

La neurocysticercose humaine en 2015 : étude rétrospective de 4 cas pris en charge au CHU de Rouen de 2011 à 2015

Matthieu Lagueste

▶ **To cite this version:**

Matthieu Lagueste. La neurocysticercose humaine en 2015 : étude rétrospective de 4 cas pris en charge au CHU de Rouen de 2011 à 2015. Sciences pharmaceutiques. 2015. dumas-01266610

HAL Id: dumas-01266610

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01266610

Submitted on 3 Feb 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE ROUEN
UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2015 N°

THESE

pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 2015

Par

LAGUESTE Matthieu

Né le 9 Septembre 1981 à Harfleur (76)

La neurocysticercose humaine en 2015 : étude rétrospective de 4 cas pris en charge au CHU de Rouen de 2011 à 2015.

Président du jury : Mr le Docteur Gilles GARGALA, MCU-PH.
Membres du jury : Mr le Professeur Loïc FAVENNEC, PU-PH.
Mr Philippe GERVAIS, Pharmacien.

UNIVERSITE DE ROUEN

UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2015 N°

THESE

pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 2015

Par

LAGUESTE Matthieu

Né le 9 Septembre 1981 à Harfleur (76)

La neurocysticercose humaine en 2015 : étude rétrospective de 4 cas pris en charge au CHU de Rouen de 2011 à 2015.

Président du jury : Mr le Docteur Gilles GARGALA, MCU-PH.

Membres du jury : Mr le Professeur Loïc FAVENNEC, PU-PH.

Mr Philippe GERVAIS, Pharmacien.

Monsieur Gilles GARGALA,

pour l'honneur que vous me faites de présider le jury de cette thèse, pour votre humanité, votre disponibilité et votre patience, qu'il me soit permis de vous adresser mes plus vifs remerciements. Soyez assuré de mon plus grand respect.

Monsieur Loïc FAVENNEC,

pour l'honneur que vous me faites de juger cette thèse, pour l'excellent souvenir que je conserve de vos enseignements, veuillez trouver ici l'expression de ma plus profonde gratitude.

Monsieur Philippe GERVAIS, D.E. de la faculté de CLERMONT-FERRAND,

qui a toujours fait preuve de bienveillance et de spontanéité. Je te remercie d'avoir accepté de participer à mon jury. Trouves ici l'expression de ma plus grande reconnaissance et de mon amitié.

A mes parents,

pour m'avoir supporté si longtemps et me soutenir encore. Je vous témoigne toute mon affection et ma gratitude.

A mon frère,

le moment est venu de passer aux choses sérieuses!

A mon grand-père,

pour le modèle que tu es, pour ta confiance, pour tes encouragements. Je te témoigne ici toute mon affection et ma gratitude.

A tous ceux et celles que je n'ai pas cité, présents et disparus.

« L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et de Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs. »

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 – 2016

U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**

Professeur Benoit VEBER

Professeur Pascal JOLY

Professeur Stéphane MARRET

I – **MEDECINE**

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric **ANSELME**	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR**	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice **BAUER**	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya **BEKRI**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques **BENICHOU**	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul **BESSOU**	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise **BEURET-BLANQUART** *(surnombre)*	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Olivier **BOYER**	UFR	Immunologie
Mr François **CARON**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe **CHASSAGNE**	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent **COMPERE**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine **CUVELIER**	HB	Pneumologie
Mr Pierre **CZERNICHOW**	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas **DACHER**	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan **DARMONI**	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre **DECHELOTTE**	HCN	Nutrition
Mme Danièle **DEHESDIN** *(surnombre)*	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric **DI FIORE**	CB	Cancérologie

Mr Fabien **DOGUET**	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean **DOUCET**	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard **DUBRAY**	CB	Radiothérapie
Mr Philippe **DUCROTTE**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Frank **DUJARDIN**	HCN	Chirurgie orthopédique – Traumatologique
Mr Fabrice **DUPARC**	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric **DURAND**	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand **DUREUIL**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène **ELTCHANINOFF**	HCN	Cardiologie
Mr Thierry **FREBOURG**	UFR	Génétique
Mr Pierre **FREGER**	HCN	Anatomie – Neurochirurgie
Mr Jean François **GEHANNO**	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel **GERARDIN**	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille **GERARDIN**	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel **GODIN** *(surnombre)*	HB	Néphrologie
M. Guillaume **GOURCEROL**	HCN	Physiologie
Mr Philippe **GRISE** *(surnombre)*	HCN	Urologie
Mr Dominique **GUERROT**	HCN	Néphrologie
Mr Olivier **GUILLIN**	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier **HANNEQUIN**	HCN	Neurologie
Mr Fabrice **JARDIN**	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie **JOLY**	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal **JOLY**	HCN	Dermato – Vénéréologie
Mme Annie **LAQUERRIERE**	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent **LAUDENBACH**	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël **LECHEVALLIER**	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé **LEFEBVRE**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry **LEQUERRE**	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie **LEROI**	HCN	Physiologie
Mr Hervé **LEVESQUE**	HB	Médecine interne

Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves **LITZLER**	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand **MACE**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David **MALTETE**	HCN	Neurologie
Mr Christophe **MARGUET**	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle **MARIE**	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul **MARIE**	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc **MARPEAU**	HCN	Gynécologie – Obstétrique
Mr Stéphane **MARRET**	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique **MERLE**	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre **MICHEL**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
Mr Jean-François **MUIR**	HB	Pneumologie
Mr Marc **MURAINE**	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe **MUSETTE**	HCN	Dermatologie – Vénéréologie
Mr Christophe **PEILLON**	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian **PFISTER**	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe **PLANTIER**	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Didier **PLISSONNIER**	HCN	Chirurgie vasculaire
Me Gaëtan **PREVOST**	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard **PROUST**	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe **RICHARD** *(détachement)*	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent **RICHARD**	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie **RIVES**	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace **ROMAN**	HCN	Gynécologie – Obstétrique
Mr Jean-Christophe **SABOURIN**	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Guillaume **SAVOYE**	HCN	Hépato-gastrologie
Mme Céline **SAVOYE–COLLET**	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale **SCHNEIDER**	HCN	Pédiatrie
Mr Michel **SCOTTE**	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne **TAMION**	HCN	Réanimation Médicale

Mr Luc **THIBERVILLE**	HCN	Pneumologie
Mr Christian **THUILLEZ**	HB	Pharmacologie
Mr Hervé **TILLY**	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier **TROST**	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale
Mr Jean-Jacques **TUECH**	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre **VANNIER**	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît **VEBER**	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre **VERA**	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric **VERIN**	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric **VERSPYCK**	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier **VITTECOQ**	HB	Rhumatologie
Mr Jacques **WEBER**	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG**	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL**	HCN	Biochimie
Mme Valérie **BRIDOUX HUYBRECHTS**	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard **BUCHONNET**	HCN	Hématologie
Mme Mireille **CASTANET**	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN**	HCN	Physiologie
Mme Sophie **CLAEYSSENS**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse **COEFFIER**	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie **DERREY**	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel **ETIENNE**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge **JACQUOT**	UFR	Immunologie
Mr Joël **LADNER**	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste **LATOUCHE**	UFR	Biologie cellulaire
Mme Rachel **MARION-LETELLIER**	UFR	Physiologie
Mr Thomas **MOUREZ**	HCN	Virologie
Mme Muriel **QUILLARD**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire

Mme Christine **RONDANINO**	UFR	Physiologie de la Reproduction
Mr Mathieu **SALAUN**	HCN	Pneumologie
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER**	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN**	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique **LANIEZ**	UFR	Anglais
Mr Thierry **WABLE**	UFR	Communication

II – PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry **BESSON**	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacologie
Mr Roland **CAPRON** (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre **GOULLE** (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mme Isabelle **LEROUX - NICOLLET**	Physiologie
Mme Christelle **MONTEIL**	Toxicologie
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
Mr Rémi **VARIN** (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy **BELLIEN**	Pharmacologie
Mr Frédéric **BOUNOURE**	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
Mme Camille **CHARBONNIER**	Statistiques
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Cécile **CORBIERE**	Biochimie
Mr Eric **DITTMAR**	Biophysique
Mme Nathalie **DOURMAP**	Pharmacologie

Mme Isabelle **DUBUC**	Pharmacologie
Mme Dominique **DUTERTE- BOUCHER**	Pharmacologie
Mr Abdelhakim **ELOMRI**	Pharmacognosie
Mr François **ESTOUR**	Chimie Organique
Mr Gilles **GARGALA** (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla **GHARBI**	Chimie analytique
Mme Marie-Laure **GROULT**	Botanique
Mr Hervé **HUE**	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia **LE GOFF**	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong **LU**	Biologie
Mme Sabine **MENAGER**	Chimie organique
Mme Tiphaine **ROGEZ-FLORENT**	Chimie analytique
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Malika **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Christine **THARASSE**	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric **ZIEGLER**	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile **GUERARD-DETUNCQ**	Pharmacie officinale
Mr Jean-François **HOUIVET**	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN**	Anglais

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine **DAHYOT**	Bactériologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane **ABDOUL-AZIZE**	Biochimie
Mme Hanane **GASMI**	Galénique
Mme Caroline **LAUGEL**	Chimie organique

Mr Romy **RAZAKANDRAINIBE** Parasitologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry **BESSON**	Chimie thérapeutique
Mr Roland **CAPRON**	Biophysique
Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth **CHOSSON**	Botanique
Mr Jean-Jacques **BONNET**	Pharmacodynamie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Loïc **FAVENNEC**	Parasitologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mr François **ESTOUR**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET**	Physiologie
Mme Martine **PESTEL-CARON**	Microbiologie
Mme Elisabeth **SEGUIN**	Pharmacognosie
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mr Rémi **VARIN**	Pharmacie clinique
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL**	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**	UFR	Médecine Générale
Mr Philippe **NGUYEN THANH**	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**	UFR	Médecine générale
Mme Elisabeth **MAUVIARD**	UFR	Médecine générale
Mme Yveline **SEVRIN**	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse **THUEUX**	UFR	Médecine générale

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION……21

HISTORIQUE……..23

PARTIE 1 : GENERALITES……...……25

1. PARASITOLOGIE……..…….26

1.1. État adulte……...……27
1.2. Les œufs…….....28
1.3. La forme larvaire……29
1.4. Cycles du parasite……...30
1.5. Evolution du parasite……..33

2. EPIDEMIOLOGIE……...….35

3. FORMES ANATOMOPATHOLOGIQUES……38

3.1. Classifications des neurocysticercoses……..38
3.2. Neurocysticercose intraparenchymateuse……..39
3.3. Neurocysticercose extraparenchymateuse…….....39
3.3.1. Neurocysticercose intraventriculaire……...40
3.3.2. Neurocysticercose sous-arachnoïdienne……..40
3.3.3. Neurocysticercose spinale……...40
3.3.4. Cysticercose intra-sellaire……41
3.3.5. Cysticercose ophtalmique……41
3.4. Cysticercoses extra neurologiques ……41

4. HISTOPATHOLOGIE……..43

4.1. Le parasite vivant……...43
4.2. La larve dégénérescente……43
4.2.1. Action toxique, immuno-allergique et inflammatoire……43
4.2.2. Action mécanique……45
4.3. Le parasite mort, calcifié ou stade cicatriciel……45
4.4. Les phénomènes immunologiques dans la relation hôte-parasite……..45

5. CLINIQUE……47

5.1. Les signes de la neurocysticercose……47

5.1.1. Les crises convulsives…….47
5.1.2. Les céphalées……..……..48
5.1.3. L'hypertension intracrânienne (HTIC)……48
5.1.4. Le syndrome méningé…….49
5.1.5. Les accidents vasculaires cérébraux……49
5.1.6. Les autres manifestations cliniques…….50
5.1.7. Revue des troubles psychiatriques……...…51
5.2. Les formes de la neurocysticercose……51
5.2.1. La forme épileptogène ou cortico-rolandique……..52
5.2.2. La forme ventriculaire…….....52
5.2.3. La forme racémeuse…….54
5.2.4. La neurocysticercose spinale……...55
5.2.5. La neurocysticercose intrasellaire……55
5.2.6. Les autres formes…….55
5.3. La cysticercose ophtalmique……..55
5.4. Les localisations extra neurologiques…….56

6. MOYENS DIAGNOSTIQUES…….58

6.1. Le recueil d'informations……...……58
6.1.1. L'interrogatoire du patient……...……58
6.1.2. L'examen du patient……58
6.1.3. Les examens biologiques…….59
6.1.4. L'examen parasitologique des selles ……..59
6.2. L'imagerie médicale……..59
6.2.1. La radiographie simple……60
6.2.2. La tomodensitométrie (TDM)…….60
6.2.3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)…….60
6.2.4. Les autres techniques radiologiques……61
6.3. Le diagnostic immunologique……63
6.3.1. ELISA……..63
6.3.2. Western blot……64
6.4. L'électroencéphalogramme (EEG)…….64
6.5. Les critères diagnostiques……...65

7. TRAITEMENT…….68

7.1. Les traitements médicaux…….……..68
7.1.1. Visée curative……..68
7.1.1.1. L'albendazole……68
7.1.1.2. Le praziquantel…….……69
7.1.2. Visée symptomatique…….……..71
7.1.2.1. Les traitements antiépileptiques……71
7.1.2.2. La corticothérapie…….73
7.2. Le traitement chirurgical……75
7.3. La stratégie thérapeutique……..75

8. PROPHYLAXIE……...77
8.1. Prophylaxie animale et humaine……77
8.2. Le traitement de la population humaine et animale……...…77
8.3. La vaccination……78
8.4. Le contrôle……..79

PARTIE 2 : ANALYSE RETROSPECTIVE DE 4 CAS CLINIQUES PRIS EN CHARGE AU CHU DE ROUEN……...80

1. PRESENTATION DE L'ANALYSE……...81

2. MONSIEUR RAM. I……82

2.1. Anamnèse……...……82
2.2. Prise en charge médicale……82
2.2.1. Prise en charge immédiate……...82
2.2.2. Suivi médical……...……83
2.3. Discussions……88

3. MONSIEUR PRE. L……89

3.1. Anamnèse……...……89
3.2. Prise en charge médicale……89
3.2.1. Prise en charge en Allemagne……...……..89
3.2.2. Prise en charge en France……90
3.3. Discussions……92

4. MONSIEUR TAV.R……94

4.1. Anamnèse……...……94
4.2. Prise en charge……94
4.3. Discussions……98

5. MADAME POI. S……..101

5.1. Anamnèse……101
5.2. Prise en charge……..101
5.3. Discussions……..……..105

CONCLUSION……..…….107

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures :

Figure 1 : Tête et anneaux de *Taenia* adulte (ANOFEL, 2013)

Figure 2 : Proglottis mur de *Taenia solium* (Peters et Gilles, 1982)

Figure 3 : Larve cysticerque ; macroscopie (ANOFEL, 2013)

Figure 4 : Cysticerques chez le bœuf (Peters et Gilles, 1982)

Figure 5 : Cycle évolutif de *Taenia solium* (ANOFEL, 2013)

Figure 6 : Niveau de risque de cysticercose en fonction du pays ou de la zone géographique (OMS, 2009)

Figure 7 : Neurocysticercose intra-ventriculaire (Sinha et Sharma, 2012)

Figure 8 : Neurocysticercose sous-arachnoïdienne détectée en IRM (Roth *et al*., 2002)

Figure 9 : Nodules sous-cutanés de larves de cysticerques (ANOFEL, 2013)

Figure 10 : Aspect radiologique (TDM) d'une cysticercose cérébrale (ANOFEL, 2013)

Figure 11 : Observation de deux lésions cysticercosiques cérébrales en IRM (Camillo-Mezo *et al*., 2015)

Figure 12 : Principe de l'ELISA (Letonturier, 2007)

Figure 13 : Structure moléculaire de l'albendazole (Chemicalbook, 2015)

Figure 14 : Structure moléculaire du praziquantel (Chemicalbook, 2015)

Figure 15 : Détection d'une lésion cysticercosique en IRM (Doumon *et al*., 2012)

Figure 16 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 17 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 18 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 19 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 20: IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 21 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 22 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 23 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 24 : IRM cérébrale de monsieur RAM réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Figure 25 : Scanner de monsieur PRE réalisé le 19/07/2012 au CHU de Rouen

Figure 26: IRM cérébrale de monsieur TAV réalisée le 02/08/2013 au CHU de Rouen

Figure 27: IRM cérébrale de madame POI réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen

Figure 28: IRM cérébrale de madame POI réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen

Figure 29: IRM cérébrale de madame POI réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen

Figure 30: IRM cérébrale de madame POI réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen

Figure 31: IRM cérébrale de madame POI réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen

Figure 32 : Coupe histologique de la lésion cérébrale colorée par l'hémalun éosine, de madame POI réalisée au CHU de Rouen.

Figure 33 : Coupe histologique de la lésion cérébrale colorée par l'hémalun éosine, de madame POI réalisée au CHU de Rouen.

Figure 34 : Coupe histologique de la lésion cérébrale colorée par l'hémalun éosine, de madame POI réalisée au CHU de Rouen.

Tables :

Table 1 : Récapitulatif des tests en western blot de monsieur RAM réalisés le 25/07/2012 au CHU de Limoges.

Table 2 : Récapitulatif des tests en western blot de monsieur PRE réalisés le 25/07/2012 au CHU de Limoges.

INTRODUCTION

La neurocysticercose est depuis 2002 la parasitose du système nerveux central la plus fréquente dans le monde selon l'Organisation Mondiale de la Santé.

Autrefois géographiquement limitée aux pays en voie de développement dans leurs zones rurales, elle s'étend désormais aux pays dits industrialisés dont la France métropolitaine, conséquence des flux migratoires de population et du tourisme notamment.

La cysticercose est une parasitose ancienne due à la forme larvaire de *Taenia solium* ou *T. solium*. Le développement de la maladie chez l'homme est lié à son infestation par *Cysticercus cellulosae*, cysticerque ou forme larvaire de *Taenia. Solium*, fréquemment retrouvé chez le porc, hôte intermédiaire de ce parasite. Il s'agit d'une impasse parasitaire où l'homme remplace le porc. Il se contamine par des œufs et non par des kystes. L'homme est normalement l'hôte définitif du parasite; il peut cependant devenir son hôte intermédiaire et développer une cysticercose.

La localisation des larves au niveau du système nerveux central en fait une maladie redoutable dont la gravité tient à la localisation des kystes parasitaires.

L'incidence de la neurocysticercose est très variable et reste étroitement liée aux facteurs socioculturels et économiques.

Nous ferons une revue des connaissances actuelles sur la neurocysticercose avant d'observer les cas de patients sous les aspects cliniques, biologiques, immunologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de la maladie.

HISTORIQUE

Le terme de cysticercose vient du grec "Kustis" (vessie) et "Kerkos" (queue). La ladrerie ou cysticercose chez le porc est connue depuis l'antiquité et est à l'origine d'interdits alimentaires et religieux (judaïques et musulmans).

Hippocrate (460-380 avant Jésus-Christ) distinguait trois sortes de vers parasites humains: les vers plats, les vers ronds et les ascarides. Les vers plats correspondent aux cestodes (ténias) dont Hippocrate décrit la grande longueur, l'expulsion par anneaux et les segments remplis d'œufs.

Aristophane parle de ladrerie du porc vers 450 avant Jésus-Christ et décrit la méthode du langueyage qui consiste à rechercher des vésicules dans les muscles de la base de la langue du porc.

Aristote (384-322 avant Jésus-Christ) qui peut être considéré comme le fondateur de la parasitologie, décrit dans son "Historia animalium" la ladrerie avec des vésicules analogues à des grêlons. Il note que les jeunes porcs, dont le lait est le seul aliment, en sont indemnes.

C'est seulement en 1558 que Rumler décrit pour la première fois la cysticercose humaine en découvrant de petites vésicules sur la dure-mère d'un épileptique.

Pallas vers 1760 suppose que ces parasites ne sont que l'état larvaire d'un ver, probablement le *Tænia* et les appelle *Tænia* hydatoidea ou hydatigena.

Rudolphi (1771-1832) décrit 116 espèces de ténias dans son "traité des entozoaires" et nomme le stade larvaire de *Taenia solium*, *Cysticercus cellulosae*, du fait de sa diffusion dans les tissus sous-cutanés.

C'est en 1860 qu'est démontré expérimentalement que le cysticerque de porc est la forme larvaire de *Taenia solium* (Kuchenmeister) et que le cysticerque de bœuf est la larve de *Taenia saginata* (Leuckardt); notamment par une expérience chez un condamné à mort à qui l'on a fait ingérer des cysticerques et chez qui on a retrouvé des jeunes ténias après sa mort (Nozals *et al*., 1996).

Nieto tente en 1942 de diagnostiquer la maladie au moyen d'une réaction de fixation du complément dans le liquide céphalo-rachidien (LCR).

Plus tard, l'imagerie médicale sera couramment utilisée: tomodensitométrie (TDM) ou scanner depuis 1978 (Rodriguez), imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) depuis 1986 (Suss).

Diwan et Cocker-Vann adaptent en 1982 la technique ELISA au diagnostic de la cysticercose.

La première tentative chirurgicale a lieu en 1901 par Kramer Stiepen.

Puis la thérapeutique franchit une étape importante en 1980 avec le praziquantel (Biltricide®). Dès 1983, il sera utilisé seul ou associé à des corticoïdes. D'autres antiparasitaires suivent: albendazole, flubendazole et metrifonate.

PARTIE 1 :
GENERALITES

1. Parasitologie

La neurocysticercose est une zoonose, une infection parasitaire due à la larve du ver *Taenia solium* ou ver solitaire. Cette larve est appelée *Cysticercus cellulosae* ou cysticerque (Holvoet-Vermaut, 1995)

Les *taenias* appartiennent à l'embranchement des PLATHELMINTHES et deux espèces touchent l'homme:

- *Taenia saginata* (ténia du boeuf)
- *Taenia solium* (ténia du porc)

Seul *Taenia solium* est responsable de la cysticercose humaine.

Taenia solium appartient donc à l'embranchement des Plathelminthes, classe des Cestodes, ordre des Cyclophyllidés, famille des Tæniidae.

Les plathelminthes sont des vers plats, souvent hermaphrodites, dépourvus de cavités centrales et présentant une atrophie d'un certain nombre d'organes.

Les cestodes ont une forme rubanée, segmentés à l'état adulte, dépourvus de tube digestif et pourvus d'organes de fixation à une extrémité.

L'ordre des cyclophillidés est caractérisé par la présence d'un scolex muni de quatre ventouses circulaires.

Les Tæniidae ont une tête à quatre ventouses, des pores génitaux sur le bord des anneaux, mais n'ont pas d'orifice de ponte.

Le cycle parasitaire complet de *Taenia solium* fait intervenir le porc (hôte intermédiaire) et l'homme (hôte définitif). L'invasion larvaire est en fait une impasse parasitaire où l'homme remplace accidentellement le porc en tant qu'hôte intermédiaire en ingérant des œufs de *Taenia solium* (Boussard *et al.,*2012).

D'autres hôtes intermédiaires sont possibles: le chat, le chien, le mouton.

L'homme a la particularité de pouvoir être à la fois hôte intermédiaire et/ou hôte définitif en abritant éventuellement les deux formes évolutives de *Taenia solium*:

- Hôte intermédiaire en abritant les formes larvaires du ver dans ses tissus: la cysticercose. Rare en France, cette infection est fréquente dans les pays en développement et à la Réunion notamment.

- Hôte définitif en se contaminant par ingestion de porc ladre (ou porc porteur de cysticerque), insuffisamment cuit. Il acquiert alors une tæniase après maturation des cysticerques en vers adultes dans son tube digestif.

Les vers adultes libèrent alors un grand nombre d'œufs dans les selles de l'homme. Ces œufs peuvent survivre de nombreuses semaines dans le milieu extérieur. S'ils sont ingérés par l'homme ou le porc, ils peuvent se développer dans leurs tissus en larves.

L'homme est le seul hôte dit définitif et obligatoire car il est le seul à héberger des formes adultes.

1.1. État adulte

Le *Taenia solium* est un ver plat segmenté de 2 à 7 mètres de longueur (Peters et Gilles, 1982).

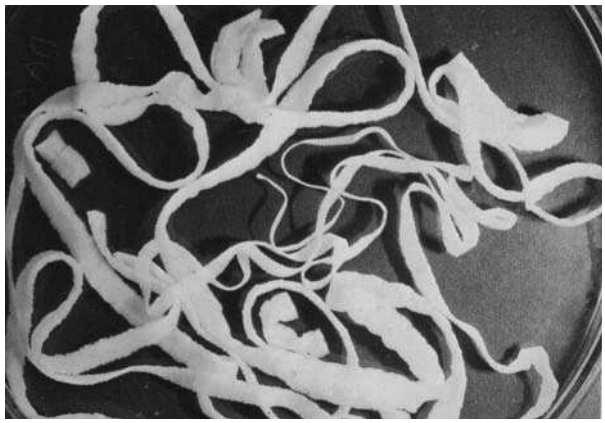


Figure 1: Tête et anneaux de ténia adulte.

Son corps est divisé en 3 parties:

- La tête ou scolex: elle mesure 1 millimètre de diamètre, est globuleuse et quadrangulaire. Elle est dotée de quatre ventouses de 0.5 mm de diamètre qui lui permettent de se fixer à la muqueuse de l'intestin grêle de l'homme, et d'un rostre court, qui présente une double couronne de 20 à 30 crochets mesurant 100 ou 150 micromètres (Bronstein et Klotz, 2005)

- Le cou: il est grêle et court. Lisse sur sa face antérieure, il a à sa partie postérieure des rides transversales qui s'accentuent pour donner naissance aux anneaux.

- Le tronc ou corps constitué d'anneaux ou proglottis: les anneaux sont au départ beaucoup plus larges que longs, puis plus longs que larges. On en compte entre 500 et 1000. Ils contiennent le système nerveux, l'appareil excréteur et les organes de reproduction; chaque proglottis contient entre 30000 et 50000 œufs (Del Bruto, Sotelo, 1988).

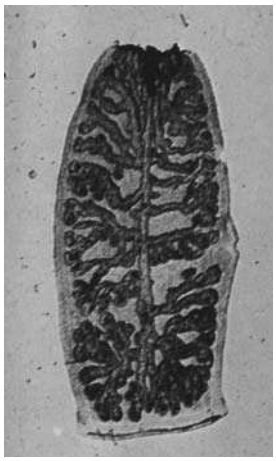


Figure 2: Proglottis mur de *Taenia. solium*.

Cinq à six anneaux se détachent chaque jour de l'extrémité caudale du ver (anneaux terminaux ovigères ou gravides trois mois après le début de l'infestation) et libèrent ainsi dans le milieu extérieur des milliers d'œufs. Les anneaux ne sont pas mobiles et sont expulsés avec les selles de façon asymptomatique.

Taenia solium est hermaphrodite et chaque anneau possède un appareil génital mâle et femelle, avec 2 tubes ovariens, 200 à 300 glandes testiculaires avec canaux déférents, un vagin et un utérus clos avec 8 à 12 ramifications assez épaisses.

L'autofécondation est cependant impossible car les organes mâles sont compétents avant les organes femelles, c'est le phénomène de Protérandrie. Par repliement du ver, néanmoins, un anneau mâle mature proximal peut venir féconder un anneau femelle distal mature.

1.2. Les œufs

Sphériques, ils mesurent 30 à 50 micromètres et sont formés de deux parties:

- L'embryophore: une épaisse capsule externe rigide composée d'éléments à sections orthogonales soudés entre eux.

- L'oncosphère ou embryon hexacanthe interne qui porte trois paires de crochets et une glande bilobée. Il est très résistant et peut survivre au moins un an dans un milieu extérieur humide. Sa résistance est inférieure à trois semaines dans un environnement sec ou par des températures inférieures à -5°C. Les œufs sont libérés après rupture de l'anneau, détaché du

strobile. Ils sont alors ingérés par le porc, hôte intermédiaire, qui avale des anneaux gravides contenus dans les selles humaines. Les facteurs de dissémination des œufs dans la nature sont l'eau principalement, les vers de terre, les oiseaux ou encore les arthropodes.

1.3. La forme larvaire

La larve lorsqu'elle est développée, forme une vésicule opalescente de 6 à 18 mm de long, remplie de liquide clair (aussi appelé « eau de roche ») où l'on trouve un protoscolex invaginé, qui contient les mêmes éléments que ceux du tænia adulte.

La larve n'est pas rigide et donc les pressions auxquelles elle est soumise (fonction de la localisation) modifient sa forme; allongée dans les muscles et les méninges, lenticulaire dans les tissus sous-cutanés, sphérique dans les ventricules cérébraux ou l'humeur vitrée. Elle se présente ainsi macroscopiquement :



Figure 3: Larve cysticerque ; macroscopie

La larve peut se retrouver dans une enveloppe kystique; celle-ci est la résultante d'une réaction de l'hôte au parasite.

Au fil des mois et des années, elle évolue vers la nécrose et se calcifie. Le liquide clair se trouble. La cavité contient alors une substance anhiste éosinophile ou du tissu fibreux (collagène majoritaire). Le tissu conjonctif contient des granulations fines ou en amas.

La larve est sensible à certaines circonstances: les températures supérieures à 45°C (mais elles peuvent résister si une pièce de viande est insuffisamment cuite en son centre). Les températures inférieures ou égale à -10°C pendant quatre jours (survie possible à 0°C au delà de 70 jours). Les larves sont insensibles au sel. Les kystes survivent à la mort de l'hôte pendant quatre semaines à 20°C (Chabasse *et al*., 2010)

Il existe deux sortes de cysticerques (Mark *et al.*, 2005):

- *Cysticercus cellulosae*:
C'est la forme larvaire la plus commune, que l'on trouve au niveau du parenchyme cérébral dans la neurocysticercose, ainsi que dans tous les hôtes de la larve et dans toutes les localisations tissulaires. Elle est constituée d'une vésicule unique, ovoïde ou arrondie, mesurant entre 0.5 et 1.5 cm, dont la paroi est épaisse, élastique et blanchâtre. La vésicule contient un scolex, visible à l'œil nu. Quand elle se localise au niveau ventriculaire ou sous-arachnoïdien, elle se caractérise par une lésion de grande taille, jusqu'à 5 ou 10 cm de diamètre parfois.

- *Cysticercus racemosus*:
C'est une forme particulière à l'homme que l'on retrouve au niveau ventriculaire et surtout sous-arachnoïdien (au niveau des citernes de la base en particulier). Il s'agit de vésicules volumineuses de 4 à 12 cm de diamètre (20 cm exceptionnellement), multilobées "en grappe de raisin" (Del Brutto et Sotelo, 1988). Sa membrane est d'épaisseur variable. Cette forme correspondrait à une forme dégénérée de *Cysticercus cellulosae* dans laquelle le scolex n'est pas macroscopiquement visible mais dont les débris peuvent histologiquement être mis en évidence.

Cysticercus racemosus est de mauvais pronostic car elle infiltre les tissus avoisinants, entraînant des réactions inflammatoires locales intenses à l'origine de complications sévères: leptoméningite, arachnoïdite, hydrocéphalie, infarctus cérébraux.

Il existe une troisième forme intermédiaire: elle se présente sous la forme d'une vésicule plus grande que *Cysticercus cellulosae*, et est soit multilobée, soit segmentée. Le scolex est visible dans la vésicule ou évaginé en dehors. Cette forme serait un stade de transformation entre les deux formes principales.

1.4. Cycles du parasite

Deux cycles distincts caractérisent *Taenia solium*:

- Le cycle évolutif qui permet la survie de l'espèce:
Il fait appel à un hôte définitif et un hôte intermédiaire.

L'hôte définitif est l'homme: son tube digestif abrite le ver adulte, qui se fixe par son scolex au niveau du jéjunum. Le parasite y trouve tous les nutriments utiles à son développement. Les œufs sont excrétés dans les selles de leur hôte. C'est la téniase humaine.

L'hôte intermédiaire est souvent le porc mais cela peut être le chat, le chien, le rat, le lapin, le sanglier, la chèvre, etc. Ils se contaminent en ingérant des œufs présents dans les

selles humaines (aussi appelé coprophagie) (Markell *et al.,*1992). L'embryon est libéré de l'embryophore sous l'action des enzymes digestives, et va pénétrer au niveau intestinal grâce à ses crochets et des enzymes. Au niveau sanguin, l'embryon migre alors jusqu'à sa localisation terminale, où il se transforme en environ deux ou trois mois en cysticerque. Beaucoup sont détruits par le système immunitaire de l'hôte mais 60 à 90 % survivent et provoquent une atteinte tissulaire. C'est la ladrerie ou cysticercose du porc (Houin *et al*., 1994).

Le plus fréquemment, l'homme se contamine en ingérant de la viande de porc ladre.



Figure 4: Cysticerques chez le bœuf.

Le cysticerque est alors digéré sauf le scolex qui se fixe au jéjunum pour donner naissance à un ténia adulte. Cela prend 5 à 12 semaines. L'élimination de proglottis gravides survient au minimum deux mois après l'ingestion et pendant cet intervalle, l'examen parasitologique des selles se révèle négatif. Les symptômes sont alors peu caractéristiques: anorexie, boulimie, douleurs épigastriques, urticaire. Un ténia adulte peut vivre 25 ans chez l'homme.

C'est un cycle indirect hétéroxène du fait de la nécessité d'un hôte intermédiaire.

- Le cycle accessoire qui engendre la cysticercose humaine:

L'homme remplace le porc dans le cycle parasitaire et devient alors hôte intermédiaire. C'est une impasse parasitaire, les larves ne pouvant arriver au stade adulte que par consommation de chair humaine.

Le cycle évolutif de *Taenia. solium* peut se résumer ainsi :

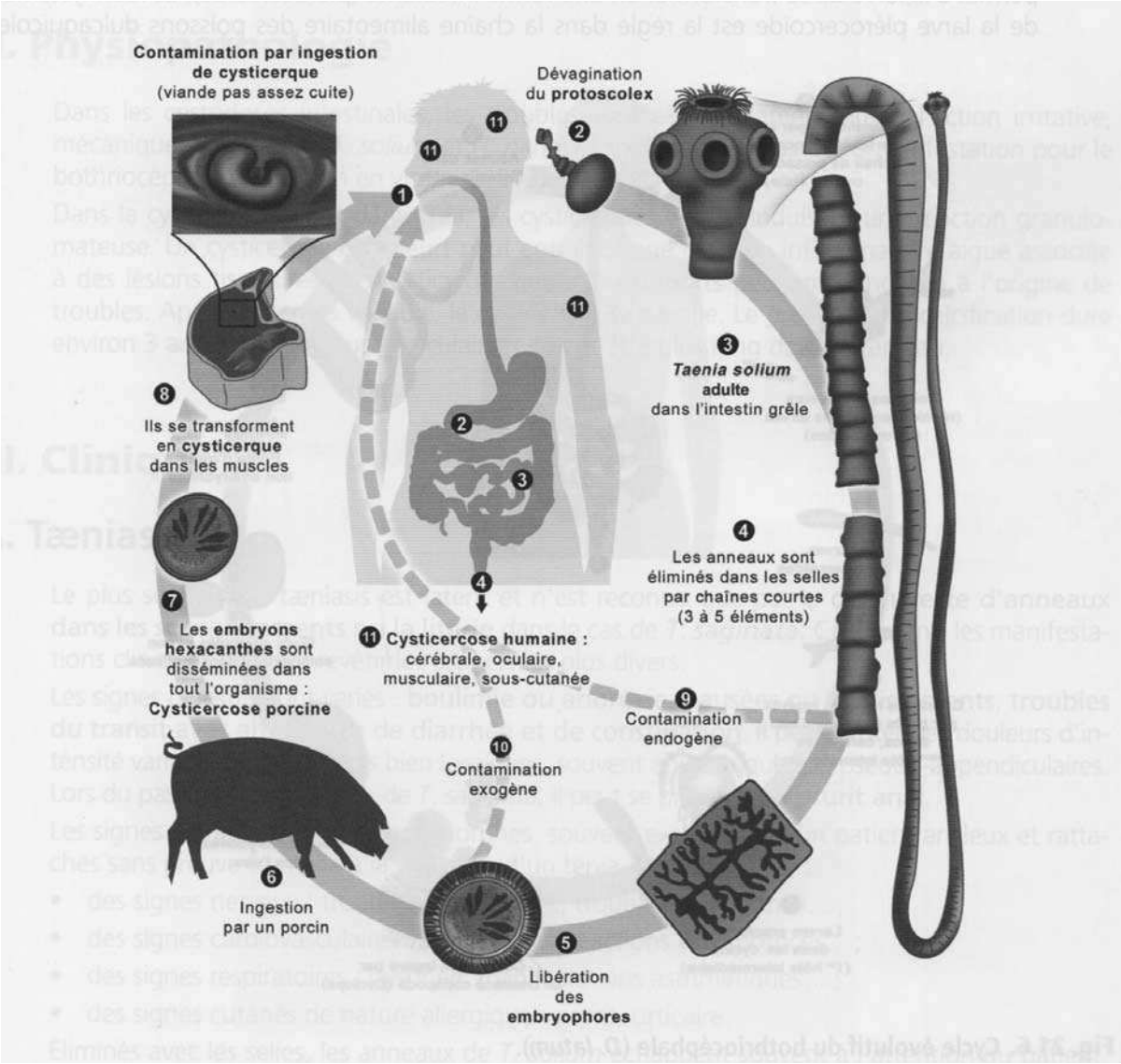


Figure 5: Cycle évolutif de *Taenia solium*.

Plusieurs modes de contaminations sont possibles:

- L'hétéro-infestation par consommation d'aliments ou d'eau souillée. C'est le cas majoritaire (Davis et Kornfeld, 1991).

- L'auto-infestation exogène qui est une contamination oro-fécale par les « mains sales ».

- L'auto-infestation endogène semble exceptionnelle. Elle consiste en la remontée de proglottis des intestins vers l'estomac.

Les atteintes du système nerveux central surviennent dans 60 à 90 % des cas, c'est la neurocysticercose. Les localisations cérébrales et ophtalmiques majoritaires s'expliquent par

la richesse capillaire et l'environnement immunitaire particulier. Seules le atteintes nerveuses et oculaires sont symptomatiques en général (Mark *et al.*, 2005; Garcia et Del Brutto, 2000).

Les autres localisations sont le plus fréquemment musculaires (muscle strié), sous-cutanées, hépatiques, pancréatiques, pulmonaires, rénales, etc.

1.5. Évolution du parasite

La larve vivante ne provoque que peu de réaction immunitaire de la part de son l'hôte: en effet elle développe des capacités de modulation immunologique pour échapper à son hôte.

Par contre, lorsque la larve dégénère, une réaction inflammatoire intense se produit, par libération d'antigènes et par perte des pouvoirs d'immuno-modulation de la larve (Castillo, 2004).

Ces particularités physiologiques permettent d'expliquer la variabilité des expressions cliniques rencontrées en fonction du stade d'évolution du cysticerque.

Escobar a décrit quatre stades évolutifs du cysticerque (Singhi et Singhi, 2004):

- Stade vésiculaire (métacestode):

C'est la forme viable du kyste parasitaire. La larve s'implante dans un tissu puis évolue en un kyste de 4 à 20 mm contenant du liquide clair et le scolex fixé à une paroi. Ce cysticerque détourne le système immunitaire de l'hôte et peut ainsi rester des années vivant et asymptomatique. C'est une sorte de symbiose avec l'hôte.

Après un à cinq ans, il dégénère et perd ses facultés immunosuppressives (ou bien l'inverse). Cela déclenche une réaction inflammatoire immuno-allergique de l'hôte qui entraîne l'évolution de la larve en trois autres stades successifs.

- Stade colloïdal ou dégénérescence hyaline de la larve:

Le liquide kystique devient gélatineux et il apparaît un œdème réactionnel dans les tissus adjacents.

- Stade granulo-nodulaire:

Le kyste se rétracte et ses parois sont remplacées par des zones de nécrose et des nodules lymphoïdes. L'œdème péri lésionnel est toujours présent et peut aboutir à une encéphalite cysticercosique quand un grand nombre de parasites dégénèrent en même temps; la réaction inflammatoire est démultipliée.

Le stade colloïdal et le stade granulo-nodulaire sont des stades de transition.

- Stade de calcification nodulaire:

A la mort du parasite, le tissu granuleux laisse place à du collagène et des zones de calcification. Il peut s'écouler trente ans avant d'atteindre ce stade. La lésion s'estompe progressivement en totalité ou bien laisse une cicatrice calcifiée (inactive).

La durée des différents stades est fonction de la réaction inflammatoire et immunitaire de l'hôte. Les réactions inflammatoires déclenchées par le parasite seraient l'origine des manifestations et des complications de la maladie, plus que le parasite lui-même.

La symbiose entre l'hôte et les oncosphères (forme circulante dans le sang) puis entre l'hôte et la larve au stade vésiculaire, est permise par différents mécanismes qui dévient ou suppriment la réponse immunitaire de l'hôte vis à vis du parasite:

- La localisation des parasites dans des sites immunologiquement privilégiés: le cerveau et les yeux, favorisée par une forte richesse capillaire.

- L'inhibition de l'activation du complément par sécrétion d'une "serine protease inhibitor" ou tæniastatine, et de paramyosine. Cela inhibe la production de cytokines et interfère dans le chimiotactisme des leucocytes.

- La dissimulation des antigènes de surface du cysticerque par des immunoglobulines de l'hôte.

- L'immunité concomitante: quand une infection antérieure protège contre une nouvelle infection. Les cysticerques matures expriment des antigènes différents des cysticerques en développement et la réponse immunitaire est dirigée non pas contre les formes matures mais contre les formes invasives.

- Le mimétisme moléculaire: le parasite synthétise des antigènes similaires à ceux de l'hôte.

- L'autoprotection anti oxydative (superoxyde dismutase)

- L'induction de la mort des neutrophiles locaux.

2. Epidémiologie

La neurocysticercose est reconnue problème de santé publique depuis qu'au 20ème siècle, des soldats britanniques stationnés en Inde ont développé des épilepsies en rapport avec la neurocysticercose, deux à cinq ans après leur retour en Angleterre (Andriantsimahavandy *et al.*, 2003).

Elle est actuellement responsable de 50000 morts par an et on estime entre 20 et 50 millions le nombre de personnes infectées dans le monde. Elle sévit pour l'essentiel à l'état endémique dans les régions pauvres du globe où deux facteurs épidémiologiques essentiels sont réunis:

- L'élevage familial de porcs.
- le péril fécal (Castillo, 2004).

C'est le cas en Amérique latine, au Mexique, en Inde, en Afrique sub-saharienne, en Asie du Sud-Est et en Chine. Madagascar serait l'un des pays les plus touchés avec plus de 10 % de sa population atteinte (Scott, 2005). Ces estimations sont sans doute en deçà de la réalité, la neurocysticercose n'étant pas toujours une expression clinique; une étude de 2005 au Mexique montre que 10 à 20 % de la population serait porteuse asymptomatique d'une ou plusieurs calcifications cérébrales dues à la neurocysticercose (Singhi et Singhi, 2004 ; Del Brutto *et al*, 2005)

La neurocysticercose touche aussi bien les hommes que les femmes (Morales *et al.*, 2000). Rarement décelée avant 2 ans du fait de la longévité des larves et du délai de calcification, la moyenne d'âge de découverte est entre 30 et 40 ans et rarement après 60 ans.

La fréquence de la téniase adulte parmi les cas de cysticercose est relativement faible et ne plaide pas pour une contamination endogène à l'origine de la cysticercose.

La consommation de végétaux mal lavés est la première cause de contamination dans le monde.

Considérée comme une pathologie des gens pauvres du milieu rural, la neurocysticercose touche de plus en plus de gens des catégories socio-économiques supérieures (Ruiz-Garcia *et al.*, 1997). Les flux migratoires expliquent ce phénomène.

De plus, la neurocysticercose peut aussi toucher des patients sans facteur de risque. Elle touche des communautés ne mangeant pas de porc car la contamination peut être manu portée (Wraige, 2003). Le diagnostic doit donc être évoqué en cas de doute chez les personnes sans facteur de risque ou les enfants (Schantz *et al*., 1992).

Néanmoins, la grande majorité des patients infectés ont au moins un facteur de risque: mauvaises conditions sanitaires (eau souillée, etc.), carence en matière d'éducation sanitaire telle que se laver les mains régulièrement, l'épandage d'engrais humains qui contamine l'eau et les légumes ou certaines pratiques sexuelles.

Sur le plan géographique, la cysticercose est ainsi à l'état endémique dans les pays en voie de développement à une limite près: les pays musulmans sont beaucoup moins touchés; cela s'explique par le fait que la population porcine est faible compte tenu de l'interdit religieux concernant la consommation de porc.

Les pays industrialisés n'ont eux pas encore totalement éradiqué la cysticercose du fait des échanges internationaux, commerciaux et humains.

Sur le continent américain, les zones d'endémie sont le Mexique où la neurocysticercose est la première cause d'hypertension intracrânienne (HTIC); 3 à 12 % de la population est porteur de cysticerques (Flisse *et al*., 2003). Les autres pays fortement touchés par la neurocysticercose sur le continent américain sont le Brésil, le Pérou, l'Argentine, le Chili, la Colombie, le Costa Rica, le Salvador, le Honduras, le Nicaragua, le Panama, l'Equateur, le Guatemala et le Vénézuela.

Sur le continent africain, les zones d'endémie sont le Cameroun, le Congo, le Ghana, le Zaïre, le Sénégal, le Zimbabwe, la Rhodésie, le Kenya, le Rwanda, L'Afrique du Sud, l'Angola.

En Asie, l'Inde (2 à 3 % de la population a une sérologie positive), la Corée, l'Indonésie, l'Indochine et la Chine sont les zones d'endémie.

En Europe, les cas sont plus sporadiques qu'ailleurs du fait de conditions sanitaires globalement meilleures qu'ailleurs et de contrôles vétérinaires réguliers voire obligatoires. Les zones les plus concernées sont l'Europe de l'Est (Russie, Roumanie, Pologne, Yougoslavie, Hongrie) et la péninsule ibérique, sans être considérées comme des zones endémiques.

Néanmoins, l'analyse des données n'est pas rassurante : le nombre de cas recensés entre 1995 et 2012 a augmenté par rapport à la période de 1970 à 1994 en Europe de l'Ouest (Del Brutto, 2012) et une part minoritaire de ces malades sont des cas autochtones (Anton Martinez *et al*., 2003), pour lesquels aucun facteur de risque n'est identifié. L'analyse de la littérature montre sans équivoque, qu'en raison de l'accroissement des phénomènes migratoires, qui s'est considérablement intensifié depuis 2014 et des voyages en zones d'endémie, la neurocysticercose est en train de devenir un problème de santé publique pour les pays à revenu élevé, principalement dans les communautés où les conditions d'hygiène sont précaires. L'immigration de porteurs de ténias provenant de zones d'endémie est la principale cause des cas autochtones observés (Del Brutto, 2013)

De plus, la migration internationale n'est pas la seule qui affecte l'endémicité de la cysticercose ; la migration interne peut aussi modifier les profils d'endémicité au sein d'un même pays d'endémie. Les conséquences neurologiques de l'infection cysticerquienne sont susceptibles de perdurer durant des années après la mort du parasite, et cela indépendamment des migration des zones rurales vers les zones urbaines (Gonzales *et al.*, 2015).

L'Océanie est comme l'Europe relativement préservée.

Les îles de l'océan indien n'échappent pas au fléau, placées entre l'Afrique et l'Asie : à Madagascar, 19 % de la population aurait une sérologie positive (Migliani, 2000). L'île de la Réunion, l'île Maurice et les Comores sont aussi touchées.

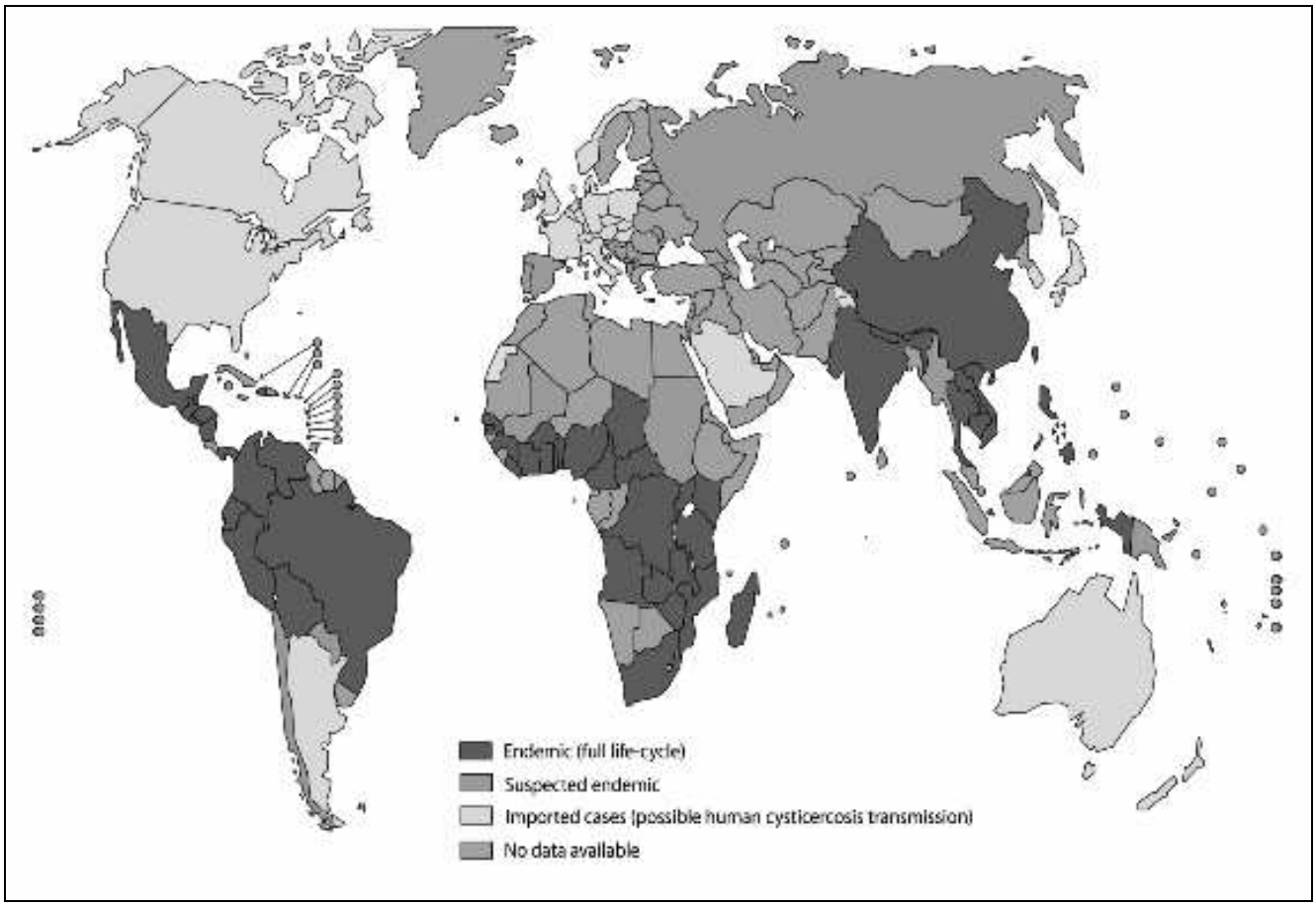


Figure 6: Niveau de risque de cysticercose en fonction du pays ou de la zone géographique selon l'Organisation Mondiale de la Santé en 2009.

3. Formes anatomopathologiques

3.1. Classification des neurocysticercoses

La pathogénie de cette infection dépend du stade évolutif du ou des parasites, de leur localisation, de leur taille, de leur nombre et de l'importance de la réponse immunitaire de l'hôte contre le parasite (Singhi et Singhi, 2004).

Dans les zones d'endémie, cette pathologie est si fréquente que le diagnostic doit être évoqué devant toute anomalie neurologique ou psychiatrique, telle qu'une crise convulsive.

Le but des différentes classifications est de mieux décrire les manifestations pour établir un diagnostic et adapter au mieux la thérapeutique.

On peut classer la neurocysticercose selon :

- La localisation cérébrale du cysticerque : parenchymateuse ou extra parenchymateuse. C'est la classification de référence.

- Le caractère actif ou asymptomatique de la lésion avec :
  . Les formes infectieuses actives (stade évolutif n°1 du kyste)
  . Les formes de transition avec un parasite en dégénérescence (stade 2 et 3)
  . Les formes infectieuses inactives (stade 4)

- Le caractère aigu ou chronique : syndrome neurologique brutal associant convulsions, céphalées et HTIC aiguës. Développement d'une épilepsie en chronique.

Nous utiliserons la classification de référence, la localisation du parasite pour décrire les différentes formes de neurocysticercose.

D'un point de vue macroscopique, la neurocysticercose se présente de différentes façons :

- Un seul kyste, plus ou moins volumineux.
- De nombreux petits kystes, parfois des dizaines.
- Un kyste multi lobaire, en grappe, pouvant atteindre 20 cm dans les espaces péricentraux.
- Des kystes calcifiés.

D'un point de vue microscopique, des lésions associées existent au contact du parasite par réaction locale et à distance par réaction toxique.

3.2. Neurocysticercose intra-parenchymateuse

C'est la neurocysticercose la plus fréquente (Davis et Kornfeld, 1991). Le parasite se loge le plus souvent au niveau du lobe pariétal, mais aussi frontal ou occipital. Ces localisations sont probablement en rapport avec le mode de vascularisation cérébrale.

Les formes viables des kystes restent asymptomatiques longtemps et des signes cliniques n'apparaissent qu'au moment de leur dégénérescence. Il y a alors rupture de la paroi du kyste et libération du contenu de la vésicule, ce qui provoque la réponse immunitaire et l'inflammation.

Cela entraîne la formation d'un œdème cérébral à distance du kyste et la formation d'un tissu de granulation au contact du kyste.

Trois zones s'individualisent alors autours du kyste : des cellules inflammatoires (lymphocytes, polynucléaires éosinophiles et neutrophiles, macrophages) au contact, entourées d'une fibrose mêlée de cellules mononuclées, puis une zone de congestion.

Ensuite, le contenu du kyste se transforme en une masse amorphe, entourée de cellules macrophagiques: cellules épithélioïdes et cellules géantes, toutes deux entourées d'une zone fibreuse, elle-même cernée de lymphocytes.

Le tissu péri kystique subit une démyélinisation, une dégénérescence cellulaire et une prolifération gliale.

A la fin, le kyste est remplacé par le tissu glial et se calcifie. L'œdème cérébral disparaît et les cellules lésées ne se régénèrent pas.

3.3. Neurocysticercose extra-parenchymateuse

Elle se caractérise par le développement de kystes parasitaires de grande taille (jusqu'à 5 cm), entraînant des complications mécaniques obstructives. Elle peut aussi se révéler par le développement de formes racémeuses (*Cysticercus racemosus*), au niveau sous-arachnoïdien principalement.

Cette forme est de moins bon pronostic en général et est rare chez l'enfant.

La neurocysticercose extra-parenchymateuse peut se localiser au niveau intra-ventriculaire, sous-arachnoïdien, spinal, intra sellaire, et ophtalmiques.

3.3.1. Neurocysticercose intra-ventriculaire

Elle peut concerner n'importe quel ventricule mais dans plus de 50 % des cas, l'atteinte touche le quatrième ventricule, le troisième ventricule dans environ 25 % des cas, puis les ventricules latéraux et l'aqueduc de Sylvius (Amaral *et al.*, 2003). C'est sans doute à cause des lois de la gravité et du sens de circulation du liquide céphalo-rachidien; les cysticerques sont souvent mobiles dans le LCR et peuvent ainsi migrer d'un ventricule à un autre.

Cette forme est fréquemment associée à des localisations sous-arachnoïdiennes de neurocysticercose.

Dans cette atteinte, on trouve un kyste flottant ou « pédicule » dans lequel la larve est rarement vivante. Ce kyste peut obstruer les orifices du quatrième ventricule, entraînant une hydrocéphalie (Del Brutto et Sotelo, 1988), de manière transitoire ou définitive.

La paroi ventriculaire est le siège d'une épendymite granuleuse.

3.3.2. Neurocysticercose sous-arachnoïdienne

Cette forme se caractérise par le développement de formes racémeuses (Castillo, 2004), fréquemment au niveau des citernes de la base, dans la scissure de Sylvius.

Les kystes peuvent atteindre une taille de dix cm, voire plus car le développement n'est pas limité par la pression intracérébrale.

Il s'agit d'une méningite plastique, souvent lardacée, avec des cellules géantes péri vasculaires, entraînant des épendymites granulaires et des cytoméningites adhésives. Cela provoque des complications obstructives (blocage de la circulation du LCR) et des complications cérébro-vasculaires (HTIC).

L'oblitération des vaisseaux engendre de petits foyers de ramollissement. L'oblitération de vaisseaux plus importants engendre de gros foyers, source de syndromes focaux, voire d'hémiplégie (Bronstein et Klotz, 2005).

3.3.3. Neurocysticercose spinale

C'est une forme très rare ; moins de 5 % des cas (Amaral, 2003).

Elle se situe souvent au niveau cervical ; les formes spinales pures sont exceptionnelles et il existe souvent une invasion parasitaire associée, les citernes de la base par exemple (Aubry, 2004).

Les kystes se trouvent au niveau de l'espace extra médullaire, leptoméningé. Ils sont le fait d'une extension de la neurocysticercose par les espaces sous-arachnoïdiens.

Il arrive que les kystes soient intra-médullaires et provoque une myélopathie (myéline transverse).

3.3.4. Cysticercose intra sellaire

3.3.5. Cysticercose ophtalmique

Elles peuvent être considérées comme une forme de neurocysticercose, que l'on retrouve dans 40 % des cas.

Le kyste peut se loger à différents endroits (Amaral *et al.,* 2003) :

- Au niveau du globe oculaire le plus souvent, et dans le segment postérieur (corps vitré, choroïde, rétine, nerf optique). Les cysticerques passent par les vaisseaux choroïdiens pour se loger au niveau de la rétine, puis du corps vitré. Ils prennent alors l'aspect d'un mélanome. Rarement, ils vont au segment antérieur (iris, chambre antérieure).

- Au niveau des annexes de l'œil (paupière, conjonctives, orbites)

- Au niveau des muscles extra oculaires : cette forme provoque une rétractation du muscle palpébral supérieur oblique ou syndrome de Brown (Rao, 2003)

3.4. Cysticercose extra neurologique

Elles ne rentrent pas dans la classification des neurocysticercoses, mais doivent systématiquement faire l'objet de recherches en raison de leur présence asymptomatique. On les trouve associées chez 10 % des enfants et davantage chez l'adulte (Grill, 1996)

Les localisations sont :

- Musculaire : souvent asymptomatique, elle est associée à une hyperéosinophilie.

- Sous-cutanée : sous la forme de kystes sur le tronc et le cou. Elle se présente sous l'aspect de nodules « en grains de plomb ». On les trouve souvent chez l'adulte (50 % des cas) (Wortman, 1991), peu chez l'enfant (4 % des cas)

- Intra buccale : « langue de cysticercose » chez le porc (Gonzales *et al.*, 2005).

- Autres : reins, foie, péritoine, pancréas, thyroïde, et.

4. Histopathologie

Le parasite est pathogène par différentes actions : mécanique, inflammatoire, toxique et immuno-allergique.

L'histopathologie dépend de l'état du parasite: vivant, dégénérescent ou mort.

4.1. Le parasite vivant

Le parasite vivant est pathogène essentiellement par action mécanique.

Il peut induire :

- Une compression et/ou une irritation des neurones (cause de symptômes déficitaires éventuels)
- Une compression et/ou une irritation corticale (cause d'épilepsie)
- Une obstruction des voies de passage du liquide céphalo-rachidien (hydrocéphalie, HTIC)

Il peut provoquer également une réaction inflammatoire péri lésionnelle; souvent de faible intensité, elle peut toucher :

- Les zones juxta corticales (cause d'épilepsie)
- Les zones parenchymateuses (cause d'œdème cérébral)
- Les voies nerveuses
- Les ventricules (lésions épendymaires : épendymite granuleuse)

4.2. La larve dégénérescente

4.2.1. Actions toxiques, immuno-allergiques et inflammatoires

La dégénérescence se réalise par des réactions toxiques, immuno allergiques et inflammatoires entraînant la nécrose et la calcification du cysticerque.

Il y a en premier lieu évolution de la larve et transformation du tissu péri kystique immédiat. Pour des raisons méconnues, le parasite dégénère en débutant par la désintégration de la paroi vésiculaire de la couche externe vers la couche réticulo-fibrillaire ; la paroi perd alors ses propriétés osmorégulatrices et le volume du kyste augmente. Ce phénomène s'accompagne d'une réaction immuno-allergique et inflammatoire due vraisemblablement à la libération de toxines parasitaires. Ses réactions aboutissent à la formation d'un tissu de granulation au contact du kyste.

Ce tissu de granulation a trois zones :

- Zone de congestion interne avec des cellules épithélioïdes, polynucléaires neutrophiles et macrophages chargés de graisse.

- Une coque fibreuse médiane avec des cellules mononuclées.

- Zone inflammatoire polymorphe externe avec des capillaires contenant lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

Le contenu du kyste se trouble au fur et à mesure. Le parasite et la paroi vésiculaire se nécrosent puis se désintègrent dans le liquide vésiculaire. A ce moment, la cavité du kyste contient une substance anhiste très éosinophile, ou du tissu fibreux (collagène) avec des granulations calciques.

Dans les muscles, la dégénérescence autour des kystes est fibreuse ; dans le tissu nerveux, c'est une dégénérescence gliale.

En fin de processus, la dégénérescence gliale se poursuit et le tissu glial remplace le kyste (tissu fibreux pour les muscles) ou bien le kyste se calcifie. La réaction inflammatoire disparaît alors. La calcification des kystes cérébraux intervient après un délai d'au moins cinq ans généralement.

Au voisinage et à distance du kyste se développent des lésions, dont l'œdème cérébral, de différents types :

- Lésions méningées : ou lésions inflammatoires de l'arachnoïde, importante au voisinage des kystes, et plus marquées dans la forme racémeuse.

- Lésions vasculaires : elles touchent les artères de petit et moyen calibre ; également plus importantes au voisinage des kystes. Ses lésions causent une infiltration de l'adventice, un épaississement et une sclérose de la média et une prolifération de l'endoartère. La conséquence peut être une endoartérite oblitérante avec ramollissement cérébral ; des thromboses sont aussi possibles. Une atteinte des veines est possible mais plus rare.

- Lésion épendymaire.

- Atteinte neuronale par la nocivité des toxines parasitaires

- Lésions neurologiques: gliose réactionnelle ou réaction dégénérative.

Au niveau des tissus musculaires et sous-cutanés, les lésions de voisinage sont peu ou pas symptomatiques et souvent sans conséquence majeure, sauf au niveau cardiaque (hypertrophie).

4.2.2. Action mécanique

La dégénérescence larvaire s'effectue aussi par des actions mécaniques : un effet de masse peut s'observer par l'association de l'augmentation du volume du kyste et de la réaction inflammatoire péri lésionnelle. La compression et/ou l'irritation induite peuvent entraîner un syndrome déficitaire ou des crises d'épilepsies.

4.3. Le parasite mort, calcifié ou stade cicatriciel

Le pouvoir pathogène peut subsister par :

- Les réactions mécaniques : elles compriment ou détruisent le parenchyme cérébral par une hydrocéphalie permanente. Elles irritent les zones juxta corticales qui forment des foyers épileptogènes.

- Les réactions inflammatoires séquellaires : arachnoïdite et fibrose méningée.

4.4. Les phénomènes immunologiques dans la relation hôte-parasite

Il semble que le parasite soit capable d'échapper au contrôle immunitaire de l'hôte, notamment par la variation antigénique et le mimétisme moléculaire. Il développe à sa surface des composants peu différents de ceux du système immunitaire de l'hôte.

Taenia solium synthétise par exemple la glutathion peroxydase (ou GPo), qui inhibe les radicaux peroxydes libérés par les cellules inflammatoires. Cette enzyme est détectée en western blot sur du sérum et du LCR issu de patients atteints de cysticercose. L'examen est négatif chez les patients sains (Flisser *et al*., 1991).

Autre exemple, les cestodes synthétisent de l'acide sialique sur leur paroi. Cette enzyme bloque la réaction de fixation de la protéine C3b du complément empêchant le déclenchement de la cytotoxicité moléculaire due au complément.

Cependant, la compétence immunitaire de l'hôte semble nécessaire au contrôle de l'infection. Une baisse de l'immunité favorise l'infection cysticerquienne. Cette infection peut être opportuniste chez les patients sous immunosuppresseurs ou infectés par le VIH et atteints de SIDA.

Peu d'informations existent sur la réaction immunitaire au cours de la cysticercose humaine; on sait néanmoins que les anticorps spécifiques sont surtout des immunoglobulines de classe IgG. Leur augmentation lors de la lyse des cysticerques est plus importante dans le LCR, ce qui plaide pour une sécrétion intrathécale d'IgG spécifiques.

Des protéines de l'oncosphère ont été utilisées comme antigène-cibles chez de petits ruminants pour la mise au point d'un vaccin vétérinaire contre la cysticercose ovine (*Taenia ovis*). Ce vaccin est utilisé chez le mouton.

5. Clinique

L'expression clinique de la cysticercose est très variée et entre autres facteurs vus précédemment, la localisation des cysticerques est déterminante (Coyle *et al.*, 1999).

Zentivo-Alanis a classé la maladie en quatre catégories :

- Cysticercose viscérale.
- Cysticercose ophtalmique.
- Neurocysticercose.
- Formes mixtes.

Les atteintes cérébrale et oculaire sont les plus graves étant donné qu'elles mettent en jeu le pronostic fonctionnel et vital. Dans les pays en voie de développement, 65 % des cas d'épilepsie seraient liés à une neurocysticercose.

5.1. Les signes cliniques de la neurocysticercose.

L'évolution de la neurocysticercose est imprévisible, mais elle est souvent longue, avec des crises convulsives plus ou moins fréquentes.

La localisation du parasite, la réaction inflammatoire et l'éventuel obstacle à la circulation du LCR conditionnent la gravité de l'affection.

Dixon estime la mortalité de la neurocysticercose à 10 % dans les cinq années suivant le diagnostic.

Les signes cliniques sont les suivants :

5.1.1. Les crises convulsives

C'est le symptôme révélateur le plus fréquent, retrouvé dans 70 à 90 % des cas.

En effet, les personnes ayant une neurocysticercose ont un risque bien supérieur de développer une épilepsie; ce risque serait multiplié par 3,4 en Afrique (Quet *et al*., 2010).

Les manifestations sont souvent de type moteur, sensitivomoteur, sensitives pures, végétatives ou psychiques.

Des manifestations intermittentes peuvent s'apparenter à des manifestations épileptiques car elles peuvent s'accompagner de modifications de l'électro-encéphalogramme :

- Céphalées paroxystiques accompagnées ou non de vertiges.
- Dysesthésies, paresthésies de l'hémicorps controlatéral.
- Dystonie transitoire d'un membre.
- Sensation de légèreté ou d'engourdissement d'un membre.
- Asomatognosie.

L'intervalle entre les crises peut parfois atteindre des mois voir des années, ou bien se répéter pendant quelques jours ; ce n'est pas prévisible.

Les crises sont fréquemment de courte durée, moins de cinq minutes.

Les convulsions se déclenchent le plus souvent lorsque le cysticerque est en voie de dégénérescence.

Une crise épileptique chez une personne en zone d'endémie ou en venant, doit faire évoquer le diagnostic d'une neurocysticercose.

Chez l'adulte, il s'agit généralement d'une épilepsie de type grand-mal avec des crises tonico-cloniques généralisées, alors que chez l'enfant, elle est de type partiel (Singhi et Singhi, 2004).

Ces crises sont partielles complexes dans 50 % des cas, et partielles simples dans 40 % des cas.

5.1.2. Les céphalées

Second symptôme de révélation de la neurocysticercose.

Elles sont fréquentes chez l'enfant.

5.1.3. L'hypertension intracrânienne (HTIC)

Elle se manifeste par :

- Des céphalées.
- Des vomissements.
- Des vertiges.
- Des troubles psychiatriques.
- Une obnubilation intellectuelle.
- Un œdème papillaire plus ou moins marqué à l'examen du fond d'œil.

Elle est provoquée par l'hydrocéphalie et/ou par l'œdème cérébral.

Elle se manifeste à la phase aiguë de la maladie.

Ce signe clinique est très fréquent chez l'adulte mais ne touche qu'un tiers des enfants.

L'hydrocéphalie peut être due à une arachnoïdite diffuse dans les formes racémeuses, l'inflammation entraînant l'occlusion des foramens de Luschka et Magendie. Elle peut aussi être due à l'obstruction des voies de circulation du LCR par un kyste ventriculaire.

Elle est parfois intermittente ; ce cas de figure se rencontre plutôt lors des localisations ventriculaires de la neurocysticercose (Jaroonvesama, 1988).

5.1.4. Le syndrome méningé

Il est la conséquence de la réaction inflammatoire du système nerveux central.

Il se retrouve dans les formes racémeuses où l'arachnoïdite basilaire et médullaire entraîne une méningite aseptique.

Chez un patient venant d'une zone d'endémie, la neurocysticercose doit toujours être évoquée devant tout symptôme neurologique, même non conventionnel (Roth *et al*., 2002).

5.1.5. Les accidents vasculaires cérébraux

La réaction inflammatoire peut atteindre les vaisseaux entraînant des infarctus cérébraux (Cantu et Barinagarrementeria, 1996).

Ils sont de nature :

- Ischémique de type lacunaire : provoqué par l'occlusion inflammatoire des petites artères ou par une arachnoïdite que la neurocysticercose a provoqué. C'est le cas le plus fréquent.

- Ischémique avec un infarctus étendu : secondaire à l'oblitération de l'artère cérébrale ou de la carotide interne.

- Hémorragique.

5.1.6. Les autres manifestations cliniques

- La fièvre: signe non spécifique de neurocysticercose, elle ne peut orienter vers ce diagnostic et est rarement présente (Sahu *et al*., 2014)

- Les déficits neurologiques localisés: retrouvés chez 16 % des adultes et 4 % des enfants. Ils peuvent se manifester par une hémiparésie, une monoparésie ou encore des anomalies oculomotrices. Ils peuvent correspondre à un déficit neurologique post-critique transitoire (paralysie de Todd).

- Encéphalite ou méningo-encéphalite à cysticerque: plus spécifique des enfants (chez 30 % d'entre eux) (Grill *et al.,*1996), son évolution est souvent sévère avec des épisodes récidivants, des encéphalopathies convulsivantes avec des troubles psychiatriques ou le décès.

- Encéphalite cysticercosique aiguë : œdème cérébral diffus avec rétrécissement des espaces ventriculaires lorsque plusieurs lésions deviennent inflammatoires en même temps.

- Syndrome hypothalamique.

- Troubles de l'élocution : dysarthrie, aphasie.

- Agnosie.

- Dystonies.

- Syndrome cérébelleux.

- Syndrome pyramidal.

- Paralysie faciale.

- Syndrome de la queue de cheval.

- Malaise d'origine non épileptique.

5.1.7. Revue des troubles psychiatriques

Les troubles psychiatriques et les troubles du développement psychomoteur se manifestent de manière extrêmement variable. Ils sont secondaires aux formes actives de neurocysticercose et à l'existence d'une HTIC.

Une corrélation existe entre l'apparition de troubles psychiatriques, le nombre et le type de lésions, la sévérité des éventuels déficits neurologiques, une épilepsie et l'utilisation de corticoïdes (Ramirez-Bermudez, 2005)

Leur prévalence est très variable, de 10 à 65 %, et la réversibilité après traitement et guérison de la neurocysticercose n'est pas assurée.

Nous pouvons citer :

- Les troubles du comportement : impulsivité, agressivité, voire auto-agressivité avec ou sans mutilations, difficultés d'attention, hyperactivité. Ses symptômes aboutissent à des difficultés d'apprentissage, et ils peuvent être les premiers signes révélant la neurocysticercose.

- Les troubles du développement psychomoteur: la régression psychomotrice est possible. Ils concernent l'enfant.

- Les troubles cognitifs: régression mentale accompagnée ou non de poussées confusionnelles pouvant aller jusqu'à la démence, désorientation temporo-spatiale, obnubilation, stupeur.

- Le syndrome dépressif : il touche plus de 50 % des patients.

- Les troubles psychotiques ou de la personnalité : ils se retrouvent chez 14 % des patients touchés par des troubles psychiatriques secondaire à une neurocysticercose.

- Des troubles divers : syndrome d'anxiété généralisé (attaques de panique), phobie.

5.2. Les formes de la neurocysticercose

Les manifestations cliniques et leur intensité dépendent de différents facteurs :

- La localisation du parasite.

- Le stade biologique du parasite.

- La taille du parasite.

- Le nombre de parasites.

- L'intensité de la réponse immunitaire de l'hôte contre le cysticerque.

5.2.1. La forme épileptogène ou cortico-rolandique

Aussi appelée neurocysticercose intra-parenchymateuse, c'est la forme la plus fréquente que l'on rencontre dans 80 % des cas.

Les lésions sont souvent uniques ou peu nombreuses, et sont de siège hémisphérique et bien délimitée.

Les signes associés sont extrêmement variables mais les signes moteurs, critiques ou déficitaires, sont les principaux.

5.2.2. La forme ventriculaire

Aussi appelée neurocysticercose intra-ventriculaire, elle touche 10 à 25 % des patients atteints de neurocysticercose.

La neurocysticercose du quatrième ventricule donne un tableau d'HTIC : céphalées intenses et périodiques accompagnées de vertiges. Ces crises disparaissent en quelques jours ou semaines.

La neurocysticercose des ventricules latéraux est rare et provoque des signes pyramidaux, déficitaires, une asymétrie des réflexes et des céphalées.

Le parasite est fréquemment unique et rend un traitement chirurgical possible. Cette forme peut se présenter ainsi :

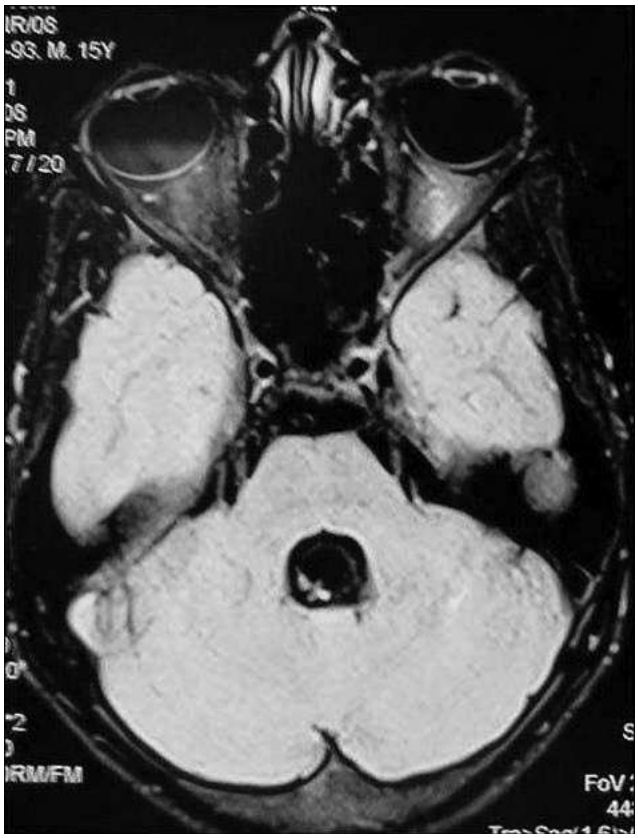


Figure 7: Neurocysticercose intra-venticulaire.

Les complications sont de deux types :

- Mécaniques: hydrocéphalie non communicante, provoquée par l'obstruction à la circulation du liquide céphalo-rachidien par le ou les kystes, souvent mobiles et volumineux. Ou encore le syndrome de Bruns: la mobilité du kyste lors des mouvements de la tête bloque la circulation du liquide céphalo-rachidien par intermittence, provoquant troubles visuels, perte de connaissance, céphalées paroxystiques avec vomissements ou mort subite (Yang, 1990) (Salazar *et al.*, 1983).

- Inflammatoires: la neurocysticercose peut affecter les leptoméninges et donner une méningite chronique ou une méningite lymphocytaire récidivante. La neurocysticercose peut aussi aboutir à une hydrocéphalie communicante par dégénérescence d'un kyste en fibrose inflammatoire obstructive (une dérivation ventriculaire peut être nécessaire).

En cas d'hydrocéphalie, le fond d'œil révèle des signes d'HTIC: œdème papillaire ou atrophie du nerf optique.

5.2.3. La forme racémeuse de la base

La forme racémeuse ou neurocysticercose sous-arachnoïdienne est de mauvais pronostic du fait de la taille des vésicules cysticerquiennes, et du fait de lésions infiltrantes; elles peuvent enserrer le tronc cérébral, et migrer jusque dans les ventricules cérébraux ou vers les espaces péri médullaires.

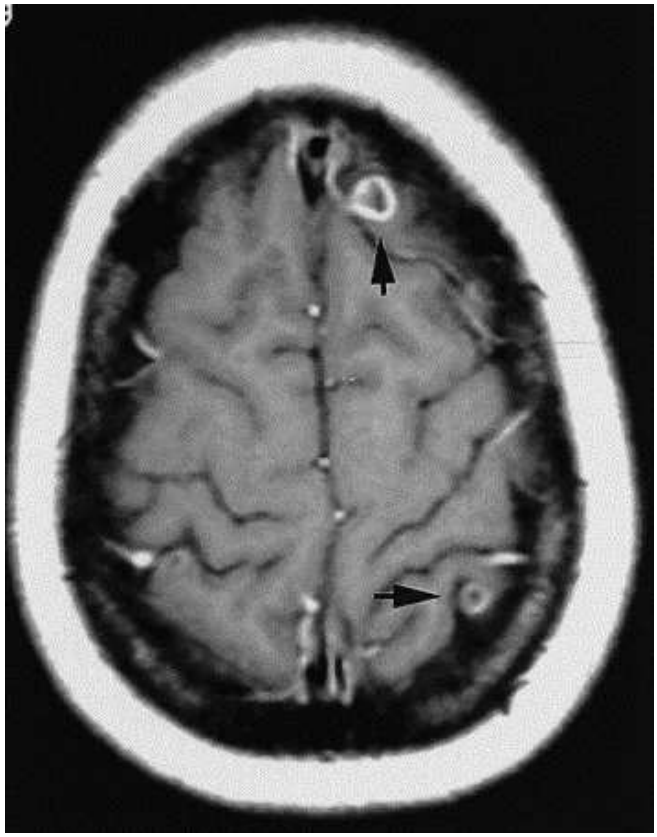


Figure 8: Neurocysticercose sous-arachnoïdienne détectée en IRM

Les complications sont également de deux types :

- Mécaniques: hydrocéphalie obstructive avec une HTIC.

- Inflammatoires: vascularite locale pouvant provoquer des infarctus de type lacunaire ou ischémique (Wraige, 2003), hémorragie méningée, hydrocéphalie communicante, paralysie des nerfs crâniens, syndrome chiasmatique, syndrome de l'angle ponto-cérébelleux.

5.2.4. La neurocysticercose spinale

C'est une forme rare qui représente moins de 5 % des cas. Les lésions sont uniques ou multiples, localisées ou étagées sur tout le rachis.

Les kystes sont intra ou extra-médullaires.

A l'espace extra-médullaire, cas de figure le plus rare. Elle correspond à une forme racémeuse, résultant d'une extension de la neurocysticercose par les espaces sous-arachnoïdiens à partir des citernes de la base. Cette forme provoque des douleurs radiculaires, des paresthésies, des signes de compression spinale. Le pronostic est mauvais parce que cette forme est rebelle à tous les traitements.

A l'espace intra-médullaire, les kystes sont issus de la migration hématogène des larves. Elle se révèle par une myélopathie avec paraplégie, voire quadriplégie sensitivomotrice et/ou dysfonctionnements sphinctériens.

5.2.5. La neurocysticercose intra sellaire

Elle provoque des anomalies visuelles ou endocriniennes, pouvant aller jusqu'au syndrome d'apoplexie pituitaire avec panhypopituitarisme sévère.

5.2.6. Les autres formes

Il peut exister des formes silencieuses dans la neurocysticercose.

Nous pouvons observer également des formes avec des localisations encéphaliques multiples, qui associent de nombreux signes cliniques: épilepsie, HTIC, signes neurologiques polymorphes, troubles mentaux, etc.

5.3. La cysticercose ophtalmique

C'est une forme de neurocysticercose que l'on retrouve dans 30 à 40 % des cas de neurocysticercose.

La larve pénètre par voie hématogène par l'artère ciliaire postérieure ou l'artère centrale de la rétine. La libération de toxines à la mort du parasite déclenche la réaction

inflammatoire, responsable sans traitement, de lésions graves de l'œil dans 80 % des cas, telles que cataracte, glaucome, décollement de rétine.

Il existe 3 localisations :

- Au niveau du globe oculaire : localisation la plus fréquente. Les atteintes de la chambre antérieure sont rares (5 % des cysticercoses oculaires) et touchent la cornée, l'humeur aqueuse, l'iris et le cristallin. Les atteintes de la chambre postérieure (plus de 70 % des cas) se localisent à la rétine, l'humeur vitrée ou la choroïde.

- Au niveau des annexes de l'œil (paupières, conjonctives, orbites) : la parasitose provoque des douleurs intra-orbitaires, des déficits de l'acuité visuelle ou du champ visuel, voire une cécité brutale.

- Au niveau des muscles extra-oculaires : nous pouvons observer une rétractation du muscle palpébral supérieur oblique (syndrome de Brown).

5.4. Les localisations extra-neurologiques

Elles doivent être systématiquement recherchées car elles restent souvent asymptomatiques et sont souvent associées à la neurocysticercose.

Elles sont nombreuses :

- Musculaires : souvent asymptomatiques, elles peuvent induire des crampes, une fatigabilité musculaire, ou une myosite fébrile. En cas de localisation cardiaque, on retrouve des troubles du rythme ou des syncopes (Botero *et al.*, 1993).

- Sous-cutanées : elles se situent essentiellement au niveau du tronc et du cou. Cette atteinte prend l'aspect de nodules « en grains de plomb », de la taille d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. Ils sont asymptomatiques ou prurigineux (Cailles, 1992). Leur présence est parfois visible (Khandpur *et al.,*2014):



Figure 9: Nodules sous-cutanés de larves de cysticerques.

- Viscérales : au niveau pulmonaire, abdominal, rénal, hépatique, pancréatique, thyroïdien, etc.

- Intra buccale : c'est la « langue de cysticercose ». Cette localisation est très fréquente chez le porc. Elle peut aussi être retrouvée chez l'Homme (Pichare *et al*, 2014)

- Voies aéro-digestives supérieures : plus généralement (dont la langue). Le parasite peut se retrouver au niveau des muqueuses buccales et alvéolaires, des lèvres, du palais, du larynx.

- Osseuses.

- Scrotales.

6. Moyens diagnostiques

La neurocysticercose est de diagnostic difficile. Les manifestions cliniques sont polymorphes et peu spécifiques, les examens complémentaires parfois peu contributifs. Nous retenons donc le diagnostic de la neurocysticercose sur un faisceau d'arguments.

6.1. Le recueil d'informations

6.1.1. L'interrogatoire du patient

On évalue le contexte épidémiologique avec l'itinéraire géographique du patient, les conditions sanitaires de son environnement, sa proximité éventuelle avec un élevage de porc, son alimentation et la consommation possible de viande crue ou peu cuite, ou de végétaux mal lavés, etc.

Ses antécédents médicaux et familiaux : infection à *Taenia*, épilepsie, céphalées, nodules sous-cutanés ou musculaires.

6.1.2. L'examen du patient

On réalise un examen complet dont fait partie un examen neurologique poussé et la palpation des téguments à la recherche de nodules sous-cutanés ou musculaires.

On réalise aussi un examen ophtalmologique pour déceler d'éventuels troubles de la vision, un œdème papillaire, des localisations cysticerquiennes. La mise en place d'un traitement antiparasitaire avant cet examen est contre-indiquée du fait du risque d'inflammation locale importante qu'engendrerait la mort du parasite et les lésions ophtalmiques irrémédiables induites.

L'ensemble de ses examens est peu spécifique et ce sont les examens complémentaires qui permettront de poser éventuellement le diagnostic de neurocysticercose.

6.1.3. Les examens biologiques courants

La numération formule sanguine (NFS) : elle est normale à la phase chronique de la maladie. En revanche, à la phase aiguë, elle révèle une hyperéosinophilie sanguine modérée, qui peut atteindre jusqu'à 30 % des leucocytes (2-3 G/L). Cet examen n'a aucune spécificité.

L'étude du LCR est plus intéressante. Elle révèle :

- Un polymorphisme cellulaire : le nombre d'éléments est variable de 10 à 900 avec de nombreux lymphocytes, monocytes et une hyperéosinophilie ; l'hyperéosinophilie est observée seulement lors de prise en charge précoce (Wortman, 1991) mais est de bonne spécificité, la neurocysticercose étant la première cause de méningites à éosinophiles.

- Une hyperalbuminorachie modérée (0,4 à 0,6 G/L) voire élevée (4 G/L). Elle persiste longtemps.

- Une hyperglycorachie.

Les anomalies du LCR coïncident souvent avec la phase de dégénérescence du cysticerque.

Ces réactions inflammatoires méningées sont plus prononcées dans la forme racémeuse de la maladie.

6.1.4. L'examen parasitologique des selles

On y recherche des anneaux et des œufs de *Taenia.*

Cet examen est rarement positif.

6.1.5. La biopsie des nodules

C'est une preuve diagnostique mais la biopsie est rarement possible du fait du risque iatrogène qu'elle peut générer.

Le risque est soit un délabrement chirurgical direct, soit une effraction du kyste parasitaire (risque majoré d'inflammation).

6.2. L'imagerie médicale

L'imagerie cérébrale permet, en absence de prélèvement biologique, de conforter une suspicion de neurocysticercose en montrant la nature et le siège des lésions parenchymateuses. Elle permet aussi d'écarter d'autres hypothèses diagnostiques, comme par exemple une tumeur maligne.

6.2.1. Les radiographies

-La radiographie du crâne :

Elle est peu utile du fait de son absence de contribution sur les formes non calcifiées. Elle est également pour la détection des calcifications cérébrales.

-La radiographie des parties molles :

Elle permet la recherche des lésions musculaires et sous-cutanées calcifiées (Richards et Schantz, 1991). C'est un élément d'orientation mais son résultat est inconstant.

A noter que l'échographie permet la détection de cysticerques intramusculaires.

-La radiographie pulmonaire :

Elle doit être systématique ; elle permet de réaliser le diagnostic différentiel avec une tuberculose ou encore une sarcoïdose (atteintes cérébrales comparables à la neurocysticercose).

6.2.2. La tomodensitométrie cérébrale (TDM)

La tomodensitométrie représente, avec l'IRM, l'examen para clinique de choix pour assurer le diagnostic et le suivi des patients ; elles permettent de distinguer les diverses localisations (parenchymateuse, intra-ventriculaire, sous-arachnoïdienne) et de suivre l'évolution biologique du parasite.

La tomodensitométrie est l'examen réalisé en urgence pour visualiser les formes parenchymateuses de la neurocysticercose. Elle permet de visualiser la plupart des kystes et des calcifications, et d'évaluer les réactions inflammatoires péri lésionnelles et les contraintes mécaniques (ischémie, hydrocéphalie). Ci-dessous un exemple de son apport :

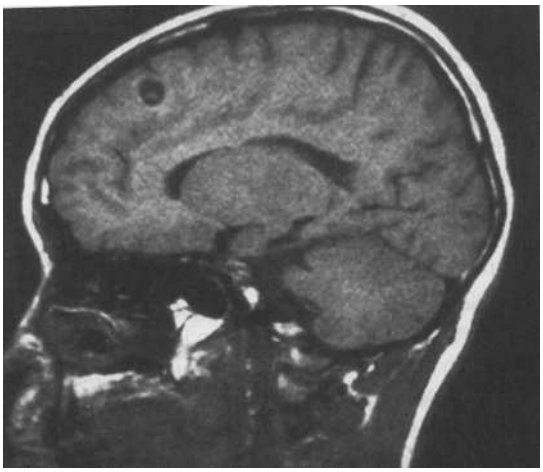


Figure 10: Aspect radiologique (tomodensitométrie) d'une cysticercose cérébrale.

IL existe trois cas de figure dans les formes parenchymateuses :

- La larve est vivante : la tomodensitométrie montre une hypodensité arrondie (5-6 mm en général) ne prenant pas le contraste, sans œdème péri lésionnel.

- La larve est dégénérescente : la tomodensitométrie montre une hypodensité arrondie plus grande que précédemment (5-20 mm en général), une prise de contraste et un œdème péri focal.

- La larve est morte : nous avons des calcifications hyperdenses ne prenant pas le contraste, et sans œdème périphérique.

Nous pouvons avoir sur un même cliché des parasites à différents stades de leur développement, correspondant à une ou des réinfestations (Bouillant-Linet *et al.*, 1988).

Cet examen est plus performant que l'IRM quand les lésions comportent des calcifications ; néanmoins, la tomodensitométrie est moins discriminante dans les formes ventriculaires et sous-arachnoïdiennes, à cause du faible écart de densité entre le parasite et le liquide céphalo-rachidien (Zhao et Xu, 1999).

6.2.3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est l'examen de choix pour visualiser des lésions dans des espaces contenant du liquide céphalo-rachidien. Principalement les zones ventriculaires, sous-arachnoïdiennes, les citernes de la base, la moelle épinière. Néanmoins sa sensibilité pour détecter des calcifications est mauvaise et la tomodensitométrie est alors préférable.

Elle peut aussi servir à la détection du parasite dans des zones sans communication avec le LCR comme l'œil (Agrawal *et al*., 2013) ou les muscles (Bhavin *et al.*, 2005).

Elle permet de visualiser tous les stades de la neurocysticercose parenchymateuse à l'exception des calcifications, d'avoir une image pathognomonique de scolex (dans 50 % des cas) (Talukdar *et al.*, 2002), de suivre la migration du kyste dans la neurocysticercose intra-ventriculaire, de mesurer l'étendue des lésions, de détecter une inflammation méningée ou encore d'évaluer le caractère dégénératif d'un kyste (Martinez *et al.*, 1995).

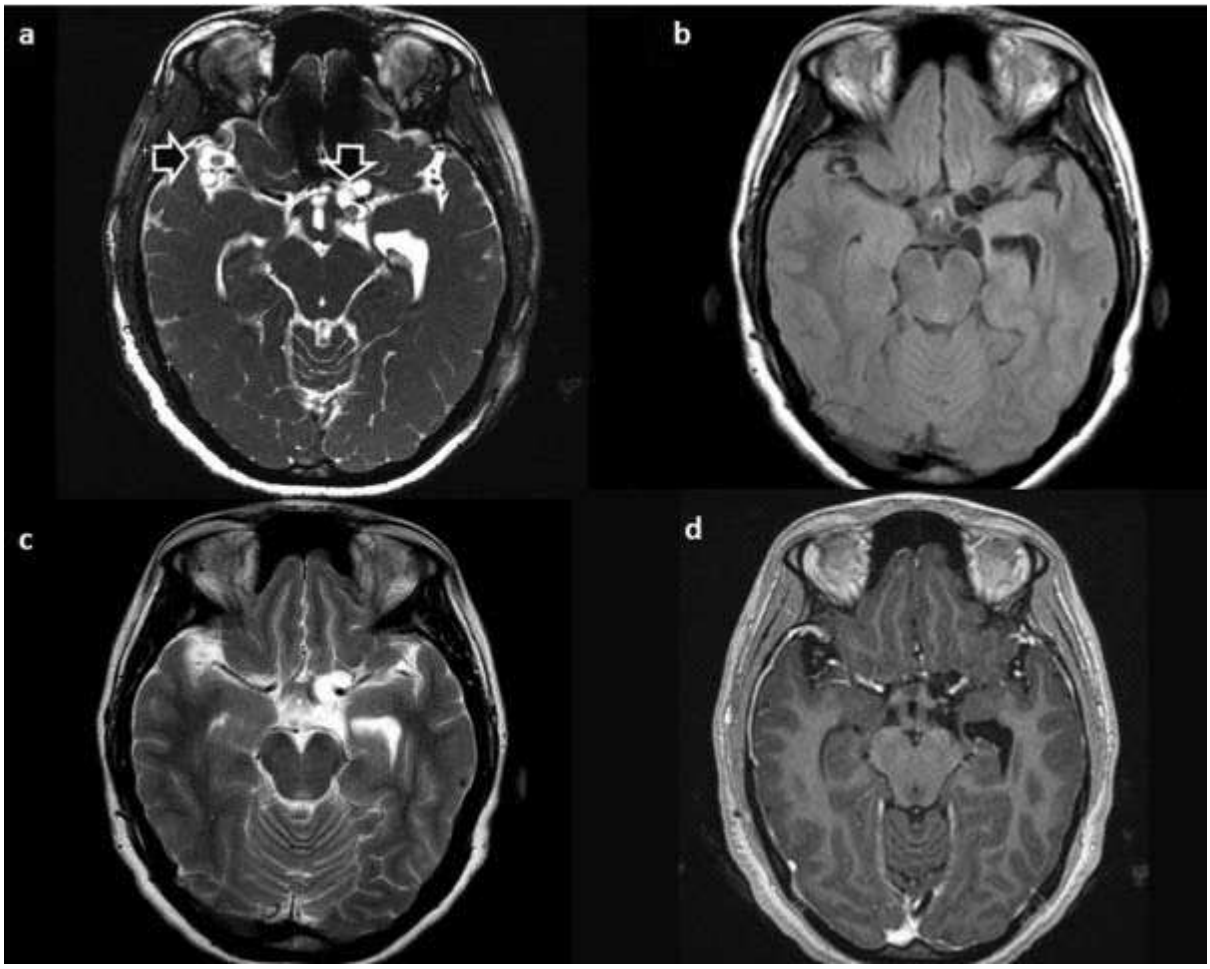


Figure 11: Observation de 2 lésions cysticercosiques cérébrales en IRM
(a) séquence axiale «fiesta» (b) séquence axiale T2 flair (c) séquence axiale T FSE
(d) séquence axiale T1 SPGR.

Une tomodensitométrie ou une IRM, quand l'accès à ces techniques est possible, sont recommandées en première intention face à un premier épisode convulsif non fébrile et non expliqué.

Une approche raisonnée consiste à réaliser d'abord une tomodensitométrie suivie d'une IRM en cas de résultats non contributifs (Garcia et Del Brutto, 2000).

Grâce à l'utilisation devenue courante de l'imagerie, le diagnostic de neurocysticercose peut être plus précoce et donc réduire la fréquence des formes les plus grave.

6.2.4. Les autres techniques radiologiques

- La ventriculographie : elle est utilisée pour visualiser les kystes dans les espaces péri cérébraux. C'est une technique quasi abandonnée car dangereuse (Bellard *et al.*, 1990).

- Le transit isotopique du LCR: il définit le type d'hydrocéphalie.

- La spectroscopie par résonance magnétique : c'est une technique récente pour définir la nature biochimique d'un tissu vivant (Gulati *et al.,* 2003).

- L'angiographie cérébrale et le doppler trans-crânien : ils aident à définir l'étiologie d'une complication vasculaire.

6.3. Le diagnostic immunologique

Les techniques d'immunodiagnostique peuvent être utilisées chez l'humain, comme chez l'animal, à des fins épidémiologiques, diagnostiques et pour évaluer l'évolution de la maladie.

Elles regroupent des techniques d'hémagglutination, de fixation du complément, d'immunoélectrophorèse, d'immunofluorescence directe.

En pratique, on utilise surtout les techniques:
- ELISA = enzyme linked immunoabsorbant assay.
- Western blot = enzyme linked électroimmunodiffusion transfer blot.

Elles étaient auparavant basées sur l'utilisation d'antigènes bruts, purifiés à partir de vésicules parasitaires entières. Ces tests étaient peu fiables avec beaucoup de faux négatifs (40 % chez l'adulte, 80 % chez l'enfant). De nombreuses réactions croisées existaient avec d'autres helminthiases notamment l'échinococcose (hydatidose essentiellement), la bilharziose ou encore la filariose (Grill *et al.,*1996).

Depuis déjà quelques années, ces problèmes de sensibilité/spécificité ont diminué grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux ou d'antigènes de synthèse.

Ces techniques peuvent détecter des anticorps ou des antigènes spécifiques de *Taenia solium*. La détection peut s'effectuer dans le sérum, le LCR ou la salive (Dorny *et al.*, 2003).

6.3.1. ELISA

Arambulo a appliqué en 1978 cette technique au diagnostic de la cysticercose en utilisant des extraits de *Taenia solium*.

Cette technique permet de doser aussi bien des antigènes que des anticorps

Pour le dosage des anticorps, le principe est le suivant : les antigènes sont fixés sur un support solide : le liquide biologique dans lequel on cherche à détecter les anticorps est déposé, la liaison antigène-anticorps se crée par reconnaissance spécifique; après lavage qui élimine les composés non liés, on ajoute alors un anticorps secondaire qui se lie à l'anticorps que l'on cherche à détecter, cet anticorps est conjugué à une enzyme. C'est la mesure par un spectrophotomètre de la réaction colorée due à l'ajout du substrat de l'enzyme dans un dernier temps qui permet de titrer (quantifier) de manière semi-quantitative les anticorps spécifiques présents dans le liquide analysé. On peut ainsi déterminer s'il y a présence d'anticorps et de les titrer si besoin (Letonturier, 2007). Le schéma simplifié de cette technique est le suivant:

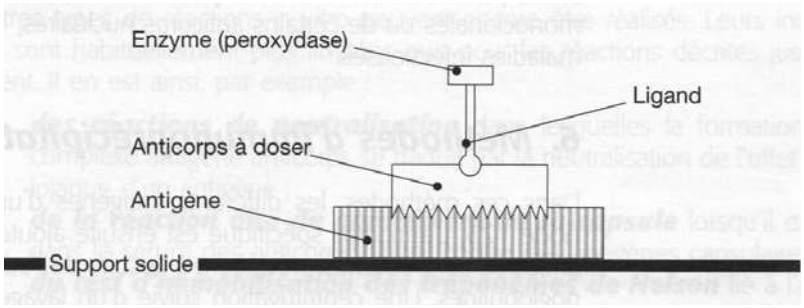


Figure 12: Principe de l'ELISA.

Cette technique a une bonne sensibilité (73 à 96 %) et ses résultats sont précis : la lecture des densités optiques au spectrophotomètre révèle des quantités précises.

Cela permet l'utilisation d'extraits bruts de cysticerques ou d'antigènes purifiés.

Elle autorise la recherche des différentes classes d'immunoglobuline.

Les réactions croisées sont cependant nombreuses.

6.3.2. Western blot

Ce principe utilise généralement une séparation des protéines par électrophorèse en gel de polyacrylamide, puis le transfert électrique de ces dernières sur une feuille de nitrocellulose ; celle-ci est alors soumise à l'action d'un antisérum marqué par une enzyme. Le complexe antigène-anticorps peut alors être révélé par une coloration spécifique (Abbal *et al.*, 1990).

Cette technique possède une grande sensibilité (92 à 100 %) et une très grande spécificité (proche de 100 %) chez l'adulte (Garcia *et al.,* 2005); elle serait moindre chez l'enfant (≈ 60 %) (Anguilar-Rebollero *et al.*, 2002). Il est à noter que la sensibilité de la technique western blot est meilleure que celle de l'ELISA (Tsang *et al.*, 1989) et qu'il ne faut pas hésiter à faire réaliser conjointement ces deux techniques quand il existe une forte suspicion de cysticercose.

6.4. L'électroencéphalogramme (EEG)

L'électroencéphalogramme n'est pas un bon outil diagnostique de neurocysticercose; il serait normal dans 60 % des cas, en dehors des formes aiguës au cours desquelles il est toujours anormal. C'est un examen peu sensible et non spécifique.

Indiqué en première intention après une première crise convulsive généralisée inaugurale, il oriente vers l'imagerie cérébrale en cas d'anomalie focale.

Il permet de localiser un foyer épileptique dans les formes parenchymateuses, en montrant un ralentissement focalisé du tracé ou des élément focalisés irritatifs (pics ou ondes anormales). Les anomalies du tracé sont variables et ne correspondent pas toujours à la symptomatologie clinique.

Il permet aussi de visualiser un ralentissement du tracé révélateur d'une souffrance cérébrale en cas d'HTIC.

Il est cependant un élément important au cours de la discution et est utilisé conjointement à l'analyse sémiologique clinique et aux résultats des examens biologiques. Seule l'imagerie médicale peut ensuite apporter une certitude sur l'étiologie des crises en montrant la nature et le siège des lésions (Diagana *et al.*, 2005).

6.5. Les critères diagnostiques

La grande variabilité des signes cliniques et paracliniques de la neurocysticercose a amené certains auteurs à établir des échelles diagnostiques de présomption de la neurocysticercose ; l'une de ses échelles diagnostiques est la suivante et propose quatre groupes (Del Brutto *et al.*, 2002) :

-Critères absolus (A) :

- Histologiques : découverte du parasite à partir d'une biopsie cérébrale ou spinale.
- Visualisation directe de parasite sous rétiniens au fond d'œil.
- Mise en évidence du scolex sur des lésions présumées cysticercosiques par imagerie.

-Critères majeurs (Mj) :

- Lésions suggérant fortement une neurocysticercose sur imagerie médicale (lésion kystique sans scolex, lésion avec prise de contraste annulaire, calcification cérébrale typique de la neurocysticercose)
- Test immunologique spécifique de neurocysticercose positif (western blot réalisé avec des antigènes de *Taenia solium* purifiés)
- Résolution spontanée ou après traitement antiparasitaire de lésions ayant initialement l'aspect de kystes cysticercosiques

-Critères mineurs (Mn) :

- Existence de localisations extra cérébrales de cysticercose.
- Présence de nodules sous-cutanés sans confirmation histologique.
- Calcifications intracrâniennes ou musculaires.
- Existence de manifestations cliniques suggérant une neurocysticercose.
- Lésion compatible avec une neurocysticercose en imagerie cérébrale.
- Sérologie par test ELISA pour le *Taenia. solium* réalisée sur du liquide céphalo-rachidien positive.

-Critères épidémiologiques (E) :

- Individu vivant ou provenant ou ayant voyagé dans des régions endémiques de neurocysticercose
- Mise en contact avec le *Taenia solium* au cours de la vie quotidienne.

Ces critères sont utilisés pour définir trois catégories de diagnostics :

- Diagnostic définitif : si nous obtenons 1 critère absolu=1 A
  ou 2 Mj + 1 Mn + 1 E

- Diagnostic probable : 1 Mj + 1 Mn
  1 Mj + 2 E
  3 Mn + 1 E

- Diagnostic possible : 1 Mj
  1 Mn + 1 E

Cette classification est assez complexe et le premier critère reste l'imagerie médicale.

Une autre classification possible est une classification radiologique (Aguilar-Rebolledo, 2001), fonction du caractère actif ou inactif de la lésion cysticercosique, pour pouvoir définir une conduite thérapeutique adaptée :

- Formes actives simples :

  - Lésions uniques ou multiples avec prise de contraste annulaire, sans œdème péri lésionnel.
  - Lésions nodulaires avec prise de contraste annulaire.
  - Lésion kystique avec prise de contraste annulaire et œdème péri lésionnel.
  - Lésions multiples comprenant une combinaison des cas sus-cités.
  - Lésions uniques ou multiples, kystiques ou nodulaires sans hydrocéphalie.
  - Lésions uniques ou multiples sans infarctus, arachnoïdite ou hypertension intra-crânienne..

- Formes actives compliquées :

  - Lésions nodulaires ou kystiques avec prise de contraste annulaire et œdème péri lésionnel ou diffus.
  - Encéphalite.
  - Distribution de type miliaire des parasites.
  - Lésions avec infarctus et œdème.
  - Lésions avec arachnoïdite.
  - Lésions intra ventriculaires.
  - Lésions avec hydrocéphalie.

- Formes inactives :

  - Granulomes calcifiés sans œdème ou prise de contraste annulaire.
  - Hydrocéphalie sans lésion active.
  - Calcifications uniques ou multiples sans œdème ou prise de contraste annulaire.

7. Traitement

Les moyens thérapeutiques à disposition sont de deux types :

- Traitements médicaux à visée curative et symptomatique via des antiparasitaires spécifiques.

- Traitements chirurgicaux : moins facile à mettre en œuvre et aux indications plus précises.

7.1. Traitements médicaux

7.1.1. Visée curative

7.1.1.1. L'albendazole

L'albendazole (Zentel®) est un antihelminthique de la famille de benzimidazolés ; sa structure se présente comme suit :

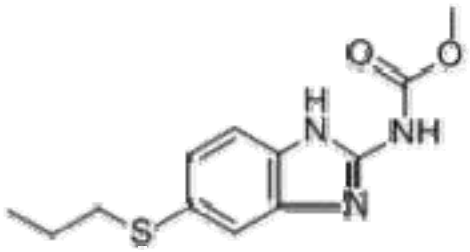


Figure 13: Structure moléculaire de l'albendazole.

Il est actif au cours des nématodoses (oxyurose, ascaridiose, trichinoses, toxocarose, ankylostomose, trichocéphalose, anguillulose, filariose) et de certaines cestodoses (échinococcose) dont la cysticercose; il est utilisé depuis 1987 dans cette dernière indication (Escobedo *et al*., 1987).

Son mode d'action est de provoquer une dégénérescence des microtubules intra-cytoplasmiques du parasite, ce qui bloque les réactions enzymatiques par lesquels le parasite absorbe le glucose. Le parasite en meurt (VIDAL, www.vidal.fr, 21 octobre 2015)

D'un point de vue pharmacocinétique, le pic sérique est atteint en 3 heures, sa résorption digestive est améliorée par la prise de lipides, sa métabolisation est hépatique, son élimination est urinaire majoritairement (87 %), sa demi vie de 8 heures 30 et 97 % de la dose est éliminée dans les 24 premières heures suivant la prise.

La prise associée de corticoïdes modifie peu les taux sériques d'albendazole ; on obtient un léger ralentissement de son élimination.

Ce médicament se présente sous la forme de comprimés dosés à 200 mg ou en suspension buvable dosé à 100 mg par cuillère mesure.

Il est administré à une posologie de 15 mg/kg/j. soit 800 mg par jour en deux prises au moment des repas, en cure de 7 à 15 jours généralement ; 30 jours de traitement sont possibles (voire plus dans certaines indications notamment en cas d'échinococcose alvéolaire) (Sotelo *et al.*,1992) (Ammmann et Eckert, 1996).

Ses effets secondaires sont moindres qu'avec le praziquantel et les plus fréquents sont : douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhées, céphalées, convulsions, alopécie, rash cutané, prurit, atteinte hépatique (cytolyse ou cholestase), parfois vertiges.

Les réactions secondaires peuvent être réduites par la prise d'anti-histaminiques et cela peut éventuellement permettre l'utilisation de doses plus fortes (jusqu'à 30 mg/kg/j.)

Il est à noter qu'il est tératogène et donc à éviter pendant la grossesse.

7.1.1.2. Le Praziquantel

Le praziquantel (Biltricide®) est un antihelminthique de la famille des pyrazino-isoquinoléïnes. Il a été utilisé pour la première fois par Robles en 1979 dans cette indication.

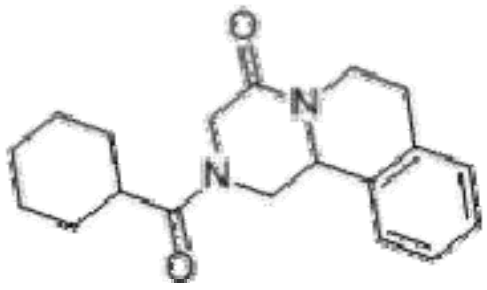


Figure 14: Structure moléculaire du praziquantel.

Il est actif sur les schistosomes et les cestodes, chez l'humain et le porc. Il est aujourd'hui considéré comme un traitement de deuxième ligne dans la prise en charge de la cysticercose.

Son mode d'action est d'augmenter la perméabilité membranaire du parasite au calcium : le calcium intracellulaire s'échappe ce qui provoque contractions, paralysie et enraidissement de la larve. Une macération se produit et le parasite meurt. Il reste alors une masse homogène solide entourée d'une membrane épaisse et opaque.

D'un point de vue pharmacocinétique, après administration, l'absorption digestive est très rapide et le pic sérique s'obtient en 1 à 2 heures. L'absorption est augmentée par la prise associée de cimétidine ou d'hydrates de carbones. Quatre-vingt-cinq pour cent du praziquantel est fixé aux protéines sériques et seuls les 15 % libres sont capables de gagner le LCR. La demi vie plasmatique est de 1 à 3 heures en raison de la bonne diffusion tissulaire (molécule lipophile). La métabolisation est hépatique et l'élimination est urinaire sous forme inactive. Il traverse la barrière hémato-méningée et sa concentration au niveau du LCR est 4 fois moindre que dans le sang.

Il est administré en général à la dose de 50 mg/kg/j. en trois prises quotidiennes pendant 15 jours ; la posologie peut être portée à 100 mg/kg/j. La dose minimale efficace est de l'ordre 30 mg/kg/j. L'administration associée d'inducteurs enzymatiques tels que les corticoïdes, la phénytoïne ou les barbituriques, diminue sa concentration sérique ; cette prise concomitante réduirait considérablement les effets du praziquantel (effets divisés par 4 ou 5 possiblement). Les posologies doivent alors être ajustées.

Les cures peuvent être renouvelées.

Le praziquantel se présente sous forme de comprimés quadrisécables dosés à 600 mg.

Les effets secondaires sont assez fréquents et transitoires. Les principaux sont des troubles digestifs rencontrés chez 10 à 15 % des patients. Les autres effets indésirables sont liés à la mort du parasite: crise d'épilepsie, céphalées, nausées, vomissements (chez la majorité des patients).

Biologiquement, on note une élévation des protéines et des leucocytes dans le LCR quelques jours après le début du traitement et qui persiste plusieurs mois.

Précisons que le praziquantel n'agit que sur des parasites viables; ainsi nous pouvons l'utiliser sur les formes parenchymateuses et les cysticercoses cutanées. Il n'aura aucune action sur les complications inflammatoires de la pathologie.

En comparaison, l'albendazole présente beaucoup d'avantages par rapport au praziquantel :

- On obtient une amélioration clinique plus rapidement, avec réduction de la taille, du nombre de parasites, voire leur disparition ; 60 à 70 % d'efficacité avec le praziquantel contre 75 à 90 % avec l'albendazole.

- Sa pénétration est meilleure dans les zones extra parenchymateuses et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

- Ses effets secondaires sont beaucoup moins fréquents.

- Sa co-administration aux corticoïdes et aux anti-convulsivants ne diminue pas ses taux plasmatiques.

- Son coût est moindre.

L'association de ces deux antiparasitaires est possible et est fortement indiqué chez les personnes ayant des lésions kystiques multiples notamment, pendant 10 à 14 jours, renouvelable (Garcia *et al*, 2014)

7.1.2. Visée symptomatique

7.1.2.1. Les traitements antiépileptiques

Le schéma thérapeutique est le même que pour les épilepsies d'autres natures. Le choix du médicament est fonction du type de crise, des contre-indications, et de la tolérance par le patient. Dans la neurocysticercose, ce sont les crises convulsives partielles qui sont les plus fréquentes. La pratique courante veut que l'on prescrive un antiépileptique jusqu'à deux ans après la dernière crise.

En effet, la disparition des kystes n'entraîne pas nécessairement l'arrêt des crises, qui peuvent perdurer longtemps (Garcia *et al*., 2014).

<u>Le lévétiracetam (Keppra®) :</u>

C'est un dérivé de la pyrrolidine.

Son mécanisme d'action n'est pas clair. Son absorption intestinale est rapide avec un pic sérique obtenu en 1,3 heures, il est peu métabolisé (≈ 25 %), sa demi vie plasmatique est d'environ 7 heures et son élimination est majoritairement urinaire à 95 % sous ses deux formes métabolisées et non métabolisées.

Il n'a pas ou que peu d'effets sur les cytochromes, il n'est donc pas utile de réaliser des adaptations posologiques des autres traitements auxquels il peut être associé.

Ses effets indésirables les plus fréquents sont la somnolence, les céphalées, les infections ORL, les troubles psychiatriques (dépression, nervosité, anxiété), les vertiges, les éruptions cutanées, l'anorexie, l'asthénie et les troubles gastro-intestinaux.

Sa posologie est de 500 mg deux fois par jour ; les adaptations posologiques éventuelles s'effectuent toutes les deux à quatre semaines et la dose maximale est de 1500 mg deux fois par jour.

La lamotrigine (Lamictal®) :

Ses indications sont les épilepsies partielles ou généralisées dont les crises tonico-cloniques.

Il agit en bloquant les canaux sodiques voltage-dépendants.

Son absorption digestive est rapide et complète avec un pic sérique atteint en 2,5 heures. Il est lié aux protéines plasmatiques à 55 %, est métabolisé par l'UDP-glucuronyltransferase. Sa demi vie plasmatique est de 33 heures en moyenne et son élimination est urinaire.

Sa posologie initiale est de 25 mg/j en une prise puis elle est augmentée toutes les deux semaines pour atteindre la posologie efficace. La dose maximale est de 500 mg/j.

Ses effets indésirables les plus fréquents sont les éruptions cutanées, les troubles psychiatriques (agressivité, irritabilité), les céphalées, la somnolence, les vertiges, les nausées, les vomissements, les arthralgies, la fatigue.

Il n'est que peu ou pas inducteur enzymatique et ne nécessite donc pas d'adaptations posologiques des traitements associés.

La carbamazépine (Tegretol®) :

Cet antiépileptique est actif dans tous les types d'épilepsie, sauf le petit mal. C'est un traitement de choix car il est souvent bien toléré et ne provoque pas de déficit cognitif lors des traitements prolongés.

La résorption digestive est lente, la demi vie entre 8 et 24 heures, l'élimination urinaire.

Ses effets secondaires sont rashs cutanés, somnolence, apathie, ataxie, confusion mentale, diplopie, protéinurie, hyponatrémie, thromboembolie, troubles de la conduction, réactions allergiques. On observe rarement au début du traitement une leucopénie, une pancytopénie ou une hépatite.

Une surveillance est conseillée, surtout en début de traitement, au niveau hépatique et sanguin (hémogramme).

C'est un inducteur enzymatique, les interactions sont donc nombreuses (praziquantel, corticoïdes).

Sa posologie est évolutive et débute à faible dose (5 à 7 mg/kg/j.), augmentée tous les 7 à 14 jours pour améliorer la tolérance. Les posologies thérapeutiques sont de l'ordre de 10 à 20mg/kg/j. La dose maximale est de 25 mg/kg/j. Ses taux plasmatiques se stabilisent en 2 à 5 jours.

Citons également la phénytoïne (Di-Hydan®) et le phénobarbital (Gardenal®).

7.1.2.2. La corticothérapie

Les corticoïdes n'ont aucun effet sur les cysticerques, ils sont utilisés pour limiter les réactions inflammatoires qui se produisent au cours de la neurocysticercose, principalement lors de la dégénérescence ou de la mort du parasite.

L'inflammation peut se déclencher ou s'accentuer après le début d'un traitement antiparasitaire, avec l'apparition rapide d'un œdème péri kystique.

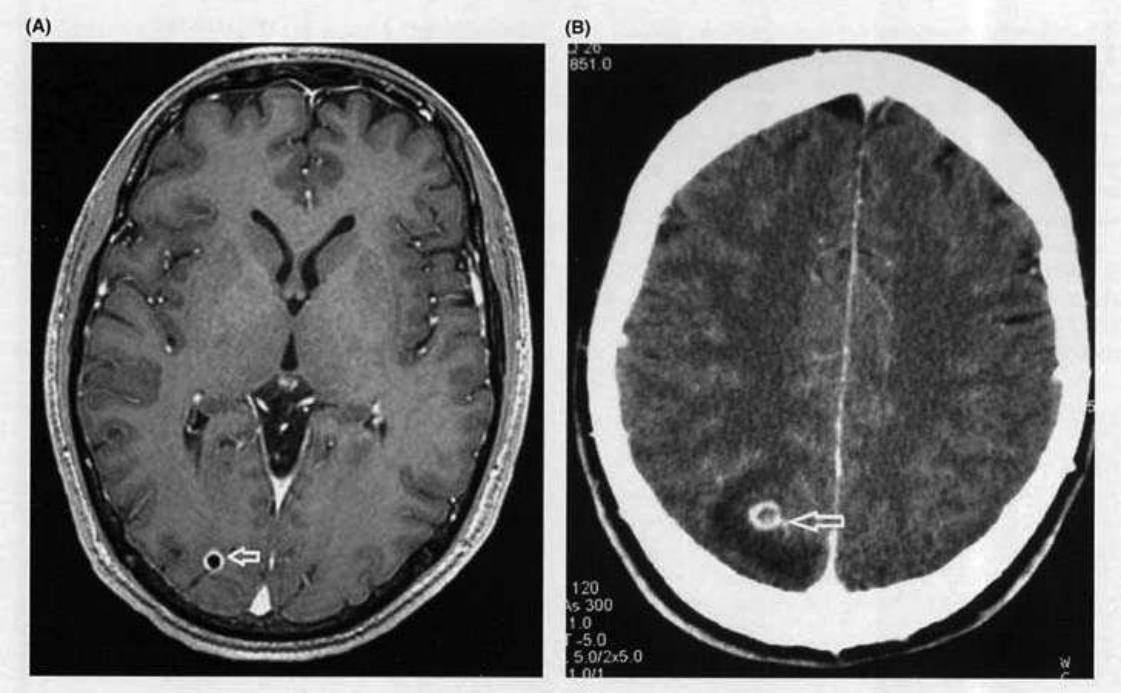


Figure 15: détection d'une lésion cysticercosique en IRM (A) séquence axiale T1 avant début du traitement antiparasitaire (B) séquence CT scan 3 jours après le début du traitement.

Ils sont utilisés seuls ou associés à un antihelminthique ou un acte chirurgical.

Les indications principales dans la neurocysticercose sont l'HTIC par œdème cérébral, la forme active du parasite où une réaction inflammatoire est avérée, les formes méningées aiguës isolées, les arachnoïdites avec hydrocéphalie, la prévention et le traitement des réactions inflammatoires pré et post-opératoires

On utilise :

- La prednisone (Cortancyl®) :

C'est un glucocorticoïde qui développe des effets anti-inflammatoires et à fortes doses, il diminue aussi la réponse immunitaire.

Sur le plan pharmacologique, son absorption digestive est rapide avec un pic plasmatique atteint en 1 à 2 heures, sa demi vie est de 205 minutes, son métabolisme est hépatique et son élimination est urinaire sous forme de métabolites conjugués (80 %) et de prednisone non transformée (20 %).

Sa posologie varie de 0,35 à 1,2 mg/kg/j.

Ses effets indésirables sont des désordres hydroélectrolytiques (hypokaliémie, rétention hydrosodée), des troubles digestifs (ulcères, hémorragies), des troubles métaboliques et endocriniens, des troubles musculosquelettiques (ostéoporose, atrophie musculaires), des troubles neuropsychiques (excitation, euphorie, insomnie).

- On peut aussi citer la dexaméthasone : sa posologie est de 0.1 mg/kg/j.

En cas d'utilisation associée de praziquantel, le taux plasmatique de praziquantel diminue. Si l'albendazole est utilisé, son taux plasmatique sera stable ou augmentera légèrement.

En alternative aux corticoïdes, on pourrait utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), des agents osmotiques (le mannitol agit comme anti-œdémateux), des anti-histaminiques, voire des immunosuppresseurs (azathioprime).

7.2. Traitement chirurgical

Il était le traitement de première intention avant l'avènement des antiparasitaires.
Il a divers objectifs : mise en place de dérivations ventriculaires (acte risqué dont la fiabilité est incertaine dans le temps), craniotomies, exérèses kystiques, chirurgie de décompression.
Ce traitement est réservé à l'heure actuelle aux cas les plus sévères en général.

7.3. Stratégie thérapeutique

Il n'existe pas à ce jour de réel consensus sur l'utilisation ou non des traitements antiparasitaires et des corticoïdes ; une démarche systématisée est d'autant plus difficile à mettre en œuvre qu'il existe une grande variabilité dans les manifestations cliniques, la localisation du parasite et les réactions immunes de l'hôte dans la neurocysticercose.

Schématiquement, nous pouvons tout de même résumer une stratégie thérapeutique (Sotelo et Bruto, 1987):

- Les formes cérébrales parenchymateuses actives relèvent des traitements médicaux curatifs et symptomatiques.

- Les formes cérébrales parenchymateuses séquellaires relève de traitements purement symptomatiques.

- Les formes cérébrales sous-arachnoïdiennes et intra-ventriculaires peuvent relever de la chirurgie ou de traitements uniquement médicaux.

- Les formes médullaires relèvent plutôt du traitement chirurgical du fait de la difficulté de diagnostic; le traitement médical est possible en cas de certitude de neurocysticercose.

- Les formes oculaires relèvent du traitement chirurgical surtout.

8. Prophylaxie

De nombreux programmes de prévention ont été mis en place dans le monde, étant donné l'impact humain et économique de la cysticercose. La prophylaxie est essentielle dans la mesure où une bonne prise en charge médicale et/ou chirurgicale est vaine, si le patient se trouve confronté à une réinfestation par la suite.

Si la transmission de *Taenia solium* est essentiellement interhumaine, il est nécessaire de s'intéresser à l'endémie porcine, qui est un réservoir parasitaire considérable.

8.1. Prophylaxie animale et humaine

- Le contrôle de l'abattage porcin :

Le but serait de rendre obligatoire l'abattage des porcs en abattoirs, et de les dépister par un service vétérinaire.

L'Organisation Mondiale de la Santé avait proposé la mise en place d' « abattoirs légaux » mais ce système, pénalisant pour les éleveurs, a vite été contourné.

- Les campagnes d'informations et de prévention des populations :

Elles consistent à améliorer les conditions sanitaires et lutter contre le péril fécal.

Informer la population sur les modes de transmission de la maladie : pour séparer l'élevage des porcs des lieux de vie familial, apprendre à reconnaître les signes de ladrerie, ne pas disséminer les selles dans la nature (réalisation d'installations sanitaires), se laver les mains régulièrement, utiliser du savon, éviter de consommer des salades et des légumes crus en zone d'endémie, consommer de la viande de porc bien cuite, ou congelée.

8.2. Le traitement de la population humaine et animale

Prise en compte de l'entourage du malade avec examen de toute la famille et traitement taenicide systématique.

Déparasitage des porteurs de ténia avec utilisation fréquente de taenicides. Le traitement est d'autant plus efficace qu'une purge (laxatif osmotique) est administrée le jour suivant la prise du taenicide ; les taenicides n'étant pas ovicides, la purge permet l'expulsion

de tous les segments morts ovigères non expulsés; on évite alors l'autoinfestation, même si elle est rare, par un embryon qui gagne la circulation générale.

Deux molécules sont utilisées :

- Le niclosamide (Tredemine®) :

Prise de 2 comprimés (à mâcher avec très peu d'eau) à jeun en deux prises espacées de 1 heure. La veille de la prise, le dîner devra être léger et le patient ne remangera pas avant 3 heures après la dernière prise.

C'est le traitement de choix car il ne passe pas la barrière digestive ; les symptômes neurologiques induits en cas de neurocysticercose sont donc évités.

Il agit en inhibant la fixation du glucose par le taenia.

Son efficacité est de 95 %.

Sa limite est d'être inactif sur les œufs.

- Le praziquantel :

Son efficacité est identique au niclosamide mais il expose au risque de manifestations neurologiques en cas de neurocysticercose, parce qu'il passe la barrière digestive (Pal *et al.*, 2000).

Employé en tant que taenicide, sa posologie est de 20-25 mg/kg en une prise.

8.3. La vaccination

C'est une perspective d'avenir. Des études sont en cours pour la mise au point de vaccins protégeant de la cysticercose, dont l'objectif est l'éradication de la maladie.

Le but est de rompre le cycle de reproduction et de transmission de *Taenia solium* en supprimant son hôte intermédiaire, le porc. En évitant l'infection porcine, on évite la réintroduction des porteurs de taeniase humaine.

Le vaccin est donc destiné au porc mais on pourrait envisager un vaccin humain. Ces vaccins sont réalisés à partir de protéines d'oncosphères de *Taenia solium* recombinantes notamment.

La faisabilité d'un vaccin animal à administration orale est réelle (Lightowlers, 2004)

Les clefs pour arriver à éradiquer la cysticercose restent néanmoins les facteurs sanitaires, notamment l'accès des porcs aux selles humaines contaminées.

8.4. Le contrôle

La cysticercose a été considérée comme maladie éradicable dans le mode en 1993 (ITFDE, 1993). Son éradication totale a été remplacée depuis par une volonté de contrôle et de réduction du nombre de cas (Pawlowski *et al.*, 2005) étant donné les difficultés à mettre en place tous les moyens nécessaires.

Plusieurs organismes travaillent actuellement sur la mise en place de programmes de lutte et de contrôle.

Au niveau européen par exemple, le groupe de travail CYSTINET, dans le cadre du réseau européen COST, essaie de collecter les données existantes sur la cysticercose et le taeniasis en Europe (Cystinet, www.cystinet.org, consulté le 17 novembre 2015), concernant les patients et concernant les ressources de laboratoire disponibles. Cette initiative trouve son origine dans le nombre de cas autochtones grandissant, notamment dans les pays de l'est et dans la péninsule ibérique. Ce programme consiste en un recueil d'informations au cas par cas, alimenté par les laboratoires ou les services médicaux qui traitent les patients, dans le but d'établir un registre européen, pour établir un circuit de contrôle qualité européen pour ces techniques et ainsi éradiquer la neurocysticercose en Europe.

PARTIE 2 :
ANALYSE RETROSPECTIVE DE 4 CAS CLINIQUES PRIS EN CHARGE AU CHU DE ROUEN

1. présentation de l'analyse.

Il s'agit de présenter les cas cliniques de patients pris en charge au CHU de Rouen, pour lesquels le diagnostic de neurocysticercose était confirmé ou suspecté, à leur admission.

Nous présenterons d'abord les patients avec leurs antécédents médicaux, leurs facteurs de risque, l'approche médicale et les examens effectués. Puis nous verrons les déductions faites par le corps médical avec les traitements entrepris et leurs conséquences.

2. Monsieur RAM. I.

2.1. Anamnèse.

Monsieur RAM. est un homme né le 12 mai 1969. D'origine malgache, il a vécu à la campagne jusqu'à l'âge de dix ans, avant d'aller vivre en ville pour suivre ses études. C'est en 2002 qu'il rejoint la France. Il travaille sur un poste informatique à la mairie de sa commune.

A l'été 2011, à l'âge de 42 ans, le patient a commencé à souffrir de céphalées quasi quotidiennes, migratrices, non spécifiques associées parfois à des phosphènes lumineux lors des accès céphaliques qui durent quelques minutes. Il décrit des images inhabituelles, stéréotypées, à type d'étoile disparaissant spontanément.

Nous ne retrouvons pas dans ses antécédents d'élément évocateur de déficit sensitivo-moteur, ni en faveur d'une comitialité.

2.2. Prise en charge médicale.

2.2.1. Prise en charge immédiate.

La prise en charge de ce patient débute au Havre avec la réalisation d'une IRM le 14 septembre 2011: plusieurs petites formations kystiques sont découvertes ; elles mesurent de 10 à 13 mm. de diamètre et sont au nombre de cinq. Il y en a deux temporo-occipitales gauches, une occipitale droite, une pariétale droite et une frontale gauche. Ces lésions kystiques avec œdème péri-lésionnel sont très évocatrices d'une neurocysticercose, avec des images de scolex intrakystiques.

Il est pratiqué un examen neurologique qui est strictement normal. Néanmoins les céphalées sont quasi-quotidiennes avec sur l'échelle visuelle analogique (EVA) un maximum à 6 sur 10.

Il est seulement instauré un traitement des céphalées par du paracétamol.

Le 21 novembre 2011, le patient consulte un neurochirurgien ; celui-ci juge qu'aucun traitement chirurgical n'est à envisager. Il juge en revanche nécessaire d'éliminer le diagnostic d'épilepsie, avec la réalisation d'un électro-encéphalogramme et demande un avis neurologique. Il demande également l'avis d'un parasitologue afin d'éliminer une parasitose digestive associée.

Le 24 novembre 2011 est réalisé le prélèvement de sérum pour la réalisation d'une sérologie de la cysticercose ;

- En méthode ELISA (*Taenia solium* Antibody Assay, Scimedx Corporation), la densité optique (D.O.) à 450 nm est 0.07 (elle est considérée positive à partir de 0.300).

- En méthode western-blot (trousse cysticercosis IgG LDBIO), les résultats sont les suivants :

kDa	45-55	39	23-26	12	6-8
Sérum	Présence	Présence	Présence	Présence	Présence

Tableau 1: Récapitulatif des tests en western blot réalisés le 25/07/2012 au CHU de Limoges

Avec la présence de bandes au western-blot, on conclue à une sérologie de la cysticercose positive.

Le 28 novembre 2011 est réalisée une radiographie des deux cuisses de face et de profil. Il est mis en évidence de multiples calcifications des parties molles disséminées dans le tissu musculaire. Ses calcifications sont visibles de façon bilatérale. Aucune modification de la trame osseuse n'est observée.

Il est décidé de ne pas traiter médicalement et de suivre l'évolution de la parasitose six mois plus tard.

2.2.2. Suivi médical.

Le 13 mars 2012 est réalisée une IRM:

La technique utilisée est axial T1, Diffusion, axial Flair, coronal T2 Spin Echo sans puis après injection de gadolinium (Gadovist®) sur l'ensemble de l'encéphale.

L'examen montre l'existence de huit lésions kystiques intra-parenchymateuses, de localisation cortico-sous-corticale, sus-tentorielles, dont le signal apparaît iso-intense au LCR.

Quatre de ces lésions présentent une petite image hyper intense en T1, excentrée, intra-kystique, compatible avec un aspect de scolex.

Après injection de gadolinium, on note une prise de contraste des parois du kyste qui restent fines non nodulaires.

La plus volumineuse lésion, située au niveau du lobe frontal, en situation para-sagittale, mesurée à 12 mm. de diamètre antéro-postérieure présente un hypersignal Flair péri-lésionnel en rapport avec une petite réaction oedémateuse.

Quatre de ces lésions vésiculaires sont compatibles avec une neurocysticercose en phase vésiculaire. Les autres lésions, de plus petite taille, avec un aspect rétracté et une prise de contraste en cible, font évoquer la phase nodulaire de neurocysticercose.

Les structures médianes restent en place.

Il n'y a pas de signe d'hypertension intra-crânienne, ni d'hydrocéphalie.

On ne retrouve pas de stigmate de saignement intra ou extra-axial.

Il n'y a pas d'argument pour une lésion ischémique récente sur la séquence de diffusion.

On note l'existence, pour information, d'un kyste du septum pellucidum non pathologique.

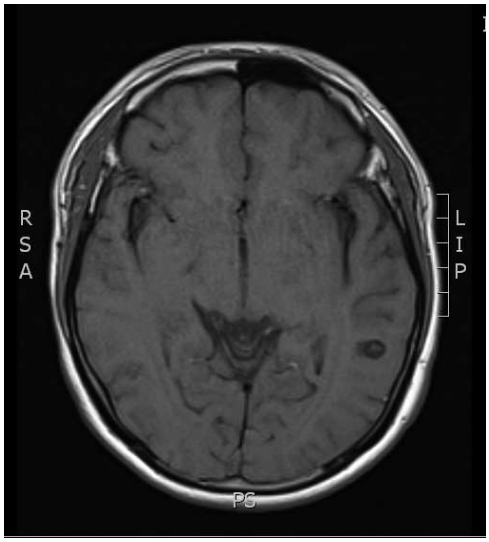


Figure 16 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

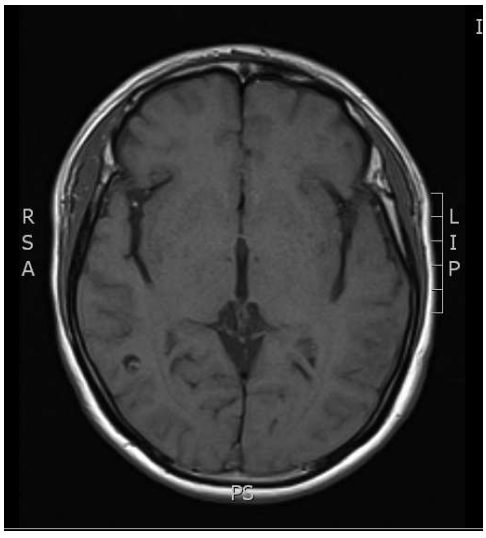


Figure 17 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

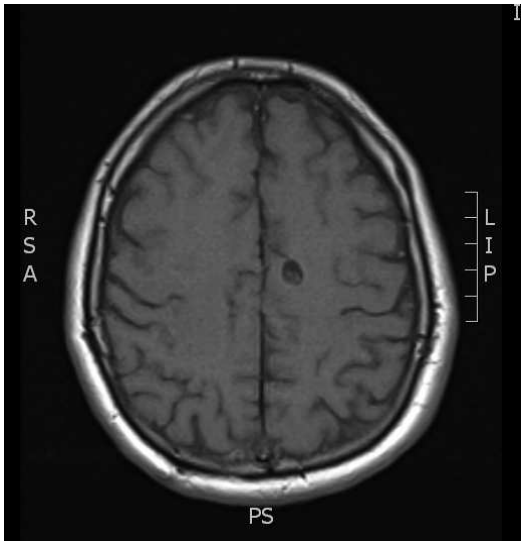


Figure 18 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

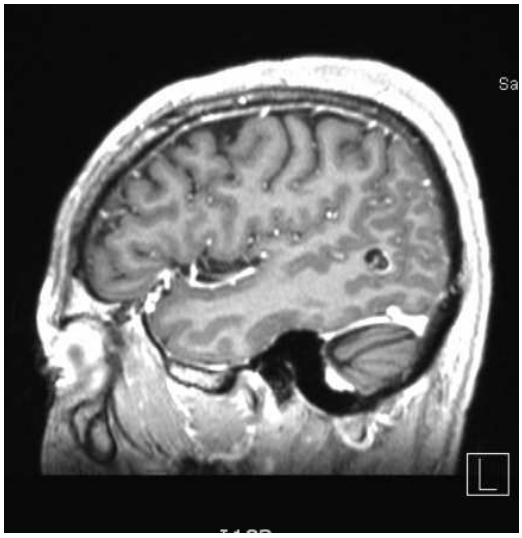


Figure 19 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

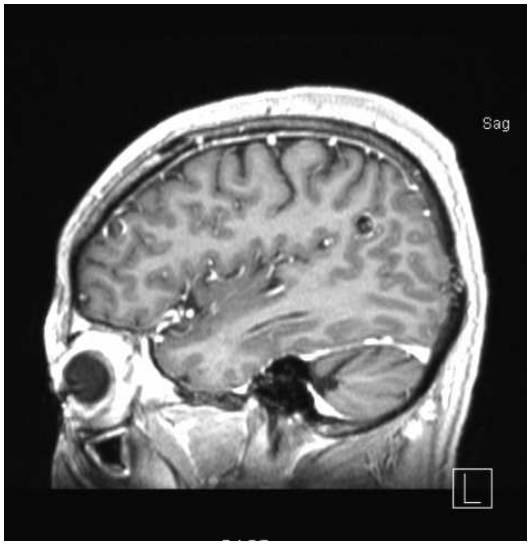


Figure 20 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

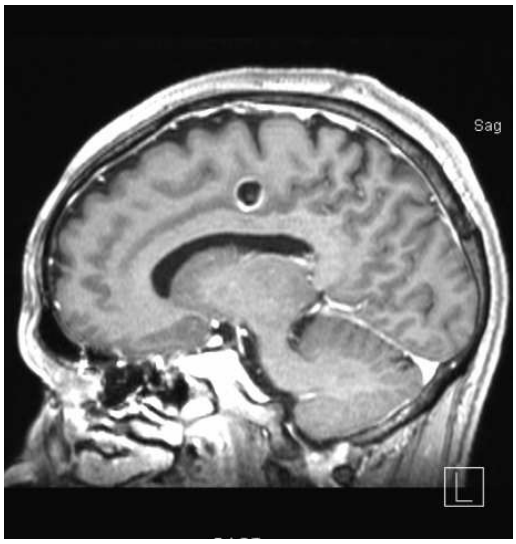


Figure 21 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

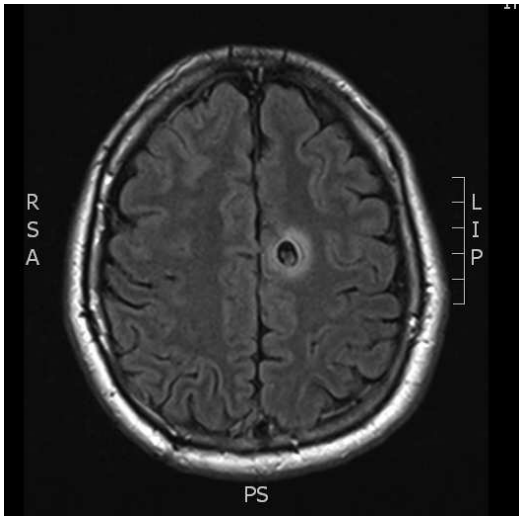


Figure 22 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

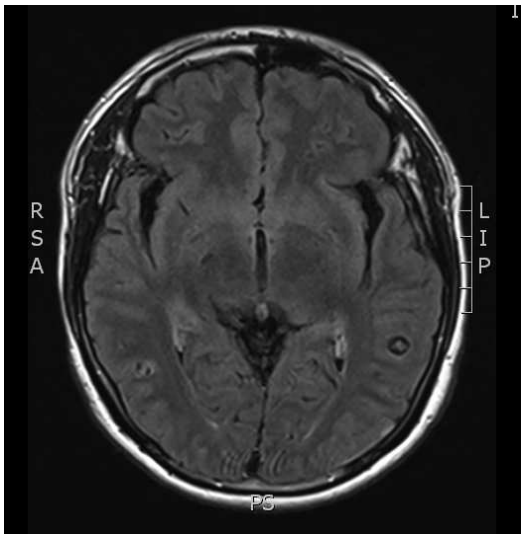


Figure 23 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

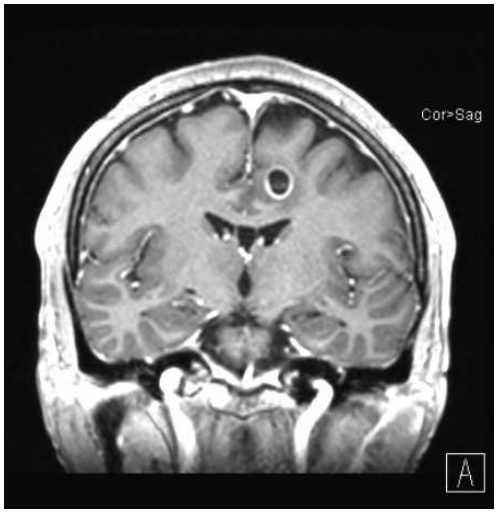


Figure 24 : IRM cérébrale réalisée le 13/03/2012 au CHU de Rouen

Ainsi, il est conclu la présence de huit lésions kystiques intra-cérébrales sus-tentorielles dont l'ensemble des caractéristiques sont compatibles avec une neurocysticercose en phase vésiculaire pour la majorité des lésions et en phase nodulaire pour les lésions de plus petite taille.

Le 29 mars 2012, le patient est hospitalisé une journée au service de neurologie du CHU de Rouen pour réaliser un bilan de sa neurocysticercose.

Il est constaté à l'examen que les céphalées ont disparues, l'examen des paires crâniennes est normal, il n'y a pas de déficit sensitivo-moteur, ni de syndrome cérébelleux ou pyramidal.

Des examens complémentaires sont réalisés :

- L'électro-encéphalogramme est normal.
- La sérologie du VIH est négative, de même que la sérologie de l'hépatite C.
- La sérologie de l'hépatite B est en faveur d'une immunité post-infectieuse.

Il est décidé devant l'absence de signe clinique de souffrance cérébrale et la diminution de l'inflammation péri-kystique de ne pas administrer de traitement. Une surveillance par une IRM cérébrale d'ici six mois est préconisée.

Le 13 septembre 2012, le patient consulte au service de neurologie au CHU de Rouen pour le suivi de sa pathologie.

Il n'a pas eu d'événement neurologique particulier ou de céphalées depuis la dernière consultation au mois de mars.

Une IRM cérébrale de contrôle montre une disparition des lésions frontales droites et gauches, ainsi qu'une diminution de taille des deux autres lésions plus postérieures. L'œdème péri-lésionnel a disparu.

Il est alors décidé une IRM de contrôle dans douze mois et de ne pas instaurer de traitement.

2.3. Discussion.

Le résultat de l'imagerie (IRM) est à lui seul un critère absolu de diagnostic de neurocysticercose avec des images de scolex sur des lésions présumées cysticercosiques.

La sérologie de la neurocysticercose positive, constitue un critère majeur du diagnostic; en effet, la sensibilité de la méthode western blot étant proche de 100 %, il est improbable d'avoir un faux positif.

Associé au résultat de l'imagerie, le diagnostic est alors certain.

Les multiples calcifications observées en radiographie des parties molles permettent d'étayer le diagnostic initial. C'est un critère mineur de diagnostic de neurocysticercose.

Les céphalées ayant disparu et n'ayant aucun élément évocateur de déficit sensitivo-moteur, le corps médical décide de ne pas administrer de traitement antiparasitaire. Le risque d'exacerber, dans un premier temps, les symptômes neurologiques, voir d'en déclencher de nouveaux en relançant l'inflammation cérébrale, a sans aucun doute pencher en faveur de cette décision.

Un suivi est alors proposé pour voir l'évolution de la pathologie ; L'IRM du 13 mars 2012 montre une amélioration globale de la situation avec une disparition de l'œdème péri-lésionnel.

En absence de nouveau symptôme, le suivi de ce patient sera donc basé sur le seul suivi par imagerie.

D'un point de vue épidémiologique, les origines malgaches de ce patient, zone d'endémie de la cysticercose, sont sans doute la cause de sa parasitose. Il s'y serait contaminé par ingestion d'embryophores de *Taenia solium* en mangeant de la viande peu cuite ou des végétaux mal lavés souillés par des matières fécales humaines contaminées ; la contamination par les mains sales souillées de matières fécales est aussi possible.

L'hypothèse d'un foyer résiduel en Normandie ou de contamination accidentelle à partir de sujets provenant de zones d'endémie est peu probable.

3. Monsieur PRE. L.

3.1. Anamnèse.

Monsieur PRE. est un homme né le 8 mars 1976, militaire de profession.
Ses antécédents font état de multiples séjours en Afrique, Cote d'Ivoire en 2003, 2004 et 2005, Tchad en 2010.

D'un point de vue médical, on répertorie une furonculose en lien avec la prise d'une chimioprophylaxie antipalustre, une fracture de fatigue du pied droit et une fracture de la main droite. Pas d'autre antécédent sur le plan somatique.

Le 25 juin 2012, à l'âge de 36 ans, survient une crise comitiale généralisée tonico-clonique avec possible début partiel, perte de contact verbal, puis grande crise.

3.2. Prise en charge médicale.

3.2.1. Prise en charge en Allemagne.

C'est dans ce contexte que le patient est pris en charge médicalement en Allemagne, pays où il est stationné.
Il est noté lors de l'examen général à son entrée que :

- Le patient pèse 70 kg pour une taille d'1,76 m.
- Il est droitier.
- Ses constantes sont un pouls à 46/min., une pression artérielle à 120 /70 mmHg, une apyrexie (37°), une échelle visuelle analogique EVA à 0.
- L'examen cardio-vasculaire et pulmonaire est normal.
- Aucune anomalie sur le plan somatique.

L'examen neurologique est également normal, sans récidive de crise d'épilepsie.
Aucun facteur favorisant n'est retrouvé.
Le patient est alors hospitalisé pour établir un bilan de cette première crise.

Le bilan exhaustif révèle la présence de quatre lésions temporales bilatérales par la réalisation d'une IRM ; Techniquement, il y a présence d'hypersignaux FLAIR temporaux correspondant à des lésions kystiques entourées d'œdème cérébral.

Le service médical allemand n'a transmis que le compte-rendu médical de radiologie sans cliché associé.

La ponction lombaire est normale mais la sérologie à *Taenia. solium* ressort positive ; le diagnostic probable est la neurocysticercose.

Le corps médical allemand décide alors d'entreprendre un traitement par Keppra® et Zentel®.

3.2.2. Prise en charge en France.

C'est dans ces circonstances que le patient est transféré au CHU de Rouen pour rapprochement familial le 17 juillet 2012.

Des examens complémentaires y sont réalisés :

- Pour la biologie : La protéine C réactive de l'inflammation CRP ressort inférieure à 5, la numération formule sanguine et le ionogramme sanguin sont normaux. Une coproculture à la recherche de cryptosporidie est négative et la sérologie du sida est négative.

- Le fond d'œil est normal.

- A l'électro-encéphalogramme, le tracé montre un foyer d'activité thêta aigu en regard de la région temporale gauche, sans autre anomalie focale. Aucune crise n'est enregistrée.

- La radiographie des membres inférieurs est normale.

- Une sérologie de la cysticercose est réalisée sur un prélèvement du 18 juillet 2012.

En méthode ELISA (*Taenia solium* Antibody Assay, Scimedx Corporation), la densité optique (D.O.) à 450 nm est 0.04 (elle est considérée positive à partir de 0.300).

En méthode western-blot (trousse cysticercosis IgG LDBIO), les résultats sont les suivants :

kDa	45-55	39	23-26	12	6-8
Sérum	Présence	Présence	Présence	Présence	Présence

Tableau 2: Récapitulatif des tests en western blot réalisés le 25/07/2012 au CHU de Limoges

Avec la présence de bandes au western-blot, on conclue à une sérologie de la cysticercose positive.

- Un scanner cérebral est réalisé le 19 juillet 2012 à la recherche de calcifications.

La technique utilisée est l'acquisition hélicoïdale centrée sur l'encéphale sans injection de produit de contraste.

L'examen retrouve deux hypodensités des lobes temporaux droit et gauche mal limitées, sous-corticales et superposables aux hypersignaux de la substance blanche sur les séquences pondérées en FLAIR sur l'IRM cérébrale initiale. Ces lésions semblent correspondre à de l'œdème péri-lésionnel.

Il n'est pas mis en évidence de lésion kystique, ni de calcification sur ces plages hypodenses.

Il est mis en évidence des petites calcifications arrondies bilatérales au niveau de la partie supérieure des hémisphères cérébelleux.

Il n'est pas mis en évidence de calcification nodulaire à l'étage sus-tentoriel.

Absence de saignement intra ou extra-axial décelé.

Les structures médianes sont en place.

Le système ventriculaire est de taille et de morphologie normales.

On ne met pas en évidence d'hyperdensité spontanée des sinus veineux.

Absence de signe d'hypertension intra-crânienne ou d'engagement encéphalique.

Pas d'anomalie décelée en fenêtre osseuse.



Figure 25 : Scanner réalisé le 19/07/2012 au CHU de Rouen

Ainsi, Il est conclu la présence de deux lésions hypodenses des lobes temporaux droit et gauche, non calcifié, sans signe de saignement récent et superposables aux lésions de la substance blanche en hypersignal FLAIR décelées à l'IRM, pouvant correspondre à des lésions œdèmateuses dans les limites d'un examen non injecté. Pas de calcification nodulaire décelée au niveau du parenchyme cérébral sus-tentoriel.

Aucune récidive de crise d'épilepsie n'est survenue.

Le corps médical décide alors le 23 juillet 2012 de prolonger le traitement initié par Keppra® et Zentel®, et d'y adjoindre du Biltricide®.

Le traitement de sortie est donc :

- Keppra® 250mg : 1 matin et 1 soir pendant 7 jours puis 2 matin et 2 soir au long cours.
- Zentel® 400mg : 1 matin, 1 midi et 1 soir pendant 7 jours.
- Biltricide® 600mg : 2 matin, 2 midi, 2 soir pendant 15 jours.

La conduite à tenir par le patient est de réaliser une IRM cérébrale trois mois plus tard et de consulter un neurologue quatre mois plus tard.

Il est également informé de la contre-indication transitoire à la conduite automobile, de la nécessité d'une observance thérapeutique rigoureuse et de l'éviction des facteurs favorisants les crises d'épilepsie.

3.3. Discussion.

Les résultats de l'IRM avec quatre lésions kystiques entourées d'œdème péri-lésionnel oriente vers une origine parasitaire de l'infection ; c'est également un critère majeur de diagnostic de neurocysticercose.

La positivité de la sérologie de la cysticercose est un second critère majeur de diagnostic de cette pathologie. En effet, la sensibilité de cette technique étant proche de 100 %, il est peu probable de trouver un patient faux positif.

L'examen pulmonaire normal permet de faire le diagnostic différentiel et d'éliminer des pathologies comme la tuberculose et la sarcoïdose, qui peuvent provoquer des atteintes cérébrales proches de celles observées lors de la neurocysticercose.

Le corps médical allemand a débuté un traitement antiparasitaire par Zentel®. Bien que l'examen neurologique soit normal, ils ont dû juger utile de traiter pour éviter une évolution de la parasitose et une augmentation de la taille de l'œdème péri-lésionnel.

Le traitement antiépileptique Keppra® est prescrit pour éviter une récidive de la crise épileptique initiale.

Arrivé en France, l'examen ophtalmologique avec la réalisation d'un fond d'œil sans parasite retrouvé, s'il n'est pas en faveur du diagnostic de cysticercose, permet de ne pas craindre de lésion ophtalmique consécutive au traitement antiparasitaire ; l'inflammation qu'occasionne la mort du parasite peut être très délétère et met en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil.

L'absence de calcification dans les parties molles des membres à la radiographie ne permet pas d'étayer le diagnostic.

L'imagerie par scanner a permis de conforter les conclusions de l'IRM.

Le corps médical français a décidé d'adjoindre au traitement antiparasitaire initial un second antiparasitaire, le Biltricide®. Ce choix s'explique par le fait que nous avons affaire à des kystes multiples, et que dans ce cas de figure, il a été démontré la plus grande efficacité d'une bithérapie antiparasitaire.

Le traitement antiépileptique Keppra® initié est poursuivi et le sera vraisemblablement pendant deux ans après la dernière crise d'épilepsie, si l'on suit les préconisations en vigueur.

D'un point de vue épidémiologique, on peut supposer que le patient s'est infecté au cours d'un voyage dans une zone d'endémie. En effet, les cysticercoses diagnostiquées en France métropolitaine sont toutes d'importation, la téniase à *Taenia solium* n'étant plus diagnostiquée depuis longtemps.

La contamination s'est produite par ingestion d'embryophores de *Taenia solium* en mangeant de la viande contaminée peu cuite, des végétaux souillés par des matières fécales humaines mal lavés ou par les mains sales souillées de matières fécales humaines contaminées.

4. Monsieur TAV. R.

4.1. Anamnèse.

Monsieur TAV. est un homme né le 3 janvier 1995. Originaire d'Angola, il vit en France depuis 2008 et n'a pas voyagé depuis.

Il est étudiant, inscrit en Bac professionnel de microtechnique.

Il vit chez ses parents avec une sœur et quatre frères ; il n'y a pas d'animaux au domicile.

Nous trouvons dans ses antécédents qu'il est porteur d'une drépanocytose hétérozygote, que trois de ses frères sont drépanocytaires. En 2000, il a eu une hernie inguinale bilatérale. Il n'a pas d'allergie connue et consomme occasionnellement du tabac et de l'alcool.

Le 29 juillet 2013, il a un premier épisode de crise convulsive généralisée tonico-clonique.

4.2. Prise en charge.

Le patient est pris en charge dans un service d'urgences le 29 juillet 2013.

Les crises tonico-cloniques sont apparues dans un contexte de dette de sommeil, il n'avait pas dormi les deux nuits précédentes, et de prise d'alcool.

A l'examen clinique, le patient mesure 1.65 m. pour 62 kg, sa température est de 37°C, sa pression artérielle de 110/70 mm Hg. L'examen neurologique est sans particularité et le reste de l'examen clinique est normal.

Une imagerie par scanner est réalisé : il révèle une lésion d'allure kystique de la vallée insulaire gauche avec des calcifications intraparenchymateuses d'allure ancienne.

Un électroencéphalogramme est réalisé, montrant un rythme de base normal avec une surcharge en ondes lentes postérieures gauche intermittentes.

Des examens biologiques sont faits à l'entrée : On trouve une microcytose isolée, pas de thrombopénie, ni de trouble de l'hémostase. Les enzymes hépatiques ASAT sont à dix fois

la normale et ALAT à deux fois la normale. Les créatines phosphokinases CPK sont à 65536 UI/L. Il n'y a pas d'insuffisance rénale et les protéines C réactive de l'inflammation CRP sont à 17 mg/L. Les sérologies pour l'hépatite B, l'hépatite C, le virus HTLV et le virus du sida ressortent toutes négatives. L'antigène cryptocoque est négatif.

L'examen parasitologique des selles est négatif.

Le corps médical décide de traiter le patient par Lamictal® et donne des conseils afin d'éviter une récidive des crises. Il est aussi prescrit une IRM.

Le 31 juillet 2013, le médecin traitant du patient l'adresse aux urgences devant l'existence d'une élévation importante des créatines phosphokinases CPK à 55000 UI/L. en absence de nouvelle crise convulsive observée.

Aux urgences, à l'examen clinique, le patient récidive deux épisodes de crise partielle avec rupture de contact, mutisme, stéréotypie gestuelle et aphasie post critique d'environ trois minutes.

L'examen clinique entre les crises est normal.

Le patient est alors hospitalisé en neurologie ; son traitement par Lamictal® est remplacé par un traitement de Keppra®.

Le 2 août 2013 est réalisé une IRM :

A l'étage sus-tentoriel, on retrouve plusieurs images kystiques en hyposignal T1, hyposignal Flair, cernées de plages d'œdème vasogénique, localisées au niveau fronto-insulaire gauche, au niveau de la substance blanche pariétale gauche et au niveau de la jonction cortico-sous-corticale frontale droite en regard de la corne ventriculaire antérieure.

Apres injection de gadolinium, il existe un rehaussement en couronne de ces lésions. Au sein de ces kystes, on semble individualiser une petite prise de contraste centrale. Il n'y a pas de prise de contraste des parois ventriculaires, ni de prise de contraste méningée anormale.

Les séquences de perfusion ne montrent aucune augmentation de volume sanguin cérébrale en regard de ces lésions.

Les séquences spectroscopiques n'objectivent pas de profil tumoral mais une petite baisse du NA au sein de la grosse lésion fronto-insulaire.

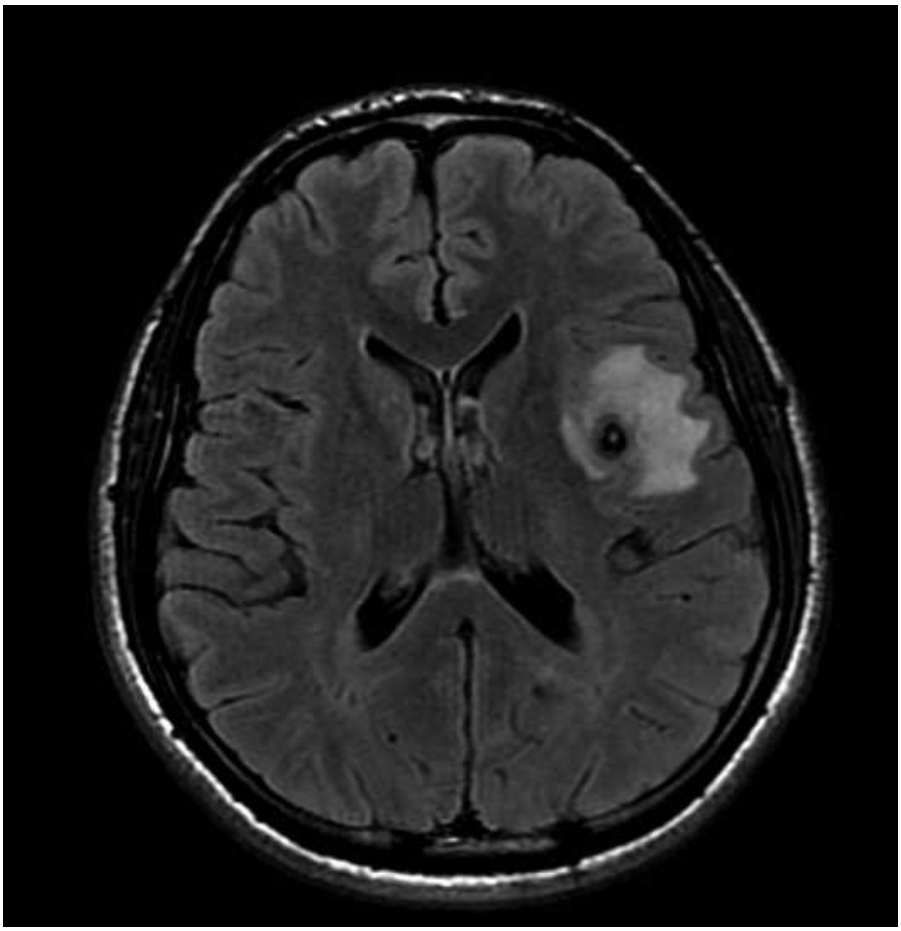


Figure 26: IRM cérébrale réalisée le 02/08/2013 au CHU de Rouen

On conclu la présence de lésions kystiques multiples arrondies sus-tentorielles dont la plus volumineuse est fronto-insulaire gauche et qui est cernée d'une plage d'œdème. Devant ces lésions, l'hypothèse la plus probable semble être infectieuse et notamment une parasitose cérébrale de type neurocysticercose plutôt que toxoplasmose.

En absence de récidive de crise convulsive durant son séjour en neurologie, le patient est transféré au service des maladies infectieuses et tropicales de l'hôpital.

Une consultation d'ophtalmologie ne permet pas de retrouver d'argument en faveur d'une neurocysticercose.

L'auscultation cardio-pulmonaire est normale.

Le 7 août 2013 est réalisé une radiographie des membres ; aucune calcification n'est observée.

Il est constaté une réduction de la rhabdomyolyse et des perturbations du bilan hépatique.

En attendant la sérologie de cysticercose, le patient sort de l'hôpital avec un traitement médicamenteux : Keppra® 500 mg. matin et soir, et Inexium® 20 mg. le soir.

Un rendez-vous lui est fixé le 30 août 2013 avec les résultats de la sérologie de la cysticercose et un bilan hépatique et des créatines phosphokinases CPK.

La sérologie de la cysticercose revient négative

Un bilan biologique est fait à l'entrée : l'hémoglobine est à 13.1 g/dl, les leucocytes à 7400/mm³. Le bilan hépatique est normal, les CPK à 187 UI/L. Le bilan rénal et l'ionogramme sanguin sont normaux, la kaliémie à 3.5 mmol/L, les créatines phosphokinases à 5 mg/L.

Il est alors décidé l'instauration d'un traitement antiparasitaire à base d'Albendazole® 400 mg. matin et soir pendant quatorze jours. Y est associé du Cortancyl® 60 mg le matin pendant quatorze jours, du Diffu k® deux comprimés par jour pendant quatorze jours et le Keppra® est poursuivi au long cours.

Le 12 septembre 2013 le patient est revu en consultation : il n'a pas de céphalées et n'a pas récidivé ses crises convulsives.

Un test au synacthène est réalisé : on trouve un T0 bas à 105 nmol/L et un T60 insuffisant à 285 nmol/L.

Il est conclu à une insuffisance surrénalienne post-corticothérapie ; une supplémentation par HYDROCORTISONE est prescrite à 10 mg matin et soir.

Une IRM cérébrale avec injection de produit de contraste Dotarem® est réalisée le 3 octobre 2013:

La technique utilise des séquences axiale 3D BRAVO, sagittale CUBE FLAIR, coronale T2, axiale T2*, axiale T1 Gado, axiale T2 et 3D T1 Gado.

On retrouve une persistance et une relative stabilité de la principale prise de contraste sus-tentorielle ; cette prise de contraste est annulaire, située dans la région fronto-insulaire gauche, avec un centre en hyposignal T1, avec une petite prise de contraste centrale persistante.

Cette lésion mesure toujours 12 mm de grand axe.

Néanmoins, l'œdème péri-lésionnel a nettement régressé puisqu'on ne visualise plus d'œdème à ce jour.

Stabilité de la prise de contraste de plus petite taille, pariétale gauche mesurant 6 mm et sans œdème péri-lésionnel.

Absence d'artefact de susceptibilité magnétique au niveau de ces lésions.

On ne visualise pas d'autre prise de contraste en intra-cérébral.

Absence de prise de contraste méningée ou ventriculaire pathologique.

Les sinus veineux cérébraux sont bien opacifiés.

Les structures sont en place et les citernes de la base du crâne sont libres.

On conclu à la persistance et à la stabilité des deux prises de contraste sus-tentorielles arrondies ainsi qu'à la régression de l'œdème péri-lésionnel.

Une IRM cérébrale de contrôle est réalisée avril 2014 :

En comparaison de l'IRM du 3 octobre 2013, on retrouve un aspect stable de la lésion kystique fronto-insulaire gauche à centre en hypersignal Flair, avec un probable scolex., avec une discrète prise de contraste annulaire, sans œdème, faisant évoquer une lésion cicatricielle de cysticercose.

Aspect stable également de la petite prise de contraste pariétale gauche, également sans œdème.

Ces lésions sont partiellement calcifiées.

Pas d'autre prise de contraste au sein du parenchyme ou des méninges.

Opacification normale de sinus veineux.

Les structures médianes sont en place.

Le système ventriculaire est de taille et de morphologie normales.

On conclu à un aspect stable des lésions sus-tentorielles précédemment décrites, faisant évoquer dans ce contexte des lésions cicatricielles de neurocysticercose.

4.3. Discussion.

Lors de la prise en charge aux urgences, après la première crise convulsive généralisée, le scanner a été réalisé dans le but de mettre en évidence ou d'éliminer rapidement un problème circulatoire cérébral de type anévrisme ou ischémique. La présence d'une lésion kystique et de calcifications a orienté le diagnostic vers une cause parasitaire de type neurocysticercose.

L'électroencéphalogramme décidé alors, malgré un rythme de base normal, a montré une anomalie avec une surcharge en ondes lentes postérieures gauches intermittente ; c'est dans le but d'éviter une récidive de la crise convulsive que le corps médical a instauré un traitement antiépileptique par Lamictal®.

Les examens biologiques ont permis d'éliminer des causes potentielles, telle que l'infection à cryptocoque, les virus des hépatites B et C, le virus du sida et le virus HTLV, sans autre apport spécifique.

L'examen parasitologique des selles, négatif, élimine une origine parasitaire intestinale, dont l'autoinfestation par une téniase. Elle n'écarte pas non plus le diagnostic de cysticercose dans la mesure où les patients atteints de cysticercose ont rarement une téniase associée.

Les crises épileptiques se renouvelant, le Lamictal® a été remplacé par un autre antiépileptique, le Keppra®, sans doute jugé plus efficace.

La sérologie de la cysticercose négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic de cysticercose, dans la mesure où ces examens, bien qu'ayant une sensibilité élevée, ne sont pas sensibles à 100 %.

L'IRM avec la présence de lésions kystiques multiples cernées d'oedème oriente davantage le diagnostic vers une neurocysticercose qu'une toxoplasmose.

La consultation d'ophtalmologie et le fond d'œil ne mettent pas en évidence de lésion parasitaire ophtalmique ; si ce n'est pas un élément en faveur d'une neurocysticercose, l'absence de lésion à ce niveau est une limite en moins dans l'éventualité d'un traitement antiparasitaire. En effet, un traitement antiparasitaire chez un patient ayant une atteinte parasitaire oculaire est un risque de lésion irrémédiable, du fait de l'inflammation que provoquerait la mort du parasite.

L'examen cardio-pulmonaire normal permet de faire le diagnostic différentiel et d'éliminer des pathologies telles que la tuberculose ou la sarcoïdose, qui entraînent des signes cérébraux proches de ceux de la neurocysticercose.

L'absence de calcification dans les membres à la radiographie ne permet pas d'étayer le diagnostic de cysticercose.

Devant les lésions cérébrales multiples évoquant le diagnostic de neurocysticercose et la répétition des crises, un traitement antiparasitaire à base d'albendazole a été instauré, dans le but de tuer les parasites afin de permettre une réduction progressive des zones d'œdème péri-lésionnel.

La corticothérapie est instaurée afin de limiter l'œdème péri-lésionnel résultant de la mort du parasite ; c'est la mort des parasites qui induit la plus forte inflammation autour des kystes.

La supplémentation en potassium Diffu k® sert seulement à compenser l'hypokaliémie observée dans le bilan biologique.

Le traitement par Hydrocortisone® est instauré pour compenser l'insuffisance de glandes surrénales ; insuffisance engendrée par la corticothérapie et non par la parasitose. La durée de ce traitement sera réévaluée en fonction de l'évolution de l'activité des glandes surrénales.

Le traitement antiépileptique sera lui poursuivi pendant une période de deux années suivant la dernière crise épileptique si l'on se réfère aux préconisations en vigueur; il pourra être adapté en fonction des effets indésirables éventuels.

L'IRM du 3 octobre 2013 a permis de constater la régression de l'œdème péri-lésionnel, ce que l'on peut interpréter comme la résultante de l'efficacité du traitement antiparasitaire.

Nous avons donc deux critères majeurs de diagnostic de neurocysticercose avec des lésions suggérant fortement une neurocysticercose sur imagerie médicale, avec des lésions kystiques et des calcifications, et une résolution après traitement antiparasitaire de lésions ayant initialement l'aspect de kystes cysticercosiques. Nous avons également deux critères mineurs avec l'existence de calcifications intracrâniennes et l'existence de manifestations cliniques suggérant une neurocysticercose, plus un critère épidémiologique le patient venant

d'une zone d'endémie, l'Angola. Nous pouvons donc conclure le diagnostic de neurocysticercose.

D'un point de vue épidémiologique, le patient n'ayant pas de parasitose intestinale, nous pouvons affirmer que l'autoinfestation n'est pas la cause de sa contamination. De plus, le patient mangeant la viande bien cuite, il est peu probable qu'il se soit contaminé en en mangeant.

Les cysticercoses diagnostiquées en France métropolitaine étant toutes d'importation, la téniase n'étant plus diagnostiquée depuis longtemps, il est fort probable que l'infestation de ce patient remonte à sa vie en Angola ; par ingestion d'embryophores de *Taenia solium* dans des aliments (salade mal lavée par exemple) ou par le contact avec des mains souillées par des matières fécales contaminées. Le parasite pouvant évoluer de nombreuses années à bas bruit, c'est tout à fait plausible.

L'hypothèse d'un foyer résiduel en Normandie ou de contamination accidentelle à partir de sujets provenant de zones d'endémie est moins probable dans ce cas précis.

5. Madame POI. S.

5.1. Anamnèse.

Madame POI. est une femme née le 21 décembre 1972.

Elle est sans antécédent et nous ne retrouvons aucun critère épidémiologique qui permette d'expliquer la neurocysticercose ; elle ne s'est pas trouvée en zone d'endémie, elle n'a même jamais quittée la France. Elle n'a apparemment jamais eu de symptôme en faveur d'une téniase et n'a, à sa connaissance, jamais été en contact avec des personnes porteuses de ténia.

Le 21 juillet 2015, à l'âge de 44 ans, la patiente a eu des céphalées et a fait une crise d'épilepsie partielle.

5.2. Prise en charge.

C'est suite à cette première crise d'épilepsie que madame POI. a été transportée au CHU de Rouen.

Une IRM a été réalisée en première intention; elle a permis la découverte d'une lésion unique, nécrotique de 16 mm. de grand axe, multi-lobulée, avec une paroi qui se rehausse de façon intense après injection de gadolinium, et un œdème vasogénique péri-lésionnel important entraînant un effet de masse sur les sillons de la convexité adjacente et le carrefour ventriculaire droit. Cette lésion est située dans la région pariéto-occipitale droite, en sous-corticale. Il n'existe pas de réaction méningée au contact.

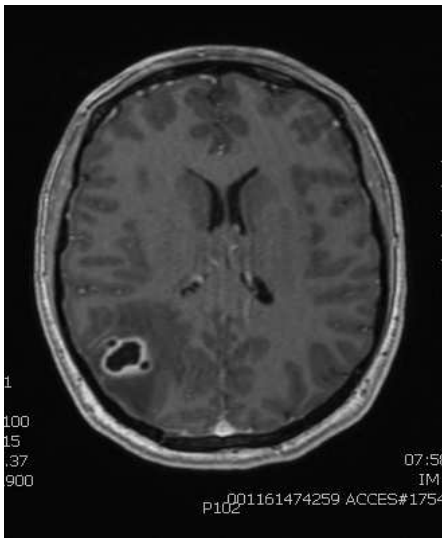


Figure 27: IRM cérébrale réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen



Figure 28: IRM cérébrale réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen



Figure 29: IRM cérébrale réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen



Figure 30: IRM cérébrale réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen

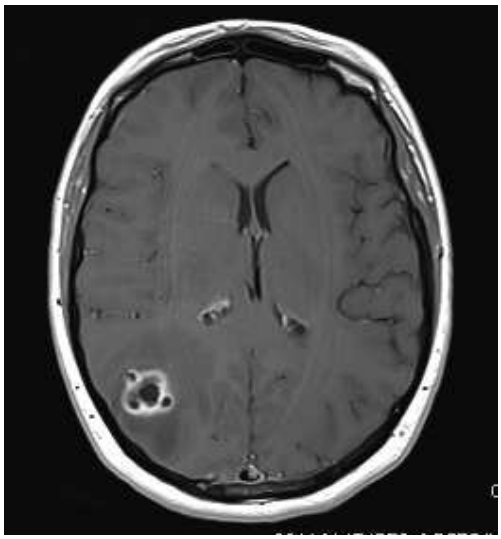


Figure 31: IRM cérébrale réalisée le 21/07/2015 au CHU de Rouen

Il a alors été décidé un traitement chirurgical. Une exérèse complète de la lésion a été faite, révélant une tumeur d'allure gliale.

L'examen microscopique évoque une neurocysticercose.

L'examen histologique de la biopsie cérébrale révèle la présence de tissu cérébral remanié par la présence d'une lésion kystique, d'éléments inflammatoires chroniques et d'une vascularite lymphoplasmocytaire. Il y a aussi présence de deux formations parasitaires à disposition radiaire dont les aspects morphologiques évoquent une neurocysticercose .

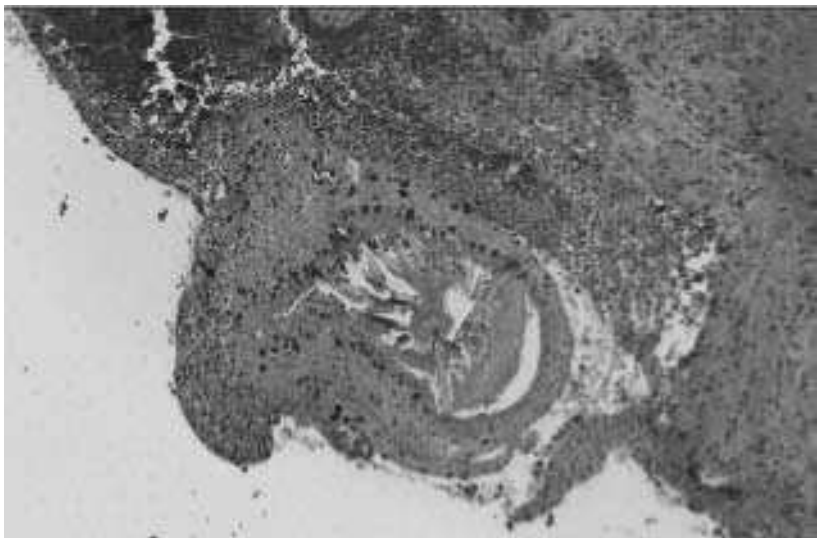


Figure 32 : Coupe histologique de la lésion cérébrale colorée par l'hémalun éosine réalisée au CHU de Rouen.

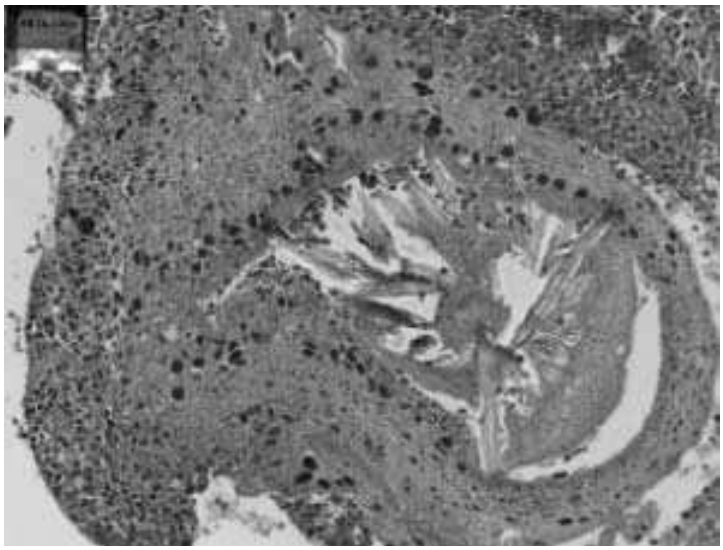


Figure 33 : Coupe histologique de la lésion cérébrale colorée par l'hémalun éosine réalisée au CHU de Rouen.

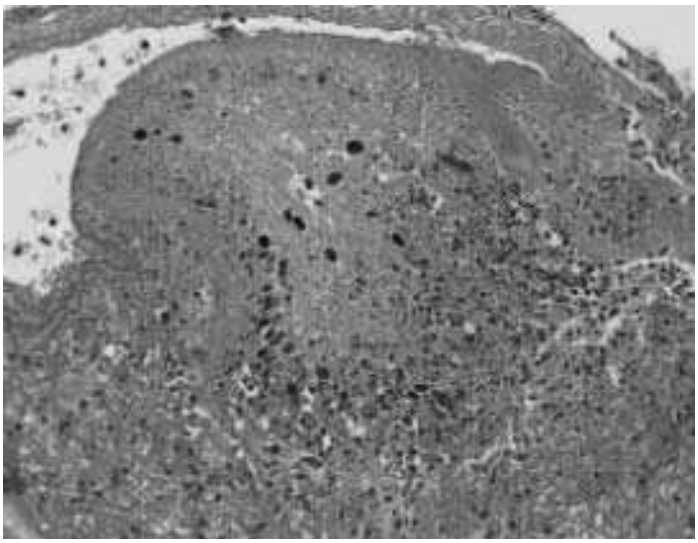


Figure 34 : Coupe histologique de la lésion cérébrale colorée par l'hémalun éosine réalisée au CHU de Rouen.

D'autres examens sont alors réalisés :

- Une sérologie de la cysticercose pour la détection des anticorps anti-*Taenia solium* : les méthodes ELISA et western blot sont négatives.
- Une sérologie de l'hydatidose qui est négative.
- Une sérologie du VIH qui est négative.
- Un fond d'œil qui est normal.

- Une radiographie des deux cuisses qui ne révèle pas de calcification musculaire.

A la suite de ces examens, le corps médical a décidé de ne pas administrer de traitement antiparasitaire à la patiente et de se contenter de la surveillance prévue dans les suites d'une telle opération neurochirurgicale. Un traitement à base de Keppra® à la posologie de 500 mg deux fois par jour est instauré.

Le 17 novembre 2015, la patiente s'est rendue à une première consultation dans le cadre du contrôle post-opératoire: elle se porte bien et est parfaitement autonome. Elle n'a pas refait de crise d'épilepsie, sous traitement Keppra®, depuis l'opération. Elle se plaint simplement d'être gênée par quelques dysesthésies du cuir chevelu en regard de la cicatrice.

Son médecin lui prescrit une IRM cérébrale, prolonge le traitement anti-épileptique et sollicite un avis neurologique pour envisager un éventuel arrêt de ce traitement.

5.3. Discussion.

Lors de son arrivée aux urgences, suite aux céphalées et à la crise d'épilepsie, il a été décidé en première intention, de faire passer à madame POI. une IRM dans le but de déterminer une cause de ces symptômes.

Visualisant une lésion nécrotique unique entourée d'un œdème vasogénique péri-lésionnel important entraînant un effet de masse sur les sillons de la convexité adjacente et le carrefour ventriculaire droit, le corps médical décide d'une exérèse chirurgicale, de crainte que la lésion grossisse ou que l'œdème s'étende et occasionne des lésions plus importantes.

L'analyse histologique de la biopsie cérébrale oriente vers une neurocysticercose.

La sérologie de la cysticercose bien que négative, ne permet pas d'éliminer le diagnostic de neurocysticercose, dans la mesure où ces techniques, ELISA et western blot, ont une sensibilité importante mais pas totale.

Le fond d'œil normal et l'absence de calcification observée à la radiographie des cuisses ne permettent pas non plus d'étayer le diagnostic.

La patiente présente donc un critère absolu de diagnostic de la neurocysticercose avec la présence d'éléments parasitaires sur les coupes histologiques de la biopsie cérébrale, un critère majeur avec la présence de lésions kystiques en imagerie médicale (IRM) mais à laquelle il manque la présence du cysticerque en son sein pour en faire un critère absolu, plus un critère mineur avec les manifestations cliniques évocatrices de neurocysticercose, céphalées et crise épileptique. Nous pouvons donc conclure au diagnostic de neurocysticercose.

Une lésion cérébrale unique et l'absence de localisation secondaire ont amené le corps médical à ne pas instaurer de traitement antiparasitaire ; traitement qui, après l'exérèse de l'unique lésion parasitaire trouvée, n'aurait eu aucun intérêt, sans compter les effets indésirables induits.

On se contente de la surveillance prévue dans les suites d'une telle intervention chirurgicale.

La consultation post-opératoire n'a pas révélé de séquelle majeure ; l'opération semble être une réusssite. Les dysesthésies au niveau du cuir chevelu sont habituelles avec des cicatrices récentes et le traitement anti-épileptique est efficace.

L'IRM de contrôle prescrite permettra de visualiser une éventuelle séquelle ou un oedème cérébral. Si la surveillance objective la disparition de toute trace de lésion, on pourra surseoir définitivement au traitement antiparasitaire.

Le traitement anti-épileptique est poursuivi pendant deux ans après la dernière crise d'épilepsie si l'on se réfère aux préconisations mais peut-être le neurologue ne jugera t-il pas utile, étant donné l'ablation de la tumeur, de prolonger si longtemps le Keppra®.

D'un point de vue épidémiologique, les cysticercoses diagnostiquées en France métropolitaine étant toutes d'importation, la téniase n'étant pas été diagnostiquée depuis longtemps, l'éventualité d'une cysticercose provoquée par la larve de *Taenia solium* est peu probable. La patiente n'ayant jamais quittée la métropole, l'autoinfestation est donc une cause à éliminer. Les hypothèses sont donc celles d'un foyer résiduel en Normandie ou la contamination accidentelle à partir de sujets venant de zones d'endémie, par ingestion d'embryophores de *Taenia solium* par l'intermédiaire d'aliments ou de mains souillées par des matières fécales humaines contaminées.

CONCLUSION

La cysticercose humaine, à *Taenia solium,* est considérée comme un problème majeur de santé publique dans certains pays, où elle sévit à l'état endémique. Elle s'exprime essentiellement dans sa forme cérébrale et c'est dans cette localisation la parasitose la plus fréquente dans le monde.

Elle revêt un grand polymorphisme clinique, et son diagnostic passe obligatoirement par des explorations para-cliniques, dont les performances sont complémentaires (sérologie, scanner, IRM) et qui permettent le plus souvent, de poser son diagnostic sur un faisceau d'arguments.

La neurocysticercose constitue une pathologie redoutable, par les risques fonctionnels et vitaux qu'elle peut présenter, et par le caractère imprévisible de son évolution et de la réponse au traitement. Son évolution est néanmoins, fréquemment favorable.

Des actions de dépistage, de traitement (médicaments, chirurgie) et de prévention (information des populations, réalisation d'installations sanitaires, lavage des mains, consommation de viande bien cuite et de végétaux lavés), doivent être menées simultanément, pour arriver à réduire la prévalence de la cysticercose et un jour, peut-être, l'éradiquer.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AGUILAR-REBOLLEDO F., MEZA-LUCAS A., TORRES J., CEDILLO-RIVERA R., ENCISO A., GARCIA R.C. *et al.* (2002)
Evaluation of thr enzyme-linked immunoelectrotransfer blot for diagnostic of neurocysticercosis in children.
J Child Neuro, 17:416-20.

- AGRAWAL S., RANJAN S., MISHRA A. (2013)
Ocular myocysticercosis: an unusual case of ptosis
Nepal J Ophtalmol., 5:81-279.

- AGUILAR-REBOLLERO F., MEZA-LUCAS A., TORRES J. (2002)
Evaluation of the enzyme linked immunoelectrotransfer blot assay for diagnostic of neurocysticercoses in children.
J. child Neurol., 17:20-416.

- AMARAL L., MASCHIETTO M., MASCHIETTO R., CURY R., FERREIRA N.F., MENDONCA R. *et al.* (2003)
Unusual manifestations of neurocysticercosis in MR imaging: analysis of 172 cases.
Arq Neuropsyquiatr., 61:533-41.

- AMMANN R.W., ECKERT J. (1996)
Cestodes. Echinococcus.
Gastroenterol Clin North Am, 25:655-89.

- ANDRIANTSIMAHAVANDY A., RAVAOALIMALALA V., RAJAONARISON P. (2003)
Situation épidémiologique actuelle de la cysticercose à Madagascar
Arch. Inst Pasteur de Madagascar, 69:46-51.

- ANOFEL. Association des enseignants de parasitologie et mycologie médicales.
Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, 2ème édition.
Elsevier Masson, 2010.

- ANOFEL. Association française des enseignants de parasitologie et mycologie.
Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, 3ème édition.
Elsevier Masson, 2013.

- ASSIM. Association des enseignants d'immunologie des universités de langue française.
Méthodes en immunologie.
MEDSI/McGRAW-HILL , 1990.

- AUBRY P
Cysticercose : actualités 2004.
Diplôme de médecine tropicale des pays de l'océan indien.
Medecinetropicale.free.fr/cours/cysticercose.htm, consulté en décembre 2013.

- BELLARD S., VINCENTELLI F., RABEHANTA P., POLYDOR J.P., CARUSO G. (1990)
Hydrocéphalie et cysticercose cérébrale.
Neurochirurgie, 36:185-190.

- BOTERO D., TANOWITZ H.B., WEISS L.M., WITTNER M. (1993)
Taeniasis and cysticercosis.
Infect Dis Clin North Am, 7:683-97.

- BOUILLANT-LINET E., BRUGIERES P., COUBES P., GASTON A., LAPORTE P., MARSAULT C. (1988)
Cysticercose cérébrale : intérêt diagnostique de la scanographie. A propos de 117 observations.
J Radiologie, 69:405-412.

- BOUSSARS M., MILLON M., GRENOUILLET F., JAMBOU R. (2012)
Prévention et traitement de la cysticercose.
Journal des Anti-infectieux, 14:143-50.

- BOUREE P.
Aide-mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale, 4ème édition.
Flammarion, 2008.

- BRONSTEIN J.A., KLOTZ F.
Cestodoses larvaires
Elseviers sas, 2005.

- CAILLES P. (1992)
La cysticercose à Madagascar : diagnostic, épidémiologie et suivi thérapeutique.
Thèse D Pharm, Paris, 1992.

- CAMILLO MEZO R., LARA GARCIA J., ARROYO M., FLEURY A.
Acta Tropica. Volume 152.
Elsevier, 2015.

- CANTU C., BARINAGARREMENTERIA F. (1996)
Cerebrovascular complications of neurocysticercosis. Clinical and neuroimaging spectrum.
Arch Neurol, 53:233-9.

- CASTILLO H. (2004)
Imaging of neurocysticercosis.
Semin Roentgenol, 39:73-465.

- CHAIBLE L.M., ALBA-LOUREIRO T.C., MAIA A. (2005)
Effect of Cysticercus cellulosae on neutrophil function and death.
Veterinary Parasitology, 127:7-121.

- Chemical Book.
Albendazole.
http://www.chemicalbook.com/ChemicalProductProperty_EN_CB0241320.htm, consulté le 25 octobre 2015.

- Chemical Book.
Praziquantel.
http://www.chemicalbook.com/ChemicalProductProperty_EN_CB8178956.htm, consulté le 25 octobre 2015.

- COYLE C., WITTNER M., TANOWITZ H.
Tropical infectious diseases: principles, pathogens, and practice. Philadelphia: ChurchillLivingstone.
Guerant R., Walker D., Weller P., editors, 1999

- CYSTINET
Working group 2: clinical data.
www.cystinet.org, consulté le 17 novembre 2015.

- DAS K., MONDAL G.P., BANERJEE M., MUKHERJEE B.B., SINGH O.P. (2006)
Role of antiparasitic therapy for seizures and resolution of lesions in neurocysticercosis patients: an 8 year randomised study.
J Clin Neurosci, 14:1172-1177.

- DAVIS L.E., KORNFELD M. (1991)
Neurocysticercosis: neurologic, pathogenic, diagnostic and therapeutic aspects.
Eur Neurol, 31:229-240.

- DEL BRUTO O.H., GARCIA H.H. (2012)
Neurocysticercosis in nonendemic countries: time for a reappraisal.
Neuroepidemiology, 39:145-6.

- DEL BRUTTO O.H., SANTIBANEZ R., DROVO L.,RODRIGUEZ S., DIAZ-CALDERON E., NAVAS C. *Et al.* (2005)
Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Avacuor.
Epilepsia, 46:7-583.

- DEL BRUTTO O.H., SOTELO J. (1988)
Neurocysticercosis: an update.
Rev Infect Dis, 10:1075-1087.

- DELPY R., GUISSET M., KLOTZ F. (2005)
Cestodoses adultes.
EMC-Maladies Infectieuses, 2:11-32.

- DELUOL A.M.
Colour atlas of parasitology, vol. 3.
Edition VARIA, 2000.

- DIAGANA M., NSENGIYUMVA G., TUILLAS M., DRUET-CABANAC M., BOUTEILLE B., PREUX P.M. *et al* (2005)
Electroencéphalogrammes réalisés chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi.
Neurophysiol Clin, 35:1-10.

- DORNY P., BRANDT J., ZOLI A., GEERTS S. (2003)
Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis.
Acta Trop, 87:79-86.

- DOUMON N., EPELBOIN L., BRION M.C., PARIS L., BRICAIRE F., CAUMES E. (2012)
Seroconversion of neurocysticercosis occuring after anti-helminthic treatment.
J Travel Med, 19:383-6.

- ESCOBEDO F., PENAGOS P., RODRIGUEZ J., SOTELO J. (1987)
Albendazole therapy for neurocysticercosis.
Arch Intern Med, 147:738-741.

- EUZEBY J.
Risques parasitaires lies aux dejections d'origine humaine et animale manipulées ou épandues.
Institut Romark, 2002.

- GARCIA H.H., DEL BRUTTO O.H. (2000)
Taenia Solium Cysticercosis.
Infect Dis Clin North Am, 14:97-119.

- GARCIA H.H., DEL BRUTTO O.H., NASH T.E., WHITE A.C. Jr, TSANG V.C., GILMAN R.H. (2005)
New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis.
Am J Trop Med Hyg, 72:3-9.

- GARCIA H.H., EVANS C.A.W., NASH T.E., TAKAYANAGUI O.M., WHITE A.C., BOTERO D. *et al* (2002)
Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis.
Clin Microbiol Rev, 15:747-756.

- GARCIA H.H., GONZALES I., LESCANO A.G., BUSTOS J.A., ZIMIC M., ESCALANTE D. *et al* (2014)
Efficacy of combined antiparasitic therapy with praziquentel and albendazole for neurocysticercosis: a double-blind, randomised controlled trial.
Lancet Infect Dis, 14:687-95.

- GARCIA H.H., GONZALEZ A.E., GILMAN R.H. (2011)
Cysticercosis of the central nervous system: how should it be managed?
Curr Opin Infect Dis, 24:423-7.

- GONZALES A.E., LOPEZ-URBINA T., TSANG B.Y., GRAVIDIA C.M., GARCIA H.H., SILVA M.E. (2005)
Short report: secondary transmission in porcine cysticercosis: description and their potential implications for sustainability.
Am J Trop Med Hyg, 73:501-3.

- GONZALES I., MIRANDA J., RODRIGUEZ S., VARGAS V., CJUNO A., SMEETH L. *et al* (2015)
Contamination migration interne autochtone.
Trop Med Int Health, 20:546-552.

- GRILL J., PILLET P., RAKOTOMALA W., ANDRIANTSIMAHAVANDY A., ESTERRE P., BOISIER P *et al.*(1996)
La neurocysticercose: particularités pédiatriques.
Arch. Pediatr, 3:360-8.

- GULATI S., SHAH T., MENON S., JAYASUNDAR R., KALRA V. (2003)
Magnetic resonance spectroscopy in pediatric neurology.
Indian J Pediatr, 70:317-25.

- HOLVOET-VERMAUT L.
Cysticercose
Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1995.

- International Task Force for Disease Eradication (ITFDE) (1993)
Recommendations of the International Task for Disease Eradication.
MMWR Recomm Rep, 42:1-38.

- JANKHARIA B.G., CHAVHAN G.B., KRIHNAN P., JANKHARIA B. (2005)
MRI and ultrasound in solitary muscular and soft tissue cysticercosis.
Skeletal Radiol, 34:722-6.

- JAROONVESAMA N. (1988)
Differencial diagnosis of eosinophilic meningitis.
Parasitology Today, 4:262-7.

- JOINEL N.
Cysticercose cérébrale chez l'enfant à propos de cinq cas et revue de la littérature.
Th D Pharm, Bordeaux, 2006.

- KHANDPUR S., KOTHIWALA S.K., BASNET B., NANGIA R., VENKATESH H.A., SHARMA R. (2014)
Extensive disseminated cysticercosis.
Indian J Dermatol Venereol Leprol, 80:137-40.

- LETONTURIER P.
Immunologie générale.
Elsevier Masson, 2007.

- LIGHTOWLERS M.W. (2004)
Vaccination for the prevention of cysticercosis.
Der. Biol. Basel. Karger., 119:8-361.

- MARK W. HAWK, KIARASH S., KIM K.D. (2005)
Neurocysticercosis : a review
Surg Neurol, 63:123-132.

- MARKELL K.M., VOGE M., JOHN D.T.
The cestodes.Medical Parasitology, 7th edition.
WB Saunders, Philadelphia, 1992.

- MARTINEZ H.R., RANGEL-GUERRA R., ARREDONDO-ESTRADA J.H., MARFIL A., ONOFRE J. (1995)
Medical and surgical treatment in neurocysticercosis a magnetic resonance study of 161 cases.
J Neurol Sci, 130:25-34.

- MATTHAIOU D.K., PANOS G., ADAMIDI E.S., FALAGAS M.E. (2008)
Albendazole versus praziquentel in the treatment of neurocysticercosis: a meta-analysis of comparative trials.
Plos Negl Trop Dis,2:194.

- MICHELET L.
Le complexe taeniase/cysticercose: la phylogénie et l'évolution de *Taenia solium* et la biologie moléculaire appliquée au diagnostic.
Th D Pharm, Limoges, 2010.

- MORALES N.M., AGAPEJEV S., PADULA N.A. (2000)
Clinical aspects of neurocysticercosis in children.
*Pediatr Neurol,*22:287-91.

- NOZALS J.P., DATRY A., DANIS M.
Traité de parasitologie médicale.
Pradel Paris, 1996.

- PAL D.K., CARPIO A., SANDER J.W. (2000)
Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries.
J Neurol Neurosurg Psychiatr, 68:137-43.

- PERINI M.
Etat actuel des connaissances concernant la neurocysticercose dans le monde, particulièrement dans l'océan indien.
Th D Pharm, Amiens, 2000.

- PETERS W., GILLES M.
Atlas en couleurs de medicine tropicale et de parasitologie.
Maloine s.a. éditeur, 1982.

- PICHARE A., RUJUTA A., SANJEEVANI M., BARADKAR V. (2014)
Lingual cysticercosis.
Indian J Med Microbiol, 32:185-187.

- QUET F., GUERCHET M., NGOUNGOU E.B., NICOLETTI A., PREUX P.M. (2010)
Meta-analysis of the association between cysticercosis and epilepsy in Africa.
Epilepsia, 51:830-7.

- RAMIREZ-BERMUDEZ J., HIGUERA J., SOSA A.L., LOPEZ-MEZA E., LOPEZ-GOMEZ M., CORONA T. (2005)
Is dementia reversible in patients with neurocysticercosis.
J Neurol Neurosurg Psychiatry, 76:1164-6.

- RAO V.B., SAHARE P., VARADA V. (2003)
Aquired brown syndrome secondary to superior oblique muscle by cysticercosis.
J. AAPOS, 7:23-7.

- RICHARDS F., SCHANTZ P.M. (1991)
Laboratory diagnosis of neurocysticercosis.
Clin Lab Med, 11:1011-1028.

- ROBLES C., CHAVARRIA CHAVARRIA M. (1979)
Report of a clinical case of cerebral cysticercosis treated with a new drug:praziquantel.
Salud Publica Mex, 21:603-18.

- ROTH S., PULCINI C., VANDENBOS F., BERNARD E., DELAUNAY P., DELLAMONICA P. (2002)
Un cas de méningyte lymphocytaire révélant une neurocysticercose.
Rev Méd Interne, 23:402-403.

- RUIZ-GARCIA M., GONZALES-ASTIAZARAN A., RUEDA-FRANCO F. (1997)
Neurocysticercosis in children . Clinical experience in 122 patients.
Childs Nerv Syst., 13:608-12.

- SAHU P.S., SEEPANA J., PADELA S., SAHU A.K., SUBBARAYUDU S., BARUA A. (2014)
Neurocysticercosis in children presenting with afebrile seizure: clinical profile, imaging and serodiagnostic.
Rev Inst Med. Trop Sao Paulo, 56:253-8.

- SALAZAR A., SOTELO J., MARTINEZ H., ESCOBEDO F. (1983)
Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis.
J Neurosurg, 59:660-3.

- SCHANTZ P.M., MOORE A.C., MUNOZ J.L., HARTMAN B.J., SCHAEFER J.A., ARON A.M. *et al.* (1992)
Neurocysticercosis in an orthodox Jewish community in New-York.
N. Engl J Med., 327:692-5.

- SCOTT J.X., DEVI A., KUMAR T.S. (2005)
A rare presentation of neurocysticercosis in a yound child.
J Trop Pediatr, 51:5-254.

- SINGHI P., SINGHI S. (2004)
Neurocysticercosis in children.
J child Neurol, 19:92-482.

- SINHA S., SHARMA B.S. (2012)
Intraventricular neurocysticercosis : a review of current status and management issues.
Br J Neurosurg, 26:305-9.

- SOTELO J., PENAGOS P., ESCOBEDO F., BRUTTO O.H. (1992)
Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis.
Arch Neurol, 49:1130-1133.

- TALUKDAR B., SAXENA A., POPLI V.K., CHOUDHURY V. (2002)
Neurocysticercosis in children: clinical characteristics and outcome.
Ann Trop Paediatr, 22:333-9.

- TSANG V.C.W., BRAND J.A., BOYER A.E. (1989)
An enzyme immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*)
J Infect Dis, 159:50-59.

- World Health Organisation
Control of Neglected Tropical Diseases.
http://gamapserver.who.int/mapLibrary/Files/Maps/Global_cysticercosis_2009.png
consulté le 1 novembre 2015.

- WORTMAN P.D. (1991)
Subcutaneous cysticercosis.
J Am Acad Dermatol, 53:656-661.

- WRAIGE E., GRAAM J., ROB S.A., JAN W. (2003)
Neurocysticercosis masquerading as a cerebral infarct.
J child Neurol, 18:298-300.

- YANG S., WING M., XYE Q (1990)
Cerebral cysticercosis.
Surg. Neurol., 34:93-256.

- ZHAO S., XU K. (1999)
Changes in computed tomogram in cerebral parenchymal cysticercosis treated with albendazole.
Zhon J Sh Ch Xue J Sh Ch Bi Z Zhi, 17:390-3.

UNIVERSITÉ DE ROUEN

UNIVERSITE de ROUEN
Faculté de Médecine et de Pharmacie

SERMENT DE GALIEN

Je jure d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la Santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'Honneur, de la Probité et du Désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma Profession.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes Confrères si je manque à mes engagements.



LAGUESTE Matthieu

La neurocysticercose humaine en 2015 : étude rétrospective de 4 cas pris en charge au CHU de Rouen de 2011 à 2015.

Th. D. Pharm., Rouen, 2015, 122 p.

RESUME

La cysticercose humaine, à *Taenia solium,* est considérée comme un problème majeur de santé publique dans certains pays, où elle sévit à l'état endémique. Elle s'exprime essentiellement dans sa forme cérébrale et c'est dans cette localisation la parasitose la plus fréquente dans le monde.

Elle revêt un grand polymorphisme clinique, et son diagnostic passe obligatoirement par des explorations para-cliniques, dont les performances sont complémentaires (sérologie, scanner, IRM) et qui permettent le plus souvent, de poser son diagnostic sur un faisceau d'arguments.

La neurocysticercose constitue une pathologie redoutable, par les risques fonctionnels et vitaux qu'elle peut présenter, et par le caractère imprévisible de son évolution et de la réponse au traitement. Son évolution est néanmoins, fréquemment favorable.

Des actions de dépistage, de traitement (médicaments, chirurgie) et de prévention (information des populations, réalisation d'installations sanitaires, lavage des mains, consommation de viande bien cuite et de végétaux lavés), doivent être menées simultanément, pour arriver à réduire la prévalence de la cysticercose et un jour, peut-être, l'éradiquer.

MOTS CLES : Neurocysticercose – Cysticercose – *Taenia Solium* – Parasitose

JURY

Président : Mr GARGALA Gilles, MCU-PH

Membres : Mr FAVENNEC Loïc, PU-PH

Mr GERVAIS Philippe, Pharmacien

DATE DE SOUTENANCE : 18 décembre 2015