

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
REVUE DE LITTERATURE.....	2
I- Epidémiologie.....	2
II- Etiopathogénie.....	2
III- Localisations des cysticerques et leurs conséquences anatomiques.....	3
IV- Etudes des localisations cérébrales.....	4
V- Principes de la tomodensitométrie.....	7
VI- Traitement.....	8
VII- Evolution.....	10
VIII- Prophylaxie.....	10
MATERIELS ET METHODES.....	11
RESULTATS.....	12
1- Selon l'âge et le sexe.....	12
2- Selon le domicile.....	13
3- Selon la saison.....	13
4- Selon les antécédents.....	14
5- Selon la clinique.....	14
6- Selon la sérologie.....	15
7- Selon le scanner.....	16
8- Selon la nature des lésions.....	16
9- Selon le nombre de localisation.....	17
10- Relation clinique biologie et imagerie.....	27
11- Selon la réponse thérapeutique.....	28
12- Selon l'évolution.....	28
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	29
1- Selon l'âge.....	29
2- Selon le sexe.....	29
3- Selon le domicile.....	29
4- Selon la saison.....	30

5- Selon les antécédents.....	30
6- Selon la clinique.....	30
7- Selon la sérologie.....	30
8- Selon le scanner.....	31
9- Selon la localisation lésionnelle.....	32
10- Selon la nature et le nombre de localisation.....	32
11- Relation clinique biologie et imagerie.....	35
12- Les diagnostics différentiels.....	35
13- Selon la réponse thérapeutique.....	42
SUGGESTIONS.....	43
CONCLUSION.....	45

LISTES DES PHOTOS

	Pages
Photo 1.....	17
Photo 2.....	18
Photo 3.....	19
Photo 4.....	20
Photo 5.....	21
Photo 6.....	22
Photo 7.....	23
Photo 8.....	24
Photo 9.....	25
Photo 10.....	32
Photo 11.....	33
Photo 12.....	34
Photo 13.....	35
Photo 14.....	36
Photo 15.....	37
Photo 16.....	38
Photo 17.....	40

LISTE DES ABREVIATIONS

PED= Pays en développement

HTIC= Hypertension intra-crânienne

TDM= Tomodensitométrie

IRM= Imagerie par résonance magnétique

SNC= Système nerveux central

LCS= Liquide cérébro-spinal

ELISA= Enzyme Linked ImmunoAssay

EITB= Enzyme Linked Immuno-électro Transfert Blot

INTRODUCTION

La neurocysticercose est due à l'infestation par des larves (cysticerques) de *Taenia Solium* du système nerveux central (1). L'homme est l'hôte définitif du *Taenia* ; le porc est l'hôte intermédiaire mais l'homme peut devenir accidentellement l'hôte intermédiaire en ingérant des oeufs de *taenia*. L'embryon est alors libéré dans le tube digestif et se dissémine par voie hématogène dans tous les tissus. Le tissu nerveux est atteint de façon préférentielle. La rétine, le coeur et les muscles sont également fréquemment atteints. La larve ou cysticerque peut se loger dans le cerveau ou les méninges et entraîner une réaction inflammatoire plus ou moins intense (2). L'enfant est particulièrement exposée à cette affection, surtout dans les zones de forte insalubrité. La symptomatologie clinique est dominée par des crises convulsives, céphalées, et des déficits neurologiques focaux (3). L'examen tomodensitométrique est une méthode de diagnostic performante de la neurocysticercose.

L'objectif de notre étude est de décrire l'aspect clinique et d'imagerie de la neurocysticercose, afin de pouvoir évoquer le diagnostic sur l'aspect d'imagerie.

La première partie de notre étude concerne la revue de la littérature. Ensuite, nous allons donner les résultats de notre travail. Et la troisième partie est consacrée aux discussion, suggestions, et conclusion.

REVUE DE LITTERATURE

I- Epidémiologie :

Actuellement, on recense 50 000 décès par an due à la neurocysticercose. Les séquelles neurologiques sont handicapants pour la population en âge de travailler(4). Maladie de répartition mondiale, mais liée aux conditions d'hygiène déficiente, la cysticercose est actuellement une maladie des pays en développement, où sa fréquence est encore largement sous-estimée. La cysticercose est actuellement rapportée en Amérique latine, en Asie, en Australie, en Afrique noire, et dans l'Océan Indien, en particulier à Madagascar, où le premier cas humain, confirmé par autopsie, a été rapporté en 1910. La cysticercose peut toucher les sujets de tous les âges. Elle est présente tant en milieu urbain qu'en milieu rural. La prévalence active de la cysticercose à Madagascar est estimée à environ 10%, indiquant une forte endémicité qui place Madagascar parmi les pays les plus touchés du monde(5).

Deux facteurs épidémiologiques majeurs sont présents pour expliquer l'importance de la cysticercose : la promiscuité homme-porc, notamment dans les régions d'élevage, et le péril fécal.

Le porc, «hôte intermédiaire normal», représente un élément prédominant dans l'entretien du cycle de *Taenia solium*. Lorsque l'homme mange du porc lardé, c'est-à-dire porteur de larves cysticerques, insuffisamment cuit, il acquiert un taeniasis. La présence d'animaux lardés traduit d'ailleurs une forte propagation d'œufs infectants, éliminés par les hommes porteurs du ver adulte. L'homme parasite élimine quotidiennement dans ses selles 5 à 6 anneaux gravides contenant chacun 30 000 à 50 000 œufs. Ces œufs sont très résistants et peuvent survivre dans le milieu extérieur pendant plusieurs mois, voire années(6).

II- Etiopathogénie :

La contamination accidentelle de l'homme par les oeufs de *Taenia solium* peut survenir :

- soit par ingestion d'œufs avec des légumes ou de l'eau,

- soit par péril fécal au contact d'un porteur et ingestion d'œufs (contamination féco-orale, mains sales),
- soit par auto-infection à partir des œufs produits par le taenia hébergé par le sujet lui-même, ce qui entraîne la poursuite du cycle chez le même hôte, cela peut survenir par souillure fécale (auto-infection exogène), mais aussi par digestion des anneaux remontés par anti-péristaltisme intestinal (auto-infection endogène).

Dans l'intestin grêle, les œufs sont digérés par les enzymes pancréatiques et la bile et perdent leur coque en libérant des oncosphères qui vont traverser la barrière intestinale pour aller dans le sang. Une fois arrivés dans la circulation sanguine, les embryons vont migrer vers les tissus en particuliers sous la peau, les muscles, et le cerveau pour devenir des larves ou cysticerques (*Cysticercus cellulosae*) à l'origine de lésions recouvrant trois formes histopathologiques : la forme active (vésicule), la forme transitionnelle (kyste) et la formule inactive (calcification)(6).

III- Localisation des cysticerques et leurs conséquences anatomiques(6) :

III-1 Au niveau du système nerveux :

La cysticerose atteint essentiellement le système nerveux central. Le tissu nerveux oppose une réaction inflammatoire à l'infection qui, associée à la dégénérescence de la larve, marque le début des signes neurologiques, alors que la larve vivante reste cliniquement «silencieuse». Le parasite vit habituellement 18 mois à 2 ans mais des survies dépassent parfois 5 ans. Après la mort du parasite, se produit un processus de dégénérescence du kyste. Ensuite, apparaît un processus lent de calcification. Quatre localisations anatomiques sont décrites :

- parenchymateuses : les kystes habituellement inférieurs à 1 cm de diamètre, sont localisés dans les hémisphères cérébraux ; c'est l'atteinte la plus fréquente : plus de 60% des patients atteints
- intra ventriculaires : les kystes sont trouvés surtout dans le IV^{ème} ventricule, un peu moins souvent dans le III^{ème} ventricule et plus rarement dans les ventricules latéraux et l'aqueduc du mésencéphale (aqueduc de Sylvius) ; et représentent 10 à 20% des patients atteints

- sous-arachnoïdiennes, les kystes peuvent atteindre 10cm et plus, car leur développement n'est pas limité par la pression intracrânienne

- spinales ou médullaires, localisées soit dans la moelle, soit dans les espaces arachnoïdiens

La cysticercose «racémeuse» est caractérisée par une prolifération de kystes lobulés en «grappes de raisin», sans scolex, habituellement située dans le système ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens.

III-2 Au niveau de l'œil :

La cysticercose peut se rencontrer soit au niveau des annexes (paupières, conjonctives, orbites), mais ces localisations sont rares, soit au niveau du globe oculaire de façon plus fréquente. Il s'agit alors parfois du segment antérieur (iris, chambre antérieure), mais plus souvent du segment postérieur, dans le corps vitré ou sous la rétine.

III-3 Au niveau des muscles et du tissu cellulaire sous-cutané :

Souvent méconnues, si elles sont isolées, les localisations musculaires et sous-cutanées sont souvent dépistées a posteriori sur une radiographie, en particulier du bassin, sous forme de calcifications des parties molles. Le dépistage des cysticerques sous-cutanés est pourtant facile (nodules) permettant la biopsie et l'examen anatomopathologique qui met en évidence la vésicule entourée d'une réaction granulomateuse.

IV Etude des localisations cérébrales(4,6,7,8) :

IV-1 Les tableaux cliniques :

La neurocysticercose a une présentation polymorphe chez l'enfant, fonction du siège des lésions, de leur nombre, de la réaction inflammatoire, et du stade évolutif du parasite. On décrit plusieurs tableaux cliniques par trois symptômes de base : les convulsions, l'hypertension intracrânienne (HTIC) et la détérioration intellectuelle. En pratique, tout signe neurologique de cause inexpiquée tel que épilepsie, HTIC, déficits neurologiques, troubles psychiques dans un contexte non fébrile doit évoquer, en zone d'endémie, une neurocysticercose.

IV-1.1 Manifestations épileptiques :

Elles sont de tous types, généralisées ou partielles. La neurocysticercose est une des causes les plus fréquentes des épilepsies dans les PED. Vingt à 25% des épilepsies inaugurales de l'adulte à Madagascar sont en relation avec la cysticercose.

IV-1.2 Tableaux d'hydrocéphalie :

Ils évoluent parfois par poussées avec épisodes d'hypertension intracrânienne aiguë

IV-1.3 Tableaux de méningo-encéphalite :

Ils peuvent être aigus avec troubles de la conscience. La pléiocytose dans le liquide céphalo-rachidien peut atteindre plusieurs dizaines d'éléments lymphoplasmocytaires avec quelquefois réaction à éosinophiles, hyperprotéinorrhachie et même hypoglycorrachie. Des paralysies des nerfs crâniens peuvent être rencontrées. On a décrit également des épisodes d'hémorragies méningées.

IV-1.4 Formes asymptomatiques :

Des formes totalement asymptomatiques ont été rapportées

IV-2 Les examens complémentaires :

Les examens biologiques sont peu contributifs : la numération formule sanguine montre une hyper éosinophilie inconstante, le liquide cérébro-spinal habituellement peu modifié (pléiocytose modérée avec hyperprotéinorrhachie).

L'examen du fond d'œil peut montrer un œdème papillaire en cas d'hypertension intracrânienne. Il peut également visualiser directement le kyste parasitaire dans certains cas.

L'électroencéphalogramme peut montrer des troubles focaux ou généralisés selon la localisation parasitaire.

Les radiographies du crâne retrouvent rarement des calcifications au moment des manifestations initiales. Il faut au moins 5 ans pour arriver au stade de calcifications.

La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les examens de choix. Bien qu'elles soient fortement évocatrices, les images observées à la TDM et à

l'IRM ne sont pas pathognomoniques. Elles permettent de distinguer les diverses localisations (intra et extra parenchymateuses) et d'étudier l'évolution parasitologique de la cysticercose dans le SNC, en particulier dans le parenchyme.

- Dans les formes parenchymateuses, trois aspects différents s'observent en TDM en fonction de la viabilité de la larve :

- Lorsque la larve est vivante, la TDM montre une hypodensité arrondie ou ovale de l'ordre du centimètre, l'absence de paroi, y compris après injection du produit de contraste iodé et l'absence d'œdème péri focal.
- Si la larve est sénescence (ou mourante), la TDM montre une hypodensité centrale, de l'ordre du centimètre, une prise de contraste périphérique plus ou moins régulière et épaisse et un œdème péri focal d'importance variable.
- Lorsque la larve est morte, apparaissent en TDM des calcifications, souvent multiples, arrondies, homogènes, de quelques millimètres. Il n'y a ni prise de contraste, ni œdème périphérique

- Dans les formes intra-ventriculaires : la TDM révèle la présence d'une hydrocéphalie obstructive non spécifique.

- Dans les formes sous-arachnoïdiennes : la TDM décèle une prise de contraste sous-arachnoïdienne non spécifique.

L'IRM est préférée car plus sensible que la TDM. Elle détecte plus facilement les petites lésions intra ventriculaires et visualise mieux les scolex. Elle permet d'évaluer le caractère dégénératif du kyste. Elle est rarement praticable en zone tropicale.

Le diagnostic immunologique est basé sur un test de dépistage dans le sérum et le LCS par technique ELISA (Enzyme Linked ImmunoAssay) et un test de confirmation, le Western-Blot modifié ou EITB (Enzyme Linked Immuno-électro Transfert Blot). Ces tests utilisent une solution d'antigènes préparée à partir de vésicules entières de *C. cellulosae*, mais la concordance entre ELISA et EITB n'est pas bonne. En utilisant un antigène glycoprotéique purifié (lentil lectin-purified glycoprotein ou LLPG), la spécificité et la sensibilité sont respectivement en EITB dans le sérum de 100% et de 98% (détection de 2 kystes ou plus). Deux antigènes, dérivés de l'antigène glycoprotéique, un synthétique sTS18var1, l'autre

recombinant rGP50 devraient permettre un diagnostic de certitude en ELISA dans le sérum et le LCS.

IV-3 Principes de la tomodensitométrie(9):

La tomodensitométrie à rayons X peut être définie comme une méthode de mesure de la densité radiologique des volumes élémentaires d'une coupe. Le scanner X étudie l'atténuation d'un faisceau de rayons X au cours de la traversée d'un segment du corps ; toutefois, plusieurs éléments le différencient de la radiologie classique. L'étude de l'atténuation se fait sur un faisceau de rayons X, étroit, défini par une collimation portant à la fois sur le faisceau et le détecteur de rayons X. Un mouvement de rotation de l'ensemble autour du grand axe de l'objet examiné permet alors d'enregistrer une série de projection de l'atténuation résultant de la traversée de la même coupe suivant différentes directions.

L'orientation du plan de coupe peut se déterminer sur des repères cutanés ou accessibles à la palpation (plan orbito-méatal pour le crâne). Il est souvent pratique d'obtenir une radiographie de face ou de profil, grâce au scanner lui-même, avant de débiter l'examen, pour mieux repérer le plan de coupes et niveau de coupe : c'est le « mode radio » ou « scanogramme » ou « scout-view ».

L'injection de produit de contraste intraveineuse à une dose de 1 à 3cm³ par kilogramme permet de visualiser les vaisseaux, les prises de contraste (tumeur, inflammation, infection, rupture de barrière hémato-encéphalique, parenchymographie glandulaire..). On peut, au cours d'une injection en bolus, pratiquer très rapidement quelques coupes successives, soit au même endroit, soit en changeant d'endroit, pour étudier la cinétique de la prise de contraste dans une région donnée (angioscanner).

Une considération technique domine la tomodensitométrie en pratique pédiatrique, c'est l'immobilisation du patient. Plusieurs moyens sont utilisés :

- si l'enfant est coopérant, la patience et la persuasion sont en règle suffisantes pour limiter l'appréhension et ainsi assurer l'immobilité pendant l'examen ; au besoin on peut s'aider d'une contention légère (alèse enroulée autour du corps, cales de mousse de part et d'autre de la tête).
- si la coopération active n'est pas possible, la prémédication sera utile.

- si la prémédication n'est pas suffisante pour obtenir une immobilisation complète, on doit recourir à une anesthésie générale pour réaliser l'examen.

La discussion préalable d'une injection intraveineuse de produit de contraste est nécessaire, car la mise en place d'une épicroténienne ou d'un petit cathéter périphérique doit se faire d'autant plus à distance que l'enfant est jeune. Ceci diminue les pleurs et les mouvements intempestifs lors de la réalisation de l'examen lui-même.

On utilise des coupes cérébrales axiales étagées et jointives de 3 millimètres au niveau de la fosse postérieure, et de 5 millimètres au niveau sus-tentorial, suivant le plan orbito-méatal. L'examen est réalisé d'abord en contraste naturel suivi de séries avec injection de produit de contraste.

IV-4 Diagnostics différentiels :

Comme la neurocysticercose n'a pas de signes pathognomoniques, toutes les affections cérébrales peuvent simuler cette pathologie. Entre autre, la toxoplasmose, la schistosomiase, la méningoencéphalite amibienne, le kyste hydatique, la méningite bactérienne, la tuberculose, l'abcès cérébral, la sarcoïdose, la toxocarose, la trichinose, l'infection à Cytomegalovirus, l'astrocytome, le craniopharyngiome, le médulloblastome, la maladie de Von Hippel-Lindau, la maladie de Lyme, la sclérose tubéreuse de Bourneville(8).

V Traitement(3,6):

V-1 Les médicaments cestocides :

- le praziquantel (BILTRICIDE®), présenté en comprimés quadri-sécables, dosés à 600 mg. La posologie est de 50 mg/kg/j, en cures de 15 jours,
- l'albendazole (ZENTEL), présenté en comprimés dosés à 200 mg ou en suspension buvable dosée à 100 mg par cuillère à café (flacon de 20 ml contenant 400 mg d'albendazole). La posologie est de 15 mg/kg/j en deux cures de 15 jours.

Actuellement, la préférence revient à l'albendazole plus actif et moins onéreux que le praziquantel.

V-2 Les médicaments anti-inflammatoires :

Les traitements cestocides peuvent entraîner des poussées d'hypertension intracrânienne d'où la nécessité d'y associer une corticothérapie, à commencer trois jours avant le traitement cestocide, sous forme de prednisolone per os, 1 mg/kg/j pour une durée totale de 5 jours. Le traitement anti-inflammatoire doit être associé au traitement cestocide en cas d'encéphalite ou de myosite.

V-3 Le traitement anticonvulsivant :

A base de phénytoïne ou de carbamazépine, il est indiqué pour traiter les états convulsifs ou les prévenir. Le risque épiléptogène est maximal au moment de la dégénérescence des kystes. La pratique courante veut que l'on prescrive un traitement anticonvulsivant jusqu'à deux ans après la dernière crise épiléptique.

V-4 Traitement de la neurocysticercose :

Le traitement médical est efficace dans les formes parenchymateuses et celles-ci ne justifient que rarement une exérèse chirurgicale ; cependant, un geste de biopsie stéréotaxique peut être réalisé à visée diagnostique. L'efficacité du traitement peut être évaluée grâce à un contrôle radiologique (TDM ou IRM) après 3 mois. La sensibilité des kystes peut être sélective à l'un ou l'autre des 2 cestocides. En début de traitement, on y associe une courte corticothérapie afin de lutter contre l'œdème et la réaction inflammatoire péri-kystique lors de la mort de la larve. Les kystes intra ventriculaires uniques peuvent être extirpés chirurgicalement lorsqu'ils sont accessibles et cela peut éventuellement se faire en condition stéréotaxique. Les hydrocéphalies sont dérivées soit par shunt ventriculo-péritonéal, soit par shunt ventriculo-atrial. Le traitement anti-épileptique symptomatique est indispensable, même après traitement curatif, les larves calcifiées restant épiléptogènes. Il faut insister sur les difficultés du traitement de la neurocysticercose. Le suivi prolongé des patients, souvent non réalisable dans les PED, montre :

- un risque de récurrence, malgré les schémas thérapeutiques classiques par albendazole ou praziquantel (cures de 15 jours),
- l'intérêt, en cas de récurrence, de cures séquentielles prolongées d'albendazole ou de praziquantel, vu la possibilité d'une sensibilité de certains kystes à chacun des médicaments pour un même patient.

VI Evolution :

L'évolution est souvent favorable après deux cures bien conduites. Souvent on retrouve une crise épileptique, les complications d'hydrocéphalie, des tableaux d'accident vasculaire cérébral, et même une évolution fatale des suites de complications(4).

VII Prophylaxie(7,10) :

La prophylaxie de la cysticerose est basée sur l'épidémiologie. Une bonne politique de lutte contre la cysticerose doit impérativement intégrer en premier lieu le traitement du taeniasis. Le traitement de masse par le praziquantel à la dose de 5 mg/kg en une seule prise est logique, compte tenu que le diagnostic de la taeniasse à *Taenia solium* est rarement fait. Il déparasite les porteurs de *Taenia solium* disséminateurs d'œufs.

Les mesures spécifiques comportent, outre le déparasitage des porteurs de *Taenia solium*, la lutte contre le péril fécal, le renforcement de l'hygiène des aliments et de l'eau, le contrôle des élevages de porcs, l'interdiction de l'abattage clandestin des porcs, l'inspection vétérinaire des viandes.

L'information du public et des soignants, la formation des personnels de santé, la surveillance épidémiologique, la recherche appliquée à la lutte et au diagnostic de la cysticerose complètent ces mesures spécifiques. L'éducation sanitaire repose sur la modification des habitudes alimentaires (cuisson suffisante de la viande de porc) et sur la lutte contre le péril fécal pour stopper la transmission féco-orale (latrines, lavage des mains). L'éradication de la ladrerie du porc repose sur le traitement des porcs par l'oxfendazole, l'amélioration des conditions d'élevage et la surveillance de la viande de porc aux abattoirs.

NOTRE ETUDE

MATERIELS ET METHODES :

- Type d'étude : Etude rétrospective.
- Période d'étude : Janvier 2004 au Décembre 2006.
- Durée d'étude : Trois ans.
- Cadre d'étude : Centre hospitalier de Soavinandriana, Service de Pédiatrie et Service de Radiologie
- Population d'étude :
 - Critères d'inclusion : Enfant de 0 à 15ans avec dossiers complets incluant un examen tomodensitométrique cérébral.
 - Critères de non inclusion : Enfant âgé de 16ans et plus, ou ayant des dossiers incomplets.
- Mode d'échantillonnage : Exhaustif (non représentatif).
- Variables étudiés : Clinique, biologie, tomodensitométrie.
- Mode de collecte des données : Consultations des registres d'admission au service de Pédiatrie et du cahier d'enregistrement de scanner au service de Radiologie.
- Analyses statistiques : Méthode descriptive et analytique (Epiinfo6).
- Seuil de signification : $p < 0,05$.

On a retenu 20 patients pour notre étude.

RESULTATS

1- Selon l'âge et le sexe :

La moyenne d'âge de notre population est de 8,3. Le sexe ratio est de 1.

Tableau I : Intervalle d'âge.

INTERVALLE D'AGE (ans)	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
0 à 2	01	5
3 à 8	10	50
9 à 15	09	45

Tableau II : Répartition selon le sexe.

GARCON	FILLE
10	10

3- Selon le domicile :

Tableau III : Répartition selon le domicile.

DOMICILE	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
VILLE	09	45
BANLIEUE	06	30
PROVINCE	05	25

4- Selon la saison :

Tableau IV : Répartition selon la saison.

MOIS	NOMBRE	POURCENTAGE (%)
JANVIER	01	5
FEVRIER	02	10
MARS	01	5
AVRIL	03	15
MAI	02	10
JUIN	01	5
JUILLET	03	15
AOUT	00	0
SEPTEMBRE	04	20
OCTOBRE	03	15
NOVEMBRE	00	0
DECEMBRE	00	0

5- Selon les antécédents :

Tableau V : hospitalisation antérieure pour neurocysticercose :

SANS HOSPITALISATION ANTERIEURE	AVEC HOSPITALISATION ANTERIEURE
14	06

Tous les patients étudiés ont été hospitalisés pendant leurs cures. Six de ces patients ont des antécédents de neurocysticercose.

Il n'y a pas eu de malade suivi ou traité à titre externe.

6- Selon la clinique :

Le tableau est dominé par les crises convulsives. D'après la description des crises par l'entourage, il s'agit essentiellement de crises type grand mal (pour six patients) et versives (pour huit patients). Le type Bravais-Jacksonien a été vu chez trois patients.

Deux cas ne présentaient pas de crises convulsives, leur motif d'entrée est constitué de céphalée et une perte de connaissance brusque. Aucun signe physique n'a été décelé.

Tableau VI : Répartition selon l'examen clinique

CLINIQUE	NOMBRE
GRAND MAL	06
CRISES VERSIVES	08
BRAVAIS-JACKSONIEN	03
CEPHALEE	02
PERTE DE CONNAISSANCE	01

7- Selon la sérologie de la cysticerose :

Après prélèvement sanguin, les analyses sont effectuées selon la technique ELISA. Un taux positif est établi par rapport au sérum témoin qui varie selon le patient.

Il n'y a pas eu de prélèvement de LCS pour étude immunologique dans notre étude.

Tableau VII : Répartition selon la sérologie de la cysticerose

TAUX NEGATIF	TAUX POSITIF
08	12

8- Selon le scanner :

Tableau VIII : Résultats tomodynamométriques

NORMAL	ANORMAL
05	15

Tableau IX : localisation lésionnelle

FRONTALE	PARIETALE	TEMPORALE	OCCIPITALE	CAPSULAIRE
05	05	01	03	01

9- Selon la nature des lésions :

On a énuméré sur le tableau suivant les différents types de lésion étudiée.

Tableau X : Les différents types de lésion

KYSTE	CALCIFICATION	KYSTE ET CALCIFICATION
11	02	02

10- Selon le nombre de localisation :

On a distingué les lésions uniques des lésions multilocales :

Tableau XI : Répartition selon le nombre de localisation

LOCALISATION UNIQUE	LOCALISATION MULTIPLE
10	05

Pour les lésions calcifiées, elles ont toutes des localisations multiples, de même que les associations kystes et calcifications.



Image 1 : Coupe tomodensitométrique axiale cérébrale avec injection de produit de contraste : image de prise de contraste annulaire avec œdème péri-lésionnel de localisation occipitale droite.



Image 2 : Coupe tomodensitométrique axiale cérébrale avec injection de produit de contraste : image de prise de contraste annulaire avec œdème péri-lésionnel de localisation corticale pariétale gauche.



Image 3 : Coupe tomodensitométrique axiale cérébrale avec injection de produit de contraste ; image de prise de contraste annulaire avec œdème péri-lésionnel de localisation sous-corticale pariétale gauche.



Image 4 : Coupe tomodensitométrique axiale cérébrale avec injection de produit de contraste : image de prise de contraste annulaire avec œdème péri-lésionnel de localisation temporelle droite.

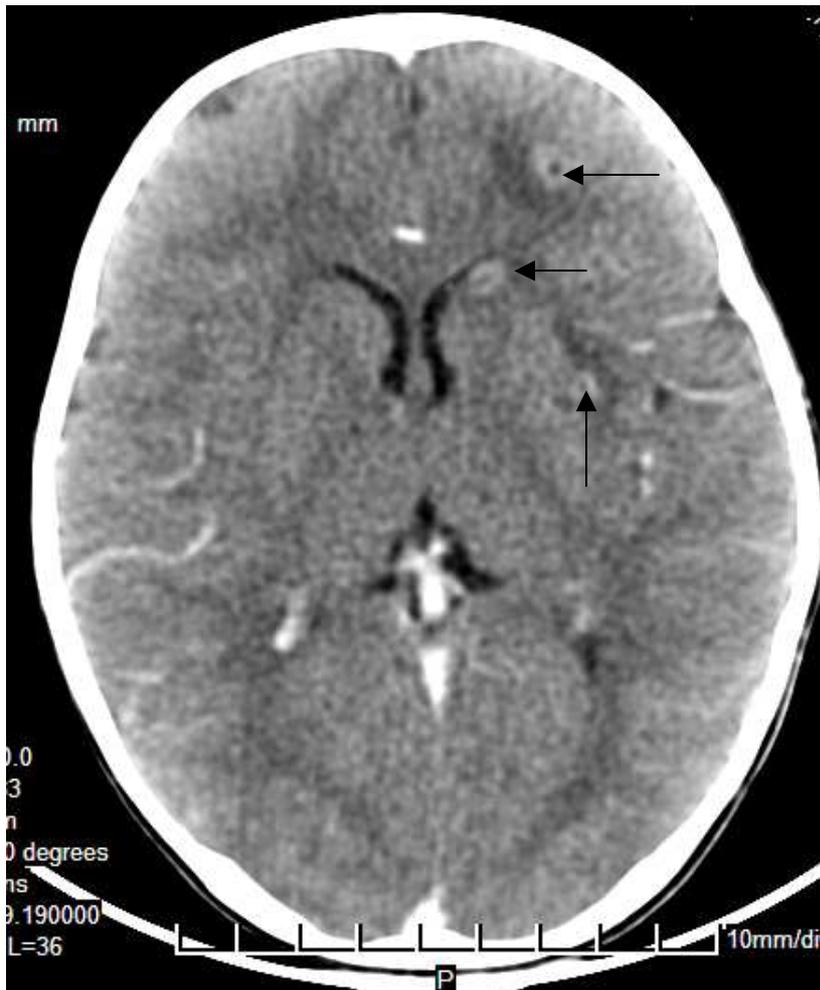


Image 5 : Coupe tomodensitométrique axiale cérébrale avec injection de produit de contraste : trois images de prise de contraste annulaire avec œdème péri-lésionnel de localisation frontale gauche, de la tête du noyau caudé gauche, et capsulaire externe gauche.

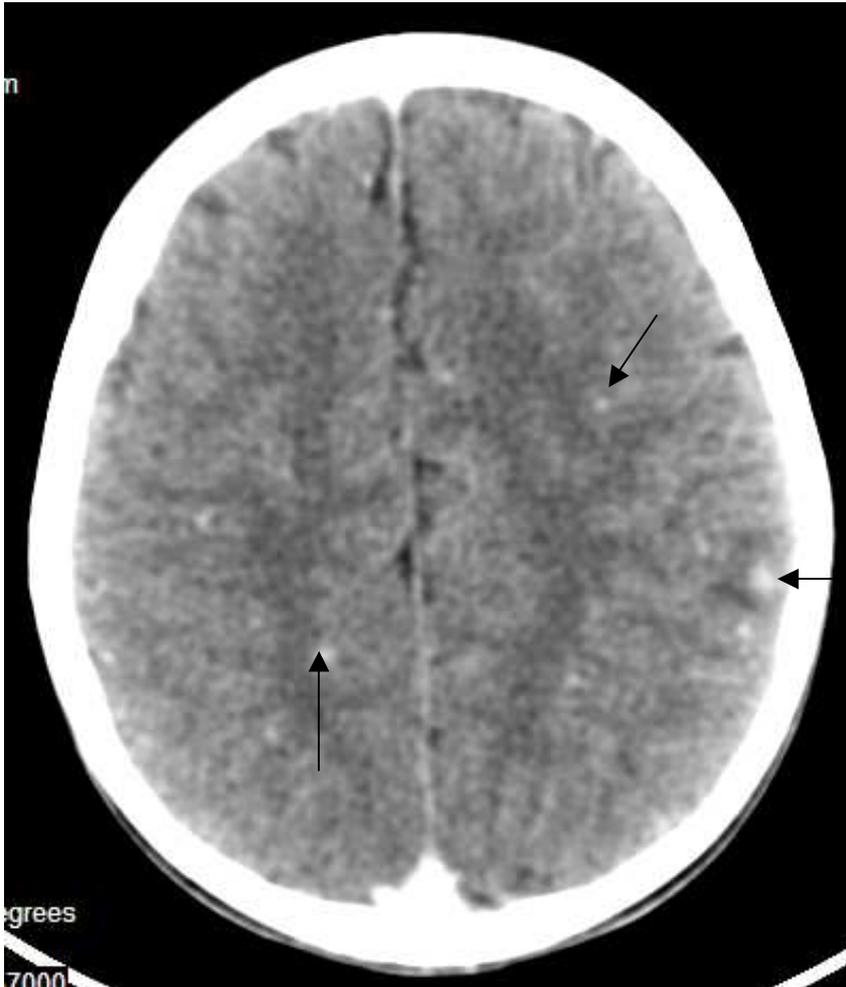


Image 6 : Pour le même patient, coupe tomodensitométrique cérébrale avec injection de produit de contraste : multiples calcifications millimétriques avec prise de contraste périphérique modérée.



Image 7 : Coupe tomodensitométrique axiale en contraste spontané : multiples images de calcifications millimétriques temporales gauches et occipitale droite.



Image 8 : Coupe tomodensitométrique cérébrale en contraste spontané : calcification millimétrique pariétale postérieure gauche.

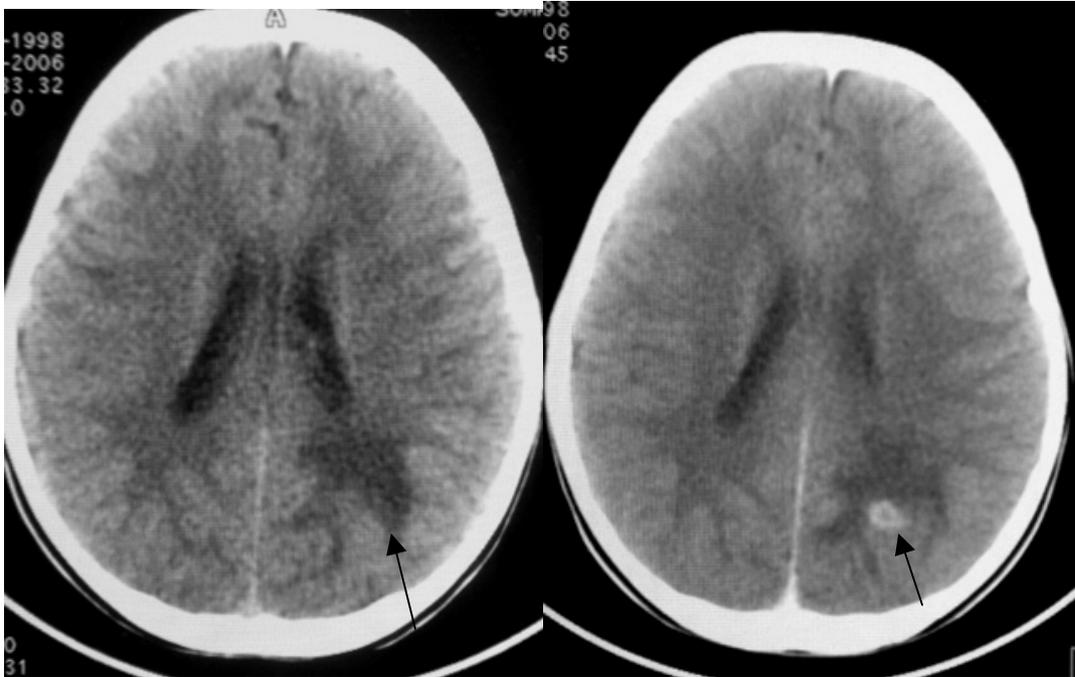


Image 9 : Coupes tomodensitométriques axiales cérébrales sans et avec injection de produit de contraste : image hypodense cortico-sous-corticale en rapport avec un œdème péri-lésionnel avec image de prise de contraste annulaire de localisation pariétale gauche.

11- Relation clinique biologique et imagerie :

Tableau XII : Relation clinique et imagerie.

		TDM NORMALE	TDM ANORMALE
CLINIQUE	CRISES CONVULSIVES	04	13
	CEPHALEES	00	02
	PERTE DE CONNAISSANCE	01	00

Selon YETES corrigé, $p= 0,71$.

Tableau XIII : Relation biologie et imagerie.

		TDM NORMALE	TDM ANORMALE
BIOLOGIE	POSITIVE	05	07
	NEGATIVE	00	08

Selon YETES corrigé, $p= 0,11$.

11- Selon la réponse thérapeutique :

Deux cures de 15jours espacés de un mois ont été établies, tous les patients ont bénéficié d'une hospitalisation pendant les 30jours de cure.

- Première cure :

- Jour 1 à Jour 5 : Prednisone 2mg par kilogramme par jour.
- Jour 3 : Praziquantel 50mg par kilogramme par jour pendant 10 jours.
- Anticonvulsivants à la demande.

- Deuxième cure :

- Jour 1 à Jour 5 : Prednisone 2mg par kilogramme par jour.
- Jour 3 : Praziquantel 50mg par kilogramme par jour pendant 10 jours.
- Anticonvulsivants à la demande.

12- Selon l'évolution :

Un seul cas a évolué vers une épilepsie et qui nécessite un antiépileptique au long cours.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Le neurocysticercose est souvent de diagnostic difficile, aucun critère à lui seul ne suffit à porter le diagnostic. Avec la symptomatologie dominée par les crises convulsives, l'expression clinique de la neurocysticercose n'est pas spécifique(11). La pratique de l'examen tomodensitométrique couplé à l'analyse biologique est donc indispensable pour affirmer le diagnostic(5).

- Selon l'âge :

La moyenne d'âge est de 8,3ans. La moitié de la population étudiée se situe entre 3 et 8ans soit 50%. Selon Rosenfeld et al(12), la neurocysticercose est rare chez les enfants en dessous de 2ans à cause du long processus d'incubation, elle survient souvent vers l'âge de 7ans surtout dans un milieu où les conditions d'hygiène sont défectueuses. L'âge moyen est de 6,8ans dans l'étude de Raobijaona et al.(13). La maladie peut passer inaperçue pendant 5ans avant les symptômes cliniques(6).

- Selon le sexe :

Les garçons et les filles sont au nombre égal, pas de prédilection sexuelle significative. Les données de notre étude correspondent aux données de la littérature(12).

- Selon le domicile :

Dans notre travail, près de la moitié de la population étudiée réside en ville. 57,14% dans l'étude de Raobijaona et al.(13). L'accessibilité à l'examen tomodensitométrique est facile, de même que le pouvoir d'achat est élevé. En dehors de la ville et dans les provinces, plusieurs facteurs rendent le dépistage difficile, comme l'éloignement, le manque de savoir, la peur de consulter et les tabous. Les gens n'ont pas la possibilité de réaliser un examen tomodensitométrique. Donc cette maladie reste sous-diagnostiquée. Actuellement, il n'existe qu'un centre d'Imagerie équipé de scanner en état de marche à Madagascar. Plusieurs pays africains parviennent à s'équiper progressivement de ce type de matériel bien qu'il nécessite un investissement financier très lourd(2).

- Selon la saison :

Il n'y a pas eu de prédominance saisonnière notée dans notre travail. On observe un petit pic au mois de septembre soit 20% de la population étudiée. Le climat au mois de septembre est sec et venteux, ce qui permet une dissémination facile des œufs de *Taenia solium*.

- Selon les antécédents :

30% de nos patients ont été déjà hospitalisés dans leurs antécédents pour neurocysticercose. A notre avis, il s'agit d'une nouvelle infestation plutôt qu'à une réactivation parasitaire très rarement décrite(1). Aucun cas de ré-hospitalisation n'a été noté durant la période d'études. Il se pose donc le problème d'hygiène et de mode de vie. Car il est recommandé de traiter l'entourage et d'éradiquer le réservoir potentiel d'œufs de *Taenia solium*(14).

- Selon l'examen clinique :

Selon Rosenfeld et al, 65 à 80% des enfants diagnostiqués pour neurocysticercose présentent des crises convulsives(12). Dans notre étude, près de 90% des patients étudiés présentaient des crises convulsives. Madagascar se trouve dans une zone de forte endémicité cysticerquienne, la première manifestation clinique est constituée par des crises convulsives(6). Aucun signe de complications graves n'a été décelé, ceci peut être expliqué par la localisation des lésions (intra-parenchymateuses) et le faible taux de recrutement pour notre étude. Des notions de céphalées et une perte de connaissance brève ont été notées pour trois de nos patients, dont le diagnostic de neurocysticercose a été porté après analyse biologique et tomodensitométrie.

- Selon la sérologie de la cysticercose (analyse sanguine) :

Le taux de positivité est de 68% pour tous nos patients. Mais les analyses étaient effectuées dans des laboratoires différents, et qui ont utilisé la technique ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) dont la sensibilité se situe à 75-80% selon Almeida et al. Il serait préférable de compléter par la technique EITB (enzyme-linked immunotransfer blot assay) qui a une sensibilité de 98% et une spécificité de 100%(15). Sur les 12 cas positifs, 05

examens ont été réalisés à l'Institut Pasteur de Madagascar par la méthode ELISA avec une confirmation par le test EITB. On n'a pas pu réaliser aussi une analyse de liquide cébro-spinal (LCS) qui aurait montré une pléiocytose, une hyperprotéinorachie, une hypoglycorachie et souvent une hyperpression à la ponction, et qui permet d'éliminer un processus infectieux(16,17). Les tests ELISA et EITB sont plus spécifiques au niveau du LCS.

- Selon le scanner :

75% des patients examinés présentaient des lésions en faveur de la neurocysticercose. Nous avons réalisé des coupes cérébrales axiales étagées et jointives sans et avec injection de produit de contraste iodé. Les patients de bas âge non coopérants nécessitaient une sédation générale au cours de l'examen pour éviter les artefacts de mouvements qui limitent l'interprétation de cet examen. Nous avons retrouvé des images hypodenses cortico-sous-corticales avec prise de contraste annulaire localisées dans la majorité des cas à la jonction substance blanche substance grise. Nous avons noté aussi des images de microcalcifications millimétriques d'allure séquellaire. Pas d'image d'hydrocéphalie, ni de localisation sous-arachnoïdienne. Nos patients présentaient des lésions en phase kystique transitionnelle et en phase séquellaire de calcification où les réactions inflammatoires sont intenses(6). Au début de la maladie, la tomодensitométrie met en évidence les cysticerques sous forme de petites zones hypodenses, sans rehaussement après injection de produit de contraste. Plus tard, lorsque la maladie est évoluée et que le parasite est mourant, ces zones hypodenses finissent par prendre le contraste. Ultérieurement, les calcifications sont constituées dont la détection est aisée au scanner. L'existence de deux calcifications fines et espacées est considérée comme pathognomonique(18,19). Le scanner est supérieur à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) à la détection des lésions kystiques, d'œdème vasogénique péri-lésionnel à type d'hypodensité, et des calcifications à type d'image hyperdense millimétrique. Mais l'IRM est préférable dans les localisations spinales, des fosses postérieures, ventriculaires, et sous-arachnoïdiennes(20). Nous ne disposons pas encore de ce type de matériel à Madagascar.

- Selon la localisation lésionnelle :

Toutes les localisations retrouvées dans notre étude sont intra-parenchymateuses, à la jonction de la substance et de la blanche substance grise. Les kystes sont infra-centimétriques, localisées dans les hémisphères cérébraux chez plus de 60% des patients(6). L'œdème péri-lésionnel diffuse en région corticale, ce qui provoque une irritation corticale pouvant être à l'origine des crises convulsives. La fréquence de cette forme est mal connue et représente 35% à 75% des cas. Les kystes se trouvent à la jonction de la substance grise et de la substance blanche du fait de la riche vascularisation de cette zone(21,22,23). Une relation clinique et imagerie peut être établie entre crises convulsives et localisation lésionnelle car toute irritation corticale provoque une décharge neuronale à l'origine de crises convulsives. Néanmoins, nous n'avons pas pu établir une relation entre description spécifique et nature des crises convulsives et localisation lésionnelle, toutes les manifestations cliniques se sont passées avant l'admission et leur description varie selon l'entourage des patients. Il faut aussi tenir compte du faible effectif de la population étudiée. Il n'y avait pas eu de prédominance lobaire spécifique. Nos résultats confirmaient le siège ubiquitaire de cette affection(6).

- Selon la nature des lésions et le nombre :

La majorité des lésions sont kystiques et solitaires. Plus de 75% des enfants atteints de neurocysticercose ont une lésion unique selon Zee et al. Près de la moitié des lésions se trouve sous-forme d'hypodensité avec prise de contraste annulaire(24). Mais ceci dépend aussi du stade évolutif de la lésion et le moment de découverte. On décrit généralement trois phases d'évolution de la neurocysticercose : la phase active où le parasite est vivant, la phase transitionnelle ou phase dégénérative et la phase inactive où le parasite est mort(8). La réinfestation se manifeste par la découverte de lésions aux différents stades évolutifs chez un même patient(1), on a retrouvé ces lésions multiples chez cinq de nos patients. La notion d'hospitalisation antérieure pour neurocysticercose confirme cette hypothèse. Le problème se pose sur la lésion à l'origine des crises convulsives. A ce moment, l'electroencephalogramme est indiqué pour une meilleure prise en charge même si la conduite thérapeutique reste semblable. Deux de nos patients présentaient des lésions calcifiées alors qu'ils présentaient des crises convulsives et que la sérologie cysticerquienne était positive. Devant cette discordance anatomo-clinique, la pratique de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) contribue positivement dans l'investigation diagnostique(21). L'IRM montre des images hypointenses pour les kystes en pondération T1, et des images hyperintenses en pondération T2. La séquence FLAIR montre une hyperintensité dégageant bien le scolex, elle est

intéressante pour la détection des kystes intra-ventriculaires. La paroi du kyste, la réaction fibreuse peuvent prendre fortement le contraste après injection de Gadolinium(25). La localisation corticale de ces calcifications pouvant entraîner des décharges neuronales à l'origine des convulsions. Une réactivation de ces lésions calciques a été décrite par Sheth et al(1).

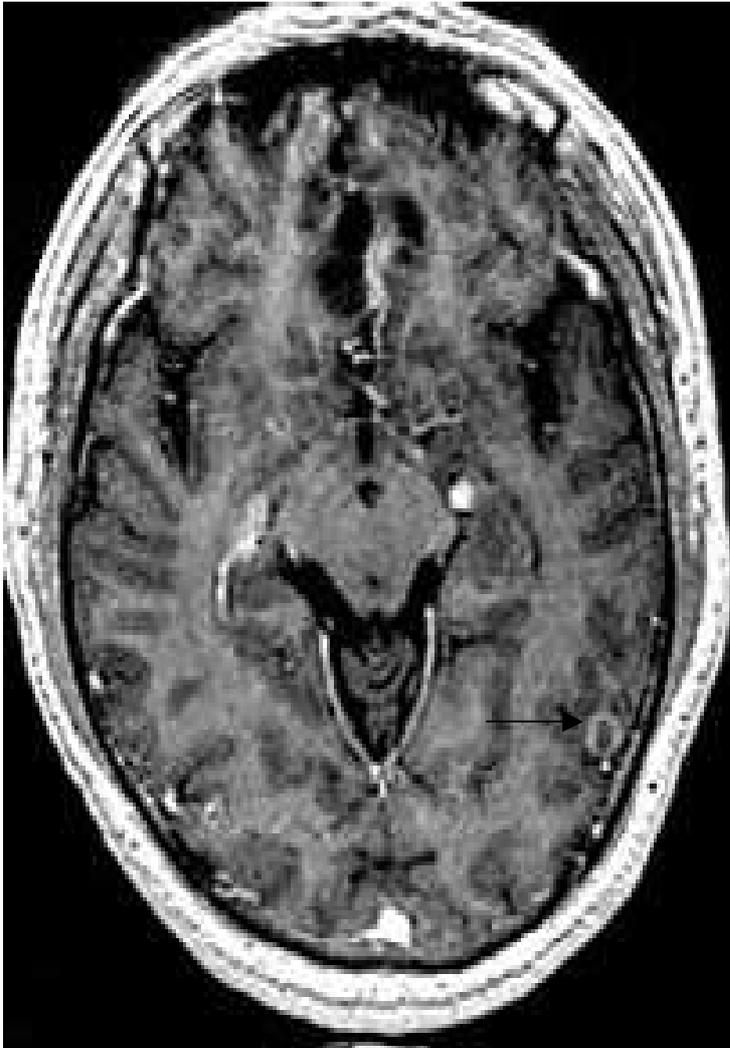


Image 10 : Coupe axiale cérébrale en séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium : image kystique hypointense avec rehaussement périphérique de localisation temporale gauche.



Image 11 : Coupe axiale cérébrale en pondération T2 avec injection de gadolinium : kyste en hypersignal avec prise de contraste annulaire périphérique et œdème peri-lésionnel.

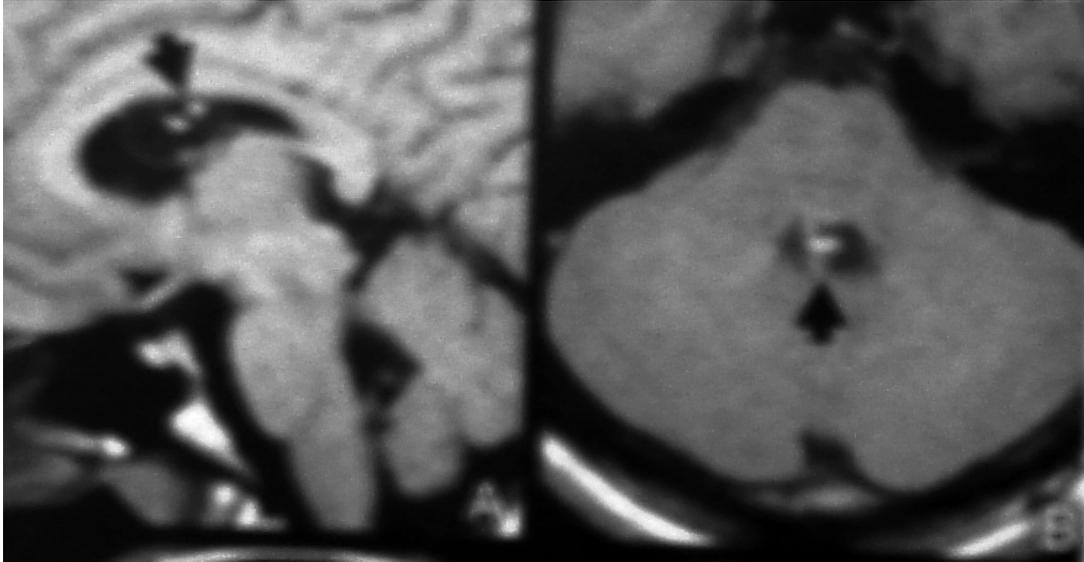


Image 12 : Coupe axiale et sagittale en pondération T1 en contraste naturel : lésions hyperintenses intra-ventriculaires.

- Selon la relation clinique, biologie et imagerie :

Un quart de la population étudiée ne montrait pas d'anomalie au bilan tomodensitométrique, mais leur sérologie à la cysticercose est positive. Par contre, tous les cas de sérologie négative présentaient d'anomalies au scanner. Le scanner peut donc suffir à porter le diagnostic de neurocysticercose dans les formes typiques. Il n'y a pas eu de différence significative pour les patients ayant un scanner anormal qu'ils aient une biologie positive ou négative.

- Les diagnostics différentiels(9,25) :

Ils varient selon le stade évolutif de la maladie.

❖ Au stade kystique, il faut évoquer les autres kystes parasitaires à savoir :

- Toxoplasmose (image 15) : aspect souvent similaire, il faut vérifier l'état immunologique du patient.
- Echinococcose : présence de vésicules filles, sans œdème peri-lésionnel.
- Schistosomiase : encéphalite granulomateuse.
- Encéphalite amibienne : méningo-encéphalite, lésions uniques ou multiples, ponctuées, nodulaires, ou annulaires prenant le contraste.

- Malaria : hémorragies punctiformes et annulaires, infarctus, œdème cérébral.
 - Trichinose : méningo-encéphalite éosinophile, thrombus vasculaire et infarctus.
 - Trypanosomiase : méningo-encéphalite, œdème cérébral, congestion, hémorragie pétéchiales disséminées.
- Il faut éliminer aussi le tuberculome cérébral qui est plus volumineux, unique ou multiple, avec prise de contraste en anneau. Rechercher le « signe de la cible » qui est une calcification centrale avec prise de contraste en anneau, non pathognomonique.



Image 13 : Coupe axiale cérébrale en pondération T2 : granulome tuberculeux à centre très hypo-intense.



Image 14 : Coupe axiale cérébrale en pondération T1 gadolinium : rehaussement périphérique.

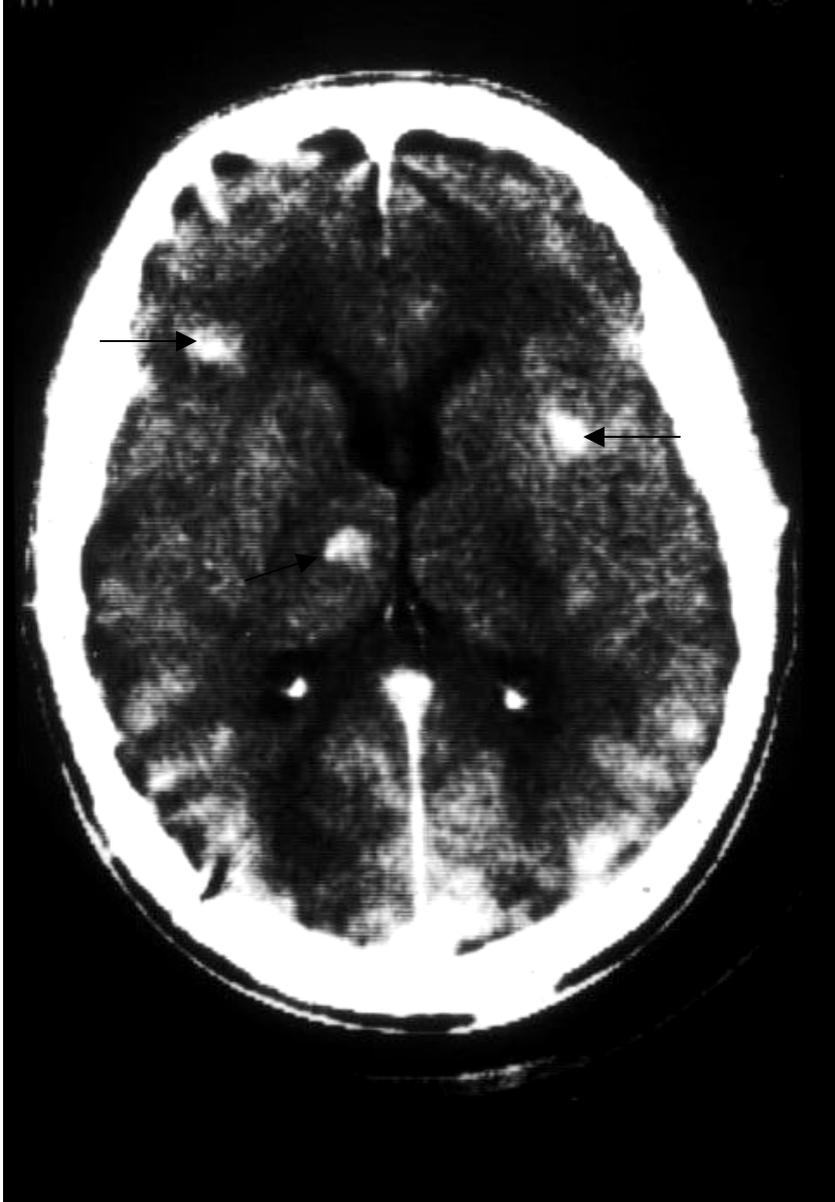


Image 15 : Coupe axiale cérébrale avec injection de produit de contraste : trois images de prise de contraste punctiforme sans œdème péri-lésionnel net en rapport avec des lésions de toxoplasmose cérébrale.

- Il faut éliminer aussi des lésions métastatiques cérébrales. Le contexte clinique renseigne sur l'existence d'un foyer primitif.

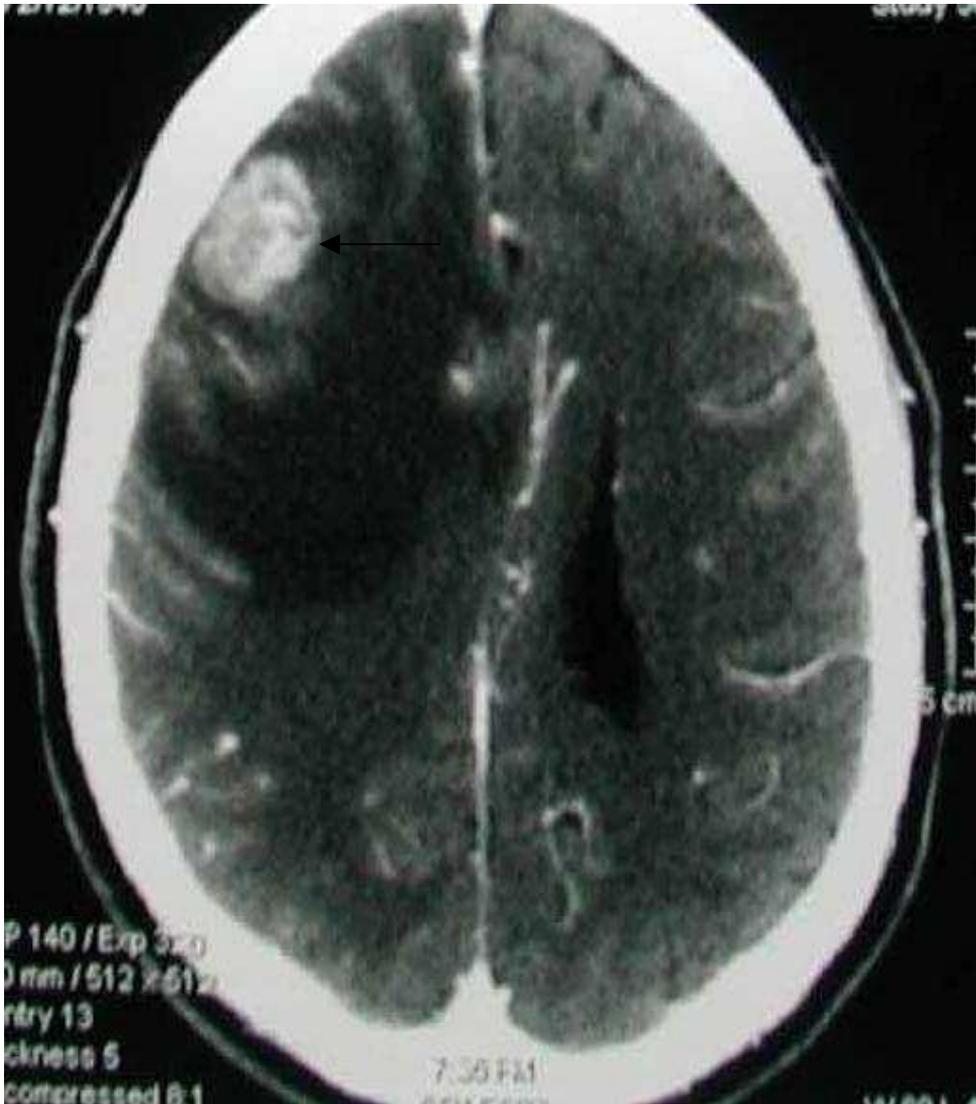


Image 16 : Coupe cérébrale axiale avec injection de produit de contraste : image de prise de contraste arrondie intense avec important œdème périphérique, et effet de masse sur les structures médianes provoquant un engagement sous-facique gauche, en rapport avec une localisation secondaire.

❖ Il faut aussi discuter des calcifications intra-crâniennes. Toutes calcifications intra-cérébrales ne sont pas pathologiques. D'abord, éliminer les calcifications physiologiques :

- Epiphysaire (inférieure à 15mm).
- Habénulaire(au-dessus et avant de l'épiphyse).
- Plexus choroïdes (en dessous de l'âge de 3ans, ces calcifications sont pathologiques).
- Faux du cerveau.
- Ligaments pétroclinoïdiens ou interclinoïdiens.
- Hyperostose frontale interne.
 - Les calcifications pathologiques :
- Calcifications tumorales : oligodendriogliome, méningiome, astrocytome de bas grade, papillome, craniopharyngiome.
- Calcifications vasculaires : malformation artério-veineuse, angiome caverneux, séquelle d'hématome, maladie de Sturge-Weber.
- Phacomatoses : sclérose tubéreuse de Bourneville, neurofibromatose.
- Infections : tuberculose, toxoplasmose congénitale, encéphalite (herpès, rubéole..).
- Protéinoïse lipoïde.

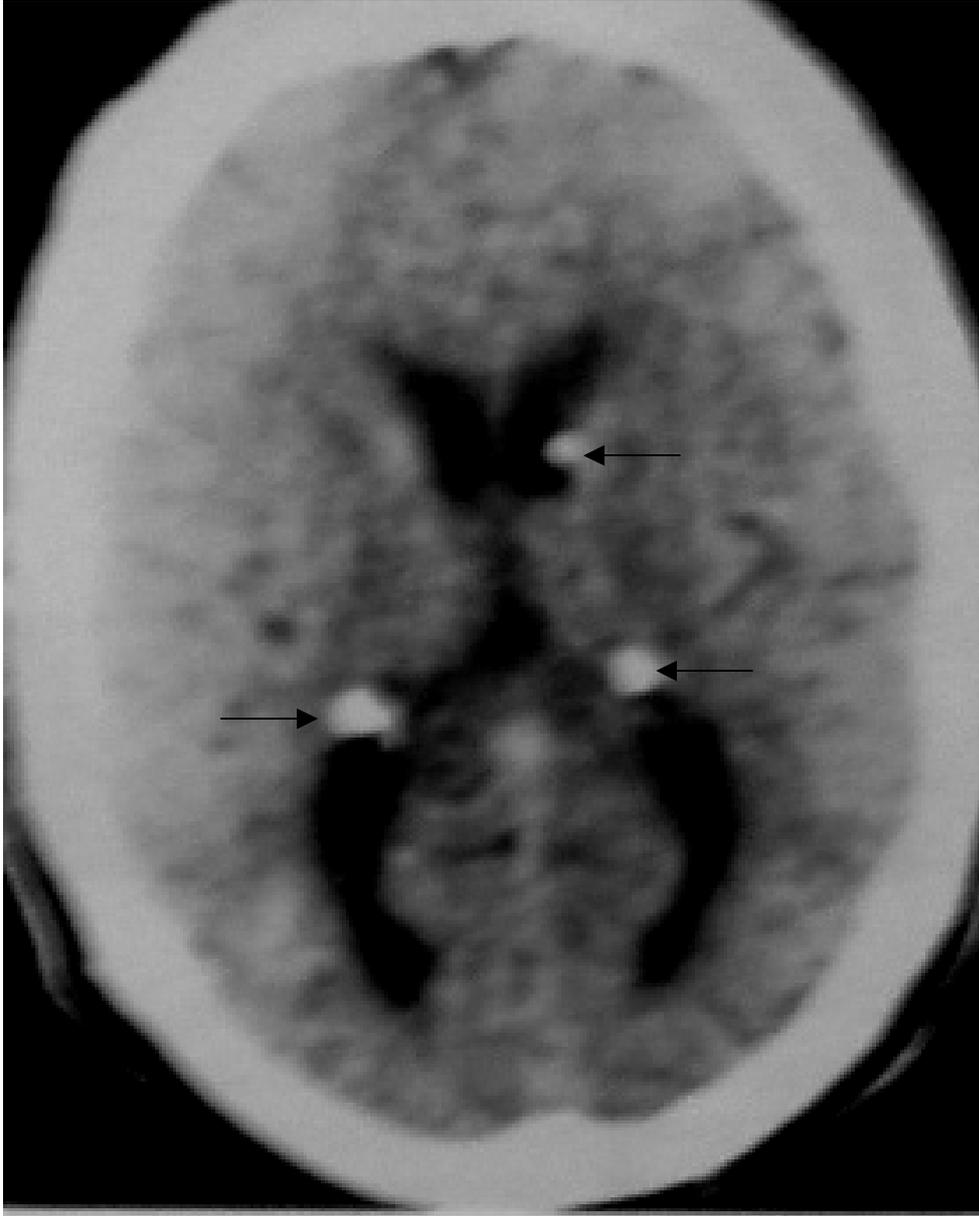


Image 17 : Coupe cérébrale axiale en contraste naturel : calcifications millimétriques des noyaux gris centraux et intra-ventriculaires en rapport avec une sclérose tubéreuse de Bourneville.

- Selon la réponse thérapeutique :

Après deux cures espacées de un mois, 95% de nos patients étaient déclarés guéris avec disparition des symptômes et négativisation de la sérologie cysticerquienne. Nous n'avons pas pu réalisé des scanners de contrôle qui sont indiqué trois mois après la découverte de la maladie et un traitement bien conduit. L'efficacité thérapeutique était satisfaisante pour la majorité de nos patients malgré la faible spécificité de la sérologie. Mais la pratique varie selon les centres hospitaliers. Bittencourt et al. préconisent la praziquantel à la dose de 10 à 100mg/Kg pendant 21jours(26). Escobedo et al. proposent l'albendazole à la dose de 15mg/Kg/jour pendant un mois et décrit la supériorité de l'albendazole par rapport au Praziquantel(27). Un seul cas présentait une épilepsie et qui est mis sous-antiépileptique pour une durée de six mois minimum. Aucun cas de décès signalé dans notre étude.

Le traitement chirurgical est limité aux lésions kystiques résistants à un traitement bien conduit, à une hydrocéphalie par pose de dérivation ventriculo-péritonéale(28). Une résection de volumineuse calcification avec épilepsie est aussi indiquée(2).

SUGGESTIONS

La neurocysticercose constitue un problème de santé publique. De ce fait, des mesures générales et particulières s'avèrent nécessaires.

1 - Mesures générales :

- Eduquer la population pour le changement de comportement sur l'ampleur et la gravité de cette affection.
- L'hygiène dans toutes ses formes : hygiène individuelle, hygiène de l'habitat, hygiène de l'eau, environnement...
- Réaliser un aménagement sanitaire qui se définit comme étant les moyens de lutte contre les maladies diarrhéiques, les parasitose intestinales, les maladies infectieuses. Ils concernent surtout l'approvisionnement en eau potable et l'assainissement(29).

2 - Mesures particulières :

Une action épidémiologique sera alors entreprise afin d'interrompre la chaîne de transmission par les mesures suivantes :

- rechercher, traiter et signaler les porteurs de ténia dans l'entourage du patient (réalisation d'examens biologiques et d'imageries),
- rechercher et traiter les autres contacts possibles,
- informer la population des mécanismes de transmission du parasite, et améliorer les conditions d'hygiène et d'assainissement (construction des latrines),
- mettre en œuvre les politiques d'inspection des viandes, et circonscrire le réservoir animal par le traitement des porcs.

L'éradication de la téniaose paraît aujourd'hui réalisable grâce à nos connaissances étendues de l'histoire naturelle et de la biologie de *Ténia solium*, à la mise au point de méthodes diagnostiques précises et à l'existence de traitements ténicides très efficaces. Le but de

l'éradication paraîtrait beaucoup plus accessible si l'on faisait figurer la neurocysticercose parmi les maladies à déclaration obligatoire au niveau international(30).

CONCLUSION

La neurocysticercose est une maladie de répartition mondiale. Madagascar est un des pays les plus touchés au monde, la prévalence active de la cysticercose est estimée à 10%. Toutefois, on ne connaît pas la prévalence exacte de la neurocysticercose. Cette maladie reste sous-diagnostiquée dans notre pays. Son diagnostic clinique repose sur une triade clinique constituée de crises convulsives, d'hypertension intra-cranienne et de détérioration intellectuelle. La confirmation est faite par la réalisation de sérologie de cysticercose et la pratique de l'examen tomodensitométrique. La tomodensitométrie peut suffire au diagnostic pour les formes typiques avec des signes caractéristiques. Tous nos patients ont bénéficié de cet examen. 75% d'entre eux présentaient des signes évocateurs de neurocysticercose. Aucun signe de complication n'a été décelé. L'évolution est favorable pour 95% des patients étudiés.

L'hygiène dans toutes ses formes constitue l'arme la plus efficace contre cette affection. Le traitement de l'entourage est nécessaire dans l'éradication de cette maladie. Il faut promouvoir l'application de la politique nationale de lutte contre la cysticercose.

Au terme de cette étude, nous préconisons de faciliter l'accessibilité aux examens d'imagerie et la prise en charge précoce de cette affection pour éviter les complications qui peuvent être fatales.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Sheth T N, Lee C, Kucharczyk W, Keystone J. Reactivation of neurocysticercosis: case report. *Am.J.Trop.Med.Hyg.*1999;60(4):664-67
- 2- Avode D G, Boco V, Bouteille B, Preux P M, Houinayo D, Zouhoun TH, Dumas M. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la neurocysticercose. *Médecine d'Afrique Noire* :1998,45(3)
- 3- Wichert-Ana L, Velasco T R, Terra-Bustamante V C et Al. Surgical treatment for mesial temporal lobe epilepsy in presence of massive calcified neurocysticercosis. *Arch.Neurol.*2004;61:1117-19
- 4- Del Brutto OH, Sotelo J, Roman JC. *Neurocysticercosis: A clinical handbook*. Lisse, The Netherlands: Swets and Zeitlinger;1998
- 5- Andriatsimahavandy A, Ravaoalimalala V E, Rajaonarison P et Al. Situation épidémiologique actuelle de la cysticercose à Madagascar. *Arch.Inst.Pasteur de Madagascar* 2003;69:46-51
- 6- Aubry P., Bequet D., Queguiner P. La cysticercose : une maladie parasitaire fréquente et redoutable. *Med. Trop.*1995 ;55:79-87
- 7- Webbe G. Human cysticercosis: parasitology, pathology, clinical manifestations and available treatment. *Pharmacol Ther* 1994;64:175–200.
- 8- Carpio A, Placencia M, Santillan F. A proposal for classification of neurocysticercosis. *Can J Neurol Sci* 1994; 21(1):43-7
- 9- Doyon D, Laval-Jeantet M, Halimi P, Cabanis EA, Frija J. *Abrégés de tomodensitométrie*. Paris, Ed. Masson. 1988, 84-91
- 10- Lutte contre la neurocysticercose. Rapport du Secrétariat. OMS. Cinquante-cinquième assemblée mondiale de la santé. 5 avril 2002
- 11- Garcia HH, Del Brutto OH. *Taenia solium* cysticercosis. *Infect Dis Clin North America* 2000;14: 97-119
- 12- Rosenfeld EA, Byrd SE, Shulman ST. Neurocysticercosis among children in Chicago. *Clin Infect Dis*. Aug 1996;23(2):262-8
- 13- Raobijaona H, Rakotoarimanitra W. La cysticercose chez l'enfant en milieu hospitalier : à propos de 28 cas observés à l'Hôpital des enfants Antananarivo – MADAGASCAR. *Médecine d'Afrique Noire* :2000,47(2)

- 14- Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for the International Task Force for Disease Eradication. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1993, 42: 1-38
- 15- Almeida CR, Ojopi EP, Nunes CM, et al. Taenia solium DNA is present in the cerebrospinal fluid of neurocysticercosis patients and can be used for diagnosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. Aug 2006;256(5):307-10
- 16- Saint Geme III JW, Maldonado YA, Enzmann D, Hotez PJ, Overturf GD, Schantz PM. Consensus: diagnosis and management of neurocysticercosis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12 : 455-461
- 17- Grill J, Pillet P, Rakotomalala W, Andriantsimahavandy A, Esterre P, Boisier P, Guyon P. La neurocysticercose: particularités pédiatriques. *Arch Pediatr* 1996;3: 360-368
- 18- Kramer LD, Locke GE, Byrd SE, Daryagabi J. Cerebral cysticercosis : documentation and natural history with CT. *Radiology*, 1989, 171 : 459-62
- 19- Rodriguez-Carbaal J, Boleaga-Duran B, Dorfsman J. The role of computed tomography (CT) in the diagnosis of neurocysticercosis. *Child'New Syst*, 1987,3: 199-202
- 20- Pradhan S, Kathuria MK, Gupta RK. Perilesional gliosis and seizure outcome: a study based on magnetization transfer magnetic resonance imaging in patients with neurocysticercosis. *Ann Neurol*. 2000;48:181-187
- 21- Andriantsimahavandy A, Lesbordes JL, Rasoaharimalala B, Peghini M, Rabarijaona L, Roux J, Boisier P. Neurocysticercosis : a major aetiological factor of late-onset epilepsy in Madagascar. *Trop Med Int Health* 1997;2:741-746
- 22- Grill J, Rakotomalala W, Andriantsimahavandy A, Boisier P, Guyon P, Roux J, Esterre P. High prevalence of serological markers of cysticercosis among epileptic Malagasy children. *Ann Trop Paed* 1996; 16 : 185-191
- 23- Davis LE, Kornfeld M. Neurocysticercosis : neurologic, pathogenic, diagnostic and therapeutic aspects. *Eur Neurol* 1991; 229-240
- 24- Zee CS, Go JL, Kim PE, DiGiorgio CM. Imaging of neurocysticercosis. *Neuroimaging Clin N Am*. May 2000;10(2):391-407
- 25- Osborn AG, Blaser SI, Salzman KL. La radiologie de poche : les 100 principaux diagnostics. Paris, Ed. Maloine. 2004, 56-58
- 26- Bittencourt PRM, Gracia CM, Gorz AM, et al: High-dose praziquantel for neurocysticercosis: efficacy and tolerability. *Eur Neurol* 1990;30:229–234

- 27- Escobedo F, Penagos P, Rodriguez J, et al: Albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch Intern Med 147:738–741, 1987
- 28- Sotelo J, Marin C: Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long-term follow-up review of 92 cases. J Neurosurg 1987;66 ;686–689
- 29- Rakotonarivo JFM. Mesure de l'impact d'aménagements sanitaires sur l'ascaridiose à Antananarivo. Th.Méd.Antananarivo.1999.N°5057
- 30- Epidemiology and control of taeniasis/cysticercosis in Latin America. Washington DC, Pan American Health Organization, 1994

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de mémoire

Signé : Professeur AHMAD Ahmad

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine

D'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Nom et prénoms : ANDRIANAIVO Didier Mamy

Titre de mémoire : Apport de la tomодensitométrie dans la neurocysticercose chez l'enfant au Centre Hospitalier de Soavinandriana

Rubrique : Médecine

Nombre d'image : 17

Nombre de pages : 45

Nombre de figures : 00

Nombre de tableaux : 13

Nombre de références : 30

RESUME

Objectif : Décrire l'aspect clinique et surtout d'imagerie de la neurocysticercose chez l'enfant afin de pouvoir évoquer le diagnostic sur l'aspect d'imagerie.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective, descriptive et analytique sur 20 patients âgés de 0 à 15ans hospitalisés au Centre Hospitalier de Soavinandriana en service de Pédiatrie, et qui ont réalisés un examen tomодensitométrique au service de Radiologie.

Résultats : La moyenne d'âge est de 8,3 et le sexe ratio est de 1. La majorité des patients réside en ville. Pas de prédominance saisonnière. Le tableau clinique est dominé par les crises convulsives. 15 patients sur 20 présentaient des lésions caractéristiques de neurocysticercose au scanner, soient des lésions kystiques, soient des calcifications. 12 patients sur 20 avaient une sérologie positive à la cysticercose. Les 8 autres patients de sérologie négative présentaient des lésions de neurocysticercose au scanner. Pas de localisation lobaire spécifique. La réponse thérapeutique était favorable.

Conclusion : La forte prévalence de la neurocysticercose à Madagascar nécessite une meilleure sensibilisation pour le dépistage et le traitement des patients. L'examen tomодensitométrique constitue un examen de choix, il peut suffir à évoquer le diagnostic et d'entamer une thérapeutique spécifique. La meilleure façon de lutter contre cette affection reste l'amélioration de l'hygiène et des infrastructures sanitaires.

Mots clés : enfant, crises convulsives, neurocysticercose, tomодensitométrie.

Directeur de mémoire : Professeur AHMAD Ahmad

Adresse de l'auteur : Lot IIC 90 Mandrosoa Ambohijatovo Antananarivo 101

SUMMARY

Purpose: To describe clinical and imaging finding for diagnosis of neurocysticercosis.

Design and methods: Retrospective study for 20 patents, 0 till 15 years at Soavinandriana Hospital Center, with computer tomography scan.

Results: Middle age is 8,3. Sex ratio: 1. Many patents leave at Antananarivo. Most of clinical manifestation is seizures.

Computer tomography scan will show calcification, cystic lesion typical for neurocysticercosis. Laboratory studies are inferior to imaging in the diagnosis of cysticercosis but may play an adjunctive role. All of patents receive medical care with performed result.

Conclusion: Neurocysticercosis is endemic in Madagascar. We must provide health education on parasite transmission and improvement of hygiene and sanitary conditions. Computer tomography scan is considered the main tools for the diagnosis of neurocysticercosis.

Keywords: child, seizures, neurocysticercosis, computer tomography scan.

Director of memory: Professor AHMAD Ahmad

Author's address: Lot IIC 90 Mandrosoa Ambohijatovo Antananarivo 101