cas.

Ces vascularites nécrosantes secondaires sont caractérisées le plus souvent par une infiltration de la paroi vasculaire par des cellules de la lignée lymphomonocytaire. Elles s'observent dans pratiquement toutes les neuropathies infectieuses, mais aussi au cours de processus inflammatoires comme la sarcoïdose. Elles doivent être distinguées des infiltrations périvasculaires de cellules mononuclées, telles qu'on peut les voir au cours de polyradiculonévrites, mais qui ne s'accompagnent jamais d'altération de la paroi vasculaire. L'affection causale, elle-même symptomatique, était virale dans 40% des cas. Les virus en cause étaient le virus de l'immunodéficience humaine, le cytomegalovirus, les virus de l'hépatite B et C responsables d'hépatite chronique active et l'infection par le HTLV-1.

Le traitement actuel des vascularites secondaires associées à une infection virale dans la littérature médicale fait appel aux immunosuppresseurs (corticoïdes ou cyclophosphamide) seuls ou associés à des échanges plasmatiques. A ce traitement s'associe le traitement de l'agent causal. Le risque de rechutes restant longtemps élevé, le traitement des vascularites est un traitement au long cours, basé sur l'association de corticoïdes et d'immunosuppresseurs, réalisée généralement d'emblée dans les formes systémiques. On utilise

le plus souvent des bolus de cyclophosphamide.[9,10]

Dans certaines formes associées à une infection virale chronique, on choisira les échanges plasmatiques ou quelques fois les immunoglobulines intraveineuses [12] en association initiale avec quelques bolus de cyclophosphamide ou de corticoïdes.

Les tableaux cliniques faisant évoqués une vascularite du système nerveux périphérique chez notre patiente sont [11, 12,13]:

- Leur mode d'installation : aiguë ou subaiguë, des douleurs, paresthésies pénibles, brûlures, un déficit sensitif puis moteur, évoluant vers l'amyotrophie, une évolution extensive, confluyente...

L'atteinte peut être soit [10, 11,12]:

- Une mononeuropathie isolée, elle est décrite dans 10 à 20 % des cas, soit une polyneuropathie symétrique chronique (20 à 30 %), une neuropathie pure sensitive douloureuse des petites fibres (rare) ou une neuropathie ataxiante ou dysautonomique.

Les signes d'alerte sont :

- La fièvre, l'éruption cutanée (Livedo ou purpura)
- Un Amaigrissement, des arthralgies, des myalgies.

Les neuropathies sensitives pures par vascularite du système nerveux périphérique liée au VIH sont peu décrites dans la littérature médicale.

Leur diagnostic de certitude est basé essentiellement sur l'examen neuropathologique (la biopsie), mais l'électrophysiologie, en montrant le caractère multitrunculaire de l'atteinte périphérique, en permettant d'en préciser l'extension et en évaluant le degré de perte axonale. Il reste un outil important de l'évaluation tant au point de vue du diagnostic que du pronostic. Les traitements associent le plus souvent

corticoïdes et immunosuppresseurs qui permettent d'améliorer le tableau clinique dans la majorité des cas, mais les séquelles sont fréquentes. [10]

Nous rapportons un cas authentique chez une patiente VIH (+) avec une bonne réponse thérapeutique. Les quelques cas décrits dans la littérature sont surtout en rapport soit avec les traitements ARV ou les infections opportunistes liées à l'immunodépression. [12, 14,]

Les vascularites peuvent être primitives comme la PAN ou être secondaires à une autre affection néoplasique, infectieuse (cas en particulier de la lèpre, du VIH...), inflammatoire ou à une prise de médicament. [11, 13,14].

## Conclusion

Les vascularites peuvent compliquer les neuropathies périphériques qui peuvent en être l'expression unique ou un des constituants d'un syndrome multisystémique. La fréquence des pathologies infectieuses en milieu tropical doit les faire discuter devant toute neuropathie sensitive d'installation subaigüe.

---

### \*Correspondance

Seybou Hassane Diallo  
(dseybou@gmail.com)

Reçu: 30 Avril, 2018 ; Accepté: 19 Sept, 2018; Publié: 10 Oct., 2018

<sup>1</sup>Service de Neurologie Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré, Bamako, Mali

<sup>2</sup>Service de Maladies infectieuses Centre Hospitalier Universitaire Point G, Bamako, Mali

<sup>3</sup>Laboratoire de Bactériologie Virologie CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali

<sup>4</sup>Service de Diabétologie CHU Gabriel Touré, Bamako, Mali

© Journal of african clinical cases and reviews 2018

**Conflit d'intérêt:** Aucun

## Références

- [1] Brunnung I. UNAIDS and WHO. Report on the global HIV/AIDS epidemic update, UNAIDS. UNAIDS/07.27E / JC1322E (English original, December 2009).
- [2] Rachlis AR. Neurologic manifestations of HIV infection. Postgrad Med 1998 ; 103:1–11.
- [3] Kuate C T, Maiga Y. Seizures, epilepsy and HIV infection in Africa. *Épilepsies* 2010 ; 22 (2) : 134-42.
- [4] OMS. Vers un accès universel d'ici à 2010 : activités de l'OMS avec les pays pour étendre la prévention, le traitement, les soins et le soutien en matière de VIH. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2006.
- [5] OMS. Projet de stratégie OMS sur le VIH, 2011-2015, ONUSIDA, Genève 2010.
- [6] Présidence de la république du Mali, Haut Conseil National de lutte contre le SIDA, secrétariat exécutif. Déclaration de politique de lutte contre le VIH/SIDA au Mali, avril 2004.
- [7] Maiga A, Marcelin A, Fofana D, et al. Virological failure to second-line antiretroviral treatment and profile of resistance mutations among patients infected with HIV-1 in Bamako. 18th IAS Conference in Vienna, 2010. Abstract TUPE0127.
- [8] Said G, Lacroix C. Peripheral neuropathy associated with primary and secondary necrotizing vasculitis. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2003; 154:196–201.
- [9] Olivier Fein, Arsène Mekinion. Vascularites Systémiques. *Rev Prat* 2015,6:2-14
- [10] J.P.ZULAY. Vascularites et atteintes du système nerveux périphérique. *Rev Med Liège* 2004; 59; 1: 104-10.
- [11] Maisonobe T. Neuropathies des vascularites. *Rev Neurol* 2003 ; 12, 1216-1222.
- [12] Said G. Expression neurologique des vascularites nécrosantes systémiques. *Rev Neurol* 2002; 10: 915-918.
- [13] Phan V, Thai S, Choun K, Lynen L, van Griensven J. Incidence of treatment-limiting toxicity with stavudine-based antiretroviral therapy in Cambodia: a retrospective cohort study. *PLoS One*. 2012; 7: e 30647
- [14] Palella Jr FJ, Delaney KM, Moorman AC, Loveless MO, Fuhrer J, Satten GA, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency

## Pour citer cet article:

Diallo Seybou Hassane, Cissoko Yacouba, Diallo Salimata et al. Neuropathie douloureuse aiguë révélatrice d'une vascularite chez un sujet immunodéprimé à propos d'un cas à Bamako. *Jaccr Africa* 2018; 4(2): 420-425.