

The African Journal of MEDICAL SCIENCES

Editor: A. Olufemi Williams

Assistant Editors: O. O. Akinkugbe and B. O. Osuntokun

Editorial Board:

A. O. Adesola *Nigeria*

M. Amosu *Nigeria*

I. S. Audu *Nigeria*

O. Bassir *Nigeria*

H. Collomb *Senegal*

S. R. A. Dodu *Ghana*

F. O. Dosekun *Nigeria*

C. Easmon *Ghana*

G. M. Edington *Nigeria*

M. Girgis *Sudan*

T. A. I. Grillo *Nigeria*

R. G. Hendrickse *Nigeria*

A. Khogali *Sudan*

J. W. Kibukamusoke *Uganda*

T. A. Lambo *Nigeria*

L. Luzzatto *Nigeria*

Sir Samuel Manuwa *Nigeria*

G. L. Monekosso *Cameroons*

D. G. Montefiore *Uganda*

V. A. Ngu *Nigeria*

E. L. Odeku *Nigeria*

E. O. Odunjo *Nigeria*

I. Samuel *Ethiopia*

M. Sankalé *Senegal*

Volume 4

1973

BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATIONS

Oxford London Edinburgh Melbourne

Mycoses Nerveuses au Sénégal

M. DUMAS, I. P. N'DIAYE ET P. L. GIRARD

*Centre Hospitalier de Fann Service de Neurologie et Centre Neuropsychiatrique de Fann,
Université de Dakar, Sénégal*

(Received 21 April 1972)

Résumé. Les mycoses nerveuses sont encore d'un diagnostic très rare en Afrique Noire. La majorité d'entre elles sont des toruloses.

En 11 ans, trois cas ont été observés chez des Noirs à la Clinique Neurologique de Dakar: une forme méningée (torulose) chez un homme de 20 ans décédé très rapidement; deux processus expansifs, un abcédé à *Nocardia astéroïdes* chez un homme de 34 ans, opéré avec succès, et une cladosporiose chez un homme de 33 ans opéré, mais décédé.

Summary. Nervous mycoses are as yet rarely diagnosed in Africa. Most of them are toruloses.

During a period of 11 years 3 cases were observed among black people in Dakar at the Neurological Clinic: one meningeal form (torulosis) in a 20 year-old-man, with swift death; two intracranial space-occupying lesions: an abscess caused by *Nocardia asteroides* in a 34-year-old man with successful excision and a Cladosporiosis in a 33-year-old man with excision but swift death.

Bien qu'il y ait de très nombreuses affections mycosiques en Afrique Noire, les mycoses cérébro-méningées sont encore très rares comme le laisse supposer le faible nombre de cas rapportés, dans la littérature africaine, et répertoriés dans le tableau I.

Ceci tient probablement en grande partie à leur méconnaissance. Le diagnostic d'une mycose profonde est en effet difficile à cause d'un manque de spécificité clinique, en l'absence de laboratoires bien équipés, et d'autopsies systématiques.

Dans le tableau I ne sont rapportés que les cas publiés dont nous avons pu avoir connaissance. Il est probable qu'un certain nombre aient échappé à cette recherche bibliographique.

Par ailleurs d'autres cas n'ont pas été publiés; c'est aussi l'opinion de Emmons (1965) après une recherche dans les différents centres médicaux africains.

Au Sénégal, seul 4 cas ont été publiés par Camain, Charmot et Campana-Rouget (1951), par Collomb, Giordano et Dumas (1966) et Collomb, Phillipe et Cadillon (1964) et par Castets *et al.* (1967); il faut y ajouter le cas d'histoplasmose nerveuse rapporté par

Correspondance: Dr M. Dumas, Centre Hospitalier de Fann Service de Neurologie, Université de Dakar, Sénégal.

TABLEAU I. Mycoses nerveuses en Afrique noire

Auteurs	Provenance	Sexe-Age	Race du malade	Type clinique	Germe	Localisation
Aneck-Hahn 1933 Gray 1940	Afrique du Sud	F 35 ans	Blanche	Méningé	Blastomycose	
	Afrique du Sud			Méningé	Torulose	
	Afrique du Sud			Méningé	Torulose	
Sampson & Faaren 1942	Afrique du Sud			Méningé	Torulose	
Camain <i>et al.</i> 1951	Côte d'Ivoire ↓ (Sénégal)	M 63 ans	Syrien	Méningé	Torulose	
Stijns & Royer 1953	Zaïre		Noir	Méningé	Torulose	
Vandepitte, Colaert & Liegeois 1953	Zaïre		Noir	Méningé	Torulose	
Emdin & Finlayson 1954	Afrique du Sud	M 4 ans	Blanche	Méningé	Candidose	Cutanée
Lucasse, Chardome & Magis 1954	Zaïre	M 10 ans	Noir	Méningé	Cladosporiose (<i>C. trichoides</i>)	
Royer, Delville & Mairlot 1954	Zaïre	M 40 ans	Noir	Méningé	Torulose	Pulmonaire
Nevill & Cooke 1959	Kenya	F	Noir	Méningé	Torulose	Pulmonaire
	Kenya	F 30 ans	Noir	Méningé	Torulose	Pulmonaire
	Kenya	F	Noir	Méningé	Torulose	Pulmonaire
	Kenya	M	Noir	Méningé	Torulose	Pulmonaire
	Kenya	M	Noir	Méningé	Torulose	
	Kenya	F	Noir	Méningé	Torulose	
	Kenya	F	Noir	Méningé	Torulose	

Turner 1959	Kenya	M	Noir	Méningé	Torulose	Pulmonaire
Mairlot 1963	Zaire		Noir	Méningé	Torulose	
Collomb <i>et al.</i> 1964	Sénégal	M 20 ans	Noir	Méningé	Torulose	
Mutume 1964	Kenya	6 à 12 ans	Noir	Méningé	Torulose	
Emmons 1965	Afrique du Sud		Noir		Sporotrichose	
Collomb <i>et al.</i> 1966	Guinée	M 34 ans	Noir	Abcès	Nocardiose (<i>N. asteroides</i>)	
	↓					
Castets <i>et al.</i> 1967	(Sénégal)					
MacGill <i>et al.</i> 1969	Sénégal	F 20 ans	Noir	Méningé	Torulose	
Warot <i>et al.</i> 1970	Kenya			Méningé	Torulose	
	Sénégal	M 36 ans	Noir	Méningé	Histoplasmosse	
	↓					
	(France)				Africaine (<i>H. duboisii</i>)	Pulmonaire
Destombes, Poirier & Nazimoff 1970	Cameroun	M	Noir	Méningé	Torulose	
	↓					
	(Paris)					
Destombes, Ravisse & Nazimoff 1970	Congo	F 18 ans	Noir	Méningé	Torulose	
M'Pairwe & Patel 1970	Uganda	M 45 ans	Asiatique	Méningé	Torulose	
	Uganda	M 30 ans	Noir	Méningé	Torulose	
	Uganda	M 6 ans	Noir	Méningé	Torulose	

DIGITIZED BY E-LATINAFRIQUE.ORG / AFRICAN LIBRARY COLLEGE OF MEDICINE, UI

Warot *et al.* (1970) et découvert en France, mais concernant un jeune adulte, européen, contaminé 15 ans plus tôt, lors d'un séjour au Sénégal.

Une recherche dans les hôpitaux et les laboratoires dakarois a par ailleurs permis de découvrir 5 autres cas de toruloses décédées (Quenum; Sarrat; Varieras et Ducloux) et une candidose nerveuse (Rey et Diop Mar).

A la Clinique Neurologique du C.H.U. de Dakar, trois cas ont été diagnostiqués en 11 ans; une torulose méningée, un abcès cérébral à *N. astéroïdes*, et une forme tumorale de cladosporiose.

Les deux premiers cas ont déjà été rapportés par Collomb *et al.* (1966).

Seuls ne seront présentés ici que les deux dernières observations dont la diagnostic a été celui d'un processus expansif.

En dehors de ces deux cas, les observations africaines rapportées dans le tableau 1 sont toutes des formes méningées. Seule l'observation de Warot *et al.* (1970) fait état à côté d'une méningite avec couenne arachnoïdienne d'un petit nodule asymptomatique arrondi bien limité par une coque de coloration jaunâtre et de 1 centimètre de diamètre.

OBSERVATION No. I

Boubacar G. . . , âgé de 34 ans, est hospitalisé en janvier 1964 à l'hôpital de Conakry (Guinée) pour une hémiparésie droite d'installation progressive, en tâche d'huile, ayant débuté à l'épaule et au bras, atteignant successivement la main, puis le membre inférieur. Cette marche extensive du déficit moteur droit s'étale sur une quinzaine de jours. Une dysarthrie apparaît et on note pendant les semaines suivantes une très discrète régression de l'hémiplégie droite.

(1) Lors de son entrée dans le service, le 20 février 1964, le malade présente une hémiplégie droite complète, non proportionnelle, prédominant nettement au membre supérieur. Elle est spasmodique, s'accompagne d'une hypertonie et d'un signe de Babinski. Les sensibilités sont intactes. Il n'existe aucune anomalie à l'examen du champ visuel. Le reste de l'examen est normal.

L'examen des fonds d'yeux et du liquide céphalo-rachidien est normal. L'électro-encéphalogramme montre quelques discrètes anomalies lentes, temporales gauches.

La vitesse de sédimentation est accélérée à 20 et 40 mm pour la deuxième heure. L'hémo-gramme est normal.

Les examens neuro-radiologiques (angiographie carotidienne gauche et encéphalographie gazeuse fractionnée) mettent en évidence un processus expansif hémisphérique gauche, en situation rolando-pariétale. Si le diagnostic de localisation peut être précisé, il est, par contre, impossible d'établir la nature de ce processus expansif.

La radiographie pulmonaire est normale.

(2) L'évolution dans le service est inaugurée d'abord par une très nette récupération du déficit moteur et la disparition des troubles du langage vers la fin du mois de mars.

Mais, début avril, on assiste à une aggravation soudaine et brutale de l'hémiplégie qui s'accompagne de céphalées localisées à la région pariétale gauche et de crises cloniques droites, limitées, à la commissure labiale et aux doigts. Ces clonies, de faible intensité, sont précédées de sensations de fourmillement dans les membres droits.

Les tracés électroencéphalographiques s'aggravent: le 26 mars, on note des anomalies lentes diffuses sur l'hémisphère gauche. Le 13 avril, l'enregistrement électrique met en

évidence un foyer de souffrance à potentiel irritatif dans la région rolandique gauche.

Une nouvelle angiographie carotidienne indique une aggravation du processus expansif et on note un déplacement important de l'ampoule de Galien.

L'état général est toujours bon et l'apyrexie complète.

(3) Evacué sur le service de neuro-chirurgie de la Pitié à Paris (Professeur M. David), Le malade est opéré le 19 avril, Il s'agit d'un abcès cérébral, en situation rolando-pariétale, de la taille d'un oeuf, facilement clivable, extirpé d'un bloc, contenant un pus jaune verdâtre bien lié (docteur Guyot). La culture met en évidence un *Nocardia*, et des tests cutanés pratiqués ultérieurement grâce à des antigènes (fournis par le service de mycologie de l'Institut Pasteur de Paris, docteur Mariat) permettent de préciser le type de germe isolé qui est *N. asteroides*.

Aucune porte d'entrée de ce germe n'a pu être retrouvée. Les suites opératoires sont excellentes. Il persiste une hémiplégié spasmodique séquellaire importante. Un traitement par Sulfadiazine et Auréomycine a été institué pendant six mois.

(4) Revu en 1971, ce malade conserve son hémiplégié séquellaire. L'état général est excellent, les derniers enregistrements électriques ne montrent que de très discrètes anomalies temporales gauches.

OBSERVATION No. 2

M.D., homme âgé de 23 ans est hospitalisé le 26.1.1970 pour une hémiparésie gauche rapidement et progressivement installée dans les jours précédents.

(1) Il existe un syndrome d'hypertension intracrânienne caractérisé par des céphalées diffuses généralisées, exagérées par les déplacements de la tête et les efforts, par des vomissements importants, et par un oedème papillaire bilatéral.

La nuque est raide et douloureuse; elle est rejetée en arrière et sur le côté droit.

L'hémiplégié gauche est totale, complète; elle prédomine au niveau du membre supérieur, et ne s'accompagne d'aucun trouble sensitif. On note une hyperreflectivité ostéo-tendineuse diffuse, généralisée mais à prédominance gauche. La marche, bien que difficile, demeure possible. Il n'existe aucune atteinte des nerfs crâniens; la conscience est normale.

L'état général est bon; tension artérielle 12/8, température 38°, pouls 100. L'examen des différents viscères est normal ainsi que la radiographie pulmonaire.

(2) Les tracés électroencéphalographiques (26 janvier) témoignent d'une souffrance hémisphérique gauche; le rythme alpha est à 9 c/s peu ample, assez abondant, mieux modulé sur l'hémisphère droit; il existe des rythmes thêta monomorphes à 5-6 c/s dans les régions antérieures qui sont associés à des rythmes rapides et à des rythmes delta irréguliers à 1,5-3 c/s dans les régions temporales gauches.

(3) Une angiographie carotidienne gauche montre un aspect d'hydrocéphalie avec de face un discret déplacement de la cérébrale antérieure vers la gauche; de profil elle est très déroulée. Il existe en outre une tension avec abaissement de la communicante postérieure et au contraire une surélévation de la veine cérébrale interne.

Une encéphalographie gazeuse fractionnée très prudente montre une énorme hydrocéphalie intéressant le ventricule latéral gauche et le troisième ventricule. Celui-ci de face est discrètement refoulé vers la gauche et il existe une empreinte arrondie sur sa paroi interne. Le ventricule latéral droit n'est jamais injecté.

Un petit prélèvement de liquide céphalo-rachidien révèle une augmentation des protéines (0,70 g/l) la cytologie et les sucres sont normaux, les chlorures sont à 6,50 g/l.

L'angiographie carotidienne droite confirme l'aspect de l'artériographie carotidienne gauche et permet en outre l'injection capillaro-veineuse d'un processus expansif arrondi de la taille d'une balle de ping-pong en situation thalamique. L'injection est fine, diffuse et cercle bien le processus expansif.

(4) Une intervention pratiquée le 18 février 1970 (Dr Courson) permet d'explorer la région ventriculaire et le trou de Monro. Celui-ci n'est complètement obstrué que par une réaction d'allure beaucoup plus oedémateuse que tumorale.

L'écartement des bords du trou de Monro fait jaillir sous pression du L.C.R. venant du 3ème ventricule. Un processus expansif thalamique est possible mais n'est pas abordé chirurgicalement.

Les suites opératoires immédiates sont simples mais il apparaît très rapidement une suppuration de la plaie opératoire et une méningite à bacille pyocyanique.

Décès le 26 mars 1970.

(5) Examen anatomopathologique (Dr Lemercier); les viscères sont normaux; l'ouverture de la boîte crânienne et de la dure-mère permet de découvrir la cheminée opératoire. Après fixation, les coupes vertico-frontales montrent le trajet de la plaie opératoire frontale droite et une pyocéphalie.

Il y a une tumeur arrondie qui occupe la région thalamo-sous-thalamique droite du volume d'une grosse prune. Elle écrase le troisième ventricule et le trou de Monro, et respecte le pulvinar. Elle est abcédée et contient un pus vert-brunâtre. Elle est limitée par une coque épaisse, très dure, de couleur noire. A proximité du foyer principal sont disséminés quelques autres petits foyers noirâtres.

La substance blanche du centre semi-ovale correspondant est ramollie. Du même côté, le pédoncule cérébral est oedématié.

Cette tumeur est en fait un abcès constitué: d'une zone centrale purulente où, à l'examen histologique, ne sont distingués que le contour des cellules nécrosées, les macrophages et quelques éléments mycéliens isolés; d'une paroi épaisse formée à l'examen histologique d'un granulome inflammatoire subaigu lymphoplasmocytaire avec de nombreux plasmodes et des éléments fongiques.

Ceux-ci se présentent sous deux formes: d'une part, des tubules, segmentés en articles de 10 à 15 environ, de calibre irrégulier, à extrémités arrondies et renflées; d'autre part, des spores arrondies ou ovalaires isolées ou disposées en amas ou en courtes chainette.

Sur l'hémalun-éosine, ces éléments ont une coloration brune verdâtre. Ils sont rouges sur la coloration de Hotchkiss—MacManus.

Les données anatomiques et histopathologiques, malgré l'absence de caractérisation mycologique après culture de l'agent pathogène, permettent d'affirmer le diagnostic de cladosporiose.

COMMENTAIRES

(1) Le diagnostic, dans ces deux observations, chaque fois, a été celui d'un processus expansif de nature indéterminée.

Seule la culture du pus dans un cas et l'examen anatomopathologique après le décès dans l'autre a permis de reconnaître la nature exacte du processus. L'existence de tels cas, déjà bien connus ailleurs, doit inciter à y penser, afin de pouvoir entreprendre à temps une thérapeutique efficace.

(2) De très nombreux champignons peuvent déterminer une mycose nerveuse; mais en

fait un germe est fréquemment isolé : *Cryptococcus neoformans* qui se localise avec préférence dans le tissu nerveux où il détermine une méningo-encéphalite diffuse et rarement un granulome inflammatoire.

Candida albicans ne détermine une atteinte nerveuse que sur des terrains particuliers, lorsque les résistances sont amoindries.

Bien que *Cladosporium trichoïdes* ait une affinité particulière pour le système nerveux cérébral, les cas rapportés dans la littérature mondiale sont rares et inférieurs à la vingtaine.

La forme granulomateuse pseudo-tumorale, abcédée en son centre, est la forme habituelle ; les granulomes se reconnaissent, comme dans le cas rapporté ici, par la couleur noirâtre mélanique de la tumeur et la couleur grise-verdâtre du pus.

Les actinomycoses cérébrales appartiennent habituellement comme chez le premier malade au genre *Nocardia* et plus particulièrement à *N. asteroides*. Parmi les mycoses cérébrales, les nocardioses sont relativement fréquentes mais leur diagnostic peut être difficile.

La sensibilité de ces germes (qui sont proches des bactéries) à la pénicilline et aux antibiotiques à large spectre rend leur traitement post-opératoire aisé. L'amélioration transitoire du malade, décrite dans l'observation I, s'explique ainsi.

N'importe quel champignon peut être capable dans des conditions particulières de provoquer une mycose viscérale profonde avec localisation nerveuse.

Le cas d'histoplasmose africaine (*Histoplasma duboisii*) à forme méningo-cérébrale rapporté par Warot *et al.* (1970), est particulièrement démonstratif. Cette mycose était réputée ne procurer aucune atteinte nerveuse en dehors des compressions médullaires après spondylite.

La longue latence clinique de quinze années entre l'infestation et la survenue des signes neurologiques est un autre trait caractéristique de cette observation.

La clinique est par contre habituelle : c'est celle d'une méningoencéphalite subaiguë.

BIBLIOGRAPHIE

- ANECK-HAHN, H.G. (1933) Blastomycosis of the central nervous system. *S. Afr. med. J.* **7**, 369-370.
- CAMAIN, R., CHARMOT, G. & CAMPANA-ROUGET, J. (1951) Torulose cérébro-méningée observée à Dakar. *Revue colon. Méd. Chir.* **23**, 230-232.
- CASTETS, M., REY, M., BOIRON, H., NOUHOUAYI, A. & DUMAS, M. (1967) Cryptococcose cérébro-méningée (à propos d'un cas traité avec succès par l'amphotéricine B). *Bull. Soc. méd. Afr. noire Lang. fr.* **12**, 21-26.
- COLLOMB, H., GIORDANO, C. & DUMAS, M. (1966) Les mycoses cérébro-méningées au Sénégal (à propos de deux observations). *Bull. Soc. méd. Afr. noire Lang. fr.* **11**, 443-449.
- COLLOMB, H., PHILIPPE, Y. & CADILLON, J. (1964) Cryptococcose méningo-cérébrale (à propos d'un cas observé au Sénégal). *Bull. Soc. Path. exot.* **57**, 105-110.
- DESTOMBES, P., POIRIER, A. & NAZIMOFF, O. (1970) Mycoses profondes reconnues en 9 ans de pratique histopathologique à l'Institut Pasteur du Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.* **63**, 310-315.
- DESTOMBES, P., RAVISSE, P. & NAZIMOFF, O. (1970) Bilan des mycoses profondes établi en vingt années d'histopathologie à l'Institut Pasteur de Brazzaville. *Bull. Soc. Path. exot.* **63**, 315-324.
- EMDIN, W. & FINLAYSON, M.H. (1954) Moniliasis of the central nervous system in a child with recovery. *S. Afr. med. J.* **28**, 868-871.
- EMMONS, C.W. (1965) Report of a survey of mycoses in Africa. *Bull. Wld. Hlth. Org. Mycoses, Inf.* **2**, 17.
- GRAY, F.C. (1940) Two cases of torula meningitis with special reference to the laboratory findings. *S. Afr. med. J.* **14**, 65-70.
- LUCASSE, C., CHARDOME, J. & MAGIS, P. (1954) Mycose cérébrale par *Cladosporium trichoïdes* chez un indigène du Congo belge. Note mycologique sur *C. trichoïdes*, Emmons, 1952, par R. Vanbreuseghem. *Annls Soc. belge Méd. trop.* **34**, 475-484.

- MACGILL, P.E., SEQUIERA, R., JINDANI, A., NGULI, E.T., FORRESTER, A.T.T. & FULTON, W.F.M.E. (1969) Five Fluorocytostine in the treatment of cryptococcal meningitis. *E. Afr. med. J.* **46**, 663.
- MAILOT, F. (1963) Etude anatomique d'une méningo-encéphalite à *Torula* chez le Noir. *Acta neurol. Psychiat. belg.* **63**, 235-240.
- M'PAIRWE, Y. & PATEL, K.M. (1970) Cryptococcal meningitis in Mulago Hospital Kampala. *E. Afr. med. J.* **47**, 445-447.
- MUTUME, E. (1964) Meningitis in King George VI Hospital, Nairobi. *Mulago med. J.* **6**, 39-41.
- NEVILL, L.M.B. & COOKE, E.R.N. (1959) Human cryptococcosis in Kenya. *E. Afr. med. J.* **36**, 209-219.
- QUENUM, C. Communication personnelle.
- REY, M. & DIOP MAR, Communication personnelle.
- ROYER, P., DELVILLE, J.P., & MAILOT, F. (1954) Observation d'un cas de torulose méningée et pulmonaire. *Ann Soc. belge Méd trop.* **34**, 229-232.
- SAMPSON, & FAAREN. (1942) Another case of torula meningitis. *S. Afr. med. J.* **16**, 245-247.
- SARRAT, H. Communication personnelle.
- STIJNS, J. & ROYER, P. (1953) Un cas de méningite à *Torulopsis* au Congo Belge. *Ann Soc. belge Méd trop.* **33**, 483-486.
- TURNER, P.P. (1959) A case of cryptococcosis with choroidal torulomata. *E. Afr. med. J.* **36**, 220-223.
- VANDEPITTE, J., COLAERT, J., & LIEGEOIS, A. (1953) Leptoméningite aiguë à *T. neoformans*. Seconde observation congolaise. *Ann Soc. belge Méd. trop.* **33**, 503-509.
- VARIERAS, G. & DUCLOUX, M. Communication personnelle.
- WAROT, P., PETIT, H., ANDRIEU, S., GOSSELIN, B. & CAPPOEN, J.P. (1970) Histoplasmose africaine à forme neurologique et pulmonaire. *Revue neurol.* **122**, 359-368.