

# MEDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

## Angiostrongyloïdose nerveuse

Actualités 2013

Professeur Pierre Aubry. Mise à jour le 06/11/2013

[www.medecinetropicale.com](http://www.medecinetropicale.com)

### 1. Généralités

Les nématodes du genre *Angiostrongylus* comptent plus de 20 espèces, dont deux sont connues comme agents d'impasses parasitaires :

- *Angiostrongylus cantonensis*, agent de l'angiostrongyloïdose nerveuse ou maladie d'Alicata,
- *Angiostrongylus costaricensis*, agent de l'angiostrongyloïdose abdominale.

*A. cantonensis* est endémique en Asie, d'où il s'est propagé en Océanie, puis dans la plupart des régions chaudes du monde, dont l'océan Indien. *A. costaricensis* est endémique du sud des Etats-Unis au Nord de l'Argentine et du Chili et dans les Caraïbes.

Seule, l'angiostrongyloïdose à *A. cantonensis* est étudiée. Elle a été rapportée dans l'océan Indien à La Réunion, à Maurice, dans l'Archipel des Comores.

### 2. Epidémiologie

L'origine parasitaire de l'angiostrongyloïdose nerveuse a été établie en 1963 par Alicata (d'où le nom de maladie d'Alicata) qui a mis en cause les formes larvaires d'*Angiostrongylus cantonensis*. Il s'agit d'un nématode méastrostrongylidé retrouvé en zone tropicale entre le 23<sup>e</sup> degré de latitude nord et le 23<sup>e</sup> degré de latitude sud et dispersé de Cuba jusqu'à Tahiti. La répartition géographique de la maladie a intéressé d'abord le Sud-est asiatique, puis l'Australie (1945), le Pacifique (1948), l'océan Indien (1960), l'Afrique (Côte d'Ivoire, 1980), les Caraïbes (Cuba, 1973). Le parasite a une répartition plus large : Egypte, Nigeria, Madagascar et récemment les Canaries (Espagne). La maladie est émergente au niveau des Iles de l'océan Indien (Mayotte, 1996) et des Caraïbes (Jamaïque, 2000). Bien que la Chine soit son berceau, la maladie y a été oubliée avant d'être récemment réactualisée (épidémie à Beijing, 2006).

*Angiostrongylus cantonensis* vit à l'état adulte dans les artères pulmonaires des rats. Les œufs pondus par les femelles d'*A. cantonensis* donnent dans les capillaires pulmonaires des larves qui gagnent la trachée, sont dégluties et éliminées dans les selles des rats infestés. Les larves L1 doivent poursuivre leur cycle évolutif chez des mollusques, hôtes intermédiaires, pour y subir deux mues et devenir en deux semaines des larves infestantes L3. Les larves L1 peuvent survivre 2 semaines dans l'eau. Les mollusques en cause sont représentés par des escargots ou des limaces, en particulier par un gastéropode de l'espèce *Acathina fulica* qui joue un rôle très important dans le cycle évolutif d'*A. cantonensis* à travers le monde. De nombreux animaux se nourrissant de mollusques (crabes de mangroves et de cocotiers, crevettes, batraciens, poissons et serpents de mer) sont des hôtes d'attente ou hôtes «paraténiques» (hôtes intermédiaires où les larves d'helminthes restent quiescentes à l'état larvaire, en attente de passer dans l'hôte suivant) pour les larves infestantes L3 qui gagnent leur encéphale, mais ne peuvent poursuivre leur développement. L'homme se contamine en consommant crus ou peu cuits des mollusques, hôtes intermédiaires ou des hôtes paraténiques, ou encore des mollusques à l'état cru ou sous forme de jus (Thaïlande). L'homme ingère des larves infestantes L3. Il n'y a pas de développement des larves qui demeurent dans le système nerveux central (SNC).

Deux espèces voisines d'*A. cantonensis*, *A. mackerrasae* (Australie) et *A. malaysiensis* (Malaisie, Thaïlande) ont le même cycle reproductif et sont donc des agents potentiels de maladies humaines. Aucun cas n'a encore été identifié.

### 3. Clinique

Les premiers symptômes apparaissent entre 2 et 45 jours après le repas infestant. Le syndrome méningé est le plus souvent rencontré, mais il n'est pas constant. Il réalise souvent des céphalées isolées, d'installation brutale, bi-temporo-pariétales irradiant vers l'occiput et la nuque, permanentes, exacerbées par la toux et les mouvements de la tête ; parfois un syndrome méningé net d'intensité modérée avec fébricule à 38°C ou très marqué avec fièvre à 40°C, photophobie, raideur de la nuque. Les troubles subjectifs de la sensibilité réalisent des douleurs à type de brûlures souvent intenses, des paresthésies à type de picotements permanents, avec

paroxysmes, spontanés ou provoqués par le toucher, douleurs à topographie radiculaire ou tronculaire, atteignant simultanément ou successivement plusieurs territoires. Les atteintes des nerfs crâniens intéressent en particulier le VI et le VII. Elles réalisent une diplopie isolée (atteinte du VI), une paralysie faciale périphérique (atteinte du VII) qui peut être isolée. L'atteinte simultanée de plusieurs nerfs crâniens semble exceptionnelle. Ces aspects cliniques sont isolés ou associés entre eux, réalisant donc une symptomatologie variable.

Des tableaux graves avec séquelles neurologiques, ont été décrits en Thaïlande, réalisant des formes méningo-encéphaliques, en particulier chez les enfants. Dans l'océan Indien, des formes graves, souvent mortelles, à type de méningo-encéphalites, de radiculo-myélo-encéphalites ne sont pas rares chez les petits enfants, qui sont la cible privilégiée du parasite. Sept cas avaient été publiés en 1997. Six nouveaux cas ont été rapportés chez des enfants comoriens en 2007. De même, ont été décrits des troubles visuels, avec hémorragies rétiniennes et décollement de la rétine, témoins d'une angiostrongylose oculaire, compliquant une angiostrongylose nerveuse ou apparaissant isolée (1<sup>er</sup> cas à Bangkok en 1962).

Les principaux symptômes peuvent être regroupés en 3 formes cliniques :

- méningite (photophobie, raideur de la nuque inconstante, céphalées) : 90% des cas,
- méningo-encéphalite (troubles de l'humeur, de la vigilance, troubles cognitifs, syndrome pyramidal, rétention urinaire) : 10%,
- atteinte oculaire : identification d'une larve quelque part dans l'oeil, œdème papillaire au fond d'œil (principalement chez l'enfant), décollement ou hémorragie rétinienne, flou visuel et baisse de l'acuité) : 1%.

En pratique, l'évolution spontanée de l'angiostrongylose nerveuse est habituellement bénigne chez l'adulte et la maladie se résout en 4 à 6 semaines; elle peut être grave chez le petit enfant atteint de méningo-encéphalite avec risque vital ou lourdes séquelles (hydrocéphalie).

#### 4. Diagnostic.

Il est orienté par la présentation clinique, le contexte géographique, les habitudes alimentaires ou culinaires. L'hyperéosinophilie sanguine est quasi-constante (de l'ordre de 700 el/mm<sup>3</sup>) et précoce. L'examen du liquide céphalo-rachidien (LCR) doit être pratiqué systématiquement en zone d'endémie devant des céphalées, des algies superficielles, une paralysie faciale périphérique. Le LCR est hypertendu, clair, parfois trouble. L'hypercytose est variable, en moyenne de 100 à 500 éléments/mm<sup>3</sup>. L'éosinophilie rachidienne varie de 25 à 90% du chiffre des leucocytes. La protéinorachie est modérée entre 0,40 et 0,70g/l, rarement supérieure à 1g/l. La glycorachie est normale ou légèrement diminuée. Le LCR reste longtemps perturbé, mais le premier examen peut être normal et il faut savoir le renouveler. La biologie permet de porter le diagnostic de méningite à éosinophiles et le nom de Méningite à Eosinophiles (ME) a prévalu sur celui d'angiostrongylose nerveuse dans les zones endémiques. Mais une ME peut être due à d'autres parasites (citons *Gnathostoma spinigerum*, *Paragonimus westermanni*, *Cysticercus cellulosae*).

Différentes techniques de diagnostic immunologique (IFI, ELISA, Western-Blot) détectent dans le sérum et le LCR soit des anticorps, soit des antigènes parasitaires. Leur valeur n'a pas été établie en routine. La mise en évidence de larves dans le LCR est rare. Le diagnostic peut être porté en post mortem par la mise en évidence des larves au sein de coupes anatomiques du SNC.

Les autres examens paracliniques : EEG, scanner et IRM n'apportent pas, en règle, d'argument déterminant. L'EEG est altéré si une encéphalite est associée. Scanner et IRM peuvent être anormaux en cas de formes graves : hydrocéphalie (scanner), images nodulaires cérébrales (IRM), images non spécifiques..

#### 5. Traitement

Aucun traitement antiparasitaire n'a prouvé, à l'heure actuelle, son efficacité. La plupart ont été utilisés (thiabendazole, albendazole, ivermectine). La ponction lombaire «décompressive» et les analgésiques sont utiles pour lutter contre les céphalées. La corticothérapie réduit les céphalées et agit sur l'hypertension intracrânienne. L'association corticoïdes-albendazole ou corticoïdes-mébendazole a été proposée, elle raccourcit la durée des céphalées et aucune aggravation n'a été induite par les antiparasitaires. La posologie est : prednisolone 60 mg/j, albendazole 15 mg/kg/j ou mébendazole 10 mg/kg/j pendant 2 semaines.

En pratique : en cas de méningite, le pronostic est bon, prescrire des corticoïdes pendant une semaine; en cas de méningo-encéphalite :associer corticoïdes + antihelminthiques (albendazole ou mébendazole); en cas d'atteinte oculaire : chirurgie au laser, corticoïdes si coexistence avec une méningite.

## 6. Prévention

Elle repose sur l'éducation alimentaire (abstention de la consommation de certains plats exotiques à base de poissons ou d'invertébrés crus ou peu cuits et/ou de crudités, ce qui est valable pour les touristes). La lutte contre les rats et les hôtes intermédiaires est illusoire.

**Note :** aucun cas d'angiostrongyloïdose nerveuse humaine n'a été à ce jour, rapporté à Madagascar. Or, rien ne manque pour que le cycle biologique d'*A. cantonensis* se réalise : ni les rats, ni les mollusques (*Acathina fulica* est très répandu), ni les hôtes paraténiques (crevettes, crabes, grenouilles,...). La présence du parasite, *A. cantonensis*, a été démontrée dès 1965 chez *Rattus rattus*.

La symptomatologie classique de l'angiostrongyloïdose nerveuse, représentée par la méningite à éosinophiles, conduit-elle à des erreurs de diagnostic avec d'autres causes de ME, en particulier parasitaires, essentiellement avec la cysticercose à *Cysticercus cellulosae*, endémique à Madagascar ? La cysticercose peut être cause d'une méningo-encéphalite avec éosinophilie rachidienne. Le diagnostic est porté sur l'imagerie médicale et la sérologie (ELISA, EITB).

Cependant, la prévention de l'angiostrongyloïdose est, peut-être, réalisée à Madagascar par des mesures sanitaires prises naturellement par les habitants : non consommation des mollusques, cuisson prolongée des crustacés et autres hôtes paraténiques. Mais, la contamination des jeunes enfants, soit directement en manipulant les mollusques ou en les suçant, devrait être possible à Madagascar, comme elle est suggérée à La Réunion et à Mayotte pour les cas d'angiostrongylose chez les nourrissons

## Références

- Chabaud A.G., Brygoo J. Prospection de la faune malgache. Mise en évidence d'*A. cantonensis* chez *Rattus rattus* capturés à Ambavaniasy. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, 1965, 33, 296
- Graber D., Jaffar M.C., Attali T., Poisson J., Renouil M., Alessandri J.L., Combes J.C. L'angiostrongylose chez le nourrisson à la Réunion et à Mayotte. A propos de trois méningites à éosinophiles dont une radiculomyéloencéphalite avec hydrocéphalie fatale. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1997, 90, 331 – 332
- Raccurt C. Angiostrongylose abdominale. *Encycl. Méd. Chir. Maladies infectieuses*, 8-517-A-20, 2000, 7 p.
- Raccurt C. Angiostrongylose nerveuse ou maladie d'Alicata. *Encycl. Med. Chir. Maladies infectieuses*, 8-517-A-30, 2001, 10 p.
- Magnaval J .F. Impasses parasitaires :quoi de neuf ? *Méd. Trop.*, 2006, 66, 319-323.
- Souvignet S. Méningite à éosinophiles et angiostrongylose aux Comores : une réalité à ne pas sous-estimer. A propos de six nouveaux cas. *Bull. Soc ; Path. Exot*, 2007,100, 155-156.
- Sawanyawisuth A., Sawanyawisuth K. Treatment of angiostrongyliasis. *Tr. Roy. Soc. Med. Hyg.*, 2008, 102, 990-996.
- Li H., Xu F., Gu J.B., Chen X.G. Case report : a severe eosinophilic meningoencephalitis caused by infection of *Angiostrongylus cantonensis*. *Am. J. Tro. Med. Hyg.*, 2008, 79, 5-8-570.
- Zhou Z., Barennes H., Zhou N., Ding L., Zhu Y.H., Stribel M. Epidémie de méningite à éosinophiles au Yunnan (Chine): aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*. 2009, 102, 75-80.
- Bourée P. Larva migrans. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses*, 8-518-A-10, 2010.