

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES



LA NEUROTUBERCULOSE : APPORT DE L'IRM

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Dr MOUH MOUH LAILA

Née le 04 Janvier 1984 à Boumia

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : Radiologie

RAPPORTEUR

Pr MAAROUFI MUSTAPHA

SESSION MAI 2014

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	6
OBJECTIFS	8
RAPPELS UTILES.....	10
I. Historique	11
II. Epidémiologie :.....	13
III. Physiopathologie et anatomopathologie de la tuberculose du système nerveux central :.....	18
1. Agent pathogène.....	18
1.1. Caractère bactériologique.....	19
1.1.1. Culture	19
1.1.2. Caractère biochimique	20
1.1.3. Vitalité- résistance.....	20
1.1.4. Caractère génétique.....	20
2. Transmission et pouvoir pathogène.....	21
3. Mécanisme physiopathologiques	23
3.1. Méningite tuberculeuse	23
3.2. Vascularite	24
3.3. Atteinte parenchymateuse	25
3.3.1. Tuberculome	25
3.3.2. Abscès tuberculeux	26
3.3.3. Radiculomyélite tuberculeuse.....	26
DIAGNOSTIC POSITIF.....	27
I. Les signes cliniques	28
1. L'anamnèse.....	28
2. Données clinique	28
3. Intradermo réaction à la tuberculine (IDR).....	28
II. Les signes biologiques.....	29
1. Etude du liquide cephalo-rachidien	29
1.1. Aspect macroscopique	29
1.2. Etude cytologique.....	29
1.3. Etude biochimique.....	30
1.4. Etude bactériologique.....	31
2. Ionogramme sanguin	32
III. Les signes radiologiques.....	32

1. Tomodensitométrie (TDM)	32
2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	33
3. Angiographie et angioRM	34
IV. La recherche d'une autre localisation.....	34
V. Examen ophtalmologique	35
VI. Electroencéphalogramme.....	35
PATIENTS & METHODES	36
RÉSULTAT	39
I. Profil épidémiologique.....	40
a. Age	40
b. Sexe	41
c. Profil socio-économique	42
II. données anamnestiques :	43
a. Antécédents et facteurs prédisposant.....	43
b. Motif de consultation	45
III. Etude clinique.....	47
IV. Etude radiologique.....	48
1. Scanner.....	48
2. IRM	48
DISCUSSION	50
I. Généralité.....	51
II. Etude comparative avec les données de la littérature.	52
III. Présentation radiologique typique :	56
1. Méningite	56
2. Vascularite	59
3. Atteinte parenchymateuse :	61
3.1. Tuberculomes	61
3.2. Abscess tuberculeux.....	66
3.3. Encéphalite	70
4. Collections extraparenchymateuses	72
4.1. Empyème extra et sous dural	72
5. atteinte spinale	72
5.1. arachnoidite	72
5.2. myélite.....	75

5.3. tuberculome intra medullaire.....	76
5.4. tuberculome extramedullaire.....	78
6. Complications:	81
6.1. Hydrocéphalie.....	81
6.2. Thrombose veineuse cérébrale	84
6.3. kyste arachnoidien	86
6.4. Syringomyélie et myélomalacie.....	88
IV. Présentations radiologiques atypiques.....	91
V. Diagnostic différentiel.....	97
VI. Traitement.....	106
VII. EVOLUTION.....	110
VIII. PRONOSTIC.....	112
CONCLUSION.....	113
RESUME	115
BIBLIOGRAPHIE	118

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible liée à la présence d'une mycobactérie du complexe tuberculosis dans l'organisme (*M. tuberculosis hominis* principalement, appelée aussi bacille de Koch ou BK, plus rarement *M. bovis* et *M. africanum*). La principale localisation de l'infection est pulmonaire mais elle peut être aussi osseuse, ganglionnaire, pleural, intestinale ; péritonéale ou cérébro-médullaire. Cette dernière localisation est le sujet de notre mémoire, elle est assez fréquente et grave, et représente 10 à 30 % des processus expansifs intracrâniens (1). Dans les pays en voie de développement, et elle est rare dans les pays industrialisés mais devient de plus en plus fréquente depuis la pandémie du VIH (virus de l'immunodéficience humaine). L'atteinte du système nerveux central (SNC) est très souvent secondaire, même si le foyer primitif reste latent. La dissémination se fait par voie hématogène, avec ensemencement méningé et parenchymateux par le bacille de Koch, entraînant un polymorphisme clinique et radiologique. Son diagnostic doit se faire le plus rapidement possible, afin de démarrer le traitement antibacillaire, et le rôle de l'imagerie est de faire le diagnostic positif sans avoir recours aux méthodes invasives. L'IRM est beaucoup plus sensible que le scanner pour la détection des lésions précoces, de petite taille, ainsi que les lésions de topographie mal visualisée par la tomodensitométrie(2). Les méthodes d'imagerie par diffusion, perfusion et par spectroscopie sont parfois utiles pour écarter certains diagnostics différentiels. Le plus souvent, l'atteinte est méningoencéphalique. L'atteinte méningée isolée ne représente que 20 % des tuberculoses cérébro-méningées (3).

OBJECTIFS

Le but de ce travail est d'illustrer les différents aspects en imagerie de la tuberculose neuroméningée, chez des patients ayant été admis pour des syndromes neurologiques variables et explorés par tomodensitométrie et/ou imagerie par résonance magnétique d'une part, et d'étudier la valeur ajoutée de l'IRM par rapport au scanner, en particulier l'apport de la diffusion et de la spectroscopie d'autre part. Nous allons insister sur la manière de différencier un tuberculome d'un abcès à pyogène et tuberculome de métastase. Tout cela est fait pour aboutir à un objectif principal qui est de connaître la sémiologie radiologique de la tuberculose du SNC, pour faire un diagnostic précoce, avant le stade de complications, de cette pathologie qui est une des principales causes de morbidité et de mortalité dans les deux populations pédiatrique et adulte.

Nous allons exclure de cette étude les localisations osseuses de la tuberculose, précisément le rachis et la voute du crâne.

RAPPELS UTILES

I. HISTORIQUE :

La tuberculose est une maladie connue depuis l'antiquité, et ses origines remontent à celle du genre humain, comme en témoigne la découverte de trace de formes osseuses de tuberculose dans l'Égypte pharaonique, l'Inde antique et l'Extrême orient (figure 1) [4].

En 1819, la TB a été isolé des autres maladies pulmonaires par René Laennec [4-5].

En 1825, Guersant isole la méningite tuberculeuse de l'enfant, dans le cadre des hydrocéphalies cérébrales [6].

Le bacille « Mycobactérium Tuberculosis » a été décrit par Robert Koch le 24 Mars 1882 à Berlin. Cette découverte lui valut le prix Nobel de physiologie et de médecine en 1905 [5].

Deux points essentiels ont bouleversé le pronostic de la tuberculose quelle que soit sa localisation :

- La mise au point du vaccin antituberculeux par CALMETTE et GUERRIN (BCG) en 1922.

- La découverte des anti-bacillaires en 1944, par MULLER, PRYCE et WAKSMAN [7].

Le 24 Mars 1982, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'union internationale contre la TB parrainèrent la première journée mondiale de la TB pour commémorer la découverte de Koch et aider à prendre conscience de cette maladie.

La lutte contre la tuberculose au Maroc est organisée dans le cadre du nouveau programme national de lutte antituberculeuse (PNLAT) mis en œuvre dans toutes les provinces du Royaume à partir de Janvier 1991. Afin de réduire de façon notable la transmission du bacille tuberculeux dans la population, la stratégie DOTS (Directly Observed Therapy Strategy) de l'OMS a été introduite au Maroc dès cette année [8].

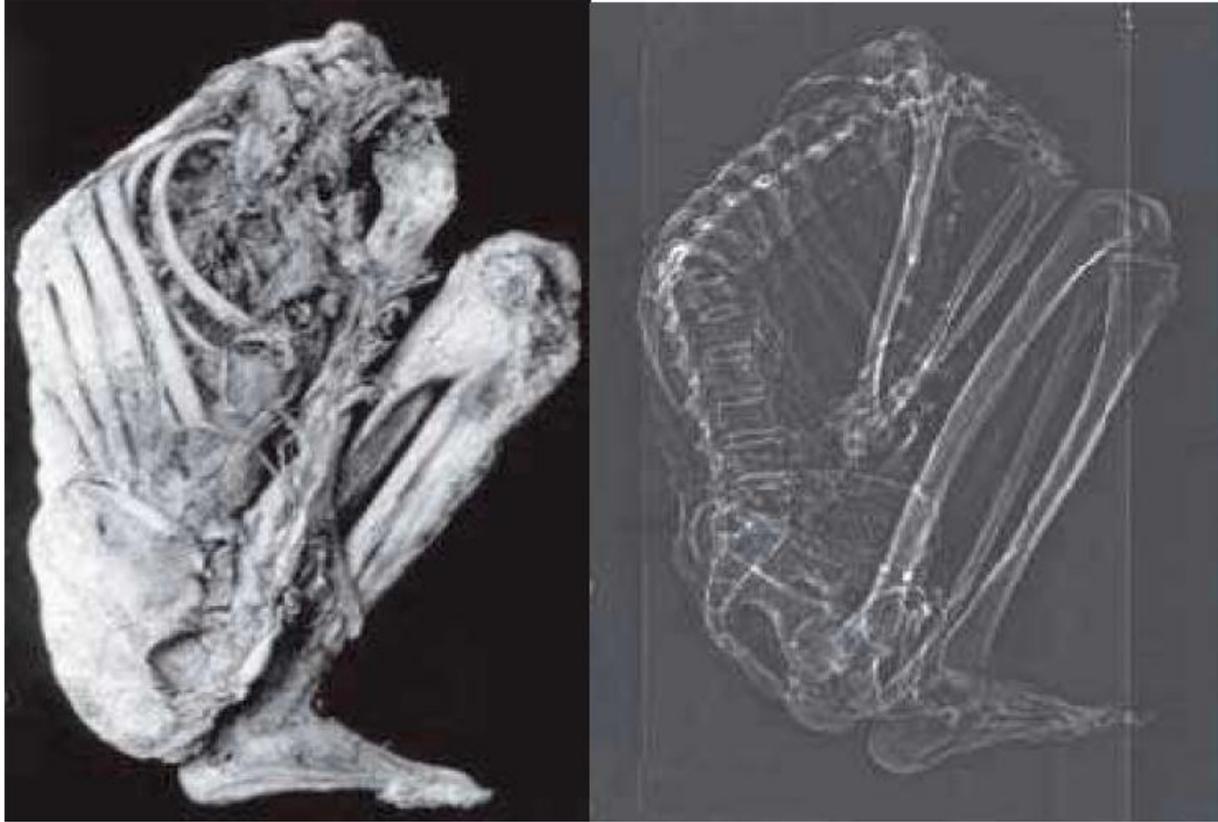


Figure 1 : A gauche : Momie 003, Muse Arquéologique de la maison Marques de San Jorge, Bogota, Colombie. A droite : Image scannographique montrant des lésions de la colonne vertébrale au niveau T10/T11. [4]

II. EPIDEMOLOGIE :

1. Fréquence et incidence de la tuberculose

1.1 Dans le monde

La tuberculose représente un vrai problème de santé public à l'échelle mondiale. En 2011, on estimait à 8,7 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose (dont 13% co-infectés par le VIH) et 1,4 million de personnes sont décédées de cette maladie, dont près d'un million séronégatives pour le VIH et 430000 séropositives. La tuberculose représente la huitième grande cause de décès dans les pays à revenu faible et intermédiaire [9].

Sur le plan géographique, c'est en Asie et en Afrique que la charge de la tuberculose est la plus importante. La Région africaine abrite plus de 32% des cas présents dans le monde et présente les plus forts taux de morbidité et de mortalité par habitant (Figure 2). Près de 80 % des cas de tuberculose associée au VIH résident en Afrique [10].

Les progrès en direction des cibles mondiales de réduction de la morbidité et de la mortalité dues à la tuberculose se poursuivent. La cible des objectifs du

Millénaire pour le développement (OMD) consistant à réduire de moitié et à commencer à inverser la progression de l'épidémie de tuberculose d'ici 2015 objectif déjà atteint malgré que les progrès à l'échelle mondiale masquent par ailleurs les écarts régionaux (10).

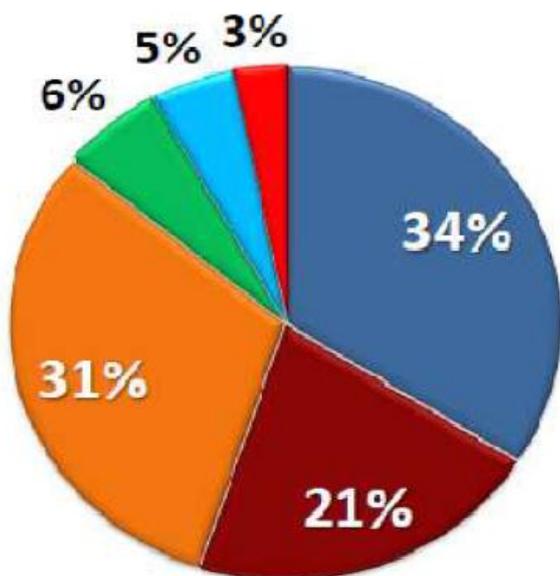


Figure 2: Répartition de la tuberculose par pays, 2007

1.2 Au Maroc :

Au Maroc, la tuberculose reste un problème de santé publique, 30 000 nouveaux cas de tuberculose, toutes formes, sont dépistés annuellement depuis quelques années. Selon le ministère de la santé, les cas notifiés sont en nette augmentation et sont passés de 25 473 en 2008 à 27 429 en 2012 (figure : 3)[11].

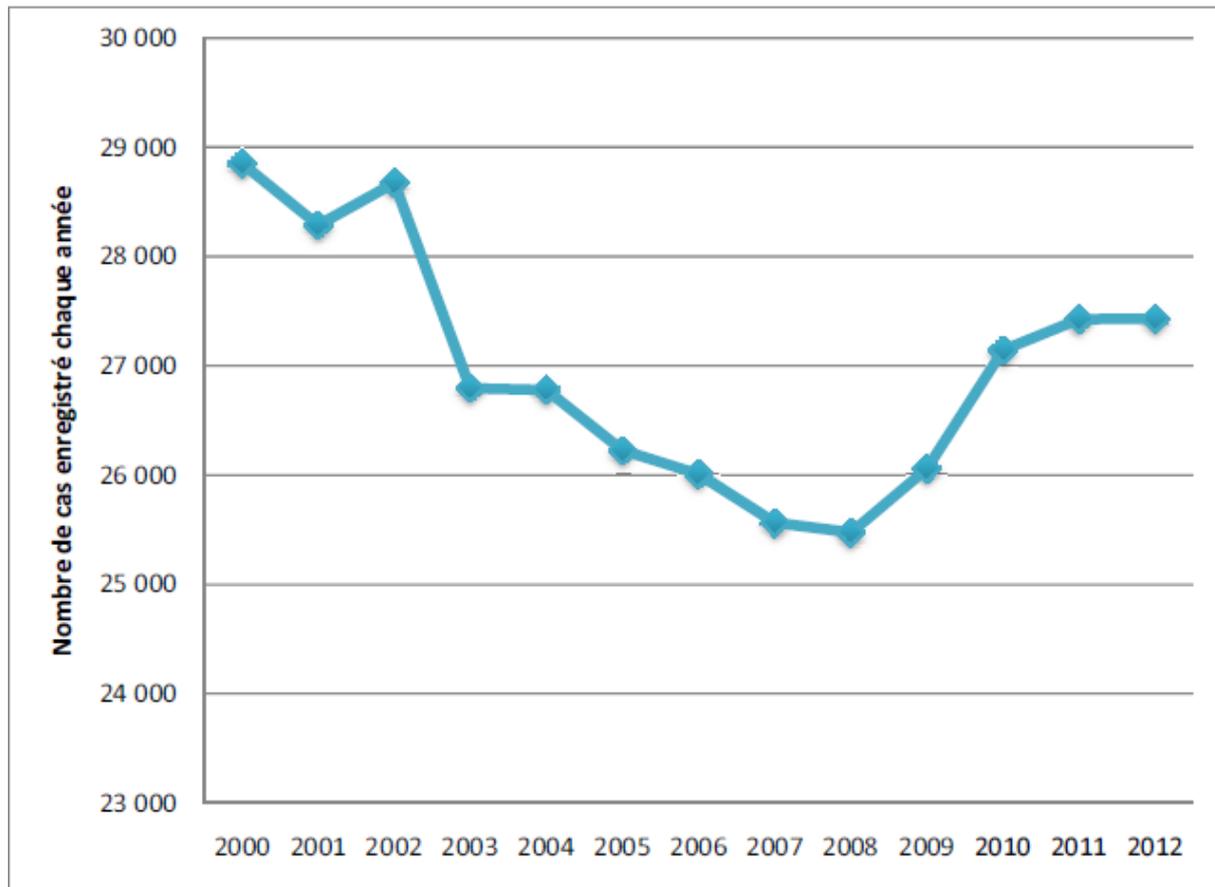


Figure 3 : incidence annuelle des cas de tuberculose TTF au Maroc durant la période 2000-2012.

L'objectif de la stratégie « Halte à la tuberculose » tracée par l'OMS, semble alors loin et difficile à atteindre.

La plupart des cas notifiés se trouvent dans la zone Casablanca, Rabat et Tanger. En 2006, ces régions regroupaient 48% de tous les cas enregistrés au niveau de notre pays. (Figure 4)

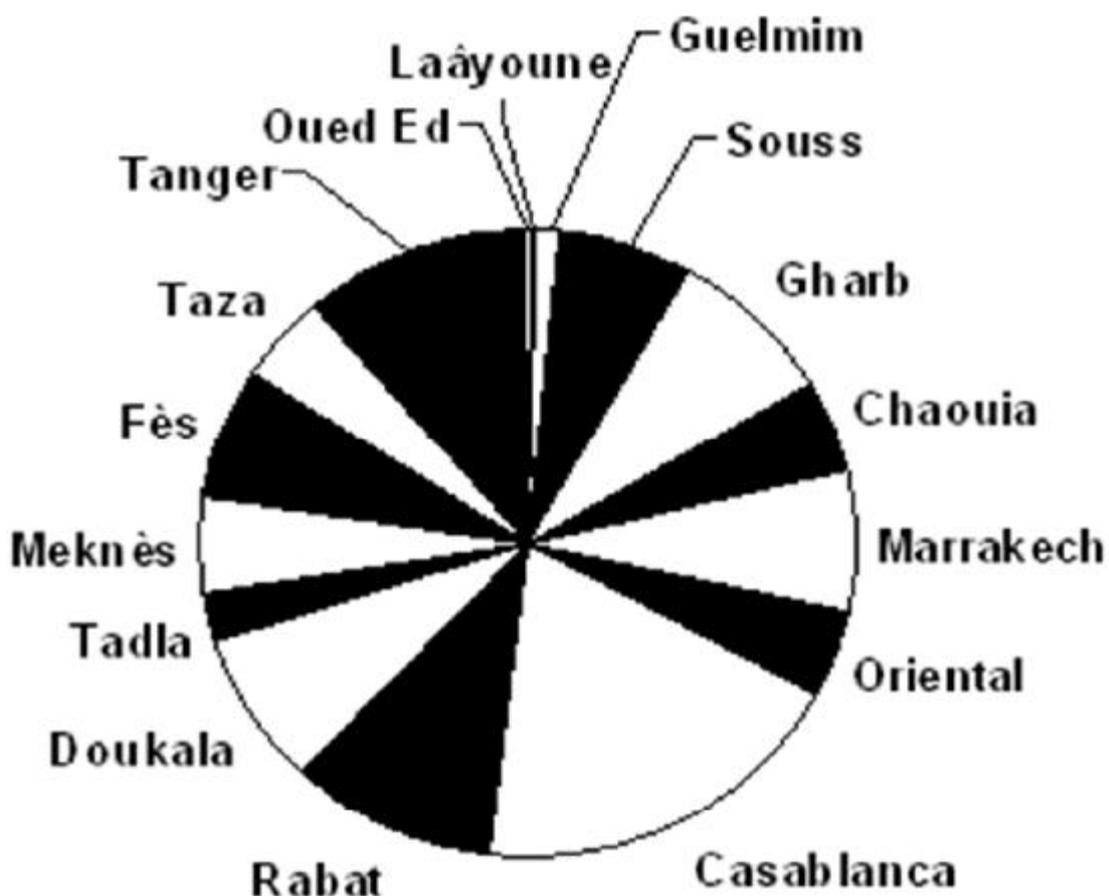


Figure 4 : répartition géographique des cas de tuberculose au Maroc en 2006

L'incidence cumulée de la tuberculose extra-pulmonaire a connu, jusqu'à l'année 2006, une diminution progressive des cas notifiés (figure 5). On ne dispose pas de données quant à la prévalence de la tuberculose neuro-méningée au Maroc.

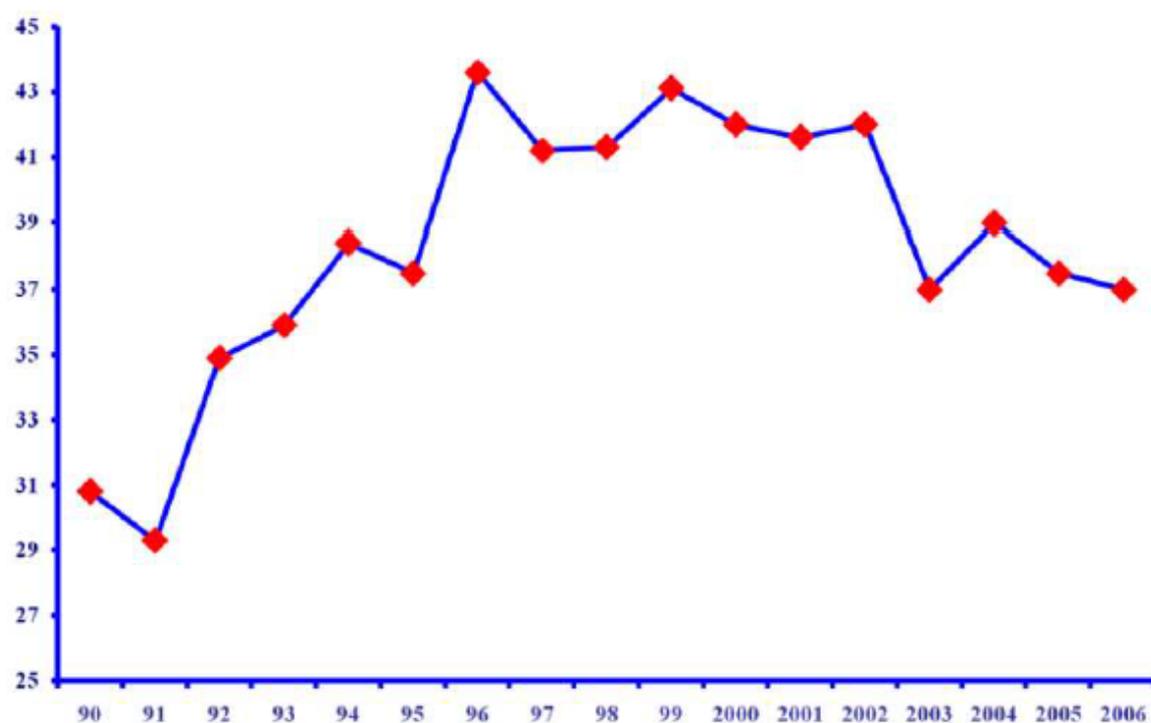


Figure 5 : Tuberculose extra-pulmonaire au Maroc : incidence cumulée 1990-2006

III. PHYSIOPATHOLOGIE ET ANATOMOPATHOLOGIE DE LA TUBERCULOSE DU SNC :

1. Agent pathogène :

La tuberculose est une maladie infectieuse due à une mycobactérie, bacille gram positif, acido-alcoolo-résistant.

(BAAR), aérobie stricte, immobile, non capsulée, asporulées, de 2 à 12 μm de long sur 0,5 μm de diamètre, dont la variété la plus répandue est représentée par le MT (figure 6).

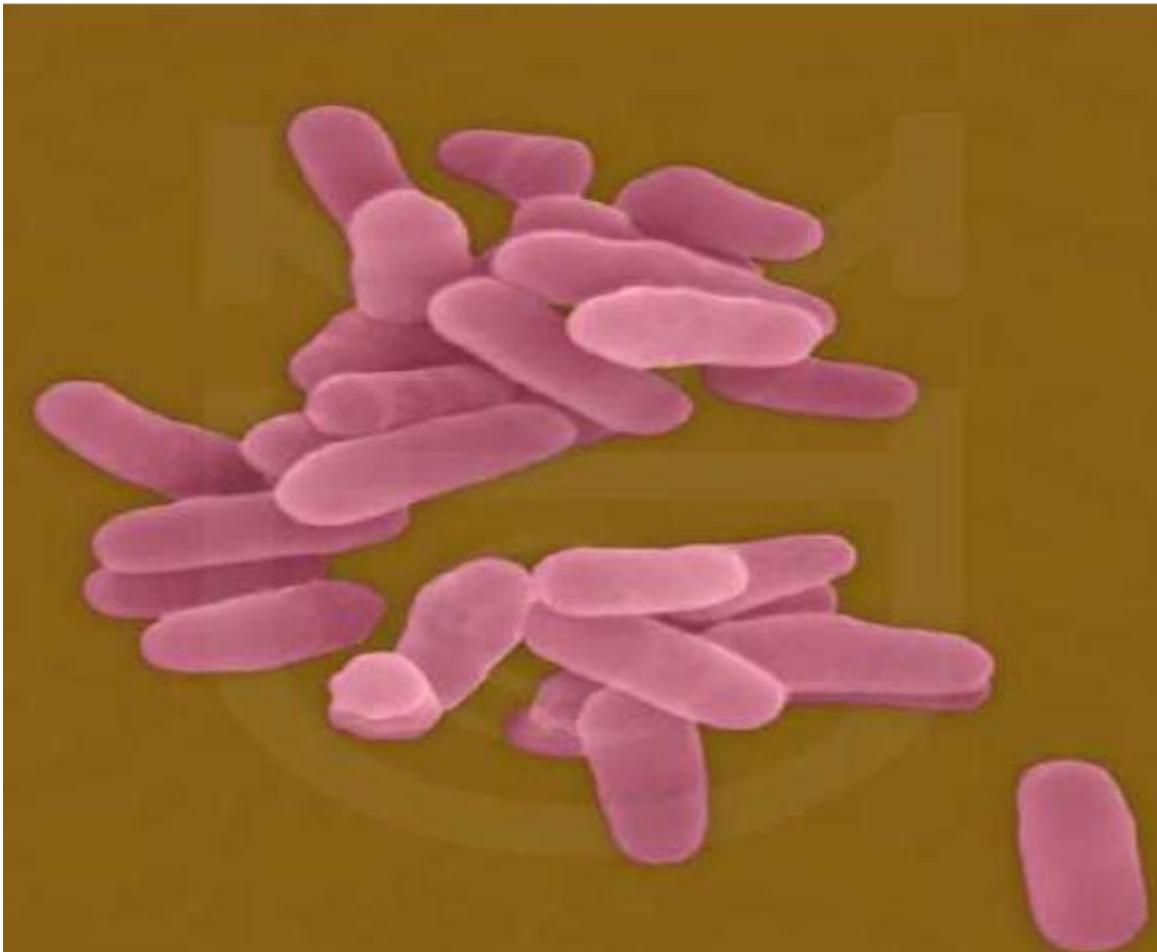


Figure 6 : aspect microscopique du Mycobacterium tuberculosis

1.1 Caractères bactériologiques :

1.1.1 Culture :

Elle permet l'identification de la mycobactérie isolée ainsi que la mesure de sa sensibilité aux antibiotiques. Les Bacilles de Koch (BK) sont des bacilles à croissance lente (2 à 6 semaines) et exigent des milieux spéciaux. Le milieu le plus utilisé est celui de Löwenstein – Jensen qui contient des sels minéraux, de la glycérine, de l'asparagine, de la fécule de pomme de terre et du vert de malachite.

Les colonies qui apparaissent après 2 à 4 semaines sont blanc-ivoire, réalisant un aspect en chou-fleur, adhérents au milieu et grossissent progressivement pour atteindre 3-4 mm après 2-3 mois (figure 7) (12).



Figure 7: Colonies de MycobactériumTuberculosis après culture (aspect en chou-fleur).

1.1.2 Caractères biochimiques :

Les caractères biochimiques et enzymatiques de l'espèce MT permettant son identification :

- Présence de nitrate réductase, de catalase et d'uréase.
- Aérobie stricte.
- Catalase thermolabile.
- Nitrate réductase positive.
- Niacine test positif (production d'acide nicotinique).
- Sensibilité à 50mg/ml à la pyrazinamide (PZA) (13)

1.1.3. Vitalité – Résistance :

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

1.1.4. Caractères génétiques :

Le séquençage du génome de MT a débuté en 1992 dans le but d'améliorer la compréhension de la biologie de la bactérie et de favoriser la mise au point de nouveaux traitements et vaccins contre la tuberculose.

L'analyse de la séquence a mis en évidence des particularités de MT : le génome a un contenu très important (65%) de régions riches en 2 bases seulement : G et C.

Le MT à une enveloppe cellulaire qui agit comme une barrière ce qui le rend résistant à de nombreux antibiotiques. La séquence montre que le génome bactérien contient plusieurs autres déterminants potentiels de résistance (lactamases, acetyltransferase, etc.) et explique certaines bases moléculaires de la virulence mycobactérienne.

Ces données seront essentielles pour la conception de vaccins, pour la compréhension des mécanismes immunitaires protecteurs et peut-être pour

expliquer les réponses variées observées dans différents programmes de vaccination par le BCG. [14]

2. Transmission et pouvoir pathogène :

La tuberculose est due au bacille tuberculeux dont la transmission est interhumaine. Les bacilles extracellulaires des foyers caséux et des cavernes sont éliminés dans l'air par les malades bacillifères toussant ou parlant, ils restent en suspension dans l'air et peuvent donc être inhalés par tout sujet dans cet environnement. L'inhalation par un sujet de bacille tuberculeux l'expose à la survenue de l'infection tuberculeuse, et de la maladie tuberculeuse. [15]

La transmission du bacille tuberculeux se produit essentiellement par voie aérienne. Une fois arrivés aux alvéoles, les BK sont phagocytés par les macrophages. Certains restent sur place et d'autres sont véhiculés par voie lymphatique jusqu'aux relais ganglionnaires voisins. Ils se multiplient par la suite, suscitant une réponse immunitaire qui est à l'origine de la formation des tubercules puis une caséification qui correspond à une nécrose solide des tissus où les bactéries se sont développées. Lorsque le caséum se ramollit, la caverne se constitue dans le poumon et s'entoure d'une coque fibreuse le rendant difficilement accessible aux drogues anti bacillaires.

Une dissémination hématogène est éventuellement responsable de localisations extra-pulmonaires.

Le BK ne produit pas de toxine et son pouvoir pathogène est lié à sa capacité de se multiplier. La lyse des bactéries libère des constituants antigéniques qui produisent une réaction immunitaire induisant un état d'hypersensibilité à l'origine de la transformation caséuse.

Physiopathologie

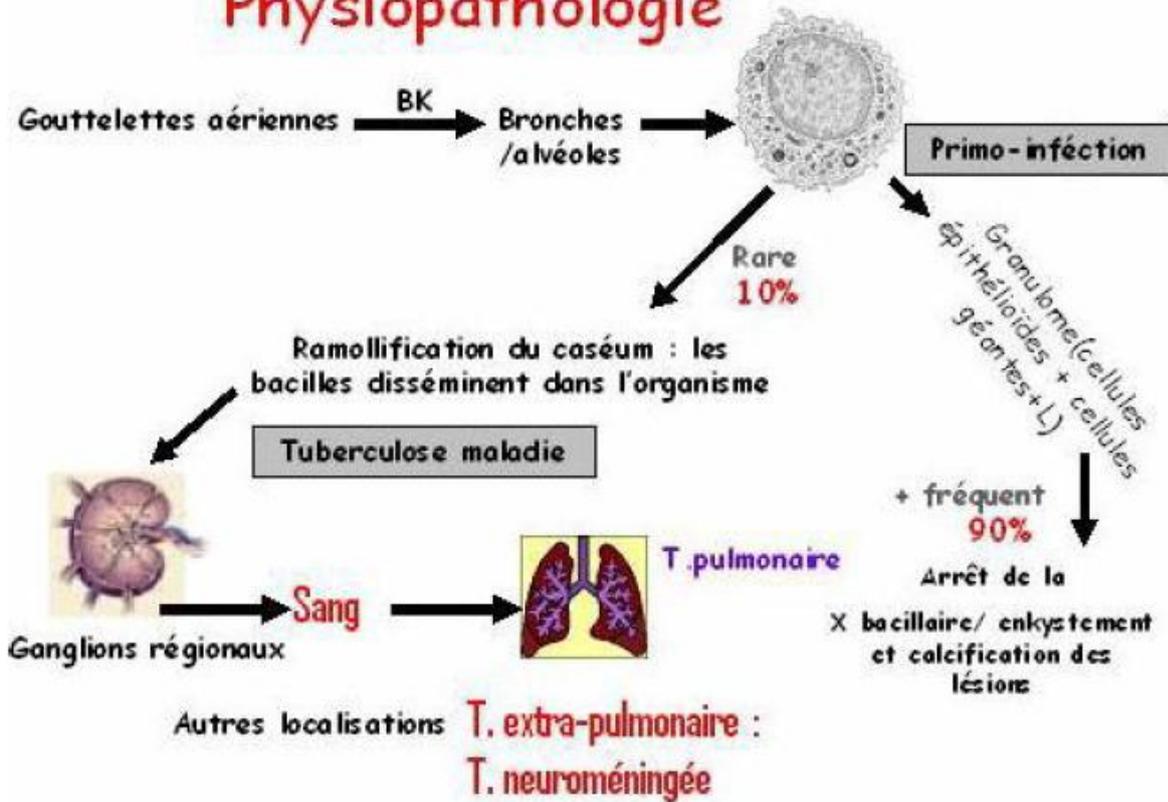


Figure 8 : Physiopathologie de l'infection tuberculeuse [16].

3. Mécanismes physiopathologiques :

La physiopathologie de la méningite tuberculeuse a bénéficié d'un éclairage particulier dès les années 1920 et 1930, grâce aux travaux d'Arnold Rich et d'Howard Mc Cordock. [15]

3.1. La méningite tuberculeuse

Lors d'analyses post-mortem, Rich et Mc Cordock ont montré qu'un foyer, appelé foyer de Rich, se développait dans le cortex cérébral ou dans les méninges, libérant, lors de sa caséification, des bacilles tuberculeux dans l'espace sous arachnoïdien. Il se forme alors un exsudat dense et gélatineux qui se situe le plus souvent dans la fosse inter pédonculaire et la région supra-sellaire antérieure, et peut s'étendre à travers la citerne pré pontique et entourer la moelle épinière. Il enveloppe les artères et les nerfs crâniens, et peut conduire au développement d'une hydrocéphalie ou de lésions de vascularite. Cet exsudat contient des érythrocytes, des neutrophiles et des macrophages, puis quand l'exsudat est mature, des lymphocytes (17).

Les foyers de Rich ne sont pas situés préférentiellement dans la région basilaire où l'exsudat est prédominant. La localisation basilaire est, selon les hypothèses, simplement due au flux du liquide céphalo-rachidien. (13)

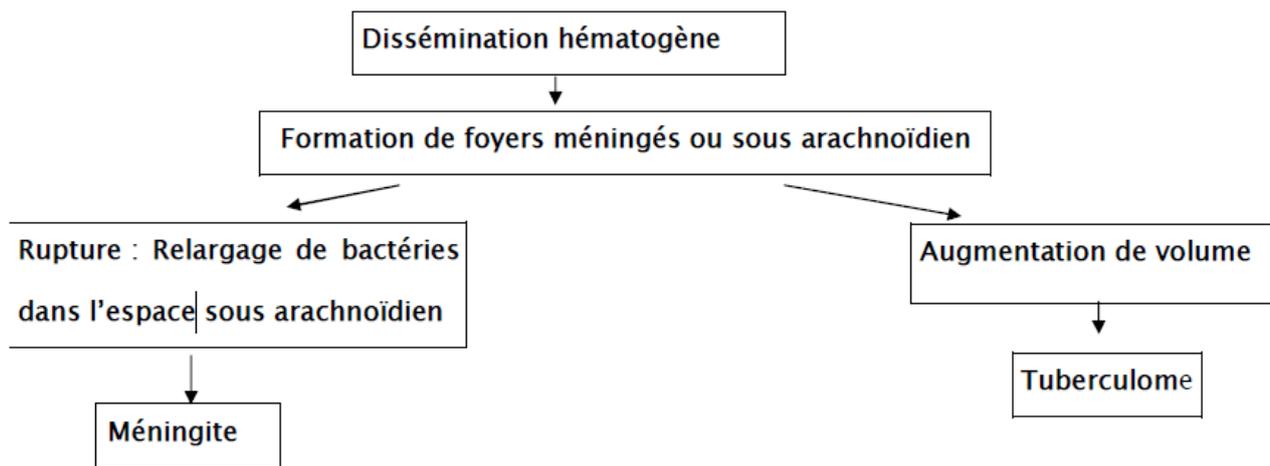


Figure 9 : Physiopathologie de l'infection tuberculeuse du SNC.

3.2. La vascularite tuberculeuse :

La conséquence majeure de la méningite tuberculeuse est l'apparition d'une vascularite par compression des branches perforantes donnant lieu à des ischémies des noyaux gris centraux (NGC), ou par atteinte des vaisseaux du polygone de Willis et du système vertébro-basilaire, essentiellement les troncs de l'ACA ou l'ACM et même l'ACI intracrânienne, donnant lieu à des accidents vasculaires ischémiques. Ces atteintes vasculaires se manifestent sur la séquence d'angioMR par un rétrécissement des vaisseaux [18].

Bien qu'il soit souvent admis que la plupart des accidents vasculaires cérébraux survenant au cours de la méningite tuberculeuse, sont secondaires à des phénomènes de vascularite et/ou consécutifs à des phénomènes de prolifération intimale, avec ou sans thrombose associée, peu d'études ont réussi à mettre en évidence une relation de cause à effet (Figure 10) (19).

Les changements pathologiques dans les vaisseaux intracrâniens au cours de la méningite tuberculeuse

- A. Communs :
 - a. Artérite
 - i. Infiltrative
 - ii. Proliférative
 - iii. Nécosante
 - b. Nécrose fibrinoïde
 - B. Non communs :
 - a. Dilatation anévrysmale
 - b. Anévrysme mycotique
 - C. Formation de thrombus
 - D. Thrombose de sinus veineux
-

Figure 10: tableau des changements pathologiques dans les vaisseaux intracrâniens au cours de la méningite tuberculeuse (20).

3.3. L'atteinte parenchymateuse

3.3.1. Les Tuberculomes

Les tuberculomes se forment quand les foyers de Rich s'élargissent sans se rompre dans les espaces sous arachnoïdiens. En effet, les tuberculomes sont souvent isolés, mais dans certains cas ils sont associés à des lésions de méningite.

Les tuberculomes sont formés de cellules épithéloïdes et de cellules géantes avec des cellules lymphocytaires au centre entourant une zone de nécrose caséuse. Le liquide de liquéfaction de la zone de nécrose est toujours clair ou de couleur « paille » par opposition au pus [21]

3.3.2. L'abcès tuberculeux

L'abcès tuberculeux est une collection de pus, encapsulée, contenant des bacilles vivants sans identification du classique granulome tuberculeux, il se développe soit à partir d'un granulome parenchymateux, soit à partir de l'extension de foyers méningés, et doit être distingué du granulome avec liquéfaction de la nécrose caséuse. L'étude histo-pathologique suggère que la réaction inflammatoire autour de l'abcès est à prédominance vasculaire et contient des cellules inflammatoires. [21]

3.3.3. Radiculomyélite tuberculeuse

Elle intéresse les méninges spinales et s'exprime par des signes de souffrance médullaire ou médullo-radulaire. Elle peut s'étendre secondairement à l'ensemble des enveloppes méningées, réalisant alors un tableau de méningite tuberculeuse classique. Cette atteinte médullaire a été longtemps considérée comme la complication d'une tuberculose vertébrale et c'est en 1947 que Ransome et Monitro ont rapporté les premiers cas de myélopathie tuberculeuse survenue sans mal de Pott.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif de la tuberculose du système nerveux central repose sur un faisceau d'arguments : cliniques, biologiques et radiologiques.

I. Les signes cliniques

1. L'anamnèse

Etape très importante au diagnostic, elle recherche plusieurs éléments :

- La notion de vaccination par le BCG
- L'existence d'antécédents tuberculeux ou notion de contagio tuberculeux.

2. Le tableau clinique :

Le plus évocateur est celui d'un patient fébrile qui présente un syndrome méningé : céphalées, vomissements en jet, photophobie, raideur de la nuque. Il faut y penser aussi devant toute manifestation neurologique associée à une fièvre : des troubles du comportement, des signes déficitaires avec paralysie oculomotrice, une altération de la vigilance (sommolence, obnubilation, coma).

3. Intradermo réaction à la tuberculine (IDR) :

Elle a une valeur d'orientation. La technique consiste à injecter dans le derme à la face antérieure de l'avant-bras 0,1 ml de la solution liquide de tuberculine, l'injection doit être strictement intradermique et exsangue et doit faire apparaître immédiatement une papule prenant un aspect de peau d'orange.

La seule contre-indication à l'IDR est l'antécédent de réactions allergiques connues à l'un des composants du produit ou lors d'une administration précédente.

Une réaction est jugée négative lorsque le diamètre de l'induration est < 5 mm.

Elle est dite positive lorsque le diamètre d'induration est ≥ 5 mm.

De façon générale, en dehors de tout contexte particulier tel qu'une immunodépression, l'IDR est interprétée positive pour les personnes à risque d'une tuberculose, en présence :

- ◆ D'un diamètre supérieur à 10 mm en absence de toute vaccination antérieure par le BCG.

- ◆ D'une augmentation du diamètre supérieur à 10 mm entre deux IDR à trois mois d'intervalle.

II. Les signes biologiques :

1. Etude du liquide céphalo-rachidien :

L'étude du LCR constitue une étape fondamentale dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse. La ponction lombaire doit être précédée par un examen du fond d'œil afin d'éviter les conséquences d'une hypertension intracrânienne.

1-1 Aspect macroscopique :

L'examen à l'œil nu du LCR se réalise en éclairant le tube par une lumière vive. Le LCR est habituellement clair, eau de roche. Cependant, un aspect trouble est possible en raison d'une réaction cellulaire importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles ou une albuminorachie élevée. Un liquide rose, voir sanglant ne doit pas égarer le diagnostic et renoncer la culture à la recherche de BK.

1-2 Etude cytologique : [22]

La réaction cellulaire est faite de lymphocytes, 200 à 300 éléments/ mm³, quelquefois supérieure à 1000 avec un fort pourcentage de polynucléaires progressivement remplacés par des lymphocytes. La présence exclusive de polynucléaires est possible dans les tous premiers jours, avant que ne se constitue la lymphocytose.

Chez un patient immunodéprimé, la réaction cellulaire peut-être faible, inférieure à 50 éléments/mm³.

1-3 Etude biochimique :

_ Protéinorachie: (23)

Elle est supérieure à 1g/l, sauf exception.

Le taux de protéinorachie est corrélé à la réaction inflammatoire et, de ce fait, à l'importance de l'exsudat méningé. Son élévation au cours du traitement fait craindre un blocage de la circulation du LCR et la constitution ou l'aggravation d'une arachnoïdite de la base ou dorsolombaire. Chez le sujet immunodéprimé, la réaction inflammatoire est moins importante, chez des sujets VIH-positifs, la protéinorachie est souvent normale.

_ Glycorrhachie : [22]

Elle est constamment abaissée et le reste pendant plusieurs semaines. C'est une donnée biochimique capitale au diagnostic étiologique des méningites à liquide clair, justifiant le dosage de la glycémie avant toute ponction lombaire, de façon à ce qu'une hyperglycémie ne masque pas une hypoglycorrhachie débutante.

_ Chlororrhachie : [22]

La baisse du taux de chlore dans le LCR est un signe d'orientation importante.

Elle est, pour une grande part, la conséquence d'une hypochloronatrémie qui accompagne souvent la méningite tuberculeuse et, pour une plus faible part, conséquence de la hausse du taux d'acide lactique dans le LCR.

1-4 Etude bactériologique

_ Méthodes classiques [24]

Le diagnostic bactériologique repose sur l'isolement des bacilles. Les méthodes bactériologiques classiques, restent les méthodes de référence et comportent différentes étapes :

-Mise en évidence de l'acidoalcoolorésistance des bacilles à l'examen microscopique après coloration de Ziehl-Nielsen ou à l'auramine;

-Mise en culture sur milieu spécifique de Lowenstein-Jensen (aspect classique en chou-fleur de MT) ;

-Identification biochimique et antibiogramme selon la méthode des proportions.

L'examen direct :

La recherche des BAAR à l'examen microscopique après coloration est la première étape du diagnostic bactériologique de la tuberculose. L'examen microscopique n'est malheureusement pas sensible puisqu'il faut que le produit pathologique contienne au moins 10000 bacilles/ml pour que la probabilité d'en observer au moins un sur le frottis atteigne 95 %.

En effet, la méningite tuberculeuse étant pauci bacillaire, l'examen direct est le plus souvent en défaut. Un résultat positif est retrouvé généralement dans 7 % à 40% des cas [22]. Le pourcentage de résultat positif a été amélioré en renouvelant deux ou trois fois la ponction lombaire, permettant l'examen de volume de LCR plus important [22].

Culture et antibiogramme :

La culture est la seconde étape après l'examen direct et sera systématique, que l'examen direct soit positif ou négatif. Les temps de croissance particulièrement longs des mycobactéries imposent d'importants délais d'obtention des résultats

bactériologiques et donc à la prise en charge thérapeutique. Il faut de 2 à 4 semaines pour isoler MT complexe en culture et 3 semaines supplémentaires pour identifier l'espèce et en effectuer l'antibiogramme.

Ainsi l'identification définitive de l'espèce mycobactérienne et la sensibilité aux antibiotiques ne seront connues, en moyenne, que 5 à 7 semaines après le recueil des prélèvements [24].

Pour l'antibiogramme, la méthode radiométrique permet un résultat rapide pour la sensibilité aux 5 antituberculeux de première ligne (isoniazide, rifampicine, Ethambutol, streptomycine et pyrazinamide). En cas de résistance celle-ci sera confirmée par une seconde technique.

Méthodes d'amplification génique :

Elles regroupent différentes techniques variant par leurs procédés d'amplification. La plus répandue est la réaction en chaîne par la polymérase (PCR).

2. Ionogramme sanguin [25]

L'hyponatrémie est fréquente au cours de la méningite tuberculeuse.

Lorsqu'elle est très prononcée, elle peut contribuer aux troubles de la conscience.

III. Les signes radiologiques

1. Tomodensitométrie (TDM) : [26.27]

Devant des troubles de la conscience ou des signes de focalisation, la TDM doit être pratiquée de première intention pour éliminer un processus expansif avant de réaliser la PL.

La tomodensitométrie peut apporter une contribution au diagnostic, Principalement des formes atypiques. Elle peut montrer :

- Une dilatation ventriculaire, lors du premier examen ou au cours de la surveillance d'une forme traitée, indiquant l'existence d'une hydrocéphalie.

- Un épaississement leptoméningé avec rehaussement important après injection.

- Des images isodenses ou discrètement hypodenses par rapport au parenchyme cérébral prenant le contraste de façon annulaire ou nodulaire évoquant des tuberculomes.

- Une image hypodense cerclée par une fine prise de contraste évoquant un abcès tuberculeux.

- Des hypodensités ne prenant pas le contraste évoquant une ischémie cérébrale.

2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [28]

L'imagerie par résonance magnétique est beaucoup plus sensible que la tomodensitométrie pour la détection précoce des lésions de petite taille, ainsi que d'éventuels foyers encéphaliques et permet une meilleure localisation des lésions. Elle est également plus sensible pour détecter les lésions précoces ou de topographie mal visualisée par la tomodensitométrie (convexité, fosse cérébrale postérieure). Enfin, elle permet de guider de façon optimale une biopsie permettant de confirmer le diagnostic de lésions infectieuses bacillaires.

Elle permet de montrer :

- Au niveau des méninges: avant injection, habituellement, aucune image méningée pathologique. Après gadolinium, en T1 une prise de contraste importante essentiellement au niveau basilaire.

- Au niveau des ventricules: une dilatation ventriculaire.

- Au niveau du parenchyme cérébral, différents aspects peuvent être notés:

Les tuberculomes non caséux donnent un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 avec prise de contraste homogène.

Les tuberculomes caséux donnent un iso ou hyposignal en T1 et en T2 avec prise de contraste en couronne. Les tuberculomes sont généralement entourés d'une réaction œdémateuse qui donne un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2.

L'abcès tuberculeux donne un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 dans la zone centrale avec une prise de contraste en couronne comme dans un abcès à pyogène.

La cérébrite tuberculeuse donne un hyposignal en T1 et hypersignal en T2. Cette lésion se localise en périphérie et concerne le cortex et la substance blanche. Elle se distingue d'un infarctus, par sa topographie ne correspondant pas à un territoire vasculaire.

3. AngioMR

Elle peut montrer un rétrécissement des artères de la base, des artères de petits ou moyens calibres.

IV. La recherche d'une autre localisation

Cette recherche s'effectue par :

- L'examen clinique explorant les aires ganglionnaires
- Radiographie thoracique qui peut montrer des séquelles de primo-infection ou une image de miliaire plus rarement une tuberculose cavitaire ou calcifiée.
- La recherche du bacille de Koch dans les crachats.
- Plus au moins une échographie abdominale voir une tomodensitométrie thoraco-abdominale.

V. Examen ophtalmologique :

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

VI. Electroencéphalogramme :

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

PATIENTS &

METHODES

Notre étude est basée sur une revue rétrospective d'observations des cas de neurotuberculose colligées sur une période de 6ans, de Janvier 2009 à MAI 2014 au service de radiologie du CHU Hassan II de Fès, chez des patients admis aux services de neurologie de neurochirurgie et au service de pédiatrie du même centre hospitalier ainsi que des patients adressés des services des urgences.

Ces observations ont été sélectionnées à partir de la base de données du service de radiologie CHU Hassan II, on a recensé durant cette période 80 dossiers.

Les patients de notre série ont été admis pour symptomatologie clinique dominée par le syndrome méningé et les troubles de conscience.

La majorité de nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale suivie ou non d'une IRM cérébrale ou cérébro médullaire.

Les TDM cérébrales ont été réalisées avec un scanner 64 barrettes, et les IRM ont été réalisées avec un appareil General Electric 1,5Tesla Signa®.

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

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

L'ensemble des données ont été recueillis à partir du registre informatique, et qui comporte une étude des éléments suivants :

- Données épidémiologiques (âge, sexe).
- Données anamnestiques (ATCD, facteurs prédisposant, notion de contagé tuberculeux, motif de consultation).
- Données cliniques.
- Données détaillées du bilan radiologique (Scanner et IRM)
- Données thérapeutiques (Antibacillaires, corticothérapie, chirurgie, et les mesures de réanimation quand elles étaient nécessaire).

Pour l'analyse statistique, les données ont été saisies et analysées sur le Logiciel EXCEL.

RÉSULTATS

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

a. Répartition des patients selon l'âge :

Dans cette étude sont inclus 38 enfants soit un pourcentage de 47.5% et 42 adultes soit 52.5%. (fig11).

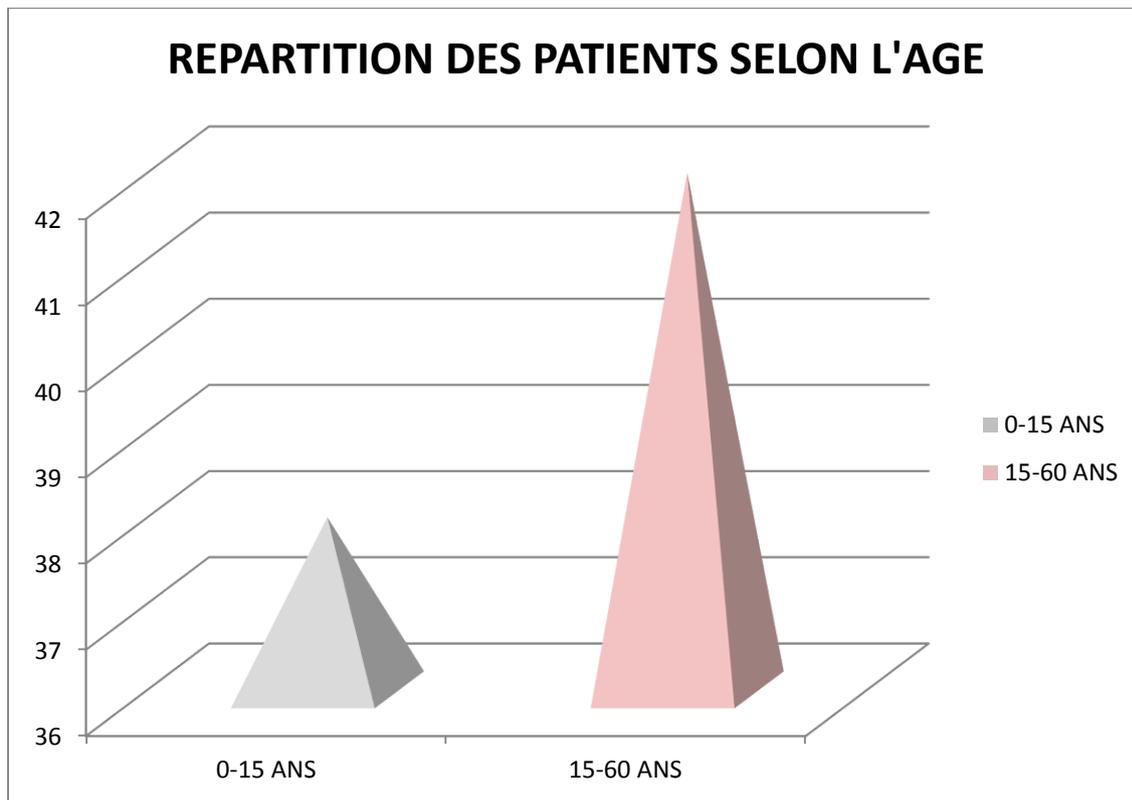


Figure 11 : La répartition des patients selon l'âge

L'âge des patients variait entre 2 mois et 60 ans soit une moyenne d'âge de 30 ans.

b. Sexe :

Les filles et femmes représentaient 47.5% des malades (38 patientes) contre 52.5% de garçon et homme (42 patients) soit un sex-ratio de 1.1 (fig 12)

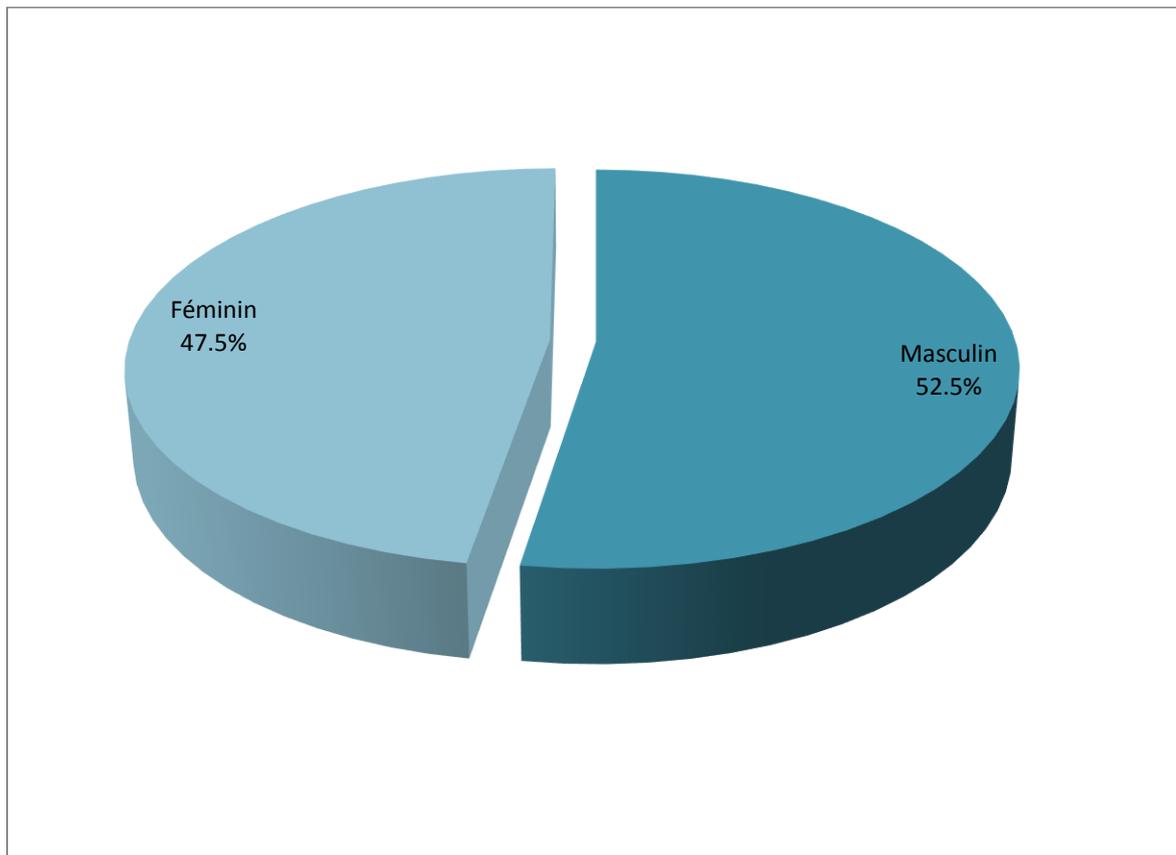


Figure 12 : La répartition des patients selon le sexe

c. Le profil socio-économique :

c.1 : Origine urbaine ou rurale :

16 patients seulement étaient d'origine rurale soit 20%, alors que 64 patients d'origine urbaine soit 80%.

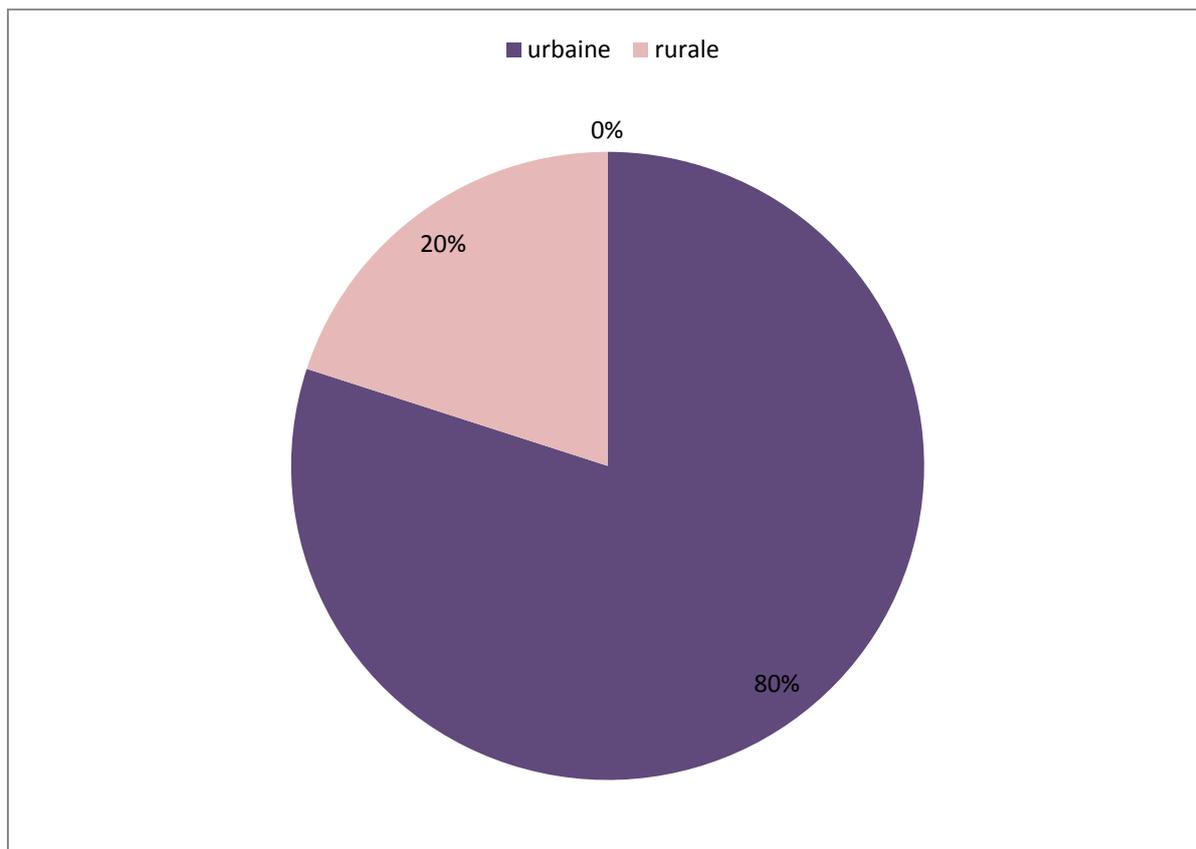


Figure 13 : Répartition des patients selon l'origine.

c.2 : Niveau économique :

10 patients seulement étaient de moyen niveau économique soit 12.5% alors que tout le reste de nos patients étaient démunis soit 87.5%

II. DONNEES ANAMNESTIQUES :

a. Antécédents et facteurs prédisposant :

1/ Vaccination par le BCG :

95% des patients de notre série étaient vaccinés par le BCG, alors que uniquement 4 personnes soit 5% ne sont pas vaccinés.

2/ Notion de contagion tuberculeuse :

La notion de contagion tuberculeuse a été retrouvée chez 17 patients, soit 21.25%. Le sujet contaminant était un membre de la famille vivant sous le même toit ou dans l'entourage proche : crèche, école, voisins, etc.

3/Antécédents :

36 patients, soit 45 % des cas de notre série avaient dans leurs antécédents une tuberculose antérieure traitée (18 cas de tuberculose pulmonaire dont 5 présentaient une miliaire, 6 cas de tuberculose pleurale et 7 cas de tuberculose ganglionnaire), 5 patients avaient une tuberculose multifocale, 10 patients présentaient une toux chronique, 1 patient présentait un syndrome néphrétique, 2 patients étaient suivis pour VIH et un patient avait un lymphome Hodgkinien. Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des antécédents notés chez nos patients.

Tableau 1 : Antécédents des patients de notre série.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
Tuberculose pulmonaire	13	16.25%
Milliaire tuberculeuse	5	6.25%
Tuberculose ganglionnaire	7	8.75%
Tuberculose pleurale	6	7.5%
Tuberculose multifocale	5	6.25%
Toux chronique	10	12.5%
Syndrome néphrétique	1	1.25%
VIH	2	2.5%
Lymphome hodgkinien	1	1.25%

b. Motif de consultation :

Le syndrome méningé, fait de céphalée vomissement et photophobie, était le motif de consultation le plus fréquent retrouvé chez 37% des patients de notre série, suivie par le syndrome d'HTIC et les crises convulsives. Le tableau et graphique ci-dessous résumant les principaux motifs de consultation et leur pourcentage.

Tableau 2 : le pourcentage des principaux motifs de consultation.

Motif de consultation	Nombre de cas	pourcentage
Syndrome méningé	30	37.5%
Syndrome d'HTIC	18	22.5%
Crise convulsive	17	21.25%
Signe neurologique focale	12	15%
Etat de mal épileptique	2	2.5%
Toux	10	12.5%
Troubles sphinctériens	5	6.5%

Principaux motifs de consultation

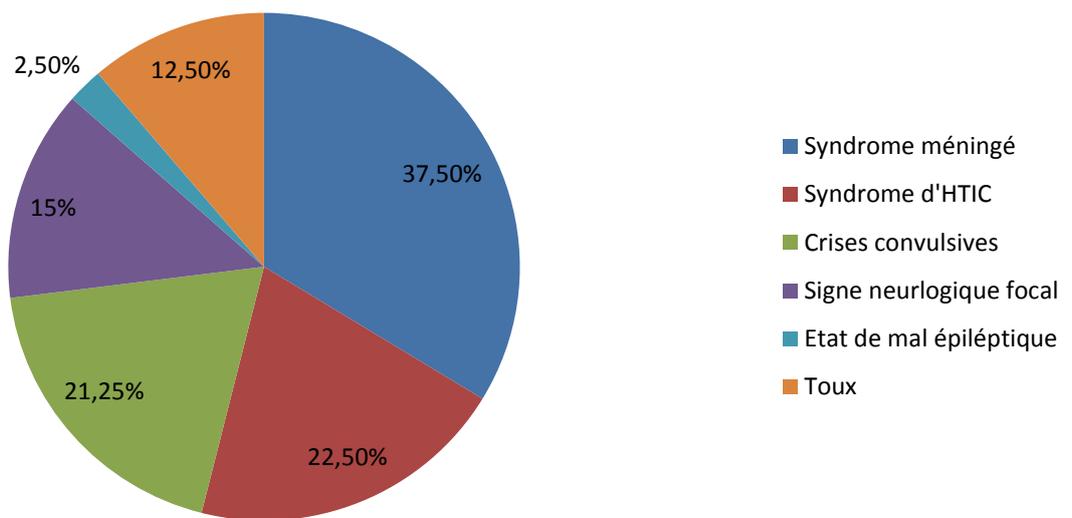


Figure 14 : les principaux motifs de consultation

III. Etude clinique :

1. Signes généraux :

Ils sont dominés par la fièvre et l'altération de l'état général. La fièvre est fréquente mais inconstante, elle est retrouvée dans 90 % des cas. Les signes d'imprégnation tuberculeuse sont retrouvés dans 50 cas, soit 62.5 % des cas.

Tableau 3 : signes généraux retrouvés dans notre série de patients

Signe général	Nombre de patient	pourcentage
Fièvre	72	90%
Signe d'imprégnation tuberculeuse	50	62.5%
AEG	50	62.5%

2. Signes neurologiques :

La présentation clinique était polymorphe. Les signes méningés et les troubles de conscience sont un signe clinique fréquent, la paralysie des nerfs crâniens, les signes neurologiques focaux les adénopathies périphériques les signes pleuro pulmonaires et autres, ont été tous retrouvés à l'examen clinique, avec une prédominance des signes méningés.

IV. Etude radiologique :

1. La Tomodensitométrie (TDM) :

Réalisée chez 61 patients soit 76.25%. Elle était normale chez 10 patients, et a mis en évidence des lésions évocatrices de tuberculose dans 51 cas. Les signes scannographiques sont dominés par l'hydrocéphalie et la méningite basilaire.

Le tableau suivant résume les signes tomodensitométriques retrouvés dans notre série.

Tableau 4 : les principaux signes radiologiques retrouvés dans notre série.

Signe radiologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Leptoméningite	62	77.5%
Tuberculome	35	43.75%
Hydrocéphalie	30	37.5%
Encéphalite	20	25%
Abscès tuberculeux	12	15%
Vascularite	10	12.5%
Thrombose veineuse cérébrale	3	3.75%

2. IRM :

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 69 patients, soit 86.25% des cas, elle est revenue pathologique dans tous les cas. Elle a montré la présence de plusieurs lésions associées ou isolées, ces lésions sont : une méningite basilaire dans 62 cas, une vascularite dans 15 cas ; des tuberculomes chez 37 patients ; tuberculose pseudo tumorale dans 3 cas ; abcès tuberculeux dans 12 cas ; encéphalite dans 25 cas, thrombose veineuse cérébrale dans 3 cas. L'étage médullaire est exploré en fonction du tableau clinique et devant la suspicion d'une lésion médullaire associée. L'IRM médullaire a été réalisée chez 31 patients elle a comporté des coupes sagittales en

séquences pondérées T1, T2 et T1 après injection de gadolinium. Des coupes axiales sont réalisées sur les zones d'intérêt. Les lésions médullaires objectivées sont une myélite dans 13 cas soit 16.25%, une arachnoïdite dans 15 cas soit 18.75%, et des tuberculomes intra médullaires dans 02 cas soit : 2.5%.

Le graphique ci-dessous résume l'ensemble des lésions cérébrales et médullaires et leurs pourcentages.

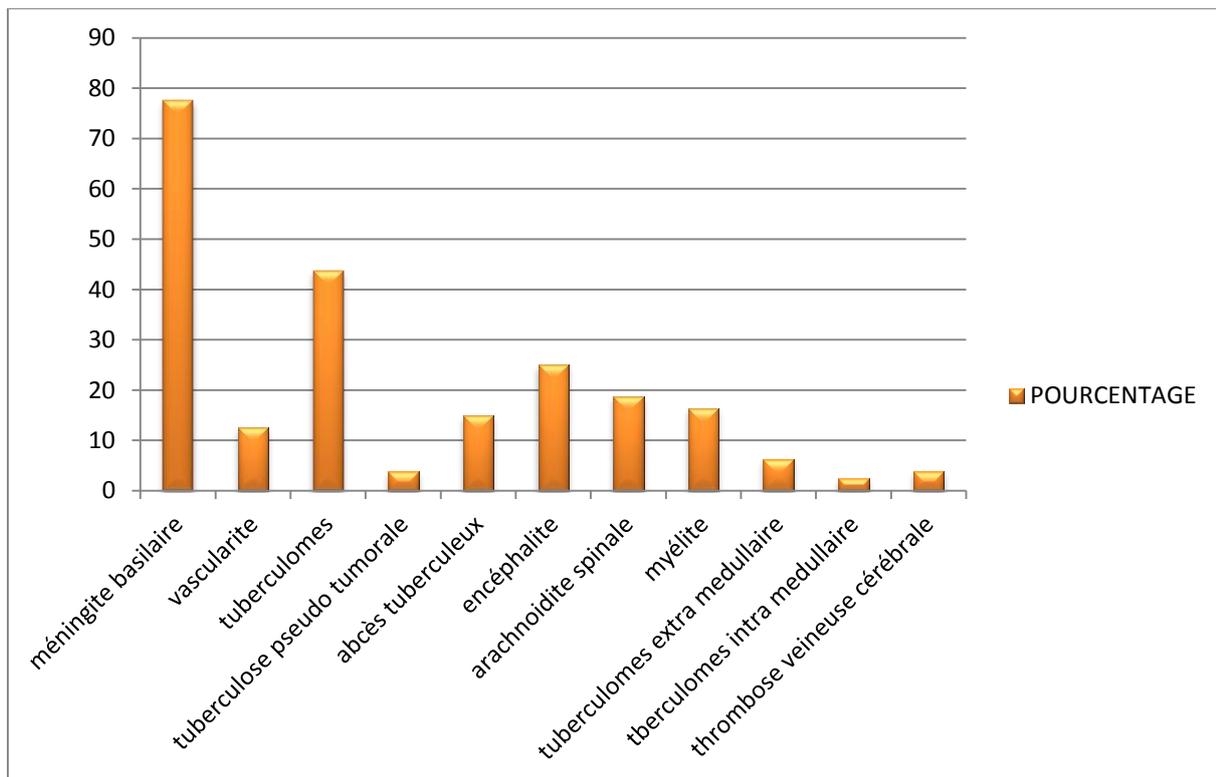


Figure 15 : Fréquence relative de chaque type de lésion observé en IRM encéphalique et médullaire.

DISCUSSION

I. Généralités :

La tuberculose constitue un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement et notamment au Maroc où l'on constate une incidence annuelle de 30000 nouveaux cas / an toutes localisations confondues. Sa localisation au niveau du système nerveux central (SNC) reste rare. En effet, la méningite tuberculeuse, qui constitue la manifestation la plus fréquente de la tuberculose du SNC, ne représente que 2 à 5 % des tuberculoses extra pulmonaires [29,30]. Cette localisation serait même en régression dans certains pays [31] surtout chez l'enfant. L'atteinte du SNC se fait surtout par voie hématogène à partir d'un foyer primaire souvent pulmonaire, comme c'est le cas de la majorité de nos malades ou bien par le LCR et les veines corticales à l'origine d'artérites avec exsudats parenchymateux [32-33]. Les manifestations cliniques sont celles d'une méningite fébrile associée parfois à des signes de focalisation neurologique, d'installation progressive et avec des données classiques du LCR, notamment un aspect clair avec hypoglycorachie et hyperalbuminorachie [37].

Le diagnostic de la tuberculose méningée repose sur l'isolement du bacille tuberculeux dans le LCR. La positivité des cultures varie de 10 à 30% [33,34]. Ce rendement faible des cultures pourrait s'expliquer par l'inoculum bactérien peu important au niveau du LCR. Les techniques d'amplification génique. Et l'application de la réaction polymérase en chaîne (PCR) a permis le diagnostic chez des patients où les recherches microbiologiques dans le LCR sont restées négatives. La PCR dans le LCR possède une sensibilité de 60 à 65 % et une spécificité pouvant aller à 100 % [36]. Chez les patients infectés par le VIH, la présentation clinique ainsi que les données biologiques du LCR sont comparables à ceux retrouvés chez les patients immunocompétents [38]. Toutefois, la mortalité est plus élevée en cas d'infection par le VIH.

II. Etude comparative des données de notre série et des données de la littérature :

Les images que nous avons observées dans notre série sont de plusieurs types : des images de leptoméningite, une hydrocéphalie, des tuberculomes, des abcès et des lésions ischémiques. L'hydrocéphalie est l'anomalie la plus fréquemment retrouvée. Elle est observée dans 80 % des cas dans la série pédiatrique de Yaramis [39] et dans 90% des 405 cas de méningite tuberculeuse observés au cours de 11 ans dans la série de Lee. Dans la série rapportée par Gupta [40], une hydrocéphalie est présente dans 73 % des cas. Nous l'avons retrouvée avec une fréquence moins importante, soit 37.5 % des cas. L'hydrocéphalie est due à une obstruction d'origine le plus souvent inflammatoire des citernes de la base. Cette obstruction peut être également due à la compression des voies d'écoulement du LCR par des tuberculomes. Son importance varie en fonction de l'évolution de la maladie. L'hydrocéphalie peut être présente d'emblée au moment du diagnostic de méningite tuberculeuse ou apparaître secondairement sous traitement.

L'arachnoïdite de la base constitue le signe direct le plus important, témoignant de l'importance de la réaction inflammatoire. Elle apparaît surtout sur les clichés après injection sous forme d'une prise de contraste diffuse bordant les citernes de la base, essentiellement la citerne supra-sellaire [41]. Sa fréquence est variable, pouvant aller jusqu'à 93 % des cas dans une série pédiatrique [42], alors que Gupta [40] trouve à l'IRM une léptoméningite dans la moitié des cas environ.

Dans la série autopsique de Lee [37], un exsudat de la base est retrouvé dans tous les cas, dans notre série une léptoméningite est retrouvée dans 77.5% des cas. L'IRM cérébrale avec injection de Gadolinium apparaît dans différentes séries de la littérature plus sensible que le scanner pour le diagnostic de la leptoméningite et pour son étendue, aussi bien chez les patients infectés par le VIH que chez les patients

immunocompétents [43]. Des formes pseudo tumorales ont été décrites [44]. Les arachnoïdites tuberculeuses spinales peuvent se voir d'emblée au moment du diagnostic ou apparaître secondairement même sous traitement. Elles se manifestent cliniquement par une paraparésie flasque ou même une paraplégie et des troubles sphinctériens [45]. Le diagnostic est confirmé par l'IRM avec injection de gadolinium qui montre sur les séquences pondérées en T1, une prise de contraste diffuse ou localisée des leptoméninges engainant parfois des racines nerveuses souvent épaissies et de contours irréguliers . Nous avons observé cette complication chez 15 malades, soit 18.75 % des cas, avec une bonne évolution clinique chez 12 malades et des séquelles chez 3 d'entre eux. Dans notre série, les tuberculomes occupent la seconde place après la léptoméningite. Dans la série de Gupta, les tuberculomes sont retrouvés avec une fréquence de 65 %. Dans la série pédiatrique de Ravenscroft [47], leur fréquence est de 16,8 %. Cette fréquence est de 58 % dans la série de Lee [37]. Les tuberculomes peuvent se voir en dehors de toute manifestation neurologique ; ceci a été rapporté par Gupta qui a trouvé à l'IRM cérébrale des tuberculomes chez 7 patients hospitalisés pour miliaire tuberculeuse pulmonaire et totalement asymptomatique (48). Les tuberculomes peuvent se localiser au niveau des citernes, du parenchyme ou à la fosse postérieure. Plus rarement, ces tuberculomes peuvent siéger au niveau optochiasmatique, responsables de troubles visuels, et menaçant directement la vision [49]. Plus rarement, des localisations intrasellaires ont été rapportées [50] pouvant être confondues avec des lésions tumorales. C'est l'IRM qui permet de définir avec précision les limites anatomiques de la lésion et qui s'avère plus sensible que le scanner dans ces localisations. De même, l'IRM a montré sa supériorité par rapport au scanner dans le diagnostic des tuberculomes intraduraux extramédullaires, sans lésion disco vertébrale, pouvant être à l'origine d'une compression médullaire [33,34]. Ces tuberculomes spinaux peuvent également être

intramédullaires, comme l'a rapporté Rao [35] à propos de 4 observations. Toutefois, ces localisations restent assez exceptionnelles, dans notre série on a rapporté 2 cas de tuberculome intramedullaire.

Les tuberculomes sont surtout visibles à l'IRM après contraste. Les petits tuberculomes peuvent apparaître comme des lésions disséminées de signal variable, alors que les tuberculomes matures sont plus volumineux, ont un centre hypo-intense et sont entourés d'œdème ; le rehaussement à ce stade peut être nodulaire mais aussi annulaire. Sous traitement, les tuberculomes peuvent disparaître ou diminuer de taille et se calcifier [41] (figure 16).

Tableau 5 : tableau récapitulatif des résultats radiologiques retrouvés dans notre série comparé à ceux de la littérature.

Série Signe radiologique	Yaramis (39)	Lee (37)	Gupta (40)	Notre série
Hydrocéphalie	80%	90%	73%	37.5%
Léptoméningite	93%	100%	50%	77.5%
Tuberculomes	65%	58%	65%	43.75%

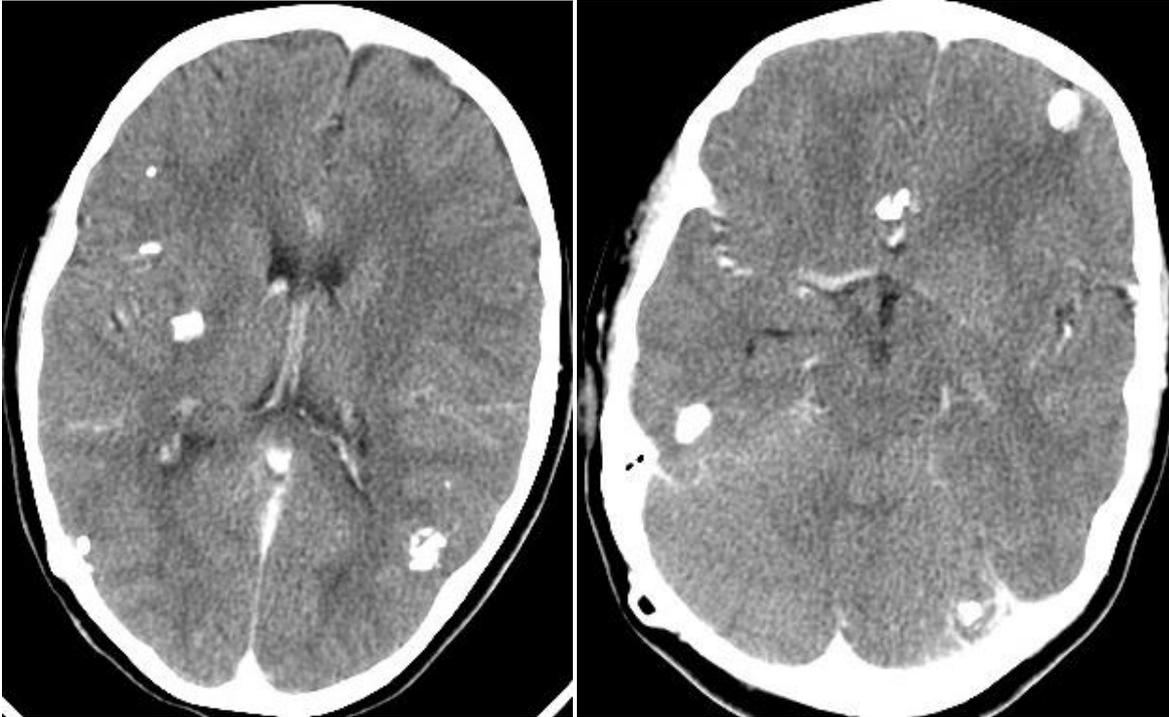


Figure 16 : jeune de 20 ans traité pour encéphalite tuberculeuse par des Anti bacillaires, et qui présente des calcifications cérébrales séquellaires.

III. Présentation radiologique typique de la tuberculose du système nerveux central :

1. Méningite tuberculeuse :

La méningite tuberculeuse est caractérisée par un polymorphisme clinique mais les signes basilaires en particulier la paralysie oculomotrice, ont une grande valeur d'orientation vers l'origine tuberculeuse ce qui lui donne également le non de méningite basilaire (51,52). En TDM, la méningite basilaire se manifeste par un aspect isodense ou spontanément hyperdense des citernes de la base avec une importante prise de contraste après injection (53, 54), plus au moins associé à un épaissement méningé appelé encore leptoméningite, qui siège le plus souvent au niveau des citernes de la base, des citernes optochiasmiques, et au niveau de la scissure de Sylvius (19). En IRM la leptoméningite est souvent indétectable sur les séquences pondérées T1 et T2. Ce n'est qu'après injection de Gadolinium, ou on note un rehaussement important, diffus ou focal multinodulaire des méninges, qui sont épaissies (55, 56, 57) (*fig. 17*). L'exsudat gélatineux des citernes de la base va entraver la circulation du LCR expliquant l'apparition d'une hydrocéphalie (55, 58), qui Chez l'enfant doit faire évoquer le diagnostic. La dilatation du système ventriculaire peut être tri ou quadrivericulaire selon qu'il s'agisse d'une hydrocéphalie communicante ou non. Le diagnostic de méningite se posera différemment chez les patients immunocompétents et immunodéprimés. Chez ces derniers, les méningites bactériennes, fongiques et parasitaires présentent un aspect similaire à celui de la méningite tuberculeuse (19).

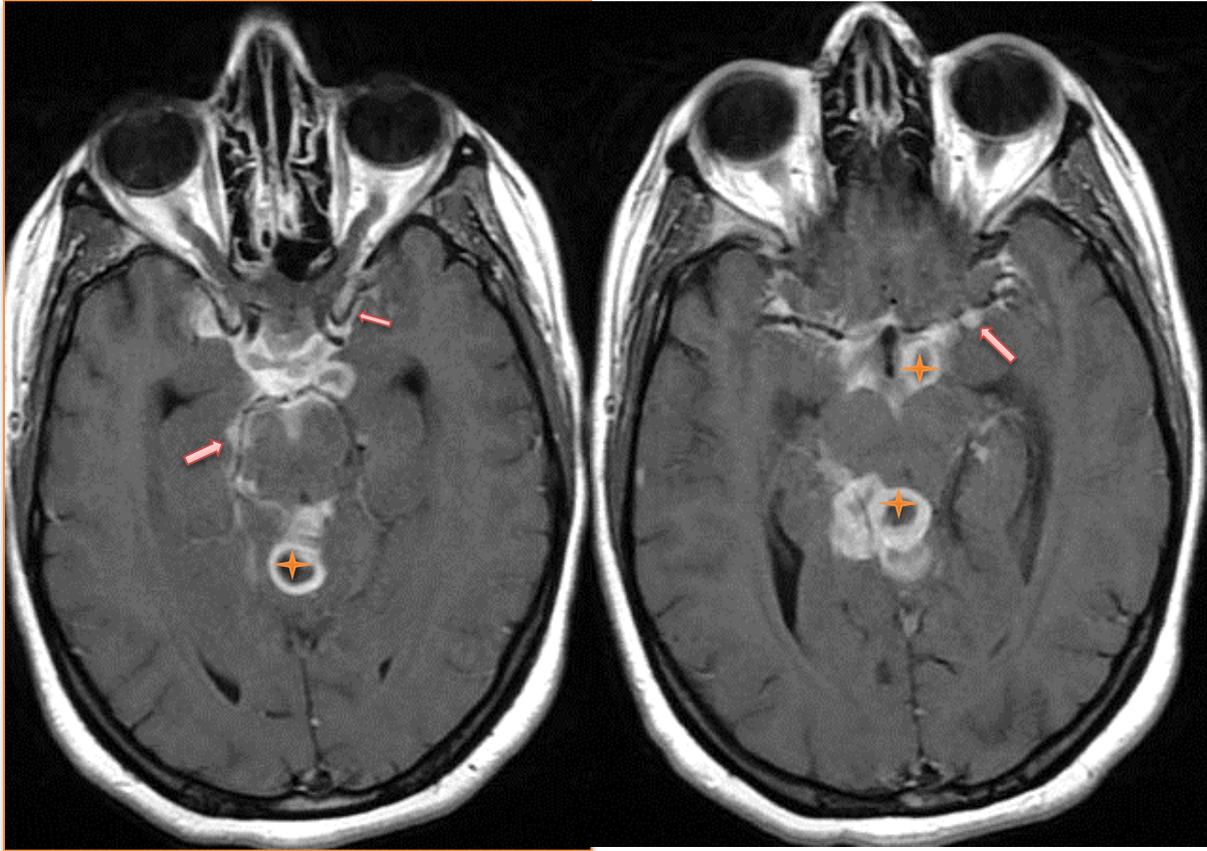


Figure 17 : 30 ans syndrome méningé avec lourdeur des membres inférieurs : IRM cérébrale en coupes axiales T1 après injection du gadolinium montrant un épaississement nodulaire et rehaussement méningé des citernes de la base (péri mésencéphalique, opto chiasmatique et des vallées sylviennes en bilatéral (flèches) associé à des tuberculomes (étoiles).

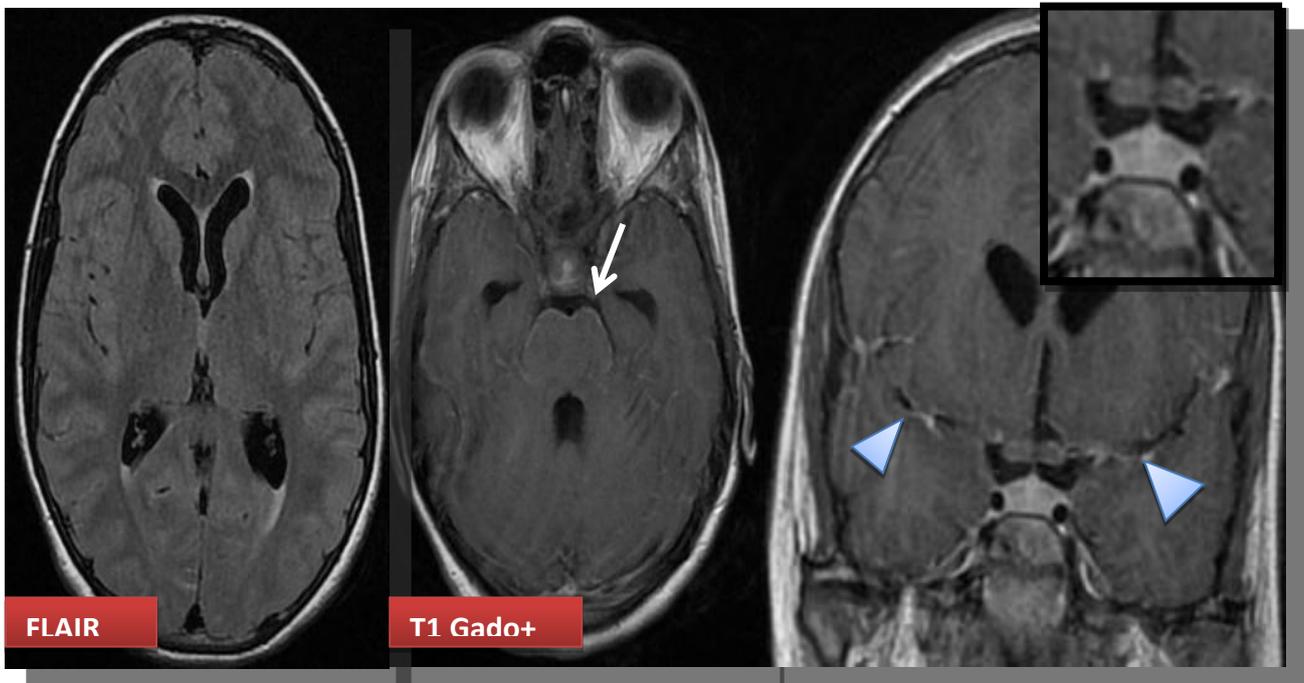


Figure 18 : Enfant de 13 ans, suivie pour méningite tuberculeuse sous traitement, admis dans un tableau de trouble de conscience.

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

=> **Méningite tuberculeuse.**

2. Vascularite :

La vascularite est le résultat soit d'un spasme, soit d'une thrombose des artères dans leur trajet basal à travers l'exsudat inflammatoire, essentiellement les perforantes avec des ischémies des NGC ou des troncs de l'ACA ou l'ACM et même l'ACI intracrânienne, avec possibilité d'accidents vasculaires ischémiques (59, 60). Les lésions apparaissent en TDM sous forme de lésions ou plages hypodenses plus au moins systématisées non modifiées après contraste, et en IRM les lésions de vascularite, sont en hyposignal T1, hypersignal T2 et peuvent prendre le contraste (*fig. 19*). La présence d'un hypersignal spontané en T1 témoigne d'un suintement hémorragique. La restriction (hypersignal) de la diffusion oriente vers la nature ischémique des lésions et permet de retenir des lésions de vascularite. Les anomalies rencontrées sur les vaisseaux comportent des irrégularités segmentaires et des rétrécissements concentriques. L'angio-IRM doit être réalisée chaque fois qu'un infarctus est suspecté.

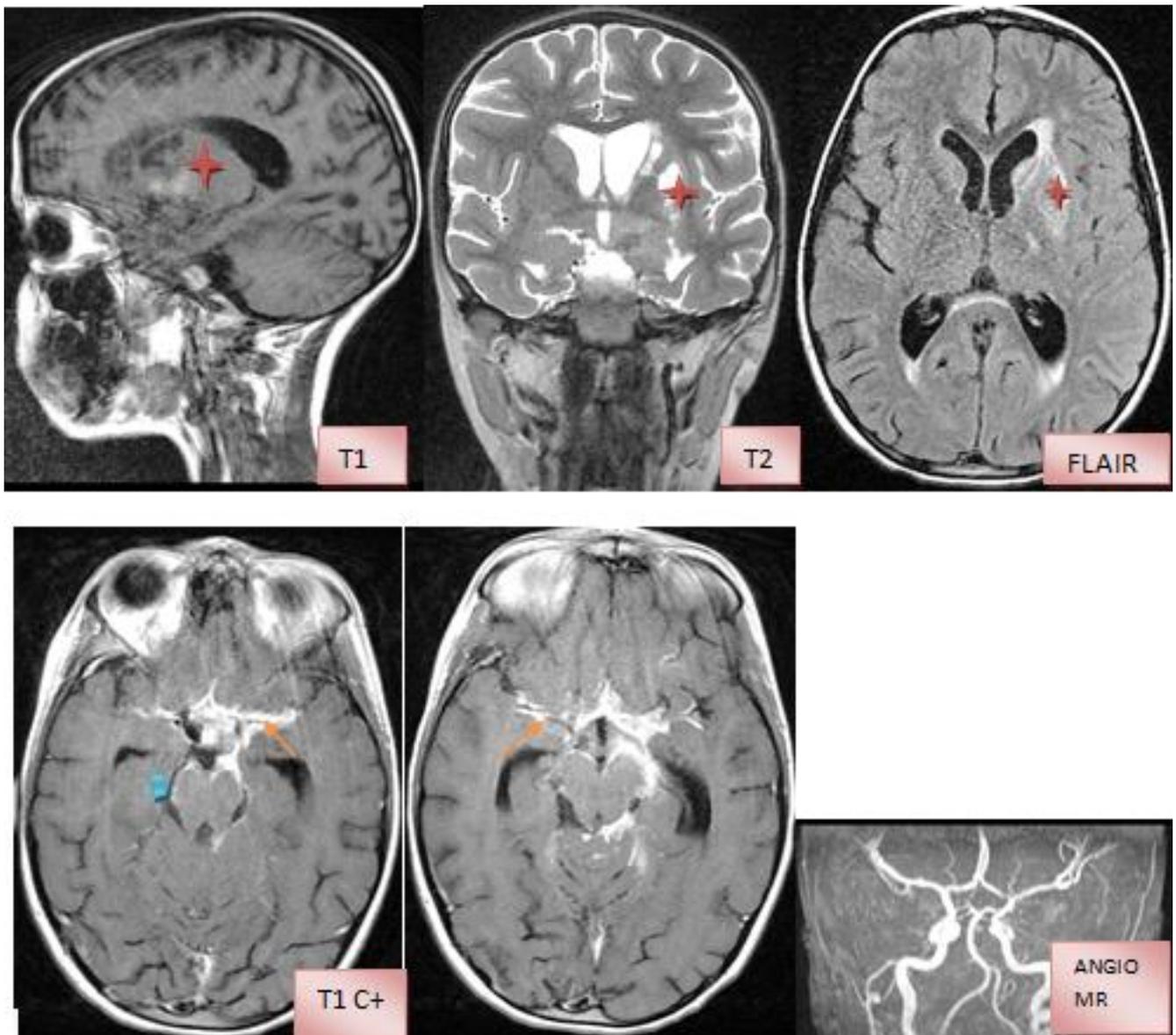


Figure 19 : jeune fille de 9 ans qui présente un syndrome méningé.

IRM cérébrale : important rehaussement méningé pie mérien nodulaire, avec aspect feutré des méninges péri optochiasmatisques fusant vers les vallées Sylviennes (flèches), les ACA, et au niveau périmésencéphalique (tête de flèche). Présence également de foyers en hypersignal T1, hypersignal T2, lenticulo caudé et thalamique gauches (étoiles), dont un est séquellaire responsable d'une attraction du VL homolatéral. Avec discrète Hydrocéphalie quadri ventriculaire active : l'ensemble évoque une **méningite basilaire avec signe de vascularite d'origine tuberculeuse.**

3. Atteinte parenchymateuse :

3.1. Tuberculomes :

Un tuberculome est une masse de tissu granulomateux tuberculeux ayant été contenue et limitée par les défenses immunitaires de l'hôte. Les tuberculomes débutent sous forme d'un magma de microgranulomes dans une zone d'encéphalite et confluent par la suite pour former un tuberculome mature non caséifié [29]. En TDM les tuberculomes apparaissent sous forme de lésions hypodenses de nombre, de taille et de siège variable, rehaussées de façon nodulaire ou annulaire après contraste, par contre L'IRM détecte mieux les tuberculomes de petite taille, les tuberculomes de la FCP et les tuberculomes médullaires. Leurs aspects est variable en fonction de leurs stade évolutif :

_ Les tuberculomes non caséifiés paraissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 par rapport au parenchyme cérébral et se rehaussent de façon intense et homogène par le produit de contraste (figures 20, 21).

_ Les tuberculomes caséifiés à centre solide paraissent en hypo ou isosignal T1 et en hypo ou isosignal T2 et s'associent souvent à de l'œdème péri lésionnel.

_ Les tuberculomes caséifiés à centre nécrotique paraissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 et se rehaussent en périphérie par le produit de contraste (figures 22,23).

Les tuberculomes présentent sur les séquences T1 sans injection un liseré en hypersignal T1 périphérique, spécifique de tuberculose.

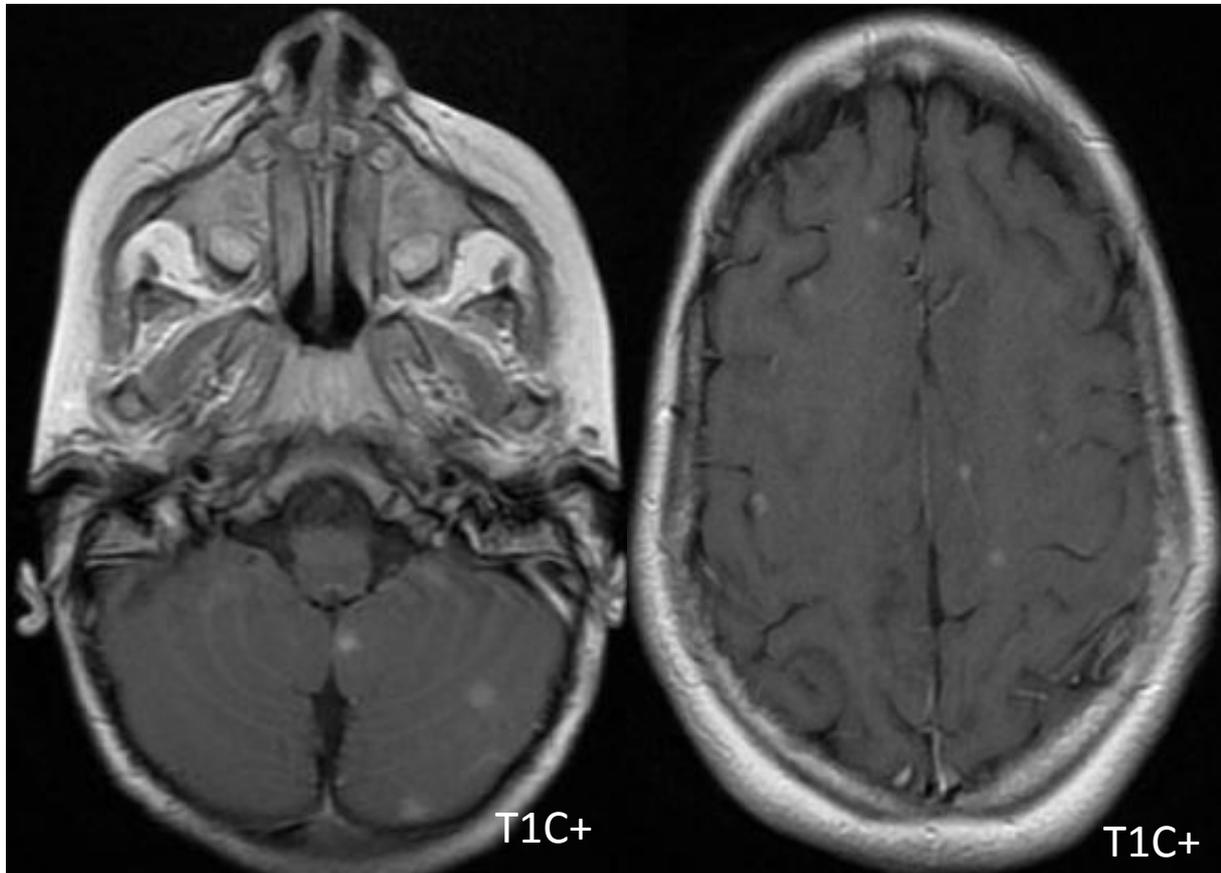


Figure 20 : image IRM en coupes axiales T1 après injection de gadolinium objectivant la présence de multiples lésions nodulaires de petite taille intéressant l'étage sus et sous tentoriel présentant un rehaussement important et nodulaire évocatrices de **tuberculomes multiples : miliaire tuberculeuse**.

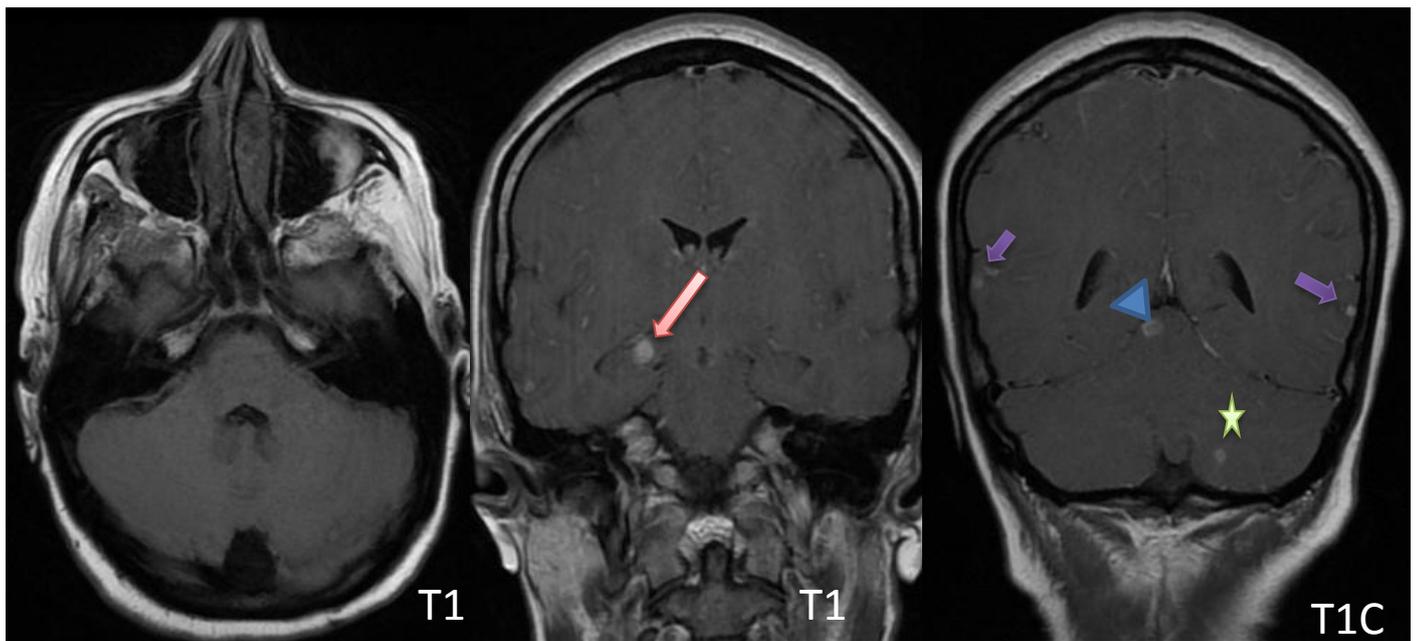


Figure 21: IRM cérébrale en séquence axiale T1 et coronales T1 gado chez une patiente de 30 ans qui consulte pour un syndrome d'HTIC associé à des crises convulsives, objectivant la présence de plusieurs lésions nodulaires cortico sous corticales, hippocampique (flèche rose), tronculaire (tête de flèche) cérébelleuses gauche (étoile) et temporales bilatérales (flèches moves), en isosignal T1 rehaussées de façon nodulaire après injection du PC, en faveur de **tuberculomes**.

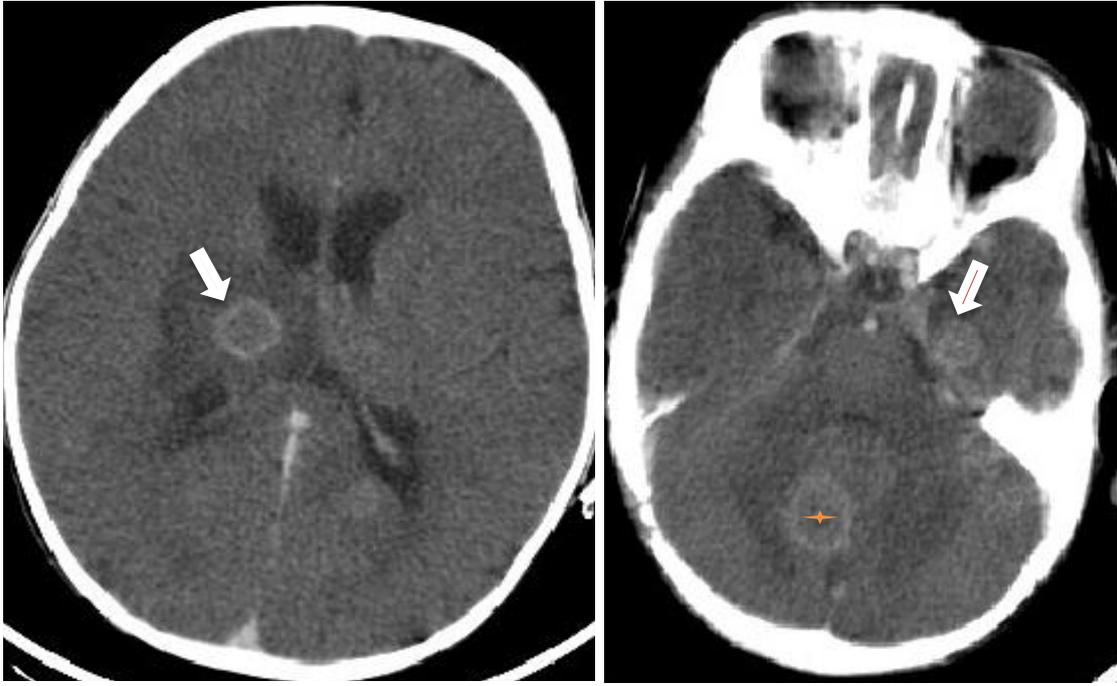


Figure 22 : TDM cérébrale après injection du produit de contraste mettant en évidence la présence de multiples lésions hypodenses sus (flèches) et sous tentorielles (étoile), la plus grande des lésions est cérébelleuse droite, qui exerce un effet de masse sur le 4^{ème} ventricule responsable d'une hydrocéphalie obstructive d'advent. Ces lésions présentent un rehaussement annulaire après injection de produit de contraste et s'entourent d'un œdème d'importance variable. Il s'agit de **tuberculomes sous et sus tentoriaux**.

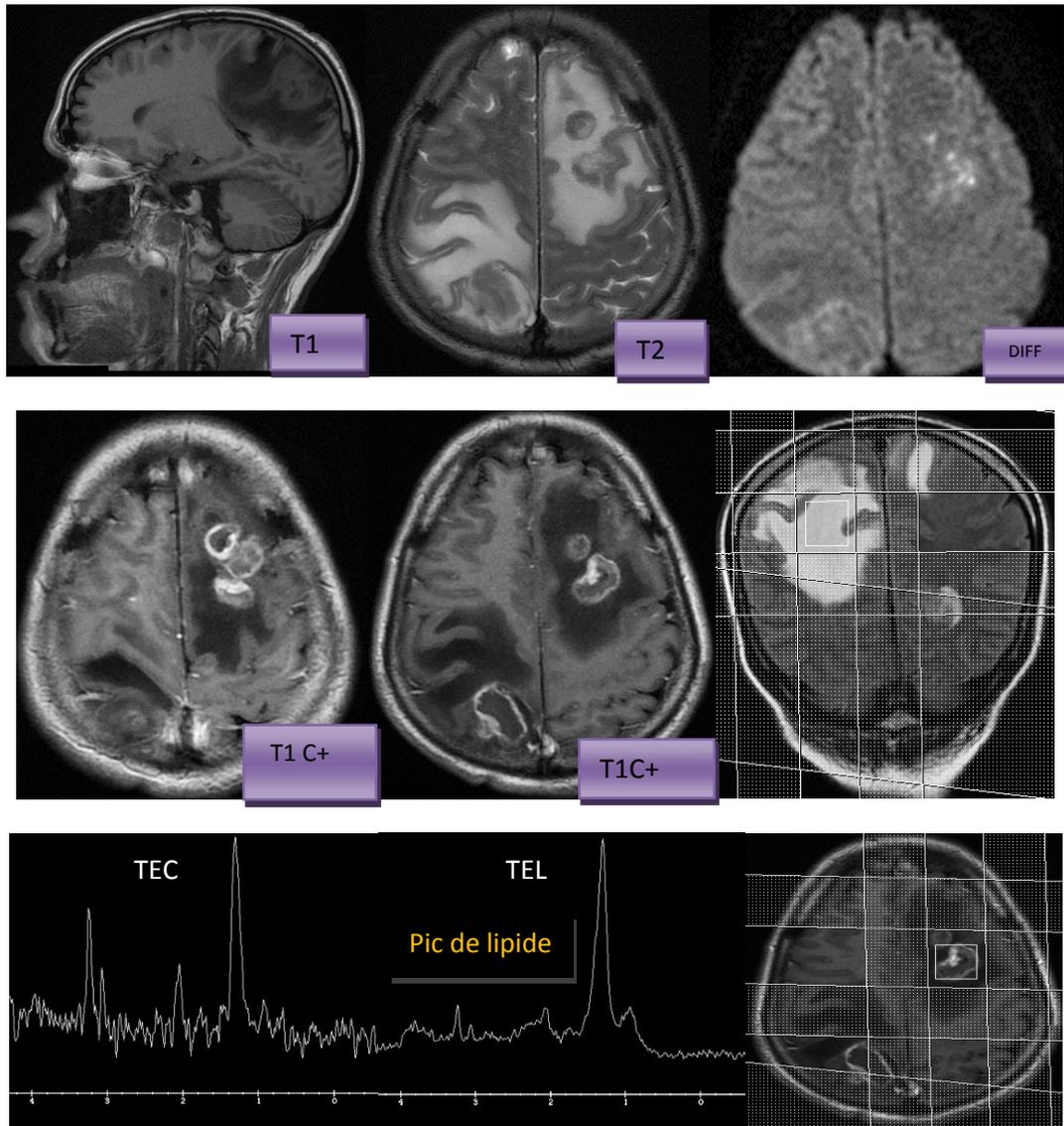


Figure 23 : IRM cérébrale d'un patient de 43 ans traité 1 an avant sa consultation pour tuberculose ganglionnaire et qui présente un syndrome d'HTIC. L'IRM objective la présence de multiples lésions pariétales bilatérales contigües en grappe de raisins, en hyposignal T1 et T2 central. Prise de contraste annulaire après injection du gadolinium. Il s'y associe un œdème péri lésionnel. L'étude spectroscopique : pic de lipide, discrète élévation de la choline et un rapport choline/ créatinine < 2 : cet aspect est évocateur de **tuberculomes caséux solides**. Le profil spectroscopique permet d'éliminer le diagnostic de tumeur (métastase)

3.2. Abcès tuberculeux :

Il s'agit d'une forme compliquée de tuberculose cérébrale. Les abcès sont habituellement plus volumineux que les tuberculomes, peuvent être multiples et polylobés siégeant souvent au niveau des hémisphères cérébraux et au niveau du cervelet. Plus rarement, ils se développent au niveau du tronc cérébral (*fig 24*) ou au niveau des espaces méningés (56). Contrairement au caséum solide du tuberculome, En TDM, il se présente comme un abcès à pyogène. C'est une collection souvent unique, de grande taille, hypodense à paroi rehaussée après contraste. En IRM il se présente en hyposignal T1 et hypersignal T2, se rehaussant fortement en coque après injection de produit de contraste (*fig. 24, 25*). L'œdème péri lésionnel est plus marqué autour de l'abcès, par rapport au tuberculome (57). Cette lésion peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une tumeur nécrosée ou une métastase. L'imagerie de diffusion permet d'écarter un abcès à pyogènes en montrant un hypersignal dans les abcès à pyogène avec des valeurs de l'ADC qui sont abaissées (témoin d'une diminution de l'amplitude des mouvements des molécules d'eau au sein de la zone collectée), Alors que dans les tuberculomes et dans les tumeurs nécrosées primitives ou secondaires, la séquence pondérée en diffusion révèle généralement un hyposignal avec des valeurs de l'ADC élevées (58). La spectroscopie permet de différencier les abcès d'origine tuberculeuse des tumeurs nécrosées en montrant un rapport de choline /NAA <2 dans les tuberculomes et >2 dans les métastases.

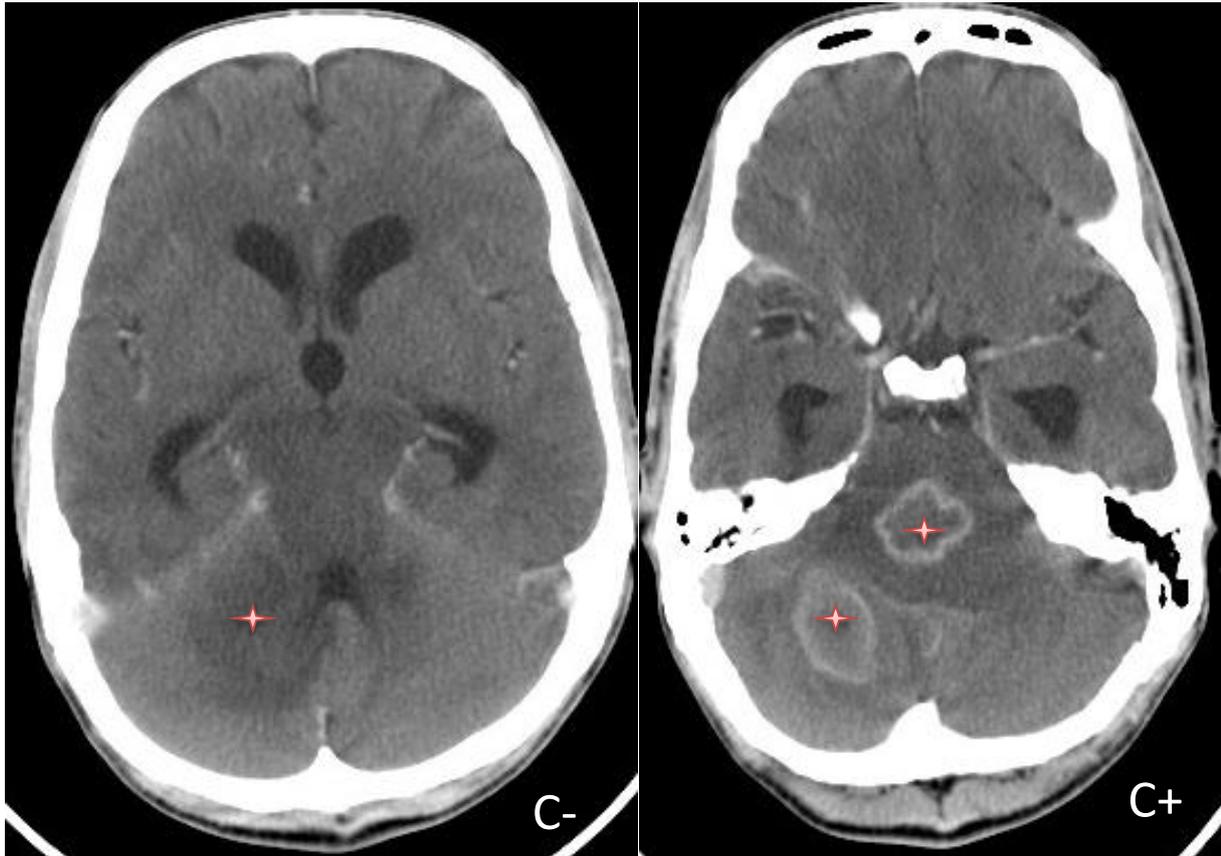


Figure 24 : TDM cérébrale en coupes axiales avant et après injection du produit de contraste d'une patiente de 25 ans ayant comme antécédent une tuberculose pulmonaire et qui présente un syndrome d'HTIC avec hémiparésie et paralysie faciale du côté droit. Présence de deux processus lésionnels pontique et cérébelleux droits (étoiles) isodenses au parenchyme cérébral en C- et présentant un rehaussement périphérique après injection du produit de contraste entourées d'une plage hypodense d'œdème péri lésionnel. La TDM est en faveur **d'abcés d'origine inconnue**. Un complément IRM a été fait.

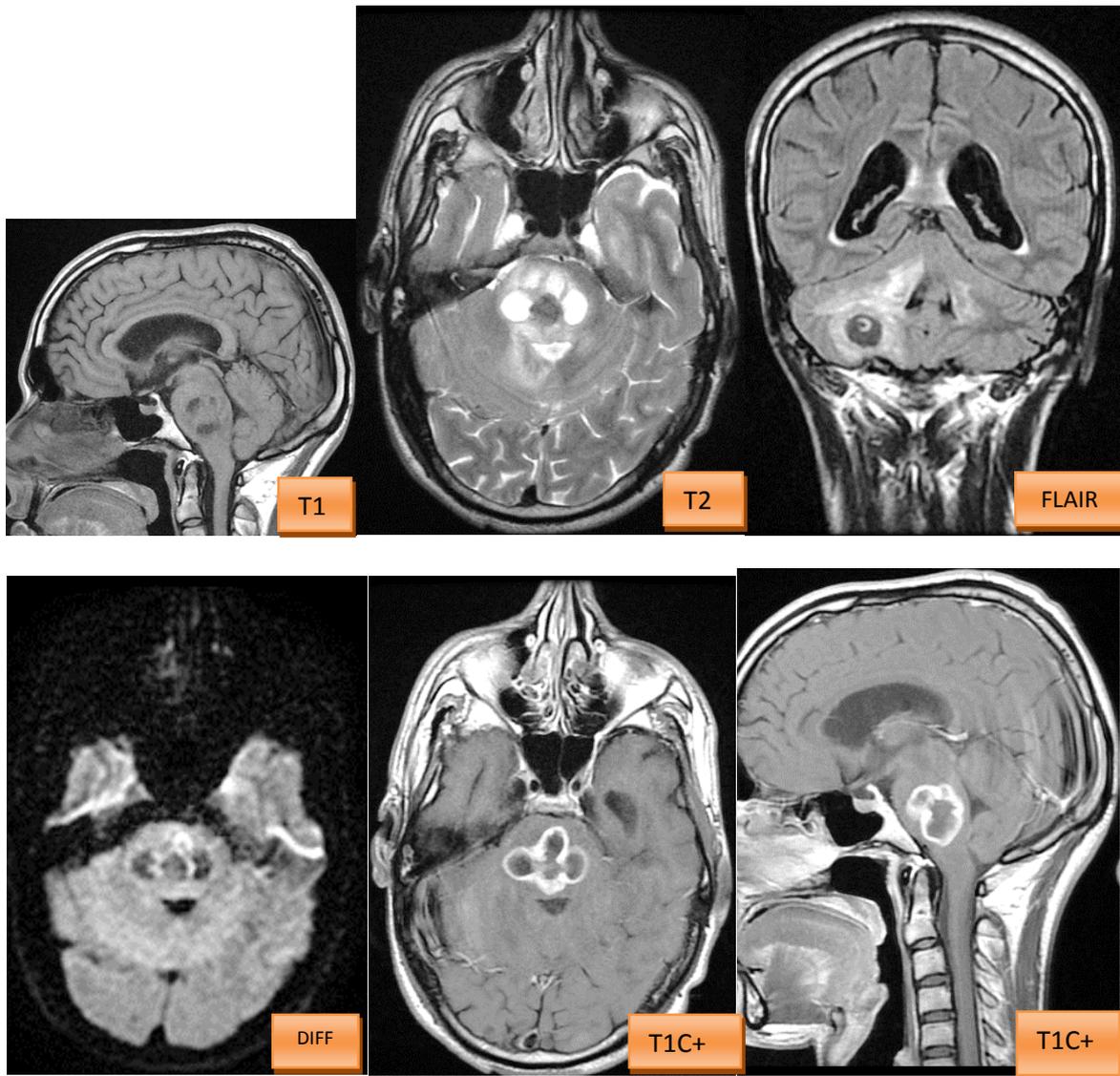


Figure 25 : IRM de la même patiente montrant les deux lésions pontique et cérébelleuse droite en hétérosignal T1 et T2, avec une zone périphérique en isosignal T1, hypersignal T2 rehaussée de façon importante après contraste réalisant un aspect en cocarde et une zone centrale liquéfiée, non rehaussée et partiellement en hyposignal T2. La diffusion ne montre pas d'hypersignal et permet d'écarter des abcès à pyogènes : **Abcès tuberculeux**.

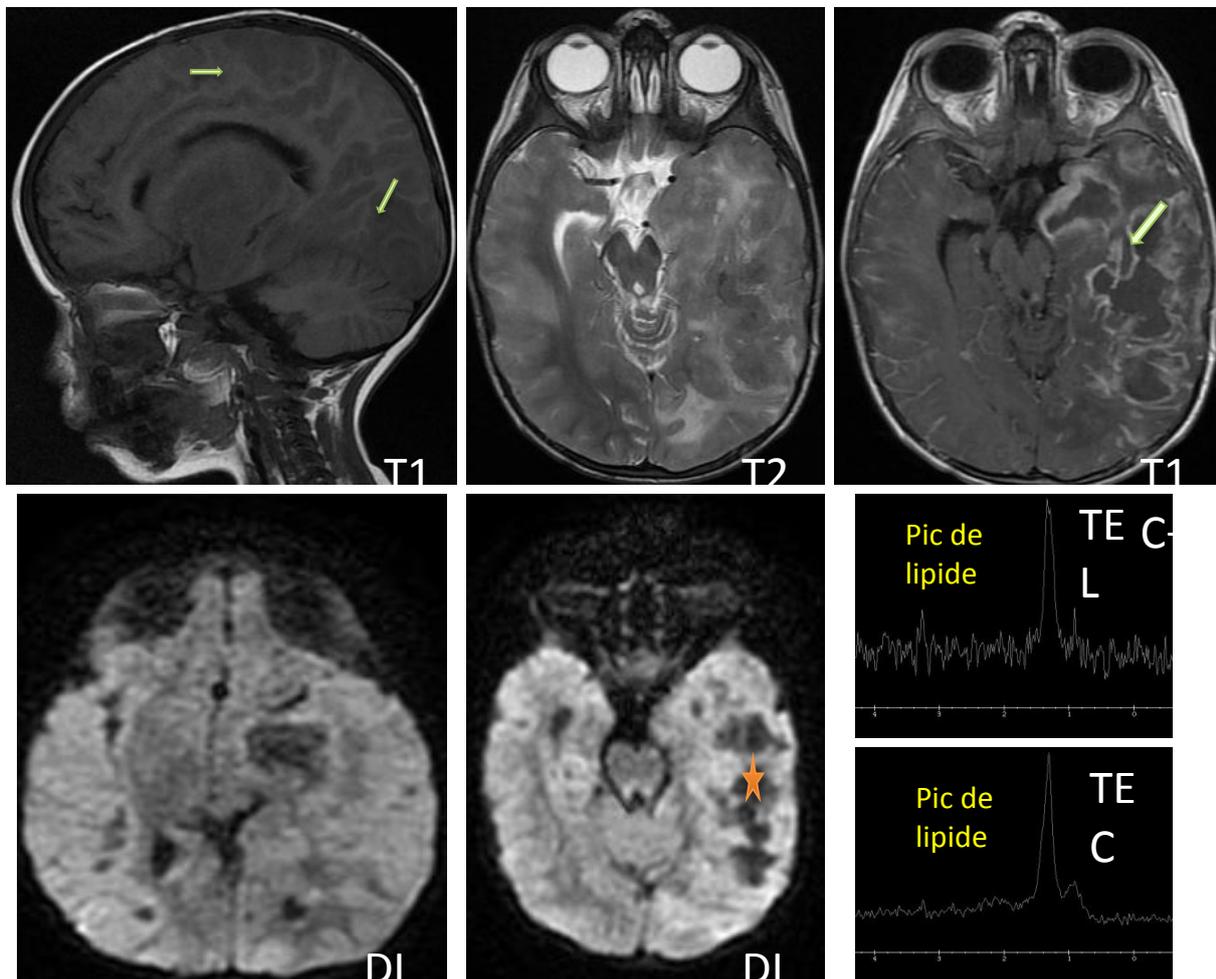


Figure 26 : IRM cérébrale d'un enfant de 2ans et 8 mois, qui présente un syndrome méningée, montrant de multiples lésions sus et sous tentorielles de taille différentes rehaussée de façon annulaire pour les plus grande (flèches) et nodulaires pour les petits, l'étude en diffusion montre une augmentation de l'ADC au niveau du contenu des grandes lésions excavées (étoile) et un pic de lipide en spectroscopie. Ce qui plaide en faveur **d'abcès tuberculeux.**

3.3. Encéphalite :

L'infection parenchymateuse dans la tuberculose est souvent associée à une méningite, plus rarement isolée et peut entraîner une cérébrite focale. Elle se traduit en imagerie par des foyers d'œdème concernant en même temps la substance blanche et le cortex, hypointense en T1, et hyperintense en T2. La prise de contraste est plus ou moins étendue (29). Elle se distingue d'un infarctus, par son caractère non systématisé (59) (*fig27, 28*).

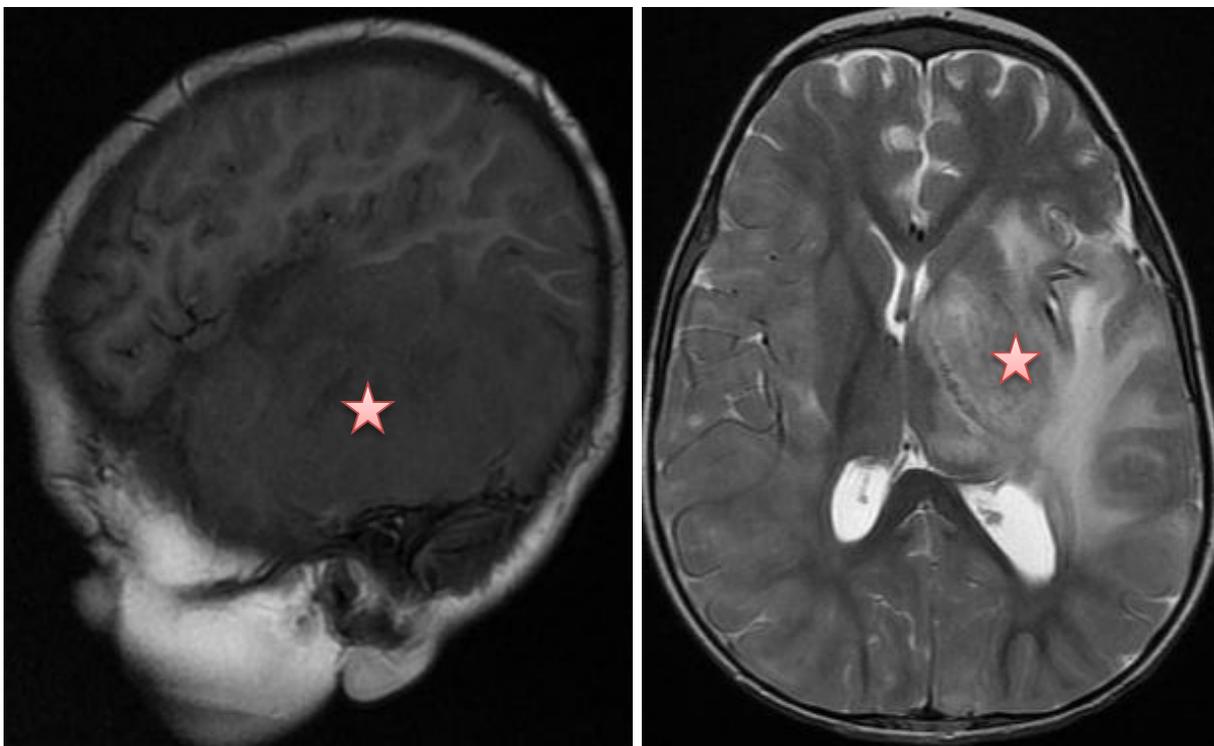


Figure 27 : IRM cérébrale d'un enfant de deux ans avec notion de contage tuberculeux, qui présente un syndrome méningé, montrant une plage temporale gauche en hyposignal T1, hyper signal T2 responsable d'un effet de masse sur le VL homolatéral et sur la ligne médiane en rapport avec un **foyer d'encéphalite**.

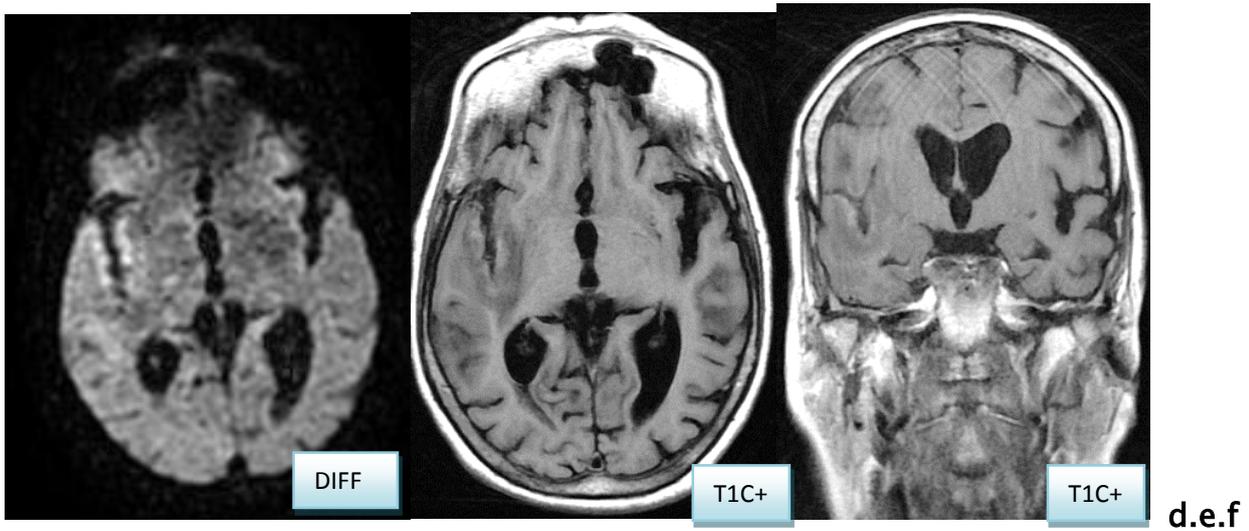
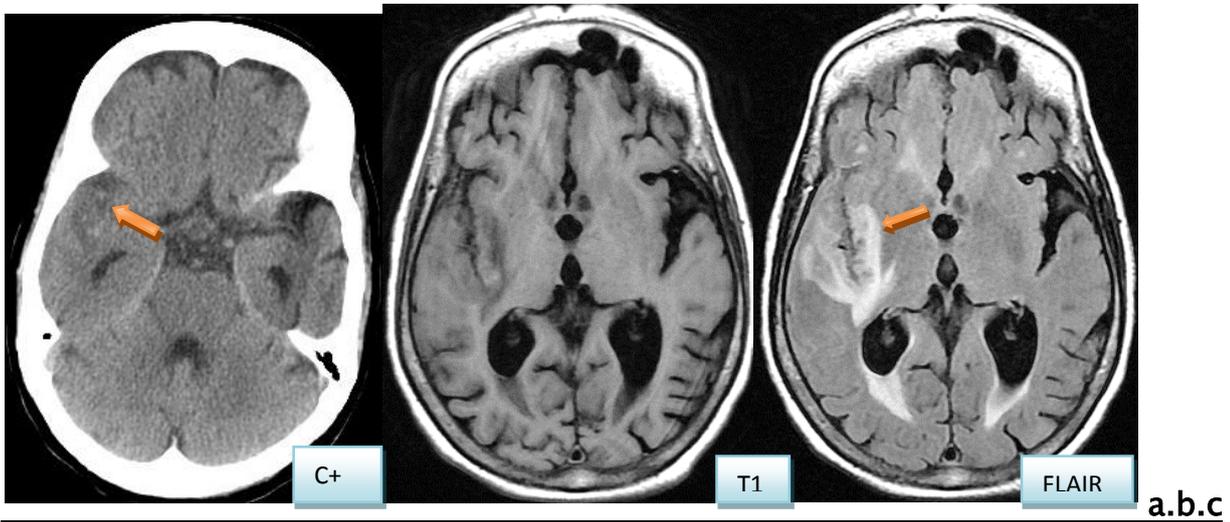


Figure 28 : patiente de 35 ans qui consulte pour paralysie faciale centrale gauche d'installation brutale avec syndrome méningé :

a : TDM cérébrale coupe axiale : plage hypodense temporale droite exerçant un effet de masse sur les sillons corticaux en regard (flèche).

B,c,d,e,f : IRM cérébrale, objectivant une plage cortico sous corticale temporale droite en hyposignal T1, hypersignal T2, et FLAIR, associé à une dilatation des ventricules latéraux avec hypersignal péri ventriculaire évoquant une méningo-encéphalite tuberculeuse.

4. Collections extracérébrales :

4.1. Empyème extra et sous dural :

Les empyèmes extraduraux intracrâniens sont rares, secondaires le plus souvent à la diffusion d'un foyer infectieux loco-régional (sinusite, otite), ou suite à un point d'entrée post traumatique. L'empyème extra et sous dural d'origine tuberculeux sont plus rare. La visibilité de la dure-mère inflammatoire, entourant l'empyème, sous forme d'un anneau hypointense en séquences pondérées T1 et T2, permet d'affirmer le caractère extradural de l'empyème. Dans les abcès sous-duraux, l'injection de Gadolinium rehausse le signal de la dure-mère épaissie alors que dans les abcès épiduraux la dure-mère déplacée ne se rehausse que partiellement(61,62).

5. Atteinte spinale :

5.1. Arachnoidite :

La méningite tuberculeuse s'étend souvent aux méninges péri-médullaires. Dans ce cas la prise de contraste arachnoïdienne intracrânienne s'associe souvent à des prises de contraste péri-médullaires en « rail » sur les coupes sagittales, et radiculaires diffuses au niveau des racines de la queue-de-cheval (60) (fig.29, 30). L'évolution peut se faire vers un cloisonnement du LCR avec oblitération des espaces sous-arachnoïdiens, et perte de l'aspect linéaire de la moelle (55).



Figure 29 : IRM médullaire d'un patient de 50 ans, qui a une notion de contage tuberculeux et qui présente un syndrome d'HTIC fébrile, avec à l'examen un syndrome tétraparétal, syndrome cérébelleux avec trouble de la sensibilité profonde, l'IRM objective une prise de contraste leptoméningée tout autour de la moelle épinière et des racines de la queue de cheval : **arachnoidite spinale** (flèches).



Figure 30 : Enfant de 13 ans, suivie pour méningite tuberculeuse
IRM médullaire : prise de contraste méningée à l'étage médullaire.

=>Arachnoïdite spinale.

5.2. Myélite :

La myélite est la manifestation la plus fréquente de la tuberculose spinale. Elle débute par un œdème qui se manifeste par un hypersignal T2 segmentaire, un isosignal T1, non rehaussé par le produit de contraste, associé à une tuméfaction modérée de la moelle. Elle peut laisser comme séquelle une cavitation syringomyélique survenant plusieurs années plus tard.

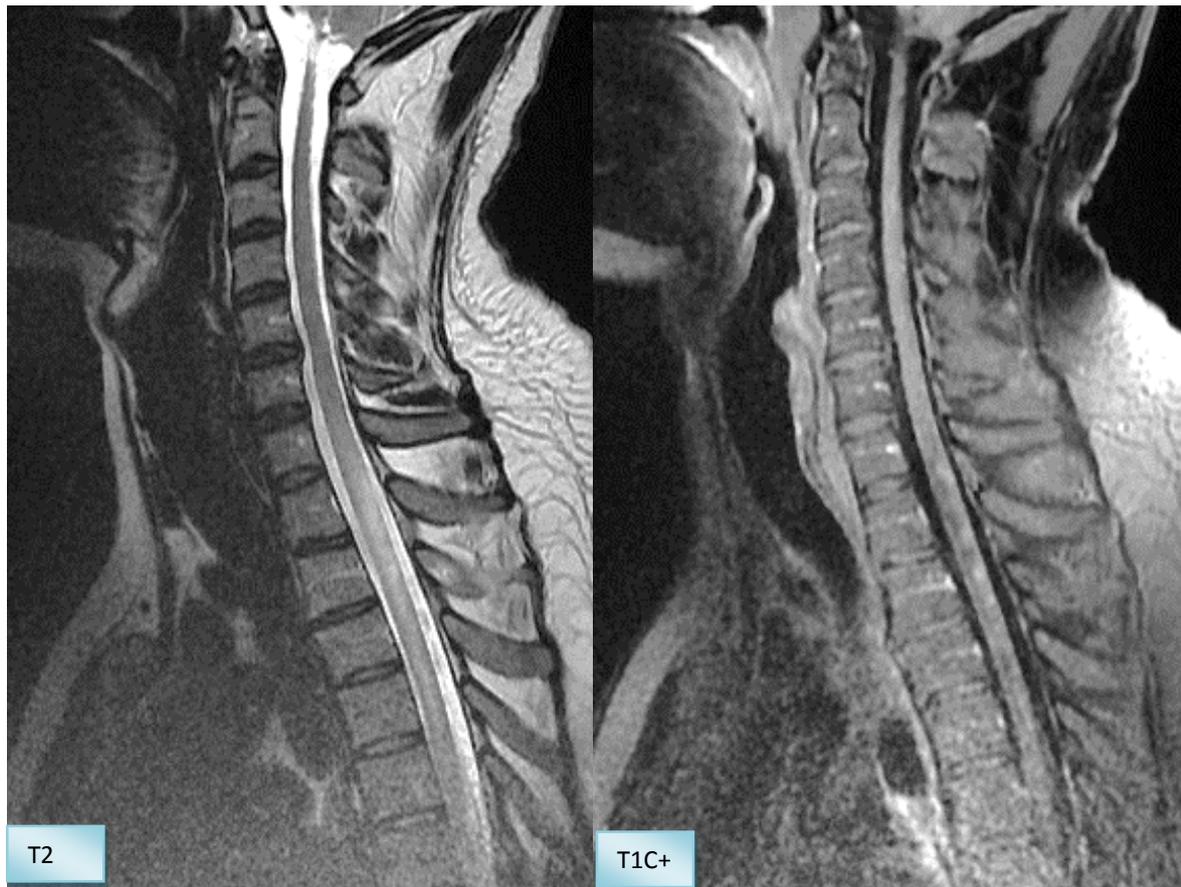


Figure 31 : 32 ans ; suivi pour méningite tuberculeuse aggravée sous traitement.

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

5.3. Tuberculome intra medullaire :

Le tuberculome intra medullaire est très rare, Il se présente radiologiquement sous forme de lésion unique o multiple, responsable d'un élargissement medullaire avec amincissement des espaces périmedullaires, en hyposignal T1, hypersignal T2, et présentant un rehaussement annulaire après injection du produit de contraste.



Figure 32 : enfant suivie pour méningite tuberculeuse, qui se présente au urgence pour paraparésie.

IRM medullaire : lésion intra medullaire en isosignal T1, réhaussée de façon annulaire après contraste en rapport avec un **tuberculome intramedullaire**.

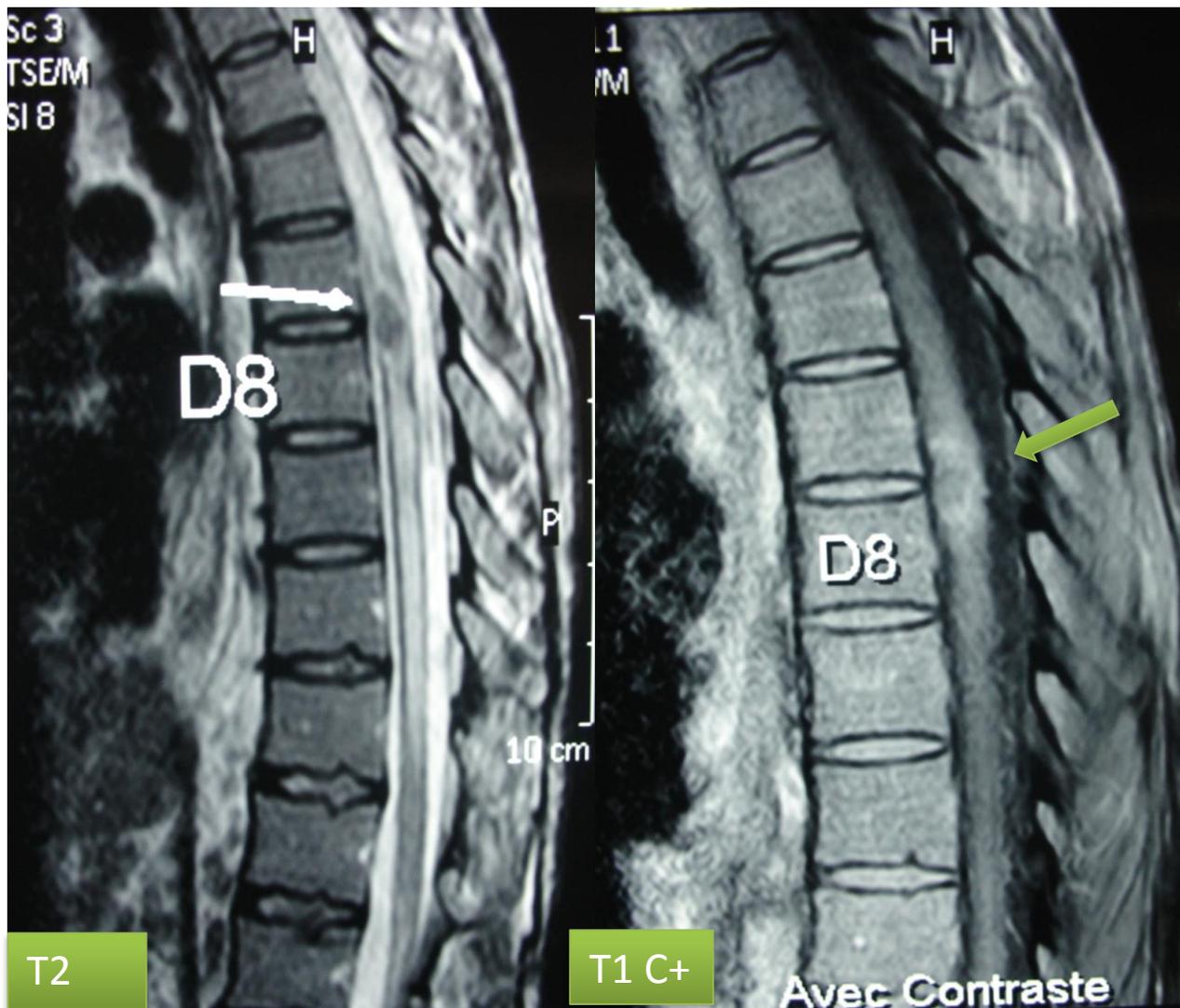


Figure 33 : patient âgé de 39 ans, admis aux urgences neurochirurgicales pour un tableau de compression médullaire dorsale lente évoluant depuis deux mois. L'examen clinique a trouvé une parapésie lourde grade C de Frankel. L'IRM médullaire a révélé un processus intramédullaire isointense T1, hypointense T2, prenant discrètement le gadolinium en périphérie après injection, siégeant en regard de T8 et associé à un important hypersignal médullaire de souffrance. Le patient a été opéré avec découverte peropératoire d'une lésion jaune-chamois, décollable du parenchyme médullaire. L'exérèse chirurgicale a été complète. Anapath : **tuberculome intra médullaire**

5.4. tuberculomes extra medullaire :

Les tuberculome peuvent également être de siège extra medullaire et seront alors responsable d'un effacement de la graisse épidual, refoulement de la dur mère, et amincissement des espaces sous arachnoidiens et en fin une compression medullaire. les images ci-dessous illustre deux cas de tuberculomes extra durs.

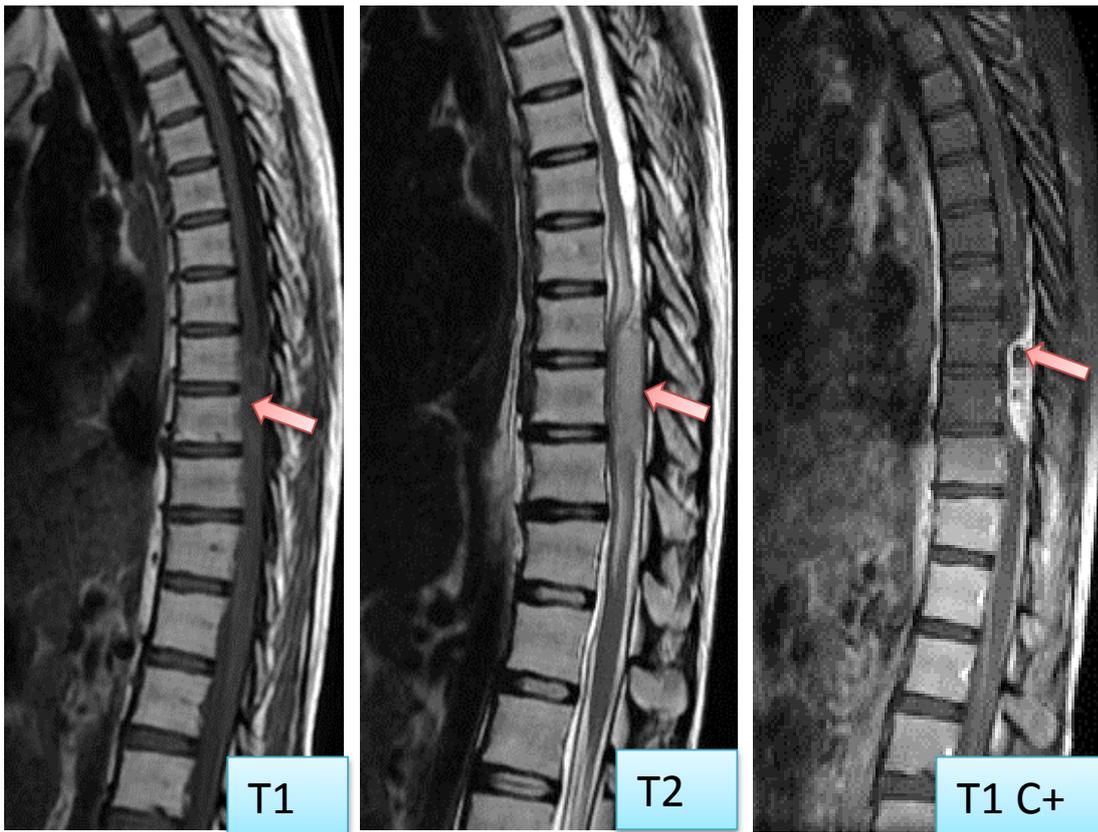


Figure 34 : 30 ans syndrome méningé avec lourdeur des membres inférieurs.

IRM médullaire Processus lésionnel intra canalaire dorsal, de topographie intra durale extramédullaire, en isosignal T1 à la moelle, en hypersignal T2, présentant un rehaussement intense délimitant de petites zones liquéfiées endolésionnelles et se prolongeant au niveau de ses pôles supérieur et inférieur par un rehaussement dural et lépto-méningé. Il entraîne un écrasement du cordon médullaire contre le mur postérieur avec hypersignal intra médullaire d'amont et d'aval :

Tuberculome intra canalaire, extra médullaire avec souffrance médullaire.

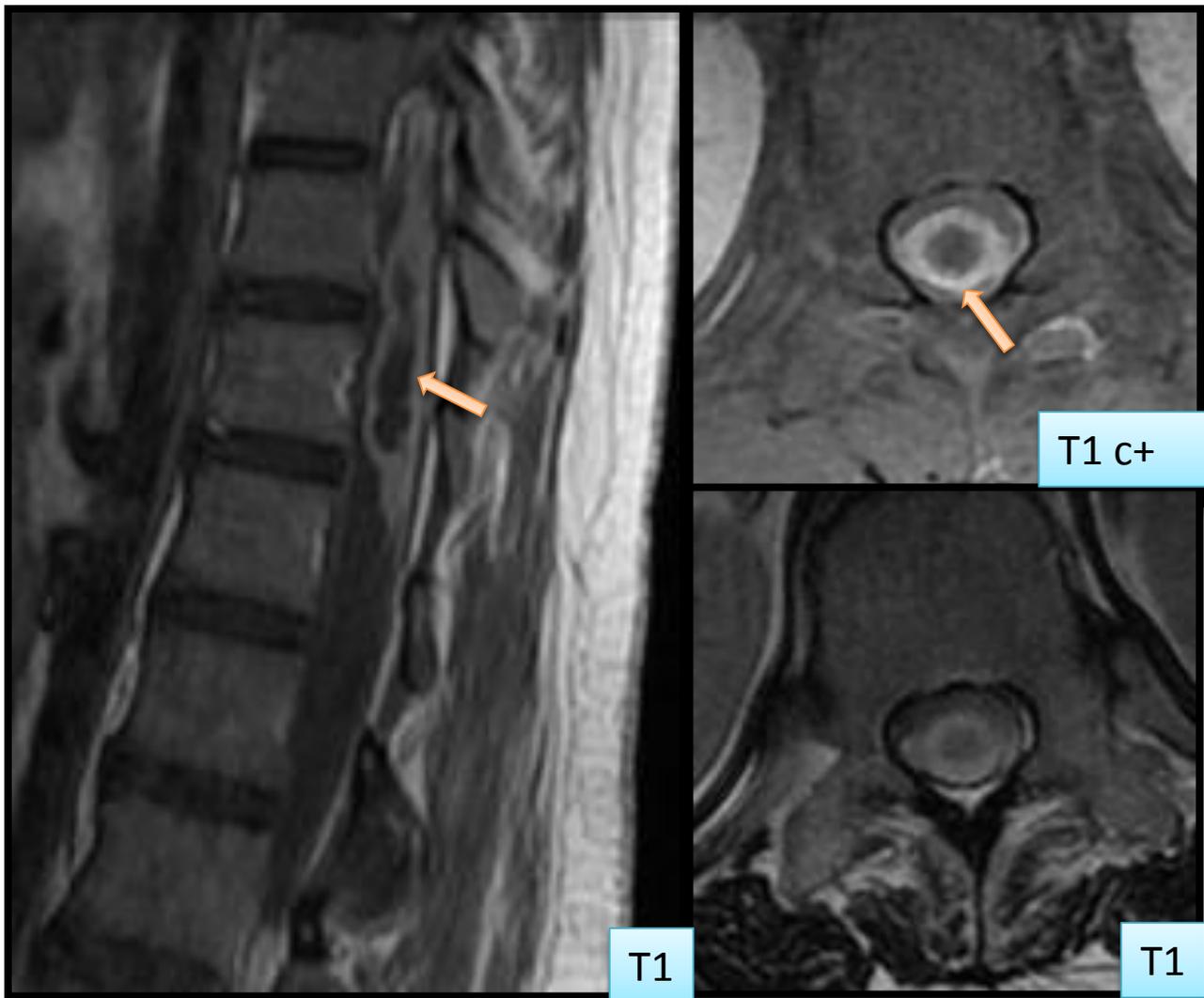


Figure 35 : enfant sous traitement antibacillaire depuis 9 mois pour tuberculose cérébrale, admis pour paraplégie flasque.

IRM médullaire séquence T1 injecté : présence en regard de D10 et D11 d'une collection extradurale à paroi réhaussée après injection de Gadolinium, exerçant un effet de masse sur la moelle en regard :

tuberculome extra-dural à l'étage médullaire.

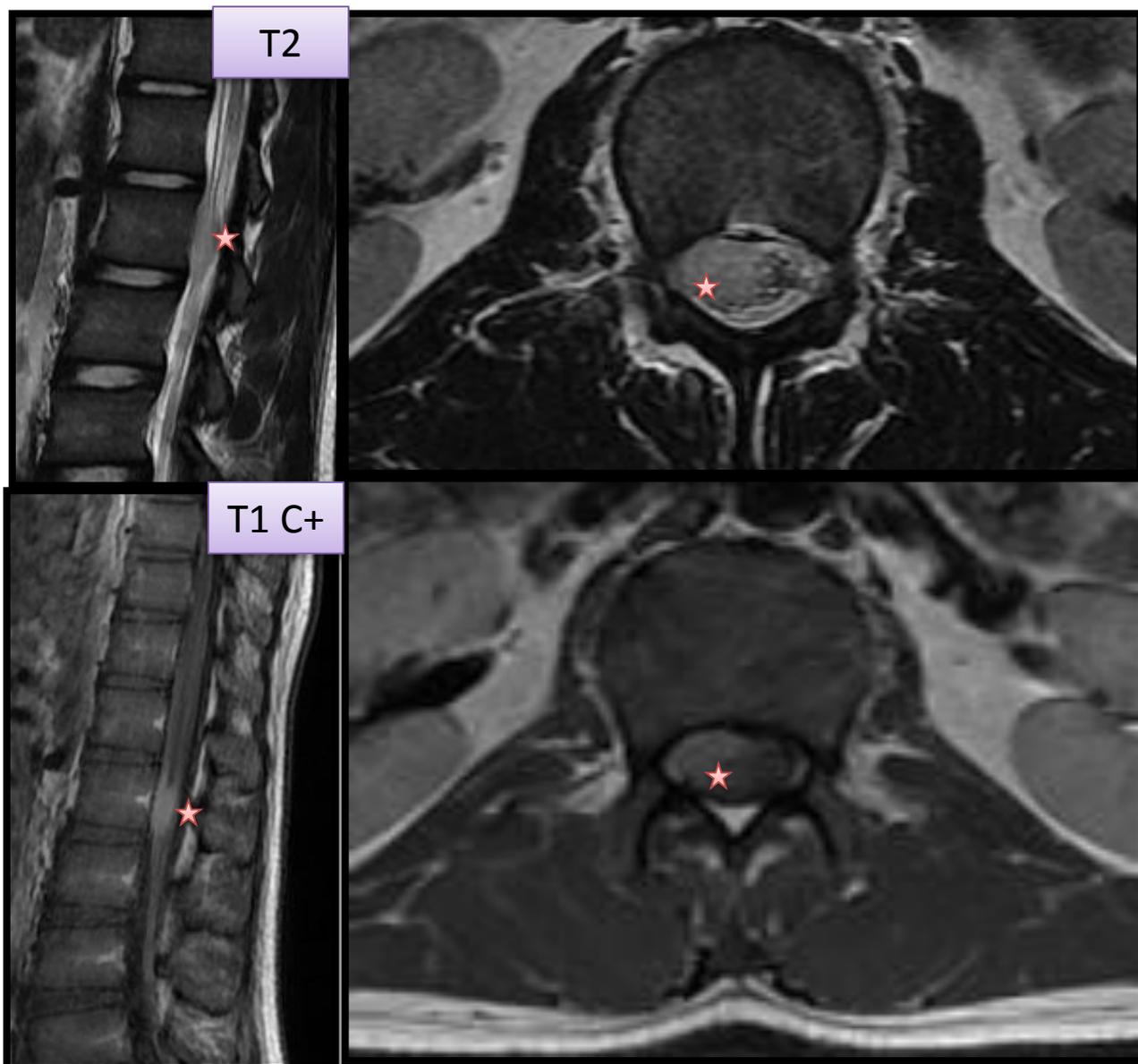


Figure 36 : Patient de 21 ans, admis pour monoparésie crurale droite évoluant depuis 15 jours.

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

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

⇒ **Tuberculome intradural.**

Patient mis sous anti bacillaires + corticothérapie avec bonne amélioration.

6. Complications :

6.1. Hydrocéphalie :

Elle est la complication la plus fréquemment observée. Le plus souvent, il s'agit d'une hydrocéphalie communicante par cloisonnement des espaces sous arachnoidien, plus rarement par obstruction du 4ème ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius par des tuberculomes de la FCP. Elle peut être présente dès le début de la maladie ou se constituer 1 ou 2 mois plus tard, justifiant sa suspicion devant une aggravation ou un arrêt de la progression dans une évolution qui est jusque-là favorable (63,64).

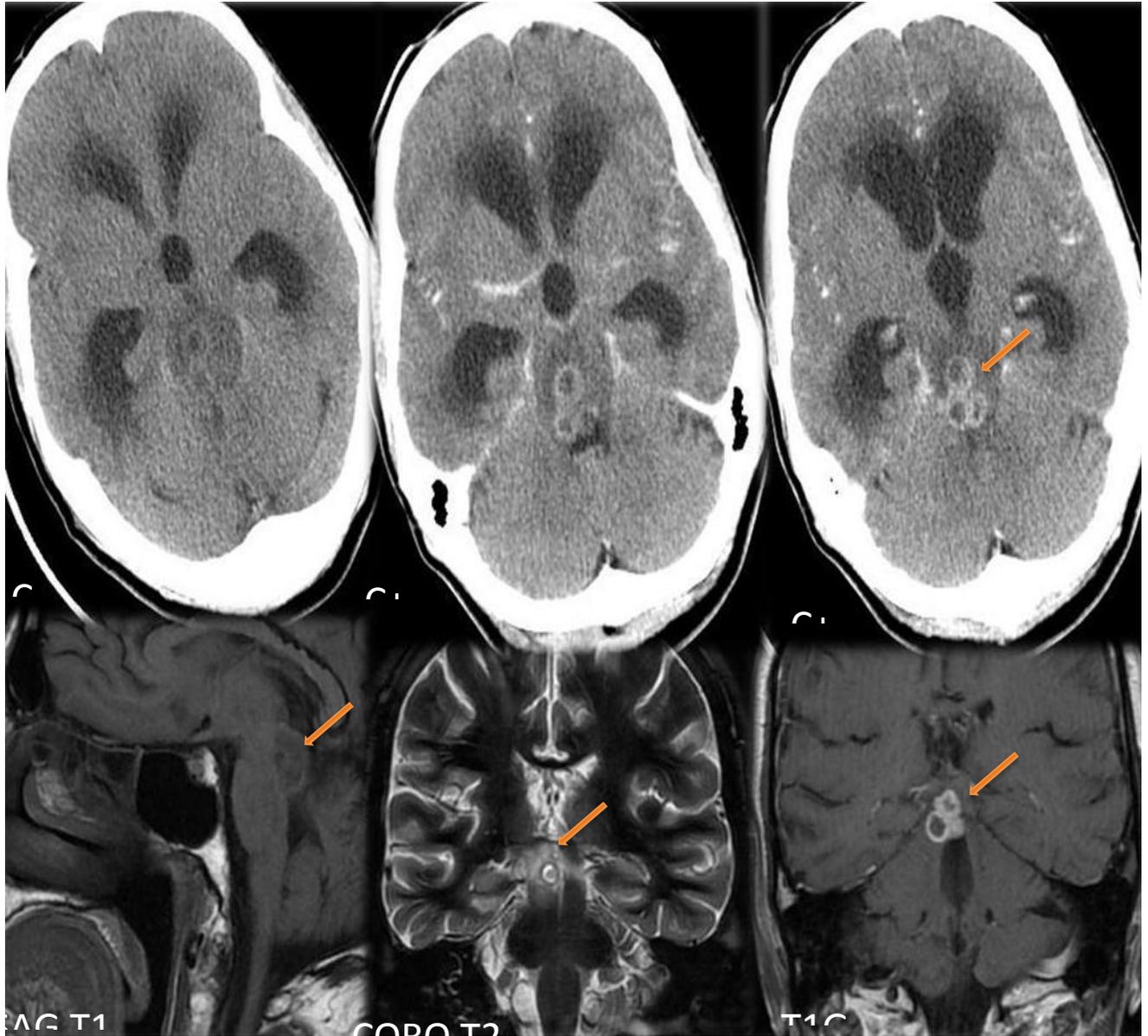


Figure 37 : Patient de 42ans. Sd d'HTIC compliqué d'un état de mal épileptique. TDM et IRM cérébrale : Hydrocéphalie triventriculaire active non communicante, associée à des lésions de la partie postérieure du mésencéphale et des tubercules quadrijumeaux en hyposignal T1 et T2 rehaussée de façon annulaire en rapport avec des **tuberculomes caséux comprimant l'acqueduc de Sylvius (flèches).**

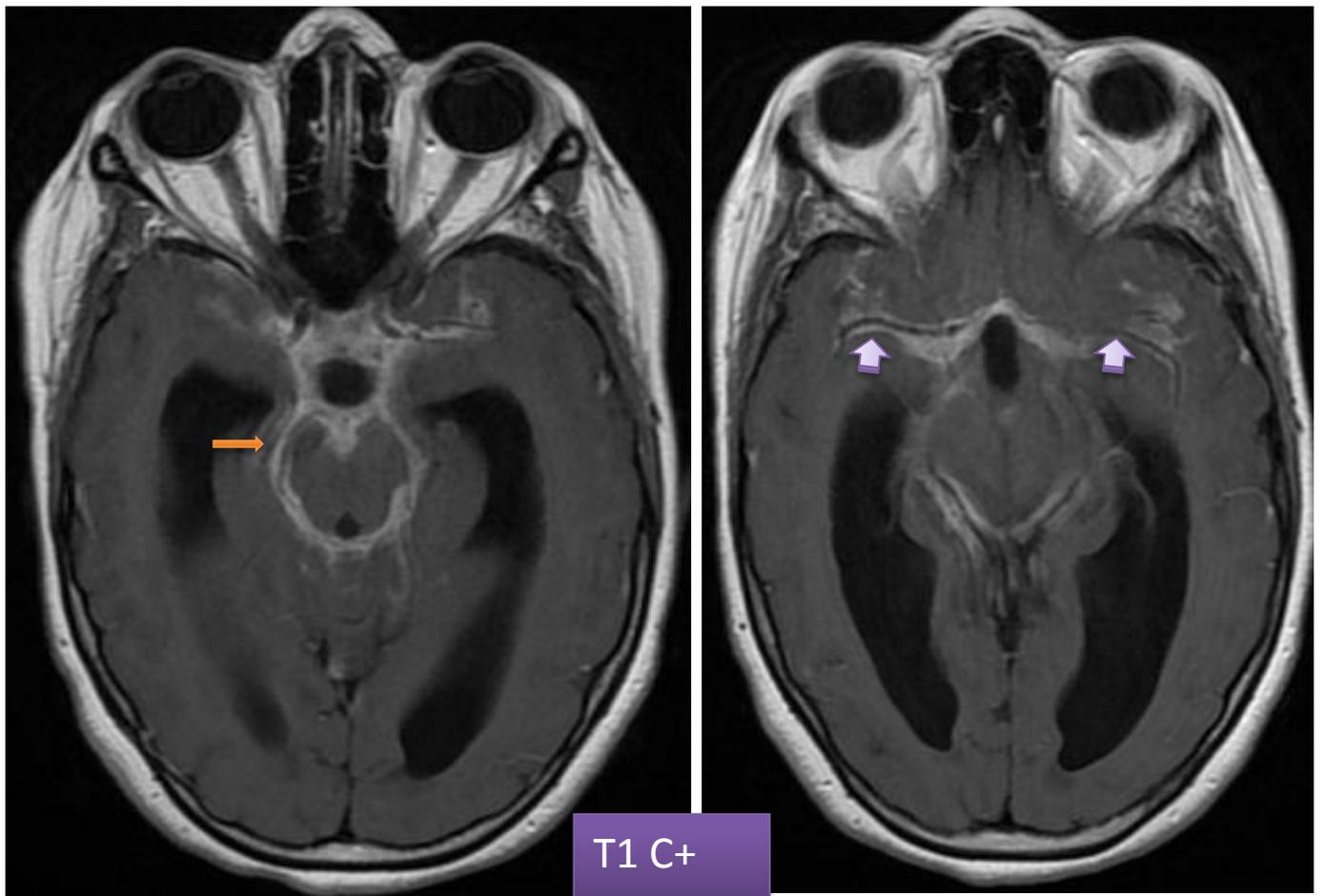


Figure 38 : IRM cérébrale en coupes axiales T1 après injection du gadolinium montrant un épaississement et rehaussement méningé des citernes de la base (péri mésencéphalique (flèche) et péri-sylvienne bilatéral (tête de flèche) associé à une **hydrocéphalie tri ventriculaire communicante active**.

6.2. thrombose veineuse cérébrale :

Plus rarement, des thrombophlébites compliquant une tuberculose du SNC ont été rapportées [65]. Comme dans notre série ou on a trouvé une thrombophlébite associée chez 3 patients.

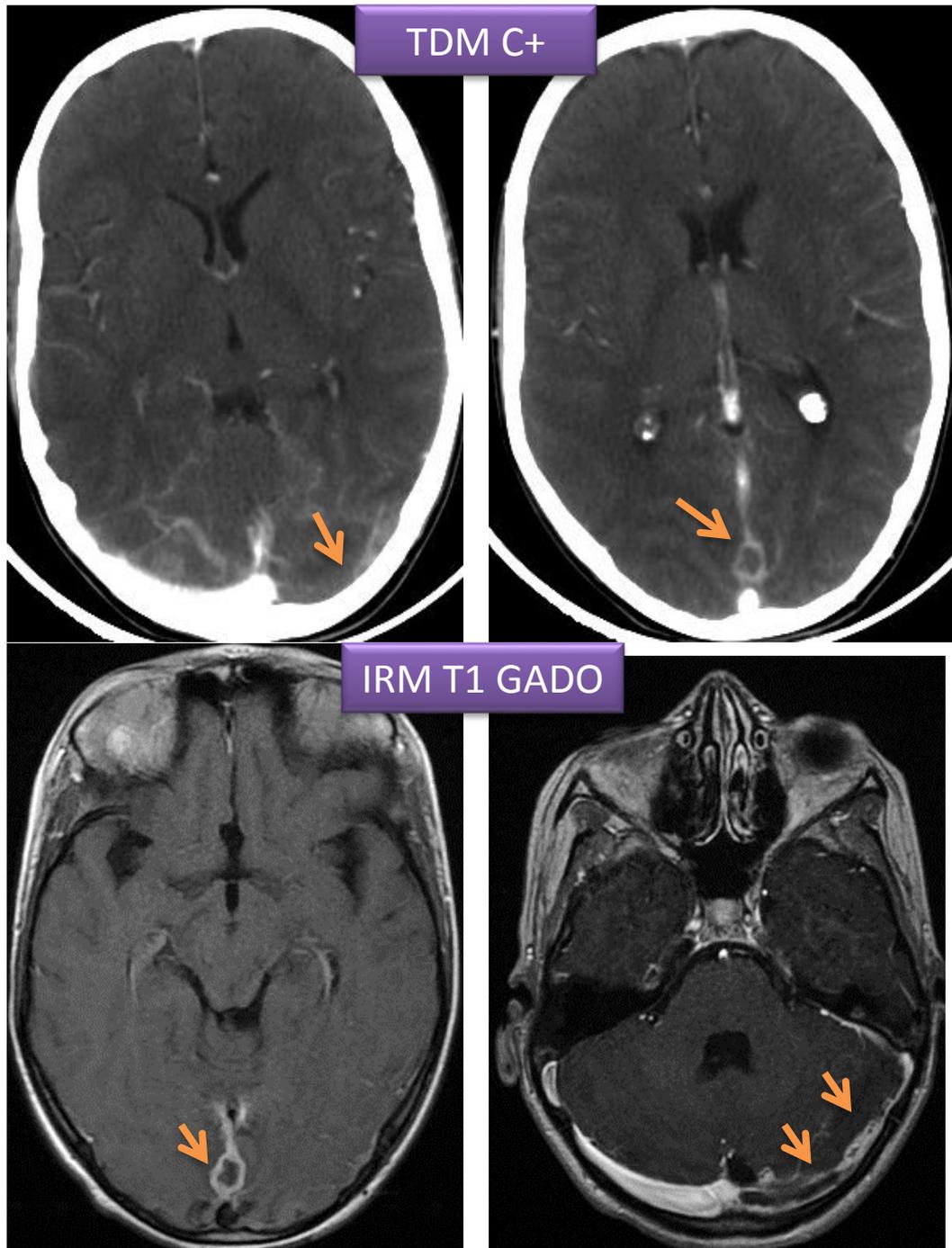


Figure39 : patient de 12 ans qui consulte pour un syndrome méningé objectivant un épaissement nodulaire des méninges avec **thrombose du sinus latéral gauche** (flèches).

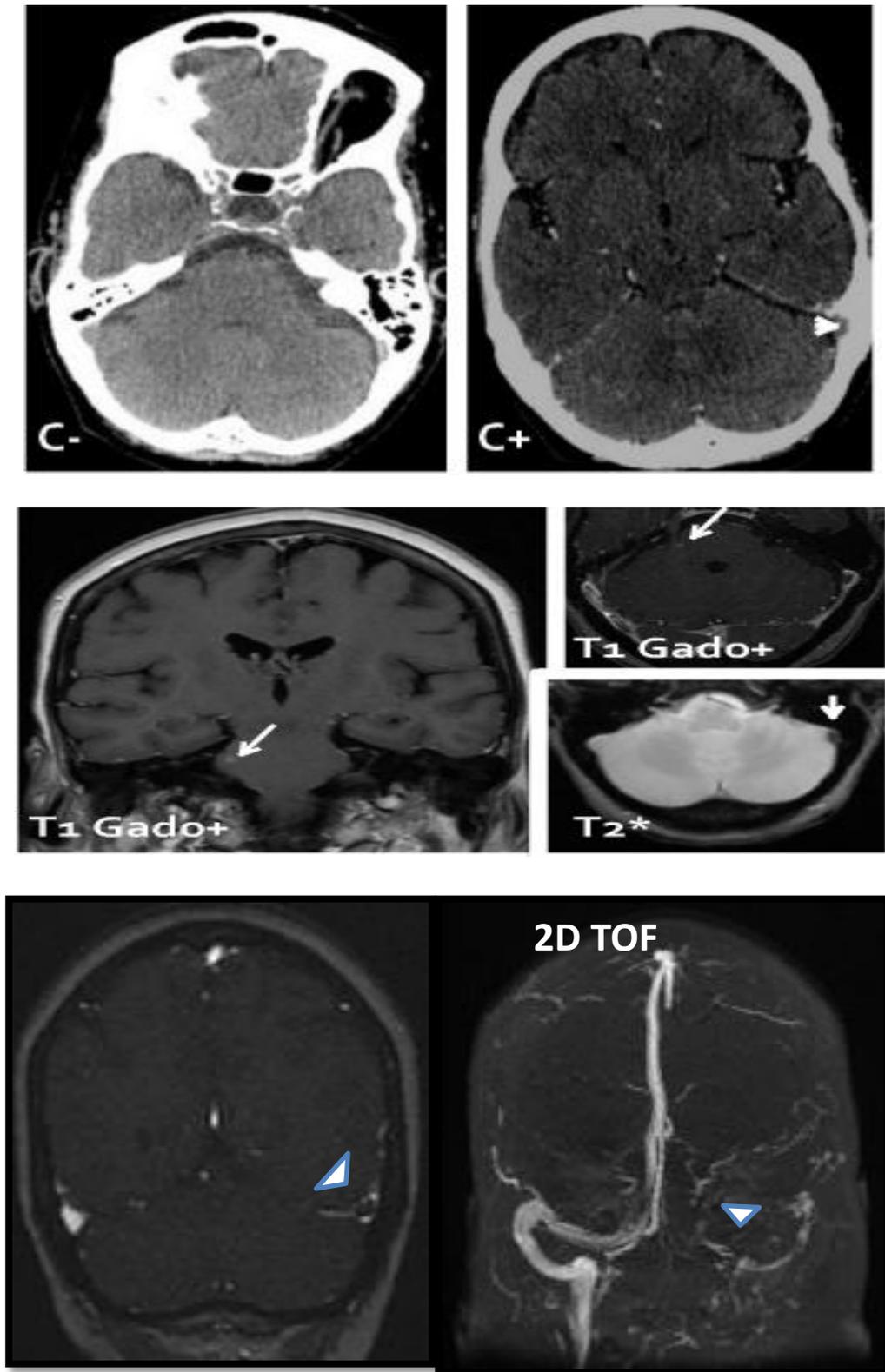


Figure 40 : Patiente de 45 ans, admise pour syndrome d'HTIC fébrile avec à l'examen une paralysie du III gauche complet.

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

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

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

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

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

6.3. kyste arachnoïdien :

Elle se manifeste par des signes de souffrance médullaire apparaissant au cours du traitement ou plusieurs mois, voire années après la méningite. Elle se révèle par une paraparésie ou des troubles moteurs et des signes de souffrance des cordons postérieurs ou des voies spinothalamiques; les lésions sont maximum à hauteur de la moelle dorsale. Les signes de souffrance médullaire peuvent s'aggraver brutalement lorsque l'arachnoïdite comprime la moelle et retient sur sa vascularisation, pouvant conduire à une myélopathie tuberculeuse du système nerveux central ischémique et à la formation ultérieure de cavités intramédullaires.

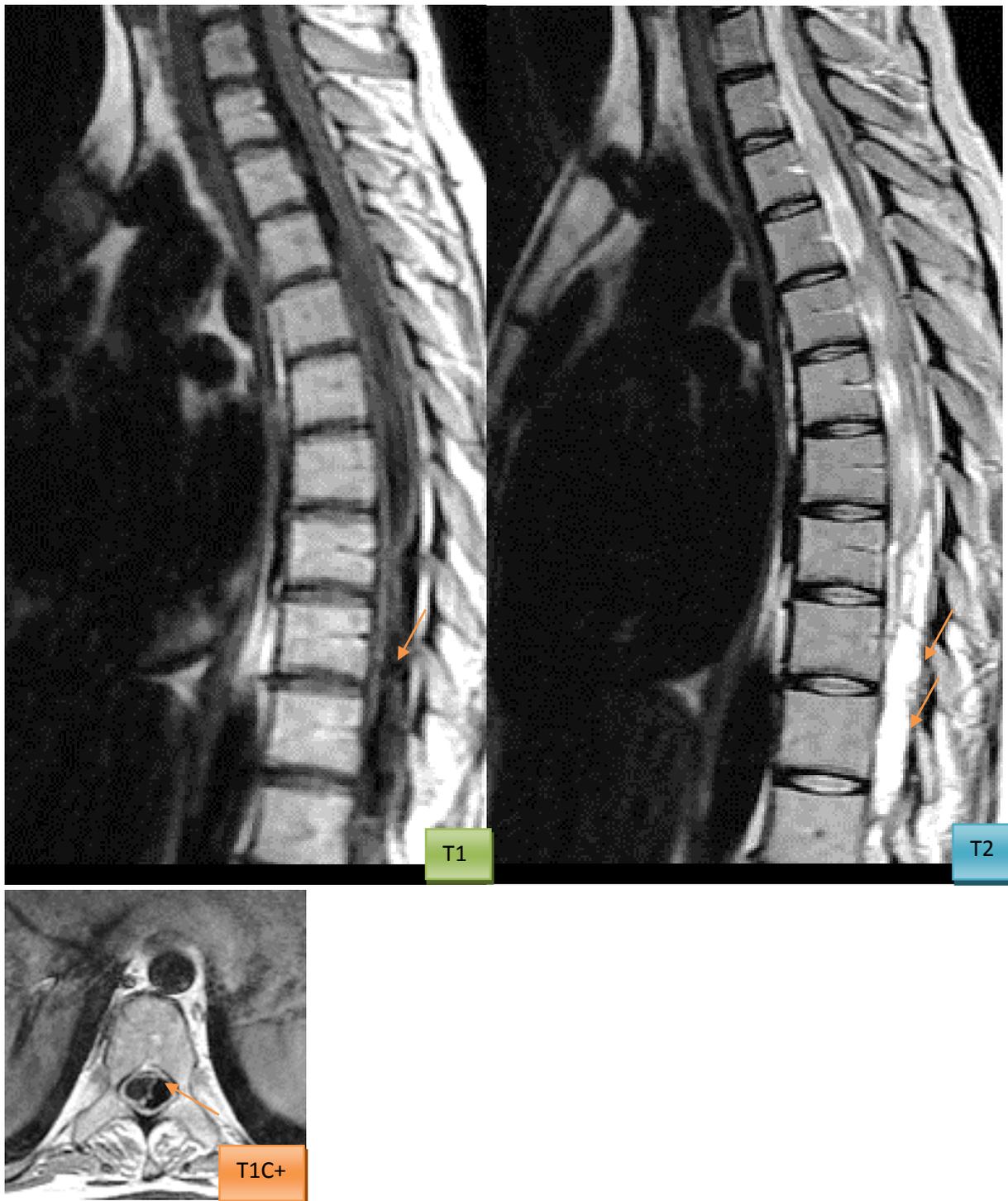


Figure 41: IRM medullaire d'un jeune de 19 ans suivie pour méningoencéphalomyélite tuberculeuse sous traitement antibacillaire 4 mois avant cette IRM, objectivant un aspect en hétérosignal du cordon medullaire dorso lombaire et entourée de quelques kystes arachnoidiens (flèches) sous tension la comprimant, avec discrète prise de contraste épidual posterior : cette aspect est évocateur d'une **arachnoidite associé à des kystes arachnoidiens.**

6.4. myélomalacie et Syringomyélie :

La myélomalacie est une nécrose de la moelle dont la cause la plus fréquente semble en être l'arachnoïdite spinale par ischémie vasculaire artérielle ou stase veineuse des vaisseaux compris dans la gangue méningée à l'origine d'une hypoxie médullaire, ce qui donne une turgescence médullaire et par conséquent une augmentation du volume du cordon médullaire et puis par la suite la constitution de cavité liquidienne intra médullaire ou cavité syringomyéliques, et parfois un élargissement du canal épendymaire (66). La syringomyélie peut apparaître 1 à 20 ans après une méningite tuberculeuse, se révélant habituellement par une para parésie spastique progressive, des troubles de la sensibilité à la température et à la douleur. L'IRM médullaire permet d'objectiver les cavités qui sont quelquefois multifocales, d'apprécier l'état de la moelle et l'arachnoïdite potentielle qui l'entoure.

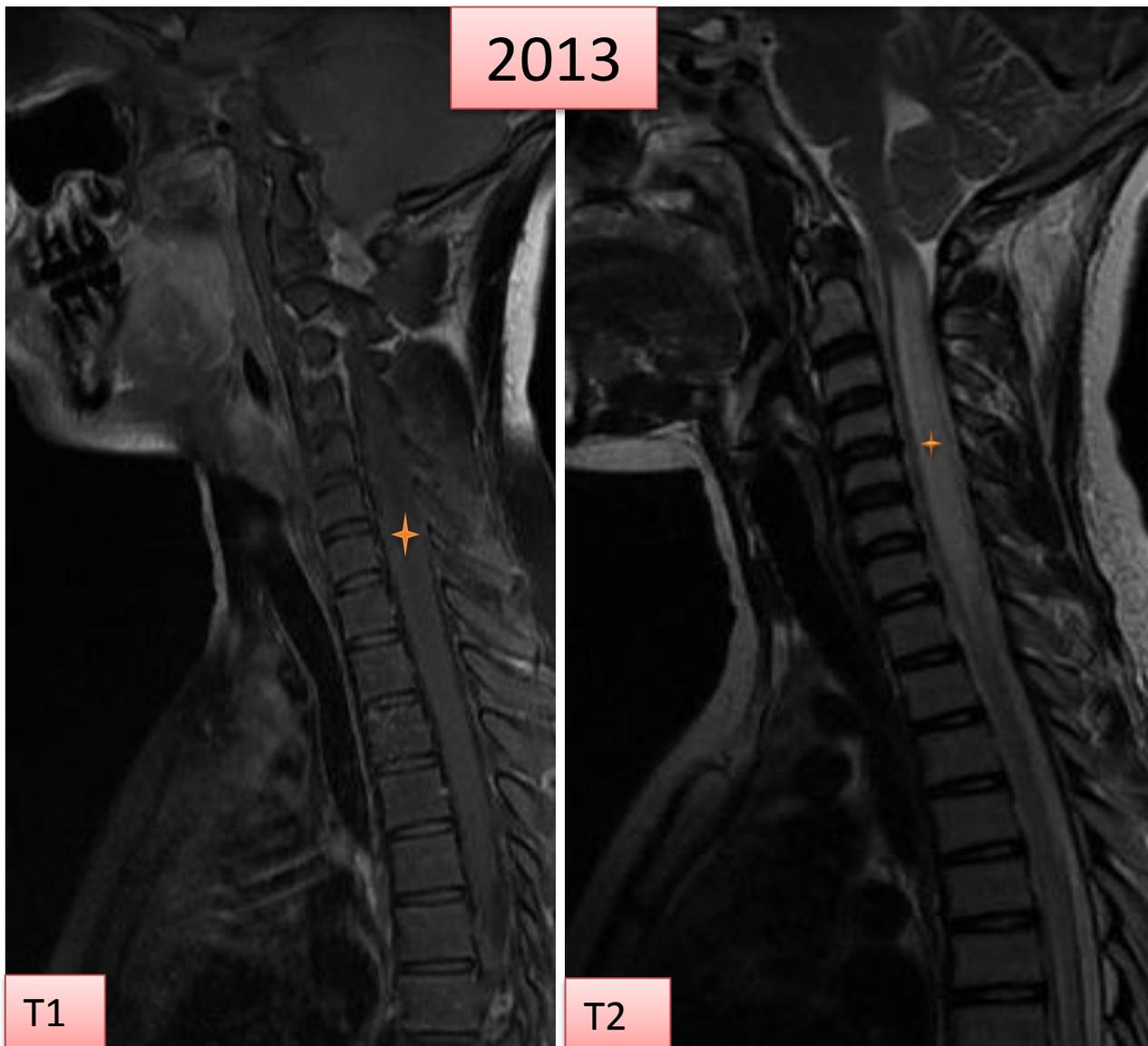


Figure 42: IRM médullaires (faite le mois 11 2013) d'une patiente de 16 ans qui présente une méningo encéphalite tuberculeuse sous traitement objectivant une augmentation du diamètre antéro postérieur de la moelle avec un hypersignal T2 médullaire diffus en rapport avec une **myélomalacie**.

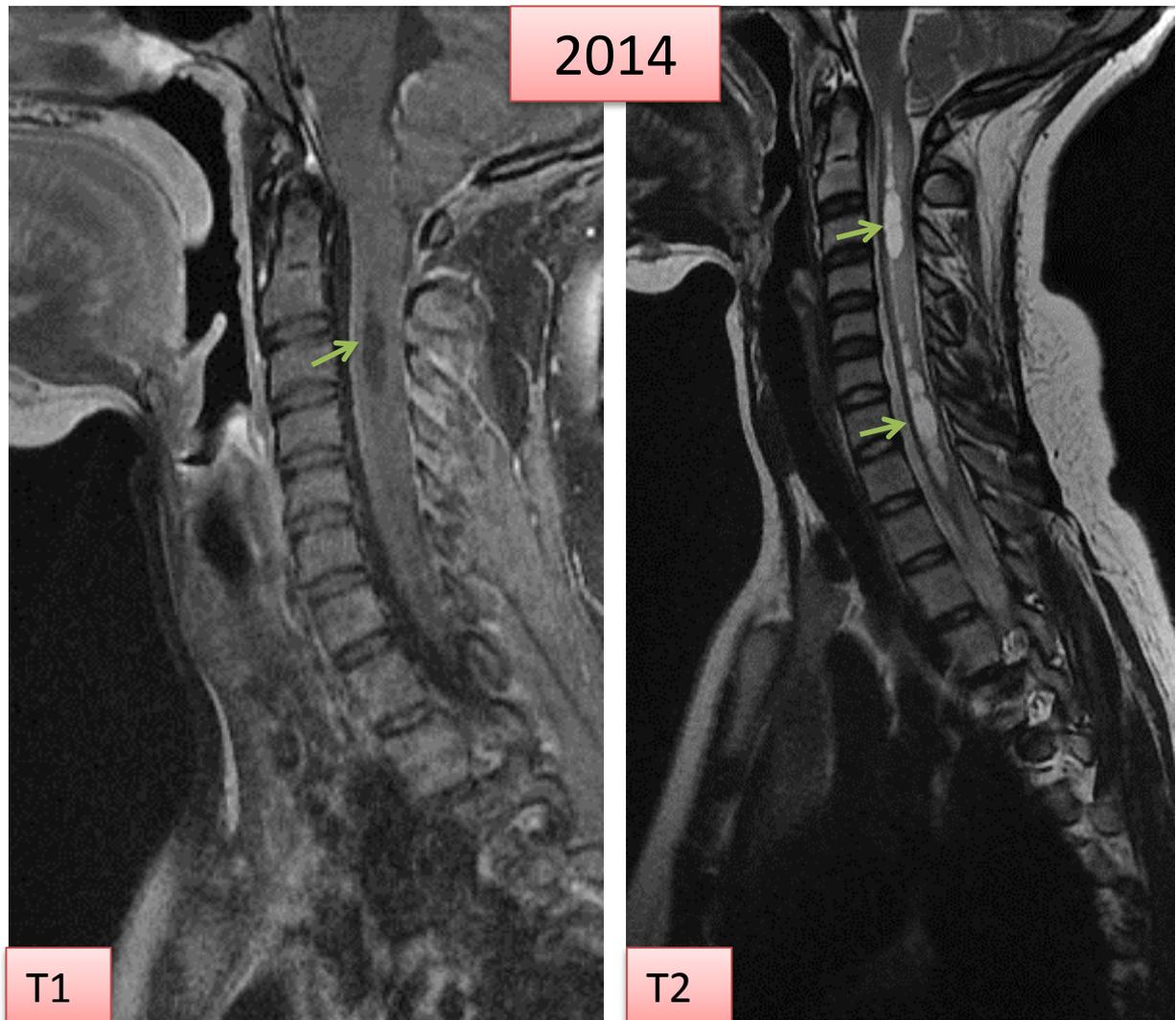


Figure 43 : IRM médullaires de la même patiente après 7 mois d'évolution objectivant la présence de zone liquéfiés au sein de la moelle en rapport avec des cavités syringomyéliques (flèches).

IV. Présentation atypique de la tuberculose du SNC :

IV.1. Lésion unique pseudo tumorale :

La tuberculose du système nerveux central peut dans de rare cas se présenter radiologiquement sous forme d'une lésion intra axiale unique pouvant ainsi prendre l'aspect d'une lésion tumorale primitive ou d'une métastase unique, dans ce cas le contexte clinique, la biologie et le bilan radiologique peuvent faire le diagnostic différentiel (39).

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

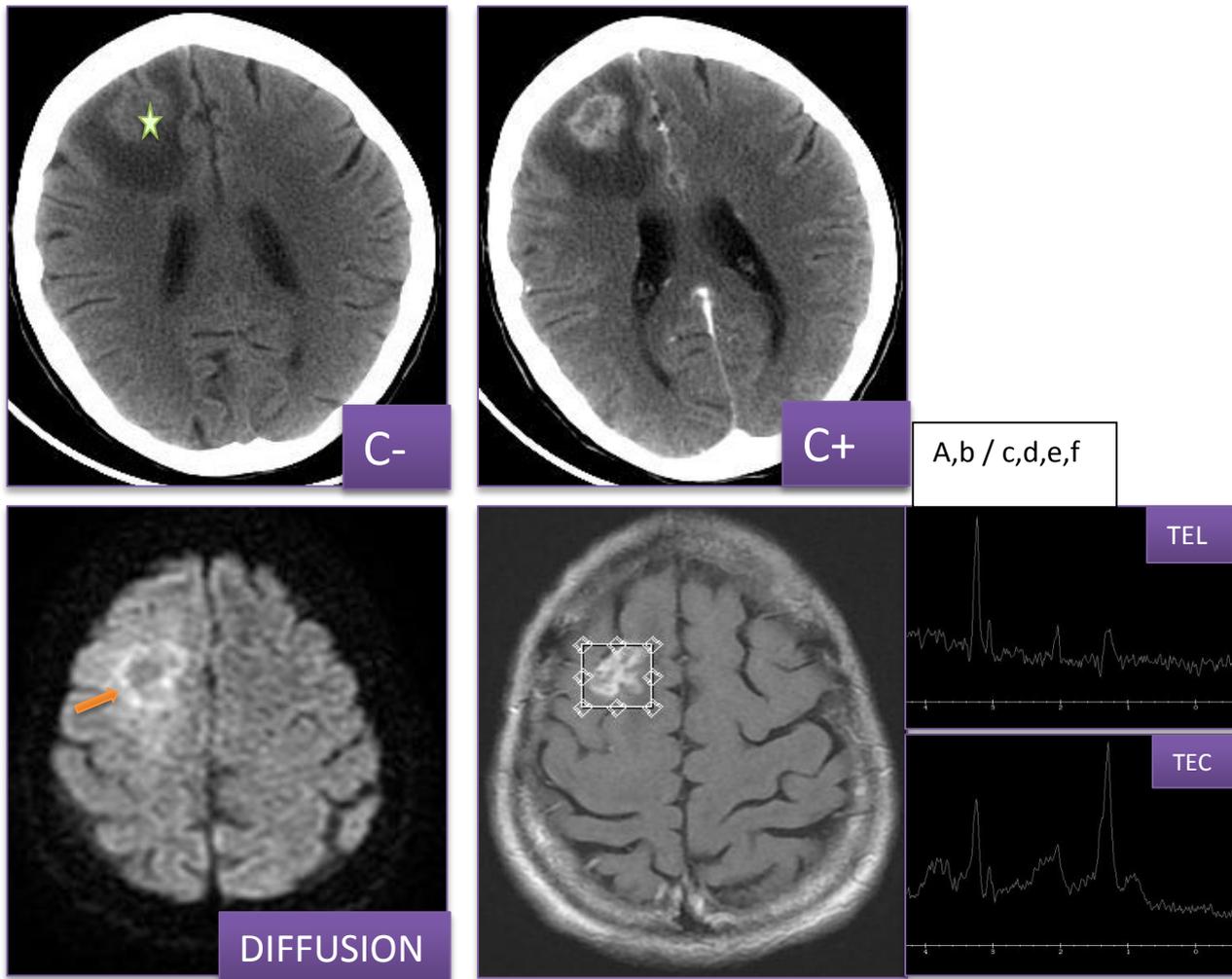


Figure 44 : TDM cérébrale C-(a) et C+(b) d'une patiente de 50 ans suivie pour tuberculose multifocale, pleurale et péritonéale, et qui présente un syndrome d'HTIC : lésion frontale droite unique (étoile), de la jonction cortico sous corticale, hypodense rehaussée de façon annulaire entourée d'une plage d'œdème péri lésionnel sans effet de masse sur les structures avoisinantes. Un complément IRM a été réalisé (image c : séquence de diffusion, d : T1c+), montrant la présence de la même lésion unique qui présente une restriction de la diffusion en périphérie (flèche), et la même cinétique du rehaussement qu'en TDM. une étude spectroscopique de la lésion a été faite (image e : TEC et f : TEL) qui a montré un pic de choline avec un rapport choline/ NAA > 2.2 ainsi qu'un pic de lactates. Ce qui plaide plus en faveur d'une origine tumorale mais on n'a pas écarté l'origine **tuberculeuse dans sa forme pseudo tumorale** vu le contexte ce qui a été confirmé par les données histologiques.

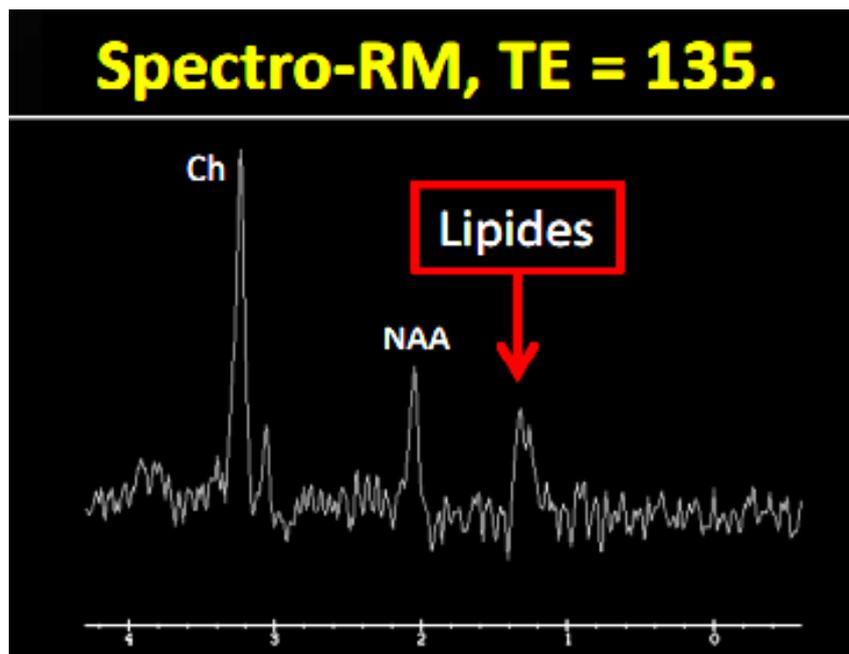
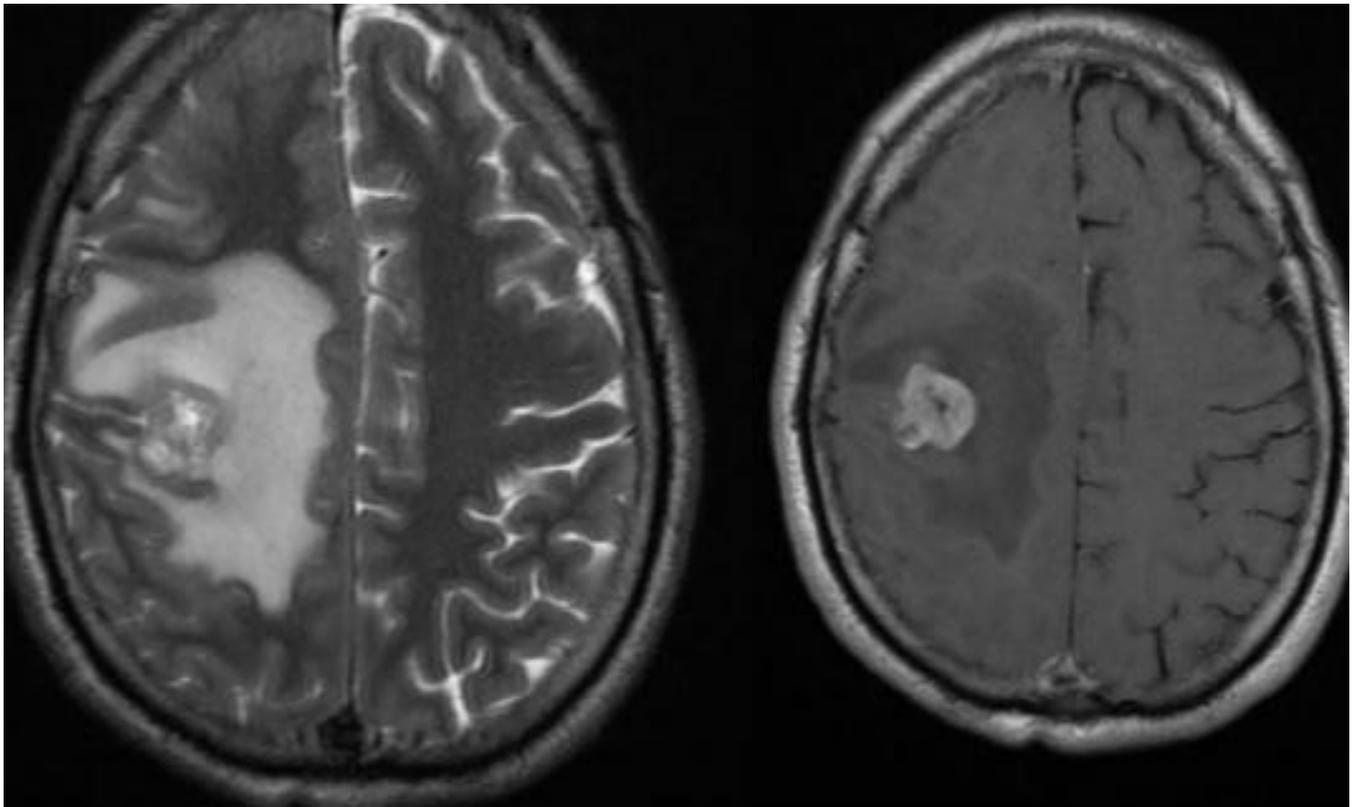


Figure 45 : lésion frontale droite en hypersignal T2 et FLAIR, se rehaussant de façon hétérogène après injection de gadolinium, avec zone de nécrose centrale, entourée d'un œdème péri lésionnel. En spectro-MR elle présente un pic de lipides, avec un rapport $ch/NAA > 2$: aspect évocateur d'une **localisation secondaire intraparenchymateuse**.

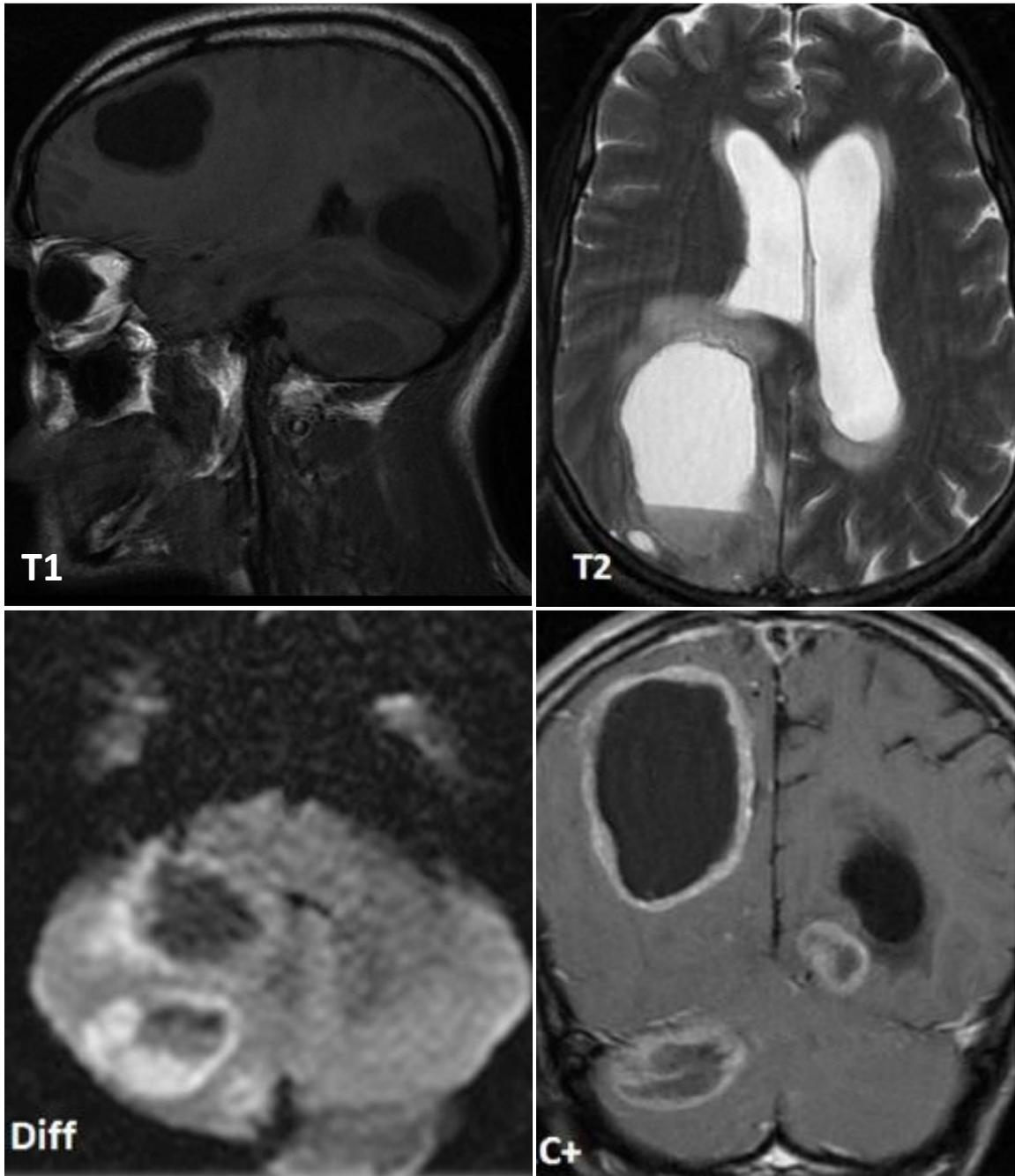


Figure 46: 53 ans. Syndrome d'HTIC. Multiples lésions intra axiales à centre liquéfié, en hyposignal T1 et Hypersignal T2 avec niveau liquide-liquide + une paroi épaisse irrégulière et rehaussée cernée par une plage d'œdème. Le contenu liquidien des lésions présente une augmentation de la diffusion : **Métastases kystiques d'un cancer pulmonaire.**

IV.2. Le tuberculome extra axial :

Exceptionnellement le tuberculome peut être de siège extra axial, posant ainsi un problème de diagnostic différentiel avec le méningiome, dans de tels cas la clinique, la biologie, et la sémiologie radiologique ainsi que le profil évolutif permettent de faire le diagnostic de chaque entité. Le méningiome est fréquent chez la femme jeune, longtemps asymptomatique, parfois de découverte fortuite, et présente un rehaussement intense et homogène après injection du produit de contraste, les images ci-dessous illustre un cas de tuberculomes extra-axiaux.

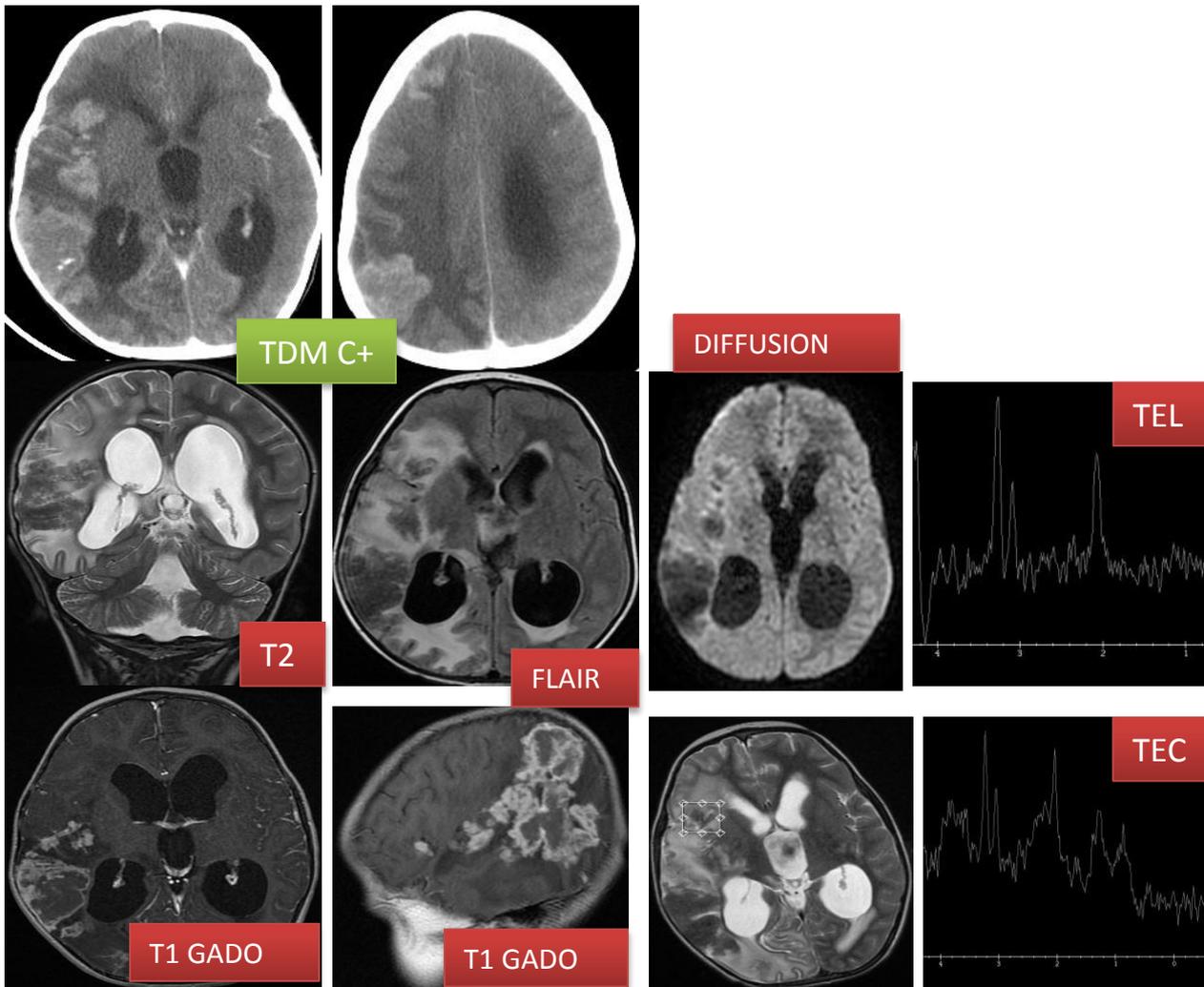


Figure 47 : TDM cérébrale en coupe axiales C- et C+, chez un enfant de 4 ans qui présente un syndrome d'HTIC, objectivant la présence d'un processus lésionnel multifocal, temporopariétal droit, rehaussé en périphérie après contraste associé à une hydrocéphalie tri ventriculaire active, un complément IRM cérébrale a été fait objectivant le même processus multifocal en hyposignal T1, hypersignal T2 et FLAIR rehaussé en périphérie, et entouré d'une plage d'œdème périlésionnel, associé à un rehaussement leptoméningé des citernes de la base : cet aspect est évocateur de **tuberculome cérébral extra axial pseudo tumoral avec arachnoïdite tuberculeuse et hydrocéphalie active.**

V. Intérêt de l'imagerie essentiellement l'IRM dans le diagnostic différentiel de la tuberculose du SNC :

V.1. Atteinte leptoméningée :

L'aspect de méningite tuberculeuse décrit à l'imagerie est aussi observé dans d'autres méningites spécifiques ou non telles que la méningite mycosique, parasitaire, virale, sarcoidosique, ou carcinomateuse.

Le lymphome métastatique peut atteindre les leptoméninges et apparaitre très similaire à la méningite tuberculeuse ou à la miliaire tuberculeuse.

L'hémorragie sous arachnoïdienne aigue des citernes peut donner le même aspect avec prise de contraste au niveau de la base du cerveau, mais l'aspect hyperdense est présent avant toute injection du contraste intra veineux.

L'étude du LCR est fondamentale et permet de redresser le diagnostic.

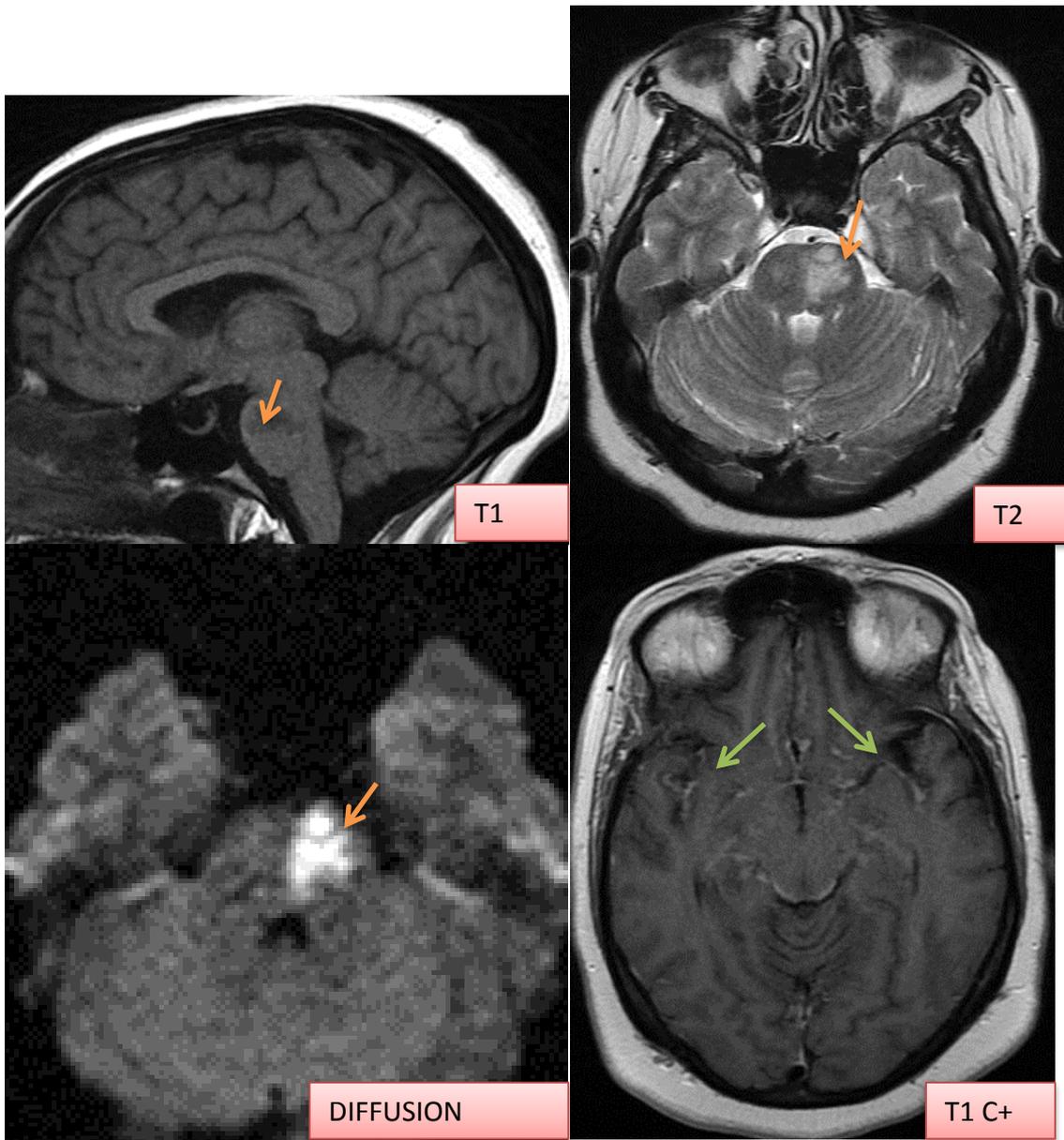


Figure 48 : patiente de 45 ans, déficit hémicorporel droit.

IRM cérébrale objectivant une lésion ischémique aigue systématisée pontique gauche (flèches oranges) associée à une prise de contraste cortico pimérienne des vallées sylvienne d'origine inflammatoire (flèche vertes) : **sarcoïdose**.

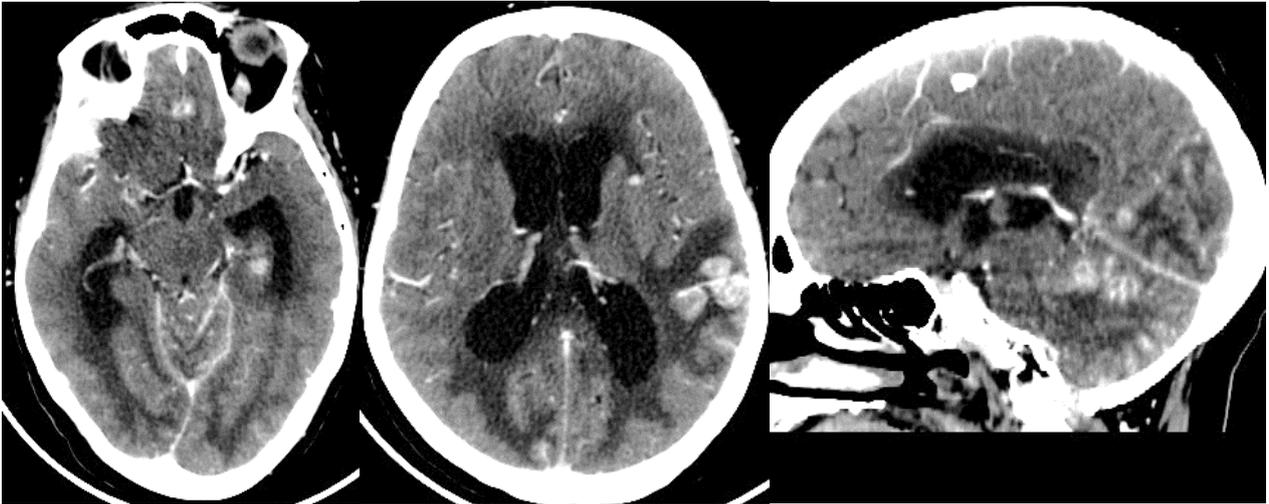


Figure 49 : TDM cérébrale C+, en coupe axiale et sagittale chez une patiente de 49 ans suivie pour carcinome canalaire infiltrant du sein et qui se présente par un syndrome d'HTIC : **métastases cérébrales intra parenchymateuses et leptoméningées** d'aspect similaire à des tuberculomes.

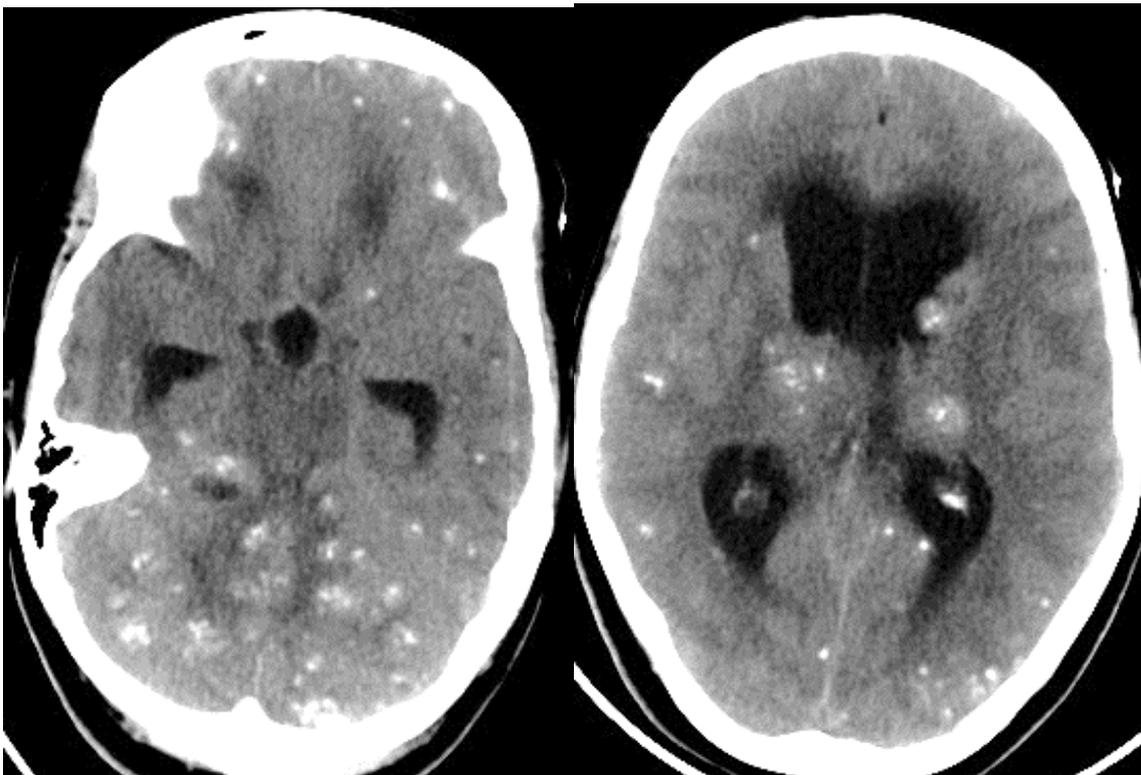


Figure 50 : TDM cérébrale sans injection du produit de contraste objectivant de multiples **métastases cérébrales calcifiées** chez une patiente porteuse d'une tumeur du sein : **carcinomatose.**

v.2 Atteinte parenchymateuse :

V.2.1 Tuberculomes et abcès tuberculeux :

V.2.1.1 Abcès à pyogène :

L'abcès pyogénique pose un diagnostic différentiel avec le tuberculome et surtout avec l'abcès tuberculeux (71). Cependant le mode d'évolution chronique leur confère une paroi épaisse contrairement à celle de l'abcès à pyogène d'évolution aigue qui a une paroi plus fine.

Les abcès à pyogène contiennent une grande quantité de neutrophiles et des protéines ; les neutrophiles libèrent des enzymes protéolytiques qui hydrolysent les protéines en acides aminés, Acétate et succinate.

À l'opposé, la présence d'un pic de lipide et l'absence d'autres métabolites doit suggérer une origine tuberculeuse de l'abcès.

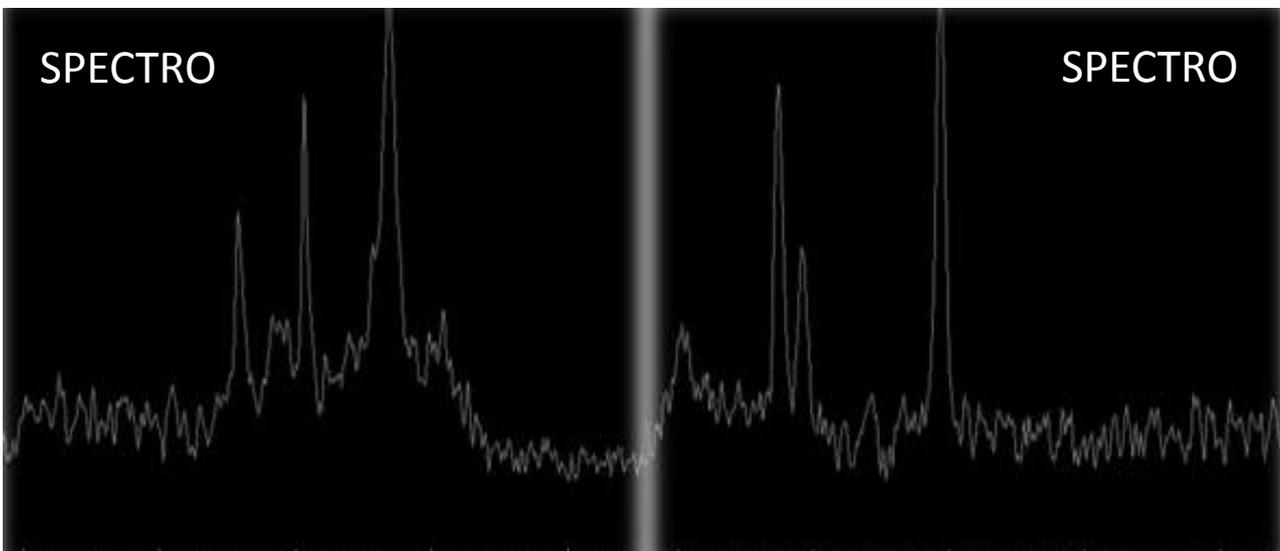
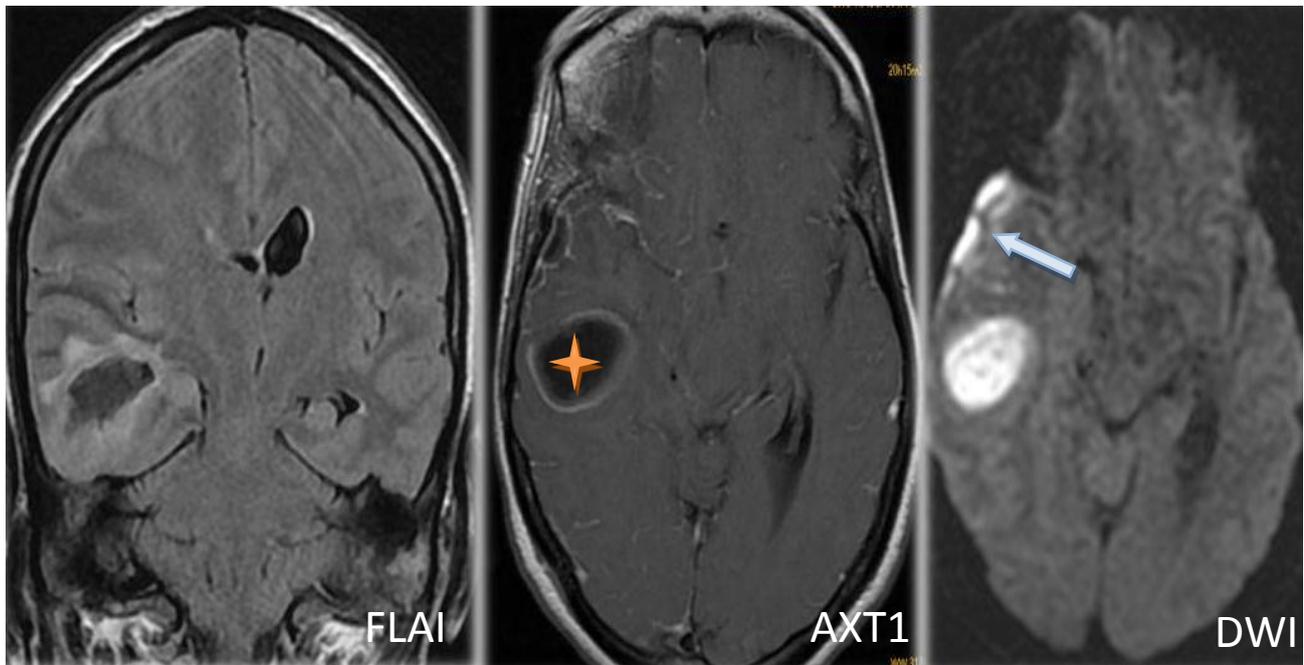


Figure 51 : Lésion ovale bien limitée régulière temporale droite, prenant le contraste de façon annulaire, et présentant une restriction de la diffusion et un pic de lactates en spectroscopie témoignant de la glycolyse par les anaérobies : **Abcès cérébral à pyogène temporal (étoile), avec empyème temporo-pariétal (flèche)**

V.3 Tuberculose du SNC chez l'immunodéprimé :

La tuberculose du système nerveux central chez l'immunodéprimé peut prendre le même aspect radiologique que d'autres infections en particulier parasitaires telles que la toxoplasmose et la cysticercose ou en cas d'atteinte tumorale essentiellement le lymphome (46).

➤ **La toxoplasmose :**

Se traduit le plus souvent par la présence de granulome d'aspect spontanément hypodense rehaussés par le PDC, soit de façon annulaire ou nodulaire, l'œdème périlésionnel est en général discret (67). Elle pose de se faite un problème de diagnostic différentiel radiologique avec le tuberculome et l'abcès tuberculeux (68).

Dans le contexte actuel d'endémie sidéenne, la toxoplasmose cérébrale est évoquée systématiquement devant les aspects radiologiques décrits ci-dessus (69). La mise en évidence du germe dans le LCR et/ou les réactions immunologiques permettent de faire le diagnostic. Si le doute persiste, un traitement antitoxoplasmique d'épreuve ou une biopsie peuvent être utile.

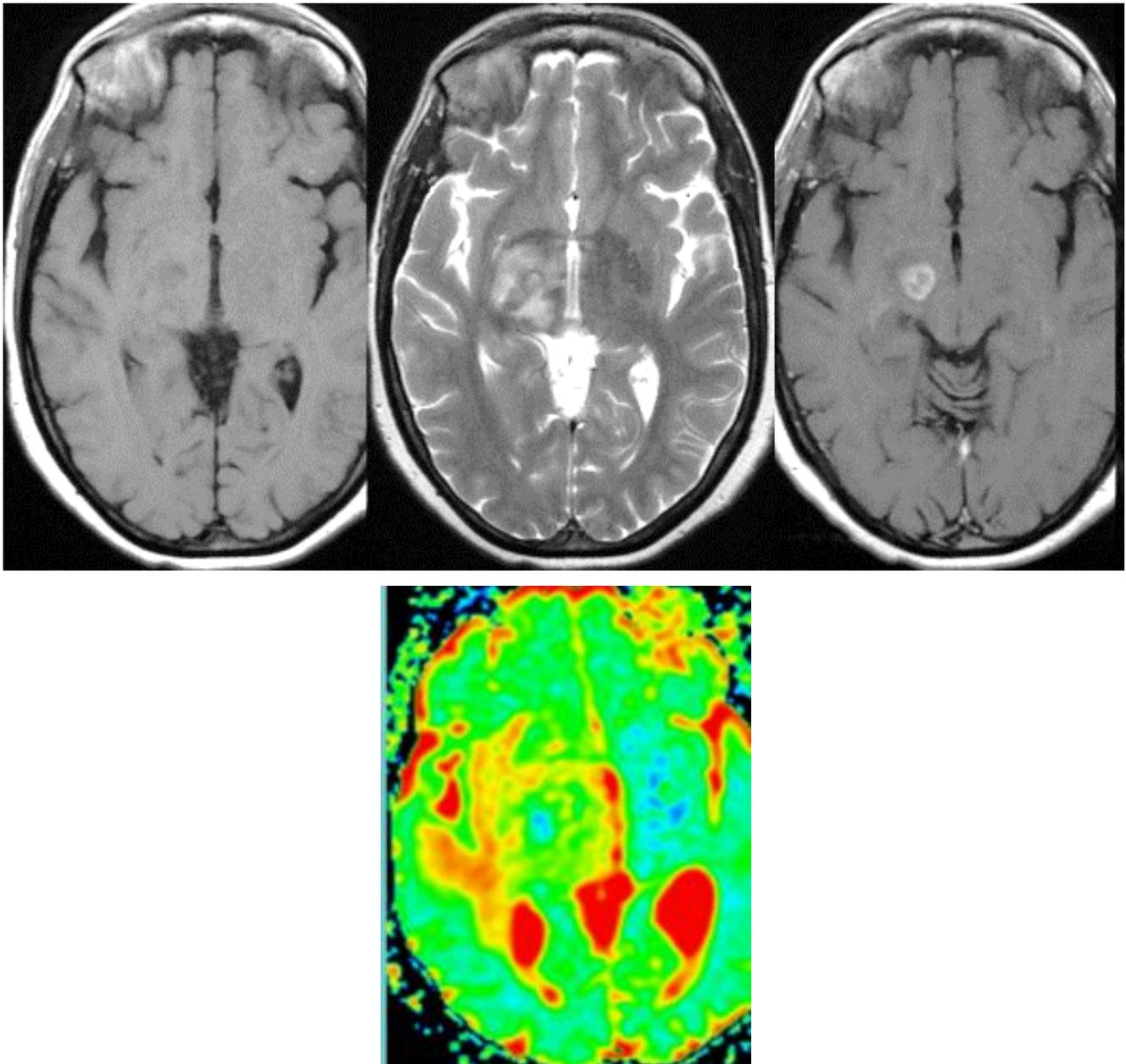


Figure 52 : 59ans, suivie pour infection à VIH stade C. Processus lésionnel mésencéphalocapsulothalamique droit, en hyposignal T1, présentant un rehaussement en couronne périphérique et comportant un contenu nécrotique avec diminution de l'ADC. Entouré d'une Plage d'œdème péri lésionnel : **Abcès toxoplasmique.**

➤ La cysticerose :

La cysticerose est une parasitose cérébrale qui 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.

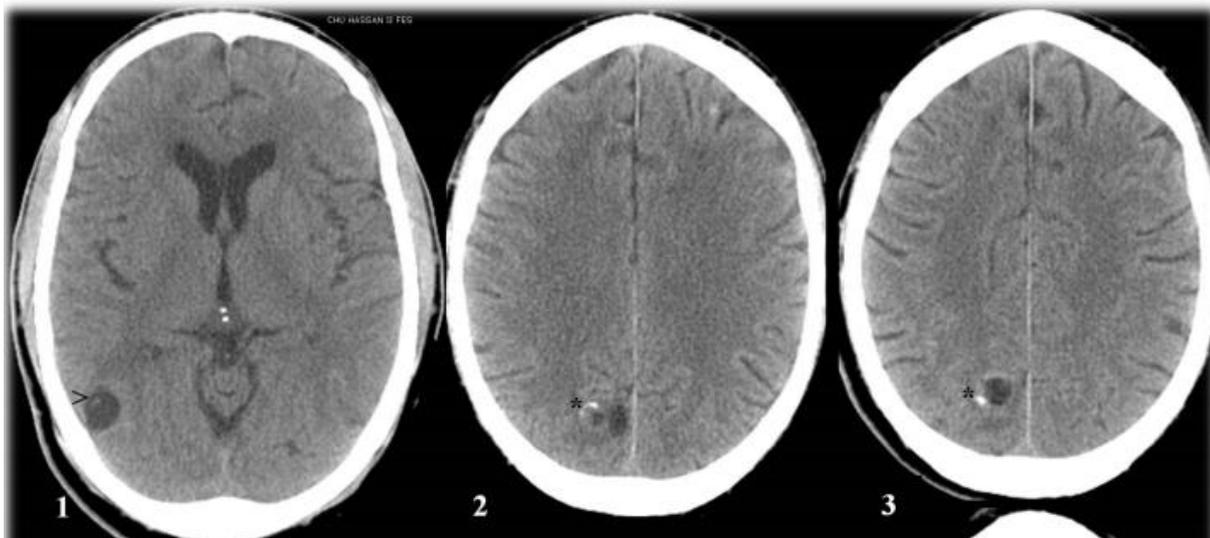


Figure 53: 45 ans ; infection à VIH ; crise convulsive. TDM cérébrale sans contraste montrant des lésions kystiques multiples intraparenchymateuses (1, 2,3) et une sous-arachnoïdienne (4) infra-centimétriques, vésiculaires (flèche et tête de flèche), kystique avec nodule mural (scolex) (tête de flèche), lésion avec nodule calcifié (3) et une kystique rétractée (2) : **Neurocysticerose.**

➤ **Lymphome :**

C'est surtout au cours de l'infection par le VIH que le lymphome primitif cérébral peut être un diagnostic différentiel avec la tuberculose parenchymateuse cérébrale (70), en IRM il se traduit par une masse hypointense en T1, hyperintense en T2, avec prise de contraste après injection du gadolinium, à centre faiblement nécrosé et entouré d'un œdème (69).

VI. Traitement

VI.1 Traitement antituberculeux par les antibacillaires :

Le traitement antibacillaire doit être démarré le plus rapidement possible, une fois que les signes clinico radiologiques et biologiques sans très évocateur, parfois mêmes sans attendre la confirmation bactériologique qui peut retarder la prise en charge. Mais bien sûr après avoir réuni les meilleures conditions pour obtenir une réponse à court terme du laboratoire, non seulement pour confirmer l'hypothèse clinique et justifier la spécificité et la durée d'un traitement long mais aussi pour permettre l'étude de la sensibilité de MT aux antibiotiques. Si secondairement, la preuve bactériologique n'est pas apportée, il ne faut pas pour autant interrompre un traitement antituberculeux engagé sur des éléments cliniques présomptifs bien établis, sans être assuré qu'une autre cause peut être formellement avancée à l'origine du syndrome neuroméningé, une rechute après interruption erronée du traitement antituberculeux étant souvent très difficile à maîtriser. L'antibiothérapie spécifique associe l'Isoniazide (5 à 6 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte, 10 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'enfant où elle a pu être portée à 20 mg kg⁻¹ j⁻¹ sans signe d'hépatotoxicité), la Rifampicine (10 mg kg⁻¹ j⁻¹ en une seule fois, 20 mg kg⁻¹ j⁻¹ pour les enfants de 1 mois à 7 ans), le Pyrazinamide (25 à 30 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte, 20 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'enfant), auxquels on peut adjoindre l'Ethambutol de façon systématique ou seulement chaque fois que l'on craint des bacilles résistants à l'INH (20 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte, 25 à 30 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'enfant). S'il existe des troubles digestifs, l'Isoniazide et la Rifampicine peuvent être administrés les premiers jours par voie intraveineuse (72).

VI.2. Durée du traitement

Le Pyrazinamide est arrêté à la fin du 2^{ème} mois et l'Ethambutol à la fin du 4^{ème}. La durée totale du traitement varie de 6 mois à 1 an, voire 18 mois, elle varie selon l'état immunitaire du patient, sa tolérance aux médicaments et la gravité des lésions initiales.

Chez un sujet immunocompétent, un traitement court, limité à 6 mois, a été validé dans la mesure où à la Rifampicine et à l'INH a été associé d'emblée le Pyrazinamide. L'avantage d'un traitement court est de diminuer la toxicité et de permettre une meilleure observance. La fiabilité d'un traitement court a été contestée en soulignant la gravité des rechutes dont le risque semble plus ou moins dépendant de l'importance des lésions initiales qu'il semble nécessaire effectivement de prendre en compte. Par ailleurs, si le traitement est bien supporté, il est peut-être plus raisonnable et plus prudent de prolonger jusqu'à 1 an la bithérapie par Rifampicine et INH(73).

Chez l'enfant, la durée recommandée du traitement est de 1 an, mais des traitements courts de 6 mois ont été proposés avec succès. Chez la femme enceinte, il n'y a aucune restriction à l'usage de l'INH, de la Rifampicine et de l'Ethambutol. Pour le Pyrazinamide, également recommandé dans les formes sévères, il n'y a pas de données suffisantes pour exclure de façon formelle toute tératogénicité.

Chez les patient VIH positif, étant donné la moins bonne absorption des antituberculeux Chez les patients pouvant aller jusqu'à 20 % de la dose ingérée, il est important de vérifier les taux sanguins et, au besoin, d'augmenter les doses. La durée du traitement est au minimum de 1 an.

VI.3 Traitement immunomodulateur :

L'exsudat méningé inflammatoire et la vascularite qui l'accompagne sont la conséquence d'un mécanisme immunopathologique justifiant, en respectant certaines précautions, le recours à la corticothérapie, voire à d'autres traitements immunomodulateurs. La corticothérapie, dans plusieurs séries, chez l'enfant et également chez l'adulte prescrite dès la mise en route du traitement (Prednisone à la dose de 2 mg kg⁻¹), a un effet bénéfique sur la mortalité qui passe de 17 à 4 % et sur la morbidité, particulièrement sur l'altération des fonctions supérieures et sur les séquelles neurosensorielles (74).

L'exsudat méningé semble plus modéré chez les sujets recevant une corticothérapie.

La corticothérapie diminue l'incidence et la gravité des accidents ischémiques et elle a un effet bénéfique sur la résolution des tuberculomes par le traitement médical, elle favorise leurs involutions et diminue le risque d'expansion paradoxale dans les premières semaines du traitement.

Dans toutes ces circonstances, la corticothérapie, pour avoir un éventuel effet bénéfique, doit être administré le plus tôt possible, dans le 1^{er} mois du traitement.

VI.4. Traitement de l'hydrocéphalie :

L'hydrocéphalie obstructive doit être dérivée le plus rapidement possible par un shunt ventriculopéritonéal car l'hypertension intracrânienne favorise les accidents ischémiques. Une hydrocéphalie non obstructive relève pendant le 1^{er} mois d'un traitement médical par diurétiques, furosémide et surtout acétalozamide. L'indication d'une dérivation n'est posée qu'au terme du 1^{er} mois, après échec du traitement médical (75).

VI.5.Traitement symptomatique

VI.5.1 Correction des désordres hydro électrolytiques

L'hyponatrémie peut relever de deux mécanismes. Elle peut être la conséquence d'un mécanisme d'antidiurèse, il s'agit d'une hyponatrémie de dilution, relevant alors d'une restriction hydrique absolue,

Arrêt de toute perfusion et apport au maximum de 500 ml d'eau par 24 heures par sonde gastrique tant que la natrémie est inférieure à 125 mEq/l.

Elle peut relever d'une perte anormale de sodium demandant un apport rapide d'eau et de sel sous contrôle de l'hémodynamique et des pressions intracrâniennes.

VI.5.2 Correction des troubles respiratoires

S'il existe des troubles de la conscience, une surveillance très attentive des fonctions respiratoires est nécessaire pour traiter à temps un encombrement des voies aériennes, une atélectasie ou pour corriger une hypoventilation centrale. Des irrégularités du rythme respiratoire peuvent survenir en dehors du coma au cours de certaines atteintes basilaires. Il ne faut pas hésiter à avoir recours à la ventilation assistée pour assurer dans tous les cas une oxygénation adéquate (76).

VI.6. Traitement chirurgical

Les tuberculomes régressent habituellement bien sous traitement médical. Le risque de compression nécessite un abord chirurgical dans certaines localisations : pour les tuberculomes péri-chiasmatiques, dans la mesure où ils risquent de compromettre définitivement le pronostic fonctionnel et pour les tuberculomes intramédullaires s'il existe des signes de souffrance médullaire faisant craindre une ischémie brutale. La syringomyélie peut relever d'un traitement chirurgical. La libération des adhérences méningées est insuffisante et doit être associée à un drainage de la partie supérieure de la cavité. Une dérivation ventriculaire peut être proposée lorsqu'il y a communication avec le 4e ventricule. Il est nécessaire de

surveiller ultérieurement par l'IRM l'évolution de la cavité ou la formation éventuelle d'une nouvelle cavité.

VII. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT :

VII.1. Sous traitement médical

La TDM et plus récemment l'IRM constitue les deux moyens neuroradiologiques de choix dans le cadre de la surveillance de la tuberculose cérébro-méningée traitée médicalement, en effet sous traitement antituberculeux éventuellement associé au corticoïde l'amélioration clinique est plus rapide que l'amélioration radiologique.

L'efficacité du traitement peut être suivie sur les contrôles radiologiques successifs constatant la réduction de l'œdème et la diminution de la taille de la lésion.

➤ Pour la méningite tuberculeuse on note à l'imagerie les aspects évolutifs suivant :

- Les images d'arachnoïdite de la base peuvent apparaître en retard par rapport à la clinique ou s'accroître alors que le patient est sous traitement médical, Un rehaussement méningé peut persister plusieurs mois voire plusieurs années après stérilisation du LCR, ceci ne doit pas alarmer à tort lorsque l'évolution clinique et du LCR sont favorables.
- La régression sans séquelles des images radiologiques.
- Ou guérison avec séquelles :
 - Des calcifications méningées ou épendymaires.
 - Une atrophie focale secondaire à l'infarctus ou à l'hydrocéphalie (77.78).
 - Une hydrocéphalie, généralement constituée d'emblée ou peut apparaître après un à 2 mois d'évolution même sous traitement.
 - Rarement une syringomyélie.

- Pour la miliaire tuberculeuse cérébrale l'évolution sous traitement médical est marquée par la disparition complète des lésions.
- Pour l'abcès tuberculeux cérébral : l'évolution peut être marquée par la disparition de la lésion ou par la persistance de séquelles telles que l'atrophie localisée ou la calcification (79).
- Pour le tuberculome on peut observer les éventualités évolutives suivantes :
 - Disparition de la lésion, habituellement, les tuberculomes disparaissent au bout de 5 mois du traitement (80).
 - Persistance des images séquellaires sous forme de calcifications intra parenchymateuses ou de zones d'atrophie cérébrale.

Rarement on peut avoir une réponse paradoxale avec augmentation de la taille de la lésion ou apparition de lésions nouvelles alors que le patient est sous traitement médical bien conduit, ou bien on peut avoir des images stationnaires.

Dans ces cas si l'évolution clinique est favorable la poursuite du traitement antituberculeux est justifiée et un contrôle radiologique de quelques semaines plus tard objectivera la diminution du volume des lésions. Si l'évolution clinique est défavorable il s'agit soit d'une erreur diagnostique, soit d'une résistance au traitement (81).

VII.2 Sous traitement médico chirurgical :

Le traitement chirurgical n'est actuellement concevable que dans les formes graves avec une hypertension intracrânienne menaçante ou devant une lésion de grande taille résistante au traitement médical, ou plus rarement à visé diagnostique (82).

Dans ce cas 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.

VIII. Pronostic :

Le pronostic de la méningite tuberculeuse est, dans l'ensemble, assez sévère, la mortalité est évaluée entre 15 et 40 % et les séquelles aux alentours de 15 %, dans notre série 8 patients ont gardé des séquelles soit 10%, à type d'hypertonie, épidurite, paraparésie des membres inférieurs, ostéite du crâne, paralysie du VI avec nystagmus bilatéral horizontal, trouble de mémoire. La gravité de l'atteinte neurologique initiale est déterminante, qu'il s'agisse d'un coma ou de signes déficitaires. Les images tomodensitométriques d'hypodensité périventriculaire ou les lacunes dans le diencephale correspondant à des accidents ischémiques cliniquement latents sont de pronostic défavorable. Le retard au traitement, les âges extrêmes, les pathologies associées sont également des éléments défavorables.

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

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

CONCLUSION

La tuberculose du système nerveux central demeure une infection sévère pouvant engager le pronostic vital. Ce qui incite à évoquer systématiquement le diagnostic devant toute symptomatologie évocatrice d'atteinte du système nerveux central en particulier dans notre contexte endémique. L'IRM joue un rôle important dans le diagnostic et le suivi évolutif de la tuberculose du système nerveux central. Elle est performante dans la détection des tuberculomes de petite taille et des tuberculomes de la fosse postérieure. Elle est plus sensible que le scanner dans le diagnostic précoce des lésions ischémiques, la détection des petites suffusions hémorragiques au sein de l'infarctus, les atteintes méningées de la convexité et les arachnoïdite débutantes de la base. Les séquences de diffusion, de perfusion et de spectroscopie permettent non seulement de faire la part entre œdème vasogénique péri-abcès et œdème cytotoxique post-ischémique par vascularite (83), mais également de poser le diagnostic différentiel entre tuberculome et abcès d'une part et entre tuberculome et lésion tumorale nécrosée (métastase ou tumeur gliale) d'autre part. L'IRM reste aussi performante devant une suspicion de tuberculose sur un terrain immunodéprimé. L'IRM et la TDM permettent en plus la surveillance neuroradiologique des patients traités car des complications peuvent apparaître sous traitement.

RESUME

LA NEUROTUBERCULOSE : APPORT DE L'IRM.

Introduction :

La tuberculose continue à être un problème de santé publique dans les pays en voie de développement et gagne du terrain dans les pays développés en raison des syndromes d'immunodéficience. La neurotuberculose survient soit secondairement à une atteinte pulmonaire ou ganglionnaire, soit de façon inaugurale au niveau du SNC et pose dans ce dernier cas de vrais problèmes diagnostiques. Le scanner permet de faire le diagnostic et le bilan lésionnel en urgence alors que l'IRM trouve son intérêt dans les cas de diagnostic difficile.

Objectifs :

Le but de notre travail est d'illustrer les aspects radiologiques dans la neurotuberculose de topographie intracrânienne et spinale, d'étudier la valeur ajoutée de l'IRM par rapport au scanner, en particulier l'apport de la diffusion et de la spectroscopie. Nous allons insister sur la manière de différencier un tuberculome d'un abcès à pyogènes d'une part, et tuberculome de métastase d'autre part. Seront traités également les aspects évolutifs sous traitement. Ne seront pas traités les localisations rachidiennes de tuberculose.

Matériels et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective chez 80 patients (42 adultes et 38 enfants) colligés sur une période de 06 ans (de 2009 à 2014) au service de radiologie du CHU HASSAN II Fès.

Résultats :

L'âge moyen des patients était de 30 ans. Le sexe ratio H/F était de 1.1. Les principales présentations cliniques étaient un syndrome méningé (65.2%), des troubles de conscience (58%) et des signes neurologiques focaux (76.6%).

La ponction lombaire était contributive en révélant une méningite à prédominance lymphocytaire dans 85% des cas. La TDM cérébrale a été réalisée dans 77 % des cas, elle était pathologique dans 66 % des cas. L'IRM cérébrale a été réalisée chez 69 patients, elle est revenue pathologique dans tous les cas. Elle a montré : une méningite basilaire dans 62 cas,

vascularite dans 8 cas ; tuberculome : 20 cas ; tuberculose pseudo tumorale : 2 cas ; arachnoïdite : 10cas ; abcès tuberculeux dans 12cas.

Sur le plan évolutif, après mise en route d'une quadrithérapie antituberculeuse, 70 patients sont guéris, 6 ont gardé des séquelles et 4 sont décédés.

Conclusion :

La tuberculose neuro-méningée est une affection extrêmement hétérogène dans sa présentation clinique et radiologique. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Son pronostic, classiquement fâcheux, est étroitement lié à la précocité du diagnostic et à la rapidité de la prise en charge thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. Thill Boukhobza M, Tamer I, Guichard JP et al.
Tuberculose du système nerveux central. Aspects IRM et évolution à propos de 12 cas.
J Neuroradiol 1999 ; 26:172–81.
2. Gueddari FZ, Bouyacoub F, Dafiri R, Khamlichi A, Imani F.
Imagerie par résonance magnétique de la tuberculose cérébro- méningée.
Med Magh 1998 ; 74:9–15.
3. S Semlali (1), A El Kharras (1), M Mahi (1), Y Hsaini (2), M Benameur (1), N Aziz (1), S Chaouir (1) et S Akjouj (1)
Les aspects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central
J Radiol 2008 ; 89:209–20
4. G. Dutau et al.
Petite histoire illustrée de la tuberculose.
Archives de pédiatrie. 2005 ; 12 : S88–S95
5. Truffot et al.
Le diagnostic bactériologique de la tuberculose.
Rev. Pneumol. Clin 1994 ; 59 240–246.
6. E. Papvoine et coll.
Histoire de la méningite tuberculeuse.
EMC (Paris) Neurol 17160 B10

7. Muller et al.
Découverte des anti-bacillaires.
J.path.bact. 1944 ; 56 : 429-434

8. Organisation mondiale de la santé. Journée Mondiale de la Tuberculose
2006

- 9 Lopez AD et al.
Global burden of disease and risk factors.
New York, Oxford University Press and the WorldBank. 2006.

10. Rapport OMS 2012 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde

11. Bulletin épidémiologique du Maroc Avril 2012

12. Truffot et al.
Le diagnostic bactériologique de la tuberculose.
Rev.Pneumol.Clin1994; 59 240-246.

13. B. Metchock.
Mycobacterium. Manual of clinical microbiology.
American society of microbiology 7th edition. 2001: 399-437.

- 14 S. Cole, R. Brosch, J. Parkhill¹, T. Garnier, C. Churcher, D. Harris, S. V. Gordon.
Deciphering the biology of mycobacterium tuberculosis from the complete genome sequence.
Nature, vol 393, 1989
15. C. Chouaie.
Revue de maladies respiratoires.
2003 ; 5 : 663.
16. P. Bemer.
Aspects cliniques et prise en charge thérapeutique des méningites tuberculeuses. Analyse rétrospective de 15 cas observés de 1994 à 2005.
Rev. Pneumol clin 2006 ; 62 : 223–229.
17. Filippo Mearelli a,* , Ismet Burekovic a, Michela Zanetti a, Nicola Altamura a, Giansante Carlo a, Gianni Biolo a, Stefano Cernic b, Chiara Casarsa.
Disseminated tuberculosis in an immunocompetent patient
International Journal of Infectious Diseases 17 (2013) e784–e786
18. Rich, A. R., and H. A. McCordock.
The pathogenesis of tuberculous meningitis.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 1933; 52:5–37.
- 19 G.A. Lammie, R.H. Hewlett, J.F. Shoeman.
Tuberculous cerebrovascular disease:
J Infect. 2009; 59: 156–166.

- 20 Misra U.K, kalita J, Maurya.P.R.
Stroke in tuberculous meningitis.
Journal of neurological sciences. 2011; 303:22–30.
- 21 Kumar, R., C. K. Pandey, N. Bose, and S. Sahay.
Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children).
Childs Nerv. Syst. 2002; 18:118–123
22. Bazin C.
Tuberculose du système nerveux central
EMC – Neurologie, Volume 1, Issue 2, April 2004, Pages 169–192
23. Ravindra Kumar Garg
Tuberculosis of the central nervous system
Postgrad Med J 1999; 75:133-140 c the Fellowship of Postgraduate
Medicine, 1999
24. Martinez V., B. Gicquel
Techniques diagnostiques de la tuberculose et des autres mycobactérioses
Archives de pédiatrie 12 (2005) S96–S 101
25. Attout H. et coll.
Syndrome de perte de sel d'origine cérébrale avec hyponatrémie au cours
d'une méningite bactérienne
Annales d' Endocrinologie 68 (2007) 395-397

26. Kilani B. et coll.
Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte. A propos de 122 cas
La Revue de Medecine Interne, Volume 24, Issue 2, 1 February 2003, Pages 86–96

27. Carlos Morgado, NunoRuivo
Imaging meningo–encephalic tuberculosis
European Journal of Radiology 55 (2005) 188-192

28. Rim Abdelmaleket coll.
Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients
International Journal of Infectious Diseases (2006) 10, 372–377

29. BoukobzaM, Tamer I, Guichard JP, Brunereau L, Polivka M, Leibinger F et al.
Tuberculosis of the central nervous system. MRI features and clinical coursin 12 cases.
J Neuroradiol. 1999; 26: 172–81.

30. Louvel D, Babo P, Sollet JP, Barret F, Tillier JN, DavousP. Méningite tuberculeuse de l'adulte sans immunodépression acquise: contribution de l'imagerie cérébrale au diagnostic et au suivi évolutif.
Rev Neurol 1999 ; 155:945–53.

31. Parrilla PJS, Sanchez FN, Cintado BC.
Tuberculous meningitis: a disease in regression in our country.
An EspPediatr 2000; 52:232-7
32. Dastur DK, Manghani DK, Udani PM.
Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis.
RadiolClin North Am 1995; 33: 733-52.
33. Monteyne P, Sindic CJM.
The diagnosis of tuberculous meningitis.
ActaNeurolBelg 1995 ; 95:80-7.
34. Berenguer J, Moreno S, Laguna F, Vicente T, Adrados M, Ortega A, et al.
Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus.
N Engl J M 1992; 326:668-72.
35. Rao GP.
Spinal intramedullary tuberculous lesion: medical management.
Report of four cases.
J Neurosurg 2000; 93(suppl 1):137-41.
36. Miörner H, Sjöbring U, Nayak P, Chandramuki A.
Diagnosis of tuberculous meningitis: a comparative analysis of 3 immunoassays, an immune complex assay and the polymerase chain reaction.
Tubercle Lung Dis 1995; 76:381-6.

37. Lee LV.
Neurotuberculosis among Filipino children: an 11 years' experience at the Philippine Children's Medical Center.
BrainDev2000 ; 22:469-74.
38. Bossi P, Reverdy O, Caumes E, Mortier E, Meynard JL, Meyohas MC, et al.
Méningites tuberculeuses : comparaison clinique, biologique et scanographique entre des patients infectés ou non par le VIH.
Presse Med 1997; 26:844-7.
39. Yaramis A, Gurkan F, Elevli M, SökerM, Haspolat K, Kirbas G, et al. Central nervous system tuberculosis in children. A review of 214 cases.
Pediatrics 1998; 102(5) E49.
40. Gupta RK, Gupta S, Singh D, Sharma B, Kohli A, Gujral RB.
MR imaging and angiography in tuberculous meningitis.
Neuroradiology 1994; 36:87-92.
41. Jinkins JR, Gupta R, Chang KH, Rodriguez-Carbajal J.
MR imaging of central nervous system tuberculosis.
RadiolClin North Am 1995; 33:771-86.
42. Dastur DK, Manghani DK, Udani PM. Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis.
RadiolClin North Am 1995; 33: 733-52.

43. Villoria MF, Fortea F, Moreno S, Munoz L, Manero M, Benito C.
MR imaging and CT of central nervous system tuberculosis in the patient with AIDS.
RadiolClin North Am 1995; 33:805–20.
44. Beskonakli E, Cayli S, TurgutM, YalçınlarY.
Primary giant granulomatous basal meningitis: an unusual presentation of tuberculosis.
Child's NervSyst 1998; 14:79–81.
45. SharmaA, Goyal M, Mishra NK, GuptaV, Gaikwad SB.
MR imaging of tubercular spinal arachnoiditis.
AJR 1997; 168:807–12.
46. Alice B. Smith, MD, et al
Central Nervous System Infections Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection:
Radiologic–Pathologic Correlation
Radiographics 2008, 28:2033–2058
47. Ravenscroft A, Schoeman JF, Donald PR.
Tuberculous granulomas in childhood tuberculous meningitis: radiological features and course.
J Trop Pediatr 2001; 47:5–12.

48. Gupta RK, Kohli A, Gaur V, Lal JH, Kishore J.
MRI of the brain in patients with military pulmonary tuberculosis without symptoms or signs of central nervous system involvement.
Neuroradiology 1997; 39:699–704.
49. 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 ; 28:137–42.
50. Ranjan A, Chady MJ. Intrasellartuberculoma.
Br J Neurosurg 1994; 8:179–85.
51. D. Kumar, R. Sheoran, S. K. Bansal, O. P. Arora; Ludhiana/IN
CNS tuberculosis: The great mimic
Poster No. : C-2760
Congress: ECR 2010
52. Ouhabi H, El Alaoui-Faris M, Slassi I, Yahyaoui M, Chkili I.
Manifestations pseudo myastheniques révélant une méningo- arachnoïdite tuberculeuse avec spondylodiscite (à propos d'un cas).
Med Magh 1995 ; 51:34–6.
53. Ben Salem D, Perouse De Montclos E, Couaillier JF et al.
Urgences neuroradiologiques en pathologie infectieuse.
J Neuroradiol 2004; 31:301–12.

54. Koh DM, Bell JR, Burkill GJ, Padley SP, Healy JC.
Mycobacterial infections: still a millennium bug--the imaging features of mycobacterial infections.
ClinRadiol 1991; 56:535-44.
55. A. Corr¹, S. Looby¹, J. P. Ti¹, S. Power¹, E. Kelliher²; ¹Dublin/IE, ²Dublin 9/IE
Tuberculosis of the central nervous system, mimicry and masquerade: a pictorial review of neuroradiological findings.
Poster No.: C-2137Congress: ECR 2012
56. Gueddari FZ, Bouyacoub F, Dafiri R, Khamlichi A, Imani F.
Imagerie par résonance magnétique de la tuberculose cérébro- méningée.
Med Magh 1998 ; 74:9- 15.
57. Cordoliani Y, Vignaud J, Cosnard G.
Infections cérébrales. Dans Imagerie par résonance magnétique cranio-encéphalique.
Éditions Vigot, 1991, 349-409.
58. Graber D, Broussin JP, Bradol J et al.
Méningo-encéphalite tuberculeuse : importance de la neuroradiologie pour un diagnostic précoce.
J Radiol 2002; 83: 365-7.

59. Saxena S, Prakash M, Kumar S, Gupta RK.
Comparative evaluation of magnetization transfer contrast and fluid attenuated inversion recovery sequences in brain tuberculoma.
Clin Radiol. 2005 ; 60: 787–93.
60. Dietemann JL, Correia Bernardo R, Bogorin A et al.
Les prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM.
*J Radiol*2005 ; 86:1659–83.
61. Goasdoué P, Dubayle P, Boyer B, Debord T, Le Clainche P, Pharaboz C.
Tuberculose floride avec localisations rares.
*J Radiol*1997 ; 78:659–61.
62. Achouri M, Hilmani S, Sami A et al.
Absès tuberculeux intradural extramédullaire : à propos d'un cas.
Neurochirurgie 1996 ; 42: 306–8.
63. Palur R, Rajshekhar V, Chandy MJ, Joseph T, Abraham J.
Surgery for hydrocephalus in tuberculous meningitis. A long-term follow-up study.
*J Neurosurg*1991 ; 74:64–69.
- 64 : C. Bazin (Professeur)
Tuberculose du système nerveux central
EMC neurologie 1.2004.169–192

65. Elkeslassy A, Weill A, Miaux Y, Savin D, Martin Duverneuil N, et al.
Dilatation of deep medullary veins in cortical venous occlusion due to focal tuberculous leptomeningitis.
Neuroradiology 1997; 39:705-7
66. Schon F, Bowler JV.
Syringomyelia and syringobulbia following tuberculous meningitis.
J Neurol 1990; 237: 122-123.
67. Koh DM, Bell JR, Burkill GJ, Padley SP, Healy JC.
Mycobacterial infections: still a millennium bug--the imaging features of mycobacterial infections.
Clin Radiol 1991 ; 56:535-44.
68. ZAHAR A.
Aspect TDM de la tuberculose cérébro-méningée.
Thèse Méd, Casablanca,
1995 N°243.
69. LECUIT M ; ROGEAUX O ; BRICAIRE F ; GENTILINI M.
Tuberculomes intra cérébraux au cours de l'infection par le VIH.
Épidémiologie et apport de l'imagerie par résonance magnétique.
PRESS MED. 1994, 23; 19:891-95

70. FARAR D.J; FLANIGAN T.P; GORDON N.M; GOLD R.L;
Tuberculous brain abscess in patient with HIV infection: case report and review.
Am.j.Med, 1997, 102: 297–301.
71. DOSSOUGBETE L.MAY T ; AMIEL C ; HOEN B ;
Tuberculomes cérébraux. A propos de deux observations.
*Med.Mal.Inf.*1992.22/481–86.
72. Van Dellen A, Nadvi SS, Nathoo N, Ramdial PK.
Intracranial tuberculous subdural empyema: case report.
Neurosurgery 1998; 43:370–373.
73. E. Honnorat a, T. De Broucker b, A. Mailles c, *, J.P. Stahl
Encephalitis due to Mycobacterium tuberculosis in France.
Médecine et maladies infectieuses 43 (2013) 230–238
74. 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: 226–231.
75. Kemaloglu S, Ozkan U, Bukte Y, Ceviz A, Ozates M.
Timing of shunt surgery in childhood tuberculous meningitis with hydrocephalus.
PediatrNeurosurg 2002; 37:194–198.

76. Verdon R, Chevret S, Laissy JP, Wolff M.
Tuberculous meningitis in adults: review of 48 cases.
Clin Infect Dis 1996; 22:982-1928.
77. DECASTRO C.C, DEBARROS NG, DESOUSA CAMPOS Z.M, CRRI G.G.CT
Scans of cranial tuberculosis.
Radiologicclinics of northamerica, 1995, 33, 4:753-69.
78. FELDMAN L, MIAUX Y, MARSAULT C,
Pathologie infectieuse intracrânienne in : TDM et IRM clinique : indication de
la TDM et l'IRM.
Edition Frisonroche, Paris, 1991
79. GROPPER MR, schulder M, DURAN HL, WOLANSKY L.
Cérébral tuberculosis with expansion into brainstem tuberculoma.report of
two cases.
J.Neurosurg, 1994, 81: 927-31.
80. BOUCETTA M, SAMI A, CHOUKRI M, MOSCAD F.
Les tuberculomes encéphaliques : 40 cas.
Neurochirurgie, 1993,39 : 42-46.
81. KCHOUK M, LADEB MF, BEN HAMOUDA M,
Imagerie de la tuberculose du système nerveux central.
Feuill. Radiol, 1992, 32,6 : 518-26.

82. VILLORIA F, FORTEA F, MORENO S, Munoz L, MANERO M ;
MR imaging and CT of central nervous system tuberculosis in the patient
with AIDS.
Radiologic clinics of North America, 199.
83. Kais Noura¹, Radhouane Allani¹, Rym Abdelmalek², Olfa Azaiez¹, Lamia
Laamari², Monia Ben Messaoud¹, Emna Menif¹
Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du système nerveux
central
Presse Med. 2008 ; 37: 634-642.