

# PARASIToses DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Pr Ben Saïd Moncef

Laboratoire de Parasitologie CHU F. Hached Sousse

# TOXOPLASMOSE-HIV

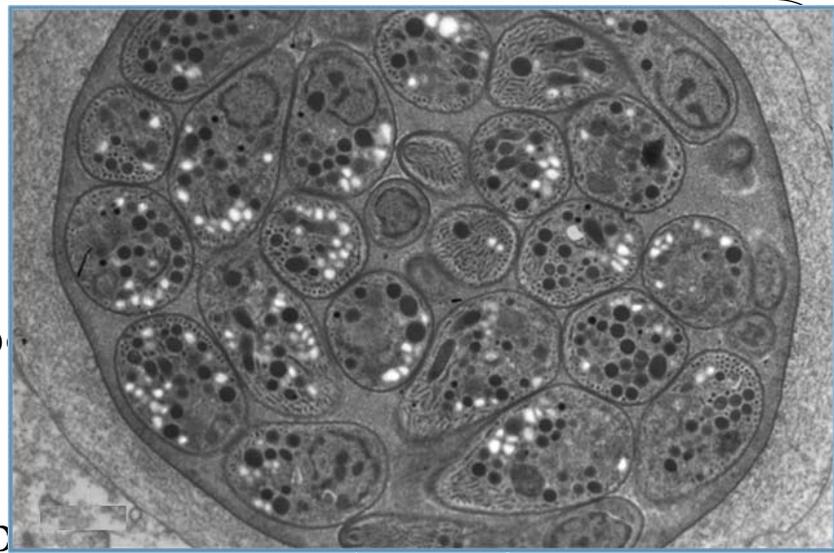
## **I. Protozooses:**

1. Toxoplasmose
2. Trypanosomiase
3. Amibiase

## **II. Helminthiases:**

1. Hydatidose
2. Cysticercose
3. Anguillulose
4. Angiostrongylose
5. Bilharziose

# EPIDEMIOLOGIE



- L'une des principales infections opp
- Incidence = 6 à 8%
- 4<sup>ème</sup> comme infection inaugurale (ap candidoses)
- Dans > 95%: réactivation de kystes latents
- Mortalité = 6%
- Risque:  $CD4+ < 150/mm^3 \ll 100/mm^3$ .
- Actuellement: baisse incidence:
  - Prophylaxie primaire
  - TTT antirétroviraux ++ actifs

# CLINIQUE

- Tout symptôme neurologique chez HIV + → Toxoplasmose

## 1) **Forme classique = abcès cérébraux**

- Installation progressive ( $\approx$  10 jours)
- Tableau le plus évocateur:
  - $\Theta$  à 38-38,5°C
  - Céphalées, Convulsions
  - Troubles de la conscience, confusion, agitation
  - Signes focaux, polymorphes, fonction de localisation: hémiparésie, troubles sensitifs, atteinte nerfs crâniens, ataxie, aphasie..
  - Signes d'HTIC: parfois au 1<sup>er</sup> plan (céphalées, vomissements, troubles de la conscience)
  - Parfois réduit à 1 seul signe

# CLINIQUE

## 2) Encéphalite diffuse:

- Beaucoup plus rare
- Syndrome confusionnel, épilepsie, troubles de la conscience, syndrome méningé, rarement signes focaux
- Imagerie: RAS

## 3) Exceptionnellement asymptomatique:

## 4) Dans 10%, symptomatologie extra-cérébrale:

- AEG
- Chorioretinite
- Atteinte pulmonaire
- Atteinte myocardique
- Atteinte musculaire

# DIAGNOSTIC

- **Présomptif++:**
  - Terrain
  - Argument de fréquence
  - $CD4+ < 100/mm^3$
  - Sérologie
  - Imagerie
  - Réponse au TTT

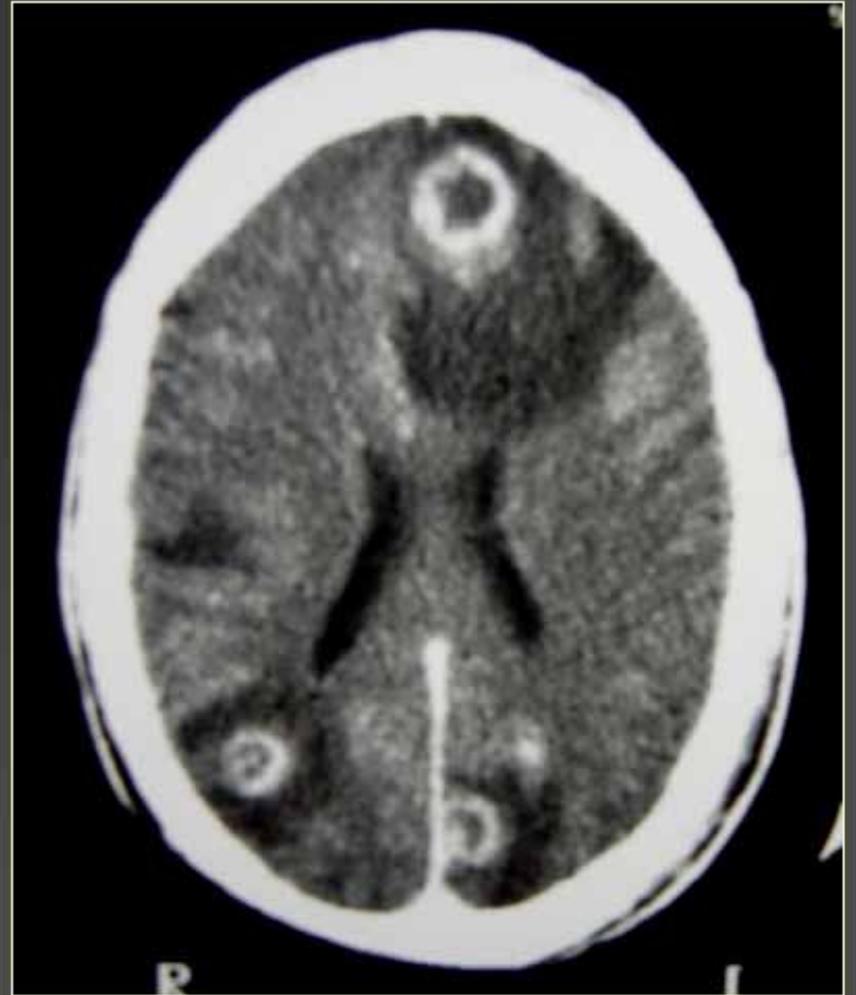
# DIAGNOSTIC

- Sérologie:
  - Positive: Dg possible
  - Négative: Dg peu probable

# DIAGNOSTIC

- TDM: 1<sup>ère</sup> intention
  - Lésions en anneaux ou en cocardes =  
Hypodensités cerclées d'une prise de contraste en périphérie  
+  
Œdème périlésionnel (hypodensité) qui exerce un effet de masse avec déplacement des structures médianes
  - Souvent multiples, sus ou sous-tentorielles
  - Siège: ++ jonction sub. blanche/sub. grise, noyaux gris, cervelet
  - Parfois: hyperdensité nodulaire, hypodensités isolées

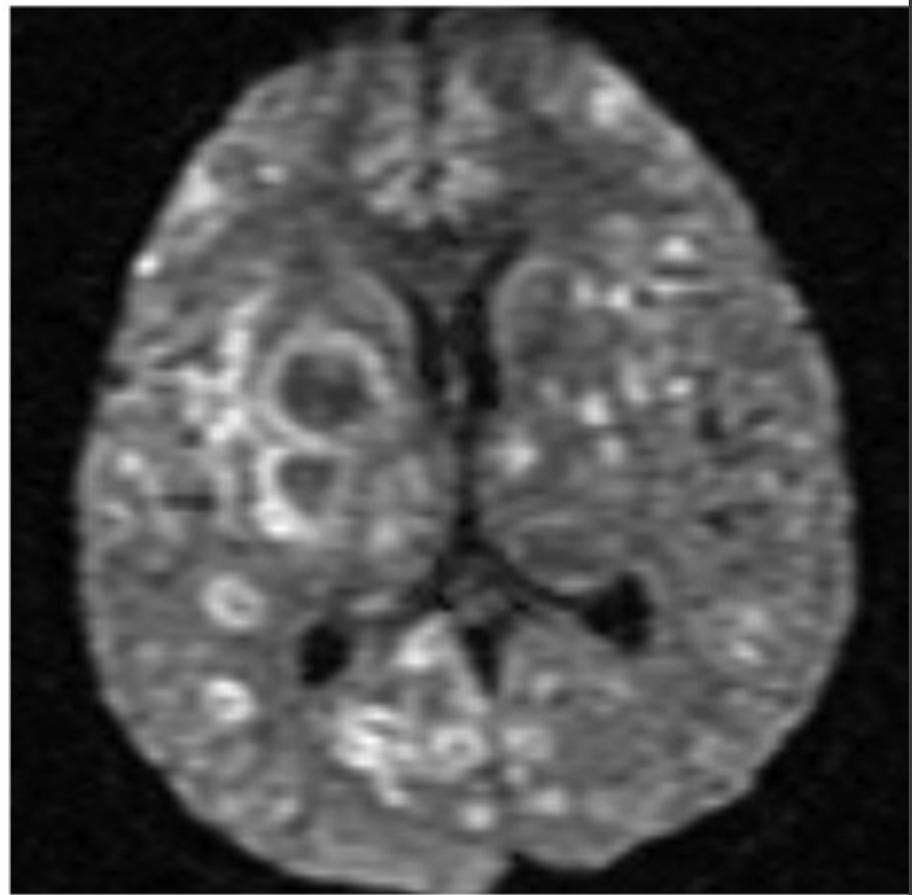
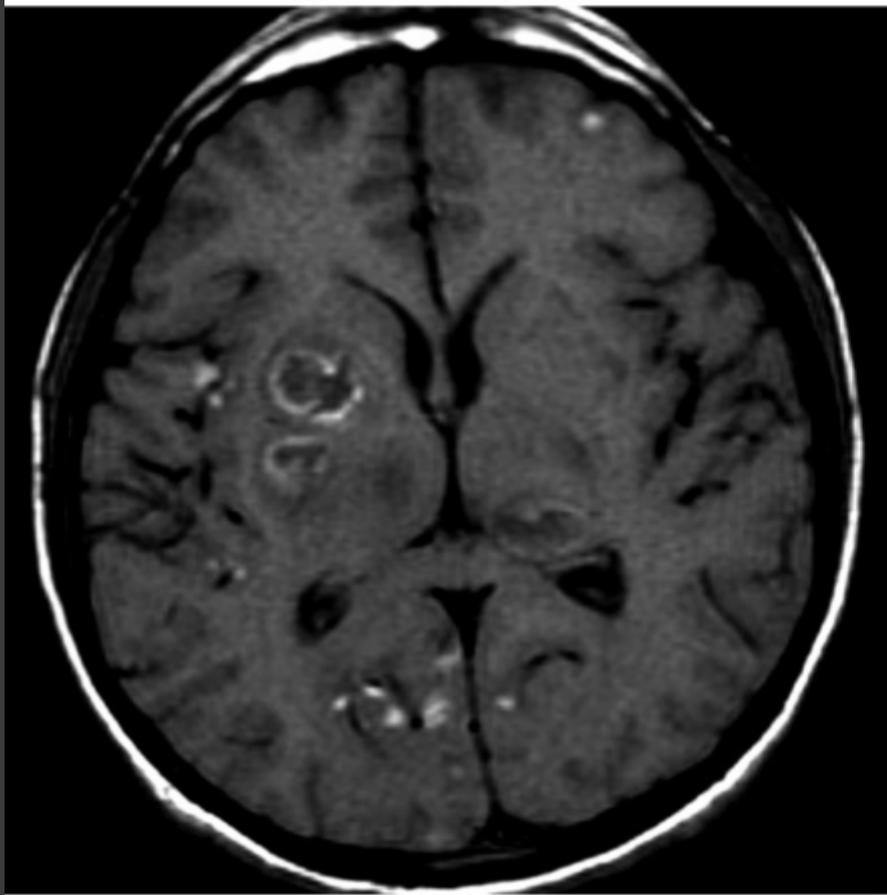
# TDM CÉRÉBRALE



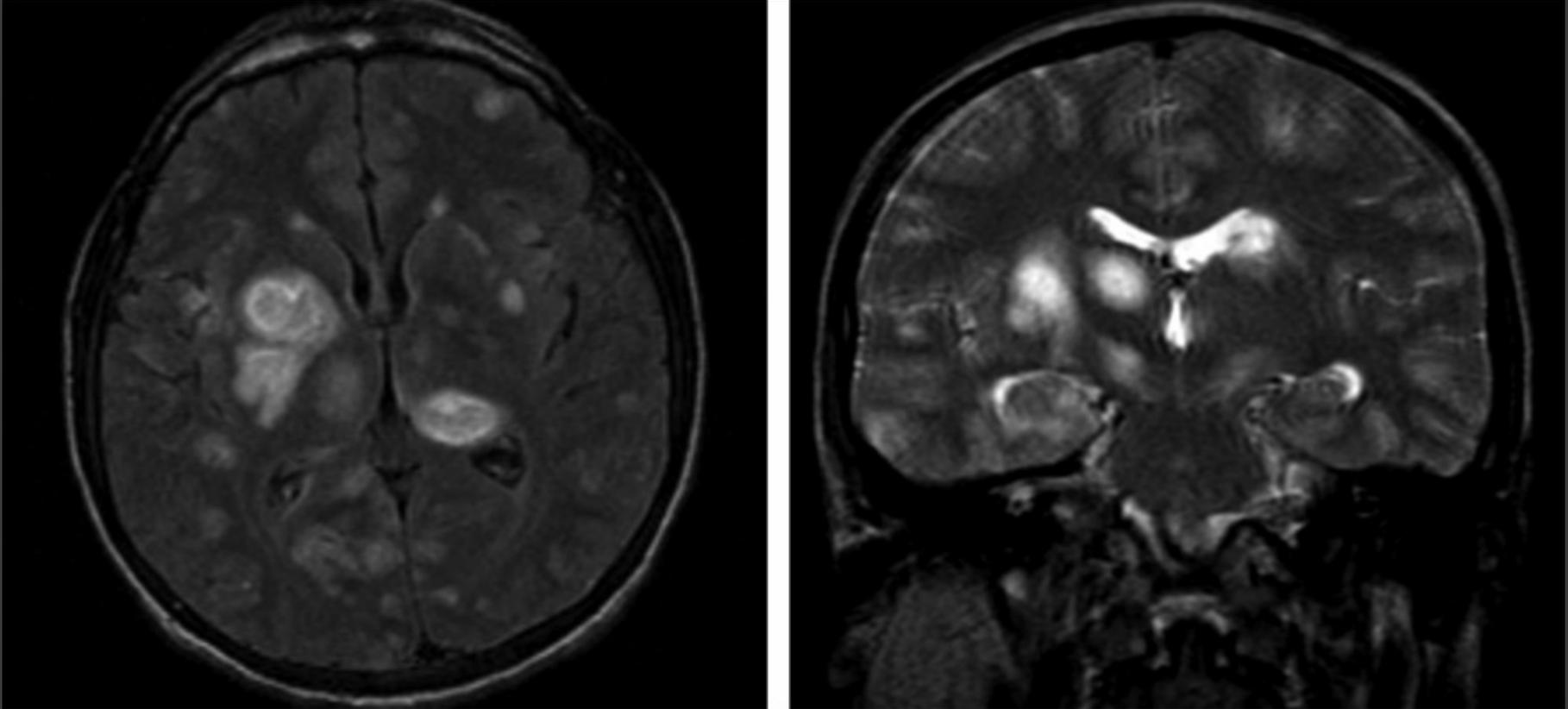
# DIAGNOSTIC

- IRM:
  - Montre lésions non vues à TDM
  - Plus précise
  - Abscès sous forme d'hyposignal en séq T1 avec prise de gadolinium et hypersignal en séq T2.
  
- TDM et IRM: Normales dans formes diffuses

# IRM-T1

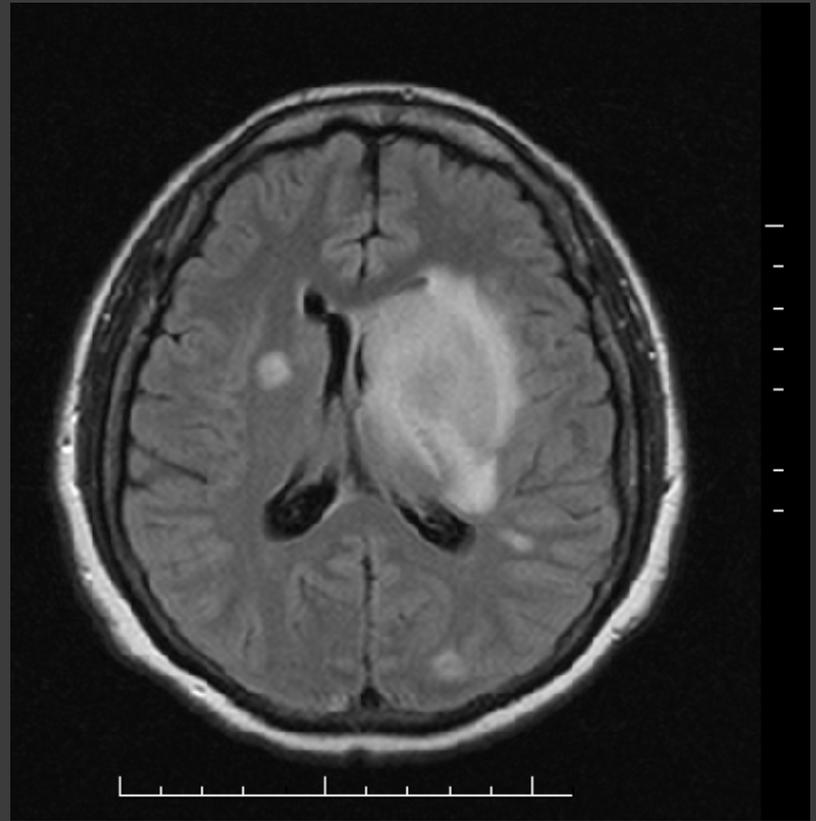
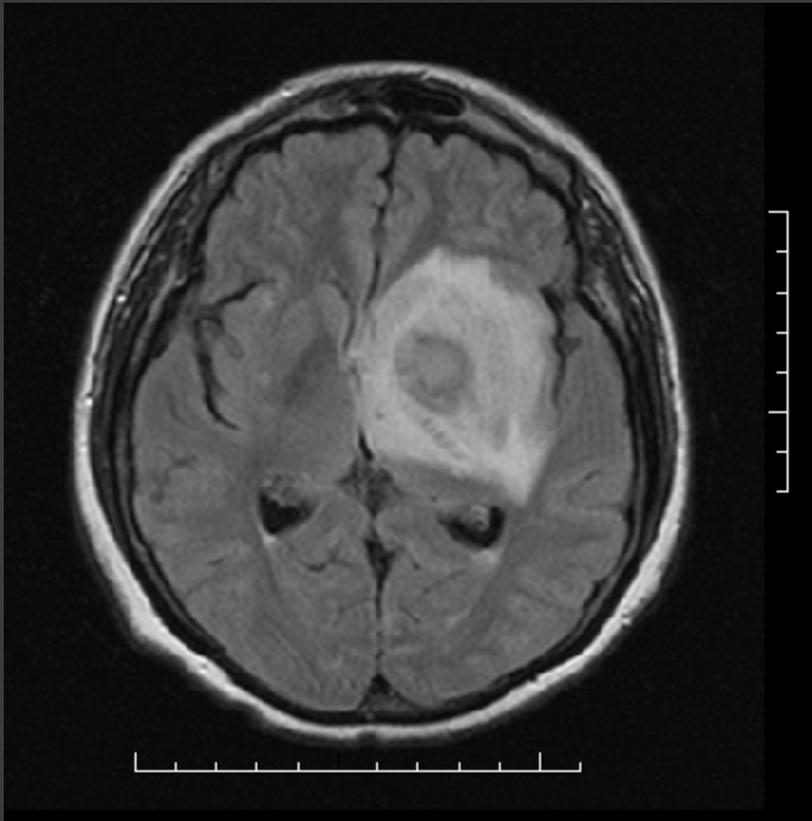


## IRM-T2



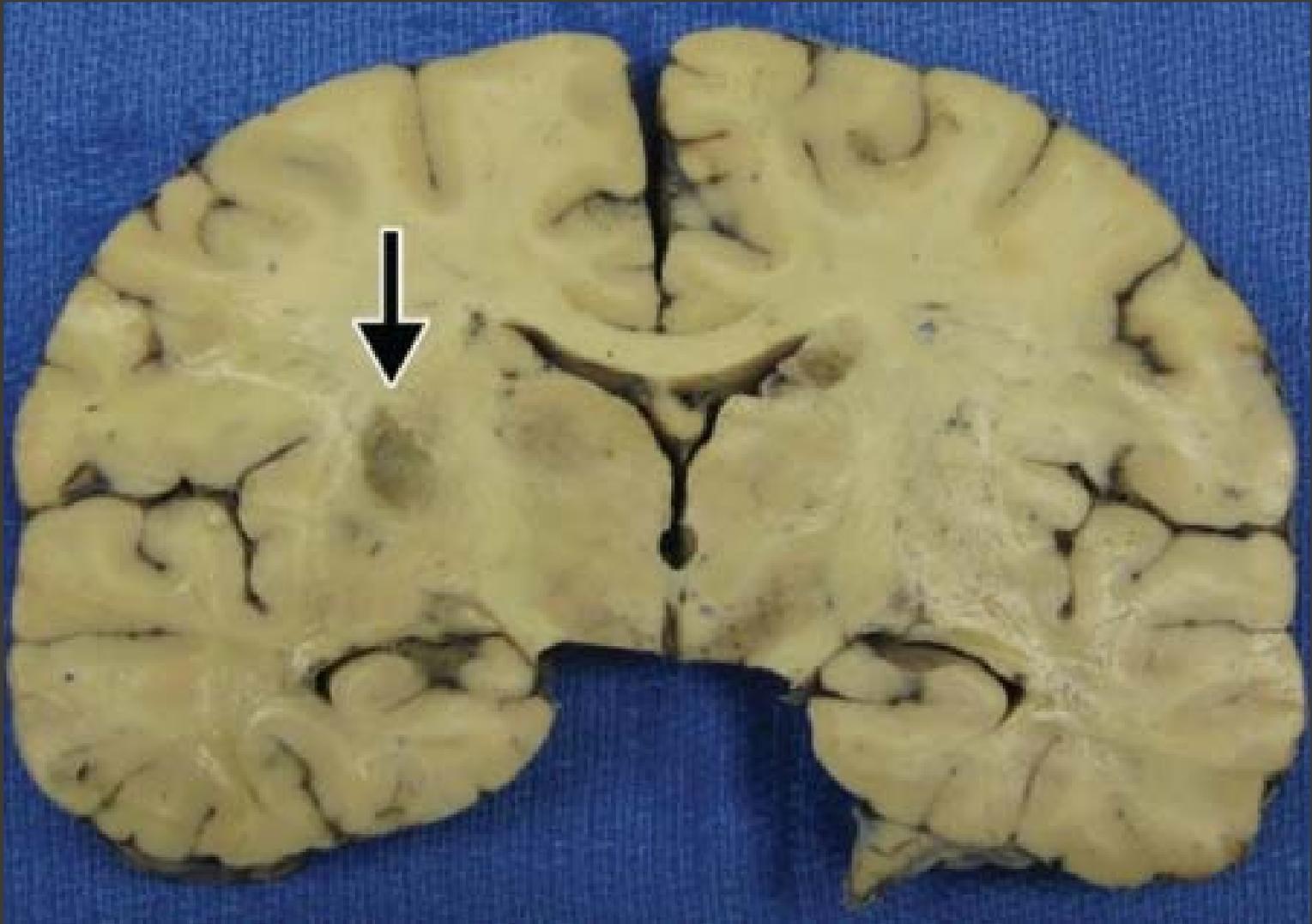
IRM-T2: Lésions hyperintenses au niveau noyaux gris, thalamus et jonction substance grise/substance blanche

# IRM CÉRÉBRALE



# DIAGNOSTIC

- **Biopsie cérébrale stéréotaxique:**
  - Pas en 1<sup>ère</sup> intention
  - Indications:
    - Pas de réponse au TTT
    - Lésion unique
    - Sérologie négative
    - Prophylaxie primaire bien suivie
  - Résultats:
    - Lymphome I
    - LEMP
    - Encéphalite à CMV, HIV
    - Cryptococcose, Tbc, Nocardiose
    - Abscès à pyogènes
    - Mais aussi Toxoplasmose



Lésion avec nécrose centrale

# DIAGNOSTIC

- PL:
  - Souvent CI (HTIC)
  - Hyperprotéinorachie , hyper lymphocytose : inconstants
  - Production intrathécale d'Ac
  - PCR: peu sensible mais spécificité ++
  - PCR en temps réel
- Parasitémie: très rare
- PCR sur sang

# Traitement curatif

- ++ Epreuve thérapeutique: confirmation Dg à posteriori
- 1<sup>ère</sup> intention: PMT-SFD (Malocide-Adiazine); per os.
  - Toxicité hématologique, cutanée, rénale, hépatique
  - Durée: 3 à 6-8 semaines
  - Y associer: antioedémateux, acide folinique, antiépileptique, alcalinisation des urines
  - Antirétroviraux:
    - Prescrire si infection inaugurale
    - Arrêter ou changer si patient déjà TT : échec

# Traitement curatif

- **Alternatives:**

- PMT-clindamycine (Dalacine per os ou IV) si intolérance ou CI aux SFM
  - Efficacité bonne mais lente
  - EII: douleurs abdominales, colite pseudomembraneuse
- PMT-Clarithomycine (Zeclar)
- PMT-Azithromycine (Zithromax)
- Cotrimoxazole
- Atovaquone (++ diarrhée, AMM)

# EVOLUTION

- Non TTT → Fatale: ↗ taille des abcès → HTIC → Engagement → DC
- TTT:
  - Favorable dans 70-80% des cas.
  - $\Theta$  se normalise en qq jours
  - Signes neurologiques en 2-6 semaines
  - Parfois: pas d'amélioration ou aggravation initiale
  - Amélioration radiolo retardée: totale ou images séquellrs pouvant se calcifier (1<sup>er</sup> contrôle 3 – 6 semaines)
  - Séquelles: gravité variable dans 20-40% cas
  - rechutes;: 50-100% cas quand pas de prophylaxie II (dans mêmes territoires + nouvelles localisations)
  - Défavorable

# Prophylaxie II

- Réduit le risque de rechute à 15-20%
- Indispensable, à vie
- Mêmes médicaments que TTT curatif mais à  $\frac{1}{2}$  dose
- Quand intolérance aux SFM, + Pentacarinat (contre PC)

# Prophylaxie I

- Indiquée:
  - CD4+ < 150-100/mm<sup>3</sup>
  - Sérologie +: risque ++ qd > 150 UI et WB
  - 1<sup>ère</sup> intention:
    - Cotrimoxazole (fort ou faible) mais souvent intolérance
  - Alternative: PMT-Dapsone
  - Arrêt quand:
    - CD4+ > 200/mm<sup>3</sup> et >15%
    - Pendant > 6 mois
  - Quand sérologie négative:
    - Conseils hygiéno-diététiques
    - Contrôle sérologique: 1x/an ou 2x/an

# Toxoplasmose-HIV en Tunisie

- Sousse: 7% des HIV
- La Rabta: 8,3%

# TOXOPLASMOSE CONGENITALE

- Survient si la mère contracte toxoplasmose en cours de grossesse.
- Risque de passage  $\uparrow$  avec l'âge grossesse:
  - 15%: T1
  - 30%: T2
  - $> 60\%$ : T3
  - 100%: à terme
- Gravité  $\downarrow$  avec âge grossesse:
  - Début grossesse: atteintes graves souvent mortelles
  - T3: Formes inapparentes

- 1) **Formes graves:** encéphalo-méningo-myélites
- 2) **Formes atténuées:**
  - Monosymptomatiques
  - Chorioretinite
  - Hydrocéphalie
  - Retard psychomoteur
- 3) **Formes inapparentes:**
  - Les plus fréquentes
  - Expose au risque de manifestations tardives (++ chorioretinite)

## 1) Diagnostic anténatal:

- Echo (hydrocéphalie, microcéphalie, calcifications, ascite, HSMG, microphthalmie)
- PCR sur LA (18<sup>ème</sup> SA)
  - Si positive: TTT sp  $\pm$  IVG
  - Si négative: n'exclut pas TC

## 2) Diagnostic à la naissance:

- PCR sur placenta
- Sérodiagnostic: IgM/IgA, profils comparés des IgG au WB, CCI mère/enfant, LCR/sérum
- Examen ophtalmo, écho
  - Si négatif: poursuivre contrôle jusqu'à fin 1<sup>ère</sup> année

# Trypanosomiase humaine africaine (THA)

Maladie du sommeil

# Epidémiologie:

- Due à 2 S/espèces de *T. brucei*:
  - *Tb. gambiense* → THA Ouest Afr
  - *Tb. rhodesiense* → THA Est Afric
- Flagellés sanguicoles, kinétoplastidés
- Transmis par Glossine
- RV:
  - Homme: *Tb. gambiense*
  - Animaux (antilopes): *Tb. rhodesiense*
- Contamination par transfusion, greffe
- Encore d'actualité: 30-40.000 nouveaux cas/an
- Non TTT: mortelle
- Gravité liée à la variation antigénique.



# Clinique:

- 1) **Incubation**: parfois très longue, silencieuse ou trypanome
- 2) **Phase lymphatico-sanguine**:
  - Fièvre  $\pm$  AEG
  - Adénopathies  $\pm$  HSMG
  - Œdèmes (face et malléoles)
  - Trypanides
  - Signes neurologiques (régulation thermique, sensitifs, comportement, appétit, endocriniens, sommeil)  
→ TTT souvent efficace

# Clinique:

## 3) Phase de polarisation cérébrale:

Signes neurologiques + nets, 1<sup>er</sup> plan: moteurs, sensitifs, caractère, réflexes, comportement, neuro-endocriniens, sommeil (inversion ou perturbation du cycle veille-sommeil)

## 4) Phase terminale:

- Survient  $\pm$  rapidement mais décès inéluctable
- Malade grabataire, cachectique, inexpressif, léthargique puis sombre dans le coma
- + rapide avec Tb. rhodesiense

# Diagnostic:

## A) Orientation:

### 1. Phase lymphatico-sanguine:

- anémie, hyperleucocytose avec monocytose et plasmocytose
- ++ IgM sériques ↗

### 2. Phase méningo-encéphalitique:

- LCR: hyperalbuminorachie, hyperglyc, Cellules de Mott, IgM > 10% des protides

# Diagnostic:

## **B) Certitude:**

- Recherche du trypanosome dans:
  - Sang (frottis, GE, 3 centri, filtration sur colonne DEAE cellulose, centri sur tube capillaire)
  - Ganglions
  - LCR



THA: ponction du suc ganglionnaire.



THA: ponction lombaire

# Diagnostic:

## C) Immunologique:

- Ac par IFI, ELISA, Agg, CATT (++)

# Traitement:

## 1) Phase lymphatico-sanguine:

- Pentamidine ou Suramine
- Diminazène dans Tb. rhodesiens

## 2) Phase neurologique:

- Mélarsoprol
- DFMO

# Prophylaxie:

1) Lutte contre glossines:

- Insecticides, pièges et écrans imprégnés

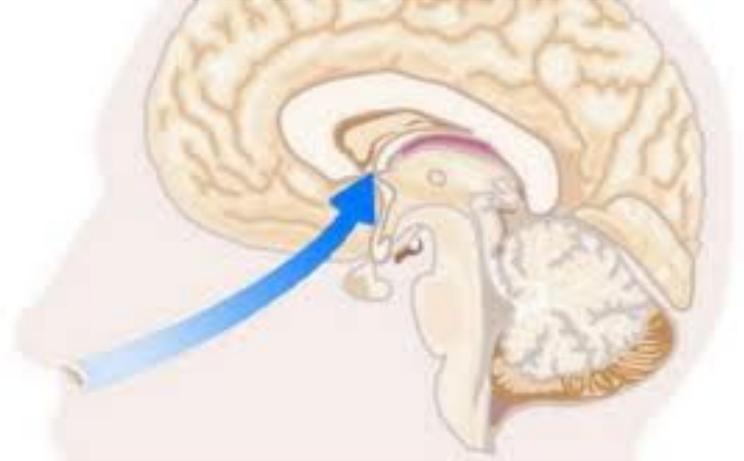
2) Dépistage et TTT des trypanosomés

# AMIBIASE CEREBRALE

- Localisation rare et toujours II
- *Entamoeba histolytica*
- Par voie hématogène
- Associée à amibiase intestinale ou abcès amibien du foie
- Tableau d'abcès cérébral à pyogènes (HTIC, signes de localisation, déficitaires)
- Ponction: pus = abcès amibien foie (amibes $\pm$  , PCR)
- Diagnostic: Ac++
- TTT: chirurgie

# Méningo-encéphalite à amibes libre

- Amibes du genre *Naegleria* et *Acanthamoeba*
- Se rencontrent dans milieux naturels boue, estuaires, piscines
- Contamination: après baignade
  - Par inhalation d'eau contaminée
  - Inhalation de poussières chargées de kystes
  - Par muqueuse conjonctivale
  - Percutanée
  - → Infection du cerveau par contiguïté ou voie hématogène

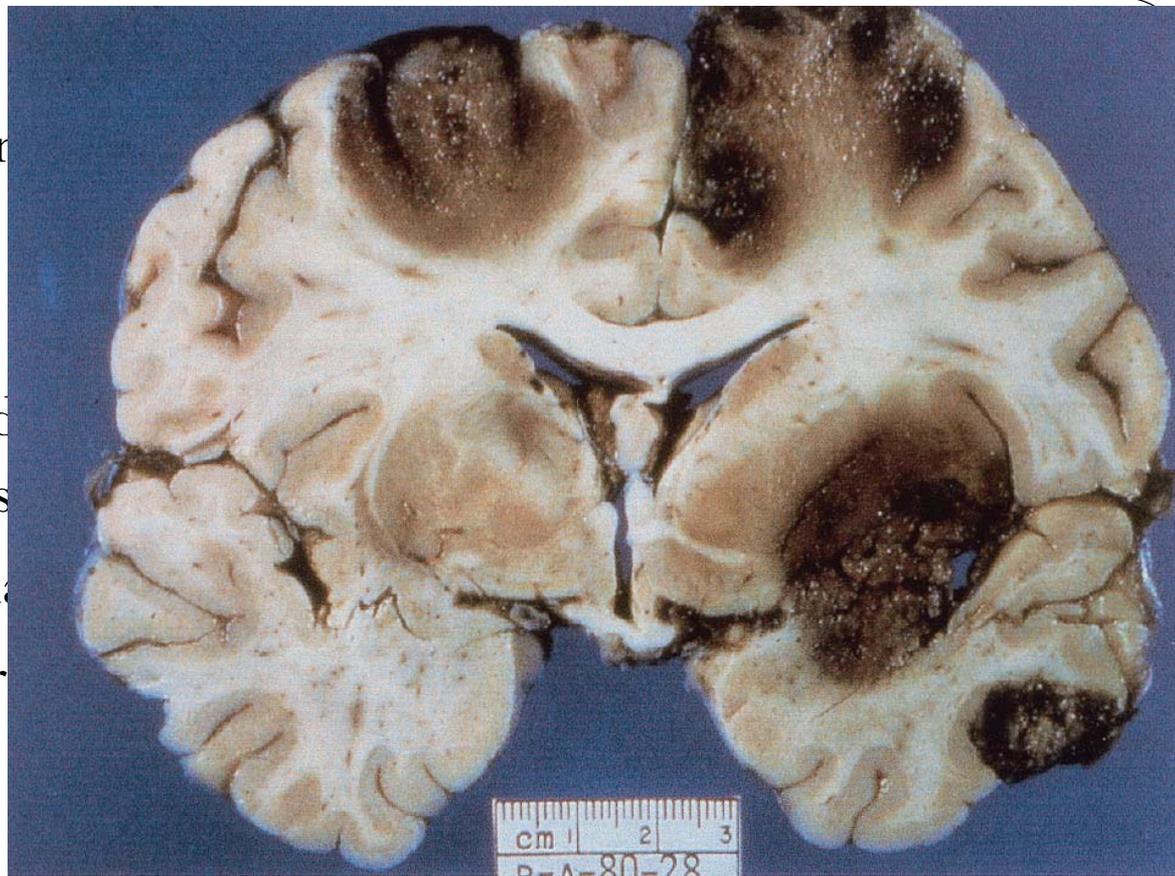


## Naegleria:

- ++ immunocompétents
- Incubation courte (3-7j)
- Invasion rapide → méningo-encéphalite aigue fébrile, évolution rapide, mortelle en qq jours
- LCR:
  - Trouble, purulent ou hémorragique
  - Stérile, PN++, hyperprot, hypoglyc, Amibes ++
- Réponse aux ATB = 0
- TTT: amphotéricine B en IV ou Intrathécale ± Rifampicine

## Acanthamoeba:

- Immunocompétent et imm
- Incubation > 10 jours
- Invasion insidieuse
- → méningo-encéphalite c  
troubles mentaux, épileps
- Mais mortelle en 3-4 sem
- Signes associés, troubles r  
cornéen, ulcère cutané
- LCR:
  - Purulent, hémorragique ou clair.
  - ++ PN, hyperprot, stérile
  - Zéro parasite
- Dg: anapath, culture, PCR
- Dg souvent post mortem



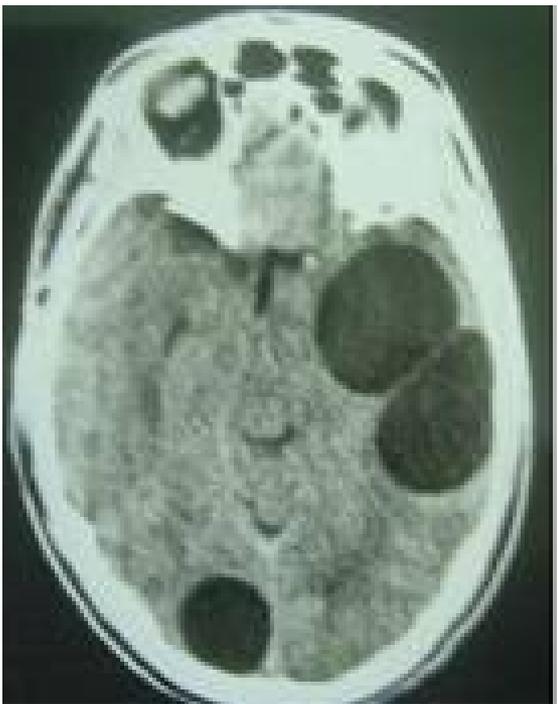
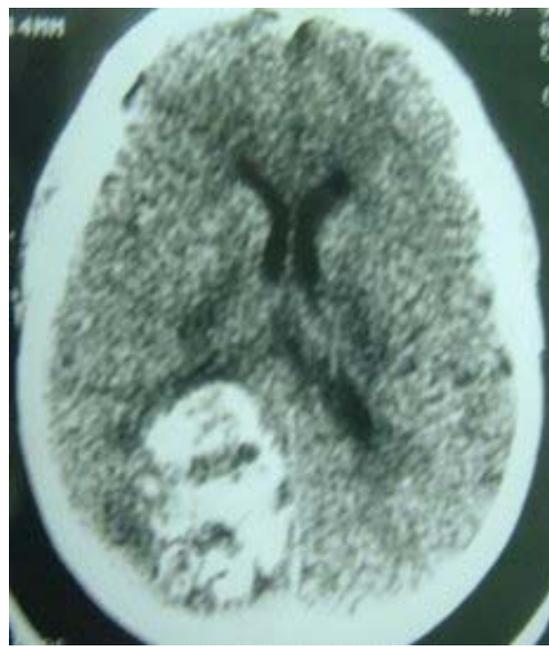
# KYSTE HYDATIQUE

- Epidémiologie:
  - Localisation rare (1-3%)
  - Enfants ++ < 15 ans
  - ~ 1 cas/an à Sousse
  - Très souvent:
    - Autres localisations associées
    - ATCD de KH opéré

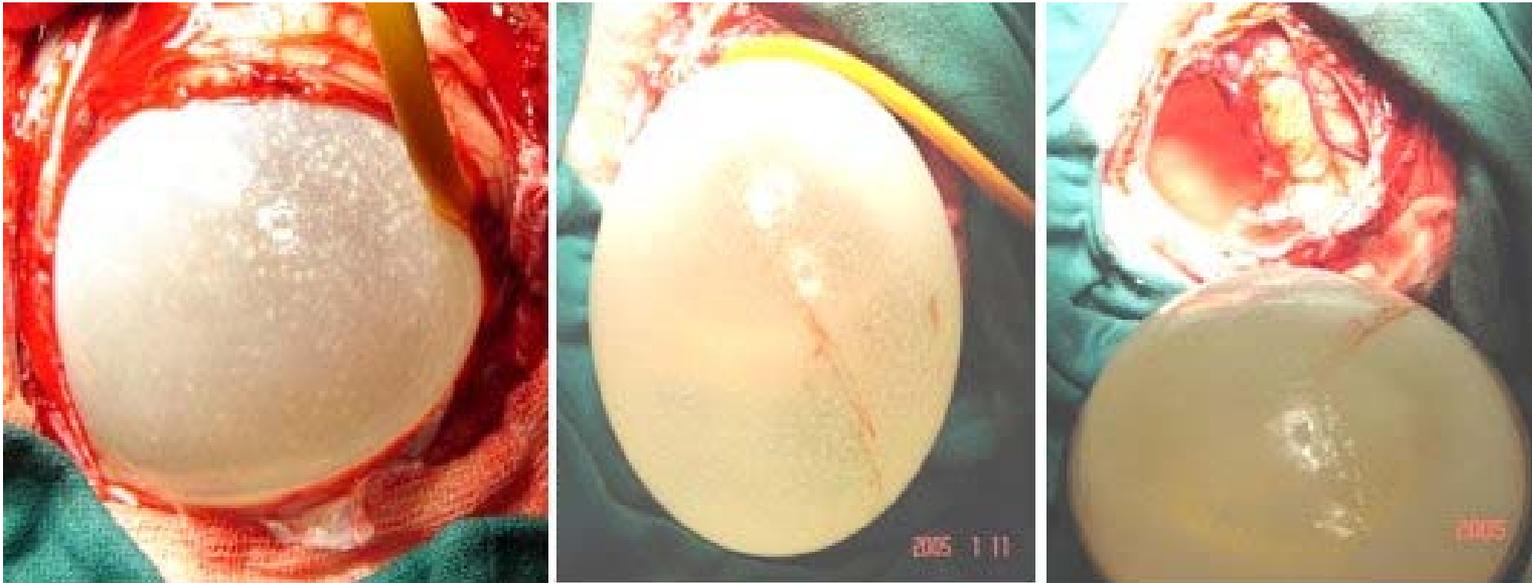
- Clinique:
  - HTIC avec signes focaux
  - Hémiplégie, hémiparésie
  - Syndrome pyramidal
  - Convulsions
  - Troubles sensibilité
- Evolution:
  - Souvent longtemps latente (++ enfants) où tolérance surprenante au prix de déformations crâniennes, érosions ou lyse osseuse, voire disjonction sutures
  - Mal toléré chez adulte

- Radio crane: modification du crane (HTIC)
  - Hypertrophie asymétrique d'un hémicrâne
  - Amincissement de la table interne
  - Calcifications

- TDM: clé diagnostique
- Masse kystique arrondie ou ovalaire, volume variable, contenu liquidien de densité LCR, contours bien définis et réguliers
- Pas de prise de contraste ni œdème, sauf cas de rupture ou défaut d'étanchéité
- Parfois hypodensité cloisonnée
- Calcifications possibles
- Effet de masse important et hydrocéphalie possible
- Présence de vésicules filles endogènes ou de membrane flottante est pathognomonique mais rare



- Sérologie: pos ou neg
- TTT: chirurgical +++ → souvent + scolex



# CYSTICERCOSE

# Epidémiologie

- Infection par la larve de *Tænia solium* = *Cysticercus cellulosae*
- Parasitose du SNC la + répandue en milieu tropical
- Problème de santé publique en Amérique latine (Mexique, Pérou), Inde, Asie du SE, Afrique (Madagascar), Chine
- Europe du sud (Espagne), Centre et Est, Océanie
- 1<sup>ère</sup> cause d'épilepsie acquise dans le monde
- Prévalence: 2 à 3 MM
- Liée aux mauvaises conditions d'hygiène au niveau élevage porc.

# Epidémiologie

- Contamination: ++ œufs éliminés par Homme porteur du tænia adulte, avec crudités, eau, ou par manuportage

→ Péril fécal

- Autoinfestation interne par antépéristaltisme → régurgitation d'anneaux dans le TD

→ Ne touche que les mangeurs de viande de porc

# Epidémiologie

- Cycle: embryons → traversent paroi → sang  
→ vaisseaux terminaux des organes (SNC, œil, muscles, peau)  
→ se fixent et s'enkystent (cysticerques)  
→ taille définitive ~ 1cm en 2-3 mois.
- Nombre: 1 à >> 1000

# Physiopathologie

- Larve: vésicule (0,5 – 1 cm) avec un scolex invaginé.
- Topographie:

## 1) ++ Cérébrale:

- parenchymateuse (→ 80%)
- intraventriculaire
- sous arachnoïdienne

## 2) Spinale:

- ++ extramédullaire
- intramédullaire



# Physiopathologie

- Larves vivantes: cliniquement silencieuses
- Vie: 18 mois – 2 ans, parfois plusieurs années
- Puis dégénère et se calcifie, s'entoure de fibrose
- Dégénérescence → perméabilité accrue aux Ag →  
Reaction inflamm et granulomateuse ++  
→ Signes cliniques
- Evolution en 4 stades:
  - Vésiculaire
  - Vésiculo-colloidal
  - Granulo-nodulaire
  - Nodulaire calcifié

# Physiopathologie

- Forme racémeuse (Forme sous arachnoidienne)
  - L'arrivée de la larve dans l'espace sous arachnoïdien, suivie de la multiplication des kystes (sans scolex), sous forme de grappe, formant une grande vésicule multilobulée
  - Ces kystes infiltrent progressivement l'espace sous arachnoïdien
    - Reaction inflamm ++
    - possibilité de vascularite, thrombose, ischémie
    - Risque élevé d'hydrocéphalie obstructive

# Clinique

- Enfant et adulte jeune ++ (pic 25-35 ans)
- Incubation variable: qqes mois à plusieurs années
- Signes dus à:
  - Effet de masse
  - Blocage de la circulation du LCR
  - Processus inflammatoire secondaire à la dégénérescence de la larve
- Signes liés à:
  - Nombre, taille et topographie
  - Importance et sévérité de RI et phénomènes inflammatoires

# Clinique

- Signes non spécifiques et variables

## 1) **Convulsion et céphalées ++:**

- Généralisées ou focalisées
- Les 1ères à apparaître et souvent les seules
- Chez 50 à 80% des cas avec kyste parenchymateux ou kystes calcifiés
- Examen clinique normal

## 2) **HTIC en hydrocéphalie:**

- 20 à 30% des cas
- Liées à effet de masse = Réaction inflamm et œdème + fibrose
- Forme parenchymateuse et intraV
- Blocage LCR → risque d'engagement

# Clinique

## 3) Encéphalite et méningite aiguë:

- infection massive → Réaction inflamm intense avec HTIC prononcée
- méningite basilaire pouvant se compliquer d'accidents ischémiques ou hydrocéphalie
- plus fréquente dans formes V et S/arachnoïdiennes

## 4) Déficits moteurs et sensitifs:

liés à œdème, kystes géants, ramollissement par vascularite

# Clinique

## 5) Autres:

- Troubles visuels (amblyopie, paralysie OM)
- Troubles mnésiques
- Ataxie
- Vertiges
- Syndrome confusionnel
- Hallucinations, troubles du comportement
- Baisse des performances intellectuelles

# Clinique

## 6) Fromes spinales :

- rares
- syndrome de compression
- radiculalgies

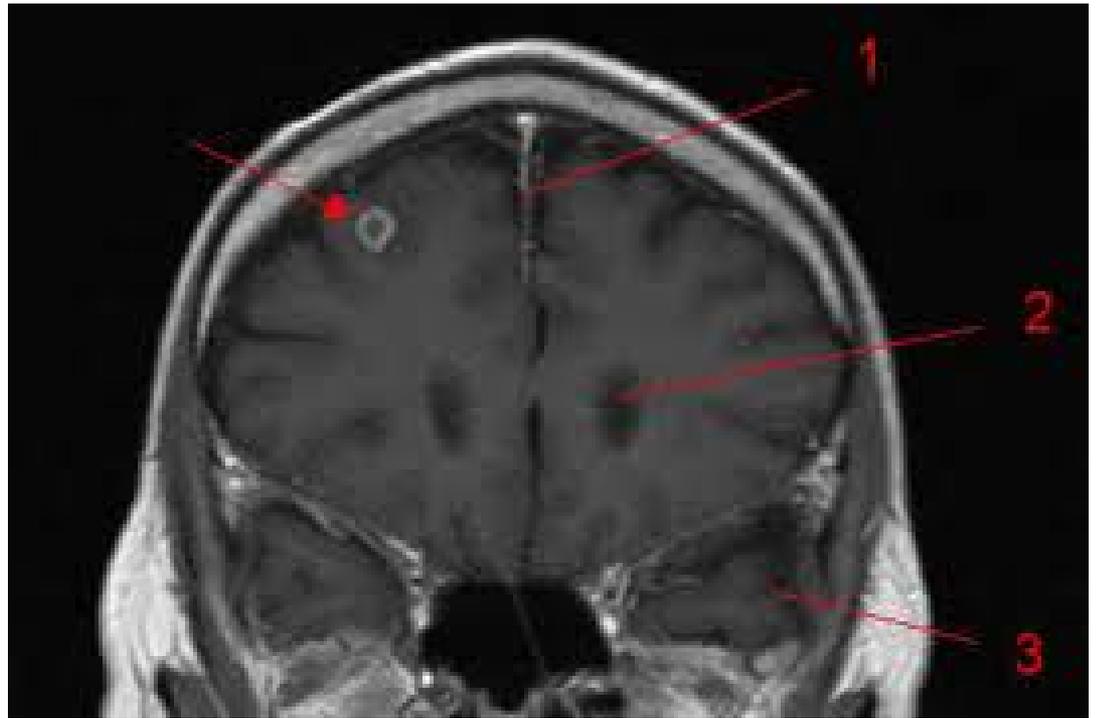
## 7) Signes associés:

- nodules sous cutanés
- œil
- muscles

# Imagerie: TDM et IRM

## A) Formes parenchymateuses: 3 aspects:

- 1) **Larve vivante**: hypodensité arrondie ou ovalaire (0,5 – 1 cm), bords bien définis, sans prise de contraste ni œdème, parfois un nodule hyperdense au centre (scolex)
- 2) **Larve en dégénérescence ou sénescence**: hypodensité + prise de contraste périphérique + œdème périfocal
  - A un stade + avancé, le kyste devient isodense par rapport parenchyme, mais après injection de contraste = nodule ou anneau hyperdense
- 3) **Larve calcifiée**: arrondie ou ovalaire (qq mm), homogènes, sans prise de contraste, ni œdème



# Imagerie

## **B) Formes ventriculaires:**

- Hydrocéphalie obstructive + déformation en TDM
- IRM > TDM car densité des larves proche de LCR.

## **C) Formes sous arachnoïdiennes:**

- Prise de contraste sous arachnoïdien

## **D) Fromes racémeuses**

- Kystes multiples, regroupés en grappes, sans calcification

## **E) Formes spinales :**

- Images d'élargissement de la moelle, pseudoTm

Frome racémeuse



# Imagerie

- IRM > TDM:
  - Œdèmes et changement dégén.
  - Petits kystes
  - Kystes localisés dans ventricules, kystes sous arachnoïdiens, kystes spinaux, formes racémeuses de la base et cervelet
- TDM >: calcifications
- Radio crane: calcifications
- Radio squelette: calcifications musculaires
- Echo: kystes musculaires, viscéraux (Foie)
- Imagerie: double intérêt (Dg, évolutif)

# Biologie

## 1) Sérodiagnostic:

- Sérum:  $\pm$  (ELISA, WB)
- LCR: Ac, Ag, CCI

## 2) LCR:

- Lymphomonocytose
- HyperEosino
- Hyperprot, hypoglycorachie
- Normal

## 3) Eosino sanguine: normale ou légèrement $\uparrow$

# Traitement

- Médical + Chirurgical

**1) TTT médical:** ++ Albendazole, Praziquantel

- + Corticoïdes
- + Antiépileptiques
- + Antalgique

**2) Chirurgie:** Exérèse, dérivation

# Pronostic:

- 1) Favorable dans formes parenchymateuses
- 2) Moins favorable dans formes intraventriculaires et sous arachnoïdiennes car risque ↑ d'HTIC et d'arachnoïdite
- 3) Mais:
  - Rechutes possibles
  - Séquelles fréquentes: épilepsie séquellaire, HTIC chronique, paralysie des nerfs craniens, AVC ischémique, atrophie optique

# Prévention:

- 1) Hygiène
- 2) Contrôle vétérinaire
- 3) TTT porteurs

# ANGUILLULOSE

- Formes graves de l'immunodéprimé: hémopathies ttt par chimio, corticoïdes)
- Méningo-encéphalites à éosinophiles
- Méningo-vascularites avec infarctus cérébraux
- Hémiparésie
- Myélite
- Troubles congénitifs, troubles du comportement
- Mortalité élevée
- Diagnostic: larves dans les selles, LCR et autres liquides

# ANGIOSTRONGYLOSE NEUROLOGIQUE

- Méningo-encéphalite habituellement bénigne
- Déterminée par larves (ou adultes jeunes) d'*A. cantonensis*
- Endémique dans:
  - Zones tropicales du pacifique et océan indien (SE asiatique)
  - Décrite à Madagascar, Réunion, Egypte, Cuba, Jamaïque
- Cycle:
  - Rat (autres rongeurs) = HD (artère pulmonaire)
  - Mollusque = HI (larves L1 → L3)
  - Hôte paraténiques (crustacés, grenouille, poissons = L3)
- Contamination H:
  - Hôtes paraténiques ou mollusques (chair crue ou insuffisamment cuite)
  - Eau, fruits, légumes, salades contaminés

# Clinique:

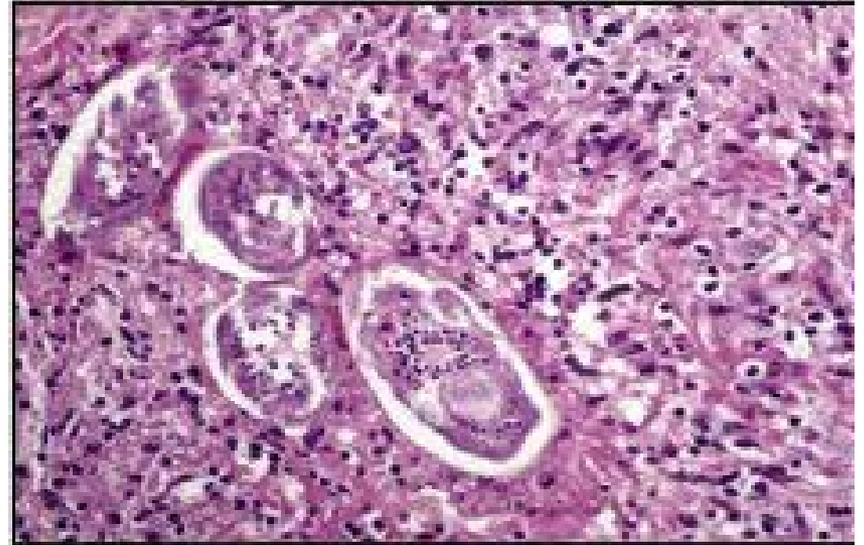
- 1) Méningo-encéphalite aiguë ou subaiguë
- 2) Radiculites → paresthésies douloureuses (tronc, membres)
- 3) Atteintes des nerfs crâniens (++) paralysie oculomotrice)
- 4) Plus rarement: myélite, épilepsie, troubles du sommeil, troubles conscience (coma), abcès cérébraux
- 5) Signes associés: ++ œil (larves dans chambre ant, iridocyclite, décollement rétinien, névrite optique), fièvre, myalgies, prurit

- Evolution:
  - Favorable dans plupart des cas
  - Séq. graves possibles
- Biologie:
  - hyperEo sanguine: très fréquente (15-50% des leucocytes)
  - LCR: opalescent ou trouble
    - HyperEo (25-80% des leucocytes) mais inconstante
    - Hyperprot
    - Larves dans 5-20% des cas
- Imagerie:
  - Normale
  - Images non spécifiques (œdème cérébral, dilatation des ventricules, abcès)
- Diagnostic: sérodiagnostic

# SCHISTOSOMIASES



- Embolisation des œufs dans cerveau et moelle
- *S. japonicum* et *S. mekongi*:
  - Encéphalites
  - Crises convulsives
  - Déficit moteur
- *S. haematobium* et *S. mansoni*:
  - Myélite
  - Compression médullaire
  - Syndrome de la queue de cheval



# Imagerie:

- Lésions uniques ou multiples
- Hyperdensités avec œdème et prise de contour
- Diagnostic:
  - Epidémiologie
  - Ag et Ac (sérum et LCR)
- TTT:
  - Médical
  - Chirurgie: exérèse, laminectomie

