



Extrait du Campus de Neurochirurgie

<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article407>

Parasitoses du système nerveux central

- Etudiant en neurochirurgie - Documents - Livre Neurochirurgie -

Date de mise en ligne : vendredi 16 janvier 2009

Campus de Neurochirurgie

I - INTRODUCTION

Les parasitoses, y compris celles du système nerveux, sont plus souvent rencontrées dans les pays où les conditions d'hygiène, collective ou individuelle, sont déficientes.

Pour certaines, il existe une répartition géographique très large, d'autres ont leur zone d'infestation limitée aux régions tropicales. En raison des facilités de déplacement, toutes les parasitoses se rencontrent partout.

Le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) au cours de ces dernières années a modifié cette pathologie en particulier en ce qui concerne la toxoplasmose.

Nous n'envisageons que les formes neuro-chirurgicales, qui se comporte comme des lésions expansives. Nous éliminerons les formes "médicales" qui donnent des tableaux de méningo-encéphalites (exemple : paludisme).

Sont considérés comme parasite (du grec parasitos : qui mange à côté d'un autre) "tous les êtres vivants, animaux ou végétaux qui pendant une partie ou la totalité de leur existence, se nourrissent en permanence ou temporairement de diverses substances ou du contenu intestinal d'un autre être vivant sans détruire ce dernier, tout au moins quand leur nombre n'est pas trop grand". (BRUMPT, 1978)

II - HELMENTHIASES

A. Cysticercose La neuro-cysticercose (N.C.C.) est due au développement dans l'organisme de la forme larvaire du *Taenia Solium*, l'homme devenant un hôte intermédiaire accidentel.

Cette affection a pratiquement disparu en France métropolitaine, mais sévit à l'état endémique en particulier à l'île de la Réunion, au Brésil, au Mexique où elle atteindrait 4 % de la population. C'est la plus fréquente des parasitoses du système nerveux.

1- *cycle normal* le *Taenia Solium* vit dans l'intestin de l'homme. Les oeufs sont éliminés avec les matières fécales. L'oeuf est ingéré par le porc. Un embryon hexacanthé est libéré dans son estomac, le traverse et chemine par voie sanguine et lymphatique. Lancés dans la circulation, ils se fixeront dans le tissu conjonctif des muscles et des viscères et deviendront un cysticerque. L'homme se contamine en mangeant le porc mal cuit et aura une teniasis intestinale.

2 - *neurocysticercose* Par contre si l'homme ingère des oeufs du *Taenia Solium*, il aura une N.C.C. Le cycle sera le même que chez le porc. Il se contamine :

. en mangeant des aliments souillés par des matières fécales

. par auto-infestation : "fécales - main - bouche" ou lors d'effort de vomissement les oeufs remontent de l'intestin dans l'estomac.

Dans le système nerveux on peut observer différentes topographies selon le mode de pénétration des parasites. Le passage de la barrière hémato-encéphalique peut se faire au niveau des espaces de Virchow-Robin, le cysticerque siègeant alors dans le parenchyme cérébral. Les larves peuvent aussi traverser les plexus choroïdes pour atteindre les cavités ventriculaires et migrer avec la circulation du liquide cébrospinal (L.C.S.).

Dans la majorité des cas, la larve est entourée d'une membrane kystique, provenant du tissu parasité (*cysticercus cellulosae*). Le kyste reste arrondi quand il siège dans le cerveau ou les ventricules (la larve peut se développer librement). Dans les citernes de la base elle devient très irrégulière- (*cysticercus racemus*) - la mort des larves est responsable d'une perméabilité de la paroi kystique avec libération de substances antigéniques source d'ependymite localisée ou généralisée, la réaction inflammatoire locale peut fixer le kyste aux parois ventriculaires - Kystes parasitaires et ependymites peuvent s'associer pour créer un obstacle à l'écoulement du L.C.S.

les formes spinales sont soit intra-médullaires, soit lepto-méningées (migration de kystes intra-ventriculaires)

3. *Tableau clinique* non spécifique mais très varié. Il dépend : du nombre et de la topographie des lésions, de la réponse immunitaire de l'hôte au parasite.

On distingue, avec des associations fréquentes :

- *formes parenchymateuses* L'épilepsie est le premier signe, le plus souvent focalisée dépendant du siège, parfois généralisée. Des signes déficitaires en foyer, des troubles de comportement égarent vers d'autres diagnostics. Ces signes peuvent remonter à plusieurs mois, voir plusieurs années.

- *formes méningées* Se révèlent par une hypertension intra-crânienne le plus souvent par un blocage de la base.

- *formes intra-ventriculaires* L'hydrocéphalie est due, soit à l'obstruction d'un orifice par le kyste, soit à l'ependymite réactionnelle. Il s'agit le plus souvent d'une hypertension intra-crânienne sans signes de localisation, des morts subites par blocage aigu sont signalées.

4. *Éléments diagnostiques* - l'éosinophilie est inconstante et non spécifique

- ▶ la recherche d'anticorps anti-cysticerque par la méthode ELISA est très fiable dans le L.C.S., moins performante dans le sang (YANG, 1990).
- ▶ le scanner est performant dans les localisation intra-parenchymateuse : lésion bien arrondie sans oedème ni prise de contraste si le parasite est vivant. En cas de mort du parasite, de façon non constante, on note un oedème périlésionnel avec prise de contraste, avec parfois une calcification périkystique secondaire. Dans les citernes de la base, on observe des lésions kystiques avec "effet de masse" avec ou non prise de contraste.
- ▶ les formes intra-ventriculaires passent le plus souvent inaperçues en l'absence d'hydrocéphalie. L'injection de produit de contraste par ventriculographie ou par l'intermédiaire du réservoir de la valve met le ou les kystes en évidence. Il faut noter leur possible migration.
- ▶ l'I.R.M. permet le diagnostic des formes intra-ventriculaires (MANCUSO, 1987).

5. *Traitement chirurgical* Les formes corticales, uniques peuvent bénéficier d'une exérèse, surtout si elle se comporte comme une masse expansive. Dans les formes intra-ventriculaires avec ou sans blocage du L.C.S. l'abord chirurgical est indiqué. On peut aspirer le kyste avec une pipette (type Pasteur). La stéréotaxie peut être utilisée mais il faut se rappeler que le kyste peut être libre dans le ventricule et se déplacer. En cas de rupture du kyste, il n'y a pas de risque de dissémination parasitaire mais une possible réaction immunologique, une irrigation abondante est conseillée.

L'hydrocéphalie sera traitée par shunt ventriculo-péritonéal.

6. *Traitement médical* Deux drogues ont montré leur efficacité et leur innocuité : PRAZIQUANTEL® (biltricide= 50 mg/kg/pour 15 jours) et l'albendazole (ZENTEL® = 15 mg/kg/jour pendant un mois).

On peut associer un traitement corticoïde pour diminuer la réaction immuno-allergique. Le traitement médical est surtout efficace dans les formes parenchymateuse auquel il faut associer des anti-épileptiques. Il est inefficace dans les formes intra-ventriculaires et controversé dans les formes cisternales.

7. *Résultats* Il faut distinguer les formes "bénignes", intra-parenchymateuses qui répondent favorablement au traitement médical et les formes "malignes", nécessitant une intervention palliative ou non dont le pronostic est plus réservé (ESTANOL, 1986).

Les révisions de shunt sont très fréquentes (60 à 70 %).

La mortalité des formes dérivées est de 50 %. 20 % des survivants présentent des troubles sévères.

Par contre, 97 % des survivants à deux ans sont considérés comme des bons résultats.

B. Echinococcose hydatique - (kyste hydatique) L'échinococcose hydatique est due à la larve du *Tenia Echinococcus Granulosus*.

1. *Cycle évolutif naturel* le tenia vit dans l'intestin du chien. Les oeufs sont rejetés à l'extérieur, le mouton se contamine en broutant l'herbe souillée. L'oeuf éclos dans son tube digestif, libérant un embryon hexacanthé qui traverse l'intestin et parvient dans le foie par le système porte. Il peut poursuivre son chemin et se distribuer dans tout l'organisme. Il se transforme en larve hydatide. Le chien s'infeste en dévorant les viscères hydatifères du mouton.

2. *Cycle chez l'homme* L'homme se contamine en ingérant des oeufs, soit directement par contact avec un chien contaminé, soit par l'intermédiaire de l'eau, ou d'aliments souillés par un chien contaminé. L'homme (en particulier l'enfant) prend dans le cycle la place du mouton et constitue un kyste hépatique (60 %), pulmonaire (30 %) et cérébral (1,4 %). Le filtre capillaire pulmonaire rend compte de la rareté des formes cérébrales. La persistance du canal de Botal dans les premiers mois de la vie expliquerait la fréquence des formes infantiles (LUNARDI, 1991).

La larve qui peut avoir une taille considérable (500 µm) est entourée d'une double enveloppe, l'une inerte et externe protège la membrane prolifère (germinative) à partir de laquelle vont naître les capsules prolifères. Le liquide hydatique est constitué par les excréments des parasites. le kyste peut se fissurer et entraîner une echinococcose secondaire ; Il peut se calcifier.

L'echinococcose cérébro-médullaire est rare. Elle est rencontrée surtout dans les pays d'élevage (Afrique du Nord - Amérique du Sud - Australie). On distingue :

3. *Echinococcose cérébrale* au niveau de l'extrémité céphalique 90 % des formes sont parenchymateuses, 10 % sont osseuses (c'est l'inverse au niveau rachidien).

La clinique n'est pas spécifique. Il s'agit d'une hypertension intra-crânienne qui remonte parfois à quelques mois et

qui dans la moitié des cas s'accompagne de signes déficitaires. Chez l'enfant, on peut noter une asymétrie du crâne.

4. *Eléments diagnostiques* - l'hyperéosinophilie est inconstante et modérée.

- le classique intra-dermo-réaction de Casoni est peu sensible et peu spécifique.
- la recherche anticorps par la méthode ELISA permet de confirmer le diagnostic dans la majorité des cas hépatique, mais moins fréquemment dans les autres formes viscérales en particulier nerveuses uniques ou multiples.
- la TDM montre des images kystiques bien arrondies, sans oedème, ni rehaussement après injection de contraste quand les vésicules sont multiples, elles sont

souvent groupées (comme si la multiplicité était le fait d'une rupture, peut être à l'occasion d'un traumatisme).

5. *Le traitement* est actuellement exclusivement chirurgical.

Le danger de rupture du kyste avec dissémination locale de vésicules et récurrences habituelles explique la multiplicité des techniques proposées (ABADA, 1977). Les kystes sont le plus souvent parenchymateux, mais des formes intra-ventriculaires sont décrites.

- ponction aspiration du kyste précédant l'ablation de la membrane
- injection de sérum à l'aide d'une sonde molle entre le cerveau et le kyste après incision corticale permettant "d'accoucher" le kyste.
- injection de formol à 1 % ou de solution hypertonique salée ou glucosée.
- en cas de rupture il est conseillé de rincer avec, soit de l'eau oxygénée, soit du formol à 1 %, soit des solutions hypertoniques et de laver abondamment ensuite avec du sérum isotonique.

La surveillance post-opératoire par la recherche d'anticorps présente un grand intérêt.

La mortalité opératoire varie selon les auteurs de 0 à 25 %. Les séquelles avoisinent 50 % (LUNARDI, 1991).

6. *Echinococcose vertébro-médullaire* La localisation du parasite au niveau rachi-médullaire est généralement d'origine osseuse. Elle se fait par voie hématogène. La vésicule hydatique du fait des travées osseuses ne peut se développer de façon sphérique comme au niveau du cerveau. Elle épouse l'architecture de l'os, elle se déforme dans tous les sens et se plicature.

L'envahissement parasitaire finit par dépasser les limites de la vertèbre et intéresse alors : le canal rachidien et comprime les éléments nerveux, les masses musculaires péri-vertébrales, le disque inter-vertébral qui reste longtemps intact, les vertèbres voisines, les côtes, le médiastin (BETTAIEB, 1978).

Il existe une grande prédilection thoracique et lombaire.

La compression médullaire peut se faire à partir de la migration d'un parasite du IV^{ème} ventricule.

Le tableau clinique est celui d'une compression médullaire lente.

L'aspect radiologique n'est pas spécifique. Il s'agit d'un processus qui refoule, infiltre, détruit sans jamais reconstruire, avec de nombreuses géodes.

7. *Le traitement* essentiellement chirurgical, est le plus souvent palliatif. La récurrence est quasi constante malgré les interventions longues : corporectomies totales et étagées.

Dans les exceptionnelles formes sous-durales le pronostic est très favorable.

8. *L'échinococcose carotidienne* est due à l'oblitération brutale de la carotide par l'embolie d'une vésicule fille après rupture d'un kyste cardiaque. Il s'agit de rareté.

C. L'Echinococcose alvéolaire (E.A.) est due à l'ingestion par l'homme (hôte accidentel par ingestion de baies souillées par les excréments du renard) des oeufs du *Taenia Multilocularis*. Il s'agit d'une affection des pays froids. La Franche-Comté fait partie du foyer bavaro-tyrolien.

L'E.A. est essentiellement une maladie du foie. Les métastases sont surtout pulmonaires, puis osseuses, rarement cérébrales.

La localisation cérébrale suit en général de plusieurs années la localisation hépatique. La symptomatologie n'a rien de particulier.

La T.D.M. montre des images ovalaires ou rondes, juxtaposées avec des limites nettes prenant le contraste en périphérie, avec un oedème réactionnel important.

L'I.R.M. permet de différencier les kystes anciens des kystes fertiles (JACQUET, 1992).

Le traitement essentiellement chirurgical ne pose pas de problème particulier, mais l'E.A. cérébrale n'est jamais vraiment guérie et une nouvelle localisation est toujours possible malgré les essais de traitements médicaux (ABENDEZOLE® et FLUBENDAZOLE®)

D. La cénurose est due à la larve du *Taenia Multiceps* (le chien est l'hôte habituel, l'homme est un hôte accidentel).

La localisation est le plus souvent sus-tentorielle (intra-parenchymateuse ou intra-ventriculaire).

la clinique n'est pas spécifique. Le tableau est celui d'une tumeur cérébrale.

La T.D.M. montre une image kystique arrondie entourée par un halo de prise de contraste. A l'I.R.M. le contenu du kyste est semblable au L.C.S. (PAU, 1987).

Le diagnostic est fait par l'anatomo-pathologie.

Parasitoses du système nerveux central

Le traitement des lésions de la convexité ne pose pas de problème, par contre les lésions de la base sont racemeuses et l'exérèse incomplète source de récurrence. Le traitement médical n'a pas fait ses preuves.

E. La sparganose cérébrale est due au développement chez l'homme de la larve de *Spirometra Mansoni*.

Cette affection se rencontre au Japon, en Corée, en Chine.

L'hôte habituel est un carnivore. Les oeufs évacués par les fèces sont mangés par un cyclops (petit crustacé), qui à son tour est mangé par un 2ème hôte intermédiaire : la grenouille ou le poisson.

L'homme se contamine en buvant de l'eau contenant des cyclops, en mangeant un poisson contaminé cru ou mal cuit, en utilisant un hôte intermédiaire contaminé comme cataplasme.

Quand la recherche d'anticorps est effectuée par la méthode ELISA, elle est très positive.

Le tableau clinique non spécifique est celui d'une tumeur cérébrale.

Le diagnostic est fait à l'intervention par la découverte du ver.

Si l'exérèse est faite, le pronostic est bon (YAMASHITA, 1990).

F. Les bilharzioses ou schistosomioses sont des affections parasitaires dues à des vers plats, trematodes à sexes séparés, hémato-phages vivant dans le système circulatoire.

3 variétés provoquent des affections du système nerveux : *S. haematobium* : agent de la b. uro-génitale, *S. mansoni* : responsable d'une b. intestinale, *S. japonicum* : b. intestinale et hépatique.

Les oeufs sont rejetés dans le milieu extérieur par les selles ou les urines ; ils vont éclore dans l'eau douce et libèrent un miracidium qui va contaminer un hôte intermédiaire (coquillages). Ceux-ci vont se développer et un seul miracidium donne naissance à des milliers de cerquaires.

L'homme se contamine en se baignant. Le cerquaire traverse la peau et pénètre dans une veine ou un lymphatique, arrive aux poumons puis au foie par voie circulatoire. Après accouplement, la femelle va se déplacer pour pondre (paroi intestinale ou vésicale).

Les atteintes cérébro-méningées sont dues à l'égarement d'oeufs ou des vers dans le système nerveux, par le biais d'anastomoses ou de shunt cardiaque, d'où leur rareté par rapport aux 150 à 200 millions d'individus contaminés chaque année.

C'est l'oeuf par l'intermédiaire d'un granulome qui détermine la lésion anatomo-pathologique. L'ensemble évolue vers la sclérose et la calcification.

Les formes cérébrales sont exceptionnelles. Les formes spinales : il s'agit le plus souvent d'un tableau de compression médullaire lente, d'évolution capricieuse chez un sujet jeune. La localisation habituelle est la jonction thoraco-lombaire (embolie à partir des veines mésentériques).

Le bilan découvre une "grosse moelle". L'intervention retrouve une lésion mal limitée. Le diagnostic est anatomo-pathologique. L'amélioration très inconstante est surtout due à la décompression (Laminectomie et plastie durale). (NORFRAY, 1978)

G. Dracunculose Helmenthiase afro-asiatique due à un nematode : *Dracunculus Medinensis* (filaire de Médine ou ver de Guinée).

L'homme est le seul réservoir de parasite. Il se contamine en buvant de l'eau contenant des cyclopes contaminés. Les larves donnent des vers dans l'estomac. Les femelles fécondées traversent la paroi de l'estomac et migrent vers les téguments des membres inférieurs, forment la peau et créent une ulcération libératrice qui permet la ponte d'embryons vivipares qui seront absorbés par le cyclope.

On peut observer des migrations aberrantes vers les espaces rétro-péritoneaux. Le parasite gagne l'espace extra-dural par le trou de conjugaison.

Le tableau est celui d'une compression médullaire aiguë ou subaiguë évoluant chez un sujet jeune.

L'intervention découvre une gangue inflammatoire adhérente à l'étui dural. L'incision fait sourdre une suppuration aseptique qui permet de découvrir le parasite (35 cm à 1 m). Le diagnostic est le plus souvent une découverte opératoire. La récupération, parfois complète, dépend de l'état pré-opératoire (CHAPARD, 1982).

III - PROTOZOAIRES

A. La Toxoplasmose est une protozoose cosmopolite fréquente, souvent latente chez l'enfant et chez l'adulte, (en France, 70 à 80 %), mais redoutable chez le fœtus, le nouveau-né et le sujet immuno-déprimé.

L'hôte définitif de *Toxoplasma Gondii* est le chat.

L'homme se contamine en ingérant des aliments souillés par les selles du chat, par ingestion de viandes mal cuites, contamination du fœtus par la mère.

B. La Toxoplasmose congénitale (T.C.) L'histoire naturelle de la TC comporte successivement l'atteinte maternelle, placentaire et de l'enfant.

1. *L'atteinte maternelle* il s'agit d'une toxoplasmose acquise durant la grossesse. Sa fréquence, en France, serait de 1,2 %.

2. *L'atteinte placentaire* est inconstante. Elle est d'autant plus fréquente que l'atteinte maternelle est tardive au cours de la grossesse. Elle semble réduite par le traitement (spiramycine).

3. *L'atteinte de l'enfant* la toxoplasmose frappe 33 % des enfants de mères ayant présenté une toxoplasmose acquise durant la grossesse. Il faut distinguer les enfants de mères ayant été traitées pendant la grossesse (23 % d'atteints) et ceux dont les mères n'ont pas été traitées (61 % d'atteints).

L'atteinte du système nerveux central réalise une encéphalomyélite nécrosante ; des calcifications apparaissent secondairement dans les zones de nécrose. L'hydrocéphalie est due à la sténose de l'aqueduc de sylvius, elle même secondaire à l'inflammation de l'épendyme le tapissant.

Au niveau de l'oeil, l'atteinte initiale est chorio-rétinienne ; l'inflammation oculaire peut entraîner un arrêt du développement du globe (microphthalmie).

4. *Eléments cliniques* L'échographie transfontanellaire permet de quantifier l'hydrocéphalie, et d'identifier les calcifications intracérébrales de même que la tomодensitométrie cérébrale.

L'examen ophtalmologique peut révéler une chorioretinite avec foyers récents ou anciens, une cataracte.

5. *Diagnostic*- identification de la maladie maternelle : sérologie : lyse du toxoplasme = Dye test, réaction d'immunofluorescence indirecte, réaction d'agglutination, techniques immuno enzymologiques (ELISA)

► preuve de la maladie chez le nouveau-né : la preuve sérologique (sang maternel, du cordon et du nouveau-né) : seule la présence d'IgM dans le sang du nouveau-né permet d'affirmer la TC car les IgM maternels ne franchissent pas la barrière placentaire. En l'absence d'IgM, c'est l'évolution du taux d'IgG qui permettra le diagnostic (après 10ème mois, il n'existe pas d'IgG maternels). (COUVREUR, 1992)

6. *Traitement* Le protocole associant pyriméthamine et sulfadiazine est le plus souvent utilisé en France

Dérivation du liquide céphalo-rachidien en cas d'hydrocéphalie.

C. *Toxoplasmose adulte* Le neuro-toxoplasmose représente en fréquence la première cause de lésion intra-cérébrale chez le sujet immuno-déprimé infesté par le VIH. Dans 20 % des cas, elle représente la manifestation inaugurale (OKSENHENDLER, 1992).

Elle est liée à la réactivation, à l'occasion du déficit immunitaire, de kystes quiescents qui provoquent la formation d'abcès cérébraux toxoplasmiques. Il existe des présentations trompeuses, liées à une encéphalite diffuse.

Le diagnostic est fait, chez un sujet immuno-déprimé, par l'aspect tomo-densitométrique de lésion(s) hypodense(s), arrondie(s), prenant le contraste en périphérie, entourée(s) d'une zone d'oedème, et par l'évolution sous traitement. (Sulfadiazine = ADIAZINE® et Pyriméthamine = MALOCIDE®)

Les lésions sont multiples dans 2/3 des cas. L'I.R.M. montre des lésions invisibles au scanner.

Une biopsie, de préférence par voie stéréotaxique ne sera effectuée que s'il n'y a pas de réponse ou en cas d'échappement à un traitement médical bien conduit. Il s'agit le plus souvent de lymphome.

En cas de biopsie de toxoplasmoses, les faux négatifs correspondent à des biopsie trop centrales (nécrose) ou trop périphériques (oedème). (LEVY, 1992)

D. *Amibiase* C'est une protozoose due à *Entamoeba Hystolitica*. Primitivement intestinale, elle peut migrer secondairement dans divers organes.

L'abcès amibien du cerveau complique en général une amibiase hépatique ou pulmonaire patente. C'est une rareté. La ponction sera faite en cas d'échec du traitement médical.

IV - MYCOSES

Les infections fongiques du SNC, bien que demeurant rares, hormis cryptococcose et SIDA, sont devenues plus fréquentes, car elles surviennent le plus souvent sur terrain immunodéprimé, et sont moins méconnues malgré les difficultés diagnostiques, et demeure souvent une découverte d'autopsie.

Dans un hôpital pour cancéreux, *Aspergillus* et *Cryptococcus* dominant ; dans un hôpital général, ce sont les *Candida*.

Schématiquement, les champignons en cause sont soit :

1) des levures : *Candida*, *Cryptococcus*, *Torulopsis* ou filaments type *Trichosporon*

2) des moisissures : *Aspergillus*, *Mucor* (= *Phycomycètes*, *Zygomycètes*, *Pseudocillischeria boydii*, *Penicillium*, *Cephalosporium*)

3) des champignons dinorphiques (levures in vivo, filaments en culture) : *Blastomyces*, *Histoplasma*, *Coccidioïdes*, *Paracoccidioïdes*, *Sporotrichum*

4) des Dénatiées : *Cladosporium*, *Fusarium*, *Phialopora*.

A part les Nocardioses : ce sont des bactéries et non des champignons.

Tous ces champignons sont ubiquitaires, présents partout dans le monde, sauf les champignons dinorphiques, d'origine géographique précise (surtout Amérique). Les levures sont saprophytes de l'homme et des animaux, les autres sont présents dans le sol, l'air, les poussières. L'infection du SNC se fait par voie sanguine, ou par effraction, ou par voie de proximité (infection sinusienne pour *Mucor*).

Le terrain favorisant apporte une certaine orientation sur l'espèce en cause : Antibiotiques à large spectre (*Candida*), corticoïdes (*Candida*, *Cryptococcus*), traitements immunosuppresseurs (*Aspergillus*), immunodépression acquise (*Cryptococcus*), diabète mal équilibré (*Mucor*, *Candida*).

Schématiquement, 2 variétés d'atteinte du SNC peuvent s'observer et parfois être associées : méningites et abcès ou infarctus cérébraux. Les méningites sont souvent causées par les levures et champignons dinorphiques, les atteintes cérébrales étant plus fréquentes avec les moisissures, les cas dus aux dénatiées restant anecdotiques.

Les méningites ont volontiers un aspect chronique, la symptomatologie des abcès ne les distingue pas des abcès bactériens ou d'une tumeur, et ils bénéficient également des progrès de l'imagerie. Le LCS est souvent anormal sans spécificité. Son examen mycologique est souvent décevant et négatif. La présence de champignons dans une hémoculture ou une autre localisation aide parfois. La sérologie, la recherche d'antigène (LCS, sang) apporte une aide très inconstante, bonne pour le seul *Cryptococcus*.

Le traitement n'empêche pas une mortalité élevée dans les abcès cérébraux sur terrain immunodéficient. L'amplatéricide B reste l'AB de référence pour la plupart des mycoses, et les résultats d'études faites avec sa forme liposonale sont encourageants. Mais sa diffusion dans le SNC est faible.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Abada M, Galli I, Bousallah A et al : Kystes hydatiques du cerveau. **Neurochirurgie 23,3** : 195-204, 1977
- 2 - Bettaieb A, Khaldi M, Ben rhouma T et al : L'echinococcose vertébro-médullaire : à propos de 32 cas. **Neurochirurgie 24** : 205-210, 1978
- 3 - Brumpt E : Précis de parasitologie. Masson (ed) 1978
- 4 - Chapard C, Roux FX, Georges B et al : La dracunculose intra-rachidienne à propos d'un cas de compression médullaire épidurale. **Neurochirurgie 28,5** : 339-342, 1982
- 5 - Couvreur J : Toxoplasmose congénitale. **Revue Prat. 42,2** : 243-246, 1992
- 6 - Estanol B, Corona T, Abad P : A prognostic classification of cerebral cysticercosis : therapeutic implications. **Journ. Neurol, neurosurg and psy 49** : 1131-1134, 1986
- 7 - Jacquet G, Godard J, Czorny A : Echinococcose alvéolaire cérébrale. A propos d'un cas opéré. Revue de la littérature. **Neurochirurgie 38** : 362-367, 1992
- 8 - Levy R, Russell E, Yungbluth M et al : The efficacy of image guided stereotactic Brain Biopsy in Neurologically symptomatic acquired immunodeficiency syndrome patients. **Neurosurgery 30, 2** : 186-190, 1992
- 9 - Lunardi P, Missori P, D. LorenzO N et al : Cerebral hydatidosis in childhood : a retrospective survey with emphasis on long term follow up. **Neurosurgery 29, 4** : 515-517, 1991
- 10 - Mancuso P, Guarnera F, Angello G et al : Computed axial tomography versus. NMR for the diagnosis of neurocysticercosis. **Neurochirurgia 30** : 152-153, 1987
- 11 - Norfray J, Schachter L, Heiser J et al : Schistosomiasis of the spinal cord. **Surg neurol 9** : 68-71, 1978
- 12 - Oksenhendler E, Mathepon S : Toxoplasmose : nouveaux aspects, diagnostic et traitement. **Rev. Prat. 42, 2** : 155-159, 1992
- 13 - Pau A, Turtas S, Brambilla M et al : Computed tomography and magnetic resonance imaging of cerebral coenurosis. **Surg Neurol 27** : 548-52, 1987
- 14 - Yamashita K, Akimura T, Kawano K et al : Cerebral sparganosis Mansonii. Report of two cases. **Surg. Neurol. 33** : 28-34, 1990