



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 107

La prise en charge neurochirurgicale des tuberculomes cérébraux : expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/04/2019

PAR

Mme. Soumia NACHATE

Née Le 10 Avril 1992 à Béni-Mellal

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tuberculome cérébral – IRM– Chirurgie – Biopsie stéréotaxique –
Polychimiothérapie antituberculeuse – Anatomopathologie

JURY

M. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

M. H. GHANNANE

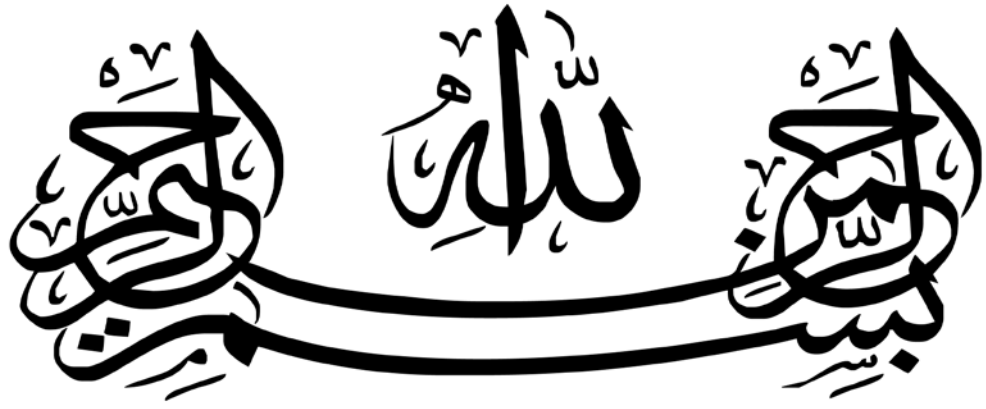
Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

M. A. FAKHRI

Professeur de d'anatomopathologie

} JUGES



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

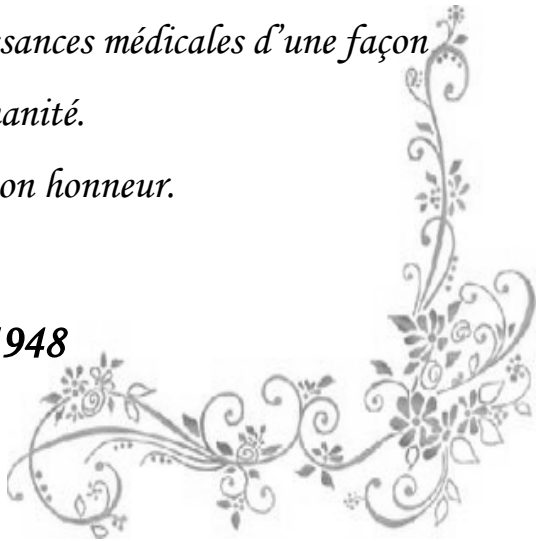
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	SAIDI Halim	Traumato–orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie–réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie

BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



DÉDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que.....



Je dédie cette thèse :

A ma très chère mère Mme Zohra ACHAQ :

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime.

Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion.

Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père Mohamed NACHATE :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession.

Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A Mes frères Ayoub et Youness NACHATE :

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Vous êtes ce que la vie offre de meilleur! Merci pour la joie que vous me procurez mes chers frères. Puissions nous rester unis et fidèles pour toujours.

Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

A Ma belle mère Lakbira ASSOULI et beau père Mohamed ELVAMANI:

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et vos encouragements.

Vous êtes pour moi mes seconds parents auxquels j'éprouve une profonde affection et vous restez pour moi le symbole d'un amour original et d'une parenté idéale.

Merci pour vos douaa continu

Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et longévité.

A mon mari Abdelmajid ELVAMANI:

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.

Cher mari j'aimerais bien que tu trouve dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour...

Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.

À toi ma fille Razane ELVAMANI :

*C'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon trésor le plus précieux que
maman dédie ce travail.*

Si tu savais comme tu me rends heureuse.

Chaque jour que Dieu fait tu combles mon existence.

*Je suis une autre femme depuis ta naissance, Tu ne sais pas encore la
force que tu détiens et qui me rend plus forte.*

*Ma fille, je serais là Pour te guider vers un avenir plus sur, Pour te
réconforter. Pour te conseiller, te faire rigoler. Et pour l'éternité je
vivrais, Dans le seul but de t'aimer.*

JE T'AIME MA PERLE.

A ma chère Mamí Malíka ACHAQ

*Malgré la distance, tu as toujours fait preuve de ton grand amour à mon
égard ma chère mamí. Tu m'as apporté un soutien moral inestimable et
apaisé en mes moments les plus difficiles et tu as partagé ma joie même de
très loin.*

*Nul mot ne saurait exprimer ma gratitude et mon amour envers toi et ma
très chère sœur Fatima. Je vous dédie ce travail en témoignage de
l'amour et des liens de sang qui nous unissent.*

A ma sœur Fatíha Oukdím

*Tu es l'incarnation de la meilleure sœur que tout le monde espère avoir.
Je ne saurai te remercier pour ton aide, tes encouragements et tes conseils
en or.*

Trouve en ce travail le témoignage de mon amour le plus sincère.

A mes belles sœurs et beaux frères ELVAMANI (Abdelhadi, Abdelhafid, Atika, Najat, Mina, Fatima, Souad) et sœur Fatima KINIMA et à tous vos enfants.

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous. Je vous remercie, pour la bonté de vos cœurs, votre support et vos encouragements.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A toute ma famille, oncles tantes et leurs conjoint(e), cousins et cousines maternels et paternels

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre présence dans ma vie.

Je vous en suis reconnaissante.

Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.

A la mémoire de ma grand-mère maternel et grand-pères maternel et paternel :

Puisse Dieu vous avoir en sa sainte miséricorde et que ce travail soit une prière pour votre âme.

A ma chère sœur Hind NABAWI

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme amie et sœur.

Tu comptes énormément pour moi

Tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut, qui a su me soutenir en mes moments les plus difficiles et m'a partagé mes joies.

Je t'estime beaucoup, je t'aime beaucoup.

A ma chère Ghizlan ERRAOUI

Tu es quelqu'un de formidable, nature et sincère ; des qualités qui expliquent mon amour et mon appréciation à ton égard.

Tu es symbole d'optimisme et de patience et de bonté.

Trouve, ma chère, en ce travail l'expression de mon amour et mon estime.

A ma chère Raouia ELOUARDI

Je te remercie pour tant de choses que je ne pourrais citer. Plusieurs années déjà passés qui renferment beaucoup de beaux souvenirs qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

Trouve dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance

Puisses-tu être très heureux dans la vie que tu entreprends

A ma chère Hind ZRIKEM

Tu es le plus beau cadeau que m'a offert ces deux ans d'internat.

On a décidé de continuer le chemin ensemble et plein de moments nous attendent encore.

Je t'aime inconditionnellement et ton amour grandit jour après jour dans mon cœur

Que Dieu garde notre amitié pour le reste de nos vies

A ma chère Salma Amrani Idrissi :

Mon symbole de douceur et de positivité

Je suis vraiment très chanceuse d'avoir fait connaissance et côtoyer une personne si bonne et angélique comme toi.

Que Dieu te préserve

Je t'aime ma chérie.

A l'AMIMA, à tous les internes du CHU MOHAMED VI DE
MARRAKECH et spécialement les internes de la 16^{ème} promotion :

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

À l'ensemble de l'équipe du service de Neurochirurgie de l'hôpital Arrazi

Je vous remercie énormément un par un pour votre soutien durant mon passage au service, votre accueil et votre serviabilité.

Je vous souhaite tout le bonheur.

À Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

À Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



A notre Maître et Président de thèse :

Professeur AIT BENALI Saïd

*Professeur et chef de service de neurochirurgie
du CHU Mohammed VI de Marrakech*

Vous avez marqué, cher maître, notre cursus médical par vos compétences professionnelles et votre sagesse. L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect.

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Professeur GHANNANE Houssine

*Professeur d'enseignement supérieur
au CHU Mohammed VI à Marrakech.*

Je vous remercie Professeur de m'avoir fait l'honneur de m'accorder ce travail et le plaisir de travailler sous votre égide tutelle.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et celles d'enseignant qui ont toujours suscité notre admiration.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre profonde gratitude et notre haute estime.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR LAGHMARI Mehdi

Professeur agrégé de Neurochirurgie

CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous sont allés droit au cœur.

Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie

Nous avons apprécié énormément votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse et votre conscience professionnelle.

Mille merci pour le livre que vous nous avez prêté et qui nous a été très utile pour notre travail de thèse.

Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat

Professeur et Chef de service de radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech

Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger parmi notre noble jury. Votre présence m'honore.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PROFESSEUR FAKHRI Anas

Professeur agrégé d'anatomopathologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est un grand honneur pour moi que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury.

Recevez cher Maître, l'expression de mon profond respect.



ABRÉVIATIONS



Liste des abreviations

AEG	: Altération de l'état général
ADC	: coefficient apparent de diffusion
ADO	: Antidiabétiques oraux
ADP	: Adénopathie
ATCDS	: Antécédents
BAAR	: Bacilles acido-alcool-résistants
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
BK	: Bacille de Koch
BNP	: brain natriuretic peptide
BST	: Biopsie stéréotaxique
C-	: Avant l'injection du produit de contraste
C+	: Après l'injection du produit de contraste
CD	: Cluster de différenciation
Cho	: Choline
CNP	: C-type natriuretic peptide
Cr	: Créatine
CRP	: Protéine C réactive
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
DVP	: Dérivation ventriculo-péritonéale
DWI	: Diffusion weighted imaging
E	: Ethambutol
F	: Féminin
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
GCS	: Score de Glasgow
H	: Isoniazide
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IDRT	: Intradermoréaction à la tuberculine
INF	: Interferon
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Voie intraveineuse
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
LJ	: Lowenstein-Jensen
M	: Masculin

MT	: Mycobactérium tuberculosis
NAA	: N–Acétyl Aspartate
NFS	: Numération de la formule sanguine
NGC	: Noyaux gris centraux
OBS	: Observation
POC	: Processus occupant d'espace
PDC	: Produit de contraste
PCR	: Réaction de polymérisation en chaîne
PL	: Ponction lombaire
PNLT	: Programme national de lutte contre la tuberculose
R	: Rifampicine
RAS	: Rien à signaler
RH	: L'association de la rifampicine et l'isoniazide
RHZE	: L'association de la rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et l'ethambutol
ROT	: Réflexes ostéo–tendineux
S	: Streptomycine
SNC	: Système nerveux central
SRIP	: L'association de la rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et la streptomycine
TAG	: Techniques d'amplification génique
TB	: Tuberculose
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
TOC	: Tuberculome optochiasmatique
V3	: 3 ^{ème} Ventricule
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation
VLG	: Ventricule latéral gauche
Z	: Pyrazinamide
ZN	: Ziehl Neelsen



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. PATIENTS	5
1. Période et type de l'étude	5
2. Critères d'inclusion	5
3. Critères d'exclusion	5
II. Méthodologie	6
1. Données épidémiologiques	6
2. Données cliniques	6
3. Données paracliniques	6
4. Données thérapeutiques	6
5. Anatomopathologie	7
6. Evolution	7
RÉSULTATS	14
I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	15
1. Fréquence	15
2. Répartition selon l'âge	15
3. Répartition des patients selon le sexe	16
II. Données anamnestiques	17
1. Antécédents et facteurs favorisants	17
2. Délai de consultation	17
3. Motif de consultation	18
III. DONNEES CLINIQUES	19
1. Signes généraux	19
2. Signes physiques	19
IV. DONNEES PARACLINIQUES	20
1. Examens biologiques	20
2. Examens bactériologiques	21
3. Examens radiologiques	21
V. DONNEES THERAPEUTIQUES	25
1. Traitement chirurgical	25
2. Traitement médical	27
VI. DONNEES EVOLUTIVES	28
1. Evolution immédiate	28
2. Evolution à court terme	28
3. Evolution tardive	29
4. Recul	29
ICONOGRAPHIE	30
DISCUSSION	40
I. RAPPEL ANATOMIQUE	41

1. L'encéphale	41
2. Les méninges	43
3. Le liquide céphalo-rachidien	43
4. Vascularisation du SNC	44
II. HISTORIQUE DE LA TUBERCULOSE	46
III. RAPPEL BACTERIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE	47
1. Caractéristiques des bacilles tuberculeux	47
2. Prélèvements pour le diagnostic	48
3. Principales techniques de bactériologie	48
IV. ETIOPATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE CEREbraLE	51
1. Transmission et pouvoir pathogène	51
2. Mécanisme physiopathologique	52
V. ANATOMOPATHOLOGIE	54
1. Technique histopathologique pour matériel biopsié	55
2. Aspects macroscopiques	55
3. Aspects microscopiques	56
VI. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	58
1. Fréquence	58
2. Répartition selon l'âge	59
3. Répartition selon le sexe	60
VII. ANTECEDENTS ET FACTEURS FAVORISANTS	61
1. Niveau socio-économique	61
2. Immunodépression	61
3. Profil vaccinal	62
4. Contage tuberculeux	63
5. Antécédents de tuberculose personnelle et localisations associées	63
6. Grossesse	64
7. Tabagisme	65
VIII. ASPECTS CLINIQUES	65
1. Délai diagnostic	65
2. Signes cliniques	65
3. Le fond d œil :	69
IX. LES FORMES CLINIQUES	70
1. Tuberculomes hémisphériques	70
2. Tuberculome cérébelleux	71
3. Tuberculome du tronc cérébral	71
4. Tuberculome intraventriculaire	72
5. Tuberculome optochiasmatique	73
6. Miliaire tuberculeuse	74
X. DONNEES BIOLOGIQUES	74
1. Hémogramme	74
2. Syndrome inflammatoire	75
3. Intradermoréaction à la tuberculine	75
4. Etude du liquide céphalorachidien	75

5. Recherche de BK dans les autres prélèvements	76
XI. DONNEES RADIOLOGIQUES	77
1. Tomodensitométrie cérébrale	77
2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale.....	81
3. Recherche radiologique d'une tuberculose extra-cérébrale associée	87
XII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	88
1. Lésions infectieuses	89
2. Lésions tumorales	94
XIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	96
1. But thérapeutique.....	96
2. Moyens thérapeutiques	96
XIV. EVOLUTION ET PRONOSTIC	123
1. Facteurs pronostiques.....	124
2. Complications postopératoires	124
3. Evolution à court terme	126
4. Evolution à long terme	128
XV. PREVENTION ET RECOMMANDATIONS	131
1. Au PNLT.....	131
2. Aux centres de prise en charge de la tuberculose.....	132
3. Aux patients tuberculeux bacillifères	132
4. A la population.....	132
CONCLUSION.....	133
ANNEXES	135
RÉSUMÉS	139
BIBLIOGRAPHIE	145



INTRODUCTION



La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante provoquée par une mycobactérie du complexe Tuberculosis, correspondant à différents germes, principalement le Mycobactérium Tuberculosis ; appelé aussi bacille de Koch (BK).

Elle représente un problème de santé majeur dans les pays en voie de développement et notamment au Maroc où son incidence annuelle est de 36.000 nouveaux cas, toutes localisations confondues(1). Avec l'expansion de la contamination par le Virus d'Immunodéficience Humaine (VIH), elle connaît un regain de fréquence même dans les pays industrialisés où elle était jugée jusque là sous contrôle, entraînant ainsi une augmentation des zones d'endémie et l'apparition de souches de plus en plus résistantes. Ce qui rend cette maladie un grand défi en matière de santé dans le monde entier.

La localisation la plus fréquente est pulmonaire avec une fréquence de 52% (1).

L'atteinte du système nerveux central est rare mais constitue la localisation tuberculeuse la plus sévère vu la grande morbi-mortalité qu'elle engendre. Elle représente environ 0,5 % des tuberculoses extra-pulmonaires où elle prend le plus souvent la forme d'une méningite. Les tuberculomes cérébraux ne représentent que 15 à 30 % des tuberculoses du système nerveux central (2).

Le tuberculome intracrânien est une pseudotumeur cérébrale due à la localisation encéphalique du bacille de Koch. Il s'agit d'une masse avasculaire sphérique du tissu granulomateux ayant été contenue et limitée par les défenses immunitaires de l'hôte, faisant 2 à 6 cm de diamètre, entourée de tissu cérébral normal et d'un œdème périlésionnel (3).

Le polymorphisme clinique et la séméiologie non spécifique à l'imagerie des tuberculomes cérébraux peuvent égarer le diagnostic et causer un retard de prise en charge qui est source d'échec thérapeutique et de séquelles graves. Ceci rend son diagnostic positif un véritable challenge qui repose sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, anamnestiques, clinico-biologiques et radiologiques. Mais la confirmation diagnostique reste avant tout histologique et/ou bactériologique.

La prise en charge des tuberculomes intracrâniens a bénéficié des progrès en matière de neuroimagerie, des protocoles actuels de la chimiothérapie antibacillaire, avec le développement de la stéréotaxie et un apport très considérable de la chirurgie thérapeutique (4).

Notre travail présente les résultats d'une série rétrospective de 13 cas de tuberculomes cérébraux pris en charge au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période s'étendant de janvier 2012 à décembre 2017.

Nos objectifs à travers cette série sont de :

- Discuter les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des tuberculomes cérébraux.
- Rapporter l'expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech en matière de prise en charge des tuberculomes cérébraux.
- Comparer les résultats aux données de la littérature.

PATIENTS ET MÉTHODES

I. PATIENTS :

1. Période et type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, menée au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, portant sur 13 patients pris en charge pour tuberculomes cérébraux et colligés sur une période de 6 ans; de janvier 2012 à décembre 2017.

2. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus les patients :

- ayant bénéficié d'un geste chirurgical pour tuberculomes intracrâniens dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- ayant une confirmation anatomopathologique ou bactériologique de l'origine tuberculeuse des lésions.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude les patients:

- dont le dossier était inexploitable.
- non opérés.
- n'ayant pas de confirmation anatomopathologique ou bactériologique.
- perdus de vue.

II. Méthodologie :

L'étude des différents dossiers retenus a été faite en suivant une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1).

La consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

1. Données épidémiologiques

Nous avons relevé l'identité, l'âge, le sexe, les antécédents personnels de pathologies médicales ou de chirurgies antérieures, ainsi que les antécédents familiaux.

2. Données cliniques :

Notre étude s'est intéressée à la symptomatologie initiale des patients, aux délais d'évolution, aux manifestations cliniques d'admission ainsi qu'aux données détaillées de l'examen clinique.

3. Données paracliniques :

Regroupant les examens biologiques essentiels, notamment la recherche de BK, et les données radiologiques qui sont tirées d'une TDM et /ou d'une IRM cérébrale.

4. Données thérapeutiques :

Nous avons noté la voie d'abord chirurgicale et le type de l'intervention (exérèse totale ou subtotale, chirurgie assistée par endoscopie, biopsie stéréotaxique, dérivation de l'hydrocéphalie), d'après le compte rendu opératoire rédigé par le chirurgien ainsi que le traitement médical dont nos patients ont bénéficié.

5. Anatomopathologie

Nous avons relevé les résultats histologiques dans les différents dossiers exploités.

6. Evolution :

Les suites postopératoires ont été relevées notamment l'évolution à court terme.

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients ; nous avons noté l'évolution de l'état neurologique des patients, les séquelles neurologiques, ainsi que le contrôle radiologique et les décès.

Les résumés des observations de tous nos patients sont rapportés dans les tableaux suivants:

Tableau I : Tableau résumant les données cliniques de nos patients

N° OBS	AGE	SEXE	DELAI DE CONSULTATION	ATCDS	SIGNES FONCTIONNELS	SIGNES PHYSIQUES
1	6 ans	F	3 mois	RAS	céphalées occipito-cervicales rebelles aux traitements antalgiques+ vomissement +troubles de la marche+ amaigrissement chiffré à 5kg	syndrome cérébelleux statokinétique + syndrome d'HTIC
2	10 ans	M	6 mois	RAS	crises convulsives tonico-cloniques généralisées +impotence fonctionnelle de l'hémicorps gauche	hémiparésie gauche
3	24 ans	F	12 mois	RAS	Céphalées pharmacosensibles + vomissement intermittent	hémiparésie gauche syndrome d'HTIC incomplet
4	25 ans	M	14 mois	RAS	céphalées +vomissement+ AEG	syndrome d'HTIC
5	25 ans	M	2 mois	RAS	crises convulsives tonico-cloniques généralisées	sans particularités
6	26 ans	M	3 mois	contage tuberculeux	céphalées +vomissement+vertiges+ fièvre et sueurs nocturnes	syndrome d'HTIC et tétra-pyramidal (ROT vifs aux 4 membres) + nystagmus horizontal battant à gauche
7	27 ans	F	2 mois	Contage tuberculeux	crises convulsives tonico-cloniques généralisées+ fièvre+AEG	sans particularités
8	28 ans	F	12 mois	RAS	céphalées+vomissements+ flou visuel	syndrome d'HTIC
9	31 ans	M	5 mois	traité pour paludisme	crises convulsives tonico-cloniques avec impotence fonctionnelle de l'hémicorps droit +céphalées +vomissements+ fièvre et sueurs nocturnes	hémiparésie droite syndrome d'HTIC

Tableau I : Tableau résumant les données cliniques de nos patients «suite»

N° OBS	AGE	SEXE	DELAI DE CONSULTATION	ATCDS	SIGNES FONCTIONNELS	SIGNES PHYSIQUES
10	33 ans	F	1 mois	-Contage tuberculeux -méningite tuberculeuse compliquée d'hydrocéphalie avec DVP.	Troubles de conscience+ céphalées+vomissements+ flou visuel+impotence fonctionnelle de l'hémicorps gauche+ fièvre+ AEG	syndrome d'HTIC+ hémiplégie gauche +paralysie faciale
11	39 ans	M	2 mois	Diabétique type II sous ADO	crises convulsives hémicorporelles droites+impotence fonctionnelle gauche à prédominance brachio-faciale +troubles de l'élocution	hémiparésie gauche à prédominance brachio faciale+dysarthrie
12	42 ans	F	1 mois	-césarienne il y'a 2mois -Ostéosynthèse de la jambe.	Céphalées +vomissement+ fièvre et AEG	hémiparésie droite syndrome d'HTIC
13	54 ans	M	1 mois	Tabagique chronique à 1paquet/année	Crises convulsives généralisées + céphalées+ vomissement+ fièvre et AEG	syndrome d'HTIC

Tableau II : Tableau résumant les données paracliniques de nos patients.

N° observation	Ponction lombaire	-Vs -CRP (mg/l)	HIV	fond d'œil	Imagerie (résultat IRM cérébrale)	Anatomo-pathologie	bilan d'extension
1	non faite	-Accélérée -CRP=28	Négatif	Normal	lésion unique au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche avec rehaussement périphérique et effet de masse su le vermis et hydrocéphalie d'amont => diagnostic évoqué : médulloblastome	tuberculome	Négatif
2	ponction peropératoire du LCR: négative	-Accélérée -CRP=48	Négatif	Non fait	lésion frontopariétale droite à rehaussement annulaire avec œdème périlésionnel et effet de masse => diagnostic évoqué : glioblastome	tuberculome	Négatif
3	non faite	-Normale -CRP=1,6	Négatif	Non fait	lésion frontopariétale droite se rehaussant de façon hétérogène par le PDC « en grappe de raisin » avec œdème périlésionnel et effet de masse et hydrocéphalie biventriculaire	tuberculome	Négatif
4	non faite	-Normale -CRP=4	Négatif	Normal	lésion fronto-temporale gauche se rehaussant fortement après injection de gadolinium avec important œdème périlésionnel	tuberculome	Poly-ADP médiastinales.
5	non faite	-Normale -CRP=2	Négatif	Non fait	lésion rolandique droite se rehaussant de façon hétérogène au PDC avec discret œdème périlésionnel sans effet de masse	tuberculome	Négatif
6	LCR lymphocytaire	-Accélérée -CRP=90	Négatif	Normal	lésions parenchymateuses multiples sus et sous tentorielles avec atteintes protubérantielle et des noyaux gris centraux, à rehaussement hétérogène et important œdème périlésionnel	tuberculome	Négatif

Tableau II : Tableau résumant les données paracliniques de nos patients. «suite»

N° observation	Ponction lombaire	-Vs -CRP (mg/l)	HIV	fond d'œil	Imagerie (Résultat IRM cérébrale)	Anatomo-pathologie	bilan d'extension
7	non faite	-Accélérée -CRP=5	Négatif	Non fait	lésion pariétale gauche à rehaussement annulaire avec important œdème périlésionnel.	tuberculome	Négatif
8	non faite	-non faite -CRP=15	Négatif	Œdème papillaire stade II	lésion occipitale droite d'aspect serpigineux se rehaussant fortement au gadolinium évoquant une origine vasculaire	tuberculome	Négatif
9	non faite	-Accélérée -CRP=44	Négatif	Normal	multiples lésions sus et sous tentorielles se rehaussant fortement au gadolinium de façon annulaire et nodulaire	tuberculome	spondylodiscite tuberculeuse
10	non faite	-Accélérée -CRP=50	Négatif	Œdème papillaire stade III	lésion temporale droite se rehaussant de façon hétérogène « en grappe de raisin » avec œdème périlésionnel exerçant un effet de masse sur les structures médianes avec hydrocéphalie biventriculaire.	tuberculome	Négatif
11	non faite	-Accélérée -CRP=4	Négatif	Normal	lésion rolandopariétale gauche rehaussée de façon homogène par le gadolinium avec œdème périlésionnel.	tuberculome	Miliaire tuberculeuse pulmonaire
12	non faite	-Accélérée - CRP=30	Négatif	Normal	processus expansif pariétal gauche largement nécrosé avec important œdème périlésionnel et rehaussement périphérique intense par le gadolinium.	tuberculome	Négatif
13	non faite	-Accélérée -CRP=36,2	Négatif	Non fait	processus d'allure kystique à contenu hétérogène bilobé, à cheval sur le V3 et la corne frontale du VLG avec hydrocéphalie biventriculaire	tuberculome	Négatif

Tableau III : Tableau résumant les données thérapeutiques et évolutives de nos patients

N° Observation	Traitement chirurgical	Traitement médical	Evolution	Recul
1	exérèse totale	2RHEZ/7RH corticothérapie	Bonne	5 ans
2	exérèse totale	2RHEZ/7RH corticothérapie antiépileptiques	Bonne	5 ans
3	exérèse totale	2RHEZ/7RH Corticothérapie	Bonne	1 an
4	biopsie stéréotaxique	2RHEZ/10RH corticothérapie	Bonne	2 ans
5	exérèse totale de la lésion	2RHEZ/10RH corticothérapie antiépileptiques	Epilepsie avec un bon contrôle des crises sous valproate de sodium	5 ans
6	biopsie stéréotaxique	2RHEZ/10RH corticothérapie	Bonne	1 an
7	exérèse totale de la lésion	2RHEZ/7RH corticothérapie antiépileptiques	Epilepsie avec bon contrôle des crises sous valproate de sodium	4 ans

Tableau III : Tableau résumant les données thérapeutiques et évolutives de nos patients

N° Observation	Traitement chirurgical	Traitement médical	Evolution	Recul
8	exérèse totale de la lésion	2RHEZ/7RH corticothérapie	Hémianopsie latérale homonyme droite	3 ans
9	Biopsie stéréotaxique	2RHEZ/10RH Corticothérapie Antiépileptiques	Hémi-parésie droite avec bonne évolution après rééducation motrice	2 ans
10	exérèse subtotale de la lésion + dérivation ventriculo-péritonéale.	2RHEZ/10RH corticothérapie antiépileptiques anticoagulants	Récidive	1 an
11	exérèse totale de la lésion	2RHEZ/7RH corticothérapie antiépileptiques	Bonne	3 ans
12	exérèse totale de la lésion	2RHEZ/7RH Corticothérapie	Bonne	3 ans
13	ponction aspiration assistée par endoscopie	2RHEZ/7RH Corticothérapie	Bonne	1 an



RÉSULTATS



I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence

Durant la période de notre étude allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2017, 741 processus occupant d'espace (POE) ont été hospitalisés au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Le nombre de tuberculomes cérébraux était de 13 cas, soit 1,7 % de la totalité des POE.

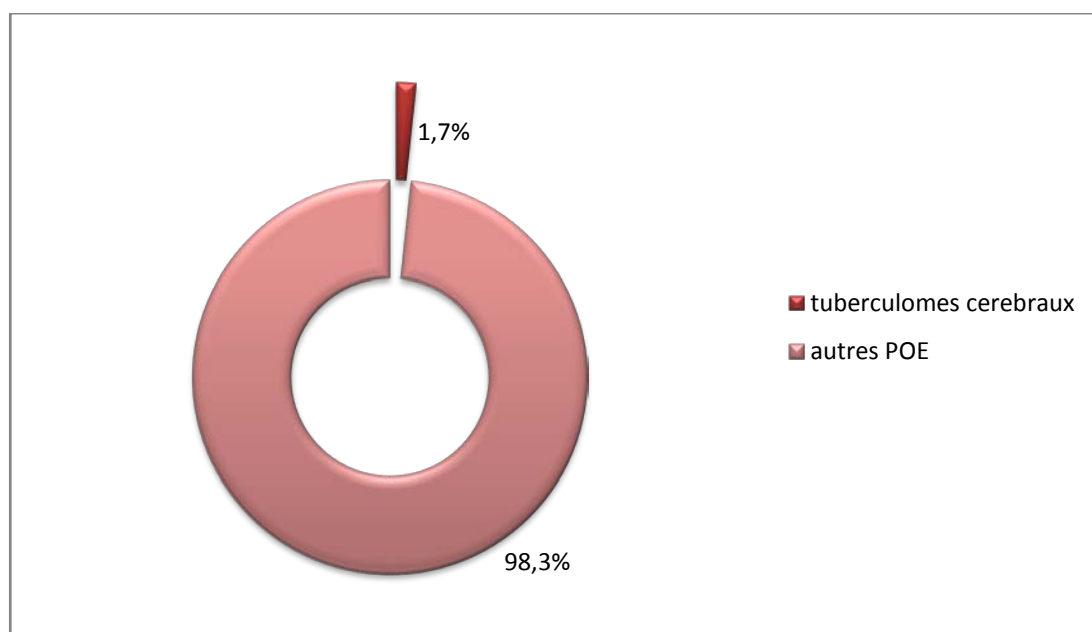


Figure 1 : fréquence des tuberculomes cérébraux par rapport aux autres processus occupants d'espace (POE).

2. Répartition selon l'âge :

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 28,4 ans, avec des extrêmes allant de 6 à 54 ans.

Il est à noter que le taux d'incidence le plus élevé correspond à la tranche d'âge allant de 20 à 40 ans avec un pourcentage de 69,3%.

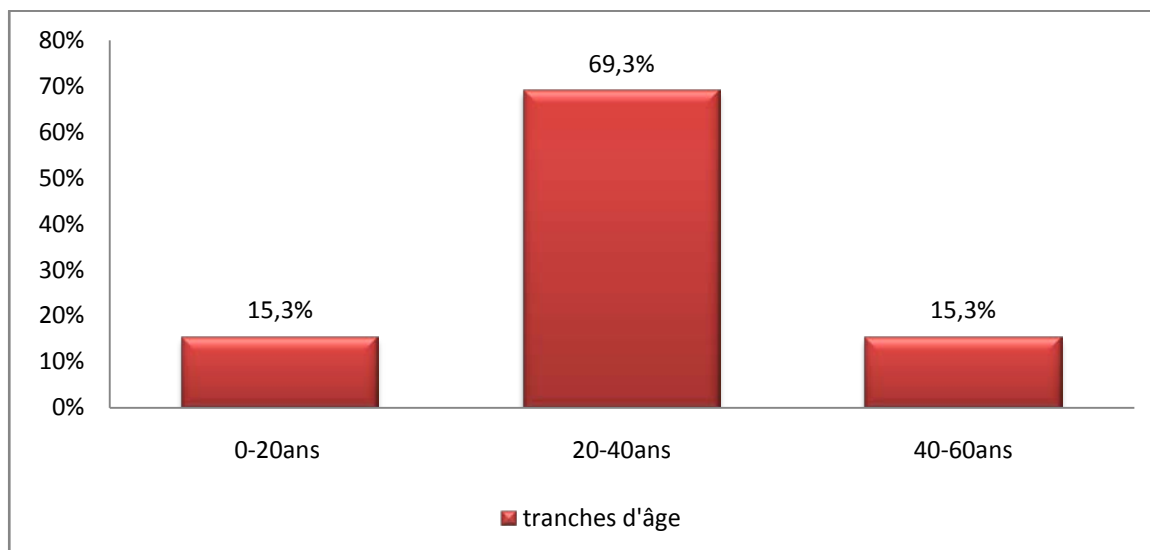


Figure 2 : histogramme montrant la répartition de nos patients selon les tranches d'âge.

3. Répartition des patients selon le sexe :

Notre série est constituée de 13 patients dont 7 hommes (53,8%) et 6 femmes (46,2%) soit un sexe ratio de 1,16.

On note une légère prédominance masculine, comme le montre la figure ci-dessous :

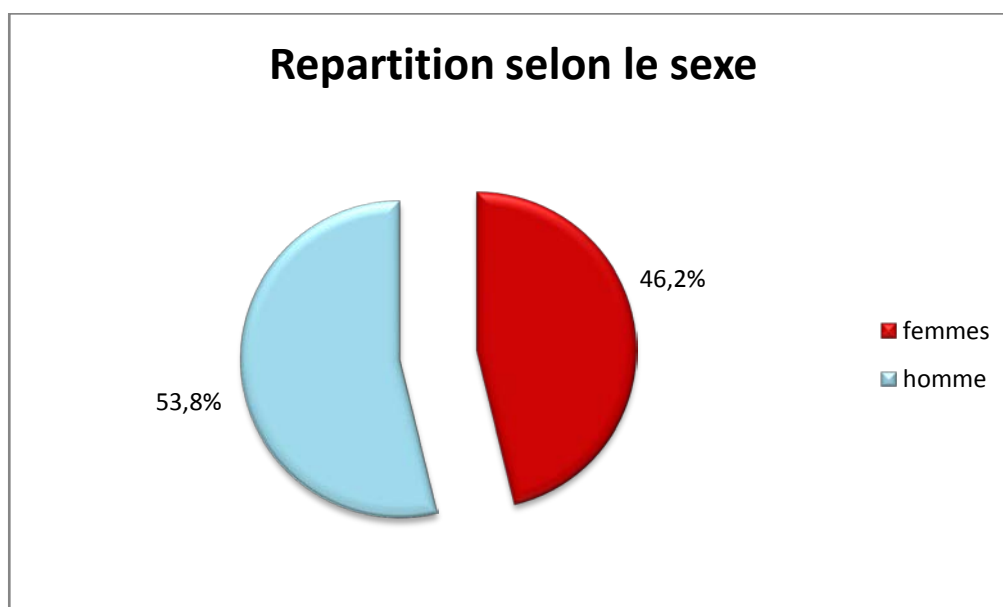


Figure 3 : répartition des patients selon le sexe

II. Données anamnestiques :

1. Antécédents et facteurs favorisants :

La notion de contag tuberculeux a été retrouvée chez 3 patients de notre série, soit 23% des cas. Le sujet contaminant était un membre de la famille vivant sous le même toit.

Les différents antécédents de nos patients sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau IV : les antécédents de nos patients

ATCDs	Nombre de cas	Pourcentage
Contage tuberculeux	3	23%
Méningite tuberculeuse	1	7,6%
Diabète type II sous ADO	1	7,6%
Chirurgie antérieure (ostéosynthèse de jambe)	1	7,6%
En post-partum	2	15,3%
Tabagisme chronique (1 paquet/année)	1	7,6%
Accès pallustre	1	7,6%
Sans ATCDs particuliers	5	38,4%

2. Délai de consultation :

Le délai entre le début de la symptomatologie et la consultation diagnostique varie entre 1 mois et 14 mois, avec une moyenne de 4mois et 9 jours.

La majorité de nos patients soit 69,3 % ont consulté entre 1 et 6 mois après le début de la symptomatologie.

Tableau V : Répartition des cas selon le délai de consultation :

Délai	Nombre de cas	Pourcentage
1 – 6mois	9	69,3%
6– 12mois	3	23%
>12mois	1	7,6%

3. Motif de consultation :

Le syndrome d'hypertension intracrânienne était le motif de consultation le plus fréquent, retrouvé chez 9 patients (obs n° 1-3-4-6-8-9-10-12-13) soit 69,2% des cas. Il s'est manifesté par des céphalées intenses, soulagées par les vomissements en jet, avec troubles visuels chez seulement deux patients.

Les crises convulsives constituent le 2ème motif de consultation dans notre série, retrouvées chez 6 patients (Obs n° 2-5-7-9-11-13) soit 46,1% des cas et elles étaient de type tonico-cloniques généralisées.

On note également un déficit moteur chez 6 de nos patients (Obs n° 2-3-9-10-11-12) ; soit 46,1%.

Un seul patient admis pour syndrome cérébelleux (Obs n°1) soit 7,6%.

Une seule patiente admise pour troubles de conscience (Obs n°9) soit 7,6%.

La symptomatologie était polymorphe chez 9 patients (69,3%), alors que 4 patients présentaient un tableau clinique monosymptomatique (30,7%) fait d'un syndrome d'HTIC isolé ou de crises convulsives isolées.

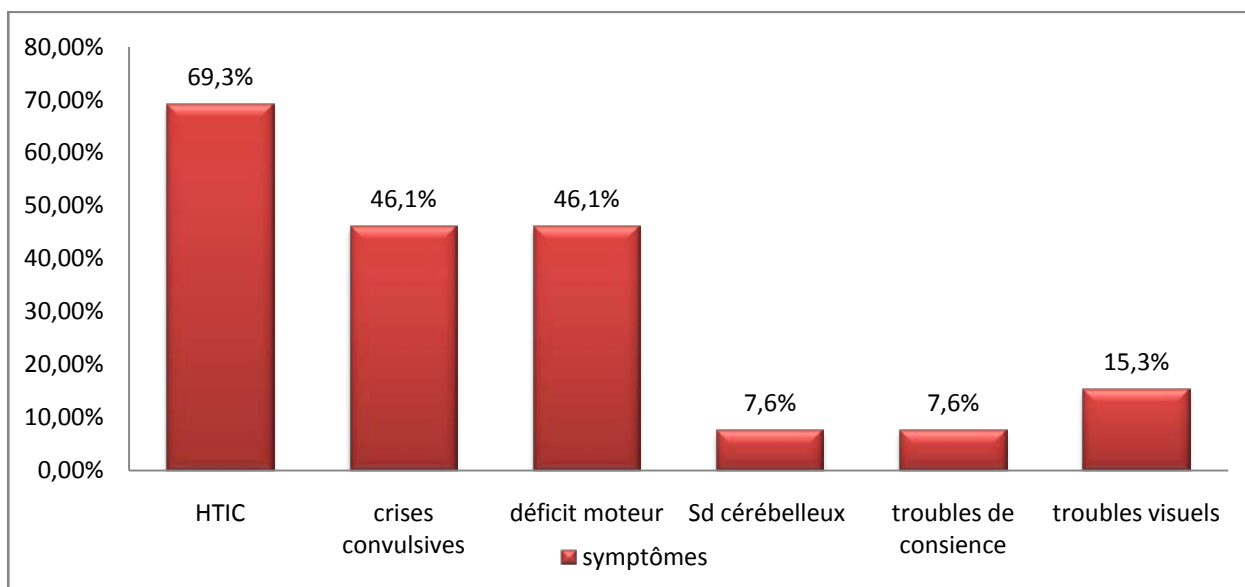


Figure 4 : histogramme montrant les différents motifs de consultation

III. DONNEES CLINIQUES

1. Signes généraux

Huit de nos patients, soit 61,6% des cas, avaient des signes d'imprégnation tuberculeuse faits de fièvre (46,1%) et/ou sueurs nocturnes (15,3%) et/ou d'altération de l'état général (46,1%).

2. Signes physiques

2.1. L'état de conscience

Des troubles de conscience à type de confusion avec un score de Glasgow à 13/15ème ont été noté chez une seule patiente soit 7,6% des cas.

2.2. Les signes de focalisation :

Un déficit moteur a été objectivé chez 6 patients, soit 46,1% des cas :

- une hémiparésie chez 5 patients (38,5%).
- une hémiplégie chez un patient (7,6%).

Un syndrome d'irritation pyramidal, avec réflexes ostéotendineux vifs aux 4 membres, était présent chez un seul patient.

2.3. Le syndrome cérébelleux

Un syndrome cérébelleux statokinétique, fait d'ataxie cérébelleuse avec hypermétrie, était présent chez un seul patient; soit 7,6% des cas

2.4. L'atteinte des paires crâniennes :

L'atteinte des paires crâniennes était retrouvée chez 3 patients soit 23% des cas :

- Une paralysie faciale notée chez deux patients.
- Un nystagmus horizontal noté chez un seul patient.

2.5. Les signes ophtalmologiques

Une baisse de l'acuité visuelle a été objectivée chez deux de nos patients, soit 15,3 % des cas.

Le fond d'œil était réalisé chez 8 patients soit 61,6% des cas, il était pathologique chez 2 patients soit 15,3% des cas en mettant en évidence un œdème papillaire stade II dans un cas (7,6%) et stade III dans un cas (7,6%).

Tableau VI : Tableau récapitulatif des différents signes cliniques dans notre série

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Troubles de conscience	1	7,6
Déficit moteur :	6	46,1
– Hémiparésie	5	38,5
– Hémiplégie	1	7,6
Syndrome pyramidal	1	7,6
Syndrome cérébelleux	1	7,6
Atteinte ophtalmologique	2	15,3
Atteinte des paires crâniennes	3	23

IV. DONNEES PARACLINIQUES

1. Examens biologiques :

- L'analyse de la numération formule sanguine réalisée chez tous les patients a permis d'objectiver une anémie chez 3 patients soit 23% des cas, une hyperleucocytose chez 3 patients (23%) et une leucopénie dans 15,3% (2 patients).
- La vitesse de sédimentation a été accélérée chez 9 malades soit 69,2% des cas.
- La CRP a été élevée chez 53,8% des cas avec un taux moyen de 27,5mg/l ; une valeur minimale de 1,6 et une valeur maximale de 90.
- La ponction lombaire a été faite chez seulement 2 patients :
 - Négative dans un cas
 - En faveur d'une méningite tuberculeuse dans un cas avec une cellularité à 84/mm³ à prédominance lymphocytaire et une hyperprotéinorachie à 1,93.

- La sérologie HIV a été négative chez tous nos patients, soit 100% des cas de notre série.
- L'intradermoréaction à la tuberculine n'a été retrouvée chez aucun de nos patients.

2. Examens bactériologiques :

La recherche des bacilles acido-alcolo-résistants (BAAR) se fait à l'examen direct par la coloration de Ziehl Nielsen ou par PCR.

La recherche du Mycobactérium Tuberculosis à la culture se fait sur milieu de Lowenstein-Jensen.

Ces examens bactériologiques ont été réalisés dans :

- Le produit d'aspiration d'un abcès ventriculaire qui est revenu fortement positif.
- Les crachats chez 2 patients présentant une symptomatologie pulmonaire et le résultat était positif pour un seul.
- Le liquide céphalo-rachidien de 2 patients et le prélèvement ganglionnaire d'un seul avec résultat négatif pour les 3.

3. Examens radiologiques :

3.1. TDM cérébrale :

Cet examen a été réalisé chez 7 de nos patients soit 53,8 % des cas, sans et avec injection de produit de contraste.

Pour ces 7 cas, l'aspect scannographique des tuberculomes cérébraux a été :

- ⇒ hypodense chez 3 patients soit 42,8%, isodense chez 3 patients et spontanément hyperdense chez un seul patient soit 14,3%.
- ⇒ Le rehaussement après injection de produit de contraste était typique en anneau ou en couronne chez 5 patients soit 71,4 %, homogène hyperdense chez 1 patient soit 14,3 %, hétérogène chez un seul patient soit 14,3%.

- ⇒ Sus-tentorial dans 5 cas soit 71,4%, sous-tentorial chez un patient soit 14,3%, multiples sus et sous tentoriels chez un seul patient.
- ⇒ Un œdème périlésionnel objectivé chez 5 patients soit 71,4%.
- ⇒ Calcifications de la paroi du tuberculomes dans 1 cas soit 14,3%.
- ⇒ Une hydrocéphalie 1 cas soit 14,3%.

Tableau VII : Tableau objectivant les différents aspects scannographiques chez nos patients

Aspects scannographiques	Nombre de cas	Pourcentage
Densité :		
▪ Hypodense	3	42,8%
▪ Isodense	3	42,8%
▪ Hyperdense	1	14,3%
Prise de contraste :		
▪ Annulaire	5	71,4%
▪ Homogène	1	14,3%
▪ Hétérogène	1	14,3%
Siège :		
▪ Sus-tentorial	5	71,4%
▪ Sous-tentorial	1	14,3%
▪ Les deux étages	1	14,3%
Œdème périlésionnel avec effet de masse	6	85,7%
Hydrocéphalie	1	14,4%
Calcifications	1	14,4%
TOTAL	7	100%

3.2. IRM CEREBRALE

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 13 patients de notre série soit 100% des cas.

Cet examen a été réalisé en séquences pondérées T1, T2, T2 Flair et écho de gradient, associées à l'injection de gadolinium dans les trois plans de l'espace. Et les séquences de spectroscopie chez 3 patients.

Les tuberculomes étaient de localisation sus-tentorielle dans 10 cas soit 76,9%, sous tentorielle dans un seul cas (7,6%), alors qu'ils étaient multiples chez 2 sujets soit 15,3% des cas.

Une hydrocéphalie a été associée dans 4 cas soit 30% des cas.

Les aspects des tuberculomes intracrâniens retrouvés en IRM étaient très polymorphes et présentaient :

a. En pondération T1 :

- en hyposignal chez 8 patients soit 61,5%.
- en isosignal dans 4 cas soit 31%.
- un hypersignal en périphérie avec au centre un niveau liquide à 2 composante ; une en hyposignal et l'autre en isosignal; correspondant à un abcès tuberculeux chez un seul malade soit 7,6% des cas.
- un signal spontanément hyperintense en périphérie a été retrouvé chez 3 de nos patients soit 23% des cas.

→ Après injection de gadolinium :

- le rehaussement était périphérique en anneau chez 7 patients soit 53,8% des cas.
- la confluence a donné un aspect serpigineux chez 1 patiente (7,6%), un aspect en grappe de raisin chez 2 patientes (15,3 %) et hétérogène chez 1 patient soit 7,6%.
- le rehaussement était nodulaire homogène dans 2 cas soit 15,3%.

b. En pondération T2 :

L'aspect des tuberculomes était :

- hypointense dans 8 cas soit 61,5%
- hyperintense dans 5 cas soit 38,4%
- une hyperintensité diffuse correspondant à l'œdème en doigt de gant a été objectivée chez 12 patients soit 92,3%

c. La séquence flair :

Elle a mis en évidence l'œdème entourant les lésions en hypersignal qui était présent chez 12 patients soit 92,3% des cas.

Tableau VIII : Tableau récapitulatif des différents résultats de l'IRM cérébrale de nos patients

				Nombre	Pourcentage
Les signes directs	Localisation		supratentorielle	10	76,9%
			infratentorielle	1	7,6%
			multiple	2	15,3%
	Signal IRM	T1	Hyposignal	8	61,5%
			Isosignal	4	31%
			hétérogène	1	7,6%
		T2	Hypointense	8	61,5%
			Hyperintense	5	38,5%
		Rehaussement	En couronne	7	53,8%
			Serpigineux	1	7 ,6%
			En grappe de raisin	2	15,3%
			Nodulaire homogène	2	15,3%
			Hétérogène	1	7,6%
Les signes indirects	L'œdème périlésionnel			12	92,3%
	L'effet de masse sur les structures avoisinantes			12	92,3%
	Hydrocéphalie			4	30%

d. Les séquences par spectroscopie :

Elles ont été réalisées chez 3 patients objectivant un pic des lipides au niveau des lésions détectées, avec une élévation inconstante de la choline, un effondrement de la N-acétyl-aspartate et un ratio choline / créatinine supérieur à 1.

e. Autres :

D'autres anomalies radiologiques sont rarement constatées tel un rehaussement lepto-méningé dans un cas soit 7,6 %.

3.3. Localisations tuberculeuses associées :

Trois types de localisations tuberculeuses extracérébrales ont été objectivées chez 3 patients soit 23% des cas de notre série. Et sont représentées comme suit :

- Un cas de tuberculose pulmonaire
- Un cas de tuberculose ganglionnaire
- Un cas de spondylodiscite tuberculeuse.

V. DONNEES THERAPEUTIQUES :

1. Traitement chirurgical:

1.1. Chirurgie à ciel ouvert :

Dans notre série, 9 patients ont bénéficié d'un abord direct de la lésion, soit 69,2%.

Une exérèse totale a été réalisée dans 8 cas (61,6%) et une exérèse subtotale chez une patiente (7,6%).

La voie d'abord chirurgicale était choisie en fonction de la topographie du tuberculome.

L'aspect macroscopique de la pièce d'exérèse était très suggestif de tuberculome cérébral; il s'agissait d'une néoformation jaunâtre, grumuleuse, ferme et avasculaire enchâssée dans le parenchyme cérébral.

1.2. chirurgie assistée par endoscopie :

Un de nos patients, soit 7,6%, a bénéficié d'une ponction aspiration endoscopique avec examen bactériologique extemporané d'un abcès intraventriculaire qui s'est révélé d'origine tuberculeuse.

1.3. La biopsie stéréotaxique :

La biopsie stéréotaxique a été de recours chez 3 patients, soit 23% des cas. Elle a permis la confirmation histologique du diagnostic de tuberculome cérébral dans 100% des cas.

- **Le cas N°4 :** c'est un patient qui présente à l'IRM cérébrale une lésion fronto-temporale gauche avec à la TDM thoracique : de multiples adénopathies médiastinales. Le diagnostic de lymphome avec localisation cérébrale a été suspecté ; et la biopsie stéréotaxique a permis de retenir le diagnostic de tuberculome.
- **Le cas N°6 :** c'est un patient qui présente à l'IRM cérébrale des lésions parenchymateuses multiples sus et sous tentorielles avec atteinte protubérantielle

et des noyaux gris centraux, avec une ponction lombaire qui était en faveur d'une méningite tuberculeuse. Le diagnostic de tuberculomes multiples a été de forte présomption et le patient était mis sous antibacillaires avec une aggravation initiale de sa symptomatologie clinique. Une biopsie stéréotaxique a été réalisée pour revoir le diagnostic. Le résultat histologique était en faveur de tuberculome.

- **Le cas N°9** : il s'agit d'un patient qui présente à l'IRM cérébrale des lésions multiples sus et sous tentorielles sans signes cliniques ou paracliniques d'orientation. La biopsie stéréotaxique a permis de retenir le diagnostic de tuberculome.

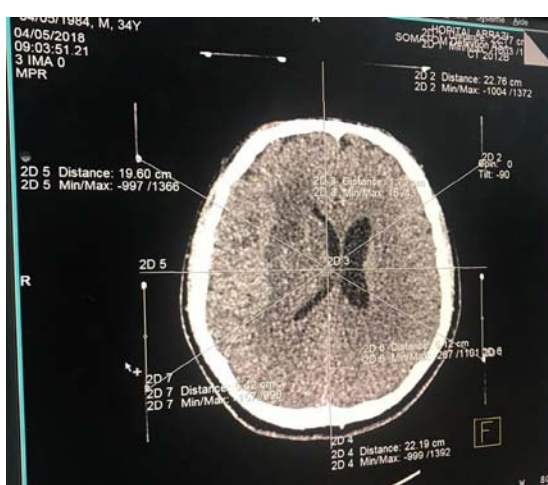


Figure 05 : TDM cérébrale, en coupe axiale, sans injection de PDC, objectivant une lésion thalamique hypodense avec son repérage en conditions stéréotaxiques (Cas n°6).



Figure 06 : cadre de stéréotaxie fixé sur la table externe sous anesthésie locale (cas n°6).

1.4. Drainage de l'hydrocéphalie :

Le drainage de l'hydrocéphalie a été effectué chez une seule patiente (soit 7,6%), après exérèse d'un tuberculome de siège temporal droit.

Tableau IX: Répartition des cas en fonction des types d'interventions chirurgicales.

La technique chirurgicale	Nombre de cas	Pourcentage
-Abord chirurgical direct :		
➤ chirurgie à ciel ouvert	9	69,2%
➤ Ponction aspiration endoscopique	1	7,6%
-Biopsie stéréotaxique	3	23%
-dérivation ventriculo-péritonéale	1	7,6%

2. Traitement médical :

Il comprend de façon primordiale le traitement antibacillaire, associé aux traitements anti-œdémateux, antalgiques et parfois aux anticonvulsivants.

2.1. le traitement antibacillaire :

Le traitement antibacillaire prescrit chez tous nos malades était basé sur le même protocole et avait consisté en une association de 4 antibacillaires majeurs :

- Rifampicine (R) : à la dose de 10mg/kg/j
- Isoniazide (H) : à la dose de 5mg/kg/j
- Pyrazinamide (Z) : à la dose de 25mg/kg/j
- Ethambutol (E) : à la dose de 15mg/kg/j

La durée totale du traitement diffère entre 9 à 12 mois, avec une phase d'attaque associant les 4 antibacillaires cités précédemment et d'une durée de 2 mois, suivie d'une phase dite d'entretien allant de 7 à 10 mois et pendant laquelle seuls l'isoniazide et la rifampicine sont maintenus.

Une patiente était déjà sous antibacillaires pour méningite tuberculeuse.

De manière générale, le traitement antibacillaire a été bien supporté. Nous n'avons pas rencontré d'intolérance ou résistance au traitement.

2.2. La corticothérapie :

Tous les malades opérés avec confirmation histologique du diagnostic de tuberculome cérébral ont reçu une corticothérapie systématique en postopératoire associée aux antibacillaires.

Une prise matinale de 40 à 60 mg par jour pendant 2 semaines puis une dégression progressive sur 4 semaines semble avoir de bons résultats dans notre série.

Aucun incident à la corticothérapie n'a été signalé.

2.3. Autres mesures :

- Dans notre série, Le traitement antiépileptique a été prescrit chez 6 patients ayant présenté des crises d'épilepsie, soit chez 46,1% des cas. La principale molécule utilisée était le valproate de sodium à la dose de 30mg/Kg/Jour en 2 prises.
- Le traitement des tares associées : un seul patient diabétique a été rééquilibré en préopératoire avec arrêt des ADO et introduction de l'insuline.
- Le traitement anticoagulant (héparine de bas poids moléculaire) préventif a été institué d'emblée en postopératoire chez tous les patients.
- Les antalgiques ont été administrés chez l'ensemble de nos patients.

VI. DONNEES EVOLUTIVES :

1. Evolution Immédiate :

Les suites postopératoires immédiates ont été simples chez 12 de nos patients 92,3%.

Chez une seule patiente soit 7,6% des cas, ont été marquées par des troubles de conscience nécessitant son admission en réanimation chirurgicale pendant une semaine puis transférée au service de neurochirurgie (cas n°10).

2. Evolution à court terme :

C'est le devenir des patients dans les 30 jours suivant l'intervention.

- Durant l'hospitalisation, en postopératoire, aucun de nos patients n'a présenté de complications hémorragiques ou infectieuses.
- Régression des signes du syndrome d'HTIC chez tous les patients.
- Une hémiparésie postopératoire a été noté chez un malade soit 7,6% des cas.
- Une hémianopsie latérale homonyme a été noté chez une patiente soit 7,6% des cas.

3. Evolution Tardive :

3.1. Sur le plan neurologique :

- Récupération totale du déficit neurologique chez les 6 malades dont la symptomatologie initiale était faite d'un déficit moteur.
- Pour les 2 patients présentant une épilepsie en préopératoire ; la réponse était bonne sous valproate de sodium avec un recul de 4 ans chez le premier et de 5ans chez le 2^{ème}.
- Récupération complète du déficit chez le patient ayant présenté une hémiparésie post-opératoire après rééducation motrice.

3.2. Sur le plan ophtalmologique :

- Persistance de l'hémianopsie latérale homonyme chez une patiente soit 7,6% des cas.

3.3. La récurrence :

- La récurrence a été notée dans un seul cas (7,6%) où l'exérèse était subtotale avec une mauvaise observance aux antibacillaires (cas n°10).

Cette patiente est décédée après reprise chirurgicale en réanimation au 3^{ème} jour du post-opératoire suite à un œdème cérébral.

4. Le Recul

Le recul moyen dans notre série est de 3 ans, avec un minimum de 1an et un maximum de 5 ans.



ICONOGRAPHIE



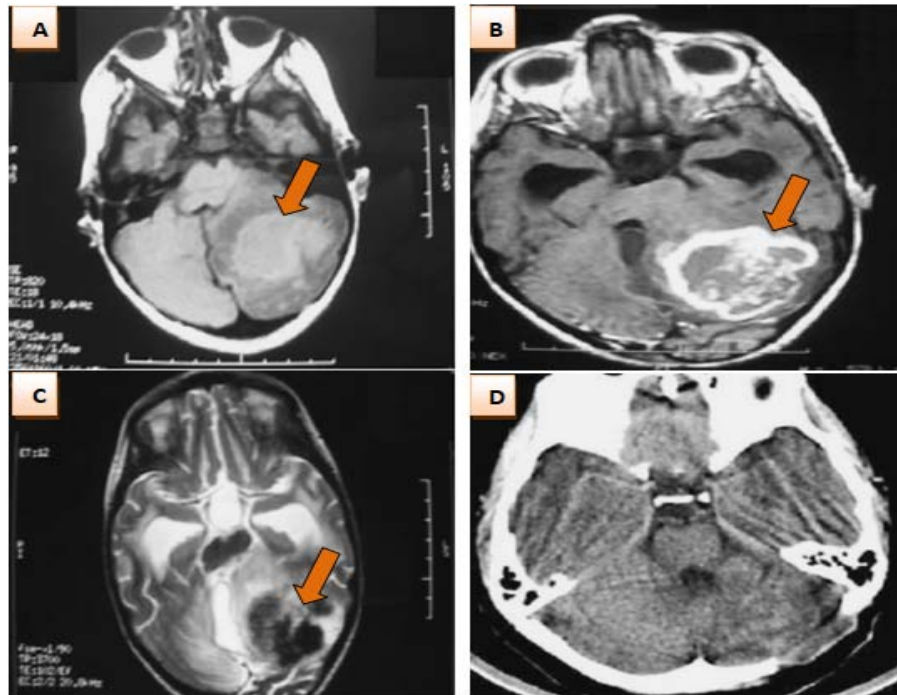


Figure 7 : (Cas n°1)

- (A, B, C) : coupes axiales d'une IRM cérébrale montrant un tuberculome de l'hémisphère cérébelleux gauche (flèche orange) avec effet de masse sur le vermis et hydrocéphalie d'amont. En isosignal T1 (A), à rehaussement annulaire intense après injection du produit de contraste (B) en hyposignal T2 (C).
- (D) : TDM cérébrale avec injection du produit de contraste à 20 mois après la chirurgie et le traitement antibacillaire montrant une résolution de la lésion, le quatrième ventricule est normalement visible.

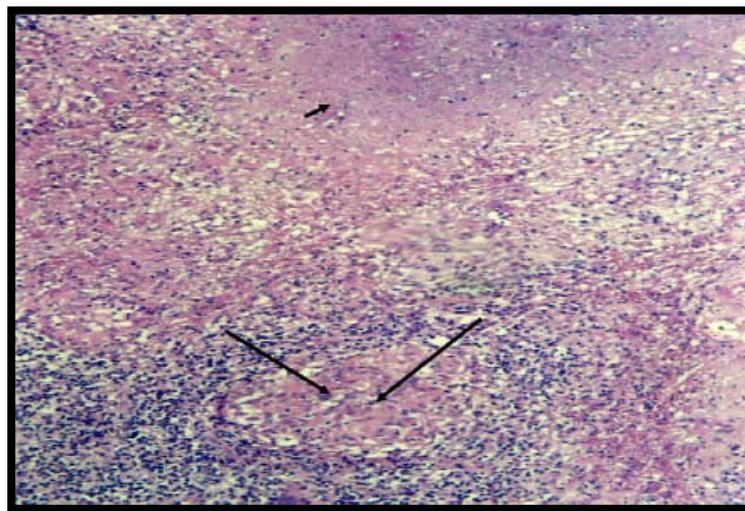


Figure 8 : (Cas n°1)

Prolifération granulomateuse à cellules géantes multinuclées de type Langhans. Disposée en granulomes épithélioïdes et gigantomaculaires (grande flèche), confluents, centrés et entourés de foyers et de nappes de nécrose caséuse (petite flèche) (HE×100).

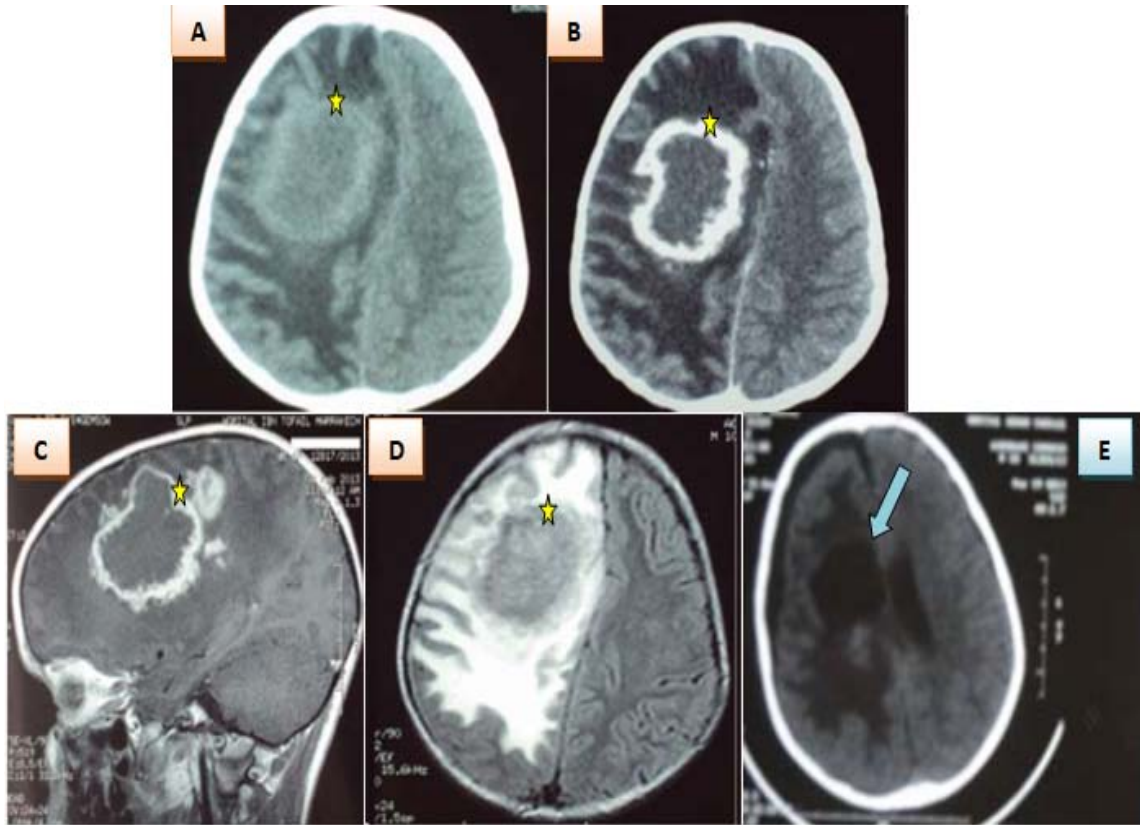


Figure 9 : (Cas N°2)

- (A, B) coupe axiale d'une TDM cérébrale avant (A) et après injection de produit de contraste (B) objectivant un tuberculome fronto-pariétal droit (étoile jaune) d'aspect isodense, se rehaussant de façon annulaire, avec important œdème périlésionnel et effet de masse sur la ligne médiane.
- (C, D) coupe sagittale et axiale d'une IRM cérébrale, en séquence pondérée T1 injectée (C) et T2 (D) objectivant un tuberculome fronto-pariétal droit (étoile jaune) en hyposignal T1 et T2 avec rehaussement annulaire, et important œdème périlésionnel et effet de masse sur la ligne médiane.
- (E) TDM cérébrale de contrôle postopératoire, en coupe axiale, objectivant une cavité porencéphalique (flèche bleue) après une exérèse complète de la lésion.

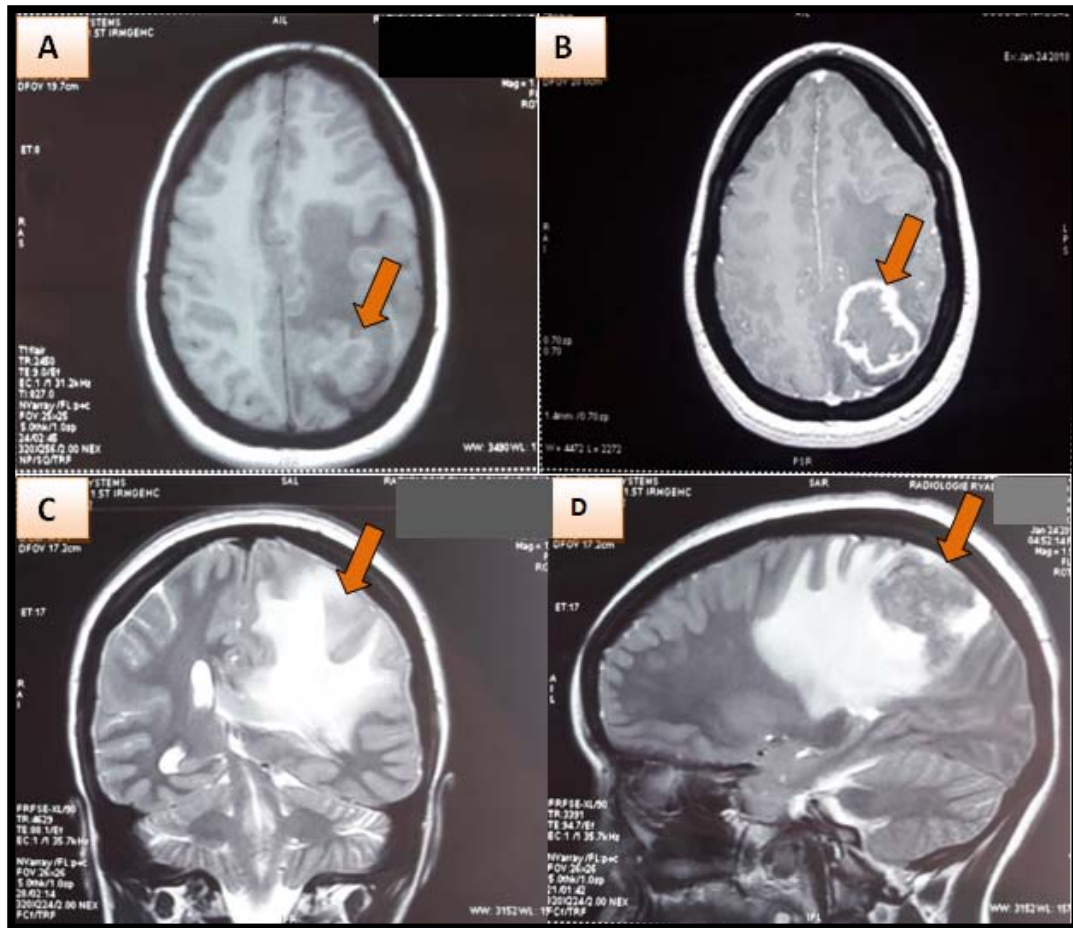


Figure 10 : (Cas N°12)

Coupes axiales (A, B) coronale (C) et sagittale (D) d'une IRM cérébrale objectivant un tuberculome pariétal gauche (flèche orange) hétérogène, en hyposignal T1 (A) et T2 (C, D), avec rehaussement périphérique annulaire (B) et œdème périlésionnel diffus exerçant un effet de masse sur les structures médianes.

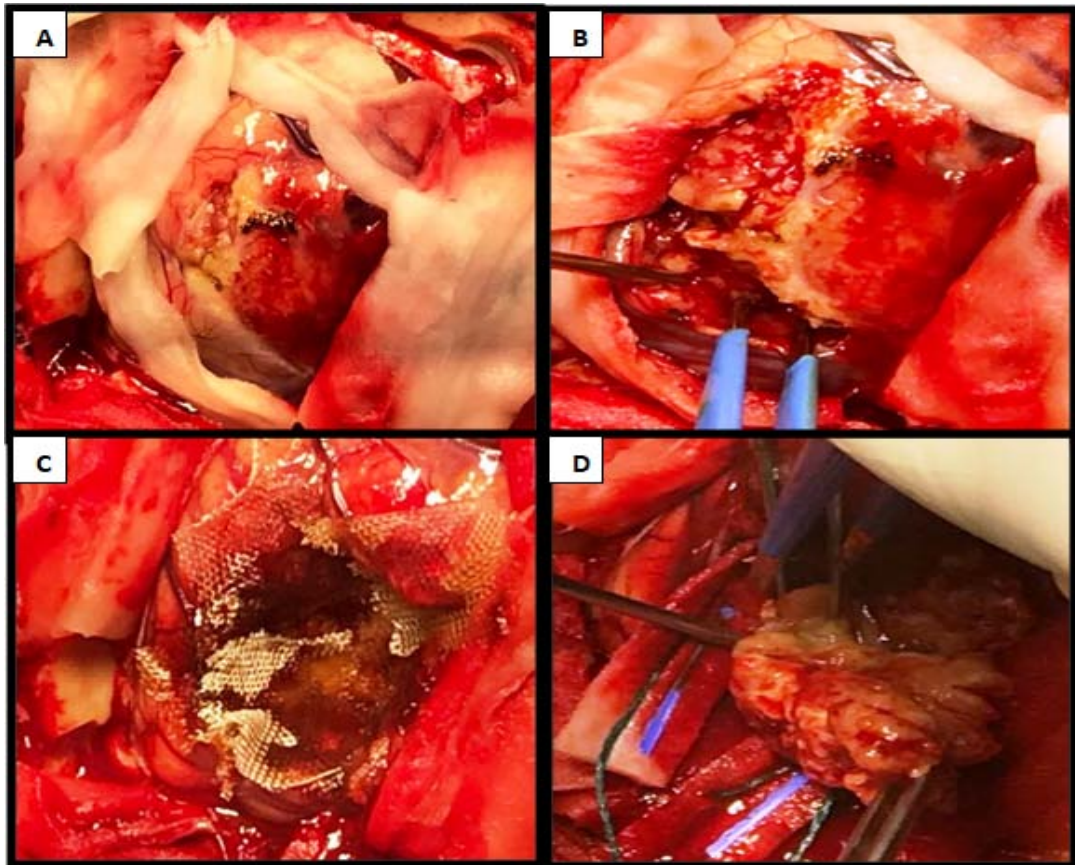


Figure 11 : (Cas N° 12)

(A, B, C, D) Photos peropératoires objectivant les différentes étapes de l'exérèse d'un tuberculome pariétal gauche.

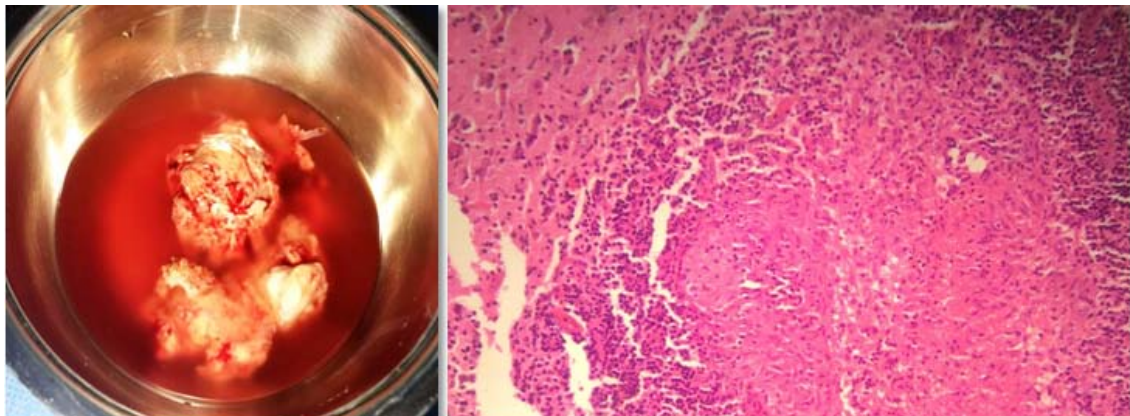


Figure 12 : (Cas N° 12)

–La pièce opératoire (à gauche)
–Histologie (à droite) : Aspect objectivant une inflammation granulomateuse épithélioïde avec nécrose caséiforme (Image du service d'anatomopathologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

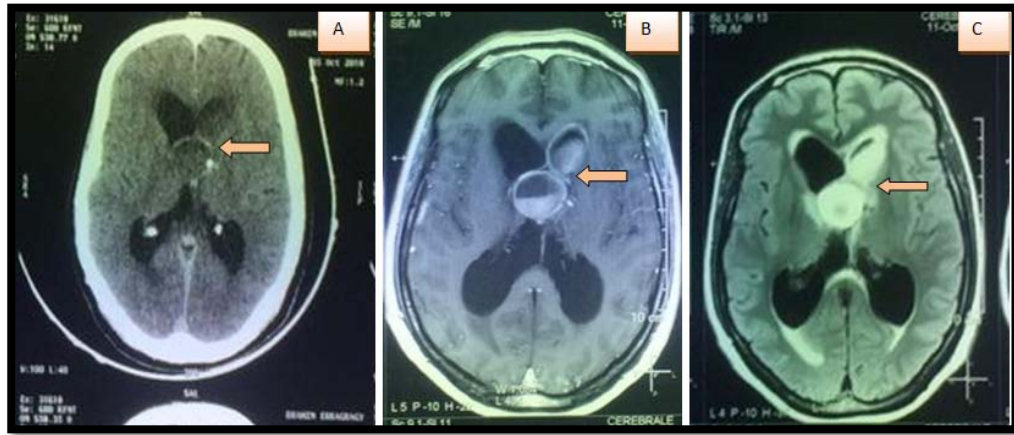


Figure 13 : (Cas n°13)

- (A) Coupe axiale d'une TDM cérébrale objectivant un tuberculome intraventriculaire (flèche orange), discrètement hypodense, de contours réguliers, à paroi siège de calcifications, discrètement rehaussée après injection de PDC, avec hydrocéphalie biventriculaire.
- (B, C) : coupes axiales d'une IRM cérébrale en séquences pondérées T1 et T2 flair objectivant un processus d'allure kystique, bilobé, à parois fines en hypersignal, à contenu hétérogène avec niveau liquide, à cheval sur le V3 et la corne frontale du VLG avec hydrocéphalie biventriculaire active, en rapport avec un abcès tuberculeux.

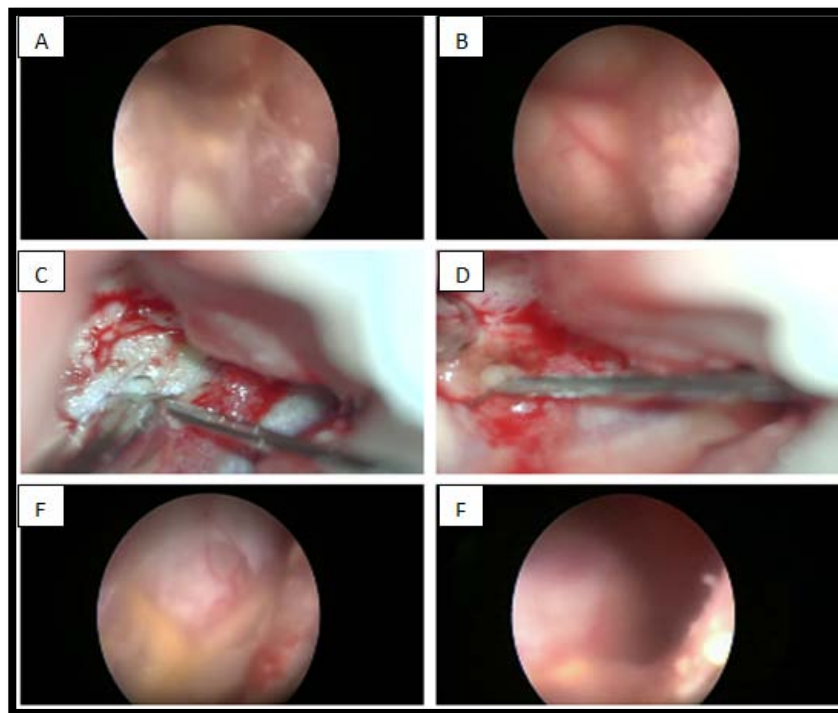


Figure 14 : (Cas n°13)

Vue endoscopique des étapes chirurgicales de la ponction aspiration de l'abcès tuberculeux intraventriculaire : (A) (B) : introduction de l'endoscope, (C) (D) ponction aspiration avec décompression de la lésion, (E) (F) vue panoramique depuis le foramen de Monro après aspiration de l'abcès tuberculeux.

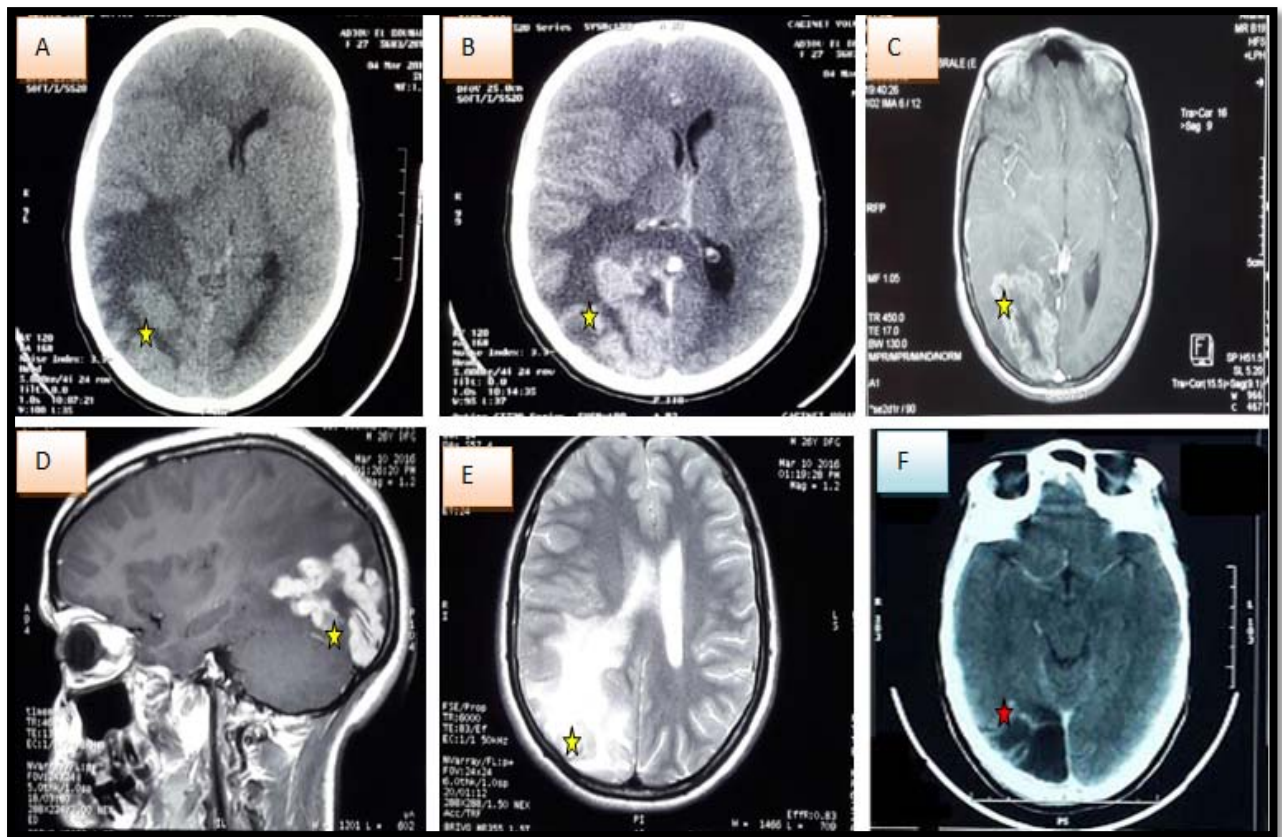


Figure 15 : (Cas n°8)

- (A, B) coupes axiales d'une TDM cérébrale objectivant un tuberculome occipitale droit (étoile jaune) isodense (A), se rehaussant après injection de PDC (B).
- (C, E) coupes axiales et sagittale (D) d'une IRM cérébrale, en séquences T1 (C, D) et T2 (E), objectivant un tuberculome occipital confluent donnant un aspect serpigneux se rehaussant après injection de gadolinium (étoile jaune).
- (F) TDM cérébrale de contrôle postopératoire objectivant une cavité porencephalique occipitale (étoile rouge) sans œdème ni pneumoencéphalie.

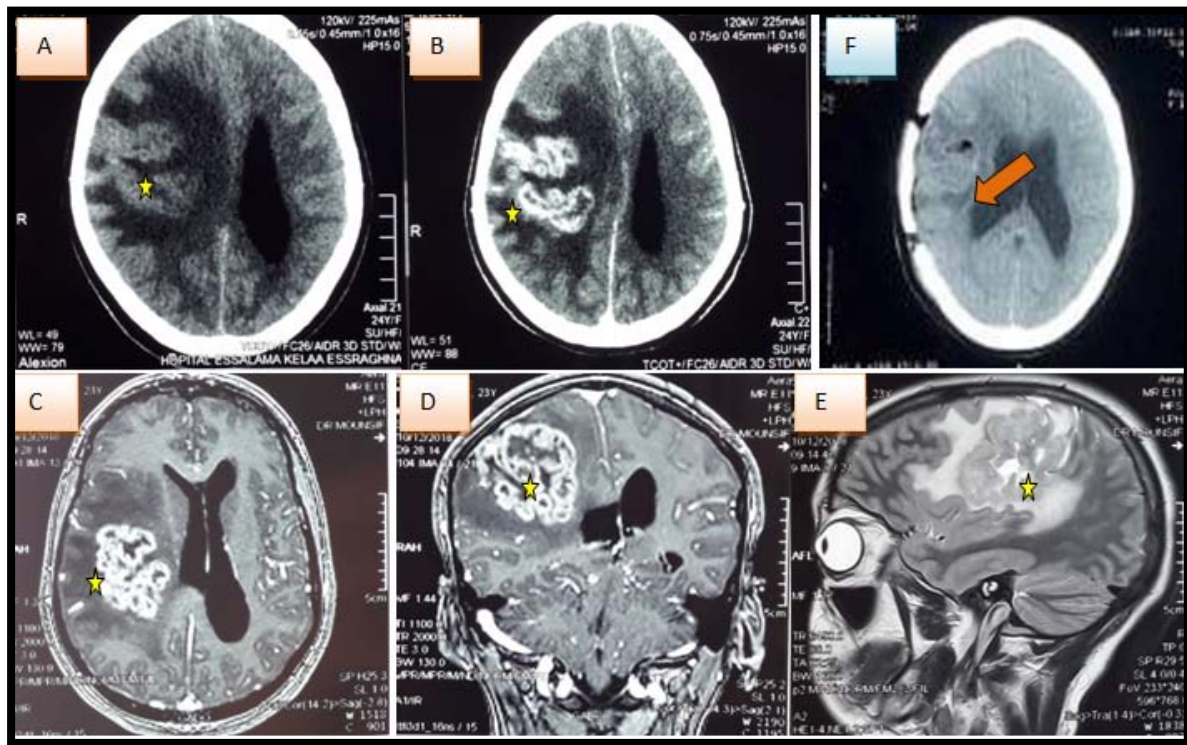


Figure 16 : (Cas n°3)

- (A, B) : coupes axiales d'une TDM cérébrale objectivant un tuberculome fronto-pariétal droit (étoile jaune) prenant le contraste de façon hétérogène, siégeant au sein d'une hypodensité en rapport avec l'œdème périlésionnel qui exerce un effet de masse sur la ligne médiane.
- (C, D, E) : coupes axiale, coronale et sagittale d'une IRM cérébrale, en séquence pondérée T1 injectée (C, D), et T2 flair (E), objectivant un tuberculome fronto-pariétal droit, hétérogène, en « grappe de raisin », avec un œdème périlésionnel responsable d'un effet de masse et d'une hydrocéphalie biventriculaire.
- (F) : TDM cérébrale de contrôle postopératoire objectivant une plage d'œdème avec bulle de pneumoencéphalie (flèche orange) sans effet de masse sur la ligne médiane, en regard d'un volet crânien pariétal droit.

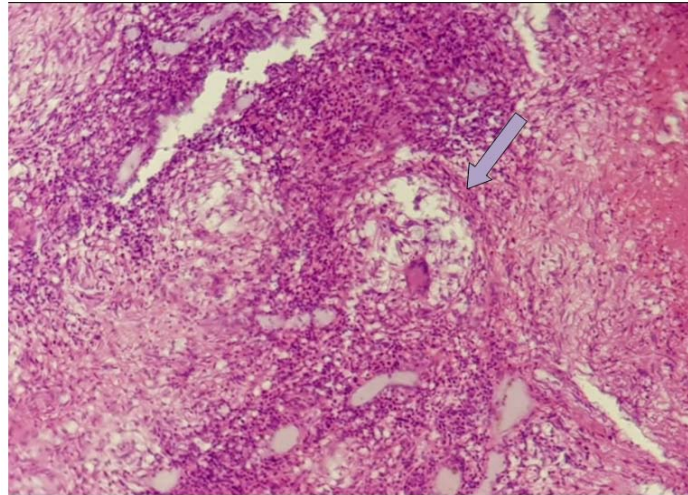


Figure 17 : (Cas n°3)

Prolifération granulomateuse à cellule géante multinuclée de type Langhans, disposée en granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse (flèche violette) (Objectif 10) (Image du service d'anatomopathologie du CHU Mohamed VI)

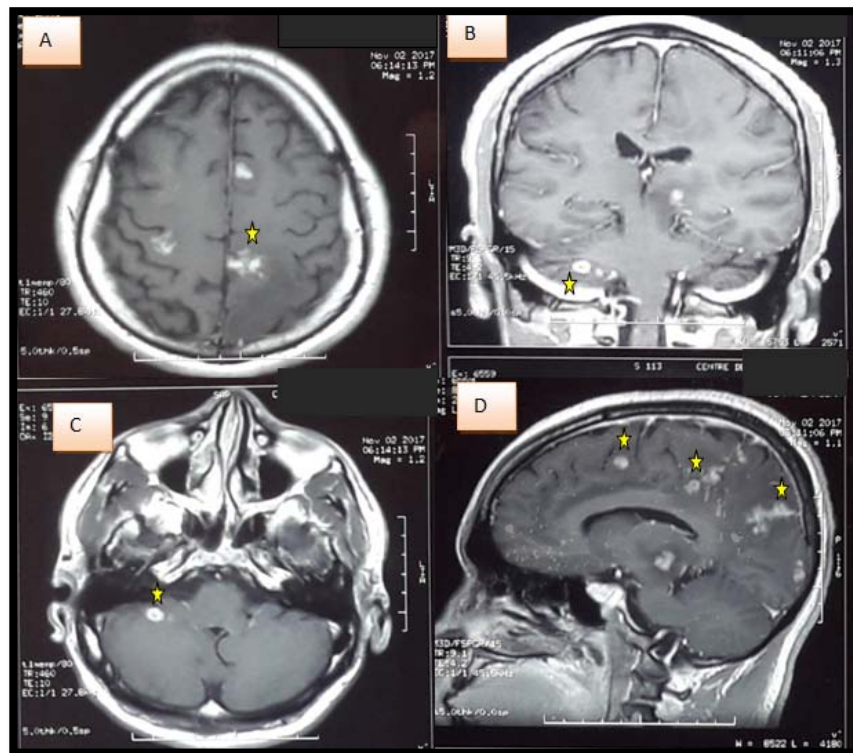


Figure 18: (Cas N°9)

Coupes axiales (A, C) coronale (B) et sagittale (D) d'une IRM cérébrale en séquences pondérées T1 injectées (A, B, C) et T2 (D) objectivant des micronodules parenchymateux (étoile jaune) en sus et sous tentoriel à paroi hyperintense et un centre hypointense en T2, se rehaussant en cocarde après injection du gadolinium donnant l'aspect d'une miliaire tuberculeuse cérébrale.

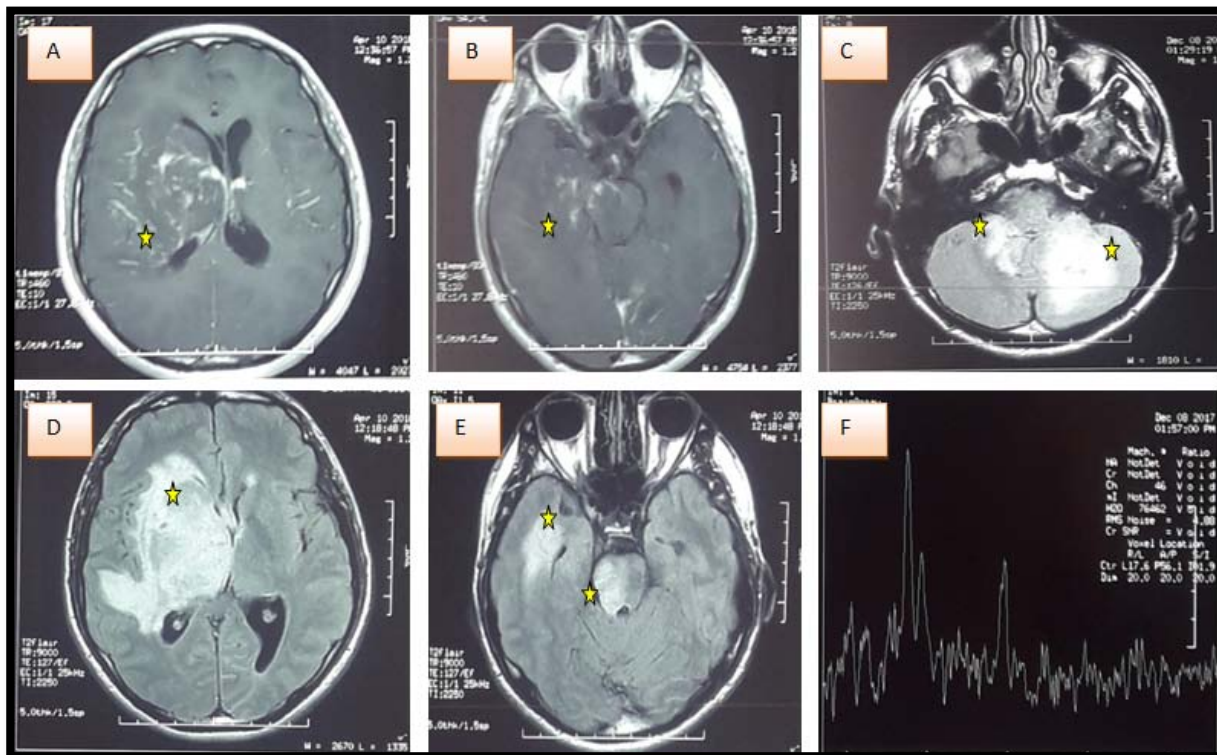


Figure 19 : (Cas n° 6)

(A, B, C, D, E) Coupes axiales d'une IRM cérébrale objectivant des lésions sus et sous tentorielles (étoile jaune) au niveau des noyaux gris centraux droits, protubérantielle, cérébelleuse gauche avec atteinte leptomeningée, qui apparaissent en hyposignal hétérogène T1 (A, B), en hypersignal hétérogène en T2 flair (C, D, E) avec œdème périlésionnel.

(F) séquence d'IRM par spectroscopie de la lésion thalamique droite objectivant un pic lipidique avec un pic de choline et un effondrement de NAA et de la créatine en faveur d'une origine tuberculeuse.



DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. l'encéphale :

Il est composé du :

1.1. Cerveau :

Constitué de deux hémisphères qui sont séparés par une profonde scissure sagittale (la scissure médiane).

Ces deux hémisphères sont composés du cortex (substance grise) et d'une substance blanche.

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

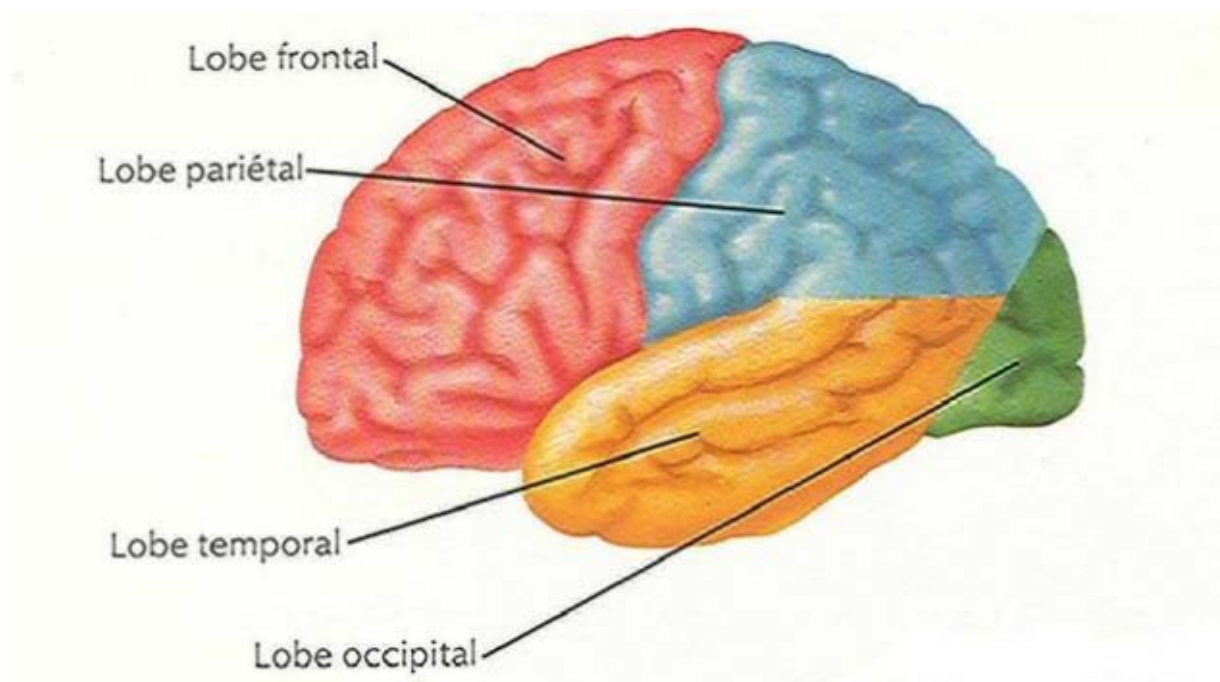


Figure 20 : vue latérale de l'hémisphère cérébral (5)

Les noyaux gris centraux : constitué du noyau caudé, noyau lenticulaire, locus Niger et Noyau sous-thalamique.

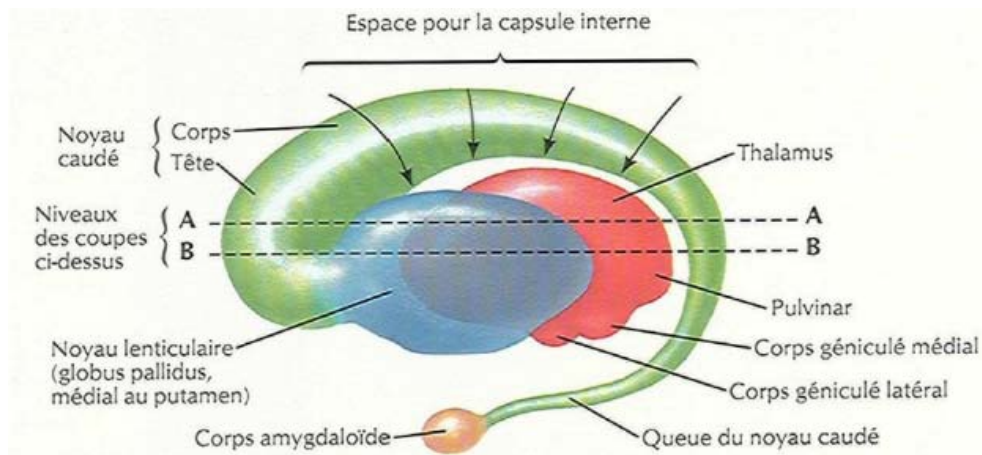


Figure 21: vue latérale gauche objectivant les noyaux gris centraux (5)

1.2. Le tronc cérébral :

Il est constitué du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire et les pédoncules cérébraux. En arrière, on trouve le 4ème ventricule.

1.3. Le cervelet :

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

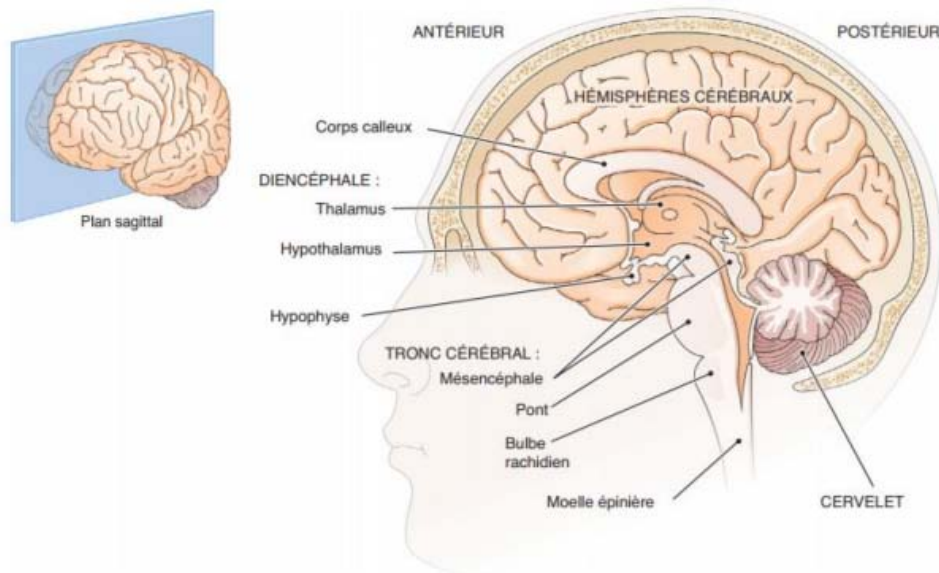


Figure 22 : coupe sagittale montrant les différentes structures du SNC (6)

2. Les méninges :

Le SNC enveloppé de 3 tuniques :

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

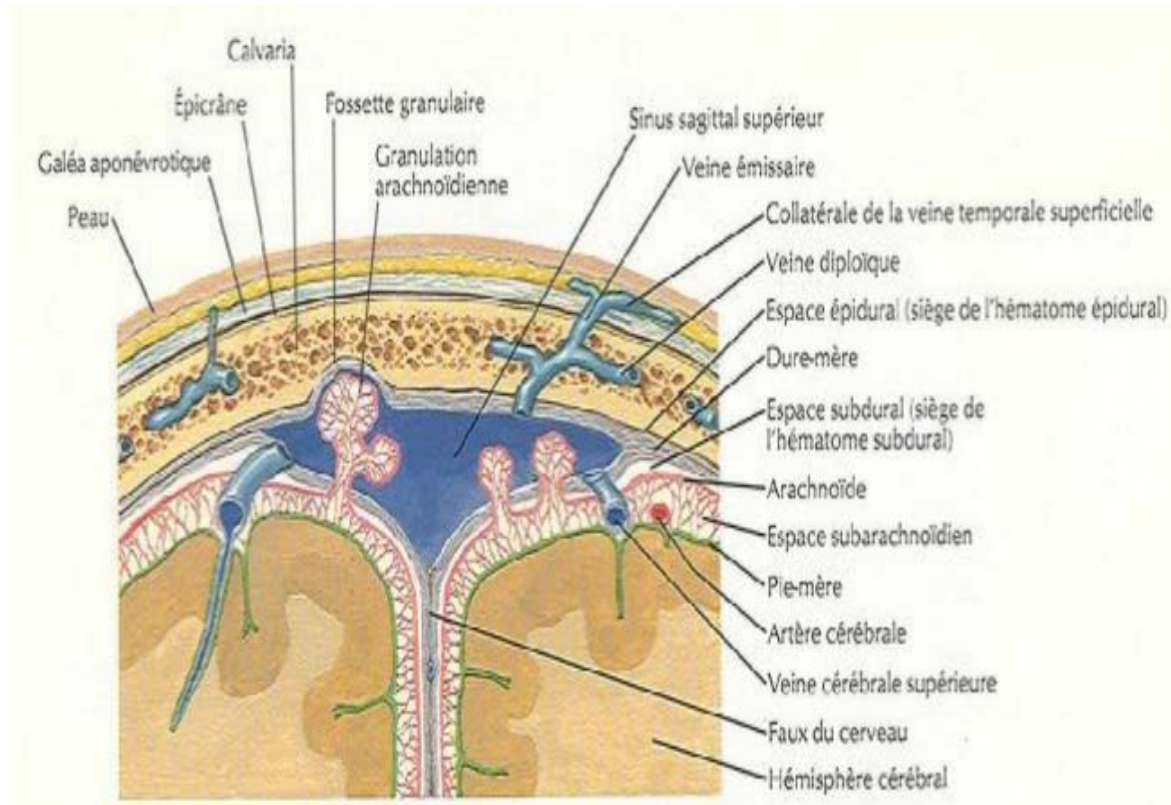


Figure 23 : coupe frontale montrant les différentes tuniques du cerveau (5)

3. 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.

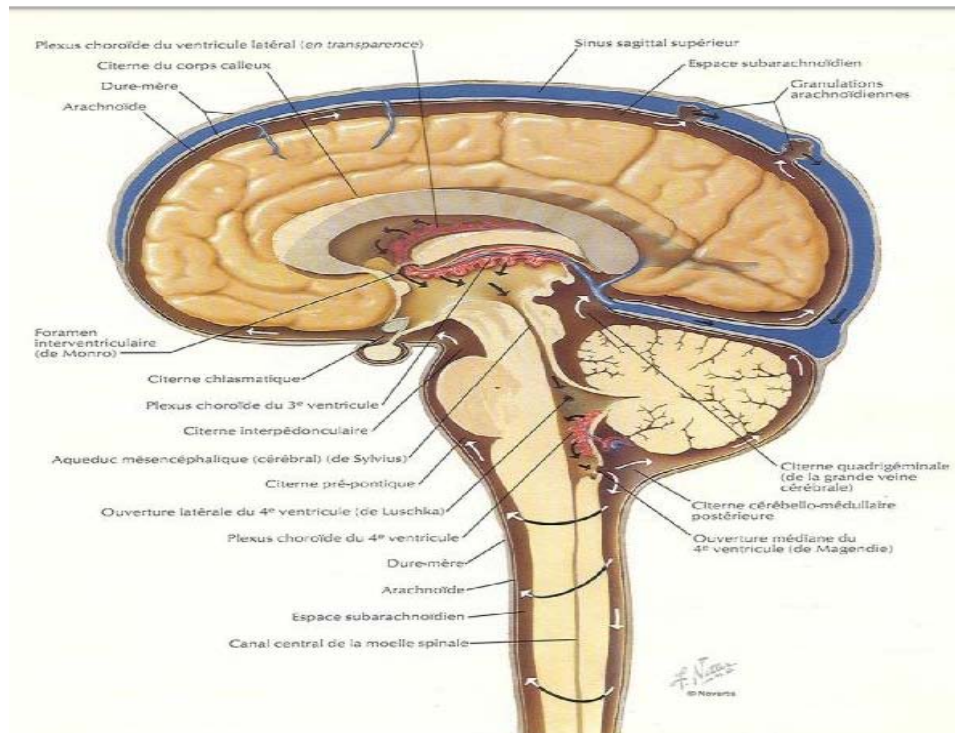


Figure 24 : coupe sagittale montrant le circuit du LCR (5)

4. Vascularisation du SNC :

Elle est assurée par 2 systèmes :

4.1. Le système carotidien

Deux 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

4.2. Le système vertébro-basilaire.

Deux 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.

4.3. 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.

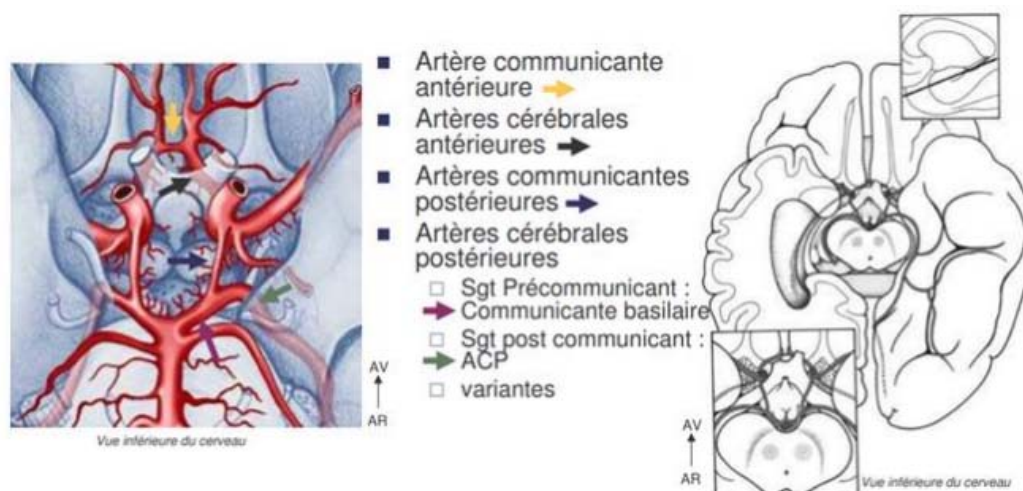


Figure 25 : polygone de Willis (7)

II. Historique de la tuberculose :

La tuberculose est une maladie très ancienne. Qui existait depuis > 150 millions d'années auparavant (8). Ceci l'atteste la détection d'ADN de Mycobactérium Tuberculosis sur des fragments de tissu prélevé sur des momies égyptiennes (9).

Hippocrate durant l'antiquité grecque donna à la tuberculose le nom de phtisie qui signifie « Dépérissement ».

1865 : Jean Antoine Villemin, prouve par la méthode expérimentale la transmission de la tuberculose et affirme par conséquent que cette maladie, de nature jusqu'alors inconnue, est due à un microbe invisible avec les moyens techniques de l'époque. On peut donc s'en protéger par des mesures visant à éviter la contagion (10). S'installe ainsi la notion de « **prévention** ».

1882 : à la suite des travaux de pasteur, Robert KOCH, identifia le bacille qui porte son nom « **bacille de Koch** ». à ce moment, la tuberculose était en Europe la cause d'un décès sur sept (11).

1921 : Albert CALMETTE et Camille GUERIN mettent à disposition de tous un vaccin nommé BCG (bacille de Calmette et Guérin) à partir d'une souche vivante atténuée de bacille tuberculeux bovin.

1943-1944 : L'équipe de WAKSMAN, un microbiologiste américain, découvre le premier antibiotique actif contre le bacille tuberculeux : la streptomycine. Inaugurant ainsi l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse.

En 1952, l'isoniazide fut introduit

En 1956 éthionamide et prothionamide furent mis sur le marché. Après abandon pour multiples effets secondaires le Pyrazinamide fut réintroduit en 1968.

En 1969 la rifampicine conféra au traitement antituberculeux son profil actuel.

L'Ethambutol fut commercialisé en 1970.

Aujourd'hui, s'il est vrai que le traitement antituberculeux pose moins de problèmes d'accessibilité et d'observance, la progression de l'infection par le VIH, la recrudescence de la pauvreté et des bacilles multirésistants sont des indicateurs nous permettant de faire une surveillance sans relâche de la tuberculose.

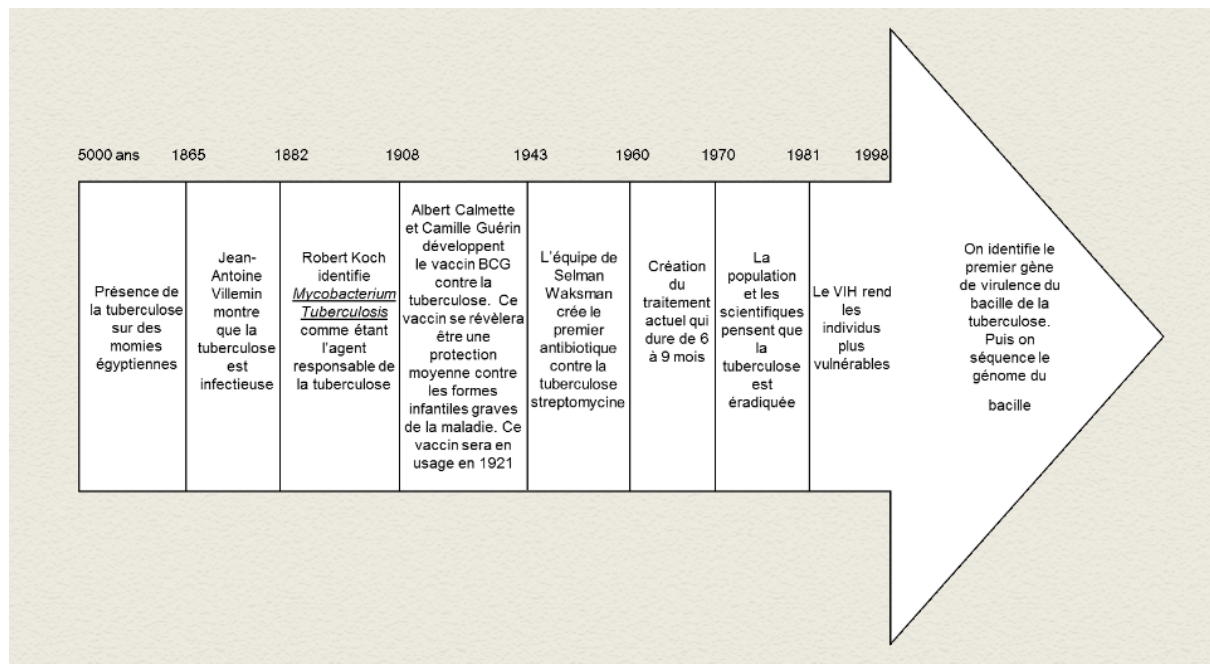


Figure 26: schéma montrant les différentes étapes historiques de la tuberculose (12)

III. Rappel bactériologique de la tuberculose : (13)(14)(15)(16)(17)(18)

La tuberculose est une maladie infectieuse secondaire à la multiplication de bactéries faisant partie du genre *Mycobactérium*. La principale bactérie responsable de l'affection est *M. Tuberculosis* (bacille de Koch : BK).

1. Caractéristiques des bacilles tuberculeux :

Ce sont des bacilles aérobies à paroi riche en lipide, et se multipliant lentement (20 heures en moyenne). Le poumon offre les conditions idéales de multiplication aux bacilles : température à 37°C, obscurité et richesse en oxygène.

Dans le milieu extérieur, ces bacilles sont rapidement détruits par les rayonnements ultraviolets. Colorés difficilement par les colorants usuels, leur visualisation au microscope optique n'est possible qu'en utilisant des colorations particulières qui imprègnent la paroi du bacille riche en cires.

2. Les prélèvements pour le diagnostic

Afin de pratiquer les examens bactériologiques, la qualité des prélèvements adressés au laboratoire est fondamentale.

Pour les tuberculeux pulmonaires, le produit pathologique à recueillir est l'expectoration obtenue après un effort de toux ou par tubage gastrique ou fibroscopie bronchique. Tout échantillon d'expectoration qui n'est pas examiné sur place doit être conservé et transporté selon des règles strictes.

Pour les tuberculoses extra-pulmonaires particulièrement au niveau du système nerveux central : le liquide céphalo-rachidien ou encore fragments de biopsie cérébrale, peuvent être adressés au laboratoire pour une culture. Le prélèvement doit être fait avec une asepsie rigoureuse pour permettre une mise en culture directe sans décontamination préalable. Il ne doit en aucun cas être placé dans du formol, qui tue les bacilles.

3. Principales techniques de bactériologie

3.1. L'examen microscopique

Un frottis sur lame d'une parcelle du prélèvement pathologique est réalisé, puis examiné au microscope après coloration. Les colorations qui présentent le plus d'avantages sont la coloration de Ziehl-Neelsen à chaud, et la coloration à l'auramine.

a. Coloration de Ziehl-Neelsen :

Le frottis est recouvert de fuchsine phéniquée, puis chauffé pour fixer le colorant. Le frottis est ensuite décoloré successivement par l'acide sulfurique et l'alcool. Puis recoloré avec du bleu de méthylène.

Le bacille est coloré en rouge par la fuchsine et cette coloration résiste à l'acide et à l'alcool, d'où le nom de bacille-acido-alcool résistant ou **BAAR**.

A l'examen au microscope optique, les bacilles tuberculeux apparaissent comme de fins bâtonnets rouges légèrement incurvés, plus ou moins granuleux, isolés par paire ou en amas, se détachant nettement du fond bleu de la préparation.

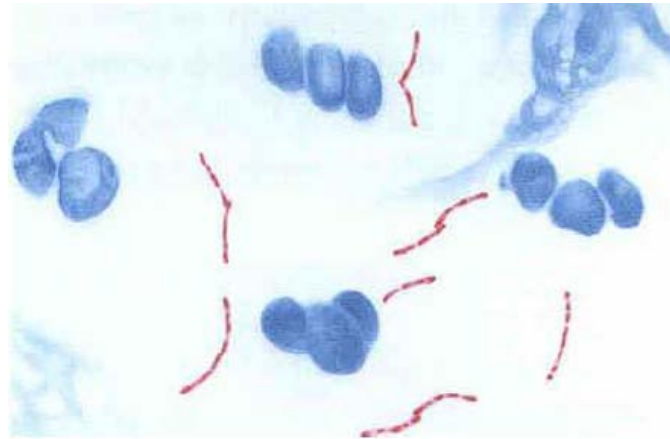


Figure 27: Aspect de Mycobactérium Tuberculosis à l'examen direct après coloration de Ziehl Nielsen, objectif à immersion de grossissement 100 (Bâtonnets rouge sur un fond bleu) : (19)

b. Coloration fluorescente à l'auramine :

La fuchsine est remplacée par l'auramine. Les bacilles fixent le colorant fluorescent et le conservent après effet de l'acide et de l'alcool.

Après coloration à l'auramine, le frottis coloré est examiné au microscope à fluorescence avec un objectif à sec à faible grossissement (25 ou 40). Ce microscope est muni d'une lampe à ultraviolet qui permet de visualiser les bacilles fluorescents. Ceux-ci sont bien visibles sous forme de bâtonnets jaune vert fluorescents.

La sensibilité et la spécificité de l'examen par fluorescence sont comparables à celles au microscope après coloration de Ziehl. Le principal avantage est la facilité et la rapidité de la lecture : la même surface de lame qui nécessite 10 minutes de lecture au microscope optique est lue en 2 minutes avec le microscope à fluorescence.

Cette technique nécessitant un équipement beaucoup plus coûteux (microscope et lampes qu'il faut renouveler fréquemment en moyenne après 200 heures d'utilisation), ne sera rentable que si le nombre de lames à examiner par jour est supérieur à 30.

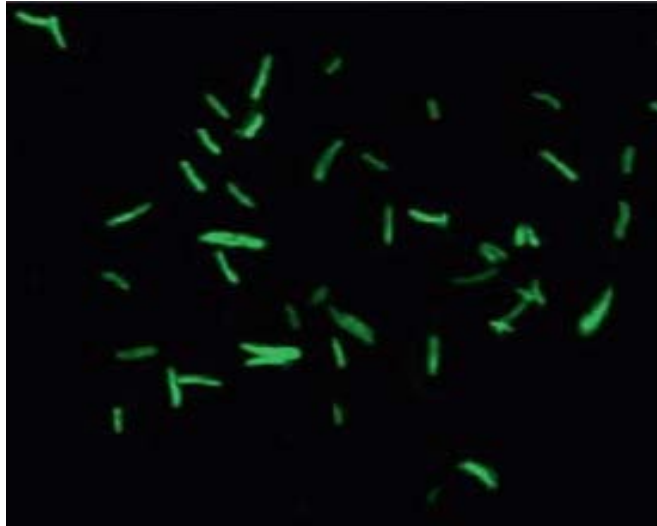


Figure 28 : bacilles acido-alcool-résistants dans les lames colorées à l'auramine (grossissement inférieur à 400 fois et lumière fluorescente) .(20)

De façon pratique, l'examen microscopique permet de détecter rapidement les tuberculeux les plus contagieux. Il constitue l'examen clef dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Les tuberculoses cérébrales, quant à elles, sont habituellement pauvres en bacilles, en raison des mauvaises conditions défavorables à la multiplication des bacilles. Pour cette raison, ils sont rarement retrouvés à l'examen direct de prélèvement pathologique.

3.2. La culture

La culture reste le moyen le plus rigoureux pour faire le diagnostic de la tuberculose ; sa spécificité est beaucoup plus élevée. Plusieurs milieux de culture sont disponibles : le milieu solide de Lowenstein-Jensen ou les milieux liquides (système Bactec, Middle brook...).

Du point de vue pratique, c'est une technique délicate, de coût relativement élevé, de réponse tardive (1 à 2 mois après le prélèvement). Elle n'est pas la technique idéale pour dépister rapidement les principales sources de contamination. Ses indications sont limitées aux tuberculoses pauvres en bacilles qui ne sont pas diagnostiquées facilement par la microscopie.

Dans le cas de tuberculose cérébrale il est souvent possible de réaliser des prélèvements à ciel ouvert ou en condition stéréotaxique pour mise en culture.

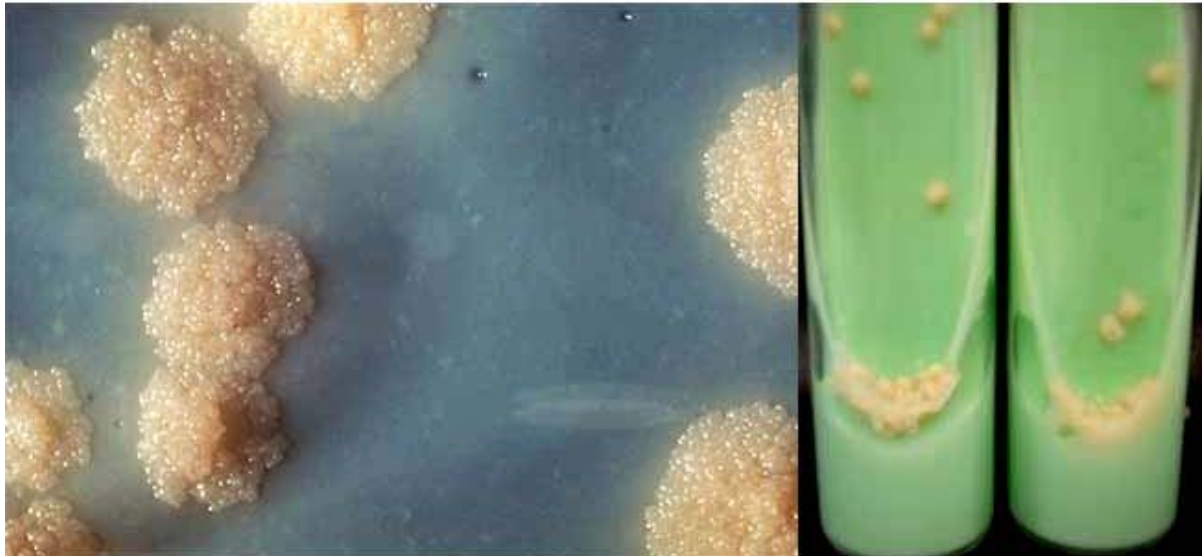


Figure 29 : colonies de *Mycobactérium Tuberculosis* en culture (aspect en chou-fleur) (20)

3.3. La méthode de génétique moléculaire ou PCR

Pour détecter le *M. Tuberculosis*, on peut obtenir en quelques heures une multitude de séquences nucléotidiques, copies d'un seul exemplaire d'une séquence cible du bacille par une technique d'amplification génomique. On utilise ensuite des sondes spécifiques qui permettent d'identifier les différentes mycobactéries. Cette technique est appelée la « **réaction polymérase en chaîne** » ou PCR. Elle permet de détecter et d'identifier en 24 à 48 heures la présence de *M. Tuberculosis* dans un produit pathologique. Elle est cependant de faible sensibilité par rapport à la culture (en moyenne 80%), et sa spécificité est de 97% à 98%.

IV. Etiopathogénie de la tuberculose cérébrale : (21)(22)(23)(24)(25)(26)

1. Transmission et pouvoir pathogène :

L'infection tuberculeuse se transmet essentiellement par voie aérienne à partir d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire, bronchique ou de la sphère orolaryngée. Lorsque le patient tousse ou éternue, il émet des particules infectantes. Il s'agit des « gouttelettes de Flugge » qui peuvent rester en suspension dans l'air et sont susceptibles d'être inhalées par les

sujets en contact étroit avec la source de contamination. Ces gouttelettes contiennent des bacilles qui persistent jusqu'à 9 heures après leur émission.

Le partage de la même chambre par plusieurs personnes et le confinement de l'air sont des facteurs qui favorisent la transmission de l'infection. Ce risque augmente avec la durée de l'exposition. En effet, l'infection survient après une dizaine d'heures consécutives de contact, toutefois, il n'existe pas de seuil minimal de durée mettant à l'abri du risque de transmission. Un contact unique est à risque en cas de manœuvres médicales. Inversement, la ventilation des locaux réduit le risque de transmission. Les autres modes de contamination telle la voie digestive ou cutanéomuqueuse sont exceptionnelles.

2. Mécanisme physiopathologique :

2.1. La primo-infection tuberculeuse et dissémination :

Une fois inhalés, les bacilles tuberculeux sont déposés au niveau des espaces alvéolaires distaux, le plus souvent au niveau des zones pulmonaires supérieures formant un chancre d'inoculation. Il s'ensuit une réponse inflammatoire locale dont le stade ultime est la formation d'un granulome avec une caséification centrale. Les BK sont ensuite lysés avec une libération des antigènes dans la circulation. Ces peptides antigéniques sont ensuite transportés aux relais ganglionnaires voisins. La formation du granulome avec une réaction ganglionnaire satellite constituent le complexe de la primo-infection.

L'avenir des bacilles est principalement conditionné par la puissance du système immunitaire de l'hôte et de la virulence du M.Tuberculosis. Dans 90% des cas, la réponse immunitaire de l'organisme prévient la prolifération des mycobactéries et réussit à contenir l'infection en 3 à 9 semaines. Par contre, quand les conditions sont favorables ou lors d'une réinfection, une dissémination hématogène des mycobactéries résulte et devient responsable de localisations extra-pulmonaires.

2.2. La tuberculose du SNC et formation des tuberculomes :

La physiopathologie de la tuberculose du SNC a bénéficié d'un éclairage particulier dès les années 1920 et 1930, grâce aux travaux d'Arnold Rich et d'Howard Mc Cordock.

Malgré l'intégrité et la sélectivité de la barrière hémato-encéphalique protégeant le SNC, il existe un certain nombre de pathogènes bactériens et viraux capables de la traverser et de causer différentes lésions du SNC tel que le Mycobactérium Tuberculosis.

Durant la phase bactériémique initiale, les bacilles sont dispersés dans le parenchyme cérébral, les méninges et les tissus adjacents, conduisant à la formation de multiples petits foyers granulomateux de différentes tailles et degrés d'encapsulation s'appelant : **foyers de Rich**.

La rupture de ces foyers dans l'espace sous-arachnoïdien initie une réaction inflammatoire intense amenant très rapidement à la constitution d'une arachnoïdite proliférative et d'un exsudat méningé qui débute habituellement et reste prédominant dans la région interpedonculaire et la partie antérieure de la région ponto-mésencéphalique, produisant une méningite tuberculeuse.

Par ailleurs, l'invasion directe de la paroi des vaisseaux par les mycobactéries, ou l'extension secondaire de l'inflammation adjacente conduit à une réaction polymorpho-nucléaire intense de l'adventice, qui conduit à sa destruction progressive, permettant au processus inflammatoire d'atteindre l'intima, et entraînent des anévrysmes, thrombophlébites, infarctus ou des hémorragies.

L'extension du processus inflammatoire aux citernes de base peut entraver la circulation et l'absorption du LCR, conduisant à une hydrocéphalie engageant le pronostic vital.

Parfois, suite à la réponse immunitaire de l'hôte, les lésions actives ayant été contenues et limitées peuvent atteindre une taille importante sans rupture formant microgranulomes intracrâniens, qui fusionnent pour former une lésion granulomateuse expansive souvent lobulée centrée par le caséum, avec une encapsulation fibreuse, il s'agit d'un tuberculome.

La réactivation ou l'évolution de ce dernier conduit à la nécrose du centre, elle est initialement solide entourée d'un infiltrat granulomateux comprenant des cellules épithélioïdes, cellules géantes

multinucléées, et des cellules inflammatoires mononucléées. Ensuite, la nécrose caséuse commence à se liquéfier vu l'infiltration importante des macrophages à cause de la teneur lipidique centrale élevée avec une paucité bacillaire, voire même absence. Nous pouvons donc conclure que les mycobactéries n'ont peut-être pour rôle que de déclencher le processus inflammatoire.

L'évolution naturelle tend progressivement vers la disparition de l'infiltrat inflammatoire, la périphérie devient fibreuse, et des calcifications peuvent se constituer surtout en périphérie de la zone nécrotique.

En conclusion, le tuberculome est caractérisé par une formation granulomateuse épithélioïde et géo-cellulaire avec une nécrose caséuse centrale et, en périphérie, une capsule constituée de tissu granulomateux et du parenchyme cérébral comprimé définissant une lésion expansive intracrânienne avec un œdème périlésionnel et une prolifération des astrocytes voisines.

2.3. L'abcès tuberculeux : (21)(27)

La physiopathologie de l'abcès tuberculeux est encore mal connue, il peut résulter de la liquéfaction de la nécrose caséuse des tuberculomes avec une disparition de la réaction granulomateuse périphérique, comme il peut survenir suite à la propagation des BK à partir d'un foyer tuberculeux au niveau des méninges. Contrairement au caséum solide du tuberculome, l'abcès contient du pus semi-liquide avec de nombreux bacilles et la périphérie ne comporte pas de réaction granulomateuse à cellules géantes et épithélioïdes.

Sa paroi fine est composée d'une réaction gliale avec des infiltrats lymphocytaires périvasculaires et une capsule de collagène.

V. Anatomopathologie : (28)(29)

La multiplication des bacilles de la tuberculose dans n'importe quel site de l'organisme humain provoque une inflammation spécifique avec formation d'un granulome caractéristique.

L'anatomie pathologique permet d'examiner les tissus suspects de tuberculose, soit du vivant du malade sur des prélèvements obtenus par biopsie médicale ou chirurgicale, soit après décès sur des pièces d'autopsie. L'examen anatomopathologique comprend :

- L'examen macroscopique des lésions, qui peut évoquer la tuberculose si l'observateur dispose de la pièce complète ou d'une partie importante de cette pièce.
- L'examen microscopique d'un prélèvement.

1. Technique histopathologique pour matériel biopsié

Ces techniques ne sont possibles que s'il existe au moins un fragment tissulaire dans le prélèvement. Quel que soit le type de prélèvement, il faut :

- ✓ **Fixer le prélèvement** : Le fragment biopsique doit être placé dès son prélèvement dans une quantité de liquide fixateur égale à 10 fois au moins son volume (formol dilué à 10%, ou à défaut du liquide de Bouin).
- ✓ **Préparer le prélèvement pour l'examen** : Le prélèvement est déshydraté, puis inclus dans de la paraffine et coupé au microtome. Des lames sont ensuite colorées à l'hématéine éosine pour l'examen histologique. D'autres lames sont colorées par la méthode de Ziehl Neelsen ou par l'auramine, puis examinées pour rechercher des bacilles de koch.

2. Aspects macroscopiques

- ✓ **Le caséum**, ou nécrose caséuse, est spécifique de la tuberculose. Récent, il est blanc jaunâtre, pâteux, onctueux rappelant le fromage blanc. Plus ancien il devient grisâtre et peut s'imprégner de calcaire. Lorsqu'il est retrouvé, le diagnostic est immédiatement évoqué. Parfois ce caséum subit un ramollissement, devient liquide et peut s'éliminer par un conduit de drainage laissant en place une cavité appelée caverne.

- ✓ **Les nodules isolés** se présentant comme des granulations blanchâtres ou jaunâtres disséminées. Ces granulations peuvent être de taille différente; d'un grain miliaire de moins de 1mm de diamètre au tuberculome qui peut atteindre 60mm de diamètre.
- ✓ **Les lésions diffuses parfois gélatiniformes**, de couleur grise ou jaune. Lors de l'examen d'une pièce d'exérèse ou d'autopsie toutes ces lésions peuvent être observées. La coupe de la pièce permet parfois d'observer des cavernes tuberculeuses qui se présentent sous forme de cavités remplies ou tapissées de caséum. Ce sont les lésions les plus caractéristiques de tuberculose. Généralement sur une même pièce d'exérèse, plusieurs types de lésions macroscopiques sont présents. Mais si évocateurs que puissent être ces aspects, l'examen microscopique de coupes tissulaires après coloration spécifique est primordial.

3. Aspects microscopiques

L'atteinte d'un organe par le bacille de Koch provoque un phénomène inflammatoire au niveau du site atteint. L'inflammation se déroule en trois stades successifs qui peuvent être intriqués (aigu, subaigu et chronique), se traduisant par différents aspects histologiques.

3.1. Au stade aigu

L'infection déclenche d'abord une réaction inflammatoire non spécifique fugace qui se traduit par des lésions exsudatives peu spécifiques de la tuberculose. Le foyer inflammatoire est le siège d'un exsudat sérofibrineux avec de nombreux macrophages en son sein. A ce stade, le bacille de Koch peut être mis en évidence au sein de ce foyer inflammatoire où aucune particularité morphologique ne permet de reconnaître l'inflammation tuberculeuse à son stade aigu : seule la présence de BK (mis en évidence par exemple par la coloration de Ziehl) permet le diagnostic. L'inflammation est dite « non spécifique ».

3.2. Au stade subaigu

La lyse des bacilles libère les phospholipides de leur capsule, qui provoquent une réaction tissulaire spécifique avec formation de follicules, « **les follicules de Koëster** ». Deux types de lésions folliculaires peuvent être observés:

- ✓ **Le follicule épithélio-giganto-cellulaire** : qui est un foyer arrondi constitué de nombreuses cellules épithélioïdes. Ce sont des monocytes à noyau ovoïde, à cytoplasme abondant et à limites cytoplasmiques indistinctes associés à quelques cellules géantes de Langhans disposées généralement au centre du follicule. Les cellules géantes sont de grosses cellules à cytoplasme abondant, à limites floues et à noyaux multiples disposées en couronne ou en fer à cheval, constituées à partir de la fusion de cellules épithélioïdes. Enfin, d'une couronne périphérique de lymphocytes. Ce follicule ne contient pas de nécrose et n'est pas spécifique de la tuberculose. Il est commun aux « granulomatoses » : lèpre tuberculoïde, sarcoïdose, connectivites . . .
- ✓ **Le follicule caséux qui est follicule épithélio-giganto-cellulaire avec une nécrose centrale caséuse** : cette lésion caséo-folliculaire est très spécifique de la tuberculose. C'est une nécrose d'homogénéisation, d'aspect éosinophile, finement granuleuse.

3.3. Au stade chronique

L'évolution du follicule tuberculeux se fait progressivement vers un follicule fibreux. Les fibres de collagène envahissent le foyer tuberculeux qui est limité par une coque fibreuse avec fibroblastes et lymphocytes formant un follicule fibro-caséux qui devient ensuite entièrement fibreux. Ce follicule est souvent le siège d'une surcharge calcaire et peut être entièrement calcifié. Parmi toutes ces lésions, seules les lésions folliculaires avec nécrose caséuse sont suffisamment spécifiques pour confirmer le diagnostic de tuberculose, de même que la détection du bacille sur des coupes histologiques après les colorations appropriées. On peut observer des follicules isolés ou le plus souvent groupés coalescents, de taille et de type variables. Le plus souvent les lésions sont multiples et visibles aux différents stades aigu, subaigu ou chronique.

Cependant, si la bactériologie reste encore aujourd'hui l'examen spécifique pour le diagnostic de la tuberculose, l'examen anatomopathologique occupe une place majeure pour le diagnostic de la tuberculose, en particulier pour les localisations extrapulmonaires notamment dans le cas de la localisation cérébrale primitive.

Les techniques d'histologie couplées à la bactériologie augmentent le rendement de l'examen anatomopathologique. La mise en culture bactériologique des liquides ou des fragments tissulaires prélevés en même temps que ceux destinés à un examen anatomopathologique permet d'améliorer le diagnostic de certitude des tuberculoses extrapulmonaires.

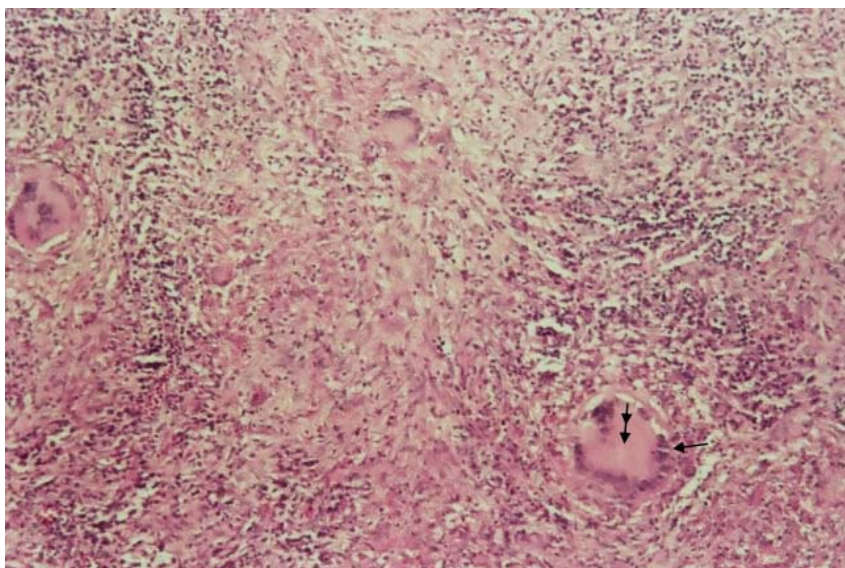


Figure 30 : parenchyme cérébral siège d'une réaction inflammatoire faite de nombreux granulomes épithélio gigantocellulaires (flèche) avec nécrose caséuse centrale (double flèche) (30).

VI. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

La tuberculose demeure un problème de santé publique non négligeable dans les pays en voie de développement et notamment au Maroc où les dernières estimations de l'organisation mondiale de la santé rapportaient 36.000 nouveau cas /an (1) (31).

La tuberculose du système nerveux central est une des localisations rares de la maladie, sa fréquence est de 0,5 à 5% selon la littérature (32)(2), elle prend le plus souvent la forme d'une méningite tuberculeuse. Les tuberculomes cérébraux ne représentent que 15 à 30 % des tuberculoses du système nerveux central (2).

Leur incidence varie en fonction de la zone géographique, rare dans les pays occidentaux où elle est de 0,5 à 2% des processus intracrâniens ; par contre, ils sont assez fréquents dans les pays en voie de développement où ils représentent 5 à 15 % des masses intracrâniennes (33).

On assiste à une recrudescence de cette incidence avec l'expansion mondiale de la contamination par le VIH ; où elle est de l'ordre de 24% dans la série de Whiteman qui a porté sur 25 patients (tous VIH+) (34).

Tableau X : Tableau rapportant quelques chiffres d'incidence des tuberculomes cérébraux de la revue de la littérature : (15)

Pays	Incidence
Inde	17%
Niger	12%
Rhodésie	14%
Taiwan	1%

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 28,4 ans avec des extrêmes allant de 6 à 54 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 20 et 40 ans avec un pourcentage de 69%. Le caractère jeune de nos patients est retrouvé également dans la littérature (2)(35)(36)(39)(40)(41).

Notre série comporte 2 enfants âgés de 6 et 10 ans. Des cas pédiatriques ont été rapportés par SN. Bhagwati (37) dans une série de 31 enfants de 0-16 ans . Les tuberculomes intracrâniens surviennent chez 13% des enfants atteints de tuberculose du système nerveux central (38).

Dans la série de N. Zagghi (33), qui porte sur 9 cas de tuberculomes cérébraux, la moyenne d'âge était de 54 ans.

Le tuberculome cérébral peut se voir donc à n'importe quel âge.

Tableau XI : l'âge moyen de survenue des tuberculomes cérébraux

Série	Pays	Années	Nombre de cas	Moyenne d'âge
F.Moufid (36)	Rabat-Maroc	1986 – 2007	125	26 ans
A.Laaidi (2)	Casa-Maroc	2000 – 2016	32	30,4 ans
B.Assenhaji (39)	Fes-Maroc	2001 – 2017	17	33 ans
Hao Li (40)	Chine	1999 – 2008	23	30,3 ans
N.Sidi salem-memou (41)	Mauritanie	2005– 2017	34	28,7 ans
N.Zagghi (33)	tunisie	2000–2017	9	54 ans
S. Bhagwati (37)	Inde	1981–1983	31	8 ans
Notre série	Marrakech-maroc	2012 – 2017	13	28,4 ans

3. Répartition selon le sexe

La répartition des tuberculomes cérébraux en fonction du sexe est différemment appréciée dans la littérature. Une prédominance masculine plus ou moins nette est retrouvée par certains auteurs (39)(41), d'autres ont retrouvé une légère prédominance du sexe féminin (33)(40). Tayseer (42) a montré une égalité entre les deux sexes dans sa série de 6 cas. Dans notre série, nous avons remarqué une légère prédominance masculine avec un pourcentage de 53,8%.

Le sexe ne semble pas avoir une influence sur la fréquence des tuberculomes intracrâniens et l'affection peut toucher indifféremment les 2 sexes.

Tableau XII : Comparaison du sexe ratio avec les données de la littérature.

Etude	hommes	femmes	Sexe-ratio
N.Zagghi (33)	4	5	0,8
Hao Li (40)	11	12	0,9
F.Moufid (36)	56	69	0,8
MZ.Tayseer (42)	3	3	1
B.Assenhaji (39)	10	7	1,42
N. Salem-memou (41)	20	14	1,4
Notre étude	7	6	1,16

VII. ANTECEDENTS ET FACTEURS FAVORISANTS :

Les données anamnestiques recueillies dans notre étude ont pu révéler différents types d'antécédents et de facteurs de risque :

1. Niveau socio-économique :

Les difficultés d'accès aux soins, les conditions d'hygiène précaires, la promiscuité, la malnutrition sont des facteurs de risque favorisant la survenue des tuberculomes d'où la forte endémie tuberculeuse dans les pays en voie de développement.

2. Immunodépression :

La tuberculose peut se comporter comme une infection opportuniste susceptible de compliquer toutes les maladies comportant une dépression de l'immunité. Il s'agit le plus souvent d'une réinfection endogène par reviviscence d'une tuberculose ou d'une primo-infection anciennes, plus rarement d'une contamination exogène récente (43).

2.1. L'infection par le VIH

Dans notre série, il n'y avait aucun cas de VIH positif.

Les personnes vivant avec le VIH courent un risque considérablement accru de développer une tuberculose active. Ils sont également 30 fois plus susceptibles de réactivation de tuberculose latente que les personnes non infectées (44)(45).

Les localisations extrapulmonaires, notamment au niveau du système nerveux central, peuvent être révélatrices d'une infection rétrovirale, vu leur grande fréquence chez cette catégorie (46)(47)(48).

2.2. Le diabète :

En 2007 et 2008, deux revues systématiques de la littérature médicale ont alerté la communauté scientifique sur l'importante association entre diabète et tuberculose (49) (50).

Des revues ultérieures ont confirmé ces résultats et suggèrent que le risque total de cette affection chez les personnes diabétiques est 2 à 3 fois plus élevé que dans la population générale (51)(52)(53). Les patients diabétiques présentent des formes de tuberculose plus graves, des localisations atypiques et des anomalies radiologiques souvent étendues (54)(55).

Un de nos patients était diabétique type II sous antidiabétiques oraux.

MNA. Idris (56) rapporte également un cas de diabète dans son étude portant sur 16 cas de tuberculomes cérébraux.

2.3. Corticothérapie au long cours et traitement immunosuppresseur :

Aucun de nos patients n'était sous corticothérapie au long cours.

Les corticoïdes affaiblissent les défenses immunitaires et expose à un risque plus important d'infections. Une étude britannique, menée par S. Jick et al en 2006, a démontré que la corticothérapie orale au long cours est bien un facteur de risque de tuberculose, indépendant des autres facteurs. Ce risque persistait 4 à 6 mois après l'arrêt éventuel des corticoïdes (57).

Dans une étude menée par Y. Aitouslimane à Fès, 12,5% des patients ayant une tuberculose extrapulmonaire étaient sous corticothérapie au long cours (58).

3. Profil vaccinal :

Le BCG est le plus ancien vaccin utilisé contre la tuberculose, et le seul disponible actuellement. La première administration remontant à 1921 (59).

La protection par le BCG varie selon l'âge. La vaccination néonatale procure une protection élevée contre la tuberculose pulmonaire, et modérée pour les enfants d'âge scolaire négatifs au test cutané à la tuberculine. L'efficacité après la primo-vaccination du nourrisson pourrait durer jusqu'à 15 ans (60).

Il n'existe pas éléments attestant l'effet de la revaccination par le BCG chez les adolescents et les adultes sur la protection contre la tuberculose (61).

Une méta-analyse de 14 études cas-témoins ont examiné l'efficacité vaccinale du BCG contre la tuberculose méningée et miliaire. L'analyse a révélé que l'incidence de la méningite tuberculeuse a été réduite de 73% et l'incidence de la tuberculose miliaire a été réduite de 77% (62).

Les sujets n'ayant pas reçu le BCG sont exposés à une primo-infection tardive méconnue qui risque d'être suivie d'une méningite, 6 à 18 mois plus tard, dont l'expression clinique est semblable à ce que l'on observait chez l'enfant (63).

Dans notre série, le statut vaccinal n'a pas été précisé chez la majorité des malades.

4. Contage tuberculeux :

Dans un pays à haute endémicité tuberculeuse, la notion de contage tuberculeux est difficile à cerner vu que toute personne est à risque d'exposition dans son milieu familial ou professionnel (64).

La notion de contage tuberculeux est retrouvée dans 23% des cas de notre série ; un pourcentage qui se rapproche de celui rapporté dans les autres études (2)(36)(39)(41)(65). Le sujet contaminant était, dans la majorité des cas, un membre de la famille vivant sous le même toit.

Tableau XIII : Comparaison des pourcentages du contage tuberculeux selon les études.

Etude	Pays	Le contage tuberculeux
A. Laaidi (2)	Casablanca-Maroc	31,25%
B. Assenhaji (39)	Fes-Maroc	29,4%
F. Moufid (36)	Rabat-Maroc	22,4%
R. Battikh (65)	Tunisie	33,3%
N. Salem-memou (41)	Mauritanie	35%
Notre étude	Marrakech-Maroc	23%

5. Antécédents de tuberculose personnelle et localisations associées :

L'existence d'antécédents de tuberculose ou de tuberculose évolutive facilite le diagnostic positif, ils doivent être recherchés avec précision.

Ainsi, pour F. Moufid (36), 2,4% des cas avaient un antécédent de tuberculose et 19,2 % des cas une tuberculose extracérébrale associée.

Une tuberculose extracrânienne a été détectée dans 31,5% des cas dans la série de MNA. Idris rapportée au Soudan (56).

Dans la série de B.Assenhaji (39), 47% des patients avaient dans leurs antécédents une tuberculose antérieure traitée ou en cours de traitement (tuberculose pulmonaire, miliaire tuberculeuse, spondylodiscite, tuberculose ganglionnaire).

Pour N. Salem-memou (41), 17.64% des cas avaient des antécédents personnels de tuberculose pulmonaire avérée.

Dans notre série, un antécédent de tuberculose a été retrouvé dans 7,6% des cas (une méningite tuberculeuse traitée). Un cas de méningite tuberculeuse associée (7,6%), et 23% de localisations tuberculeuses extracérébrales ont été objectivées (pulmonaire, ganglionnaire, spondylodiscite tuberculeuse).

Les tuberculomes cérébraux sont habituellement associés à une autre localisation tuberculeuse, généralement pulmonaire. Cette dernière peut être occulte mais responsable de la diffusion hématogène du BK vers le parenchyme cérébral (66)(67).

6. Grossesse:

La grossesse est considérée comme un état d'immunodépression transitoire qui favorise la survenue de tuberculose, dont le diagnostic est souvent retardé en raison du caractère non spécifique des premiers symptômes (68). Comme au niveau du système nerveux central où elle peut imiter les symptômes causés par une grossesse normale (69) (vertiges, nausées , vomissement , céphalées).

Tel est le cas de notre patiente (Obs N°3) dont la symptomatologie, faite de céphalées et de vomissement, évolue depuis 12 mois alors que le diagnostic n'était posé qu'au 1^{er} mois post partum.

7. Tabagisme

Les fumeurs courent un risque accru d'infection s'ils sont exposés à un cas de tuberculose contagieuse (70). Le risque relatif d'infection est proportionnel à l'intensité et à la durée de l'exposition tabagique et se situe entre 1,7 et 3,2 (71). Ceci a été démontré par plusieurs études effectuées chez des adultes vivants en Afrique du Sud (72) et au Vietnam (73) ainsi que chez des détenus au Pakistan (74).

VIII. ASPECTS CLINIQUES :

1. Délai diagnostic :

L'appréciation du délai diagnostic est souvent inexacte, en raison de la difficulté rencontrée à fixer avec précision le début des manifestations pathologiques.

La moyenne des délais de consultation dans notre série est de 4 mois et 9 jours, 69,3 % des cas ont consulté au bout des premiers 6 mois.

Dans la série de MNA. Idris (56) la majorité des patients ont été vus dans les 4 mois suivant l'apparition des symptômes. F.Moufid (36) et Hao Li (40) rapportent une durée moyenne d'évolution de 6 mois. Cette durée était de 8 mois pour B.Assenhaji (39) et pour N.Sidi salem-memou (41).

Ce délai peut s'expliquer par le mode de début qui est progressif et peu spécifique de la maladie, l'automédication et les difficultés d'accès aux soins (coût et délais d'attente pour rendez-vous de la consultation).

2. Signes cliniques :

2.1. les signes généraux :

La fièvre est inconstamment retrouvée, sa présence est fortement évocatrice d'un contexte bacillaire qu'elle soit franche ou qu'il s'agisse d'une simple sensation fébrile.

Elle est rapportée dans 77,7% des cas de la série de N.Zaghbi (33). Dans 59% des cas de la série de I.SHAH (75) ; une cohorte de 28 patients menée en Inde. Dans 37,5% des cas pour M.Idris (56), et seulement 17,6% dans la série de B.Assenhaji (39).

Concernant l'état général, F.Moufid (36) a insisté sur la conservation de l'état général chez plus de la moitié des cas, seulement 17% des patients étaient altérés. Alors que pour N.Zaghbi (33), une altération de l'état général a été observée chez tous les malades.

Dans notre série, Les signes d'imprégnation tuberculeuse étaient présents dans 61,6% des cas ; fait de fièvre (46,1%) et/ou sueurs nocturnes (15,3%) et/ou altération de l'état général (46,1%).

La conservation de l'état général est possible et ne peut en aucun cas exclure l'éventualité d'une tuberculose. Les sueurs nocturnes sont un signe très suggestif de mais non spécifique. Les signes généraux tels que la fièvre et l'amaigrissement peuvent manquer (76).

2.2. Les signes neurologiques :

L'expression clinique du tuberculome intracrânien est extrêmement variée et non spécifique, elle dépend de la localisation de la lésion , de sa taille, de son effet de masse sur les structures de voisinage et de l'œdème cérébral associé (47).

Le mode de révélation est généralement lent et progressif. Les signes cliniques, bien que non spécifiques, incluent souvent des signes d'hypertension intracrânienne, des convulsions, des signes de déficit neurologique, un syndrome cérébelleux, des troubles visuels, une atteinte des nerfs crâniens, des troubles de conscience et rarement une aphasie (47) . Ces signes s'associent parfois entre eux et constituent un tableau clinique pseudo-tumoral.

a. Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

Physiopathologiquement, le syndrome d'HTIC peut être lié à l'augmentation en volume du tuberculome cérébral, à l'œdème périlésionnel l'accompagnant ou consécutif à un blocage des voies d'écoulement du LCR responsable d'une hydrocéphalie. Il est caractérisé par

l'association, non constante, de céphalées typiquement matinales, de nausées et/ou vomissements en jet, et/ou de troubles visuels.

Cliniquement, le syndrome d'HTIC domine la symptomatologie et constitue le motif de consultation le plus fréquent, aussi bien pour nous que pour les autres séries (36)(39)(41)(56) (65).

La gravité de ce syndrome est conditionnée surtout par le délai de consultation. Le retard de diagnostic et de prise en charge peut être responsable de troubles neurologiques souvent irréversibles, ceci se voit particulièrement dans les pays en voie de développement (36). Dans les formes sévères on peut assister à des signes visuels qui, en l'absence de traitement, peuvent évoluer vers la cécité par atrophie optique ou des troubles de conscience pouvant aller d'une confusion à un coma aréactif (77).

Selon R.Battikh (65), 33% des ses patients ont été admis dans un état de troubles de conscience et aucune atteinte ophtalmique n'a été rapportée. Contrairement à MNA. Idris (56) , 56,2 % des patients avaient une BAV, sans aucun cas de troubles de conscience.

F. Moufid (36) a objectivé des troubles visuels chez 27,2% des cas ; une baisse de l'acuité visuelle dans 12% des cas, une cécité définitive chez 15,2% des cas, et seulement 2,4% des patients présentaient une altération de la conscience.

Pour B. Assenhaji (39), une confusion et une baisse de l'acuité visuelle ont été retrouvées chez 17,6% des patients.

Dans notre série ; les troubles visuels étaient notés dans 15,3% des cas avec troubles de conscience dans 7,6%.

b. Les signes de focalisations :

b.1. Les crises convulsives :

Elles présentent une manifestation clinique transitoire, liée à des décharges électriques étendues ou localisées des neurones. La situation superficielle ou cortico-sous-corticale du tuberculome explique son caractère épileptogène.

Dans la littérature, M.Idris (56) a rapporté 68% des patients présentant des crises épileptiques régulières. 59% des cas relevés dans la série de N. Salem-memo (41). Ce pourcentage n'a pas dépassé 18% chez F. Moufid (36) et il n'est rapporté aucun cas pour R.Battikh (65).

Dans notre série, les crises convulsives ont intéressé 46,1% des patients, constituant ainsi le 2ème motif de consultation. Elles peuvent être la première manifestation de la maladie surtout chez l'enfant et le sujet âgé (78).

b.2. Les déficits neurologiques :

Un déficit neurologique se définit comme la diminution ou la perte d'une ou de plusieurs fonctions neurologiques, motrice, sensitive, cognitive...(79). Les déficits moteurs des membres sont fréquemment retrouvés, et sont parfois révélateurs de l'existence d'un tuberculome intracrânien. Il peut s'agir d'une monoparésie, une hémiparésie légère ou lourde, ou d'une hémiplégie flasque ou spastique.

Ils sont estimés à 56,2% pour M.Idris (56), 50% pour R.Battikh (65), 36,8% pour F.Moufid (36) et 52,9% pour B.Assenhaji (39) et 46,1% des cas dans notre série.

L'association des signes déficitaires et de la spasticité témoigne d'une atteinte de la voie pyramidale cortico-spinale définissant le syndrome pyramidal qui se manifeste par des réflexes ostéo-tendineux vifs et un signe de babinski présent. Il est retrouvé chez 16% des patients dans la série de Battikh (65), chez 5,8% des patients pour B.Assenhaji (39) et dans 7,6% des cas de notre série.

b.3. Le syndrome cérébelleux :

Il traduit la localisation du tuberculome au niveau du cervelet. Il se manifeste souvent par une ataxie et une dysarthrie cérébelleuse. Retrouvé chez 33% des cas de la série de Battikh (65), 17,6% des cas pour F.Moufid (36) et B.Assenhaji (39), 6% des cas pour MNA.Idris (56) et 7,6% des cas dans notre série.

Le tableau suivant compare la fréquence des signes cliniques selon les différentes séries :

Tableau XIV : Comparaison des signes cliniques selon les différentes séries.

Le motif de consultation	HTIC	Convulsions	Déficit moteur	Troubles visuels	Syndrome cérébelleux	Troubles de conscience
F. Moufid (36)	44,8%	21,6%	36,8%	27,2%	17,6%	2,4%
B.Assenhaji (39)	76,4%	17,6%	52,9%	17,6%	17,6%	17,6%
MNA. Idris (56)	100%	68,7%	56,2%	56,2%	6,2%	0%
N.salem-memou (41)	79%	59%	38%	2,9%	0%	35%
R.Battikh (65)	100%	0%	50%	0%	33%	33%
Notre série	69,2%	46,1%	46,1%	15,3%	7,6%	7,6%

3. Le fond d œil :

La déficience visuelle est l'une des complications dévastatrices de la tuberculose neuro-méningée. Elle touche 26 à 72% des patients et contribue de manière significative à l'invalidité (19).

L'examen du fond d'œil est d'un grand intérêt diagnostique lorsqu'il met en évidence un ou plusieurs tubercules de Bouchut, témoin d'une dissémination tuberculeuse choroïdienne, leur fréquence est diversement appréciée, elle est beaucoup plus grande lorsqu'il existe une miliaire pulmonaire associée. Ceux-ci se présentent comme une tache ronde, ovale, jaunâtre, plus pâle que la choroïde avoisinante aux bords assez flous ; ils siègent au pôle postérieur autour de la papille ou le long des vaisseaux, souvent en périphérie, nécessitant une bonne dilatation de la papille et une recherche attentive. Ils ont une existence transitoire, justifiant de répéter l'examen (15).

Ces lésions n'ont été retrouvées chez aucun de nos malades.

L'examen ophtalmologique peut contribuer aussi à préciser le pronostic fonctionnel en étudiant l'état de la papille. Au cours de l'évolution, la décoloration de la papille fait craindre une souffrance du nerf optique par arachnoïdite ou tuberculome comprimant les voies optiques. Il est également nécessaire à la surveillance du traitement par Ethambutol (19).



Figure 31 : Fond d'oeil objectivant des nodules de Bouchut (19)

IX. LES FORMES CLINIQUES :

Les tuberculomes peuvent siéger n'importe où dans le cerveau d'où la non spécificité de sa symptomatologie (41). Classiquement, la localisation a plutôt tendance à être sous-tentorielle chez l'enfant, sus-tentorielle chez l'adulte (65). Les localisations les plus fréquentes sont : les hémisphères cérébraux, le cervelet, le tronc cérébral et le chiasma optique. D'autres localisations plus rares à savoir : tubercules quadrijumeaux, corps calleux, amygdales cérébelleuses, plexus choroïdes, région hypophysaire, ventricules, espace sous-dural (41). Il faut souligner la possibilité de double localisation supra et sous-tentorielle (80).

1. Les tuberculomes hémisphériques :

Les tuberculomes hémisphériques sont longtemps bien tolérés avant de se manifester par des crises convulsives ou un syndrome déficitaire souvent par effet de masse. Ils siègent fréquemment aux lobes pariétaux (46% des cas de notre série) et de manière significative plus souvent dans l'hémisphère gauche, en concordance avec l'hypothèse d'une dissémination embolique par voie hématogène plus fréquente sur l'hémisphère dominant (33)(81) .

Ils intéressent préférentiellement la jonction cortico-sous-corticale et la substance blanche périventriculaire (82). Ils peuvent être uniques ou multiples (83).

2. Le tuberculome cérébelleux :

Le tuberculome cérébelleux est une entité rare. Il peut se voir à tout âge, mais son incidence est plus élevée en population pédiatrique en raison de l'importante irrigation sanguine du cervelet à cet âge (21). Assamadi et al (84) rapportent un cas de tuberculome géant du cervelet simulant une tumeur maligne chez une fille de 6 ans (cas N°1 dans notre étude).

Les lésions peuvent se situer dans les hémisphères cérébelleux, le vermis, la zone sous-épendymaire près du pédoncule cérébelleux ou au voisinage du 4ème ventricule (21).

Leur présentation clinique est caractérisée, en addition des signes d'HTIC, par un syndrome cérébelleux constitué de troubles de la marche et de l'équilibre, une dysarthrie avec des troubles d'exécution des mouvements rapides, cependant, sa proximité du 4ème ventricule peut décompenser le tableau clinique voire engager le pronostic vital par une hydrocéphalie obstructive (39).

Arseni et al. Ont étudié 113 patients atteints de tuberculome cérébelleux et ont conclu que l'hypertension intracrânienne était présente dans tous les cas, un syndrome cérébelleux dans 62% des cas et un syndrome de angle ponto-cérébelleux dans 9% (85).

3. Le tuberculome du tronc cérébral :

Les tuberculomes du tronc cérébral représentent 2,5 à 8% de l'ensemble des tuberculomes du système nerveux central (86).

Le tableau clinique est sémiologiquement très varié. Il dépend de la taille et de la localisation du tuberculome au niveau du tronc cérébral.

Quand la lésion est de petite taille, il peut s'agir d'une atteinte isolée d'un nerf crânien, un déficit moteur pur isolé ou sensitivo-moteur par l'atteinte des voies longues, comme elle peut donner des troubles de vigilance.

Quand il s'agit d'une lésion de grande taille, elle produit une symptomatologie plus riche et variable prenant le nom **des syndromes alternés**, traduisant l'atteinte à la fois des nerfs

crâniens du côté de la lésion et des voies longues; pyramidale, sensitive et cérébelleuse du côté opposé (87).

Le diagnostic repose sur la confrontation des données cliniques et paracliniques. Il est rarement microbiologique, la présence d'une deuxième localisation tuberculeuse facilite le diagnostic (86).

Cette localisation a été retrouvée dans 7,6% des cas de notre série dans le cadre d'une atteinte multiple.

4. Le tuberculome intraventriculaire :

La localisation au niveau intraventriculaire des tuberculomes est extrêmement rare. Il se voit généralement dans le cadre d'une tuberculose systémique, de tuberculomes cérébraux multiples et/ou d'une méningite tuberculeuse. L'atteinte ventriculaire isolée est exceptionnelle. A ce jour, seulement une vingtaine de cas ont été rapportés dans la littérature(88)(89).

Les ventricules latéraux sont les plus fréquemment touchés, plus rarement les 3ème et 4ème ventricules (90).

Il peut se développer en raison d'une extension d'un tuberculome parenchymateux contigu, de la rupture d'un granulome tuberculeux dans les ventricules ou d'une propagation hématogène du BK à travers le plexus choroïde (91) . Ce dernier mécanisme semble être le plus probable (88)(89).

Le tableau clinique peut inclure les signes d'une hypertension intracrânienne, des convulsions, un déficit neurologique. Et parfois, quand la lésion obstrue les voies d'écoulement du LCR, une hydrocéphalie qui peut engager le pronostic vital. Cette symptomatologie dépend du nombre, de la localisation du tuberculome et de la réaction inflammatoire des structures de voisinage (88).

Cette localisation a été rapportée dans notre série dans 7,6% des cas (OBS N°13).

5. Le tuberculome optochiasmatique :

La méningite tuberculeuse a une forte prédilection pour les parties basales du cerveau. Les exsudats, s'ils sont présents dans les citernes interpedonculaires, suprasellaires et sylviennes, entraînent une arachnoïdite basale et/ou un tuberculome optochiasmatique (TOC) (92).

Sinha et al (93), dans une étude en Inde portant sur 100 patients atteints de méningite tuberculeuse, ont retrouvé un TOC chez 18% des cas au moment du diagnostic.

Le TOC peut apparaître paradoxalement chez les patients atteints de méningite tuberculeuse alors qu'ils reçoivent un traitement antituberculeux adéquat (94). On appelle ce phénomène « **la réponse paradoxale** » (92). Ses mécanismes physiopathologiques restent mal expliqués (95). Il pourrait être le résultat d'une activation de la réaction immunologique sous traitement qui tend à limiter l'agent pathogène en formant des néogranulomes (21)(95).

Sur le plan topographique, les TOC sont, pour certains, développés au sein de l'arachnoïdite à siège préchiasmatique. Pour d'autres, le tuberculome se rapproche du nerf optique et devient à développement intrachiasmatique (95).

Les signes d'appel sont habituellement :

- une baisse de l'acuité visuelle ou la découverte d'une hémianopsie bitemporale orientant vers la région chiasmatique.
- une insuffisance hypothalamo-hypophysaire souvent trompeuse et tardive par développement de la lésion vers le plancher du 3eme ventricule.
- un syndrome frontal par développement vers le haut peut également être observé.

Le diagnostic est d'autant plus important que c'est une des localisations rares qui, par ses incidences anatomiques , peut relever d'un geste chirurgical urgent (96).

6. La miliaire tuberculeuse :

La miliaire tuberculeuse cérébrale est une entité anatomopathologique rare. Dans ce cas, la dissémination est toujours hématogène et par conséquent, les lésions miliaires se logent souvent à la jonction cortico-sous-corticale. Les tuberculomes miliaires sont de petites lésions dispersées de 2 à 3 mm de diamètre qui ne sont généralement pas visibles sur les images de tomodensitométrie et peuvent également être invisibles sur les IRM non contrastées (97).

Cette forme particulière peut être inaugurale, souvent associée à une miliaire pulmonaire ou apparaître de façon paradoxale au cours d'un traitement antituberculeux mal conduit. Elle se manifeste par des signes neurologiques discrets contrastant avec le nombre élevé des lésions sur la TDM (21)(98).

X. Données biologiques :

1. Hémogramme :

Les anomalies hématologiques ne sont pas spécifiques. Elles peuvent se voir dans tout syndrome inflammatoire et leur absence n'élimine pas le diagnostic(16).

L'anémie et l'hyperleucocytose sont les anomalies les plus fréquemment retrouvées. Et on peut également voir une leucopénie ou une thrombopénie.

En effet, dans notre série, l'anémie et l'hyperleucocytose sont retrouvées dans 23% des cas, une leucopénie dans 15,3% des cas.

Dans les autres études, F.Moufid (36) et B. Assenhaji (39) rapportent ,respectivement, une anémie dans 12% et 23% des cas, une hyperleucocytose dans 24,8% et 29% des cas. Et une leucopénie était notée dans 8% et 11% des cas.

MNA. Idris (99) rapporte une anémie légère à modérée (taux d'hémoglobine de 4,5 à 9,4 g /dl) chez tous les patients de sa série et une leucopénie chez un seul malade porteur d'une miliaire tuberculeuse soit 6% des cas.

2. Syndrome inflammatoire:

Les examens biologiques montrent un syndrome inflammatoire non spécifique avec une vitesse de sédimentation accélérée dans 10 à 50% des cas, mais elle peut l'être aussi dans d'autres processus expansifs intracrâniens (100).

Dans notre série, 61,6% des malades soit 10 cas ont une VS accélérée, contre 80% des malades de F.Moufid (36) et tous les patients de R.Battikh (65) .

Une VS accélérée permet d'aider au diagnostic en orientant vers l'origine inflammatoire du POE, mais une VS normale n'exclut pas le diagnostic de tuberculome (100).

La CRP était élevée chez 53,8% des cas de notre série.

3. Intradermoréaction à la tuberculine :

L'intradermoréaction à la tuberculine (IDRT) est une réaction d'hypersensibilité spécifique, à médiation cellulaire. Elle a une valeur limitée : négative, elle ne permet pas d'éliminer le diagnostic, compte-tenu de la possibilité d'une anergie positive, elle n'est pas un élément de certitude. Enfin, elle est rarement phlycténulaire (101).

Dans notre série l'intradermoréaction à la tuberculine a été négative pour tous les patients qui ont en bénéficié. M.Idris (99) a noté 75% de positivité contre 72% de négativité dans la série de Moufid (36).

4. Etude du liquide céphalorachidien:

Le tuberculome cérébral peut se voir isolé lorsqu'il se développe à partir d'un foyer tuberculeux intraparenchymateux ou associé à une méningite tuberculeuse ; L'effraction dans les méninges d'une tuberculome cortical ou périventriculaire en est responsable (102).

Cette association est fréquemment rencontrée chez les enfants et les sujets ayant des symptômes de l'atteinte de la base du crâne avec des signes de focalisation (39). Elle rend le diagnostic de tuberculome plus aisé (103)(102).

Lorsqu'on suspecte une méningite tuberculeuse, l'étude du LCR s'avère nécessaire(39). Sa normalité ne permet pas d'éliminer le diagnostic surtout chez le patient VIH positif avec des signes méningés (104). Toutefois, la ponction d'un volume suffisant du LCR (10–15ml) et la répétition des ponctions (2 à 3 ponctions) permettent d'augmenter la sensibilité de l'étude bactériologique de 20% à plus de 85% (105)(106). L'examen d'un prélèvement ventriculaire, souvent plus abondant, s'est révélé quelquefois positif alors que celui du liquide recueilli par voie lombaire ne l'était pas (107)(108)(109) (110).

Dans notre série, l'étude du LCR a été réalisée chez 2 patients, revenue positive dans un seul cas soit 7,6%. Pour R.Battikh (65) ce pourcentage était de 33%, pour N.Zaghbi (33), une méningite tuberculeuse était associée au tuberculome dans 11% des cas. Alors que pour N.Salem–memou (41) aucun cas n'a été noté.

5. Recherche de BK dans les autres prélèvements :

Il est important de faire une étude bactériologique à la recherche des bacilles de Koch dans les différents prélèvements selon les signes d'appel cliniques :

- ➔ **La recherche de BK dans les crachats** : pouvant orienter vers une infection tuberculeuse pulmonaire concomitante. Elle s'est révélée positive dans 7,6% des cas de notre série , 11% dans la série de B.Assenhaji (39), dans 12 % pour Moufid(36) et chez 50% des cas d'Abdul–Ghaffar (111).
- ➔ **La recherche de BK au niveau ganglionnaire** : Le BK peut être isolé dans le pus ganglionnaire après la réalisation d'une biopsie ou d'une résection du ganglion suspect. Dans notre étude, l'étude bactériologique d'un prélèvement ganglionnaire était revenue négative contrairement à l'étude anatomopathologique qui a objectivé un granulome épithélio–giganto–cellulaire avec nécrose caséuse. Une tuberculose ganglionnaire était présente à 35% dans la série d'Abdul–Ghaffar (111), 12% dans la série MNA–Idris(99) , et seulement 1,6% dans la série de Moufid (36).

- **En cas de suspicion de tuberculose rénale**, les urines sont prélevées 3 jours de suite, si possible après restriction hydrique.

XI. DONNEES RADIOLOGIQUES :

L'imagerie cérébrale participe amplement au diagnostic positif et au suivi évolutif des tuberculomes cérébraux. L'aspect au scanner et en IRM de ces derniers dépend du stade évolutif de la nécrose caséuse. Ce qui explique leur grand polymorphisme radiologique.

Malgré que ces techniques permettent d'affiner le diagnostic, aucune image n'est spécifique de tuberculome.

1. Tomodensitométrie cérébrale :

Cet examen a été retrouvé chez seulement 7 de nos malades.

1.1. Aspect des lésions : (95)(15) (112)(113)(114)(115)

a. En l'absence d'injection de produit de contraste :

Le tuberculome apparaît classiquement comme une lésion arrondie ou lobulée, de densité variable. Il peut être isodense, hyperdense ou de densité mixte :

- **Au stade précoce, avant caséification** : le tuberculome apparaît sous forme d'une image arrondie ou ovalaire, iso ou discrètement hyperdense, entourée d'une zone hypodense correspondant à l'œdème périlésionnel.
- **Le tuberculome caséifié** : c'est la forme la plus classique, il apparaît isodense, discrètement hypodense par rapport au parenchyme cérébral.

b. Après injection de produit de contraste :

- Au stade précoce ; la prise de contraste est nodulaire et irrégulière.

- Le tuberculome mature ne prend le contraste que par sa partie granulomateuse périphérie donnant l'aspect typique d'une lésion hypodense avec prise de contraste **en couronne**.

La variabilité des images dépend de la composition de la lésion : hyperdensité homogène dans les tuberculomes compacts, hypodensité centrale avec couronne hyperdense dans les tuberculomes caséux ou abcédés.

La lésion peut se présenter en « **grappe de raisin** » par juxtaposition de petits tuberculomes prenant le produit de contraste de façon nodulaire.

On peut observer des calcifications centrales réalisant la classique **image en cible** « **TARGET SIGN** » qui suggère fortement le diagnostic. Cependant cet aspect n'est ni constant (1 à 6%) ni spécifique et évoque parallèlement de nombreuses pathologies infectieuses ou autres : cysticercoses, abcès à pyogènes, sarcoïdose, métastases, gliomes, lymphomes...etc.

Welchman (116) décrit en 1979 à propos de 4 cas le « target sign » sur le scanner cérébral pour souligner la présence de calcifications, associées à un rehaussement en anneau considéré comme spécifique de tuberculomes du SNC ; pour Bargallo (117), ce signe n'est pas exclusif des tuberculomes et il peut se voir au cours des lymphomes, et des abcès à toxoplasme ou d'origine bactérienne.

Dans les cas des tuberculomes intracrâniens associés à une méningite, un rehaussement anormalement intense des citernes de la base, des citernes inter-pédunculaires et quadrijumelles, des vallées sylviennes et des sillons corticaux hémisphériques peut être noté (21).

La TDM cérébrale peut ne pas objectiver les tuberculomes de très petites tailles ou ceux situés en sous tentoriel.

Dans notre série, outre l'origine tuberculeuse, l'éventualité de localisations néoplasiques était fréquemment évoquée.

Dans notre série, l'aspect scannographique des tuberculomes cérébraux a été : hypodense chez 3 patients soit 42,8%, isodense chez 3 patients et spontanément hyperdense chez un seul patient soit 14,3% des cas.

1.2. Siège des lésions :

Les tuberculomes peuvent siéger n'importe où dans le cerveau, en raison de la diffusion hématogène du BK, d'où la non spécificité de leur symptomatologie (41).

Classiquement, la localisation a plutôt tendance à être supratentorielle chez l'adulte et infratentorielle chez l'enfant (65)(118). Mais il faut souligner la possibilité de double atteinte supra et sous-tentorielle dans les formes multiples (80)(118).

Dans les localisations sus-tentorielles, les tuberculomes hémisphériques prédominent. Ils sont généralement lobaires à siège cortical. Les lobes frontal et pariétal sont les plus fréquemment touchés (112)(118).

Plus rarement, ils peuvent se localiser au niveau des citernes, la selle turcique, le plexus choroïde, le système ventriculaire, ou au niveau de l'espace sous-dural et au niveau optochiasmatique.

Les tuberculomes optochiasmatiques présentent une difficulté d'interprétation de la TDM, fréquemment retrouvée, en raison de l'atteinte méningée de voisinage qui prend le contraste à son tour et empêche l'individualisation de la lésion (95).

Dans les localisations sous-tentorielles, les hémisphères cérébelleux sont plus touchés que le vermis et le tronc cérébral qui ne représente que 2,5% à 8% des tuberculomes encéphaliques (21)(119)(120).

1.3. Nombre et taille des lésions :

Les tuberculomes cérébraux peuvent être uniques ou multiples (66)(21)(83), et avoir de différentes tailles pouvant aller de 1 mm jusqu'à 6 cm (121).

La TDM cérébrale a l'avantage de révéler des petits tuberculomes, particulièrement après l'injection du PDC, qui, parfois réalisent l'aspect d'une miliaire tuberculeuse (21).

Dans notre série l'atteinte était multiple dans 15,3% des cas, et unique dans 84,6% des cas avec des diamètres variant entre 10mm à 6cm.

L'aspect solitaire du tuberculome était également majoritaire dans la série F. Moufid avec 90% de cas rapportés, 66% des lésions ont un diamètre entre 2 et 3cm, seulement 28% des

tuberculomes dépassent 3cm. Ce pourcentage était de 65% pour Abdulghaffar (111) avec des diamètres entre 5mm et 5cm.

Par contre, la série de battikh (65) rapporte 66% des sujets présentant des lésions multiples sous e sous-tentorielles, le seul tuberculome unique noté siège au niveau du tronc cérébral.

1.4. L'œdème périlésionnel et l'effet de masse :

L'œdème périlésionnel accompagne le tuberculome encéphalique, à des degrés variables, selon le stade évolutif, il est inversement proportionnel à la maturité de la lésion, et donc d'autant plus important quand le tuberculome est de petites dimensions (122).

C'est un phénomène qui participe à l'augmentation de la pression intracrânienne pouvant générer des symptômes cliniques rapidement évolutifs, paroxystiques et indépendants de la localisation encéphalique de la lésion.

A la TDM, il paraît sous forme d'une plage hypodense étendue et mal limitée de la substance blanche. Il exerce souvent un effet de masse sur les structures de voisinage. Il peut s'agir d'un déplacement de la ligne médiane, d'une hydrocéphalie obstructive, d'un engagement sous falcoriel ou d'un déplacement des structures ventriculaires (77)(119)(116).

Dans notre étude un œdème périlésionnel avec effet de masse était retrouvé dans 92,3% des cas. Il était présent dans 93,3% des cas de la série de B.Assenhaji(39), 50% des cas de Battikh (65), et chez 90% des patients rapportés par Abdulghaffar (35) parmi lesquels 15% présentent une déviation de la ligne médiane.

1.5. L'hydrocéphalie :

L'hydrocéphalie est définie comme une accumulation anormale du LCR dans les ventricules et/ou dans les espaces sous arachnoïdiens (83)(123)(124). Il s'agit d'un signe de sévérité de la maladie ; son évolution peut être aigue avec un tableau clinique brutal d'hypertension intracrânienne, ou elle peut se constituer progressivement donnant des symptômes paroxystiques (125).

La dilatation du système ventriculaire peut être tri ou quadri-ventriculaire selon qu'il

s'agisse d'une hydrocéphalie communicante (non obstructive) ou non communicante (obstructive) par un exsudat gélatineux des citernes de la base ou d'une compression par un tuberculome sous épendymaire (126).

Elle peut également se développer paradoxalement sous traitement antituberculeux, ce qui justifie la surveillance tomodensitométrique régulière ou devant une aggravation, de façon à déceler à temps la constitution d'une hydrocéphalie (127).

L'hydrocéphalie est définie radiologiquement par un index d'Evans ou index bifrontal (largeur des deux cornes frontales rapportées au diamètre endocrânien correspondant sur une coupe transversale) > 0.3 et/ou la taille de l'une ou des deux cornes temporales $> 2\text{mm}$.

L'hydrocéphalie minime, modérée et sévère sont définies respectivement par des index d'Evans < 0.34 , $0.35-0.40$, et > 0.40 (128).

Dans les formes aiguës, elle est associée à une hypodensité périventriculaire témoignant d'une résorption transépendymaire et, dans les formes chroniques, à un effacement des sillons corticaux.

2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale :

En matière de tuberculome, il semble que l'imagerie par résonance magnétique est beaucoup plus sensible que la tomodensitométrie (129). Elle devient actuellement l'examen de choix; surtout pour :

- Une meilleure localisation des lésions et de leur nombre grâce à son imagerie multi-planaire.
- La détection précoce des tuberculomes surtout ceux de petite taille et ceux siégeant au niveau de la fosse cérébrale postérieure.
- Guider de façon optimale une biopsie permettant de confirmer le diagnostic de lésion infectieuse bacillaire.
- Déceler les atteintes méningées associées et distinguer au sein d'un exsudat important de la base des tuberculomes de la citerne optochiasmatique.

- Le diagnostic précoce des lésions ischémiques et des petites suffusions hémorragiques au sein de l'infarctus.

Trois types de tuberculomes ont été décrits selon le stade évolutif de la nécrose caséuse: **non caséux**, **caséux avec centre solide** et **caséux avec liquéfaction centrale**.

Une corrélation anatomo-radiologique est décrite, puisqu'à chaque stade de leur évolution, les tuberculomes présentent des critères IRM bien définis (130).

En l'absence de contre indication, l'injection de produit de contraste est indispensable même en cas de normalité des coupes sans injection.

Les séquences pondérées en T1, sans et avec injection de gadolinium, précisent les données de la TDM, les lésions sont étudiées de manière plus fine avec plus de détail, mais ce sont surtout les séquences pondérées en T2 qui s'avèrent spécifiques (131).

2.1. Sur les séquences pondérées T1 :

Ils sont généralement en hyposignal par rapport à la substance blanche, parfois isointenses. La périphérie peut être plus remarquable du fait de la couronne œdémateuse. Ils se rehaussent de façon nodulaire homogène après injection de gadolinium.

2.2. Sur les séquences pondérées T2 :

Différents aspects peuvent être notés selon le stade évolutif :

a. les tuberculomes non caséifiés :

Ils apparaissent sous forme d'une discrète aire hypointense entourée d'une hyperintensité diffuse représentant l'œdème. Le rehaussement est nodulaire homogène sur les images post-gadolinium (132)(27).

b. les tuberculomes à caséification centrale solide :

Ils sont hypointenses sur les séquences pondérées T2, parfois isointenses. Lors de l'administration du gadolinium, la prise de contraste est majoritairement périphérique en couronne (132)(27).

c. les tuberculomes caséifiés avec une liquéfaction centrale :

Ils se caractérisent par un signal hétérogène d'une double nature sur les séquences pondérées en T2 : un hyposignal annulaire périphérique en rapport avec la paroi du tuberculome riche en protéines et pauvre en eau, et un hypersignal central.

Après injection de gadolinium, les acquisitions mettent en évidence une prise de contraste en périphérie de la lésion (132)(27).

Les tuberculomes sont généralement entourés d'une réaction œdémateuse qui donne un hypersignal en T2.

Notons qu'il est possible d'observer des tuberculomes à des stades évolutifs différents chez un même patient (21)(119)(132).

En revanche, lorsque les lésions sont petites, elles ne sont pas visibles en T1 et apparaissent en T2 sous forme d'une hyperintensité punctiforme (83). Pour d'autres, ces lésions passent inaperçues en T2 et c'est la séquence après contraste qui apporte plus d'informations et les tuberculomes sont identifiés quelle que soit leur taille (34)(130) (133).

2.3. La miliaire tuberculeuse :

L'IRM cérébrale est l'examen de choix pour apprécier la taille, la localisation et l'étendue des lésions avec une meilleure sensibilité que la TDM (27)(134). En pondération T2, elle montre des petits foyers d'hypersignaux, le T1 après injection de gadolinium, montre de nombreux petits tubercules ronds avec rehaussement homogène (135).

Nous avons noté une miliaire cérébrale chez un seul patient de notre série.

2.4. Les séquences de spectro-IRM et de diffusion

a. Principes : (136)

La spectroscopie par IRM consiste en la détection de manière non invasive de la composition moléculaire des tissus. Elle repose sur l'excitation par une onde radiofréquence d'un noyau et la mesure des signaux émis, sous la forme d'une onde électromagnétique. La

fréquence de cette onde dépend du champ magnétique et de l'environnement du noyau excité.

Elle repose sur une des propriétés des noyaux, appelée « **déplacement chimique** ». Cette propriété correspond au fait que les noyaux ont des fréquences de résonance qui varient en fonction de leur environnement et donc de la molécule ou groupement chimique dont ils font partie.

Le déplacement chimique est représenté sur un graphe par un spectre de raie, où chaque raie correspond à un groupement chimique, soit un métabolite. Il est exprimé en ppm (parties par millions), et est indépendant de la valeur du champ magnétique.

L'interaction de noyaux de groupements chimiques voisins, appelés **couplage**, peut modifier le champ magnétique local et est responsable de l'aspect des pics (doublet, triplet, multiplet) dans le spectre.

Les métabolites étudiés en spectroscopie par IRM dans le cerveau sont principalement :

- o **Le N-acétyl-aspartate (NAA)** : marqueur du fonctionnement neuronal normalement présent dans le cerveau, son pic est dominant à l'état normal.
- o **la choline** : marqueur des membranes cellulaires, il augmente en cas de prolifération cellulaire.
- o **la créatine** : marqueur de densité cellulaire, représente le métabolisme énergétique cérébral, Il est relativement stable à l'état normal.
- o **les lipides** : marqueur de nécrose
- o **le myo-inositol** : marqueur de prolifération gliale.
- o **le glutamate et la glutamine** : neurotransmetteurs.
- o **le lactate** : marqueur de métabolisme anaérobie.

Afin de mettre en évidence les différentes molécules étudiées, il est d'abord nécessaire de supprimer le signal de l'eau, molécule majoritaire, dont le pic est de très grande amplitude et proche de ceux des molécules étudiées, donc les masquant. Des bandes de saturation, pour supprimer le signal de la graisse, sont aussi appliquées.

Pour étudier ces différents métabolites, deux séquences doivent être réalisées :

- La séquence à temps d'écho court (TEC) permet de mettre en évidence plus de métabolites mais est d'interprétation plus difficile en raison de la superposition de plusieurs pics.
- La séquence à temps d'écho long (TEL) met en évidence moins de métabolites mais est plus facile d'interprétation.

En pratique les deux acquisitions sont réalisées (Figure 31).

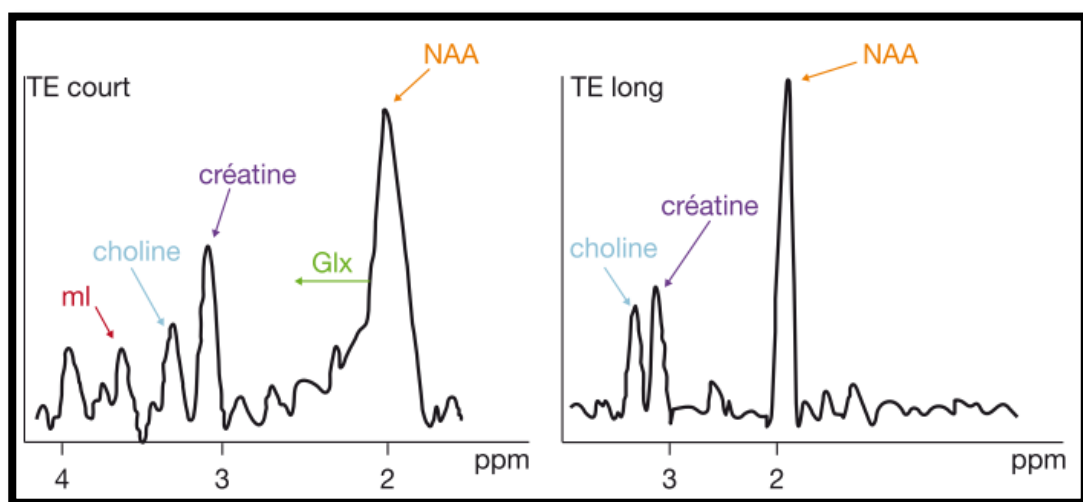


Figure 32 : spectro-IRM d'un parenchyme cérébral sain à TE court et à TE long (136)

b. Les applications pratiques :

Les séquences d'imagerie par spectroscopie sont actuellement très utiles pour le diagnostic précoce et non invasif des tuberculomes cérébraux surtout chez les patients sans signes systémiques de tuberculose.

Elles trouvent un intérêt particulier pour différencier les tuberculomes des autres lésions infectieuses (abcès à pyogènes, neurocysticercose...) et tumorales primitives et secondaires (27).

Chez les sujets présentant un tuberculome, le spectre de la lésion se caractérise par un pic très élevé de lipides reflétant le processus nécrotique, une réduction de la NAA et de la créatine, et un ratio choline/créatine > 1.

Dans la neurocysticercose, le profil spectroscopique combine des niveaux élevés de lactate, alanine, succinate et choline et niveaux réduits de NAA et de créatine (137).

En effet, certains auteurs ont retrouvé le rapport choline/créatine >1 dans les tuberculomes, ce qui n'a pas été rapporté chez aucun des neurocysticercoses (138)(139)(140).

Dans les abcès à pyogènes, la spectroscopie par proton est assez distincte; caractérisée par la présence de niveaux élevés d'acides aminés, de lactate, alanine, acétate et succinate.

On trouve également un pic de NAA et de lipides. Ces caractéristiques spectrales disparaissent en cas de mise en route d'une antibiothérapie (141).

En effet, les abcès tuberculeux ne contiennent pas d'acides aminés comparativement aux abcès à pyogènes (26).

Dans les néoplasies, tel que les lésions métastatiques et les gliomes, le diagnostic différentiel en l'absence de primitif connu ou d'autres localisations de tuberculose peut faire appel à l'IRM avec spectroscopie et perfusion : on objective un pic lipide avec un pic très élevé de choline témoin d'une forte prolifération cellulaire. Le rapport choline/NAA est discriminant avec une valeur seuil de 2. Un rapport > 2 est en faveur d'un processus tumoral (métastase). Une perfusion augmentée (un rapport de perfusion > 2) est en faveur également d'une métastase alors qu'une hypoperfusion est en rapport avec un granulome.

Dans les néoplasies, on trouve un pic lipide associé à une élévation significative du rapport choline/NAA (142)(143).

Cette différence de spectres peut différencier entre les tuberculomes et les lésions infectieuses, mais elle ne peut pas distinguer le tuberculome des tumeurs cérébrales (144)(145)(27).

2.5. IRM par diffusion :

Les séquences de diffusion mesurent, à l'échelle microscopique, le déplacement des molécules d'eau dans les tissus. Ce phénomène dépend à la fois de l'intégrité de la cellule et de la densité cellulaire. L'hyperintensité est une caractéristique spécifique de l'abcès cérébral témoignant d'une mobilité de l'eau fortement entravée par le pus pouvant être liée à sa forte

viscosité et sa richesse en leucocytes, avec des chiffres d'ADC bas, ce coefficient en un point du cerveau correspond à la pente de décroissance du signal entre l'image pondérée T2 et en diffusion. Contrairement à la partie nécrotique des tumeurs cérébrales qui paraît hypointense sur les séquences de diffusion, similaire à celle du liquide céphalorachidien, avec un ADC élevé (98)(144)(145).

La séquence de diffusion en cas de tuberculome dépend de son stade évolutif. Elle met en évidence un hyposignal d'un tuberculome précoce et mature avec une nécrose caséuse centrale, lors de la liquéfaction centrale, la lésion devient hyperintense, avec des chiffres de l'ADC toujours bas dans les deux cas de figures (132)(146).

Le tableau suivant résume la différence des aspects de quelques lésions à rehaussement annulaire sur les séquences de la diffusion et de la spectroscopie :

Tableau XV : les différents aspects de la spectroscopie et la diffusion des lésions à prise de contraste annulaire.

	Tuberculome	Neurocysticercose	Abcès à pyogène	Métastases ou tumeurs malignes
Spectroscopie	→ Pic des lipides ++ → Effondrement de la NAA et la créatine → Rapport choline/créatine > 1	→ Pic lactate ++, alanine, succinate, choline → Effondrement de la NAA et la créatine	→ Multiplet d'acide aminés ++ (alanine, acétate, succinate, lactate) → Pic des lipides → Pic NAA	→ pic de la choline +++ → Pic des lipides → Effondrement de la NAA → rapport choline/créatine > 2
Diffusion	→ Hyposignal si tuberculome précoce ou nécrose centrale solide → Hypersignal si liquéfaction central. → ADC bas.	Variable selon le stade d'évolution du kyste	→ Hypersignal → ADC bas	→ Hyposignal des tumeurs à composante nécrotique ou kystique. → ADC élevés.

3. Recherche radiologique d'une tuberculose extracérébrale associée :

La présence d'un foyer extracérébral est parfois décisive et doit donc être recherchée attentivement et de façon systématique. La dissémination hématogène est l'hypothèse la plus

admise. Cette dissémination se fait à partir d'une lésion généralement pulmonaire (45). L'association à une atteinte pulmonaire ancienne ou active serait donc la plus fréquente. L'exploration radiologique est aussi intéressante pour mettre en évidence un foyer tuberculeux notamment un examen radiographique ou tomodensitométrique thoracique, abdominal, ou du rachis. Une localisation extracérébrale associée serait présente dans 40 à 66 % des cas (147)(148)

Dans notre étude, la localisation extra-neurologique était retrouvée chez 23% des cas, rejoignant ainsi les données de la littérature. Ainsi, l'imagerie thoracique a pu mettre en évidence une miliaire tuberculeuse dans un cas. Une spondylodiscite tuberculeuse a été retrouvée dans un cas. Et la localisation ganglionnaire médiastinale dans un cas.

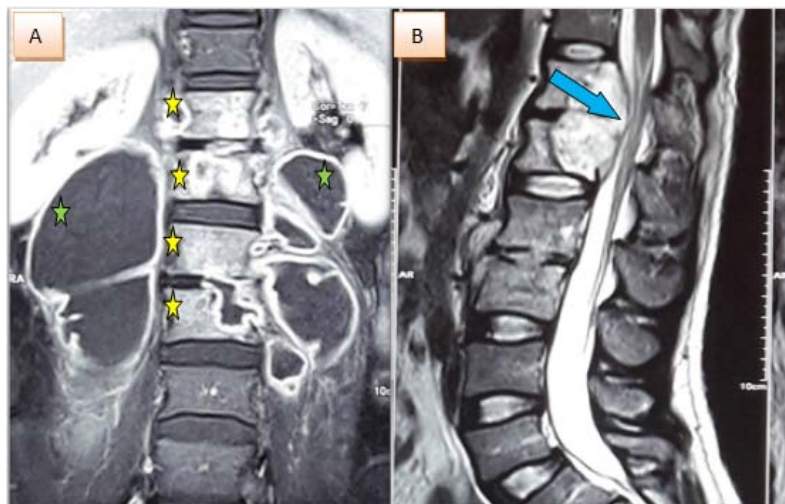


Figure 33 : (Cas n° 9)

IRM du rachis dorso-lombaire, en coupe coronale (A) et sagittale (B) objectivant une spondylodiscite tuberculeuse avec atteinte de plusieurs corps vertébraux D12-L1-L2 et L3 (étoile jaune), épidurite (flèche bleue) et collection des parties molles (étoile verte).

XII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

En neuroradiologie, la prise de contraste annulaire d'une lésion intracérébrale est un signe fréquent mais non spécifique. Le diagnostic différentiel des lésions annulaires intracérébrales inclut communément les tuberculomes, les métastases, le glioblastome, les abcès à germes pyogènes ou autre agent infectieux : toxoplasmose et neurocysticercose...etc

1. Lésions infectieuses :

1.1. Abcès à pyogène

Les abcès à pyogènes sont une infection focale du parenchyme cérébral, causée par des bactéries, débutant par un foyer de cérébrite et évoluant vers une collection purulente encapsulée.

Il pose un diagnostic différentiel avec le tuberculome et surtout l'abcès tuberculeux et se présente comme une formation à paroi fine en raison de son évolution aiguë, contrairement aux abcès tuberculeux qui ont une évolution chronique et une paroi plus épaisse (149).

L'image classique sur le scanner est une lésion dont le centre est hypodense avec un anneau périphérique uniforme prenant le contraste et associé à un œdème vasogénique périlésionnel hypodense (150).

Sur l'IRM, l'abcès apparaît en hyposignal T1 avec un rehaussement annulaire et une hypo intensité périlésionnelle (œdème vasogénique). En T2 et T2 FLAIR, la cavité est hyperintense, la capsule présente un fin liseré hypointense et l'œdème vasogénique par une hyperintensité périlésionnelle bien visible sur les séquences FLAIR. Cet œdème est moins important que celui observé en cas de tuberculome (150).

La spectroscopie permet aussi de différencier les abcès à pyogène des abcès tuberculeux. Les abcès à pyogène sont riches en acides aminés, lactate, acétate et succinate suite à l'hydrolyse des protéines par les neutrophiles. Par ailleurs, la présence d'un pic de lipide et l'absence d'autres métabolites doit suggérer une origine tuberculeuse de l'abcès (150).

Il est à souligner l'importance des séquences de diffusion dans le diagnostic différentiel où elles montrent une lésion en hypersignal, en raison de l'importance de la réaction inflammatoire centrale et la formation du pus, avec des chiffres d'ADC bas, contrairement au tuberculome à centre nécrotique qui paraît hypointense.

1.2. Neurocysticercose : (151)(152)(153)(154)(155)

La neurocysticercose est une parasitose cérébrale causée par la forme larvaire de *Tænia solium* qui est un parasite dont le cycle de vie consiste en trois phases, l'œuf, la larve et le ver

adulte faisant partie des cestodes ou vers plat.

La localisation des lésions inclue l'atteinte sous-arachnoïdienne, parenchymateuse, intraventriculaire et finalement l'atteinte sous-arachnoïdienne spinale.

Chez l'homme il peut donner un aspect radiologique identique aux aspects réalisés par les tuberculomes cérébraux; les deux infections sont caractérisées par la multiplicité des lésions et leurs caractères nodulaire ou kystique.

La maladie revêt radiologiquement quatre aspects selon le stade d'évolution (vésiculaire, vésiculaire colloïdal, nodulaire granulaire, nodulaire calcifié).

A la TDM cérébrale, elle se présente sous forme de multiples lésions de petite taille (<20 mm) se rehaussant en anneau après injection de produit de contraste et entourées d'un discret œdème périlésionnel sans effet de masse.

A l'IRM cérébrale, le granulome de la cysticercose devient épais et isointense. Il est entouré d'un œdème périlésionnel léger à modéré sur la séquence T2. Après injection du produit de contraste, il se rehausse en anneau.

A la séquence de diffusion, l'aspect est sans restriction, similaire à celui du tuberculome.

A la spectroscopie, la présence des lipides oriente vers le tuberculome, alors que dans la neurocysticercose il existe une élévation des lactates et des protéines comme l'alanine, le succinate, le glutamate, du taux de glycine avec une certaine réduction de la NAA et de la créatinine

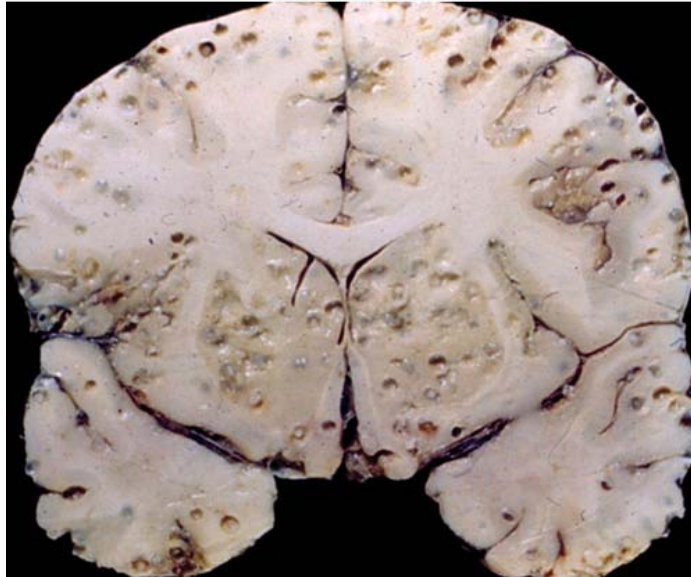


Figure 34 : Image d'un spécimen pathologique montrant une neurocysticercose sous-arachnoïdienne et parenchymateuse (152)

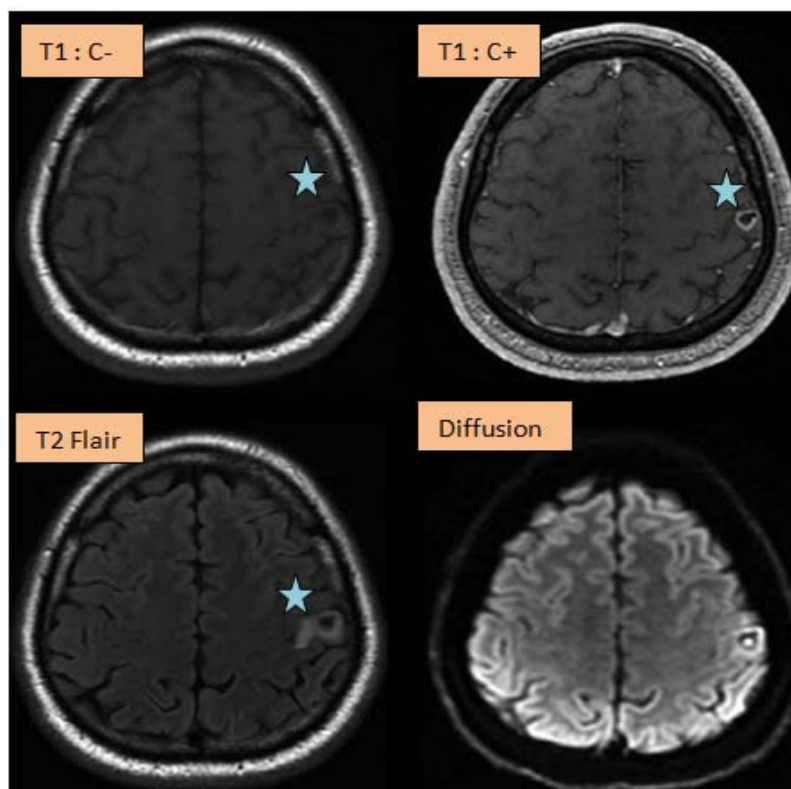


Figure 35 : IRM cérébrale objectivant une lésion cortico-sous-corticale pariétale gauche (étoile bleue), en hyposignal T1 à rehaussement annulaire périphérique après injection de produit de contraste, avec un œdème périlésionnel en T2 Flair. L'image en DWI montre une restriction de diffusion annulaire : [neurocysticercose en stade vésiculaire colloïdal](#) (150)

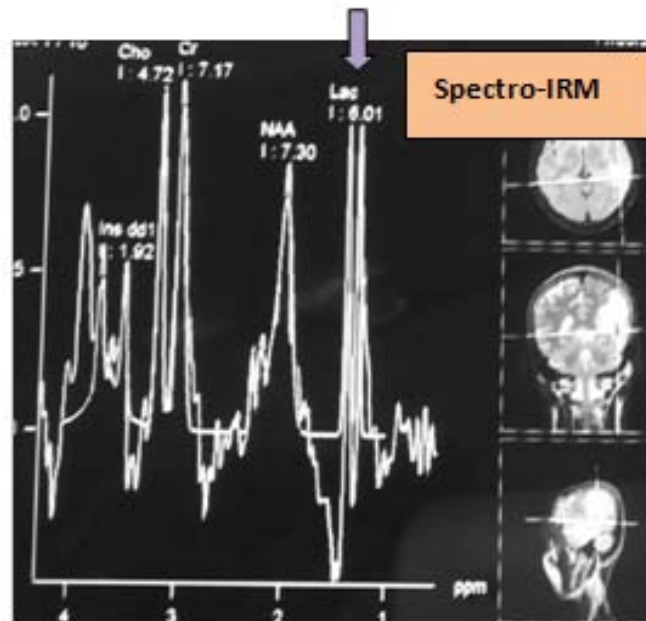


Figure 36 : Séquence de spectro-IRM cérébrale dans le cas de la neurocysticercose montrant une diminution modérée du N-acétylaspartate et la présence d'un pic de lactate (flèche mauve) mais pas d'un pic de lipides (156).

1.3. Toxoplasmose

La toxoplasmose cérébrale est une infection parasitaire du système nerveux central causée par le *Toxoplasma gondii*. Elle s'observe chez les sujets immunodéprimés, notamment les patients atteints par le VIH où elle constitue un mode de révélation fréquent (157).

L'atteinte cérébrale résulte soit d'une primo-infection soit d'une réactivation endogène à l'occasion d'une baisse de l'immunité cellulaire et se traduit par la formation d'un abcès cérébral similaire cliniquement et radiologiquement au tuberculome intracrânien (157).

Les lésions sont généralement multiples de 1 à > 3 cm, prédominant aux ganglions de la base, au thalamus, à la jonction cortico-sous-corticale des lobes frontaux et pariétaux (150).

A la TDM, la toxoplasmose cérébrale se traduit par la présence de granulome d'aspect spontanément hypodense donnant, après injection du produit de contraste, un rehaussement en cocarde (158).

A l'IRM, la nécrose centrale donne un hyposignal T2 avec prise de contraste périphérique et un œdème discret (158).

La mise en évidence du germe dans le LCR et/ou la positivité de la sérologie toxoplasmique permettent de faire le diagnostic. Si le doute persiste, un traitement antitoxoplasmique d'épreuve ou une biopsie peuvent être utiles (159).

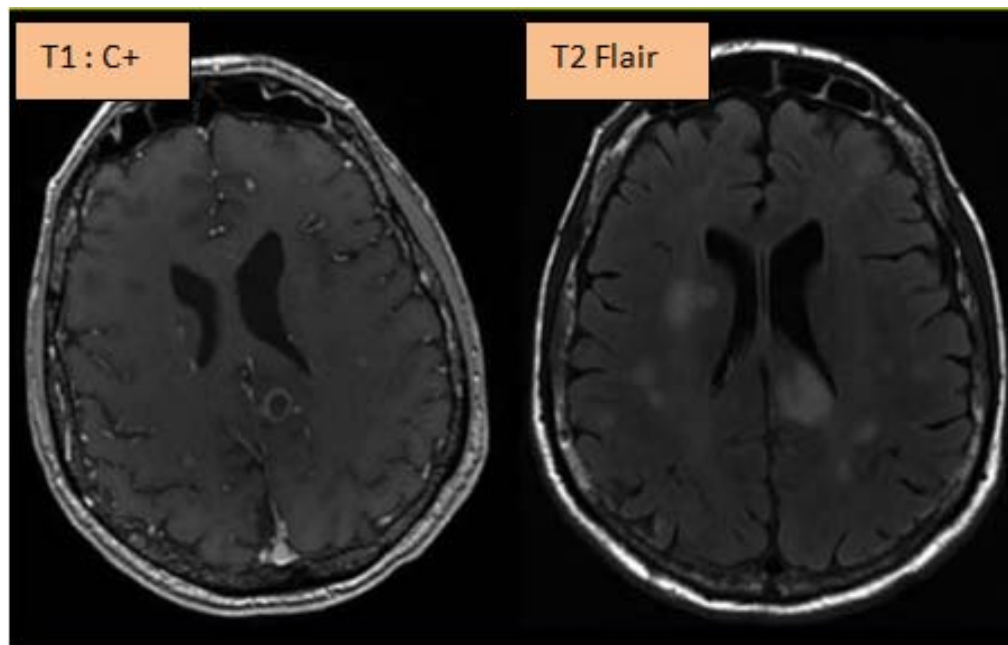


Figure 37 : IRM cérébrale mettant en évidence de multiples lésions en hyposignal T1 avec prise de contraste annulaire, avec des œdèmes adjacents aux lésions en T2 FLAIR : Toxoplasmose cérébrale multiple (150).

1.4. Cryptococcose : (150)(160)(161)

La cryptococcose est une mycose cérébrale due à une levure encapsulée du genre *Cryptococcus*, touchant essentiellement le sujet immunodéprimé et en particulier les patients infectés par le VIH.

Sur le plan clinique, elle se manifeste souvent par un syndrome méningé avec une paralysie des nerfs crâniens.

La cryptococcose cérébrale peut se manifester de quatre manières : une hydrocéphalie, des pseudokystes, une méningite ou des cryptococcomes.

En imagerie, essentiellement l'IRM, les pseudokystes « gélatineux » provoquent un signal hyperintense en T2, hypointense en T1 et ne présentent pas de rehaussement après injection de gadolinium.

Les cryptococcomes, correspondant à l'atteinte parenchymateuse et sont des petites formations hypointenses en T1 et hyperintenses en T2/FLAIR. L'injection du produit de contraste peut entraîner un rehaussement annulaire ou nodulaire.

Le diagnostic repose sur la recherche de l'antigène circulant dans le LCR.

2. Lésions tumorales :

2.1. Tumeurs primitives et secondaires :

La plupart des tuberculomes, de localisation inhabituelle, rapportés dans la littérature ont été mal diagnostiqués en préopératoire, tels que les tuberculomes caverneux, hypothalamiques, intrasellaires, ponto-cérébelleux ou intraventriculaires. Le diagnostic erroné de méningiome, neurinome, tumeur gliale ou métastases est habituel (162)(163).

Ces dernières années, la spectroscopie à résonance magnétique du proton est devenue très utile pour différencier les tuberculomes de d'autres masses intracrâniennes présentant des difficultés de diagnostic en IRM. Un pic de choline élevé est spécifique des tumeurs primitives et secondaires, témoin d'un fort renouvellement cellulaire (164). Cependant, le diagnostic de certitude reste avant tout bactériologique et/ou histologique à l'aide d'une biopsie chirurgicale ou stéréotaxique.

Dans la littérature, Algahtani (35) dans une étude saoudienne menée sur 10 ans, portant sur 125 patients atteints de tuberculose du système nerveux central, rapporte que 9 patients soit 7,2% cas présentaient des signes clinico-radiologiques évocateurs d'une tumeur cérébral

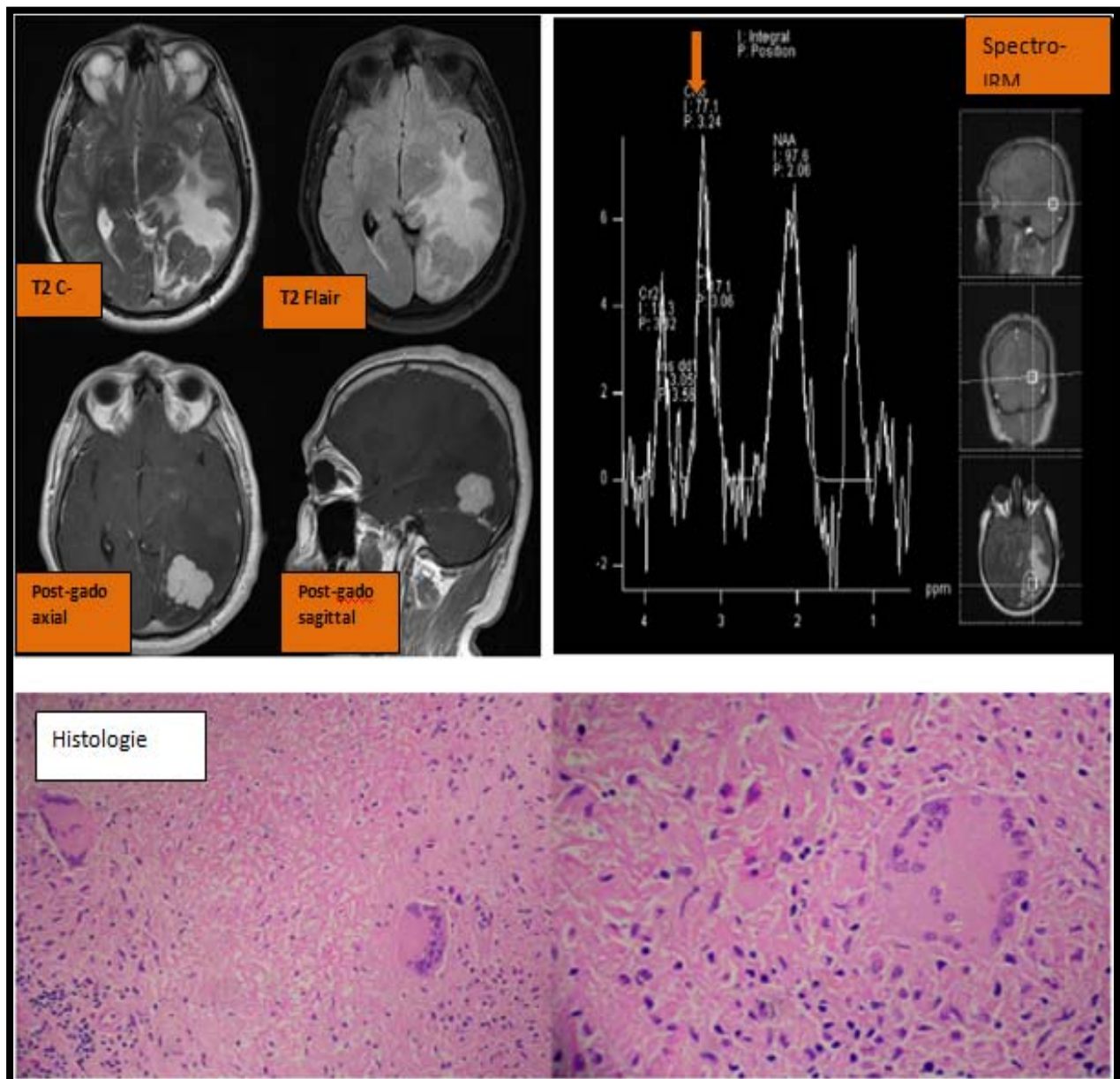


Figure 38 : IRM cérébral objectivant une lésion temporo-parièto-occipitale gauche en hyposignal T2, se rehaussant de manière homogène après injection de gadolinium, avec important œdème périlésionnel et dont les séquences spectroscopiques plaident en faveur d'une tumeur cérébrale (pic choline). L'image histologique objective un granulome épithélio giganto-cellulaire avec nécrose caséreuse en faveur d'un tuberculome (35)

2.2. Lymphome

C'est surtout au cours de l'infection par le VIH que le lymphome primitif cérébral puisse être un diagnostic différentiel avec la tuberculose parenchymateuse cérébrale. L'IRM peut mettre en évidence des lésions uniques ou multiples, profondes, souvent périventriculaires, hypointenses en T1, hyperintenses en T2 avec un rehaussement homogène, parfois annulaire après injection de produit de contraste. C'est souvent la preuve histologique à l'aide de la biopsie stéréotaxique qui permet de confirmer le diagnostic (98)(161)(159).

XIII. Prise en charge thérapeutique :

1. But thérapeutique:

Les tuberculomes cérébraux nécessitent une prise en charge rapide et adaptée, une fois le diagnostic posé, vu la sévérité de cette localisation et la gravité des séquelles qui en découlent. Les principaux buts thérapeutiques étant de :

- Traiter les symptômes liés à la localisation intracrânienne des tuberculomes.
- Eradiquer le foyer encéphalique tuberculeux et limiter son extension.
- Prévenir les complications liées à cette pathologie.

2. Moyens thérapeutiques :

2.1. Traitement médical :

a. Antibacillaires :

a.1. Principe : (165)

La chimiothérapie antibacillaire constitue une pierre angulaire dans l'approche thérapeutique des tuberculomes cérébraux ; seule ou adjuvante au traitement chirurgical. Elle peut être directement initiée devant des critères de présomption ou après une preuve histologique.

Au sein d'un même foyer infectieux coexistent 3 populations bacillaires :

- Extracellulaires à métabolisme actif en milieu aérobie.
- Intracellulaires ou intramacrophagiques contre lesquelles les antibiotiques devront posséder une bonne diffusion intracellulaire ainsi qu'une activité conservée en milieu acide.
- Bacilles intracaséux, les plus difficiles à atteindre, il s'agit de bacilles quiescents ou en dormance.

A partir de ces constatations, la stratégie thérapeutique actuelle, bien standardisée par l'organisation mondiale de la santé (OMS), repose sur la prise concomitante de plusieurs antituberculeux avec deux objectifs précis :

- ❖ **Le premier objectif** est de bénéficier de l'action complémentaire des antituberculeux sur les différentes populations bacillaires, ce qui permet d'obtenir la guérison complète et d'éviter les rechutes à bacilles sensibles.
- ❖ **Le deuxième objectif** est d'empêcher la sélection de mutants résistants, à l'origine de rechutes à bacilles résistants.

a.2. Antituberculeux majeurs :

Le traitement antituberculeux repose sur l'association de plusieurs antibacillaires majeurs de première ligne que sont : l'isoniazide, la pyrazinamide, l'éthambutol et la rifampicine. La figure suivante résume leur spectre et le type d'action de chacun :

Principe actif	Mycobactéries sensibles	Type d'effet	Cibles principales
Rifampicine	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>M. bovis</i> , <i>M. africanum</i> , <i>M. kansasii</i>	Bactéricide	Bactéries extracellulaires et intra-macrophagiques
Isoniazide	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. bovis</i> , <i>M. africanum</i>	Bactéricide	Bactéries extracellulaires de surface
Éthambutol	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. bovis</i> , <i>M. africanum</i> , <i>M. kansasii</i> , <i>M. avium</i> , <i>M. xenopi</i>	Bactériostatique	Bactéries extracellulaires et intra-macrophagiques
Pyrazinamide	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. africanum</i>	Bactéricide	Bactéries intra-macrophagiques et du caseum

figure 39 : spectre d'action antibactérien des antituberculeux majeurs (166).

- ❖ La streptomycine est un antibacillaire majeur de 2ème ligne. C'est un antibiotique bactéricide qui inhibe la synthèse des protéines bactériennes. Son action thérapeutique est démontrée sur les bacilles à multiplication rapide, et limitée par la pénétration intracellulaire qui est quasi impossible, et une faible pénétration de la barrière hémato-encéphalique même en présence de la méningite. Il peut être utilisé par voie intramusculaire à dose de 15mg/kg/jr (166).

a.3. Préalables à l'initiation d'un traitement anti-bacillaire :

Les mesures précédant la mise en route de la polychimiothérapie sont à respecter pour minimiser les effets indésirables du traitement :

- Un bilan clinique en vue d'adapter les posologies (poids).
- Un interrogatoire minutieux à la recherche de pathologies associées nécessitant d'ajuster le traitement, ainsi que les prises médicamenteuses concomitantes.
- Un bilan préthérapeutique : numération-formule-sanguine, vitesse de sédimentation, hépatique (transaminases, bilirubine), uricémie, rénal, ophtalmique (fond de l'œil, champ visuel), sérologie VIH et de l'hépatite B et C.

a.4. Protocole, durée du traitement et posologies :

Le traitement antibacillaire est justifié chaque fois qu'un tuberculome encéphalique est suspecté sur la base d'arguments : épidémiologiques, cliniques, paracliniques et histologiques.

Comme toute autre forme de la tuberculose du SNC, la plupart des auteurs utilisent en matière de tuberculome cérébral un protocole thérapeutique divisé en 2 phases (165) :

- **en phase d'attaque** : une quadrithérapie associant ; isoniazide, rifampicine, pyrazinamide, éthambutol ou moins fréquemment la streptomycine pendant deux mois.
- **en phase d'entretien** : une bithérapie associant : isoniazide, rifampicine durant 7 à 10 mois.

Quant à la durée du traitement antituberculeux, elle n'est pas standardisée et vient de l'opinion des experts et des petites séries de cas. Toutefois, la plupart des recommandations internationales (américaines, britanniques et celles du Center of Disease Control) et des études de cas préconisent une durée de 9 à 12 mois (167)(168)(169)(170)(171). La persistance de lésions minimales à l'imagerie, a amené certains thérapeutes à poursuivre le traitement pendant des durées plus longues (172).

Il est important de vérifier l'efficacité du traitement antituberculeux chez les patients VIH+ en raison de leur faible absorption digestive, ce qui nécessite parfois une vérification des taux sanguins des molécules et l'augmentation des doses au besoin (39).

Tous les médicaments doivent être pris en monodose quotidienne par voie orale. Néanmoins, les dernières recommandations de l'OMS encouragent l'utilisation des associations à doses fixes en comprimés pour éviter les erreurs de prescriptions et améliorer l'observance thérapeutique.

La figure suivante résume les différentes formes galéniques disponibles au Maroc :

Molécules	Spécialité	Forme	Dosage mg
Rifampicine + Isoniazide	RINIAZIDE	Gélules	150 / 100
	ISO – BK		300 / 150
Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide	RIP K3	Comprimés	150 / 75 / 400
Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Ethambutol	ERIP K4	Comprimés	150 / 75 / 400 / 275
Rifampicine	Rifampicine Pharma	Gélules Suspension	150 – 300 - 2 %
	BK – CID	Gélules	150 -300
Isoniazide	Isonial	Comprimés	150 – 50
Ethambutol chlorhydrate	Etham 500 Ethambutol Pharma	Comprimés	400 – 500
Pyrazinamide	PYRAZIN PZA	Comprimés	500
	PIZEDA		400 – 500

Figure 40 : Formes galéniques et dosages des antituberculeux présents au Maroc (173).

Dans notre série, le traitement antituberculeux a été prescrit chez tous les sujets selon le schéma : 2RHZE (ERIP K4) pendant 2 mois puis entretenu par le RH pendant 7 à 10 mois.

Pour F.Moufid (36) et Abdulghaffar (111), le protocole thérapeutique a été fait de 2 mois de l'association ERIP K4, suivie de 7-10 mois de RH.

Dans la série de Battikh(65) et d'Ildris(56), le traitement antituberculeux a été utilisé chez tous les patients avec une phase d'attaque de 2 mois et une association RH pendant 10 à 16 mois. Cependant, le protocole adopté par Hao Li(40) a été marqué par un traitement d'attaque prolongé de 6 mois fait de l'association ERIP, avec une poursuite de la rifampicine et l'isoniazide pendant 12 mois.

La durée de la phase d'attaque est similaire pour les différentes séries, sauf pour Hao li (40) où elle a été prolongée à 6mois. La durée d'entretien varie entre 7 et 16 mois ; de façon à totaliser 9 à 18 mois. Cette variabilité peut être expliquée par la gravité des lésions initiales, la tolérance au traitement, l'état immunitaire des patients ou la persistance des lésions à l'imagerie de contrôle.

Tableau XVI : Comparaison des schémas thérapeutiques selon les différentes études

ETUDES	Durée d'attaque (RHZE ou RHZS)	Durée d'entretien (RH)	Durée totale
Hao li et al (40)	6mois	12mois	18mois
N.Zaghbi et al (33)	2mois	10-16mois	12-18mois
MNA.Ildris et al (99)	2mois	16mois	18mois
W.Guenifi et al (115)	2mois	7-16mois	9-18mois
N. Abdulghafar et al (111)	2mois	10mois	12mois
F.Moufid et al (36)	2mois	7-10mois	9-12mois
Notre série	2mois	7-10mois	9-12mois

a.5. Effets indésirables et contre-indications:

Les médicaments antituberculeux sont responsables d'effets indésirables fréquents et potentiellement graves, ce qui nécessite des précautions lors de l'initiation, une bonne éducation thérapeutique des patients ainsi qu'un suivi régulier des patients pour un éventuel arrêt du traitement en cause.

Tableau XVII : les effets indésirables et contre-indications des antituberculeux

Médicaments	Effets secondaires	Les contre-indications
Isoniazide	➤ Hépatotoxicité (hépatite cytolytique) ➤ Neurotoxicité (neuropathies périphériques ++) ➤ Névrites optiques, convulsions, troubles psychiatriques. ➤ Les réactions allergiques cutanées. ➤ Toxicité hématologique (agranulocytose, anémie...)	➤ Hépatite cytolytique ➤ Psychose maniaco-dépressive
Rifampicine	➤ Les troubles gastro-intestinaux +++ ➤ Accidents immunoallergiques.	➤ Obstruction des voies biliaires
Pyrazinamide	➤ Toxicité hépatique. ➤ Accidents immunoallergiques sévères. ➤ Hyperuricémie rarement symptomatique	➤ Antécédents de goutte ➤ Insuffisance hépatocellulaire
Ethambutol	➤ Névrites optiques sévères.	➤ Insuffisance rénale ➤ Névrite optique rétrobulbaire
Streptomycine	➤ Toxicités auditive et rénale.	➤ Atteinte auditive préexistante ➤ Insuffisance rénale ➤ Grossesse ➤ Allergie à la streptomycine

a.6. Moyens de surveillance du traitement antibacillaire :

La surveillance du traitement comporte des consultations avec contrôle de l'observance et des examens complémentaires biologiques incluant un bilan hépatique, un hémogramme, une uricémie, une consultation ophtalmologique et otologique (174).

b. Corticothérapie : (21) (77)(98)(175)

Les données récentes de la littérature semblent confirmer l'intérêt de la corticothérapie dans les tuberculomes intracrâniens vu leur mécanisme physiopathologique. Ces derniers, avant le début du traitement, induisent une forte réponse immunitaire de l'hôte responsable d'une grande partie des manifestations cliniques, et la possibilité d'une majoration de cette réponse sous traitement antituberculeux est aussi bien étayée, appelée « **La réponse paradoxale** » qui survient habituellement dans les premiers jours ou mois après l'initiation du traitement et qui

est mise sur le compte de phénomènes inflammatoires locaux liés à la libération d'antigènes tuberculeux et à la réactivation immunitaire par disparition de l'anergie induite par l'infection.

La corticothérapie vise à atténuer les phénomènes inflammatoires présents avant le début du traitement et ceux qui relèvent d'une réaction paradoxale. Elle diminue ainsi l'incidence et la gravité des complications qui peuvent en découler.

Pour avoir un éventuel effet bénéfique, la corticothérapie doit être administrée le plus tôt possible, dans le 1^{er} mois du traitement. La dose et la voie d'administration sont également controversées. En cas d'un syndrome d'HTIC important, la dexaméthasone intraveineuse est préférable à raison de 0,3 à 0,4 mg / kg / jour, puis un relais par la méthylprednisolone orale peut être effectué à dose de 1 mg / kg / jour à des doses décroissantes sur 6 à 8 semaines.

L'amélioration clinique est observée au bout du 24 à 48h, signifiant une réduction de l'œdème cérébrale. A la fin de la première semaine, une disparition quasi complète de l'œdème périlésionnel peut être rapportée.

La corticothérapie a été indiquée chez la majorité des cas des différentes séries rapportées (39)(36)(33)(65)(176). Dans notre série, elle a été mise en route chez 100% des sujets.

c. Antiépileptiques : (36)(39)(21)(122)

La comitialité est assez fréquente chez les sujets présentant des tuberculomes intracrâniens. Les crises convulsives peuvent aggraver les lésions cérébrales en augmentant la consommation métabolique déjà limitée par les phénomènes inflammatoires ce qui aggrave l'œdème cérébral et peut engager le pronostic vital.

Le traitement antiépileptique n'est pas systématique et n'est recommandé que chez les patients ayant présenté une crise inaugurale ou présentant des crises itératives et récidivantes.

Les molécules les plus utilisées sont le diazépam à raison de 0,1mg/kg en IM ou en IV. Le phénobarbital (Gardéнал) peut être utilisé en perfusion de 10mg/kg/30min à renouveler après une heure en cas de persistance de crises.

Dans notre série, le traitement antiépileptique a été utilisé chez 46,1% des cas.

d. Antalgiques :

Généralement à base de paracétamol ou d'association codéine-paracétamol visant à soulager le patient des céphalées.

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement antalgique.

2.2. Traitement chirurgical :

a. Indications :

Avant l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse, les auteurs recommandaient l'exérèse en bloc en passant au large de la masse pour éviter la dissémination des bacilles (100).

Actuellement le traitement de la tuberculose du SNC est principalement médical, tous les cas confirmés doivent être traités par polychimiothérapie antibacillaire. La prise en charge chirurgicale des tuberculomes cérébraux peut avoir un intérêt diagnostique ou thérapeutique. Ses indications sont différées aux situations suivantes (177)(178) :

- Une hypertension intracrânienne menaçante nécessitant une intervention de décompression.
- Une hydrocéphalie active menaçante qui doit être rapidement drainée par un shunt ventriculo-péritonéal ou ventriculo-atrial ou par une dérivation externe.
- Les tuberculomes des voies optiques ou des chiasmas responsables de troubles visuels et menaçant directement la vision.
- Dans un intérêt diagnostique en cas de signes d'incertitude ou absence de signes de présomption de tuberculose.
- Un échec du traitement médical seul ou résistance aux antibacillaires.
- les tuberculomes caséo-fibreux ou calcifiés symptomatiques pour lesquels les antibacillaires n'ont qu'une faible pénétration.

b. Consultation anesthésique :

L'évaluation clinique des patients, l'optimisation du traitement médical, le dépistage d'éventuels effets secondaires de celui-ci, l'appréciation des caractéristiques radiologiques de la lésion, sont autant d'éléments contribuant à l'élaboration d'une stratégie anesthésique adéquate permettant de réduire le risque opératoire et favoriser un meilleur climat de travail pour le neurochirurgien.

b.1. Evaluation préopératoire: (223)

L'échelle la plus largement reconnue pour l'évaluation du risque anesthésique est la classification ASA (American Society of Anesthesiologists) (tableau XVIII).

Cette évaluation est faite sur l'état «physique» du patient au moment de l'évaluation, et ne prend pas en considération la gravité de l'intervention prévue.

Tableau XVIII: Echelle de risque ASA (American Society of Anesthesiologists)

ASA I	Patient en bonne santé
ASA II	Patient présentant une maladie systémique légère (diabète type 2, hypertension, obésité ...)
ASA III	Patient présentant une maladie systémique sévère (angine de poitrine, diabète type 1, obésité morbide, insuffisance respiratoire modérée ...)
ASA IV	Patient présentant une maladie systémique sévère mettant en jeu le pronostic vital (patient dialysé, insuffisance cardiaque ou respiratoire grave)
ASA V	Patient moribond dont l'espérance de vie n'excède pas 24 heures en l'absence d'intervention chirurgicale (état de choc hémorragique, rupture d'anévrisme cérébral avec coma...)

Le bilan anesthésique préopératoire doit être effectué suffisamment tôt pour que les différents systèmes pénalisant le risque puissent être bien évalués et que des traitements soient instaurés au besoin, voire temporairement suspendus et des examens plus spécifiques réalisés avant l'opération (223).

b.2. Prise en charge périopératoire:

Pendant l'anesthésie, l'objectif est de créer les conditions optimales pour un abord chirurgical avec un minimum de risque, en agissant sur deux facteurs:

- La réduction du volume intracrânien pour faire baisser la pression intracrânienne (diurétiques osmotiques, corticoïdes, hyperventilation...)
- Une protection cérébrale pour assurer la tolérance du cerveau à l'ischémie (maintien de l'hémodynamique, contrôle de la température).

c. Chirurgie à visée diagnostique :

c.1. Biopsie stéréotaxique (BST) :

Le terme stéréotaxie du grec « stéréos » qui signifie « à trois dimensions » et « taxis » qui signifie « disposition », peut donc littéralement, être défini comme un « ordonnancement dans l'espace ».

La biopsie stéréotaxique vise à repérer un point ou cible dans le cerveau, lui attribuer des coordonnées dans l'espace (X, Y, Z) sous contrôle de l'imagerie, et à y amener avec précision et innocuité un instrument de biopsie afin de prélever des fragments tissulaires.

Elle nécessite une collaboration étroite entre neurochirurgiens, neuroradiologues et informaticiens afin de traiter le plus complètement et le plus efficacement possible les données de l'imagerie.

La biopsie stéréotaxique assistée par tomodensitométrie est considérée comme la technique de choix. L'utilisation de l'IRM pour réaliser une biopsie sous stéréotaxie peut être de recours. Cependant, cela représente un coût très important de part la nécessité d'avoir du matériel de stéréotaxie non magnétique.

⇒ **Intérêt de la BST en matière des tuberculomes cérébraux:**

La biopsie stéréotaxique permet la confirmation histologique et/ou bactériologique de l'origine tuberculeuse des lésions cérébrales en l'absence de d'autres localisations extra-

cérébrales orientatrices. Elle permet ainsi de les différencier des autres lésions infectieuses et tumorales. Lorsque le contexte de tuberculose est évident, la biopsie peut être inutile et la thérapie empirique semble être plus raisonnable (35).

En raison du risque chirurgical réduit, la biopsie stéréotaxique est préférable à la craniotomie surtout quand il s'agit de pathologies traitables médicalement sans recours à l'exérèse chirurgicale, comme c'est le cas dans les tuberculomes intracrâniens ou lorsqu'il s'agit d'un sujet âgé incapable de tolérer la craniotomie. Elle trouve également sa place dans les lésions profondes ou situées dans les zones hautement fonctionnelles (36)(179).

Outre son intérêt diagnostique, la biopsie stéréotaxique permet de réaliser une aspiration en cas d'abcès tuberculeux et de pratiquer un acte de décompression (36).

Cette méthode chirurgicale tend à devenir la modalité de première intention, principalement en tant qu'outil de diagnostic dans la prise en charge des tuberculomes intracrâniens (180).

⇒ DEROULEMENT D'UNE BIOPSIE STEREOTAXIQUE SCANNO-GUIDEE : (181)

➔ **Fixation du cadre stéréotaxique :**

La technique de BST est menée sous anesthésie locale dans la plupart des cas, parfois sous anesthésie générale.

Le patient est en décubitus dorsal dans la majorité des cas, où l'abord est précoronal généralement, sauf dans le cas de lésions occipitales où l'abord sera pariétal postérieur en décubitus ventral. Puis le cadre sera fixé à la tête par des points métalliques de façon solidaire à la table externe de la voute du crane.



Figure 41 : cadre de stéréotaxie fixé sur la table externe sous anesthésie locale (Cas n° 6)

➔ **Prise du cliché TDM ou IRM / cadre en place :**

Une fois le cadre en place, le casque en plexiglas, permettant le calcul des coordonnées de la cible, sera fixé sur ce dernier, l'ensemble sera emboîté sur l'adaptateur au scanner.

C'est à ce moment que le produit de contraste est injecté et les coupes TDM seront réalisées au niveau de la lésion.

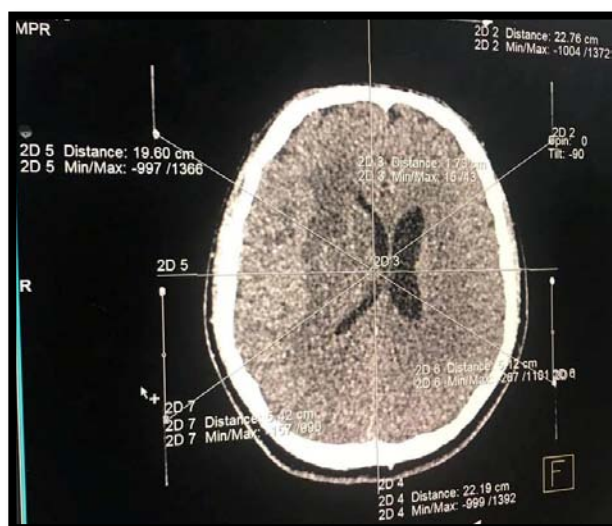


Figure 42 : TDM cérébrale, en coupe axiale objectivant une lésion thalamique droite hypodense avec son repérage en conditions stéréotaxiques. (Cas n° 6)

➔ Calcul des coordonnées :

Grâce à la coupe TDM réalisée, cadre en place, où le point cible a été choisi, le calcul des coordonnées (X, Y, Z) est réalisé grâce aux signaux du casque en plexiglas inscrits sur TDM.

Le neurochirurgien monte le porte-instrument à arc sur le cadre en fixant les différentes pièces selon les côtés : Z, Y et X puis les deux angulations préalablement calculées.



Figure n° 43 : montage du cadre selon les coordonnées de repérage. (30)
Z: coordonnées de hauteur, X: coordonnée de latéralité, Y: position dans le sens antéropostérieur.

➔ Trépanation :

Après avoir choisi l'outil pour la réalisation de la biopsie, la voie d'abord dépendra du site de la lésion à biopsier. La voie coronale est la plus utilisée. Les voies occipitale, latérale et transphénoïdale peuvent également être utilisées.

Le neurochirurgien réalise une incision punctiforme du scalp puis une trépanation est alors réalisée au moyen d'une perceuse électrique.



Figure n° 44 : trépanation moyennant une mèche de 2mm de diamètre (30).

➡ **Introduction de l'outil :**

Après ouverture de la dure-mère, le biopseur sera introduit progressivement et de façon atraumatique vers la cible, qui sera atteinte une fois l'outil arrêté par la butée du porte-outil.

Le trajet du biopseur devra être dans la zone la moins dangereuse et la moins fonctionnelle, qui permet la réalisation d'un repérage si un acte chirurgical à ciel ouvert sera secondairement indiqué.

➡ **Prélèvement :**

Avant la réalisation de la biopsie stéréotaxique, un contrôle radiologique du profil biopseur en place vérifiera son bon positionnement.

La BST pourrait ne comporter qu'un seul prélèvement au cours d'un seul trajet, cela impose une définition prébiopsique parfaite de la zone la plus suspecte. Et pour augmenter les chances du diagnostic histologique, il est recommandé d'effectuer plusieurs prélèvements histologiques (3 prélèvements en moyenne), ceci peut être réalisé en effectuant plusieurs prélèvements au niveau du même site de biopsie, en faisant simplement tourner le trocart sur lui-même à chaque fois: **prélèvement en «rosette»**.

Les prélèvements peuvent être étagés le long de la trajectoire en laissant un intervalle de 2mm entre chaque site de biopsie. Cette technique de **biopsies étagées** (en général : 3 sites de biopsie ou plus), est plus dangereuse si la forme de la lésion est très irrégulière, le risque étant de faire porter un prélèvement au niveau de la limite externe de la lésion, au voisinage des vaisseaux; il est recommandé dans ce cas d'effectuer une artériographie stéréotaxique.

L'examen histologique extemporané est réalisé systématiquement pour certains auteurs, et un second fragment est prélevé pour l'examen histologique définitif.



Figure n° 45 : introduction du biopseur et réalisation de la biopsie (30)

➔ **Retrait de l'outil et du cadre stéréotaxique :**

A la fin de l'intervention, il faudra assurer une bonne hémostase, retirer le biopseur, fermer le plan cutané et enfin dévisser les pointes métalliques pour retirer le cadre de la tête du patient.



Figure n° 46 : retrait de cadre stéréotaxique (30)

Le recours à la biopsie était de 66% Pour Hao Li (40), 47% pour F.Moufid (36), 22% pour N. Zaghibi (33) et Battikh (65) et seulement de 11% pour B.Assenhaji (39).

Dans notre série, la biopsie stéréotaxique a été réalisée chez 3 de nos patients soit 23% des cas.

La rentabilité diagnostique de la biopsie stéréotaxique est variable en fonction des séries de la littérature, allant de 28% dans la série de Rajeshkar (182)(183) à 85% dans celle de Aaron Mohanty (184).

Dans notre série, le taux de confirmation histologique par biopsie stéréotaxique est de 100% ; taux similaire pour F. Moufid (36) et Hao Li (40). Ceci est peut être liée à la pratique de plusieurs prélèvements biopsiques étagés allant du centre à la périphérie de la lésion et l'expérience du neurochirurgien ainsi que de l'anatomopathologiste.

Tableau XIX : comparaison entre le taux de recours à la BST et sa rentabilité histopathologique

Série	Recours à la BST	Rentabilité de la BST
N.Zaghbi (33)	22%	50%
Mehmet (180)	53,8%	85%
F.Moufid (36)	47%	100%
Hao Li (40)	66%	100%
Notre série	23%	100%

La BST a permis une réduction significative de la mortalité périopératoire, de la morbidité postopératoire et de la durée moyenne d'hospitalisation. F. Moufid (36) met en évidence dans sa série l'amélioration de la morbidité et la diminution de 2% de la mortalité périopératoire après l'introduction de la BST dans la prise en charge des tuberculomes intracrâniens. Elle a contribué également à l'augmentation du taux global de la confirmation histologique de 13%.

Y.ARKHA (185) a également montré que la biopsie stéréotaxique permet de réduire de façon notable la mortalité liée aux tuberculomes cérébraux, en identifiant 2 groupes de patients ; le premier groupe correspond aux patients n'ayant pas bénéficié de la BST et le 2ème aux patients l'ayant eu, la mortalité est de 13,6% pour le 1er groupe et de 2,2% pour le 2ème groupe

⇒ **Limites de la biopsie stéréotaxique :**

La BST est une technique peu invasive avec un taux de complications variant de 0,6% à 6% selon la littérature (186)(35). Ce taux est en corrélation directe avec la technique de la biopsie et l'expérience du neurochirurgien. La complication la plus fréquente est la majoration de

l'œdème cérébral, l'aggravation de l'HTIC et la survenue des complications hémorragiques sous-jacentes. De ce fait, la réalisation d'un scanner postopératoire est recommandée quelques heures après la biopsie (186).

Dans notre expérience, nous n'avons eu aucun incident lié à la procédure.

Même si la positivité de la biopsie stéréotaxique peut aller jusqu'à 100% dans les tuberculomes encéphaliques, parfois elle ne permet pas de retenir un diagnostic définitif, cependant elle peut écarter au moins la possibilité de la nature néoplasique de la lésion et de mettre en évidence sa nature inflammatoire (179).

c.2. Biopsie à ciel ouvert :

Certains auteurs affirment que cette technique de diagnostic invasive présente des risques importants, pouvant contribuer à l'augmentation de la morbidité postopératoire, et il est préférable, quand le tuberculome est fortement suspect, de confirmer le diagnostic en réalisant une biopsie stéréotaxique scanno-guidée (187).

Cependant, d'autres auteurs dans la littérature ne signalent pas d'effets indésirables à long terme potentiellement liés à la biopsie cérébrale (188). Ces derniers recommandent la biopsie par craniotomie dès le début pour le diagnostic définitif de tuberculome intracrânien en raison de sa capsule ferme et dure qui peut empêcher la pénétration de la pince de la biopsie stéréotaxique, et par conséquent donner des faux négatifs (189).

L'indication la plus retrouvée de la biopsie par craniotomie concerne les lésions stationnaires après 6 à 8 semaines de traitement antibacillaire. Elle doit être complétée par un examen extemporané et suivie le plus souvent d'une exérèse complète ou partielle du tuberculome (190).

La biopsie à ciel ouvert était de recours pour 5% des cas pour S.Ansari et al (191), alors qu'elle n'était de mise pour aucun de nos patients.

d. Chirurgie a visée thérapeutique :

d.1. Exérèse chirurgicale :

La prise en charge thérapeutique de chaque patient doit être individualisée et adaptée aux caractéristiques particulières du tuberculome cérébral et du patient lui-même.

Cette planification doit tenir compte de la localisation, de la taille, des particularités structurales du tuberculome et de l'état neurologique du patient.

⇒ **Principales voies d'abord chirurgicales : (224)**

Nous n'envisagerons qu'un résumé des principales approches utilisées en chirurgie crânienne.

• **Voies d'abord de la fosse cérébrale postérieure:**

Elles sont essentiellement au nombre de deux :

❖ ***Craniectomie sous-occipitale médiane :***

Spécialement indiquée pour les lésions de la région médiane : vermis et région paramédiane des hémisphères cérébelleux, IVème ventricule, région pinéale (en cas de voie supra cérébelleuse), lésions postérieures du tronc cérébral.

Elle peut être réalisée soit :

- o En position assise, dont les avantages sont bien connus : facilitation à la fois du drainage du LCR et du sang veineux, entraînant une réduction de la pression intracrânienne, meilleure ventilation. Inversement, elle peut être à l'origine de complications dont la principale est l'embolie gazeuse.
- o En décubitus ventral, avec la tête légèrement fléchie.

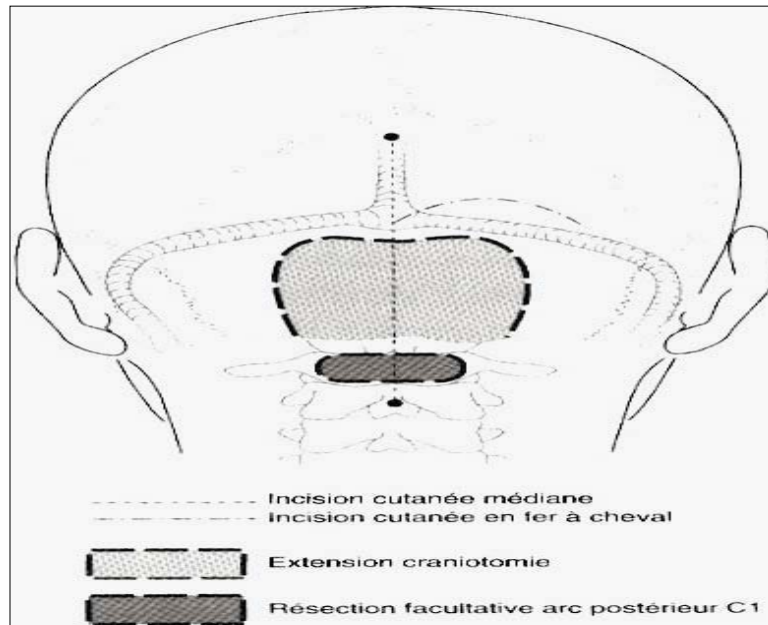


Figure 47 : craniectomie sous-occipitale médiane (224).

❖ ***Craniectomie sous-occipitale latérale :***

Utilisée dans les lésions de l'angle ponto-cérébelleux et d'une manière générale, dans les lésions antérolatérales par rapport au tronc cérébral.

Le patient peut être placé en position assise ou demi-assise, ou en décubitus dorsal, avec une surélévation de l'épaule et un plan sagittal céphalique presque horizontal ou latéral oblique.

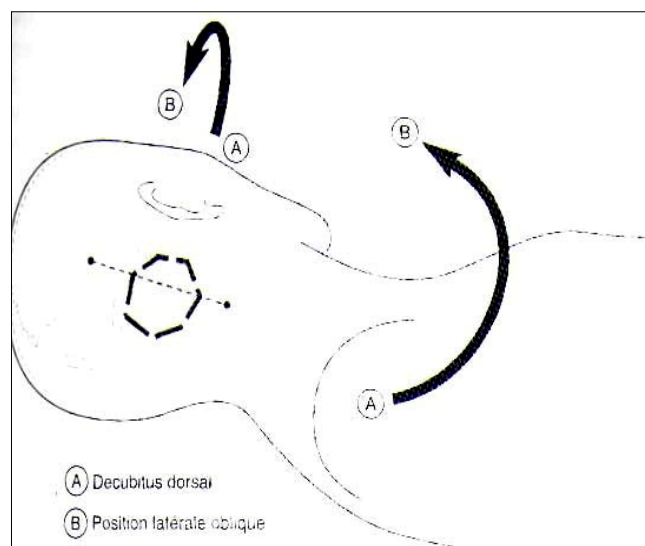


Figure 48: Craniotomie sous-occipitale latérale (224).

- Voies d'abord de la région sus-tentorielle:

- ❖ *Voie ptérionale :*

L'une des voies les plus utilisées en neurochirurgie, car elle donne accès aux régions sellaire et parasellaire. La position de la tête est légèrement surélevée par rapport au thorax pour réduire la stase veineuse, avec une rotation variant de 30° jusqu' à 60°. La craniotomie se fait à partir de deux trous de trépan, l'un postéro-inférieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire du zygoma et de la ligne temporale supérieure.

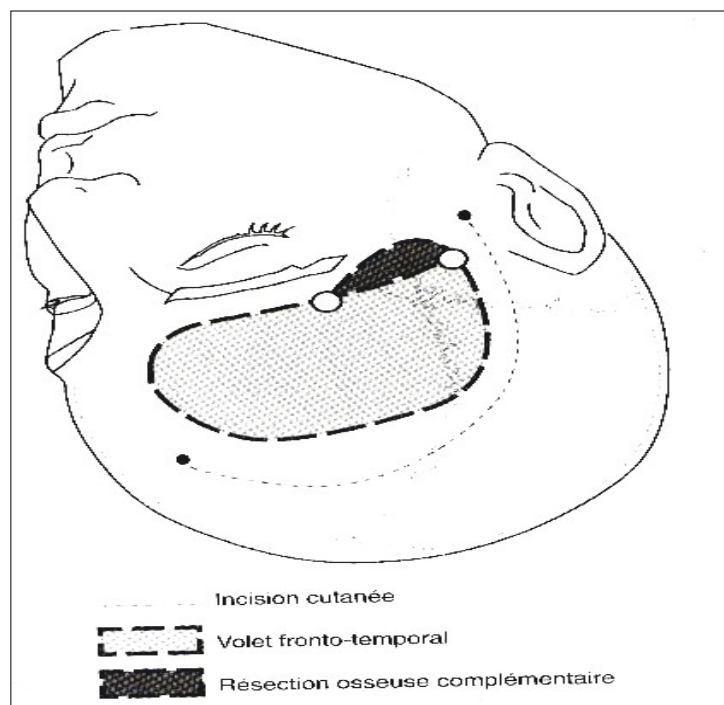


Figure 49: Voie d'abord ptérionale (224).

- ❖ *Craniotomie frontale :*

Elle peut être uni ou bilatérale, la tête est placée en légère surélévation, dans un plan sagittal rectiligne ou avec une rotation légère (10° à 20°). L'emplacement des trous de trépan est identique à l'abord ptérionale pour le trou antéro-externe. Par contre, deux autres doivent être forcés le long de la ligne médiane, ou de chaque côté pour décoller le sinus longitudinal en cas d'abord bilatéral.

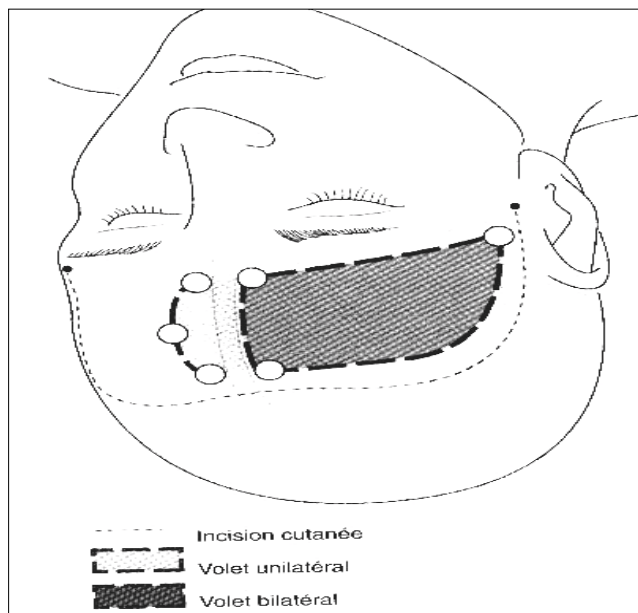


Figure 50: Voie d'abord frontale (224).

❖ **Craniotomie paramédiane :**

Elle peut être uni ou bilatérale et permet d'exposer les lésions au contact de la ligne médiane. Elle est également utilisée dans l'abord de la scissure inter-hémisphérique, et du corps calleux. Elle sera effectuée en décubitus dorsal avec une légère surélévation de la tête ou en position transatlantique (pour les lésions postérieures).

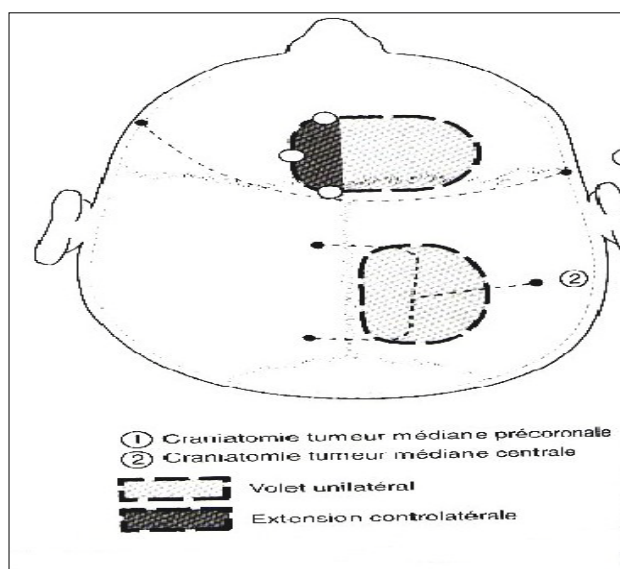


Figure 51: Craniotomie paramédiane (224).

⇒ **Les indications de l'exérèse chirurgicale :**

Certes le traitement des tuberculomes intracrâniens est principalement médical, mais l'exérèse chirurgicale reste l'alternative dans plusieurs situations (178)(192)(191).

Un tuberculome unique, géant, accessible, provoquant un important effet de masse et une hypertension intracrânienne menaçante et ne répondant pas au traitement antituberculeux doit être enlevé chirurgicalement, la voie d'abord dépend de sa topographie (193)(194)(191). Parfois les lésions sont difficiles à réséquer en particulier lorsqu'elles sont situées dans des structures critiques, car la chirurgie elle même peut causer des dommages inattendus au parenchyme sain contigu (195).

La localisation cérébelleuse d'un tuberculome géant peut provoquer l'obstruction soudaine des voies d'écoulement du LCR entraînant ainsi une hydrocéphalie non communicante. La chirurgie de la fosse cérébrale postérieure présente un geste lourd à haut risque fonctionnel, voire vital, il est donc préférable de commencer par le traitement conservateur avec une dérivation précoce du LCR pour éviter la décompensation et prévenir l'hydrocéphalie. Si échec, un abord direct et une résection complète ou partielle de la lésion est souhaitable par voie sous-occipitale (196).

Pour certains auteurs, la localisation optochiasmatique ou sellaire peut nécessiter une décompression chirurgicale urgente lorsque la vision se détériore rapidement, même sous traitement antituberculeux car elle risque de compromettre définitivement le pronostic fonctionnel. La voie d'abord de ces lésions peut être transsphénoïdale ou ptérionale pour les tuberculomes de grande taille (95) (196) (197)(198).

Une exérèse chirurgicale peut être réalisée pour une masse cérébrale dont l'aspect radiologique est fortement évocateur d'une origine tumorale et le diagnostic de tuberculome est confirmé en postopératoire par l'examen anatomopathologique. Assamadi et al (84), rapportent un cas de tuberculome cérébelleux géant simulant une tumeur maligne, excisée chirurgicalement dont le diagnostic était en faveur d'une origine tuberculeuse. Akhaddar et al rapportent un cas similaire (199)

L'excision chirurgicale permet non seulement de pratiquer un geste de décompression , mais également l'obtention d'un matériel pour le diagnostic histologique (196). Macroscopiquement, l'aspect de tuberculome est typique ; habituellement rond ou lobulé, avasculaire, blanchâtre ou jaunâtre et constitué d'un tissu friable (200).

Quelques études menées sur des patients opérés pour des tuberculomes intracrâniens ont limité l'indication chirurgicale seulement aux tuberculomes responsables d'un effet de masse très important engageant le pronostic vital. La mortalité opératoire rapportée était de 10% et une mortalité supplémentaire de 40% due à la méningite postopératoire. Par conséquent, selon ces auteurs, l'exérèse chirurgicale des tuberculomes n'est plus justifiée avec le développement de la stéréotaxie et de la chimiothérapie antituberculeuse (36) (35) (201).

Le recours à l'abord direct des lésions avec exérèse complète était indiqué dans 76% des cas de notre série pour des lésions volumineuses produisant une hypertension intracrânienne menaçante ou responsables de crises convulsives incontrôlables ou en cas de suspicion radiologique d'une origine tumorale; tel est le cas pour les patients : cas N°1, cas N°2, cas N°12.

L'abord direct des lésions est passé de 70% des cas rapportés par F.Moufid (36) avant l'introduction de la stéréotaxie à 53% après 1993.

Pour S.Ansari (191), 59% des patients ont bénéficié d'une exérèse complète des lésions et l'indication a été limitée pour ceux présentant une HTIC importante, en cas d'un important effet de masse en imagerie et pour les tuberculomes géant, solitaire et accessible.

Dans la série de Hao Li (40), un abord direct avec exérèse des tuberculomes intracrâniens a été indiqué en urgence dans 33% des cas devant une détérioration neurologique aigue et en cas d'une HTIC majeure avec une présomption diagnostique.

d.2. Chirurgie assistée par endoscopie : cas des tuberculomes intraventriculaires

La prise en charge des tuberculomes intraventriculaires peut devoir être modifiée pour diverses raisons. Bien que le traitement médical standard reste le pilier. La localisation intraventriculaire peut avoir tendance à être de sensibilité diminuée aux antibacillaires

probablement en raison de leur faibles niveaux de diffusion dans le LCR ou comme effet indirect de la résistance immunitaire (202).

Les descriptions précédentes des modalités de traitement des tuberculomes ou de la méningite intraventriculaires comprennent un traitement médical, deux instillations intraventriculaires de la rifampicine et une exérèse microchirurgicale de la lésion terminale (203)(204)(205).

Le dilemme diagnostique, la résistance relative au traitement standard et l'hydrocéphalie sont les raisons possibles pour explorer d'autres traitements complémentaires (91).

Les indications et le rôle possible de la chirurgie n'ont pas été décrits dans la littérature. Une tentative de biopsie de la lésion a été réalisée par quelques auteurs(206)(207).

La décompression endoscopique peut être une modalité mini-invasive pour les tuberculomes intraventriculaires récalcitrants. Elle permet de réaliser une biopsie avec décompression et soulagement immédiat de l'hydrocéphalie en évitant la dépendance au shunt (202).

Techniquement, le fait que ces lésions sont molles, friables et avasculaires, les rend très propices à la décompression endoscopique.

Le déversement du contenu du granulome soulève un doute pertinent sur le risque de propagation de l'infection résultant de la procédure.

Dans notre série la ponction-aspiration endoscopique était utilisée chez un patient présentant un abcès tuberculeux intraventriculaire (cas N°13) et nous n'avons pas eu d'effets secondaires liés à la procédure.

S.Udayakumaran (202) rapporte aussi le cas d'un patient opéré pour un tuberculome intraventriculaire ayant bénéficié d'une décompression endoscopie sans aucun effet secondaire noté . Ce risque peut donc être limité à un risque théorique.

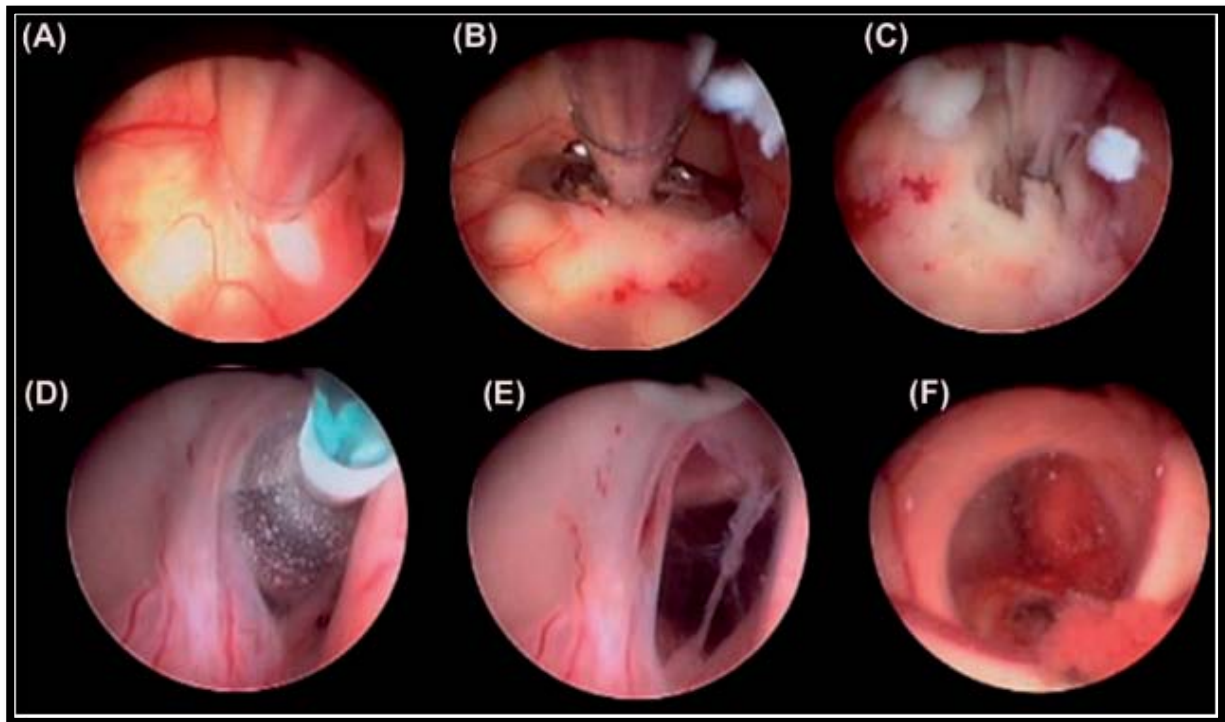


Figure 52 : Vue endoscopique des différentes étapes chirurgicales d'un tuberculome intraventriculaire : (A) Cautérisation de la capsule. (B) : Réalisation d'une biopsie de la lésion. (C) : Décompression de la lésion. (D) Dilatation par ballonnet du 3^{ème} ventricule. (E) : Revue après dilatation. (F) vue panoramique depuis le foramen de Monro après décompression (202).

d.3. Traitement de l'hydrocéphalie :

Il est indiqué lors des hydrocéphalies menaçantes compliquant une HTIC. C'est souvent le cas des tuberculomes de la fosse cérébrale postérieure chez les enfants, ou les tuberculomes associés à une méningite tuberculeuse entravant l'écoulement du LCR (21)(208)(209).

Les options thérapeutiques de l'hydrocéphalie sont conditionnées par sa nature communicante ou pas. En fait, la plupart des patients présentant une hydrocéphalie communicante peuvent bénéficier d'un traitement médical adéquat qui envisage le contrôle de la pression intracrânienne à l'aide d'une bonne réanimation, les diurétiques, l'acétazolamide, les antibacillaires, la corticothérapie, avec un contrôle clinico-radiologique régulier (209)(210)(211).

Les dérivations du LCR peuvent être scindées en dérivation externe réalisée souvent dans un contexte d'urgence et en dérivation interne couramment utilisée, notamment la dérivation ventriculo-péritonéale.

Le drainage ventriculaire externe est indiqué en cas d'hydrocéphalie obstructive aiguë et permet de dériver de façon transitoire le LCR chez les patients pouvant être des candidats à un drainage permanent du LCR par la suite. Cela dépendra de l'évolution clinique et radiologique post-DVE. Les patients qui s'améliorent avec un drainage externe sont sélectionnés pour une éventuelle dérivation ventriculo-péritonéale ultérieure.

L'absence de l'amélioration clinique après 24h à 48h du drainage ventriculaire externe ne signifie pas forcément un échec de la technique et pourrait ne pas sélectionner les patients adéquats à la dérivation permanente, du fait que l'hydrocéphalie ne soit que l'une des raisons de la détérioration neurologique chez les patients avec des tuberculomes intracrâniens, et qu'il existe d'autres facteurs réversibles pouvant modifier la pression intracrânienne (208)(209).

La technique de drainage ventriculaire externe repose sur une craniostomie par l'implantation chirurgicale d'un drain dans les ventricules. Le repérage du site de ponction, habituellement frontal est estimé à 1cm en avant de la suture coronale et 2 à 3 cm de la ligne médiane. Ensuite le LCR est drainé dans un système de drainage fermé en le maintenant à 10 à 15 cm au-dessus du niveau du foramen de Monro repéré par le niveau du conduit auditif externe (21)(209)(211).

La dérivation ventriculo-péritonéale du LCR consiste en une tunnellisation sous cutanée du système de drainage faisant départ du cathéter ventriculaire arrivant à la cavité péritonéale capable d'absorber le cumule du LCR, avec un contrôle du débit de dérivation à l'aide d'une valve raccordée au cathéter. La complication la plus redoutable est l'infection du matériel entraînant une méningite à germes banales et la dissémination de l'infection vers la cavité péritonéale, d'où une surveillance clinique rigoureuse s'impose.(209)(211)

Une technique de drainage non sélective commence à remplacer les techniques habituelles de drainage. Il s'agit de la ventriculo-cisterno-stomie en technique endoscopique qui permet de contourner l'obstacle et de rétablir une circulation normale du LCS du système ventriculaire vers la surface du cerveau. Son intérêt reste discuté chez les patients présentant

une hydrocéphalie communicante, avec une préférence marquée de la DVE en cas d'hydrocéphalie non communicante (21)(211).

Ces techniques soulagent les symptômes de l'hydrocéphalie et améliorent considérablement l'état de conscience et les déficits neurologiques. Cependant, les systèmes de drainage peuvent nécessiter un remplacement fréquent en raison du blocage provoqué par la forte teneur en protéines du LCR. Une dérivation précoce associée à un traitement médicamenteux offre le meilleur résultat thérapeutique (208)(209).

Nous rapportons un recours à la dérivation ventriculo-péritonéale du LCR chez 1 seule patiente de notre série devant la détérioration neurologique aiguë avec une hydrocéphalie active manifeste radiologiquement, cette indication est retenue chez 17% des cas de B.Assenhaji (39) , 11% des sujets dans la série F. Moufid (36) et chez un seul patient de la série d'Abdul-Ghaffar(111).

e. Résultats anatomo-pathologiques : (28)(22)(30)(190)(212)(213)

L'étude histologique du tuberculome encéphalique montre qu'il est constitué par un centre occupé par une ou plusieurs plages caséuses, d'aspect généralement homogène dépourvu d'éléments cellulaires. Autour de ce centre caséux, on trouve une zone de prolifération granulomateuse contenant des cellules épithélioïdes, des cellules géantes de Langhans classiquement organisées en follicules et une hyperplasie microgliale. Tout autour, on note une réaction lymphocytaire surtout à un stade précoce.

Des fibres de collagène dessinent plus ou moins nettement selon l'ancienneté du processus la limite externe de la lésion.

En périphérie, le tuberculome encéphalique est entouré d'une réaction microgliale et d'un œdème périlésionnel le plus souvent important. Cet aspect décrit constitue la forme folliculo-caséuse. L'évolution se fait vers l'accentuation des phénomènes de fibrose alors que la couche épithélio-giganto-cellulaire tend à se raréfier aboutissant ainsi à la forme caséo-fibreuse. Cette forme ne constitue pas un mode de guérison, une reprise évolutive est toujours possible.

L'abcès tuberculeux se différencie nettement du tuberculome encéphalique sur le plan anatomopathologique. En effet, il est constitué d'une collection purulente qui histologiquement est une masse de polynucléaires détruits mais qui contient de très nombreux bacilles tuberculeux. La paroi est le siège d'une réaction inflammatoire granulomateuse qui ne comporte aucune organisation folliculaire, et le plus souvent ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes ne sont retrouvées. Cette paroi a une tendance à la fibrose.

Le diagnostic étiologique a été confirmé dans tous les cas de notre série par l'anatomopathologie.

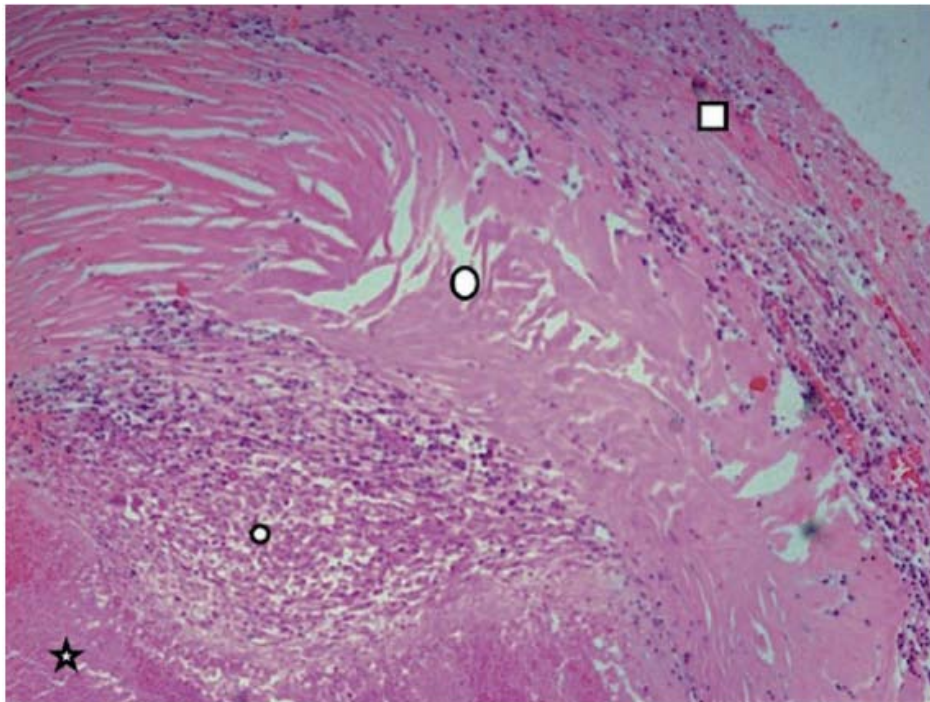


Figure 53 : Observation au microscope optique a faible grossissement d'un tuberculome montrant des zones de nécrose caséuse (astérisque*), formation granulomateuse (cercle o), hyalinisation (ovale 0) et inflammation du tissu glial (carre □) (hématoxyline et éosine, $\times 50$) (21)

XIV. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution spontanée des tuberculomes encéphaliques est le plus souvent fatale par les complications de l'HTIC. Cependant et contrairement aux tumeurs malignes, les tuberculomes encéphaliques sont des pseudotumeurs potentiellement curables, par un traitement précoce et spécifique, ce qui explique leur évolution avec un minimum de séquelles (214).

1. Facteurs pronostiques : (36)(85)(109)

Les avancées réalisées aussi bien dans les techniques diagnostiques que thérapeutiques ont beaucoup amélioré le pronostic des tuberculomes cérébraux ; toutefois Le pronostic de cette pathologie reste conditionné par plusieurs facteurs :

- La profondeur, la multiplicité ou la bilatéralité du tuberculome.
- Sa localisation et ses rapports avec la dure-mère et le système ventriculaire ; un tuberculome du tronc cérébral peut engager le pronostic vital, et ceux qui adhèrent à la dure-mère ou aux parois ventriculaires sont plus susceptibles de provoquer une méningite ou une hydrocéphalie menaçante.
- L'association à une méningite cérébrale ou la présence de d'autres localisations tuberculeuses extra-cérébrales.
- Le terrain altéré et l'âge avancé du malade.
- La gravité du tableau initial notamment l'importance des troubles de la conscience au moment de l'hospitalisation.
- La sévérité et la durée d'évolution de l'hypertension intracrânienne.
- Le retard du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique.

2. Complications postopératoires :

2.1. Complications infectieuses :

Avant le développement d'un traitement antituberculeux efficace, la chirurgie était associée à une mortalité opératoire de 10% et à une mortalité supplémentaire de 40% due à la méningite postopératoire (35)(215).

La méningite tuberculeuse postopératoire constitue la complication la plus redoutable et la plus fréquente. Elle peut être à l'origine d'une détérioration neurologique rapide voire le décès si non prise en charge précocement, ce qui impose une surveillance clinique postopératoire rigoureuse. (216)

2.2. Complications neurologiques :

a. Epilepsie postopératoire : (15) (217)(218)

Le geste chirurgical peut constituer un facteur d'épileptogenèse par plusieurs mécanismes :

- L'importance de l'œdème cérébral
- un hématome du site opératoire
- Une hydrocéphalie aigue
- la voie d'abord chirurgical
- La qualité de l'exérèse (Résection totale ou subtotale).

S'il est de bon sens de traiter les crises qui ont une traduction clinique, En l'absence de crise épileptique préopératoire, il n'a jamais été démontré qu'une prophylaxie antiépileptique diminuait significativement l'incidence des crises postopératoires, ni précoces, ni tardives. Néanmoins l'inverse n'a pas été montré non plus, et de nombreuses équipes y ont recours.

Le chirurgie ne peut être toujours incriminées dans la genèse de foyer épileptique, elle est parfois le seul traitement de recours en cas de tuberculome responsable d'une épilepsie pharmaco-résistante comme le rapporte A.Geeta et al (219)

b. Déficits neurologiques :

Il peut s'agir d'un déficit neurologique de novo, comme on peut assister à une aggravation du déficit neurologique initial.

Ce déficit peut être transitoire et régresser progressivement, comme il peut révéler une complication sous jacente : œdème cérébral (souvent réversible sous corticothérapie), hématome cérébral, ischémie cérébrale.

2.3. Complications hémorragiques :

L'hématome cérébral postopératoire est une complication fréquente et grave de la chirurgie intracrânienne. L'éventuel hématome se localise une fois sur deux au niveau de la cavité opératoire. Il doit être discuté devant une aggravation secondaire de la conscience, d'une

mydriase ou de troubles neurovégétatifs. Les circonstances favorisantes sont représentées par les troubles de la coagulation une dissection difficile, des fluctuations tensionnelles peropératoires qui justifient l'importance d'un contrôle hémodynamique précis périopératoire.

Si un hématome de petite taille (< 3 cm) peut être simplement surveillé, une évacuation rapide est nécessaire dans les autres cas.

2.4. Fuite du liquide céphalorachidien :

Cette complication constitue la principale cause de méningite reconnue dans tous les articles traitants les méningites postopératoires. Elle peut survenir après une chirurgie trans-sphénoïdale et se manifeste par des rinorrhées cérébrospinales résultant de la persistance d'une brèche ostéo-méningée. Pour l'éviter, il faut une fermeture étanche de la dure-mère renforcée par de la colle biologique.

2.5. Œdèmes et poussées d'hydrocéphalie :

Pratiquement constants dans les premiers jours, ils peuvent n'avoir aucune traduction clinique, mais peuvent être responsables d'une symptomatologie focale en relation avec la zone oedématisée. Les œdèmes postopératoires peuvent bénéficier d'un traitement médical (corticoïdes), alors que l'hydrocéphalie aigue nécessite une réintervention chirurgicale en urgence si un système de drainage n'avait pas été mis en place.

3. L'évolution à court terme :

C'est le devenir des patients dans les 30 jours suivant l'acte chirurgical.

3.1. Morbidité :

Le taux de morbidité lié à la chirurgie des tuberculomes est variable selon les séries.

Elle dépend de plusieurs facteurs :

- La localisation par rapport aux zones éloquentes de l'encéphale
- La profondeur du tuberculome.
- Le statut neurologique à l'admission.
- Le terrain et les tares éventuelles.
- La qualité d'infrastructure de prise en charge.
- L'expérience de l'équipe chirurgicale.
- La qualité de la réanimation postopératoire.

Ainsi l'étude menée par H.Algahtani (35) concernant une série de 9 patients opérés pour tuberculomes intracrâniens rapporte un taux de morbidité de 22,2% faite d'une légère aphasie dans un cas et d'un déficit moteur avec épilepsie dans un cas.

Alors que la série de W. Guenifi (115) concernant 21 patients rapporte un taux de morbidité de 28,5% avec une cécité : 1 cas, un déficit moteur : 2 cas, un strabisme : 2 cas et une épilepsie : 1 cas.

N. Salem memou et al (41), B. Assenhaji (39) et F.Moufid (36) rapportent, quant à eux, des pourcentages respectifs de morbidité de 26,5%, 11,7%, 16% des cas.

Dans notre série nous avons recensé une morbidité de l'ordre de 15,3% : il s'agit d'une hémiparésie postopératoire dans un cas et d'une hémianopsie latérale homonyme droite dans un cas.

Ces différences de chiffres retrouvées en fonction des séries affirment la multitude des facteurs qui influencent les résultats postopératoires des tuberculomes cérébraux.

Tableau XX : Comparaison des taux de morbidité des tuberculomes cérébraux selon les séries :

Etude	Pays	Année	Nombre de cas	Taux de morbidité
W.Guenifi et al (115)	Algérie	2018	21	28,5%
H.Algahtani et al(35)	Arabie Saoudite	2014	9	22,2%
N. Salem memou et al (41)	Mauritanie	2018	34	26,5%
B.Assenhaji (39)	Fès –Maroc	2017	17	11,7%
F.Moufid et al (36)	Rabat–Maroc	2012	125	16%
Notre étude	Marrakech–Maroc	2017	13	15,3%

3.2. Mortalité :

La mortalité en matière des tuberculomes cérébraux reste non négligeable et très variable. Dans les séries africaines, ce taux varie de 6 à 12,5 % (35)(65)(200).

H.Algahtani (35) rapporte un décès dans son étude, du à l'association de plusieurs complications postopératoires , incluant une infection du site opératoire avec une pneumonie nosocomiale compliquée d'une détresse respiratoire aigue avec un syndrome de défaillance multiviscérale.

Salem Memou (41) rapporte deux décès dans sa série dus à la réaction paradoxale liée aux antibacillaires. MNA Idris (99) note un décès suite à une dissémination du bacille avec tuberculose multifocale avant la fin du traitement.

Dans notre série nous avons noté un décès dans le postopératoire à J3 en réanimation (Obs N° 10) ; la cause étant un œdème cérébral postopératoire à une reprise chirurgicale d'un tuberculome récidivé après 1 an. Un taux de mortalité de 7,6 % ; chiffre qui corrobore avec ceux retrouvé dans la littérature.

Tableau XXI : Comparaison des taux de mortalité post opératoire en fonction des séries

Etude	Pays	Année	Taux de mortalité
H.Algahtani et al, (35)	Arabie Saoudite	2014	11%
N. Salem memou et al, (41)	Mauritanie	2018	5,8%
B.Assenhaji , (39)	Fès–Maroc	2017	17,6%
N.Zaghbi et al , (33)	Tunisie	2017	11%
A.Shah(75)	Inde	2016	7%
Notre étude	Marrakech–Maroc	2017	7,6%

4. L'évolution à long terme :

Le suivi à long terme des patients est essentiellement clinico–radiologique.

La réponse des tuberculomes aux antibacillaires est imprévisible, ce qui peut interférer avec la durée du traitement qui serait prolongée davantage (75)(172). Et on peut parfois assister à l'exacerbation de lésions cérébrales sous un traitement antituberculeux bien conduit (la réaction paradoxale).

Selon la littérature, L'évolution est favorable dans 60 % des cas avec une guérison clinique et parfois une régression complète des tuberculomes (176).

La régression voire la disparition des signes cliniques est obtenue en moyenne entre le 1^{er} et le 2^{ème} mois d'un traitement bien conduit, elle est plus rapide que l'amélioration radiologique. Cette dernière est objectivée sur des contrôles radiologiques successifs par la TDM ou l'IRM cérébrale au 6^{ème}, 12^{ème} et 18^{ème} mois après l'initiation du traitement (220).

Sur le plan radiologique; L'involution du tuberculome se fait lentement sur plusieurs mois, et la résolution définitive n'est souvent obtenue que très tardivement. La diminution en taille est lente dans le premier mois puis rapide de 15 à 20 % par mois. L'œdème disparaît progressivement en 6 mois (167). À distance, des calcifications séquellaires, voire une atrophie de la zone parenchymateuse adjacente est rarement retrouvée (167) (221).

Dans notre série, nous avons noté l'amélioration progressive du déficit moteur chez notre patient après plusieurs séances de rééducation motrice et le contrôle des crises d'épilepsie avec dégression progressive et arrêt des antiépileptiques chez les deux malades , respectivement, après 4 et 5 ans de recul. Donc au total une évolution favorable chez 92% des cas.

Le contrôle radiologique à douze mois du traitement a objectivé un nettoyage complet des lésions dans 23% des cas de notre série, 17% des cas de B.Assenhaji (39) 81% des cas d'Ildris (99), 86% des cas de Battikh(65). Ces pourcentages dépendent essentiellement de la taille initiale des tuberculomes.

Gupta (222) rapporte dans sa série de 44 tuberculomes que les 39 lésions mesurant moins de 2,5 cm de diamètre ont disparu complètement après 5 à 8 mois de traitement alors que les 5 tuberculomes mesurant plus de 2,5 cm de diamètre n'ont régressé que partiellement après douze mois de traitement.

L'efficacité du traitement antituberculeux a rendu guérissable cette pathologie potentiellement mortelle et a amélioré de façon considérable son pronostic (41).

Chez les sujets traités chirurgicalement, le pronostic est meilleur si un traitement antituberculeux à précéder même de quelques jours l'exérèse chirurgicale. Le traitement médical doit évidemment être poursuivi par la suite pour éviter le risque de récurrence.

Les principaux facteurs incriminés dans la récurrence sont :

- La qualité de l'exérèse chirurgicale qui doit consister en une exérèse complète du tuberculome suivie d'un traitement antituberculeux, ce qui permet d'éviter le risque de récurrence (172).
- La bonne observance de traitement avec des posologies adaptées pendant une durée suffisante. Poonoose et al(172) suggèrent que la durée du traitement antibacillaire chez les patients atteints de tuberculomes intracrâniens doit être basée sur les réponses radiologiques et que certains patients atteints de tuberculomes intracrâniens pourraient nécessiter des périodes prolongées.

S.Ansari (191) rapporte 5 cas de récurrence (4,3%) suite à l'interruption des antibacillaires.

F.Moufid(36)a décrit un taux de rechute de 4% (5 cas) dont deux survenus plusieurs mois après arrêt du traitement et trois liés à un arrêt intempestif des antibacillaires avant le 6ème mois du traitement.

Pour N.Abdulghafar (111) les tuberculomes ont récidivé plusieurs années après une chirurgie apparemment complète dans 15,3% des cas (à 2 et à 7ans).

Dans notre série la récurrence a été notée dans un seul cas (7,6%) où l'exérèse était subtotala avec une mauvaise observance aux antibacillaires (Figure 54).

Tableau XXII : Comparaison des différents taux de récurrence des tuberculomes cérébraux en fonction des séries

Auteurs	Nombre de patients	Taux de récurrence
N.Abdulghafar(111)	2 / 13	15,3%
F.Moufid (36)	5 / 125	4%
S.Ansari(191)	5 / 115	4,3%
Notre étude	1 / 13	7,6%



Figure 54: Coupe coronale d'une IRM cérébrale en séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium objectivant une récurrence d'un tuberculome temporal droit (flèche orange) avec important œdème périlésionnel et effet de masse sur la ligne médiane avec visualisation de l'ancienne cavité porencéphalique (étoile jaune). (Cas n° 10)

XV. PREVENTION ET RECOMMANDATIONS : (1)

Le plan stratégique national pour la prévention et le contrôle de la tuberculose, qui couvre la période 2018–2021, prévoit d'apporter une réponse intégrée et participative à la question de la prévention et le contrôle de la tuberculose, en mettant en œuvre un ensemble cohérent et synergique d'interventions et de mesures visant à mettre un terme à la transmission de la maladie dans notre société et à limiter sa morbidité dans le futur. Bien entendu, la prévention des tuberculomes cérébraux est basée essentiellement sur la prévention de la maladie tuberculeuse ceci en mettant l'accent sur les aspects suivants :

1. Au PNLT

- L'organisation des campagnes d'éducation, d'information et de sensibilisation des populations.
- La généralisation de la vaccination par le BCG et la sensibilisation de son importance préventive des formes graves de la tuberculose.

- Le dépistage de malade tuberculeux ainsi qu'au niveau de son entourage de sujets dits « contacts ».
- Le dépistage du VIH chez les patients tuberculeux après conseils.
- Un bon archivage des données pour leur meilleure exploitation.
- L'équipement des structures de santé d'appareils d'imagerie médicale de nouvelle génération (scanner et IRM).

2. Aux centres de prise en charge de la tuberculose

- Réaliser un scanner cérébral chez un patient tuberculeux devant tout signe neurologique.
- Une meilleure sensibilisation des patients.
- Prolonger la durée du traitement antituberculeux chez les patients atteints de tuberculome cérébral (Régime de 12 à 18 mois).
- Une prise en charge correcte des effets secondaires d'antituberculeux.
- La fourniture régulière des relevés trimestriels des activités.

3. Aux patients tuberculeux bacillifères

- Une bonne observance du traitement y compris les règles d'hygiène de vie.
- Une consultation médicale devant les effets indésirables des médicaments antituberculeux.

4. A la population

- Une consultation médicale devant toute toux chronique associée ou non à des signes neurologiques.



CONCLUSION



La tuberculose continue à surprendre aussi bien par son extension touchant le sujet débilité et le sujet immunocompétent, que par ses présentations diverses y compris l'atteinte du système nerveux central.

Parmi les diagnostics à évoquer devant une ou plusieurs lésions tumorales encéphaliques, celui de tuberculome intracrânien conserve une place non négligeable dans les pays en voie de développement.

Le tuberculome intracrânien est une lésion grave dont le diagnostic positif est basé sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques et radiologiques, mais l'examen histologique et/ou bactériologique reste l'élément clé dans la confirmation de l'origine tuberculeuse de ces lésions.

L'apport de moyens modernes de neuro-imagerie a révolutionné la gestion diagnostique et thérapeutique des tuberculomes. Cependant Aucune image radiologique n'en est spécifique.

L'abord chirurgical des tuberculomes peut être envisagé à visée diagnostique et/ou thérapeutique et se justifie que devant des indications bien précises.

Actuellement avec le développement de la stéréotaxie, la biopsie stéréotaxique devient la procédure de choix en cas de suspicion de tuberculome avec une forte rentabilité diagnostique et une faible mortalité et morbidité.

Le pronostic de cette affection reste grave avec un taux de mortalité de 1.4%, et il dépend surtout du délai du diagnostic et du stade de la maladie à l'admission, d'où l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge rapide pour obtenir une guérison sans ou avec peu de séquelles.

Finalement, comme pour toute autre localisation tuberculeuse, l'essentiel du traitement du tuberculome encéphalique doit être basé sur la prévention qui reste essentielle pour limiter la diffusion de l'infection vers le SNC et limiter, ainsi, les séquelles graves qu'elle peut engendrer



ANNEXES



Fiche d'exploitation des tuberculomes cérébraux :

Numéro de la fiche :

Nom : Prénom :
Numéro d'entrée :
Age : Sexe : H ☐ / F ☐ Etat civil : Profession :
Origine : Ville de résidence : Tel :

Couverture sociale :

Mutuelle FAR CNOPS ☐ CNSS ☐ Autre ☐ Rien ☐

Antécédents :

Médicaux :

- HTA ☐ Diabète ☐ Néoplasie ☐ Epilepsie ☐ traumatisme crânien ☐
→ Statut vaccinal BCG : vacciné ☐ non vacciné ☐ inconnu ☐
Notion de contagé TBK ☐ TBK Pulmonaire ou autre localisation ☐
Tuberculose dans la famille ☐
→ Statut rétroviral : positif ☐ négatif ☐ indéterminé ☐
→ Corticothérapie ☐
→ Autre :

Chirurgicaux :

Signes révélateurs :

- o Mode d'installation :
aigu ☐ subaigu ☐ Progressif ☐
• Délai entre 1^{er} symptôme et hospitalisation :
o Sd fébrile ☐ Sueurs nocturnes ☐ AEG ☐
• Céphalées ☐ vomissements ☐ troubles visuels ☐ phonophobie ☐
o Troubles de la conscience ☐ troubles de comportements ☐
• Confusion mentale ☐ Crises épileptiques G/P ☐ Déficit moteur/sensitif
• Regroupement ☐ symptomatique : Monosymptomatique ☐ Multisymptomatique ☐

Examen à l'admission :

- o score de glasgow : TA : ☐ FC : ☐ FR : ☐ Fièvre : ☐ poids : ☐
• Sd méningé : Raideur méningée ☐ sg de kerning et brudzinski ☐
• Syndrome d'HTIC ☐
o Syndrome pyramidal ☐ Syndrome cérébelleux ☐
• Atteintes des nerfs crâniens ☐
o Troubles cognitifs ☐

Ponction lombaire :

o Aspect macroscopique :

Cytologie :	Lymphocytes :	PNN :
o Protéino-rachie :	Glucorachie :	LDH :
o Recherche de BK à l'ED :	Culture :	
• PCR		

Bilan biologique :

• NFS	vs :	CRP :	
• Glycémie :	Ionogramme :		
• Bilan d'hémostase :			
• bilan rénal	bilan hépatique :		
• <u>Radio pulmonaire :</u>			
Opacité parenchymateuse	miliaire ☐	poumon séquellaire ☐	normale ☐

IDR A LA TUBERCULINE : positive ☐ négative ☐ non faite ☐

Recherche de BK:

Crachats ☐	Tubage gastrique ☐	Urines ☐
-----------------------------------	---	---------------------------------

Sérologie HIV :

- **TDM cérébrale**
 - ➔ Tuberculomes : uniques ☐ multiples ☐

Taille : ☐	localisation : ☐	densité : ☐	PDC : ☐
Œdème péri lésionnel ☐		effet de masse ☐	calcifié ☐
 - ➔ Hydrocéphalie ☐
 - ➔ Infarctus ☐
 - ➔ Miliaire ☐

IRM cérébrale :

EEG : Ralentissement de l'Activité ☐ Activité paroxystique ☐

Examen ophtalmo :

Examen anatomopathologique :

Echographie abdominale :

Traitement :

1 / Médical :

- Délai :
 - *Anti bacillaires :* → protocoles : → durée :
 - *Corticothérapie :*
 - *Traitement Symptomatique :*
 - Antiépileptiques ☐
 - Antiagrégants ☐
 - Autres ☐

2/Chirurgical :

- Type de l'intervention :
- voie d'abord :
- geste opératoire :
- suites postopératoires immédiates

L'EVOLUTION :

- *Clinique :*
 - Amélioration :
 - Aggravation :
 - Décès :
 - Séquelles :
- *TDM cérébrale de contrôle :* faite ☐ non faite ☐
- Résultats :



RÉSUMÉS



Résumé :

La tuberculose demeure un problème de santé publique non négligeable dans les pays en voie de développement. C'est l'une des localisations les plus sévères de la maladie, où elle prend le plus souvent la forme d'une méningite tuberculeuse. Les tuberculomes cérébraux ne représentent que 15 à 30 % des tuberculoses du système nerveux central. Leur incidence varie en fonction de la zone géographique, rare dans les pays occidentaux où elle est de 0,5 à 2% des processus intracrâniens; par contre, ils sont assez fréquents dans les pays en voie de développement où ils représentent 5 à 15 % des masses intracrâniennes.

Nous rapportons dans notre étude une série de 13 cas de tuberculomes cérébraux colligés, de façon rétrospective, au service de neurochirurgie de CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 6 ans de janvier 2012 et décembre 2017.

Les tuberculomes cérébraux ont représenté 1,7 % des processus expansifs intracrâniens. La moyenne d'âge de nos patients était de 28,4 ans [6-54 ans]. La prédominance était masculine (Sexe-ratio 1,16). Un antécédent de tuberculose était retrouvé chez 1 cas soit 7,6% et la notion de contagio tuberculeux retrouvée chez 3 malades, soit 23 % des cas, le contaminateur était un parent dans tous les cas. Le tableau clinique était dominé par syndrome d'hypertension intracrânienne dans 9 cas (69,2%), suivis par les crises convulsives et le déficit moteur dans 6 cas (46,1%). Tous nos patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale. Les tuberculomes étaient de localisation sus-tentorielle dans 10 cas soit 76,9%, sous-tentorielle dans un seul cas (7,6%), alors qu'ils étaient multiples chez 2 sujets soit 15,3% des cas. Une localisation extra-cérébrale concomitante a été retrouvée dans 3 cas, sous la forme d'une tuberculose pulmonaire, vertébrale et ganglionnaire. Sur le plan thérapeutique, tous nos patients avaient bénéficiés d'une polychimiothérapie anti tuberculeuse pendant une durée variable de 9 à 12 mois. Le traitement chirurgical à consister à faire exérèse du tuberculome dans 69,2%, une biopsie stéréotaxique dans 23%, une ponction aspiration endoscopique dans 7,6% et un drainage de l'hydrocéphalie

dans 7,6%. Et dans tous les cas l'origine tuberculeuse était prouvée par l'examen anatomopathologique ou bactériologique. L'évolution a été favorable dans 12 cas soit 92,3% des cas avec un recul moyen de 3ans.

Le caractère curable des tuberculomes impose d'évoquer ce diagnostic devant toute masse cérébrale en zone d'endémie. Leur prise en charge fait appel à l'association de la chirurgie et du traitement médical antituberculeux mais elle doit être entreprise précocement afin d'améliorer le pronostic.

Abstract:

Central Nervous System Tuberculosis remains a public health problem, particularly in the developing country. It is one of the most severe localizations of the disease, where it most often takes the form of tuberculous meningitis. Brain tuberculoma accounts for only 15 to 30% of central nervous system tuberculosis. Their incidence varies according to the geographical area, rare in Western countries where it is 0.5 to 2% of intracranial processes; however, they are quite common in developing countries where they represent 5 to 15% of the intracranial masses.

We report a series of 13 cases of cerebral tuberculomas retrospectively collected at the neurosurgery department of Mohamed VI University Hospital of Marrakech over a period of 6 years from January 2012 to December 2017.

Cerebral tuberculomas accounted for 1.7% of intracranial expansive processes. The average age of our patients was 28.4 years [6–54 years]. Male predominance was noted with a sex ratio of 1.16. There was a history of tuberculous infection in 1 case (7.6%). The clinical features was dominated by increased intracranial pressure in 9 cases (69.2%), followed by seizures and cerebral motor dysfunction in 6 cases (46.1%). brain magnetic resonance imaging was performed in all our patients. Supratentorial lesion was found in 10 cases (76.9%), infratentorial in a single case (7.6%), whereas tuberculomas were multiple in 2 cases (15.3%). Concomitant extra-cerebral localization was found in 3 cases (pulmonary, vertebral and ganglionic). In all patients, therapeutic approach was based on multidrug chemotherapy for a period of 9 to 12 months. Surgical procedure consisted of excision of the tuberculoma in 69.2%, stereotactic biopsy in 23%, endoscopic aspiration in 7.6% and treatment of hydrocephalus in 7.6%. Tubercular origin was proved by anatomopathological or bacteriological examination in all cases. Outcome was favorable in 12 cases, reflecting a rate of 92.3%, with a mean follow-up of 3 years.

The curability of tuberculomas imposes to discuss this diagnosis in front of any cerebral mass in endemic zone. Their management is based on the combination of surgery and antituberculous chemotherapy, but it must be started early to improve the prognosis.

ملخص

لا يزال السل يمثل مشكلة صحية عامة كبيرة في البلدان النامية. تعد إصابة الجهاز العصبي المركزي احد أخطر الت موضعات للمرض ، حيث تتمثل على شكل التهاب السحايا السلي في أغلب الأحيان. لا يمثل التورم السلي سوى 15 إلى 30٪ من اشكال إصابة الجهاز العصبي المركزي. وتختلف نسبة الإصابة باختلاف المنطقة الجغرافية ، حيث تبلغ 0.5 إلى 2٪ من النواتئ القحفية في الدول الغربية ؛ بينما تمثل من 5 إلى 15 ٪ من في البلدان النامية.

قمنا بدراسة استيعادية ل 13 حالة من التورمات الدرنية جمعت بمصلحة جراحة الدماغ و الاعصاب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى 6 سنوات من يناير 2012 إلى ديسمبر 2017. الأورام السلية شكلت 1.7 ٪ من النواتئ القحفية. كان متوسط عمر مرضانا 28.4 سنة [6-54 سنة]. الذكوراكثر نسبة من الاناث (نسبة الجنس 1.16). تم العثور في سوابق المرضى على حالة سل واحدة أي 7.6 ٪ ، وعدوى سلية في 3 حالات أي 23 ٪ وكان المعدي يعيش تحت نفس السقف في جميع الحالات.

الاعراض السريرة السريرية تمثلت في ارتفاع الضغط داخل القحف في 9 حالات (69.2 ٪) ، تليها النوبات الصرعية والعجز الحركي في 6 حالات (46.1 ٪). استفاد جميع مرضانا من التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ حيث وجد التورم الدرنى فوق الخيمي في 10 حالات أي 76.9 ٪ ، تحت الخيمي في حالة واحدة (7.6 ٪) ، في حين كانت متعددة فوق و تحت الخيمي في حالتين أي 15.3 ٪.

تم العثور على إصابة متزامنة خارج الدماغ في 3 حالات ، على مستوى الرئة، العمود الفقري والعقد اللفاوية.

من الناحية العلاجية ، استفاد جميع مرضانا من العلاج بمضادات السل لمدة تختلف من 9 إلى 12 شهراً. العلاج الجراحي تمثل في استئصال الكتلة الدرقية في 69.2 % ، وخزعة انحداب التجسيم في 23 % ، والشفط بالمنظار في 7.6 % وتصريف استسقاء الرأس في 7.6 %. وفي جميع الحالات ، تم إثبات أصل السل من خلال الفحص التشريحي أو الجرثومي. و كانت النتائج إيجابية في 12 حالة ، أي 92.3 % من الحالات مع متابعة متوسطة لمدة 3 سنوات.

الأورام السلية هي ذات طابع قابل للشفاء، مما يجعل من الضروري استحضار هذا التشخيص أمام أي كتلة دماغية. تتضمن إدارتها مزيجاً من الجراحة وعلاج السل ، ولكن يجب تشخيصه مبكراً لضمان نتيجة صحية جيدة للمريض.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Ministère de la santé.**
Plan strategique national pour la prevention et le controle de la tuberculose au maroc 2018– 2021.
(<https://smmg.ma/publications/documents/1-programme-national-de-lutte-contre-la-tuberculose/file.html>).
2. **Laaïdi A, Bertal A, Ibahiouin K, Hilmani S, Lakhdar A, Naja A, et al.**
Tuberculomes cérébraux : à propos de 32 cas.
Neurochirurgie 2018;64(3):219.
3. **Ravindra Kumar Garg.**
Tuberculosis of the central nervous system.
Postgraduate Medical Journal 1999;75:133–140.
4. **Domingo Z, Peter JC.**
Intracranial tuberculomas–An assessment of a therapeutic 4–drug trial in 35 children.
Pediatric Neuroscience 1989;15(4):161–166.
5. **Frank Netter.**
Atlas d'anatomie humaine. 6ème édition.
6. **Werner Kahle.**
Le système nerveux: le cerveau et les nerfs crâniens.chapitre 10 page 192.
7. **Dominique Hasboun.**
Neuroanatomie– Illustrations Hélène Fournier, page 109. Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie Université Pierre et Marie Curie.
8. **John Hayman.**
Mycobacterium ulcerans : an infection from jurassic time?
The Lancet 1984; 2(8410): 1015–1016.
9. **Zink A, Haas CJ, Reischl U, Szeimies U, Nerlich AG.**
Molecular analysis of skeletal tuberculosis in an ancient Egyptian population.
J Med Microbiol 2001 Apr;50(4):355–366.
10. **HUCHON G.**
Tuberculoses et mycobacterioses non tuberculeuses.
encycl.med.chir. (Elsevier-paris) pneumologie, 6-019-A-33, Maladies infectieuses, 8-038-C-10, 1997, 20p.

11. **Dye C.**
Global epidemiology of tuberculosis.
The lancet 2006; 367:938–940.
12. **Alexandre Dumas**
Histoire de la tuberculose : La tuberculose au temps de Dumas fils.
<http://tpetuberculosesfa.e-monsite.com/pages/tuberculose/definition.html>
13. **Herrmann JL.**
Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactéries atypiques.
Encycl médico-chirurgicale 1992; 6-019-A-34 6-019-A-34.
14. **Barben J, Berger C, Bodmer T, Egger JM, Merlani G, Helbling P et al.**
Manuel de la tuberculose.
Ligue pulmonaire suisse 2012.
15. **Bazin C.**
Tuberculose du système nerveux central.
EMC – Neurol. 2004 Apr;1(2):169–192.
16. **Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique en France.**
Diagnostic clinique et bactériologique de la tuberculose.
Med Mal Infect. 2004;34(8-9):364–70.
17. **Mahboub BH, Vats MG.**
Tuberculosis – Current Issues in Diagnosis and Management; 2013.
18. **Smith I.**
Mycobacterium tuberculosis Pathogenesis and Molecular Determinants of Virulence. Clin Microbiol Rev 2003;16(3):463–96.
19. **Narjisse Bakhella.**
LA TUBERCULOSE NEUROMENINGEE: PROFIL CLINIQUE , PARACLINIQUE ET EVOLUTIF.
Thèse n°181 Rabat 2013.
20. **Slim-Saidi L, Mehiri-Zeghal E, Ghariani A, Tritar F.**
Nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose.
Rev Pneumol Clin 2015 Apr;71(2-3):110–121.
21. **Mehmet Turgut, Ali Akhaddar, Ahmet T. Turgut RKG.** Tuberculosis of the Central Nervous System: Pathogenesis, Imaging, and Management [Internet]. Springer; 2017:633

22. **Ulrichs T, Kaufmann SH.**
New insights into the function of granulomas in human tuberculosis.
J Pathol 2006;208(2):261–9.
23. **Toujani S, Ben Salah N, Cherif J, Mjid M, Ouahchy Y, Zakhama H, et al.**
La primo-infection et la tuberculose pulmonaire.
Rev Pneumol Clin 2015;71(2-3):73–82.
24. **Rock RB, Olin M, Baker CA, Molitor TW, Peterson PK.**
Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects.
Clin Microbiol Rev 2008;21(2):243–61.
25. **Isabel Be, Rogelio Hp.**
Pathogenesis and Immune Response in Tuberculous Meningitis.
Malays J Med Sci 2014;21(1):4.
26. **Patkar D, Narang J, Yanamandala R, Lawande M, Shah G V.**
Central Nervous System Tuberculosis: Pathophysiology and Imaging Findings.
Neuroimaging Clin N Am 2012;22(4):677–705.
27. **S Semlali, A El Kharras, M Mahi, Y Hsaini, M Benameur.**
les aspects en imagerie de la tuberculose du SNC.
J Radiol 2008;89:209–20
28. **Sefiani S, Regragui A, Zouaidia F, Laraki L, Mahassini N, Jelthi A et al.**
Place de l'anatomie-pathologique dans le diagnostic de la tuberculose. Med du Maghreb.
2001;87:29–32.
29. **Ait-Khaled N, Enarson D.**
Tuberculose : Manuel pour les Etudiants en Medecine 1999 pp 35–39 .
30. **Ismail NAKKABI.**
Apport de la chirurgie stéréotaxique dans le diagnostic et le traitement des processus intracrâniens.
thèse N° 218 Rabat 2010.
31. **worth health organisation.**
La tuberculose.
<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>

32. **Yanardag H, Uygun S, Yumuk V, Caner M, Canbaz B.**
Cerebral tuberculosis mimicking intracranial tumour.
Singapore Med J. 2005;46(12) : 7.
33. **Zaghbi N, Ernandes H, Abid R, Battikh R, Othmani S.**
Les tuberculomes cérébraux : à propos de 9 cas.
La Rev Médecine Interne 2017;38:240–241.
34. **Whiteman M, Espinoza L, Judith M, Post D, Bell MD, Falcone S.**
Central Nervous System Tuberculosis in HIV–Infected Patients: Clinical and Radiographic Findings.
Am J Neuroradiol 1995;16(6):1319–1327.
35. **Algahtani HA, Aldarmahi AA, Algahtani AY, Al–Rabia MW, Samkari AM.**
Tumour–like presentation of central nervous system tuberculosis: A retrospective study in Kingdom of Saudi Arabia.
J Taibah Univ Med Sci. 2014;9(2):143–150.
36. **Moufid F, Oulali N, El Fatemi N, Gana R, Maaqili R, Bellakhdar F.**
The intracranial tuberculoma: report of 125 cases.
Pan Afr Med J. 2012 ;12:56.
37. **Bhagwati SN, Parulekar GD.**
Management of intracranial tuberculoma in children.
Child’s Nerv Syst 1986;2(1):32–4.
38. **Kheir AEM, Ibrahim SA, Hamed AA, Yousif BM, Hamid FA.**
Brain tuberculoma, an unusual cause of stroke in a child with trisomy 21: a case report.
J Med Case Rep 2017;11(1):114.
39. **B.ASSENHAJI.**
Les tuberculomes intracrâniens (à propos de 17 cas).
thèse N° 205 FES 2018.
40. **Li H, Liu W, You C.**
Central nervous system tuberculoma.
J Clin Neurosci. 2012;19(5):691–5.
41. **Sidi Salem–Memou, Samy Dadah, Ahmedou Moctar, Sidelhadj Dah, Ahmed Jeddou, Ahmedsalem Kleib et al.**
Les tuberculomes intracrâniens à Nouakchott, Mauritanie.
Pan Afr Med J. 2018;30:269.

42. **Tayseer Mz, Fletcher Ps Zm.**
Intracranial tuberculoma.
Saudi Med J. 2000;21:196-9.
43. **Cathebras P, Testa J, Delmont J, Belec L.**
Tuberculosis in the context of acquired immunodeficiency syndrome.
Rev Med Interne. 1988;9(3):285-9
44. **ONUSIDA Genève 2018**
Mettre fin à la tuberculose et au sida-une réponse commune à l'ère des objectifs de développement durable.
http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/20180625_UNAIDS_PCB42_BN_Tematic_TBHIV_FR.pdf
45. **WHO.**
global Tuberculosis report. 2017.
<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259366/9789241565516-fra.pdf?sequence=1%0A>(consulté le 11/06/2018)
46. **Leeds IL, Magee MJ, Kurbatova E V., del Rio C, Blumberg HM, Leonard MK, et al.**
Site of Extrapulmonary Tuberculosis is Associated with HIV Infection.
Clin Infect Dis. 2012 ;55(1):75-81.
47. **Laghmari M, Thouassa G, Mpando D, Benali SA.**
Tuberculosis of the Nervous System in Immunocompromised Hosts. In: Tuberculosis of the Central Nervous System.
Cham: Springer International Publishing; 2017:499-509
48. **Sénac GL.**
Tuberculose du sujet immunodéprimé.
revue des maladies respiratoires. 2008; 25:55-56..
49. **Stevenson CR, Critchley JA, Forouhi NG, Roglic G, Williams BG, Dye C, et al.**
Diabetes and the risk of tuberculosis: a neglected threat to public health?
Chronic Illness. 2007;3(3):228-45.
50. **Jeon CY, Murray MB.**
Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: a systematic review of 13 observational studies.
PLoS Med. 2008;5(7):e152.

51. **Dooley KE, Chaisson RE.**
Tuberculosis and diabetes mellitus: convergence of two epidemics.
The Lancet Infect Dis. 2009;9(12):737–46.
52. **Ruslami R, Aarnoutse RE, Alisjahbana B, Van Der Ven AJAM, Van Crevel R.**
Implications of the global increase of diabetes for tuberculosis control and patient care.
Trop Med Int Heal. 2010;15(11):1289–99.
53. **Harries AD, Kumar † A, Satyanarayana S, Lin Y, Zachariah R, Lönnroth K, et al.**
Diabète et tuberculose : problèmes de prise en charge par les programmes.
Int j tuberc lung dis. 2015;19(8):879–86.
54. **Ahandar H, El Aziz S, Chadli A.**
Tuberculose et diabète.
Ann Endocrinol . 2015;76(4):553.
55. **Touré NO, Dia Kane Y, Diatta A, Ba Diop S, Niang A, Ndiaye EM, et al.**
Tuberculose et diabète.
Rev Mal Respir. 2007 ;24(7):869–75.
56. **Idris MNA, Sokrab TEO, Arbab MAR, Ahmed AEM, El-Rasoul H, Ali S, et al.**
Tuberculoma of the brain: A series of 16 cases treated with anti-tuberculosis drugs.
Int J Tuberc Lung Dis. 2007;11(1):91–5.
57. **S.Jick.**
Un traitement corticoïde oral au long cours est bien un facteur de risque de la tuberculose maladie.
Rev Rhumatol 2006 ; 55 :19–26.
58. **Y. Aitouslimane.**
Aspect épidémiologique et clinique de la tuberculose extra-pulmonaire: a propos de 16 cas These N° 114 FES 2017
59. **Buxeraud J, Fraisse P.**
La vaccination antituberculeuse par le BCG.
Actual Pharm. 2017;56(568):21–4.
60. **Abubakar I, Pimpin L, Ariti C, Beynon R, Mangtani P, Sterne JAC, et al.**
Systematic review and meta-analysis of the current evidence on the duration of protection by bacillus Calmette–Guérin vaccination against tuberculosis.
Health Technol Assess 2013;17(37):1–372

61. **Barreto ML, Pereira SM, Pilger D, Cruz AA, Cunha SS, Sant'Anna C, et al.**
Evidence of an effect of BCG revaccination on incidence of tuberculosis in school-aged children in Brazil: Second report of the BCG-REVAC cluster-randomised trial.
Vaccine 2011;29(31):4875-7.
62. **Trunz BB, Fine P, Dye C.**
Effect of BCG vaccination on childhood tuberculous meningitis and miliary tuberculosis worldwide: a meta-analysis and assessment of cost-effectiveness.
The Lancet 2006;367(9517):1173-80.
63. **Abouda M, Yangui F, Triki M, Kammoun H, Khouani H, Charfi MR.**
Prévention de la tuberculose.
Rev Pneumol Clin 2015;71(2-3):159-67.
64. **Mjid M, Mejri I, Toujani S, Belloumi N, Khmis T, Ouahchi Y, et al.**
Évaluation du dépistage de la tuberculose chez le sujet contact en Tunisie.
Rev Mal Respir. 2016;33:A158-9.
65. **Battikh R, Yedeas M, Labidi J, Ben Abdelhafidh N, Zaouali J, Sellami A, et al.**
Les tuberculomes cérébraux : à propos de six cas.
Rev Neurol (Paris). 2009;165(11):943-8.
66. **Garg RK.**
Tuberculosis of the central nervous system.
Postgrad Med J. 1999 Mar;75(881):133-40.
67. **Sheller JR, Des Prez RM.**
CNS tuberculosis.
Neurol Clin. 1986;4(1):143-58.
68. **Fikal S, Sajjai H, Serhane H, Aitbatahar S, Rachid H, Moumen N, et al.**
Tuberculose et grossesse.
Rev Mal Respir. 2016;33:A143.
69. **Madkour MM.**
Tuberculosis and Pregnancy. In: Tuberculosis.
Springer Berlin Heidelberg. 2004. p. 301-12.
70. **Zellweger JP.**
Tuberculose et tabagisme : quand deux épidémies convergent.
Rev Med Suisse. 2008;4(181):2576-80.

71. **Lin H-H, Ezzati M, Murray M.**
Tobacco Smoke, Indoor Air Pollution and Tuberculosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS Medicine*. 2007;4(1):20.
72. **den Boon S, Verver S, Marais BJ, Enarson DA, Lombard CJ, Bateman ED, et al.**
Association Between Passive Smoking and Infection With *Mycobacterium tuberculosis* in Children.
Pediatrics. 2007;119(4):734-9.
73. **Plant AJ, Watkins RE, Gushulak B, O'Rourke T, Jones W, Streeton J, et al.**
Predictors of tuberculin reactivity among prospective Vietnamese migrants: the effect of smoking.
Epidemiol Infect. 2002;128(1):37-45.
74. **Hussain H, Akhtar S, Nanan D.**
Prevalence of and risk factors associated with *Mycobacterium tuberculosis* infection in prisoners, North West Frontier Province, Pakistan.
Int J Epidemiol. 2003;32(5):794-9.
75. **Shah IA, Asimi RP, Kawoos Y, Wani M, Sarmast AH.**
Tuberculomas of the Brain with and without Associated Meningitis: A Cohort of 28 Cases Treated with Anti-Tuberculosis Drugs at a Tertiary Care Centre.
International Journal of Contemporary Medical Research. 2016;3(15):3484-3487
76. **Gropper MR, Schulder M, Duran HL, Wolansky L.**
Cerebral tuberculosis with expansion into brainstem tuberculoma. Report of two cases.
J Neurosurg. 1994;81(6):927-31.
77. **Irthum B, Lemaire JJ.**
Hypertension intracrânienne.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-035-N-10, 1999, 8 p.
78. **Billy C, Perronne C.**
Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte.
EMC, maladies infectieuses 2004; 1(2): 81-88.
79. **Vuillier F.**
Exploration d'un déficit neurologique.
Journal of Neuroradiology(EMC).2004; 31(4) : p. 252-261.

80. **Tyler B, Bennett H, Kim J.**
Intracranial Tuberculomas in a Child: Computed Tomographic Scan Diagnosis and Nonsurgical Management.
Pediatrics. 1983;71(6):952–954
81. **Arvind C, Korath MP, Raveendranadhan K, Jagadeesan K.**
A retrospective study of 1247 cases of intracranial tuberculomata diagnosed by computerized tomography.
J Assoc Physicians India. 1993;41(9):559–61.
82. **Garetier M, Roche NC, Longin C, Clapson P, Benois A, Rousset J.**
Apport du scanner cérébral dans le diagnostic de méningite tuberculeuse : à propos d'un cas à Djibouti. 2017;260–3.
83. **Boukobza M.**
Tuberculose du système nerveux central
Journal of Neuroradiology. 1999.26(3):172
84. **Assamadi M, Elallouchi Y, Ghoummid Z, Bentebaaa A, El Qadi A, Aniba K.**
Tuberculome géant du cervelet simulant une tumeur maligne.
Neurochirurgie. 2018;64(3):259.
85. **ARSENI C.**
Two hundred and one cases of intracranial tuberculoma treated surgically.
J Neurol Neurosurg Psychiatry . 1958;21(4):308–11.
86. **Zerhouni A, Mounach J, Hsaini Y, Satté A, Mosseddaq R.**
Tuberculomes du tronc cérébral: à propos de trois cas.
La Rev Médecine Interne. 2007;28:97.
87. **Kumar R, Jain R, Kaur A, Chhabra DK.**
Brain stem tuberculosis in children.
Br J Neurosurg. 2000;14(4):356–61.
88. **Benzagmout M, Ali AH, Himmiche M.**
Ventricles. In: Tuberculosis of the Central Nervous System.
Cham: Springer International Publishing; 2017:119–26.
89. **Berthier M, Sierra J, Leiguarda R.**
Intraventricular tuberculoma.
Neuroradiology. 1987;29(2):163–7.

90. **Li D, Lv P, Lv Y, Ma D, Yang J.**
Magnetic resonance imaging characteristics and treatment aspects of ventricular tuberculosis in adult patients.
Acta Radiol 2017; 58: 91–97.
91. **Sadashiva N, Nandeesh BN, Shukla D, Devi BI.**
Choroid plexus tuberculoma. Diagnosis, management and role of endoscopy.
Neurosciences (Riyadh). 2017;22(3):216–9.
92. **Garg RK, Paliwal V, Malhotra HS.**
Tuberculous optochiasmatic arachnoiditis: A devastating form of tuberculous meningitis.
Expert Rev Anti Infect Ther. 2011;9(9):719–29.
93. **Sinha MK, Garg RK, Anuradha HK, Agarwal A, Singh MK, Verma R, et al.**
Vision impairment in tuberculous meningitis: Predictors and prognosis.
J Neurol Sci. 2010;290(1–2):27–32.
94. **Sinha MK, Garg RK, Anuradha HK, Agarwal A, Parihar A, Mandhani PA.**
Paradoxical vision loss associated with optochiasmatic tuberculoma in tuberculous meningitis: A report of 8 patients.
J Infect. 2010;60(6):458–66.
95. **Akhaddar A, El Hassani MYR, Chakir N, Jiddane M.**
tuberculome optochiasmatique : complication d’une méningite tuberculeuse à propos d’un cas et revue de la littérature.
J. Neuroradiol. 2001;28:137–142
96. **Teoh R, Poon W, Humphries MJ, O’Mahony G.**
Suprasellar tuberculoma developing during treatment of tuberculous meningitis requiring urgent surgical decompression.
J Neurol. 1988;235(5):321–2.
97. **Alkhani A, Al-Otaibi F, Cupler EJ, Lach B.**
Miliary tuberculomas of the brain: case report.
Clin Neurol Neurosurg. 2006;108(4):411–4.
98. **Basta M, Lydakis C, Daskalogiannaki M, Schiza S, Siafakas Nm.**
Multi-focal tuberculosis with multiple intracranial tuberculomas in a non-immunocompromised patient.
Respir Med. 2001;95(10):841–3.

99. **Idris MNA, Sokrab TEO, Arbab MAR, Ahmed AEM, El-Rasoul H, Ali S, et al.**
Tuberculoma of the brain: A series of 16 cases treated with anti-tuberculosis drugs.
Int J Tuberc Lung Dis. 2007;11(1):91-5.
100. **Pagnoux C, Généreau T, Lafitte F, Congy F, Chiras J, Herson S.**
Brain tuberculomas.
Ann Med Interne (Paris). 2000;151(6):448-55.
101. **Roverly C, Gayet S, Seux V, Donnet A, Brouqui P, Disdier P, et al. Mazodier K. et al**
La tuberculose cérébro-méningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH : à propos de 7 cas.
La Revue de Médecine Interne. 2003 ;24 : 78-85.
102. **Fz Gueddari, F Bouyacoub, R Dafiri, A Khamlichi.**
Imagerie par resonance magnetique de la tuberculose cérébro-méningée.
Med du maghreb. 1998;74:10-15.
103. **Ramachandran R, Muniyandi M, Iyer V, Sripriya T, Priya B, Govindarajan TG.**
Dilemmas in the diagnosis and treatment of intracranial tuberculomas.
J Neurol Sci. 2017;381(1):256-64.
104. **Y.Bouktib.**
Les aspects épidémiologiques , cliniques , para-cliniques , évolutifs et thérapeutiques
chez l ' enfant au Service de pédiatrie A au CHU Mohammed VI de Marrakech .
These N° 7 Marrakech 2017.
105. **Marx GE, Chan ED.**
Tuberculous meningitis: diagnosis and treatment overview.
Tuberc Res Treat. 2011;2011:798764.
106. **Kennedy DH, Fallon RJ.**
Tuberculous meningitis.
JAMA.1979;241(3):264-8.
107. **Dajez P, Vincken W, Lambelin D, Noterman J, Yourassowski E, Telerman-Toppet N.**
Intraventricular administration of rifampin for tuberculous meningitis.
J Neurol.1981;225(2):153-6.
108. **Harris B, Morris T.**
Central Nervous System Tuberculosis.
J Nurse Pract 2007;3(5):319-25.

109. **Kilani B, Ammari L, Tiouiri H, Goubontini A, Kanoun F, Zouiten F, et al.**
Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte. À propos de 122 cas.
La Rev Médecine Interne. 2003;24(2):86-96.
110. **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 Med. 1992;326(10):668-72.
111. **Abdul-Ghaffar NUAMA, El-Sonbaty MR, Rahmant NA.**
Intracranial tuberculoma in Kuwait
Int J Tuberc Lung Dis. 1998;2:3484-3487.
112. **N. Ech-Cherif El Kettani, H. Jerguigue, A. Karouache AEQ et al.**
Imagerie des tuberculomes encephaliques.
J Radiol. 2004;85(9):1517-1517.
113. **F.Z El khoumsi.**
La tuberculose neuromeningee chez l'enfant (Aproposde22cas)
Thèse N°102 FES 2012
114. **Selvapandian S, Rajshekhar V, Chandy MJ, Idikula J.**
Predictive value of computed tomography-based diagnosis of intracranial tuberculomas.
Neurosurgery. 1994;35(5):845-50.
115. **Guenifi W, Gasmi A, Boukhrissa H, Rais M, Hachani A, Ouyahia A Et Al.**
Les tuberculomes cerebraux de l'adulte immunocompetent: 21 cas a setif- algerie.
African J Neurol Sci. 2018;37(1):25-34.
116. **Welchman JM.**
Computerised tomography of intracranial tuberculomata.
Clin Radiol. 1979;30(5):567-73.
117. **Bargall J, Berenguer J, Garc A, Barrionuevo J, Ubeda B, Bargall N, Cardenal C, et al.**
The target sign: is it a specific sign of CNS tuberculoma?
Neuroradiology. 1996;38(6):547-50.
118. **M. Tiaray, V.F. Ranaivomanana , K. Ravahatra , J. Rakotomizao , J. Rajaoarifetra et al.**
Difficulty in diagnosis of intracranial tuberculoma in a low income countries.
rev.med Madag. 2015;5(1):531-3.

119. **Lwakatare FAA, Gabone J.**
Imaging features of brain tuberculoma in Tanzania: case report and literature review.
Afr Health Sci [Internet]. 2003;3(3):131–5.
120. **Jenkins JR.**
Computed tomography of intracranial tuberculosis.
Neuroradiology. 1991;33(2):126–35.
121. **Ouncoumba Diarra.**
Apport de la tomodensitometrie dans le diagnostic des tuberculomes cerebraux.
Faculte de medecine et d'odonto–stomatologie de l'université de bamako; 2014.
122. **Skoumi M, Aniba K, Laghmari M, Elmejjati M, Ghannane H, Aitbenali S.**
Cerebral Tuberculoma revealed by epilepsy , Successful Removal and Good Evolution (About one case).
North african aand middle east epilepsy J. 2013;2(4):11–4.
123. **Graber D, Broussin JP, Bradol J.**
Méningo–encéphalite tuberculeuse : importance de la neuroradiologie pour un diagnostic précoce.
J Radiol 2002; 83: 365–7.
124. **Peng J, Deng X, He F, Omran A, Zhang C, Yin F, et al.**
Role of ventriculoperitoneal shunt surgery in grade IV tubercular meningitis with hydrocephalus.
Child's Nerv Syst. 2012;28(2):209–15.
125. **Garg RK, Raut T, Malhotra HS, Jain A.**
Tuberculous meningitis and hydrocephalus.
J Infect [Internet]. 2013;66(6):541–2.
126. **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(5):396–405.
127. **Chan KH, Cheung RT, Fong CY, Tsang KL, Mak W, Ho SL.**
Clinical relevance of hydrocephalus as a presenting feature of tuberculous meningitis.
QJM. 2003; 96: 643–8

128. **Santos de Oliveira R, Barros Jucá CE, Valera ET, Machado HR.**
Hydrocephalus in posterior fossa tumors in children. Are there factors that determine a need for permanent cerebrospinal fluid diversion?
Child's Nerv Syst. 2008;24(12):1397–403.
129. **Gautam VKS, Singh R.**
Surgical Management of Neurotuberculosis: Review of Radiological Spectrum.
Int J Health. 2013;1(1).
130. **Gupta RK, Jena A, Sharma A, Guha DK, Khushu S, Gupta AK.**
MR imaging of intracranial tuberculomas.
J Comput Assist Tomogr. 1990;12(2):280–5.
131. **Salgado P, Del Brutto OH, Talamás O, Zenteno MA, Rodríguez–Carbajal J.**
Intracranial tuberculoma: MR imaging.
Neuroradiology. 1989;31(4):299–302.
132. **Kaminogo M, Ishimaru H, Morikawa M, Suzuki Y, Shibata S.**
Proton MR spectroscopy and diffusion-weighted MR imaging for the diagnosis of intracranial tuberculomas. Report of two cases.
Neurol Res. 2002;24(6):537–43.
133. **Gupta RK, Gupta S, Singh D, Sharma B, Kohli A, Gujral RB.**
MR imaging and angiography in tuberculous meningitis.
Neuroradiology. 1994;36(2):87–92.
134. **Maartens G, Willcox PA, Benatar SR.**
Miliary tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities, and outcome in 109 treated adults.
Am J Med. 1990;89(3):291–6.
135. **Jenkins JR, Gupta R, Chang KH, Rodriguez–Carbajal J.**
MR imaging of central nervous system tuberculosis.
Radiol Clin North Am. 1995;33(4):771–86.
136. **Wagner M, Metellus P.**
Imagerie métabolique: la spectroscopie par résonance magnétique.
Oncologie. 2013;15(9):454–60.

137. **Sameer R. Verma , Neeru Choudhary VS.**
Magnetic Resonance Spectroscopy in Differentiation of Intracranial Tuberculoma and Neurocysticercosis.
Int J Sci Res. 2017;6(3):397-9.
138. **S.Saini , L.Patel, A.Shaikh, N.Magar AP.**
Magnetic resonance spectroscopy in pituitary tuberculoma.
Singapore Med J(case report). 2007;48(8):783
139. **Batra A, Tripathi RP.**
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging and magnetic resonance spectroscopy in the evaluation of focal cerebral tubercular lesions.
Acta radiol. 2004;45(6):679-88
140. **Pretell EJ, Martinot C, Garcia HH, Alvarado M, Bustos JA, Martinot C.**
Differential Diagnosis Between Cerebral Tuberculosis and Neurocysticercosis by Magnetic Resonance Spectroscopy.
J Comput Assist Tomogr. 2005;29(1):112-4.
141. **S.Grand, J. Ternier, N.Rousseau, A.Ashra.**
Abcès cérébral: Aspects caractéristiques en imagerie morphologique et fonctionnelle.
J Neuroradiol. 2004;31(2):145-7.
142. **GUPTA RK, VATSAL DK, HUSAIN N, CHAWLA S, PRASAD KN, ROY R and al.**
Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton MR spectroscopy and magnetization transfer MR imaging.
Am J Neuroradiol 2001;22:1503-1509.
143. **Trivedi R, Saksena S, Gupta RK.**
Magnetic resonance imaging in central nervous system tuberculosis.
Indian J Radiol Imaging. 2009;19(4):256-65.
144. **Bulakbasi N, Kocaoglu M, Ors F, Tayfun C, Uçöz T.**
Combination of single-voxel proton MR spectroscopy and apparent diffusion coefficient calculation in the evaluation of common brain tumors.
AJNR Am J Neuroradiol [Internet]. 2003;24(2):225-33.
145. **G Alanaud, F Nicoli, D Figarella-Branger, P Roche, S Confort-Gouny, Y Le Fur, PJ Cozzone.**
Spectroscopie par résonance magnétique des tumeurs cérébrales.
Journal de radiologie, Vol 87, N° 6-C2 – juin 2006, pp. 822-832. 2008;

146. **Hamon M, Coskun O, Courthéoux P, Théron J, Leclerc X.**
IRM de diffusion du système nerveux central : applications cliniques.
J Radiol. 2005;86(4):369-85.
147. **Kent SJ, Crowe SM, Yung A, Lucas CR, Mijch AM.**
Tuberculous meningitis: a 30-year review.
Clin Infect Dis. 1993;17(6):987-94.
148. **Verdon R, Chevret S, Laissy JP, Wolff M.**
Tuberculous meningitis in adults: review of 48 cases.
Clin Infect Dis. 1996;22(6):982-8.
149. **L. Mouh Mouh.**
La neurotuberculose : apport de l'irm-thèse de doctorat en médecine.
Thèse N°200 FES 2014
150. **Grandmaison G, Aellen J, Erard V.**
Origine infectieuse des lésions cérébrales à rehaussement annulaire.
Rev Med Suisse. 2015;11(489):1849-57.
151. **Cheng JH, Man EM, Luk SY, Wong WW.**
Neurocysticercosis: diagnostic dilemma Case report.
Hong Kong Med J. 2016;22:616-24.
152. **Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz Rojas LY, et al.**
Neurocysticercosis: Radiologic-Pathologic Correlation.
Radiographics. 2010;30(6):1705-19.
153. **Verma R, Gupta R.**
Multiple ring-enhancing lesions: diagnostic dilemma between neurocysticercosis and tuberculoma.
Case Reports. 2014;10:1136
154. **Costantino SA, Capiel CA, Rossini SA, Landi M, Bouzas CA**
Diagnostic Imaging in Neurocysticercosis
Instituto Radiológico Mar del Plata. 2012
155. **Singhi P, Saini AG.**
Pediatric neurocysticercosis: current challenges and future prospects.
Pediatr Heal Med Ther. 2016;7:5-16.

156. **Mukherjee S, Begum S, Das R.**
Tuberculoma of the brain – A diagnostic dilemma: Magnetic resonance spectroscopy a new ray of hope.
J Assoc Chest Physicians. 2015;3(1):3.
157. **Magalhaes E, Mourvillier B, Neuville M, Soubirou J-F, Voiriot G, Smonig R, et al.**
Toxoplasmose cérébrale.
Réanimation. 2015;24(3):337-43.
158. **Pillay S, Ramchandre K.**
Audit of computed tomography brain findings in HIV-infected patients with space occupying infective lesions at a regional level hospital in KwaZulu-Natal.
SAGE open Med. 2018;6:1-6
159. **Shyam babu C, Satishchandra P, Mahadevan A, Pillai Shibu V, Ravishankar S, Sidappa N, et al.**
Usefulness of stereotactic biopsy and neuroimaging in management of HIV-1 Clade C associated focal brain lesions with special focus on cerebral toxoplasmosis.
Clin Neurol Neurosurg. 2013;115(7):995-1002.
160. **Kadjo K, Ouattara B, Adoubryn KD, Kra O, Niamkey EK.**
Aspects actuels de la cryptococcose neuroméningée chez des sujets adultes infectés par le VIH dans le service de médecine interne du CHU de Treichville d'Abidjan (Côte d'Ivoire).
J Mycol Med. 2011;21(1):6-9.
161. **Garg R, Sinha M.**
Multiple ring-enhancing lesions of the brain.
J Postgrad Med. 2010;56(4):307.
162. **Ahn JS, Yang DH, Kim YK, Cho SH, Kim IY, Lee JJ, et al.**
Multiple intracranial tuberculomas mimicking granulocytic sarcomas in acute myeloid leukemia. J Korean Med Sci. 2007;22:171-3.
163. **Jaimovich SG, Thea VC, Guevara M, Gardella JL.**
Cavernous sinus tuberculoma mimicking a neoplasm: Case report, literature review, and diagnostic and treatment suggestions for tuberculomas in rare locations.
Surg Neurol Int. 2013;4:158.
164. **Yanardag H, Uygun S, Yumuk V, Caner M, Canbaz B.**
Cerebral tuberculosis mimicking intracranial tumour.
Singapore Med J. 2005;46(12):731-3.

165. **Gayout M, Ballouhey J, Melloni B.**
Modalités de traitement de la tuberculose.
Actual Pharm. 2017;56(568):30-7.
166. **Coudert P, Rubat-Coudert C.**
Les médicaments antituberculeux.
Actual Pharm. 2017;56(568):25-9.
167. **Awada A, Daif AK, Pirani M, Khan MY, Memish Z, Al Rajeh S.**
Evolution of brain tuberculomas under standard antituberculous treatment.
J Neurol Sci. 1998;156(1):47-52.
168. **Jaiswal M, Purohit D, Mittal R, Gandhi A.**
Concurrent multiple intracranial and intramedullary conus tuberculoma: A rare case report.
Asian J Neurosurg 2017; 12(2): 331-33
169. **Joint T.**
Chemotherapy and management of tuberculosis in the United Kingdom: recommendations 1998. Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society.
Thorax. 1998;53(7):536-48.
170. **Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al.**
Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis.
Clin Infect Dis. 2016;63(7):147-95.
171. **Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, Scott G, Solomon T, Innes J.**
British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children.
J Infect. 2009;59:167-87.
172. **Poonnoose SI, Rajshekhar V.**
Rate of resolution of histologically verified intracranial tuberculomas.
Neurosurgery. 2003;53(4):873-8; 878-9.
173. **Bafai.L.**
Les traitements antituberculeux et MDR : Expérience de l'Hôpital Moulay Youssef CHIS
Thèse N°94 Rabat 2018

174. **Boukriche Y, Masson C, Zarrouk V, Fantinb.**
Efficacité de l'association de sparfloxacine et d'éthambutol dans un cas de tuberculome cérébral.
Rev Med Interne 2002; 23: 92–96.
175. **Schoeman JF, Van Zyl LE, Laubscher JA, Donald PR.**
Effect of corticosteroids on intracranial pressure, computed tomographic findings, and clinical outcome in young children with tuberculous meningitis.
Pediatrics.1997;99(2):226–31.
176. **Dossou Gbete L, May T, Amiel C, Hoen B, Dailloux M, Anxionnat R, et al.**
Tuberculomes cérébraux. A propos de deux observations.
Med Mal Infect. 1992;22(5):481–6.
177. **Goyal V.**
Approach to Neurotuberculosis.
Assoc Physicians India. 2017;24:105–9.
178. **Satyarthee GD.**
Giant Intracerebral Tuberculoma with Complete Disappearance on Antitubercular Therapy Alone in a Pediatric Case: A Case Illustration with Review of Management Strategy.
J Pediatr Neurosci. 2017;12(2):180–4.
179. **Blaauw G, Theunissen PHMH, Stefanko SZ, Berfelo MW, Spincemaille GHJJ.**
Computed tomography-guided and stereotactic techniques in the diagnosis and treatment of cerebral tuberculoma.
Surg Neurol. 1990;34(3):179–83.
180. **ERSAHIN.M, HAKAN.T, AYAN.E, BERKMAN.Z, EKINCI.O, CERAN.N, et al.**
Diagnostic and Therapeutic Role of CT-Guided Stereotactic Surgery in the Management of Intracranial Tuberculomas.
Turk Neurosurg. 2010;20:295–302.
181. **Biopsies en conditions stéréotaxiques**
Campus de Neurochirurgie.
<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article380>
182. **Rajshekhar V, Chandy MJ.**
CT-guided stereotactic surgery in the management of intracranial tuberculomas.
Br J Neurosurg .1993 ;7(6):665–71.

183. **Rajshekhar V, Abraham J, Chandy MJ.**
Avoiding empiric therapy for brain masses in indian patients using CT-guided stereotaxy.
Br J Neurosurg. 1990;4(5):391-6.
184. **Mohanty A, Santosh V, Anandh B, Sastry Kolluri VR, Vasudev MK, Hegde T, et al.**
Diagnostic efficacy of stereotactic biopsies in intracranial tuberculomas.
Surg Neurol. 1999 Sep;52(3):252-8.
185. **Arkha Y, Bougrine M, Tahir A, Rifi L, Derraz S, El Ouahabi A, et al.**
L'intérêt de la biopsie stéréotaxique dans la prise en charge des tuberculomes cérébraux.
Neurochirurgie. 2008;54(5):670-1.
186. **Meltem Can S, Turkmenoglu ON, Tanik C, Uysal E, Ozoner B, Kaldirimoglu SA, et al.**
Computerized Tomography-Guided Stereotactic Biopsy of Intracranial Lesions: Report of 500 Consecutive Cases.
Turk Neurosurg. 2017;27(3):395.
187. **Bayindir C, Mete O, Bilgic B.**
Retrospective study of 23 pathologically proven cases of central nervous system tuberculomas.
Clin Neurol Neurosurg .2006;108(4):353-7.
188. **Kelly JD, Teeter LD, Graviss EA, Tweardy DJ.**
Intracranial tuberculomas in adults: A report of twelve consecutive patients in Houston, Texas. Scand J Infect Dis. 2011;43(10):785-91.
189. **Mayasari E, Sufida.**
Multiple Intracranial Tuberculomas: Diagnosis Difficulties in a Clinical Case.
Procedia Chem. 2016;18:199-204.
190. **Sakuma R, Jin K, Nagai M, Kinpara T, Shiga Y, Fujihara K, et al.**
A case of multiple intracranial tuberculoma diagnosed by open brain biopsy.
Rinsho Shinkeigaku. 1997;37(10):895-9.
191. **Ansari S, Abdalrahim M, Joharji M, Al Moutaery KR.**
Intracranial Tuberculoma.
Neurosurg Q. 2003;13(4):282-91.
192. **Satyarthee D, Sharma BS, Dutta G.**
Total resolution of large scalp swelling due to calvarial Tuberculosis with Medical Management only: case report and review of the literature
Turk Neurosurg. 2015;25(2):313-6.

193. **Raheja A, Sinha S, Sable MN, Sharma MC, Sharma BS.**
A Case of Giant Intracranial Tuberculoma in an Infant.
J Child Neurol. 2015;30(3):364–7.
194. **Patnaik A, Mishra SS, Senapati SB.**
Surgical management of double giant tuberculomas of brain involving both supratentorial and infratentorial compartments.
J Pediatr Neurosci. 2013;8(1):84–5.
195. **Rajshekhar V.**
Surgery for brain tuberculosis: a review.
Acta Neurochir. 2015;157(10):1665–78.
196. **Akhaddar A.**
Surgical Therapy .
Tuberculosis of the Central Nervous System: Pathogenesis, Imaging, and Management.
Springer International Publishing; 2017: 173–191
197. **Aversa do Souto A, Fonseca AL V, Gadelha M, Donangelo I, Chimelli L, Domingues FS.**
Optic pathways tuberculoma mimicking glioma: case report.
Surg Neurol. 2003;60(4):349–53.
198. **Bouaita K, Shabhay Z, Ioualalen N.**
La voie frontotemporale dans la chirurgie des tumeurs suprasellaires.
Neurochirurgie. 2017;63(1):40.
199. **Akhaddar A, Boucetta M.**
Giant brain tuberculoma mimicking a malignant tumor in a child.
Pan Afr Med J . 2014;17:112
200. **Ranaivoarisoa R, Soloniaina MC, Raobijaona H, Rakotoarisoa H, Raharison D.**
Tuberculome cérébral de l'enfant à Antananarivo.
Bull Soc Pathol Exot. 2008;101(5): 400–401
201. **Arseni C.**
Two hundred and one cases of intracranial tuberculoma treated surgically.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1958;21(4):308–11.
202. **Udayakumaran S, Nair P, Kumar A, Panikar D.**
Role of endoscopy in recalcitrant intraventricular tuberculoma – Innovative novel treatment adjunct.
Br J Neurosurg. 2015;29(1):59–63.

203. **Desai K, Nadkarni T, Bhatjiwale M, Goel A.**
Intraventricular tuberculoma.
Neurol Med Chir (Tokyo). 2002;42(11):501–3.
204. **Sonmez G, Ozturk E, Mutlu H, Sildiroglu O, Haholu A, Kutlu A, et al.**
An unusual intraventricular lesion: tuberculoma.
J Neuroradiol. 2008;35(1):63–4.
205. **Latorre P, Gallofré M, Laporte JR, Massons J.**
Rifampicin in tuberculous meningitis: a retrospective assessment.
Eur J Clin Pharmacol. 1984;26(5):583–6.
206. **Husain M, Jha DK, Rastogi M, Husain N, Gupta RK.**
Role of neuroendoscopy in the management of patients with tuberculous meningitis hydrocephalus.
Neurosurg Rev. 2005;28(4):278–83.
207. **Roopesh Kumar S V., Mohanty A, Santosh V, Satish S, Devi BI, Praharaj SS, et al.**
Endoscopic options in management of posterior third ventricular tumors.
Child's Nerv Syst. 2007;23(10):1135–45.
208. **Sarswat S, Sachan D.**
Intraventricular tuberculoma: An unusual presentation of brain tuberculosis.
Indian J Tuberc. 2018;65(2):180–1.
209. **Iskandar I, Pratama R.**
Hydrocephalus in Children with Tuberculous Meningitis.
Int J Clin Pediatr Child Heal. 2019;1(1):22–8.
210. **Palur R, Rajshekhar V, Chandy MJ, Joseph T, Abraham J.**
Shunt surgery for hydrocephalus in tuberculous meningitis: a long-term follow-up study.
J Neurosurg. 1991;74:64–69.
211. **Chazal J.**
Dérivation ventriculo-péritonéale du liquide cérébro-spinal.
Neurologie. 2009;1(1):20–1.
212. **Selekler K, Erbenli A, Saribaş O, Önel B.**
Giant calcified and ossified midbrain tuberculoma.
J Neurosurg. 1983;58(1):133–5.

213. **Alemayehu T, Ergete W, Abebe W.**
Case Report: Frontal lobe tuberculoma: A clinical and imaging challenge.
Ethiop J Health Sci. 2017;27(6):677.
214. **Kilani B, Ammari L, Tiouiri H, Goubontini A, Kanoun F, Zouiten F, et al.**
Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte. À propos de 122 cas.
La Rev Médecine Interne. 2003;24(2):86–96.
215. **Yaramiş A, Gurkan F, Elevli M, Söker M, Haspolat K, Kirbaş G, et al.**
Central nervous system tuberculosis in children: a review of 214 cases.
Pediatrics.1998;102(5):49.
216. **Sarrazin J–L, Bonneville F, Martin–Blondel G.**
Les infections cérébrales.
J Radiol Diagnostique Interv. 2012;93(6):503–20.
217. **Engrand N, Osinski D.**
Prophylaxie antiépileptique en neurochirurgie réglée.
Ann Fr Anesth Reanim. 2012;31(10):235–46.
218. **Nevitt SJ, Dunder Y, Greenhalgh J, Marson AG, Weston J.**
Antiepileptic drugs as prophylaxis for postcraniotomy seizures.
Cochrane Database Syst Rev. 2018;5:72–86
219. **Khwaja GA, Satyawani M, Gupta S, Singh G, Mehndiratta MM, Singh D, et al.**
Positive Surgical Outcome in a Patient with Medically Refractory Tuberculoma–related Epilepsia Journal, Indian Academy of Clinical Medicine.2006;7(4):344–349.
220. **Monteiro R, Carneiro JC, Costa C, Duarte R.**
Cerebral tuberculomas – A clinical challenge.
Respir Med case reports.2013;9:34–7.
221. **Mioulet D, Sagui E, Bregigeon M, Rey F, Fuentes S, Brosset C.**
Cerebral tuberculoma, paradox of management.
Médecine tropicale.2008; 68(5):551–2.
222. **Gupta RK, Jena A, Singh AK, Sharma A, Puri V, Gupta M.**
Role of magnetic resonance (MR) in the diagnosis and management of intracranial tuberculomas.
Clin Radio In 1990;41(2):120–7.

223. C. E. Klopfenstein F. Herrmann

Bilan anesthésique préopératoire du patient âgé.

Rev Med Suisse 2002; 2.225-48.

224. Phillipon J, Clemenseau S.

Stratégie chirurgicale. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.

Edition Masson, Paris 2004, chap 5 ;41-49.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 107

سنة 2019

التغطية الجراحية للورومات الدرقية: تجربة مصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/04/29
من طرف

السيدة نشاط سومية

المزودة في 10 أبريل 1992 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التورم الدرني - الاشعة بالرنين المغناطيسي - جراحة - وخزة التجسيم - مضادات السل-
التشريح المرضي

اللجنة

الرئيس

س. أيت بنعلي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

المشرف

ح. غنان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

{ الحكام

أ. فخري

السيد

أستاذ في التشريح المرضي