

Charlotte Boullé & Nathalie Pansu - CHU Montpellier

Mme E.

- **Femme, 41 ans**
- **Originaire du Mexique, en France depuis 14 ans. Dernier séjour il y a 2 ans**
- **Antécédents : migraines ophtalmiques, traitées par Triptan (TDM 2008 calcifications cérébrales)**
- **Pas de voyages récents (sauf Espagne)**

Histoire de la maladie

- 3 juillet 2018 : céphalées et nausées, répondant mal au traitement antalgique habituel
- 13 juillet : céphalées, nausées, troubles de l'équilibre, paresthésies membre inférieur droit
 - Céphalées en casque, cervicalgie sans raideur méningée
 - TDM : pas de thrombose, pas de syndrome de masse, ni hémorragique
 - LCS : protéines 0.65 g/L, glucose 0.8 mM, 15 éléments/mm³ dont 25% d'éosinophiles. PCR HSV/VZV/entérovirus/listéria négatives, culture négative
 - Evolution favorable (Acyclovir, Gentamicine 1 dose, Amoxicilline 14j)
- 31 juillet : récurrence céphalées, nausées/vomissements
 - Persistance cervicalgie importante, apyrétique, normocarde normotendue.
 - G15, examen neurologique normal
 - LCS aux urgences protéines 0.65 g/l, glucose 1.4 mM, lactates 3.4 mM, 60 éléments/mm³ (80% Ly/20% PNN). PCR multiplexe négative
 - CRP 1.1 mg/l, anémie microcytaire, bilan hépatique et rénal normaux
→ Hospitalisation en Maladies Infectieuses

Quels examens proposez-vous ?

1. Anapath LCR
2. Scanner TAP
3. IRM cérébrale
4. Culture mycobactériologique du LCR
5. AC anti-neuropiles sur LCR

1. Anapath LCR

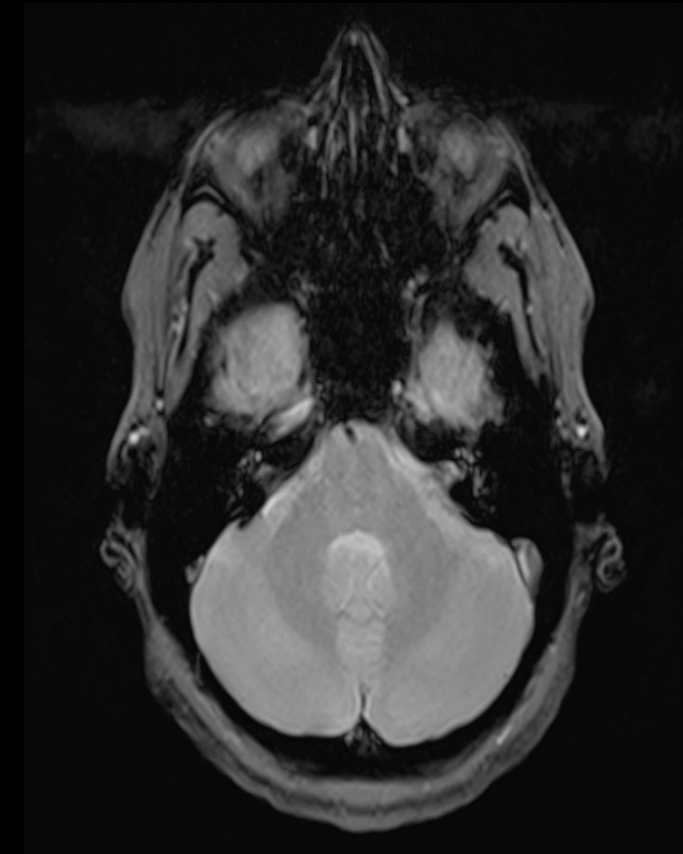
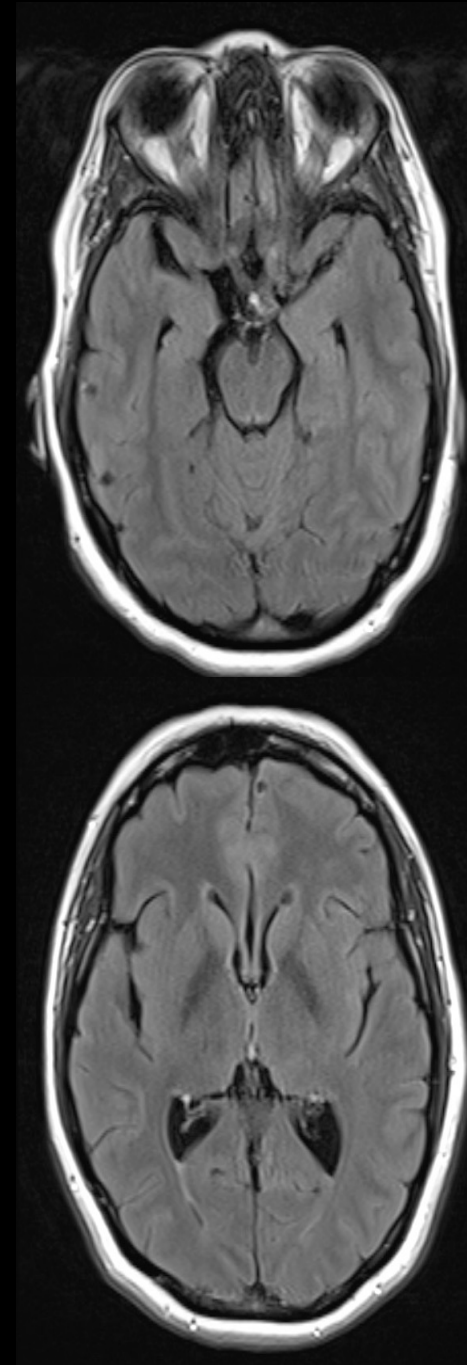
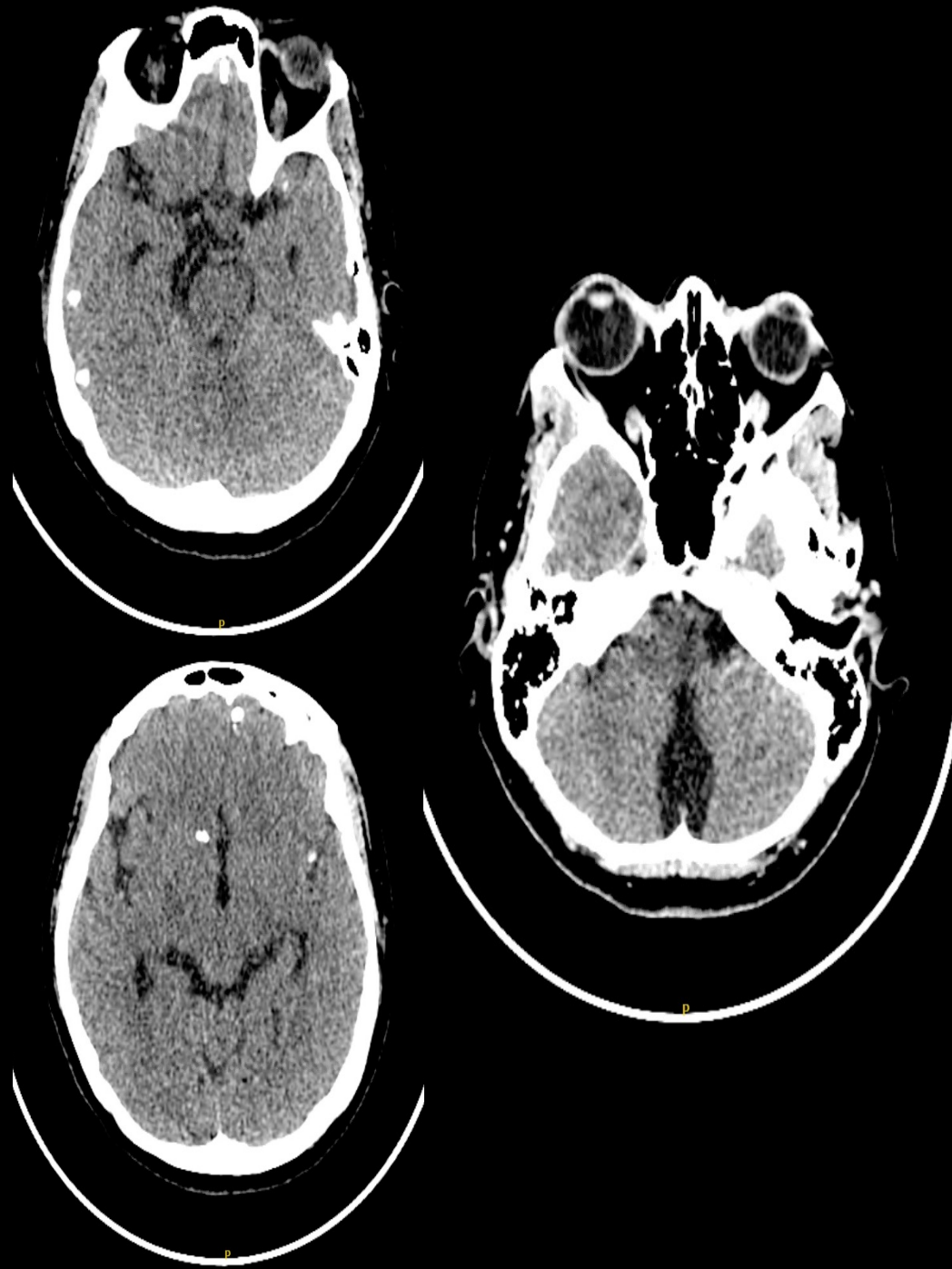
2. Scanner TAP

3. IRM cérébrale

4. Culture mycobactériologique du LCR

5. AC anti-neuropiles sur LCR

TDM et IRM cérébrales



Que pensez-vous de ces images ?

(1 seule réponse)

- 1. Lésions calcifiées d'allure séquellaire**
- 2. Micro-abcès cérébraux**
- 3. Tuberculomes**
- 4. Lésions évocatrices de neurocysticerques actifs**
- 5. Lésions évocatrices de lymphome cérébral**

1. Lésions calcifiées d'allure séquellaire

2. Micro-abcès cérébraux

3. Tuberculomes

4. Lésions évocatrices de neurocysticerques actifs

5. Lésions évocatrices de lymphome cérébral

4 Stades (classification d'Escobar) :

1. Vésiculaire : viable, membrane intacte, pas d'œdème.
2. Vésiculaire colloïdale : liquide kystique turbide, membrane perméable, œdème
3. Granulaire nodulaire : œdème +/-, rétraction kyste, prise de contraste persistante.
4. Nodulaire calcifié : dernier stade, pas d'œdème.

Zee *et al*, Neuroimaging Clin N Am, 2000.

IDSA :

Parenchymal

- Nonviable calcified (<2cm +/- edema +/- enhancement)
- Single, small enhancing (<2cm)
- Viable parenchymal (contrast or edema, scolex visible)

Extraparenchymal

- Intraventricular (or hydrocephalus)
- Subarachnoid
- Spinal

Evolution

- **Vous recevez les premiers résultats de votre bilan :**
 - Electrophorèse & dosage pondéral Ig : normaux
 - Phénotypage Ly circulants : pas d'anomalie
- **Sérologies :**
 - Cysticercose : positive
 - Quantiféron : positif
 - VIH/VHB/VHC/syphilis/bartonellose/brucellose/fièvre Q/C. pneumoniae/West-Nile/leptospirose/schistosomose/chagas/lyme : négatives
- **PL :**
 - 100 éléments, 43% PN Eo, 42% Ly, 9% Ly activés, 5% monocytes, 1% PNB. Pas de cellules atypiques
 - Protéines 0.41 g/l, glucose 1.3 mM, lactates 3.3 mM
 - léger déséquilibre avec ↑ rapport K/L, perte d'expression partielle CD20
 - GeneXpert BK négatif/ADA normale
 - IL-10 / IL-6 ↑ (201/22 pg/ml)

Quelles sont les causes infectieuses classiques de méningite à éosinophiles ?

1. Tuberculose
2. Cysticercose
3. Angiostrongyloïdose
4. Gnathostomose
5. Coccidioïdomycose

1. Tuberculose : décrit mais rare ++
2. Cysticercose
3. Angiostrongyloïdose +++
4. Gnathostomose ++
5. Coccidioïdomycose ++

Evolution

- Entre temps la patiente a reçu un traitement d'épreuve par quadrithérapie antituberculeuse (> 1 mois) sans amélioration clinique, avec persistance des céphalées quotidiennes
- Une nouvelle PL est réalisée :
 - PCR *T. solium* : positive
- Vous reprenez le diagnostic de neurocysticercose

Quel(s) traitement(s) proposez-vous ?

1. Diéthylcarbamazine

2. Niclosamide

3. Albendazole

4. Praziquantel

5. Prednisone

1. Diethylcarbamazine

2. Niclosamide

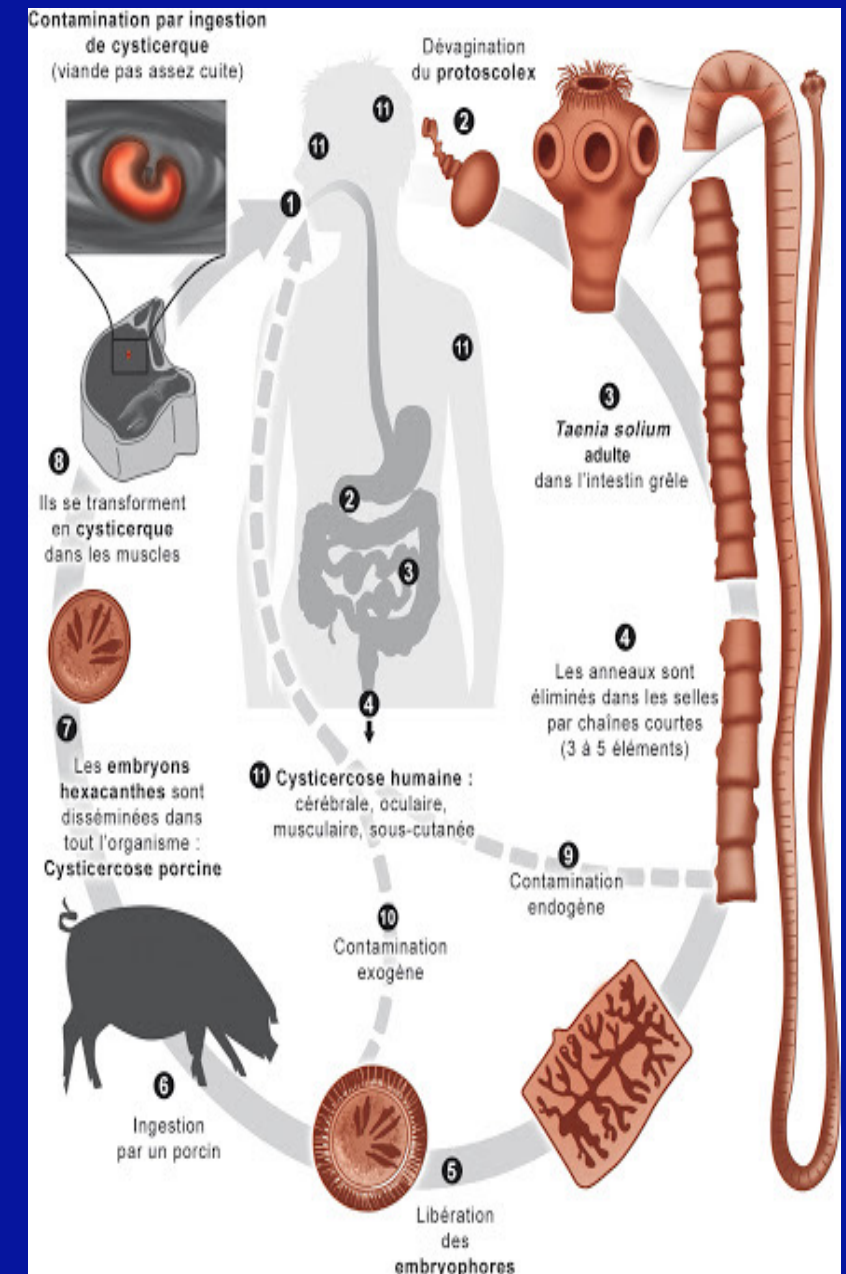
3. Albendazole

4. Praziquantel

5. Prednisone

Tæniose / Cysticercose

- Homme
 - hôte définitif de *T. solium*
 - Parfois, hôte intermédiaire accidentel (développement larvaire *Cysticercus cellulosae*)
- Formes clinique :
 - Cérébrale (classiquement neurocysticercose épileptogène, plus rarement neurocysticercose sous-arachnoïdienne)
 - Cysticercose cutanée, musculaire
 - Cysticercose oculaire



Neurocysticercose

- **Epidémiologie : Mexique & Inde +++**
- **50% des patients avec NCC ont une méningite**
 - méningite chronique retardée plusieurs années après l'infestation rare (1-30 ans)
 - Mauvaise réponse au traitement
- **Mme E**
 - évolution favorable >6 mois après traitement 14j par ALBENDAZOLE 15 mg/kg/j + PRAZIQUANTEL 50 mg/kg/j
 - PL de contrôle PCR *positive T. solium* +11 Ct

Critères diagnostiques NCC
(Del Brutto *et al*)

Absolu (A) : histologie, imagerie visualisant le scolex, parasite au FO

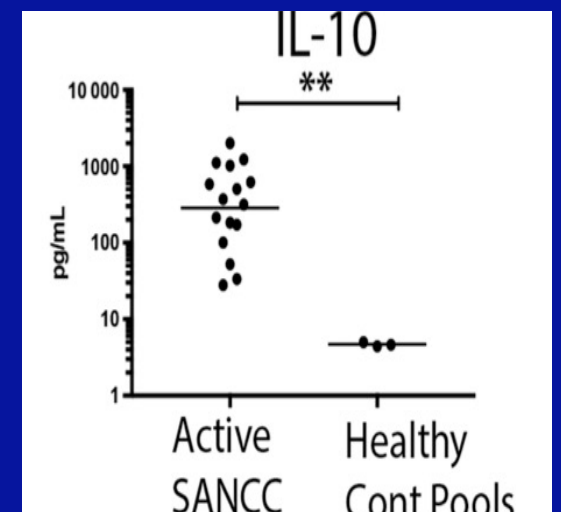
Majeurs (M) : imagerie très en faveur, sérologie, réponse thérapeutique, résolution spontanée d'une lésion unique

Mineurs (m) : imagerie en faveur, clinique, Ag/sérologie LCR, cysticercose extra-cérébrale associée

Epidémiologiques (e): originnaire d'un pays d'endémie, voyages, contage familial

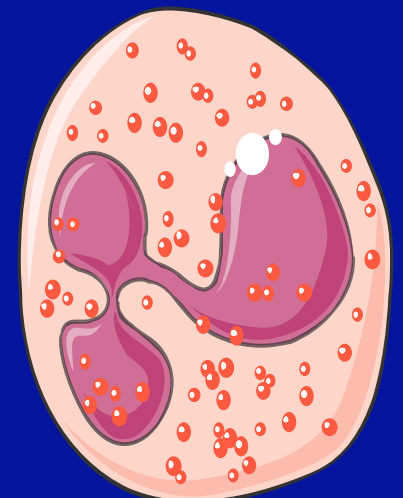
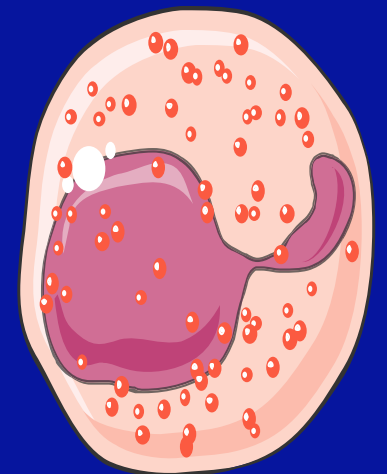
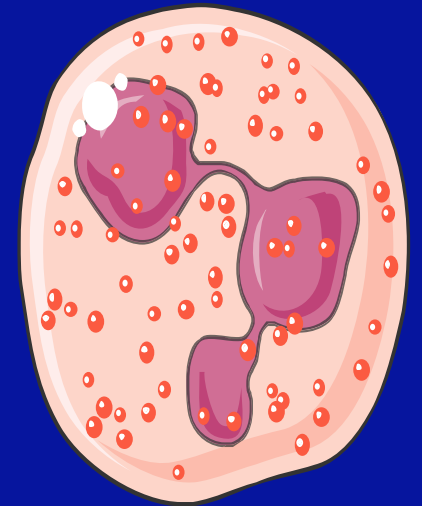
Certain : 1 A ou (2 M+ 1 m/e)

Probable : 1 M+2 m/e, 3 m+1 e



Les PN éosinophiles

- Réponse inflammatoire :
 - allergies, maladies prolifératives et infection helminthiques
 - dégradation extra-cellulaire de grands parasites par dégranulation vs endocytose/digestion des PNN/macrophages
 - Commutation isotypique vers synthèse IgE
 - Th2 : IL 4, 5, 10, 12, 13, 16, 18, TGF
- Présence dans le LCR = anormal, seuil théorique 10/mm³ ou 10%



Causes possibles de méningites à éosinophiles

Néoplasiques

Lymphomes (Hodgkin++)
Leucémie lymphoblastique
aiguë
Sd myélo-prolifératifs
SHE

Toxiques

ATB, Genta/vanco
intrathécale

Cathéter/matériel intracérabral

Inflammatoires

Sarcoïdose, Behçet

Idiopathiques

Infectieuses : les plus fréquentes

- Angiostrongyloïdose +++++
 - *Angiostrongylus cantonensis*, Asie SE, céphalées/HTIC, ingestion de mollusques, LCR pauci-cellulaire, tt symptomatique/corticoïdes,
- Coccidioïdomycose
 - *C. immitis/posadasii*, 2^{ème} en fréquence, Am Sud, atteinte respiratoire initiale, gravissime si non traité, tt AmphoB IV ou IT, azolés
- Gnathostomose
 - *G. spinigerum*, Asie SE, Afrique, Am Sud, Moyen-Orient, poisson, poulet, serpents, eau. Gravité : hémorragie cérébrale : cf. LCR cellulaire et hémorragique.
- Baylisascarose
 - *B. procyonis* Etats-Unis. Excréments de raton-laveurs. Gravité ++. Tt corticoïdes, albendazole
- Schistosomose
- Cysticercose
- Toxocarose
- Paragonimose
- Autres : trichinellose, hydatidose, coenurose, strongyloïdose, filariose, myiase, Rocky Mountain fever, coxsackie, sinusite allergique aspergillaire

Take-home messages

- **Importance de la cytologie du LCR (voyage ++)**
- **Diagnostic / faisceau d'arguments**
- **Y penser en cas d'antécédent de neurocysticercose**
- **Traitement classique parfois insuffisant**
- **Nécessité de suivi sur le long terme (diagnostic différentiel et réponse thérapeutique)**