



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+05211011 +0151111+ 1 +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 175/17

IMAGERIE DE LA TUBERCULOSE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (À PROPOS DE 62 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/10/2017

PAR

M. LAZRAK MOHAMMED

Né le 10 Mai 1992 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tuberculose - système nerveux central - IRM

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	PRESIDENT
Professeur de Neurologie	
M. MAAROUFI MUSTAPHA	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiologie	
M. MAHMOUD MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur de Microbiologie - Virologie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	
Professeur de Neurochirurgie	
M. ALAMI BADREDDINE	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Biophysique	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	13
I- Rappel anatomique	16
A- L'encéphale	16
1- Le cerveau	16
2- Tronc cérébral	18
3- Cervelet.....	18
B- La moelle épinière	19
C- Tuniques.....	20
D- LCR.....	21
E- Vascularisation du SNC.....	22
II Rappel bactériologique	24
A- Généralités.....	24
B- Mycobactérium tuberculosis	25
1- Morphologie	25
2- Culture.....	26
3- Caractères biochimiques.....	26
4- Vitalité-résistance.....	26
5- Pouvoir pathogène.....	26
6- Allergie et Immunité. Phénomène de Koch.....	28
III-physiopathologie	29
A- Mode de contamination	29
B- Mécanismes de l'infestation des méninges	30
MATERIEL ET METHODES	32
I- Matériel d'étude.....	33
II- Description de l'étude	34
1- Type de l'étude	34
2- Objectifs	34

3- Population étudiée.....	34
4- Paramètres de l'étude.....	35
RESULTATS.....	36
I- Epidémiologie.....	37
1- Age moyen.....	37
2- Le sexe.....	38
3- Répartition selon l'origine urbaine ou rurale.....	39
II- Données anamnestiques.....	40
1- Antécédents.....	40
2- Mode de début de la maladie.....	41
3- Motif de consultation.....	42
III- Signes cliniques.....	43
1- Signes généraux.....	43
2- Signes neurologiques.....	44
IV- Paraclinique.....	45
1- Biologie.....	45
2- Electroencéphalogramme.....	45
3- Radiologie.....	45
a- Radiographie thoracique.....	45
b- TDM cérébrale.....	45
c- IRM cérébrale.....	52
d- IRM médullaire.....	60
e- Répartition des patients selon le Siège d'atteinte.....	64
V- Traitement.....	65
1- Anti-bacillaires.....	65
2- Corticothérapie.....	65
3- Traitement neurochirurgical.....	65

4- Autres traitements.....	65
VI- Evolution.....	66
1- Favorable	66
2- Défavorable.....	66
DISCUSSION.....	67
I- Epidémiologie	68
1- Fréquence et incidence de la tuberculose	68
a. Dans le monde	68
b. Au Maroc.....	69
2- Age et sexe	70
a- Age	70
b- Sexe	70
3- Répartition selon l'origine.....	70
4- Facteurs de risque	71
II- Diagnostic clinique, biologique et histologique.....	73
1- Anamnèse	73
2- Examen clinique	74
a. Signes généraux	74
b. Signes neuro-méningés.....	74
c. Examen ophtalmologique	75
3- Biologie.....	76
a- Étude du LCR.....	76
a.1 Macroscopie	76
a.2 Cytologie	76
a.3 Protéïnorachie.....	76
a.4 Glycorachie	76
a.5 la culture	77

b- Amplification par PCR.....	78
c- Dosage du quantiférant.....	78
4- Biopsies cérébrales.....	79
5- Electroencéphalogramme.....	79
III- Diagnostic radiologique	80
III-1 les présentations radiologiques	80
A- Atteinte cérébrale	81
A-1 différentes présentations	81
1. Atteinte méningée.....	81
a- La léptoméningite tuberculeuse	81
b- Pachyméningite tuberculeuse	85
2. Atteinte parenchymateuse.....	86
a-Tuberculome	86
b-Abcès.....	92
c-Encéphalite tuberculeuse	94
d-Forme pseudo tumorale	96
A-2 complications	98
1-Thrombose veineuse cérébrale.....	98
2-Artérite tuberculeuse	99
3-Hydrocéphalie.....	105
A-3 Forme particulière : tuberculose et VIH.....	107
B- Atteinte médullaire	111
1- Myélite.....	111
2- Tuberculome intra-médullaire.....	113
3- Tuberculome extra médullaire.....	114
4- Arachnoïdite	116
III-2 comparatif des résultats TDM-IRM	117

IV- Traitement	118
IV-1 traitement curatif	118
A- Traitement Médical	118
a-traitement spécifique : Antibacillaires	118
b-traitement non spécifique	119
b-1 Corticothérapie	119
b-2 Traitement symptomatique.....	120
B- Traitement Chirurgical	121
C- Surveillance du traitement.....	122
IV-2 Traitement préventif.....	123
1- Vaccination.....	123
2- Chimio prophylaxie.....	123
3- Autres mesures préventives	123
V- Evolution.....	124
1- Facteurs pronostiques	124
2- Evolution sous traitement	125
3- Evolution sans traitement	126
4- Séquelles.....	127
VI- Pronostic.....	128
CONCLUSION.....	129
RESUMES	131
REFERENCES	139
ANNEXE.....	150

Liste des Tableaux

Tableau I : les familles du mycobacterium

Tableau II : l'ensemble des antécédents notés chez nos patients.

Tableau III : les principaux motifs de consultation et leur pourcentage.

Tableau IV : différents signes neurologiques et leurs pourcentages.

Tableau V : Ensemble d'anomalies radiologiques retrouvées en imagerie

Tableau VI : comparatif des signes radiologiques chez les patients ayant réalisé une TDM et un complément IRM

Tableau VII : comparatif des Antécédents de nos patients avec d'autres séries de la littérature.

Tableau VIII : comparatif des différents signes cliniques entre notre étude et autres études

Tableau IX : Comparatif des résultats de la PL de notre série avec les séries de la littérature

Tableau X : comparatif des différents présentions radiologiques et leurs pourcentages avec les séries de la littérature

Tableau XI : Aspects en TDM et IRM des tuberculomes

TABLEAU XII : comparatif entre tuberculose toxoplasme et lymphome cérébrale chez les patients atteints de VIH

Liste des figures

Figure 1 : vue latérale de l'hémisphère cérébral

Figure 2 : noyaux gris centraux

Figure 3 : coupe sagittale montrant les différentes structures du SNC

Figure 4: coupe transversale de la moelle épinière

Figure 5: coupe frontale montrant les différentes tuniques du cerveau

Figure 6: coupe sagittale montrant le circuit du LCR

Figure 7: polygone de Willis

Figure 8 : mycobactérium tuberculosis.

Figure 9 : histogramme montrant la répartition selon la tranche d'âge

Figure 10 : histogramme montre la répartition selon le sexe

Figure 11 : la répartition des patients selon l'origine urbaine ou rurale

Figure 12 : répartition selon le mode de début de la symptomatologie

Figure 13 : signes généraux

Figure 14 : pourcentage des différentes anomalies mises en évidence sur la TDM

Figure 15 : cas clinique sur tuberculomes TDM

Figure 16 : cas clinique sur abcès tuberculeux TDM

Figure 17 : cas clinique sur hydrocéphalie

Figure 18 : image d'une méningite de la base

Figure 19 : cas clinique d'une TVC

Figure 20 : histogramme qui montre le pourcentage des différentes anomalies en IRM

Figure 21 : cas clinique sur tuberculomes IRM

Figure 22 : cas clinique d'abcès tuberculeux

Figure 23 : cas clinique sur miliaire tuberculeuse en IRM

Figure 24 : cas clinique sur TVC en IRM

Figure 25 : cas clinique sur l'hydrocéphalie

Figure 26 : histogramme montrant les différentes anomalies rencontrées sur l'IRM médullaire

Figure 27 : cas clinique sur arachnoïdite spinale en IRM

Figure 28 : cas clinique sur tuberculome intra médullaire

Figure 29 : cas clinique sur Tuberculome intra canalaire, extra médullaire avec souffrance médullaire en IRM

Figure 30 : cas clinique sur myélite tuberculeuse

Figure 31 : Répartition de la tuberculose par pays, 2007

Figure 32 : répartition géographique des cas de tuberculose au Maroc

Figure 33 : cas clinique sur méningite tuberculeuse

Figure 34 : cas clinique sur tuberculose associés à une hydrocéphalie

Figure 35 : cas cliniques d'une milliaire tuberculeuse

Figure 36 : cas clinique sur pachyméningite tuberculeuse

Figure 37 : cas clinique sur tuberculome

Figure 38 : cas clinique sur tuberculome

Figure 39 : cas clinique sur tuberculome

Figure 40 : cas clinique d'un abcès tuberculeux

Figure 41 : cas clinique d'une encéphalite tuberculeuse

Figure 42 : cas clinique sur tuberculome pseudo tumoral

Figure 43 : cas clinique sur thrombose veineuse cérébral

Figure 44 : cas clinique sur méningo vascularite de la base

Figure 45 : vascularite des NGC due à une méningite tuberculeuse

Figure 46: cas clinique sur une vascularite tuberculeuse

Figure 47 : IRM de control du cas clinique de la figure 46

Figure 48 : cas clinique d'une vascularite secondaire a une méningite tuberculeuse

Figure 49 : cas clinique d'une hydrocéphalie associé à des tuberculomes

Figure 50 : image d'un lymphome nécrotique

Figure 51 : image d'une toxoplasmose cérébrale

Figure 52 : cas clinique sur une association tuberculose et VIH

Figure 53 : cas clinique sur myélite tuberculeuse

Figure 54 : cas clinique sur tuberculome intra médullaire

Figure 55 : cas clinique sur tuberculome intradural

Figure 56 : cas clinique sur tuberculome extra dural

Figure 57 : cas clinique sur une arachnoïdite tuberculeuse

Liste des abréviations

3D	: 3 dimensions
ACA	: Artère cérébrale antérieure
AEG	: Altération de l'état général
ATCDs	: Antécédents
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BCG	: Bacille calmette et guérin
BK	: Bacille de koch
Coupes ax	: Coupes axiales
Coupes cor	: Coupes coronales
CRP	: Créatinine réactive protéine
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
Flair	: Fluid attenuated inversion recovery
GCS	: Glasgow conscious score
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hyper tension intra crânienne
IDR	: Intradermo réaction
IPC	: Injection du produit de contraste
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
M.	: Mycobactérium
MT	: Mycobactérium tuberculosis
NFS	: Numération formule sanguine
NGC	: Noyaux gris centraux
NHS	: National health service
OMS	: Organisation mondiale de santé
PC	: Produit de contraste

PCR	: Réaction en chaîne par polymérase
PL	: Ponction lombaire
RCP	: Royal College of Physicians
ROT	: Reflexe ostéo tendineux
SNC	: Système nerveux central
SRHZ	: Streptomycine, rifampicine, hizoniaside, pyrazynamide
TA	: Tension artérielle
TB	: Tuberculose
TCT	: Test cutané tuberculinique
TDM	: Tomodensitométrie
TDM c-	: Tomodensitométrie sans injection du produit de contraste
TDM C+	: Tomodensitométrie avec injection du produit de contraste
TEC	: Temps d'écho court
TEL	: Temps d'écho long
TGF	: Transforming growth factor
TNF	: Tumor necrosis factor
TNM	: Tuberculose neuro-méningée
TSNC	: Tuberculose du système nerveux central
TVC	: Thrombose veineuse cérébrale
U.V	: Ultra- violet
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VIH-p	: VIH positif
VL	: Ventricule latéral
VS	: Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

La localisation tuberculeuse au niveau du SNC est assez fréquente et grave dans les pays en voie de développement représentant 10 à 30 % des processus expansifs intracrâniens, et elle est rare dans les pays industrialisés mais devient de plus en plus fréquente depuis la pandémie du VIH [1]. L'atteinte est toujours secondaire, même si le foyer primitif reste latent. La dissémination se fait par voie hématogène, avec ensemencement méningé et parenchymateux par le BK.

La tuberculose du SNC se manifeste par un tableau Clinique polymorphe et atypique allant de la simple céphalée à des troubles de conscience et des déficits neurologiques.

Son diagnostic doit se faire le plus rapidement possible, afin d'améliorer le pronostic.

La prise en charge est multidisciplinaire et l'imagerie joue un rôle primordial, notamment L'IRM qui est beaucoup plus sensible que le scanner pour la détection des lésions de tuberculose neuroméningée [2]. Les méthodes d'imagerie par diffusion et par spectroscopie de proton sont très utiles pour écarter certains diagnostics différentiels.

Le plus souvent, l'atteinte est méningo-encéphalique. L'atteinte méningée isolée ne représente que 20 % des tuberculoses cérébro-méningées [3]. Le traitement consiste à l'administration des antituberculeux, et repose sur l'association de plusieurs antibacillaires, en administration continue pendant une durée prolongée.

L'évolution de la tuberculose neuroméningée a été transformée depuis l'avènement de l'antibiothérapie et depuis l'amélioration des moyens de réanimation [4]. Le seul facteur important qui détermine l'évolution de la tuberculose neuroméningée est le stade où le traitement a été débuté. Si le traitement a été débuté en stade I, la mortalité et la morbidité sont significativement diminués alors que la mortalité peut atteindre presque 50 % des cas si le traitement est débuté au stade III,

et entre 20 et 30 % des survivants manifesteront différentes formes de séquelles neurologiques [5].

Le but de notre travail est de mettre en évidence les différentes présentations radiologiques de la tuberculose dans sa topographie intracrânienne et spinale tout en insistant sur l'apport incontournable de l'IRM conventionnelle qui est très sensible pour la détection des lésions précoces, de petite taille et de topographie mal visualisée par la tomodensitométrie. Elle permet en outre de faire le diagnostic différentiel avec d'autres processus expansifs intracrâniens grâce aux séquences non conventionnelles de diffusion et de spectroscopie.

I- Rappel anatomique :

Le système nerveux central est composé de 2 parties :

A - l'encéphale :

Il est composé de :

1 -Cerveau :

Deux hémisphères [Figure 1] qui sont séparés par une profonde scissure sagittale (scissure médiane). Ces 2 hémisphères sont constitués du cortex (substance grise) et d'une substance blanche.

Chaque hémisphère est divisé en 4 lobes par des scissures et des sillons.

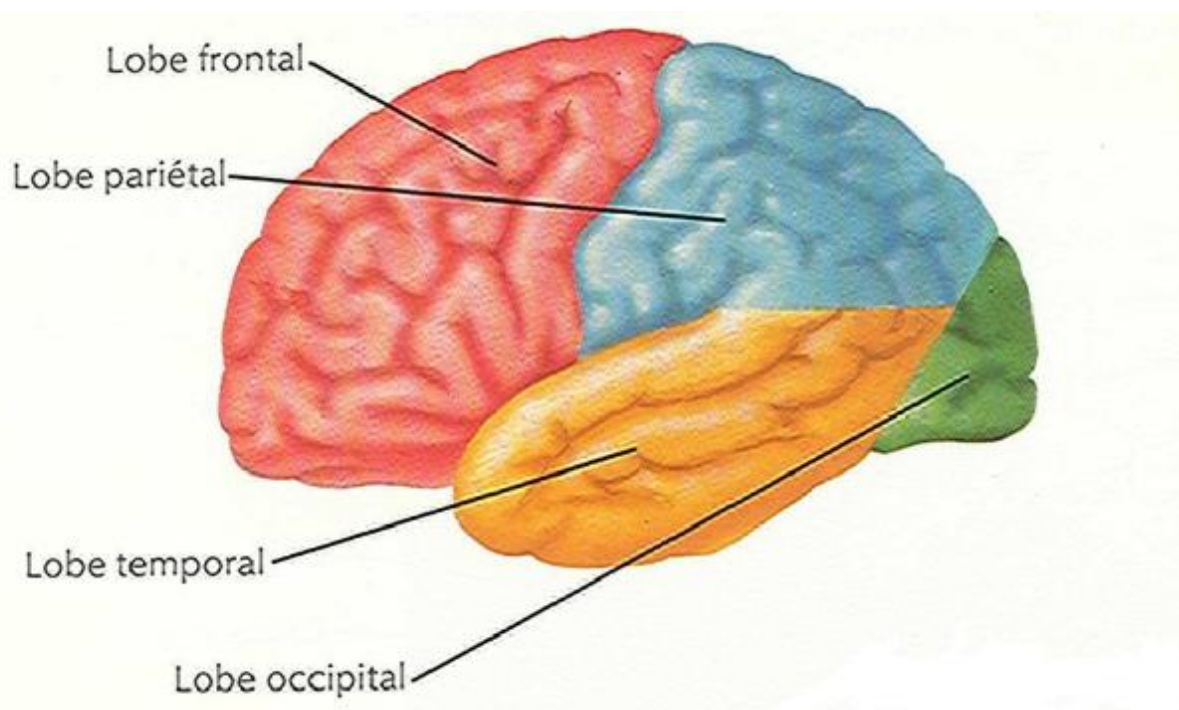


Figure 1 : vue latérale de l'hémisphère cérébral [6]

Noyaux gris centraux : constitué du noyau caudé, noyau lenticulaire, locus Niger et Noyau sous-thalamique. [Figure2]

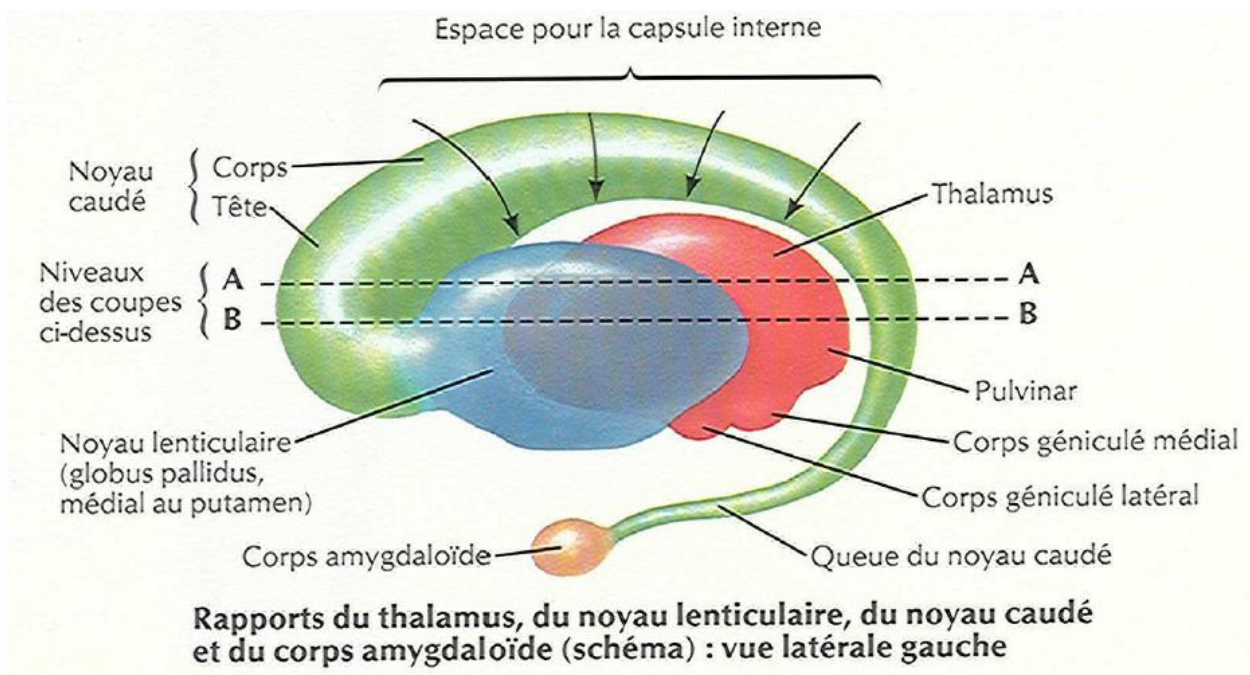


Figure 2 : noyaux gris centraux[6]

2- Le tronc cérébral :

Il est constitué du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire et les pédoncules cérébraux [Figure 3]. En arrière, on trouve le 4^{ème} ventricule.

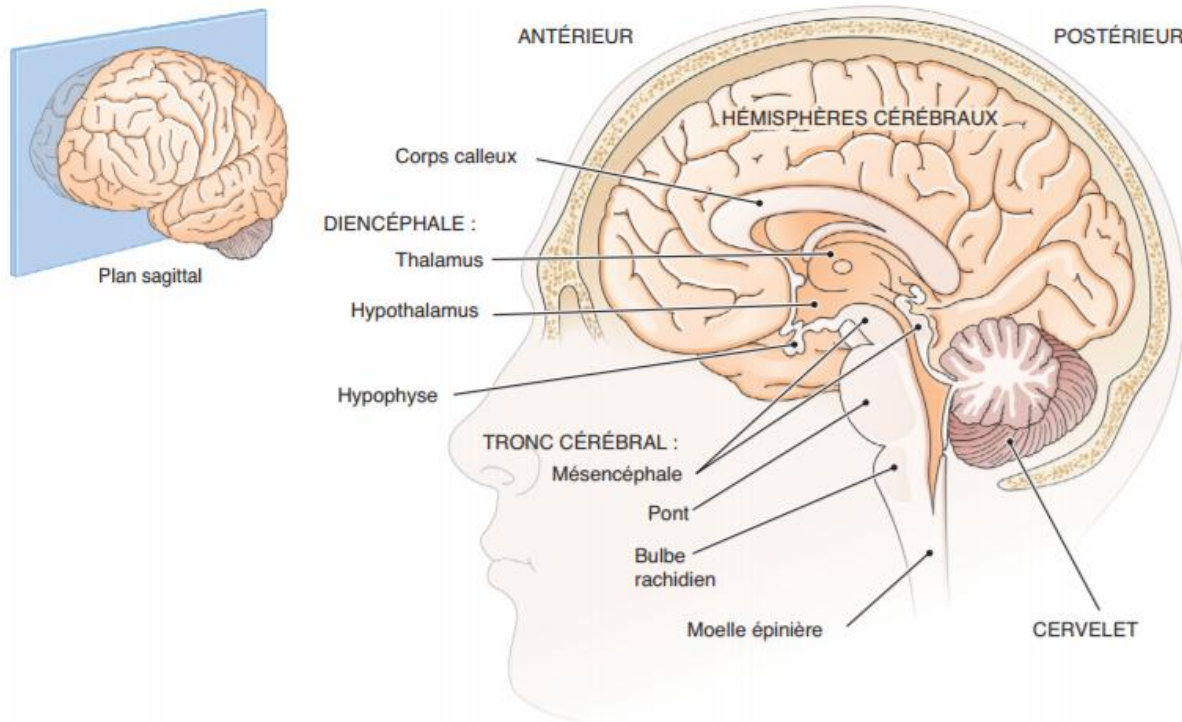


Figure 3 : coupe sagittale montrant les différentes structures du SNC [7]

3- Le cervelet :

Situé à la face postérieure du tronc cérébral [Figure 3], Il a un rôle fonctionnel important dans: l'équilibration, la régulation du tonus de posture et la coordination des mouvements volontaires.

B- La moelle épinière :

Elle est constituée de trois éléments: canal de l'épendyme central, substance grise médiane, en forme de H et la substance blanche périphérique [Figure 4].

La moelle épinière est la projection du système nerveux périphérique sous la forme des nerfs spinaux. Elle est, par sa substance grise un centre réflexe et par sa substance blanche un organe conducteur, élément de liaison entre l'encéphale et le reste du corps.

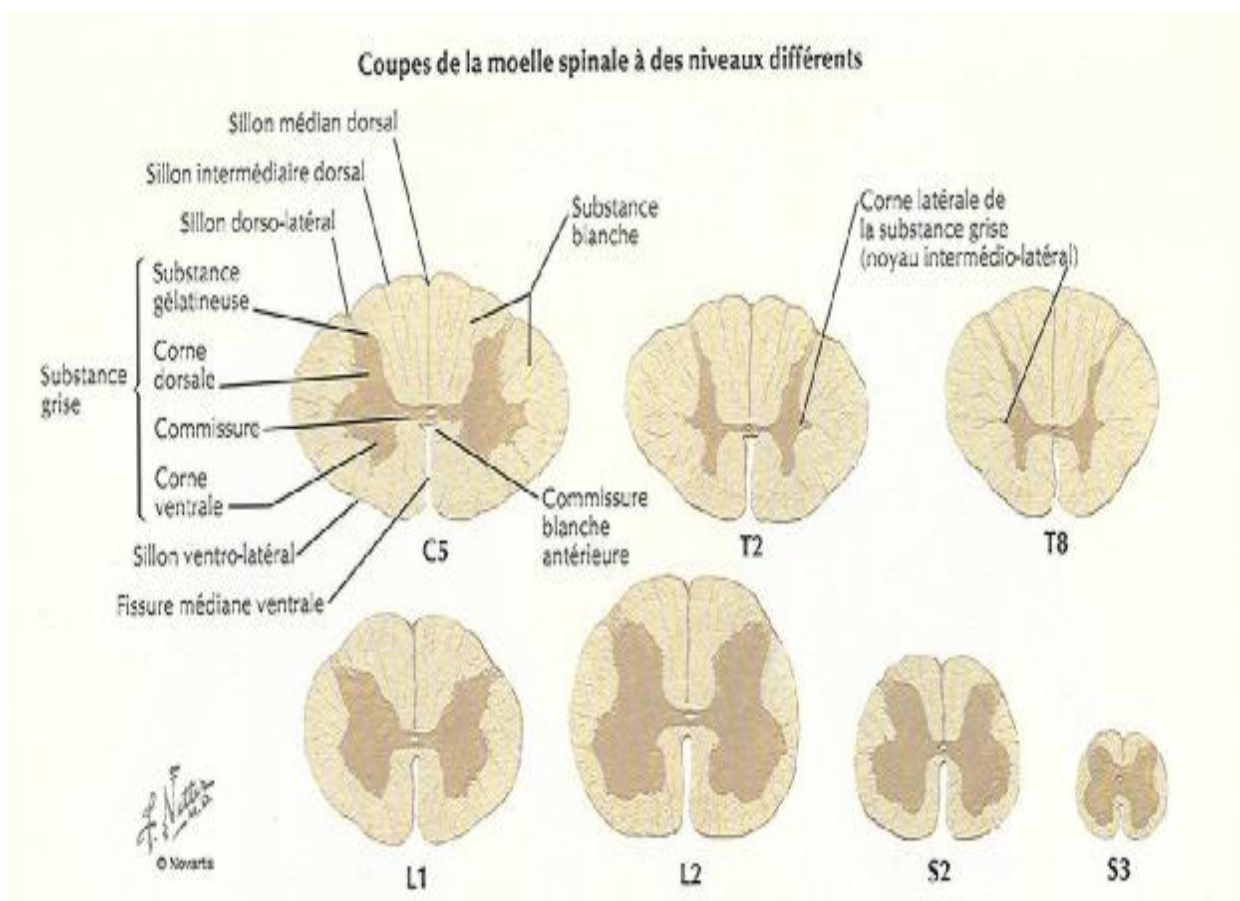


Figure 4: coupe transversale de la moelle épinière [6]

C- tuniques :

SNC enveloppé de 3 tuniques [Figure 5] :

- La dure mère: feuillet externe et résistant
- L'arachnoïde : intermédiaire et vasculaire
- La pie mère : mince et appliquée au système nerveux

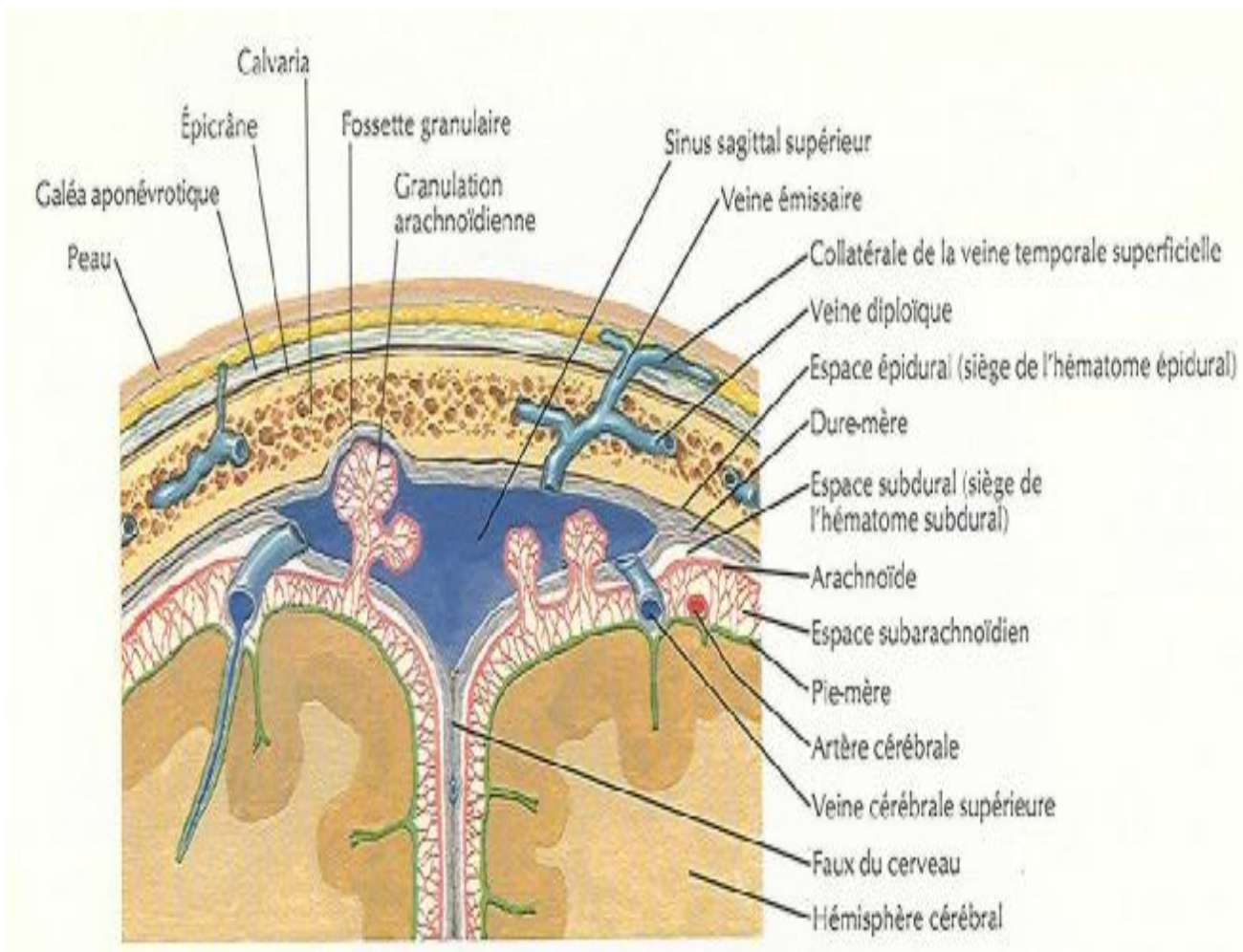


Figure 5: coupe frontale montrant les différentes tuniques du cerveau [6]

D- Le liquide céphalo-rachidien:

Le cerveau et la moelle baignent dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) : C'est un liquide clair formé au niveau des plexus choroïdes. Circule dans l'espace sous-arachnoïdien à la surface du SNC, il a un rôle de protection et de soutien du tissu nerveux.

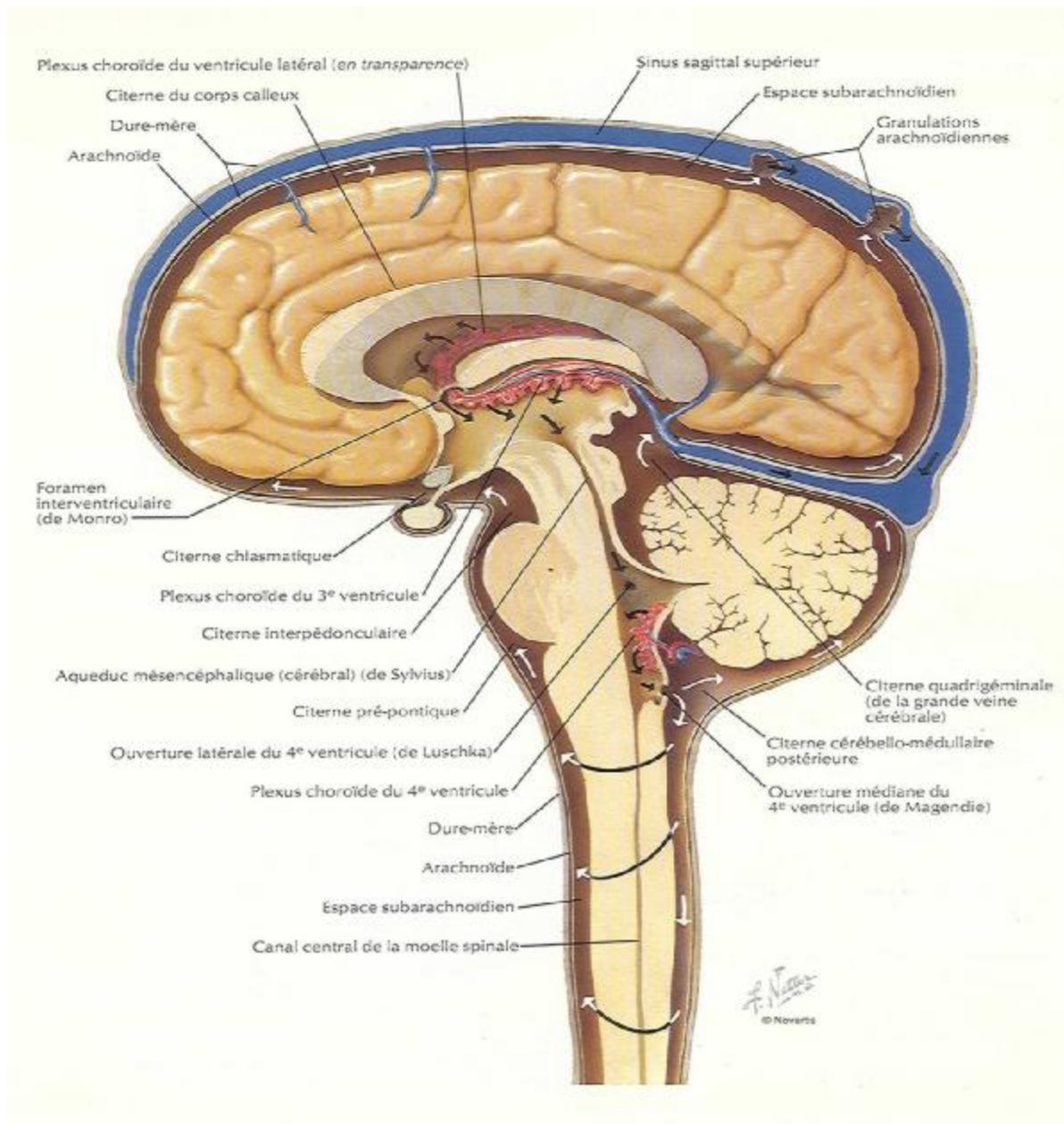


Figure 6: coupe sagittale montrant le circuit du LCR [6]

E- Vascularisation du SNC :

Elle est assurée par 2 systèmes

- Le système carotidien

2 carotides : assurent la vascularisation de la partie antérieure

- La carotide primitive se divise en carotide interne et carotide externe
- la carotide interne traverse la base du crâne dans le rocher et s'ouvre au-dessus de la pointe du rocher
- Le système vertébro-basilaire.

2 artères vertébrales assurent la vascularisation de la partie postérieure, elles passent à travers les vertèbres et vont se réunir après avoir franchi le foramen magnum pour constituer le tronc basilaire. Ce tronc basilaire va se terminer en 2 artères : les artères cérébrales postérieures.

Ces 2 systèmes constituent le polygone de willis.

- polygone de willis

Les 2 artères vertébrales vont se réunir pour constituer le tronc basilaire (à la base du cerveau), situé au milieu de la protubérance.

Ce premier axe s'appelle l'axe vertébro basilaire.

Ce tronc basilaire va se terminer en 2 artères : les artères cérébrales postérieures. Ces artères vont vasculariser la partie postérieure du cerveau.

En avant, on a les 2 carotides internes qui vont se terminer en certaines branches et notamment l'artère cérébrale moyenne qui est la principale en volume et territoire. Cette artère va cheminer dans la vallée sylvienne : on l'appelle donc l'artère sylvienne.

La deuxième artère terminale de l'artère carotide : l'artère cérébrale antérieure qui va vasculariser la partie antérieure du cerveau. Une troisième branche plus petite, terminale de la carotide : l'artère choroïdienne antérieure.

La dernière branche terminale de la carotide interne : L'artère communicante postérieure qui permet de communiquer avec l'axe postérieur et permet au sang, lors d'une thrombose de la carotide de passer par cette communicante. Pour fermer le polygone, on a entre les 2 cérébrales antérieures une artère : l'artère communicante antérieure.

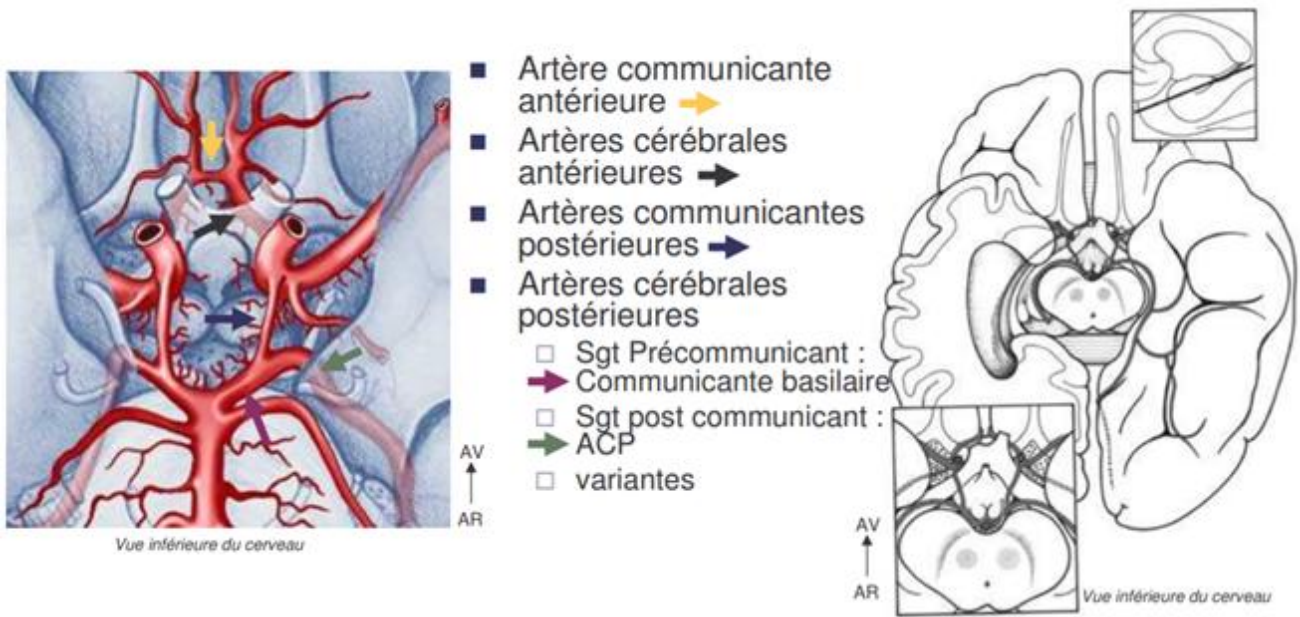


Figure 7: polygone de willis [8]

II- Rappel bactériologique :

A- Généralités :

Les infections mycobactériennes du système nerveux central sont le plus souvent dues au *Mycobacterium Tuberculosis*. Le *M.bovis*, cause de la tuberculose bovine, est responsable d'un petit pourcentage de cas, particulièrement dans les pays en voie de développement. Le BCG-*M.bovis* peut être responsable d'une infection grave du système nerveux central chez l'enfant immunodéprimé.

La famille des *Mycobactériaceae* de l'ordre des *Actinomycétales* ne comprend que le genre *Mycobacterium* dans lequel on distingue les espèces suivantes :

Tableau I montrant les familles du mycobacterium

Group tuberculosis	Les « atypiques »	Groupe « leprae »
	<i>M. kansasii</i>	
	<i>M. marinum</i>	
<i>M.tuberculosis</i>	<i>M. gordonae</i>	
<i>M. bovis</i>	<i>M.Xenopi</i>	
<i>M. bovis BCG</i>	<i>M. avium-intercellulare</i>	<i>M. leprae</i>
<i>M. africanum</i>	<i>M. scrofulaceum</i>	
<i>M.microti</i>	<i>M. ulcerans</i>	
	<i>M. fortuitum</i>	
	<i>M. malmoense</i>	

Les mycobactéries retiennent les colorants malgré l'action combinée d'acides dilués et d'alcool. Cette caractéristique, appelée alcool-acido résistance, elle est due à la richesse de leur paroi en lipides.

B- Mycobactérium tuberculosis :

Principal agent de la tuberculose, MT, couramment dénommé bacille de Koch ou BK, est un pathogène strict de l'homme.

1- Morphologie

C'est un fin bacille assez long (2 à 5 μm), légèrement incurvé. Il a la structure d'un Gram + mais, il est difficilement colorable par cette technique. Pour l'observer au microscope, il faut avoir recours à la méthode de Ziehl-Nielsen révélant son alcool-acido résistance qui est une propriété commune à toutes les mycobactéries.

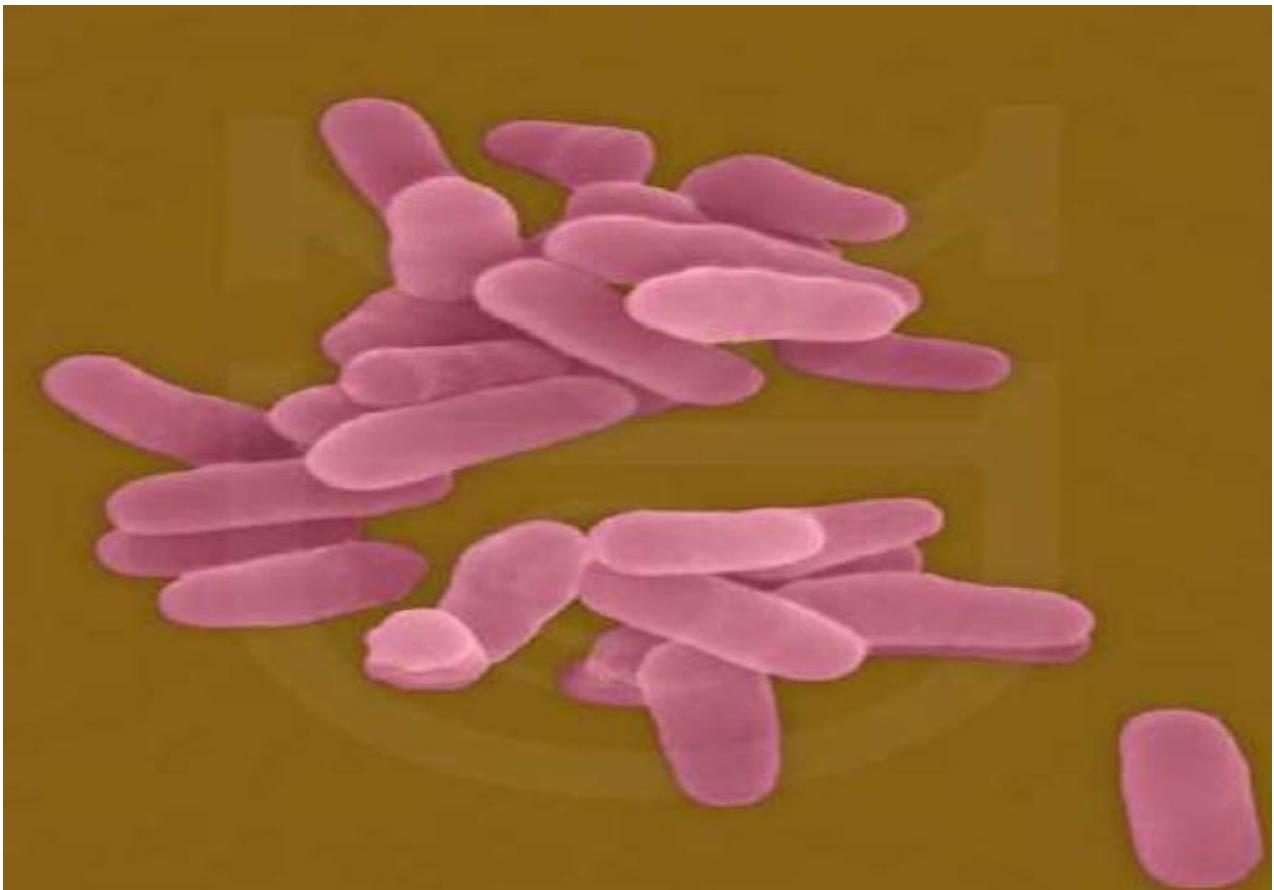


Figure 8 : mycobactérium tuberculosis.

2- Culture

Il cultive très lentement (le temps de division est de vingt heures) en aérobie à 36°C et exige des milieux spéciaux. Le milieu le plus utilisé est le milieu à l'œuf de Loewenstein-Jensen qui contient en outre des sels minéraux, de la glycérine, de l'asparagine, de la fécule de pomme de terre et du vert malachite. Les colonies apparaissent en 15 jours ou 3 semaines et sont caractéristiques, rugueuses et verruqueuses, de couleur beige, eugoniques.

3- Caractères biochimiques

Des caractères biochimiques et enzymatiques propres au M. Tuberculosis permettent son identification au sein du genre :

- Production d'acide nicotinique ou niacine
- Présence de nitrate réductase, de catalase et d'uréase
- Résistance à l'hydrazide de l'acide thiophène 2 carboxylique ou TCH
- Sensibilité au pyrazinamide

4- Vitalité – Résistance

Le BK est sensible à la chaleur, à la lumière du soleil, aux U.V aux rayons X et à l'alcool à 70°C mais résiste au froid et à la dessiccation, aux désinfectants et détergents.

5- Pouvoir pathogène

La transmission est essentiellement interhumaine. La source de contamination est le plus souvent un tuberculeux pulmonaire dont l'expectoration est riche en mycobactéries. Amené par les gouttelettes de Pflugger, le BK est inhalé et vient se loger dans une alvéole où il est phagocyté par les macrophages. Certains restent sur place, d'autres sont véhiculés par voie lymphatique jusqu'aux relais ganglionnaires voisins. Ils se multiplient et deviennent suffisamment abondants, suscitant une réponse immunitaire qui est à l'origine de la formation des tubercules ; lui fait suite

la caséification qui correspond à une nécrose des tissus où les bactéries se sont développées. Lorsque le caséum se ramollit, la caverne se constitue dans le poumon et s'entoure d'une coque fibreuse la rendant difficilement accessible aux drogues antibacillaires. Une dissémination hématogène est éventuellement responsable de localisations extra pulmonaires.

L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente et se manifeste sous forme de :

- Primo-infection latente
- Primo-infection patente
- Forme cavitaire commune
- Pleurésie
- Formes médiastinales
- Forme miliaire

Les atteintes extra-pulmonaires sont plus rares : ganglionnaire, osseuse, articulaire, méningée, rénale, surrénale, digestive, génitale. Il faut distinguer l'infection tuberculeuse démontrée par le virage spontané (hors BCG) de IDR à la tuberculine de la tuberculose- maladie qui donne lieu à des manifestations pathologiques, cliniques ou radiologiques, pulmonaires ou extra- pulmonaires. Le BK ne produit pas de toxine et doit son pouvoir pathogène à sa capacité de se multiplier. La lyse des bactéries libère des constituants antigéniques qui suscitent une réaction immunitaire induisant un état d'hypersensibilité à l'origine de la transformation caséuse.

6-Allergie et Immunité ; Phénomène de Koch :

La sensibilisation aux produits du BK appelée allergie tuberculinique, est mise à profit à des fins diagnostiques (IDR). Elle est révélée par le BK lui-même, vivant ou tué, mais aussi par ses produits protéiques constituant la tuberculine. L'immunité n'est jamais totale et constitue plutôt un état de prémunition. Elle n'est induite que par des bactéries vivantes. L'une et l'autre sont à médiation cellulaire. Les anticorps décelables chez les malades n'ont aucun rôle protecteur. Le phénomène de Koch fournit une illustration expérimentale de cette particularité : l'inoculation de BK vivants à un cobaye sain provoque une tuberculose généralisée mortelle en trois mois. Si cette première inoculation est suivie, après quelques semaines, d'une deuxième dose, on voit apparaître, au point d'injection, une ulcération inflammatoire suivie d'une nécrose et d'une cicatrisation de la lésion. Cet effet est également obtenu si on injecte de la tuberculine.

III- physiopathologie

A- MODE DE CONTAMINATION [9]

La dissémination hématogène et la constitution d'un granulome tuberculeux méningé sont probablement contemporaines de la primo-infection. Le délai entre celles-ci et la méningite est très variable, 6 mois à 12 ans chez l'adulte, rarement plus, il est très court chez le nourrisson : moins de 3 mois.

Chez le nourrisson, la primo-infection est due à une contamination massive à de façon quasi-constante par un membre de la famille. Elle est suivie, en l'absence de traitement, d'une dissémination miliaire, pulmonaire et méningée. La vaccination par le BCG à la naissance ou dans les premiers mois a montré son efficacité, permettant d'éradiquer presque totalement la méningite tuberculeuse du nourrisson dans les pays qui l'ont appliqué de façon systématique. Lorsqu'il y a contamination, il semble que l'atteinte tuberculeuse méningée soit moins sévère. En dehors de toute vaccination par le BCG, dans les pays d'endémie tuberculeuse, la primo-infection survient habituellement à l'âge scolaire et, si elle n'est pas reconnue à temps, peut se compliquer d'une méningite 18 mois ou 2 ans plus tard. Aujourd'hui, dans les pays de faible prévalence, la primo infection survient souvent plus tard, autour de 20 ans, à l'occasion d'une contamination dans le milieu professionnel, souvent favorisée dans les grandes villes par de mauvaises conditions de logements. Elle peut ensuite se compliquer d'une méningite dans les mêmes délais que chez le jeune enfant. L'existence d'un déficit immunitaire favorise la survenue et la dissémination de la tuberculose. Chez la femme enceinte, la tuberculose est à craindre et plus particulièrement au cours du deuxième semestre. La tuberculose est également une des premières complications après contamination par le VIH, il faut y penser bien avant la survenue d'un déficit immunitaire profond, des lors que les lymphocytes CD4

sont aux alentours de 400/ mm. D'autres circonstances altèrent l'immunité cellulaire et les défenses contre la tuberculose, c'est le cas des traitements immunosuppresseurs et de la corticothérapie. Des facteurs ethniques (populations indiennes d'Amérique, hispaniques, asiatique ou sujet de race noire), la neurovirulence de certaines souches identifiées sur des variations moléculaires pourraient favoriser une plus grande fréquence des atteintes neurologiques.

B- MECANISMES DE L'INFESTATION DES MENINGES [9,10] :

Le mécanisme de l'infestation des méninges par MT a fait l'objet de plusieurs hypothèses. Jusqu'aux travaux de Rich et MacCordock en 1929 et 1933, il était admis que le MT gagnait les méninges par voie sanguine mais à cette théorie s'oppose l'impossibilité de reproduire chez l'animal une méningite tuberculeuse par simple injection intra-artérielle expérimentale de MT. Le passage du MT au travers de la paroi remaniée par du tissu granulomateux des petits vaisseaux du cerveau, avancé par Hoetkoe des 1894, se heurte à l'inconstance des lésions vasculaires. Une contamination des méninges à partir des lésions tuberculeuses observées dans les plexus choroïdes, proposée par Kment en 1924 et Engel en 1944, est en désaccord avec les constatations faites par Greenfield, infirmant l'antériorité des lésions des plexus choroïdes par rapport à celles des méninges. L'hypothèse la plus communément admise est celle de l'effraction de MT à partir d'un granulome tuberculeux des méninges siégeant sur la convexité du cerveau, secondaire à une dissémination hématogène. Selon les travaux de Rich et MacCordock, datant de 1933, ce granulome qui siègerait sur le cortex ou en periventriculaire va s'ouvrir dans l'espace neuromeningé qu'il ensemine.

Une contamination directe à partir d'un foyer osseux para méningé, d'une otite ou d'une mastoïdite tuberculeuse est devenue exceptionnelle de nos jours.

La rupture d'un follicule à la surface de la pie mère permet la libération dans l'espace sous arachnoïdien de bacilles et de substances antigéniques à l'origine d'une réaction d'hypersensibilité amenant très rapidement à la constitution d'une arachnoïdite proliférative et d'un exsudat méningé qui débute habituellement et reste prédominant dans la région inter pédonculaire et la partie antérieure de la région ponto mésencéphalique. Une expérience déjà ancienne qui consistait en l'administration intrathécale de protéines de MT à des volontaires ayant une allergie cutanée à la tuberculine avait permis d'observer la survenue d'un syndrome méningé et de symptômes cliniques en tous points comparables aux premières manifestations d'une méningite tuberculeuse. Le traitement permet la restauration des réponses cellulaires T et la réactivation des macrophages inhibés par le TGF- β . Ce qui induit la production de (TNF- α). Cette réactivation du processus inflammatoire explique que l'on puisse observer, dans les premiers jours du traitement antituberculeux, une aggravation clinique du syndrome méningé ou, dans le cas d'un tuberculome, une augmentation paradoxale de son volume.

Un modèle récent de méningite tuberculeuse expérimentale chez le lapin confirme le rôle délétère du TNF- α dans la constitution des lésions inflammatoires neuromeningées.

Ces constatations, ainsi que beaucoup d'autres travaux, apportent un support, au moins théorique, au bien-fondé d'un traitement anti-inflammatoire dans les formes graves de méningite tuberculeuse.

MATERIEL ET METHODES

I – Matériel d'étude

Notre étude porte sur des patients porteurs d'une tuberculose neuro-méningée, suivis au service de radiologie, de neurologie du CHU Hassan II de Fès. Nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale (n=41) suivie ou non d'une IRM cérébrale (n=31) ou cérébro-médullaire.

La TDM cérébrale a été réalisée avec un scanner multidétecteurs (64 barrettes), et l'IRM a été réalisée avec un appareil General Electric 1,5Tesla Signa®.

Le protocole IRM utilisé associait des coupes dans les trois plans en séquences pondérées T1, T2, et Flair (Fluid attenuated inversion recovery), une imagerie de diffusion, et une séquence T1 après injection de gadolinium. Une séquence de susceptibilité magnétique (T2 écho de gradient) est réalisée à la recherche de calcifications ou de foyers hémorragiques ainsi qu'une séquence d'angio-IRM artérielle et/ ou veineuse, en cas de suspicion de lésions vasculaires. La séquence de spectroscopie a été réalisée en cas de lésion pseudo tumorale.

L'étage médullaire a été exploré en fonction du tableau clinique et devant toute suspicion d'une lésion médullaire associée. L'IRM médullaire comportait des coupes sagittales en séquences pondérées T1, T2 et T1 après injection du gadolinium. Des coupes axiales sont réalisées sur les zones d'intérêts.

II – Description de l'étude

1- Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique s'étalant sur une période de 7 ans allant de l'année 2009 à l'année 2015.

2- Objectifs

Le but de notre travail est de mettre en évidence les différentes présentations radiologiques de la tuberculose dans sa topographie intracrânienne et spinale, tout en insistant sur l'apport incontournable de l'IRM conventionnelle qui est très sensible pour la détection des lésions de tuberculose neuroméningée. Elle permet en outre de faire le diagnostic différentiel grâce aux séquences non conventionnelles de diffusion et de spectroscopie.

3- Population étudiée :

Sont concernés par l'étude, tous les patients ayant comme diagnostic final, une tuberculose du SNC diagnostiquée sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques incluant :

- Isolement du bacille de Koch (BK) dans le LCR ou tout autre liquide biologique.
- Méningite lymphocytaire avec hypoglycorachie et /ou hyperprotéinorachie.
- Présence d'une autre localisation de la tuberculose.
- Imagerie cérébrale ou médullaire montrant des lésions évocatrices d'une tuberculose neuro-méningée (tuberculome, méningite de la base, hydrocéphalie, arachnoïdite, abcès cérébral).

Sont exclus de l'étude :

- Les patients ayant un diagnostic de présomption de tuberculose neuroméningée sur la base de l'imagerie sans autres arguments clinico-biologiques.
- patients diagnostiqués comme tuberculose du SNC hors période d'étude.
- dossier non exploitable.

4- Paramètres de l'étude:

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation incluant :

- Données épidémiologiques (âge, sexe).
- Données anamnestiques (ATCD, facteurs prédisposants, notion de contagé tuberculeux, motif de consultation).
- Données cliniques.
- Données biologiques.
- Données radiologiques (Scanner et IRM)
- Données thérapeutiques (Anti bacillaires, corticothérapie, chirurgie, et les mesures de réanimation quand elles étaient nécessaires).

RESULTATS

I – Epidémiologie :

1- L'âge moyen :

L'âge de nos patients variait entre 18 ans et 80 ans , avec un âge moyen de 39 ans .

La tranche d'âge la plus représentée dans notre série était celle entre 20 et 40 ans (45%) .

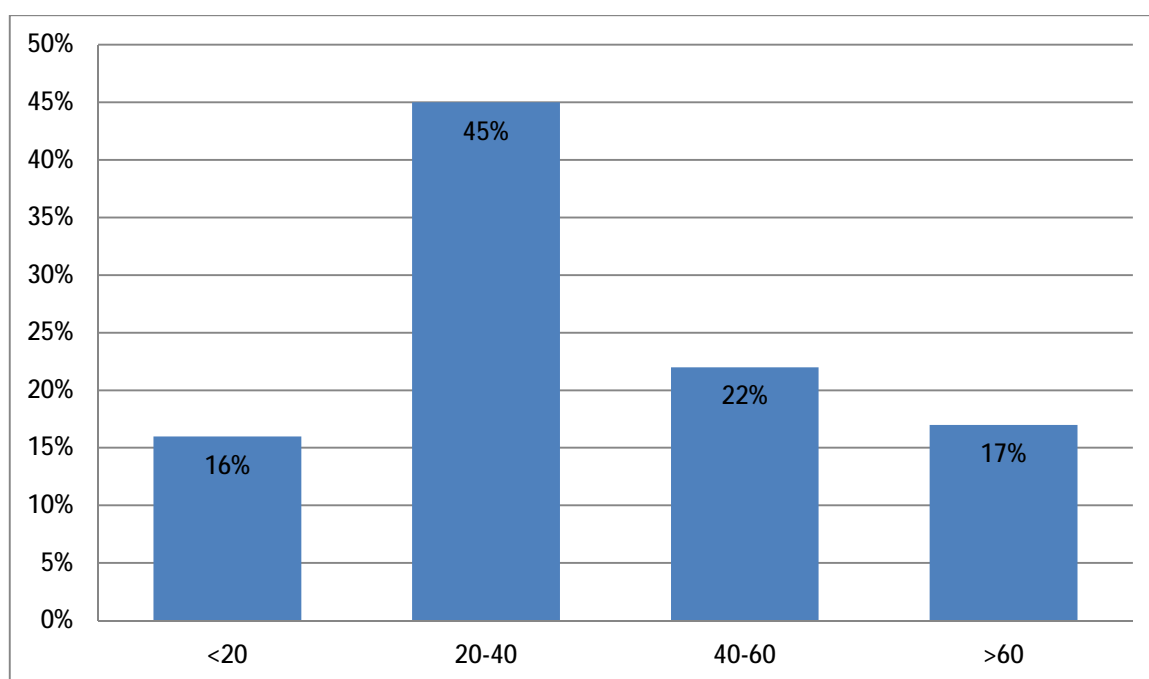


Figure 9 : histogramme montrant la répartition de nos patients selon la tranche d'âge

2- Le sexe :

Il s'agit de 33 femmes (54%) et 29 hommes (46 %), soit un sexe ratio de 0,84.

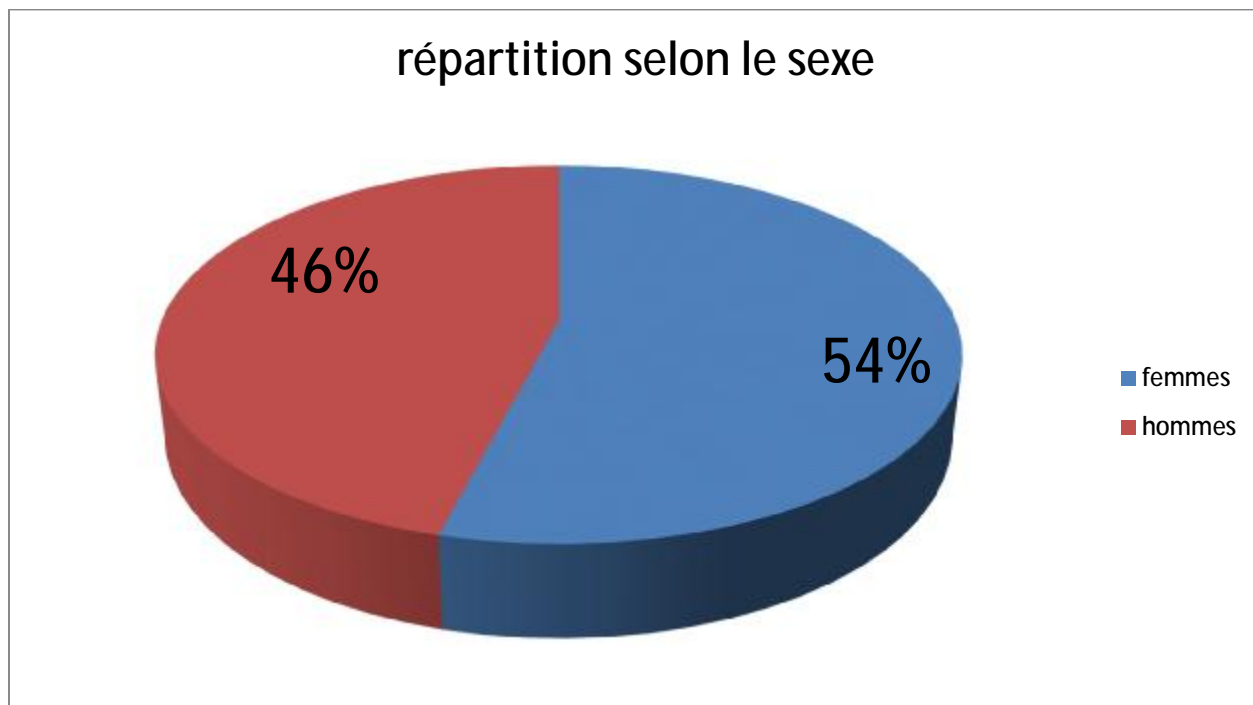


Figure 10 : histogramme montrant la répartition de nos patients selon le sexe

3- Répartition selon l'origine urbaine ou rurale :

40 patients étaient d'origine urbaine soit 65% alors que 22 étaient d'origine rurale soit 35%.

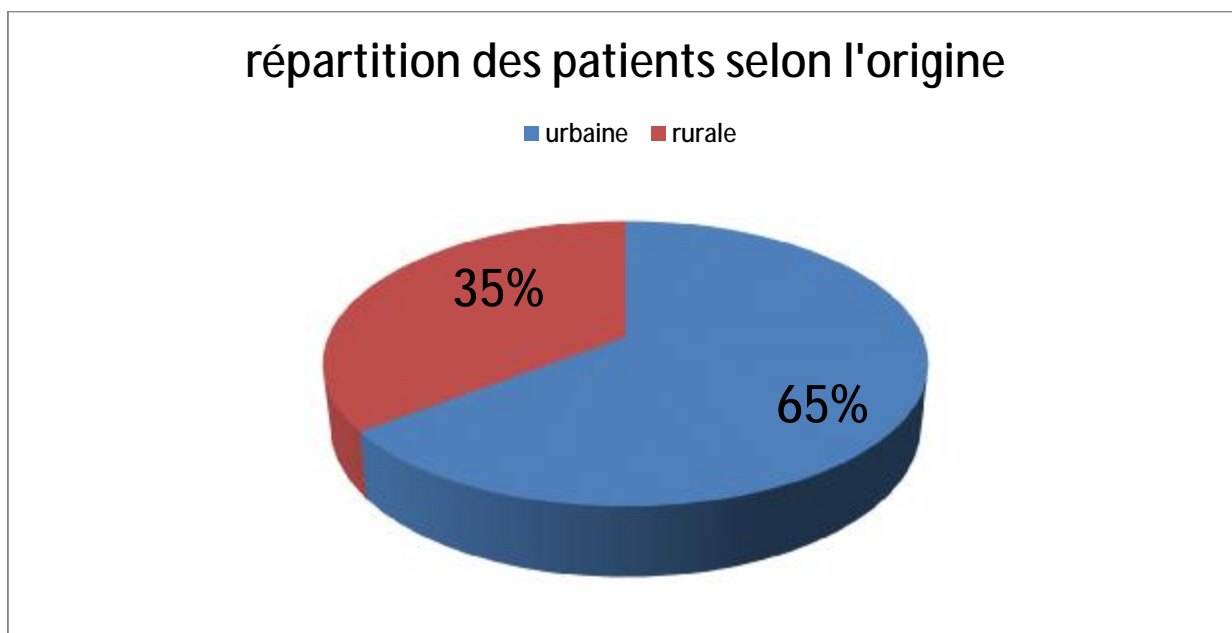


Figure 11 : la répartition des patients selon l'origine urbaine ou rurale

II- Données anamnestiques :

1- Antécédents :

Six patients, soit 10 % des cas de notre série avaient une notion de contagage tuberculeux. 4 patients, soit 7% avaient dans leurs antécédents une tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire traitée et 2 patients (3%) avaient un diabète type I, on a pu identifier également 2 cas de VIH (3%) et 1 cas de lymphome Hodgkinien (1.5%).

Tableau II qui résume l'ensemble des antécédents notés chez nos patients.

Antécédents	Nombre de cas	pourcentage
Contage tuberculeux	6	10%
Tuberculose	4	7%
Diabète	2	3%
chirurgie	8	13%
VIH	2	3%
Lymphome hodgkinien	1	1,5%

2- Mode de début de la maladie :

Le mode de début de la symptomatologie était aigu dans 6 cas (9%), subaigu dans 29 cas (47%), et progressif dans 27 cas soit 44%.

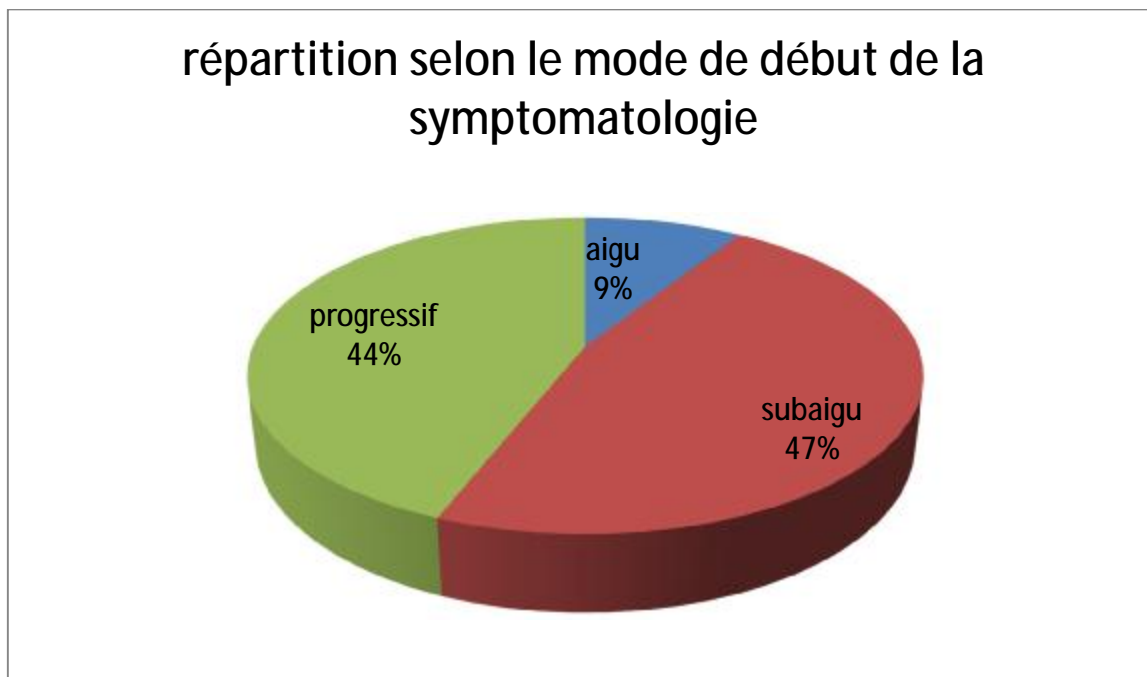


Figure 12 : Répartition de nos patients selon le mode de début de la symptomatologie.

3- Motif de consultation

Plus du tiers des patients (44% des patients) présentaient comme motif de consultation un syndrome méningé, fait de céphalée vomissement et photophobie, la maladie a été inaugurée par un syndrome d'HTIC dans 12% des cas et par un déficit moteur dans 33,5 % des cas. Des crises convulsives ont été inaugurales dans 9 % des cas.

Tableau III et graphique ci-dessous résumant les principaux motifs de consultation et leur pourcentage.

motif de consultation	nombre de cas	Pourcentage
Syndrome méningé	26	44%
Syndrome d'HTIC	8	12%
Déficit moteur	20	33%
Troubles de conscience	13	22%
Crises convulsives	5	9%

III- Signes cliniques :

1- Signes généraux :

Les signes généraux ont été dominés par la fièvre retrouvée dans 42 cas (67%) et l'altération de l'état général dans 20 cas (33%).

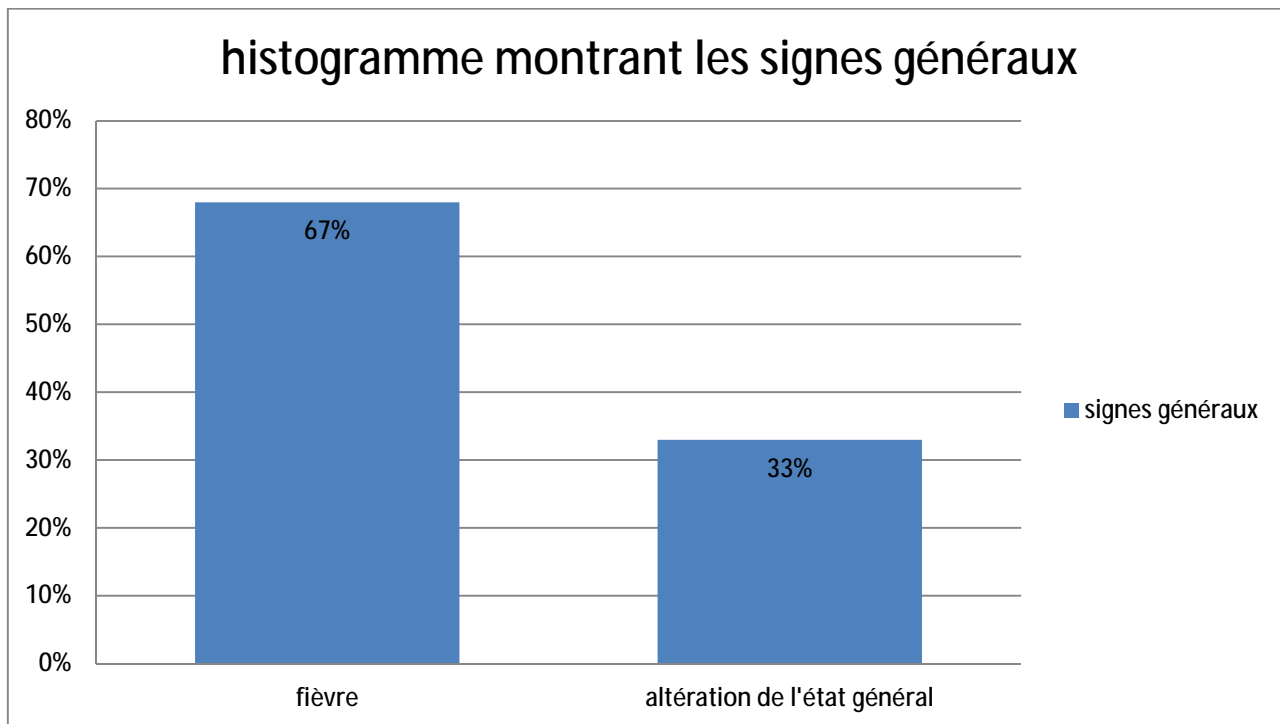


Figure 13 : Signes généraux

2- Signes neurologiques :

Les signes cliniques étaient diverses, dominés par le syndrome méningé, retrouvé chez 41% des cas et le déficit moteur était présent chez 46,7% des cas, l'atteinte des paires crâniennes (surtout les nerfs III, IV et VI) a été identifiée chez 35,3% des cas, tandis que les troubles sphinctériens ont été retrouvés chez 27.7% des patients.

Tableau IV : Différents signes neurologiques et leurs pourcentages

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Déficit moteur	29	46,7%
Déficit sensitif	15	24,5%
Syndrome méningé	26	41%
Atteinte des paires crâniennes	22	35,3%
Troubles sphinctériens	17	27,7%

IV- Paraclinique :

1- Biologie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction lombaire. On a eu un liquide clair dans 91.6 % des cas. Le taux moyen de cellules au niveau du LCR était de 300 GB/mm³, avec une prédominance lymphocytaire et une hypoglycorachie < 0.4g/l retrouvées chez 80 % des cas.

2- Électroencéphalogramme :

Cet examen a été réalisé chez 3 patients dans notre série qui présentaient à l'admission des crises convulsives, un parmi eux est revenu en faveur d'un foyer épileptogène, les 2 autres étaient normaux.

3- Radiologie :

a. Radiographie thoracique :

Dans notre série on a trouvé 10 radiographies thoraciques qui étaient anormales incluant 3 cas de caverne tuberculeuses, 4 cas avec des ADP médiastinales, et 3 cas de miliaire.

b. TDM cérébrale :

Elle a été réalisée chez 41 patients. L'anomalie la plus fréquente était l'hydrocéphalie, retrouvée dans 16 cas (39%), suivie des tuberculomes dans 11 cas (26%), une méningite dans 3 cas (7%), 4 cas d'abcès (10%), 2 cas de vascularite (5%) et 1 cas de thrombose veineuse cérébrale (2%). La TDM a été normale chez 7 patients, soit 17%.

Parmi ces 41 patients, 21 patients (50%) ont complété le bilan d'imagerie par une IRM.

Les signes tomodensitométriques retrouvés dans notre série sont résumés dans l'histogramme suivant :

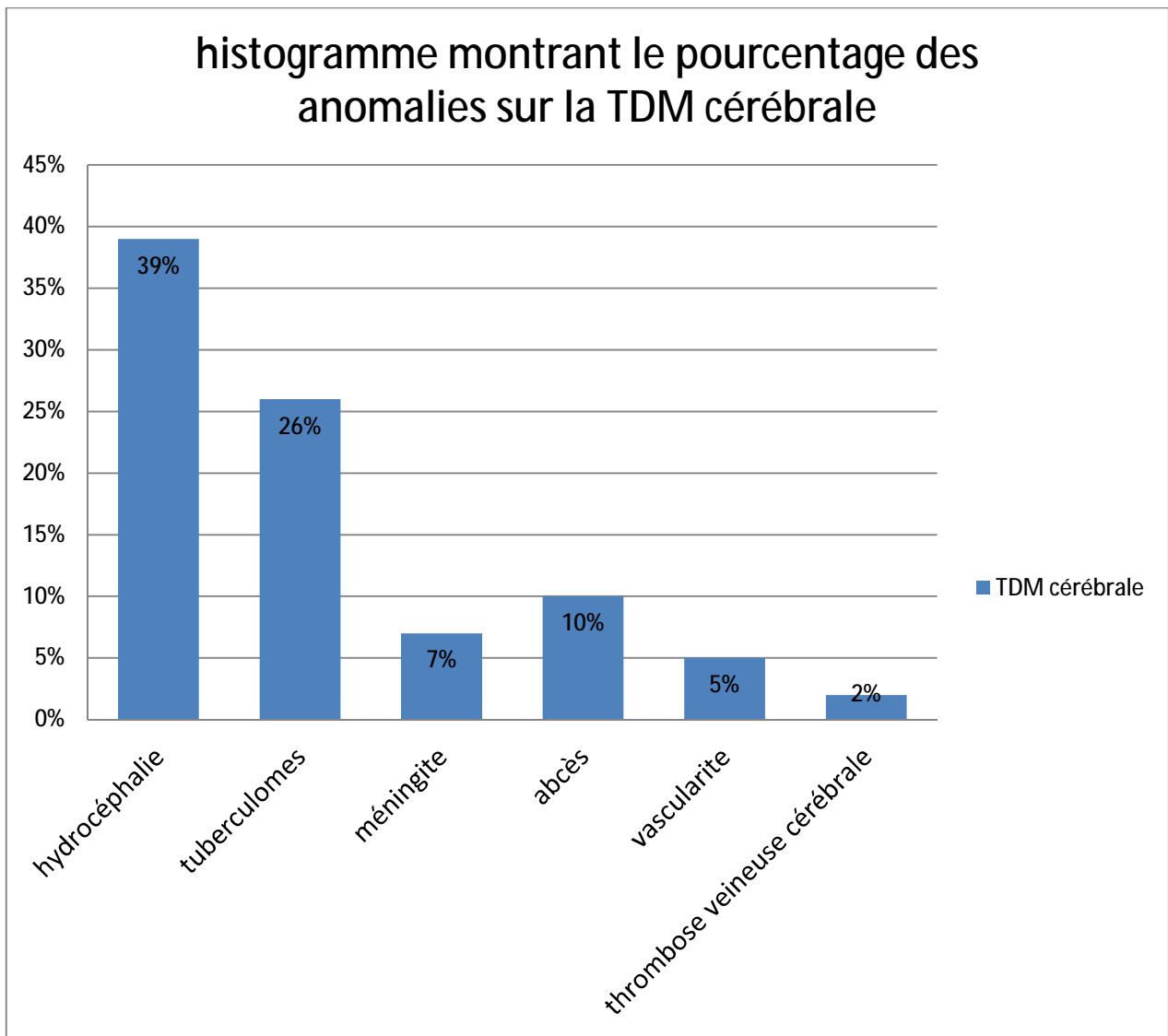


Figure 14 : pourcentage des différentes anomalies mises en évidence sur la TDM

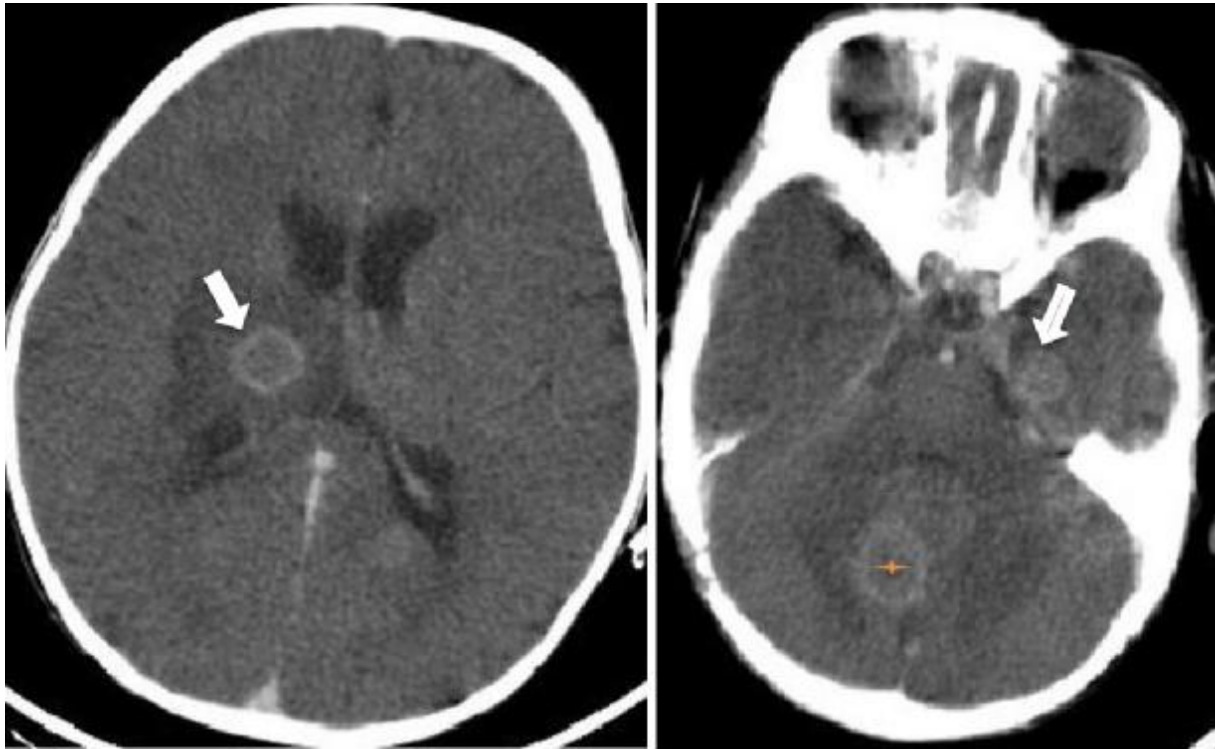


Figure 15 : Patient âgé de 45 ans. TDM cérébrale après injection du produit de contraste mettant en évidence la présence de multiples lésions hypodenses sus (flèches) et sous-tentorielles (étoile). Ces lésions présentent un rehaussement annulaire après injection de produit de contraste et s'entourent d'un oedème d'importance variable. Il s'agit de tuberculomes sous et sus tentoriaux.

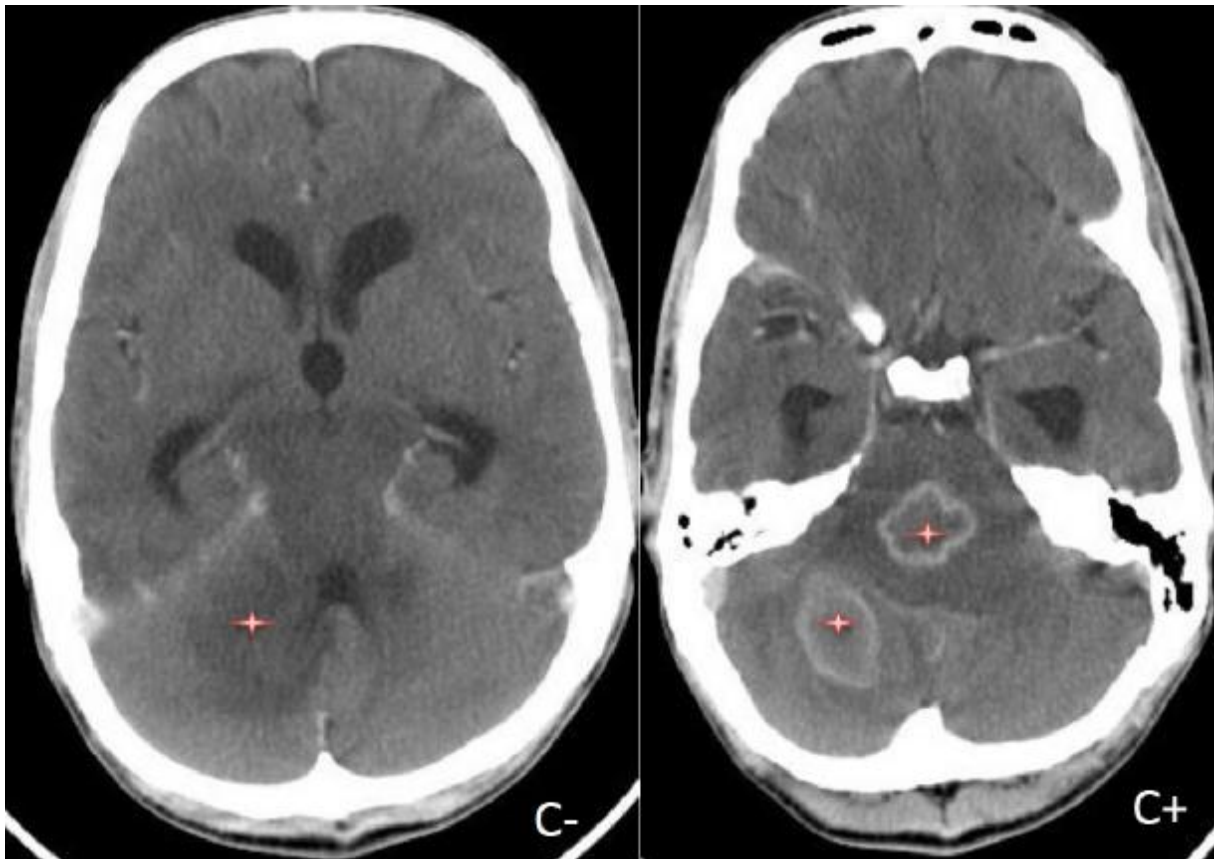


Figure 16 : Patiente de 25 ans ayant comme antécédent une tuberculose pulmonaire et qui présente un syndrome d'HTIC avec hémiparésie et paralysie faciale du côté droit.

TDM cérébrale en coupes axiales avant et après injection du produit de contraste objectivant la présence de deux processus lésionnels pontique et cérébelleux droits (étoiles) isodenses au parenchyme cérébral en C- et présentant un rehaussement périphérique après injection du produit de contraste : abcès d'origine tuberculeux.

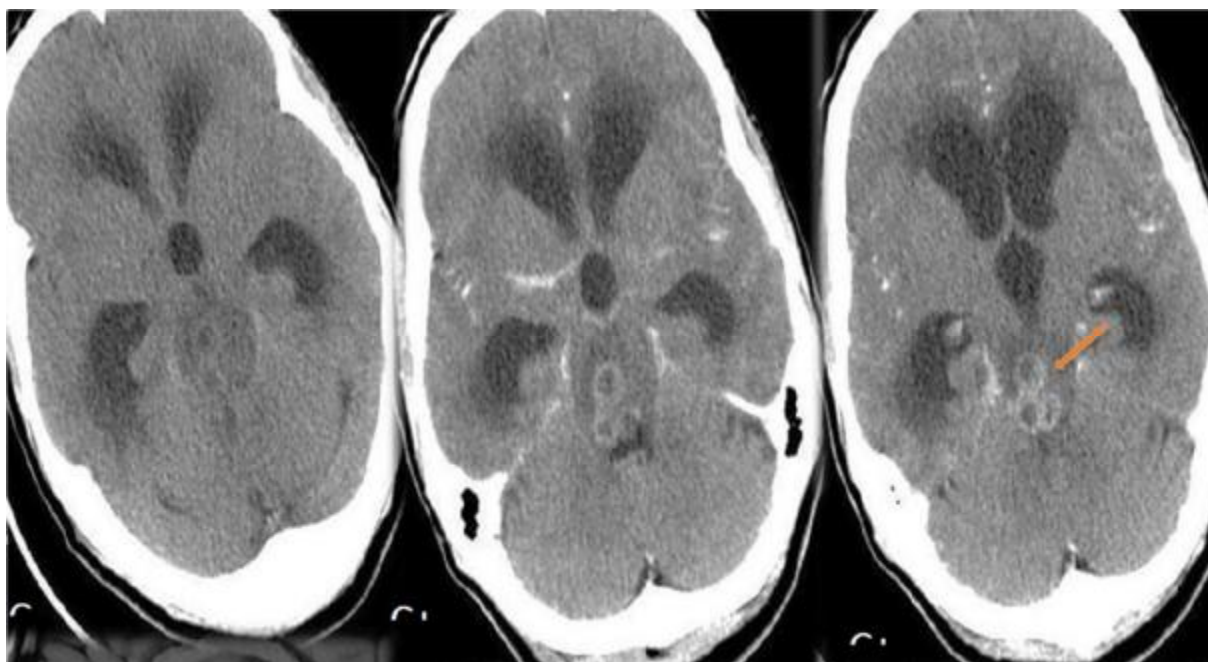


Figure 17 : Patient de 42ans. Sd d'HTIC compliqué d'un état de mal épileptique TDM
Hydrocéphalie triventriculaire active non communicante, associée à des lésions de la
partie postérieure du mésencéphale et des tubercules quadrijumeaux (flèche) .

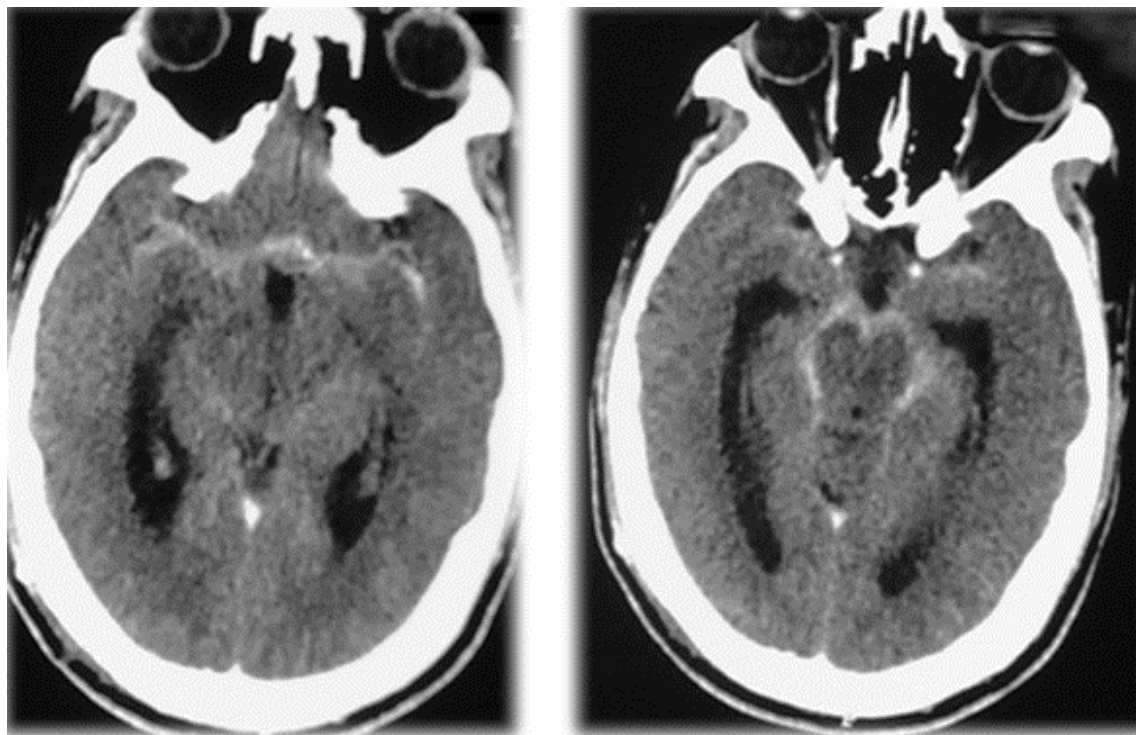


Figure 18 : Patiente de 51 ans admise pour syndrome méningé, PL revenant en faveur d'une méningite lymphocytaire. Il s'agit d'un épaissement diffus et multifocal prenant fortement le contraste après injection de contraste. Elle intéressait surtout les méninges de la base.

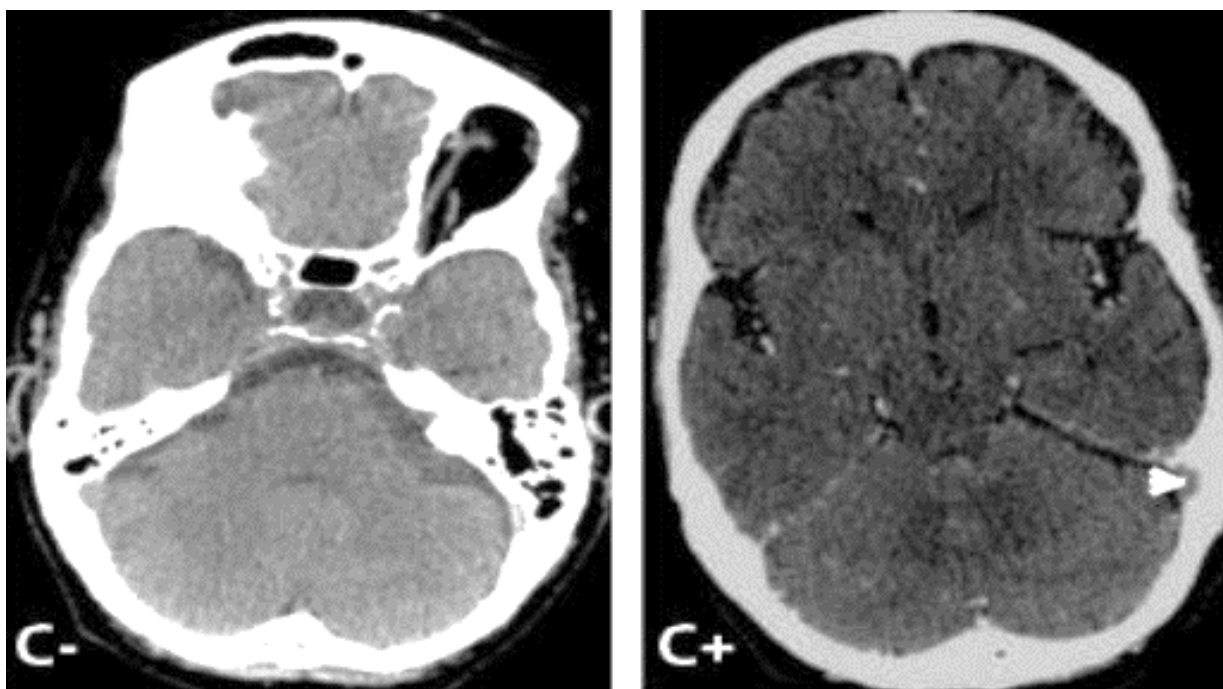


Figure 19 : Patiente de 45 ans, admise pour syndrome d'HTIC fébrile avec à l'examen une paralysie du III gauche complet. PL montre une méningite à prédominance lymphocytaire TDM cérébrale C-/C+ : défaut de rehaussement du sinus sigmoïde gauche (tête de flèche).

c. IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 31 patients, soit 50%.

L'anomalie la plus rencontrée était le tuberculome, retrouvé dans 11 cas (35,5%), la méningite basilaire a été mise en évidence dans 7 cas (22,4%), l'abcès dans 2 cas (6,5%), tuberculose pseudo tumorale dans 1 cas (3,2%), encéphalite dans 2 cas (6,5%) et thrombose veineuse cérébrale dans 2 cas (6,5%).

Les signes IRM retrouvés dans notre série sont résumés dans l'histogramme suivant :

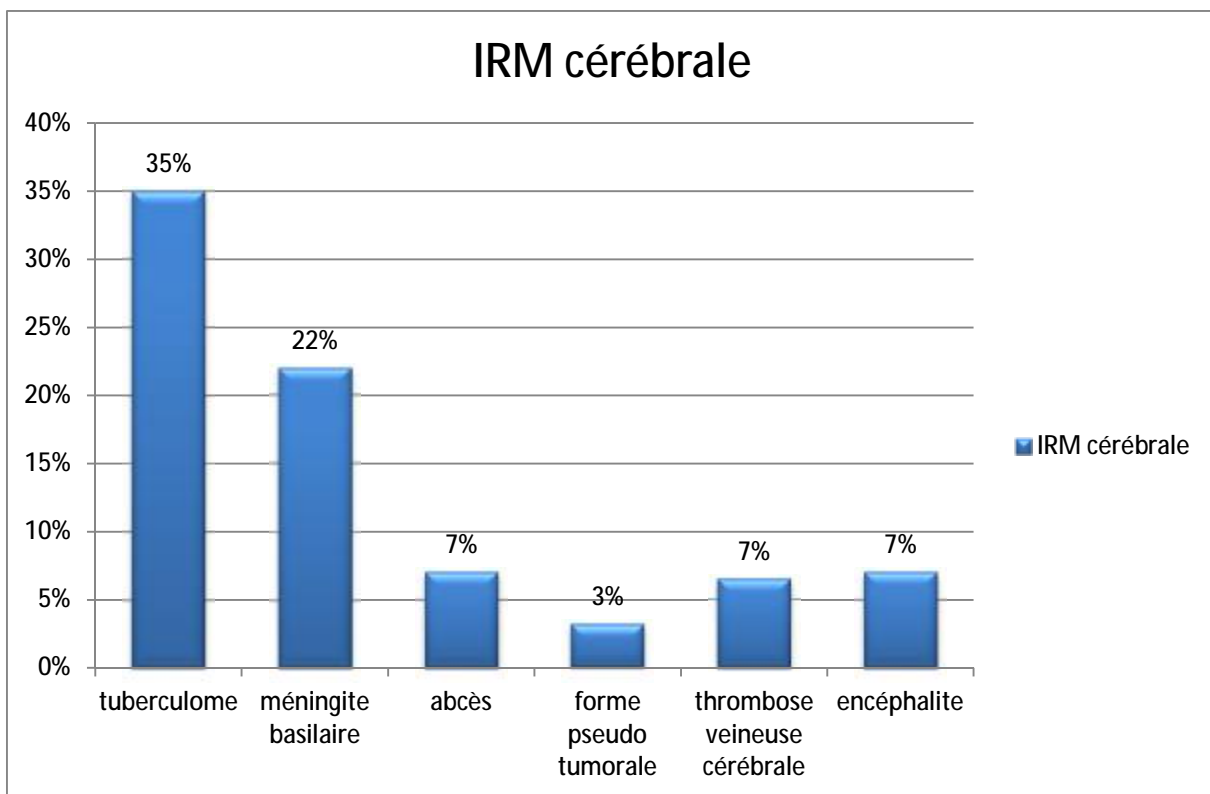


Figure 20 : Histogramme qui montre le pourcentage des différentes anomalies en

IRM

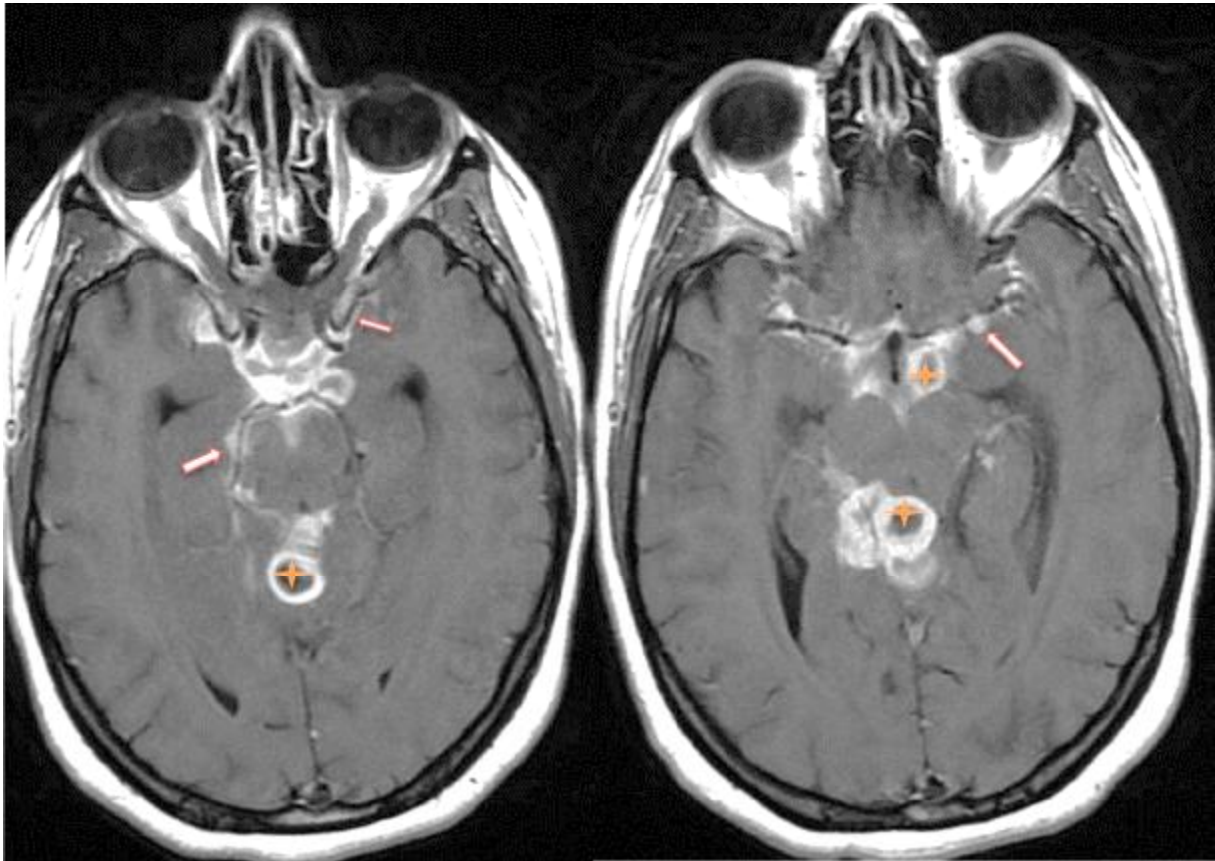


Figure 21 : Patient de 30 ans admis aux urgences pour syndrome méningé et lourdeur des membres inférieurs : IRM cérébrale en coupes axiales T1 après injection du gadolinium montrant un épaissement nodulaire et rehaussement méningé des citernes de la base (péri mésencéphalique, opto chiasmatique et des vallées sylviennes en bilatéral (flèches) associé à des tuberculomes (étoiles).

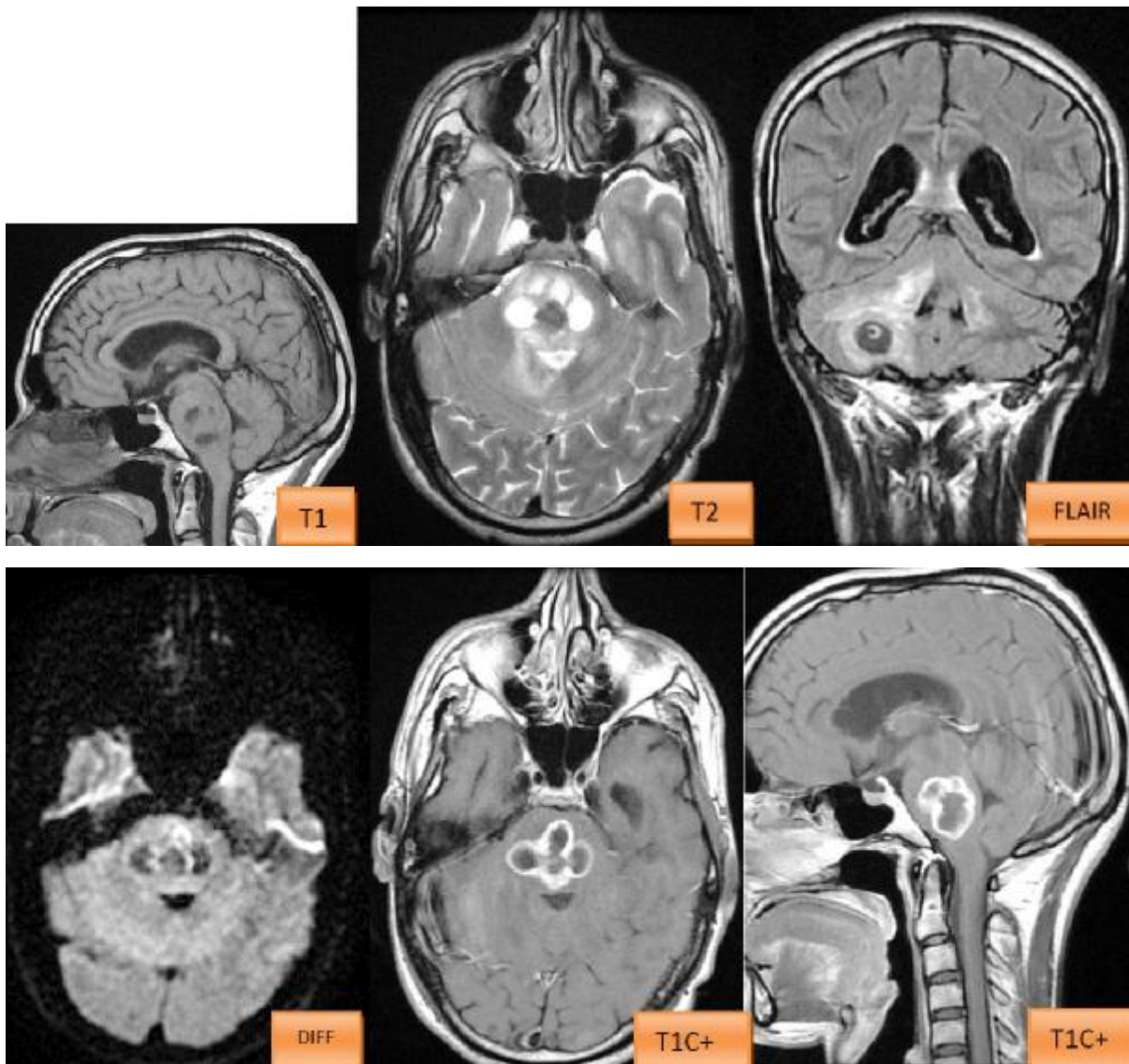


Figure 22 : Patiente de 25 ans ayant comme antécédent une tuberculose pulmonaire et qui présente un syndrome d'HTIC avec hémiparésie et paralysie faciale du côté droit.

IRM montrant les deux lésions pontiques et cérébelleuses droites en hétérosignal T1 et T2, avec une zone périphérique en isosignal T1, hypersignal T2 rehaussée de façon importante après contraste réalisant un aspect en cocarde et une zone centrale liquéfiée, non rehaussée et partiellement en hyposignal T2. La diffusion ne montre pas d'hypersignal et permet d'écarter des abcès à pyogènes : Abcès tuberculeux.

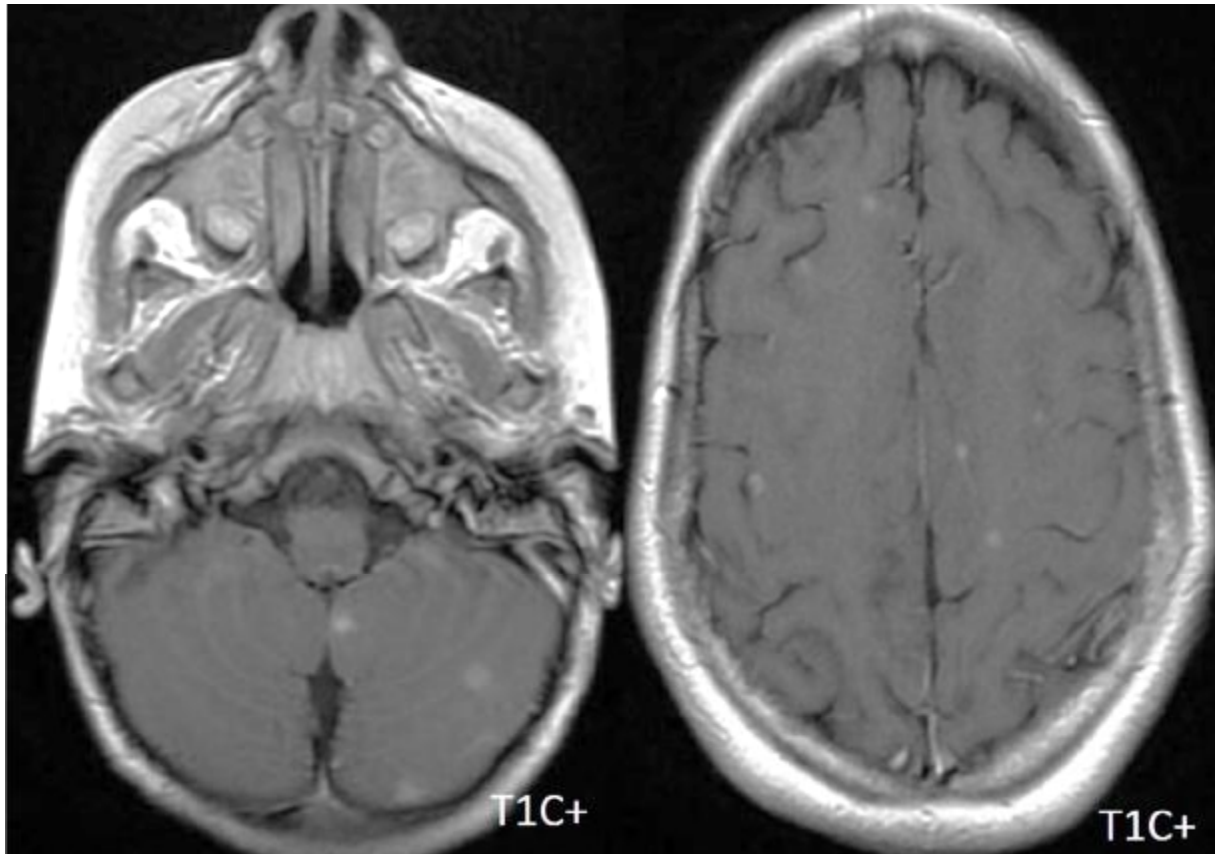


Figure 23 : Patient âgé de 33 ans admis pour céphalées anorexie et troubles de conscience. Images IRM en coupes axiales T1 après injection de gadolinium objectivant la présence de multiples lésions micronodulaires intéressant l'étage sus et sous tentoriel présentant un rehaussement nodulaire : tuberculomes multiples dans le cadre d'une miliaire tuberculeuse.

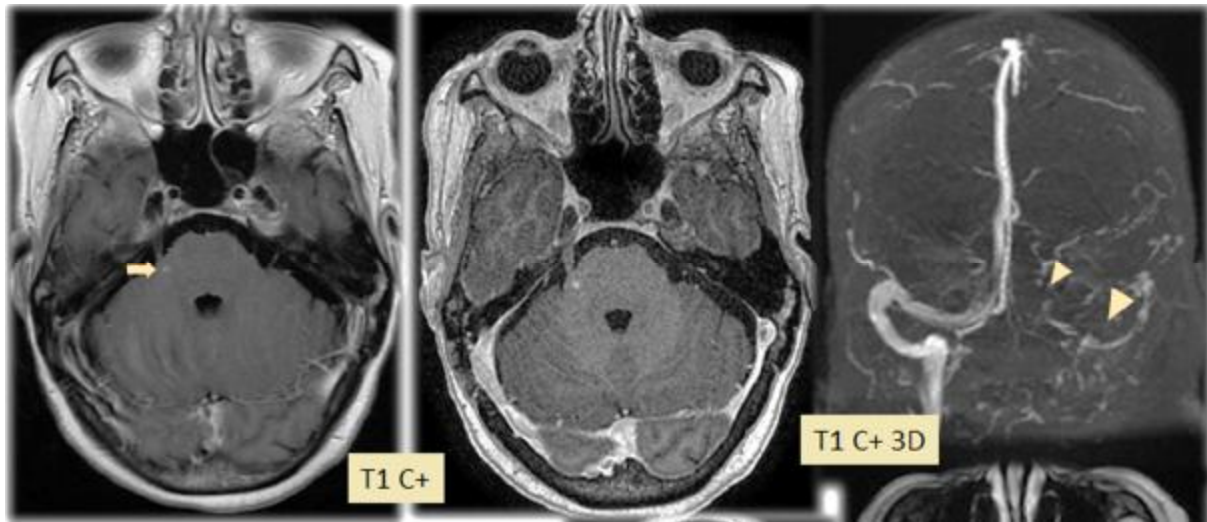


Figure 24 : Patiente âgée de 45 ans admise pour céphalées aiguës avec troubles de conscience

Une IRM a été réalisée montrant une Lésion punctiforme pontique droite et frontale gauche, non caséifiée avec prise de contraste nodulaire : Petits tuberculome non caséifiés (flèche), et une thrombose du sinus latéral et sigmoïde gauches (tête de flèche)

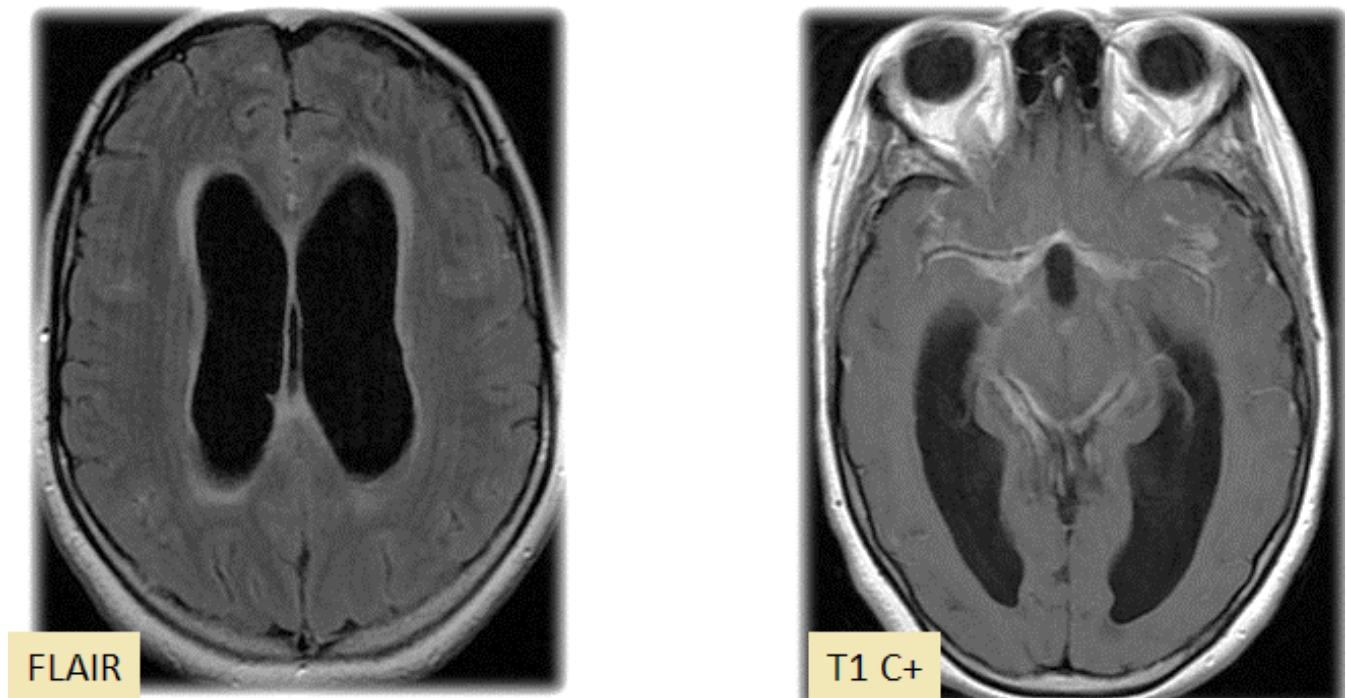


Figure 25 : patient âgé de 34 ans admis pour un syndrome d'HTIC. IRM cérébrale en coupe axiale, séquence FLAIR ET T1 après injection GADO : Epaississent et rehaussement leptoméningé des citernes de la base compliqué d'une Hydrocéphalie tri ventriculaire active.

Tableau V : Ensemble d'anomalies radiologiques retrouvés en imagerie

Type de lésion	Nombre de cas
Tuberculome	19 cas (30%)
Hydrocéphalie	18 cas (29%)
Leptoméningite	7 cas (11%)
Myélite	6 cas (9,6%)
Abcès	4 cas (6,4%)
Artérite	2 cas (3,2%)
TVC	2 cas (3,2%)
Arachnoïdite spinale	6 cas (9,6%)
encéphalite	2cas (3,2%)
normal	4 cas (6,4%)

Dans 36 cas soit 52% on a constaté des lésions qui orientaient vers la tuberculose du SNC (tuberculome, léptoméningite, myélite, abcès tuberculeux) alors que les lésions étaient non concluantes (TVC, artérite, hydrocéphalie) dans 22 cas soit 35% des cas, le bilan d'imagerie était normal dans 4 cas (6,4%).

Tableau VI : Comparatif des signes radiologiques chez les patients ayant réalisé une TDM et un complément IRM

	<u>TDM</u>	<u>IRM</u>
1 ^{er} cas	Hydrocéphalie	Multiples tuberculomes + hydrocéphalie
2 ^{ème} cas	Lésion ischémiques	Thrombose du sinus longitudinale
3 ^{ème} cas	Normal	Tuberculomes arachnoidiens
4 ^{ème} cas	Normal	normal
5 ^{ème} cas	Œdème cérébral	Tuberculome cérébral
6 ^{ème} cas	Hydrocéphalie	hydrocéphalie
7 ^{ème} cas	Hydrocéphalie	hydrocéphalie
8 ^{ème} cas	Normal	tuberculomes
9 ^{ème} cas	Normal	Normal
10 ^{ème} cas	tuberculome	tuberculome
11 ^{ème} cas	tuberculome	tuberculome
12 ^{ème} cas	Tuberculome + méningite de la base	Tuberculomes multiples + méningite de la base
13 ^{ème} cas	tuberculomes	Tuberculomes multiples + hydrocéphalie
14 ^{ème} cas	hydrocéphalie	tuberculome
15 ^{ème} cas	Abcès	abcès
16 ^{ème} cas	hydrocéphalie	tuberculome
17 ^{ème} cas	abcès	Abcès
18 ^{ème} cas	normal	tuberculome
19 ^{ème} cas	hydrocéphalie	Hydrocéphalie + méningite de la base
20 ^{ème} cas	normal	méningite
21 ^{ème} cas	Œdème cérébral	AVC

Dans notre étude, on a 21 patients qui ont bénéficié à la fois d'une TDM et IRM :

- 4 cas normaux à la TDM avec une lésion orientant vers une origine tuberculeuse à l'IRM, il s'agit de 3 cas tuberculomes et d'un cas de méningite basilaire.

- 7 cas où on avait une anomalie non spécifique de l'origine tuberculeuse à la TDM (hydrocéphalie, TVC) alors que l'IRM a permis d'orienter le diagnostic étiologique vers une atteinte tuberculeuse(tuberculomes cérébraux, méningite basilaire)
- 6 cas avec les mêmes lésions à la TDM et l'IRM
- 2 lésions non spécifiques (hydrocéphalie) à la TDM et IRM
- 2 cas sans lésions décelables à la TDM et à l'IRM

d. IRM médullaire :

L'IRM médullaire a été réalisée chez 17 patients, revenant anormale dans 16 cas : 6 cas de myélite soit 35% , 6 cas d'arachnoïdite soit 35% et 4 cas de tuberculome (23%).

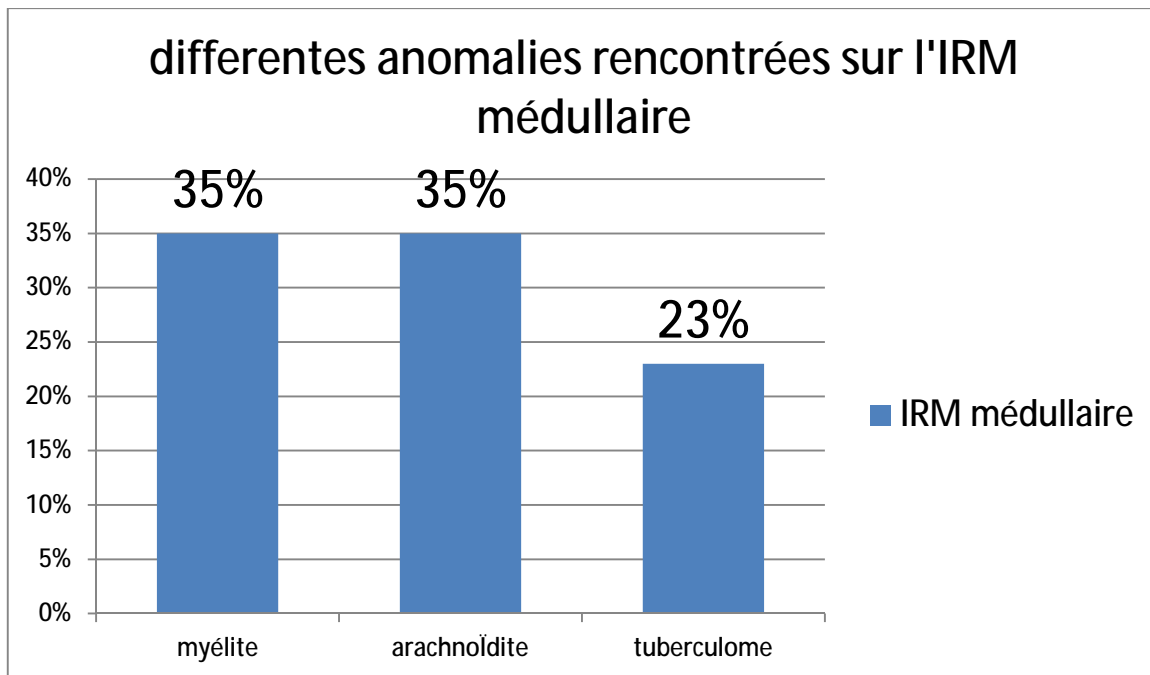


Figure 26 : Histogramme montrant les différents anomalies rencontrées sur l'IRM médullaire



Figure 27 : Patient de 50 ans, qui a une notion de contagé tuberculeux et qui présente un syndrome d'HTIC fébrile, avec à l'examen un syndrome tétraparalytique, syndrome cérébelleux avec trouble de la sensibilité profonde, l'IRM médullaire en séquence T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse dans le plan sagittal objectivant une prise de contraste leptoméningée tout autour de la moelle épinière et des racines de la queue de cheval : arachnoïdite spinale (flèches).



Figure 28 : Patiente âgée de 25 ans sans ATCDs, suivie pour ascite tuberculeuse et qui a présenté un tableau de compression médullaire La patiente a bénéficié d'une

IRM médullaire objectivant :

Hypersignal T2 du cordon médullaire étendu, non rehaussé après contraste, Lésion nodulaire centromédullaire en regard du disque inter vertébral D9-D10 hyposignal

T2 (flèche), rehaussée de façon annulaire après contraste (tête de flèche).

=> Tuberculome intra médullaire



Figure 29 : Patient 30 ans admis aux urgences pour syndrome méningé avec lourdeur des membres inférieurs. IRM médullaire dans le plan sagittal montrant un processus lésionnel intra canalaire dorsal, de topographie intra durale extramédullaire, en isosignal T1 à la moelle, en hypersignal T2, présentant un rehaussement intense délimitant de petites zones liquéfiées endolésionnelles et se prolongeant au niveau de ses pôles supérieur et inférieur par un rehaussement dural et lépto-méningé. Il entraîne un écrasement du cordon médullaire contre le mur postérieur avec hypersignal intra médullaire en sus et sous lésionnel : Tuberculome intra canalaire, extra médullaire avec souffrance médullaire.



Figure 30 : Patiente de 32 ans suivie pour méningite tuberculeuse aggravée sous traitement.

IRM médullaire : Hypertrophie avec anomalie de signal de la moelle dorsale à hauteur de D1, D2 et D3 à type d'hyper signal T2, avec prise de contraste modérée, nodulaire et périphérique prédominant sur le cordon postérieur : Myélite tuberculeuse.

e. Répartition des patients selon le Siège d'atteinte

Atteinte cérébrale seule : 45 cas.

Atteinte cérébro-médullaire : 6 cas.

Atteinte médullaire seule : 11 cas.

V- Traitement :

1. Les anti-bacillaires

Administrés chez 100% de nos patients, suivant le protocole :

2RHZE/7RH.

2. La Corticothérapie

57 malades (91%) ont reçu une corticothérapie à base de prednisolone pendant 6 semaines en moyenne, avec une dégression progressive.

3. Traitement neurochirurgical

La dérivation ventriculaire externe de l'hydrocéphalie était le principal traitement chirurgical, faite chez 6 de nos patients (9%). Aussi un abcès cérébral a été drainé.

4. Autres traitements

Les principaux autres traitements étaient comme suit :

- Anticoagulants et anti agrégeant plaquettaire à visée prophylactique : sous forme d'héparine à bas poids moléculaire ou aspirine reçue par 18 % de nos patients (n=13).
- Anticonvulsivants : administré chez 5 patients (7%).
- Kinésithérapie motrice pour les patients présentant un déficit neurologique.

VI- EVOLUTION :

1- Evolution favorable

L'évolution était favorable dans 84% des cas, avec sur le plan clinique, régression des céphalées, du déficit moteur et de la paralysie des nerfs crâniens.

Malgré une aggravation initiale secondaire à l'administration du traitement, l'amélioration est notée quelques semaines après.

2- Evolution défavorable

Défavorable dans 16% des cas, dont 8 ont gardés des séquelles à type de paralysie d'un nerf crânien ou un déficit moteur, et on a eu 2 cas de décès.

DISCUSSION

I-Epidémiologie

1- Fréquence et incidence de la tuberculose :

a. Dans le monde :

La tuberculose représente un vrai problème de santé publique à l'échelle mondiale notamment dans les pays sous-développés.

En 2011, on estimait 8,7 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose dont 1,4 million de ces cas sont décédées par la maladie. Près d'un million étaient séronégatifs pour le VIH tandis que 430 000 cas étaient séropositifs [11].

La fréquence de la tuberculose est assez importante En Asie et en Afrique. La Région africaine abrite plus de 32% des cas représentés dans le monde avec des forts taux de morbidité et de mortalité (Figure 31) [12].

L'atteinte du SNC est présente chez 2 à 5 % de malades porteurs de la tuberculose [13, 14] et représente 10 à 30% des lésions expansives intracrâniens dans les pays en voie de développement. [1] Elle est rare dans les pays industrialisés, mais avec une recrudescence depuis la pandémie du VIH, en effet La fréquence s'élève à 10% chez les patients séropositifs pour VIH [1] [18].

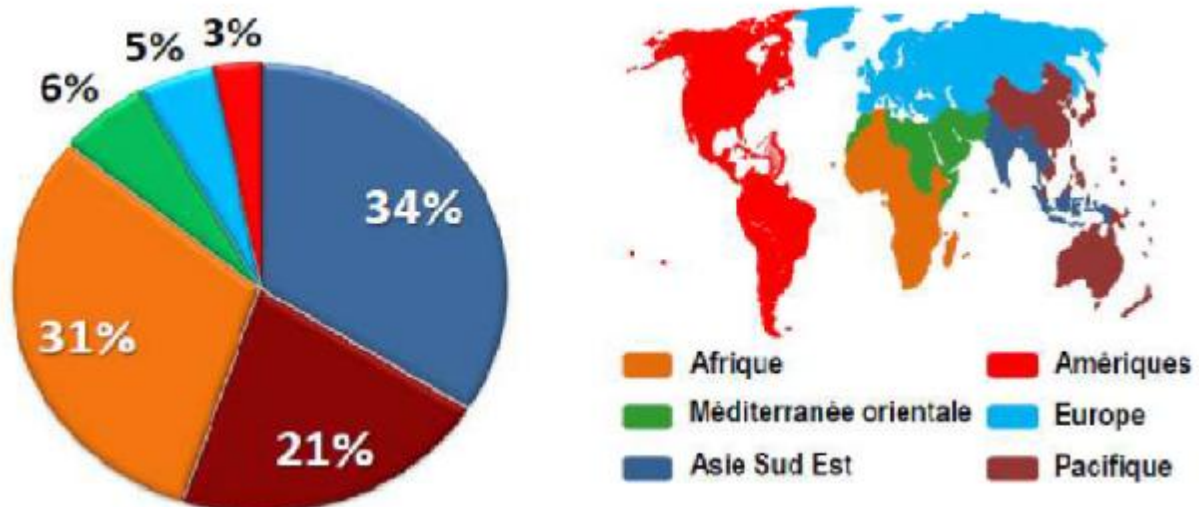


Figure 31 : Répartition de la tuberculose par pays, 2007

b. Au Maroc :

Au Maroc, la tuberculose reste un problème de santé publique. Selon les estimations de l’OMS pour l’année 2014, le nombre annuel de cas incidents de la tuberculose était d’environ 36.000 [15].

La plupart des cas de tuberculose notifiés se trouvent dans la zone Casablanca, Rabat et Tanger. Ces régions regroupaient 48% de tous les cas enregistrés au niveau de notre pays (Figure 32).

L’incidence de la tuberculose extra-pulmonaire a connu, jusqu’à l’année 2006, une diminution progressive des cas notifiés. [15] concernant la localisation neuro-méningée nous n’avons trouvé aucune étude randomisée illustrant le profil épidémiologique national de cette atteinte.

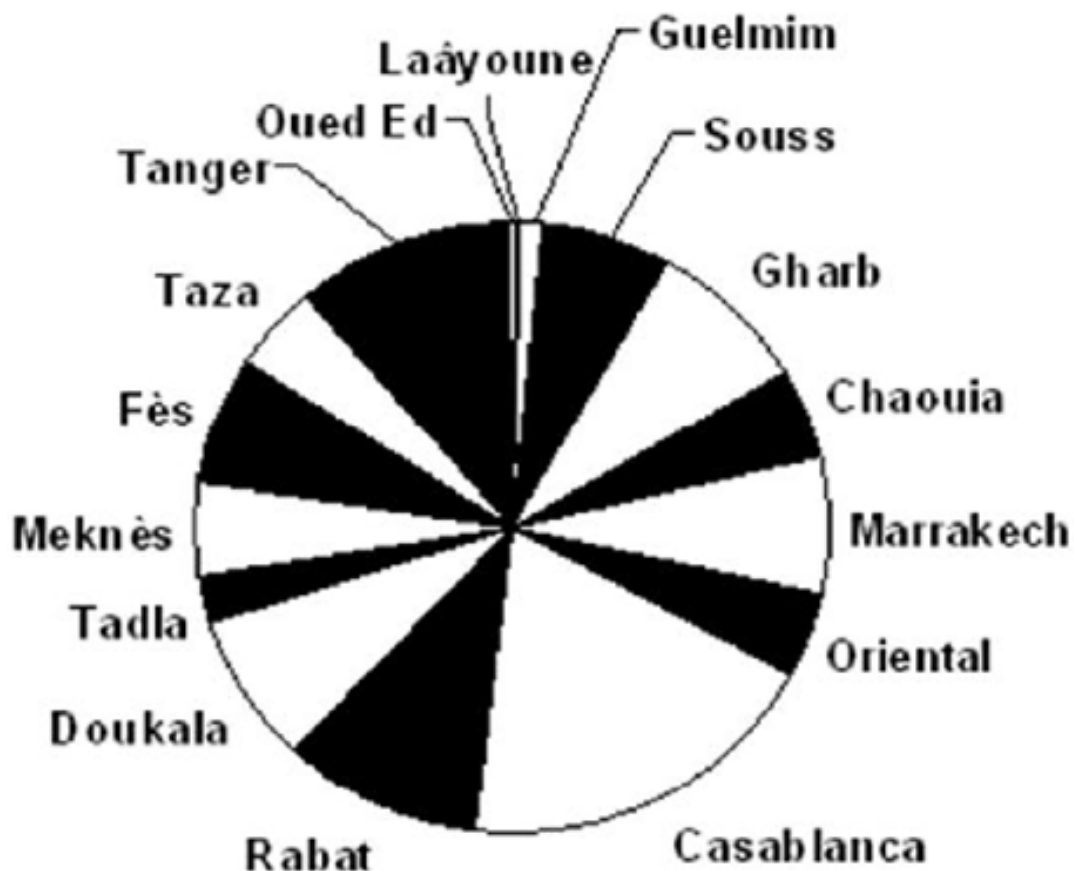


Figure 32 : Répartition géographique des cas de tuberculose au Maroc

2- Âge et Sexe :

a- Age :

Selon la base des données du ministère de la santé concernant la tuberculose toute localisation confondue, l'âge moyen des patients atteints est compris entre 15 et 44 ans. [19] (Figure 33).

La tuberculose du système nerveux central dans le monde touche essentiellement le sujet jeune avec une moyenne d'âge variant entre 25 et 45 ans. [16-17].

On ne trouve pas de données à propos de la distribution selon l'âge, de la tuberculose neuro-méningée au Maroc.

En ce qui concerne notre série, la tranche d'âge la plus fréquente est celle entre 20 et 40 ans représentant 45% de nos cas, ce qui rejoint les données de la littérature.

b- Sexe :

La répartition de la Tuberculose du SNC en fonction du sexe est variable selon les différentes séries de la littérature. Cependant elle est à prédominance masculine pour la majorité des auteurs [18,19]. Dans notre étude, on a constaté une légère prédominance des femmes (54%) avec un sexe ratio de 0,84.

3- Répartition selon l'origine : zone urbaine versus zone rurale :

Au Maroc La maladie s'est concentrée en milieu urbain et a affecté plus particulièrement les quartiers défavorisés des grandes villes [19].

Dans notre série, on observe une nette prédominance urbaine avec un pourcentage de 65%. Les facteurs pouvant expliquer cela sont : les mauvaises conditions de vie au milieu urbain, le bas niveau socio-économique, la promiscuité, un habitat humide.

4- Facteurs de risque :

Dans l'étude réalisée par « The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease », les facteurs de risque de la tuberculose étaient comme suit [12] :

- ü L'âge
- ü Le sexe
- ü Le type de contact : contacts dans le ménage, contacts étroits et contacts fortuits
- ü Le test cutané tuberculique (TCT)
- ü L'immunodépression considérée comme présente en cas de diabète sucré, d'insuffisance rénale chronique, de transplantation d'organe, de cancer, d'anémie aplasique ou de malnutrition, d'alcoolisme ou d'utilisation de corticostéroïdes ou de médicaments immunodépresseurs
- ü La contagiosité du cas-source : présence ou absence de bacilles acido-résistants dans les frottis
- ü Les sujets à haut risque : résidents et employés dans les prisons, dans les maisons de repos, dans les refuges pour sans-abri, dans les hôpitaux (médecins, infirmières, aérosol thérapeutes, techniciens de laboratoire, techniciens de radiologie et étudiants en médecine
- ü Utilisation de drogues intraveineuses

Le contexte socioprofessionnel joue également un rôle important, les sujets à risque sont les personnes à niveau socio-économique bas. [21-22] chez qui le risque d'exposition est lié aux facteurs d'environnement incluant les aspects de promiscuité, l'humidité et la non aération des habitations [23].

Dans notre série un comptage tuberculeux a été noté dans 10 % des cas. 4 patients (soit 7%) avaient dans leurs antécédents une tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire traitée.

Pour les situations compromettant l'état immunitaire on avait noté un diabète type I dans 3% des cas, 2 cas de VIH et 1 cas de lymphome Hodgkinien. Le reste des patients n'avaient pas de facteurs de risques particuliers (Tableau VI).

Tableau VII montrant un comparatif des ATCDs de nos patients avec d'autres séries de la littérature

Série	BCG	ATCD de tuberculose	Notion de contagé	Terrain débilite		
				diabète	lymphome	VIH
Bakhella, Rabat, 2013 [34]	100%	11%	19%	26%		
A. Sophie, Danemark, 2011 [94]	100%	23%	1.2%	55%		0.2%
Notre série	100%	7%	10%	3%	1%	2%

II- Diagnostic clinique biologique et histologique :

La localisation tuberculeuse au niveau du SNC est caractérisée par un polymorphisme clinique posant parfois de sérieux problèmes de diagnostic différentiel, de ce fait, l'anamnèse et l'examen clinique restent un temps capital pour se mettre très vite sur la voie de la tuberculose.

1. Anamnèse :

Le début de la maladie est progressif dans 76 % des cas. La forme de présentation de la maladie est variable, souvent caractérisée par un début insidieux et dominée par un syndrome méningé fébrile associé à des troubles neuropsychiatriques divers, évoluant dans un contexte d'amaigrissement [25].

Dans notre série le mode de début de la maladie était subaigu dans 47% des cas et chronique dans 44% des cas, cela peut être expliqué par la négligence ou le retard de consultation pour les différents signes cliniques précoces de la maladie. Ainsi que le long circuit du patient pour arriver aux établissements de soins de niveau 3, ce qui retarde encore la prise en charge.

Le motif de consultation dominant était le syndrome méningé dans 44% des cas, fait de céphalée vomissement et photophobie, la maladie a été révélée par un syndrome d'HTIC dans 12% des cas, par un déficit moteur dans 33,5 % des cas. Des crises convulsives ont été inaugurales dans 9 % des cas.

2. Examen clinique :

a. Signes généraux

Ils sont dominés par la fièvre (85% des cas) [26]. Dans notre série on a constaté une fièvre chez 68% des cas, et un état général altéré chez 36%.

b. Signes neuro-méningés

Dans notre série, les signes cliniques étaient polymorphes, dominés par le syndrome méningé, retrouvé chez 44% des cas. Ce qui rejoint les données de la série de mazodier [27] où le syndrome méningé était présent dans 42.8% des cas. Dans d'autres études les céphalées isolées représentaient le signe majeur avec des fréquences variables : 62.5% des cas dans la série de meliani [46] et 86% dans la série de Kilani [26].

Les déficits moteurs sont retrouvés dans 40 à 50% des cas [148], ils sont parfois révélateurs de la maladie, ils peuvent être dus à un accident vasculaire cérébral ou à un tuberculome. Dans notre série, les déficits neurologiques étaient identifiés chez 29 patients soit 49% des cas ce qui est concordant avec les données de la littérature. Une autre atteinte a été fréquente dans notre série concernant les paires crâniennes, retrouvée chez 35.3% des cas ce qui est légèrement supérieur aux données de la littérature où on trouve une fréquence variable entre 15 et 30%. [83]

L'atteinte des nerfs crâniens est associée à une méningite basilaire dans la quasi-totalité des cas, alors que dans notre étude on a que 11% de cette dernière sur les données de radiologie. Ceci est dû au fait que moins de 50% de nos malades ont bénéficié d'une IRM alors que 80% d'entre eux avaient une méningite lymphocytaire à l'étude du LCR. Le diagnostic est donc confirmé biologiquement, ce qui a diminué le recours à l'IRM.

D'autre part il existe fréquemment un délai entre le début du traitement et la réalisation de l'IRM, ce qui réduit encore les chances d'avoir une lésion visible sur l'imagerie.

Enfin les troubles sphinctériens étaient identifiés chez 27% des patients, chez qui l'imagerie a permis d'objectiver une atteinte médullaire, sous forme d'arachnoidite et de myélite essentiellement, et plus rarement sous forme de tuberculome intra médullaire.

Tableau VII comparatif des différents signes cliniques entre notre étude et autres séries de la littérature

	Fièvre	AEG	Syndrome méningé	Tr conscience	Déficit neurologique	convulsions	Atteinte des paires crâniens	Troubles sphinctériens
Kilani et al. 2003[26]	85 %	57 %	73%	47%	25%	--	27%	8%
Etude de bakhella[34]	85%	61%	69%	69%	43%	15%	42%	--
Bazin et al.	95%	53%	63%	--	--	10%	--	--
Notre étude	67%	33%	44%	22%	49%	8%	35,3%	27,7%

c- Examen ophtalmologique :

L'examen du fond d'œil est d'un grand intérêt diagnostique, lorsqu'il met en évidence un ou plusieurs tubercules de Bouchut [28].

Aucun malade de notre série n'a bénéficié de cet examen.

3. Biologie :

a- Etude du LCR :

Le diagnostic de certitude de méningite tuberculeuse repose sur l'isolement du bacille de Koch dans le LCR, soit à l'examen direct ou après culture sur milieu spécial. Cependant, cette recherche n'est positive que dans seulement 10 à 30 % des cas [53].

Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction lombaire.

.a.1. Macroscopie

Macroscopiquement, le LCR est clair, eau de roche, modérément hypertendu. Un aspect trouble, dû à une réaction cellulaire importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles, est possible et ne doit pas faire récuser le diagnostic de tuberculose. [53]

Dans notre étude, le LCR était macroscopiquement clair chez 56 patients soit 90% des cas.

.a.2. Cytologie

La réaction cellulaire est faite de lymphocytes, généralement entre 100 et 500 cellules/mm³, et une prédominance de polynucléaire neutrophile est possible au début de la maladie. Dans notre cas on avait une prédominance lymphocytaire dans 80% des cas et 6% alors que les PNN altérés prédominaient dans 6% des cas.

.a.3. Protéïnorachie

Elle est supérieure à 1 g/l, sauf exception, ce qui, parmi les méningites à liquide clair, est un premier élément de différenciation des méningites virales. Dans notre série l'hyperprotéïnorachie était retrouvée chez 80% des cas. [53] rencontrée dans 80% des cas sur notre série.

.a.4. Glycorachie

Elle est constamment abaissée, habituellement inférieure à 45mg/dl ou un rapporte glycorachie/ glycémie <0.5. L'hypoglycorachie persiste plusieurs semaines.

C'est une donnée biochimique capitale au diagnostic étiologique des méningites à liquide clair, justifiant le dosage de la glycémie avant toute ponction lombaire, de façon à ce qu'une hyperglycémie ne masque pas une hypoglycorachie débutante. [53]
Une hypoglycorachie a été retrouvée chez 80% de nos patients.

.a.5. La culture

La culture reste actuellement la technique la plus sensible pour la mise en évidence du M. tuberculosis et donc la méthode de référence. Très longtemps, seuls les milieux solides de Löwenstein Jensen et Coletsos ont été utilisés, mais le délai de croissance du M. Tuberculosis (18 à 28 jours) est long, nécessitant d'engager le traitement sur des arguments de présomption, ce qui a amené les industriels à formuler différents milieux liquides permettant une pousse plus rapide, et donc un gain incontestable dans le délai de diagnostic du M. tuberculosis. Le délai moyen de culture varie de 8 à 17,8 jours, selon la positivité ou non de l'examen direct. [84]

La culture du LCR n'a pas permis le diagnostic de certitude chez aucun de nos patients.

Tableau IX Comparatif des résultats de la PL de notre série avec les séries de la littérature

PL		Série bakhella[34]	Série kilani[26]	Notre série
Aspect macroscopique	Clair	88,5%	-	91,6%
	trouble	11,5%	-	8,4%
biochimie	hypoGlycorachie	88%	80%	80%
	hyperProtéïnorachie	88%	100%	80%
Cytologie	lymphocytaire	69%	87%	80%
	PNN altérés	11%	13%	6%
culture		Négative 100%	15%	Non disponible

b- Amplification par PCR

Plus récemment, les techniques de biologie moléculaire ont rendu le diagnostic de la tuberculose méningée plus facile et plus rapide. En fait, les techniques d'amplification génique (PCR dans le LCR) ont une sensibilité plus élevée que la culture (60 à 65 %) et une spécificité qui avoisine les 100 % [85]. Cette technique est aussi plus rapide permettant d'avoir le résultat au bout de 48 à 72 heures, mais son coût élevé limite son utilisation dans les pays émergents comme le nôtre.

Cet examen n'a pas été réalisé dans notre série.

c- Dosage du quantiféron

C'est un test sanguin plus spécifique que l'IDR, sert pour le diagnostic d'un comptage tuberculeux. Recherche dans le sang de l'interféron gamma secrété par les lymphocytes T, il a une sensibilité qui atteint 83% et une spécificité de 99%. [87]

4. Biopsies cérébrales :

Pour confirmer le diagnostic d'atteinte tuberculeuse chez les patients présentant des tuberculomes sans méningite, notamment dans la forme pseudo tumorale, il est recommandé d'effectuer une biopsie cérébrale qui confirme l'origine tuberculeuse de la lésion en montrant des granulomes épitéliales et Giganto cellulaires avec nécrose caséuse. Les techniques de biopsie stéréotaxique ont nettement progressé et sont nettement plus sûres. [86].

Aucun patient n'a bénéficié de cette technique dans notre série.

5. Electroencéphalogramme :

Au tout début de la maladie, la mise en évidence de grandes ondes lentes, témoin d'une perturbation de l'électrogenèse cérébrale, peut être considérée comme un élément d'orientation. Au cours de la maladie, l'électroencéphalogramme (EEG) peut révéler un foyer d'onde lente ou des signes de comitialité.

Cet examen a été réalisé chez 3 patients dans notre série revenant en faveur d'un foyer épileptogène chez un seul patient et normal chez les 2 autres cas.

III- Diagnostic radiologique:

III-1- les présentations radiologiques :

La tuberculose du SNC est caractérisée par son polymorphisme radiologique. L'intérêt de l'imagerie dans le diagnostic de la tuberculose est certain, puisqu'elle permet d'identifier des lésions et des complications parfois asymptomatiques. Malgré qu'elle permette d'affiner le diagnostic, il n'existe aucun signe pathognomonique de la tuberculose en imagerie.

Dans cette partie nous allons exposer les différentes atteintes que nous avons pu retrouver tout en faisant une revue de la littérature afin d'illustrer les présentations radiologiques en fonction de leur fréquence et leurs signes sémiologiques orienteurs.

Tableau X : comparatif des différents présentions radiologiques et leurs pourcentages avec les séries de la littérature

	Kilani[26]	Bakhella[34]	Notre étude
Méningite	21.3%	24%	11%
Tuberculome	23.7%	15.3%	30,6%
Artérite	12.2%	11.5%	3,2%
Abcès	1.2%	4%	6,4%
Myélite	--	--	9,6%
Hydrocéphalie	28.6%	40%	29%
Arachnoïdite	--	--	9%
TVC	--	--	3,2%

A- Atteinte cérébrale :

A.1. différentes présentations :

1. atteinte méningée :

a- La léptoméningite tuberculeuse :

La méningite tuberculeuse est caractérisée par un polymorphisme clinique mais les signes basilaires (paralysie oculomotrice) ont une précieuse valeur d'orientation vers l'origine tuberculeuse [15]. En TDM, certaines anomalies sont évocatrices même si non spécifiques : un aspect isodense ou spontanément hyperdense des citernes de la base au scanner avec une importante prise de contraste au même niveau peut être évocateur de l'origine tuberculeuse [29,30].

En IRM, la léptoméningite siège le plus souvent au niveau des citernes suprasellaires, et de la scissure de Sylvius [1], apparaît comme un épaissement méningé, souvent indétectable sur les séquences pondérées T1 et T2. Après injection de Gadolinium, on note un rehaussement important, diffus ou focal, multinodulaire, des méninges qui sont épaissies [1, 31,32]. La prise de contraste prédomine au niveau des citernes de la base et des citernes optochiasmatiques [fig 32].

Dans l'étude de Kilani [26], la léptoméningite a été mise en évidence dans 22% des cas, sous forme d'un épaissement diffus et multiple, prenant fortement le contraste aussi bien au TDM qu'à l'IRM cérébrale, intéressant essentiellement les citernes de la base (23 cas) , secondairement les circonvolutions temporopariétales (2 cas) et les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité (1 cas), tandis qu'elle a été retrouvée dans 50 % dans l'étude de Gupta [33], dans notre étude on l'a retrouvé dans 11 % des cas avec une sensibilité bien meilleure de l'IRM.

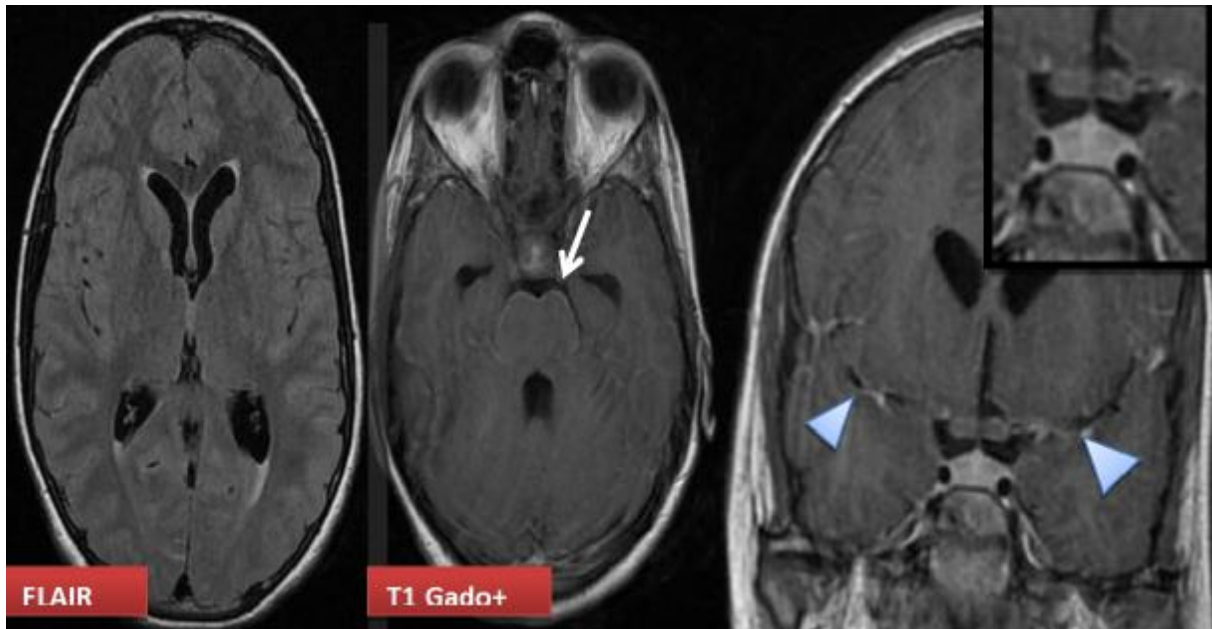


Figure 33 : patient de 23 ans, suivie pour méningite tuberculeuse sous traitement, admis dans un tableau de trouble de conscience.

IRM cérébrale : élargissement quadriventriculaire modéré associé à une prise de contraste méningée au niveau de la base du crâne, en péri-mésencéphalique (flèche), en péri-optochiasmatique (zoom) et au niveau des vallées sylviennes (tête de flèche).

=>Méningite tuberculeuse.

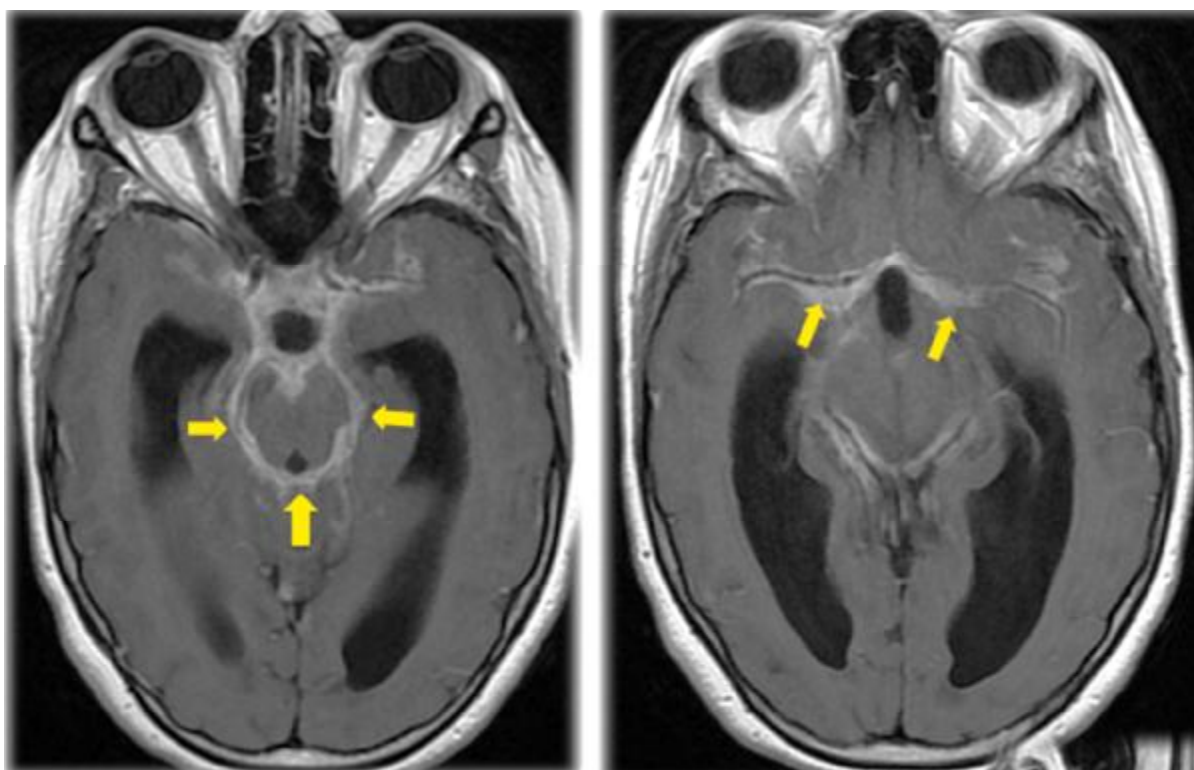


Figure 34 : patient âgé de 35 ans, admis aux urgences pour céphalées et vomissements

IRM, T1 C+ montre un épaississement et rehaussement pie-mérien des citernes de la base (flèche), associé à une hydrocéphalie tri ventriculaire active.

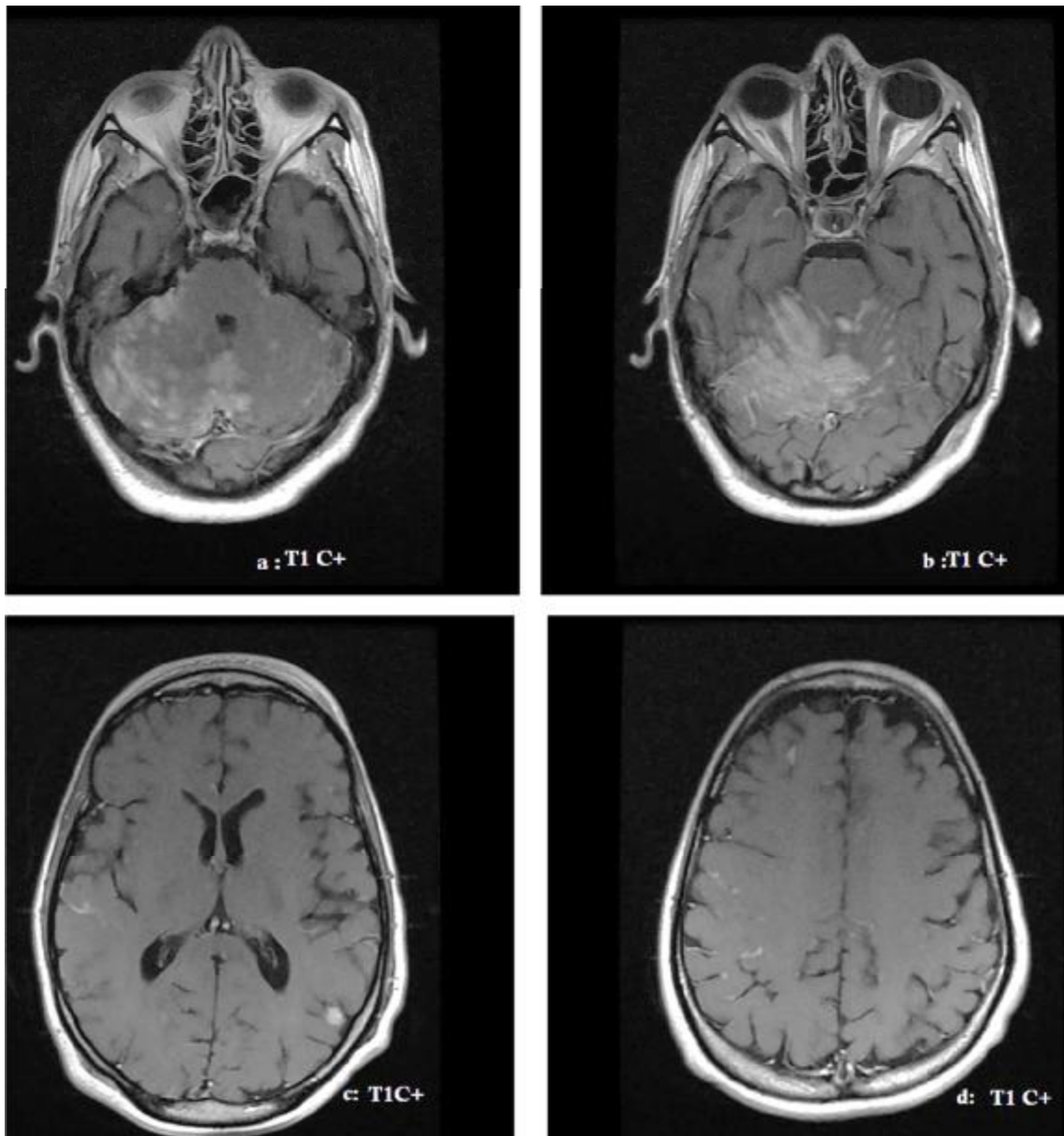


Figure 35 : patiente âgée de 30 ans admise pour faiblesse des membres inférieurs avec à l'examen quadriplégie et paralysie faciale périphérique gauche. IRM cérébrale en séquence T1 avec injection du gadolinium dans le plan axial (a, b, c, d) montrant un épaississement nodulaire et prise de contraste léptoméningée de la tente du cervelet, vermi-cerebelleuse droite et des sillons cérébraux.

b-Pachyméningite tuberculeuse :

Les pachyméningites intracrâniennes (PMIC) correspondent à un épaissement inflammatoire chronique de la dure-mère. Elles sont relativement rares, et peuvent être secondaires ou idiopathiques. [52].

Elle peut correspondre soit à une atteinte durale isolée, soit le plus souvent à une lésion durale prédominante entraînant secondairement une atteinte piale ou parenchymateuse (tubercules, tuberculomes, encéphalite).

Sur l'IRM cérébrale la dure-mère paraît épaissie, en hypersignal FLAIR avec prise de contraste après injection du gadolinium. La TDM cérébrale est moins performante ne permettant de révéler l'atteinte pachyméningée que dans la localisation falcorielle, et au niveau de la tente du cervelet. [82]

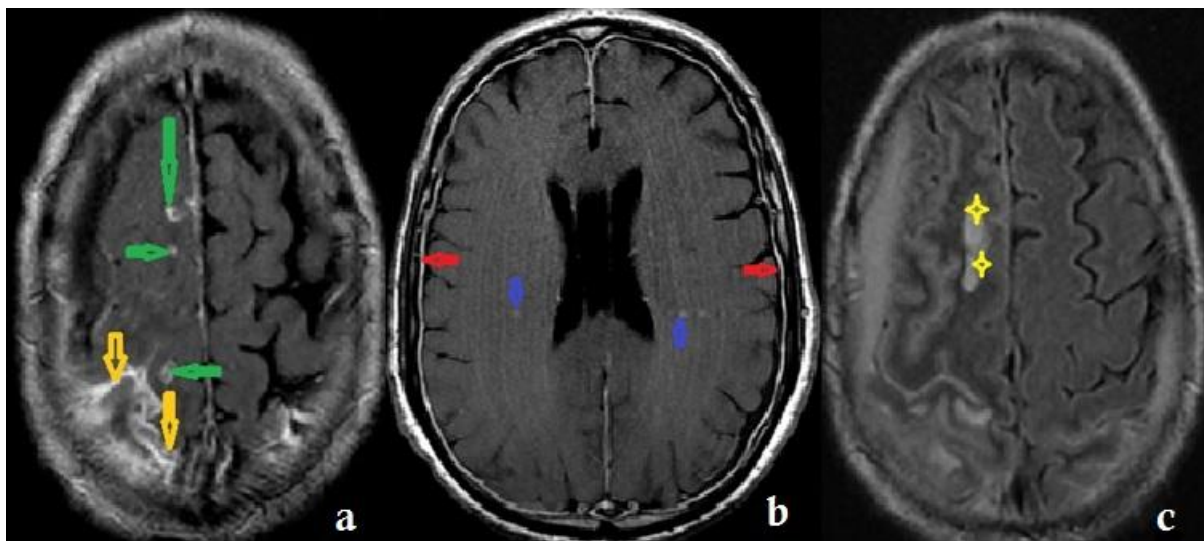


Figure 36 : patient âgé de 62 ans, admis pour une lourdeur de l'hémicorps gauche et crises Tonico-cloniques généralisées dans un contexte fébrile.

IRM cérébrale :

- T1 GADO + (a) : rehaussement diffus des leptoméninges (flèches jaunes) avec un rehaussement nodulaire => tuberculomes (flèches vertes).
- T1 GADO + (b) : rehaussement diffus des pachyméninges (flèches rouges) avec un rehaussement nodulaire intra parenchymateux qui correspond aux tuberculomes (flèches bleus).
- FLAIR (c) : plages hypersignal de la substance blanche sous corticale fronto-pariétal droite (étoile) => encéphalite.

2. Atteintes parenchymateuses

a-Le tuberculome

C'est une présentation radiologique fréquente de la tuberculose du SNC pouvant se localiser dans n'importe quelle partie du névraxe. Elle a été identifiée chez 23.7% dans la série de Kilani [26], 15.3% en IRM dans la série de Bakhella[34]. Dans notre série les tuberculomes ont été identifiés chez 30% des patients représentant ainsi l'atteinte la plus fréquente ce qui est en accord avec les données de la plupart des séries de la littérature.

Typiquement, les tuberculomes sont formés de cellules épithélioïdes et de cellules géantes avec des cellules lymphocytaires au centre entourant une zone de nécrose caséuse. Le liquide de liquéfaction de la zone de nécrose est toujours clair ou de couleur « paille » par opposition au pus [35].

L'aspect des tuberculomes en imagerie dépend du stade évolutif de la nécrose caséuse. L'IRM est plus sensible que la TDM dans la détection de ces lésions (26). En effet, dans notre série l'IRM a pu identifier des tuberculomes dans 35% des cas, tandis que la TDM était révélatrice des tuberculomes uniquement dans 26% des cas.

Sur les coupes scanographiques, les tuberculomes prennent l'aspect de lésions hypodenses arrondies, entourées d'œdème périlésionnel en contraste spontané et prennent le contraste de façon homogène dans les tuberculomes compacts et en périphérie dans les tuberculomes caséux ou abcédés [36].

En IRM, l'aspect des tuberculomes est variable en fonction de leur stade évolutif :

-Les tuberculomes non caséifiés paraissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 par rapport au parenchyme cérébral et se rehaussent de façon intense et homogène par le produit de contraste [37] (figures 36).

- Les tuberculomes caséifiés à centre solide paraissent en hypo ou isosignal T1 et en hypo ou isosignal T2 et s'associent souvent à de l'œdème péri lésionnel [37] (figures 37).

- Les tuberculomes caséifiés à centre nécrotique paraissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 et se rehaussent en périphérie par le produit de contraste (figures 37) [38].

Les tuberculomes présentent sur les séquences T1 sans injection un liseré en hypersignal T1 périphérique permettant d'écarter le diagnostic de localisation secondaire en cas de prise de contraste annulaire.

L'imagerie par spectroscopie de proton est intéressante pour différencier les tuberculomes des autres lésions infectieuses notamment la neuro-cysticercose. En effet, certains auteurs ont retrouvé une élévation du pic lipide, une augmentation de la choline et une diminution de la N-acétylaspartate et de la créatinine par rapport à la neurocysticercose. Le ratio choline/créatinine est supérieur à 1 dans les tuberculomes, ce qui n'a pas été retrouvé chez aucun des neurocysticercoses (figures 39).

Enfin, la lésion peut se présenter en « grappe de raisin » par juxtaposition de petits tuberculomes prenant le produit de contraste de façon nodulaire (figures 37).

Tableau XI : Aspects TDM et IRM des tuberculomes

	TDM	IRM
Granulome non caséux	TDMc - : hypo/isodense TDM c + : prise de contraste homogène	T1 : hypointense T2 : hypointense T1 gado : prise de contraste homogène nodulaire
Granulome caséux avec centre solide	TDM c+ : prise de contraste hétérogène au centre	T1 : hypo-isointense T2 : iso-hypointense(centre + couronne) T1 gado : prise de contraste périphérique annulaire
Granulome caséux avec liquéfaction du centre	TDM c- : centre hypodense TDM c + : prise de contraste de la capsule	T1 : iso-hypointense T2 : centre hyperintense, périphérie hypointense T1 gado : prise de contraste périphérique annulaire

- Gado : gadolinium
- TDM c + : TDM avec injection de produit de contraste
- TDM c - : TDM sans produit de contraste

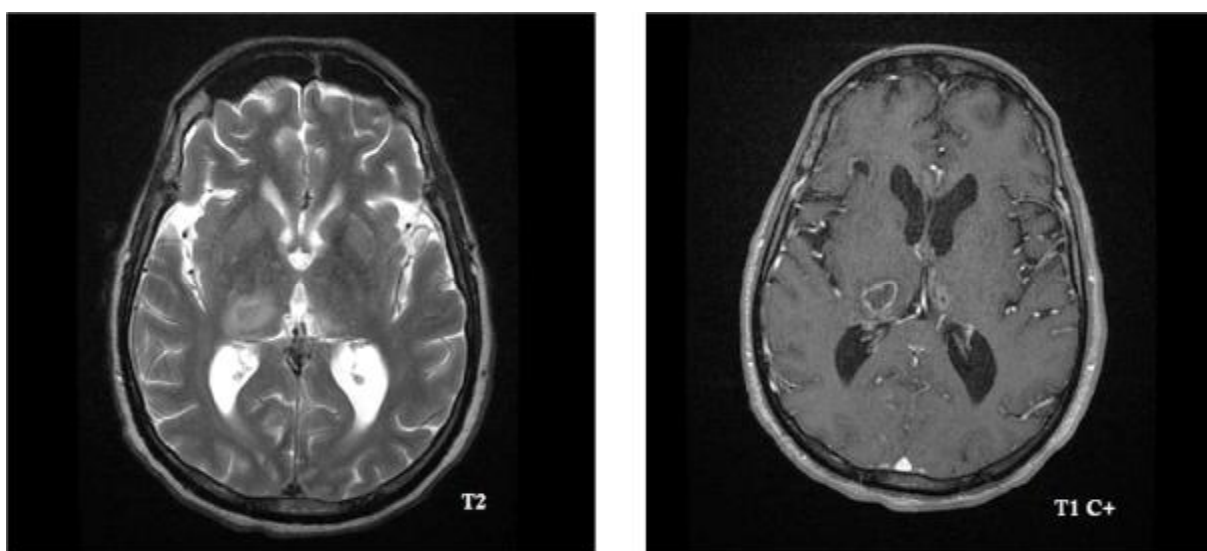


Figure 37 : Patient de 65 ans admis pour syndrome méningé.

IRM cérébral en coupes axiales objectivant 2 lésions thalamiques bilatérales avec un contenu hypointense et une paroi hyperintense en T2 réhaussées de façon annulaire après contraste : tuberculomes caséifiés à centre solide.

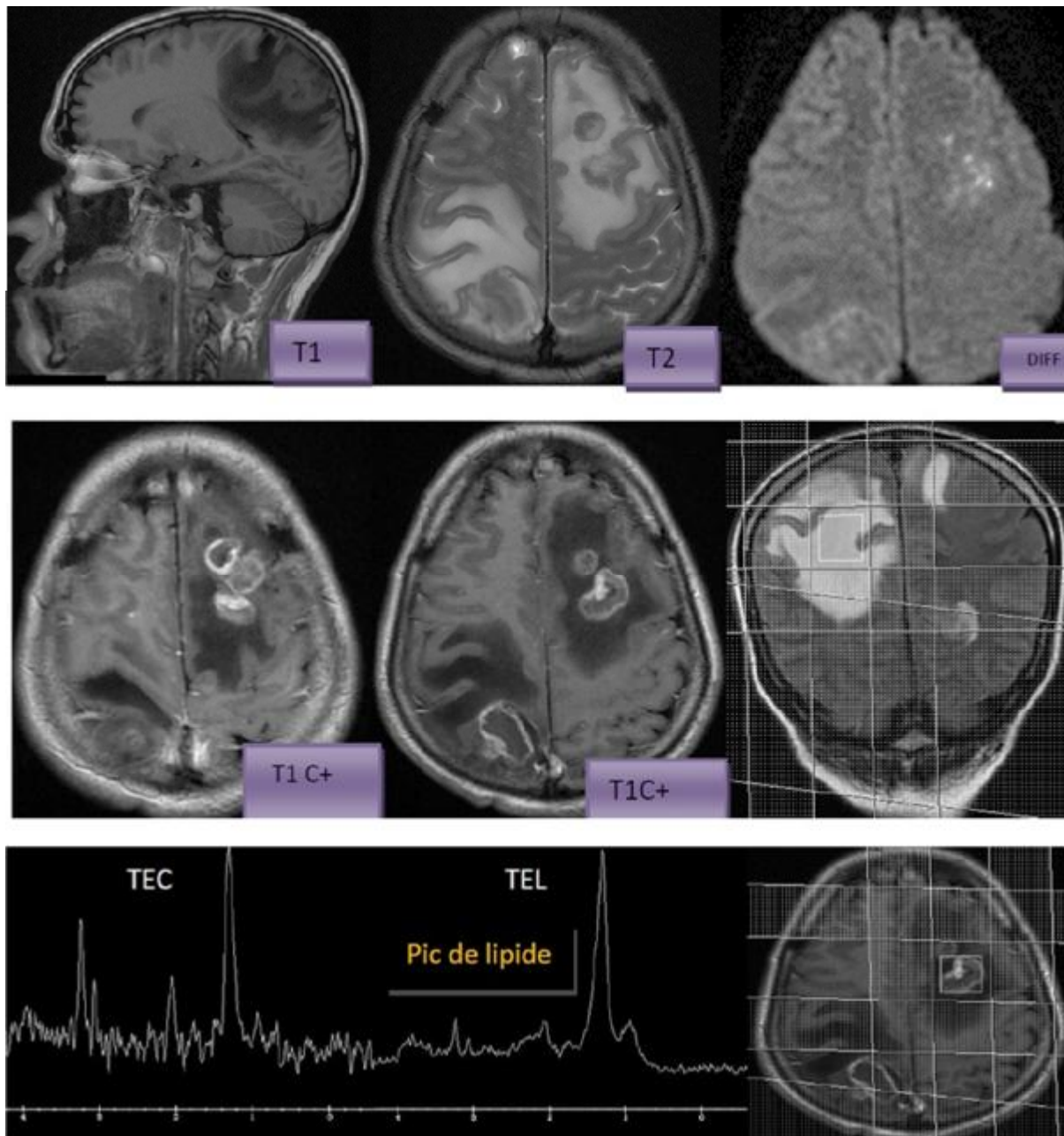


Figure 38 : IRM cérébrale d'un patient de 43 ans traité 1 an avant sa consultation pour tuberculose ganglionnaire et qui présente un syndrome d'HTIC. L'IRM objective la présence de multiples lésions pariétales bilatérales contigües en grappe de raisins, en hyposignal T1 et T2 central. Prise de contraste annulaire après injection du gadolinium. Il s'y associe un œdème péri lésionnel. L'étude spectroscopique : pic de lipide, discrète élévation de la choline et $1 < \text{rapport choline/ créatinine} < 2$: cet aspect est évocateur de tuberculomes caséux solides. Le profil spectroscopique permet d'éliminer le diagnostic de tumeur (métastase)

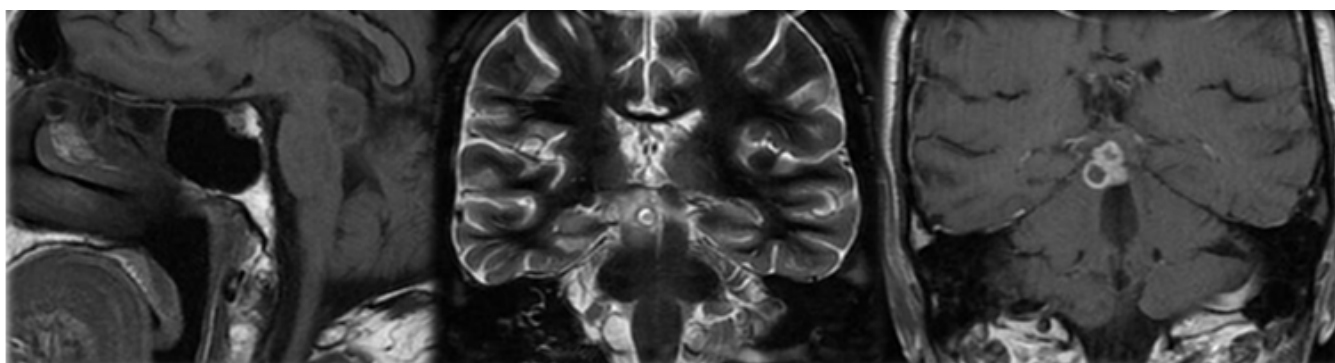


Figure 39 : Patient de 42ans. Tuberculose pulmonaire traitée. Admis pour HTIC compliqué d'un état de mal épileptique.

IRM cérébrale effectuée après drainage ventriculaire externe objectivant les mêmes lésions en hyposignal T1, hypersignal T2 central, nécrotique avec prise de contraste périphérique : Tuberculomes mésencéphaliques et des tubercules quadrijumeaux caséifiés à centre nécrotique

b- Abscès

L'abcès tuberculeux se développe soit à partir d'un granulome parenchymateux, soit à partir de l'extension de foyers méningés. Il s'agit d'une collection de pus, encapsulée, contenant des bacilles vivants sans identification du classique granulome tuberculeux, il doit donc être distingué du granulome avec liquéfaction de la nécrose caséuse. L'étude histo-pathologique suggère que la réaction inflammatoire autour de l'abcès est à prédominance vasculaire et contient des cellules inflammatoires. [35]. Il contient du pus semi-liquide avec de nombreux bacilles sans réaction granulomateuse à cellules géantes et épithéloïdes en périphérie.

En TDM, il se présente comme un abcès à pyogène. C'est une collection souvent unique, de grande taille, hypodense à paroi rehaussée après contraste (fig. 41, 42). En IRM il se présente en hyposignal T1 et hypersignal T2, se rehaussant fortement en coque après injection de produit de contraste (fig. 43). L'œdème péri lésionnel est plus marqué autour de l'abcès, par rapport au tuberculome. Cette lésion peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une tumeur nécrosée ou une métastase. L'imagerie de diffusion permet d'écarter un abcès à pyogènes en montrant un hypersignal dans les abcès à pyogène avec des valeurs de l'ADC qui sont abaissées (témoin d'une diminution de l'amplitude des mouvements des molécules d'eau au sein de la zone collectée), Alors que dans les tuberculomes et dans les tumeurs nécrosées primitives ou secondaires, la séquence pondérée en diffusion révèle généralement un hyposignal avec des valeurs de l'ADC élevées. La spectroscopie permet de différencier les abcès d'origine tuberculeuse des tumeurs nécrosées en montrant un rapport de choline /NAA <2 dans la tuberculose et >2 dans les métastases. [39,40]

L'abcès tuberculeux reste une lésion relativement rare, Sur la série de Bakhella [30] il a été vu dans 4% des cas, tandis qu'il a été identifié uniquement dans 1,6 % dans la série de Kilani [26], alors que dans notre série on a mis en évidence un abcès tuberculeux dans 6% des cas.

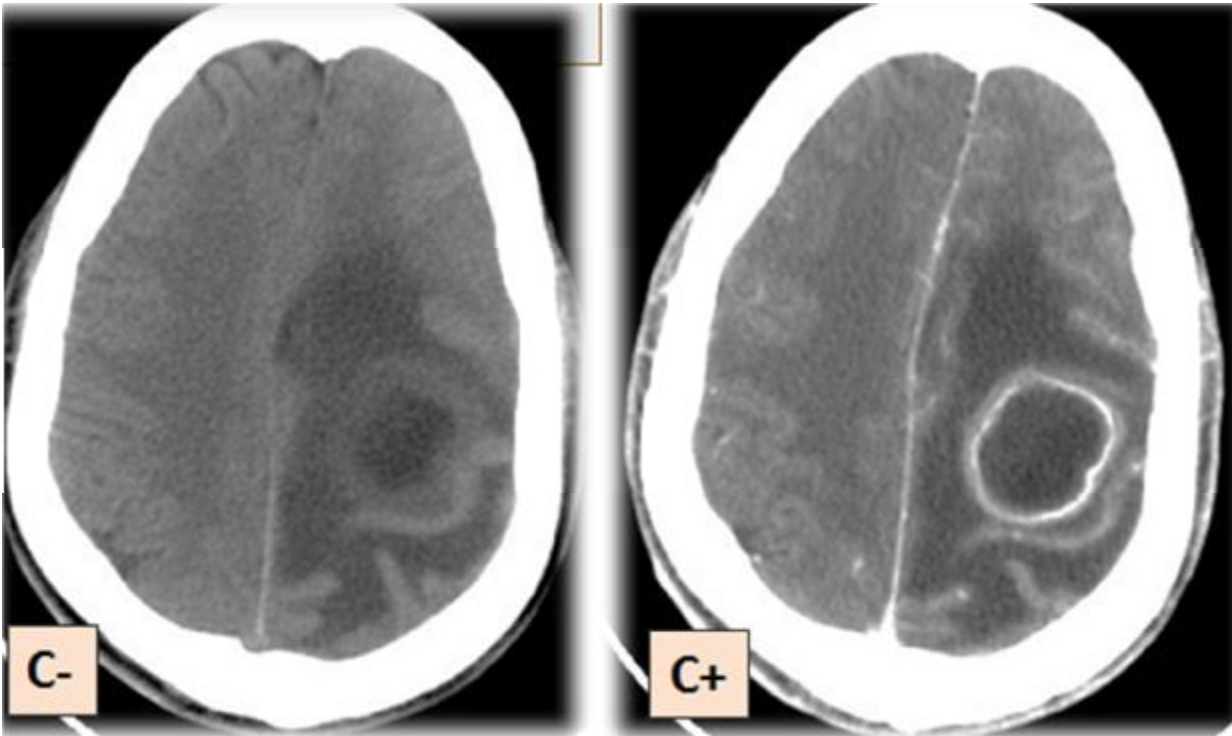


Figure 40 : patient 33 ans, ATCD de tuberculose pulmonaire, Trouble de conscience avec crises convulsives. TDM cérébrale en coupes axiales avant et après contraste: lésion frontale gauche de forme grossièrement arrondie hypodense avec prise de contraste périphérique, régulière, il s'y associe un important œdème péri-lésionnel avec engagement sous falcorienel.

c- Encéphalite tuberculeuse :

L'infection parenchymateuse dans la tuberculose est souvent associée à une méningite, plus rarement isolée et peut entraîner une cérébrite focale. Retrouvée chez 2 patients dans notre série (3%).

Elle se traduit en imagerie par des foyers d'œdème concernant en même temps la substance blanche et le cortex, hypointense en T1, et hyperintense en T2. La prise de contraste est plus ou moins étendue Elle se distingue d'un infarctus, par son caractère non systématisé [1].

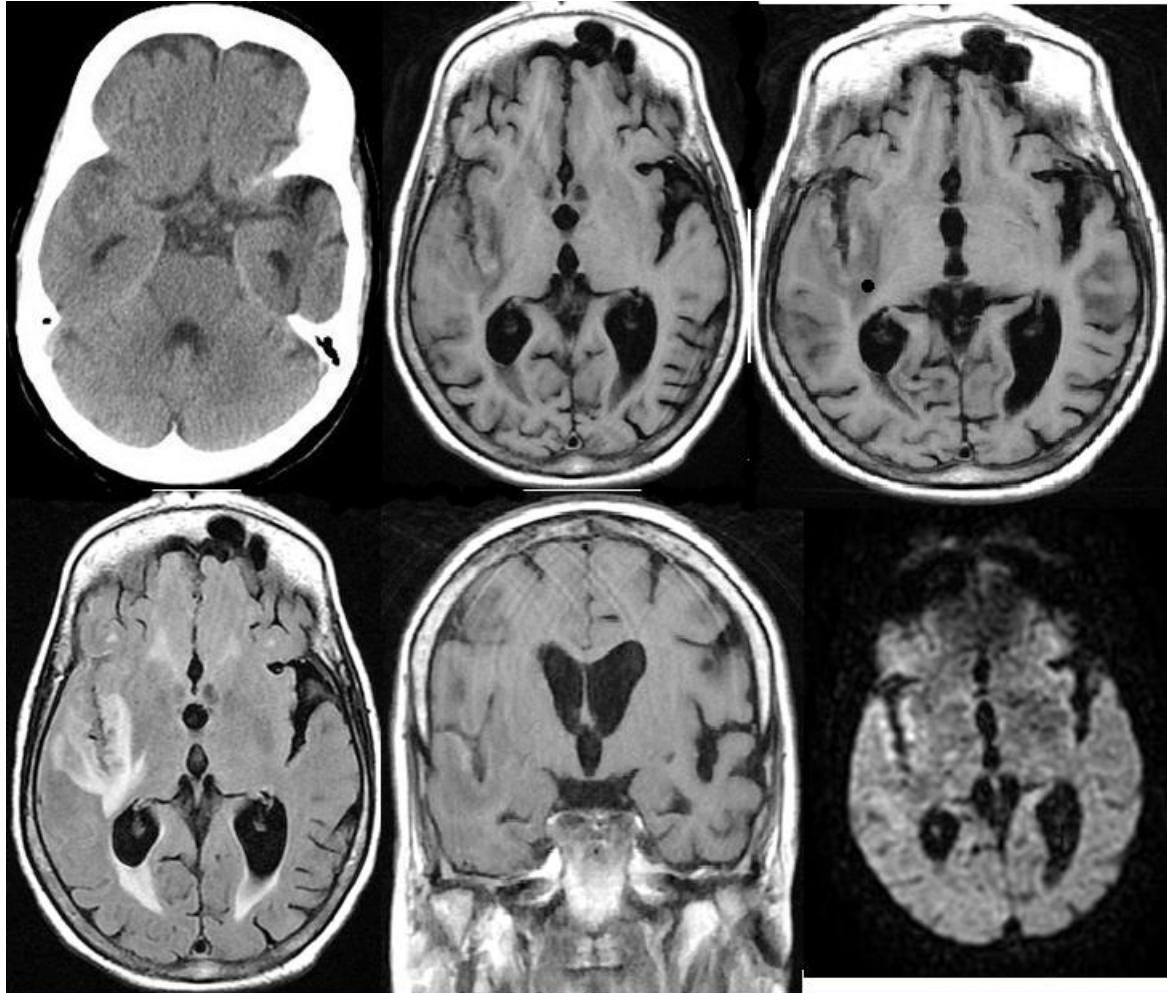


Figure 41 : patiente de 35 ans qui consulte pour paralysie faciale centrale gauche d'installation brutale avec syndrome méningé : TDM cérébrale coupe axiale : plage hypodense temporale droite exerçant un effet de masse sur les sillons corticaux en regard (flèche). IRM cérébrale, objectivant une plage cortico sous corticale temporale droite en hyposignalT1, hypersignal T2, et FLAIR, associé à une dilatation des ventricules latéraux avec hypersignal péri ventriculaire : encéphalite tuberculeuse.

d- forme pseudo tumorale :

La tuberculose du système nerveux central peut dans de rare cas se présenter radiologiquement sous forme d'une lésion intra axiale unique pouvant ainsi prendre l'aspect d'une lésion tumorale primitive ou d'une métastase unique, dans ce cas le contexte clinique, la biologie et le bilan radiologique peuvent faire le diagnostic différentiel [43].

La localisation périphérique sous corticale ou à la jonction cortex-substance blanche sous corticale est préférentielle pour les deux entités car bien vascularisée et propice à la dissémination hématogène des processus pathologique. L'aspect de rehaussement annulaire de même que l'agencement contigu des lésions est commun également aux deux pathologies. Le diagnostic différentiel en l'absence de primitif connu ou d'autre localisation de tuberculose peut faire appel à l'IRM avec spectroscopie et perfusion : le rapport Choline/NAA est discriminant avec une valeur seuil de 2. Un rapport > 2 est en faveur d'un processus tumoral (métastase) et témoigne d'une forte prolifération cellulaire. Une perfusion augmentée (un rapport de perfusion > 2) est en faveur également d'une métastase alors qu'une hypo perfusion est en rapport avec un granulome.

Mis en évidence dans 1 cas dans notre série.

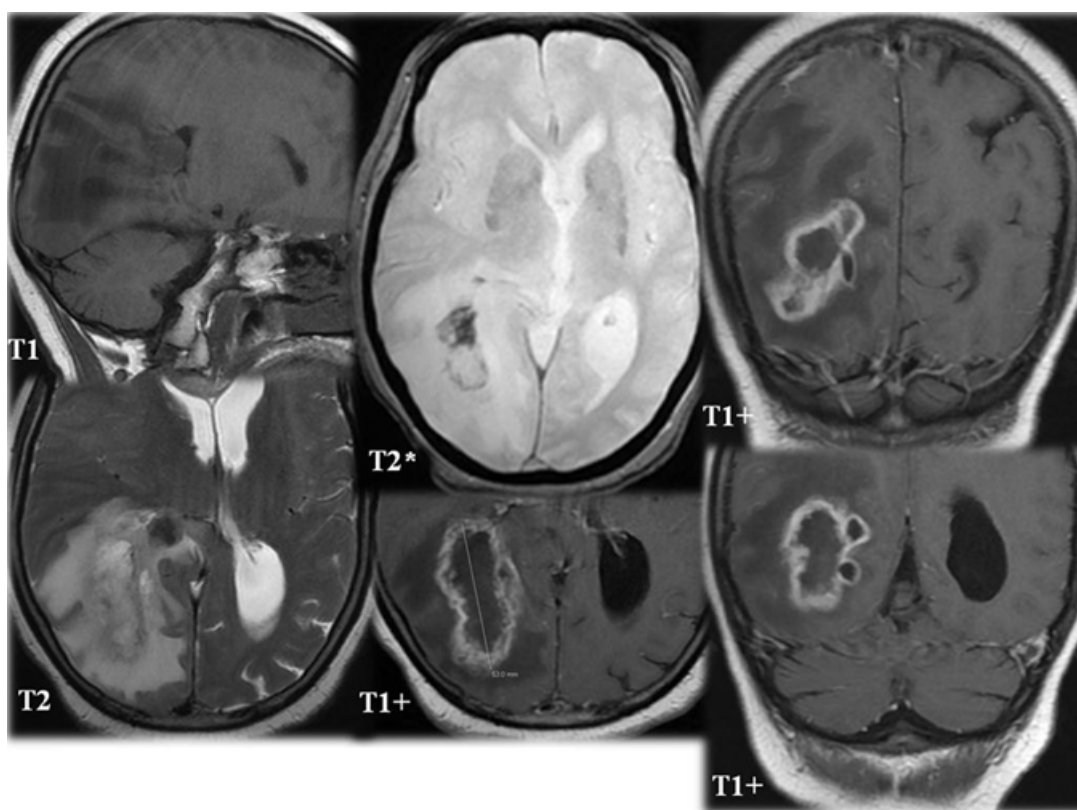


Figure 42 : patient âgé de 29 ans. Hémiplégie gauche brutale 2-Processus occipital droit, ovalaire, à contenu liquidien avec paroi épaisse irrégulière, rehaussée de façon hétérogène, et contient des stigmates d'hémosidérine. Plage œdémateuse responsable d'un effet de masse sur le ventricule et la ligne médiane. Tuberculose cérébrale caséo-folliculaire (Aspect pseudo tumoral de la tuberculose).

A.2. Complications

1. thrombose veineuse cérébrale :

De rares cas de thrombophlébites compliquant une tuberculose du SNC ont été rapportés [44]. Dans notre série la thrombophlébite était présente chez 2 patients soit 3% des cas.

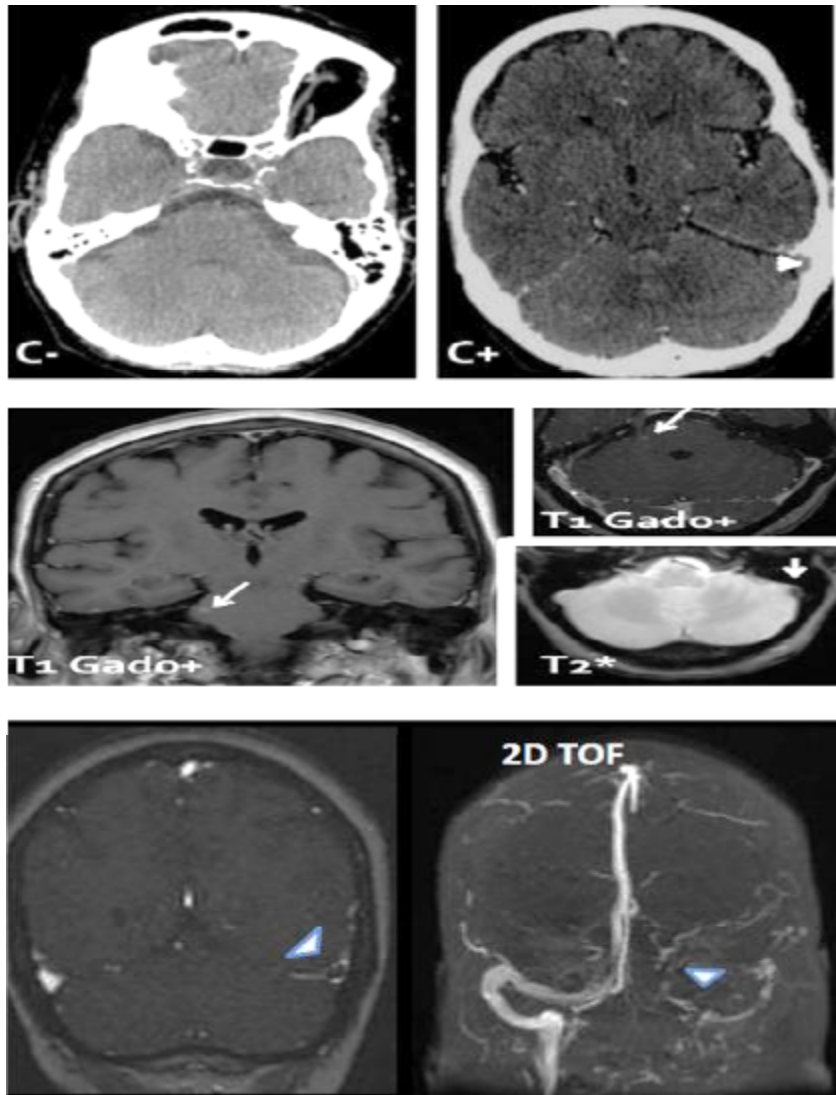


Figure 43 : Patiente de 45 ans, admise pour syndrome d'HTIC fébrile avec à l'examen une paralysie du III gauche complet.

TDM cérébrale C-/C+ : défaut de rehaussement du sinus sigmoïde gauche (Tête de flèche).

PL : méningite lymphocytaire à 90% avec hyperprotéinorachie (2.2g/l) et hypoglycorachie (0.29g/l).

IRM cérébrale avec angio-MR veineuse : lésion pontique droite avec prise de contraste intense (flèche) avec thrombose du sinus latéral et sigmoïde gauche étendue à la veine jugulaire (tête de flèche).

Patiente mise sous : antibacillaires (SRHZ) + corticothérapie + anticoagulation avec bonne évolution.

=>Méningite tuberculeuse avec tuberculome pontique droit et thrombose veineuse cérébrale.

2. Artérite tuberculeuse

La méningite tuberculeuse peut se compliquer d'artérite des vaisseaux de la base, avec possibilité d'accidents vasculaires ischémiques [15, 45]. Ce sont des lésions d'ischémie étendues par sténose ou thrombose d'artère de petit et moyen calibre. La zone d'infarctissement intéresse surtout les noyaux de la base, la capsule interne et le tronc cérébral. Des infarctus bilatéraux, parfois symétriques des noyaux gris centraux sont particulièrement caractéristiques de la méningite tuberculeuse. Les infarctus corticaux, sous corticaux et du tronc cérébral sont considérés comme rares [15]

L'AVC au cours de la méningite tuberculeuse n'est pas rare. Représentant 12.2% dans la série de Kilani [26] et 11.5% dans la série de Bakhella [34].

Dans notre série, 3% des cas ont présenté un AVC d'origine tuberculeuse ce qui représente sensiblement le même pourcentage qu'une série marocaine publiée par Melliani et al et dans laquelle cette atteinte est retrouvée chez 6.8% des patients atteints de tuberculose du SNC [46].

Les lésions apparaissent en TDM sous forme de lésions ou plages hypodenses plus au moins systématisées non modifiées après contraste, et en IRM les lésions de vascularite, sont en hyposignal T1, hypersignal T2 sans prise de contraste ou avec un rehaussement gyriforme. La présence d'un hypersignal spontané en T1 témoigne d'un suintement hémorragique. La restriction (hypersignal) de la diffusion oriente vers la nature ischémique des lésions et permet de retenir des lésions de vascularite (fig. 54, 55, 56, 57). Les anomalies rencontrées sur les vaisseaux comportent des irrégularités segmentaires et des rétrécissements concentriques. L'angio-IRM doit être réalisée chaque fois qu'un infarctus est suspecté. [fig.58].

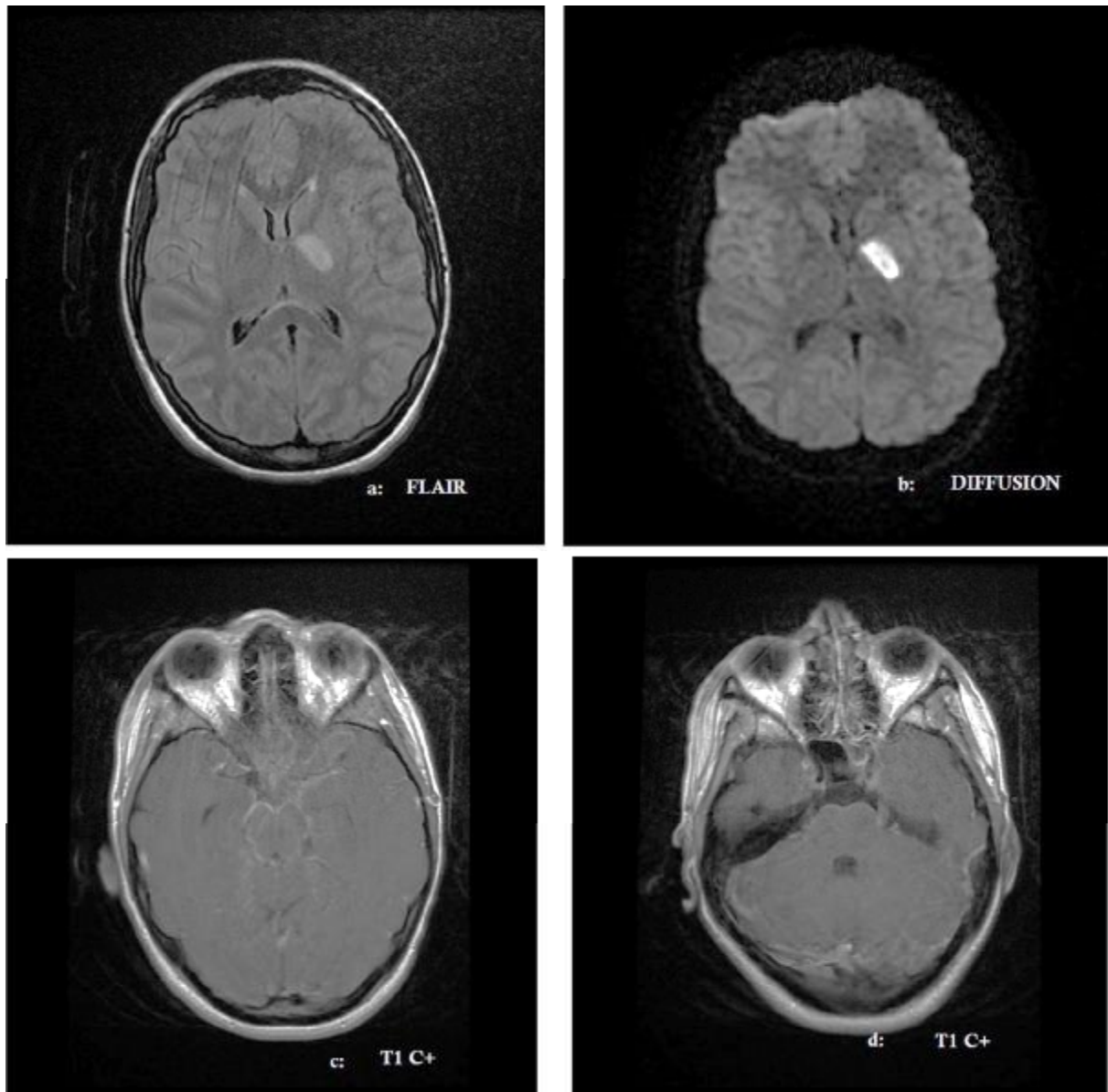


Figure 44 : Patiente âgée de 18 ans admise pour prise en charge d'un syndrome méningé. IRM cérébrale en coupe axiale flair (a) diffusion (b), T1c+ (c, d) montrant un épaissement méningée inter pédonculaire, péripontique et de la vallée sylvienne « méningite de la base, « associée à une plage ischémique aiguë hyperintense en diffusion capsulo lenticulaire gauche : méningo vascularite de la base.

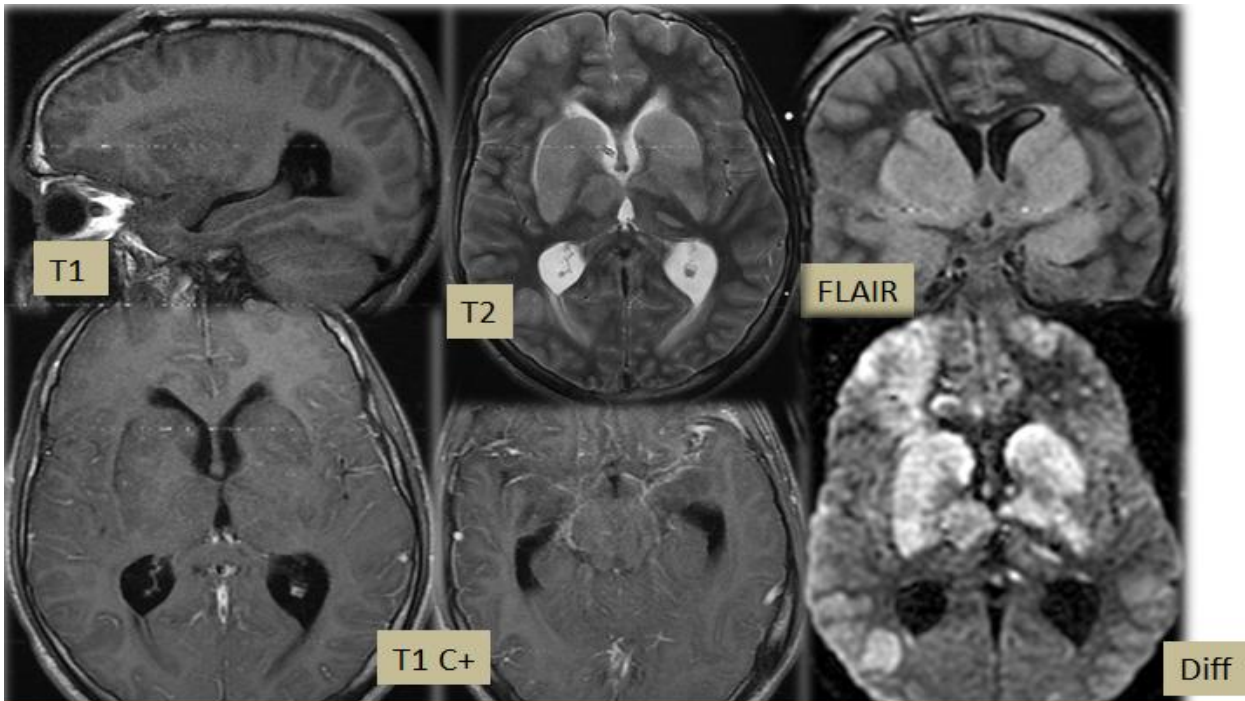


Figure 45 : patiente de 19ans, hospitalisé au service de neurologie pour crises convulsives avec syndrome HTIC.

IRM cérébrale objectivant un hypersignal T2 et Flair des noyaux gris centraux (noyaux caudés, noyaux lenticulaires et thalamus) de façon bilatérale, restrictive à la diffusion avec hypersignal en diffusion également du cortex hémisphérique bilatéral et élargissement du système ventriculaire ;

L'injection du gadolinium montre une prise de contraste des méningées de la base, sans rehaussement des autres anomalies de signal. Vascularite des NGC compliquant une méningite tuberculeuse.

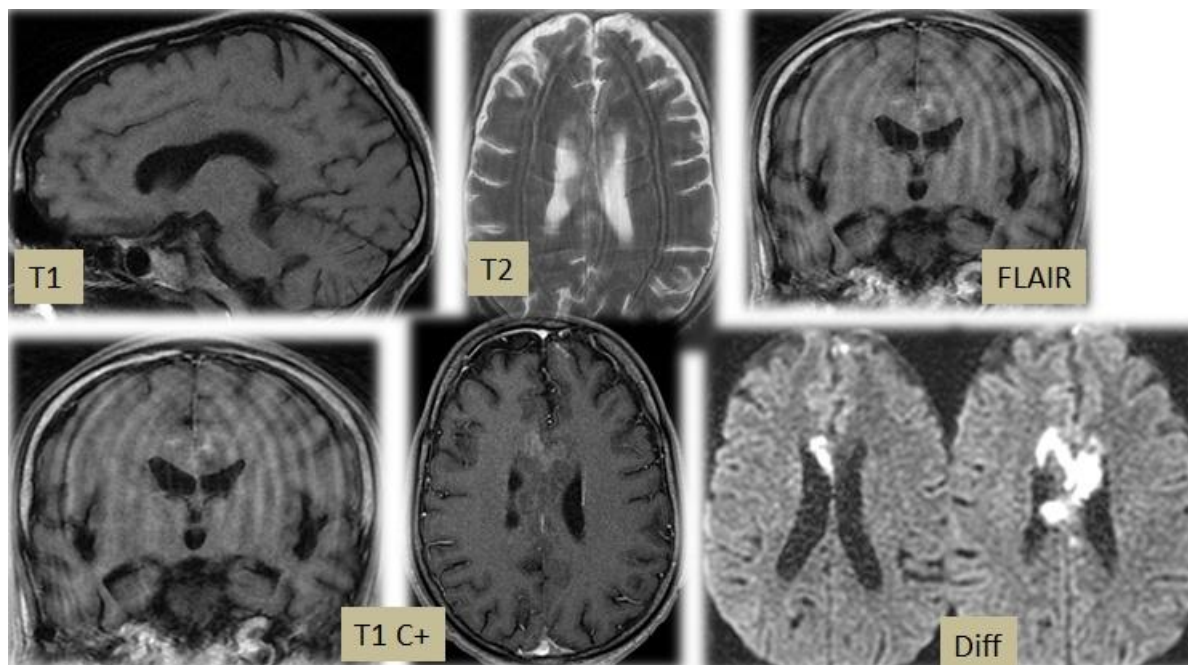


Figure 46 : Patient âgé de 44ans, méningite tuberculeuse (1er mois du traitement), trouble de conscience fébrile + raideur de la nuque.

IRM : plages cortico- sous corticales frontales para sagittales bilatérales et calleuse décrites en hypersignal T2, présentant un rehaussement gyriforme après injection de gadolinium avec restriction de la diffusion : Vascularite tuberculeuse.

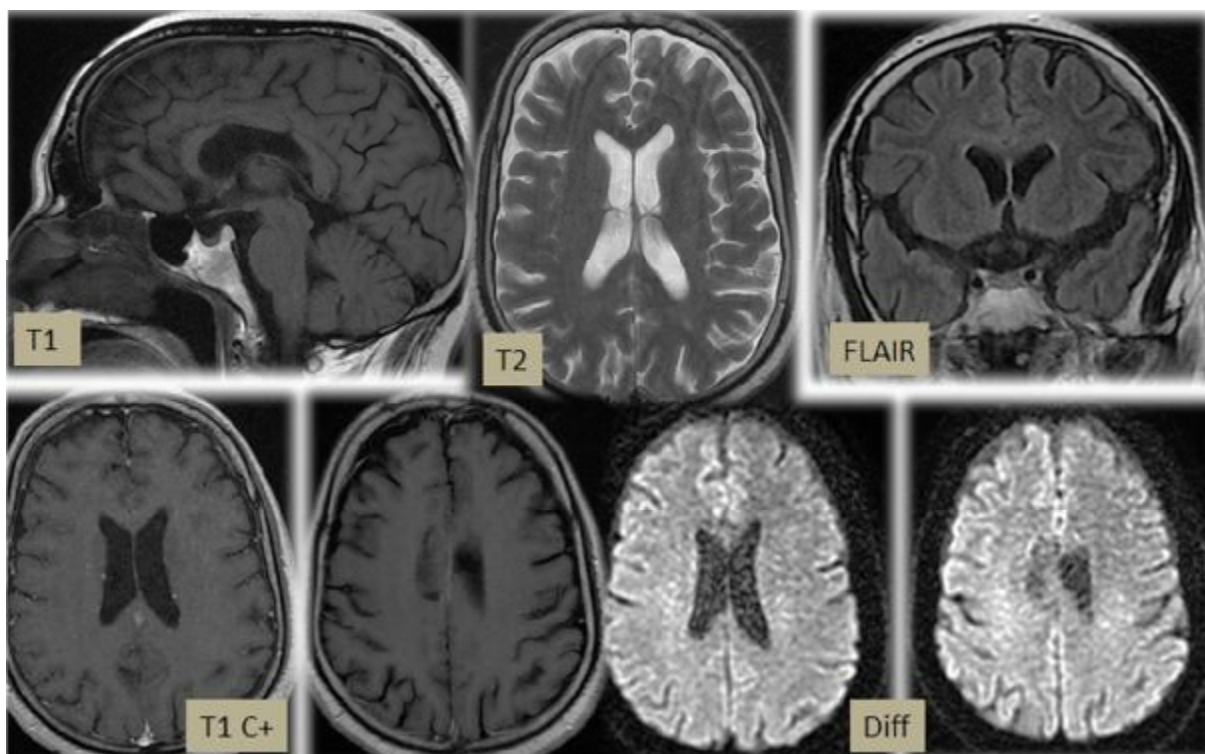


Figure 47 : IRM de contrôle chez le même patient objectivant une régression des anomalies.

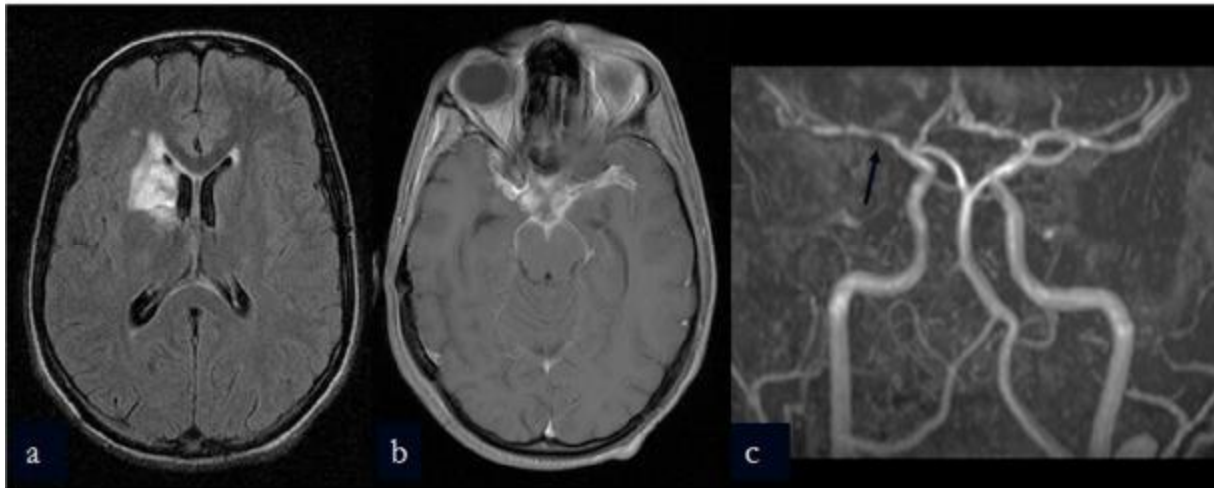


Figure 48 : Patiente de 51 ans admise pour hémiplégie avec troubles de conscience.

IRM réalisé

- Coupe axiale en flair qui montre un hypersignal de la capsule interne qui correspond à un foyer d'ischémie
- Coupe axiale en T1 C+ qui montre une prise de contraste leptoméningée interpédonculaire et des valées sylviennes.
- Angiographie par résonance magnétique (ARM) montrant une irrégularité des parois de l'artère cérébrale moyenne droite avec réduction de son calibre (flèche) : méningite tuberculeuse compliquée de vascularite.

3. hydrocéphalie

L'hydrocéphalie est définie comme une accumulation anormale du LCR dans Les ventricules et/ou dans les espaces sous arachnoïdiens. L'exsudat gélatineux des citernes de la base va entraver la circulation du LCR expliquant l'apparition d'une hydrocéphalie [37, 49]. Son incidence est estimée entre 17 et 95% des cas [58]. Dans notre série, elle a été identifiée chez 29% des cas.

La dilatation du système ventriculaire peut être tri ou quadri-ventriculaire selon qu'il s'agisse d'une hydrocéphalie communicante ou non. L'hydrocéphalie communicante est la plus fréquente, elle est définie comme une hydrocéphalie par cloisonnement des espaces sous arachnoïdiens avec un quatrième ventricule dilaté, sans aucun obstacle individualisable, elle fait suite à un déséquilibre entre la production et la réabsorption du LCR [9]. Elle peut être présente dès le début de la maladie ou se constituer 1 ou 2 mois plus tard, justifiant sa suspicion devant une aggravation ou un arrêt de la progression dans une évolution qui est jusque-là favorable [49].

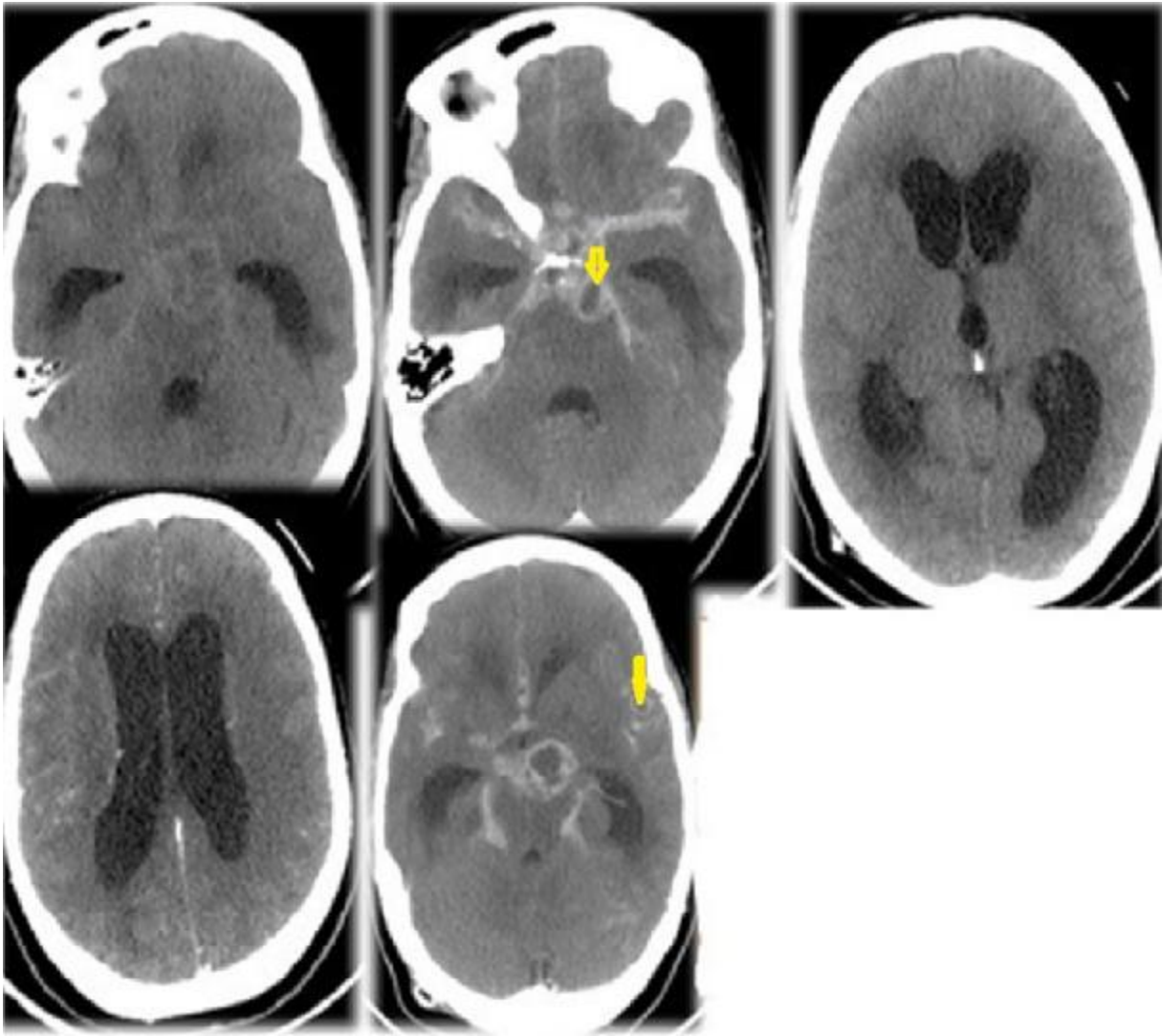


Figure 49 : Patient âgé de 40 ans, suivi pour tuberculose du SNC.

TDM cérébrale C-/C+ objectivant:

- -Lésions sus tentorielles rehaussées de façon annulaire: tuberculomes(flèches).
- -Épaississement et prise de Contraste intense léptoméningée prédominant au niveau des citernes de la base: leptoméningite.
- -Dilatation tri-ventriculaire avec signes de résorption trans-épendymaire: Hydrocéphalie active.

A.3. formes particulières :Tuberculose et VIH

La tuberculose est évoquée systématiquement devant une symptomatologie neurologique chez un patient immunodéprimé.

Le BCG est contre-indiqué chez les séropositifs, à la fois parce que l'infection VIH en réduit l'efficacité qui n'est déjà pas très bonne sur le plan individuel, et en raison d'effets secondaires graves en cas d'immunodépression, même mineure. Ce vaccin est donc contre-indiqué à tous les stades de la maladie. [50]

Les manifestations cliniques sont peu spécifiques (épilepsie, céphalées, troubles mentaux, syndrome méningé, signes neurologiques focaux) [27] en dehors d'une tuberculose active extra-neurologique (pulmonaire ou ganglionnaire). L'analyse du LCR n'est pas spécifique non plus.

L'imagerie est caractérisée par des manifestations atténuées de l'inflammation à savoir la nécrose est moins marquée que chez l'immunocompétent et l'œdème perilesionnel moins important dans les tuberculomes.

Dans l'étude de Mazodier [27] réalisée au sein du service de médecine interne au chu de Marseille sur 7 patients, les symptômes cliniques étaient peu spécifiques, avec une imagerie cérébrale initiale normale (n=4/7), des lésions de méningite basilaire, hydrocéphalie, abcès ou tuberculomes apparaissaient par la suite.

L'évolution sous traitement avait montré une aggravation initiale transitoire clinique ou radiologique suite à l'introduction des antituberculeux, et une amélioration après introduction d'une corticothérapie systémique. [27]

Elle présente un diagnostic différentiel fréquent avec d'une part le lymphome et d'autre part la toxoplasmose qui représente l'infection parasitaire la plus fréquente chez le VIH.

On a eu un cas d'association de la tuberculose et VIH dans notre série.

TABLEAU XII : comparatif entre tuberculose toxoplasme et lymphome cérébrale chez les patients atteints de VIH [47]

	Tuberculose et VIH	Toxoplasmose et VIH	Lymphome et VIH
Taux de CD4	Toute valeur est possible	<200 E/mm ³	Devant toute valeur de taux de CD4
Ponction lombaire	-méningite lymphocytaire - recherche de BAAR dans LCR - biopsie stéréotaxique si tuberculome	Peu réalisée en pratique	Peu contributive
Topographie	méningée	Parenchymateuse focale	Parenchymateuse focale
Aspect en IRM	-Epaississement et rehaussement méningé nodulaire - tuberculome : hyposignale T1 hyper T2	-Processus expansifs (abcès) souvent multiples –Edème périlésionnel important Ubiquitaire à prédominance sus tentorielle: / Jonction SB/SG (cortico-sous cortical) /NGC (noyaux gris centraux) -Rehaussement constant annulaire en « cocarde » ou nodulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Forme tumorale : -Typiquement masse focale unique -HypoT1, iso/hypoT2 • Forme périventriculaire : -Hyper FLAIR hétérogène -Réhaussement périventriculaire
Evolution sous traitement	favorable	Fatale dans 15% des cas, séquelles dans 50% des cas	Mauvais pronostic

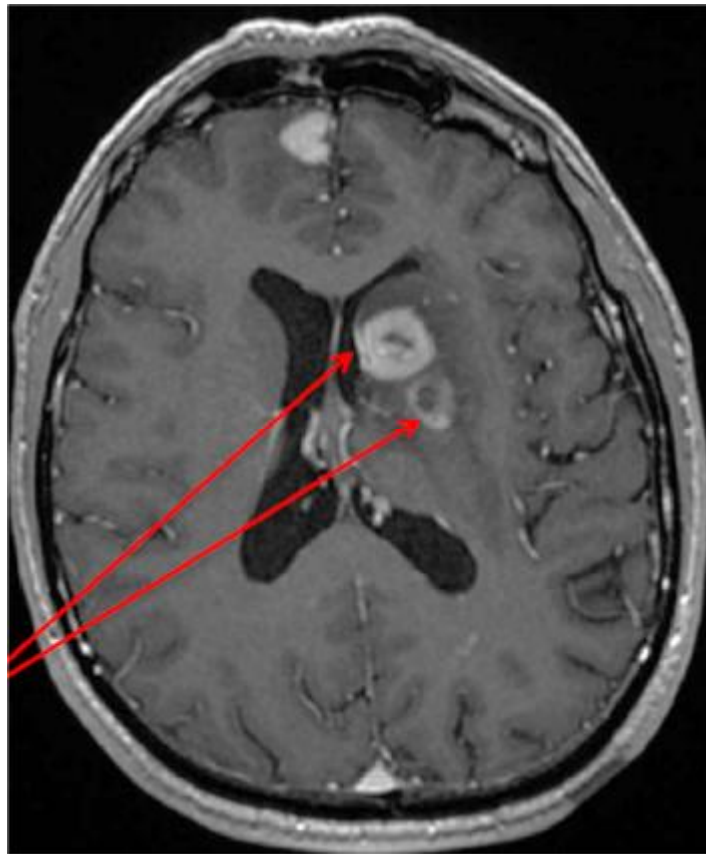


Figure 50 : image d'IRM gado + d'un lymphome nécrotique qui montre Rehaussement annulaire hétérogène Avec nécrose centrale [47]

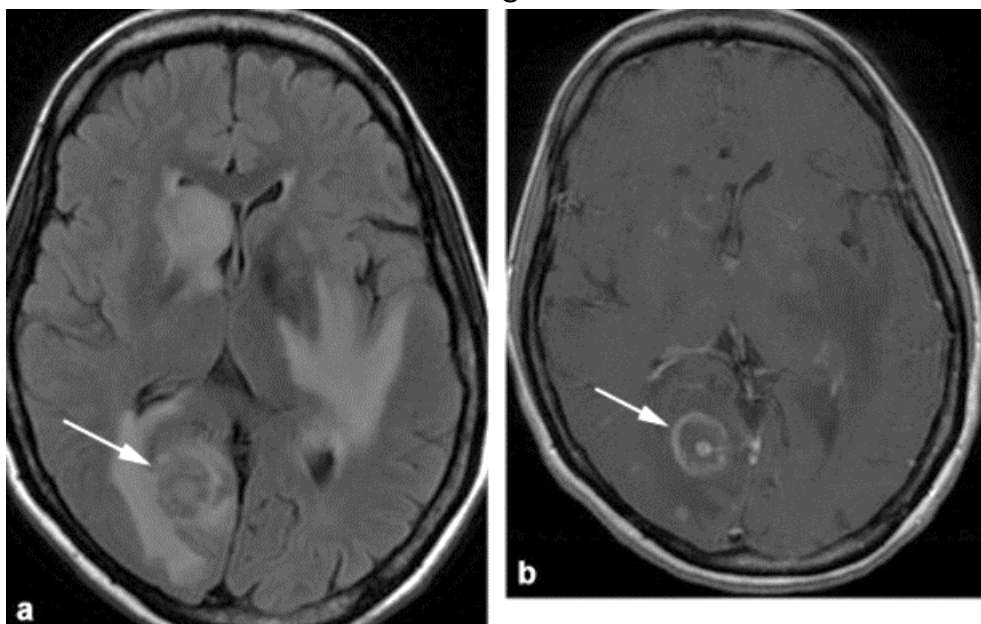


Figure 51 : Toxoplasmose. Axiale FLAIR (a) et T1 après injection (b). Multiples lésions sous-corticales et profondes rehaussées après injection, entourées d'œdème. La lésion la plus volumineuse, occipitale droite, présente un contenu en hyposignal FLAIR et un rehaussement typique en cocarde avec un centre excentré.

= >> Toxoplasmose pseudo tumorale [51]

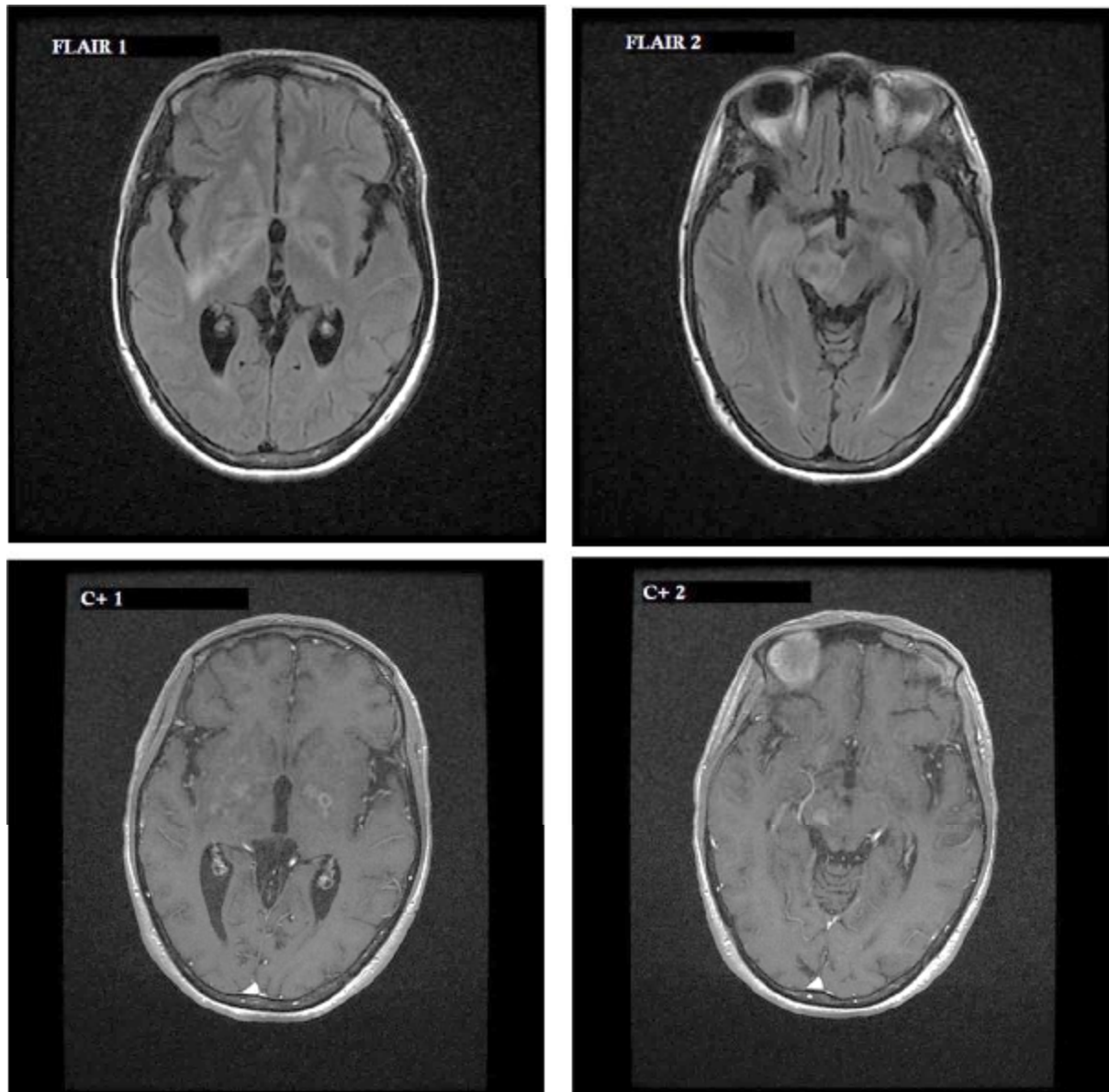


Figure 52 : patiente âgée de 40 ans sans ATCDs pathologiques notables, admise pour syndrome méningé, hospitalisée pendant 1 mois à Meknès avec un bilan revenant en faveur d'une méningite à criptocoque mise sous amphotercin B sans amélioration notable, référée au chu où un bilan biologique et radiologique complet a été réalisé qui a objectivé un VIH positif avec une tuberculose du SNC. Une IRM cérébrale a été réalisée objectivant :

- FLAIR 1 : lésion nodulaire capsulaire interne gauche hypo signal flair périphérique
- FLAIR 2 : lésion nodulaire au niveau du pédoncule cérébral droit
- C+1 : la lésion capsulaire prend le contraste d'une façon annulaire
- C+2 : la lésion pédonculaire avec prise de contraste nodulaire

B. atteinte médullaire

1. myélite :

Cette atteinte médullaire a été longtemps considérée comme la complication d'une tuberculose vertébrale et c'est en 1947 que Ransome et Monitro ont rapporté les premiers cas de myélopathie tuberculeuse survenue sans mal de Pott. La myélite est considérée comme la manifestation la plus fréquente de la tuberculose spinale, retrouvée dans 35% des cas d'atteinte médullaire dans notre étude.

Les symptômes de la MT se développent rapidement sur plusieurs heures ou plusieurs semaines, cliniquement elle se manifeste par : Faiblesse des membres, perturbations sensorielles, dysfonctionnements des intestins et de la vessie, douleurs dorsales et douleur radiculaire. La récupération peut être absente, partielle ou complète, et commence généralement après 1 à 3 mois. [40]

Elle débute par un œdème qui se manifeste par un hypersignal T2 segmentaire, un isosignal T1, avec prise de contraste variable modérée à absente, associé à une tuméfaction modérée de la moelle. Elle peut laisser comme séquelle une cavitation syringomyélique survenant plusieurs années plus tard.



Figure 53 : patiente 32 ans, suivie pour méningite tuberculeuse aggravée sous traitement. IRM médullaire : anomalie de signal de la moelle dorsale à hauteur de D1, D2 et D3 à type d'hypersignal T2, avec prise de contraste modérée, nodulaire et périphérique prédominant sur le cordon postérieur : Myélite tuberculeuse.

2. Tuberculome intra-médullaire

Le tuberculome intra médullaire est très rare, Il se présente radiologiquement sous forme d'une lésion unique ou multiple, responsable d'un élargissement médullaire avec amincissement des espaces péri-médullaires, en hyposignal T1, hyposignal T2, et présentant un rehaussement annulaire après injection du produit de contraste. L'hyposignal T2 de la paroi est en faveur de sa nature granulomateuse et fait la différence avec les tumeurs médullaires.

Retrouvé dans 23% des cas d'atteinte médullaire dans notre étude. Et dans 10% des cas dans l'étude de bakhella [30].

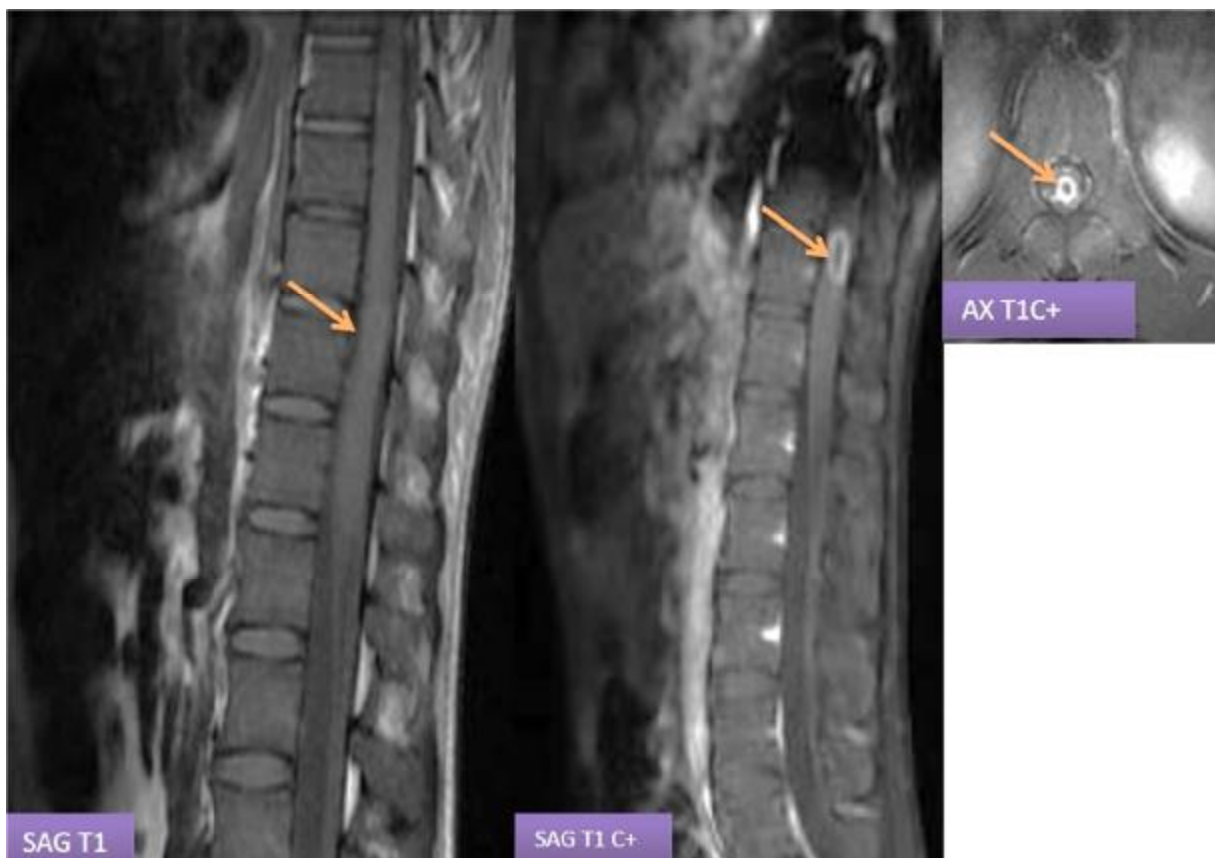


Figure 54 : Patient suivie pour méningite tuberculeuse, qui se présente aux urgences pour paraparésie. IRM médullaire : lésion intra médullaire en isosignal T1, rehaussée de façon annulaire après contraste en rapport avec un tuberculome intramédullaire.

3. tuberculome extra médullaire:

Les tuberculomes peuvent également être de siège extra médullaire et seront alors responsable d'un effacement de la graisse épidual, refoulement de la dur mère, et amincissement des espaces sous arachnoïdiens et en fin une compression médullaire.

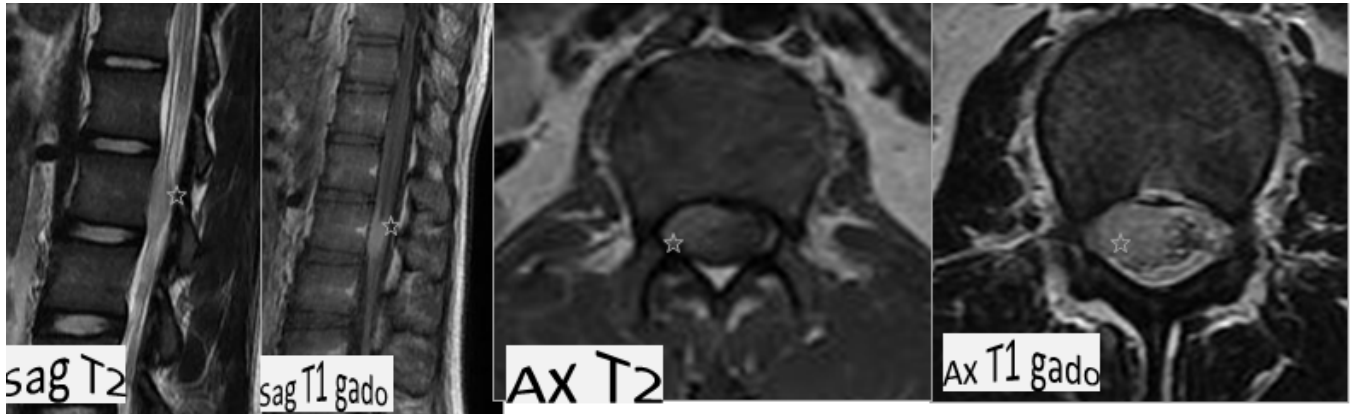


Figure 55 : patient âgé de 21 ans, admis pour monoparésie crurale droite évoluant depuis 15 jours.

IRM médullaire : lésion tissulaire intra durale antérolatérale droite (étoile) à hauteur de L2, mêlée aux racines de la queue de cheval, hyperintense en T2, rehaussée après injection de Gadolinium.

PL : méningite à 550 GB/mm³ à prédominance lymphocytaire à 70%, hypoglycorachique à 0.8 g/l hyperprotéinotachique à 6 g/l.

Tuberculome intradural

Patient mis sous anti bacillaires + corticothérapie avec bonne amélioration.

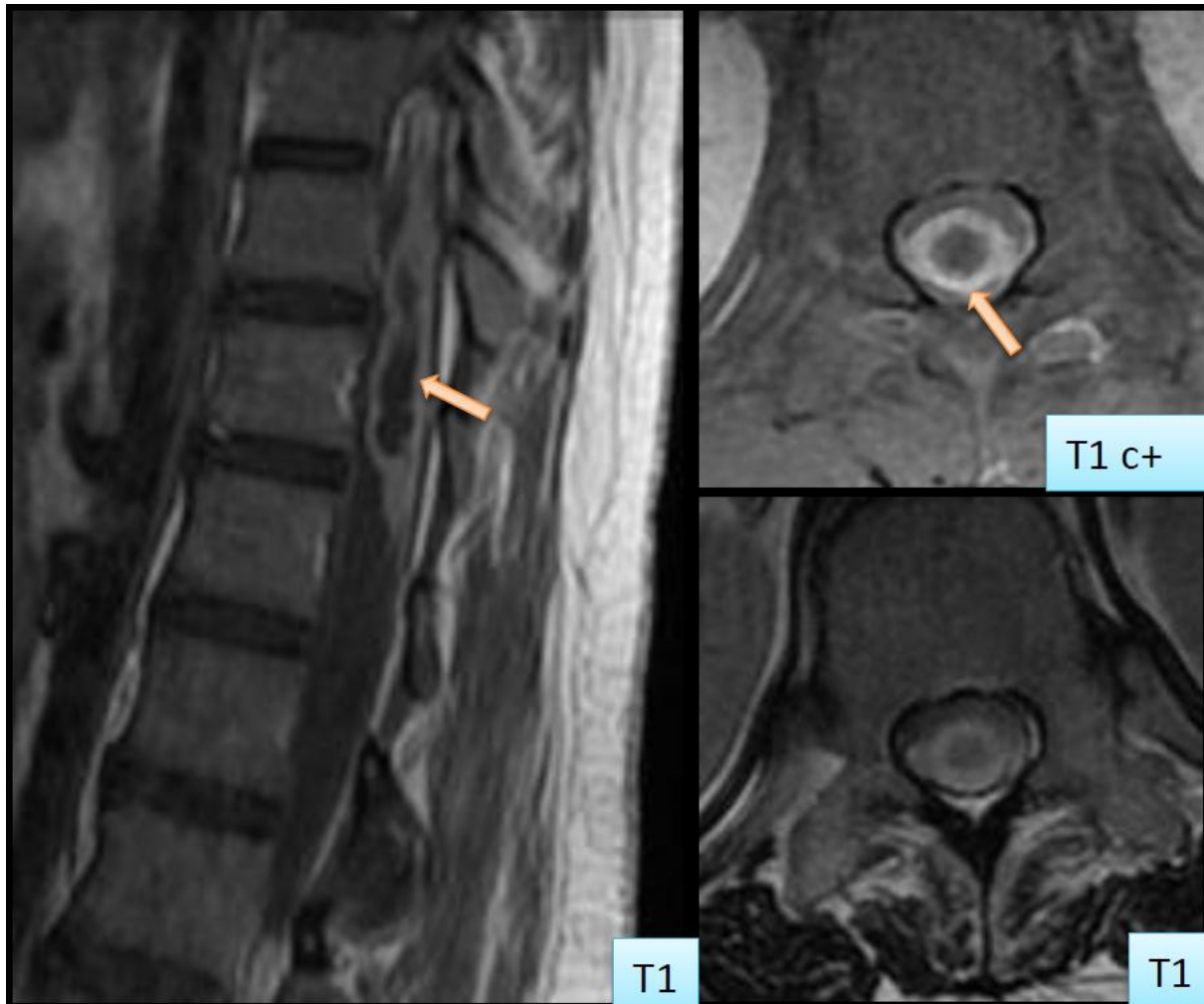


Figure 56 : Patient sous traitement antibacillaire depuis 9 mois pour tuberculose cérébrale, admis pour paraplégie flasque.

IRM médullaire séquence T1 injecté : présence en regard de D10 et D11 d'une collection extradurale à paroi rehaussée après injection de Gadolinium, exerçant un effet de masse sur la moelle en regard : tuberculome extra-dural à l'étage médullaire.

4. Arachnoïdite

La méningite tuberculeuse s'étend souvent aux méninges péri-médullaires. Dans ce cas la prise de contraste arachnoïdienne intracrânienne s'associe souvent à des prises de contraste péri-médullaires en « rail », et radiculaires diffuses au niveau des racines de la queue-de-cheval [41]. L'évolution chronique de l'arachnoïdite peut de faire vers des cavités syringomyéliques de la moelle dorsale ou de remaniements oedémateux de la moelle cervicale [42].

L'arachnoïdite a été retrouvée chez 9% de nos patients, et concernant son pourcentage par rapport à l'ensemble des atteintes médullaires elle représente 35% dans notre série.

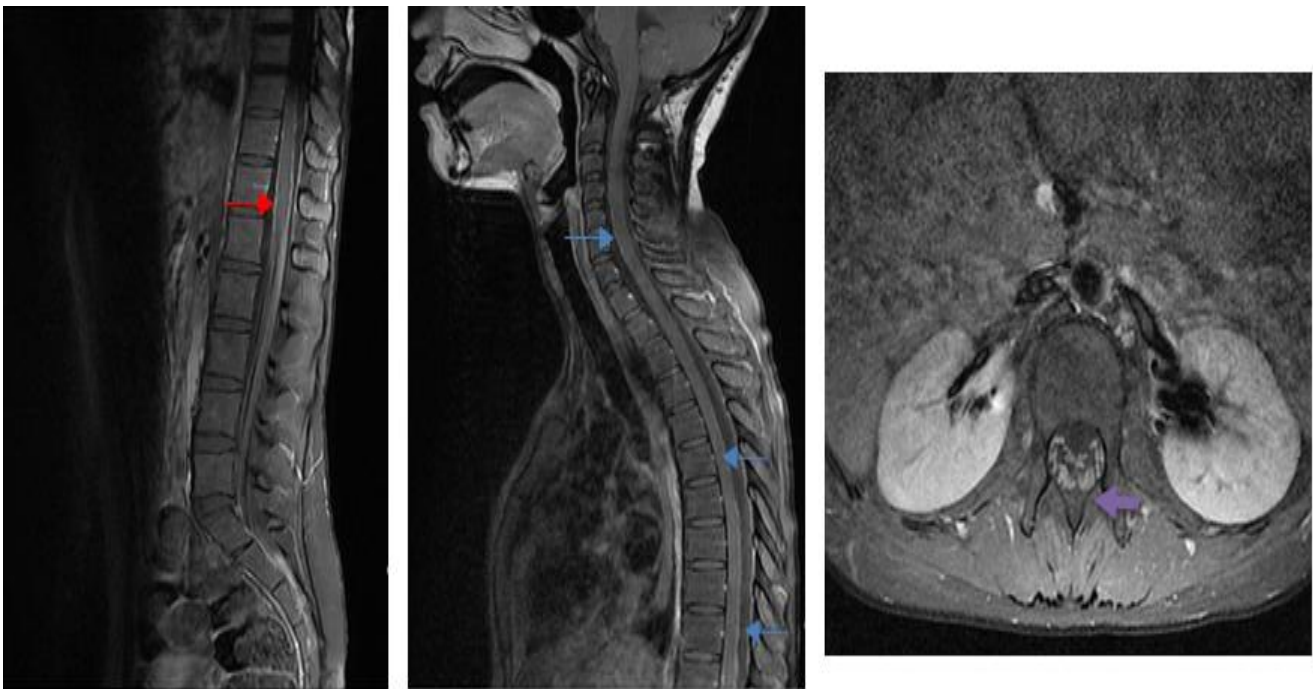


Figure 57 : Patiente âgée de 22 ans suivie pour méningite tuberculeuse qui a installé au cours de l'évolution de sa maladie une paraparésie.

IRM médullaire en coupes axiales et sagittales montrant un rehaussement arachnoïdo pie mériens spinal diffus (flèches bleues), étendue à la corne médullaire (flèche rouge) et aux racines de la queue de cheval (flèche mauve).

III-2- comparatif des résultats TDM-IRM

Sur le tableau (V) comparatif des différentes lésions chez les patients ayant réalisé à la fois une TDM et une IRM cérébrale, on a constaté que l'IRM est plus précise en matière de détection et de caractérisation des lésions permettant de retenir l'origine tuberculeuse, en effet :

- 4 patients avaient une TDM normale au début alors que l'IRM a objectivé des lésions a type de : tuberculomes, leptoméningite, abcès tuberculeux.
- 7 patients avaient des lésions non concluantes de l'origine tuberculeuse à la TDM (hydrocéphalie et TVC) alors que l'IRM était plus spécifique en montrant : des tuberculomes cérébraux et une méningite basilaire.

La revue de la littérature n'a pas permis de trouver des études comparatives de techniques d'imagerie en matière de tuberculose neuroméningée, néanmoins la supériorité de l'IRM par rapport au scanner dans notre série peut être expliqué par la sa haute résolution en contraste qui permet de déceler les lésions notamment de petite taille ou les atteintes méningées qui peuvent passer inaperçus au scanner.

IV Traitement

IV-1 Traitement curatif :

A. Traitement médical :

a- Traitement spécifique : Antibacillaire

La quadrithérapie par isoniazide, rifampicine, pyrazinamide associée à une 4ème molécule qui est le plus souvent l'éthambutol est recommandée par toutes les sociétés savantes [55]. La justification de cette antibiothérapie repose sur la pharmacodynamie de ces molécules. L'isoniazide pénètre librement dans le LCR et a une activité bactéricide précoce [56]. La rifampicine a une pénétration moindre dans le LCR avec des concentrations maximales qui atteignent 30% des concentrations plasmatiques, mais le taux de mortalité des tuberculoses neuro-méningées est important quand le bacille est résistant à la rifampicine, ce qui laisse supposer que la rifampicine joue un rôle majeur dans le succès du traitement des tuberculoses cérébrales [55]. La pyrazinamide a une bonne pénétration dans le LCR et possède une bonne absorption par voie orale, néanmoins, il n'a pas prouvé son impact favorable sur l'évolution des patients traités pour une tuberculose du système nerveux central [57]. Ces trois molécules restent actuellement les piliers du traitement antituberculeux.

Le choix de la quatrième molécule peut être discuté. Si l'éthambutol est le plus souvent recommandé, il pénètre pourtant mal le LCR en l'absence de phénomènes inflammatoires [58]. Par ailleurs, ses effets secondaires, et notamment la neuropathie optique rétrobulbaire, conduisent à le déconseiller chez les patients dans le coma. La streptomycine pourrait être un choix alternatif, mais la prévalence importante des souches résistantes à cette molécule dans le monde, sa mauvaise pénétration dans le LCR en absence d'inflammation et sa contre-indication formelle chez la femme enceinte et chez l'insuffisant rénal n'en font pas une molécule couramment utilisée [59]. Le traitement antituberculeux standard associe les quatre antituberculeux

majeurs que sont l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol et la pyrazinamide pendant 2 mois, puis l'isoniazide et la rifampicine pendant 7 mois selon les recommandations de la société Française de Pneumologie, [60] et pendant 7 à 10 mois pour le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, et l'American Thoracic Society [61].

Les antituberculeux ont été administrés chez 100% de nos patients, suivant le protocole : 2RHZE/7RH.

b-traitement non spécifique

b-1- Corticothérapie :

La corticothérapie, comme traitement adjuvant de la TNM, a été évaluée depuis plusieurs décennies [62]. La British Infection Society recommande, en s'appuyant sur plusieurs études et méta-analyses, l'instauration d'une corticothérapie pour tous les patients présentant une méningite tuberculeuse à la dose de 0.4mg/Kg/j, avec une décroissance des doses à partir de 6 à 8 semaines. Compte tenu de l'absence de données, la corticothérapie n'est pas recommandée dans la prise en charge des tuberculomes. Néanmoins, ils peuvent être utilisés pour les patients dont la symptomatologie n'est pas contrôlée ou s'aggrave sous traitement, les doses de corticoïdes étant alors similaires à celles préconisées dans les méningites tuberculeuses. En effet, il a été montré dans une étude s'intéressant aux tuberculomes que la corticothérapie pouvait améliorer la symptomatologie, contrôler les crises convulsives, et contribuer à la diminution de la taille des lésions et de l'œdème péri-lésionnel [63]. La posologie prescrite et la durée avant décroissance des doses diffèrent pour le « Royal College of Physicians » (RCP) et le « National Health Service » (NHS). Le premier préconise une décroissance des doses de corticoïdes après 2 à 4 semaines de traitement à pleines doses, tandis que le second recommande la décroissance dans les 2 à 3 semaines suivant le début de la corticothérapie [64].

57 malades (88%) de nos patients ont reçu une corticothérapie à base de prednisolone pendant 6 semaines en moyenne, avec une dégression progressive.

b-2- Traitement symptomatique

- Correction des désordres hydroélectrolytiques :

Les troubles de conscience justifient une prise en charge en soins intensifs. La cause métabolique la plus fréquente est l'hyponatrémie, souvent multifactorielle. L'hyponatrémie par antidiurèse est une hyponatrémie de dilution, relevant alors d'une restriction hydrique absolue, arrêt de toute perfusion et apport au maximum de 500 ml d'eau par 24h par sonde gastrique tant que la natrémie est inférieure à 125 mEq/l. L'hyponatrémie par syndrome de perte de sel quant à elle, demande un apport rapide d'eau et de sel sous contrôle de l'hémodynamique et des pressions intracrâniennes. Une insuffisance surrénale associée à une méningite tuberculeuse est une éventualité rare, justifiant dans certaines circonstances le dosage de la cortisolémie [26].

Reçu chez 100% des cas dans notre série, souvent sous forme d'une ration de base.

- Correction des troubles respiratoires :

S'il existe des troubles de la conscience, une surveillance très attentive des fonctions respiratoires est nécessaire pour traiter à temps un encombrement des voies aériennes, une atélectasie ou pour corriger une hypoventilation centrale. Des irrégularités du rythme respiratoire peuvent survenir en dehors du coma au cours de certaines atteintes basilaires. Il ne faut pas hésiter à avoir recours à la ventilation assistée pour assurer dans tous les cas une oxygénation adéquate [65].

- Anticonvulsifs :

Le traitement d'une convulsion est compliqué par les interactions médicamenteuses entre anti tuberculeux et anticonvulsifs [66]. La prise en charge de tous les facteurs diminuant le seuil épileptogène, en particulier de l'hyponatrémie, est évidemment nécessaire.

Dans notre série, 7 % de nos patients ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant, avec une bonne réponse au traitement.

- Anti coagulants ou anti plaquettaire:

Un état prothrombotique dans la tuberculose méningée a été suggéré, le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique peut alors être réduit par un traitement antiplaquettaire. Dans un essai randomisé contrôlé par placebo sur 118 patients atteints de TNM, l'aspirine a permis une réduction du risque absolu d'AVC de 19,1% et de conduire à une réduction significative de la mortalité par rapport au placebo. Compte tenu de ce résultat encourageant, le rôle des antiplaquettaires dans la TNM a besoin d'une évaluation plus poussée [67]. Dans notre série, 13 patients ont reçu un traitement à base d'HBPM ou aspirine.

B. Traitement chirurgical :

Les différents lésions pouvant nécessiter un traitement chirurgical sont : abcès, hydrocéphalie, tuberculome.

Les tuberculomes régressent habituellement bien sous traitement médical. Le risque de compression nécessite un abord chirurgical dans certaines localisations : pour les tuberculomes péri-chiasmatiques, dans la mesure où ils risquent de compromettre définitivement le pronostic fonctionnel, et pour les tuberculomes intramédullaires s'il existe des signes de souffrance médullaire faisant craindre une ischémie brutale.

L'abcès cérébral nécessite également parfois un traitement chirurgical [68]. Il n'existe pas de consensus indiquant une meilleure technique de traitement, il peut consister en l'aspiration de l'abcès, l'aspiration répétée à travers un trou de trépan, l'aspiration stéréotaxique ou l'excision totale [69].

La plupart des auteurs suggèrent que le shunt ventriculo-péritonéal doit être envisagée chez tous les patients atteints d'hydrocéphalie non communicante. [89,90]

La dérivation ventriculaire externe de l'hydrocéphalie était le principal traitement chirurgical dans notre série, faite chez 6 de nos patients (9%), Aussi un abcès cérébral a été drainé.

C. Surveillance du traitement :

La clinique reste l'élément principal d'évaluation de l'efficacité du traitement antituberculeux au cours des consultations mensuelles selon la British Thoracic Society.

Clinique : l'amélioration des signes neurologiques et des signes généraux en particulier la reprise du poids et la disparition de la fièvre, cette dernière peut persister même 10 jours sous traitement efficace [70].

Radiologique : l'imagerie est indiquée en cas d'une stagnation ou d'une dégradation neurologique permettant d'en comprendre le mécanisme (hydrocéphalie, AVC, tuberculome, encéphalite), et en fin de traitement, elle permet d'évaluer les séquelles morphologiques. L'IRM reste plus sensible que la TDM surtout pour les lésions parenchymateuses [70].

Ponction lombaire : la correction des anomalies du LCR est lente. Habituellement, la glycorachie est la première à se normaliser alors que l'hyperprotéinorachie régresse plus lentement et peut même persister en fin du traitement. L'étude du LCR, une semaine après l'initiation du traitement, a un intérêt diagnostique ; la persistance ou l'aggravation de l'hyperprotéinorachie et de l'hypoglycorachie sont en faveur du diagnostic. De même, une inversion de la formule leucocytaire, assimilable à une réaction paradoxale, est prétendue pathognomonique de la méningite tuberculeuse. L'analyse du LCR est également préconisée en cas de détérioration clinique : la réapparition d'une hypoglycorachie fait suspecter une rechute microbiologique alors que l'aggravation de l'hyperprotéinorachie évoque une arachnoïdite ou des troubles de la circulation du LCR [26,74].

Bilan hépatique : à réaliser tous les 15 jours les deux premiers mois, et il n'est plus nécessaire durant la consolidation sauf en cas d'anomalie [70].

Un examen ophtalmologique : avec étude du FO et du champ visuel à la moindre plainte visuelle sous ETB [26,74].

IV-2 Le traitement préventif :

1- La vaccination :

Le BCG sert principalement à prévenir certaines formes sévères de TB notamment la méningite chez le nourrissons et le jeunes enfant, mais ne présente aucun effet bénéfique sur la transmission et le développement de la TB chez l'adulte. Administré dans 100% des cas dans notre série, grâce au programme marocain de lutte contre la tuberculose, qui se base sur une vaccination par BCG instauré depuis 1949 au Maroc et devenu systématique dès la naissance depuis 1969. [19]

2- La chimioprophylaxie :

Une chimioprophylaxie à base de l'INH d'une durée de 6 à 9 mois concerne le plus souvent le nouveau-né de mère tuberculeuse s'il ne présente pas de signes cliniques ou radiologiques d'une tuberculose active. Elle peut aussi être proposée aux sujets VIH-P, mais reste difficile à mettre en place en raison de la nécessité d'un dépistage sérologique VIH fiable et d'exclure une TB active. Des règles de traitement préventif de la TB chez les VIH-P ont été instaurées par l'OMS [71].

3- Les autres mesures préventives :

Elles consistent en le dépistage précoce des malades, l'isolement des patients contagieux, l'amélioration des conditions de vie et l'éducation sanitaire.

V- Evolution

1. Les facteurs pronostiques :

Le stade de la méningite est un facteur prédictif de mortalité et/ou de séquelles bien identifié [72]. Lorsque le traitement est mis en route au stade I, la mortalité et la morbidité sont basses. En revanche, quand le traitement est insaturé au stade II, la mortalité est de 50% et les patients qui restent en vie peuvent garder des séquelles neurologiques [73]. La détermination du stade de la méningite se fait selon l'absence (stade I), la présence d'une (stade II) ou de deux ou trois (stade III) des variables suivantes : l'hypotension, les convulsions et l'altération de la conscience. [88]

Le taux de mortalité des patients du stade III est estimé à 73 % [74]. La durée d'évolution avant l'hospitalisation est également un facteur de mauvais pronostic. D'autres facteurs pronostiques associés à une mauvaise évolution ont été mis en évidence [75,76]: Les facteurs associés au terrain comme l'âge avancé, la co-infection par le VIH, la présence de tare associée. Les facteurs cliniques comme l'importance des signes déficitaires, les convulsions et la paralysie des nerfs crâniens. Les facteurs paracliniques comme le taux d'hypoglycorachie et d'hyperprotéinorachie, une culture positive ou PCR positive, l'hydrocéphalie, La vascularite et l'existence d'une tuberculose extra-neurologique associée. Le retard de mise sous traitement antituberculeux.

2. Evolution sous traitement :

La localisation tuberculeuse au niveau du SNC reste très grave. Dans la littérature, le taux de mortalité globale varie de 20 à 60%, La guérison dépend de la sévérité de l'atteinte neurologique initiale, elle est variable d'un cas à l'autre : La leptoméningite guérit relativement vite. La totalité des arachnoïdites sévères et diffuses de la base ont une durée d'évolution supérieure ou égale à un mois. Un rehaussement méningé peut persister plusieurs mois voire plusieurs années après la stérilisation du LCR [77]. Les lésions ischémiques peuvent secondairement devenir hémorragiques. Sous traitement, l'évolution des tuberculomes est variable. On note une régression du nombre et de la taille des tuberculomes ou leur disparition complète, cette évolution favorable est rencontrée dans 62 à 88% des cas. Le facteur le plus important semble être la taille initiale de la lésion. Habituellement, les tuberculomes disparaissent au bout de 5 mois de traitement. Parfois il y'a une persistance d'une prise de contraste focale pendant plusieurs mois voire plusieurs années. Des calcifications peuvent apparaître dans 7 à 33% des cas signalant la guérison [54]. Les tuberculomes peuvent rester stables mais paradoxalement, ces lésions peuvent augmenter de taille, ou de nouvelles lésions peuvent apparaître à l'instauration d'un traitement antituberculeux bien conduit. Cette éventualité est possible dans 9% des cas et concerne plutôt les lésions profondes. Ce phénomène n'aggrave pas le pronostic de la maladie.

Dans notre série L'évolution était favorable dans 84% des cas, sur le plan clinique, notamment les céphalées le déficit moteur et la paralysie des nerfs crâniens. Ce qui rejoint l'évolution sur la série de kilani [26] qui était favorable dans 92% des cas

Malgré une aggravation initiale secondaire à l'administration du traitement antituberculeux, l'amélioration est notée quelques semaines après.

Défavorable dans 17% des cas, dont 6 ont gardés des séquelles à type de paralysie d'un nerf crânien ou un déficit moteur, et on a eu 2 cas de décès. Ce qui est nettement inférieur à celui de la série de bakhella [34], avec 38% de mauvaise évolution.

3- Evolution sans traitement :

L'évolution sans traitement aboutit à des complications qui se résument comme suit :

Hydrocéphalie : Elle est la complication la plus fréquemment observée. Le plus souvent, il s'agit d'une hydrocéphalie communicante constituée à la phase aiguë, plus rarement par obstruction dans le 4^e ventricule ou l'aqueduc de Sylvius. Elle peut être présente dès le début de la maladie ou se constituer 1 ou 2 mois plus tard, justifiant de la rechercher devant une aggravation ou un arrêt de la progression dans une évolution jusque-là favorable. [91]

Arachnoïdite : Elle se manifeste par des signes de souffrance médullaire apparaissant en cours de traitement ou plusieurs mois, voire années après la maladie. [92]

Complications visuelles : Elles se traduisent par une baisse de l'acuité visuelle apparaissant habituellement au décours de la phase aiguë vers la 4^{ème} semaine mais quelquefois beaucoup plus tard alors que la guérison clinique semble obtenue. À l'examen, la papille est pâle par atrophie optique, la cause en est habituellement une 27 Méningo encéphalite tuberculeuse à Tlemcen arachnoïdite mais il faut toujours s'assurer qu'il n'y a pas un tuberculome du chiasma associé. La baisse de l'acuité visuelle peut être la première manifestation d'une hydrocéphalie. [93]

Complications endocriniennes : obésité, hypopituitarisme et hypothermie chronique. [20]

4-Les séquelles :

Les séquelles fréquemment retrouvés sont : la paralysie des nerfs crâniens, l'ophtalmoplégie, l'épilepsie, les troubles psychiatriques, l'ataxie, l'hémiplégie et la surdité. [81].

Une maladie endocrinienne peut aussi survenir des mois ou des années après la guérison de la maladie, et être ainsi considérée comme séquelle. Il s'agit le plus souvent de lésions de l'hypothalamus ou des citernes basales adjacentes. Une obésité, un hypogonadisme, un syndrome de Fröhlich, un diabète insipide ou un retard de croissance ont été rapportés [44].

11% des patients de notre étude ont gardé des séquelles à type de troubles moteurs, paralysie des nerfs crâniens.

VI - Pronostic

Le pronostic de la méningite tuberculeuse est, dans l'ensemble, assez sévère, la mortalité est évaluée entre 15 et 40 % et les séquelles aux alentours de 15 %, Les images tomodensitométriques d'hypodensité périventriculaire ou les lacunes dans le diencéphale correspondant à des accidents ischémiques cliniquement latents sont de pronostic défavorable. Le retard au traitement, les âges extrêmes, les pathologies associées sont également des éléments défavorables.

La guérison est plus lente à obtenir qu'au décours des autres méningites bactériennes, elle dépend de la sévérité de l'atteinte neurologique initiale, elle est variable d'un cas à l'autre et s'étend sur plusieurs semaines.

L'amélioration du pronostic ne peut être obtenu que grâce au diagnostic précoce, au traitement médical bien conduit et à la disponibilité des méthodes d'imagerie médicale, très performante tel que la TDM et l'IRM cérébrale.

CONCLUSION

Le fardeau que représente la tuberculose à l'échelle mondiale est très important. Au Maroc, elle représente toujours un problème de santé publique puisque les chiffres annuels enregistrés sont en nette augmentation.

La tuberculose du SNC est très polymorphe, elle revêt parfois des tableaux cliniques et radiologiques trompeurs. Le diagnostic de ces formes neurologiques a bénéficié de l'apport de l'imagerie médicale, notamment la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Sa confirmation bactériologique n'est pas toujours aisée et lorsqu'elle existe, elle est souvent tardive.

Notre travail reflète ce grand polymorphisme clinique et illustre bien le bénéfice que rapport l'imagerie, et surtout l'IRM, dans sa précision en détection des lésions de la tuberculose du SNC.

Toute méningo-encéphalite subaiguë fébrile avec hypo glycorachie doit évoquer une tuberculose jusqu'à preuve du contraire et justifiant l'instauration d'un TRT antituberculeux en urgence. Malgré la chimiothérapie anti-bacillaire, il s'agit d'une affection grave pouvant laisser de séquelles sévères lie aux lésions encéphaliques. Si le diagnostic et le traitement sont précoces, l'évolution est favorable avec amélioration clinique rapide et normalisation du LCR en quelques semaines à quelques mois.

Le meilleur TRT reste La prophylaxie qui repose essentiellement sur la vaccination obligatoire par le BCG qui ne met pas le sujet à l'abri de la maladie à 100%, le dépistage et traitement de la primo-infection.

RESUMES

RESUME

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante. Elle est provoquée par le Mycobatérium Tuberculosis appelé aussi bacille de Koch (BK), dont le réservoir est humain et la transmission est aérienne. Elle peut atteindre plusieurs organes, et sa localisation au niveau du système nerveux central définit la tuberculose neuroméningée. Elle demeure à nos jours un vrai problème de santé publique dans les pays en voie de développement, notamment au Maroc et regagne l'intérêt dans les pays développés en raison du syndrome d'immunodéficience humaine et de la recrudescence des formes multirésistantes.

La neurotuberculose survient soit de façon inaugurale soit le plus souvent secondaire à une atteinte pulmonaire ou ganglionnaire. Sa Clinique est polymorphe et non spécifique allant de simple céphalée à des troubles de conscience et des déficits neurologiques. Sa prise en charge est multidisciplinaire et l'imagerie y participe grandement.

Objectifs :

Le but de notre travail est de mettre en évidence les différentes présentations radiologiques de la tuberculose dans sa topographie intracrânienne et spinale tout en insistant sur l'apport incontournable de l'IRM conventionnelle qui est très sensible pour la détection des lésions précoces, de petite taille et de topographie mal visualisée par la tomodensitométrie. Elle permet en outre de faire le diagnostic différentiel grâce aux séquences non conventionnelles de diffusion et de spectroscopie.

Matériels et méthodes :

Nous proposons une étude rétrospective descriptive et analytique, portant sur 62 patients, colligés au service de Radiologie, de Neurologie et de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 07 ans (2009-2016).

Nos patients ont bénéficié d'une exploration par TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste iodé et d'une IRM cérébrale avec un protocole comportant des séquences pondérées en T1, T2, FLAIR, T2*, séquence de diffusion, Séquence T1 3D après injection de chélates de Gadolinium et séquence de spectroscopie. L'exploration spinale est toujours réalisée par IRM en séquences T1, T2 et T1 injecté.

Les aspects radiologiques de la neurotuberculose ont été analysés. L'évolution après traitement adapté a été évaluée cliniquement et radiologiquement.

Résultats :

La moyenne d'âge de nos patients était de 39 ans avec une discrète prédominance masculine : sexe ratio de 1.3H/1.5F. La Symptomatologie était variée et non spécifique, faite essentiellement d'un syndrome méningé, des troubles de conscience et des signes neurologiques focaux.

Les présentations radiologiques de la tuberculose neuroméningée dans notre série étaient comme suit :

- Méningite tuberculeuse 7 cas,
- Meningo vascularite dans 2 cas ;
- Tuberculome cérébral : 15 cas ;
- Abcès tuberculeux dans 4 cas.
- Tuberculose pseudo tumorale : 1 cas ;
- Arachnoïdite spinale : 6 cas ;
- Tuberculome médullaire : 4 cas ;

- Myélite tuberculeuse : 6 cas

Sur le plan évolutif, après traitement adapté notamment par les antibacillaires avec ou sans corticothérapie associée, 52 patients sont guéris, 8 ont gardé des séquelles et 2 sont décédés.

Conclusion :

La tuberculose neuro-méningée a des présentations clinico-radiologiques très polymorphes mimant d'autres entités pathologiques. La méningite basillaire et les tuberculomes sont de loin les aspects les plus fréquents. L'imagerie et notamment l'IRM conventionnelle, la séquence de diffusion et la spectroscopie permettent à la fois de poser le diagnostic positif, de surveiller l'évolution sous antibacillaires et d'éliminer dans certaines situations difficiles d'autres diagnostics différentiels tels que les tumeurs nécrosées primitives ou secondaires et les abcès notamment à pyogène.

ABSTRACT

Tuberculosis is a transmissible and non-immunizing infectious disease. It is caused by the Mycobacterium Tuberculosis also called bacillus of Koch (BK), whose reservoir is human and the transmission is aerial. It can reach several organs, and its localization in the central nervous system defines neuro-meningeal tuberculosis. It remains a real public health problem in developing countries, especially in Morocco, and regains interest in developed countries because of the human immunodeficiency syndrome and the resurgence of multidrug-resistant forms.

Neurotuberculosis occurs either in an inaugural manner or is usually secondary to pulmonary or lymph node involvement. Its clinic is polymorphic and non-specific ranging from simple headache to consciousness disorders and neurological deficits. Its management is multidisciplinary and the imagery participates greatly.

Objectives: The aim of our work is to demonstrate the different radiological presentations of tuberculosis in its intracranial and spinal topography while insisting on the indispensable contribution of the conventional MRI which is very sensitive for the detection of the early lesions, of small size And topography poorly visualized by computed tomography. It also makes it possible to make the differential diagnosis thanks to the unconventional sequences of diffusion and spectroscopy.

Materials and methods: We propose a retrospective descriptive and analytical study of 62 patients in the Department of Radiology, Neurology and Pediatrics of the CHU Hassan II in Fez, over a period of 07 years (2009-2016). Our patients underwent brain CT scan without and with injection of the iodinated contrast agent and cerebral MRI with a protocol comprising T1, T2, FLAIR, T2 * weighted sequences, diffusion sequence, T1 3D sequence After injection of Gadolinium chelates and spectroscopy sequence. Spinal exploration is always performed by MRI in injected sequences T2 and T1. The radiological aspects of neurotuberculosis were analyzed. The evolution after adapted treatment was evaluated clinically and radiologically.

Results:

The average age of our patients was 39 years with a discreet male predominance: sex ratio of 1.3H / 1.5F. Symptomatology was varied and non-specific, essentially a meningeal syndrome, consciousness disorders and focal neurological signs.

Radiological presentations of neuro-meningeal tuberculosis in our series were as follows:

- Tuberculosis meningitis 7 cases,
- Meningovascularitis in 2 cases;
- Cerebral tuberculoma: 15 cases;
- Tuberculous abscess in 4 cases.
- Pseudo-tumor tuberculosis: 1 case;
- Spinal Arachnoiditis: 6 cases;
- Medullary tuberculoma: 4 cases
- Tuberculous myelitis: 6 cases

From an evolutionary point of view, after treatment adapted in particular by antibacillaries with or without corticosteroid therapy, 52 patients are cured, 8 have retained sequels and 2 have died.

Conclusion:

Neuro-meningeal tuberculosis presents highly polymorphic clinical-radiological presentations miming other pathological entities. Basal meningitis and tuberculomas are by far the most frequent. Imaging, in particular conventional MRI, diffusion sequence and spectroscopy, make it possible both to make a positive diagnosis, to monitor the evolution under antibacilli and to eliminate in other difficult situations other differential diagnoses such as Primitive or secondary necrotic tumors and abscesses, in particular pyogenic.

مطى

الملى هو مرض معد غير قابل للتصن. وهونائج عن تظرة الملى وتمى أيضا لتظرة الملى لتخون هابشري و تانتى على هواء. يمكن أن تلى إلى العديدا لجة هزة، وجودها قليج هاز الصبيلمر كزي يعرف الملى الصبى. ه لا يزل ه ذا الداء حتى اليوم شد كلة صحية علحقية قوية فى البدل نلمية، بما فى ذلك المغرب. ويبتعد بالأهية فى البدل الملقمة بسبب متلازمة نهلم ناعلى بشرية وعوده لأشد كلاله قاومة.

يحدث الملى الصبى لطرية قة وولية أوعادة ماتا كونا نوية بعد لصد بالبع قلاظيه فاوية أو الرنة ظاهر متعدده لأشد كل وغير محدد تتراوح بن الصداع البديط إلى اضطرابات الوعي والعجز الصبى بتدبير ه متعدد التخصص وتساعد لتشخيص لإشعاعى بشد كى كبير.

الأهداف:

الغرض من عملنا هو تديط الضوء على ختلف الصور لإشعاعية لتدل فى موضعها داخل الجمجمة والعولدف قري مع التأكيد على المساهمة الأندلية لتصوير بالرنال نالم غناطيسى الحسلس جلالا كشف علالا فى وقتب كر، و أيضا هالمغرية و ذلك الاضاريم المديئة التي ترى بوسطة التصوير المقطعي. كما أنه يمكن من التشخيص فريقى بفضله م قاطع لتشار و التحد للالطيفى.

المواو الأماي:

نحن قد مدر لمدتعدا تصويتق ليلية ل 62 مريض، تجمعه هها فى قدم الأشعة و قدم ل م الأعباب وطب الأطفال فى سد تشفى الهلل ثانى دفل، على مى 07 عوام (2009-2016).
خضع مرضانا ل مسح الضوئى الماغي مع وبدون ح ق على التبان لأيودي ك ذلك لتخدالم لتصوير بالرنال نالم غناطيسى مبع و تو كول بضم T1، T2، FLAIR، T2*، تدلى T1 3D بعد ح ق الختدوليدنيوم و تدلى الطيفتة مدر لمدة العود الف قري دافبالا تصوير بالرنال نالم غناطيسى حسب التسلى T1، T2 و T1. تم تذل لللجوا نبالإشعاعية من المرض المدرس. تنمقوي متطور المرض بعد العلاج مدريريا وإشعاعيا.

REFERENCES

- [1] Boukobza M, Tamer I, Guichard JP et al. Tuberculose du système nerveux central. Aspects IRM et évolution à propos de 12 cas ; J Neuroradiol 1999 ; 26 172-81.
- [2] Gueddari FZ, Bouyacoub F, Dafiri R, Khamlichi A, Imani F. Imagerie par resonance magnétique de la tuberculose cérébro- méningée. Med Magh 1998;74:9- 15.
- [3] Jinkins JR. Focal tuberculous cerebritis. AJNR Am J Neuroradiol 1988; 9: p1214.
- [4] Bazin C. Tuberculose du système nerveux central EMC - Neurologie, Volume 1, Issue 2, April 2004, Pages 169-192
- [5] Ravindra Kumar Garg; Tuberculosis of the central nervous system Postgrad ; The Fellowship of Postgraduate Medicine, 1999; 75:133-140 c
- [6] FRANK NETTER; atlas d'anatomie humaine ; 6ème édition.
- [7] Werner KAHLE, Michael FROTSCHER ; Le système nerveux: le cerveau et les nerfs crâniens, CHAPITRE 10 ; www.remede.org/librairie-medicale/pdf/e9782224029944.pdf; page 192
- [8] Dominique Hasboun; Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie Université Pierre et Marie Curie, Neuroanatomie- Illustrations Hélène Fournier, page 109
- [9] Schoeman J, Donald P, van Zyl L, Keet M, Wait J. Tuberculous hydrocephalus: Comparison of different treatments with regard to ICP, ventricular size and Clinical outcome. Dev Med Child Neurol 1991; 33: 396-405.
- [10] JEFFREY R. STARKE; Tuberculosis of the central nervous system in children Seminars in Pediatric Neurology , December 1999, Volume 6, Issue 4.
- [11] Gueddari FZ, Bouyacoub F, Dafiri R, Khamlichi A, Imani F. Imagerie par résonance magnétique de la tuberculose cérébro-méningée. Med Magh 1998;74:9- 15.

- [12] O. Morán-Mendoza, S. A. Marion, K. Elwood, D. Patrick, J. M. FitzGerald .Facteurs de risque de développement de la tuberculose : un suivi des sujets-contact de cas de tuberculose pendant 12 années. INT J TUBERC LUNG DIS 2010. 14(9):1112-1119.
- [13] Bargallo N, Berenguer J, Tomas X, Nicolau C, Cardenal C, Mercader JM. Intracranial tuberculoma: CT and MRI. EurRadiol 1993; 3: 123-128
- [14] Bargallo N, Berenguer J, Garcia Barrionuevo J et al. The « target sign »: is it a specific sign of CNS tuberculoma? Neuroradiology 1996 ; 38 : 547-550
- [15] Ouhabi H, El Alaoui-Faris M, Slassi I, Yahyaoui M, Chkili I. Manifestations pseudo-myastheniques révélant une méningo-arachnoïdite tuberculeuse avec spondylodiscite (à propos d'un cas). Med Magh 1995;51:34-6.
- [16] Ibahoin K, El Malki M, Chellaoui A, Bertal A, Hilmani S, Lakhdar A et al. Les tuberculomes intramédullaires: à propos de 5cas. Neurochirurgie, 2004 ; 527-532
- [17] Mazodier K, Bernit E, Faure V, et al. Tuberculose cérébro-méningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH : à propos de 7 cas. Rev Med Interne. 2003;24(2):78-85
- [18] K.Nouira, R.Allani, R.Abdelmalek, O.Azaiez, L.Zaamari, M.B. Messaoud, E.Menif. Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du Système nerveux central. Presse Med. 2008 ; 634-642.
- [19] Situation Epidémiologique de la Tuberculose au Maroc; royaume du Maroc- ministère de santé Direction de l'Epidémiologie et de Lutte Contre les Maladies ; www.sante.gov.ma; année 2015 ; page 1
- [20] KS Lam, MK Sham, SC Tam. Hypopituitarism after tuberculous meningitis in childhood. Ann Intern Med 1993;118:701-706

- [21] Bobrik, A., Danishes, K., Eroshina, K., & McKee, M. Prison health in Russia: the larger picture. *Journal of Public Health Policy*. 2005; 26: 30–59.
- [22] MacIntyre CR, Kendig N, Kummer L, Birago S, Graham NM. Impact of tuberculosis control measures and crowding on the incidence of tuberculosis infection in Maryland prisons. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 1060–7
- [23] Rieder, H. *Epidemiologic basis of tuberculosis control*. Paris: International Union against Tuberculosis and Lung Disease; 68, boulevard Saint-Michel, 75006 Paris. 1999; page 17-24
- [24] Sarah Talarico, Kashefljaz, Xinyu Zhang, Leonard N. et al. Identification of factors for tuberculosis transmission via an integrated multidisciplinary approach. *Tuberculosis*, 2011; 91: 244-249
- [25] Schoeman J, Donald P, van Zyl L, Keet M, Wait J. Tuberculous hydrocephalus: Comparison of different treatments with regard to ICP, ventricular size and clinical outcome. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 396-405.
- [26] Kilani, L. Ammari, H. Tiouiri, A. Goubontini, F. Kanoun, F. Zouiten, T.-B. Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte ; Chaabène Service des maladies infectieuses, Hôpital la Rabta, 1007 Jebbari, Tunis, Tunisie ; 2003 ; page 87-94
- [27] Mazodier K, Bernit E, Faure V, et al. Tuberculose cérébro-méningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH : à propos de 7 cas. *Rev Med Interne*. 2003; 24(2):78–85
- [28] Rim Abdelmaleket coll. Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients *International Journal of Infectious Diseases* (2006) 10, 372—377
- [29] Ben Salem D, Perouse De Montclos E, Couaillier JF et al. Urgences neuroradiologiques en pathologie infectieuse. *J Neuroradiol* 2004; 31: 301-12.

- [30] Koh DM, Bell JR, Burkill GJ, Padley SP, Healy JC. Mycobacterial infections: still a millennium bug--the imaging features of mycobacterial infections. *Clin Radiol* 1991; 56:535-44.
- [31] Gueddari FZ, Bouyacoub F, Dafiri R, Khamlichi A, Imani F. Imagerie par résonance magnétique de la tuberculose cérébro-méningée. *Med Magh* 1998;74:9- 15.
- [32] Cordoliani Y, Vignaud J, Cosnard G. Infections cérébrales. Dans *Imagerie par résonance magnétique cranio-encéphalique*. Éditions Vigot, 1991, 349-409.
- [33] Gupta RK, Gupta S, Singh D, Sharma B, Kohli A, Gujral RB. MR imaging and angiography in tuberculous meningitis; *Neuroradiology* 1994; 36:87-92.
- [34] BAKHELLA Narjisse ; université mohamed V, faculté de medecine et de pharmacie de rabat LA TUBERCULOSE NEURO-MENINGEE : PROFIL CLINIQUE ; page 23 ; N°:181 2013.
- [35] Kumar, R., C. K.Pandey, N. Bose, and S. Sahay. Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). *ChildsNerv. Syst.* 2002; 18:118-123
- [36] Graber D, Broussin JP, Bradol J et al. Méningo-encéphalite tuberculeuse : importance de la neuroradiologie pour un diagnostic précoce. *J Radiol* 2002; 83: 365-7.
- [37] Saini KS, Patel AL, Shaikh WA, Magar LN, Pungaonkar SA. Magnetic resonance spectroscopy in pituitary tuberculoma. *Singapore Med J* 2007;48:783-6.
- [38] Bousson V, Brunereau L, Meyohas MC et al. Imagerie encéphalique du SIDA. *J Radiol* 1999;80:99-107
- [39] Graber D, Broussin JP, Bradol J et Coll. Méningo-encéphalite tuberculeuse : importance de la neuroradiologie pour un diagnostic précoce. *J Radiol* 2002 ; 83 : 365-7.

- [40] Joanne Lynn, M.D ; Myélite Transverse : Symptômes Causes et Diagnostic ; The Transverse Myelitis Association. 2010. page 1-5.
- [41] Dietemann JL, Correia Bernardo R, Bogorin A et al. Les prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM. J Radiol 2005; 86: 1659-83.
- [42] M.F. BELAHSEN, M. MAAROUFI, O. MESSOUAK, N. SQALLI, S. TIZNITI ; Service de Neurologie et de radiologie CHU Hassan II, Fès, Maroc; Journal of Neuroradiology Vol 33, N° 2 - avril 2006 pp. 140-143,
- [43] Yaramis A, Gurkan F, Elevli M, SökerM, Haspolat K, Kirbas G, et al. Central nervous system tuberculosis in children. A review of 214 cases. Pediatrics 1998; 102(5) E49.
- [44] Garg RK. Tuberculosis of the central nervous system. Postgrad Med J. 1999; 75:133-140.
- [45] Dietemann JL, Correia Bernardo R, Bogorin A et al. Les prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM. J Radiol 2005;86:1659-83.
- [46] Meliani meryem ; université sidi mohamed ben abdellah FES ; THESE N°166/16 la tuberculose neuro-méningée, étude rétrospective de 16 cas ; 2016.
- [47] Xiaolu Deng, et al., Role of ventriculoperitoneal shunt surgery in grade IV tubercular meningitis with hydrocephalus: Jing Peng. Childs Nerv Syst. 2012; 28(2): 209-15.
- [48] Anderson NE, Somaratne J, Mason DF, Holland D, Thomas MG. Neurological and systemic complications of tuberculous meningitis and its treatment at Auckland City Hospital, New Zealand. J Clin Neurosci 2010;17:1114-8.
- [49] Palur R, Rajshekhar V, Chandy MJ, Joseph T, Abraham J. Surgery for hydrocephalus in tuberculous meningitis. A long-term follow-up study. J Neurosurg 1991 ; 74:64-69.

- [50] Docteur Michel Ohayon ; Le BCG n'est plus obligatoire en France ; www.sida-info-service.org; 18/07/2007 ; page 1
- [51] S. Trunet, A. Bertrand, D. Galanaud, S. Lehéricy, D. Dormont, A. Drier Service de neuroradiologie diagnostique et fonctionnelle, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, boulevard de l'Hôpital, Paris. 47-83
- [52] N. Ech-Cherif El Kettani, W. Regragui, Y. Arkha, E. Ait Benhaddou, A. Benomar, M.R. El Hassani, A. El Khamlichi, M. Yahyaoui, M. Jiddane ; Les pachyméningites intracrâniennes : aspects TDM et IRM ; Feuilles de Radiologie, Volume 52, Issue 5, October 2012, Page 298
- [53] Monteyne P, Sindic CJM. The diagnosis of tuberculous meningitis. ActaNeuroBelg 1995; 95:80-7
- [54] Berenguer J, Moreno S, Laguna F, Vicente T, Adrados M, Ortega A, et al. Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. N Engl J M 1992; 326:668-72.
- [55] Thwaites, G et al., British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. Journal of Infection, 2009. 59: 167-187.
- [56] Mitchison, D.A., Role of individual drugs in the chemotherapy of tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis. 2000; 4: 796-806.
- [57] Ellard, G.A., M.J. Humphries, and B.W. Allen, Cerebrospinal fluid drug concentration and the treatment of tuberculous meningitis. Am Rev Respir Dis. 1993; 148: 650-655.
- [58] Kaojarem. S et al., Effect of steroids on cerebrospinal fluid penetration of antituberculous drugs in tuberculous meningitis. ClinPharmacolTher. 1991; 49: 6-12.

- [59] Matteo Zignol,^a Wayne van Gemert,^a Dennis Falzon,^a Charalambos Sismanidis,^a Philippe Glaziou,^a Katherine Floyd & Mario Raviglione^a ;WHO, Antituberculous drug resistance in the World. Fourth Global Report. Geneva: World Health organization. 2008. Page 21-28
- [60] Recommandations de la Société de pneumologie de Langue Française sur la prise en charge de la tuberculose en France. Rev Mal Resp. 2004; 21: 98-104.
- [61] Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley CL, Etkind SC, Friedman LN, Fujiwara P, Grzemska M, Hopewell PC, Iseman MD, Jasmer RM, Koppaka V, Menzies RI, O'Brien RJ, Reves RR, Reichman LB, Simone PM, Starke JR, Vernon AA;American Thoracic Society, CDC, and Prevention Infectious Disease Society of America, Treatment of Tuberculosis. 2003; 167: 603-662.
- [62] Shane SJ, Riley C. Tuberculous meningitis: combined therapy with cortisone and antimicrobial agents. N Engl J Med 1953; 249:829-34.
- [63] Afghani B. et al., Paradoxical enlargement or development of intracranial tuberculomas during therapy: case report and review. Clin Infect Dis. 1994. 19: 1092-1099
- [64] Professor Mike Drummond – Chair, Dr Graham Orchard, Ms Catherine Barkley, Dr David Gillen, Dr Ruth Stephenson. Clinical diagnosis and management of tuberculosis, and measures for its prevention and control; National Institute for Health and Clinical Excellence, <http://doctor-ru.org/main/1000/1025.pdf>; Mars 2011; Page 6
- [65] Talti M, Aluclu U, Yalcin K. Intracranial multiple tuberculomas: 2 Unusual cases. Surgical Neurology, 2005; 109-112.
- [66] LeonPerlemuter, MÉDECINE ET MALADIES INFECTIEUSES. Guide de thérapeutique 2010. Pages 961-1194.

- [67] Misra UK, Kalita J, Nair PP. Role of aspirin in tuberculous meningitis: a randomized open label placebo controlled trial. *J NeuroSci* 2010; 293:12-7.
- [68] Vidal JE, Penalva de Oliveira AC, BonasserFilho F, SchiavonNogueira R, Dauar RF, Leite AG, et al. Tuberculous brain abscess in AIDS patients: report of three cases and literature review. *Int J Infect Dis* 2005; 9: 201-207.
- [69] Kumar R, Pandey CK, Bose N, Sahay S. Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). *Childs NervSyst* 2002; 18:118-123.
- [70] Steichen O, Martinez Almoyna L, De Broucker T. Traitement des tuberculoses cérébro-méningées. *Revue neurologique (paris)*, 2006 ; 581-593.
- [71] Murray J.F. La tuberculose dans le monde : situation et perspective en l'an 2001. *Revue des maladies respiratoires*, 2001 ; 479-484.
- [72] Kent SJ, Crowe SM, Yung A, et al. Tuberculous meningitis: a 30-year review. *Clin Infect Dis* 1993; 17:987-94.
- [73] HOLDINESS MR. ; Neurological manifestations and toxicities of the antituberculosis drugs. *A review. Med Toxicol.* 1987; 2: 33-51.
- [74] Girgis NI, Sultan Y, Farid Z, et al. Tuberculosis meningitis, Abbassia Fever Hospital Naval Medical Research Unit No 3, Cairo, Egypt, from 1976 to 1996. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58:28-34.
- [75] Hsu PC, Yang CC, Ye JJ, Huang PY, Chiang PC, Lee MH. Prognostic factors of tuberculous meningitis in adults: a 6-year retrospective study at a tertiary hospital in northern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2010; 43:111-8
- [76] Lu CH, Chang WN, Chang HW. The prognostic factors of adult tuberculous meningitis. *Infection* 2001; 29:299-304.

- [77] Akhaddar A, Bourazza A, El Mostarchid B, Rouimi A, Boutaleb N, Ouahabi H et al. Tuberculose du tronc cérébral : deux cas. *Revue neurologique (Paris)*, 2002; 399-402.
- [78] Jinkins, J.R., et al., MR imaging of central nervous system tuberculosis. *RadiolClin North Am.* 1995; 33: 771-786.
- [79] R.K Gupta, S Gupta, S Kumar, AKohli, U.K Misra, R.B Gujral. MRI in intraspinal tuberculosis. *Neuroradiology*,1994 ; 36: 39-43
- [80] Hui ACF, Chan YL, Kay R. Syring and tuberculoma formation in tuberculousarachnoiditis. *Can J Neurol Sci.* 2001; 28:148
- [81] R. Bryan Rock, Michael Olin, Cristina A. Baker, Thomas W. Molitor, and Phillip K. Peterson. Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects. *ClinMicrobiol. Rev.*2008; 21: 243-261.
- [82] Trivedi R, Saksena S, Gupta RK. Magnetic resonance imaging in central nervous system tuberculosis. *Indian J Radiol Imaging* 2009;19:256-65.
- [83] F. viader, L.carluer, V.de la sayette, F. le DOZE, A,L.bonnet, atteinte multiples des nerfs crâniens ; *EMC neurologie* 2012.
- [84] Middlebrook G. et al. Automatable; radiometric detection of growth of *Mycobacterium tuberculosis* in selective media. *Am Rev Resp Dis* 1977; 115:1066-9.
- [85] Ahuja GK, Mohan K K, Prasad K, Behari M. Diagnostic criteria for tuberculous meningitis and their validation. *Tuber Lung Dis* 1994 ; 75: 149-52.
- [86] Rajshekhar, V., J. Abraham, and M.J. Chandy, avoiding empiric therapy for brain masses in Indian patients using CT-guided stereotaxy. *Br J Neurosurg*, 1990, 4: 391-3

- [87] S. Sovaila, A. de Raigniac, N. Simonney, C. Georges, C. Lascoux, E. Cambau, D. Sereni, A. Bourgarit ; Intérêt de l'utilisation du test Quantiferon-TB-Gold dans un service de médecine interne : analyse et évaluation des pratiques La revue de médecine interne Volume 30; 2009 n° S2 page 56
- [88] J. Choucair ; Méningites purulentes et méningites tuberculeuses ; urgences thérapeutiques ; La lettre du neurologue - n° 4 - vol. 2001 ; page 159
- [89] S Kemaloglu, U Ozkan, Y Bukte, A Ceviz, M Ozates.
Timing of shunt surgery in childhood tuberculous meningitis with hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg.* 2002; 37: 194–198.
- [90] Mathew JM, Rajshekhar V, Chandy MJ.
Shunt surgery in poor grade patients with tuberculous meningitis and hydrocephalus: effects of response to external ventricular drainage and other variables on long term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:115–118.
- [91] Palur R, Rajshekhar V, Chandy MJ, Joseph T, Abraham J. Surgery for hydrocephalus in tuberculous meningitis. A long-term follow-up study. *J Neurosurg* 1991;74:64–69.
- [92] W Van Paesschen, M Van den Kerchove. Neetens I, Lowenthal A. Arachnoiditis ossificans with arachnoid cyst after cranial tuberculous meningitis. *Neurology* 1990;40:714–716
- [93] B Pepin, JFrenay, B Golsteinet al. Syndrome syringomyélique après méningite tuberculeuse: à propos de quatre observations. *Rev Neurol* 1977;133:697–708.
- [94] anne sophie H ; christensen ,ase B anderson, vibeke thomsen, peter H anderson , isik S johanson ; tuberculous meningitis in denmark ; 2011

ANNEXES

I – pour mener cette étude nous avons utilisé la Fiche d’exploitation suivante :

- Numéro d’entrée
- Date d’entrée
- Nom, Prénom
- Age
- Sexe
- Profession
- Origine : rurale : urbaine :
- ATCD
 - Ø Maladies générales :
 - HTA : oui non
 - Tuberculose : oui non
 - Tuberculose dans la famille : oui non
 - Diabète : oui non
 - Ø Corticothérapie : oui non :
 - Ø Chirurgie : oui non
- § Circonstances de découverte :
 - Aigu : , subaigu : , progressif
 - Délai entre 1^{er} symptôme et hospitalisation :
 - Céphalées : , Vomissements , syndrome fébrile
 - Sueurs nocturnes : , AEG : , troubles de conscience :
 - Confusion mentale : oui non
 - déficit moteur : oui non

o crises épileptiques : oui non

§ Examen clinique à l'admission :

Ø Examen général :

o GCS :

o TA :

o Température :

Ø Examen neurologique :

o Déficit moteur : oui non

o Déficit sensitif : oui non

o Syndrome méningé :

- Raideur méningée : oui non

- Kerning : oui non

- Brudzinski : oui non

- Photophobie : oui non

- Céphalée : oui non

- Vomissements : oui non

o ROT : normal vifs abolis

o Atteinte de paires crâniennes : oui non

o Tonus musculaire : normal hypotonie

Ø Reste de l'examen clinique :

.....

§ Etude paraclinique :

∅ Biologie :

✓ Ponction lombaire :

- Aspect du liquide :
- Cytologie :

- Biochimie :
 - Glycorachie :
 - Proteinorachie :
 - Chlorurorachie :
- Bactériologie :
 - Examen direct :
 - Ag solubles :
 - Culture :
- PCR : si oui résultat :

✓ NFS : lymphocytes :..... VS : CRP :

∅ Imagerie :

§ Radiographie thoracique :

- Caverne tuberculeuse : oui non
- Syndrome alvéolaire : oui non
- Epanchement pleural : oui non
- la miliaire : oui non
- les adénopathies : oui non

§ TDM cérébrale : oui : non :

- atteinte des méninges de la base : oui non
- Tuberculomes: oui non
-

Ø Chirurgie : oui non

Si oui type :

.....

Ø Autres :

.....

.....

.....

• Evolution :

o Amélioration : oui non

o Aggravation : oui non

o Décès : oui non

o Séquelles : oui non

o Biologie: oui non

o PL de contrôle: oui non

Résultat

:

.....

.....

.....

o Autres :

o Imagerie :

- TDM de contrôle : oui non

- IRM de contrôle : oui non

Résultat :

• Conclusion :

Guérison : oui non

Séquelles : oui non