

Syndrome de Wallenberg et neurocysticercose : à propos d'un cas à Ouagadougou, Burkina Faso.

C. Napon (1), D. Ouédraogo (2), O. Diallo (3), O. Kaptou (1) & J. Kabore (1)

(1) Service de neurologie du CHU Yalgado-Ouédraogo, BP 7022 Ouagadougou 03, Burkina Faso. E-mail : naponc@yahoo.fr

(2) Service de médecine interne du CHU Yalgado-Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso.

(3) Service d'imagerie diagnostique du CHU Yalgado-Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso.

Courte note n° 3237. "Clinique". Reçue le 21 février 2008. Acceptée le 15 avril 2008.

Summary: Wallenberg syndrome and neurocysticercosis: about one case in Ouagadougou, Burkina Faso.

Neurocysticercosis (NCC) frequently appears by seizures following parenchymatous location of encysted worms of *Taenia solium*. We report a case of NCC revealed by a Wallenberg's syndrome. A man of 44 years old, without any cardiovascular risk factor, was admitted at the neurology department of Yalgado-Ouédraogo hospital in Ouagadougou for an abrupt onset of vertigos, recurrent falls on the right side, hiccup, and deglutition weakness. The clinical examination found a blood pressure at 130 mmHg/80 mmHg, a CMI at 24, a Wallenberg's syndrome. The CT scan showed a laterobulbar lacunar infarct with punctiform calcifications of cerebellum, third ventricle, frontal, right temporal, occipital and left parietal lobes. The CSF showed a raise of cells number at 23 lymphocytic elements, proteins rose to 1.5 g/l, glucose and chloride were normal. Cysticercosis blood and CSF serologies were positive. The blood cells count showed only an eosinophilia and the blood sedimentation rate reached 119 mm in the first hour. The accepted diagnosis was: laterobulbar lacunar infarct following a NCC angitis. The course of the disease under albendazole at 15 mg/kg during two weeks combined with a short steroid therapy by prednisolone at 1 mg/kg during 5 days was favourable. NCC should be more and more regarded as a cerebrovascular risk factor in endemic area, especially in young people.

Wallenberg syndrome
neurocysticercosis
cerebral infarct
hôpital
Ouagadougou
Burkina Faso
Sub Saharan Africa

syndrome de Wallenberg
neurocysticercose
infarctus cérébral
hôpital
Ouagadougou
Burkina Faso
Afrique intertropicale

Introduction

La neurocysticercose (NCC) fait partie des maladies parasitaires les plus fréquentes du système nerveux central (SNC). Elle sévit sur un mode endémique en Afrique subsaharienne, en Amérique latine, en Inde et en Chine. Elle est liée à la présence de larves enkystées de *Taenia solium* dans le SNC. L'infestation du parenchyme donne lieu à des crises épileptiques, présentation la plus habituelle de la maladie. Cependant, d'autres manifestations liées à la présence de kystes dans les espaces sous-arachnoïdiens sont décrites : syndrome d'hypertension intracrânienne, démence, infarctus cérébraux.

Le syndrome de Wallenberg est un syndrome alterne du tronc cérébral consécutif à un infarctus latérobulbaire par occlusion de l'artère vertébrale ou d'une de ses branches. Nous rapportons un cas inhabituel de neurocysticercose révélé par un syndrome de Wallenberg.

Observation

Un patient de 44 ans, sans antécédent particulier, a été hospitalisé dans le service de neurologie du CHU Yalgado-Ouédraogo de Ouagadougou pour vertiges, instabilité à la marche avec chutes répétées sur le côté droit, hoquet et troubles de la déglutition de survenue brutale. L'examen général objectivait un bon état général, une pression artérielle à 130 mm Hg / 80 mm Hg, un index de masse corporelle (IMC) à 24. Sur le plan neurologique, l'examen clinique objectivait un syndrome alterne de Wallenberg avec du côté de l'hémicorps droit : un syndrome de Claude-Bernard-Horner associant un ptosis, un myosis et une enophtalmie, une hémianesthésie thermoalgique de

la face, une paralysie vélopalatine, un syndrome vestibulaire et un syndrome cérébelleux.

Du côté de l'hémicorps gauche, on objectivait un déficit thermoalgique des membres épargnant la face. Les examens pratiqués, cardiovasculaire et autres, étaient normaux. Le diagnostic positif évoqué était celui d'un infarctus latérobulbaire. Une tomodensitométrie cérébrale était réalisée à J₀ d'hospitalisation et mettait en évidence un infarctus lacunaire de la fossette latérale du bulbe associé à des calcifications punctiformes de l'hémisphère cérébelleux droit, du troisième ventricule, des lobes frontal et temporal droits, occipital et pariétal gauches en faveur d'une neurocysticercose en phase nodulaire calcifiée. Le liquide cébrospinal (LCS) était de type inflammatoire avec 23 éléments nucléés et une hyperprotéinorachie à 1,5 g/l. La glycorachie à 0,66 g/l et la chlorurorachie à 132 meq/l étaient normales. La sérologie de la cysticercose par la méthode ELISA était positive dans le LCS et dans le sang, les sérologies syphilitique et rétrovirale étaient négatives. Ces résultats biologiques plaident en faveur d'une méningovascularite probablement induite par des kystes de NCC de localisation sous-arachnoïdienne. L'échodoppler cervical et cardiaque, et les taux de cholestérol total et de HDL et LDL cholestérol étaient normaux. L'hémogramme était normal en dehors d'une éosinophilie à 5,3 %. La vitesse de sédimentation était accélérée à 119 mm à la première heure. Le diagnostic retenu était celui d'un infarctus lacunaire de la fossette latérale du bulbe consécutif à une angéite de NCC. Un traitement antihelminthique par albendazole à raison de 15 mg/kg/jour pendant 14 jours, associé à une corticothérapie orale de 5 jours, a été institué. L'évolution clinique était favorable avec régression complète du hoquet à J₃ du traitement, disparition de la paralysie vélopalatine à J₅ et régression partielle du ptosis droit, du myosis et de l'enophtalmie à J₁₀. À la fin du traitement, il ne persistait sur le plan clinique qu'une discrète ataxie vestibulaire et cérébelleuse droite, prise en charge en kinésithérapie.

Discussion

L'occlusion artérielle dans le syndrome de Wallenberg est habituellement d'origine embolique ou athéromateuse en ce qui concerne les artères de diamètre supérieur à 200 µ (artères vertébrales, artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA)) ou résulte d'une lipohyalinose pour les artérioles pénétrantes profondes. Cependant, depuis quelques années des syndromes vasculaires associés à l'infestation du SNC par des cysticerques ont été rapportés. En effet, dans leurs localisations sous-arachnoïdiennes, deux mécanismes d'atteinte vasculaire sont décrits : les lésions inflammatoires (angéite) et les occlusions vasculaires sur arachnoïdite adhésive. Dans une étude de 3 patients souffrant d'une cysticercose sous-arachnoïdienne, l'histopathologie a démontré une inflammation de la paroi vasculaire des artères qui entrent en contact avec le kyste (4).

Selon la littérature, dans la plupart des cas, les lésions vasculaires associées à une cysticercose affectent les petits vaisseaux pénétrants ou du cortex, donnant lieu à des infarctus lacunaires (1, 2). Sur le plan anatomopathologique, la paroi des petites artères perforantes est envahie par des cellules inflammatoires, ce qui produit un épaississement de l'adventice, une fibrose de la couche moyenne et une hyperplasie de l'endothélium (1, 2). Ces constatations corroborent notre observation où il s'est agi d'un infarctus de type lacunaire de la fossette latérale du bulbe. Cette observation soulève aussi l'éventualité de lésions parenchymateuses asymptomatiques. En effet, des crises épileptiques partielles et/ou généralisées accompagnent habituellement ces localisations parenchymateuses, alors que notre patient n'avait jamais présenté ce type de manifestations.

Le traitement a consisté en l'administration d'albendazole associé à une corticothérapie par prednisolone du fait de l'an-

gée, mais aussi en prévention des phénomènes inflammatoires qui accompagnent la destruction des kystes. L'évolution a été rapidement favorable sous ce traitement laissant place à une discrète ataxie. Des auteurs comme JEFFERSON *et al.* (3) dans leur cohorte de 33 patients présentant des kystes sous-arachnoïdiens retrouvaient une amélioration clinique chez tous les patients sous albendazole avec une disparition ou une calcification des kystes sur une médiane de 59 mois de suivi.

Conclusion.

En conclusion, nous pouvons dire que cette observation indique que la neurocysticercose devrait en elle-même être considérée comme un facteur de risque cérébrovasculaire en zone d'endémie, surtout chez les jeunes.

Références bibliographiques

1. ALARCON F, VANORMELINGEN K, MONCAYO J & VIÑAN I – Cerebral cysticercosis as a risk factor for stroke in young and middle-aged people. *Stroke*, 1992, **23**, 1563-1565.
2. DEL BRUTTO O & SOTELO J – Etiopatogenia de la neurocysticercosis. *Rev Ecuat Neurol*, 1993, **2**, 22-32.
3. JEFFERSON V, PROANO M, MADRAZO I, AVELAR F, LOPEZ FELIX B *et al.* – Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med*, 2001, **345**, 879-885.
4. RODRIGUEZ-CARBAJAL J, DEL BRUTTO OH, PENAGOS P, HUEBE J & ESCOBAR A – Occlusion of the middle cerebral artery due to cysticercotic angiitis. *Stroke*, 1989, **20**, 1095-1099.