

## INTRODUCTION

La tuberculose neuroméningée est une localisation extra pulmonaire fréquente, caractérisée par un polymorphisme clinique et les complications font toute sa gravité.

L'étude permet de décrire les aspects épidémiocliniques de la méningite tuberculeuse et les modalités thérapeutiques et évolutives.

## MATERIEL ET METHODES

Étude rétrospective et descriptive de 112 cas colligés de méningo-encéphalite tuberculeuse (MET) suivis au service des maladies infectieuses et tropicales de 2000 à 2014. Le diagnostic est établi sur les données épidémiocliniques et le bilan à visée étiologique (analyse du LCR, recherche de BK dans le LCR et par tubage gastrique, radiographie pulmonaire et TDM cérébrale).

## RESULTATS

- Âge moyen 36 ans (E :19-72)
- Prédominance masculine: 81H / 31 F (sexe ratio 2,61).
- Cas similaires dans l'entourage (n=7 soit 6,25%).
- Délai de consultation du début des signes variable (5jours et 2 mois).
- Clinique insidieuse (91%) : signes d'imprégnation tuberculeuse 63% , syndrome méningé 59%, obnubilation 46%, agitation 32%, coma 11%, atteinte des paires crâniennes 31 %, convulsions 21%, infection à VIH associée 18%
- Le LCR est clair (92%), xanthochromique (8%), glucorachie effondrée (88%), albuminorachie élevée (93%) et cytologie variable.
- Association à une atteinte pulmonaire 31% (caverne, miliaire).
- IDR à la tuberculine positive (52%).
- Tubage gastrique (TG) positif (21%) et culture positive du BK dans le LCR (57%).
- TDM cérébrale normale (19%), pathologique: Hydrocéphalie 36%, tuberculomes 45%, œdème 64%.
- L'EEG est perturbé (77%).
- Le traitement spécifique 2RHZE/7RH a été associé à la corticothérapie adaptée. Une dérivation du LCR (externe puis ventriculo-péritonéale) a été réalisée (n=37; 33%).
- L'évolution a été favorable (n= 75; 67%), et défavorable: séquelles motrices (n= 19; 17%), décès (n=18; 16%).

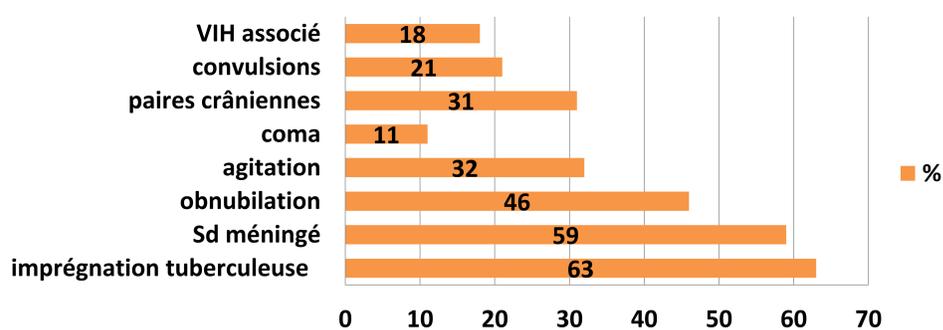


Fig. 1: Symptômes cliniques

Paramètres biologiques	N	Pourcentage
•Cellularité /mm <sup>3</sup> : < 300	103	92
> 300	9	8
•Prédominance : Lymphocytaire	108	96
PNNA	4	4
•Protéinorachie (g/L) : < 1	8	7
> 1	104	93
•Glucorachie (g/L) : < 0,3	98	87,5
> 0,3	14	12,5

Tableau 1: Résultats d'analyse du LCR

Bilan	Résultat	N (%)
Radiographie pulmonaire	Caverne	23
	Miliaire	12
T G (ED)	positif	24 (21%)
Culture LCR	positive	64 (57%)
IDR t	Positive	58 (52%)

Tableau 2: Données du bilan étiologique

Aspect	N	%
Normal	21	18,7
Pathologique :		
•Hydrocéphalie	41	36,6
• Tuberculomes	50	44,6
•Œdème cérébral	72	64

Tableau 3: Données de l'imagerie cérébrale (TDM)

Traitement	Molécules	Durée (mois)	Tuberculomes (N=50)	Corticothérapie
Induction	RHZE	2	2 mois	Dexaméthasone
Consolidation	RH	7	9 à 12 mois	6 semaines

Tableau 4: Traitement antituberculeux

## DISCUSSION

- Polymorphisme clinique rend le diagnostic de MET parfois très difficile à établir, comme l'affirme S. Gaudry<sup>1</sup>.
- Analyse du LCR: aspect clair (92%), une réaction cellulaire à prédominance lymphocytaire (96%). Protéinorachie (93% > à 1g/l ) élevée corrélée à l'intensité de la réaction inflammatoire. La glucorachie est constamment abaissée. Résultat d'étude du LCR, comparable aux résultats de travaux publiés<sup>1,2</sup>
- Mise en évidence du bacille de koch (BK) chez 91 patients (81%), à l'examen direct des crachats par tubage gastrique (n=23 lésions caverneuses et sur 4 cas de miliaire), et à la culture du LCR (n=64; 57%). La sensibilité de la culture BK dans le LCR est difficile<sup>2, 3</sup> et variable, elle n'est positive que dans 10 à 30% des cas<sup>4</sup>, de 71 % dans l'étude de de Thwaites GE et al<sup>5</sup> portant sur 132 cas de MET.
- Diagnostic présomptif (21cas) sur des arguments épidémiologique, clinique et caractéristiques du LCR<sup>1,3</sup>.
- La thérapeutique, dans notre étude, rappelle celle de la littérature<sup>1,2</sup> : quadrithérapie d'induction de 2 mois puis bithérapie de consolidation (2RHZE/7RH). Consolidation prolongée (9-12 mois) dans les tuberculomes (selon l'évolution radio-clinique). Corticothérapie (Dexaméthasone à doses dégressives sur 6 semaines) contre les phénomènes inflammatoires et l'œdème cérébral (n=72).
- L'hydrocéphalie était active (37 sur 41) nécessitant une dérivation ventriculo-péritonéale (4 cas d'hydrocéphalie non active).
- L'évolution favorable, dans notre série (n=75), est liée à un diagnostic précoce, et les séquelles sensitivomotrices sont possibles malgré le traitement (n=19)<sup>1,2</sup>, comme il est rapporté dans la littérature.
- Mortalité élevée (n=18) liée au retard de la prise en charge.

## CONCLUSION

L'atteinte méningée tuberculeuse est caractérisée par un grand polymorphisme clinique. Elle est responsable de complications graves et de mortalité élevée. Son pronostic, classiquement réservé, est étroitement lié à la précocité du diagnostic et à la rapidité de la prise en charge thérapeutique.

## Références

- 1.- S. Gaudry, D. Roux, J.-D. Ricard. Les méningo-encéphalites Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 481-494 Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 481-494
- 2.- A. El Midaoui, O. Messouak, O. El Ouali Ouarda et MF. Belahsen. «La tuberculose du système nerveux central :». Revue maghrébine de Neurosciences. RMNSCI.NET, Numéro 5, 9 décembre 2012.
- 3.- J. Cailhol, D. Che, V. Jarlier, B. Decludt, J. Robert. Incidence et caractéristiques de la méningite tuberculeuse en France en 2000. Etude capture-recapture. Institut de veille sanitaire.
- 4.- Monteyne P, Sindic CJM. The diagnosis of tuberculous meningitis. Acta Neurol Belg 1995; 95: 80-7.
- 5.- Thwaites GE, Chau TT, Farrar JJ. Improving the bacteriological diagnosis of tuberculous meningitis. J Clin Microbiol 2004 ; 42 : 378-9