

Diagnostic et prise en charge d'un cas de neurocysticercose en Belgique

Mike Salavracos

Diagnostic and therapeutic approaches in case of neurocysticercosis in Belgium

Brain cysticercosis, or neurocysticercosis, is an infection involving the central nervous system caused by larvae of a flat worm called *Taenia solium*.

This infection may give rise to numerous different medical presentations, complicating its diagnosis.

The interest of this clinical case assessment describe in this article lies in the rarity of its diagnosis, its non-specific infectious manifestation, as well as the fact that the patient had not recently travelled to a cysticercosis-endemic area.

KEY WORDS

Neurocysticercosis, *Taenia solium*, infection of the central nervous system, acquired epilepsy

La cysticercose cérébrale ou neurocysticercose, est une infection du système nerveux central, causée par les larves d'un ver plat : le *Taenia solium*. Elle peut être responsable de nombreux tableaux cliniques différents, rendant parfois le diagnostic compliqué.

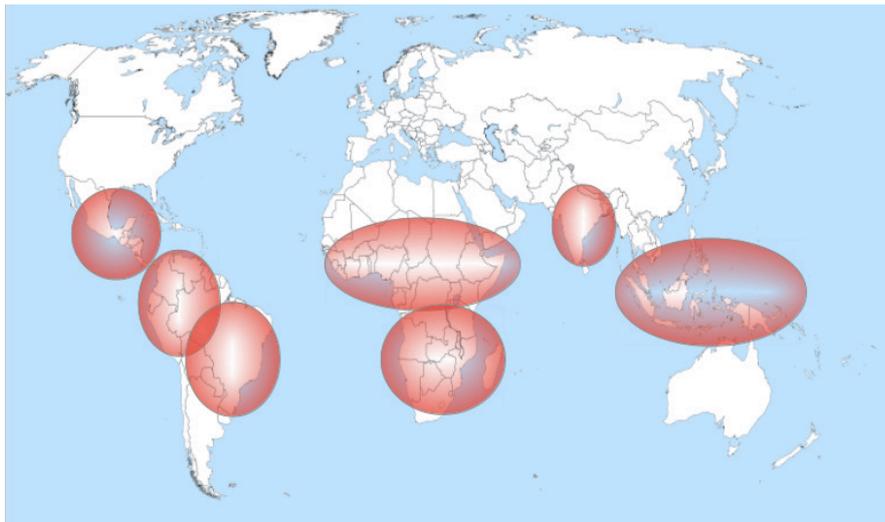
L'intérêt du cas clinique décrit dans cet article réside dans la rareté du diagnostic, le mode de présentation aspécifique et le fait que le patient n'ait pas voyagé dans une région endémique de cysticercose récemment.

INTRODUCTION

La cysticercose cérébrale ou neurocysticercose, est une infection du système nerveux central, causée par les larves d'un ver plat : le *Taenia solium*. Le nombre de personnes contaminées dans le monde s'estime approximativement à 50 millions (1). Cette infection est considérée comme la parasitose la plus fréquente du SNC. Les zones endémiques du *T. solium* sont regroupées majoritairement dans des régions telles que l'Afrique subsaharienne, l'Inde, l'Amérique latine et l'Asie du Sud-Est (2) (Figure 1). Une augmentation de l'incidence de l'infection est observée dans des territoires agricoles, où l'élevage porcin représente une activité économique importante. Les conditions d'hygiène et sanitaires y sont fréquemment suboptimales (1,2). En Europe, on considère la cysticercose comme une infection contrôlée voire éradiquée (1), notamment via un contrôle strict de qualité de la viande porcine, et un traitement plus efficace des eaux usées. De plus, le développement de la stabulation (méthode d'élevage qui consiste à maintenir le bétail dans un espace restreint et clos) a également permis d'améliorer les conditions sanitaires.

La neurocysticercose peut avoir des présentations polymorphes en fonction du nombre des lésions, de leur localisation dans le SNC, du stade d'évolution du parasite et de la réaction inflammatoire provoquée par celui-ci (3). Plusieurs tableaux cliniques sont décrits avec notamment la présence de quatre symptômes suggestifs : des crises d'épilepsie; des céphalées atypiques, inhabituelles; des déficits neurologiques focaux ; et enfin, des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) (3). En pratique courante, tout symptôme neurologique dont la cause n'est pas identifiée (épilepsie, céphalées inhabituelles HTIC, déficits neurologiques, détérioration intellectuelle) doit faire évoquer, en région endémique, une neurocysticercose (4).

FIGURE 1. Distribution géographique de l'endémie de cysticercose



World Health Organization. Control of neurocysticercosis: report by the secretariat. 2002. Provisional Agenda Item 13.18, A55/23.

L'article met en exergue les difficultés diagnostiques liées à la rareté de la maladie dans nos régions. Il rappelle également les mécanismes physiopathologiques ainsi que la démarche diagnostique et thérapeutique.

RAPPORT DU CAS

Un homme de 33 ans d'origine africaine (sub-saharienne), sans antécédents particuliers, ne s'étant pas rendu dans une région endémique de cysticercose depuis plus de 15 ans, est admis aux urgences pour une crise d'épilepsie généralisée avec des mouvements tonico-cloniques. Le patient a présenté des sensations vertigineuses et une vision floue avant de perdre connaissance à son domicile. Le patient n'est pas connu comme étant épileptique. Cela fait 3 jours qu'il souffre des céphalées frontales. Il n'a pas de nausée ni de vomissement. Il ne se plaint pas de photophobie et n'est pas fébrile.

La tension artérielle prise en salle d'urgence est de 129/84 mmHg et la fréquence cardiaque de 80 bpm. La température est mesurée à 35.5° C. L'auscultation

cardio-pulmonaire est normale. L'abdomen est souple, dépressible, indolore. L'examen neurologique est normal. Le patient est conscient et orienté (GCS 15/15). Ses pupilles sont isocores et réactives. Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de signe de latéralisation ni de syndrome méningé. Sa biologie d'admission est normale, mise à part une majoration des lactates (29mg/dL) et des CK (1329 U/l). Il n'y a pas d'hyperéosinophilie (306/mm³). Le sédiment urinaire est normal. L'ECG et la radio de thorax sont sans particularités. Une hémoculture est réalisée et revient stérile. Le patient bénéficie également d'un EEG qui ne montre pas d'activité épileptiforme.

Le bilan est poursuivi à l'aide d'un CT-Scan ainsi qu'une IRM cérébrale. Ceux-ci révèlent une lésion bilobée temporale droite associée à un œdème périphérique (Figures 2 et 3). La lésion détectée en imagerie est compatible avec une neurocysticercose mais ne démontre pas la présence d'un scolex dans la lésion kystique. Le diagnostic différentiel à évoquer est un granulome tuberculeux, une neurocysticercose à localisation unique ou une lésion tumorale.

FIGURE 2. CT-Scan Cérébral

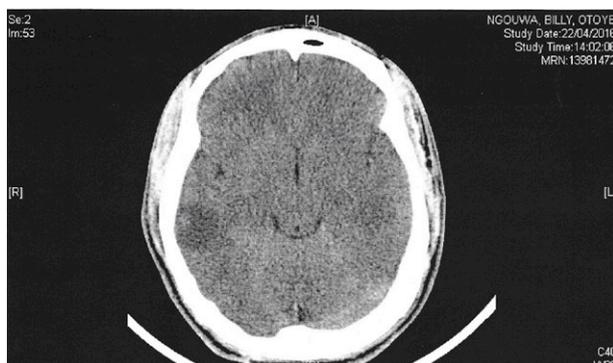
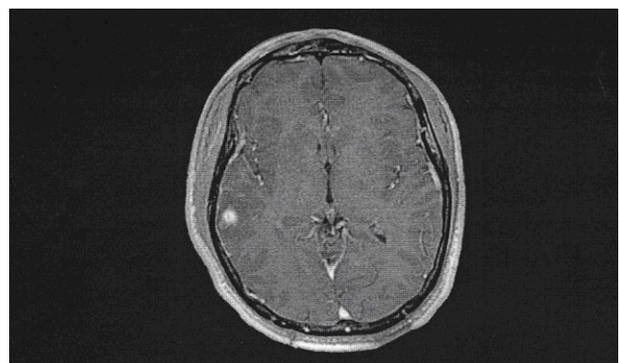
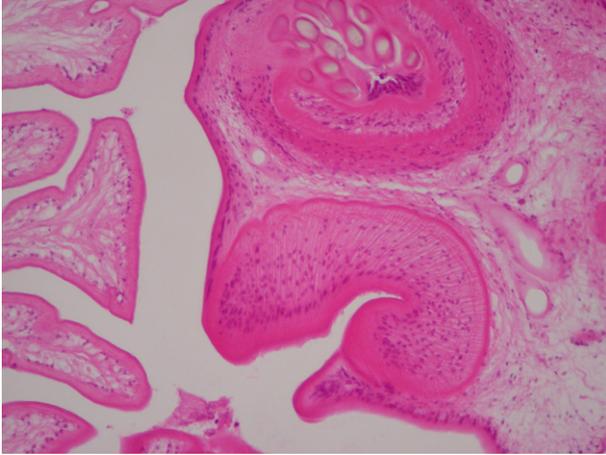


FIGURE 3. IRM Cérébrale



Afin de connaître la nature histologique exacte de la lésion, une biopsie stéréotaxique a été demandée. Celle-ci a mis en évidence une larve de *Taenia solium* sur le matériel de biopsie confirmant ainsi le diagnostic (Figure 4).

FIGURE 4. Résultat de la biopsie cérébrale



Dans un premier temps, les crises d'épilepsies sont stabilisées par du valproate de sodium en IV (1,2 g en bolus puis pompe 2000 mg/24h) ainsi que du lorazépam (4 mg puis 2 mg). Un contrôle des paramètres vitaux est également réalisé. Le patient reçoit du sérum physiologique et de l'oxygène. Une fois le diagnostic établi, nous avons instauré un traitement antiparasitaire associant l'albendazole (15mg/kg/J pendant 10 jours) et le praziquantel (50 mg/kg/j pendant 10 jours).

Afin de limiter la réaction inflammatoire liée au traitement, de la dexaméthasone (0,1mg/kg/j) a été administrée au patient pendant toute la durée de son hospitalisation (15jours).

En pratique, un traitement anticonvulsivant est prescrit pendant deux ans à dater de la dernière crise. C'est pourquoi, l'administration d'un traitement antiépileptique composé de lévétiracétam (1g 2x/j) et de valproate de sodium (1g 2x/j) *per os* a été prescrit à sa sortie d'hospitalisation.

DISCUSSION

DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

La place de la sérologie ainsi que de ses limites, dans le diagnostic d'une neurocysticercose, est importante. Les examens sérologiques sont complémentaires à l'imagerie ainsi qu'à la clinique pour étayer le diagnostic. Les deux principaux sont : le dosage immuno-enzymatique (ELISA) et l'immuno transfert blot (EITB). Il en existe cependant d'autres, que nous ne détaillerons pas dans ce texte car ils disposent d'une moins bonne sensibilité et spécificité. Le test ELISA permet de détecter des anticorps dirigés contre le *T.solium*. Il est de faible coût et facile d'interprétation (5). Il est de ce fait, très utilisé dans les pays en développement

(4,5). Cependant, il présente deux inconvénients majeurs. Premièrement, la détection d'anticorps peut indiquer une exposition à un parasite et pas nécessairement la présence formelle de celui-ci. Par ailleurs, il n'est pas rare d'observer des anticorps dans le sérum du patient même après la mort du parasite. La présence d'anticorps est donc synonyme d'une exposition récente ou plus antérieure au parasite (5).

Un autre test ELISA a été développé pour détecter les antigènes circulants spécifiques au cysticerque grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux. Il est intéressant de rappeler que la détection d'antigène du *T.solium*, signe une infection active et la présence du parasite vivant. Malheureusement, la sensibilité de ce test n'est que de 65% chez les patients atteints d'un seul kyste cérébral (5).

Le Western-Blot ou EITB (Electro Immuno Transfert Blot) est quant à lui, considéré actuellement comme la meilleure technique pour détecter les anticorps anti-cysticerque. En effet, selon le Centers of Disease Control (CDC), l'EITB a une sensibilité de 98% et une spécificité de 100% (5). Ces valeurs s'appliquent cependant uniquement aux patients atteints de multiples lésions cérébrales. En effet, on estime entre 60 à 85% la sensibilité du test lorsque les patients ne sont atteints que d'une seule lésion. Enfin, notons que la détection des anticorps peut se faire dans le sang, le LCR mais également dans la salive (5).

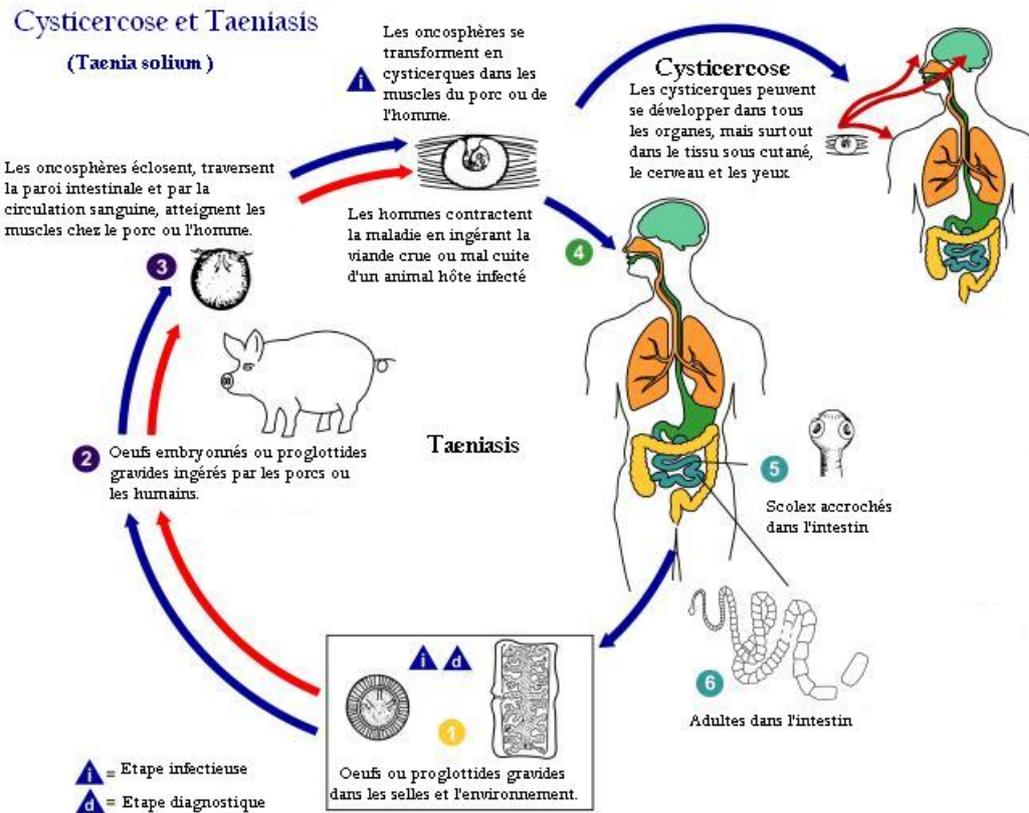
Ces nombreuses techniques peuvent aider au diagnostic mais présentent aussi leurs limites. En effet, la spécificité ainsi que la sensibilité de ces tests dépendent de plusieurs facteurs tels que les formes parasitaires (kystes, calcifications), les organes atteints (muscles, parenchyme cérébral), le nombre de lésions ainsi que de la réponse immunologique du patient (tolérance immunitaire à l'égard du parasite) (5). La négativité d'un test ELISA et/ou d'un Western-Blot ne peut donc exclure, à elle seule, une cysticercose cérébrale.

Il faut donc agir de façon systématique afin de n'exclure aucune piste diagnostique. Les examens complémentaires ne pouvant donner davantage d'informations quant à l'étiologie des crises épileptiques, le recours à la biopsie de la lésion permet d'établir le diagnostic final.

PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉTABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC

Deux méthodes de contamination par les larves du *T.solium* sont habituellement décrites. La première méthode consiste à consommer de la viande porcine infestée et insuffisamment cuite. Cela aboutit à la présence du *Taenia* dans le tube digestif (téniaose), puis à l'expulsion d'œufs et proglotides dans les selles. La deuxième méthode consiste à ingérer de la nourriture ou de l'eau souillée par des matières fécales humaines contenant des œufs. Cela entraîne le développement de cysticerques comportant des formes larvaires du *T.solium* (cysticercose). Une fois dans l'intestin du patient, ces larves peuvent migrer vers n'importe quel organe du corps (Figure 5). Cependant, dans la plupart des cas, les kystes se développent au niveau des yeux, du SNC, des muscles ou des tissus sous-cutanés (6). La multitude de possibilités d'organes atteints

FIGURE 5. Cycle de contamination du *Taenia solium*



World Health Organization. Control of neurocysticercosis: report by the secretariat. 2002. Provisional Agenda Item 13.18, A55/23.

permet en partie d'expliquer les diverses manifestations cliniques de cysticercose (6). Les souillures fécales (périal fécal, mains sales) sont également une manière d'être contaminé. Un contrôle de l'entourage du patient est donc parfois nécessaire, afin de débusquer les individus qui seraient porteurs asymptomatiques du *T.solium*, car cela représente un facteur de risque important (3).

Ainsi, l'apparition de nouveaux cas autochtones aux Etats-Unis et en Europe reste relativement rare, la majorité de ceux-ci étant importés (3). Ces cas sont généralement le reflet d'une transmission interhumaine. En effet, les inspections vétérinaires ne décèlent que très rarement la présence de porcs infectés dans nos régions. De plus, un immigrant ou un voyageur en provenance des zones d'endémie peut être porteur asymptomatique de téniasis à *T.solium* et ainsi se révéler comme étant une source potentielle d'infection (3).

Cette parasitose peut être responsable de nombreux tableaux cliniques différents. Il faut donc se baser sur l'association d'éléments épidémiologiques, symptomatiques, sérologiques et radiologiques pour poser le diagnostic (7).

Si une neurocysticercose est suspectée chez un patient ne résidant pas dans une zone endémique, il est alors important de se renseigner sur les voyages qu'il a effectués.

Par ailleurs, dans les pays en voie de développement, la neurocysticercose doit être suggérée devant tout épisode de convulsions. Celle-ci est responsable de plus de 50% des crises d'épilepsies. En outre, le manque de moyens financiers ne permet qu'à une partie restreinte de la population d'avoir accès aux examens complémentaires tel que l'imagerie. Il faut donc en général se contenter d'un bon sens clinique et d'analyses de laboratoire sommaires lorsque l'on veut investiguer un cas de neurocysticercose dans les PVD.(8)

Des scientifiques ont proposé des critères spécifiques pour diagnostiquer la cysticercose. Cela permet de mettre en relation les différentes données cliniques (épidémiologiques, symptomatiques, sérologiques, radiologiques) (Figure 6).

Deux cas de figures permettent de décrire le diagnostic définitif de cysticercose. Soit lorsqu'un critère absolu est présent. Soit lorsque deux critères majeurs sont associés à des critères mineurs et épidémiologiques. Le diagnostic est probable lorsque deux critères mineurs sont associés à un critère majeur. Ou bien lorsqu'on associe un critère majeur avec un critère mineur et un critère épidémiologique. Enfin, la présence de trois critères épidémiologiques avec trois critères mineurs permet également d'évoquer un diagnostic probable de cysticercose (7).

FIGURE 6. Critère diagnostique de la cysticerose

NIVEAU DE CRITÈRES	RÉSULTATS
Absolu	Démonstration histologique du parasite sur une biopsie, lésion kystique comportant un scolex trouvée sur tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique, visualisation directe des parasites sur le fond d'oeil.
Majeur	Lésions suggestives de la neurocysticerose sur la neuroimagerie, examen sérologique positif, radiographies montrant des calcifications en forme de cigare au niveau des muscles des cuisses ou des mollets.
Mineur	Présence de nodules sous-cutanés (sans confirmation histologique), preuves de calcifications intracrâniennes ou de l'atteinte des tissus mous par l'imagerie, manifestations cliniques suggérant une neurocysticerose, résolution des lésions cérébrales sous traitement antiparasitaire.
Epidémiologique	Contact avec un individu infecté, individus provenant d'une zone d'endémie, voyage fréquent dans une zone d'endémie.

Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC, Tsang VC, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology*. 2001, 57: 177-183.

CHOIX THÉRAPEUTIQUE

Certaines études déclarent que l'albendazole a une meilleure efficacité que le praziquantel grâce à ses performances pharmacocinétiques (9,10). En effet, l'albendazole diffuse mieux dans toutes les structures du SNC (11). Le protocole thérapeutique consiste en l'administration de 15 mg/kg/j d'albendazole par voie orale pendant une semaine à 10 jours pour les formes parenchymateuses, et 1 mois pour les formes sous arachnoïdiennes (12,13). En face de formes calcifiées, il n'y a pas lieu d'administrer un traitement antiparasitaire étant donné que les kystes sont déjà morts. La prise en charge est donc purement symptomatique, grâce notamment à l'administration de stéroïdes si l'on observe un œdème péri-lésionnel à l'imagerie (13).

Une complication majeure du traitement antiparasitaire, est la survenue d'une réaction inflammatoire dans le parenchyme cérébral lorsque le parasite meurt. En effet, cette réaction est à l'origine d'une hypertension intracrânienne pouvant aggraver transitoirement la symptomatologie du patient. Dans les cas les plus sévères, l'œdème occasionné est tel, qu'il donne lieu à un engagement cérébral conduisant au décès du patient. Cet effet secondaire se produit en général une semaine après le début du traitement (11). Il est donc crucial de contrôler l'inflammation et l'œdème provoqués par les agents antiparasitaires.

De ce fait, une partie de la communauté médicale remettait en cause l'utilisation indispensable de ces agents thérapeutiques. La question a suscité de nombreuses polémiques. Certains affirmaient, à juste titre, que face à une maladie provoquée par un parasite, la réponse thérapeutique adéquate consiste à administrer des agents antiparasitaires. D'autres répliquaient en affirmant que ces médicaments prolongent les symptômes et les aggravent. Ils attestaient également qu'il n'y avait pas de bénéfice clinique prouvé pour le patient. Cependant, des essais cliniques randomisés ont été effectués ces dernières années. Cela a permis de clarifier la question : les agents antiparasitaires détruisent les parasites plus rapidement qu'une abstention thérapeutique. (13,14)

Un consensus actuel sur la prise en charge thérapeutique de la cysticerose a pu être établi grâce aux observations cliniques des différents experts. Leurs conclusions principales mettaient en évidence l'importance des décisions et de la prise en charge adaptées à chaque individu se basant sur le nombre, l'endroit et le stade développement des parasites dans le système nerveux central. (Figure 7).

Il existe deux façons de gérer la progression des cysticerques. Soit grâce à l'utilisation des médicaments antiparasitaires ; soit par une résection chirurgicale. Avant cela, la prise en charge de l'hypertension intracrânienne ainsi que des convulsions secondaires à la neurocysticerose restent une priorité (15). Il y a lieu de mentionner que le cysticerque, quel que soit son stade d'évolution (de la forme larvaire jusqu'au stade calcifié, mort), est épileptogène (15). Des kystes localisés dans le parenchyme cérébral peuvent provoquer des crises d'épilepsie chez certains patients. Ce n'est cependant certainement pas la seule cause d'épilepsie dans une neurocysticerose. En effet, la réaction inflammatoire liée à la mort du cysticerque comme expliqué précédemment, est également une cause.

Par ailleurs, on observe une plus grande efficacité thérapeutique lorsqu'on associe un traitement antiparasitaire avec des stéroïdes notamment dans des infections dites modérées ou en présence de kystes vivants (15). Les effets secondaires de l'albendazole sont rares et peu dangereux. Ils ne nécessitent en général pas l'arrêt du médicament. Ces effets indésirables se traduisent majoritairement par des troubles du transit, des sensations vertigineuses et des éruptions de la peau (9).

FIGURE 7. Traitement de la cysticercose en fonction de la localisation du parasite

Neurocysticercose parenchymateuse	
Kystes vésiculaires Localisation unique	Albendazole 15mg/kg/jour pendant 1 semaine ou Praziquantel 100mg/kg en 3 doses égales. Utilisation de stéroïdes si apparition d'effets secondaires. Albendazole 15mg/kg/jour pendant 1 semaine avec utilisation de stéroïdes. Albendazole 15 mg/kg/jour pendant 1 semaine avec doses élevées de stéroïdes.
Infection modérée	
Infection importante (Plus de 100 kystes)	
Kystes vésiculaires colloïdales Localisation unique	Albendazole 15 mg/kg/jour pendant 1 semaine. Utilisation de stéroïdes si apparition d'effets secondaires. Albendazole 15mg/kg/jour pendant 1 semaine avec utilisation de stéroïdes
Infection modérée	Pas de traitement antiparasitaire. Utilisation de doses élevées de stéroïdes avec mannitol.
Infection importante(encéphalite)	
Calcification Simple ou multiple	Pas de traitement antiparasitaire. Traitement symptomatique associé avec des stéroïdes si œdème péri-lésionnel.
Neurocysticercose extra-parenchymateuse	
Neurocysticercose sub-arachnoïdienne Kystes géants	Albendazole 15 mg/kg/jour pendant plus d'un mois avec utilisation de stéroïdes à haute dose. Ou résection chirurgicale. Albendazole 15mg/kg/jour pendant plus d'un mois avec utilisation de stéroïdes à haute dose.
Espace sous-arachnoïdien	
Kyste ventriculaire	Aspiration endoscopique ou resection chirurgicale ou utilisation d'agents antiparasitaire envisageable.
Hydrocéphalie	Pas de traitement antiparasitaire. Dérivation ventriculaire.
Arachnoïdite	Pas de traitement antiparasitaire. Utilisation de stéroïdes à hautes doses pendant plus d'un mois.
Méningo-épendymite	Pas de traitement antiparasitaire. Dérivation ventriculaire et utilisation de haute dose de stéroïdes
Autres formes de neurocysticercose	
Kystes spinaux	Resection chirurgicale. Utilisation de l'Albendazole peut également être envisagé
Kystes oculaires	Résection chirurgicale

García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr., Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clin Microbiol Rev. 2002, 15: 747-56

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Nous serons de plus en plus souvent confrontés à des pathologies qui, jusque-là, ne se rencontraient majoritairement que dans des régions où les conditions d'hygiène et sanitaires y sont suboptimales. Cette recrudescence s'expliquant notamment par les importants flux migratoires que nous observons dans nos contrées, mais également par l'essor du tourisme dans les régions endémiques.

L'approche clinique d'un syndrome d'hypertension intracrânienne sans point d'appel neurologique doit être systématique (Figure 8). Il est important de n'exclure aucune piste diagnostique. De ce fait, si l'on compare les symptômes de notre patient aux données de la littérature, on observe qu'il présente les trois principaux symptômes de la neurocysticercose (Figure 9).

FIGURE 8. Approche clinique du syndrome hypertension intracrânienne

1. Lésions extra-cérébrales
 - » Thromboses veineuses cérébrales
 - » Hématome sous-dural (particulièrement si bilatéral)
2. Lésions obstruant la circulation du LCR
 - » Masse intraventriculaire ou ventriculite cérébrale avec adhésions.
 - » Méningite (infectieuse, cancéreuse, granulomateuse)
3. Masse intracérébrale comprimant les lobes frontaux et temporaux
4. Pseudotumor cerebri

Venna N, Coyle CM, Gilberto González R., Tessa Hedley-Whyte E.N Engl J Med. 2012; 366:1924-1934 may 2012 DOI: 10.1056/NEJMcp1111573

FIGURE 9. Symptômes associés à la neurocysticercose chez 159 patients de l'hôpital de Houston (USA)

Symptômes	% des patients présentant ces symptômes
Convulsion	79
Céphalées	41
Troubles de la vue	17
Confusion	16
Ataxie	6
Symptômes d'hydrocéphalie	11
Psychoses	6

White AC. Neurocysticercosis: a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis.* 1997, 24: 101-13.

RÉFÉRENCES

- Aubry P, Bequet D, Queguiner P. La cysticercose : une maladie parasitaire fréquente et redoutable. *Med Trop.*, 1995, 55, 79-87.
- Nash TE, Garcia HH. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Nat Rev Neurol.* 7: 584-594, 2011.
- Fleury A, Escobar A, Fragoso G, Sciutto E, Larralde C. Clinical heterogeneity of human neurocysticercosis results from complex interactions among parasite, host and environmental factors. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 104: 243-250, 2010.
- Sciutto E, Fragoso G, Fleury A, Lacleste JP, Sotelo J, Aluja A, *et al.* Taenia solium disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes Infect.* 2000, 2: 1875-1890.
- Dorny P, Brandt J, Zoli A, Geerts S. Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis. *Acta Trop.* 2003, 87: 79-86.
- Takayanagui OM, Odashima NS. Clinical aspects of neurocysticercosis. *Parasitol Int.* 55 (Suppl): S111-S115, 2006.
- Garcia HH, Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Tsang VC, Gilman RH. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (Taenia solium). *Am J Trop Med Hyg.* 2005, 72: 3-9.
- Hawk MW, Shahlaie K, Kim KD, Theis JH. Neurocysticercosis: a review. *Surg Neurol.* 2005, 63: 123-3.
- Carpio A, Kelvin EA, Bagiella E, *et al.* Effects of albendazole treatment on neurocysticercosis: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 79: 1050-1055, 2008.
- Overbosch D, Oosterhuis JW, Kortebeek LM, Garcia-Albea E. Neurocysticercosis in Europe. Cestodes zoonoses: Echinococcosis and Cysticercosis: an emergent and global problem. IOS Press, Amsterdam, 2002
- Burkhardt, K. La cysticercose du système nerveux central: expérience de la neuropathologie genevoise dans le diagnostic d'une infection parasitaire fréquente. Th D Med. Genève, 2010.
- Murrell KD. Epidemiology of taeniosis and cysticercosis. In *WHO/FAO/OIE guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis.* OIE, Paris, 2005: 27-34.
- Garcia HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr, Botero D, *et al.* Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev.* 2002, 15: 747-56.
- White AC. New developments in the management of neurocysticercosis. *J Infect Dis.* 2009, 199: 1261-1262.
- Garcia HH, Pretelle EJ, Gilman RH, Martinez SM, Moulton LH, Del Brutto OH, *et al.* A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med.* 2004, 350: 249-58.

En conclusion, un patient présentant un premier épisode de crise épileptique même sans notion de voyage récent en zone endémique et sans antécédents notables, peut être atteint d'une neurocysticercose.

CORRESPONDANCE

Dr. MIKE SALAVRACOS

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service de Radiologie
Avenue Hippocrate 10,
1200 Woluwe-Saint-Lambert,
Belgique