



Imagerie des Parasitoses du SNC

R. Duprès, F. Filippitzi, S. Planel, E. Schmitt, S. Bracard
Service de Neuroradiologie – CHRU Nancy

Problématique

- Dans les pays développés, les infections cérébrales parasitaires sont relativement rares, mais toujours potentiellement graves.
- Ces infections restent cependant un problème de santé publique dans les pays en voie de développement.
- Les flux migratoires, la facilité et le nombre des voyages entraînent la possibilité de découverte de pathologies infectieuses habituellement peu courantes dans nos pays.
- Certaines se présentent sous un mode caractéristique à l'imagerie et les reconnaître sera chose aisée, d'autres sont moins spécifiques et le but du radiologue sera d'être capable d'orienter le diagnostic ou d'assoir celui-ci si une orientation systémique est déjà évoquée.

Objectifs

- Connaître les bases épidémiologiques des principales protozooses et helminthiases rencontrées chez l'homme
- Connaître et reconnaître les différents types d'atteintes cérébrales décelables en imagerie de ces parasitoses humaines

Protozooses - Helminthiases

Introduction

Importance des principales parasitoses – Rapport OMS 1999

Protozooses

	Sujets infectés	Morbidité en AVCI	Mortalité/an
Paludisme	300-500 millions	39 millions	1,5 à 2,7 millions
Trypanosomiase américaine	16-18 millions	600 000	17 000
Leishmaniose	12 millions	1,7 million	42 000
Trypanosomiase africaine	0,3-0,5 million	1,3 million	40 000
Amibiase	1,5 million		70 000

Helminthiases

Ascaridiase	1,5 milliard	1,3 million	60 000
Ankylostomiase	1,3 milliard	1,7 million	65 000
Onchocercose	18 millions	1 million	
Filarioses lymphatiques	120 millions	4,7 millions	
Distomatoses	40 millions	?	?
Schistosomiase	200 millions	1,7 million	7 000

AVCI : année de vie corrigée de l'incapacité. Elle exprime le nombre d'années passées avec le handicap de la maladie considérée.

Protozooses - Helminthiases

Introduction

Protozoaires

Sporozoaires

- 1- Développement obligatoire dans les cellules de leur hôte
- 2- Existence de 2 formes de multiplication : asexuée (schizogonique) et sexuée (gamétogonique)
- 3- Cycles évolutifs complexes avec apparition de formes sexuées après plusieurs cycles asexués

Rhizoflagellés

Organes locomoteurs constitués de pseudopodes (rhizopodes) ou de flagelles (flagellés)

Rhizopodes

- Amibiases
- blastocystose

Flagellés

- Trypanosomose
- Leishmaniose
- Flagellose intestinales
- Giardiose
- Trichomonose

Ciliés

Corps recouverts de cils vibratiles

- Balantidose

Microsporidies

- Microsporidioses

Embranchement

Classe



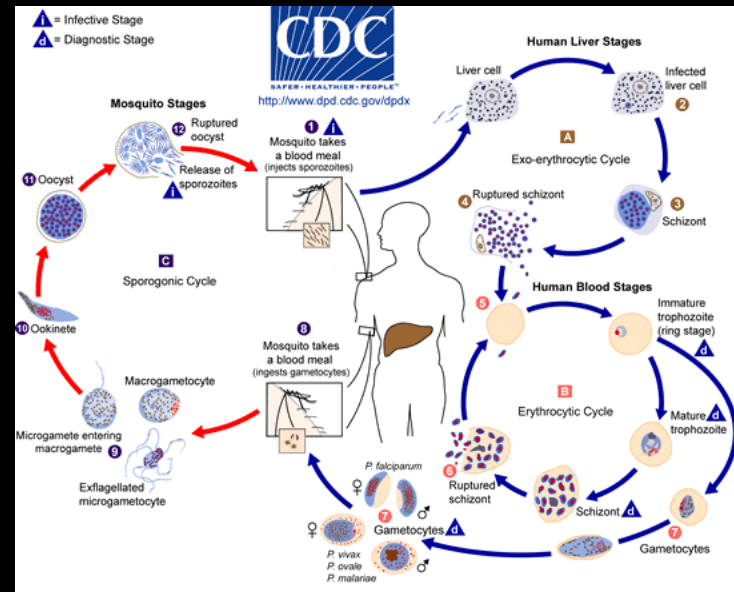
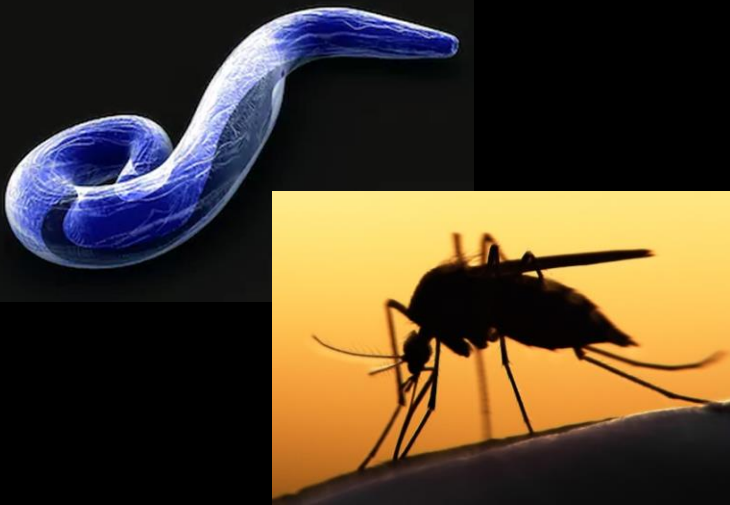
Protozooses - Helminthiases

Paludisme

Agent pathogène - Epidémiologie

- Parasitose due à des hématozoaires du genre *Plasmodium* transmise par des moustiques du genre Anophèles
- 1^{ère} endémie parasitaire mondiale
- Plus de 140 espèces de *Plasmodium* existent, mais 5 sont retrouvées chez l'homme : *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* et *P. knowlesi*
- Le *Plasmodium falciparum* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée en France et se manifeste dans les 2 mois suivant le retour d'un pays d'endémie
- Sévit en zone inter-tropicale

- Se regroupent sous le terme de **neuropaludisme** toutes les manifestations neurologiques conséquentes de l'atteinte cérébrale au cours de l'accès palustre
- Tout malade présentant une atteinte de la conscience ou tout autre signe de dysfonctionnement cérébral au retour d'une zone d'endémie palustre doit être traité dans la plus grande urgence comme un neuropaludisme
- Le début peut être brutal ou progressif, marqué par l'installation d'une fièvre irrégulière, d'un syndrome algique diffus, associé à des troubles digestifs
- La phase d'état peut associer des troubles de la conscience (constants, mais d'intensité variable, allant jusqu'à un coma calme, non rigide), des convulsions (plus fréquentes chez l'enfant), des troubles du tonus (hypotonie)
- Non traité, le neuropaludisme est mortel en 2 ou 3j; avec une prise en charge adaptée, la mortalité reste lourde (10 à 30%)

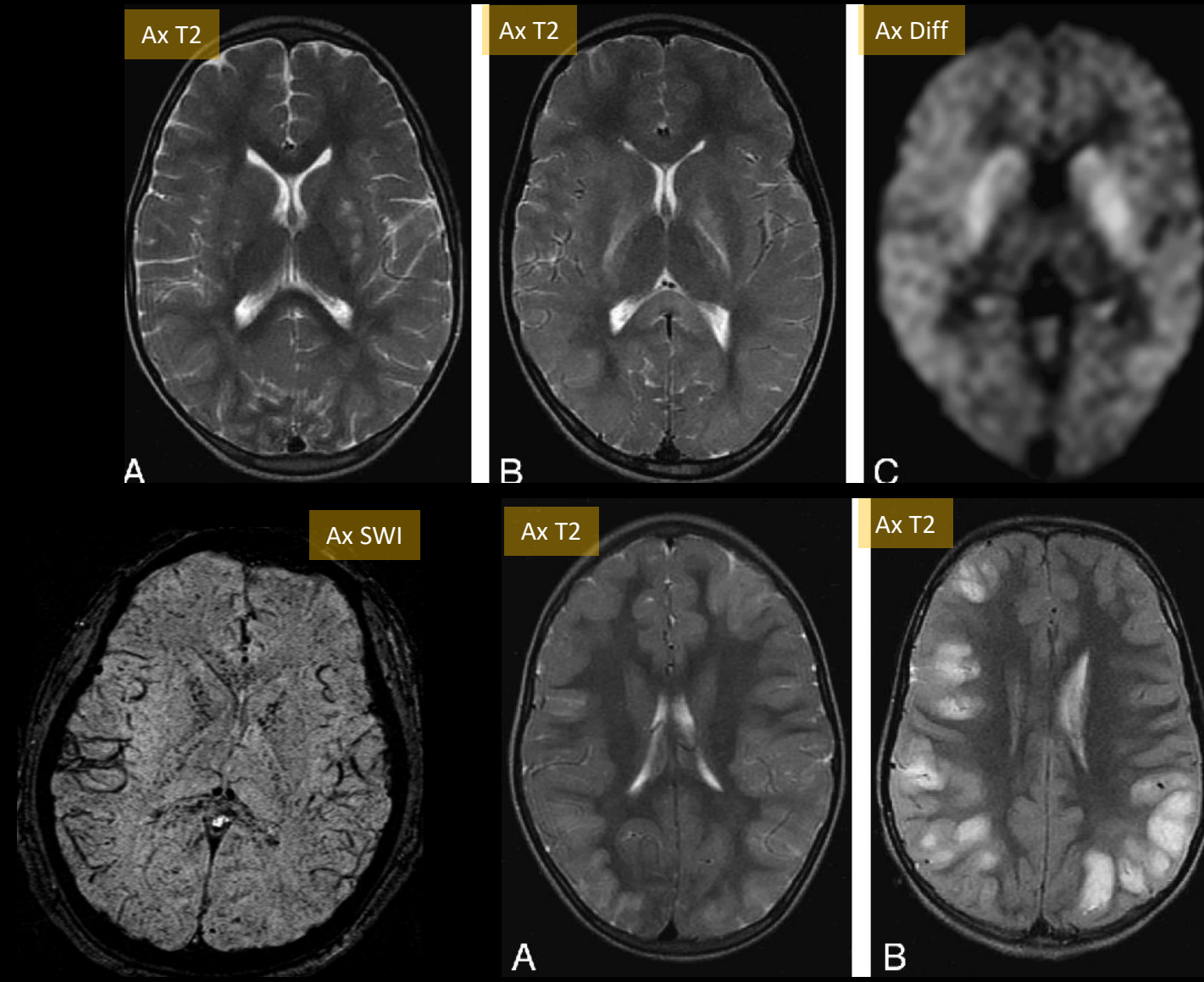




Paludisme

- L'imagerie retrouve de façon peu spécifique des **lésions ischémiques** touchant la substance blanche profonde, le cortex, les ganglions de la base et le cervelet, avec possibles **remaniements hémorragiques**
- En IRM :
 - **FLAIR/T2** : hypersignaux non spécifiques de la substance blanche, du corps calleux, du cortex ou des NGC
 - **Diff** : lésions ischémiques en hypersignal avec restriction d'ADC
 - **T2*/SWI** : multiples pétéchie en hyposignal

Imagerie



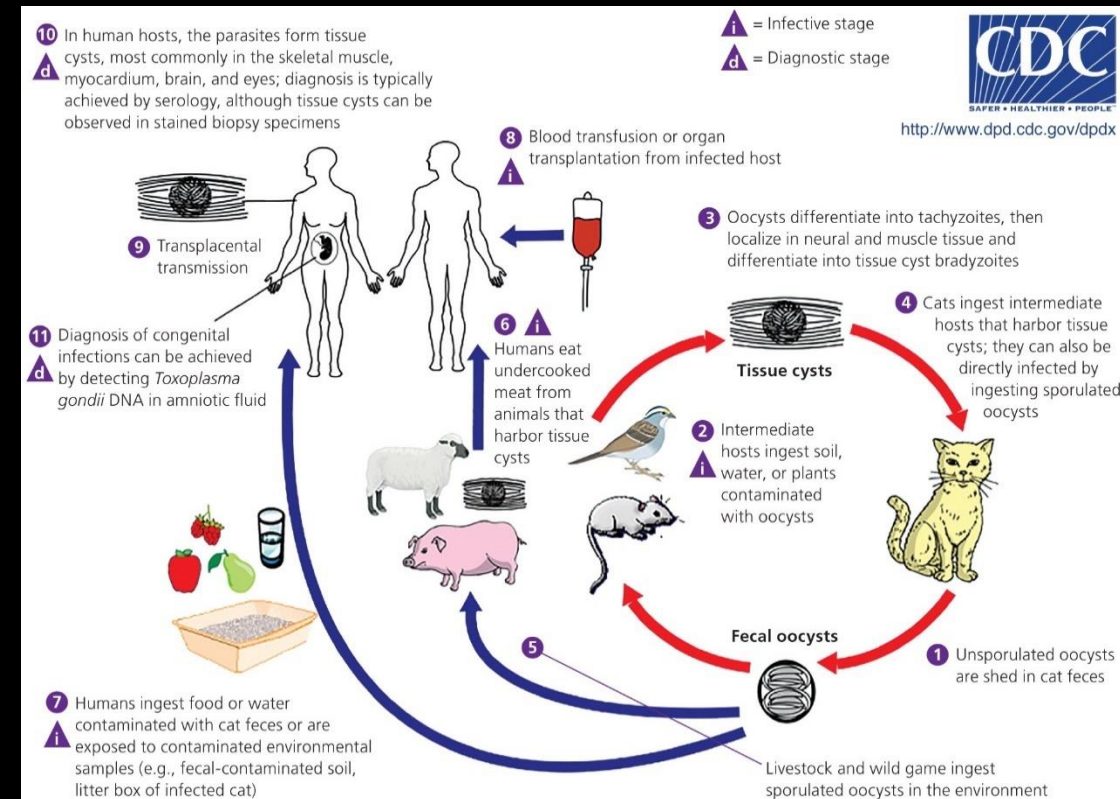
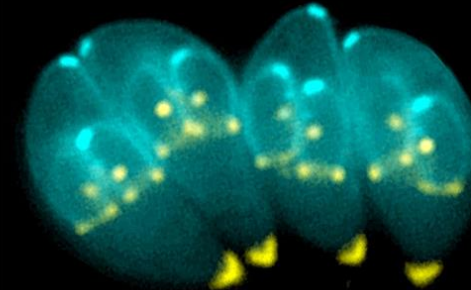


Protozooses - Helminthiases

Toxoplasmose

Agent pathogène - Épidémiologie

- Affection causée par *Toxoplasma gondii* se présentant principalement sous 2 formes, congénitale et acquise (patient immunocompétent ou immunodéprimé)
- Se rencontre sous tous les climats mais sa fréquence est très variable en fonction du mode de vie et de l'environnement. En France, chez l'adulte, cette fréquence varie de 50 à 70%
- Le parasite infecte des animaux à sang chaud, y compris l'être humain, mais son hôte définitif est un féliné (dont le chat fait partie)
- Bénigne pour les sujets immunocompétents
- Risque pour les femmes enceintes et les immunodéprimés
- Répartition géographique cosmopolite



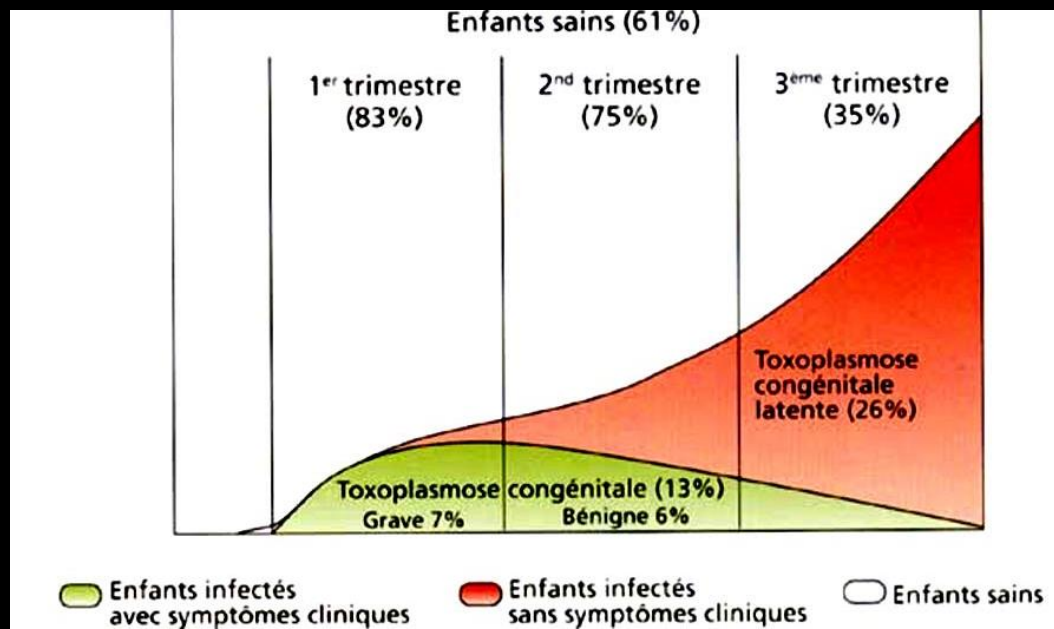


Toxoplasmose

- Résulte d'une contamination du fœtus au cours de la grossesse, le plus souvent lors d'une primo-infection chez une femme enceinte
- Environ 2500 à 4000 séroconversions sont enregistrées chaque année en France durant la grossesse; 300 toxoplasmoses congénitales sont notifiées chaque année (3 à 4 cas / 10,000 grossesses)
- Le risque de transmission verticale est globalement de l'ordre de 30% sans traitement; il augmente avec le terme, à l'inverse de la gravité de l'atteinte fœtale qui diminue

Toxoplasmose congénitale

- La toxoplasmose congénitale peut être responsable d'avortement
- Si la grossesse est menée à son terme, on décrit 3 présentations cliniques :
- La toxoplasmose congénitale grave, sous forme d'une méningo-encéphalo-myélite, qui s'observe dès la naissance et correspond à une contamination en début de grossesse, avec 2 formes cliniques :
 - La 1^{ère}, avec macrocéphalie, hydrocéphalie, calcifications intracrâniennes et chorioretinite pigmentaire
 - La 2^{ème}, sous forme d'un tableau d'infection néonatale grave (fièvre, ictère, hépato-splénomégalie)
- La toxoplasmose congénitale bénigne (dégradée ou retardée), secondaire à une contamination plus tardive au cours de la grossesse, est diagnostiquée dès la naissance ou au cours de la petite enfance avec un retard psycho-moteur, l'installation progressive d'une hydrocéphalie et la survenue de convulsions et d'une chorioretinite pigmentaire
- La toxoplasmose congénitale latente, concernant des nouveau-nés cliniquement normaux à la naissance chez qui le diagnostic est uniquement biologique (représente 80% des toxoplasmoses congénitales en France)

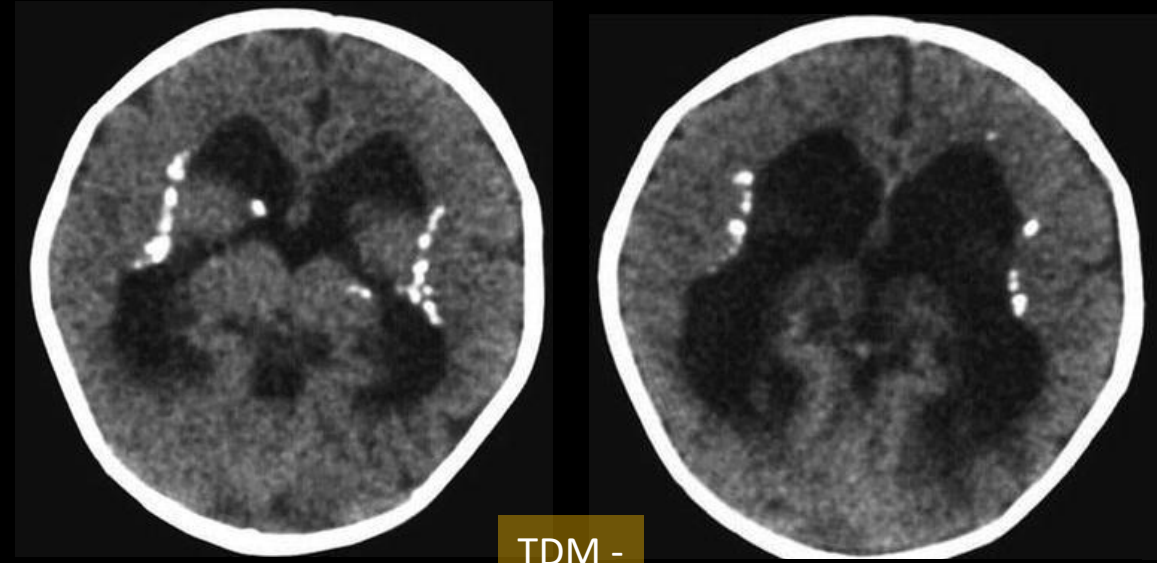




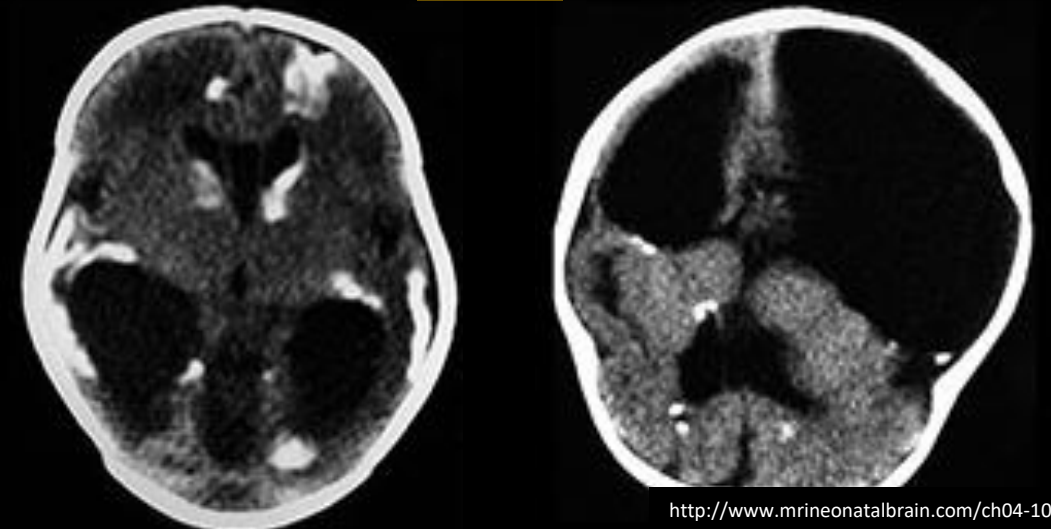
Toxoplasmose

Toxoplasmose congénitale

- L'atteinte cérébrale associe :
 - De **multiples calcifications** prédominant dans les ganglions de la base, la jonction cortico-sous-corticale et les régions périventriculaires
 - **Hydrocéphalie**
 - **Atrophie cérébrale**
 - **Encéphalomalacie**
 - **Choriorétinite**



TDM -

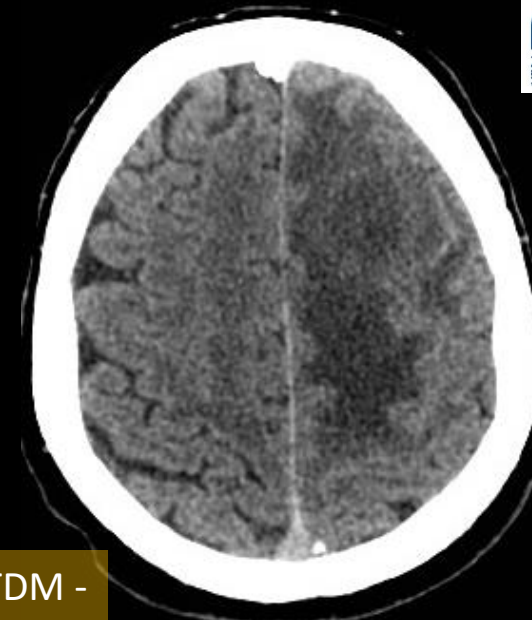
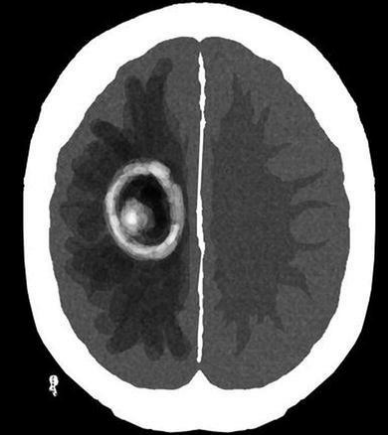




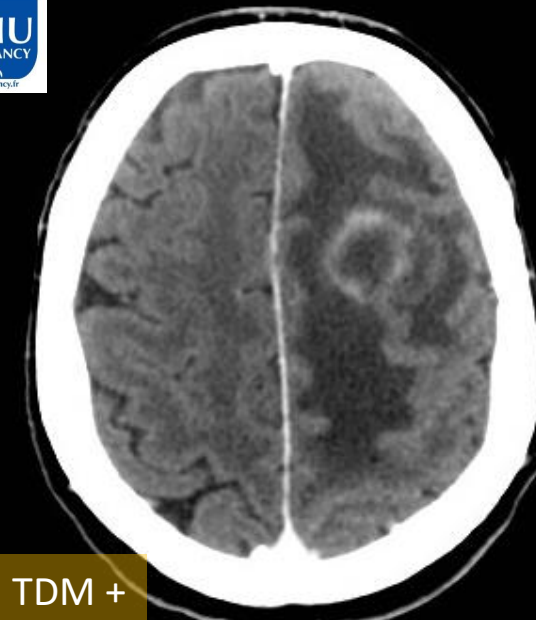
Toxoplasmose

Toxoplasmose acquise

- **Réactivation** au cours d'un déficit immunitaire acquis de **kystes cérébraux latents** de *Toxoplasma gondii*, responsables d'**abcès cérébraux**
 - Atteinte cérébrale dans 90%
 - Très rares cas en primo-infection
- Possible mais plus rare **ventriculite**
- Manifestation inaugurale du SIDA dans **15-20%**
- **La plus fréquente des infections du SNC chez le patient VIH+ au stade SIDA**
- Risque significatif lorsque le taux de **CD4 < 150/mm³**
- Encéphalite toxoplasmique : lésions généralement multifocales
 - **Aspect typique en cocarde**
 - Zone centrale avasculaire nécrotique
 - Zone hypervasculaire contenant de nombreux parasites
 - Zone périphérique peu vascularisée contenant les parasites enkystés
 - Lésions spontanément **iso ou hypodenses** entourées d'un **œdème périphérique +/- effet de masse**
 - **Prise de contraste annulaire centripète**
 - **Localisation**
 - Noyaux gris
 - Jonction substance grise-blanc
 - Atteinte possible mais rare du cervelet et du tronc cérébral
 - Le traitement peut induire des **hémorragies intra-lésionnelles**



TDM -



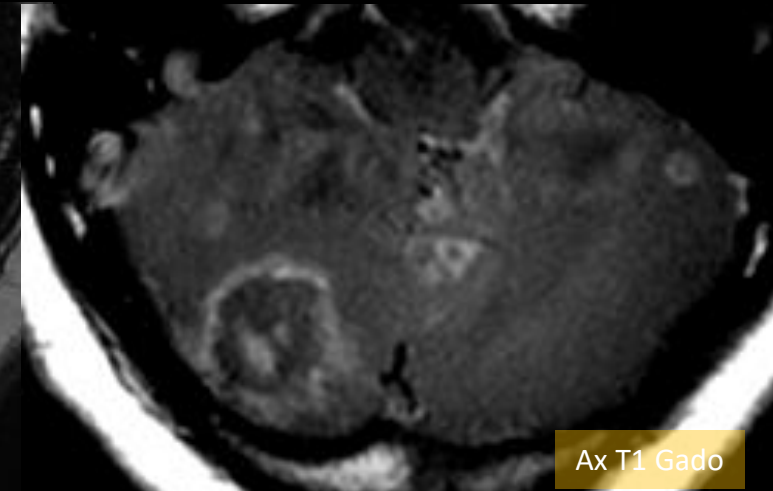
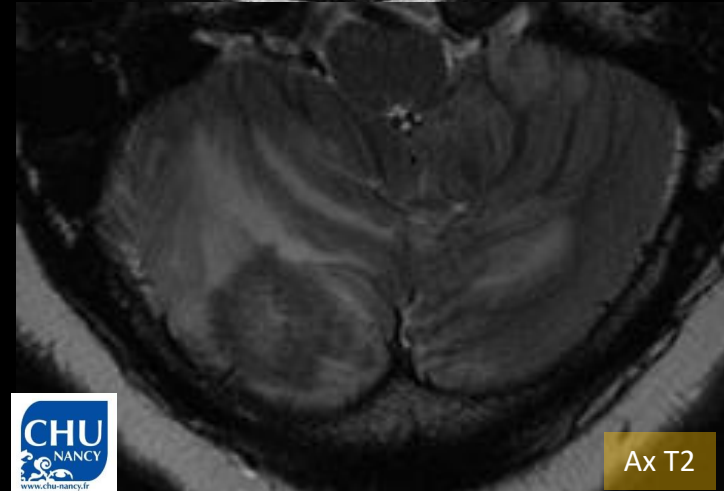
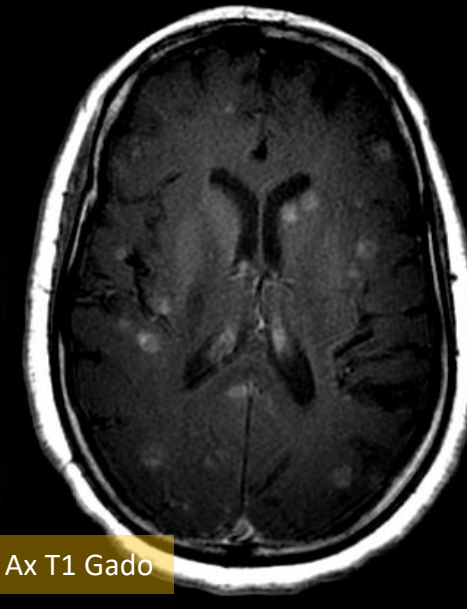
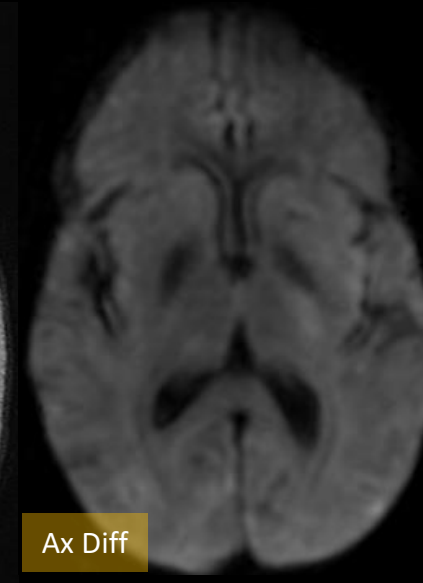
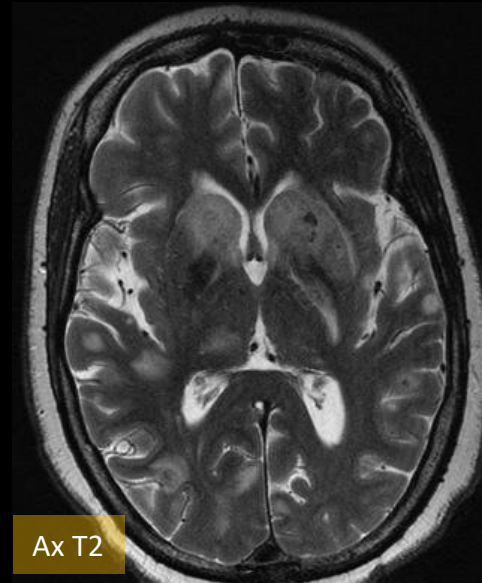
TDM +



Toxoplasmose

Toxoplasmose acquise

- **Plus sensible mais peu spécifique** : diagnostics différentiels infectieux ou tumoraux
 - T1 : Iso-/hypointense
 - T2 : Intensité variable :
 - Hyperintense : encéphalite nécrosante
 - Isointense : abcès organisé
 - Prise de contraste annulaire ou nodulaire
 - « Excentric target sign » : lésion de rehaussement annulaire avec un rehaussement nodulaire excentré (visible seulement dans moins d'1/3 des cas)
- Imagerie de diffusion
 - **Augmentation de l'ADC** au centre de la lésion
 - A l'inverse des abcès à pyogène et d'une grande partie des lymphomes
- IRM de perfusion
 - **Réduction du volume sanguin cérébral**
- Spectroscopie
 - **Augmentation de la choline**



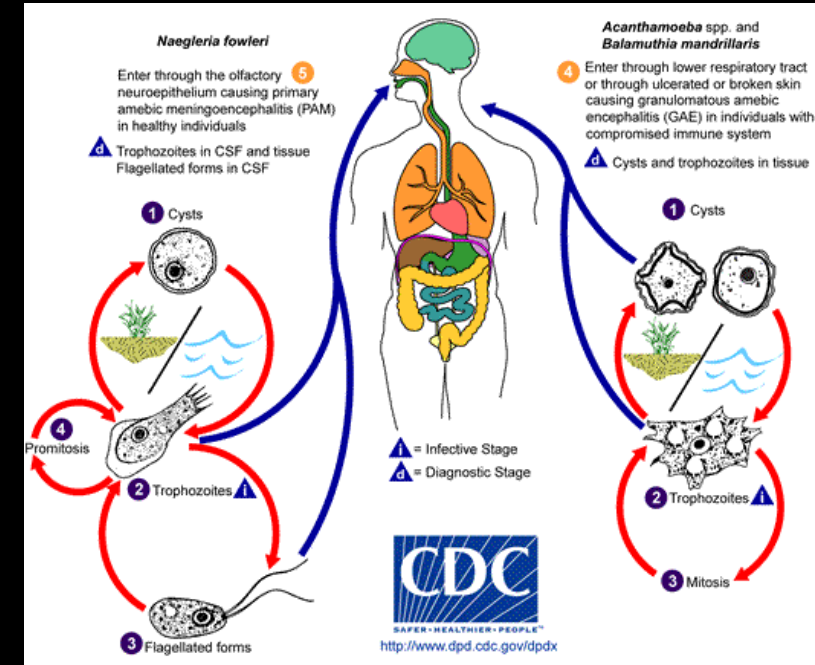


Protozooses - Helminthiases

Amibiase

Agent pathogène - Epidémiologie

- Amibes « libres » (= non parasite), accidentellement retrouvées chez l'homme et certains animaux
- Naegleria et Acanthamoeba se retrouvent dans tous les milieux (eaux douces et saumâtres, sol, air); il n'existe pas de réservoir animal
- Ubiquitaire, se rencontre préférentiellement dans les eaux chauffées stagnantes

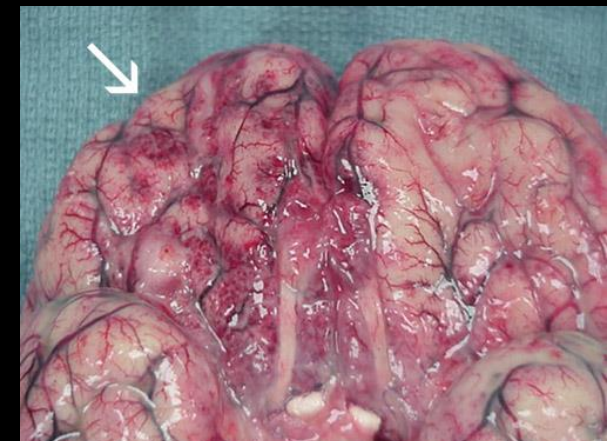


Méningo-encéphalite amibienne aigue primitive

- Spécifiquement due à *Naegleria fowleri* (surnommée « mangeuse de cerveau »)
- Forme aigue, généralement fatale sans traitement en 1 semaine, de l'enfant ou adulte jeune immunocompétent
- A l'origine d'une nécrose purulente du parenchyme cérébral associée à une méningite

Encéphalite amibienne granulomateuse

- Due à *Acanthamoeba spp*, *Balamuthia mandrillaris* et *Sappinia pedata*
- Forme rare et souvent fatale d'encéphalite amibienne subaiguë ou chronique survenant chez des patients immunodéprimés
- Symptomatologie évoluant sur plusieurs semaines à mois
- Multiples lésions parenchymateuses caractérisées par des granulomes inflammatoires centrées par des vaisseaux





Amibiase

Imagerie

Méningo-encéphalite amibienne aiguë primitive : Méningo-encéphalite hémorragique

- Possiblement normal à la phase débutante
- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Rehaussement leptoméningé
- Œdème cérébral
- Infarctus cérébraux

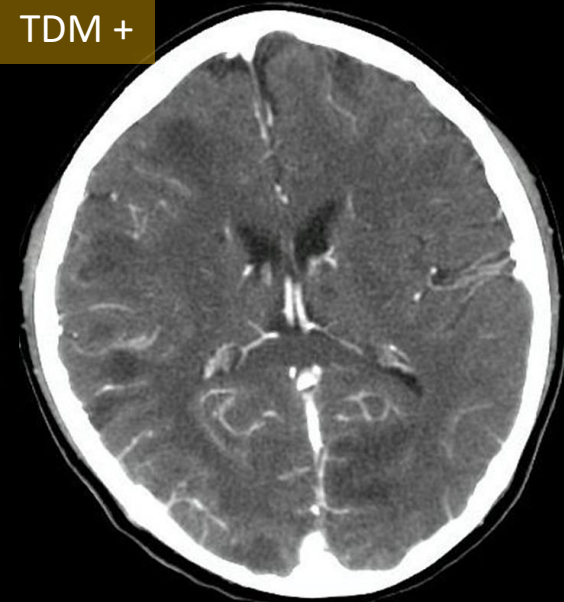
Encéphalite amibienne granulomateuse

- Lésions parenchymateuses multiples, pseudotumorales
- Rehaussement méningé
- Remaniements hémorragiques et nécrotiques

TDM -



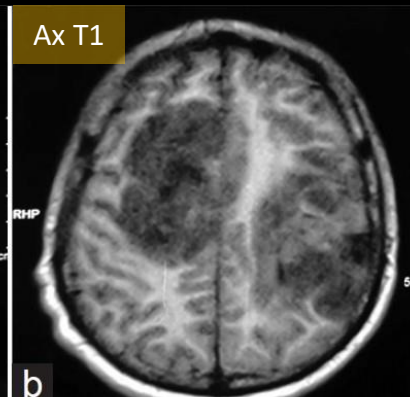
TDM +



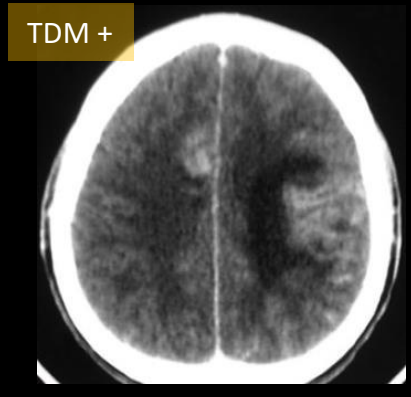
Ax T2



Ax T1



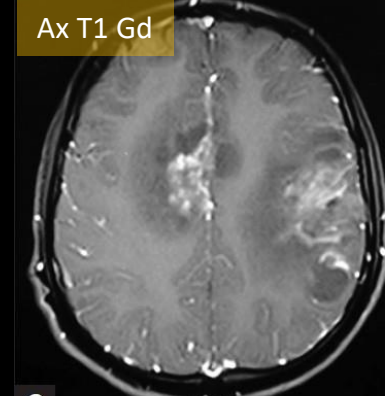
TDM +



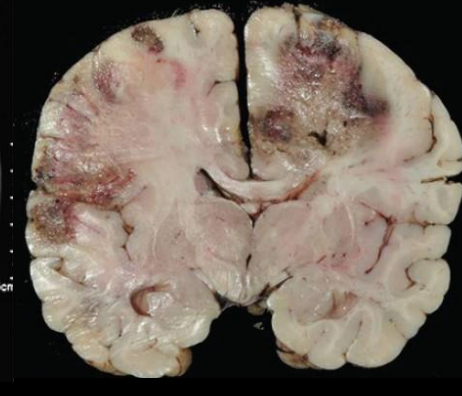
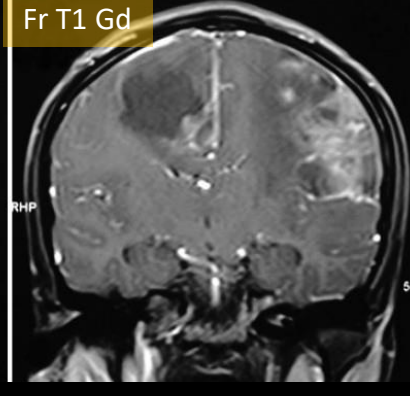
a

b

Ax T1 Gd



Fr T1 Gd



c

POST GAD MRI BRAIN

Vyas S, Jain V, Goyal MK, Radotra BD, Khandelwal N. Granulomatous amoebic meningoencephalitis. Neurol India 2013;61:530-1



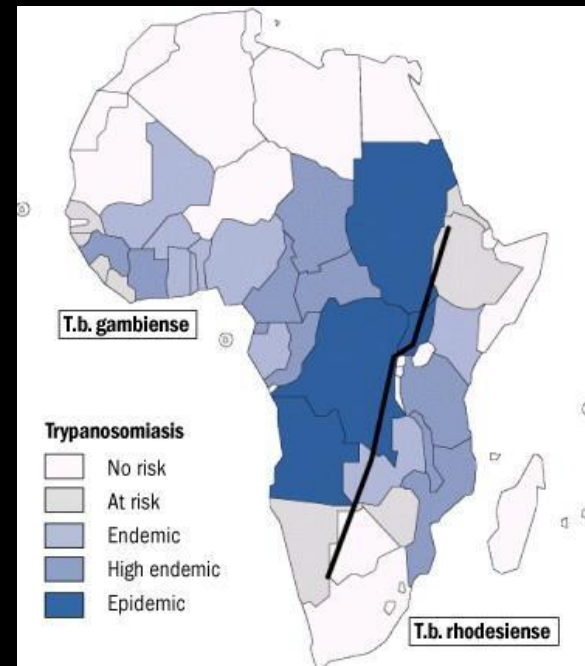
Protozooses - Helminthiases

Trypanosomose

Agent pathogène - Epidémiologie

- Trypanosomose africaine = **maladie du sommeil**
- Protozoaires flagellés sanguicoles d'environ 30µm : *Trypanosoma brucei gambiense/rhodesiense*
- Répartition géographique = **Afrique tropicale**
- Transmise à l'homme par la pique d'une mouche du genre glossina (**mouche tsé-tsé**)

- Classiquement, la maladie évolue en 3 phases :
 - **Incubation**, de 8 à 10j mais pouvant survenir jusqu'à 10 ans après, avec apparition d'un chancre d'inoculation prurigineux
 - **Phase lymphatico-sanguine** : fièvre, syndrome adéno-spléno-hépatomégalie, oedèmes
 - **Phase méningo-encéphalitique** : troubles sensitifs, psychiques (troubles comportementaux), du sommeil (sommolence diurne et insomnie nocturne), moteurs (déficitaires, tremblements)
 - **Phase terminale cachectique** : malade grabataire, inexpressif, décharné, trémulant, léthargique avec évolution vers le coma



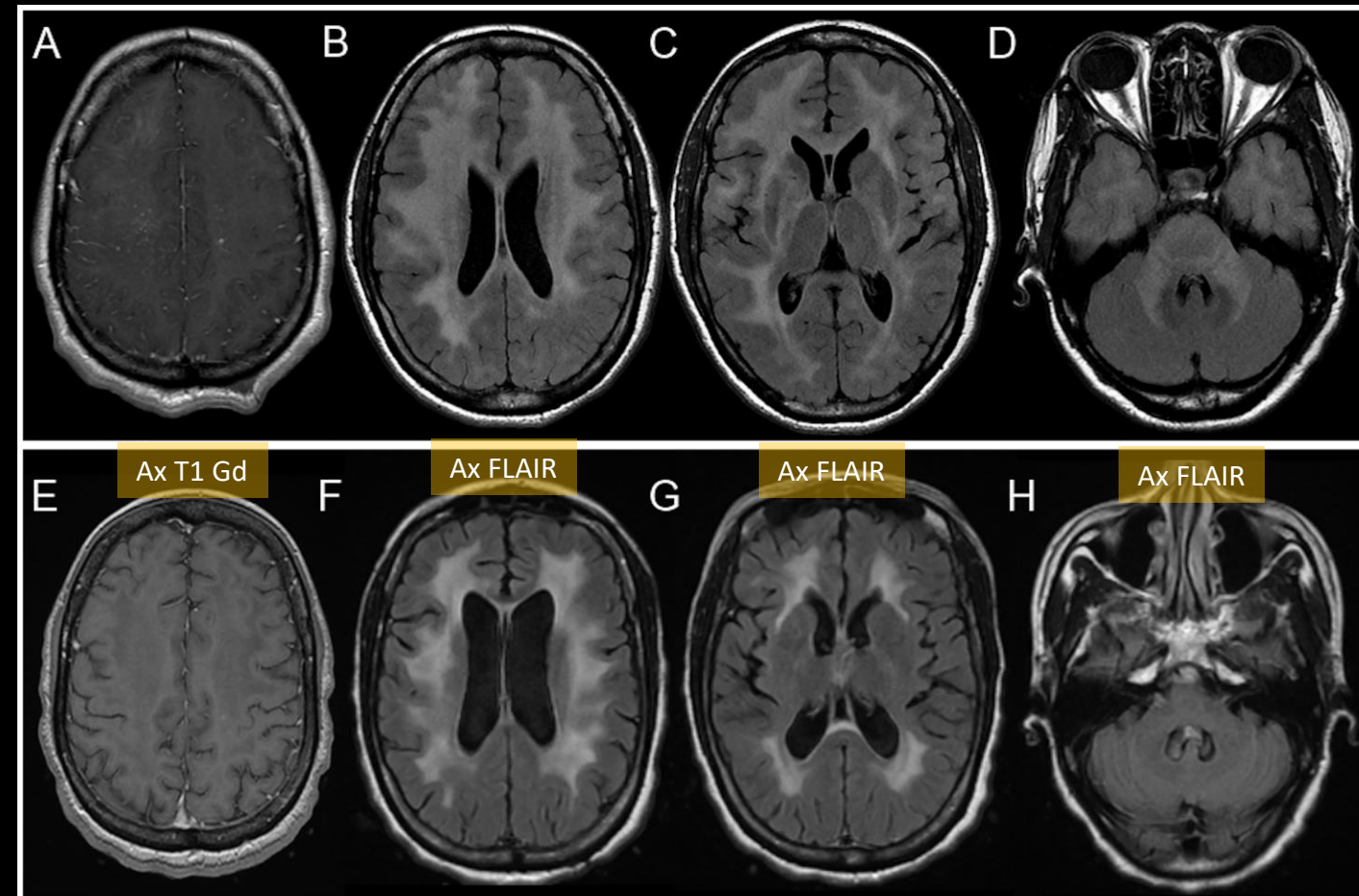
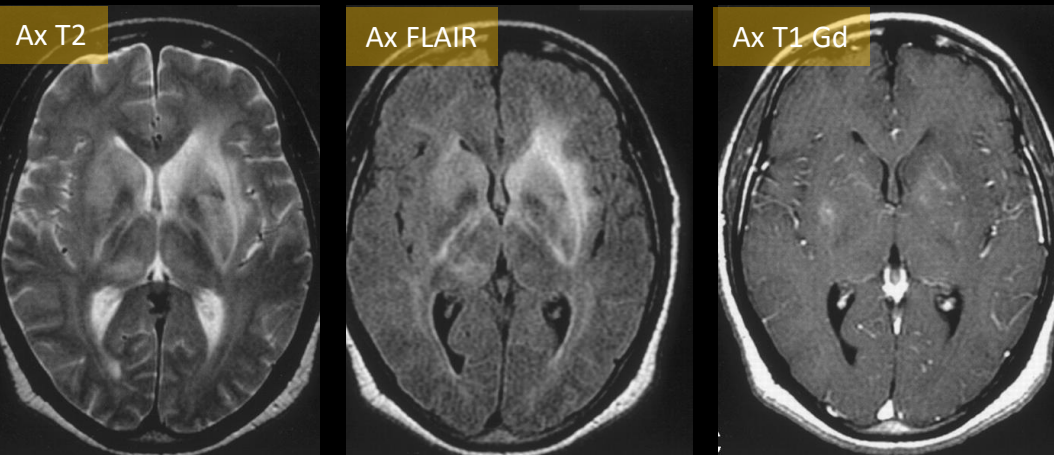


Trypanosomose

- **Hypersignal T2 et FLAIR du tronc cérébral, des noyaux gris centraux et de la substance blanche sus-tentorielle**
- Atteinte bilatérale et relativement symétrique
- Peu d'effet de masse
- Faibles prises de contraste
- **Evolution vers l'atrophie**

Imagerie

MR Imaging Findings in African Trypanosomiasis Danny S. Gill, Deep S. Chatha and Raquel del Carpio-O'Donovan American Journal of Neuroradiology August 2003, 24 (7) 1383-1385



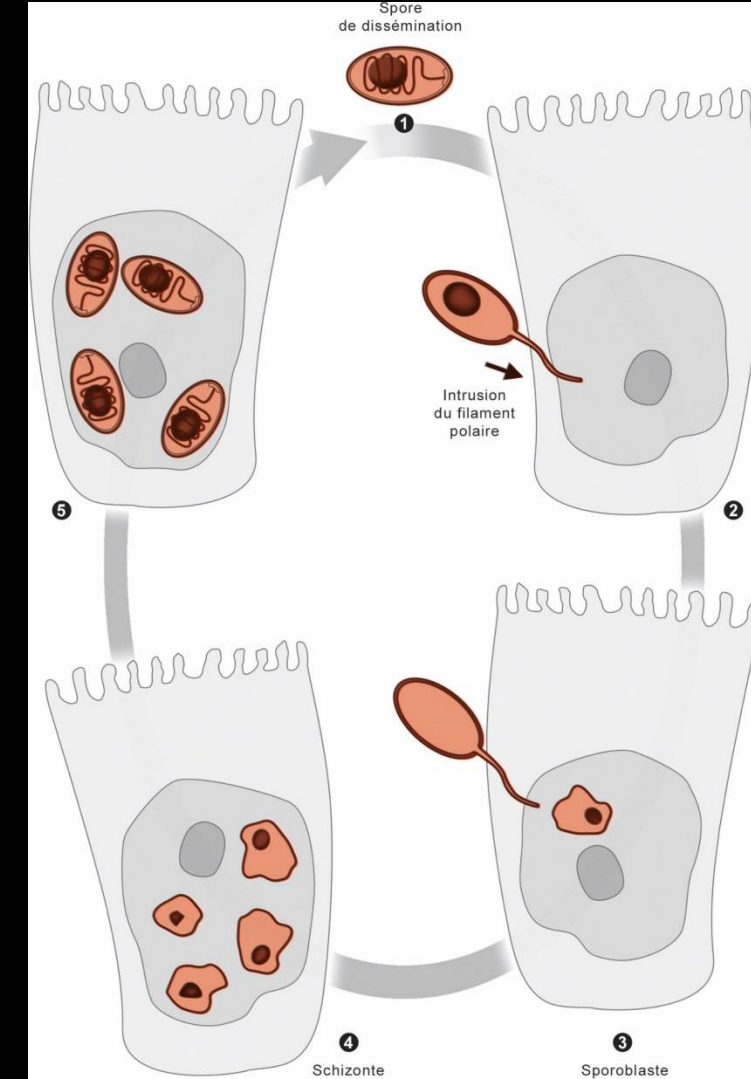
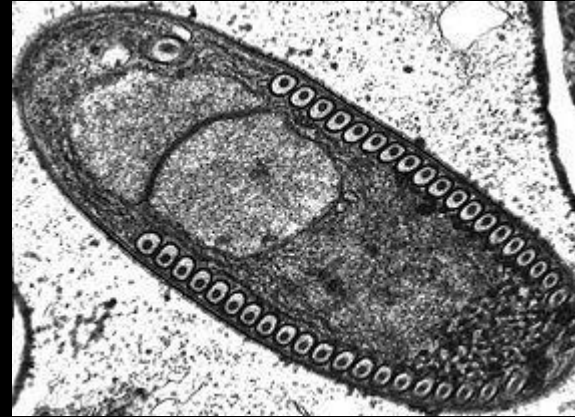


Protozooses - Helminthiases

Microsporidiose

Agent pathogène - Epidémiologie

- Organismes eucaryotes dépourvus de mitochondries et de flagelles, ayant donc une **vie exclusivement parasitaire intra-cellulaire**
- Les spores représentent leur forme de résistance et de dissémination et sont caractérisées par un filament polaire
- Elles se développent dans des cellules cibles : adipocytes, cellules épithéliales et sanguines
- Il existe plus de 1300 espèces, dont les plus fréquemment rencontrées chez l'homme sont ***Enterocytozoon bienewisi*** et ***Encephalitozoon intestinalis***
- **Répartition géographique cosmopolite**
- On les rencontre majoritairement chez les **patients VIH au stade SIDA (CD4<50/mm³)**
- Transmission par gouttelettes de salive ou péril oro-fécal
- L'atteinte clinique est principalement digestive sous forme de diarrhée; une atteinte du SNC est le plus souvent révélée par des crises comitiales

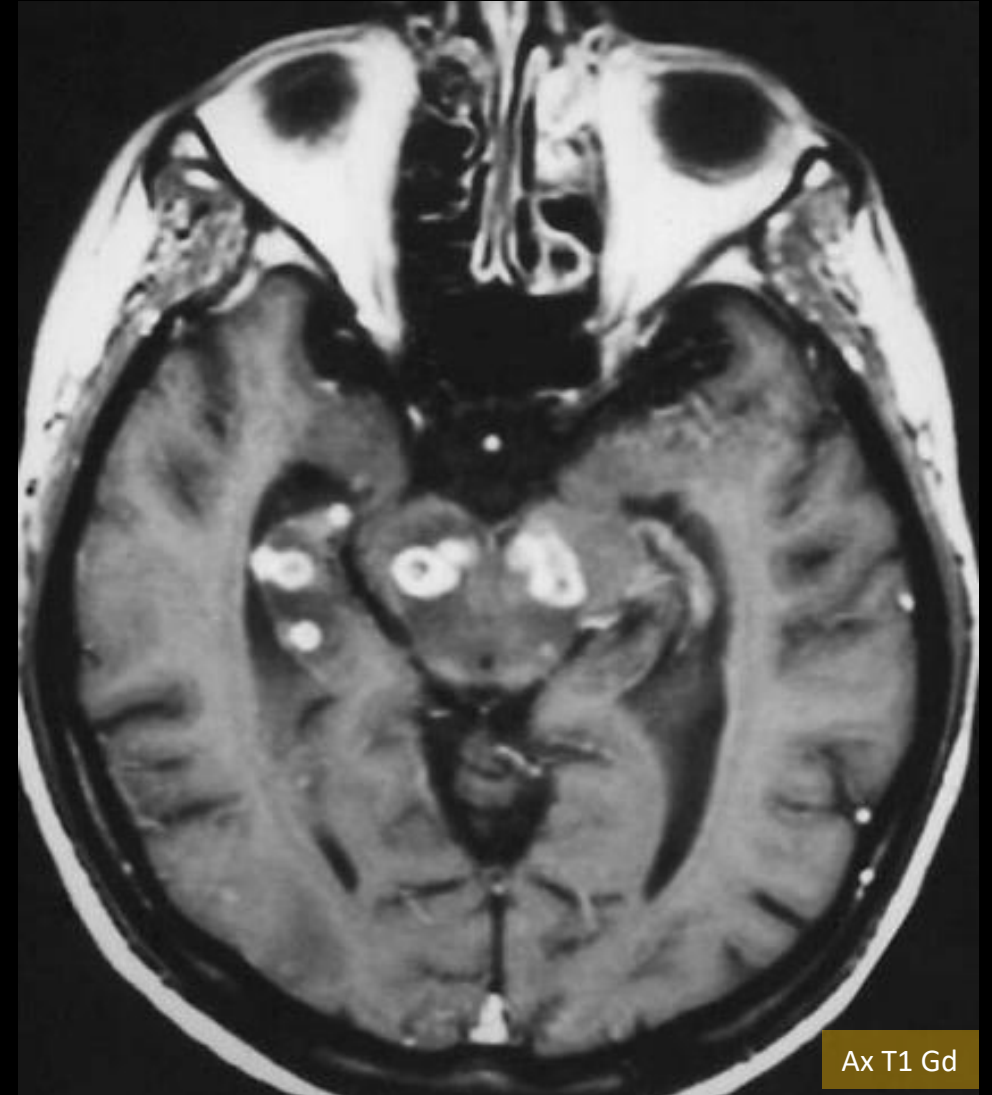




Microsporidiose

Imagerie

- De façon non spécifique, se présente sous forme de multiples lésions nodulaires à rehaussement annulaire après injection de produit de contraste



Cerebral microsporidiosis due to encephalitozoon cuniculi in a patient with human immunodeficiency virus infection. Rainer weber et al. The New England Journal of Medicine February 13, 1997

Ax T1 Gd

Helminthes

Embranchement

Némathelminthes
(vers ronds)

Plathelminthes
(vers plats)

Cuticule chitineuse
Tube digestif complet
Sexes toujours séparés

Pas de cuticule chitineuse
Tube digestif « régressé »
Sexes séparés ou non

Pas de cuticule chitineuse
Pas de tube digestif
Toujours hermaphrodites

Nématodes

Trématodes
(non segmentés)

Cestodes
(segmentés)

Ovipares

Vivipares

- Ascariidose
- Trichocéphalose
- Oxyurose
- Ankylostomose
- **Angiostrongylose**
- Anguillulose
- **Toxocarose**
- Anisakiase

- **Trichinose**
- Filarioses lymphatiques
- Loaose
- Onchocercose
- Dracunculose
- **Gnathostomose**

- **Schistosomoses**
- Distomatoses

- Botriocéphalose
- Téniasis
- **Cysticercose**
- Hyménolépiose
- **Echinococcoses**
- **Cénurose**
- **Sparganose**

Classe



Protozooses - Helminthiases

Angiostrongylose

Agent pathogène - Epidémiologie

- *Angiostrongylus cantonensis*
 - Nématode de taille centimétrique (1,7cm pour le mâle; 2cm pour la femelle)
 - Responsable de l'angiostrongylose encore appelée angiostronguloïdose nerveuse ou méningite à éosinophiles
 - Répartition géographique : Asie du Sud-Est et Pacifique
 - Cycle :
 - Les vers adultes vivent dans le système artériel pulmonaire du rat
 - Ils pondent des œufs qui éclosent dans les divisions distales des artères pulmonaires et les larves rejoignent l'arbre respiratoire, puis le pharynx et sont ensuite dégluties
 - Le rat élimine avec ses matières fécales les larves du 1er stade, qui doivent obligatoirement séjourner chez un mollusque - hôte intermédiaire - pour aboutir à la larve du 3e stade, seule infectieuse pour l'hôte définitif
- L'incubation muette dure 2 à 3 semaines
 - La période d'état est marquée par l'installation brutale d'un syndrome méningé typique auquel peuvent s'associer une atteinte des paires crâniennes (paralysie faciale, diplopie...) et des troubles de la sensibilité subjective (dysesthésies, paresthésies...)
 - L'examen du LCR montre une forte éosinophilie, une hypercytorachie entre 100 et 500 éléments par mm³ et une albuminorachie modérée



- L'éosinophilie sanguine est augmentée parallèlement aux environs de 30 %
- L'évolution se fait presque toujours vers la résolution sans séquelles en quelques semaines
- 1^{ère} cause de méningite à éosinophile au monde



Protozooses - Helminthiases

Angiostrongylose

- L'imagerie n'est pas spécifique :
 - Rehaussement leptoméningé
 - Ventriculomégalie
 - Hypersignaux et prise de contraste punctiformes ou nodulaires prédominant au niveau des pallidum et des pédoncules cérébraux

Imagerie

Hypersignaux diffusion et FLAIR punctiformes multiples



Ax FLAIR



Ax Diff

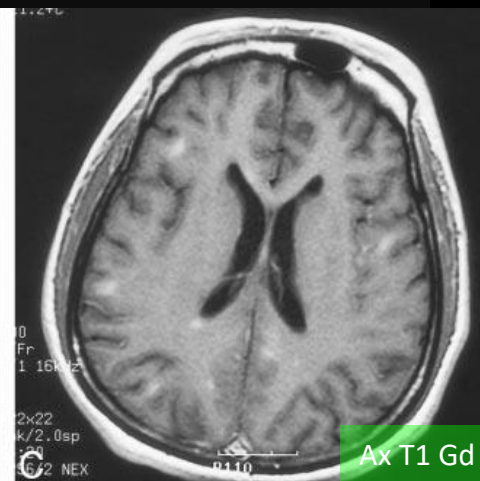
Lésions de la substance blanche périventriculaire pariéto-occipitale et du corps calleux, nodulaires et linéaires en hypersignal T2, prenant le contraste après injection



Sag T2



Sag T2

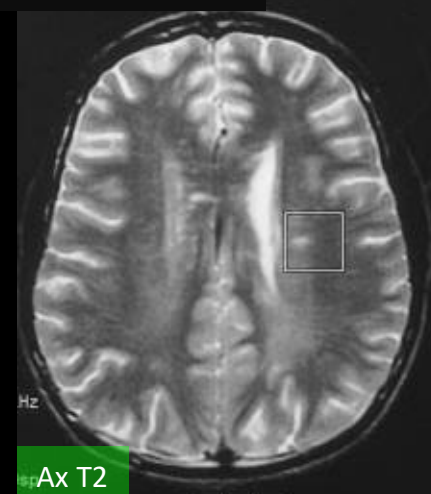


Ax T1 Gd

Lésions multifocales en hypersignal T2 fronto-pariétales gauches et du centre semi-ovale



Sag T2



Ax T2



Toxocarose

Agent pathogène - Epidémiologie

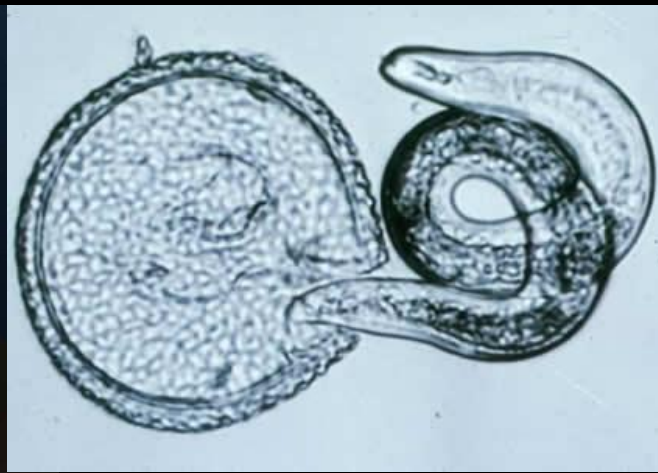
- *Toxocara canis/cati*
- Nématodes responsables de **syndrome de larva migrans viscérale**
- Parasite proche des ascaris humains vivant dans l'intestin grêle des chiens (T.canis) ou des chats (T.cati)
- Le mâle mesure 5 à 10cm alors que la femelle mesure 9 à 18cm
- **Répartition géographique cosmopolite** : Toutes localisations des canidés et félinés !

• Impasse humaine :

- L'homme s'infeste en absorbant accidentellement des oeufs (une femelle pond jusqu'à 200000 oeufs par jour !) avec les aliments souillés par des crottes de chien
- L'enfant qui porte à sa bouche ses mains salies par le contenu des bacs à sable court encore plus de risques

• Clinique :

- L'intensité des symptômes est fonction du degré d'infestation mais aussi de la sensibilité individuelle et de la localisation des larves
- **Le plus souvent, la toxocarose est asymptomatique**
- Lorsque des manifestations cliniques existent, les plus fréquentes sont :
 - La fièvre (50%) avec asthénie
 - Des symptômes pulmonaires (20 à 50%) : toux, asthme
 - Des signes cutanés : urticaires
 - Des manifestations neurologiques (plus rares) : épilepsie, paralysies, encéphalites
 - Des complications oculaires ou cardiaques





Protozooses - Helminthiases

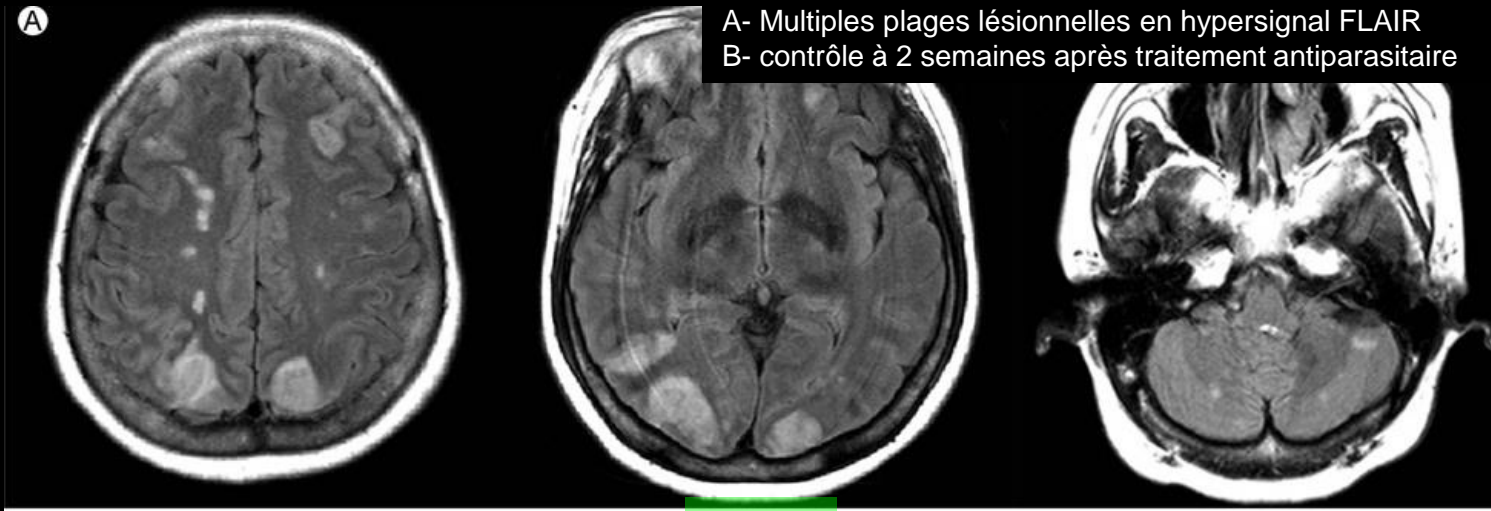
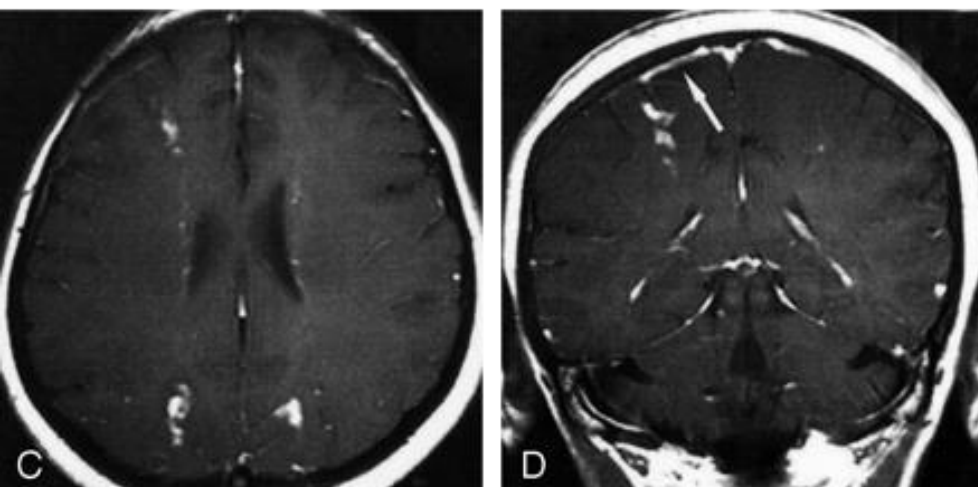
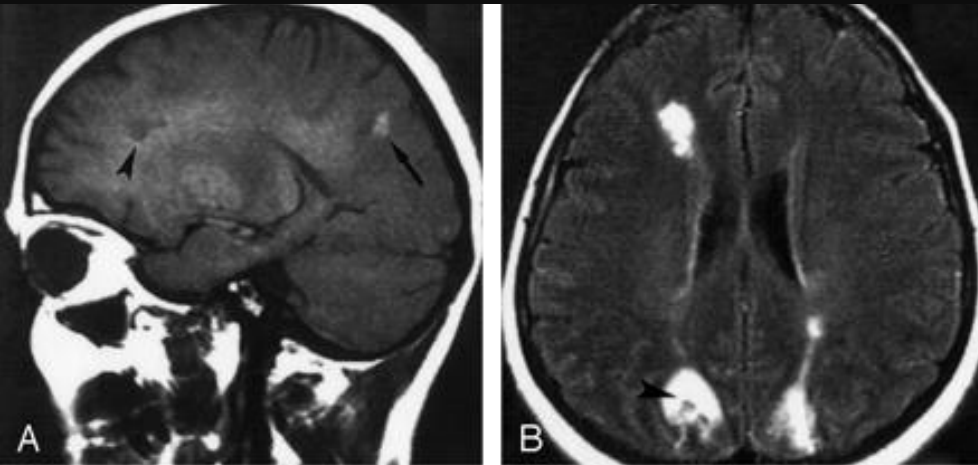
Toxocarose

Imagerie

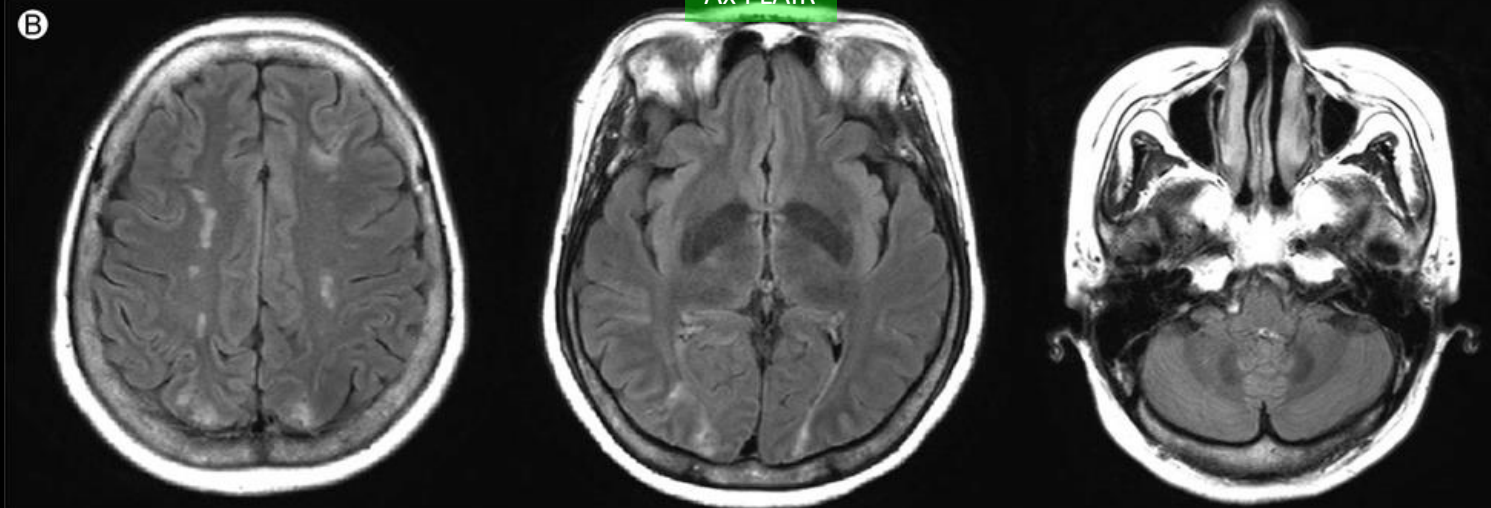
CT and MR Imaging Findings in Cerebral Toxocaral Disease. E. Xinou et al. AJNR Am J Neuroradiol 24:714-718, April 2003

A Case of Toxocariasis with Visceral Larva Migrans Combined with Ocular Larva Migrans. Ji Eun Park et al. Korean J Med. 2012 Oct;83(4):543-549

IRM cérébrale en séquences Sag T1 (A), Ax FLAIR (B), Ax et Fr T1 Gado (C et D)
Lésions hypoT1 prenant le contraste avec œdème périlésionnel et rehaussement méningé parasagittal



A- Multiples plages lésionnelles en hypersignal FLAIR
B- contrôle à 2 semaines après traitement antiparasitaire



Ax FLAIR

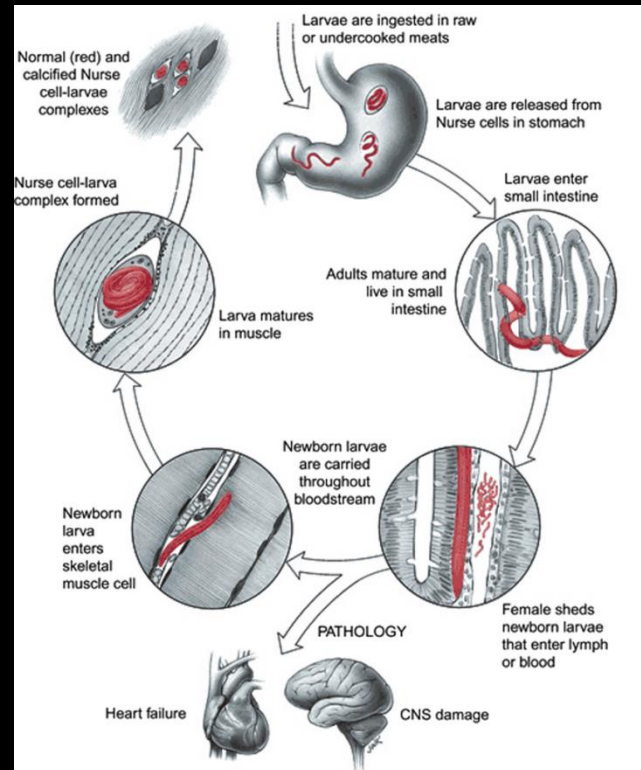


Protozooses - Helminthiases

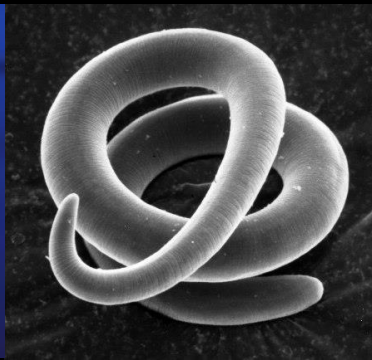
Trichinose

- **Trichinella sp.** : 5 espèces connues :
 - *T. spiralis*, cosmopolite liée au porc
 - *T. britoni*, européenne liée aux carnivores sauvages
 - *T. nelsoni*, africaine
 - *T. nativa*, arctique
 - *T. pseudospiralis*, hébergée par les oiseaux
- Taille : femelle = 3.5mm; mâle = 1.5mm
- Répartition géographique cosmopolite
- L'homme ne sera contaminé que s'il ingère de la viande peu cuite
- Les porcs domestiques et sauvages sont les habituels hôtes intermédiaires dans le cycle de la trichinose humaine

Agent pathogène - Epidémiologie



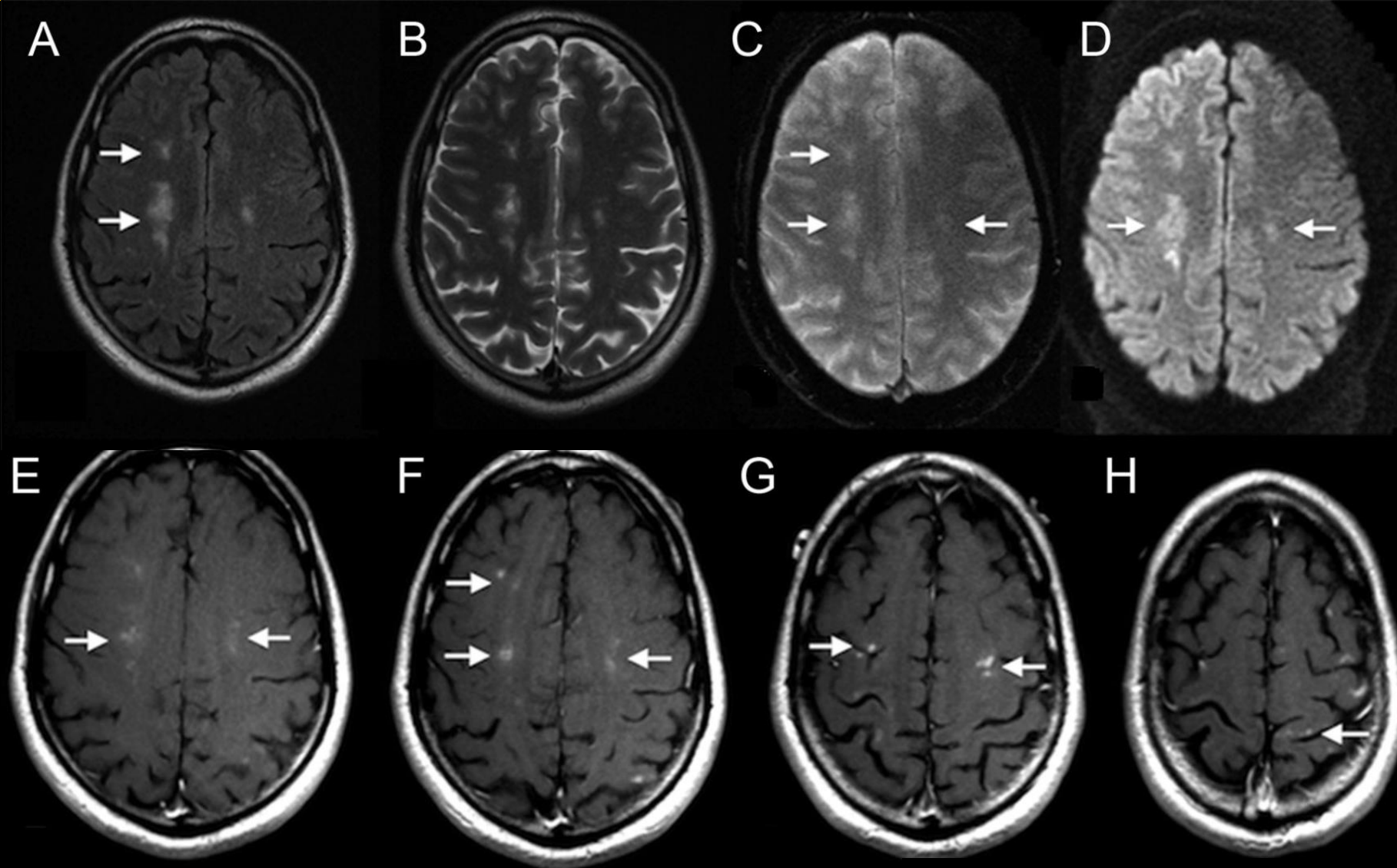
- **Parasites des mammifères omnivores et carnivores**
- 1 semaine après la consommation d'un rongeur contaminé, la femelle fécondée pénètre dans la paroi de l'intestin grêle de l'hôte pour y pondre des embryons qui, par voie lymphatique puis sanguine, vont gagner le cœur gauche et enfin la grande circulation
- **Ces larves pénètrent dans les muscles striés où elles sont arrêtées dans la circulation capillaire**
- Muscles les plus touchés : diaphragme, muscles intercostaux, muscles du cou, de la gorge et membres
- 20j sont nécessaires à la maturation de la larve et à la transformation de la fibre musculaire en cellule nourricière
- Ces larves s'enkystent vers le 18ème jour de l'infection et peuvent demeurer vivantes pendant toute la vie du rongeur
- Quand l'animal infesté meurt, sa chair putréfiée demeure infestante pendant 2 à 3 mois
- Les larves ne résistent pas habituellement à la congélation à -20°C
- C'est l'absorption du muscle contenant les larves qui est contaminante
- 2j après le repas infestant, les trichines adultes sont retrouvées dans l'intestin et le cycle est fermé
- La contamination humaine se fait par ingestion de viande contaminée (notamment sanglier et porc)
- Le fumage de la viande, une ébullition modérée, un rôtissage superficiel, l'action de la saumure ne tuent pas les larves





Trichinose

Imagerie



- Chasseur canadien ayant consommé de la viande d'ours et présentant depuis plusieurs semaines des céphalées associées à des myalgies, une ataxie et une monoparésie du membre supérieur gauche
- IRM cérébrale en séquences FLAIR (A), T2 (B), T2* (C), Diffusion (D) et T1 Gado (E-H) : multiples hypersignaux focaux, non confluent, de la substance blanche profonde, avec restriction de diffusion pour certains et prise de contraste après injection



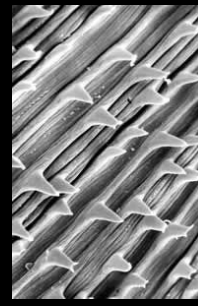
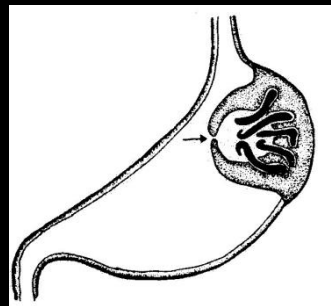
Protozooses - Helminthiases

Gnathostomose

Agent pathogène - Epidémiologie

- *Gnathostoma hispidum* / *Gnathostoma spinigerum*
- Le parasite adulte mesure 2 à 10cm
- Seules les larves de stade 3 infestent l'homme et mesurent de 2 à 12mm
- La tête porte 4 rangées de crochets servant à la fixation du parasite, alors que son corps est recouvert d'épines
- **Prédominance en Thaïlande, au Japon et au Mexique**

- Les parasites adultes vivent au sein d'une tumeur qu'ils produisent au niveau de la paroi gastrique de leurs hôtes définitifs (chats, chiens, cochons...)
- Les œufs sont éliminés dans les fèces, s'embryonnent dans l'eau et se transforment en larves de stade 1
- Celles-ci sont ingérées par un 1^{er} hôte intermédiaire (cyclops) et muent en larves de stade 2
- Le cyclops est ensuite ingéré par un 2nd hôte intermédiaire (poisson, grenouille, serpent) et la larve migre dans la chair et passe au stade 3
- Quand le 2nd hôte intermédiaire est dévoré par l'hôte définitif, la larve se transforme en adulte dans l'estomac de ce dernier
- Cependant, le 2nd hôte intermédiaire peut être dévoré par un hôte paraténique (grenouilles, serpents, oiseaux) dans lequel la larve de stade 3 ne se développe pas mais reste infestante pour le prochain prédateur
- L'homme se contamine en mangeant du poisson ou de la volaille peu cuite contenant les larves de stade 3 ou en buvant de l'eau contaminée par les cyclops contenant les larves de stade 2



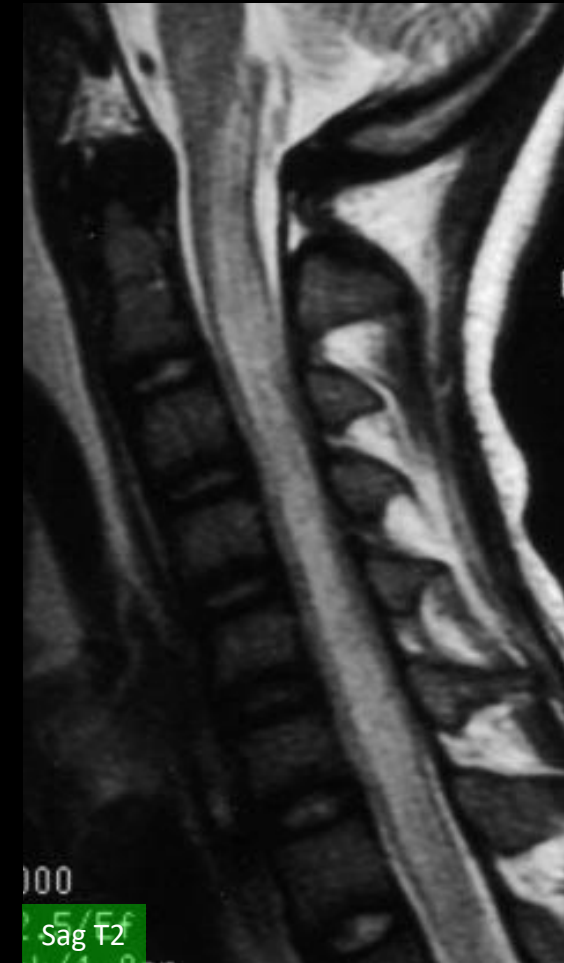


Gnathostomose

Imagerie

- L'atteinte clinique correspond à la migration larvaire, débutant 3 à 4 semaines après la contamination, pouvant se poursuivre sur une dizaine d'année dans l'ensemble de l'organisme en l'absence de traitement
- **Atteinte neurologique** : radiculo-névrite, myélite, hémorragie méningée ou intra-cérébrale
- L'imagerie retrouve :
 - Une **atteinte médullaire sous forme d'un élargissement du cordon médullaire en hypersignal T2**
 - Une **atteinte encéphalique sous forme de lésions hémorragiques et de prises de contraste nodulaire** pouvant traduire la rupture de la barrière hémato-encéphalique due au trajet du parasite

Elargissement diffus en hypersignal T2 du cordon médullaire intéressant la substance grise centrale



Sag T2



Ax T2



Ax T2*



Trajets de migration larvaire bien visibles en T2* par les suffusions hémorragiques causées



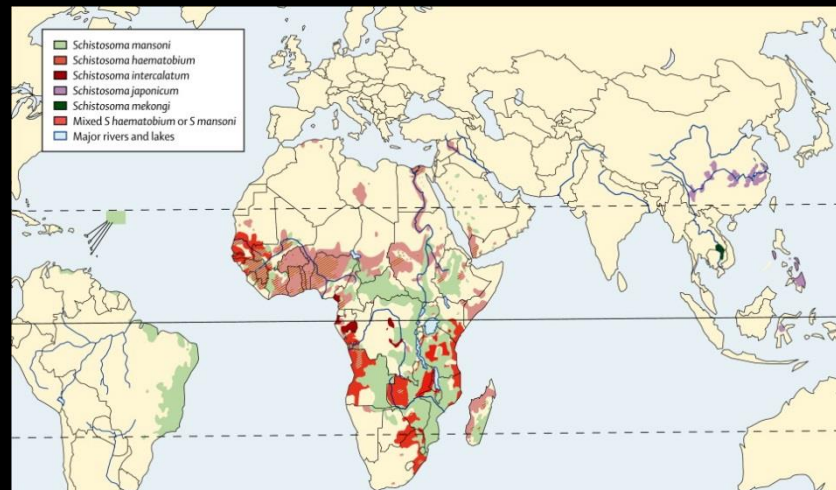
Protozooses - Helminthiases

Schistosomose

Agent pathogène - Epidémiologie

- Schistosomose = Bilharziose
- **5 espèces rencontrées chez l'homme** : *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum*, *S. mekongi*
- Les adultes vivent à l'intérieur du système circulatoire veineux porte, au contact des endothéliums vasculaires
- Morphologie semblable d'une espèce à l'autre
- Mesurent 10 à 20mm
- Le mâle abrite dans une gouttière longitudinale (canal gynécophore) une femelle plus longue que lui

- Les furocercaires nagent librement dans l'eau, mais sont attirées par l'homme : un chimiotactisme puissant, basé sur les sécrétions cutanées, les amène à se fixer sur la peau qu'elles traversent après s'être débarrassées de leur appendice caudal
- C'est à l'occasion d'un bain ou de travaux nécessitant un contact avec l'eau (cultures irriguées, lavage du linge ...) que la contamination s'effectue
- Dans l'organisme hôte, la larve est entraînée, probablement par la circulation lymphatique, jusqu'à la grande circulation
- A partir de la 48ème heure, et pendant quelques jours, on peut trouver des larves (schistosomules) dans les capillaires pulmonaires puis dans le cœur où elles sont amenées par les veines pulmonaires
- De là, par l'artère hépatique, elles arrivent au foie
- C'est dans le plexus veineux du système porte que se fait la maturation et que se passe l'accouplement avant que les adultes ne migrent pour aller pondre dans leur territoire d'élection
- Leur longévité chez l'homme est considérable et peut atteindre 20ans

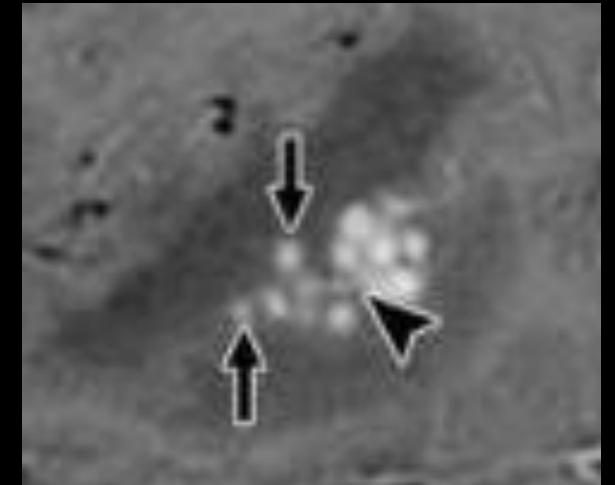




Schistosomose

Imagerie

- L'atteinte neurologique (neuroschistosomose) se caractérise en imagerie par une **atteinte micronodulaire de 1 à 2mm organisée en cluster**, formant une pseudo-masse, **centrée sur une lésion linéaire prenant le contraste**, conférant un **aspect d'arborisation**, le tout entouré d'un oedème périlésionnel vasogénique
- Les micronodules correspondent à des granulomes entourant des oeufs de schistosome
- **L'atteinte spinale est décrite sous 3 formes :**
 - Une atteinte nodulaire intra-médullaire avec élargissement de la moelle
 - Une atteinte périphérique correspondant à une réaction méningée
 - Une atteinte radiculaire

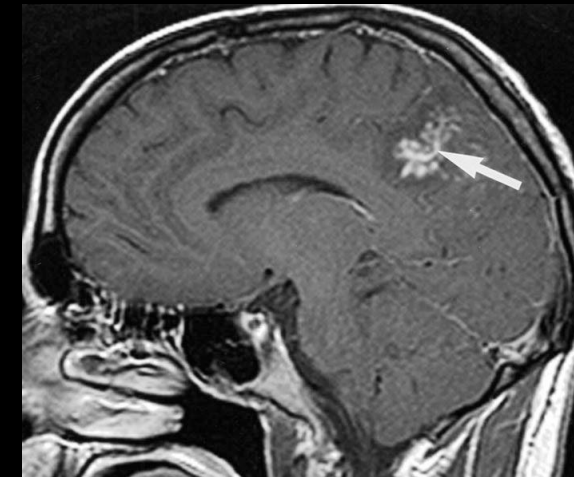
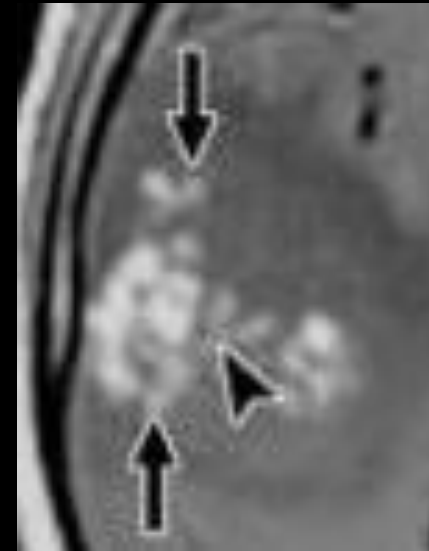
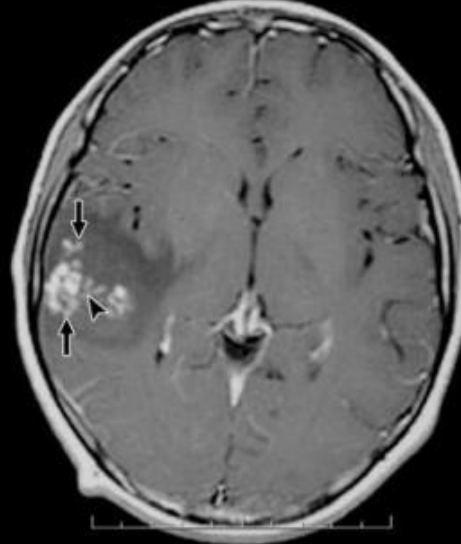
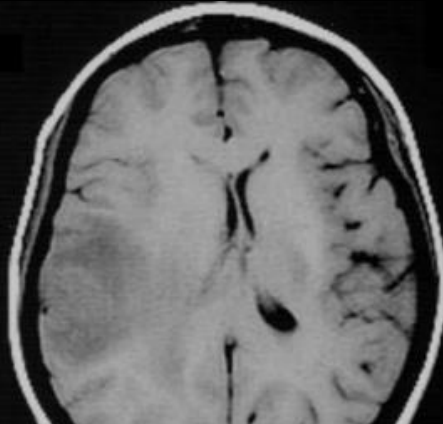
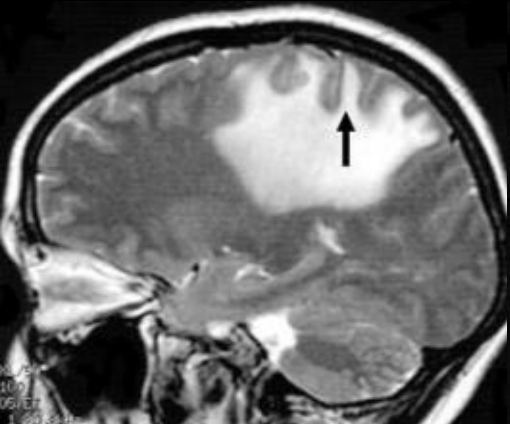




Protozooses - Helminthiases

Schistosomose

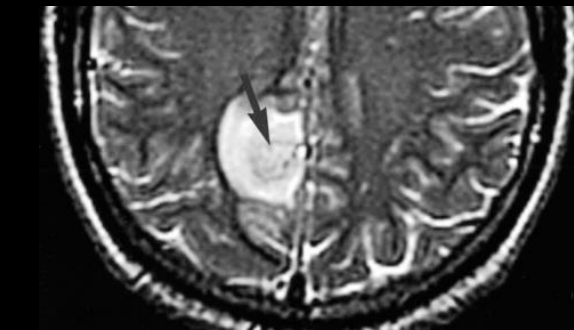
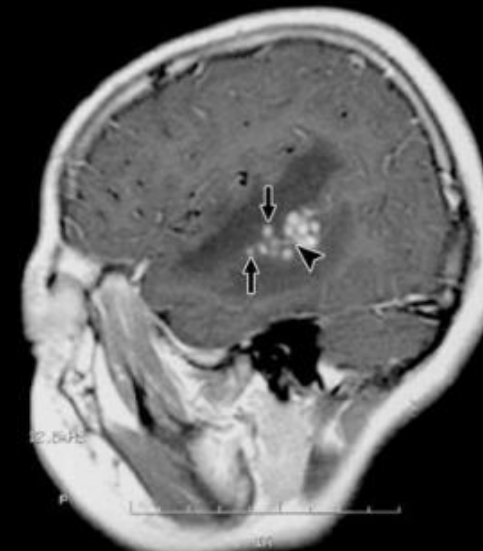
Imagerie – Atteinte cérébrale



IRM SagT2, AxT1, Ax et SagT1 Gado
Oedème vasogénique fronto-pariétal droit
Multiples micronodules de rehaussement intense après injection organisés en cluster



IRM Ax et Sag T1 Gado
Multiples nodules prenant le contraste, organisés en cluster en région fronto-temporale gauche, associés à un oedème périlésionnel



IRM Ax et SagT1 Gado, Ax FLAIR
Multiples nodules rehaussés entourant une petite lésion linéaire (flèche) également rehaussée, avec oedème vasogénique périlésionnel

Unique Linear and Nodular MR Enhancement Pattern in Schistosomiasis of the Central Nervous System: Report of Three Patients. Pina C. Sanelli et al. AJR:177, December 2001



Schistosomose

Imagerie – Atteinte médullaire



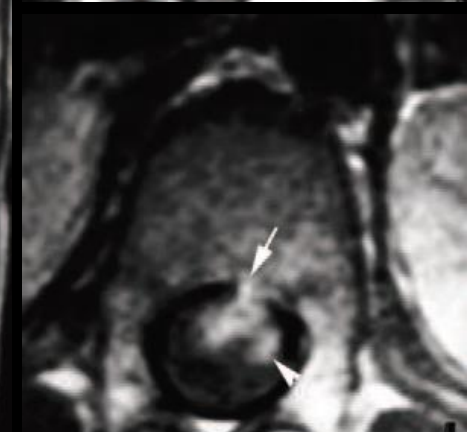
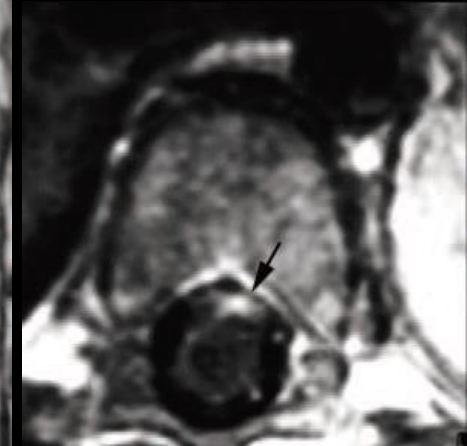
Sag T2 et T1 Gado
Hypersignal T2 du cône médullaire avec rehaussement linéaire central entouré de multiples micronodules



Sag T1 Gado :
Multiples micronodules rehaussés intramédullaire au niveau de la moelle thoracique et du cône terminal



Sag et Ax T1 Gado :
Micronodules se rehaussant à la partie antérieure du cône médullaire avec rehaussement méningé associé à sa partie antérieure



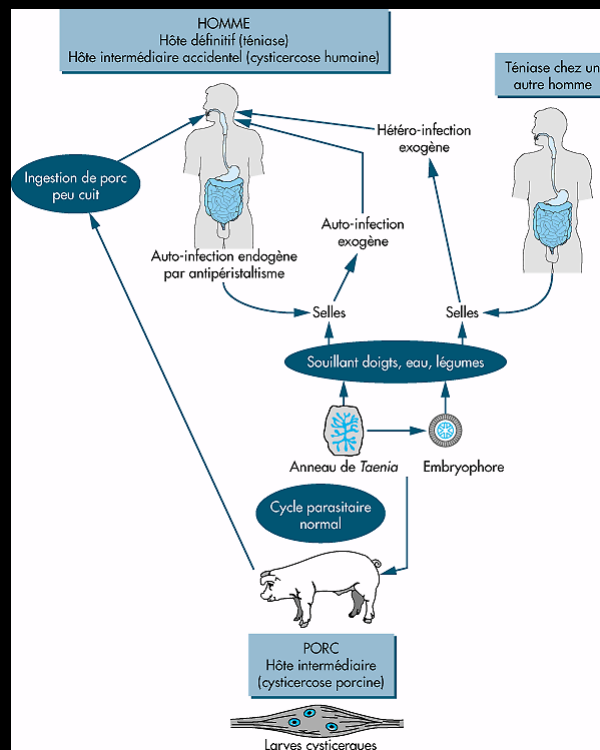


Protozooses - Helminthiases

Neurocysticercose

- Forme larvaire de *Taenia solium*
- 1ère parasitose du SNC
- Dans la forme habituelle, le cysticerque se présente comme une vésicule remplie de liquide clair dans laquelle est observé un protoscolex invaginé porteur d'une double couronne de crochets
- Cette vésicule est limitée par une enveloppe kystique fibreuse
- L'ensemble mesure quelques millimètres de diamètre
- Après sa mort, le cysticerque est envahi par des dépôts calcaires
- La forme racémeuse ne contient pas de protoscolex
- Répartition géographique :
 - La cysticercose s'observe dans tous les pays où sévit la ténia à *T. solium* et en particulier à Madagascar, à la Réunion, au Mexique, en Amérique du Sud ...
 - En Europe, les observations les plus nombreuses proviennent de la péninsule ibérique et d'Europe Centrale

Agent pathogène - Epidémiologie



- Contamination humaine (hôte intermédiaire) due à
 - absorption accidentelle de végétaux souillés par les déjections humaines contenant des embryophores
 - Auto-infection, par anti-péristaltisme à partir de l'intestin infecté
- Durée totale du cycle = 12 semaines
- Durée de vie d'une larve = 1 an
- Particularité de la pathologie : devient symptomatique le plus souvent à la mort du parasite !
- Délai moyen entre infestation et début des symptômes = 32.5 mois !
- 3 mécanismes à l'origine de la symptomatologie :
 - Présence du parasite lui-même : effet de masse, obstruction
 - Réaction inflammatoire : œdème
 - Cicatrice résiduelle : fibrose, granulome, calcifications
- Du vivant du parasite, la paroi du kyste le protège du système immunitaire de l'hôte
- Quand le parasite meurt, la paroi du kyste devient perméable et provoque une stimulation immunologique responsable d'une réaction inflammatoire





Neurocysticercose

Imagerie

Cysticercose cellulosa

- *Neurocysticercus cellulosae* -

- Vésicule sphérique ou ovoïde
- Possède un scolex

Cysticercose racemosa

- *Neurocysticercus racemosus* -

- Aspect en grappe de raisin
- Ne possède pas de scolex

Atteinte parenchymateuse

Atteinte cisternale/sub arachnoïdienne

Atteinte cisternale/sub arachnoïdienne

Stade vésiculaire

Stade vésiculaire colloïdal

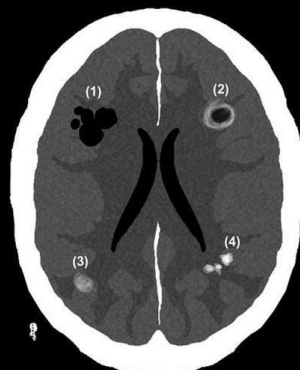
Stade granulaire-nodulaire

Stade nodulaire calcifié

Atteinte intra-ventriculaire

Atteinte intra-ventriculaire

Atteinte spinale

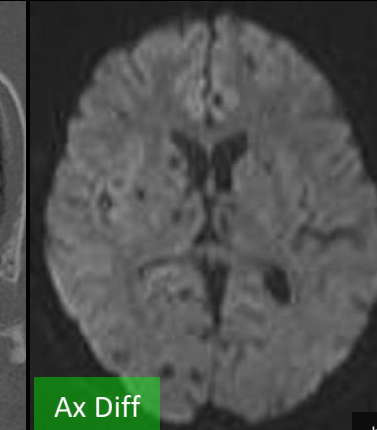
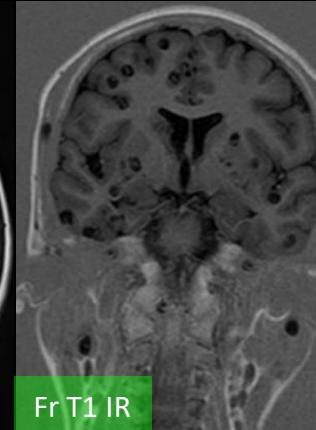
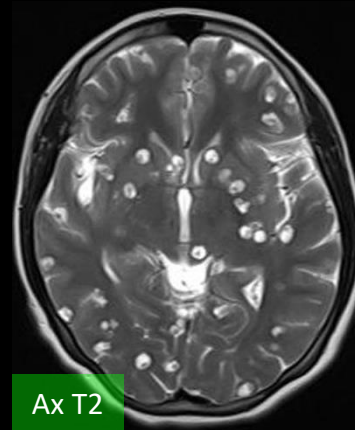
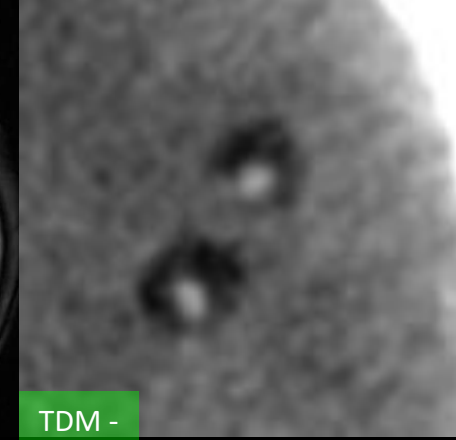
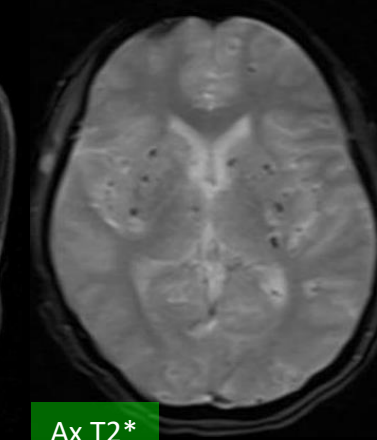
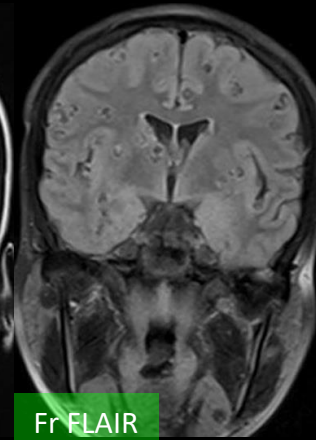
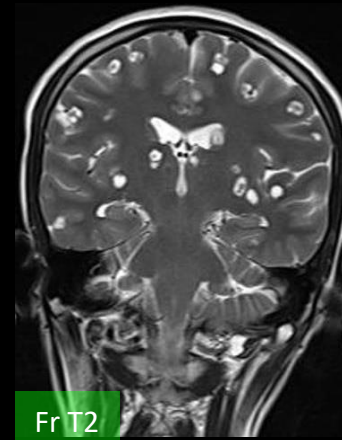




Neurocysticercose

- Après plusieurs mois de développement de la larve, apparaît un **kyste à liquide clair** mesurant 5 à 20mm de diamètre, au sein duquel est noté un **scolex** de 2 à 4mm
- Localisation à la **jonction SB/SG**, au niveau des **NGC** et du **cervelet**
- **Imagerie :**
 - Kyste avec scolex bien visible : « cyst with dot sign »; faible rehaussement
 - Scolex iso ou hyper T1 et T2 et hyposignal en T2* dès qu'apparaissent des calcifications
 - Kyste en hyposignal diffusion avec ADC proche de celui du LCS

Cysticercose cellulosa – Atteinte parenchymateuse – Stade vésiculaire (I)



<http://radiopaedia.org/cases/disseminated-neurocysticercosis>

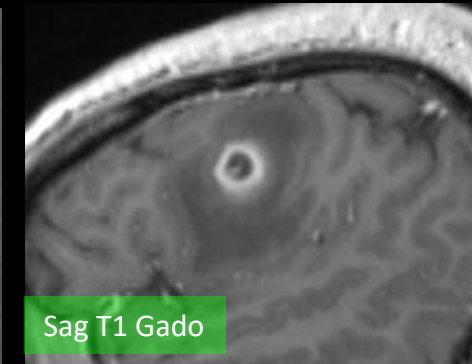
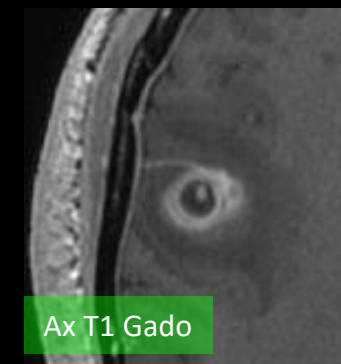
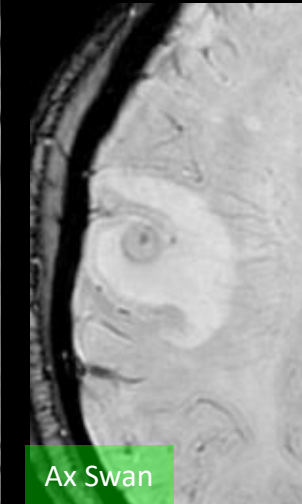
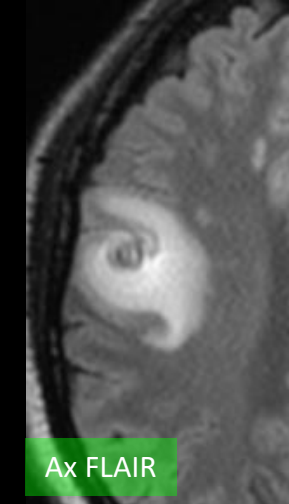
First stage	Vesicular	Cyst + Scolex Non enhancement	



Neurocysticercose

Cysticercose cellulosa – Atteinte parenchymateuse – Stade colloïdal (II)

- Le parasite **meurt** et entraîne une **réaction inflammatoire avec œdème** et formation d'une capsule
- **Intensité de la réaction inflammatoire variable** : réaction localisée minime jusqu'à encéphalite diffuse
- **Prise de contraste en anneau épaisse de la paroi du kyste**
- Scolex hyposignal en T2
- Niveau liquidien possible au sein du kyste
- **Réaction inflammatoire et taille du kyste peuvent être accentuée par le traitement par Praziquantel ou Albendazole**



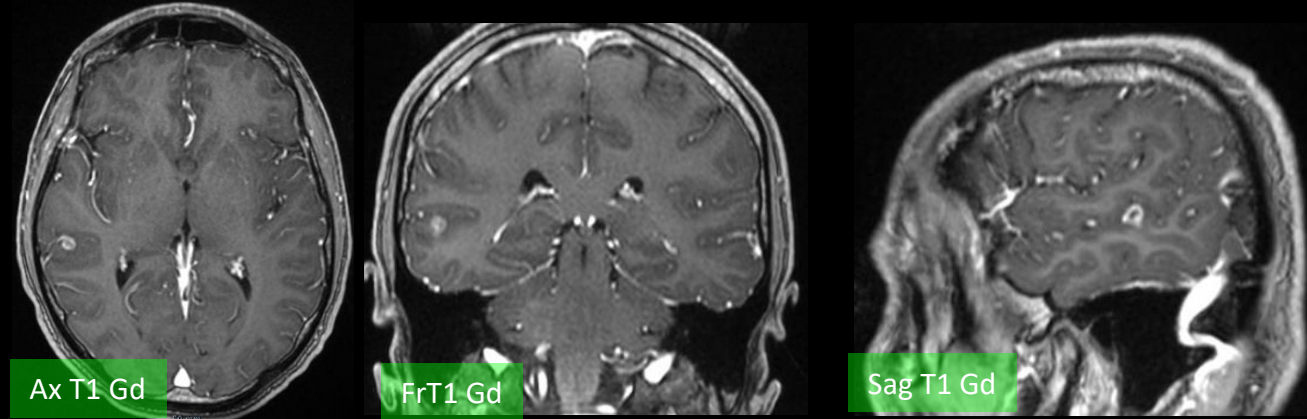
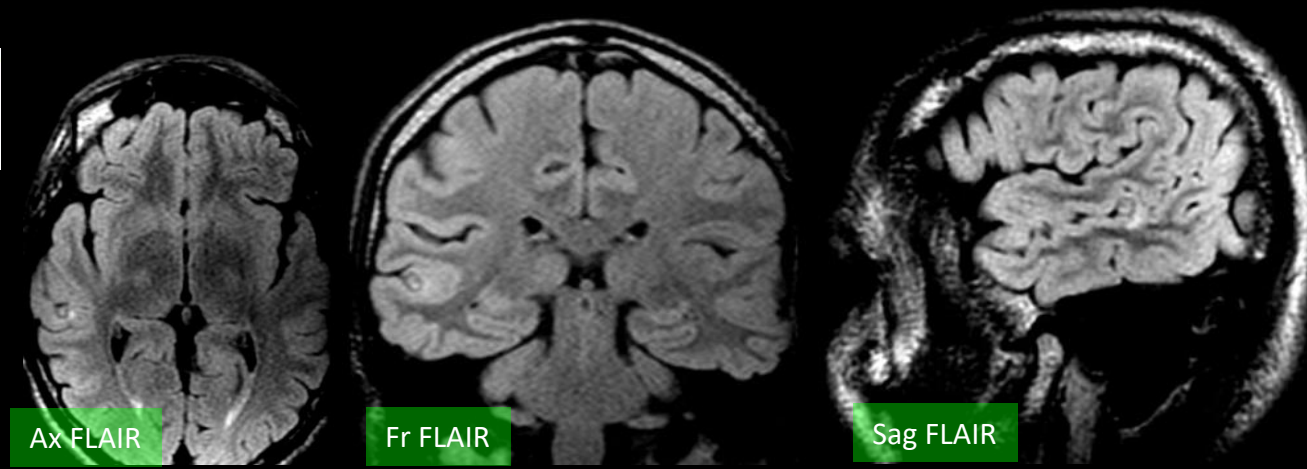


Protozooses - Helminthiases

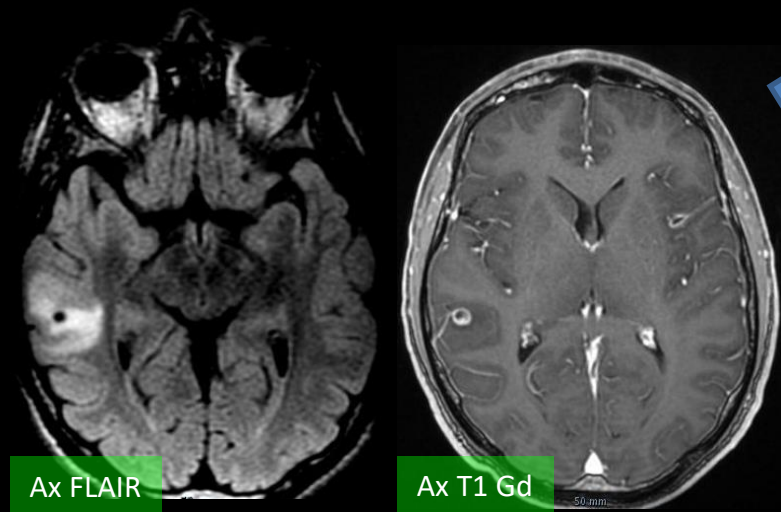
Neurocysticercose

Cysticercose celluloza – Atteinte parenchymateuse – Stade granulaire-nodulaire (III)

- Le kyste se rétracte et son contenu liquidien disparaît
- Capsule épaisse
- Diminution de la prise de contraste et de l'oedème
- Nodule central iso-T1 et iso ou hypoT2



5 mois plus tard



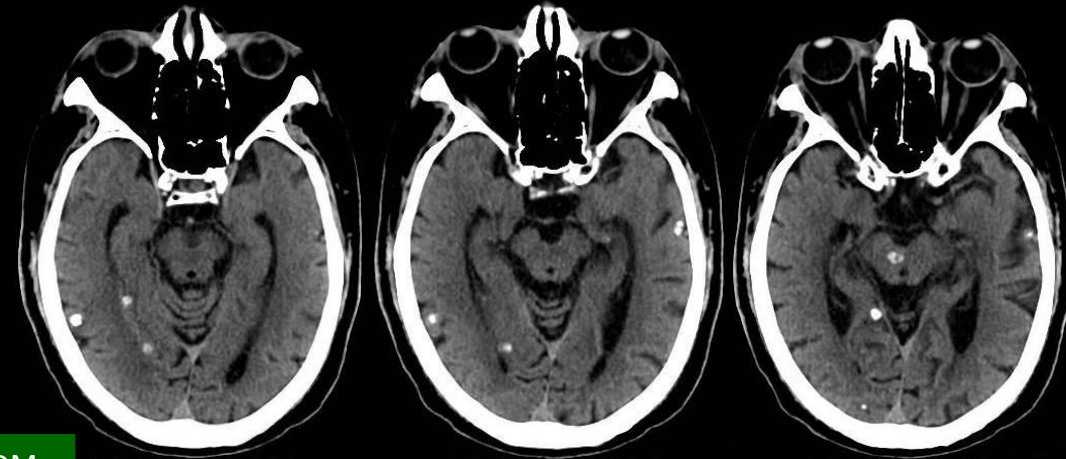
Third stage	Granular nodular degeneration	Decreased enhancement and edema Begins calcification	
--------------------	-------------------------------	---	--



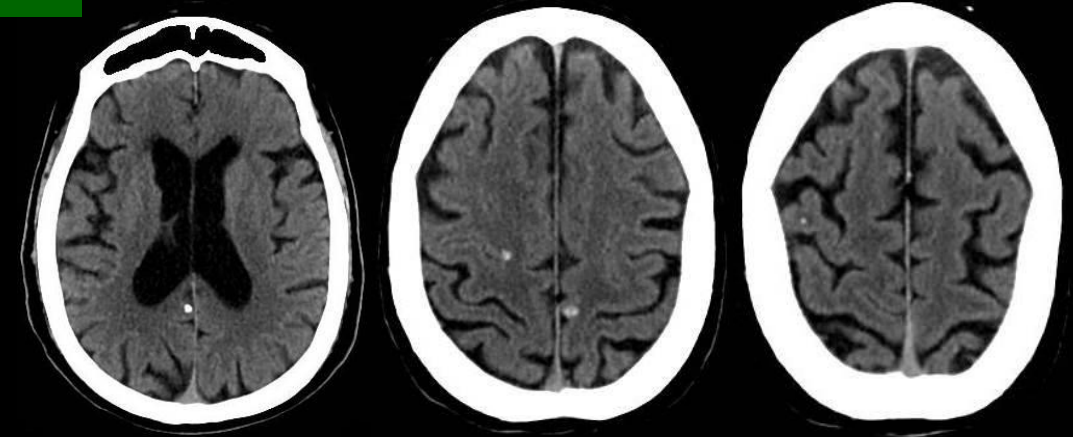
Neurocysticercose

Cysticercose cellulosa – Atteinte parenchymateuse – Stade nodulaire calcifié (IV)

- Lésion totalement calcifiée
- Rehaussement résiduel possible plusieurs années après l'apparition des calcifications (aspect corrélé au caractère épileptogène de la lésion)



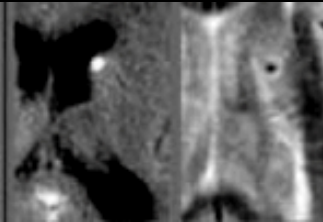
TDM -



Fourth stage

Involution

Obvious calcification on CT and MRI (T2*WI)



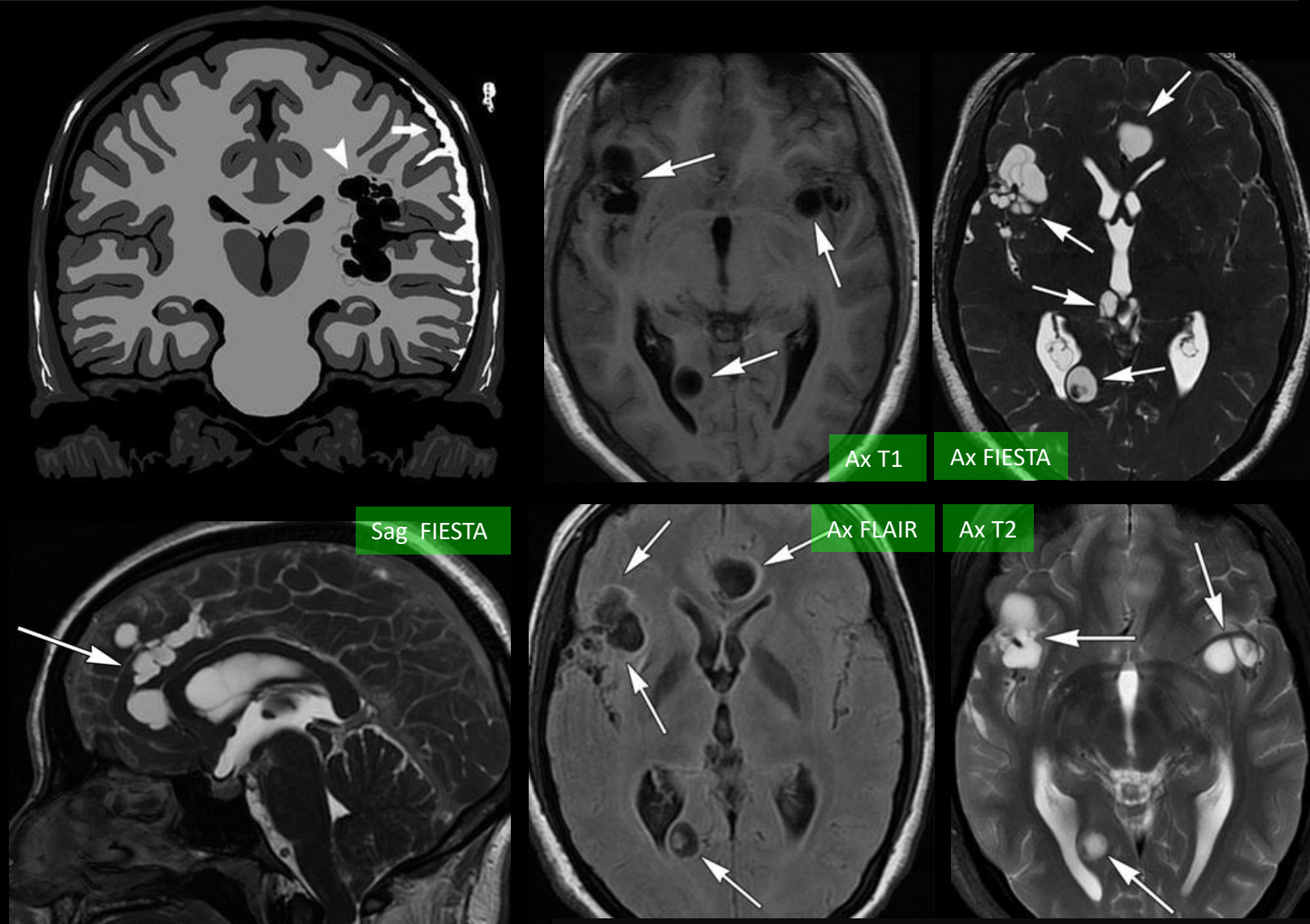


Neurocysticercose

- Multiples kystes coalescents sans scolex localisés au sein du système ventriculaire et des citernes de la base



Cysticercose racemosa



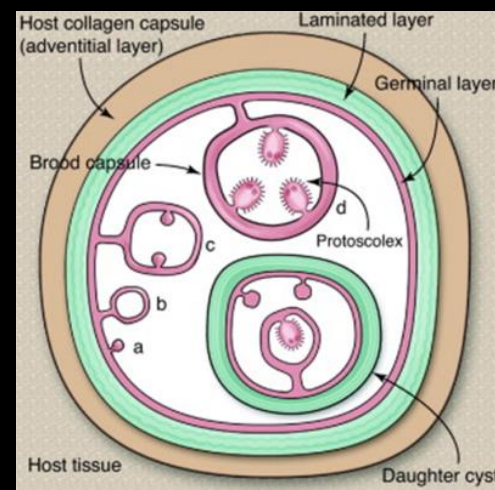
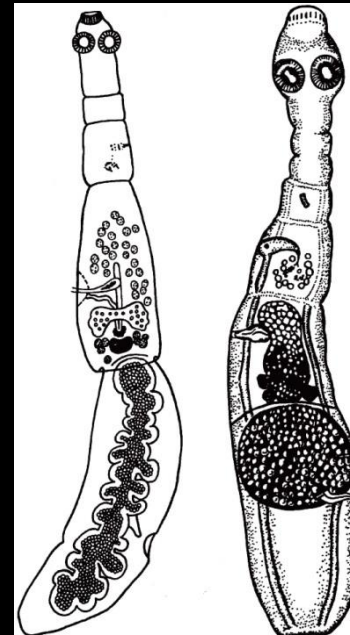


Protozooses - Helminthiases

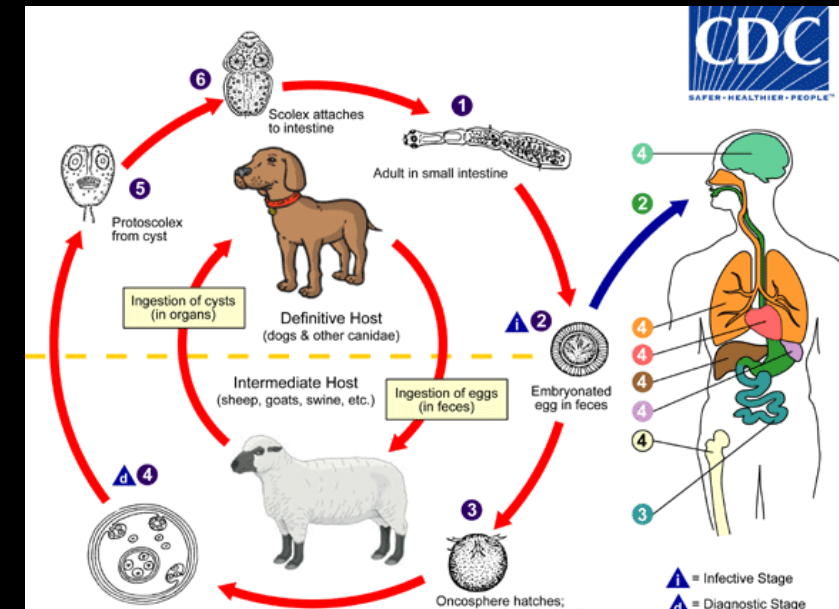
Hydatidose

Agent pathogène - Epidémiologie

- **Forme larvaire d'*Echinococcus granulosus*** vivant à l'état adulte dans le tube digestif de certains mammifères carnivores, essentiellement le chien, fixée entre les villosités de l'intestin grêle
- L'adulte est un cestode de très petite taille : **3 à 6mm**
- Sa longévité atteignant **6 mois à 2 ans**, un même individu peut en héberger une centaine à plusieurs milliers
- L'hydatide se forme à partir d'un embryon qui ne mesure, à l'origine, que 25 à 30µm et va, par vésiculation et croissance très progressive, constituer dans le foie ou le poumon une masse kystique, refoulant par compression les tissus de l'organe parasité
- Au terme de son évolution le kyste hydatique va se trouver constitué par, de l'extérieur vers l'intérieur :
 - L'adventice ou membrane périkystique
 - La membrane anhiste constitue la paroi externe de l'hydatide
 - La membrane prolifère, ou membrane germinative



- Parasitose cosmopolite
 - Se retrouve avec une particulière fréquence dans tous les pays où se pratique un **élevage du mouton** de type extensif
 - En France, un grand nombre de cas importés en provenance des foyers très actifs du bassin méditerranéen, mais il ne faut pas négliger les risques de contamination autochtone



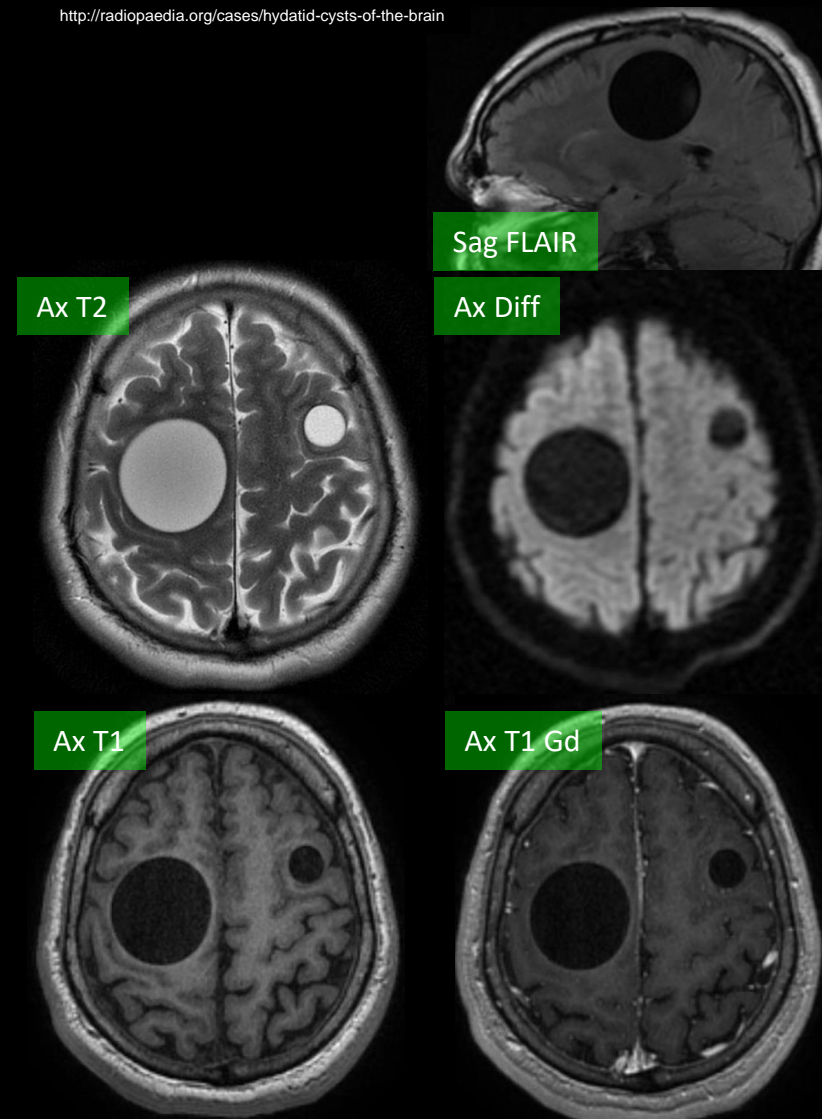


Hydatidose

Imagerie

- **Localisations cérébrales < 10% des cas**
- Kystes hydatiques le plus souvent intra-parenchymateux, dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne du fait de la nature embolique, exceptionnellement intraventriculaires ou cisternaux
- **Scanner :**
 - Formation kystique uniloculaire de densité identique à celle du LCS, responsable d'un effet de masse, mais sans oedème ni prise de contraste
 - Les kystes superficiels peuvent éroder la table interne de la voûte crânienne
 - Des calcifications peuvent être notées au niveau de la paroi ou des septa
 - Des formations kystiques adjacentes de plus petites tailles sont parfois présentes
- **IRM :**
 - Le signal du kyste est homogène et proche de celui du LCS sur les différentes séquences
 - Des vésicules filles et le sable hydatique peuvent être identifiés au sein du kyste, sous la forme d'une zone hyperintense en T1 et hypointense en T2 dans les régions déclives
 - L'apparition d'un oedème périlésionnel et d'une prise de contraste périphérique traduit un kyste compliqué
 - En diffusion, le signal et l'ADC sont identiques à ceux du LCS

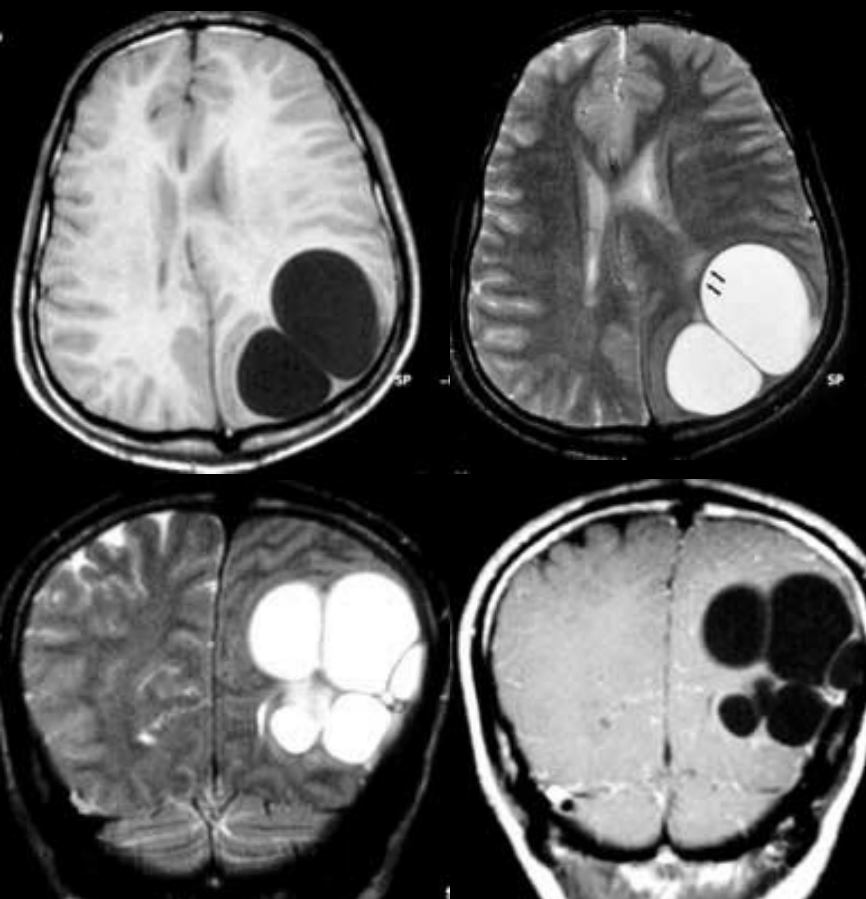
<http://radiopaedia.org/cases/hydatid-cysts-of-the-brain>



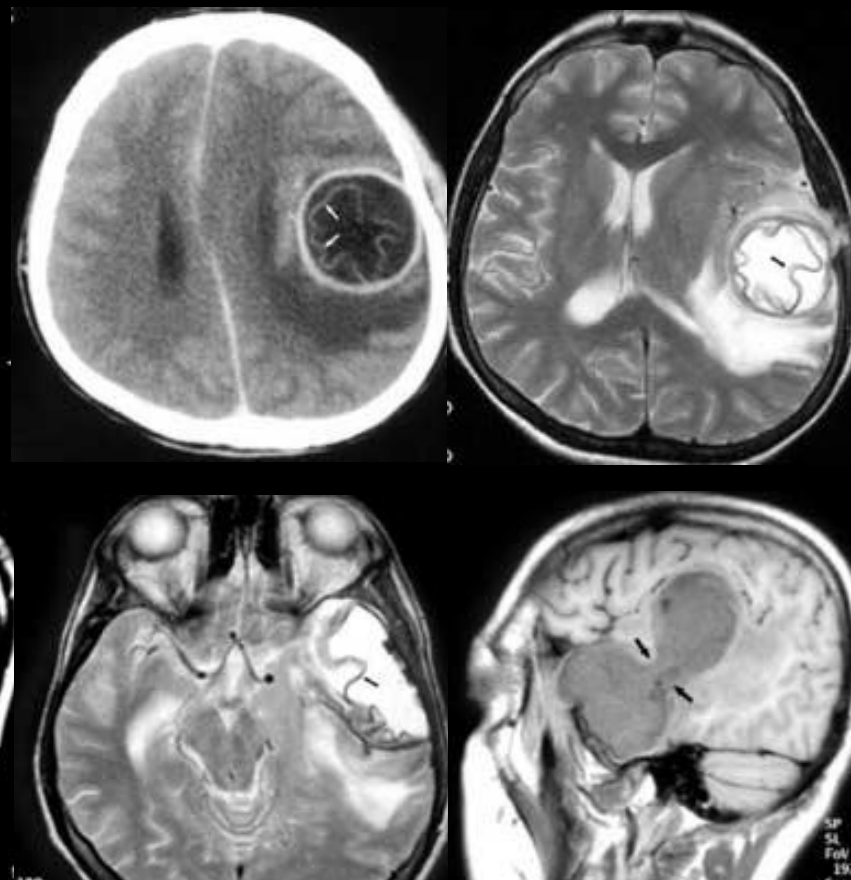


Hydatidose

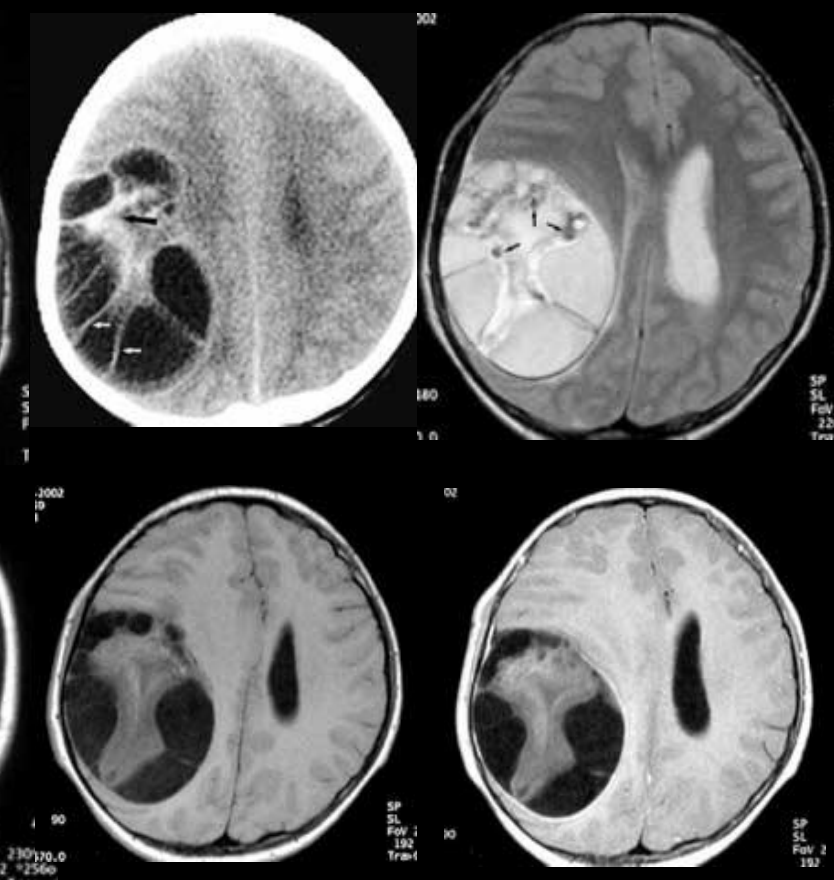
Imagerie



Lésion kystique pluriloculée bien limitée, hypersignal T2 avec liseré périphérique en hyposignal T2



Lésion kystique hypodense en scanner avec rehaussement périphérique, hyperintense en T2, avec œdème périlésionnel
La membrane germinale est décollée



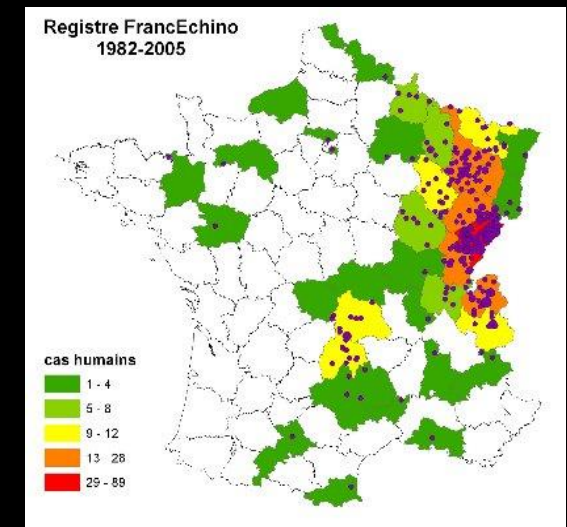
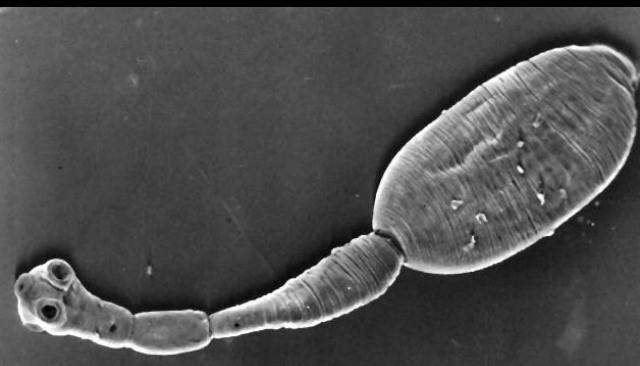
Volumineuse lésion kystique avec présence de septas épais, par endroit calcifiés
Le kyste est hyperintense en T2 et il existe un rehaussement périphérique de la lésion



Echinococcose

Agent pathogène - Epidémiologie

- L'échinococcose alvéolaire (=multiloculaire) est provoquée par la **forme larvaire** d'*Echinococcus multilocularis*
 - A l'état adulte, petit ténia de 1,2 à 3,7mm, semblable à *E.granulosus*
 - A l'état larvaire, il se présente sous la forme d'une vésicule envahissant les tissus par émission de prolongements racémeux à la faveur d'une forte activité nécrotique et l'existence d'un parenchyme et non d'une membrane proligère
- Répartition géographique :
 - Les foyers très septentrionaux d'Amérique du Nord (Alaska et Arctique canadien), de Sibérie, du Japon, de Chine du Nord et d'Europe Centrale sont connus de longue date, mais des régions moins froides sont également atteintes (Europe Orientale), généralement dans les zones montagneuses
 - En France, le quart Nord-Est est atteint avec quelques cas rapportés dans le Massif Central et les Alpes; Cinq départements (Doubs, Haute-Saône, Jura, Vosges, Haute-Savoie) présentent une incidence moyenne annuelle supérieure à 2 pour 1000000 habitants entre 1982 et 2009 et représentent 60% des cas recensés
- L'hôte définitif normal est le **renard** chez lequel la parasitose intestinale est fugace, toutefois, le chat et le chien sont également réceptifs
- Les hôtes intermédiaires normaux sont des **rongeurs** (notamment campagnols)
- **L'homme constitue une impasse parasitaire et le parasite est le plus souvent stérile chez lui**
- Il se contamine classiquement en consommant des végétaux souillés par des déjections de renard et plus rarement de chien

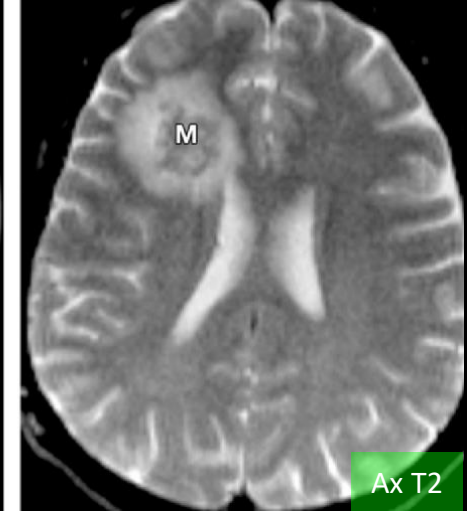
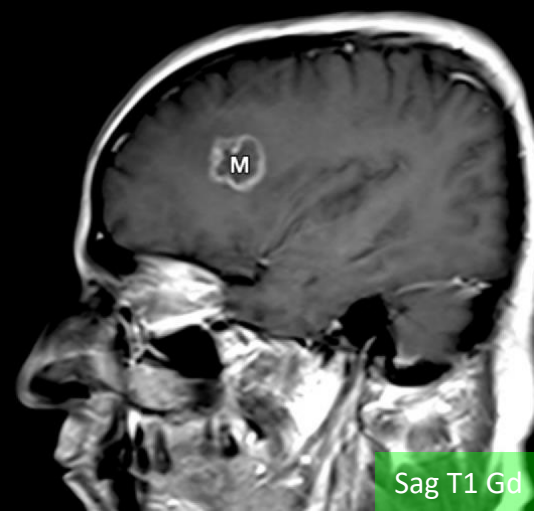
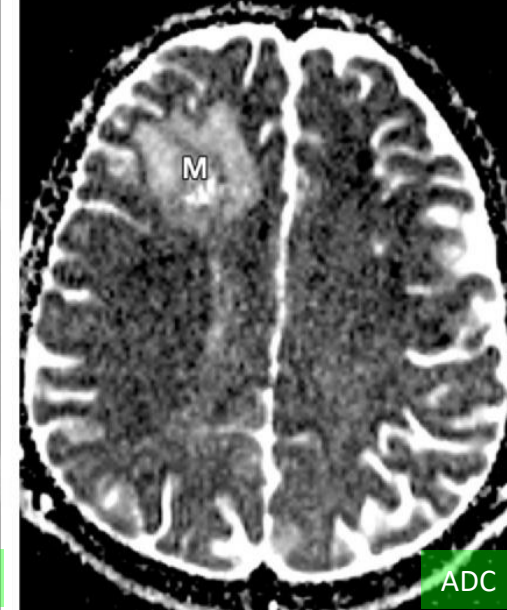
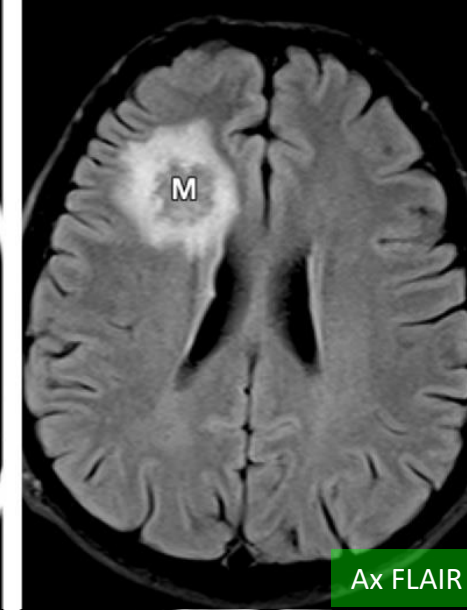
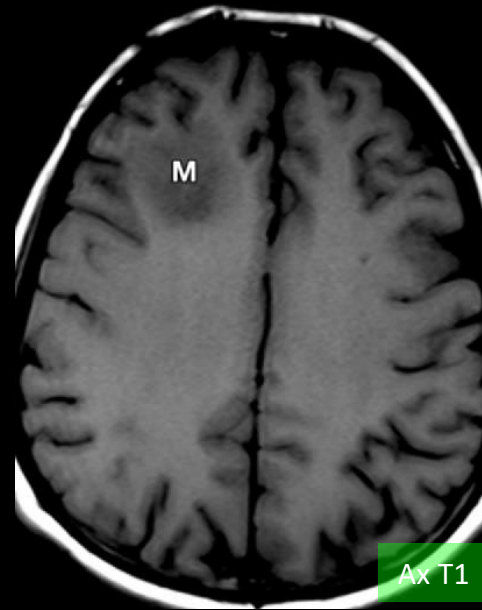




Echinococcose

- **Atteinte cérébrale = 1 à 3% des cas**
- Lésions de densité et de signal très hétérogènes, avec de multiples petites formations kystiques aux parois calcifiées, des composantes charnues qui se rehaussent et un œdème périlésionnel
- Les lésions peuvent être multiples
- Des extensions méningées et osseuses sont possibles

Imagerie



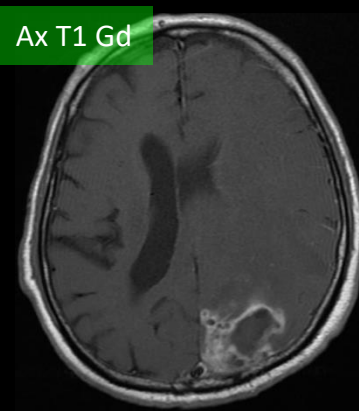
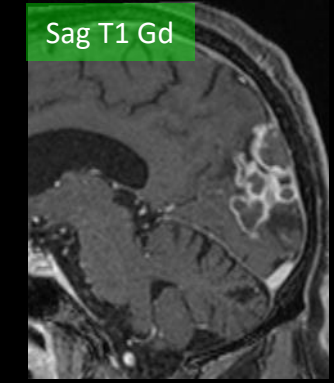
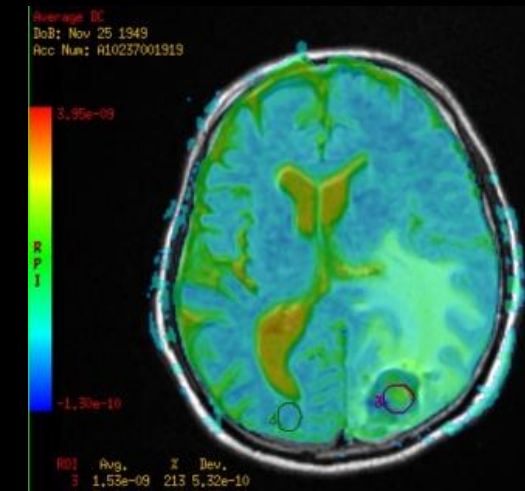
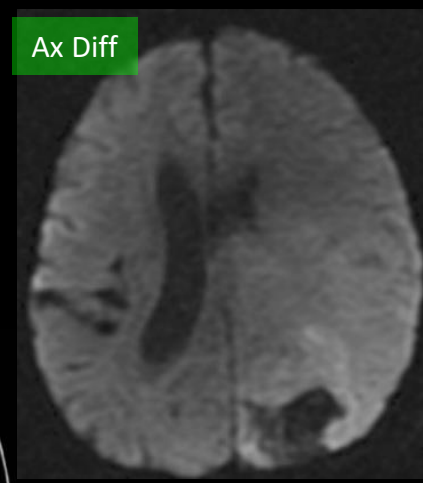
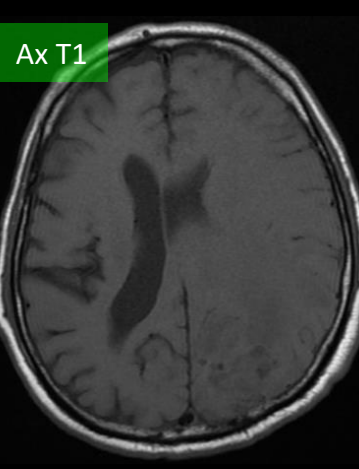
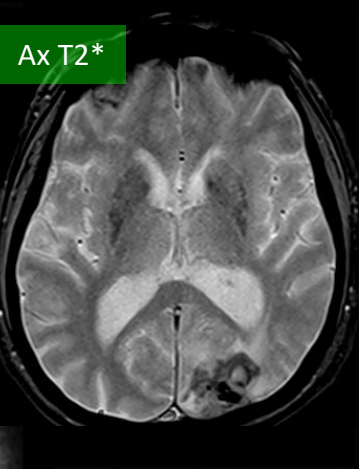
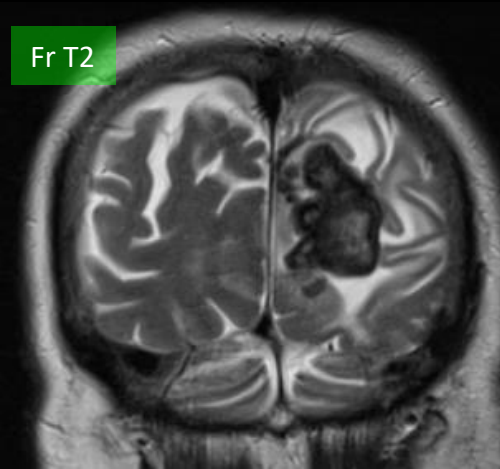
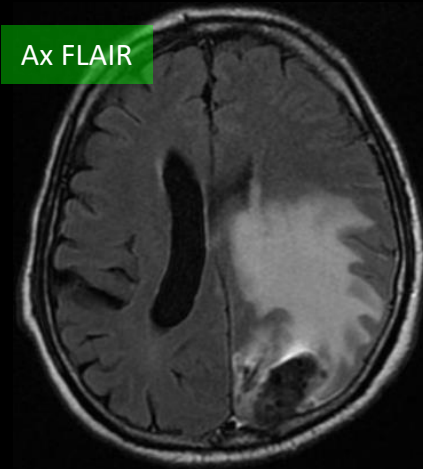
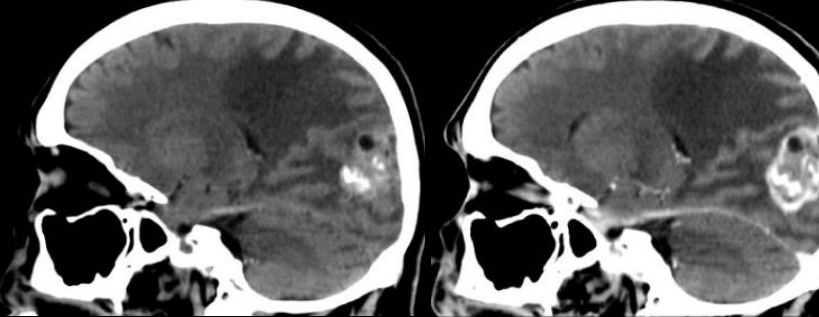
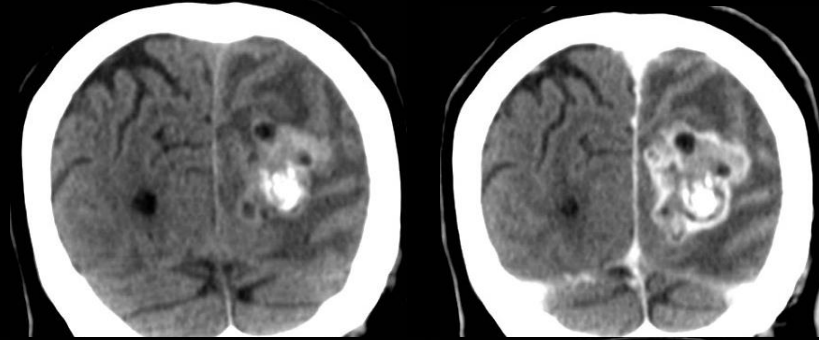
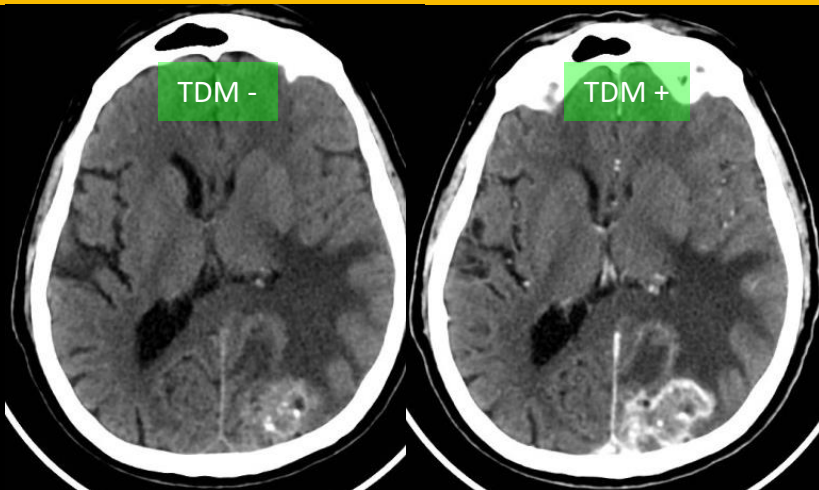
Alveolar Echinococcosis: Spectrum of Findings at Cross-sectional Imaging.
Mecit Kantarci et al. RadioGraphics 2012; 32:2053–2070



Protozooses - Helminthiases

Echinococcose

Imagerie



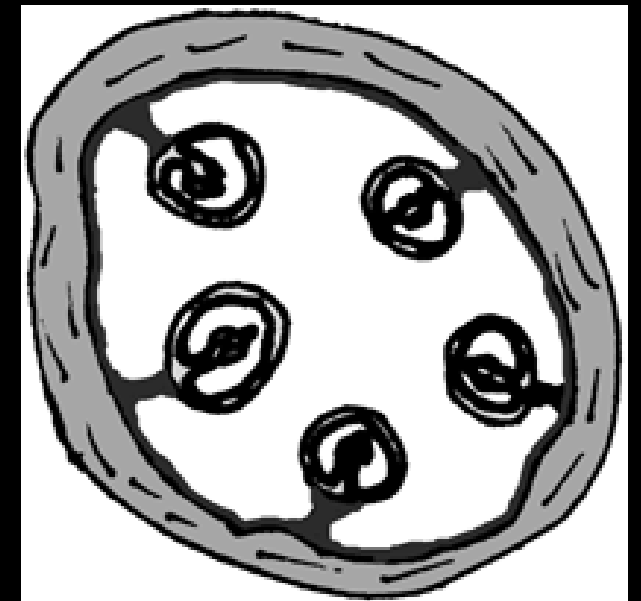
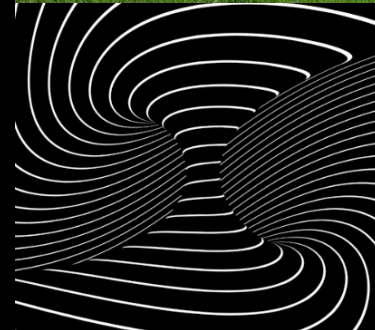
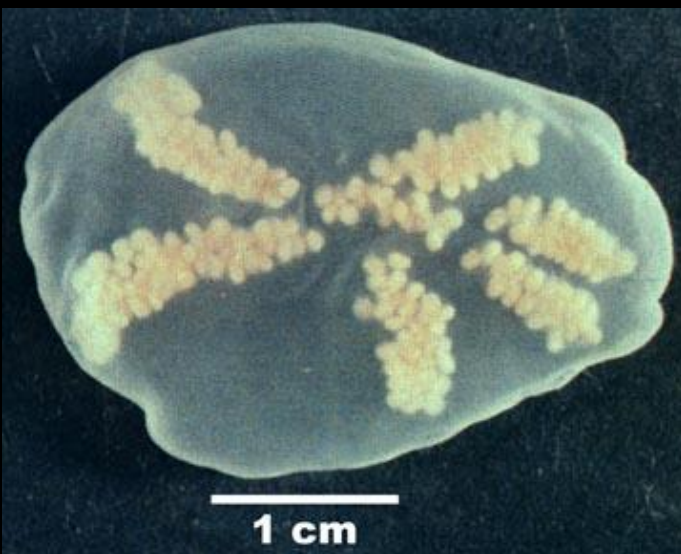
Lésion occipitale gauche à contours polycycliques, partiellement calcifiée, avec prise de contraste périphérique et œdème périlésionnel



Cénurose

Agent pathogène - Epidémiologie

- *Multiceps multiceps* et *Multiceps brauni*
- Les larves se développent dans l'encéphale du mouton pour le premier, des singes et des rongeurs pour le second, déterminant une maladie mortelle : le « tournis »
- Chez l'homme, l'expression clinique est celle d'une tumeur cérébrale
- Parasitoses dues aux formes larvaires de ténidés du genre *Multiceps* vivant à l'état adulte dans l'intestin du chien et à l'état larvaire chez les herbivores ou omnivores
- L'homme est un hôte accidentel

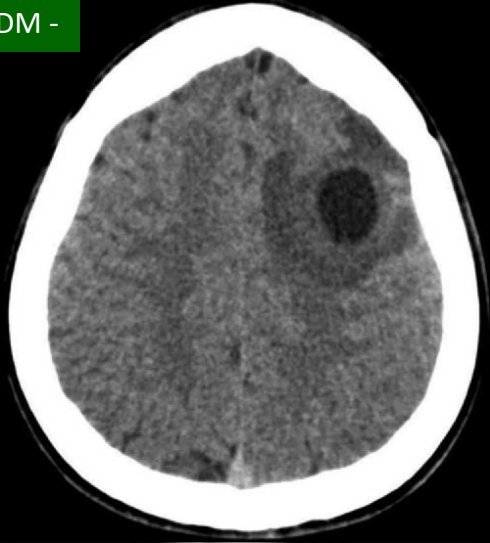




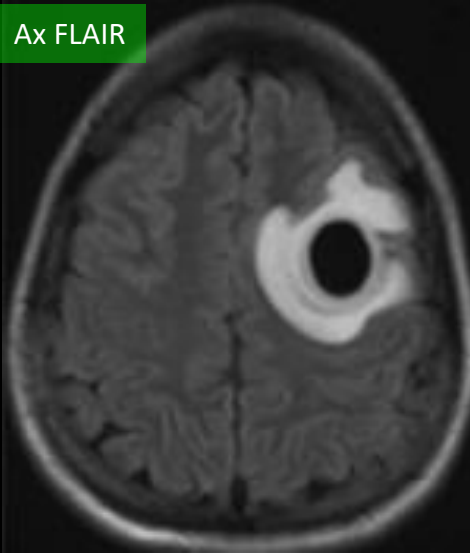
Cénurose

Imagerie

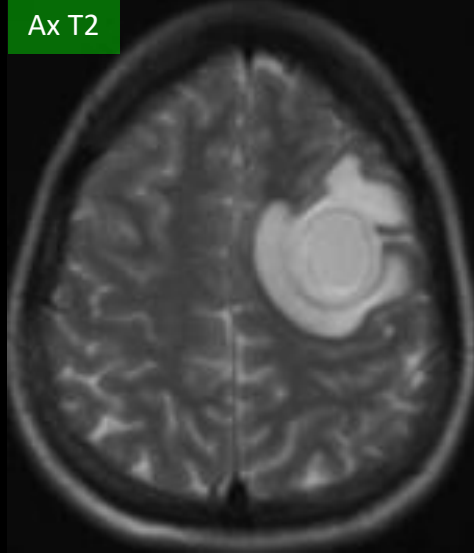
TDM -



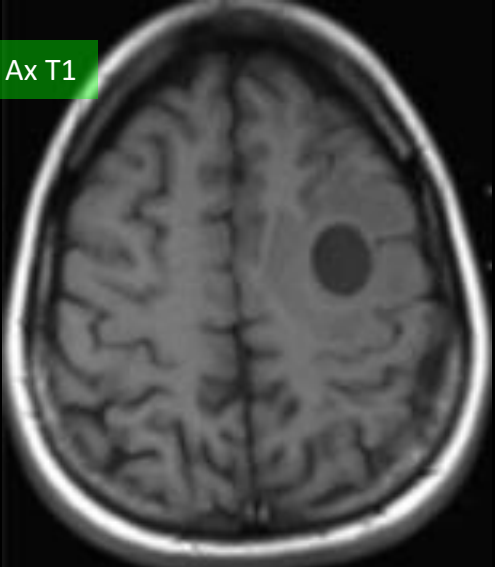
Ax FLAIR



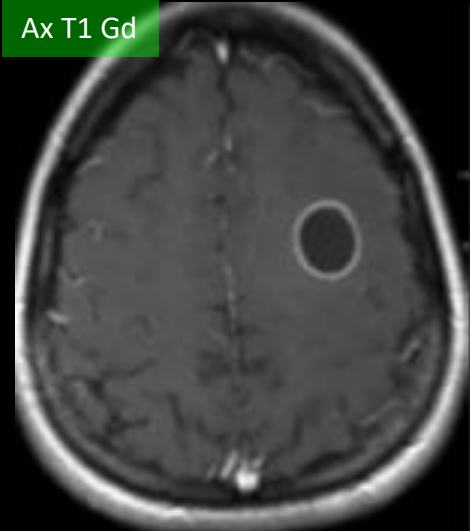
Ax T2



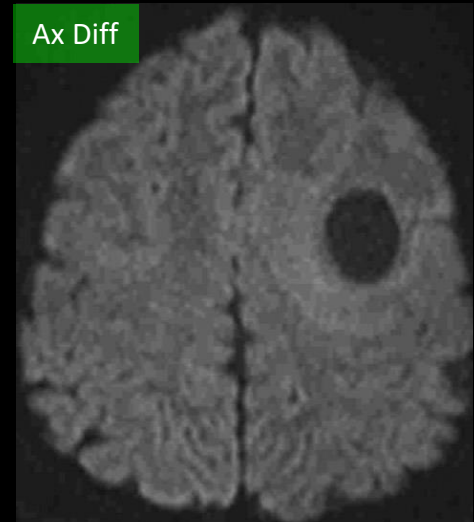
Ax T1



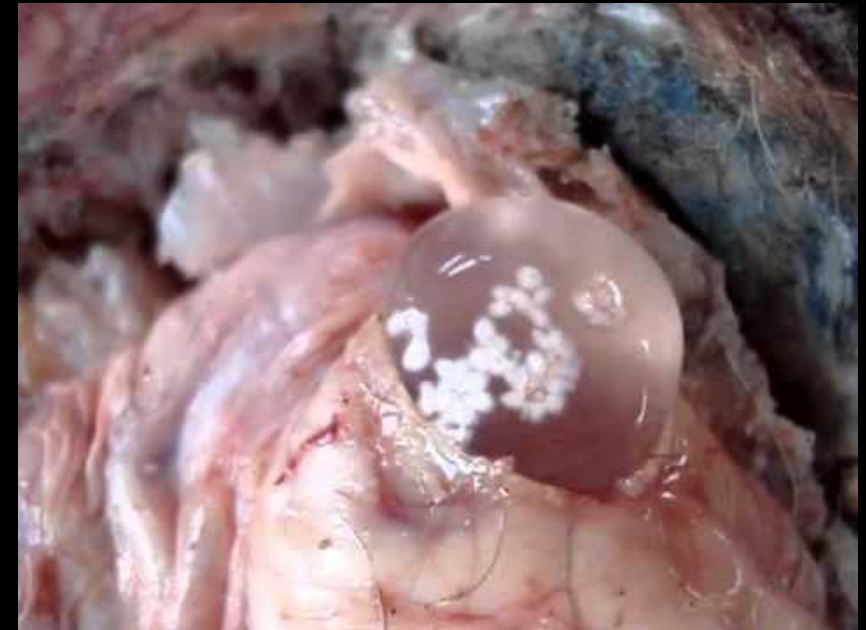
Ax T1 Gd



Ax Diff



Lésion kystique de 3cm à paroi épaisse, régulière et prenant le contraste, avec œdème vasogénique péri-lésionnel et absence de restriction de diffusion





Sparganose

Agent pathogène - Epidémiologie

- Au moins 5 espèces constituent le genre *Spirometra* : *Spirometra mansoni*, *Spirometra ranarum*, *Spirometra mansonioides*, *Spirometra erinacei*, *Sparganum proliferum*
- La sparganose est due à la forme larvaire de stade 2 du parasite
- Mesure de quelques millimètre à plusieurs centimètre
- Absence de scolex ou protoscolex
- Parasitose rencontrée le plus fréquemment en Asie du Sud-Est et endémique en Amérique du Nord
- Les parasites adultes vivent dans l'intestin des chiens et des chats
- Les oeufs sont émis dans les selles et embryonnés dans l'environnement extérieur
- Ils éclosent dans l'eau et libère un coracidium qui est ingéré par un copépode (1er hôte intermédiaire) et se transforme en larve procercoide
- Le 2nd hôte intermédiaire (poisson, reptile, amphibiens) ingère les copépodes infestés contenant la larve qui s'y développe alors en larve plerocercoides
- Le cycle se complète quand un prédateur (chien ou chat) mange un 2nd hôte intermédiaire infesté
- L'homme ne peut pas être hôte définitif mais peut jouer le rôle de 2nd hôte intermédiaire et développe une sparganose
- Il se contamine en buvant de l'eau contaminée avec des copépodes infestés ou en mangeant la chair peu cuite des autres hôtes intermédiaires
- Le parasite peut vivre plus de 20ans chez l'homme

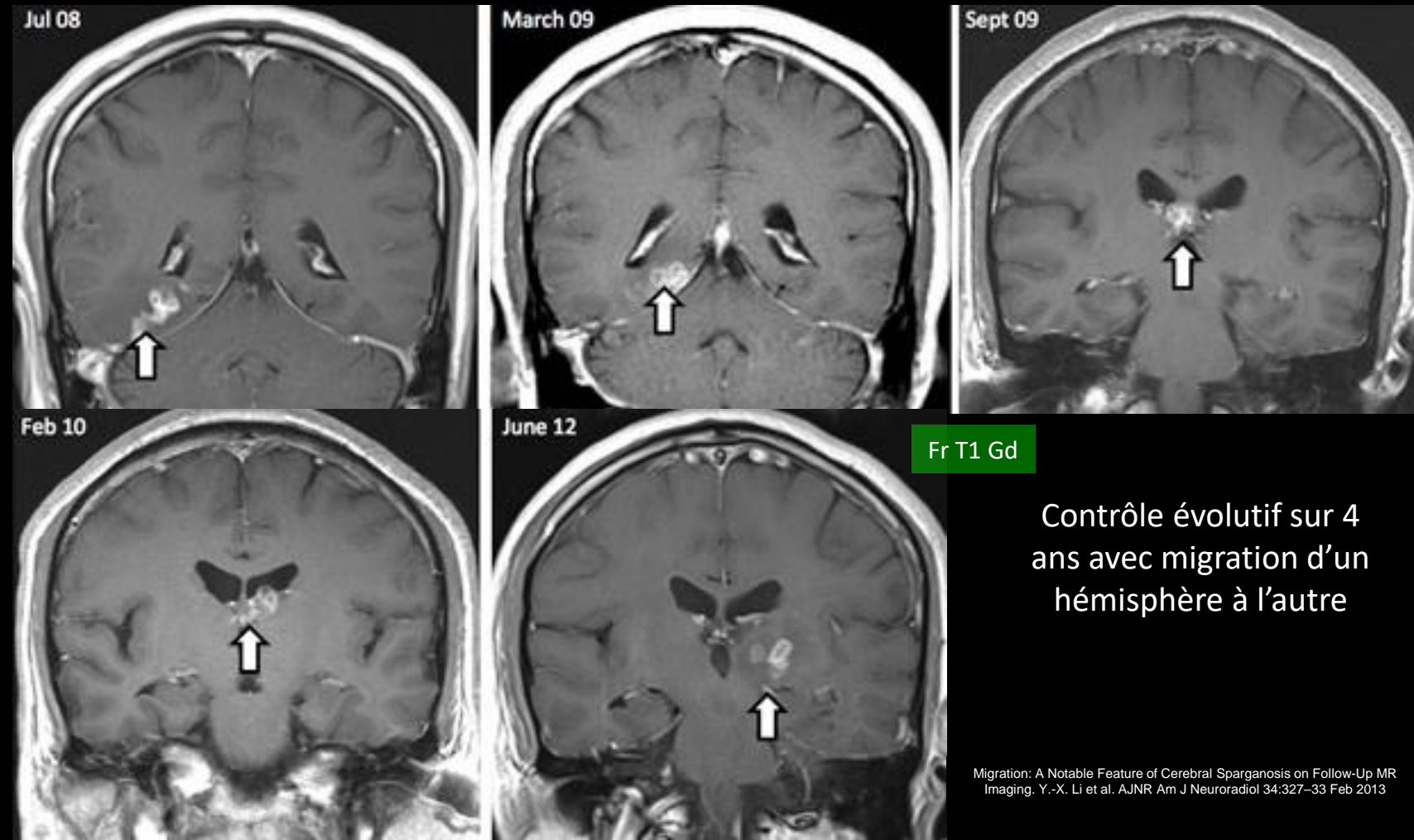




Sparganose

Imagerie

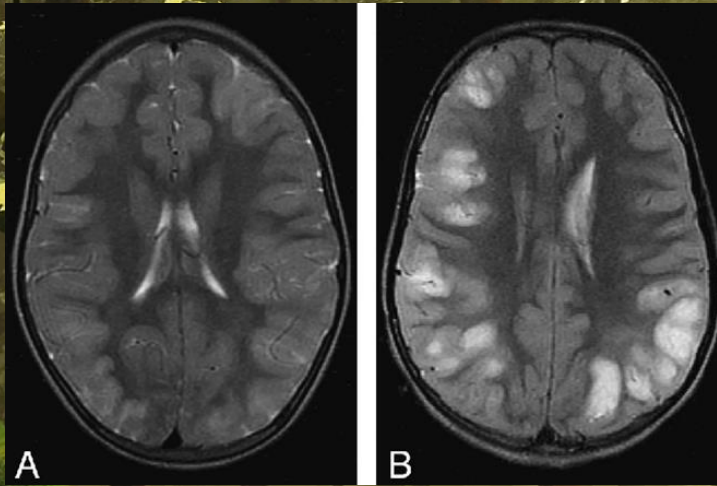
- Au niveau cérébral, le parasite se creuse un tunnel et la migration au sein du parenchyme peut varier de 1mois à plus de 10ans
- Les lésions sont évolutives sur les contrôles d'imagerie
- Le parasite se visualise indirectement par son trajet (**tunnel sign**), des lésions en anneaux prenant le contraste et la régression plus ou moins partielle avec cicatrice de la lésion initiale
- Les lésions cicatricielles se présentent sous forme d'une plage d'atrophie cortico-sous-corticale avec parfois une petite calcification punctiforme



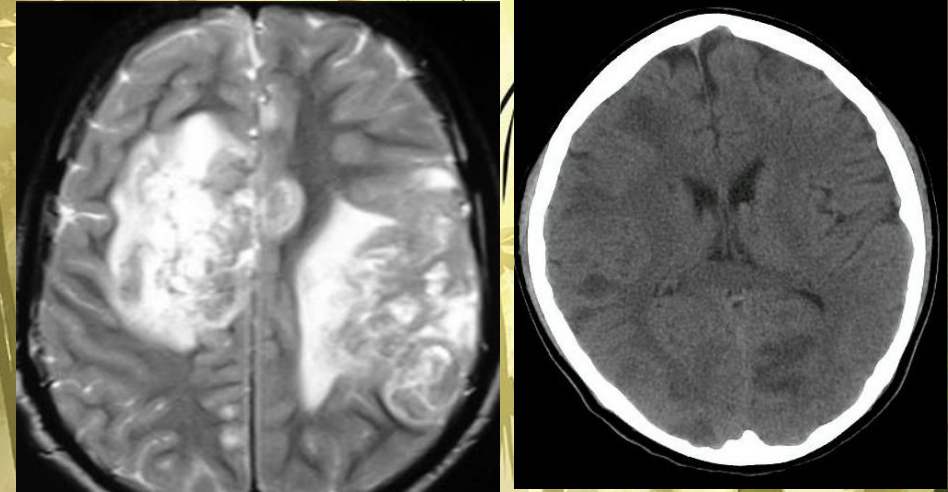
Protozooses - Helminthiases

Conclusion

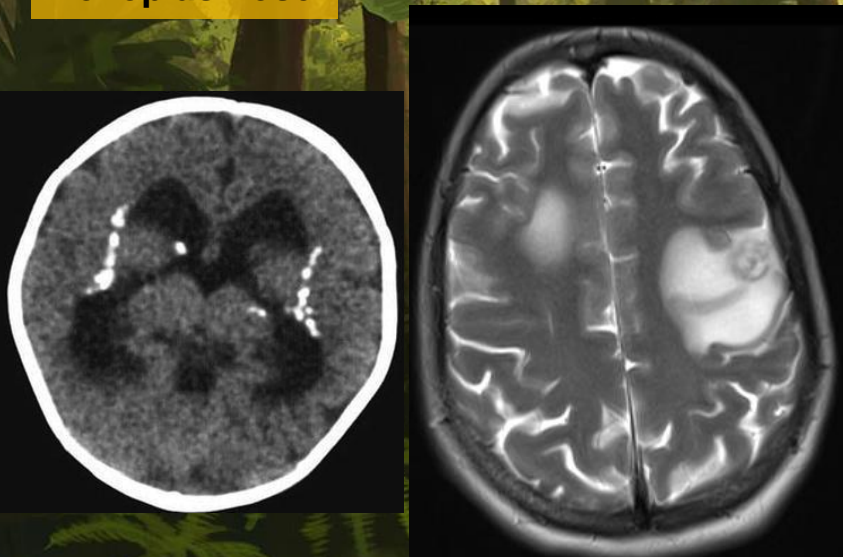
Paludisme



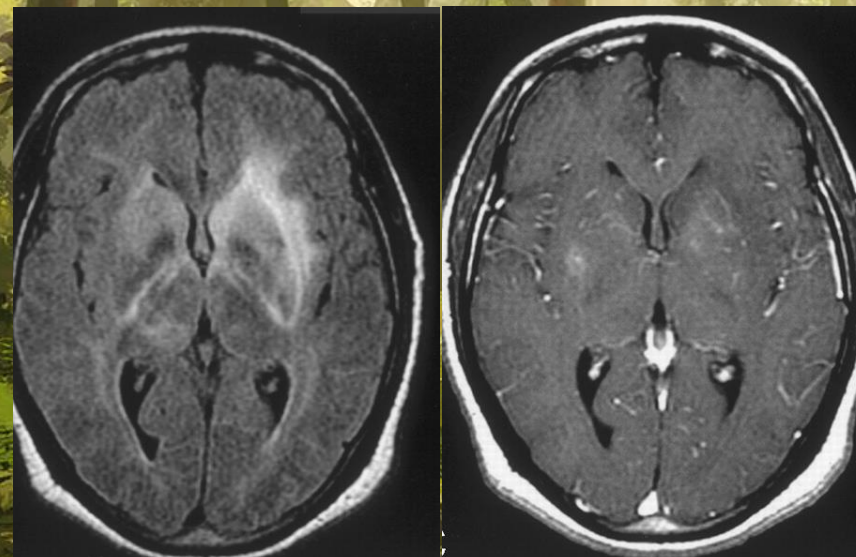
Amibiase



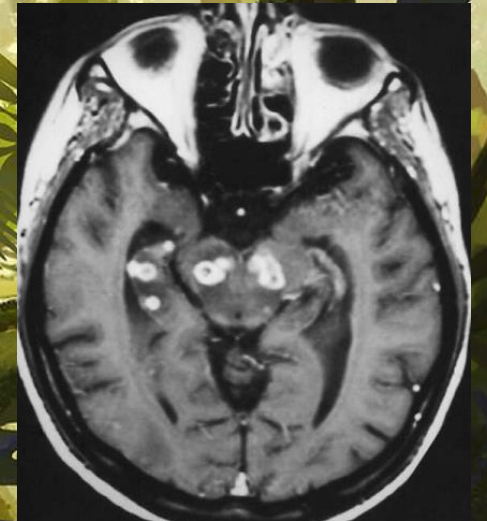
Toxoplasmose



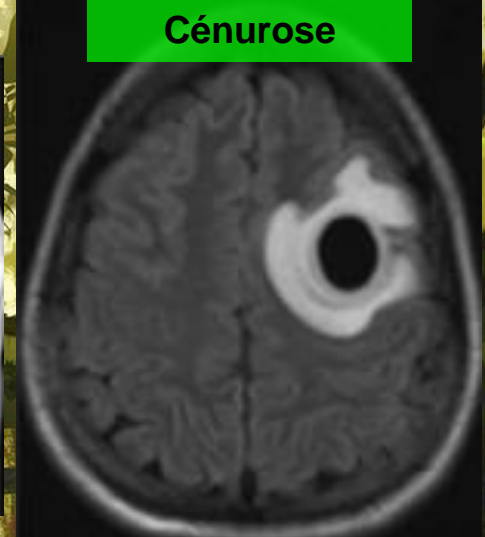
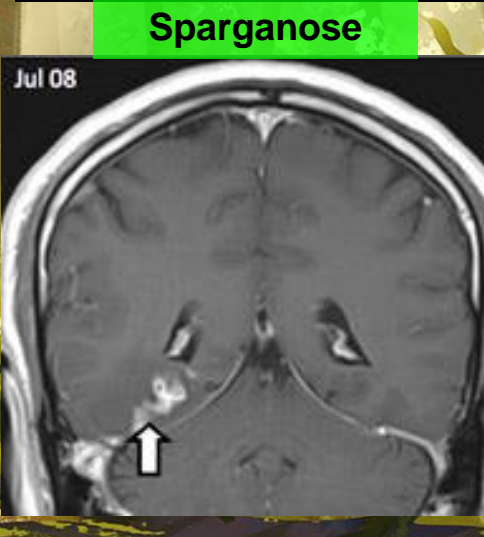
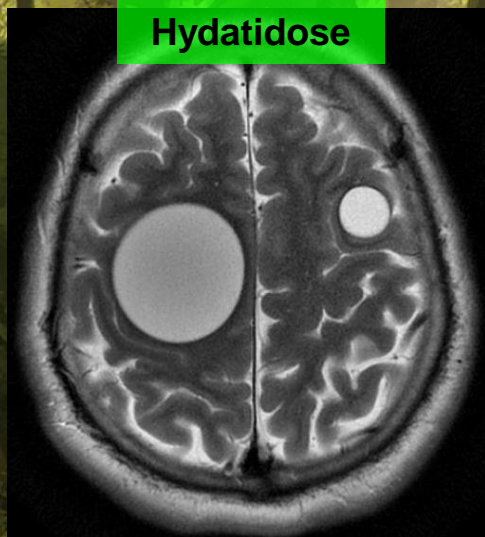
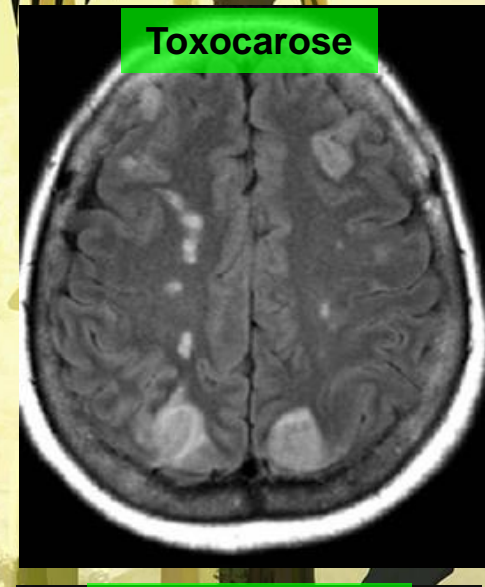
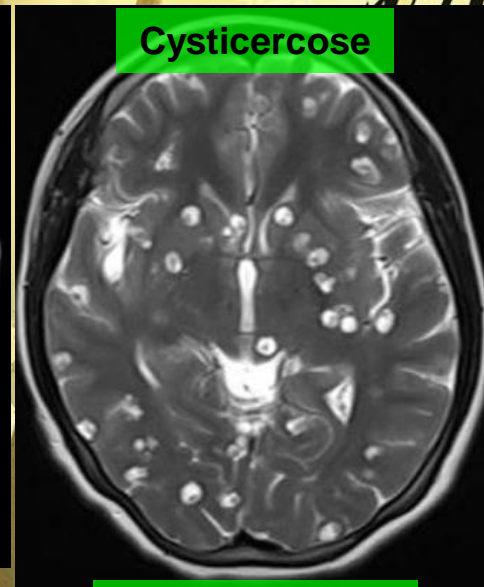
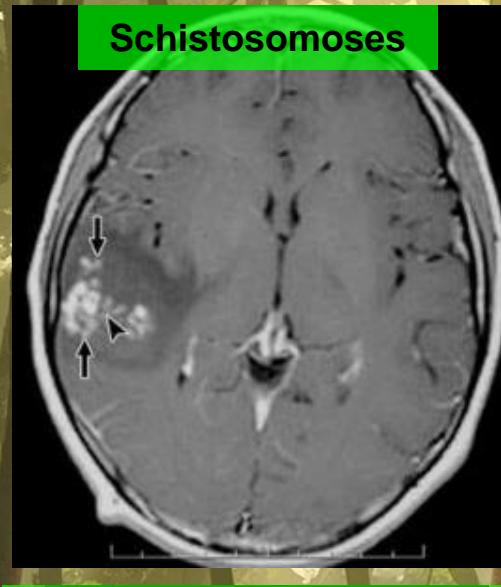
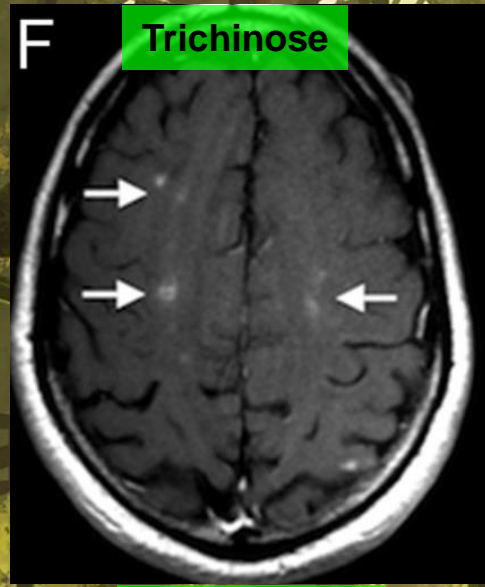
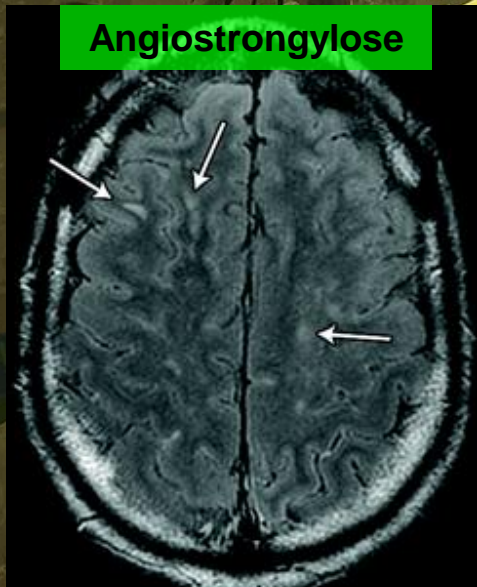
Trypanosomose



Microsporidiose



Conclusion



Protozooses - Helminthiases

QCM

1- Concernant les protozooses :

- a) Le neuropaludisme peut se manifester par des lésions ischémiques et microhémorragiques
- b) Des calcifications des noyaux gris centraux et une hydrocéphalie sont des signes fréquents dans une toxoplasmose congénitale
- c) L'encéphalite amibienne granulomateuse se rencontre préférentiellement chez l'enfant jeune immunocompétent
- d) La trypanosomose est à l'origine d'une importante leucopathie évoluant secondairement vers l'atrophie
- e) Une microsporidiose fait partie des diagnostics à évoquer chez un sujet sidéen présentant des prises de contraste annulaires au niveau du parenchyme cérébral

2- Concernant les helminthiases :

- a) Des hyposignaux T2* linéaires peuvent traduire les trajets de migration du parasite dans la gnathostomose
- b) Un cluster de prises de contraste punctiforme est évocateur de neurobilharziose
- c) Une miliaire de calcifications punctiformes intra-parenchymateuses cérébrales est évocatrice d'une neurocysticercose au stade vésiculaire
- d) Le stade granulaire-nodulaire d'une neurocysticercose se présente sous forme de lésions nodulaires fortement rehaussées avec important œdème périphérique
- e) La forme racémeuse de la neurocysticercose se présente sous forme de multiples kystes coalescents au sein du système ventriculaire et des espaces sous-arachnoïdiens

3- Concernant les helminthiases :

- a) Le kyste hydatique présente un hypersignal diffusion avec une restriction d'ADC
- b) Le kyste hydatique peut être uni- ou pluri-loculé
- c) Les lésions d'échinococcose ne présentent que rarement des calcifications
- d) Le kyste de la cénurose présente un hypersignal diffusion avec une restriction d'ADC
- e) Une migration lésionnelle peut être rencontrée dans une atteinte à Spirometra

Réponses vraies :
1- a, b, d, e
2- a, b, e
3- b, e