

# MÉDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

## Cysticercose

Actualités 2017

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 17/11/2017

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

### 1. Généralités

Due au développement chez l'homme de la forme larvaire du *Taenia solium*, *Cysticercus cellulosae*, la cysticercose est une cestodose larvaire. La localisation des larves au niveau du système nerveux central en fait une maladie redoutable. Cinq points, qui font l'actualité de la cysticercose, méritent d'être d'emblée soulignés :

- la fréquence actuelle de la maladie dans les pays en développement,
- le rôle épidémiologique joué par les « porteurs de tænia » pour disséminer la maladie, même si l'axe homme-porc reste fondamental,
- l'apport, dans le diagnostic de la cysticercose cérébrale, de l'imagerie médicale (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique),
- l'apport du diagnostic immunologique,
- les molécules actives sur les cestodes (adultes, larves), capables de diffuser dans le système nerveux central : le praziquantel et l'albendazole.

La cysticercose affecte plus de 50 millions de personnes dans le monde et entraîne plus de 50 000 décès chaque année.

### 2. Epidémiologique

#### 2.1. Distribution géographique

Maladie de répartition mondiale, mais liée aux conditions d'hygiène défectueuses, la cysticercose est actuellement une maladie des PED, où sa fréquence est encore largement sous-estimée. La cysticercose est actuellement rapportée en Amérique centrale et du sud (Mexique, Guatemala, Equateur, Honduras, Bolivie, Pérou, Brésil), en Afrique (Sénégal, Bénin, Côte d'Ivoire, Togo, Ghana, Burkina-Faso, Nigéria, RDC, Cameroun, Burundi, Kenya, Rwanda, Tanzanie, Ouganda, Mozambique, Zimbabwe, Afrique du sud), dans l'océan indien (Madagascar), en Asie (Indonésie, Inde, Vietnam, Cambodge, Laos, Corée, Chine, Népal, Mongolie, Philippines, Myanmar). La cysticercose a été éradiquée en Europe au début du XX<sup>ème</sup> siècle, sauf dans quelques pays de l'Europe de l'est et au Portugal.

Par ailleurs, le nombre de cas de cysticercose chez les personnes ayant voyagé dans les pays d'endémie est de plus en plus élevé. Aux Etats-Unis, au cours des dernières décennies, la neurocysticercose est devenue un important problème de santé publique à cause de l'afflux croissant d'émigrés, en provenance en particulier du Mexique. Enfin, l'emploi répandu de personnel de maison provenant des régions d'endémie est un facteur majeur de transmission à des personnes n'ayant jamais voyagé ou ne consommant pas de viande de porc.

A Madagascar, où le premier cas humain, confirmé par autopsie, a été rapporté en 1910, la cysticercose est un problème de santé publique. La prévalence active de la cysticercose peut être estimée à 10 %, indiquant une forte endémicité qui place Madagascar parmi les pays les plus touchés du monde. Elle varie de 7 à 21 %, inférieure à 10 % dans les régions côtières (Mahajanga et Toamasina) et plus élevée, jusqu'à 20 %, dans les régions centrales de l'île (Ihosy, Ambositra, Mahasolo), régions rurales avec important élevage de porcs. La cysticercose peut toucher les sujets de tous les âges. Elle est présente tant en milieu urbain qu'en milieu rural.

Les cas de cysticercose sont devenus exceptionnels à La Réunion. Il n'y a pas de cysticercose aux Antilles françaises (consommation de viandes importées, donc contrôlées), alors qu'il y en a dans les îles des Caraïbes anglophones (consommation de viandes locales) et à Haïti.

## 2.2. Modes de contamination

La cysticercose atteint les deux sexes. Elle est observée à tout âge y compris chez les nourrissons.

L'homme peut se s'infecter de deux manières :

- en consommant de la viande de porc infestée qui n'est pas suffisamment cuite, ce qui aboutit à taenia dans l'intestin (taeniasis), puis à l'excrétion d'œufs infectants dans les fèces,
- en ingérant des aliments ou de l'eau contaminés par des matières fécales et contenant des œufs, ce qui entraîne le développement de cysticerques contenant des formes larvaires de *Taenia solium* (cysticercose).

L'homme peut se contaminer au contact d'un porteur par ingestion d'œufs (péril fécal, mains sales), la présence de porteurs de *T. solium* adulte dans l'entourage étant un facteur de risque important, et par auto-infection à partir des œufs embryonnés produits par le *T. solium* hébergé par le sujet lui-même. Cela peut survenir par souillure fécale (mains sales), mais aussi par digestion d'anneaux remontant de l'intestin grêle dans l'estomac suite à des mouvements intestinaux antipéristaltiques. Dans ce cas, la taeniasis précède la cysticercose et l'infection initiale est due à la consommation de viande de porc lade. Représentant 90 % des cas dans le monde, le premier mode de contamination est de loin le plus important. L'importance de la contamination à partir des «porteurs de tænia» dans l'environnement proche, familial, doit être soulignée.

En définitive, la taeniasis/cysticercose n'est pas une zoonose, car même si l'homme se contamine à partir du porc, c'est l'homme et non le porc, qui est l'hôte définitif du parasite.

Les œufs, en impasse parasitaire, vont se transformer en larves appelées cysticerques (*Cysticercus cellulosae*) à l'origine de lésions.

Deux facteurs épidémiologiques majeurs sont donc 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 *T. solium*. La présence d'animaux lades traduit une forte propagation d'œufs infectants, éliminés par les hommes porteurs du ver adulte. L'homme parasité 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.

Un cas de transmission de la mère à son enfant a été rapporté.

## 3. Pathogénicité

La pathogénicité des cysticerques est liée à leur localisation et la gravité des manifestations peut dépendre de leur nombre.

Le cysticerque se présente dans les tissus comme un kyste rempli de liquide, à paroi mince et translucide. Le scolex est invaginé et apparaît comme un nodule opaque excentré.

Pour accomplir son cycle biologique, le cysticerque doit survivre dans le tissu de son hôte plusieurs semaines, voire mois. Selon que la tolérance immunitaire de l'hôte est forte ou faible, le cysticerque évolue plus ou moins lentement vers la mort (calcification). Morphologiquement, on distingue quatre étapes de développement et de régression du cysticerque :

- stade vésiculaire où le cysticerque est viable, ce stade n'engendre que peu de réponse inflammatoire de la part de l'hôte,
- stade vésiculaire colloïdal correspondant à la nécrose du parasite associée à un processus inflammatoire,
- stade nodulaire granulaire : le kyste se rétracte, son contenu se minéralise et tend à apparaître granulaire,
- stade nodulaire calcifié : le matériel granulaire du stade précédent devient complètement minéralisé. Le cysticerque nodulaire calcifié est petit, environ le tiers ou le quart du cysticerque vésiculaire.

## 4. Localisations des cysticerques et leurs conséquences anatomiques

Bien des localisations sont possibles mais les plus fréquemment rencontrées sont le système nerveux, l'œil, les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané.

### 4.1 Au niveau du système nerveux

Le système nerveux est atteint dans 60 à 90 % des cas. La cysticercose 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 localisées dans les hémisphères cérébraux, c'est l'atteinte la plus fréquente avec plus de 60 % des patients atteints,
- intra ventriculaires : les kystes sont trouvés surtout dans le IV<sup>ème</sup> ventricule, un peu moins souvent dans les ventricules latéraux, soient 10 à 20 % des patients atteints,
- sous-arachnoïdiennes, les kystes peuvent atteindre 10 cm 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.

#### 4.2. 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.

#### 4.3. 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.

### 5. Manifestations cliniques en fonction des localisations

#### 5.1. Localisation au niveau du système nerveux : la neurocysticercose

##### 5.1.1. Les tableaux cliniques

La neurocysticercose a une présentation polymorphe, fonction du siège des lésions, de leur nombre, de la réaction inflammatoire et du stade évolutif du parasite. On décrit plusieurs tableaux cliniques, dominés par quatre symptômes évocateurs : les crises épileptiques ; les céphalées inhabituelles, évolutives, atypiques ; les déficits neurologiques focaux ; un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) inexpliqué. En pratique, tout signe neurologique de cause inexpliquée (épilepsie, HTIC, déficits neurologiques, détérioration intellectuelle) doit évoquer, en zone d'endémie, une neurocysticercose.

Tableau I. Les différents tableaux cliniques

<b>Manifestations épileptiques</b>	Elles sont de tous types, généralisées ou partielles. Les crises partielles pouvant se généraliser secondairement sont les plus évocatrices, quel que soit l'âge. 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.
<b>Tableaux d'hydrocéphalie</b>	Ils évoluent parfois par poussées avec épisodes d'hypertension intracrânienne aiguë.
<b>Tableaux de méningo-encéphalite</b>	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.
<b>Formes spinales pures</b>	Les formes spinales pures sont exceptionnelles. La localisation des

	kystes parasitaires est variable, cervicale ou dorsolombaire. Les tableaux cliniques rencontrés sont des para ou quadriplégies sensitivomotrices.
<b>Formes asymptomatiques</b>	Des formes totalement asymptomatiques ont été rapportées.

Parfois, la neurocysticercose se révèle par des manifestations psychiatriques.

La neurocysticercose est une des maladies émergentes et ré-émergentes les plus graves dans le monde : 50 000 personnes en meurent par an (OMS). La contribution de la neurocysticercose à l'épilepsie est estimée à 30% des cas. L'OMS estime à 50 millions le nombre des épileptiques dans le monde dont 80 % dans les PED (prévalence de 4-13/1 000 en Afrique subsaharienne).

### 5.1.2. Les examens complémentaires

Les examens biologiques sont peu contributifs : hyperéosinophilie sanguine inconstante, LCR habituellement peu modifié (pléiocytose modérée avec hyperprotéinorrhachie).

Aux radiographies du crâne : des calcifications sont rarement trouvées au moment des manifestations initiales. Il faut au moins cinq ans pour arriver au stade de calcifications.

La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les examens de choix. Bien quelles 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.

Tableau II. Aspects de la cysticercose cérébrale à la tomodensitométrie

<b>Formes parenchymateuses</b>	Trois aspects différents s'observent en TDM en fonction de la viabilité de la larve : - lorsque la larve est vivante (stade vésiculaire), 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 (stade vésiculaire colloïdal), 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 (stade nodulaire), apparaissent des calcifications, souvent multiples, arrondies, homogènes, de quelques millimètres. Il n'y a ni prise de contraste, ni œdème périphérique.
<b>Formes intra-ventriculaires</b>	La TDM révèle la présence d'une hydrocéphalie obstructive non spécifique.
<b>Formes sous-arachnoïdiennes</b>	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 n'est pas toujours praticable en zone tropicale.

## 5.2. Les localisations oculaires

**5.2.1. Les tableaux cliniques.** Les atteintes du globe oculaire sont les plus fréquentes. Les localisations sont intra-vitréennes et sous rétinienne. Au niveau du vitré, la vésicule cernée d'un contour irisé, est animée de mouvements péristaltiques déclenchés par la lumière. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers des complications inflammatoires majeures, entraînant décollement de rétine, hypertension et cataracte secondaire. Au niveau de la rétine, le kyste siège en position sous rétinienne. Il entraîne une baisse de l'acuité visuelle. L'aspect clinique est celui d'une formation kystique translucide, blanc grisâtre ou blanc jaunâtre. Il est animé de mouvements péristaltiques. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers une lyse entraînant un décollement rétinien ou une

panuvéite. Les localisations annexielles sont plus rares. On retient la localisation conjonctivale, la plus fréquente, réalisant une tuméfaction de 5 à 15 mm de diamètre d'aspect kystique diaphane, rose ou jaunâtre.

**5.2.2. Les examens complémentaires :** Le diagnostic des localisations oculaires est facile si le cysticerque est visible à l'intérieur du globe. L'échographie en mode B donne des résultats déterminants dans les localisations sous-rétiniennes ou vitréennes.

### 5.3. Les localisations musculaires

L'atteinte musculaire est le plus souvent asymptomatique. Parfois existent des myalgies ou un tableau de myosite avec douleurs et oedème musculaire. Elle évolue spontanément vers la calcification. Le diagnostic est alors le plus souvent fait à l'occasion d'une radiographie.

### 5.4. Les localisations sous-cutanées

L'atteinte sous-cutanée est caractérisée par l'existence de multiples tuméfactions en grain de plomb, peu adhérentes au tissu adjacent, indolores, siégeant préférentiellement sur le thorax et le dos. Ces nodules sont faciles à biopsier et doivent être recherchés systématiquement pour confirmer le diagnostic de cysticercose.

### 5.5. Les formes généralisées ou disséminées

Ces formes associent des atteintes cérébrales, oculaires, sous-cutanées, musculaires. Elles peuvent être bruyantes associant crises comitiales, baisse de l'acuité visuelle, céphalées, désorientation temporo-spatiale, myalgies, nodules sous-cutanés ou au contraire, silencieuses, révélées par des calcifications sous forme d'opacités fusiformes, calcifiées, denses, homogènes lors d'un examen radiologique.

## 6. Diagnostic biologique

Des critères diagnostiques basés sur des éléments cliniques, radiologiques, immunologiques et épidémiologiques ont été proposés par Del Brutto. En pratique, le diagnostic de certitude est cliniquement impossible, compte tenu de l'aspect protéiforme des tableaux cliniques. Seul l'examen ophtalmologique permet d'évoquer le diagnostic en présence d'un kyste translucide mobile intra-vitréen ou sous-rétinien. Le diagnostic de la cysticercose est évoqué sur un faisceau d'arguments épidémiologiques (élevage familial de porcs, péril fécal), clinique (comitialité, baisse de l'acuité visuelle), biologique (hyperéosinophilie sanguine), tomodensitométrique (forme cérébrale parenchymateuse). Le diagnostic biologique fait appel à l'immunologie, à la PCR et à l'anatomie pathologique.

### 6.1. Diagnostic immunologique

Les techniques immunologiques consistent à rechercher des anticorps dirigés contre *T. solium* ou des antigènes circulants de *T. solium* dans le sérum et dans le LCR. Actuellement, deux tests sont d'utilisation courante : le test ELISA et le Western Blot (WB). L'ELISA est utilisé pour le dépistage. Sa sensibilité est de 87 % et sa spécificité de 95 %. Elle constitue la technique de « screening » avant de réaliser un test de confirmation - le WB - qui consiste à détecter les bandes de glycoprotéines spécifiques de *T. solium*. Sept bandes ont été identifiées : il s'agit de glycoprotéines de poids moléculaire 13 kilodaltons (kDa), 14 kDa, 18 kDa, 21 kDa, 24 kDa, 39-42 kDa et 50 kDa. Le WB a une spécificité de 100 % et une sensibilité de 98 % pour la détection des lésions multiples. Ces valeurs chutent et les faux négatifs sont fréquents si la lésion est unique ou lorsque les lésions sont calcifiées. La détection des antigènes parasitaires fait partie du diagnostic direct, mais les parasites morts ne sécrètent pas d'antigènes, alors qu'ils peuvent provoquer la maladie.

### 6.2. Diagnostic anatomopathologique

L'examen de choix dans les formes extra-neuronales de cysticercose est l'examen anatomopathologique des biopsies de nodule sous-cutané ou intramusculaire. Il met en évidence une vésicule contenant un liquide et un scolex unique invaginé porteur d'une double couronne de crochets caractéristiques. Cette vésicule, de la taille d'un grain de riz, est contenue dans une enveloppe kystique de structure fibreuse pouvant mesurer de 0,5 à 2 cm de long.

L'examen anatomopathologique est le seul examen permettant un diagnostic de certitude par l'identification du cysticerque.

### 6.3. Technique d'amplification de l'ADN

Le diagnostic moléculaire n'est pas d'utilisation courante. La PCR permet de différencier l'infection à *T. solium* de l'infection à *T. saginata* et de confirmer les cas de cysticercose à *T. solium*.

## 7. Traitement

Le traitement cestocide a modifié l'évolution de la cysticercose, en particulier dans les atteintes cérébrales.

### 7.1. Les médicaments cestocides : deux sont actifs

- 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 cures de 15 jours.

- le praziquantel (BILTRICIDE®), présenté en comprimés quadri-sécables, dosés à 600 mg. La posologie est de 50 mg/kg/j en 2 prises, en cures de 15 jours.

La préférence va à l'albendazole plus actif que le praziquantel.

**7.2. 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 ou de dexaméthasone (prednisolone per os, 1 mg/kg/j pour une durée totale de 5 jours). Le traitement anti-inflammatoire doit être impérativement associé au traitement cestocide en cas d'encéphalite ou de myosite.

**7.3. 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 maximum 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.

### 7.4. Le traitement selon la localisation

**7.4.1. 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 deux 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.

Récemment, un traitement combiné albendazole 15 mg/kg/j + praziquantel 50 mg/kg/j pendant 10 jours *versus* albendazole 15 mg/kg/j ou albendazole 22,5 mg/kg/j a montré une résolution complète avec le traitement combiné dans 64%, vs 37% avec albendazole 15 mg/kg/j et 53% avec albendazole 22,5 mg/kg/j, sans différence des effets secondaires

**7.4.2. Traitement de la cysticercose oculaire.** Le traitement médical et le traitement chirurgical sont toujours associés. Ce dernier nécessite l'extraction de la larve en évitant la rupture du kyste génératrice de réactions inflammatoires majeures. Il faut insister sur l'importance d'un examen ophtalmologique systématique avant tout traitement cestocide, compte tenu de la grande quantité d'antigènes libérée en cas de traitement avec des réactions inflammatoires et des phénomènes de nécrose tissulaire pouvant conduire à la perte de la vision.



### 7.4.3. Traitement des autres localisations. Il est essentiellement médical.

## 8. Prophylaxie

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. On peut diagnostiquer le taeniasis à *T. solium* chez l'homme par l'examen microscopique des matières fécales, la détection des antigènes dans les selles (copro-antigènes) ou la détection des anticorps et antigènes sériques spécifiques. Le traitement de masse repose sur le praziquantel (Biltricide®) 10 mg/kg en une seule prise ou l'albendazole (Zentel®) 400 mg/j x 3 j : il déparasite les porteurs de *Taenia solium* disséminateurs d'œufs. En second lieu, il faut éviter que les porcs aient accès aux matières fécales humaines en ne leur permettant pas de divaguer librement, en les vaccinant et en procédant à des traitements antihelminthiques de masse.

Les mesures spécifiques comportent, outre le déparasitage des porteurs de *T. 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 de la viande de porc.

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 laderie du porc repose sur le traitement des porcs par l'oxfendazole (30 mg/kg en prise unique), l'amélioration des conditions d'élevage et la surveillance de la viande de porc aux abattoirs. Cette lutte a permis de faire disparaître la cysticerose dans les pays tempérés comme le Portugal, et d'entraîner une chute importante de la prévalence dans des pays tropicaux, comme à La Réunion. Des vaccins offrent aussi un outil pour aider à contrôler la transmission du parasite : la vaccination des porcs est une stratégie d'intervention.

Le traitement de masse simultané des populations humaines et porcines et la vaccination des porcs pourraient réussir à interrompre la transmission (études au Pérou entre 2003 et 2010).

## Références

- Aubry P., Bequet D., Queguiner P. La cysticerose : une maladie parasitaire fréquente et redoutable. *Med. Trop.*, 1995, 55, 79-87.
- Auzemery Y., Andriantsimahavandy A., Esterre P., Bouat C., Boitte J.P., Huguet P. La cysticerose oculaire. *Med. Trop.*, 1995, 55, 429-433.
- Grill J., Pillet P., Rakotomalala W., Andriantsimahavandy A., Esterre P., Boisier P., Guyon P., et le groupe de travail « cysticerose dans l'Océan Indien » La neurocysticerose : particularités pédiatriques. *Arch. Pédiatr.*, 1996, 3, 360-368.
- Razanamparany M., Aubry P. La cysticerose. *Arch. Pediatr.*, 1996, 6, 320-322.
- Roman G., Sotelo J., Del Brutto O et coll. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, 75, 399-406.
- Andriantsimahavandy A., Ravaolimalala V.E., Rajaonarisoa P. et coll. Situation épidémiologique actuelle de la cysticerose à Madagascar. *Arch. Inst. Pasteur de Madagascar*, 2003, 69, 46-51.
- Garcia H.H., Gonzalez A.E., Evans C.A.W., Gilman R.H for the Cysticercosis Working Group in Peru. *Taenia solium* cysticercosis. *The Lancet*, 2003, 361, 547-556.
- Garcia H.H., Del Brutto O.H., Nash T.E., Clinton White A., Jr., Tsang V.C.W., Gilman R.H. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (*Taenia solium*). *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2005, 72, 3-9.
- Bueno E.C., Scheel C.M., Vaz A. J. et coll. Application of synthetic 8-kD and recombinant GP50 antigens in the diagnosis of neurocysticercosis by enzym-linked immunosorbent assay. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2005, 72, 278-283.
- Bronstein J.A., Klotz F. Cestodoses larvaires. *Encycl. Mec. Chir.*, Maladies infectieuses, 2005, 8-511-A-12, 18 p.
- Matthaiou D.K., Panos G., Adamidi E.S., Falagas M.E. Albendazole versus praziquantel in the treatment of neurocysticercosis : a meta-analysis of comparative trials. *PloS Negl. Trop. Dis.* ;2008, 12; 2(3):e194.
- Andriantseho L.M., Rakotoson A., Razafimahefa J., Carod J.F. La cysticerose cérébrale à Madagascar : proposition d'un algorithme de diagnostic. *Méd. Trop.*, 2008, 68, 640-642.
- Asnis D., Kazakov J., Toronjadze T. et al. Case report : neurocysticercosis in the enfant of a pregnant mother with a tapeworm. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2009, 81, 449-451.

- Singh J., Rajshekhar V., Murphy J.M. A diagnostic and therapeutic scheme for a solitary cysticercosis granuloma. *Neurology*, 2010, 75, 2236-2245.
- Baird R.A., Wiebe S., Zunt J.R., Halperin J.J., Gronseth G., Roos K.L. Evidence-based guideline: treatment of parenchymal neurocysticercosis : report of the guideline development subcommittee of the American Academy of neurology. *Neurology*, 2013, 80, 1424-1429.
- OMS. Réunion du groupe spécial international pour l'éradication des maladies-juillet 2013. *REH*, 2013, 88, 430-435.
- Garcia H.H., Gonzalés I., Lescano A.G. et coll. Cysticercosis working group in Peru. Efficacy of combined antiparasitic therapy with praziquantel and albendazole for neurocysticercosis: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Infect. Dis.*, 2014, 14, 687-695.
- Del Brutto OH. Diagnostic criteria for neurocysticercosis, revisited. *Pathogens Glob Health* 2012; 106 : 299-304.
- Garcia HH. Clinical symptoms, diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *The Lancet Neurology* 2014; 11 : 1202-1205.
- Bouteille B. Epidémiologie de la cysticercose et de la neurocysticercose. *Méd Santé Trop* 2014 ; 24 : 367-374.
- Jambou R, Razafimaheta J, Rahantamalala A. Cysticercose. *EMC - Maladies infectieuses* 2017 ; 14(4) : 1-14 [Article 8-511-A-12].