

Parasitoses et atteinte neurologique

André Paugam^{a,*}

RÉSUMÉ

Certaines infections parasitaires peuvent intéresser le système nerveux. Le diagnostic est particulièrement difficile à établir en raison de l'absence de spécificité de la symptomatologie. Chez l'immunodéprimé (sida, transplanté), ces atteintes neurologiques sont favorisées. Cet article passe en revue les principales parasitoses impliquées en fonction de la nature du parasite : protozoaires et helminthes, parmi les helminthes seront distingués les nématodes et les plathelminthes (cestodes, trématodes).

**Parasite – système nerveux – helminthe – plathelminthe
– nématode – cestode – trématode.**

1. Introduction

Les infections parasitaires du système nerveux peuvent être occasionnées par différents types de parasites (**tableau I**). La symptomatologie n'a rien de caractéristique. Ces atteintes neurologiques peuvent être favorisées par une immunodépression sous-jacente [95]. Certains agents parasitaires, en raison de leur tropisme neuroméningé, sont classiquement évoqués d'emblée dans certains contextes comme le neuropaludisme pour le voyageur fébrile revenant de zone d'endémie ou la toxoplasmose cérébrale du patient infecté par le VIH. En dehors de ces quelques situations « bien connues », les atteintes neurologiques des parasitoses sont plutôt rares et peuvent être évoquées devant une variété de manifestations qui inclut les syndromes méningés, encéphalitiques, cérébraux focalisés, ou médullaires (**tableau II**).

2. Protozoaires

2.1. *Toxoplasma gondii* (toxoplasmose cérébrale)

C'est une parasitose cosmopolite. L'homme s'infecte de trois façons : 1. par l'ingestion d'oocystes disséminés par les fèces de chat (crudités) ; 2. par ingestion de kystes lors de consommation de viandes parasitées insuffisamment cuites (mouton, porc, volaille, bœuf...) ; 3. par transmission transplacentaire au cours de la grossesse. Les atteintes neurologiques s'observent principalement au cours de la toxoplasmose congénitale (dont la gravité est d'autant plus

SUMMARY

Neuroparasitic infections

Some parasites can reach the nervous system. Because symptoms of neuroparasitic infections are often non specific, diagnosis can be difficult. Immunodepression (transplantation, HIV infection) increases susceptibility to parasitic infection of the nervous system. This article reviewed the infections of the nervous system caused by protozoans and helminths divided in nematodes and plathelminthes (cestodes, trematodas).

Parasite – nervous system – helminth – plathelminthe – nematode – cestode – trematoda.

grande que le fœtus a été infecté au début de la grossesse) et chez les patients immunodéprimés (transplantés, VIH). Chez le malade transplanté, *Toxoplasma gondii* est la première cause parasitaire d'atteinte neurologique. L'infection toxoplasmique du SNC représente environ 4 à 29 % des cas mais les infections purement cérébrales ou localisées ne représentent que 0,36 à 1 % des cas [86]. La survenue d'une toxoplasmose cérébrale s'observe dans deux types de situations selon la sérologie toxoplasmique du donneur et du receveur : 1. le receveur est séronégatif et le donneur séropositif. La toxoplasmose est transmise par le greffon. La transplantation cardiaque est particulièrement à risque (kystes musculaires) ; 2. le receveur est séropositif, c'est au cours des premiers mois d'immunodépression que la réactivation de la toxoplasmose peut être à l'origine d'une atteinte cérébrale. Sont particulièrement à risque : les allogreffés de moelle et les réactions de greffon contre l'hôte. Chez les sidéens, la toxoplasmose cérébrale survient essentiellement chez les patients qui ont été infectés par le toxoplasme avant que le sida ne se déclare et, plus rarement par une contamination lors de la phase d'immunodépression. En cas de diagnostic de tumeur cérébrale, la toxoplasmose est la cause infectieuse la plus souvent retrouvée [12]. Les manifestations cliniques apparaissent lorsque la baisse de l'immunité correspond à un taux sérique de moins de 100 lymphocytes CD4/mm³. Pour ces patients, le risque de toxoplasmose cérébrale est estimé à 30 %. Actuellement, nous ne disposons pas de marqueurs permettant de distinguer, parmi les patients VIH+ ayant un antécédent sérologique de toxoplasmose, les 30 % qui développeront une toxoplasmose cérébrale. Au scanner cérébral (**figure 1**), on observe habituellement une ou plusieurs zones hypodenses prenant le produit de contraste en périphérie et entourée d'une zone d'œdème [54]. Chez les patients immunodéprimés, le diagnostic repose sur la mise en évidence de l'ADN toxoplasmique par PCR [68]. Cette détection peut être effectuée sur le LCR ainsi que sur différents liquides biologiques : sang, moelle osseuse (**figure 2**), LBA, liquide d'épanchement pleural, humeur

^a Laboratoire de parasitologie-mycologie

Faculté de médecine Cochin Port-Royal
27, rue du Faubourg Saint-Jacques
75014 Paris

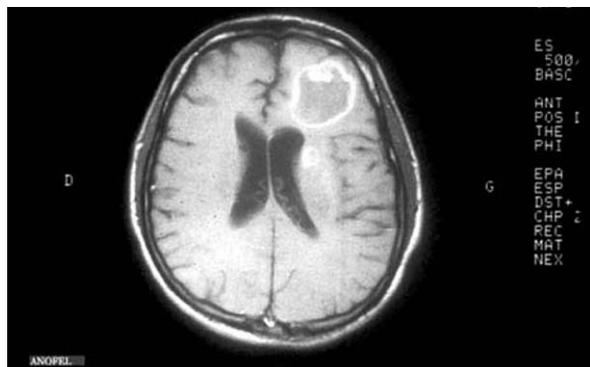
* Correspondance

andre.paugam@cch.aphp.fr

article reçu le 14 août, accepté le 7 septembre 2007.

© 2008 – Elsevier Masson SAS – Tous droits réservés.

Figure 1 – IRM cérébral (T1) / toxoplasmose cérébrale.



Après injection du produit de contraste, 2 lésions parasitaires, l'une pleine, sous épilymaire, l'autre frontale avec renforcement annulaire.
Photo J. Frijia, CHU St Louis, Paris, Cdrom Anofel-3.

Figure 2 – Frottis de moelle osseuse (MGG) / toxoplasmose.



Présence de tachyzoïtes de *T. gondii*.
Photo B. Couprie, CHU Bordeaux, Cdrom Anofel-3.

aqueuse ou vitrée [76]. En cas d'encéphalite toxoplasmique, la sensibilité de la PCR a pu être estimée à 62 %, elle est d'autant plus performante que le patient n'a pas reçu de traitement spécifique [79]. Enfin, bien que différentes études aient montré une association significative entre infection par le toxoplasme (sérologie positive) et certaines maladies psychiatriques telle la schizophrénie [91], il faut souligner que la toxoplasmose acquise prend exceptionnellement une forme encéphalique aiguë associée à des manifestations psychiatriques.

Tableau II – Symptomatologie neurologique et parasitoses associées.

Symptomatologie		Parasitose
Atteinte médullaire		Bilharzioses Hydatidose Échinococcose Cysticercose Gnathostomose Paragonimose
		Amibiase Hydatidose Échinococcose alvéolaire Cysticercose Bilharzioses Sparganose Cénurose
Tumeur cérébrale		Paludisme Trypanosomiase africaine et américaine Toxoplasmose Trichinellose Paragonimose
Méningite	à éosinophiles	Angiostrongyloïdose Paragonimose Gnathostomose Larva migrans viscérale
	lymphocytaire	Paludisme Trypanosomiase Amibes libres

Tableau I – Parasites et parasitoses responsables d'atteinte neurologique.

		Parasite (parasitose)
Protozoaires		<i>Plasmodium falciparum</i> (paludisme) <i>Toxoplasma gondii</i> (toxoplasmose) <i>Trypanosoma cruzi</i> (trypanosomiase américaine) <i>Trypanosoma brucei</i> (trypanosomiase africaine) <i>Naegleria fowleri</i> (méningo-encéphalite amibienne primitive) <i>Acanthamoeba sp.</i> , <i>Balamuthia mandrillaris</i> (méningo-encéphalite amibienne granulomateuse) <i>Entamoeba histolytica</i> (amibiase)
Helminthes	Nématodes	<i>Toxocara sp.</i> (toxocarose) <i>Angiostrongylus cantonensis</i> (angiostrongylose) <i>Gnathostoma spinigerum</i> (gnathostomose) <i>Baylisascaris procyonis</i> (Larva migrans viscérale) <i>Strongyloides stercoralis</i> (anguillulose) <i>Trichinella spp.</i> (trichinellose)
	Cestodes larvaires	<i>Echinococcus granulosus</i> (hydatidose) <i>Echinococcus multilocularis</i> (échinococcose alvéolaire) <i>Taenia solium</i> (cysticercose) <i>Taenia multiceps</i> (cénurose) <i>Spirometra spp.</i> (sparganose)
	Trématodes	<i>Schistosoma haematobium</i> (bilharziose urinaire) <i>Schistosoma mansoni</i> (bilharziose digestive) <i>Schistosoma japonicum</i> (bilharziose artério-veineuse)

2.2. *Plasmodium falciparum* (neuropaludisme)

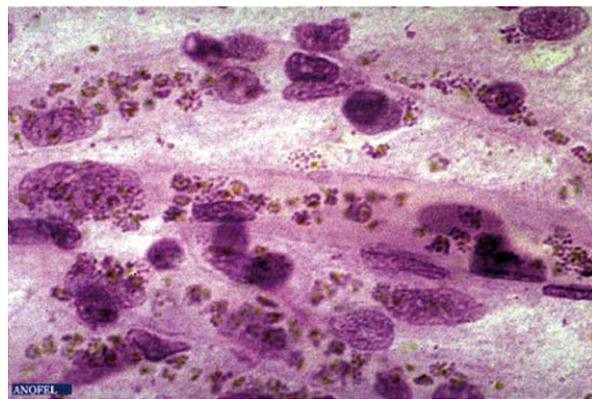
On estime que le paludisme à *Plasmodium falciparum* tue un enfant africain toutes les 30 secondes. Longtemps, la forme grave de l'infection a été désignée par le terme neuropaludisme en raison de la fréquence des manifestations neurologiques, avec, au premier rang d'entre elles, les troubles de la conscience. Le neuropaludisme réalise une encéphalopathie diffuse [60]. Parmi les différents facteurs conduisant à l'atteinte cérébrale, la séquestration des globules rouges parasités dans les capillaires cérébraux (figure 3) joue un rôle essentiel avec pour conséquence la formation de microthrombus et de microhémorragies [94]. Il faut également souligner le rôle de l'hypoglycémie qui favorise la survenue de comas et de séquelles neurologiques. L'hypoglycémie a une origine multifactorielle : consommation parasitaire, malabsorption du glucose. Elle peut être aggravée par l'hyperinsulinisme occasionné par l'administration de quinine. Pour l'adulte, les troubles de la conscience sont au premier plan. Pour l'enfant, l'atteinte neurologique se traduit souvent par des convulsions. Les signes de localisation sont exceptionnels. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite dans les globules rouges du malade par frottis sanguin (figure 4) et goutte épaisse. Malgré une prise en charge précoce en réanimation, la mortalité du paludisme grave est de l'ordre de 11 % [6]. Depuis quelques années, la définition de l'accès grave a été élargie. Elle ne nécessite pas obligatoirement une atteinte neurologique. La définition actuelle associe la présence sanguine de formes asexuées de *P. falciparum* à des critères cliniques ou biologiques variés [70]. Les accès graves sont responsables de séquelles neurologiques dans près de 10 % des cas. Celles-ci concernent plus particulièrement les enfants. Certaines séquelles sont transitoires (ataxie), d'autres mettent plusieurs mois à régresser sans disparaître totalement (héparesie par exemple) [30].

2.3. *Trypanosoma brucei* (maladie du sommeil ou trypanosomiase africaine)

La maladie du sommeil est une parasitose strictement africaine. Elle ne peut être contractée qu'en Afrique subsaharienne, entre les latitudes 20° nord et 20° sud, principalement dans les zones rurales reculées, là où les structures sanitaires sont les plus déficientes [72]. La maladie du sommeil est exceptionnellement diagnostiquée en dehors des zones d'endémie. En France, par une étude rétrospec-

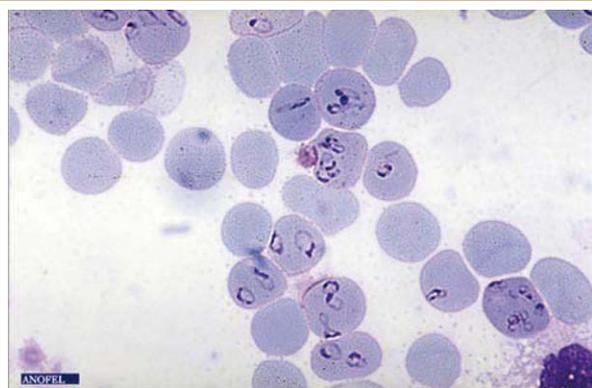
tive portant sur 50 laboratoires de parasitologie durant les années 1980-2004, seuls 24 cas ont été recensés [47]. Il faut signaler qu'en 2001, huit cas sont survenus chez des touristes ayant séjourné dans les parcs animaliers du Kenya et de Tanzanie [11]. La maladie est une affection fébrile due à la présence de *Trypanosoma brucei* dans le système lymphatico-sanguin et nerveux. Selon la zone géographique, on distingue deux sous-espèces de *T. brucei*: *T. b. gambiense* et *T. b. rhodesiense*, dont les principales caractéristiques sont résumées dans le tableau III. Le parasite est inoculé lors du repas sanguin de la mouche « tsé-tsé » (Glossine) (figure 5). L'incubation, silencieuse, est de durée variable ; elle est habituellement estimée à 8-15 jours mais peut durer plusieurs années. Sans traitement, la maladie est toujours létale [87]. La présence des trypanosomes dans le sang provoque une réaction majeure du système réticulo-histiocytaire avec hyperplasie du tissu lymphoïde (adénopathies, hépatomégalie, splénomégalie). La maladie évolue schématiquement en deux périodes (qui se chevauchent) : la phase lymphatico-sanguine et la phase de polarisation cérébrale. Il est important de les différencier par la clinique et les études biologiques en raison du

Figure 3 – Biopsie cérébrale / neuropaludisme.



Sur cette coupe on distingue de nombreux schizontes dans les capillaires cérébraux.
Photo J.-F. Pays, CHU Necker, Paris, Cdrom Anofel-3.

Figure 4 – Frottis sanguin / *P. falciparum*.



Parasitémie élevée. Présence de taches de Maurer dans certaines hématies.
Photo CHU Angers, Cdrom Anofel-3.

Tableau III – Principales différences entre les deux sous-espèces de *T. brucei* pathogènes pour l'Homme.

	<i>T. b. gambiense</i>	<i>T. b. rhodesiense</i>
Répartition géographique	Afrique centrale et de l'Ouest	Afrique australe et orientale
Réservoir	Homme Animaux domestiques	Homme Animaux sauvages
Biotope	Forêt	Savane boisée
Vecteur	<i>Glossina palpalis</i>	<i>Glossina morsitans</i>
Évolution clinique	Chronique (mois, années)	Aiguë (semaines, mois)

pronostic et du traitement qui ne sont pas identiques. La piqûre d'inoculation, douloureuse, provoque fréquemment une lésion cutanée : le trypanome ou chancre d'inoculation. D'aspect furonculoïde (« furoncle sans tête »), le trypanome est douloureux ou seulement prurigineux. Il s'accompagne parfois d'adénopathies satellites et persiste plusieurs jours. C'est le premier lieu de multiplication des trypanosomes avant qu'ils ne gagnent les ganglions et le sang. À ce stade, l'apparition de ganglions cervicaux, de 1 à 2 cm, mobiles, indolores, élastiques, est un des signes les plus évocateurs de la maladie. Le parasite peut être isolé dans le sang (figure 6) et les ganglions. Le pronostic est favorable, le traitement, relativement efficace, amène habituellement la guérison. Lors de la deuxième période dite de polarisation cérébrale ou méningo-encéphalitique, le parasite a traversé la barrière hémato-méningée et envahit le système nerveux central. Le malade présente des troubles de la conscience, de la sensibilité, de la motricité (coordination). C'est à ce stade qu'apparaît l'altération du cycle du sommeil qui donne son nom à la maladie : le malade présente une somnolence diurne et une agitation nocturne. La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu. Les parasites peuvent être retrouvés dans le culot de centrifugation.

Figure 5 – Glossine en position de piqûre.



Photo G. Duvallet, Faculté des sciences, Montpellier, Cdrom Anofel-3.

Figure 6 – Frottis sanguin / *Trypanosoma brucei* (MGG).

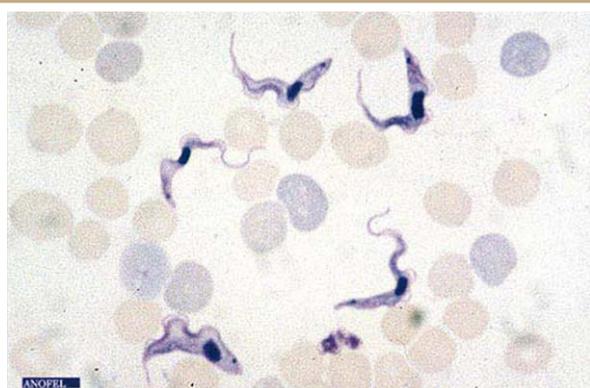


Photo B. Bouteille, CHU Limoges, Cdrom Anofel-3.

Pour observer la mobilité des trypanosomes, il ne faut pas dépasser 10 minutes entre le recueil et l'observation. L'analyse du LCR révèle habituellement une hypercytose (5 à 1 000 cellules/ml) constituée essentiellement de lymphocytes. La présence de cellules de Mott (plasmocytes) est fortement évocatrice du diagnostic mais elle peut également s'observer en cas de neurosyphilis [48]. La protéinorachie est augmentée, elle est composée en partie d'IgM. Lorsque la proportion est supérieure à 10 %, le diagnostic est quasi certain. Les méthodes immunologiques spécifiques, mettant en évidence les anticorps anti-trypanosomes, permettent un diagnostic précoce pour le sérum et plus tardif pour le LCR. Il faut souligner que la rapidité de l'évolution de l'infection à *T. b. rhodesiense*, fait, qu'à la différence de ce que l'on observe pour *T. b. gambiense*, la sérologie peut être négative en phase lymphatico-sanguine débutante. Pour le sérum, seuls des titres élevés doivent être considérés comme significatifs en raison de la possibilité de réactions croisées possibles avec la trypanosomiase sud-américaine (maladie de Chagas), la leishmaniose viscérale, le paludisme voire même des maladies bactériennes avec dysglobulinémie. En revanche, pour le LCR, la mise en évidence des anticorps est spécifique, même aux très faibles dilutions. Si la sérologie est indispensable à associer aux examens de recherche directe du parasite, sa seule positivité (suspect sérologique), doit inciter à s'acharner à mettre en évidence le parasite avant la mise sous traitement en raison de la toxicité de celui-ci [72]. Le diagnostic par PCR est surtout utile pour les études de transmission par la détection d'ADN parasitaire chez la glossine, elle est inadaptée au diagnostic de terrain réalisé souvent dans des structures précaires [68].

2.4. *Trypanosoma cruzi* (maladie de Chagas ou trypanosomiase sud-américaine)

La maladie de Chagas n'existe que sur le continent sud américain, du Mexique au sud de l'Argentine (18° de latitude nord et 39° de latitude sud). L'homme est infecté par les déjections d'un insecte hématophage nommé réduve ou triatome (figure 7). Le parasite pénètre au travers de la conjonctive oculaire par l'intermédiaire de doigts souillés ou encore au travers de l'épiderme à l'occasion de lésions

Figure 7 – *Triatoma infestans* (adulte).



Photo J.-F. Pays, CHU Necker, Cdrom Anofel-3.

de grattage favorisées par le prurit qui suit la piqûre indolore des réduves. Chez le patient immunocompétent, les formes neurologiques sont exceptionnelles. Elles s'observent plus particulièrement chez les enfants de moins de 2 ans avec une létalité majeure dans les 2 semaines qui suivent l'infection [71]. Les atteintes neurologiques surviennent encore plus rarement lors de la phase chronique. Elles entraînent convulsions, troubles cérébelleux ou psychiatriques. Chez l'immunodéprimé, les formes cérébrales, souvent observées, correspondent à une réactivation parasitaire. Chez les sidéens, la réactivation est possible lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/ μ l [21] ; souvent le décès survient dans les 10-20 jours qui suivent le diagnostic [20]. Au Brésil, la maladie de Chagas a été intégrée aux maladies opportunistes définissant le sida [51]. Le plus souvent, le tableau clinique correspond à un syndrome tumoral cérébral, associé ou non à une méningo-encéphalite. Le scanner cérébral met en évidence des lésions des régions sous-corticales, uniques. Dans ce contexte d'immunodépression, le diagnostic différentiel principal à évoquer est la toxoplasmose cérébrale [13]. En dehors des cas de sida, d'autres cas de réactivation ont été observés : chez des patients atteints d'hémopathies malignes (maladie de Hodgkin), des transplantés rénaux, cardiaques et des greffés de moelle [71]. Le diagnostic le plus rapide et le plus spécifique est la mise en évidence du parasite dans le LCR (culot de centrifugation). Typiquement le LCR présente une lymphocytose (< 100 /ml), une hypoglycorachie et une augmentation des protéines. Les parasites peuvent également être recherchés dans le sang (figure 8). Ils sont rarement mis en évidence pendant la phase chronique, aussi, dans ce contexte la PCR apparaît comme particulièrement performante [90]. La sérologie est un élément indirect du diagnostic des formes chroniques mais les réactions peuvent être croisées avec les leishmanies (leishmaniose viscérale) et les *Plasmodium* (paludisme).

2.5. *Entamoeba histolytica* (amibiase)

L'amibiase est une parasitose cosmopolite particulièrement répandue dans les pays en voie de développement.

Figure 8 – Frottis sanguin / *Trypanosoma cruzi* (MGG).

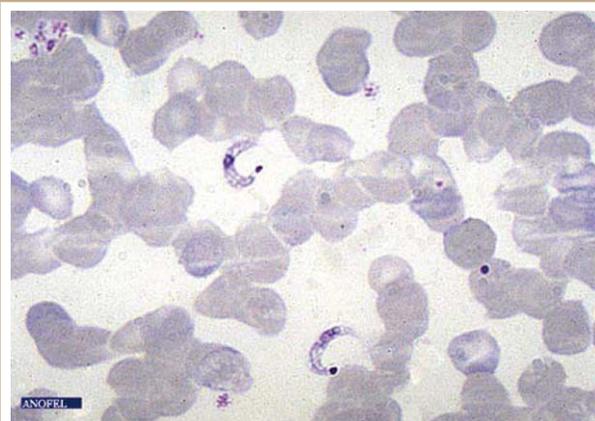


Photo J.-F. Pays, CHU Necker, Paris, Cdrom Anofel-3.

La contamination s'effectue lors d'ingestion de kystes issus de selles de malades. C'est « la maladie des mains sales ». En dehors des formes digestives, les localisations tissulaires sont essentiellement hépatiques et pulmonaires, les autres localisations, le plus souvent associées, sont exceptionnelles [64]. De rares formes cérébrales sans autre localisation ont été décrites [88]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite qui peut parfois être isolé par ponction de l'abcès [39] mais le plus souvent seule la sérologie est positive [65].

2.6. Amibes libres agents de méningites

Les méningites amibiennes sont des pathologies rares mais extrêmement graves. Elles sont dues au groupe des amibes libres. Ces amibes sont présentes dans tous les milieux naturels (eaux douces et saumâtres, air, sol).

2.6.1. *Naegleria fowleri* (méningo-encéphalite primitive amibienne)

Elle atteint les enfants et les adultes jeunes en dehors de tout contexte d'immunodépression. C'est la forme la plus grave puisque presque constamment mortelle. L'incubation varie de 2 à 15 jours. L'évolution, aiguë, s'effectue en quelques jours. Les premiers signes peuvent comporter rhinopharyngite et céphalées puis brutalement survient un syndrome méningé fébrile qui évolue rapidement vers le coma et le décès en quelques jours. Depuis le premier cas décrit par Fowler en 1961 (*Naegleria fowleri*), on a recensé environ 200 cas à travers le monde. *Naegleria fowleri* est une amibe tellurique qui se multiplie dans la terre humide et les eaux boueuses et ceci d'autant plus que la température est élevée (25-50 °C). En cas de sécheresse et au froid elle s'enkyste. Les *Naegleria* pénètrent dans l'organisme par l'intermédiaire de la muqueuse nasale qu'elles franchissent au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde puis elles atteignent les méninges et gagnent les espaces sous-arachnoïdiens et le cerveau. Elles entraînent hémorragie, inflammation, nécrose, ce qui conduit rapidement au décès du malade. La contamination a lieu classiquement lors de bains en milieu naturel, que ce soit en étangs, lacs, rivières ou sources thermales. Parmi les pratiques à risque, ont été identifiés les plongeurs, la nage sous l'eau, le contact prolongé avec l'environnement pollué, la lutte aquatique, activités concernant plus particulièrement les enfants. Pour les adultes, la pratique du jet ski a été récemment identifiée comme une conduite à risque en raison de l'observation suivante : il s'agissait d'un homme de 19 ans victime d'un accident de jet ski dans le sud de la Floride qui, s'il souffrait de lésions superficielles, avait ingéré eau et vase en quantité non négligeable. Quelques jours après, un syndrome méningé se déclarait. Le diagnostic de méningo-encéphalite primitive amibienne ne fut porté qu'après le décès [28]. Enfin, il faut souligner la possibilité de contamination domestique par l'eau courante, récemment évoquée en Arizona. Il s'agissait de 2 enfants décédés de méningo-encéphalites dont l'infection par *N. fowleri* avait été affirmée par PCR. Du fait qu'aucune baignade en milieu extérieur n'ait pu être retrouvée, une recherche de l'amibe dans l'environnement domestique avait été réalisée : robinets et bondes de la salle de bain de la cuisine. Sur 15 échantillons sur 17 la PCR a détecté *N. fowleri* [55].

2.6.2. *Acanthamoeba sp*, *Balamuthia mandrillaris* (méningo-encéphalite amibienne granulomateuse)

Cette forme se distingue de la méningoencéphalite amibienne primitive par une évolution sub-aiguë et des caractéristiques de porte d'entrée et de terrain différents (tableau IV). À la différence d'*Acanthamoeba spp*, *Balamuthia mandrillaris* n'a pas été isolée du LCR et nécessite la réalisation de biopsies pour être identifiée [35]. Comme *Balamuthia* est histologiquement identique à *Acanthamoeba*, la distinction repose sur l'utilisation d'anticorps spécifiques ou une amplification spécifique par PCR [32].

3. Helminthes

3.1. Nématodes

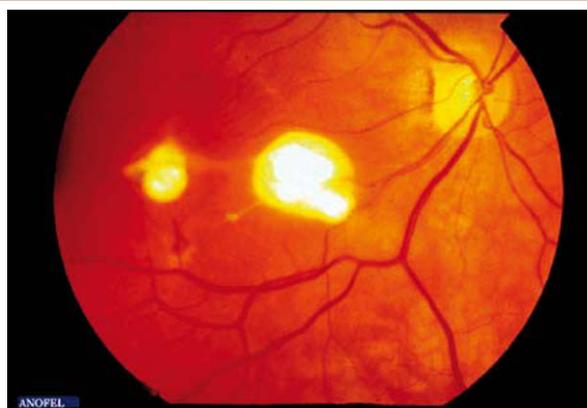
3.1.2. Agents de Larva migrans viscérales

On appelle Larva migrans viscérale l'ensemble des symptômes provoqués par la migration dans les viscères de larves de nématodes parasitant habituellement les animaux. Ces larves sont en impasse parasitaire, égarées chez l'homme, elles meurent rapidement et deviennent rarement adultes mais provoquent des réactions inflammatoires ou allergiques intenses qui font toute la gravité de l'infection.

Tableau IV – Différences entre méningo-encéphalite amibienne primitive et méningo-encéphalite amibienne granulomateuse.

	Méningo-encéphalite amibienne	
	Primitive	Granulomateuse
Agent	<i>Naegleria fowleri</i>	<i>Acanthamoeba sp</i> <i>Balamuthia mandrillaris</i>
Terrain	Enfant	Immunodéprimé
Porte d'entrée	Nasale	Pulmonaire ou cutanée
Evolution	Aiguë	Chronique
Diagnostic	LCR	Autopsique
Létalité	+++	++

Figure 9 – Fond d'œil / toxocarose oculaire.



Granulome du pôle postérieur.
Photo B. Gueglio/A. Perchereau, CHU Nantes, Cdrom Anofel-3.

3.1.2.1. *Toxocara spp* (toxocarose)

La toxocarose est une parasitose fréquente liée à la présence de chiens (*Toxocara canis*) ou de chats (*T. cati*) parasités qui disséminent les œufs avec leurs déjections dans l'entourage de l'homme. La contamination s'effectue par ingestion d'œufs ayant séjourné dans le milieu extérieur au minimum 10 jours [29]. Les formes les plus graves sont la toxocarose neurologique et la toxocarose oculaire (figure 9). Pour la toxocarose oculaire il s'agit habituellement d'enfants de moins de 10 ans ayant des antécédents de géophagie et en contact étroit avec un chiot. Les formes neurologiques sont exceptionnelles puisqu'entre 1951 et 2003, une interrogation Medline n'a permis de recenser que 47 cas dans la littérature internationale. Pour 60 % d'entre eux il s'agissait d'adultes. Une hyperéosinophilie était présente dans le sang pour environ la moitié des cas et présente dans le LCR pour environ 80 % des cas [17]. L'IRM révèle habituellement des lésions multiples corticales, subcorticales ou de la substance blanche [99]. L'isolement d'une larve à partir du LCR ou à partir d'une biopsie cérébrale ou méningée, tout comme une sérologie positive à partir du LCR permet de poser un diagnostic de certitude [53]. Le traitement repose sur une corticothérapie associée ou non à des antihelminthiques mais avec des résultats difficiles à apprécier [53]. Enfin, signalons le seul cas décrit d'atteinte psychiatrique isolée : il s'agissait d'une malade de 65 ans présentant un tableau de démence chez qui le diagnostic de toxocarose a été porté sur une éosinophilie du LCR et une sérologie positive et qui, sous traitement par albendazole, a eu une amélioration clinique [77].

3.1.2.2. *Baylisascaris procyonis*

C'est une parasitose émergente en relation avec la présence de rats laveurs (*Procyon lotor*) dans l'environnement de l'homme. L'habitat naturel du raton laveur est le sud du Canada jusqu'au Costa Rica en passant par la plus grande partie des États-Unis, le Mexique et l'Amérique centrale. Il a été introduit en France, en Allemagne et en Russie au début du XX^e siècle. Les rats laveurs, hôtes définitifs, disséminent les œufs de *Baylisascaris procyonis* avec leurs déjections. Les œufs, très résistants aux conditions climatiques, deviennent infectieux en une quinzaine de jours et le demeurent des années. Il faut souligner qu'un seul raton laveur infecté dissémine, chaque jour, des millions d'œufs dans son environnement. L'homme se contamine par ingestion d'aliments souillés et par géophagie, cause fréquente de contamination chez l'enfant. Des populations de rats laveurs parasités ont été observées dans différents pays tels que l'Allemagne, la Pologne, la République tchèque, les États-Unis et le Japon [97]. Les formes neurologiques, très fréquentes, ont une issue fatale dans près de la moitié des cas. Compte tenu de la prolifération des rats laveurs qui se rapprochent de plus en plus des zones d'habitations, on peut redouter une augmentation des cas même si actuellement, dans la littérature, on n'en recense qu'une quinzaine, la plupart américains. Le tableau clinique habituel est celui d'une méningo-encéphalite qui peut être révélée par une irritabilité, une asthénie intense, une léthargie, des troubles du comportement ou des difficultés d'élocution. Tous ces symptômes sont souvent associés à des troubles de la vision qui peuvent aller jusqu'à la cécité. Le diagnostic de

certitude repose sur la mise en évidence histologique des larves à l'autopsie du cerveau. La sérologie spécifique n'est disponible que dans des laboratoires spécialisés (Perdue University, États-Unis). Le diagnostic différentiel concerne les autres causes parasitaires de méningo-encéphalites à éosinophiles comme la toxocarose, l'angiostrongyloïdose, la gnathostomose.

3.1.3. *Angiostrongylus cantonensis* (angiostrongyloïdose ou méningite épidémique à éosinophiles)

Cette parasitose a été observée en Asie (Chine, Japon, Asie du Sud-Est, Inde), en Amérique du Sud (Cuba, Porto-Rico), aux États-Unis (sud-est), en Afrique (Égypte, Côte d'Ivoire), à Madagascar et dans le Pacifique (Australie, Samoa, Fiji, Micronésie) [74]. Ce n'est qu'en 1933, en Chine, à Canton, que le parasite *Angiostrongylus cantonensis* a été identifié comme un ver parasite du rat. C'est en 1945, à Taïwan que le premier cas humain a été rapporté. L'homme s'infecte lors de l'ingestion de mollusques aquatiques ou terrestres (escargots, planaires) voire de crustacés (crabes, crevettes) ou de poissons d'eau douce consommés crus. La forme infectieuse parasitaire, présente dans la bave des mollusques, peut également infecter l'homme lors de la consommation de crudités souillées. Récemment, une épidémie de 5 personnes a été rapportée à Taïwan, le parasite ayant été isolé de jus de fruits « maison » (trèfles, patates douces et pommes) consommés par les patients. Chez l'homme, après le repas contaminant, les larves migrent vers les poumons et le cerveau. La période minimale d'incubation est de 2 semaines. Les manifestations cliniques sont dues à la réponse inflammatoire de l'hôte vis-à-vis des antigènes sécrétés par le ver. Les manifestations neurologiques sont au premier plan avec le plus souvent des céphalées intenses et prolongées. Au syndrome méningé peut être associée une atteinte des nerfs crâniens, de la moelle épinière voire une atteinte oculaire. Environ 1/3 des malades présentent une hyperesthésie des membres ou du tronc. Le plus souvent c'est sur la seule éosinophilie du LCR que le diagnostic est posé. Le LCR est hypertendu, hypercellulaire (4 à 500 cellules/mm³ dont 40 à 50 % d'éosinophiles) et il y a une hyperprotéinorachie. L'éosinophilie du LCR, présente dans les 2 à 4 semaines qui suivent la symptomatologie, diminue à partir du 3^e mois [75]. Plus rarement, les larves sont mises en évidence dans des biopsies ou dans le LCR. La détection d'anticorps sériques (non disponible en France) est spécifique et sensible [92]. La recherche des anticorps dans le LCR augmente la sensibilité de la détection. Au scanner, on observe une hyperdensité des ganglions basaux et une augmentation du contraste des méninges. Le traitement est essentiellement symptomatique, la PL soulageant le malade par un effet de décompression. L'intérêt des corticoïdes et des antihelminthiques est discuté.

3.1.4. *Gnathostoma spinigerum* (gnathostomose)

La gnathostomose est endémique en Asie du Sud-est et en Amérique latine. La plupart des cas concernent la Thaïlande et le Japon. La première description, asiatique, remonte à 1889. La contamination est due à la consommation de poissons, crabes, crevettes d'eau douce, d'écrevisses, de grenouilles ou de viandes (poulets) insuffisamment cuits.

Une contamination transcutanée, observée expérimentalement, pourrait expliquer les rares cas où l'on ne retrouve pas de consommation mais seulement une manipulation de poissons ou de viandes parasitées [83]. Les larves infectieuses, incapables de se développer chez l'homme (impasse parasitaire), après avoir traversé la paroi gastrique, entraînent un syndrome de Larva migrans cutanée ou viscérale [67]. Les atteintes neurologiques, rares, peuvent prendre différents aspects : encéphalite, atteinte des nerfs crâniens, myélite avec paralysie (paraplégie, quadriplégie), radiculite, hémorragies sous-arachnoïdiennes [9]. L'étude du LCR retrouve le plus souvent une hyperéosinophilie marquée. La sérologie, non disponible en France, est la méthode diagnostique la plus utilisée. L'ivermectine apparaît comme supérieure à l'albendazole [61] même si des récurrences ou des échecs ont été décrits [56]. En dehors des zones d'endémie, cette parasitose est considérée comme une parasitose d'importation émergente [10, 58].

3.1.5. *Trichinella spp* (trichinose ou trichinellose)

La trichinellose est une parasitose cosmopolite. L'homme s'infecte par ingestion de viande contaminée insuffisamment cuite (porc, sanglier, cheval). La symptomatologie associe fièvre, myalgies et œdèmes (« maladie des grosses têtes »). Le diagnostic est porté sur l'association d'une hyperéosinophilie à une augmentation des enzymes musculaires sériques (CPK). La positivité de la sérologie peut être retardée par rapport à la phase aiguë. La meilleure technique pour détecter les anticorps spécifiques, en terme de sensibilité et de spécificité, est le western blot. Les troubles neurologiques, rares, sont attribués à l'occlusion des petits capillaires par les larves ou à l'effet toxique des éosinophiles. Ils peuvent apparaître à n'importe quel stade de l'infestation mais surtout à partir de la troisième semaine [42]. La symptomatologie est polymorphe. Les manifestations méningo-encéphalitiques diffuses caractérisent la phase de migration, tandis que la symptomatologie déficitaire focale ne s'observe qu'à partir de la troisième semaine. Les principaux signes sont des céphalées, des vertiges, une surdité, une aphasie, des convulsions, une abolition des réflexes ostéotendineux (achilléens puis rotuliens), une certaine ataxie et une perte de mémoire [4]. Des cas de méningites et d'encéphalite mortelle ont été décrits [26] de même que des formes psychiatriques à type de délire ou de dépression [85]. On peut également observer des signes neurologiques déficitaires focaux, plus ou moins marqués et diversement associés (hémiparésie, hémiplégié, tétraparésie, aphasie, déficit sensitif central, syndrome cérébelleux) ou une encéphalopathie (désorientation temporo-spatiale, déficit cognitif et mnésique, syndrome frontal, troubles du comportement, troubles du sommeil). La symptomatologie évolue pendant 1 à 2 mois [4]. Des séquelles motrices et neuropsychologiques peuvent persister au-delà de 6 mois mais des récupérations spectaculaires ont été observées. D'autres manifestations neurologiques, plus rares, ont été décrites : panencéphalite ; infarctus hémorragique ; thrombophlébite cérébrale intéressant le plus souvent le sinus sagittal supérieur ou le sinus transverse. Le scanner cérébral peut révéler des lésions nodulaires hypodenses, multifocales, bilatérales, de topographie cortico-souscorticale ou au sein de la substance blanche hémisphérique, en particulier

au niveau des centres semi-ovales. L'atteinte cérébrale observée au cours des formes mortelles consiste en une méningite ou une panencéphalite souvent oedémateuse et hémorragique [Dupouy-Camet J., CNR trichinellose, communication personnelle].

3.1.6. *Strongyloïdes stercoralis* (anguillulose disséminée)

L'anguillulose est présente dans les pays tropicaux et subtropicaux. Les larves infectieuses sont disséminées dans l'environnement avec les selles des malades. La contamination se fait par voie transcutanée en milieu humide (marche pied nus). Le plus souvent, la parasitose reste asymptomatique, elle est de découverte fortuite (hyperéosinophilie fluctuante). Plus rarement, l'anguillulose se traduit par des troubles digestifs (épigastralgies, diarrhée) et/ou une éruption cutanée fugace et migratrice (larva currens). Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique des selles par la méthode d'extraction de Baerman. C'est seulement dans les formes graves survenant chez des patients immunodéprimés (transplantés, corticothérapie à forte dose) que des signes méningés peuvent survenir [43]. Le LCR peut être celui d'une méningite aseptique (normoglycorachie, protéinorachie élevée, cellulorachie augmentée et culture négative) ou révéler une infection bactérienne qui a été véhiculée par les larves d'anguillules. Dans ce contexte, ont été isolés : *Escherichia coli* [81], *Proteus mirabilis* [8], *Klebsiella pneumoniae* [50] ou encore *Streptococcus bovis* [33]. Jusqu'à présent, aucune méningite à éosinophiles n'a été rapportée [40]. Les larves peuvent être retrouvées dans le LCR [16]. Dans ces formes disséminées, il faut souligner le fait que les larves peuvent être également retrouvées dans le sang, les crachats, les liquides pleuraux ou péritonéaux. L'hyperéosinophilie peut diminuer lors de la dissémination, une augmentation apparaissant comme un facteur de meilleur pronostic [34].

3.2. Plathelminthes

3.2.1. Cestodes larvaires

3.2.1.1. *Taenia solium* (cysticercose)

C'est l'helminthiase la plus souvent retrouvée à l'origine d'atteinte neurologique chez l'immunocompétent. La cysticercose est une parasitose cosmopolite qui est endémique dans les pays en voie de développement. Elle est considérée comme la première cause infectieuse d'épilepsie. D'après l'OMS, la cysticercose occasionnerait, dans le monde, plus de 50 000 décès par an [80]. La cysticercose est de plus en plus observée dans les pays industrialisés en raison de l'augmentation des voyages et de la présence de populations émigrées. L'homme peut s'infecter de différentes manières. Il peut s'agir d'ingestion d'aliments souillés par des selles de malades (embryophores de *T. solium*). L'homme peut également s'infecter par auto-infestation : ce mode de contamination concerne les malades qui se sont contaminés par ingestion de viande de porc mal cuite (en France métropolitaine, en raison des contrôles vétérinaires il n'y a pas de risque de contamination autochtone). Ces malades hébergent *Taenia solium* dans leurs intestins. Lorsque les derniers

anneaux du ver, contenant les embryophores, remontent dans l'estomac, par antipéristaltisme, ils sont digérés et la cysticercose peut survenir, de plus, pour ces patients, une auto-ingestion d'embryophores est possible en cas de fautes d'hygiène après défécation. L'infection par les embryophores s'accompagne d'une atteinte neurologique dans 70-90 % des cas [15]. Chez l'enfant, l'épilepsie avec l'hypertension intracrânienne sont les manifestations neurologiques les plus fréquentes [36]. Les séquelles sont d'autant plus graves qu'elles atteignent les enfants. Si les formes vivantes sont bien tolérées, c'est la mort parasitaire, par la réaction inflammatoire qu'elle entraîne, qui est responsable de la symptomatologie. La localisation intraventriculaire des formes larvaires, exceptionnelle, ne survient que dans 20 % des cas [38]. Les manifestations neurologiques sont en rapport avec le nombre et la localisation des larves alors que les manifestations psychiatriques, dont la dépression est au premier plan, semblent indépendantes du nombre et du type de lésions cérébrales [23]. Dans environ 60 % des cas, le ou les kystes cérébraux obstruent la circulation du LCR et entraînent hydrocéphalie et hypertension intracrânienne [89]. Le diagnostic de cysticercose repose sur la sérologie et l'imagerie cérébrale. Au scanner, les kystes apparaissent sphériques, hypodenses (*figure 10*). Parfois le scolex peut être identifié sous la forme d'une tache interne hyperdense. L'IRM est plus performante que le scanner pour les petits kystes ou en cas de localisations au niveau de la fosse postérieure [25]. Le LCR met le plus souvent en évidence une hypercellularité avec présence d'éosinophiles et des anticorps spécifiques peuvent être mis en évidence par ELISA ou Western Blot. Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence des larves cysticerques et des scolex. Il a été récemment démontré que la détection de l'ADN parasitaire dans le LCR par PCR était un test diagnostique performant avec une sensibilité de l'ordre de 96,7 % [2]. Bien que l'albendazole et le praziquantel soient tous deux efficaces vis-à-vis de *T. solium*, leur apport pour traiter les formes sévères reste discuté [78]. Lorsque les lésions sont calcifiées, sans forme évolutive, l'inutilité d'un traitement antiparasitaire est communément admise. Un tel traitement est contre-indiqué en présence d'œdème cérébral. Les atteintes médullaires sont extrêmement rares représentant 1 à 5 % des cas de cysticercoses [22].

3.2.1.2. Agents des échinococcoses

Ce sont des parasitoses cosmopolites dont l'épidémiologie, pour le kyste hydatique, est directement en relation avec la présence de chiens vivant dans des régions d'élevage (moutons, chameaux) et pour l'échinococcose alvéolaire, en relation avec la présence de renards dans l'environnement de l'homme.

3.2.1.2.1. *Echinococcus granulosus* (kyste hydatique)

Cette parasitose est endémique dans de nombreuses régions du monde (Moyen-Orient, Australie, Nouvelle-Zélande, Amérique du Sud, Amérique centrale, sud de l'Europe). L'homme se contamine par ingestion de formes infectieuses (embryophores) disséminées dans l'environnement par les excréments de chiens parasités. Chez

l'homme, le parasite n'évolue que sous forme larvaire et se localise préférentiellement dans le tissu hépatique (60 %), plus rarement dans le tissu pulmonaire (30 %) [69]. Les localisations cérébrales sont exceptionnelles : elles ne représentent que 1 à 3 % de l'ensemble des localisations [18]. La localisation cérébrale peut être associée à une localisation hépatique [3] mais le plus souvent (80 % des cas) elle est isolée [93]. Les enfants sont plus particulièrement exposés. Les kystes peuvent intéresser toutes les régions du cerveau mais la localisation intéresse le plus souvent la substance blanche [66]. Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale lorsqu'elle est possible. La symptomatologie est très atypique, le plus souvent il s'agit de manifestations d'hypertension intracrânienne associant céphalées, vomissements et crises comitiales. L'imagerie par IRM et scanner est essentielle au diagnostic. On observe, le plus souvent, une lésion bien limitée, sphérique, à paroi lisse et fine au contenu homogène sans calcification et sans œdème périlésionnel [7]. Le risque majeur de l'hydatidose est la rupture du kyste et la survenue d'un choc anaphylactique [14]. En dehors des formes cérébrales, certaines localisations osseuses sont susceptibles d'être à l'origine d'une symptomatologie neurologique car les atteintes rachidiennes peuvent se compliquer de compression médullaire [101]. Ces formes sont particulièrement rares [82] et difficiles à traiter en raison de l'absence de délimitation nette entre le tissu sain et le tissu parasité et la nécessité d'une exérèse chirurgicale.

3.2.1.2.2. *Echinococcus multilocularis* (échinococcose alvéolaire)

Cette parasitose est endémique en Europe centrale, en Russie, en Turquie, au Japon, en Chine, en Amérique du Nord et dans l'est de la France [5]. C'est le renard qui, par ses excréments, dissémine la maladie dans l'environnement (le chien ou le chat peuvent parfois être également hôte définitif). Chez l'homme, le parasite se localise dans le tissu hépatique mais à la différence de l'hydatidose, il envahit le parenchyme sans plan de clivage (figure 11). Cette parasitose évolue comme un véritable cancer hépatique. Parmi les localisations secondaires non pulmonaires comme l'os, l'œil, le cœur, le pancréas ou la peau (10-20 % des cas), les localisations cérébrales sont particulièrement rares, inférieures à 1 % [100]. Les formes cérébrales ne sont habituellement observées qu'au stade terminal de la maladie. Au scanner, elles apparaissent typiquement comme une ou plusieurs masses nodulaires, en forme de grappe, entourées d'un œdème périphérique et au sein desquelles les calcifications sont fréquentes [1]. Le diagnostic histologique n'est pas toujours facile aussi la recherche d'anticorps sériques est-elle d'un apport indéniable, notamment lorsque celle-ci est réalisée par immunoblot [49].

3.2.1.3. *Tania multiceps* (cénurose)

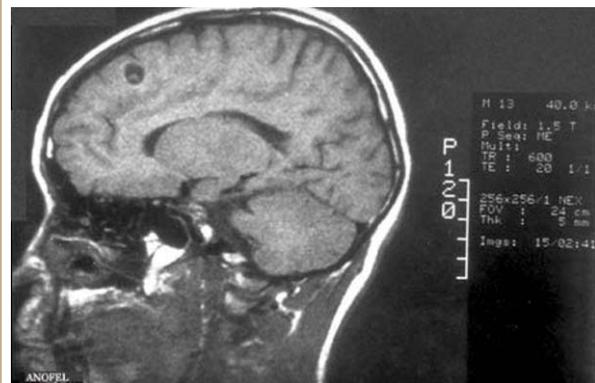
C'est une cestodose exceptionnellement diagnostiquée chez l'homme (quelques cas publiés dans le monde). L'hôte définitif est un canidé : chien, renard, coyote. L'homme est un hôte intermédiaire accidentel chez lequel les formes larvaires (cénures) se localisent dans les tissus sous-cutanés, musculaires ou cérébraux. Quelques cas ont été rapportés en Afrique, en Italie et en Amérique du Nord [31].

La symptomatologie est comparable à celle observée lors des autres cestodoses larvaires tels les échinococcoses et la cysticercose. Le diagnostic est porté lors de l'étude histologique des kystes [84].

3.2.1.4. *Spirometra spp* (spargarnose)

C'est une parasitose présente en Asie (Corée, Japon), en Afrique, en Australie et en Amérique du Sud. La plupart des cas surviennent en Asie du Sud-est et en Afrique de l'Est. L'homme s'infecte en consommant serpent, grenouille ou porc insuffisamment cuit [27] ou, plus rarement, par ingestion d'eau contaminée par un crustacé microscopique (cyclops). En Asie, la consommation de serpent peut représenter un rituel de passage de l'enfance à l'adolescence. C'est ce mode de contamination qui explique qu'en Corée les hommes soient 10 fois plus atteints que les femmes et que la prévalence puisse atteindre 8 % dans certaines régions [46]. L'homme est un hôte accidentel. Après ingestion, les larves traversent la muqueuse intestinale, pénètrent les tissus et peuvent gagner le cerveau. À la mort des larves, se produit une inflammation réactionnelle qui fait la gravité de l'infection. Les premiers symptômes correspondent à la migration sous-cutanée des larves. Cette migration survient

Figure 10 – Scanner cérébral / cysticercose.



Lésion arrondie, hypodense, sans prise de contraste périphérique. On distingue une petite opacité correspondant au scolex unique.
Photo M. Gari-Toussaint, CHU Nice, Cdrom Anofel-3.

Figure 11 – Foie / échinococcose alvéolaire.



Aspect de « pierre meulière ».
Photo Parasitologie, CHU Lyon, Cdrom Anofel-3.

après quelques jours ou plusieurs mois. Les localisations cutanées les plus fréquentes sont le thorax et les jambes. Ces migrations s'accompagnent de réactions œdémateuses qui peuvent être douloureuses et parfois même s'abcéder. L'analyse de 34 cas rapportés en Thaïlande [98] retrouve les localisations suivantes : oculaires (16), sous-cutanées (10), SNC (5), oculaire et auriculaire (1), pulmonaire (1), osseuse (1). Toutes les atteintes du SNC s'étaient manifestées par des céphalées répétées. Le praziquantel, qui peut avoir une certaine efficacité sur les formes périphériques, n'a, en revanche, aucun effet sur les formes cérébrales [41]. Seule l'excision chirurgicale du parasite permet la guérison [98]. À notre connaissance, un seul cas d'atteinte médullaire a été rapporté. Il s'agissait d'un homme de 42 ans ayant présenté une anesthésie périanaire progressive accompagnée de troubles sphinctériens, le diagnostic ayant été porté par la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le LCR [45].

3.2.2. Trématodes

3.2.2.1. *Paragonimus spp* (paragonimoses)

Les paragonimoses sont des distomatoses pulmonaires. Très fréquentes en Asie (Extrême-Orient), elles se rencontrent également en Afrique (*Paragonimus africanus*) et en Amérique du Sud (*P. westermani*). Au Japon, le premier cas de paragonimose cérébrale a été décrit en 1887, neuf ans après la découverte de la douve dans les poumons de tigres du Bengale [57]. L'homme se contamine lors de la consommation de crustacés d'eau douce peu cuits tels que crabes ou écrevisses. Après ingestion, la migration

larvaire aboutit, en 2 à 6 semaines, à la localisation pulmonaire des douves. Initialement, peuvent survenir des troubles digestifs, le plus souvent mineurs. L'infection reste le plus souvent asymptomatique (les adultes peuvent vivre plus de 20 ans). Lorsqu'une symptomatologie pulmonaire (hémoptysies, dyspnée) apparaît, elle survient 4 à 6 mois après la contamination. Le diagnostic différentiel principal de la paragonimose est la tuberculose. À la différence de la tuberculose, en cas de paragonimose, l'état général est conservé. Un syndrome inflammatoire et une hyperéosinophilie modérée sont habituels. La paragonimose est affirmée par la mise en évidence des œufs dans les crachats, les selles (crachats déglutis). Les manifestations neurologiques représentent moins de 1 % des cas [44]. La localisation préférentielle des lésions se situe au niveau des lobes occipitaux et frontaux. Le mécanisme n'en est pas clairement défini, il pourrait s'agir d'une migration larvaire par l'intermédiaire du tissu conjonctif proche de la veine jugulaire [62]. Au scanner cérébral, l'image typique est dite « en bulle de savon » [63]. La symptomatologie consiste, le plus souvent, en une ménigoencéphalite persistante (6-8 semaines). Plus rarement, il peut s'agir de myélopathie ou de myélite transverse [62]. La mortalité de l'atteinte cérébrale est estimée à 5 % [37]. L'atteinte neurologique est affirmée par la mise en évidence des œufs dans le LCR ou à partir de biopsies. La sérologie n'est réalisée que par les laboratoires des zones d'endémies (antigène homologue). Pratiquée sur le LCR, elle peut confirmer le diagnostic si le parasite n'a pu être isolé. Le praziquantel est le traitement de référence. Le triclabendazole peut également être utilisé mais lors de traitement plus prolongé.

3.2.2.2. *Schistosoma spp* (bilharzioses ou schistosomes)

Les schistosomoses ou bilharzioses affectent plus de 300 millions de personnes dans le monde. La répartition géographique est vaste. L'homme se contamine lors de contacts cutanés avec de l'eau douce infestée. Les formes infectieuses ont la capacité de traverser la peau pour pénétrer l'organisme humain. L'atteinte neurologique lors de la schistosomiase peut s'observer avec les espèces *Schistosoma japonicum* (Japon, Chine, Corée, Formose, Philippines), *S. mansoni* (Afrique noire, Égypte, Madagascar, Amérique centrale, Amérique du Sud, Antilles) et *S. haematobium* (Afrique noire, Oasis du Sahara, Égypte, Proche et Moyen-Orient, Madagascar). Les formes neurologiques sont plus souvent observées chez les hommes jeunes. Les deux dernières espèces sont presque toujours associées à une atteinte myéloradiculaire alors que *S. japonicum* est associée à une atteinte cérébrale. Les lésions sont occasionnées par la présence d'œufs et la réponse inflammatoire de l'hôte. L'atteinte cérébrale correspond à un lent processus d'expansion intracrânien. L'infection à *S. japonicum* s'accompagne d'une atteinte cérébrale dans 2 à 4 % des cas [96]. Le plus souvent, les manifestations neurologiques surviennent à la phase chronique de l'infection [59]. Les manifestations, variables, dépendent principalement du site de la lésion et de l'importance du granulome réactionnel. Céphalées, épilepsie, troubles de la sensibilité, hémiparésie, nystagmus et ataxie en sont les signes les plus souvent observés. La

Figure 12 - IRM médullaire / bilharziose.



Lésion située au regard de L3-L4.
Photo Parasitologie-Mycologie, CHU Angers, Cdrom Anofel-3.

durée des symptômes peut varier de quelques semaines à plusieurs années [73]. L'atteinte myéloradiculaire débute le plus souvent par des douleurs radiculaires localisées au niveau des lombes ou des membres inférieurs. Elles sont suivies, dans les heures ou les jours qui suivent, par une faiblesse musculaire et des troubles de la sensibilité des membres inférieurs, presque toujours associée à des troubles vésicaux. Le tableau clinique le plus fréquent correspond à une atteinte myéloradiculaire basse (syndrome de la queue de cheval possible) d'installation rapide. Le LCR est habituellement inflammatoire avec une augmentation de la protéinorachie et une hypercellularité constituée principalement de lymphocytes. La présence d'éosinophiles est plus souvent observée en cas de myé-

loradiculonévrite qu'en cas d'atteinte cérébrale [19]. La recherche d'anticorps anti-schistosomes dans le LCR peut être une aide au diagnostic même si les limites de cette recherche méritent d'être précisées [52]. Le scanner révèle habituellement une lésion hyperdense entourée d'un halo hypodense (œdème) associée à un effet de masse (figure 12). Pour les formes médullaires, la myélographie révèle, le plus souvent, une masse médullaire. Il n'y a pas de consensus sur le traitement des formes neurologiques. Pour certains, un traitement précoce associant praziquantel et corticoïdes apparaît plus pertinent que l'option chirurgicale [24]. L'efficacité thérapeutique semble meilleure pour les formes cérébrales que pour les formes de myéloradiculonévrite [59].

Références

- [1] Algros M.P., Majo F., Bresson-Hadni S., Koch S., Godard J., Cattin F., Delbos B., Kantelip B. Intracerebral alveolar echinococcosis, *Infection* 31 (2003) 63-65.
- [2] Almeida C.R., Ojopi E.P., Nunes C.M., Machado L.R., Takayanagi O.M., Livramento J.A., Abraham R., Gattaz W.F., Vaz A.J., Dias-Neto E., *Taenia solium* DNA is present in the cerebrospinal fluid of neurocysticercosis patients and can be used for diagnosis, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* (2006).
- [3] Bakaris S., Sahin S., Yuksel M., Karabiber H., A large cerebral hydatid cyst associated with liver cyst, *Ann. Trop. Paediatr.* 23 (2003) 313-317.
- [4] Bouree P., Aspect cliniques et traitement chez l'homme. In: CNEVA-OIE, ed. La trichinellose : une zoonose en évolution. Paris, 1991, 145-169.
- [5] Bresson-Hadni S., Vuitton D.A., Bartholomot B., Heyd B., Godard D., Meyer J.P., Hrusovsky S., Becker M.C., Manton G., Lenys D., Miguet J.P., A twenty-year history of alveolar echinococcosis: analysis of a series of 117 patients from eastern France, *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 12 (2000) 327-336.
- [6] Bruneel F., Hocqueloux L., Alberti C., Wolff M., Chevret S., Bedos J.P., Durand R., Le Bras J., Regnier B., Vachon F., The clinical spectrum of severe imported falciparum malaria in the intensive care unit: report of 188 cases in adults, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 167 (2003) 684-689.
- [7] Bukte Y., Kemaloglu S., Nazaroglu H., Ozkan U., Ceviz A., Simsek M., Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings, *Swiss Med Wkly* 134 (2004) 459-467.
- [8] Celedon J.C., Mathur-Wagh U., Fox J., Garcia R., Wiest P.M., Systemic strongyloidiasis in patients infected with the human immunodeficiency virus, A report of 3 cases and review of the literature, *Medicine (Baltimore)*. 73 (1994) 256-263.
- [9] Chandener J., Husson J., Canaple S., Gondry-Jouet C., Dekumyoy P., Danis M., Riveau G., Hennequin C., Rosa A., Raccurt C.P., Medullary gnathostomiasis in a white patient: use of immunodiagnosis and magnetic resonance imaging, *Clin. Infect. Dis.* 32 (2001) E154-157.
- [10] Clement-Rigolet M.C., Danis M., Caumes E., Gnathostomiasis, an exotic disease increasingly imported into Western countries, *Presse Med.* 33 (2004) 1527-1532.
- [11] CNR Maladies d'importation, Invs, Cspfh. G.S.D.V.D., Trypanosomose Tanzanie, *BEH* 15 (2001) 71.
- [12] Cohen B.A., Neurologic manifestations of toxoplasmosis in AIDS, *Semin. Neurol.* 19 (1999) 201-211.
- [13] Corti M., AIDS and Chagas' disease, *Aids Patient Care STDS* 14 (2000) 581-588.
- [14] Daskas N., Aggelopoulos E., Tzoufi M., Kosta P., Siamopoulou A., Argyropoulou M.I., Accidental drainage of a cerebral hydatid cyst into the peritoneal cavity, *Pediatr. Infect. Dis. J.* 23 (2004) 685-686.
- [15] Del Brutto O.H., Neurocysticercosis in children: clinical and radiological analysis and prognostic factors in 54 patients, *Rev. Neurol.* 25 (1997) 1681-1684.
- [16] Dutcher J.P., Marcus S.L., Tanowitz H.B., Wittner M., Fuks J.Z., Wiernik P.H., Disseminated strongyloidiasis with central nervous system involvement diagnosed antemortem in a patient with acquired immunodeficiency syndrome and Burkitts lymphoma, *Cancer* 66 (1990) 2417-2420.
- [17] Eberhardt O., Bialek R., Nagele T., Dichgans J., Eosinophilic meningomyelitis in toxocariasis: case report and review of the literature, *Clin. Neurol. Neurosurg.* 107 (2005) 432-438.
- [18] Erman T., Tuna M., Gocer I., Ildan F., Zeren M., Cetinalp E., Intracranial intraosseous hydatid cyst, Case report and review of literature, *Neurosurg. Focus* 11 (2001) ECP1.
- [19] Ferrari T.C., Correa-Oliveira R., Xavier M.A., Gazzinelli G., Cunha A.S., Estimation of the local synthesis of immunoglobulin G (IgG) in the central nervous system of patients with spinal cord schistosomiasis by the IgG index, *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 93 (1999) 558-559.
- [20] Ferreira M.S., Infections by protozoa in immunocompromised hosts, *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 95 Suppl 1 (2000) 159-162.
- [21] Ferreira M.S., Borges A.S., Some aspects of protozoan infections in immunocompromised patients- a review, *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 97 (2002) 443-457.
- [22] Fleury A., Dessein A., Preux P.M., Dumas M., Tapia G., Larralde C., Sciutto E., Symptomatic human neurocysticercosis-age, sex and exposure factors relating with disease heterogeneity, *J. Neurol.* 251 (2004) 830-837.
- [23] Forlenza O.V., Filho A.H., Nobrega J.P., Dos Ramos Machado L., De Barros N.G., De Camargo C.H., Da Silva M.F., Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 62 (1997) 612-616.
- [24] Fowler R., Lee C., Keystone J.S., The role of corticosteroids in the treatment of cerebral schistosomiasis caused by *Schistosoma mansoni*: case report and discussion, *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 61 (1999) 47-50.
- [25] Garcia H.H., Del Brutto O.H., Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease, *Lancet Neurol.* 4 (2005) 653-661.
- [26] Gay T., Pankey G.A., Beckman E.N., Washington P., Bell K.A., Fatal CNS trichinosis, *Jama* 247 (1982) 1024-1025.
- [27] Gray M.L., Rogers F., Little S., Puette M., Ambrose D., Hoberg E.P., Sparganosis in feral hogs (*Sus scrofa*) from Florida, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215 (1999) 204-208.
- [28] Gyori E., December 2002: 19-year old male with febrile illness after jet ski accident, *Brain Pathol.* 13 (2003) 237-239.
- [29] Hotez P.J., Visceral and ocular larva migrans, *Semin. Neurol.* 13 (1993) 175-179.
- [30] Idro R., Jenkins N.E., Newton C.R., Pathogenesis, clinical features, and neurological outcome of cerebral malaria, *Lancet Neurol.* 4 (2005) 827-840.
- [31] Ing M.B., Schantz P.M., Turner J.A., Human coenurosis in North America: case reports and review, *Clin. Infect. Dis.* 27 (1998) 519-523.
- [32] Intalaporn P., Suankratay C., Shuangshoti S., Phantumchinda K., Keelawat S., Wilde H., Balamuthia mandrillaris meningoencephalitis: the first case in southeast Asia, *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 70 (2004) 666-669.
- [33] Jain A.K., Agarwal S.K., El-Sadr W. Streptococcus bovis bacteremia and meningitis associated with *Strongyloides stercoralis* colitis in a patient infected with human immunodeficiency virus, *Clin. Infect. Dis.* 18 (1994) 253-254.
- [34] Jamil S.A., Hilton E., The strongyloides hyperinfection syndrome, *NY State J. Med.* 92 (1992) 67-68.

- [35] Jung S., Schelper R.L., Visvesvara G.S., Chang H.T., *Balamuthia mandrillaris* meningoencephalitis in an immunocompetent patient: an unusual clinical course and a favorable outcome, Arch. Pathol. Lab. Med. 128 (2004) 466-468.
- [36] Kalra V., Sethi A., Childhood neurocysticercosis-epidemiology, diagnosis and course, Acta Paediatr. Jpn. 34 (1992) 365-370.
- [37] Kang S.Y., Kim T.K., Kim T.Y., Ha Y.I., Choi S.W., Hong S.J., A case of chronic cerebral paragonimiasis westermani, Korean J. Parasitol. 38 (2000) 167-171.
- [38] Karampekios S., Hesselink J., Cerebral infections Eur. Radiol. 15 (2005) 485-493.
- [39] Kchouk M., Ghedas K., Bouhaouala M.H., Larnaout A., Touibi S., Khaldi M., Ben Rachid M.S., Amebic brain abscess, Apropos of a case, Ann. Radiol. (Paris) 36 (1993) 332-335.
- [40] Keiser P.B., Nutman T.B., *Strongyloides stercoralis* in the immunocompromised population, Clin. Microbiol. Rev. 17 (2004) 208-217.
- [41] Kim D.G., Paek S.H., Chang K.H., Wang K.C., Jung H.W., Kim H.J., Chi J.G., Choi K.S., Han D.H., Cerebral sparganosis: clinical manifestations, treatment, and outcome, J. Neurosurg. 85 (1996) 1066-1071.
- [42] Kramer M.D., Aita J.F., Trichinosis with central nervous system involvement, A case report and review of the literature, Neurology 22 (1972) 485-491.
- [43] Kramer M.R., Gregg P.A., Goldstein M., Llamas R., Krieger B.P., Disseminated strongyloidiasis in AIDS and non-AIDS immunocompromised hosts: diagnosis by sputum and bronchoalveolar lavage, South. Med. J. 83 (1990) 1226-1229.
- [44] Kusner D.J., King C.H., Cerebral paragonimiasis, Semin. Neurol. 13 (1993) 201-208.
- [45] Kwon J.H., Kim J.S., Sparganosis presenting as a conus medullaris lesion: case report and literature review of the spinal sparganosis, Arch. Neurol. 61 (2004) 1126-1128.
- [46] Lee K.J., Bae Y.T., Kim D.H., Deung Y.K., Ryang Y.S., A seroepidemiologic survey for human sparganosis in Gangweon-do, Korean J. Parasitol. 40 (2002) 177-180.
- [47] Legros F., Ancelle T., Anofel. E.L.R., Trypanosomiase humaine africaine : recensement des cas d'importation observés en France, 1980-2004, BEH 7 (2006) 57-59.
- [48] Lejon V., Buscher P., Review Article: cerebrospinal fluid in human African trypanosomiasis: a key to diagnosis, therapeutic decision and post-treatment follow-up, Trop. Med. Int. Health 10 (2005) 395-403.
- [49] Liance M., Janin V., Bresson-Hadni S., Vuitton D.A., Houin R., Piarroux R., Immunodiagnosis of Echinococcus infections: confirmatory testing and species differentiation by a new commercial Western Blot, J. Clin. Microbiol. 38 (2000) 3718-3721.
- [50] Liepman M., Disseminated *Strongyloides stercoralis*, A complication of immunosuppression, Jama 231 (1975) 387-388.
- [51] Madalosso G., Pellini A.C., Vasconcelos M.J., Ribeiro A.F., Weissmann L., Oliveira Filho G.S., Penalva De Oliveira A.C., Vidal J.E., Chagasic meningoencephalitis: case report of a recently included AIDS-defining illness in Brazil, Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 46 (2004) 199-202.
- [52] Magalhaes-Santos I.F., Lemaire D.C., Andrade-Filho A.S., Queiroz A.C., Carvalho O.M., Carmo T.M., Siqueira I.C., Andrade D.M., Rego M.F., Guedes A.P., Reis M.G., Antibodies to *Schistosoma mansoni* in human cerebrospinal fluid, Am. J. Trop. Med. Hyg. 68 (2003) 294-298.
- [53] Magnaval J.F., Glickman L.T., Toxocarose : actualités diagnostiques et thérapeutiques, Lett. Infect. 21 (2006) 73-82.
- [54] Manz T., Grotz W., Orszagh M., Volk B., Kirste G., Neumann H.P., A patient with neurological deficits and seizures after renal transplantation, Nephrol. Dial. Transplant. 16 (2001) 631-633.
- [55] Marciano-Cabral F., Maclean R., Mensah A., Lapat-Polasko L., Identification of *Naegleria fowleri* in domestic water sources by nested PCR, Appl. Environ. Microbiol. 69 (2003) 5864-5869.
- [56] Menard A., Dos Santos G., Dekumyoy P., Ranque S., Delmont J., Danis M., Bricaire F., Caumes E., Imported cutaneous gnathostomiasis: report of five cases, Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 97 (2003) 200-202.
- [57] Miyazaki I., Cerebral Paragonimiasis, Contemp. Neurol. Ser. 12 (1975) 109-132.
- [58] Moore D.A., Mccroddan J., Dekumyoy P., Chiodini P.L., Gnathostomiasis: an emerging imported disease, Emerg. Infect. Dis. 9 (2003) 647-650.
- [59] Nascimento-Carvalho C.M., Moreno-Carvalho O.A., Neuroschistosomiasis due to *Schistosoma mansoni*: a review of pathogenesis, clinical syndromes and diagnostic approaches, Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 47 (2005) 179-184.
- [60] Newton C.R., Hien T.T., White N., Cerebral malaria, J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 69 (2000) 433-441.
- [61] Nontasut P., Bussaratid V., Chullawichit S., Charoensook N., Visetsuk K., Comparison of ivermectin and albendazole treatment for gnathostomiasis, Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health 31 (2000) 374-377.
- [62] Oh S.J., Cerebral and spinal paragonimiasis, A histopathological study, J. Neurol. Sci. 9 (1969) 205-236.
- [63] Oh S.J., Paragonimus meningitis, J. Neurol. Sci. 6 (1968) 419-433.
- [64] Ohnishi K., Murata M., Present characteristics of symptomatic amebiasis due to *Entamoeba histolytica* in the east-southeast area of Tokyo, Epidemiol. Infect. 119 (1997) 363-367.
- [65] Ohnishi K., Murata M., Kojima H., Takemura N., Tsuchida T., Tachibana H., Brain abscess due to infection with *Entamoeba histolytica*, Am. J. Trop. Med. Hyg. 51 (1994) 180-182.
- [66] Ozek M.M., Complications of central nervous system hydatid disease, Pediatr. Neurosurg. 20 (1994) 84-91.
- [67] Parola P., Caumes E., Gnathostomiasis, Med. Trop. (Mars) 65 (2005) 9-12.
- [68] Paugam A., Applications de la biologie moléculaire au diagnostic de la toxoplasmose et d'autres protozooses, Rev. Fr. Lab. 315 (1999) 49-52.
- [69] Paugam A., Hydatidose, in: Vigot Ed., Décision en parasitologie et médecine tropicale, Paris, 1994, 304-310.
- [70] Paugam A., Yera H., Diagnostic biologique du paludisme, Biol. Prat. 142 (2005) 28-54.
- [71] Pays J.F., Human American trypanosomiasis 90 years after its discovery by Carlos Chagas, II-Clinical aspects, physiopathology, diagnosis and treatment, Med. Trop. (Mars) 59 (1999) 79-94.
- [72] Petithory J.C., Ardouin-Guidon F., Paugam A., Galeazzi G., Le Ponnier S., Parasites sanguins, Diagnostic biologique, Paris, Bioforma (2001):353.
- [73] Pittella J.E., Gusmao S.N., Carvalho G.T., Da Silveira R.L., Campos G.F., Tumoral form of cerebral schistosomiasis mansoni, A report of four cases and a review of the literature, Clin. Neurol. Neurosurg. 98 (1996) 15-20.
- [74] Prociw P., Spratt D.M., Carlisle M.S., Neuro-angiostrongyliasis: unresolved issues, Int. J. Parasitol. 30 (2000) 1295-1303.
- [75] Punyagupta S., Bunnag T., Juttijudata P., Rosen L., Eosinophilic meningitis in Thailand, Epidemiologic studies of 484 typical cases and the etiologic role of *Angiostrongylus cantonensis*, Am. J. Trop. Med. Hyg. 19 (1970) 950-958.
- [76] Remington J.S., Thulliez P., Montoya J.G., Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis, J. Clin. Microbiol. 42 (2004) 941-945.
- [77] Richartz E., Buchkremer G., Cerebral toxocarosis: a rare cause of cognitive disorders, A contribution to differential dementia diagnosis, Nervenarzt 73 (2002) 458-462.
- [78] Riley T., White A.C. Jr., Management of neurocysticercosis, CNS Drugs 17 (2003) 577-591.
- [79] Rodriguez J.C., Martinez M.M., Martinez A.R., Royo G., Evaluation of different techniques in the diagnosis of Toxoplasma encephalitis, J. Med. Microbiol. 46 (1997) 597-601.
- [80] Roman G., Sotelo J., Del Brutto O., Flisser A., Dumas M., Wadia N., Botero D., Cruz M., Garcia H., De Bittencourt P.R., Trelles L., Arriagada C., Lorenzana P., Nash T.E., Spina-Franca A., A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease, Bull. World Health Organ. 78 (2000) 399-406.
- [81] Riley T., Reddy R.L., Manaligod J.R., Alexander J., Fu T., Disseminated strongyloidiasis presenting as purpura, J. Am. Acad. Dermatol. 21 (1989) 1123-1125.
- [82] Rumana M., Mahadevan A., Nayil Khurshid M., Kovoor J.M., Yasha T.C., Santosh V., Indira B., Shankar S.K., Cestode parasitic infestation: intracranial and spinal hydatid disease -a clinicopathological study of 29 cases from South India, Clin. Neuropathol. 25 (2006) 98-104.
- [83] Rusnak J.M., Lucey D.R., Clinical gnathostomiasis: case report and review of the English-language literature, Clin. Infect. Dis. 16 (1993) 33-50.

- [84] Sabbatani S., Zucchelli M., Calbucci F., Roncaroli F., Chiodo F., A case of cerebral coenurosis., *Infez. Med.* 12 (2004) 205-210.
- [85] Simon J.W., Riddell N.J., Wong W.T., Au A.C., Ko R.C., Templer M.J., Further observations on the first documented outbreak of trichinosis in Hong Kong, *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 80 (1986) 394-397.
- [86] Singh N., Husain S., Infections of the central nervous system in transplant recipients, *Transpl. Infect. Dis.* 2 (2000) 101-111.
- [87] Sternberg J.M., Human African trypanosomiasis: clinical presentation and immune response, *Parasite Immunol.* 26 (2004) 469-476.
- [88] Sundaram C., Prasad B.C., Bhaskar G., Lakshmi V., Murthy J.M., Brain abscess due to *Entamoeba histolytica*, *J. Assoc. Physicians India* 52 (2004) 251-252.
- [89] Takayanagui O.M., Odashima N.S., Clinical aspects of neurocysticercosis, *Parasitol. Int.* 55 Suppl (2006) S111-115.
- [90] Tanowitz H.B., Kirchoff L.V., Simon D., Morris S.A., Weiss L.M., Wittner M., Chagas' disease, *Clin. Microbiol. Rev.* 5 (1992) 400-419.
- [91] Torrey E.F., Yolken R.H., *Toxoplasma gondii* and schizophrenia, *Emerg. Infect. Dis.* 9 (2003) 1375-1380.
- [92] Tsai H.C., Lee S.S., Huang C.K., Yen C.M., Chen E.R., Liu Y.C., Outbreak of eosinophilic meningitis associated with drinking raw vegetable juice in southern Taiwan, *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 71 (2004) 222-226.
- [93] Turgut M., Hydatidosis of central nervous system and its coverings in the pediatric and adolescent age groups in Turkey during the last century: a critical review of 137 cases, *Childs Nerv. Syst.* 18 (2002) 670-683.
- [94] Turner G., Cerebral malaria, *Brain Pathol.* 7 (1997) 569-582.
- [95] Walker M., Zunt J.R., Parasitic central nervous system infections in immunocompromised hosts, *Clin. Infect. Dis.* 40 (2005) 1005-1015.
- [96] Watt G., Long G.W., Ranoa C.P., Cross J.H., The diagnosis of *Schistosoma japonicum* infection, Areas of uncertainty, *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 80 (1986) 10-11.
- [97] Wise M.E., Sorvillo F.J., Shafir S.C., Ash L.R., Berlin O.G., Severe and fatal central nervous system disease in humans caused by *Baylisascaris procyonis*, the common roundworm of raccoons: a review of current literature, *Microbes Infect.* 7 (2005) 317-323.
- [98] Wiwanitkit V., A review of human sparganosis in Thailand, *Int. J. Infect. Dis.* 9 (2005) 312-316.
- [99] Xinou E., Lefkopoulos A., Gelagoti M., Drevelegas A., Diakou A., Milonas I., Dimitriadis A.S., CT and MR imaging findings in cerebral toxocaral disease, *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 24 (2003) 714-718.
- [100] Yang Y.R., Vuitton D.A., Jones M.K., Craig P.S., Mcmanus D.P., Brain metastasis of alveolar echinococcosis in a hyperendemic focus of *Echinococcus multilocularis* infection, *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 99 (2005) 937-941.
- [101] Zliti M., Ezzaouia K., Lebib H., Karray M., Kooli M., Mestiri M., Hydatid cyst of bone: diagnosis and treatment, *World J. Surg.* 25 (2001) 75-82.