

Méningoencéphalite parasitaire : à propos d'un cas de trypanosomiase humaine africaine



Parasitic meningoencephalitis: A case of human African trypanosomiasis

C. Calligaris^a
F. Klapczynski^a
H.A. Cung^b
V. Grégoire^c
A. Améri^a

^aService de neurologie, Grand hôpital de l'Est
Francilien, site de Meaux, 6–8, rue Saint-Fiacre,
77100 Meaux, France

^bLaboratoire d'hématologie, Grand hôpital de l'Est
Francilien, site de Meaux, 6–8, rue Saint-Fiacre,
77100 Meaux, France

^cService d'hématologie, Grand hôpital de l'Est
Francilien, site de Meaux, 6–8, rue Saint-Fiacre,
77100 Meaux, France

RÉSUMÉ

La trypanosomiase humaine africaine est une maladie parasitaire exclusivement africaine, médiée par la glossine ou mouche tsé-tsé. Elle se traduit par une phase de dissémination sanguine et lymphatique, suivie d'une phase neurologique qui lui vaut le nom de « Maladie du sommeil ». C'est une maladie mortelle sans traitement. Le diagnostic est posé par la visualisation du parasite sur le frottis sanguin ou dans le liquide cébrospinal. Plusieurs diagnostics différentiels peuvent être évoqués. Nous rapportons le cas d'un homme de 55 ans, originaire du Mali, présentant un ralentissement psychomoteur associé à un syndrome confusionnel d'évolution insidieuse et d'aggravation progressive sur quelques mois. L'imagerie cérébrale par résonance magnétique retrouvait des lésions mésencéphaliques et diencéphaliques diffuses, bilatérales et symétriques. La ponction lombaire montrait une méningite lymphocytaire. De nombreuses sérologies étaient faussement positives. Le patient a été traité par la bithérapie eflornithine nifurtimox (protocole NECT), lui permettant de retrouver son autonomie.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

Human African trypanosomiasis is an exclusively African parasitic disease transmitted by the arthropod glossina, commonly known as the tsetse fly. It progresses in two stages, a first period of hematic lymphatic dissemination, followed by damage to the central nervous system which results in "sleeping sickness". It is usually lethal if left untreated. Diagnosis requires visualization of the parasite in the blood smear or in the cerebrospinal fluid. Several differential diagnoses can be discussed. We report the case of a 55-year-old Malian man who presented slow psychomotor activity and a confused state that had developing slowly and insidiously over a few months. Magnetic resonance imaging revealed bilateral and symmetrical mesencephalic and diencephalic damage. Lumbar puncture revealed lymphocytic meningitis. Many serologies were falsely positive. The patient was treated with a double therapy eflornithine nifurtimox (NECT protocol), which allowed the patient to regain his independence.

© 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

MOTS CLÉS

Trypanosomiase africaine
Maladie du sommeil
Neuroimagerie
Méningoencéphalite
Protocole NECT

KEYWORDS

African trypanosomiasis
Sleeping sickness
Neuroimaging
Meningoencephalitis
NECT protocol

Auteur correspondant :

C. Calligaris,
Service de neurologie, Grand
hôpital de l'Est Francilien, site de
Meaux, 6–8, rue Saint-Fiacre,
77100 Meaux, France.
Adresse e-mail :
charlotte.calligaris@hotmail.fr

INTRODUCTION

La trypanosomiase humaine africaine, connue également sous le nom de « Maladie du sommeil » est une maladie rare en France. Le parasite responsable est un protozoaire flagellé du genre *Trypanosoma* dont il existe deux types : *Trypanosoma brucei gambiense*, forme insidieuse de l'Afrique de l'Ouest, la plus fréquente ; et *Trypanosoma brucei rhodesiense*, forme aiguë d'Afrique de l'Est, la plus rare. Nous rapportons le cas d'un patient de 55 ans, malien, en France depuis 5 ans, hospitalisé pour un bilan de trouble du comportement associé à un ralentissement psychomoteur d'aggravation progressive depuis quelques mois.

OBSERVATION

Un homme de 55 ans fut hospitalisé en décembre 2016 pour le bilan de trouble du comportement. Il était originaire du Mali, et vivait en France depuis 5 ans sans retour au pays durant cette période. Il était sans emploi, vivait dans un foyer et avait cinq enfants au Mali.

Il avait été hospitalisé en juin 2016 pour le bilan d'une hypertension artérielle, mal-équilibrée sous nicardipine LP 50 mg deux fois par jour, et la découverte d'une insuffisance rénale chronique stable de stade 3A avec une clairance de la créatinine à 50 mL/min. Il n'avait pas d'autres antécédents ni personnels, ni familiaux connus. Il ne prenait aucun autre traitement.

En décembre 2016, il fut adressé par son médecin traitant pour le bilan de trouble du comportement. Les premières plaintes remontaient au mois d'octobre. Le patient avait consulté à plusieurs reprises pour des céphalées, décrites comme quotidiennes, soulagées par des antalgiques simples, non invalidantes, sans caractéristique sémiologique spécifique. Il a ensuite développé, de manière insidieuse, un ralentissement psychomoteur et un syndrome confusionnel.

À l'examen clinique, en décembre, le ralentissement psychomoteur était au premier plan. Les constantes étaient normales, le patient était apyrétique. On notait une altération de l'état général avec une perte de 7 kilogrammes depuis sa dernière hospitalisation 6 mois auparavant, son indice de masse corporelle était de 22,6. Sur le plan neurologique, le patient était conscient mais désorienté, incohérent, non coopérant, non informatif. La station debout était impossible. Il n'y avait pas de signe de localisation, ni de syndrome méningé. Le reste de l'examen clinique était sans particularité. On ne notait pas d'adénopathie, pas d'hépatosplénomégalie, pas d'anomalie cutanée. L'examen ophtalmologique retrouvait un oedème papillaire bilatéral au fond d'œil et l'examen à la lampe à fente était normal.

Sur le plan biologique, l'hémogramme montrait une anémie normocytaire (hémoglobine à 11,4 g/dL) et la formule leucocytaire était normale. Il n'y avait pas de syndrome inflammatoire (CRP inférieure à 1 mg/L, fibrinogène normal). L'insuffisance rénale était stable (créatininémie à 125 mol/L, urée à 6,5 mmol/L). L'ionogramme sanguin était normal. Il existait une hyperprotidémie à 96 g/L sans contexte de déshydratation extracellulaire. L'électrophorèse des protéines plasmatiques montrait une hypergammaglobulinémie polyclonale à 45,6 g/L, qui était déjà présente lors de sa dernière hospitalisation 6 mois auparavant. Les IgG étaient à 3 N (soit

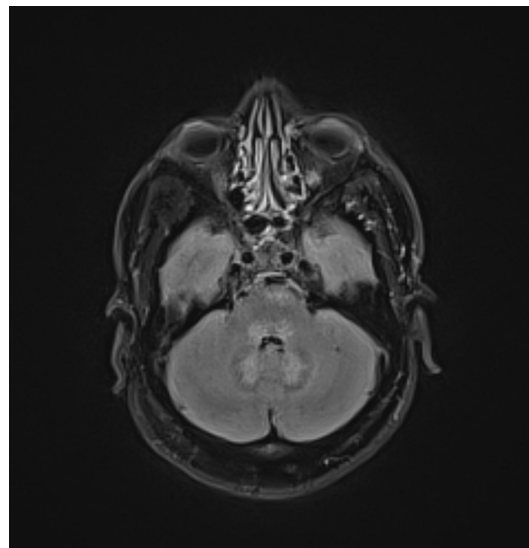


Figure 1. IRM cérébrale à l'admission. Séquence T2 Flair. Coupe axiale, sous tensorielle, passant par le quatrième ventricule.

3 fois la normale), les IgM à 6 N, les IgA étaient normales. Le dosage des chaînes légères libres était normal, avec un rapport kappa/lambda conservé. Sur le plan urinaire, il existait une protéinurie constituée essentiellement d'albumine et une hématurie microscopique.

L'IRM cérébrale (Fig. 1–3) retrouvait, en séquence FLAIR, des hypersignaux s'étendant des noyaux dentelés du cervelet à la protubérance jusqu'au diencéphale et aux noyaux gris centraux adjacents, de façon diffuse et symétrique. Ces lésions étaient en iso/hyposignal T1 et ne prenaient pas le contraste après injection. Sur les séquences T1 avec injection de gadolinium, il existait un aspect de dilatation des structures vasculaires, en faveur d'une hyperhémie diffuse au niveau des noyaux gris centraux. Les séquences diffusion B1000 et ADC étaient normales. En pondération T2 écho de gradient, on notait de nombreux microbleeds, profonds et superficiels, sus et sous-tentoriels. Il n'y avait pas d'autre anomalie, notamment pas de prise de contraste leptoméningée. L'imagerie était restée stable lors d'un contrôle 3 semaines plus tard.

Le liquide cébrospinal (LCS) était eau de roche, avec une méningite lymphocytaire (270 éléments, 97 % de lymphocytes). La glycorachie était normale, la protéinorachie était modérément élevée à 0,87 g/L. L'examen direct était négatif, les cultures étaient stériles.

L'électroencéphalogramme montrait un état de vigilance entre la veille et le sommeil. Le tracé comportait des activités peu amples labiles de 5–6 à 7–8 cycles/secondes, diffuses, bilatérales, plus ou moins réactives à l'ouverture des yeux. Des bouffées theta delta généralisées étaient notées tout au long de l'enregistrement.

Devant ce tableau d'atteinte mésencéphalique et diencéphalique avec une lymphocytose méningée, d'évolution subaiguë en quelques mois, chez un homme de 55 ans d'origine malienne, plusieurs hypothèses diagnostiques ont été avancées.

En premier lieu, l'hypothèse métabolique et toxique fut éliminée. Les dosages vitaminiques (B1, B6, PP, B9, B12) étaient normaux. Il n'y avait pas de contexte d'exogénose chronique ni

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8690629>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8690629>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)