



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

Année 2023

Thèse N°417

LA TUBERCULOSE NEUROMENINGÉE: A PROPOS DE 06 CAS.

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/12/2023

PAR :

Mr. LAACHIR Mohammed

Né le 27 Mai 1998 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Tuberculose - Méningoencéphalite - IRM - Tuberculomes - Abscess - Miliary

JURY :

Mr. E ATMANE

Professeur de Radiologie.

PRESIDENT

Mr. S BELLASRI

Professeur de Radiologie.

RAPPORTEUR

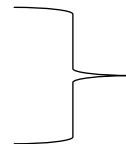
Mr. Y EL KAMOUNI

Professeur de Bactériologie-Virologie.

JUGES

Mr. H JANAHA

Professeur de Pneumo-Phtisiologie.





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الاحقاف

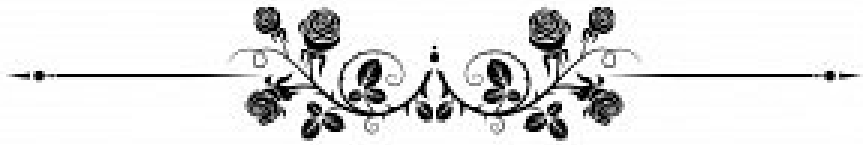


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	Pédiatrie	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique
KHATOURI Ali	Cardiologie	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	AIT-SAB Imane	Pédiatrie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique
KISSANI Najib	Neurologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SARF Ismail	Urologie	DAHAMI Zakaria	Urologie
MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	ELFIKRI Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique
ZOUHAIR Said	Microbiologie	AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	EL ADIB Ahmed Rhas-	Anesthésie-réanimation

		sane	
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	CHERIF IDRISSE EL GA-NOUNI Najat	Radiologie
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	ADMOU Brahim	Immunologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
JALAL Hicham	Radiologie	AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	GHOUNDALE Omar	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	QACIF Hassan	Médecine interne
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	MOUFID Kamal	Urologie
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QAMOOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BASRAOUI Dounia	Radiologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
LAKMICH Mohamed Amine	Urologie	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	RADA Nouredine	Pédiatrie
HOCAR Ouafa	Dermatologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
BENHIMA Mohamed	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie

Amine			
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	ADALI Imane	Psychiatrie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
ATMANE El Mehdi	Radiologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embyologie cyto-génétique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
OUBAHA Sofia	Physiologie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	ZIDANE Moulay Abdel-fettah	Chirurgie thoracique
MLIHA TOUATI Moham-med	Oto-rhino-laryngologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
KADDOURI Said	Médecine interne	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie	FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cyto-génétique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	CHRAA Mohamed	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie	BAALLAL Hassan	Neurochirurgie
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	AKKA Rachid	Gastro-entérologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	BABA Hicham	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOUD Omar	Néphrologie

ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	EL- AKHIRI Mo-hammed	Oto-rhino-laryngologie
ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAJJI Fouad	Urologie
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	JALLAL Hamid	Cardiologie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie	BELLASRI Salah	Radiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
RHARRASSI Issam	Anatomie-patologique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	NASSIH Houda	Pédiatrie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	EL FADLI Mohamed	Oncologie médicale
GEBRATI Lhoucine	Chimie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	CHETTATI Mariam	Néphrologie
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
SAYAGH Sanae	Hématologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SBAI Asma	Informatique
BELARBI Marouane	Néphrologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	CHEGGOUR Mouna	Biochimie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
WARDA Karima	Microbiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie

EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	AZIZI Mounia	Néphrologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
HAMRI Asma	Chirurgie Générale	ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie
ELATIQQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	AHBALA Tariq	Chirurgie générale
BENZALIM Meriam	Radiologie	LALAOUI Abdessa-mad	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	RACHIDI Hind	Anatomie pathologique
HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale	BOUMEDIANE El Meh-di	Traumato-orthopédie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques
SLIOUI Badr	Radiologie	JEBRANE Ilham	Pharmacologie
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LGHABI Majida	Médecine du Travail
YAHYA OUI Hicham	Hématologie	AIT LHAJ El Hous-saine	Ophthalmologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	RAMRAOUI Mohamed-Es-said	Chirurgie générale
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



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

je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

A ma chère mère Bouchra Raslaoui,

A la flamme qui m'a toujours éclairée, à la plus parfaite des mamans, à l'amour de ma vie, que puis-je dire à l'âme qui a tout donner inconditionnellement, qui m'a toujours orienté, soutenu, supporté, puis soulagé pour enfin m'applaudir. À celle qui a attendu ce jour avant même que je puisse en rêver.

J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress vécu en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton travail acharné, de tes nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi, ou en priant pour moi.

Merci d'être plus qu'une mère pour moi, ma confidente, mon amie et puis la plus parfaite maman qu'une personne puisse avoir.

Ma chère mère tu vie dans les moindres recoins de mon âme, J'ai toujours cru que le destin ne m'aurait pas trouvé une mère meilleure.

A mon cher père Youssef LAACHIR,

A mon père, mon ami et mon plus grand soutien, ta présence bienveillante a transformé chaque défi en opportunité, et cette thèse témoigne de notre voyage partagé à travers les horizons du savoir, ton influence bienveillante se reflète dans chaque ligne de ce document. Je vous dédie ce travail, qui est l'aboutissement de tes efforts en premier, et représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, que ce travail puisse exprimer mon immense gratitude et mon éternelle reconnaissance, si grande qu'elle puisse être, elle ne sera jamais à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi.

A celui qui a toujours veillé sur moi, à celui qui était toujours présent pour moi, à mon idole, à mon cher père, ton soutien qui est une lumière qui éclaire le chemin de ma vie, ton amour inconditionné qui ma bercer depuis ma naissance, ta bienveillance et tes conseils, m'ont toujours guidé et aidé à surmonter les imprévus de la vie

Avec fierté et sûreté, tous les mots qui existent ne peuvent en aucun cas exprimer ma gratitude envers toi mon cher père, tu as été et tu resteras pour toujours mon essentiel. Je

prie Dieu, le tout puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie.

La soutenance de ma thèse aujourd'hui le 27/12/2023 est enveloppée dans la douceur supplémentaire de célébrer la longévité de l'amour qui unit mes parents et qui a donné naissance à ma vie, l'anniversaire de votre mariage.

Ma très chère sœur Lamiae, Mon adorable petit frère Yassine,

A ma chère sœur, complice de mes rires et confidente de mes rêves. Cette thèse est dédiée à la force de notre lien, à l'inspiration que tu m'as insufflée, et à l'amour indéfectible qui a éclairé chaque étape de mon parcours académique.

A mon petit frère, petit enfant, étoile lumineuse de ma vie, mon affection et ma tendresse envers toi ne peuvent être exprimées ni traduites par ces quelques mots imparfaits. Que Dieu te garde et te procure la santé et longue vie. Je te souhaite beaucoup de succès dans ta future vie étudiante, et du bonheur dans les années à venir.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

Mes très chers grands-parents maternels : Ba Mhamed et Mi LHajja Hafida,

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur éternel.

A la mémoire de mes grands-parents paternels : Baba Bouzid et Nana Zahra,

Je vous connais seulement par les histoires que nous raconte mon père. Vous êtes uniques et vous avez marqué la vie de toute personne qui vous a rencontré un jour. J'espère d'être la personne dont vous êtes fière, et que dieu vous ait en sa sainte miséricorde, Amen.

*A mes oncles et tantes
A mes cousins et cousines
A tous les membres de ma famille,*

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur. Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

A ma chère amie Imane KHAY,

A ma précieuse binôme, complice de cette aventure académique, amie fidèle et confidente indéfectible, chaque mot de cette dédicace est un fragment soigneusement choisi, une expression de l'importance que tu as dans ma vie et dans notre aventure académique et dans chaque phrase réside l'écho de notre parcours ensemble, une empreinte indélébile témoignant que ce voyage aurait été singulièrement altéré si tu n'étais pas présente à mes côtés. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements, ce travail n'aurait vu le jour.

*Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude et mon respect.
Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance.*

A mon cher frère Zakaria LAGTARNA et cher ami Amine NACIRI,

Vous étiez toujours là à mes côtés dans les moments les plus difficiles de ma vie -chacun à sa manière- vous continuez à me prouver chaque instant que j'ai de vrais frères sur lesquelles je peux toujours compter. Je me considère chanceux de compter sur votre amitié qui demeure ancré dans mon cœur.

A mes chers amis Mohammed GHASSOULI et Anas FADDE,

Souvent surnommés le Trio Mesfioui, j'espère que ce nom témoigne non seulement notre dévouement professionnel, mais aussi la force de notre amitié. Grâce à vous, le cursus médical était une aventure marquée par la solidarité et la camaraderie. Très ravi d'avoir passé ces années ensemble.

A mon cher ami Taïa ELASSALI,

Au Big Bro, complice de tant de moments, que ce soit durant nos études ou dans d'autres aventures de la vie, je veux exprimer ma profonde reconnaissance.

Les rires partagés, les défis surmontés et les souvenirs forgés ensemble ont enrichi ma vie de manière inestimable. Merci pour tous les moments précieux que nous avons partagés.

A mes chers amis :

Yassine KZAZ, Yahya Ait LAACHIR, Ismaïl ABOUCHOUKRE, Sîmo AIT ABDELLEH, Mehdi BENSALAH, Med Amine AHRIZ, Ahmed LAOUDI, Sami BOUETTI, Achraf BOUNID, Ilyes BOUAZIZ, Zakaria ESSABIRI, Amîna KASSOUS, Loubna IAZZA, Abir CHEKROUN, Zineb WAHBI, Chaïmaa WAZZI, Youness TAITI, Ikram TAJI, Oumâima TAMAA, Hajar LAMAACHI, Majda LAGHOUIOUI, Ikram SBAITI, Abir AABDOUSS, Abdelkadir GHAMMAZ, Imane ZOUAKI.

À tous les moments inoubliables que nous avons partagés ensemble, à chaque souvenir gravé dans nos cœurs ! En vous souhaitant une vie longue, comblée de bonheur et de prospérité, je dédie ce travail en signe de profonde reconnaissance et de respect sincère. Vos influences ont enrichi chaque page de cette expérience.

A Tous Mes collègues.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.



REMERCIEMENTS



CHER PROFESSEUR ET PRESIDENT
EL MEHDI ATMANE :

Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de ce travail. Votre générosité, votre humilité et votre disponibilité ont grandement facilité mon travail. En tant que président de ma thèse et chef du service de radiologie, vous avez été un modèle d'excellence et de dévouement.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et de mon sincère respect.

MON MAITRE ET RAPPORTEUR
SALAH BELLASRI :

Avoir l'opportunité d'être parmi vos premiers étudiants de thèse a été un privilège et une expérience enrichissante. Votre approche facile et accessible et vos conseils pertinents ont grandement facilité notre collaboration, et l'encadrement sincère que vous m'avez offert a été d'une valeur inestimable. Votre modestie, votre humanisme et votre soutien indéfectible ont rendu ce travail non seulement possible, mais aussi agréable.

Je vous suis profondément reconnaissant pour votre soutien constant et pour avoir partagé avec moi votre précieuse expertise.

Avec ma plus grande gratitude et reconnaissance infinie.

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

HICHAM JANAH:

*Je tiens à vous remercier chaleureusement pour votre générosité et votre accompagnement précieux dans la conception de cette recherche. Votre constante bonne humeur a grandement facilité mon travail. Votre esprit bienveillant a été un atout majeur dans l'accomplissement de ce travail.
Avec toute ma reconnaissance.*

CHER PROFESSEUR ET MEMBRE DE JURY

YOUSSEF EL KAMOUNI:

*Ce fut professeur un grand honneur de travailler avec vous, merci à l'intérêt que vous avez accordé au travail.
Je vous remercie pour votre aide très précieuse et incontournable, Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité, d'une amabilité et d'une grande clémence. Veuillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profonde estime.*



**LISTE DES FIGURES ET
TABLEAUX**



Liste des tableaux :

TABLEAU 1: LES ANTECEDENTS DE NOS PATIENTS.

TABLEAU 2: REGROUPEMENT SYMPTOMATIQUE CHEZ NOS PATIENTS

TABLEAU 3: EVOLUTION DES PATIENTS DANS NOTRE SERIE.

TABLEAU 4: COMPARAISON DE L'AGE AU DIAGNOSTIC ET DU DELAI DE DIAGNOSTIC AVEC LA LITTERATURE[14,17-19].

TABLEAU 5: COMPARAISON DU SEXE RATIO AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE [14,17-19].

TABLEAU 6: COMPARAISON DES ATCD DE NOS PATIENTS AVEC D'AUTRES SERIES DE LA LITTERATURE[14,17-

TABLEAU 7: COMPARAISON DU POURCENTAGE DES SIGNES INAUGURAUX AVEC D'AUTRES SERIES DE LA LITTERATURE[14,17-19].

TABLEAU 8: BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL CLINICAL CRITERIA FOR SEVERITY OF TNM.

TABLEAU 9: INTERPRETATION DE L'IDR A LA TUBERCULINE CHEZ L'ENFANT MOINS DE 15 ANS [72].

TABLEAU 10: INTERPRETATION DE L'IDR A LA TUBERCULINE CHEZ UNE PERSONNE PLUS DE 15 ANS[72].

TABLEAU 11: COMPARAISON DES RESULTATS DE LA TDM AVEC LA LITTERATURE [14,17-19].

TABLEAU 12: CARACTERISTIQUES NEURORADIOLOGIQUES DES TUBERCULOMES DU SNC[31,106,107].

TABLEAU 13: RESULTATS CLINIQUES ET NEURORADIOLOGIQUES DANS LES MANIFESTATIONS LES PLUS COURANTES DE LA TUBERCULOSE DU SNC[31]

TABLEAU 14: LES PROPRIETES DES QUATRE ANTITUBERCULEUX MAJEURS.

TABLEAU 15: FACTEURS PRONOSTIQUES DEFAVORABLES [133].

Liste des figures :

FIGURE 1: IRM CEREBRALE SUR LES SEQUENCES PONDERES T1 APRES INJECTION DE GADOLINIUM OBJECTIVANT UN EPAISSISSEMENT ET UN REHAUSSEMENT DES LEPTOMENINGES PREDOMINANT AU NIVEAU DES VALLEES SYLVIENNES ASSOCIES A UN TUBERCULOME CEREBELLEUX GAUCHE(D).

FIGURE 2: COUPE AXIALE FENETRE PARENCHYMATEUSE (A) ET FENETRE MEDIASTINALE (B) OBJECTIVANT LA PRESENCE DES FOYERS DE CONDENSATION PULMONAIRE, EXCAVES PAR ENDROITS, ASSOCIEE A DES OPACITES NODULAIRES ET DES ADENOPATHIES MEDIASTINALES BILATERALES.

FIGURE 3: IRM ENCEPHALIQUE EN COUPE AXIALE EN T1 APRES INJECTION DE GADOLINIUM (A) ET EN FLAIR (B) MONTRANT UNE PRISE DE CONTRASTE INTENSE DES MENINGES EN AVANT DU BULBE RACHIDIEN, ASSOCIEE A DES LESIONS PARENCHYMATEUSES MICRONODULAIRES ET A UNE HYDROCEPHALIE COMMUNICANTE ACTIVE. IMAGE (C) EST UNE COUPE SAGITTALE T2 MEDULLAIRE QUI MONTRE UNE MYELITE CERVICO DORSALE.

FIGURE 4:IRM EN PONDERATION T1 AVEC INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE (A, B), FLAIR (C) ET T2 (D, E) OBJECTIVANT DES LESIONS MULTIPLES PARENCHYMATEUSES DE DISTRIBUTION ALEATOIRE, PREFERENTIELLEMENT A LA JONCTION SB/SG DE TAILLE MILLIMETRIQUES, HYPER INTENSE EN T2 ET FLAIR ET SE REHAUSSANT DE FAÇON MICRONODULAIRES ET ANNULAIRE.

FIGURE 5: IRM ENCEPHALIQUE EN SEQUENCE DE DIFFUSION (A,B) ET CARTOGRAPHIE ADC (C) ET T1 APRES INJECTION (D) OBJECTIVE DES LESIONS EN RESTRICTION DE LA DIFFUSION AYANT UNE DISTRIBUTION CEREBRALE CENTRALE EN RAPPORT AVEC DES INFARCISSEMENTS ; PRISE DE CONTRASTE EPAISSE ET IRRÉGULIERE DE LA TENTE DU CERVELET LATERALISE A DROITE.

FIGURE 6: IRM CEREBRALE EN COUPES AXIALE EN PONDERATION T1 APRES INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE OBJECTIVANT DES PRISES DE CONTRASTE ANNULAIRE CONFLUENTE AU NIVEAU CEREBELLEUX DROIT ET AU NIVEAU MENINGEE INTERESSANT LA VALLEE SYLVIENNE.

FIGURE 7: IRM MEDULLAIRE OBJECTIVANT UNE SPONDYLODISCITE MULTI-ETAGEE DE LA CHARNIERE DORSO-LOMBAIRE SANS COLLECTION EPIDURALE ET SANS COMPRESSION DU CORDON SPINALE OU DES RACINES DE LA QUEUE DE CHEVAL.

FIGURE 8: IRM EN SEQUENCE T1 AVEC INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE OBJECTIVANT DES LESIONS MULTIPLES AVEC DE VERITABLES ABCES. NOTER LE DRAIN INTRAVENTRICULAIRE

FIGURE 9: TDM THORACIQUE DE NOTRE PATIENTE

FIGURE 10 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE

FIGURE 11: REPARTITION DE NOS PATIENTS SELON LE SEXE

FIGURE 12: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ORIGINE.

FIGURE 13: MODE DE DEBUT DE LA MALADIE DANS NOTRE SERIE.

FIGURE 14: SIGNES GENERAUX REVELATEURS DE LA MALADIE DANS NOTRE SERIE.

FIGURE 15: SIGNES NEURO-PSYCHIATRIQUES CHEZ NOS PATIENTS.

FIGURE 16: DELAI DU DIAGNOSTIC.

FIGURE 17: SIGNES IRM TROUVES DANS NOTRE SERIE

FIGURE 18: COUPE AXIALE D'UNE IRM CEREBRALE EN SEQUENCE T1 APRES INJECTION OBJECTIVANT DE VERITABLES IMAGES D'ABCES MULTIPLES EN HYPERSIGNAL T1.

FIGURE 19: COUPE CORONALE D'UNE IRM CEREBRALE EN SEQUENCE T1 APRES INJECTION DE GADOLINIUM OBJECTIVANT DE NOMBREUSES LESIONS NODULAIRES INFRA CENTIMETRIQUES SE REHAUSSANT DE FAÇON ANNULAIRE OU NODULAIRE.

FIGURE 20: COUPES AXIALES D'UNE IRM CEREBRALE EN SEQUENCE T1 APRES INJECTION OBJECTIVANT MULTIPLES LESIONS NODULAIRES SUS ET SOUS TENTORIELLES EVOQUANT A PRIORI DES TUBERCULOMES.

FIGURE 21: RESULTATS DE LA NATREMIE CHEZ NOS PATIENTS

FIGURE 22: COLORISATION DE ZIEHL NELSON. LES BACILLES APPARAISSENT ROUGES SUR UN FOND BLEU DE LA PREPARATION

FIGURE 23 COLORATION A L'AURAMINE : LES BACILLES APPARAISSENT JAUNES FLUORESCENTS SUR UN FOND ROUGE.

FIGURE 24: COLONIES DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS APRES CULTURE (ASPECT EN CHOU-FLEUR)[4].

FIGURE 25 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE[11].

FIGURE 26 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE[12].

FIGURE 27: TAUX D'INCIDENCE DE LA TUBERCULOSE AU MONDE POUR L'ANNEE 2015.

FIGURE 28: TDM CEREBRALE EN COUPE AXIALE OBJECTIVANT UNE PRISE DE CONTRASTE DES CITERNES DE LA BASE (A) ET UN REHAUSSEMENT DE LA VALLEE SYLVIENNE (B) [31].

FIGURE 29: TDM CEREBRALE EN COUPE AXIALE APRES INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE OBJECTIVANT DE MULTIPLES TUBERCULOMES DISSEMINES DANS LE PARENCHYME CEREBRAL DONT CERTAINS SONT HYPODENSES AVEC UN REHAUSSEMENT EN COURONNE (A) ET D'AUTRES AVEC UN REHAUSSEMENT NODULAIRE (B).

FIGURE 30: IRM CEREBRALE COUPE CORONALE SEQUENCE PONDEREE T2 MONTRANT UN EPAISSISSEMENT ET UN HYPER SIGNAL T2 DU CORTEX DE L'INSULA GAUCHE ET DU CORTEX ADJACENT[44].

FIGURE 31: IRM CEREBRALE COUPE CORONALE SEQUENCE PONDERE T1 INJECTEE MONTRANT UNE PRISE DE CONTRASTE MENINGEE EN REGARD DU CORTEX DE L'INSULA [44].

FIGURE 32: TUBERCULOME CASEEUX SOLIDE. ON OBSERVE DES LESIONS DANS LE LOBE TEMPORAL DROIT QUI SONT ISOINTENSES (FLECHE JAUNE) EN AXIAL T1 ET HYPOINTENSE EN T2 (B—FLECHE BLANCHE) IMAGES AVEC AMELIORATION D'ANNEAU POST-CONTRASTE (C—TETE DE FLECHE JAUNE) [105].

FIGURE 33: IRM CEREBRALE EN COUPE AXIALE EN PONDERATION T2 (A), COUPE CORONALE FLAIR (B), COUPE AXIALE EN PONDERATION T1 AVANT INJECTION DU PDC (C) ET APRES INJECTION (D), SEQUENCE DIFFUSION DWI (E) ET SEQUENCE ADC (E) OBJECTIVANT DES INFARCTUS DU LOBE PARIETAL GAUCHE, DU THALAMUS DROIT ET DU VERMIS CEREBELLEUX, DES INFARCTUS LACUNAIRES MULTIFOCAUX, UN ŒDEME CEREBRAL DIFFUS, UNE NECROSE LAMINAIRE DU LOBE FRONTO-PARIETAL ET OCCIPITAL GAUCHE ET UNE HYDROCEPHALIE COMMUNICANTE[109].

FIGURE 34: ABCES TUBERCULEUX. LESION UNIQUE DU PEDONCULE CEREBELLEUX MOYEN DROIT, HYPOINTENSE SUR LES COUPES AXIALES T1 (UN—FLECHE JAUNE) ET HYPERINTENSE SUR LES IMAGES T2 AVEC UN LEGER ŒDEME PERI LESIONNEL (B—FLECHE BLANCHE). RESTRICTION IMPORTANTE DE DIFFUSION (C—FLECHE ROUGE) LE REHAUSSEMENT DE L'ANNEAU EST OBSERVE AVEC UN PIC LIPIDIQUE (F—ETOILE) SUR MRS A 1,3 PPM[105].

FIGURE 35: FOYER DE CHORIORETINITE TUBERCULEUSE[17].



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **ADA** : Activité de l'adénosine désaminase
- **ADC** : Coefficient de diffusion apparent
- **ADP** : Adénopathie
- **AEG** : Altération de l'état général
- **ALAT** : Alanine amino-transférase
- **ASAT** : Aspartate amino-transférase
- **ATCD** : Antécédent
- **AVC** : Accident vasculaire cérébral

- **BAAR** : Bacille acido-alcoolo-résistant
- **BCG** : Bacille de Calmette et Guérin
- **BK** : Bacille de Koch

- **CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
- **CRP** : Protéine C réactive

- **FC** : Fréquence cardiaque
- **FLAIR** : Fluid Attenuated Inversion Recovery
- **FR** : Fréquence respiratoire

- **GB** : Globules blancs
- **GCS** : Glasgow coma scale
- **GGT** : Gamma-glutamyl transférase

- **Hb** : Hémoglobine
- **HSPM** : Hépatosplénomégalie
- **Ht** : Hématocrites

- **IDRT** : Intradermoréaction à la tuberculine
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique

- **LCR** : Liquide céphalorachidien

- **MTB** : Mycobactérium Tuberculosis
- **MV** : Murmures vésiculaires

- **NFS** : Numération de la formule sanguine

- **OMS** : Organisation mondiale de la santé

- **PAL** : Phosphatases alcalines
- **PCR** : Polymerase chain reaction
- **Plq** : Plaquettes
- **PNLAT** : Programme National de Lutte Antituberculeuse
- **PNN** : Polynucléaires neutrophiles

- **SIADH** : Syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique
- **SNC** : Système nerveux central

- **TA** : Tension artérielle
- **TCMH** : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
- **TDM** : Tomodensitométrie
- **TNM** : Tuberculose neuroméningée
- **TTT** : Traitement

- **VGM** : Volume globulaire moyen
- **VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine
- **VS** : Vitesse de sédimentation
- **VV** : Vibrations vocales



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
OBSERVATIONS MEDICALES	5
ANALYSE DES OBSERVATIONS	12
I. Données épidémiologiques	12
1. l'Age	12
2. Sexe	12
3. Répartition des cas selon l'origine	13
II. Antécédents et facteurs prédisposant	13
1. Profil vaccinal	13
2. Les antécédents	13
3. Notion du contagage tuberculeux	14
4. Antécédents de tuberculose personnelle	14
III. Symptomatologie clinique	14
1. Mode de début	14
2. Motif de consultation	14
3. Délai de consultation	16
4. Examen clinique	17
IV. Explorations Paracliniques	19
1. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	19
2. La ponction lombaire	22
3. Le bilan biologique	23
V. Traitement	24
1. Traitement antibacillaire	24
2. La corticothérapie	24
3. Traitement neurochirurgical	24
4. Traitements associés	24
VI. Evolution et Suivi	25
1. La clinique	25
2. La radiologie	25
DISUCSSION	26
I. GENERALITES	27
1. Caractères structuraux et morphologiques	27
2. Caractères cultureux, génétiques et biochimiques	28
3. Transmission	29
II. Profil épidémiologique	34
1. Situation épidémiologique	34
2. Répartition selon l'âge	36
3. Répartition selon le sexe	37
4. Répartition selon l'origine	37
III. Les antécédents :	38
IV. Données cliniques :	40
1. Mode d'installation :	40

2. Les signes inauguraux	41
3. Les signes à l'examen clinique	43
V. Les formes cliniques	44
1. Méningite ou méningo-encéphalite	44
2. Lésion expansive intracrânienne ou intramédullaire	45
3. Autres atteintes neurologiques de la tuberculose : myélite, épidu- rite, radiculite, myosite	47
VI. Les examens paracliniques	48
1. La ponction lombaire (PL)	48
2. Le bilan biologique	52
3. Les examens radiologiques	56
4. L'examen ophtalmologique	70
VII. Traitement	71
1. Le traitement médical	71
2. Le traitement neurochirurgical :	78
3. Le traitement préventif	79
VIII. Evolution et pronostic	80
1. Les facteurs pronostiques	80
2. Evolution sous traitement	80
3. Les séquelles	81
CONCLUSION	82
RESUMES	85
BIBLIOGRAPHIE	89



INTRODUCTION



La tuberculose est une maladie infectieuse due à une mycobactérie du complexe tuberculo-
losis principalement le *Mycobacterium tuberculosis* (MT) appelé aussi le bacille de Koch (BK).
C'est une maladie transmissible non immunisante dont le réservoir est humain et la transmission
est aérienne.

Elle constitue un problème de santé publique dans les pays en voie de développement no-
tamment au Maroc où un total de **29.327** cas, a été notifié et mis sous traitement en 2021, dans
le cadre du Programme National de Lutte Antituberculeuse (PNLAT) et force est de constater que
la jeune population, âgée entre 15 et 45 ans reste la plus exposée[1] . Les facteurs contribuant à
la prévalence de la tuberculose neuroméningée au Maroc sont le surpeuplement, la pauvreté,
l'insuffisance des infrastructures de santé dans certaines régions et les taux élevés d'infection
tuberculeuse dans la population générale.

La tuberculose neuroméningée est la localisation du bacille de Koch au système nerveux
central une forme grave et potentiellement mortelle de la maladie. Le diagnostic est difficile face
au grand polymorphisme clinique et le manque de spécificité des signes radiologiques et biolo-
giques et avec un pronostic fâcheux surtout devant la résistance au traitement antituberculeux,
la co-infection VIH[2] et l'accès limité aux soins de santé peuvent retarder la prise en charge de
cette maladie au Maroc.

Ce mauvais pronostic souligne l'intérêt d'un diagnostic précoce et impose l'instauration
sans délai d'un traitement qui comprend généralement une poly chimiothérapie composée de
plusieurs médicaments antituberculeux pendant une période prolongée en cas de forte suspicion
et une prise en charge qui doit être multidisciplinaire faisant appel aux infectiologues, neurochi-
rurgiens, réanimateurs, radiologues et aux kinésithérapeutes.

Les objectifs de notre travail sont de :

- Décrire les différents aspects cliniques et paracliniques des cas de tuberculose neuroméningée colligés à l'hôpital militaire de Guelmim de 2015–2018 et à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech de 2019–2023.
- Mettre le point sur les données de la littérature concernant les manifestations cliniques et les modes de révélation de la maladie, les moyens de diagnostic cliniques et paracliniques (surtout les aspects radiologiques), l'évolution et le pronostic ainsi que les différents volets de la prise en charge thérapeutique.
- Comparer nos résultats avec les données de la littérature et surtout faire une auto-évaluation en ce qui concerne la prise en charge diagnostique et thérapeutique.



MATERIELS ET METHODES



1. Présentation de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de 06 cas de tuberculose neuroméningée. Les patients ont été hospitalisés à l'hôpital militaire de Guelmim de 2015–2018 et à l'hôpital militaire de Marrakech de 2019–2023 sur une durée d'étude de 08 ans.

2. Les critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude les patients dont le diagnostic de tuberculose neuroméningée a été confirmé (Au moins deux des critères suivants pour chaque patient):

- Un syndrome clinique évocateur (méningé ou confusionnel fébrile et subaigu)
- La présence d'une méningite lymphocytaire à la ponction lombaire.
- Une imagerie cérébrale évocatrice de lésions tuberculeuses
- L'identification du BK par PCR ou à l'examen direct.

Et dont les dossiers médicaux étaient exploitables (comportant le nom du malade, son sexe, l'âge, la profession, la provenance, le statut matrimonial, la sérologie VIH et/ou les autres facteurs prédisposant).

3. Les critères d'exclusion:

- Patients non diagnostiqués TNM.
- Patients en dehors de la période d'étude
- Dossier incomplet/ inexploitable.

4. Sources de données

Les données ont été recueillies de façon rétrospective (de 2015 au 2023) à partir des dossiers médicaux des patients inclus.

5. Recueil des données:

Pour chaque patient, une observation médicale a été faite où ont été relevées les données suivantes :

- **Données épidémiologiques :**
 - L'âge du patient.
 - Le sexe.
 - L'origine.
 - Contage tuberculeux.

- **Données cliniques :**
 - Antécédents personnels du patient.
 - Ses antécédents familiaux notamment les cas similaires dans la famille.
 - Le motif de consultation.
 - Signes fonctionnels.
 - Signes généraux.
 - Signes physiques.

- **Explorations paracliniques** Tous ces patients ont bénéficié :
 - D'un bilan biologique
 - D'un bilan radiologique : IRM+++, TDM...
 - D'autres explorations ont été indiquées en fonction du contexte

- **Délai et modalités du diagnostic**

- **La prise en charge thérapeutique:** Délai et modalités du Traitement.

- **Données évolutives de ces patients**

6. Aspects éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



RESULTATS



OBSERVATIONS MEDICALES :

I. Observations médicales :

Observation médicale 01 :

▪ Identité :

Il s'agit du patient H.Ali, âgé de 36 ans, droitier, célibataire, surveillant pénitentiaire. Originaire et résident à Guelmim.

▪ Motif d'admission :

Le patient a été hospitalisé pour des céphalées modérées généralisées et un syndrome dépressif classique.

▪ Antécédents :

• ATCDs personnels :

- Pas de notion de tuberculose documentée.
- Pas de notion de contagement tuberculeux.
- Patient non connu diabétique ni hypertendu.
- Pas d'antécédents psychiatriques connus.
- Pas de terrain d'immunodépression ni prise des médicaments immunosuppresseurs.
- Pas de notion d'allergie ni de conduites addictives connues.

• ATCDs familiaux : Pas de cas similaires dans la famille.

▪ Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie semble remonter à 1 mois, avant son hospitalisation, par l'installation d'un syndrome dépressif classique avec une humeur dépressive, une tendance à l'isolement, irritabilité, perte d'appétit, asthénie et une hypersomnie accompagné des céphalées modérées généralisées. Le diagnostic d'épisode dépressif caractérisé a été évoqué, et le patient

fut mis sous antidépresseur (Tianéptine 12,5 mg: 3 comprimés /jours). Après 3 semaines de traitement, L'évolution a été marquée par l'apparition d'une désinhibition et exhibitionnisme en plus de la symptomatologie initiale faisant suspecter un virage maniaque, ce qui a motivé son admission à l'Hôpital militaire de Guelmim.

▪ **Examen clinique :**

• **Examen général**

- Patient confus GCS à 14.
- Conjonctives légèrement décolorées
- Poids: 55Kg (amaigrissement) ➤ Taille:168 cm
- FC : 78bpm ➤ TA : 124/78mmHg
- FR : 19cpm ➤ SaO2:95%

• **Examen neurologique**

- Patient confus avec un GCS à 14
- Raideur méningée: signe de Kernig et Brudzinski +
- La station debout stable possible.
- Les réflexes ostéo-tendineux étaient présents et symétriques.
- Pas de déficit de la sensibilité.
 - Forces musculaires globales: patient tient le Barré et le Mingazzini
 - Forces musculaires segmentaires: 4/5 au MS et 4/5 au MI.
- Tonus musculaire: normal
- Examen des paires nerfs crâniens: Diparésie faciale + paralysie complète du nerf oculomoteur commun droit (chute de la paupière sup droite+ diplopie).

• **Examen pleuropulmonaire:**

- Pas de déformation thoracique
- MV bien perçus
- VV bien transmis
- Pas de râles crépitants ni ronflants à l'auscultation

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

▪ **Conclusion clinique:**

Le patient Ali.H âgé de 36 ans, sans ATCDs particuliers se présente aux urgences pour un syndrome dépressif classique associé à des céphalées modérées. Chez qui l'examen clinique montre un patient confus avec un SG: 14/15, raideur méningée (signes de Kernig et Brudzinski +), forces musculaires quottées 4/5 et une diplopie droite le tout évoluant dans un contexte d'altération d'état général. Au cours de son hospitalisation le patient présente des vomissements en jet avec une augmentation de l'intensité des céphalées.

▪ **Diagnostics à évoquer :**

Devant le Syndrome méningé:

- ❖ **Méningoencéphalite tuberculeuse:** (+) : Pays endémique, durée >1 mois, AEG avec des sueurs nocturnes et les manifestations psychiatriques.
 - ❖ (-): pas de notion de contagé tuberculeux ou cas similaire dans la famille.
 - ❖ **Méningoencéphalite virale syphilitique:** (-) pas de notion de chancre mou génital dans les ATCDs ou d'ADP régionale, pas de notion de rapports sexuels à risque.
 - ❖ **Méningoencéphalite bactérienne :**
 - ❖ **Méningite fongique :** cryptococcique ?
 - ❖ **Méningite chronique chez un patient VIH :** sérologie VIH négative.
 - ❖
- **Bilan**
- **Sur le plan biologique :**

La NFS a montré :

- | | |
|--|-----------------------------------|
| ➤ Hb :12,8g/dl | ➤ CCMH:32,8g/dl |
| ➤ Ht :36,9% Plq :280.103/mm ³ | ➤ GB:11,12.103/mm ³ |
| ➤ VGM :85 Bµm ³ | ➤ PNN : 7650 |
| ➤ TCMH:24,8Bpg | ➤ Lymphocytes : lymphopénie à 780 |

La fonction rénale:

- Créatinine:45 mg/L
- Urée :0,35 g/L

Bilan hépatique :

- SGOT/ASAT : 40 U/L
- SGPT/ALAT : 18 U/L
- PAL : 119
- GGT : 112

CRP: 26 mg/L

Ionogramme :

- ❖ Na⁺ : hyponatrémie à 126 mmol/l
- ❖ K⁺ : 3,85 mmol/l
- ❖ Cl⁻ : 110 mmol/l
- ❖ HCO₃⁻ : 28
- ❖ Glycémie : 0.95g/l

- **Sérologie VIH** : négative
- **Recherche du Mycobacterium tuberculosis(MTB) dans le LCR:**

- ✓ **Macroscopie**: liquide clair
- ✓ **Cytologie**: leucocytes > 232 éléments/mm³ (80% lymphocytaire)
- ✓ **Glycorachie**: 0.20g/l pour une glycémie de 0.95g/l rapport 0,21% (hypoglycorachie)
- ✓ **Protéïnorachie**: 2,24g/l (hyperprotéïnorachie)

❖ **Examen direct+ cultures** : négatif

- **IDR à la tuberculine** : négatif
 - **Recherche du MTB par PCR: GeneXpert:**
- ✓ **Nature du prélèvement**: LCR
 - ✓ **Aspect macroscopique**: clair
 - ✓ **Recherche du MTB par PCR**: DéTECTÉE
 - ✓ **Test à la Rifampicine**: Sensible

- Recherche du MTB aux crachats et Urines : négatif
- Examen ophtalmo : sans anomalies.
- IRM cérébrale:

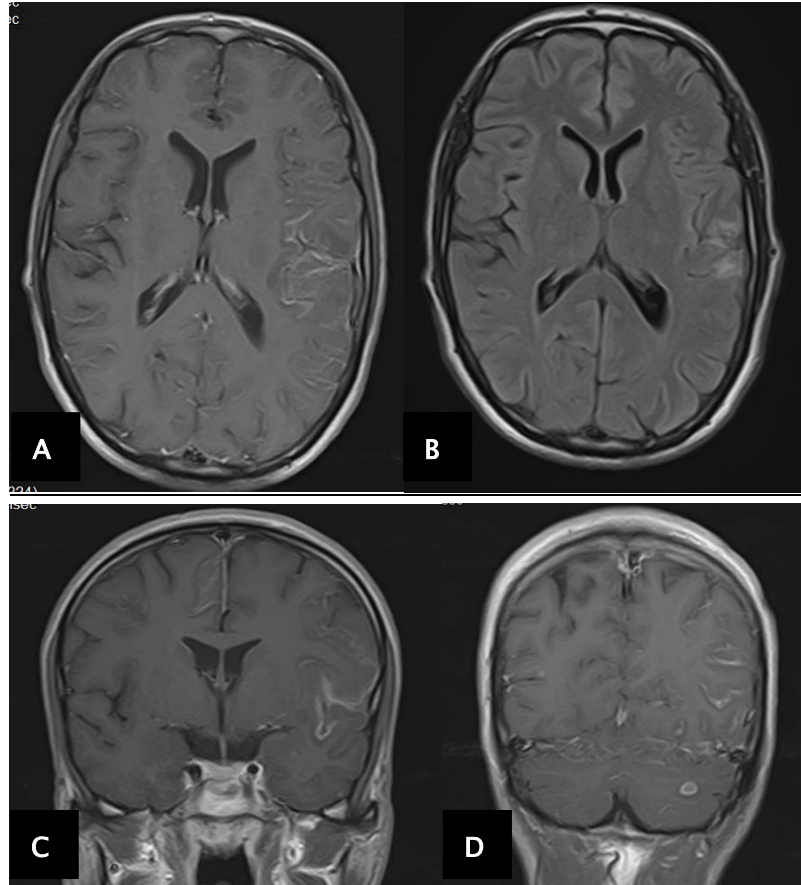


FIGURE 1 : IRM CEREBRALE SUR LES SEQUENCES PONDERES T1 APRES INJECTION DE GADOLINIUM OBJECTIVANT UN EPAISSISSEMENT ET UN REHAUSSEMENT DES LEPTOMENINGES PREDOMINANT AU NIVEAU DES VALLEES SYLVIENNES ASSOCIES A UN TUBERCULOME CEREBELLEUX GAUCHE(D).

Scanner thoracique :

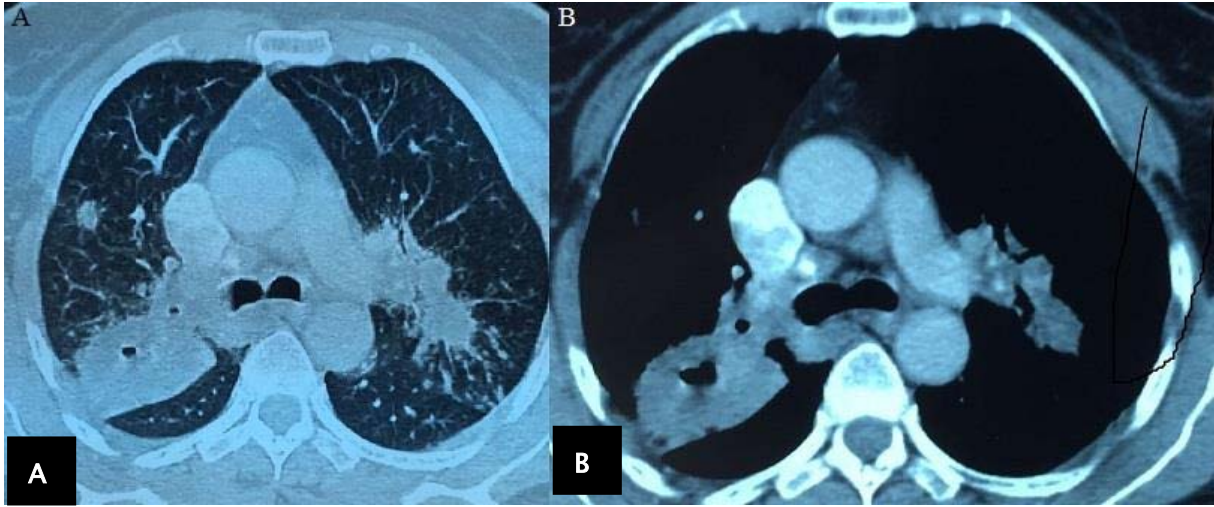


Figure 2: Coupe axiale fenêtre parenchymateuse (A) et fenêtre médiastinale (B) objectivant la présence des foyers de condensation pulmonaire, excavés par endroits, associée à des opacités nodulaires et des adénopathies médiastinales bilatérales.

▪ **Diagnostic final:**

Le diagnostic de tuberculose neuro-méningée a été retenue sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

▪ **Evolution**

Le patient a été mis sous traitement antibacillaires à base d'Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide pendant deux mois suivi d'une bithérapie associant Isoniazide et Rifampicine pendant 10 mois ainsi qu'une corticothérapie à base de prédnisolone 1mg/k/j pendant les deux premiers mois du traitement. L'évolution a été marquée, d'une part, par une disparition progressive des symptômes psychiatriques et neurologiques à l'exception de la diparésie faciale qui a persisté malgré les séances de rééducation, et d'autre part, par un effacement des lésions à l'IRM cérébrale de contrôle.

Observation médicale 02 :

- Identité :

Il s'agit du patient B.Abdelkrim, âgé de 35 ans, marié et père d'un enfant, originaire et résident à Kalâa Sraghna.

- Motif d'admission :

Le patient a été hospitalisé le 04/02/2023 pour des céphalées intenses et trouble de conscience.

- Antécédents :

- ATCDs personnels :

- Pas de notion de tuberculose documentée.
- Pas de notion de contage tuberculeux.
- Patient non connu diabétique ni hypertendu
- Tabagique chronique à 10 paquets/année
- Pas de terrain d'immunodépression ni prise des médicaments immunosuppresseurs.
- Pas de notion d'allergie ni prise des toxiques.

- ATCDs familiaux : Pas de cas similaires dans la famille.

- Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie semble remonter à 3 mois avant son hospitalisation, par l'installation de céphalées en casque, vomissements, photo/phonophobie, associés à des sueurs nocturnes et toux sèche aggravés par un trouble de conscience fébrile et déséquilibre, le tout évoluant dans un contexte d'AEG. Le tableau clinique s'est compliqué d'une détresse respiratoire pour laquelle le patient a été transféré en Réanimation.

▪ Examen clinique :

• Examen général

- Patient confus GCS à 14.
- Conjonctives légèrement décolorées
- P: 55Kg (amaigrissement) ➤ T:170 cm
- FC : 75bpm ➤ TA : 120/80mmHg
- FR : 18cpm ➤ SaO2:96%

• Examen neurologique

- Patient confus avec un GCS à 14
- Raideur méningée: signe de kerning et Brudzinski +
- La station debout stable était impossible vu l'état de confusion.
- Les réflexes ostéo-tendineux étaient présents et symétriques.
- Pas de déficit de la sensibilité.
 - Forces musculaires globales: diminuées patient ne tient pas le Barré ni le Mingaz-zini
 - Forces musculaires segmentaires: 3/5 au MS et 3/5 au MI.
- Tonus musculaire: hypotonie au MS
- Trouble de coordination et d'équilibre.
- Examen des paires nerfs crâniens: strabisme convergent et aphasie.

• Examen pleuropulmonaire:

- Patient dyspnéique
- Pas de déformation thoracique
- MV bien perçus
- VV bien transmis
- Pas de râles crépitants ni ronflants à l'auscultation

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

▪ **Conclusion Clinique:**

Le patient Abdelkrim.B âgé de 35 ans, sans ATCDs particuliers qui s'était présenté aux urgences pour un syndrome méningé fait de céphalées en casque, photophobie, phonophobie, associé à des sueurs nocturnes aggravé par un trouble de conscience fébrile et un trouble d'équilibre. Chez qui l'examen clinique montre un patient confus avec un SG: 14/15, raideur méningée (signes de Kernig et Brudzinski +), forces musculaires quottées 3/5 et une hypotonie généralisée, un strabisme convergent et aphasie le tout évoluant dans un contexte d'altération d'état général. Au cours de son hospitalisation l'état du patient c'est compliqué des troubles sphinctériens de type rétention aigue des urines et contracture abdominale avec notion d'arrêt des matières et des gazes sans vomissements avec une anesthésie en selle et paresthésies.

▪ **Diagnostics à évoquer :**

Devant le Syndrome méningé:

- ❖ **Méningoencéphalite tuberculeuse:**(+) : Pays endémique, durée >1 mois, association à des troubles de coordination et d'équilibre, tableau psychiatrique. (-): pas de notion de contact tuberculeux ou cas similaire dans la famille.
- ❖ **Méningoencéphalite virale syphilitique:** (-) pas de notion de chancre mou génital dans les ATCDs ou d'ADP régionale, pas de notion de rapports sexuels à risque.
- ❖ **Méningoencéphalite bactérienne :**
- ❖ **Méningite fongique :** cryptococcique ?
- ❖ **Méningite chronique chez un patient VIH**

▪ **Bilan**

• **Sur le plan biologique :**

La NFS a montré :

- | | | |
|--------------------------------|----------------|-------------------------------|
| ➤ Hb :11,8g/dl | ➤ Ht :36,5% | ➤ Plq:222.103/mm ³ |
| ➤ VGM :80 Bµm ³ | ➤ TCMH:25,8Bpg | ➤ CCMH:32,8g/dl |
| ➤ GB:11,12.103/mm ³ | ➤ PNN : 8840 | ➤ Lymphocytes : 1290 |

La fonction rénale:

- Créatinine:45 mg/L
- Urée :0,35 g/L

Bilan hépatique :

- SGOT/ASAT : 40 U/L
- SGPT/ALAT : 18 U/L
- PAL : 119
- GGT : 112

CRP : 28 mg/L

Ionogramme :

- ❖ Na⁺ : 137
- ❖ K⁺ : 3,81
- ❖ Cl⁻ : 100
- ❖ HCO₃⁻ : 28
- ❖ Glycémie : 1.04g/l

• **Recherche du Mycobacterium tuberculosis(MTB) dans le LCR:** (PL faite le 05/02/2023)

- ✓ Macroscopie: liquide clair
- ✓ Cytologie: leucocytes>232 éléments/mm³ (90% lymphocytaire)
- ✓ Glycorachie: 0.09g/l (hypoglycorachie)
- ✓ Protéïnorachie: 0.25g/l (normoprotéïnorachie)

• **Analyse du liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA):** (le 16/02/2023)

- ✓ Leucocytes: 10-25/champ
- ✓ Cellules épithéliales: >25/champ
- ✓ Examen direct coloré(Gram): Bacilles à Gram positif
- ✓ Culture germes banals: Polymorphe seuil Non significatif.

- Recherche du MTB par PCR: GeneXpert: (le 22/02/2023)
 - ✓ Nature du prélèvement: Crachat/Expectorations
 - ✓ Aspect macroscopique: Purulent
 - ✓ Recherche du MTB par PCR: DéTECTÉE
 - ✓ Test à la Rifampicine: Sensible
- IRM cérébrale:

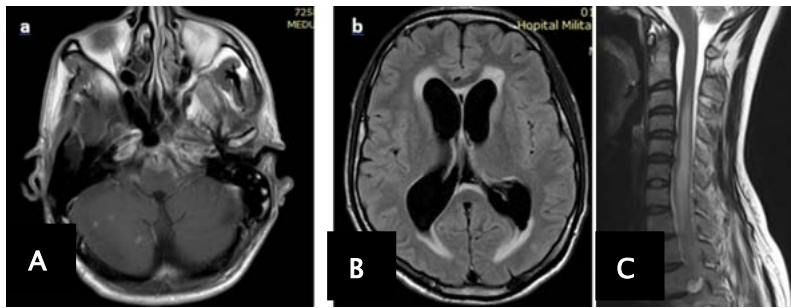


FIGURE 3: IRM ENCEPHALIQUE EN COUPE AXIALE EN T1 APRES INJECTION DE GADOLINIUM (A) ET EN FLAIR (B) MONTRANT UNE PRISE DE CONTRASTE INTENSE DES MENINGES EN AVANT DU BULBE RACHIDIEN, ASSOCIEE A DES LESIONS PARENCHYMEUSES MICRONODULAIRES ET A UNE HYDROCEPHALIE COMMUNICANTE ACTIVE. IMAGE (C) EST UNE COUPE SAGITTALE T2 MEDULLAIRE QUI MONTRE UNE MYELITE CERVICO DORSALE.

- Diagnostic final:

Le diagnostic de tuberculose neuro-méningée a été retenu sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

- Conduite à tenir:

Le patient a été mis sous :

- Valium 5mg à 10 mg en IVD si convulsions suivi de Dépakine 500mg 1cp*2/j
- ERIPK4 (Isoniazide 5mg/Kg Rifampicine 10mg/Kg Pyrazinamide 30mg/Kg Ethambutol 25mg/Kg) 4cp/j le matin à jeun débuté le 05/02/2023 pdt 2 mois suivi d'Isoniazide et Rifampicine pdt 7 mois.
- Corticothérapie (prednisone 1mg/kg) Cortancyl 20 mg 3cp/j le matin

▪ **Evolution**

- Le 10/02/2023 (J5 d'hospitalisation): le patient a présenté une détresse respiratoire suite à une embolie pulmonaire qui a nécessité son hospitalisation au service de la réanimation et mis sous Lovenox 0,6mlSC*2/j suivi de Sintrom 4mg 1cp/j débuté le 24/02/2023
- Le 22/02/2023 le patient se porte bien, il présente toujours une constipation mise sous Zetalax et Duphalac
- Le 27/02/2023 le patient a reçu un bolus de Solumédrol pour la myélite.
- Le patient se porte bien avec la disparition des signes cliniques avec d'autre part effacement des signes radiologiques sur l'IRM de contrôle.

Observation médicale 03 :

▪ Identité :

Il s'agit de la patiente H.Fatiha, âgée de 67 ans, originaire et résidente à Guelmim, mutualiste FAR.

▪ Motif d'admission :

La patiente a été admise dans le service de médecine interne pour des troubles de la conscience.

▪ Antécédents :

• ATCDs personnels :

- Patiente suivie pour hypertension artérielle sous traitement.
- Pas de notion de contage tuberculeux.
- Pas de notion de tuberculose documentée.
- Patiente non connue diabétique.
- Pas de terrain d'immunodépression ni prise des médicaments immunosuppresseurs.
- Pas de notion d'allergie ni prise des toxiques.
- ATCDs chirurgicaux : RAS.

• ATCDs familiaux : Pas de cas similaires dans la famille.

▪ Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remontait à quelques jours avant son admission par l'installation une asthénie inhabituelle, une anorexie, des céphalées intenses en casque, vomissements, le tout dans un contexte fébrile. La survenue quelques jours plus tard d'une altération de la conscience a motivé la prise en charge

- Examen clinique :
- Examen général
 - L'état général à l'entrée est altéré avec un indice de performance OMS à 4.
 - ✓ Patiente obnubilée GCS à 11/15 (E4V2M5).
 - Conjonctives légèrement décolorées
 - ✓ P: 57Kg (amagrissement) ✓ T:160 cm ✓ T° : 39.5°C
 - FC : 123bpm ➤ TA :146/74mmH
 - FR : 21cpm ➤ SaO2:96%
- Examen neurologique
 - Patiente obnubilée avec un GCS à 11
 - Syndrome méningée : vomissement phono photophobie et raideur de la nuque.
 - La station debout stable était impossible (patiente non coopérante).
 - Les réflexes ostéo-tendineux étaient présents et symétriques.
 - RCP : en flexion à droite, Babinski à gauche.
 - Pas de déficit de la sensibilité.
 - Forces musculaires globales: diminuées patient ne tient pas le Barré ni le Mingaz-zini (patiente non coopérante).
 - Forces musculaires segmentaires: 5/5 au MS et 5/5 au MI.
 - Tonus musculaire: normal
 - Pas de troubles de coordination et d'équilibre.
 - Examen des paires nerfs crâniens: normal.
 - Pas de troubles sphinctériens.
- Examen du rachis
 - ✓ Pas de rougeur ni tuméfaction ni fistule.
 - ✓ Pas de douleur à la palpation des épineuses lombaires.
 - ✓ Pas de contracture paravertébrale.
 - ✓ Pas de raideur rachidienne.

- **Examen pleuropulmonaire:**

- Pas de déformation thoracique.
- MV bien perçus.
- VV bien transmis.
- Pas de râles crépitants ni ronflants à l'auscultation.
- Pas de signes d'épanchement aérien ni liquidien.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

- **Conclusion Clinique:**

La patiente H.Fatiha âgée de 67 ans, hypertendue sous TTT se présente pour une asthénie inhabituelle, une anorexie, des céphalées intenses en casque, le tout dans un contexte fébrile aggravés par des troubles de la conscience. Chez qui l'examen clinique montre une patiente obnubilée avec un SG: 11/15 non coopérante avec un syndrome méningé le tout évoluant dans un contexte d'altération d'état général (amaigrissement estimé à 10kg dans 6 mois). Devant ce tableau, une méningo-encéphalite a été évoquée.

- **Diagnostics à évoquer :**

Devant le Syndrome méningé:

- ❖ **Méningoencéphalite tuberculeuse:**(+) : Pays endémique, durée >1 mois, association à des troubles de coordination et d'équilibre, tableau psychiatrique. (-): pas de notion de contact tuberculeux ou cas similaire dans la famille.
- ❖ **Méningoencéphalite virale syphilitique:** (-) pas de notion de chancre mou génital dans les ATCDs ou d'ADP régionale, pas de notion de rapports sexuels à risque.
- ❖ **Méningoencéphalite bactérienne :**
- ❖ **Méningite fongique :** cryptococcique ?
- ❖ **Méningite chronique chez un patient VIH :** sérologie VIH négative.

- **Recherche du MTB par PCR: GeneXpert:**

- Nature du prélèvement: LCR
- Aspect macroscopique: clair
- Recherche du MTB par PCR: Détecté (positive)
- Test à la Rifampicine: Sensible

- **IRM cérébrale:**

L'IRM de cette patiente réalisée à son admission a objectivé de nombreuses lésions nodulaires infra centimétriques en hyposignal T1 hypersignal T2, hyperintenses en diffusion, siégeant de façon préférentiel à la jonction SB/SG, se rehaussant de façon nodulaire et annulaire intéressant à la fois l'étage sus tentorielle et la FCP. => Miliare tuberculeuse cérébrale.

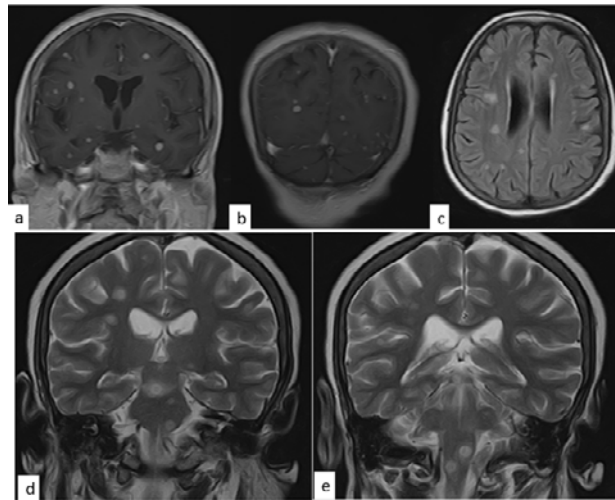


FIGURE 4:IRM EN PONDERATION T1 AVEC INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE (A, B), FLAIR (C) ET T2 (D, E) OBJECTIVANT DES LESIONS MULTIPLES PARENCHYMEUSES DE DISTRIBUTION ALEATOIRE, PREFERENTIELLEMENT A LA JONCTION SB/SG DE TAILLE MILLIMETRIQUES, HYPER INTENSE EN T2 ET FLAIR ET SE REHAUSSANT DE FAÇON MICRONODULAIRES ET ANNULAIRE.

- **Diagnostic final:**

Le diagnostic de tuberculose neuro-méningée avec aspect de miliare a été retenue sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

▪ Evolution

La patiente a été mise sous traitement anti-bacillaires à base d’Ethambutol, Rifampicine , Isoniazide et de Pyrazinamide pendant deux mois 4cp/j suivi d’ une bithérapie associant Isoniazide et Rifampicine pendant 10 mois ainsi qu’une corticothérapie à base de prédnisolone 1mg/k/j pendant les deux premiers mois du traitement . L’évolution a été initialement favorable avec un retour à une conscience normale, l’arrêt de la fièvre, la disparition du syndrome méningé. L’analyse du LCR après le contrôle de la ponction lombaire à J4 révèle la présence de 210 lymphocytes/mm³, soit 5,8% contre 98% initialement. Au 20ème jour d’hospitalisation, il y a eu une élévation de la température associée à une détresse respiratoire. L’hémoculture réalisée a identifié des Escherichia coli multi résistants. Le diagnostic d’une infection nosocomiale a donc été posé et la patiente est décédée dans ce contexte.

Observation médicale 04 :

▪ **Identité :**

Il s'agit du patient R.Aissam, âgé de 21 ans, droitier, célibataire, mutualiste FAR (appelé). Originaire de Moulay Said et résident à Bengrir.

▪ **Motif d'admission :**

Le patient a été hospitalisé pour fièvre prolongée de 21 jours associée à des céphalées, des vomissements et des troubles de comportement. (Suspicion méningite).

▪ **Antécédents :**

• **ATCDs personnels :**

-Pas de notion de tuberculose documentée.

-Pas de notion de contagé tuberculeux.

-Patient non connu diabétique ni hypertendu.

-Pas d'antécédents psychiatriques connus.

-Pas de terrain d'immunodépression ni prise des médicaments immunosuppresseurs.

-Pas de notion d'allergie ni de conduites addictives connues.

• **ATCDs familiaux :** Pas de cas similaires dans la famille.

▪ **Histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remontait à 21j avant son hospitalisation, par l'installation progressive d'une fièvre chiffrée à 39°C avec des céphalées et des vomissements ce qui a poussé le patient à consulter chez un médecin généraliste qui lui a prescrit un TTT symptomatique (Paracétamol + Vit C), après 15j le patient reconsultait chez le même médecin pour des troubles de comportement d'installation brutale de type : propos incohérents avec agressivité et des hallucinations visuelles et auditives le Lundi 09/01/2023 ce qui a poussé le médecin à adresser

▪ **Conclusion Clinique:**

Le patient R.Aissam âgé de 21 ans, sans ATCDs particuliers se présente aux urgences pour un syndrome méningé fébrile depuis 21j avec des troubles de comportement d'installation brutale de type : propos incohérents avec agressivité et des hallucinations visuelles et auditives le tout évoluant dans un contexte d'AEG. L'examen clinique montre un patient somnolent avec raideur méningée et céphalées sans autres anomalies décelables.

▪ **Diagnostics à évoquer :**

Devant le syndrome méningé:

- ✓ **Méningoencéphalite tuberculeuse:** (+) : Pays endémique, AEG avec des sueurs nocturnes et les manifestations psychiatriques.
- ✓ (-): pas de notion de contag tuberculeux ou cas similaire dans la famille.
- ✓ **Méningoencéphalite virale syphilitique:** (-) pas de notion de chancre mou génital dans les ATCDs ou d'ADP régionale, pas de notion de rapports sexuels à risque.
- ✓ **Méningoencéphalite bactérienne :**
- ✓ **Méningite fongique :** Cryptococcique ? Listériose ?
- ✓ **Méningite chronique chez un patient VIH :** sérologie VIH négative.
- ✓ **Hémorragie méningée :** pas de contexte traumatique ni d'HTA.

▪ **Bilan**

- **Sur le plan biologique :**

La NFS a montré :

- Hb :11,8g/dl (anémie hypochrome microcytaire)
- Ht : 35,8%
- VGM :63,7 Bµm³
- GB:14,75.103/mm³
- TCMH:24,8Bpg
- Plaquettes : 283.103/mm³
- PNN : 12620/mm³
- CCMH:33,0g/dl
- Lymphocytes :1150/mm³

La fonction rénale:

- Créatinine:8,14 mg/L
- Urée :0,20 g/L (3,3 mmol/l)

Bilan hépatique :

- SGOT/ASAT : 25 U/L
- SGPT/ALAT : 17 U/L
- PAL : 53 U/l
- GGT : 112

CRP : <4 mg/L

Ionogramme :

- ❖ Na⁺ : hyponatrémie à 126 mmol/l
- ❖ K⁺ : 3,73 mmol/l
- ❖ Cl⁻ : 91,9 mmol/l
- ❖ HCO₃⁻ : 23,8 mmol/l
- ❖ Glycémie : 0.71g/

Sérologies :

- **Sérologie VIH (1/2)** : négative
- **Sérologie Syphilitique** : VDRL(-) TPHA(-).
- **AG HBs** : négative.
- **Ac anti HCV** : négative.

- **Recherche du Mycobacterium tuberculosis(MTB) dans le LCR:**
 - ✓ **Macroscopie** : liquide clair
 - ✓ **Cytologie** : leucocytes 680 éléments/mm³ (81% lymphocytaire)
 - ✓ **Glycorachie** : 0.28g/l pour une glycémie de 071.g/l rapport 0,39% (hypoglycorachie)
 - ✓ **Protéïnorachie**: 3g/l (hyperprotéïnorachie)

- ❖ **Examen direct+ cultures** : stérile

- **IDR à la tuberculine** : négatif
- **Recherche du MTB par PCR: GeneXpert:**
 - ✓ *Nature du prélèvement:* LCR
 - ✓ *Aspect macroscopique:* clair
 - ✓ *Recherche du MTB par PCR:* détectée
 - ✓ *Test à la Rifampicine:* Sensible
- **Recherche du MTB aux crachats et Urines** : négatif
- **Examen ophtalmo** : sans anomalies.
- **TDM Cérébrale** : ne révélant pas d'anomalie.
- **IRM cérébrale:** Aspect IRM en Faveur d'une méningo-encéphalite (tuberculeuse ?) avec foyers d'infarctissements secondaires.

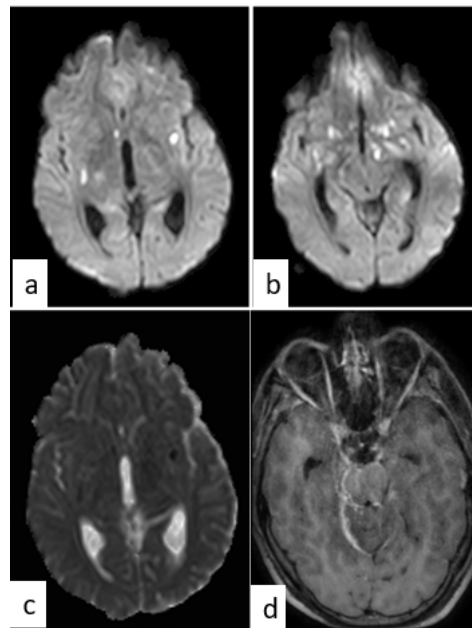


FIGURE 5: IRM ENCEPHALIQUE EN SEQUENCE DE DIFFUSION (A,B) ET CARTOGRAPHIE ADC (C) ET T1 APRES INJECTION (D) OBJECTIVE DES LESIONS EN RESTRICTION DE LA DIFFUSION AYANT UNE DISTRIBUTION CEREBRALE CENTRALE EN RAPPORT AVEC DES INFARCTISSEMENTS ; PRISE DE CONTRASTE EPAISSE ET IRREGULIERE DE LA TENTE DU CERVELET LATERALISE A DROITE.

▪ **Diagnostic final:**

Le diagnostic de tuberculose neuro-méningée avec foyers d'infarctissements secondaires a été confirmé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

▪ **Evolution**

Le patient a été mis sous traitement antibacillaires à base d'Ethambutol, Rifampicine , Isoniazide et de Pyrazinamide pendant deux mois (4cp/j) le 13/01/2023 suivi d' une bithérapie associant Isoniazide et Rifampicine pendant 10 mois ainsi qu'une corticothérapie à base de prédnisolone 1mg/k/j pendant les deux premiers mois du traitement débuté le 13/01/2023.

L'évolution a été marquée, d'une part, par une disparition progressive des symptômes psychiatriques et neurologiques et le patient devient apyrétique et conscient (GCS 15/15) le 18/01/2023. Avec correction des anomalies sur le plan biologique : GB : $14,75 \cdot 10^3$ → $10 \cdot 10^3$ /mm³, PNN : 12620 → 5620/mm³, Na⁺ : 126 → 134 mmol/l.

D'autre part les signes radiologiques sont effacés sur l'IRM de contrôle.

Observation médicale 05 :

- **Identité :**

Il s'agit de la patiente C.Mbarka, âgée de 59 ans, mariée et mère de 4 enfants, originaire et résidente à Boujdour, mutualiste FAR.

- **Motif d'admission :**

Le patient a été hospitalisé le 20/07/2023 pour des lombalgies fébriles.

- **Antécédents :**

- **ATCDs personnels :**

- Pas de notion de tuberculose documentée.
- Pas de notion de contagé tuberculeux.
- Patient non connu diabétique ni hypertendu
- Pas de terrain d'immunodépression ni prise des médicaments immunosuppresseurs.
- Pas de notion d'allergie ni prise des toxiques.
- ATCDs chirurgicaux : RAS.

- **ATCDs familiaux :** Pas de cas similaires dans la famille.

- **Histoire de la maladie :**

La patiente souffrait depuis 6 mois de lombalgies inflammatoires fébriles, associés à des sueurs nocturnes et de toux sèche, le tout évoluant dans un contexte d'AEG fait d'amaigrissement estimé à 10 kg. L'évolution a été marquée par l'aggravation des lombalgies et l'installation de troubles de comportement et des céphalées 2 jours avant son admission.

- **Examen clinique :**

- **Examen général**

- | | |
|------------------------------|--------------------------------------|
| ➤ Patiente confuse GCS à 14. | ➤ Conjonctives légèrement décolorées |
| ➤ P: 55Kg (amaigrissement) | ➤ T:160 cm |
| ➤ FC : 97bpm | ➤ TA : 150/70mmHg |
| ➤ FR : 24cpm | ➤ SaO2:96% |

- **Examen du rachis**

- ✓ Pas de rougeur ni tuméfaction ni fistule.
- ✓ Douleur à la palpation des épineuses lombaires.
- ✓ Pas de contracture paravertébrale.
- ✓ Pas de raideur rachidienne.

- **Examen neurologique**

- Patient confus avec un GCS à 14
- Pas de raideur méningée
- La station debout stable était impossible (patiente non coopérante).
- Les réflexes ostéo-tendineux étaient présents et symétriques.
- RCP : en flexion à droite, Babinski à gauche.
- Pas de déficit de la sensibilité.
 - Forces musculaires globales: diminuées patient ne tient pas le Barré ni le Mingaz-zini (patiente non coopérante).
 - Forces musculaires segmentaires: 5/5 au MS et 5/5 au MI.
- Tonus musculaire: hypotonie au MS
- Pas de troubles de coordination et d'équilibre.
- Examen des paires nerfs crâniens: normal.
- Pas de troubles sphinctériens.

- **Examen pleuropulmonaire:**

- Pas de déformation thoracique.
- MV bien perçus.
- VV bien transmis.
- Pas de râles crépitants ni ronflants à l'auscultation.
- Pas de signes d'épanchement aérien ni liquidien.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

▪ **Conclusion Clinique:**

La patiente C.Mbarka âgée de 59 ans, sans ATCDs particuliers se présente aux urgences pour des lombalgies inflammatoires fébriles depuis 6 mois associée à des signes d'imprégnation tuberculeuse aggravés il y a 2 jours par des troubles de comportement d'installation brutal. Chez qui l'examen clinique montre une patiente confuse avec un SG: 14/15 non coopérante avec une douleur à la palpation des épineuses lombaires le tout évoluant dans un contexte d'altération d'état général (amaigrissement estimé à 10kg dans 6 mois).

▪ **Diagnostics à évoquer :**

Devant le syndrome méningé :

- ✓ **Méningoencéphalite tuberculeuse:** (+) Pays endémique, début progressif (durée >1 mois), association à des troubles de coordination et d'équilibre, tableau psychiatrique.
- ✓ (-): pas de notion de contag tuberculeux ou cas similaire dans la famille.
- ✓ **Méningoencéphalite virale syphilitique:** (-) pas de notion de chancre mou génital dans les ATCDs ou d'ADP régionale, pas de notion de rapports sexuels à risque.
- ✓ **Méningoencéphalite bactérienne :**
- ✓ **Méningite fongique :** cryptococcique ?
- ✓ **Méningite chronique chez un patient VIH :** sérologie VIH négative.
- ✓ Devant les lombalgies :
- ✓ **Spondylodiscite tuberculeuse/ Mal de Pott:** (+) début progressif, fièvre, signes d'imprégnation tuberculeuse (sueurs nocturnes AEG ...)
(-): pas de notion de contag tuberculeux ou cas similaire dans la famille.
- ✓ **Spondylodiscite bactérienne :** (+) fièvre (-) début progressif
- ✓ **Spondylarthrite ankylosante :** (+) douleur inflammatoire chronique (-) : fièvre

▪ ***Bilan***

• **Sur le plan biologique :**

La NFS (24/07/2023) a montré :

- | | | |
|-----------------------------|----------------|-------------------------------|
| ➤ Hb :12,7g/dl | ➤ Ht :36,9% | ➤ Plq:219.000/mm ³ |
| ➤ VGM :75,2 μm ³ | ➤ TCMH:25,9 pg | ➤ CCMH:34,4g/dl |
| ➤ GB:8240/mm ³ | ➤ PNN : 6080 | ➤ Lymphocytes : 1420 |

La fonction rénale:

- Créatinine:4,28 mg/L
- Urée :0,26 g/L

Bilan hépatique :

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| ➤ SGOT/ASAT : 20 U/L | ➤ SGPT/ALAT : 15 U/L |
| ➤ PAL : 63U/l | ➤ GGT : 44U/l |
| ➤ Bilirubine totale: 30 | ➤ Bilirubine conjuguée: 11 |
| ➤ CRP : 5 mg/L | |

Ionogramme :

- ❖ Na⁺ :130 mmol/l
- ❖ K⁺ :2,98 mmol/l
- ❖ Ca²⁺ :94,1 mmol/l
- ❖ HCO₃⁻ :29,9 mmol/l

Sérologies:

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| -TPHA/VDRL: négatif | -Sérologie VIH: négative |
| -Ag HBs : négative | -Ac anti HBs : positive |
| -Ac anti HBc : positive | -Ac anti HCV : négative |

- **Recherche du MTB par PCR: GeneXpert:** (le 25/07/2023)
 - ✓ *Nature du prélèvement:* Pus (abcès du psoas)
 - ✓ *Aspect macroscopique:* Purulent
 - ✓ *Recherche du MTB par PCR:* Détecté (positive)
 - ✓ *Test à la Rifampicine:* Sensible
- **IRM cérébrale:** (21/07/2023) : Méningo-encéphalite avec multiples lésions nodulaires sus et sous tentorielles évoquant à priori des tuberculomes.

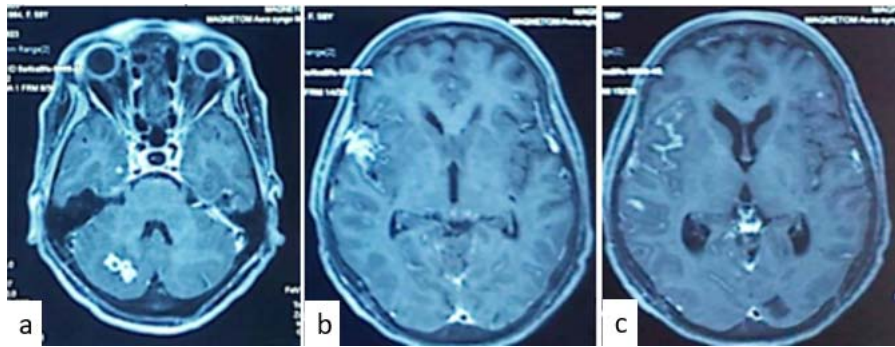


FIGURE 6: IRM CERVEBRALE EN COUPES AXIALE EN PONDERATION T1 APRES INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE OBJECTIVANT DES PRISES DE CONTRASTE ANNULAIRE CONFLUENTE AU NIVEAU CEREBELLEUX DROIT ET AU NIVEAU MENINGEE INTERESSANT LA VALLEE SYLVIENNE.

- **IRM médullaire:** (le 21/07/2023)
 - Spondylodiscite dorso-lombaire associée à une collection prévertébrale et à un abcès de psoas gauche + Méningo-radiculite.

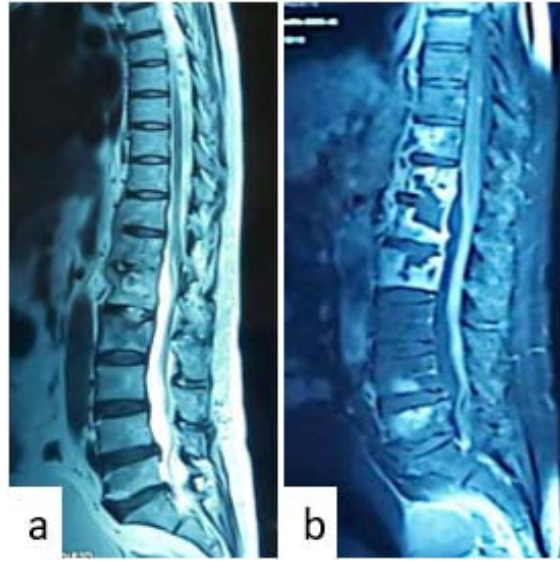


FIGURE 7: IRM MEDULLAIRE OBJECTIVANT UNE SPONDYLODISCITE MULTI-ETAGEE DE LA CHARNIERE DORSO-LOMBAIRE SANS COLLECTION EPIDURALE ET SANS COMPRESSION DU CORDON SPINALE OU DES RACINES DE LA QUEUE DE CHEVAL.

▪ ***Diagnostic final:***

Le diagnostic de tuberculose neuro-méningée a été retenue sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques, associée à une atteinte disco-vertébrale dorsolombaire multi-étagée.

▪ **Conduite à tenir:**

La patiente a été mise sous :

- ERIPK4 (Isoniazide 5mg/Kg Rifampicine 10mg/Kg Pyrazinamide 30mg/Kg Ethambutol 25mg/Kg) 4cp/j le matin à jeun débuté le 24/07/2023 pdt 2 mois suivi d'Isoniazide et Rifampicine pdt 7 mois.
- Corticothérapie (prednisone 1mg/kg) Cortancyl 20 mg 3cp/j le matin débuté le 24/07/2023.
- Lovenox 0,4mlSC/j (24/07/23).
- Cacit 1g 1cp/j.
- Immobilisation par Lombostat.
- Prévoir drainage de l'abcès, chirurgie + ostéosynthèse.

▪ **Evolution**

Le 23/07/2023 la patiente a bénéficié d'un drainage de l'abcès du psoas.

- Le 28/07/2023 la patiente a fait une échographie de contrôle et a été adressée pour ablation du drain.
- Le 29/07/2023 la patiente se porte bien et suite à la bonne évolution elle est prévu sortante avec le traitement suivant:
 - ERIPK4 4cp/j.
 - Isoniazide 20mg 3cp/j le matin.
 - Ca²⁺, K⁺.
 - Rifaximin 10mg 1cp/j.
 - Mesures hygiéno-diététiques.
- L'évolution était favorable chez cette patiente avec disparition des signes cliniques et l'IRM de contrôle a objectivé la disparition des signes radiologiques.

Observation médicale 06 :

▪ **Identité :**

Il s'agit de la patiente T.Mouna, âgée de 22 ans, célibataire, originaire et résidente à Assa, mutualiste FAR.

▪ **Motif d'admission :**

La patiente a été admise pour une désorientation spatio-temporelle avec une toux productive fébrile et AEG.

▪ **Antécédents :**

• **ATCDs personnels :**

- ATCD de méningoencéphalite tuberculeuse traitée il y a 2ans compliquée d'une hydrocéphalie communicante.
- Pas de notion de contagé tuberculeux.
- Patient non connu diabétique ni hypertendu
- Pas de terrain d'immunodépression ni prise des médicaments immunosuppresseurs.
- Pas de notion d'allergie ni prise des toxiques.
- ATCDs chirurgicaux : Drainage ventriculo-péritonéal pour l'hydrocéphalie il y a 2 ans.

• **ATCDs familiaux :** Pas de cas similaires dans la famille.

▪ **Histoire de la maladie :**

La patiente se plaignait 1 mois avant sa consultation d'une toux persistante, une fièvre prolongée le soir, de la fatigue, une perte de poids inexplicquée et des sueurs nocturnes une désorientation temporo-spatiale.

▪ **Examen clinique :**

• **Examen général**

➤ Conjonctives légèrement décolorées

➤ P: 52Kg (> 10 % du poids corporel)

➤ T:158cm

➤ FC : 86bpm

➤ TA : 131 /76mmHg

➤ FR : 23cpm

➤ SaO2:96%

• **Examen neurologique**

➤ Altération de la conscience avec GCS à 12/15 (E3V4M5).

➤ Raideur de la nuque isolée.

➤ La station debout stable était impossible (patiente non coopérante).

➤ Les réflexes ostéo-tendineux étaient présents et symétriques.

➤ RCP : en flexion.

➤ Pas de déficit de la sensibilité.

○ Forces musculaires globales: diminuées patient ne tient pas le Barré ni le Mingaz-zini (patiente non coopérante).

○ Forces musculaires segmentaires: 5/5 au MS et 5/5 au MI.

➤ Tonus musculaire: normal.

➤ Pas de troubles de coordination et d'équilibre.

➤ Examen des paires nerfs crâniens: normal.

➤ Pas de troubles sphinctériens.

• **Examen du rachis**

✓ Pas de rougeur ni tuméfaction ni fistule.

✓ Pas de douleur à la palpation des épineuses.

✓ Pas de contracture paravertébrale.

✓ Pas de raideur rachidienne.

- **Examen pleuropulmonaire:**

- ✓ Pas de déformation thoracique.
- ✓ MV bien perçus.
- ✓ VV bien transmis.
- ✓ Pas de râles crépitants ni ronflants à l'auscultation.
- ✓ Pas de signes d'épanchement aérien ni liquidien.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités.

- **Conclusion Clinique:**

La patiente T.Mouna âgée de 22 ans, avec ATCD de méningoencéphalite tuberculeuse traitée il y a 2ans compliquée d'une hydrocéphalie communicante se présente aux urgences pour une toux productive dans un contexte fébrile depuis 1 mois associée à des signes d'imprégnation tuberculeuse aggravés par une désorientation spatio-temporelle. Chez qui l'examen clinique montre une patiente avec un SG: 12/15 et une raideur méninge le tout évoluant dans un contexte d'altération d'état général (amaigrissement >10 % du poids corporel).

- **Diagnostics à évoquer :**

Devant le syndrome méningé:

- ✓ **Méningoencéphalite tuberculeuse:** (+) : Pays endémique, ATCD de méningoencéphalite tuberculeuse il y a 2ans, durée >1mois, association à des troubles de coordination et d'équilibre, tableau psychiatrique. (-): pas de notion de contag tuberculeux ou cas similaire dans la famille.
- ✓ **Méningoencéphalite virale syphilitique:** (-) pas de notion de chancre mou génital dans les ATCDs ou d'ADP régionale, pas de notion de rapports sexuels à risque.
- ✓ **Méningoencéphalite bactérienne :**
- ✓ **Méningite fongique :** cryptococcique ?
- ✓ **Méningite chronique chez un patient VIH :** sérologie VIH négative.

▪ **Bilan**

• **Sur le plan biologique :**

La NFS a montré :

- | | | |
|-----------------------------|----------------|-------------------------------|
| ➤ Hb :12,7g/dl | ➤ Ht :36,9% | ➤ Plq:260.000/mm ³ |
| ➤ VGM :84,3 μm ³ | ➤ TCMH:25,9 pg | ➤ CCMH:37,4g/dl |
| ➤ GB:8240/mm ³ | ➤ PNN : 6080 | ➤ Lymphocytes : 1420 |

La fonction rénale:

- Créatinine:4,38 mg/L
- Urée :0,24 g/L

Ionogramme :

- ❖ Na⁺ :134 mmol/l
- ❖ K⁺ :3,40 mmol/l
- ❖ Ca²⁺ :110,1 mmol/l
- ❖ HCO₃⁻ :26,9 mmol/l

CRP : 3 mg/L

Bilan hépatique :

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| ➤ SGOT/ASAT : 20 U/L | ➤ SGPT/ALAT : 15 U/L |
| ➤ PAL : 63U/l | ➤ GGT : 44U/l |
| ➤ Bilirubine totale: 30 | ➤ Bilirubine conjuguée: 11 |

Sérologies:

- | | |
|---------------------------|--------------------------|
| ○ -TPHA/VDRL: négatif | -Sérologie VIH: négative |
| ○ -Ag HBs : négative | -Ac anti HBs : négative |
| ○ -Ac anti HBc : négative | -Ac anti HCV : négative |

- **Recherche du Mycobacterium tuberculosis(MTB) dans le LCR:**

- ✓ Macroscopie: liquide clair
- ✓ Cytologie: leucocytes 400 éléments/mm³ (81% lymphocytaire)
- ✓ Glycorachie: 0.28g/l pour une glycémie de 071 .g/l rapport 0,39% (hypoglycorachie)
- ✓ Protéïnorachie: 0,9g/l (hyperprotéïnorachie)

- ❖ Examen direct+ cultures: stérile

- **Recherche du MTB par PCR: GeneXpert:**

- ✓ Nature du prélèvement: LCR
- ✓ Aspect macroscopique: Clair
- ✓ Recherche du MTB par PCR: Positif
- ✓ Test à la Rifampicine: Résistant.

- **IRM cérébrale:**

L'IRM de cette patiente réalisée à son admission a objectivé de nombreuses lésions nodulaires de taille variable juxta et supra-centimétriques en hyposignal T1 hypersignal T2 en restriction sur la diffusion, siégeant de façon préférentielle à la jonction SB/SG, se rehaussant de façon annulaire intéressant à la fois l'étage sus tentorielle et la FCP et réalisant de véritables **images d'abcès multiples**, La sonde de drainage ventriculaire est en place sans signe d'hydrocéphalie.

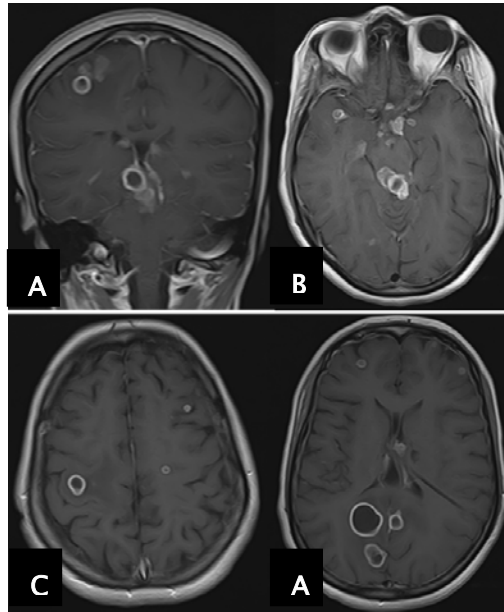


FIGURE 8: IRM EN SEQUENCE T1 AVEC INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE OBJECTIVANT DES LESIONS MULTIPLES AVEC DE VERITABLES ABCES. NOTER LE DRAIN INTRAVENTRICULAIRE

- **TDM Thoracique :** la TDM a révéilé une image de lésions tuberculeuses pulmonaires.

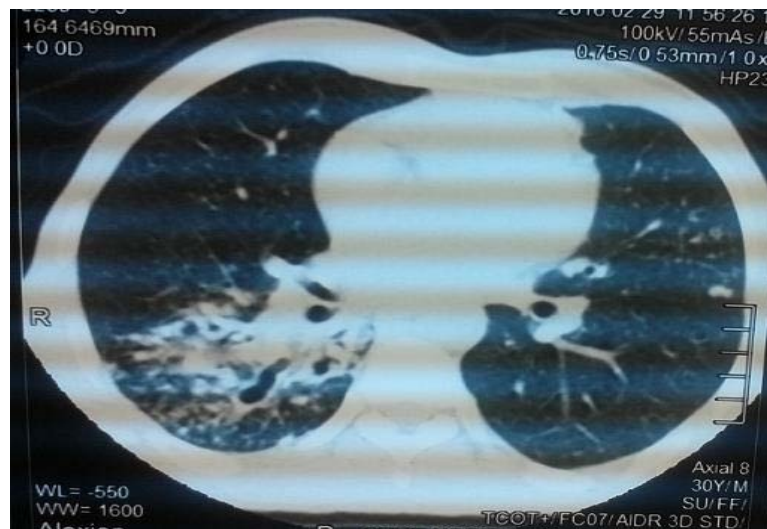


FIGURE 9: TDM THORACIQUE DE NOTRE PATIENTE

▪ **Diagnostic final:**

Le diagnostic de récurrence de tuberculose neuro-méningée avec des images d'abcès caséux intra parenchymateux a été retenu sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

▪ **Evolution :**

La patiente a bénéficié d'un traitement antibacillaires à base d'Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide pendant deux mois (4cp/j) le 13/01/2023 suivi d'une bithérapie associant Isoniazide et Rifampicine pendant 10 mois avec addition de fluoroquinolones ainsi qu'une corticothérapie à base de prédnisolone 1 mg/k/j pendant les deux premiers mois.

L'évolution a été marquée, d'une part, par une disparition progressive des symptômes cliniques et la patiente devient apyrétique et conscient (GCS 15/15) mais avec une stabilité des images IRM au bout de 10mois de suivi.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

I. Données épidémiologiques

1. l'Age :

L'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 30 ans avec des limites d'âge de 67 ans pour le plus âgé et 21 ans pour le sujet le plus jeune.

La tranche d'âge la plus représentée au sein de la série est celle des **20 à 40 ans** avec **66,67%** suivie de la tranche d'âge de **50 à 70 ans** avec **33,33%**.

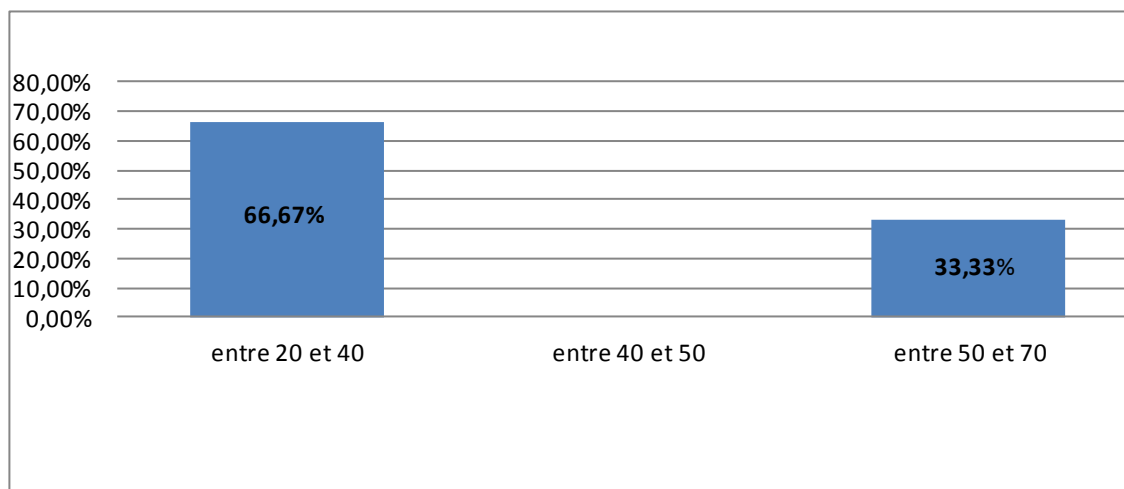


Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe :

Le sexe ratio est de 50% avec 3 hommes et 3 femmes.

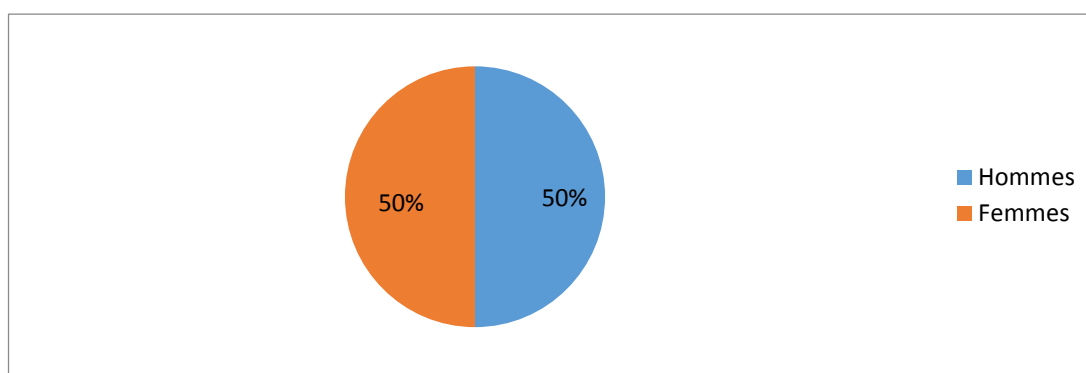


Figure 11: Répartition de nos patients selon le sexe

3. Répartition des cas selon l'origine:

83,33% des patients sont d'origine urbaine.

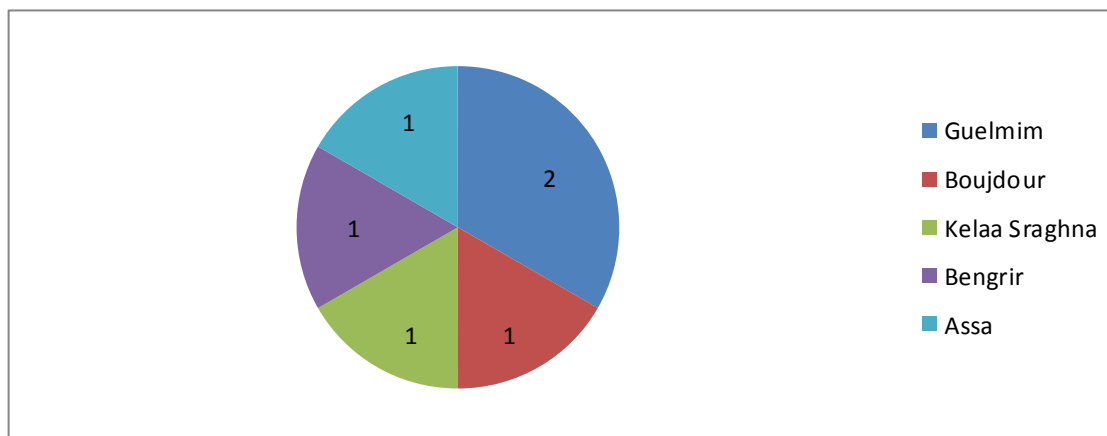


Figure 12: Répartition des patients selon l'origine.

II. Antécédents et facteurs prédisposant :

1. Profil vaccinal :

Le BCC a été pratiquée chez 6 patients soit 100%.

2. Les antécédents :

Les antécédents médicaux et chirurgicaux recueillis à l'interrogatoire de nos patients sont résumés sur le tableau.

Tableau I : Les antécédents de nos patients.

Antécédent	Nombre de cas
Notion de contagie tuberculeux	0 cas
Antécédent de tuberculose chez le patient	Un ATCD de méningoencéphalite tuberculeuse traitée il y a 2 ans
Cas de tuberculose traitée dans la famille	0 cas
Tabagisme	1 cas
Hypertension artérielle	1 cas
Chirurgie récente	1 dérivation ventriculo-péritonéale
Diabète	0 cas
Insuffisance hépatique ou rénale	0 cas
Corticothérapie	0 cas
Néoplasie	0 cas
Infection	0 cas

3. Notion du contagement tuberculeux :

Pas de notion de contagement tuberculeux chez tous les cas.

4. Antécédents de tuberculose personnelle :

Un ATCD de méningoencéphalite tuberculeuse traitée il y a 2 ans a été signalé chez une patiente soit **16,66%**. Pas d'ATCD de tuberculose personnelle chez les autres (**83,34%**).

III. Symptomatologie clinique :

1. Mode de début :

Dans notre série, le mode d'installation de la maladie était subaigu dans 66,7% des cas (quelques semaines), et progressif dans 33,3% des cas (quelques mois).

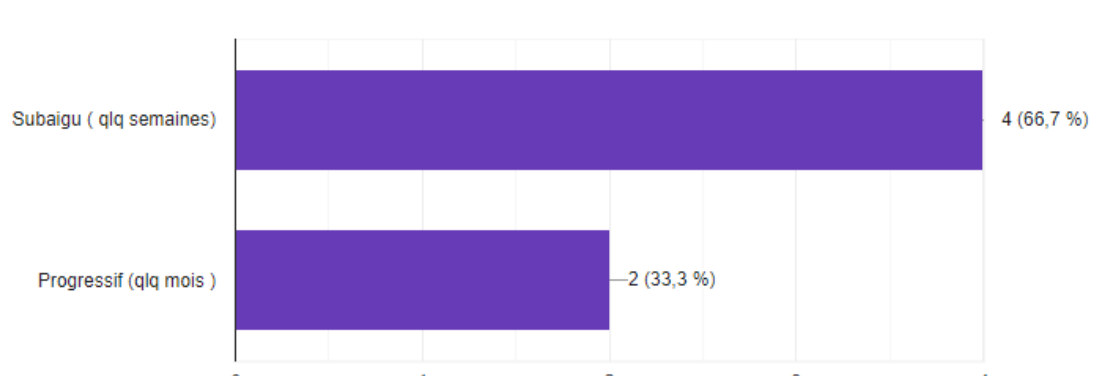


Figure 13:Mode de début de la maladie dans notre série.

2. Motif de consultation :

Les signes fonctionnels révélateurs étaient de deux types : généraux et neurologiques. Parmi les signes généraux, la fièvre était constante (100% des cas), suivie par l'altération de l'état général (83,3% des cas) puis les sueurs nocturnes et la toux sèche (50%).

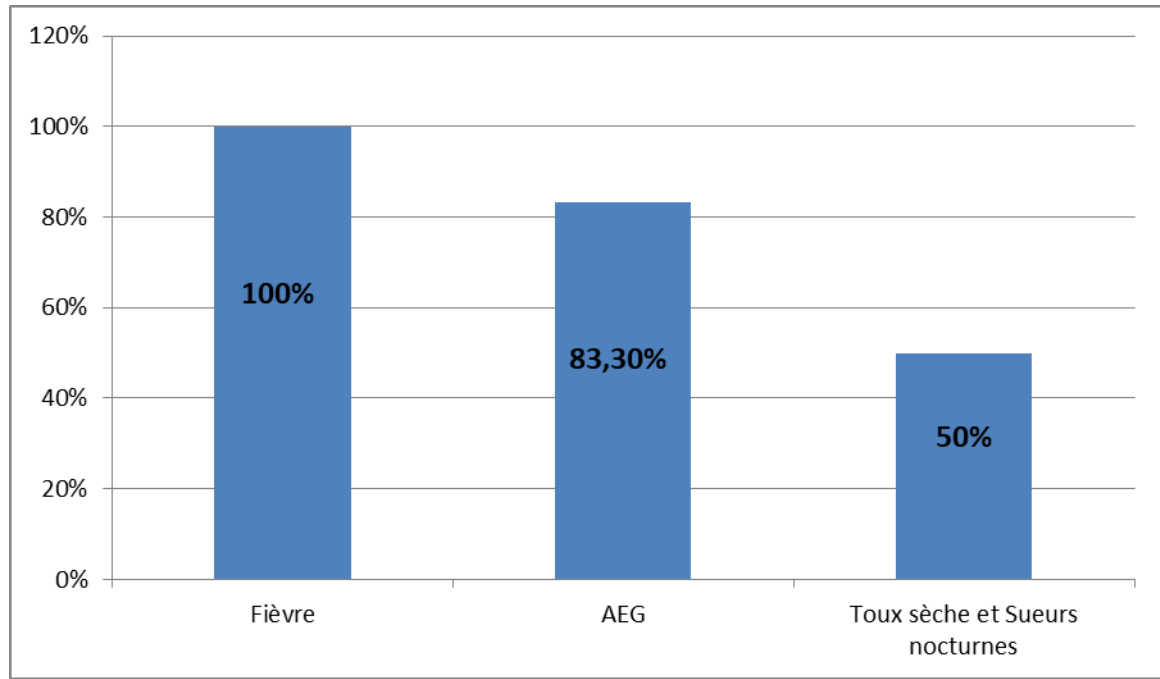


Figure 14: Signes généraux révélateurs de la maladie dans notre série.

Les signes neurologiques révélateurs étaient polymorphes. Les céphalées étaient au premier plan (83,3% des patients), suivies des vomissements et de la photo-phonophobie chez (50% des patients) puis les troubles de la conscience dans 33,3% des cas, et enfin de la désorientation spatio-temporelle et des lombalgies dans 16,7% des cas. Chez 2 patients, le début de la symptomatologie était par des manifestations psychiatriques (33,3%) par des troubles de comportement avec hallucinations chez 1 cas et un syndrome dépressif classique chez un autre.

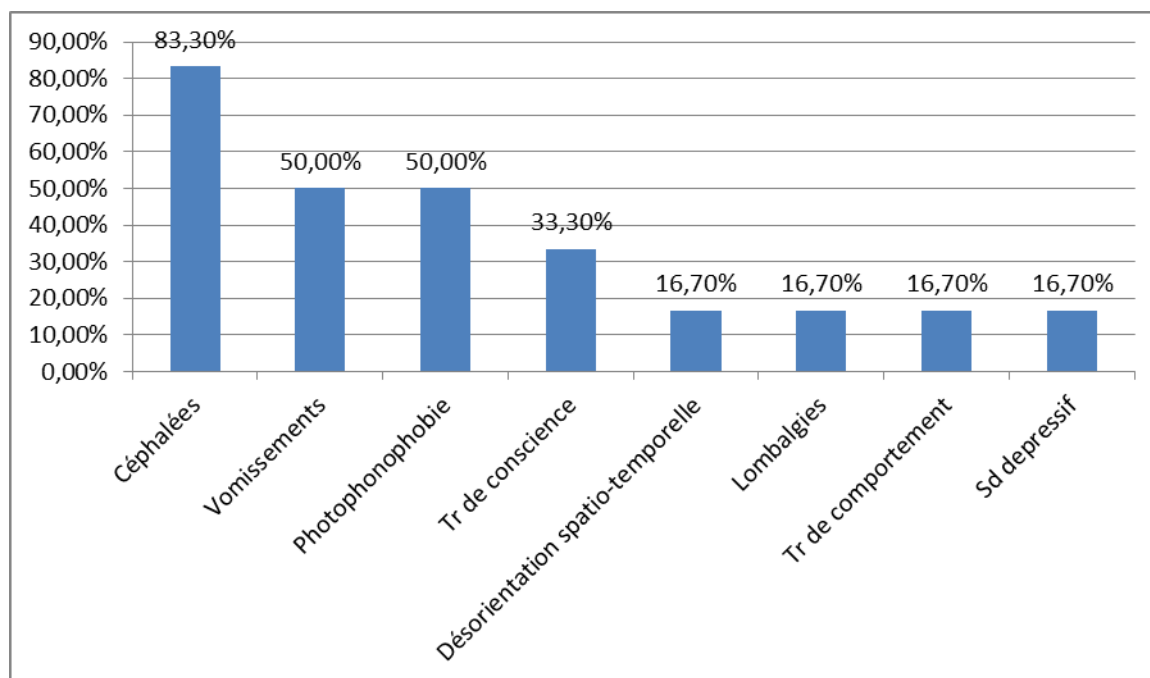


Figure 15: Signes neuro-psychiatriques chez nos patients.

3. Délai de consultation :

La médiane du délai du diagnostic entre le premier signe révélateur et le diagnostic de la maladie (date de la première PL) était d'un mois environ.

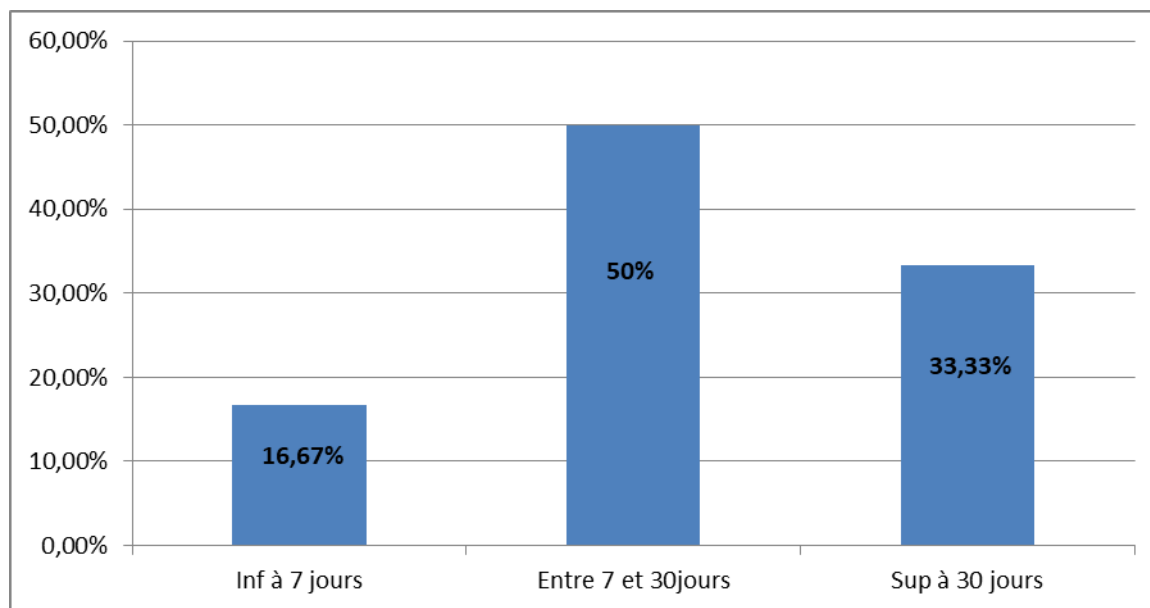


Figure 16: Délai du diagnostic.

4. Examen clinique :

4.1 Examen général

a. État général

Dans 83,3% des cas il y'avait une altération de l'état général fait d'asthénie, d'anorexie et amaigrissement alors que tous les patients de notre série étaient fébriles (100%).

b. Constantes vitales

Aucun cas de trouble hémodynamique ni de détresse respiratoire n'a été signalé chez les patients de la série.

4.2 Examen neurologique :

a. Les troubles de conscience :

Les troubles de conscience étaient présents étaient à type de confusion (SG : 14/15) chez 3 patients soit 50%, un patient était somnolent (SG : 12/15) soit 16,7% et obnubilation (SG : 11/15) chez 2 patients soit 33,3%. A noter qu'un patient présentait une désorientation spatio-temporelle.

b. Raideur méningée :

La raideur méningée a été retrouvée chez 5 patients de la série soit 83,3% des cas avec un signe de Kernig et Brudzinski +.

c. Déficit sensitivomoteur :

Pas de déficit sensitif ni moteur n'as été documenté dans notre série mais un signe de Babinski a été présent chez 2 patientes.

d. Atteinte des nerfs crâniens :

Une atteinte des nerfs crâniens a été documentée chez 2 patients par :

- ❖□Paralysie du nerf oculomoteur externe VI : 1 cas (strabisme convergent).
- ❖□Paralysie du nerf oculomoteur commun III : 1 cas (diplopie et ptosis).
- ❖□Paralysie de VII : 1 cas (diparésie faciale).
- ❖□Une aphasie : 1 cas.

4.3 Le reste de l'examen :

a) Examen pleuropulmonaire :

3 patients présentaient des signes pulmonaires avec une toux sèche associée à des douleurs thoraciques.

b) Examen du rachis :

Une patiente seulement présentait une douleur à la palpation du rachis lombaire avec une contracture paravertébrale.

4.4 Regroupement symptomatique :

Au terme de l'examen clinique nos patients ont été classés comme suit (2 patients avaient une tuberculose neuroméningée multifocale) :

Tableau II : Regroupement symptomatique chez nos patients

Tableau clinique	Nombre de cas
Méningite	0 patient
Méningo-encéphalite	6 patients soit 83.3% des cas
Radiculo-myélite	2 patients soit 33.3% des cas : 1 lombaire avec spondylodiscite et 1 cervicale

IV. Explorations Paracliniques :

1. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

1.1 IRM encéphalique :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une IRM cérébrale, elle était pathologique dans tous les cas :

- ✓ 2 patients présentaient une image de tuberculomes cérébraux (**33,3% des cas**). (Figure 20)
- ✓ Une image d'abcès cérébraux multiples a été notée chez une patiente (**16,7% des cas**). (Figure 18)
- ✓ Des foyers d'infarctus à la base chez un autre patient (**16,7% des cas**).
- ✓ Une image d'une miliaire tuberculeuse cérébrale chez un autre (**16,7% des cas**). (Figure 19).

Les différents types de lésions retrouvées en IRM encéphalique sont résumés dans la figure suivante :

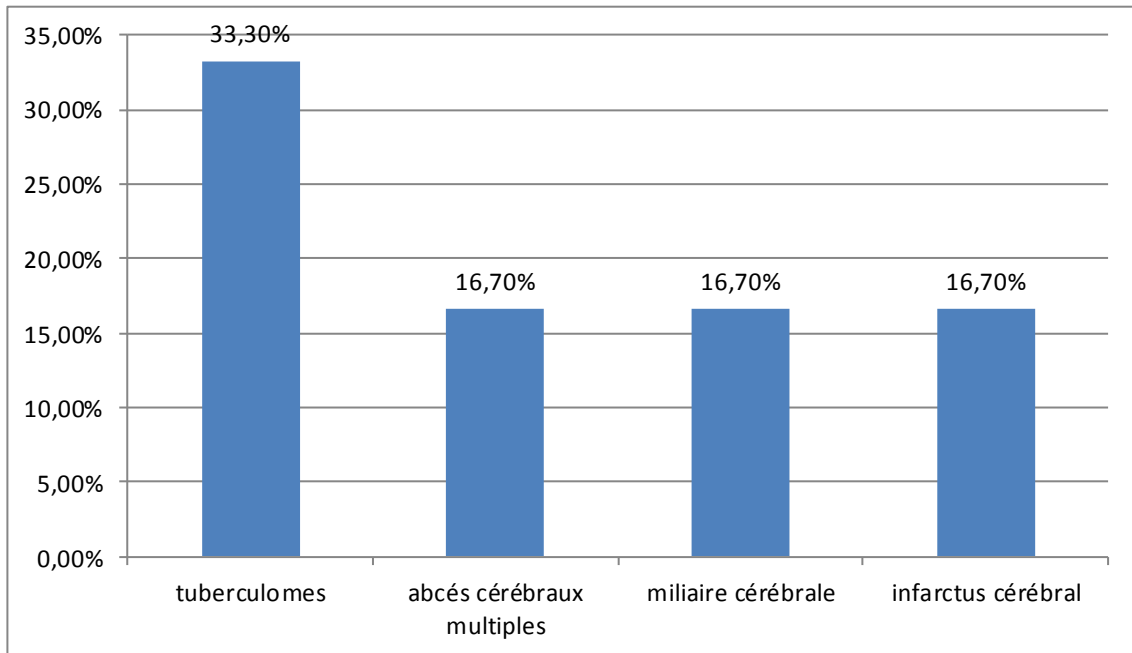


Figure 17: Signes IRM trouvés dans notre série

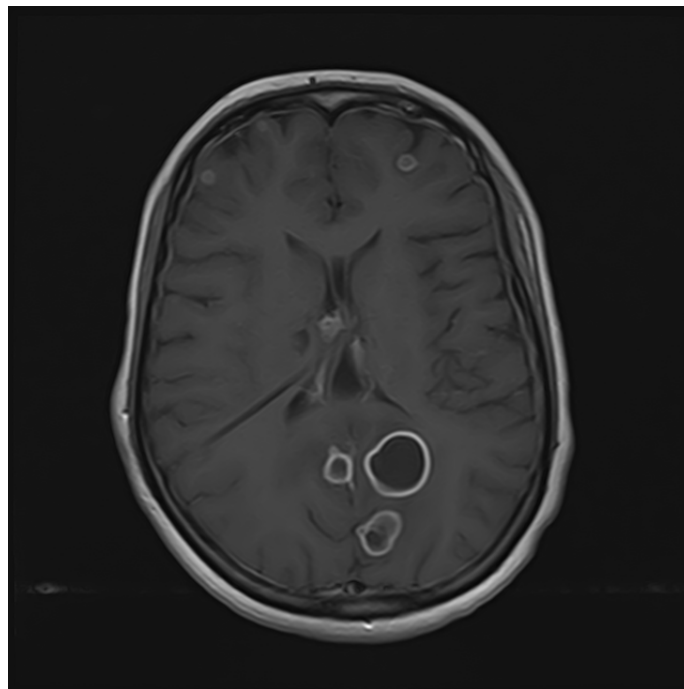


Figure 18: Coupe axiale d'une IRM cérébrale en séquence T1 après injection objectivant de véritables images d'abcès multiples en hypersignal T1.

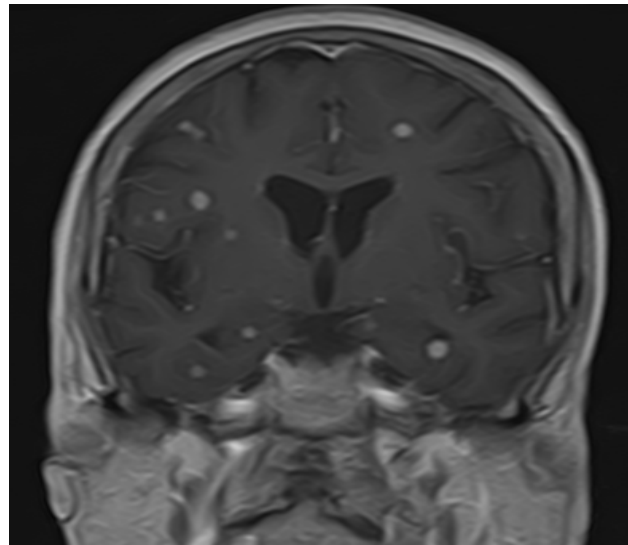


Figure 19: Coupe coronale d'une IRM cérébrale en séquence T1 après injection de gadolinium objectivant de nombreuses lésions nodulaires infra centimétriques se rehaussant de façon annulaire ou nodulaire.

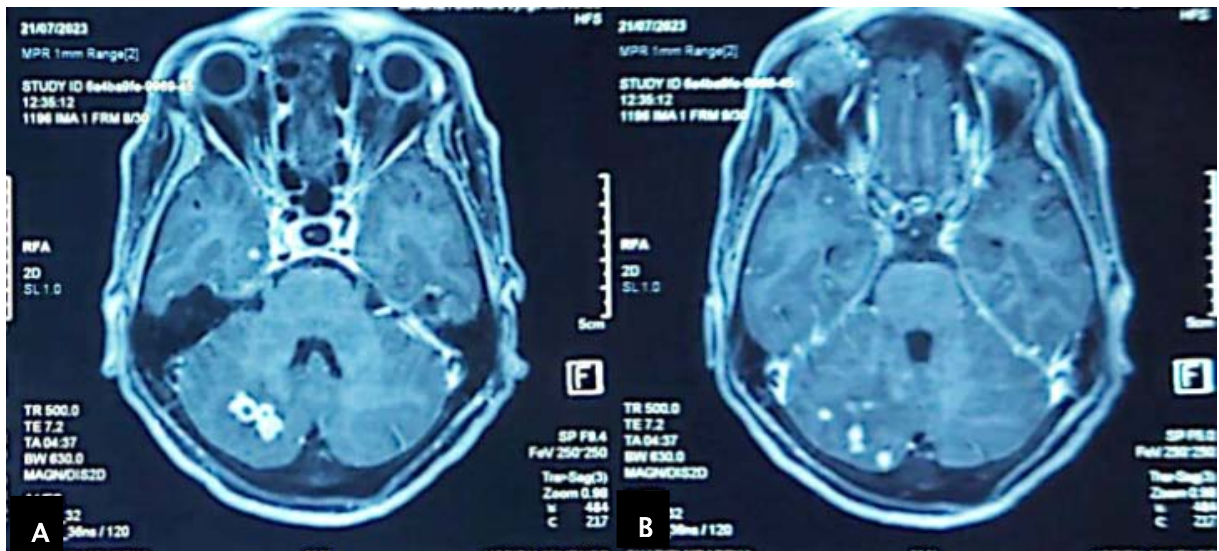


Figure 20: coupes axiales d'une IRM cérébrale en séquence T1 après injection objectivant multiples lésions nodulaires sus et sous tentorielles évoquant à priori des tuberculomes.

1.2 IRM médullaire :

L'IRM médullaire a été réalisée chez 2 patients et a objectivé une image de myélite cervicale étendue chez un patient et une méningo-radculite (prise de contraste péri-médullaire et péri-radculaire) associée à une spondylodiscite dorso-lombaire et un abcès de psoas gauche.

2. La ponction lombaire :

5 patients ont bénéficié d'une ponction lombaire initialement (une patiente n'as pas bénéficié vu la spondylodiscite dorso-lombaire).

2.1 Aspect du LCR :

Le LCR à l'admission était clair chez tous les malades de la série.

2.2 La cytologie du LCR :

- ✓ Le taux moyen des **globules blancs** par mm³ au niveau du LCR était de **1061 elmts/mm³**. La valeur minimale de ce taux était de 232 et la maximale était de 3634 elmts/mm³.
- ✓ La formule était à **prédominance lymphocytaire** chez tous les patients de la série.
- ✓ Le taux moyen de la **protéïnorachie** était de **8,02g/l**. La valeur minimale de ce taux était 0,20g/l et la valeur maximale était 3g/l. 4 patients soit 66,7% des cas avait une **hyperprotéïnorachie >0,5g/l**.
- ✓ Le taux moyen de la **glycorachie** était de **1,18 g/l**. La valeur minimale de ce taux était de 0.09 g/l et la maximale était de 0,33g/l. 5 patients soit **83,3%** des cas avaient une **glycorachie inférieure à 0.40 g/l**.

2.3 La bactériologie :

- ✓ La **recherche de BK à l'examen direct et la culture du BK** a été **négative** chez tous les patients de notre série (100% des cas).
- ✓ Le test d'amplification d'acide nucléique (**PCR**) du LCR a été réalisé chez 5 patients de notre série et a été **positif dans tous ces cas** avec : **4 cas le BK est sensible à la Rifampicine** et **1 cas résistant** à la Rifampicine.

3. Le bilan biologique :

3.1 Hémogramme :

L'analyse de la numération formule sanguine, réalisée chez tous les patients a permis d'objectiver **une anémie** chez 3 patients, soit **50%** des cas et une **hyperleucocytose à PNN** chez **1 patient** soit **16,7%** des cas.

3.2 CRP :

La protéine-C réactive fut réalisée chez tous les patients, elle était négative (<6mg/l) chez **3 patients** et **positive** chez les autres **3 patients** comme suit :

- Patient 1 : 26 mg/l
- Patient 2 : 28 mg/l
- Patient 3 : 82 mg/l

3.3 Ionogramme :

L'analyse de l'ionogramme sanguin, réalisé dans tous les cas, a permis d'objectiver une **hyponatrémie modérée** (entre 125 et 135mmol/l) chez 4 patients soit **66,7%** des cas et une natrémie **normale** (135-145 mmol/l) chez 2 patients soit **33,3%** des cas.

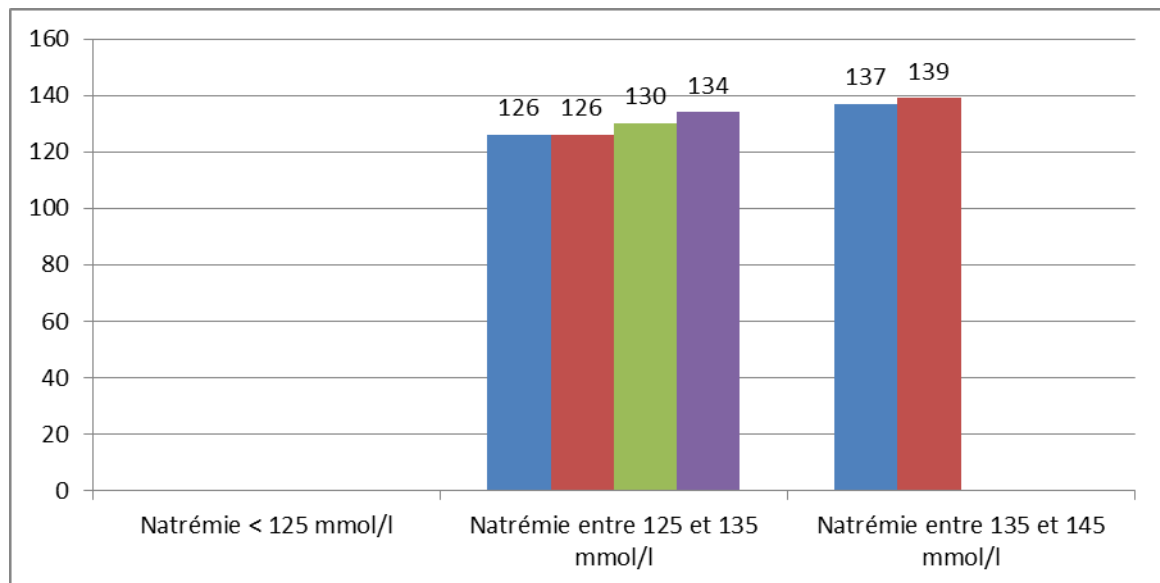


FIGURE 21 : RESULTATS DE LA NATREMIE CHEZ NOS PATIENTS

3.4 Sérologie VIH :

La sérologie VIH pratiquée chez tous les patients était **négative**.

3.5 Bilan hépatique :

Le bilan hépatique initial, avant tout traitement antibacillaire, était **normal** chez tous les patients.

V. Traitement :

1. Traitement antibacillaire :

L'association de 4 antibacillaires (Rifampicine, l'Ethambutol, Isoniazide et Pyrazinamide) était la règle pour tous les patients de notre série pendant 2 mois et par la suite la Rifampicine et l'Isoniazide seulement, pendant 7–10 mois.

Le délai de début du traitement anti bacillaire était d'une moyenne de 5 jours après la symptomatologie pour une durée de 9–12 mois.

2. La corticothérapie :

Une corticothérapie par voie générale à base de méthylprednisolone en IV au début puis un relai par voie orale par la prednisone a été administrée chez tous les patients. La dose moyenne de cette corticothérapie était de 1 mg/kg/j et sa durée totale était de 3 mois avec une dégression progressive des doses à partir de la 6^e semaine.

3. Traitement neurochirurgical :

2 patientes ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical soit 33,3%. Il s'agissait d'une dérivation ventriculo-péritoniale chez une patiente et une ostéosynthèse d'un foyer de spondylo-discite avec drainage d'un abcès de psoas chez l'autre.

4. Traitements associés :

Les principales mesures de réanimation comprenaient la correction de l'hyponatrémie, l'alimentation par gavage, le sondage gastrique et l'oxygénothérapie.

VI. Evolution et Suivi :

1. La clinique :

Sur le plan clinique, 4 patients avaient une évolution favorable soit 66,7%.

L'évolution fatale a été noté chez une patiente soit 16,7%, il s'agissait d'une patiente décédée à J20 de son hospitalisation en milieu de réanimation suite à une infection nosocomiale à *Escherichia coli* multi résistant compliquée d'un choc septique.

1 patient soit 16,7% a gardé des séquelles neurologiques type parésie faciale malgré le traitement et les séances de rééducation.

TABLEAU III : EVOLUTION DES PATIENTS DANS NOTRE SERIE.

Evolution	Nombre des cas
Favorable	04 patients (66,7%)
Décès	01 patiente (16,6%)
Séquelles	01 patient (16,6%) : Parésie faciale.

2. La radiologie :

L'IRM de contrôle :

Elle a été réalisée chez tous les patients, une régression des signes radiologiques a été noté chez 5 patients soit **83,3%** des cas avec un nettoyage complet des tuberculomes et une régression des signes de l'hydrocéphalie.

Un seul cas a objectivé une stabilité des signes radiologiques des abcès multiples.

3. Le bilan biologique :

Après la mise sous antibacillaires, tous nos patients ont reçu un bilan biologique de contrôle. Tous nos patients avaient des bilans hépatiques, rénaux et d'acide urique normaux sur ce test.



DISCUSSION



I. GENERALITES :

✓ Définition :

La tuberculose est une infection bactérienne chronique causée par une bactérie appartenant au complexe *Mycobacterium tuberculosis*. Chez les individus immunocompétents, elle se caractérise par la formation d'un granulome épithélio-gigantocellulaire dans les tissus infectés, marqué par une forte réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire. Bien que la maladie affecte le plus souvent les poumons, d'autres organes sont touchés dans environ un tiers des cas.

La tuberculose est fréquemment considérée comme une maladie opportuniste chez les personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Dans ce contexte, la réponse immunitaire cellulaire peut être modérée, avec la formation de granulomes ou non. De plus, on observe plus fréquemment une atteinte extrapulmonaire isolée ou associée à une atteinte pulmonaire, souvent de manière atypique.

L'atteinte du système nerveux central représente l'une des expressions les plus sévères de la tuberculose, et tout retard dans le diagnostic peut entraîner des échecs thérapeutiques et des séquelles graves[3].

✓ Bactériologie :

Les Mycobactéries (famille des Mycobactériaceae, ordre des Actinomycètes) sont des bactéries immobiles, acido-alcool-résistantes (BAAR), non sporulées aérobies intra et extracellulaires. Le complexe *Mycobacterium tuberculosis* est un agent pathogène spécifique de l'homme mais capable d'infecter certaines espèces animales vivant à ses côtés (chien, chat, vache etc.)

4. Caractères structuraux et morphologiques :

Le bacille de la tuberculose est un bacille fin et relativement long, mesurant entre 2 et 5 μm , avec une légère courbure et une structure semblable à celle d'un Gram positif. Il est colorable par la méthode de Ziehl-Neelsen, où il prend une teinte rouge avec la fuchsine. De plus, il révèle son alcool-acido résistance par la coloration à l'auramine, une propriété commune à

toutes les mycobactéries. Cependant, cette caractéristique ne permet pas de conclure sur l'identité spécifique de l'espèce observée à ce stade de l'examen.

L'observation microscopique après coloration de Ziehl–Neelsen offre des informations sur la forme, la coloration, et le regroupement des bacilles. Leur enveloppe confère à ces bactéries des propriétés tinctoriales spécifiques, la capacité de l'acido–alcool–résistance, ainsi que la résistance à de nombreux antibiotiques[4].

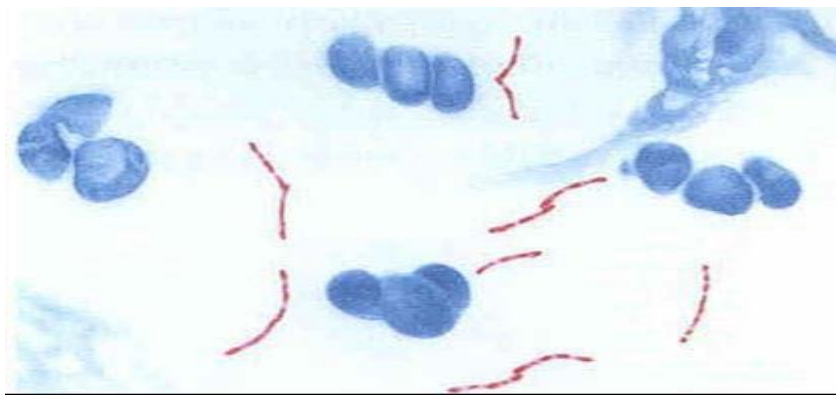


Figure 22: Colorisation de Ziehl Nelson. Les bacilles apparaissent rouges sur un fond bleu de la préparation



Figure 23Coloration à l'auramine : les bacilles apparaissent jaunes fluorescents sur un fond rouge.

5. Caractères cultureux, génétiques et biochimiques :

Le Mycobacterium tuberculosis (MTB) se distingue des autres espèces bactériennes par ses exigences de culture particulières et sa croissance lente. Il ne se développe pas sur les milieux de culture conventionnels ; son milieu d'isolement classique est celui à l'œuf de Lowenstein Jensen coagulé. D'autres milieux, tels que le milieu gélosé ou liquide de Middlebrook (7H0, 7H10, 7H11)

supplémenté par de l'OADC (acide oléique, albumine, dextrose et catalase), sont également utilisés.

Le MTB présente une sensibilité à la chaleur, à la lumière solaire, aux rayons UV, aux rayons X, et à l'alcool à 70°C, mais il résiste au froid, à la dessiccation, aux désinfectants, et détergents. Il se caractérise par une activité catalasique thermolabile (qui disparaît après chauffage pendant 20 minutes), une activité nitrate réductase, et il accumule de l'acide nicotinique[4].

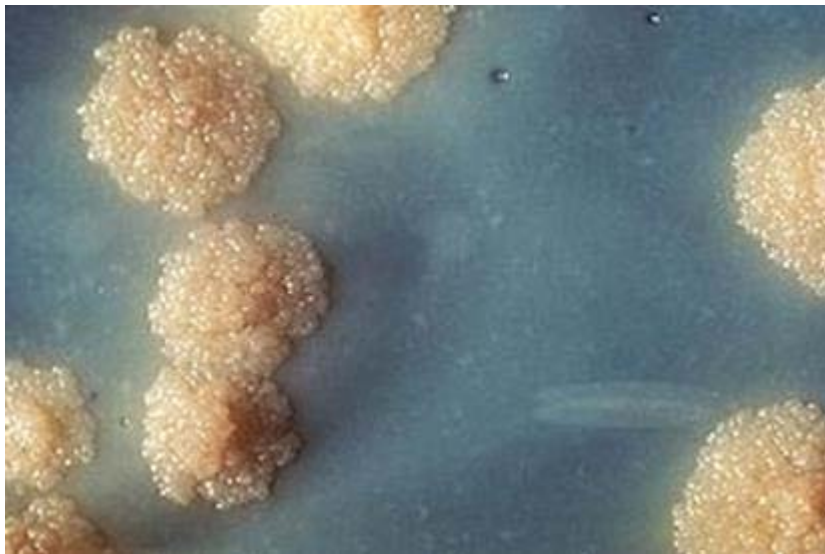


Figure 24: Colonies de Mycobacterium tuberculosis après culture (aspect en chou-fleur)[4].

6. Transmission :

La tuberculose est une maladie contagieuse, endémo-épidémique, à transmission essentiellement interhumaine due au complexe Mycobacterium tuberculosis (MTB), incluant M. hominis, M. bovis, M. africanum, M. canett, M. microti.

L'atteinte pulmonaire est la localisation la plus fréquente et représente la source habituelle de transmission. La transmission du bacille se fait par l'intermédiaire des aérosols de bacilles tuberculeux ou des gouttelettes de « Pfluge » émises par les personnes atteintes de lésions ouvertes de tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire par ceux dont l'expectoration contient des bacilles mis en évidence par l'examen microscopique direct. L'air expiré par les malades lorsqu'ils toussent, éternuent, ou simplement parlent à voix haute, contient de fines gouttelettes qui, après

dessiccation partielle, se transforment en noyaux microscopiques (1 à 10 µm) restant longtemps en suspension dans l'air ambiant. La transmission du bacille est d'autant plus aisée que les malades contagieux toussent fréquemment et sans prendre de précaution, que le contact avec leur entourage est plus direct, et que les locaux où ils se trouvent sont peu ou pas du tout ventilés. Des particules bacillaires plus importantes peuvent être émises par les malades, mais lorsqu'elles sont inhalées par des individus en contact, elles sont retenues par le mucus bronchique et éliminées à l'extérieur ou avalées. Les bacilles déposés sur la peau ou les muqueuses saines sont rarement infectieux. Les objets appartenant aux malades, leurs vêtements, leurs literies ne jouent pratiquement aucun rôle dans la transmission du bacille. Celle-ci est surtout le fait des malades ignorant leur maladie. Il est crucial de noter que seuls les tuberculeux pulmonaires bacillifères sont responsables de la transmission de la maladie. Les malades dont les examens bactériologiques restent négatifs sont pratiquement non contagieux, même en cas de contact étroit avec leur entourage[5].

Une personne tuberculeuse non traitée peut infecter de 5 à 15 personnes en moyenne chaque année.

✓ Pathogenèse de la tuberculose dans le système nerveux central :

Le mécanisme par lequel le bacille de Koch (BK) infeste les méninges n'est pas entièrement compris et a donné lieu à plusieurs hypothèses. L'atteinte du système nerveux central (SNC) est toujours secondaire, même si le foyer primitif demeure latent, et survient chez environ 1% des patients atteints de tuberculose active[6,7].

L'hypothèse la plus largement acceptée suggère une dissémination hématogène du *Mycobacterium tuberculosis* à partir d'un foyer de primo-infection pulmonaire. Cette dissémination conduit à la formation de petits tubercules corticaux, communément appelés foyers de Rich, se développant préférentiellement à la base du crâne, sur les faces latérales des lobes temporaux ou pariétaux, sur les berges de la vallée Sylvienne, ou le long des petits vaisseaux. Ces lésions initiales sont considérées comme les premières manifestations de l'infection dans le système nerveux central.

Sur le plan histologique, ces tubercules se composent de cellules géantes épithélioïdes, disposées en amas compact ou en cercle. Dans les formes évoluées, ces cellules entourent une zone centrale de nécrose caséuse.

Chez certains individus, la rupture d'une de ces lésions à la surface de la pie-mère peut entraîner la libération dans l'espace sous-arachnoïdien de bacilles et de substances antigéniques, déclenchant rapidement une réaction d'hypersensibilité. Cela conduit à la formation rapide d'une arachnoïdite proliférative et d'un exsudat méningé. Dans d'autres cas, ces foyers de Rich peuvent s'élargir pour former des tuberculomes. Le délai entre ces événements et le développement d'une méningite tuberculeuse est très variable, allant de 6 mois à 2 ans chez le grand enfant, et très court, soit moins de 3 mois, chez le nourrisson[8].

Le traitement spécifique entraîne transitoirement une augmentation de la production du « tumor necrosis factor (TNF)- α ». Cette réaction est associée à une hypersensibilité aux antigènes tuberculeux libérés au cours du traitement, favorisée par la restauration des réponses cellulaires T et la réactivation des macrophages inhibés par le "transforming growth factor (TGF)- β ", lui-même induit par le bacille de Koch.

Cette réactivation du processus inflammatoire peut se traduire par une aggravation clinique du syndrome méningé dans les premiers jours du traitement antituberculeux. Dans le cas d'un tuberculome, elle peut également se manifester par une augmentation paradoxale de son volume ou l'émergence de nouvelles lésions. Ce phénomène est communément appelé « réaction paradoxale » et a été décrit par plusieurs auteurs[9].

L'issue fatale des méningites tuberculeuses est principalement liée aux lésions cérébrales suivantes :

- L'exsudat méningé : Il adhère au plancher du troisième ventricule, entoure l'origine des nerfs crâniens, envahit les plexus choroïdes. Son extension se fait vers le bulbe, le cervelet, les citernes de la base, et, dans les formes les plus évoluées, vers le trou de Luschka qu'il tend à obturer. Sur les hémisphères, l'exsudat intéresse surtout la scissure sylvienne, où il peut comprimer l'artère sylvienne.

- L'hydrocéphalie : La constitution de l'exsudat méningé s'associe à un trouble de la circulation du liquide céphalorachidien, résultant d'un défaut de résorption et d'une gêne ou d'un blocage de la circulation, secondaire à l'envahissement des citernes de la base par l'exsudat. Ultérieurement, cela peut conduire à la formation d'une fibrose, voire à l'obstruction du foramen de Luschka ou de l'aqueduc de Sylvius, obstruction qui peut également être due à un œdème du mésencéphale ou à l'existence d'un tuberculome[7].
- Les lésions vasculaires constituent une conséquence majeure de la méningite tuberculeuse, engendrant une vascularite au niveau du polygone de Willis, du système vertébro-basilaire, et des branches perforantes de l'artère sylvienne. Ces altérations vasculaires donnent lieu à des accidents vasculaires ischémiques[10].
- L'abcès tuberculeux se développe soit à partir d'un granulome parenchymateux, soit par extension depuis des foyers méningés. Il se présente comme une collection encapsulée de pus, contenant des bacilles vivants, sans la caractéristique du granulome tuberculeux classique. Il doit donc être distingué du granulome avec liquéfaction de la nécrose caseuse. L'étude histopathologique suggère que la réaction inflammatoire autour de l'abcès est principalement vasculaire et contient des cellules inflammatoires.
- D'autres altérations cérébrales, telles qu'un œdème cérébral et une réaction gliale importante, sont constatées dans les formes évoluées. Ces altérations sont secondaires à la fois à l'ischémie et à un mécanisme toxique et immunoallergique.

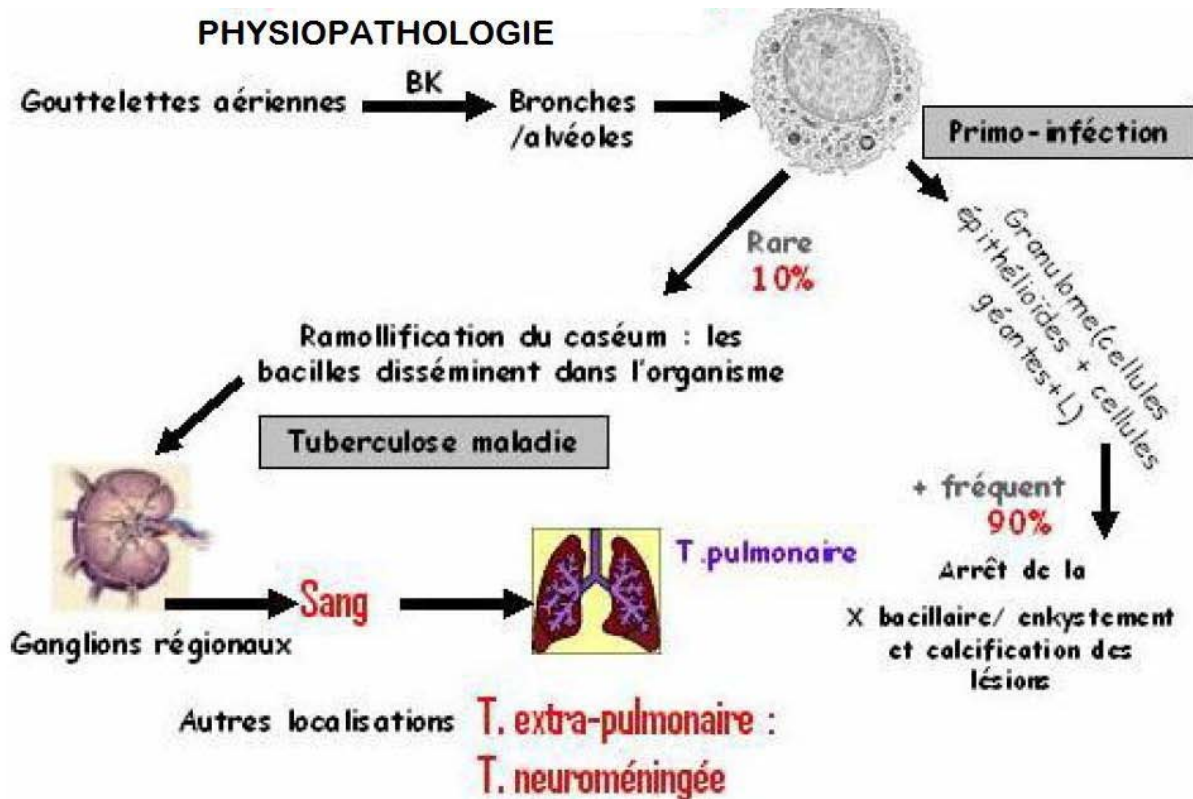


Figure 25 : Physiopathologie de l'infection tuberculeuse[11].

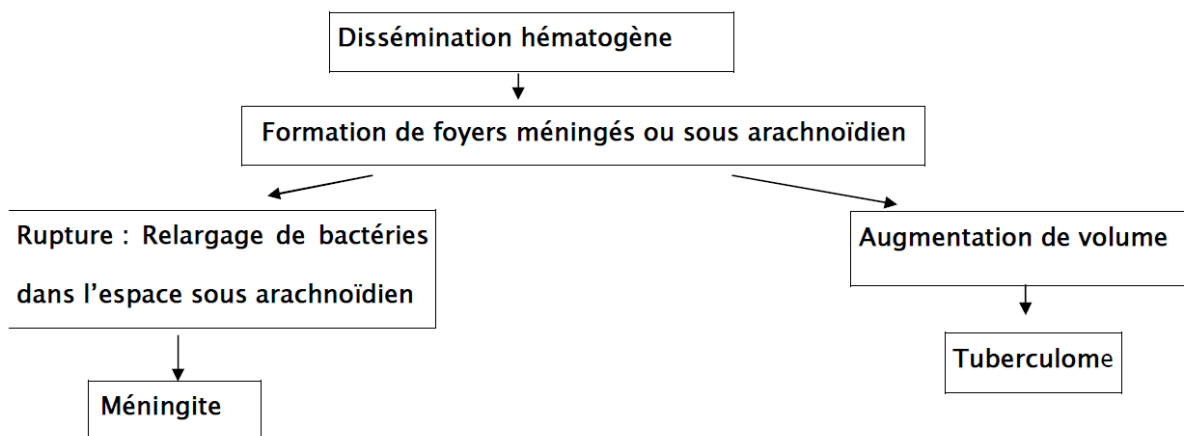


Figure 26 : Physiopathologie de l'infection tuberculeuse[12].

II. Profil épidémiologique :

1. Situation épidémiologique :

1.1 Au monde :

La tuberculose est un problème de santé majeur, au niveau mondial en 2021, on estime à 10,6 millions (intervalle de confiance à 95 % : 9,9–11 millions) le nombre de personnes atteintes de tuberculose dans le monde, dont 6 millions d'hommes, 3,4 millions de femmes et 1,2 million d'enfants. Les personnes vivant avec le VIH représentaient 6,7 % du total. Le taux d'incidence de la tuberculose (nouveaux cas pour 100 000 habitants par an) a augmenté de 3,6 % entre 2020 et 2021, inversant les baisses d'environ 2 % par an enregistrées pendant la majeure partie des deux dernières décennies. [13]

Sur le plan géographique, huit pays représentaient plus des deux tiers du total mondial : l'Inde, l'Indonésie, la Chine, les Philippines, le Pakistan, le Nigeria, le Bangladesh et la République démocratique du Congo. [13]

Au niveau mondial, le nombre estimé de décès dus à la tuberculose a augmenté entre 2019 et 2021, inversant les années de déclin entre 2005 et 2019. En 2021, 1,6 million de personnes sont mortes de la tuberculose, dont 187 000 personnes séropositives.[13]

La tuberculose neuroméningée (TNM) constitue une proportion de 10 à 30 % des tumeurs cérébrales expansives dans les pays en développement. Bien qu'elle soit rare dans les pays industrialisés, son incidence a augmenté depuis l'émergence de l'épidémie du virus de l'immuno-déficience humaine (VIH). Environ 2 à 5 % des patients atteints de tuberculose présentent une atteinte cérébro-méningée, mais cette proportion grimpe à 10 % chez les patients séropositifs pour le VIH.[14]

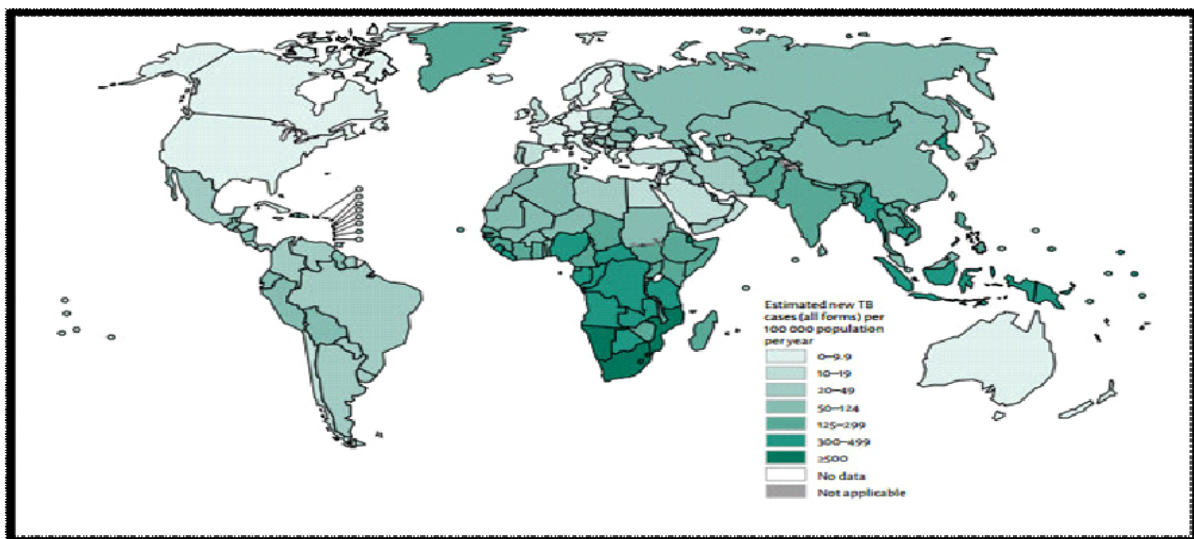


Figure 27: Taux d'incidence de la tuberculose au monde pour l'année 2015.

1.2 Au Maroc :

L'épidémiologie de la tuberculose neuroméningée au Maroc peut varier en fonction de plusieurs facteurs, y compris la région géographique, la densité de population, les conditions socio-économiques, les programmes de contrôle de la tuberculose, et d'autres facteurs.

Un total de 29.327 cas, a été notifié et mis sous traitement en 2021, dans le cadre du **Programme National de Lutte Antituberculeuse (PNLAT)**[1], cette diminution des nombre des cas par rapport à 36000 d'environ en 2014 suite aux efforts du programme national de lutte contre la tuberculose.

On ne dispose pas de données quant à la prévalence de la tuberculose neuroméningée au Maroc. La plupart des séries portent sur les méningites aiguës en globalité.

Une étude réalisée à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une durée de 13 ans (de 2002 à 2015), publié en 2016 avait objectivé 12 cas de méningoencéphalite, 3 cas de méningite basilaire et 1 cas de radiculo-myélite.

Au Maroc, la révision du **Programme National de Lutte contre la Tuberculose**, initiée en 1990, a eu pour résultat une amélioration significative de la détection des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+), avec désormais plus de 80 % de ces cas annuellement

identifiés par ce programme public. De plus, le pays a réussi à atteindre un taux de réussite thérapeutique annuel qui, selon les critères de l'OMS, se situe entre 85 % et 90 %.

Le Ministère de la Santé et de la Protection Sociale a élaboré le **Plan Stratégique National de prévention et de contrôle de la tuberculose 2021–2023** qui a pour but de « **Réduire le nombre de décès liés à la tuberculose de 60% en 2023 par rapport à l'année 2015** », et dont les objectifs spécifiques visent le renforcement de la prévention et de la détection de la maladie, d'amélioration des taux de succès thérapeutique et de consolidation de la gouvernance et de l'approche multisectorielle avec les départements ministériels concernés, des collectivités territoriales, le secteur privé et les organisations de la société civile.[1]

2. Répartition selon l'âge :

Au Maroc, on a constaté que la jeune population, âgée entre 15 et 45 ans reste la plus exposée. [1] selon les études menées par le ministère de santé.

La TNM touche surtout le sujet jeune avec une moyenne d'âge variant entre 25 et 45 ans[15,16].

Dans notre série, l'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 30 ans avec des limites d'âge de 67 ans pour le plus âgé et 21 ans pour le sujet le plus jeune. Avec une médiane du délai du diagnostic entre le premier signe révélateur et le diagnostic de la maladie (date de la première PL) était d'un mois environ. Ce délai dépend de facteurs culturels et socioéconomiques, et reflète la qualité du système de santé.

Tableau IV : Comparaison de l'âge au diagnostic et du délai de diagnostic avec la littérature[14,17–19].

Série	Age moyen	Délai diagnostic
A. Sophie, Danemark, 2011	34 ans	20 jours
Benouarets et al, Fès, 2012	36 ans	23 jours
Meliani, Fès, 2016	40 ans	25 jours
Taous et al, Meknès, 2022	49,5 ans	25 jours
Notre série	30 ans	30 jours

3. Répartition selon le sexe :

La répartition des cas de tuberculose neuroméningée en fonction du sexe est interprétée de manière variable dans la littérature. Selon la plupart des auteurs, le sexe n'a pas d'incidence significative, et la maladie peut toucher de manière équivalente les deux sexes.

En 2012, le nombre de cas de tuberculose chez les femmes s'élevait à 2,9 millions. À l'échelle mondiale, le rapport entre le nombre d'hommes et de femmes atteints de tuberculose était de 1,7, avec des variations allant de 1,0 à 2,1 entre les six régions définies par l'OMS.[20]

Les tuberculoses extra pulmonaires (TBE) représentent entre 20 % et 40 % des cas, selon les données recueillies. Elles sont plus prévalentes chez les femmes que chez les hommes.[21]

En 2021, on estime à 10,6 millions (intervalle de confiance à 95 % : 9,9–11 millions) le nombre de personnes atteintes de tuberculose dans le monde, dont **6 millions d'hommes, 3,4 millions de femmes** et 1,2 million d'enfants. Les personnes vivant avec le VIH représentaient 6,7 % du total.[13]

Dans notre série, le sexe ratio était de 1 (3 femmes contre 3 hommes).

Tableau V : Comparaison du sexe ratio avec les données de la littérature [14,17-19].

Série	Sexe ratio
A. Sophie, Danemark, 2011	1
Benouarets et al, Fès, 2012	1,4
Meliani, Fès, 2016	1,3
Taous et al, Meknès, 2022	0,9
Notre série	1

4. Répartition selon l'origine :

Une prédominance urbaine observée dans les pays en développement peut s'expliquer par les caractéristiques des habitats informels et désordonnés, marqués par un ensoleillement insuffisant, une mauvaise ventilation et une densité de population élevée. Cependant, il ne faut pas exclure ces facteurs en milieu rural, où l'ensoleillement et la ventilation sont souvent plus favorables. Une autre perspective à considérer est le faible accès des patients en milieu rural à des

structures de soins qui sont souvent sous-équipées, ce qui suggère que le nombre de patients pourrait être encore plus élevé.

Dans notre série, on a trouvé une prédominance de l'origine urbaine, 83,33% des cas ce qui rejoint les données de la littérature, ce taux allait de 73,3% à 95,5% dans les séries de Napoléon Gonzalez[22] et Thiongane[23].

III. Les antécédents :

L'anamnèse de notre étude a pu révéler différents types d'antécédents ou facteurs de risques pour la survenue de la tuberculose neuroméningée.

- ✓ **Le contagage tuberculeux** : Le contagage avec un sujet bacillifère est d'un grand intérêt permettant d'orienter plus rapidement vers le diagnostic d'une méningite tuberculeuse. Le risque d'infection tuberculeuse est fortement corrélé au nombre et la durée d'exposition et il est particulièrement élevé quand le contact a lieu en famille[24].

Aucune notion de contagage tuberculeux n'a été notifiée dans notre étude.

- ✓ **ATCD de tuberculose personnelle :**

Les données épidémiologiques indiquent que les individus présentant une récurrence de tuberculose encourrent un risque plus élevé de connaître un nouvel épisode de la maladie par rapport à la population générale. Ce nouvel épisode peut résulter d'une nouvelle infection tuberculeuse ou de la réactivation de bacilles de Koch demeurant à l'état latent dans l'organisme. De plus, chez ces mêmes patients, le risque de développer une tuberculose résistante aux médicaments antituberculeux est accru. [25]

01 patiente dans notre étude avait un ATCD de tuberculose personnelle type **méningoencéphalite tuberculeuse traitée il y a 2 ans.**

- ✓ **Le Tabagisme :**

Le tabagisme est un facteur de risque environnemental avec un risque accru d'association avec la tuberculose. Une étude prospective de suivi entre 2003 et 2017 en Guinée-Bissau publiée en 2022, en recrutant 1780 patients adultes atteints de tuberculose classés comme non-fumeurs

ou fumeurs a mis en évidence que le tabagisme n'avait pas d'incidence sur la gravité clinique de la tuberculose au moment du diagnostic mais les fumeurs présentaient un risque accru d'échec du traitement, notamment en raison d'un risque accru d'interruption du traitement pendant la durée de celui-ci.[26]

1 patient dans notre série est un tabagique actif chronique.

✓ **VIH:**

Le VIH et la tuberculose sont véritablement un duo redoutable, car chacun d'eux aggrave et accélère la progression de l'autre. Dans les cas de tuberculose chez les personnes atteintes du VIH, environ deux tiers d'entre eux sont le résultat de la réactivation de bacilles de Koch restés dormants, une réactivation directement liée à l'immunosuppression causée par le VIH. Dans une étude menée à l'Afrique de sud entre 1990 et 2019, le VIH a eu un impact dévastateur sur l'incidence de la tuberculose et la mortalité. 8,8 millions de Sud-Africains ont développé la tuberculose et 2,1 millions ont perdu la vie. Le VIH est à l'origine de 55 % (4,8 millions) des cas de tuberculose et de 69 % (1,4 million) des décès dus à la tuberculose.[27]

Dans notre série il n'y avait **aucun cas de VIH+ objectivé.**

✓ **Aucun ATCD** de diabète, de tuberculose traitée dans la famille, de néoplasie, de prise de corticothérapie à long terme, d'infection ou d'insuffisance hépatique ou rénale n'ont été objectivés chez nos patients.

✓ **Vaccin BCG:**

Le BCG (Bacille de Calmette et Guérin) introduit au Maroc en 1949, est devenu un vaccin obligatoire à la naissance dès 1969[28]. Selon la littérature, la vaccination par le BCG s'est avérée efficace lorsqu'elle est administrée à la naissance ou dans les premiers mois de la vie, contribuant ainsi à quasiment éliminer le risque de la tuberculose pulmonaire ainsi que la méningite tuberculeuse chez les nourrissons. Et selon une revue de littérature faite en 2019 qui a identifié 15 articles faisant état d'études prospectives et de leur suivi à long terme, d'études rétrospectives ou de revues systématiques a montré que l'efficacité du BCG contre la tuberculose pulmonaire reste élevée pendant au moins 15 à 20 ans et substantielle jusqu'à 50 ans.[29]

En fin, on doit signaler que tous nos patients ont été vaccinés par le BCG comme en témoignent la cicatrice sur leurs avant-bras.

Tableau VI : Comparaison des ATCD de nos patients avec d'autres séries de la littérature[14,17-19].

Série	BCG	ATCD de tuberculose	Notion de contact	Tabagisme	VIH
A. Sophie, Danemark, 2011	100%	23%	1,2%	5%	0,2%
Benouarets et al, Fès, 2012	100%	27,3%	1%	-	-
Meliani, Fès, 2016	100%	12,5%	0%	12,5%	0%
Taous et al, Meknès, 2022	100%	-	-	-	0%
Notre série	100%	16,3%	0%	16,3%	0%

IV. Données cliniques :

La tuberculose neuroméningée se caractérise par une grande diversité dans sa manifestation clinique et radiologique. Il est fréquent que le diagnostic soit retardé, et les erreurs de diagnostic ne sont pas rares. Les signes cliniques présentés sont variés, contribuant parfois à un tableau peu spécifique.[30]

1. Mode d'installation :

Dans notre série, les symptômes de la maladie ont présenté un mode d'installation subaigu dans 66,7% des cas (quelques semaines), et progressif dans 33,3% des cas (quelques mois). Ce schéma d'installation, qu'il soit subaigu ou progressif, est également observé dans la plupart des cas lors de l'analyse de plusieurs séries de la littérature, avec la présence fréquente d'une phase prémonitoire.[5,31]

2. Les signes inauguraux :

- Les signes généraux :

- La Fièvre: Elle constitue le maître symptôme, elle est présente dans la grande majorité des cas, cependant, elle peut quelques fois être supérieure à 39°C, comme elle peut manquer[32] ou être la seule à résumer la sémiologie clinique sur plusieurs semaines, soulignant ainsi l'importance de la ponction lombaire dans le diagnostic d'une fièvre prolongée.[33] **Dans notre série, la fièvre était constante (100% des cas).**
- L'altération de l'état général faite d'asthénie, anorexie et amaigrissement sont des signes rapportés par pratiquement tous les auteurs[4,7,9,12]. **Dans notre étude, l'altération de l'état général était remarquée chez 83,3% des cas.** Il est important de retenir de ces résultats que la TNM peut évoluer sans symptôme d'altération de l'état général.
- La toux chronique et les sueurs nocturnes sont des signes très suggestifs de la tuberculose mais non spécifiques.[34] **Dans notre série, ces signes ont été présents chez 50% des cas.**

- Les signes neurologiques :

- Dans la majorité des séries de l'adulte, les céphalées sont plus fréquents que les vomissements dans le trépied méningé [35,36] ce qui concorde avec les données de **notre série où les céphalées ont été le motif de consultation le plus fréquent (83,3% des cas) suivi des vomissements (50%) et la photophonobie (50%).** Les vomissements peuvent être le premier signe révélateur de la TNM dans le cadre d'un syndrome d'HTIC.
- Les déficits moteurs et sensitifs observés dans **40–50%** des cas lors d'une tuberculose neuroméningée sont bien documentés dans la littérature médicale, soulignant l'importance de la reconnaissance précoce et de la gestion appropriée de ces symptômes pour améliorer les résultats cliniques des patients. Ces symptômes sont souvent attribués à l'invasion du système nerveux central par *Mycobacterium tuberculosis*. Des études cliniques, telles que celle menée par Donald P. Kennedy et ses collègues[2] et celle de Mairais et al.[37]. **Dans notre série, aucun déficit moteur ni sensitif n'a été constaté.**

- Les troubles de conscience et les convulsions sont des manifestations fréquentes de la tuberculose neuroméningée, indiquant une atteinte sévère du système nerveux central et souvent un pronostic défavorable[38]. **Dans notre série, 33,3% des cas ont présenté des troubles de conscience.**
- La tuberculose neuroméningée peut se manifester parfois par un tableau psychiatrique, ce qui peut parfois retarder la prise en charge dans certains cas contribuant à la complexité du tableau clinique. Il associe des **troubles psychiatriques** tels que la dépression, l'anxiété, une désorientation spatio-temporelle, des changements de personnalité, des troubles cognitifs[39] et des **manifestations psychotiques** tels que des hallucinations et des idées délirantes[40]. **Dans notre série, les troubles de comportement et les hallucinations ainsi qu'un syndrome dépressif classique ont été le mode de révélation de la maladie chez 2 patients soit 33,30% des cas.**

Tableau VIII : Comparaison du pourcentage des signes inauguraux avec d'autres séries de la littérature[14,17-19].

Série	Fièvre	AEG	Céphalées	Vomis- se- ments	Déficit moteur ou sen- sitif	Tb de cons- cience ou convulsions	Manifestations psychiatriques
A. Sophie, Danemark, 2011	42%	52%	36%	26%	6%	15%	-
Benouarets et al, Fès, 2012	85%	57%	68%	50%	-	-	-
Meliani, Fès, 2016	100%	50%	62,5%	44%	37,5%	25%	12,5%
Taous et al, Meknès, 2022	61,9%	-	61,9%	47,61%	33,33%	17,04%	28,57%
Notre série	100%	83,33%	83,33%	50%	0%	33,3%	33,33%

3. Les signes à l'examen clinique :

L'examen neurologique lors d'une tuberculose neuroméningée est essentiel pour évaluer l'atteinte du système nerveux central et identifier les signes cliniques spécifiques :

- **L'état de conscience :** Se caractérisant par une altération de la vigilance comprenant une somnolence diurne et une insomnie nocturne pendant la phase prémonitoire, une confusion mentale ou évoluant vers un coma d'emblée ou de manière progressive, l'altération de la conscience résulte de plusieurs facteurs. Ces facteurs incluent la méningite elle-même, les lésions encéphaliques souvent d'origine artérielle, ainsi qu'un trouble majeur de l'hydraulique cérébrale. Il est cependant crucial de discerner les éléments attribuables à une éventuelle hyponatrémie induite par une anti-diurèse ou à un défaut d'oxygénation cérébrale secondaire aux troubles respiratoires. **Dans notre série, les troubles de conscience étaient présents à type de confusion (SG : 14/15) chez 3 patients soit 50%, un patient était somnolent (SG : 12/15) soit 16,7% et obnubilation (SG : 11/15) chez 2 patients soit 33,3%. A noter qu'un patient présentait une désorientation spatio-temporelle.**
- **Chez 83,3% de nos patients, une raideur méningée a été observée, avec un signe de Kernig et Brudzinski+.** Un syndrome méningé souvent incomplet est retrouvé dans 42.8% des cas [41]. Il est à noter que l'expression clinique peut se limiter à des céphalées et des vomissements et que le syndrome méningé peut être incomplet, voire absent son absence ne doit pas éliminer une TNM.
- **Atteinte des nerfs crâniens :** Dans la majorité des séries, les paralysies des nerfs crâniens et en particulier des nerfs oculomoteurs, représentent l'atteinte neurologique la plus fréquente lors de la méningite de la base.[42,43] l'atteinte est souvent plus prononcée dans le cas du nerf oculomoteur commun (III), que celle observée avec le nerf moteur oculaire externe (VI). Bien que la paralysie du nerf facial puisse se produire, elle est moins fréquente, et il est également possible que plusieurs nerfs crâniens soient atteints simultanément[44,45] comme a été rapporté dans **notre série où 1 patient présentait une at-**

teinte du nerf oculomoteur commun III (diplopie et ptosis) associé à une atteinte du nerf facial VII (Paralysie faciale) et un autre cas a présenté une atteinte de nerf oculomoteur externe VI (strabisme convergent).

- À la suite de l'évaluation clinique, les patients atteints de tuberculose neuroméningée doivent être classés en fonction de la gravité de la maladie selon la classification du « British Medical Research Council Staging System ». Cette classification revêt une importance particulière en raison de sa forte valeur pronostique[46,47]. Dans notre série, tous les cas étaient de grade II selon la classification (100%).

Tableau IX : British Medical Research Council clinical criteria for severity of TNM.

Grades	Critères contemporains
I	Patient conscient et orienté sans signes déficitaires focaux
II	Score de Glasgow entre 11 et 14 ou à 15 avec des signes déficitaires focaux
III	Score de Glasgow < ou égal à 10 avec ou sans signes déficitaires focaux

V. Les formes cliniques :

La TNM est une affection assez fréquente et grave qui peut être à l'origine :

- ✚ D'une méningite et/ou d'une méningo-encéphalite.
- ✚ D'une lésion expansive intracrânienne ou intramédullaire.
- ✚ D'une atteinte médullaire ou radiculaire.

1. Méningite ou méningo-encéphalite :

La méningite tuberculeuse (MT) et la méningo-encéphalite tuberculeuse sont les manifestations les plus graves de l'infection par le *Mycobacterium tuberculosis*. Elles entraînent des décès ou des séquelles neurologiques graves dans plus de 50 % des cas, même avec un traitement antituberculeux[30].

1.1. Méningite tuberculeuse :

La méningite tuberculeuse représente la forme clinique prédominante de la tuberculose neurologique, résultant de la dissémination hémotogène du bacille jusqu'aux méninges, où des granulomes se forment. Sur le plan clinique, outre les signes généraux et le contexte, des manifestations spécifiques émergent de manière progressive, incluant un syndrome méningé, des altérations de la vigilance, une atteinte des nerfs crâniens, des déficits neurologiques focaux ou des convulsions. Le pronostic global est défavorable, avec une mortalité élevée pouvant atteindre 30 % chez les enfants[30,48].

Dans notre série, on a objectivé aucun cas de méningite isolée.

1.2. Méningo-encéphalite tuberculeuse :

Au tableau clinique du syndrome méningé s'ajoutent des manifestations neurologiques telles que des altérations de la conscience, des crises convulsives, ou des signes de déficit neurologique. La première difficulté, pouvant entraîner des retards dans la prise en charge, réside dans la nécessité de ne pas immédiatement attribuer les signes de déficit neurologique à une pathologie infectieuse évolutive[17].

Tous les patients dans notre série présentaient un tableau de méningo-encéphalite.

1.3. La tuberculose neuroméningée et la VIH :

Il est évident que la perturbation du système immunitaire chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un facteur prédisposant au développement de la tuberculose, avec un risque de 30 % au cours de la première année du diagnostic (contre 3 % pour la population générale)[49,50]. Les patients co-infectés par le VIH ont en général des formes disséminées de tuberculose avec une atteinte extra-neurologique fréquente (pulmonaire, ganglionnaire, génito-urinaire, pleurale et abdominale)[51,52]

Dans notre série, aucun patient n'avait une sérologie VIH positive.

2. Lésion expansive intracrânienne ou intramédullaire :

2.1 Les tuberculomes :

Le tuberculome peut se développer dans n'importe quelle région du névraxe, ce qui confère à sa symptomatologie une non-spécificité notable. Il peut affecter des zones cérébrales, supra

ou sous-tentorielles parfois touchés simultanément, ainsi que la moelle épinière. De manière classique, on observe une prédominance de la localisation sous-tentorielle chez l'enfant et sus-tentorielle chez l'adulte[7,53,54].

Les tuberculomes intra-parenchymateux présentent une tendance à se localiser principalement à la jonction entre la substance blanche et la substance grise, ainsi qu'à proximité des ventricules et dans la fosse cérébrale postérieure. Ils peuvent également affecter les noyaux gris centraux et le mésencéphale. Il est important de noter que la fréquence des tuberculomes intracanaux rachidiens est 40 fois moins élevée que celle de leur localisation intracrânienne[55].

La contamination peut survenir par dissémination hémotogène à partir d'une tuberculose systémique ou par extension locale à partir d'une tuberculose méningée ou vertébrale voisine[44,56].

Le tuberculome est souvent solitaire, les formes multiples, bien que moins courantes, sont évocatrices de l'étiologie tuberculeuse et ne sont observées que dans environ 15 à 20 % des cas[7].

Dans notre série, 2 patients présentaient une méningoencéphalite tuberculeuse avec des tuberculomes à l'imagerie.

2.2 Les abcès :

Il s'agit d'une manifestation rare de la tuberculose du SNC qui est généralement comparable aux abcès cérébraux pyogènes plutôt qu'aux tuberculomes. L'abcès est généralement plus grand qu'un tuberculome et se caractérise par une cavitation avec du pus en son centre[57].

Il s'agit d'une manifestation compliquée de la tuberculose cérébrale[55]. Les abcès sont généralement de taille plus importante que les tuberculomes, peuvent être multiple et polylobés, et ont souvent pour site les hémisphères cérébraux et le cervelet. Plus rarement, leur développement peut se produire au niveau du tronc cérébral ou dans les espaces méningés.

Son diagnostic définitif est établi par microscopie et par culture de la matière purulente[58].

Une patiente dans notre série avait une tuberculose neuroméningée sous forme des abcès multiples soit 16,33%.

2.3 La miliaire tuberculeuse cérébrale :

La miliaire tuberculeuse cérébrale est une entité anatomopathologique rare. Elle découle probablement d'une dissémination hématogène et se caractérise par la présence de lésions de petite taille, inférieures à 10 mm, diffuses, rappelant celles observées dans la miliaire pulmonaire. Cette forme particulière peut se manifester de manière inaugurale, être associée à une miliaire pulmonaire ou apparaître de manière paradoxale au cours d'un traitement antituberculeux mal conduit[14].

Dans notre série, il y avait un seul cas de tuberculose neuroméningée type miliaire cérébrale soit 16,33%.

3. Autres atteintes neurologiques de la tuberculose : myélite, épidurite, radiculite, myosite :

L'infection tuberculeuse de la moelle épinière se développe de différentes manières, telles que la spondylarthrite, la tuberculose intradurale et la myélite trabéculaire. «Arachnoïdite vertébrale» est un autre terme désignant la tuberculose intradurale. Il a été convenu que ces formes de présentation atypique de la tuberculose doivent être considérées comme une radiculomélopathie tuberculeuse (TBRM), qui comporte trois étapes :

- **Radiculite** : Inflammation de l'arachnoïde avec hyperémie et œdème des racines nerveuses.
- **Arachnoïdite** : Prolifération de fibroblastes et dépôt de collagène qui déterminent le piègeage des racines nerveuses vers la pie-arachnoïde.
- **Arachnoïdite adhésive** : Dépôt dense de collagène avec encapsulation des nerfs[59,60].

Notre série a objectivé 2 cas ayant l'un une méningo-radiculite tuberculeuse et l'autre une myélite cervicale soit 33,7%.

La tuberculose vertébrale : L'atteinte ostéo-articulaire de la tuberculose est particulièrement fréquente, mais son diagnostic devient complexe en pratique clinique. Bien qu'il s'agisse

généralement de n'importe quel os, la colonne vertébrale est le site le plus fréquemment touché. Également connue sous le nom de « maladie de Pott », il s'agit d'une forme de tuberculose extra-pulmonaire qui touche préférentiellement les vertèbres T8 - L3. Il a son origine dans un foyer pulmonaire primaire (exceptionnellement urogénital), ce qui facilite un foyer secondaire au niveau osseux, disséminant par voie hématogène ou par les lymphatiques pré vertébraux. La lésion provoque une destruction vertébrale progressive qui provoque une douleur continue, une raideur et une raideur locale, des spasmes des muscles para-spinaux et une déformation de la colonne vertébrale chez le patient. Son évolution est lente et insidieuse, avec une durée moyenne de 4 à 11 mois. Elle s'accompagne généralement de déficits neurologiques si la région thoracique et cervicale est atteinte. Sans traitement, elle peut conditionner une paraplégie ou une tétraplégie [61].

Une patiente a présenté une spondylodiscite tuberculeuse (mal de Pott) dorso-lombaire compliquée d'une méningo-radculite (16,33%).

VI. Les examens paracliniques :

1. La ponction lombaire (PL) :

L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) est une étape cruciale dans le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central (SNC). Sa composition, parfois caractéristique, peut fortement évoquer la présence de la maladie, et la détection du bacille de Koch (BK) dans le LCR confirme le diagnostic. Cependant, diverses anomalies peuvent être rencontrées, contribuant parfois à retarder ou à compliquer le diagnostic car le LCR est souvent perturbé suite à l'inflammation méningée mais il peut être normal en cas de tuberculome isolé[44].

1.1 Aspect macroscopique :

Macroscopiquement, le LCR est clair, eau de roche, modérément hypertendu. Cet aspect est retrouvé chez la majorité des auteurs[62-65]. La présence d'un liquide céphalorachidien trouble, résultant d'une réaction cellulaire marquée avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles, est possible et ne doit pas exclure le diagnostic de tuberculose.

L'aspect du LCR a été clair chez tous les patients de notre étude.

1.2 Cytologie :

La réaction cellulaire est principalement composée de lymphocytes, généralement entre 300 et 500 éléments/mm³, parfois dépassant 1000. Une présence exclusive de polynucléaires neutrophiles (PNN) est possible dans les premiers jours avant l'établissement de la lymphocytose, et cela ne permet pas d'écarter le diagnostic[7,66]. Chez un patient immunodéprimé, la réaction cellulaire peut être faible, inférieure à 50 éléments/mm³, et il a été rapporté quelques cas de LCR acellulaires[67].

-Le taux moyen des **globules blancs** par mm³ au niveau du LCR était de **1061 elmts/mm³**. La valeur minimale de ce taux était de 232 et la maximale était de 3634 elmts/mm³.

-La formule était à **prédominance lymphocytaire** chez tous les patients de la série.

1.3 Protéïnorachie :

La concentration protéique dans le liquide céphalorachidien (LCR) est généralement supérieure à 1 g/l, sauf en cas d'exception. Cela, parmi les méningites à liquide clair, constitue un premier élément permettant de différencier les méningites virales. Le taux de protéines dans le LCR est lié à la réaction inflammatoire et, par conséquent, à l'ampleur de l'exsudat méningé. Son augmentation au cours du traitement suscite des inquiétudes quant à un éventuel blocage de la circulation du LCR et à la formation ou à l'aggravation d'une arachnoïdite à la base ou dorsolombaire[7].

Dans notre série, l'hyperprotéïnorachie était retrouvée chez 66,7% des cas.

1.4 Glycorachie :

La glycorachie, habituellement inférieure à 45mg/dl ou un rapport glycorachie/ glycémie <0.5 dans le cas de la méningite tuberculeuse[66], représente un signe biologique distinctif par rapport aux autres méningites à liquide clair. Pour interpréter la glycorachie, il est essentiel de prendre en compte la glycémie concomitante afin d'éviter de méconnaître une hypoglycorachie masquée par une hyperglycémie transitoire.

Une glycorachie inférieure à 0.40 g/l a été retrouvée dans 83,3% des cas dans notre série.

1.5 Chlorurachie :

La diminution du taux de chlore dans le liquide céphalorachidien (LCR) revêt une importance diagnostique significative. Elle est largement due à l'hypochloronémie fréquemment associée à la méningite tuberculeuse. Bien que cette baisse soit en grande partie liée à une hypo-osmolarité sanguine et, dans une moindre mesure, à une perturbation spécifique de l'équilibre ionique du LCR, elle conserve une valeur d'orientation diagnostique importante[33].

1.6 Recherche de BK dans le LCR :

La bactériologie constitue une étape cruciale du diagnostic de la méningite tuberculeuse, soit par visualisation du BK au microscope ou en l'isolant dans la culture[68].

1.6-1 Identification par examen direct :

L'examen direct peut être réalisé soit directement sur le liquide céphalorachidien (LCR) ou après fluidification et décontamination. La nature acido-alcool-résistante des mycobactéries permet l'utilisation de colorations spécifiques telles que l'Auramine pour le dépistage, et en cas de positivité, elle est confirmée par la coloration de Ziehl-Neelsen. Bien que cet examen soit peu coûteux et permette une détection rapide en quelques heures, il présente une sensibilité limitée.

1.6-2 Identification par culture :

La culture quant à elle constitue le Gold Standard et est nettement plus sensible que la microscopie (environ 60%-70%)[48], cependant, bien que le délai de réponse soit encore trop lent, prenant plus de 2 semaines pour obtenir un résultat positif, ce test fournit des informations cruciales sur les résistances aux antituberculeux une fois le traitement initié[8]. Pendant longtemps, seuls les milieux solides tels que Loewenstein Jensen et Coletsos ont été utilisés. Toutefois, la lenteur de croissance du Mycobacterium tuberculosis a incité les industriels à formuler divers milieux liquides permettant une croissance plus rapide, ce qui constitue un avantage indéniable dans le délai de diagnostic.

- ✓ **La recherche de BK à l'examen direct et la culture du BK a été négative chez tous les patients de notre série (100% des cas).**

1.6-3 Méthodes biochimiques et moléculaires :

Étant donné la faible sensibilité de l'examen direct et la longue période de culture, de nouvelles méthodes de diagnostic ont été récemment développées. Parmi celles-ci, on compte les techniques d'amplification d'acide nucléique (PCR) et le dosage de l'adénosine désaminase(ADA).

○ Amplification par « Polymerase Chain Reaction »

La PCR représente une alternative aux méthodes conventionnelles, offrant un diagnostic rapide dans les 24 heures[69]. Néanmoins, sa sensibilité est moins satisfaisante comparée à la culture, qui demeure l'examen de référence.

La négativité de la PCR ne permet pas d'exclure le diagnostic de méningite tuberculeuse, particulièrement si la quantité de liquide céphalorachidien examinée est inférieure à 1 ml, ce qui est fréquent chez le jeune enfant. En raison de son coût élevé et de la nécessité d'une quantité significative de liquide, la PCR ne peut être utilisée comme un test de dépistage pour les méningites à liquide clair. Elle devrait être réservée aux cas fortement suspects, et le traitement ne doit pas uniquement reposer sur les résultats de la PCR, mais doit être confirmé par les méthodes microbiologiques classiques, les données cliniques, les résultats du liquide céphalorachidien et de l'imagerie. La sensibilité de la PCR est d'environ 60 %, tandis que la spécificité approche les 90 %[7].

- ✓ **Le test d'amplification d'acide nucléique (PCR) a été réalisé chez 5 patients de notre série et a été positif dans tous ces cas avec : 4 cas le BK est sensible à la Rifampicine et 1 cas résistant à la Rifampicine.**

○ L'activité de l'adénosine désaminase (ADA) :

L'adénosine désaminase (ADA) est une enzyme présente de manière ubiquitaire, largement retrouvée dans les lymphocytes T, les monocytes et les macrophages activés lors de processus infectieux médiés par les cellules. Cela explique l'augmentation de son activité dans les liquides de ponction infectés par une mycobactérie[70].

Plusieurs études confirment l'élévation de l'ADA dans le LCR lors d'une TNM[70]. Elle est par ailleurs négative dans 19% des cas[71].

Les recherches indiquent également une élévation de l'adénosine désaminase (ADA) dans des conditions infectieuses telles que les méningites bactériennes, les méningites virales, la neurobrucellose et la listériose. Par conséquent, la pertinence de cette analyse doit être évaluée en fonction du contexte épidémiologique, clinique et biologique. Cela renforce l'argument en faveur d'une possible infection à mycobactéries[70].

- ✓ **Le dosage de l'activité de l'adénosine désaminase (ADA) n'a pas été réalisé dans notre série.**

2. Le bilan biologique :

2.1 Hémogramme :

L'anémie et l'hyperleucocytose constituent les anomalies hématologiques les plus fréquemment rencontrées au cours de la méningite tuberculeuse[74,75]. L'hyperleucocytose à PNN témoignant d'un processus infectieux et/ou une lymphopénie, mais ces anomalies ne sont **pas constantes**.

L'analyse de la numération formule sanguine, réalisée chez tous les patients a permis d'objectiver **une anémie** chez 3 patients, soit **50%** des cas et une **hyperleucocytose à PNN** chez **1 patient soit 16,7%** des cas.

Dans des séries de la littérature, on rapporte une lymphopénie dans plus de 80% des cas de miliaire tuberculeuse, avec normalisation du taux des lymphocytes 1 à 2 mois après la mise en route du traitement antituberculeux[76].

2.2 Syndrome inflammatoire :VS et CRP

L'accélération de la VS et l'élévation de la CRP est habituelle au cours de la méningite tuberculeuse[77]

La protéine-C réactive fut réalisée chez tous les patients, elle était négative (<6mg/l) chez **3 patients** et **positive** chez les autres **3 patients** comme suit :

- Patient 1 : 26 mg/l
- Patient 2 : 28 mg/l
- Patient 3 : 82 mg/l

2.3 Dosage de la natrémie :

L'hyponatrémie est une complication métabolique grave de la méningite tuberculeuse et constitue l'anomalie biochimique la plus redoutable[78]. Elle survient fréquemment, touchant entre 35 et 65 % des patients atteints[79,80].

Plusieurs mécanismes peuvent contribuer à l'hyponatrémie, dont le syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH)[81,82], le syndrome de perte de sel d'origine centrale, une administration excessive de solutés de perfusion, ou encore un traitement diurétique comme le mannitol[79]. L'intrication de ces deux mécanismes ou le passage de l'un à l'autre chez un même patient est possible.

Il est crucial d'identifier rapidement l'étiologie spécifique de l'hyponatrémie et de mettre en place un traitement adapté. L'hyponatrémie constitue, en elle-même, un facteur prédictif indépendant de décès ou de séquelles graves[83].

L'analyse de l'ionogramme sanguin dans notre série, réalisé dans tous les cas, a permis d'objectiver une **hyponatrémie modérée** (entre 125 et 135mmol/l) chez 4 patients soit **66,7%** des cas et une natrémie **normale** (135–145 mmol/l) chez 2 patients soit **33,3%** des cas.

2.4 Autres examens bactériologiques :

La présence d'un foyer tuberculeux extracérébral est une donnée décisive qui doit être recherchée attentivement, car elle est cruciale pour l'orientation diagnostique en cas de négativité des autres examens. Il s'agit de tout prélèvement dans lequel on isole le bacille acido-alcoolorésistant (BAAR) à l'examen direct et/ou Mycobacterium tuberculosis à la culture, à l'exception du liquide céphalorachidien (LCR).

Dans notre série, on a fait un prélèvement de pus d'un abcès de psoas et le GeneXpert a montré la présence du MTB avec une sensibilité à la Rifampicine.

Intradermo réaction à la tuberculine :

L>IDRT (intradermal reaction test) est un test cutané qui explore l'hypersensibilité de type retardé induite par l'injection strictement intradermique et exsanguine à la face antérieure de l'avant-bras de 0,1 ml de solution tuberculinique (composants antigéniques de Mycobacterium tuberculosis)[72].

La tuberculose neuromeningee: a propos de 06 cas.

L'IDRT a une valeur limitée car une réaction négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic, et une réaction positive ne témoigne que d'une primo-infection préalable ou d'une vaccination préalable par le BCG[73].

Tableau X : Interprétation de l'IDR à la tuberculine chez l'enfant moins de 15 ans [72].

Induration IDR	BCG <10ans	BCG ≥10ans	Absence de BCG
<5mm	IDR négative		
	Pas de traitement		
Entre 5 et 9mm	IDR positive		
	En faveur d'une réaction due au BCG	En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose-infection	En faveur d'une tuberculose- infection
	Pas de traitement	Avis spécialisé	Traitement
Entre 10 et 14mm	IDR positive		
	En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose-infection	En faveur d'une tuberculose-infection	
	Avis spécialisé	Traitement	
≥15mm	IDR positive		
	En faveur d'une tuberculose-infection récente		
	Traitement		

Tableau XI : Interprétation de l'IDR à la tuberculine chez une personne plus de 5 ans[72].

Induration IDR	Dans le cadre d'une enquête autour d'un cas	Profession exposée (embauche et surveillance)
<5mm	IDR négative	
	Tuberculose-infection ancienne ou récente peu probable	
	Pas de traitement	
	Surveillance à 3 mois	Surveillance fonction du risque du secteur professionnel ^a
Entre 5 et 9mm	IDR positive	
	Réaction due au BCG ou tuberculose-infection, mais non en faveur d'une infection récente	
	Pas de traitement	
	Surveillance à 3 mois	Surveillance fonction du risque du secteur professionnel ^a
Entre 10 et 14mm	IDR positive	
	Tuberculose-infection probable Le contexte aide à définir l'ancienneté	
	Si contexte en faveur d'une infection récente	
	Traitement	
	Sinon	
	Surveillance à 3 mois	Surveillance fonction du risque du secteur professionnel ^a
> 15mm	IDR positive	
	Tuberculose-infection probablement récente	
	Traitement	

2.5 Sérologies :

Elles sont réalisées dans le cadre d'un diagnostic différentiel, dans notre série, elles sont revenues négatives chez tous la patients.

3. Les examens radiologiques :

La tuberculose se caractérise par sa variété d'images radiologiques. L'utilisation de l'imagerie cérébrale dans le diagnostic de la tuberculose revêt une importance indéniable, permettant la détection de lésions et de complications parfois asymptomatiques, tout en facilitant le suivi évolutif. Cependant, il est essentiel de noter que, bien que ces techniques contribuent à affiner le diagnostic, il n'existe aucun signe radiologique spécifique pathognomonique de la tuberculose.

3.1 La Tomodensitométrie cérébrale(TDM) :

La TDM est l'examen à pratiquer en première intention , d'autant plus qu'il est facilement réalisable, en particulier dans le cadre de l'urgence, elle a un double intérêt diagnostique et évolutif.

3.1-1 La leptoméningite :

La leptoméningite de la base constitue le signe direct le plus important, témoignant de l'importance de la réaction inflammatoire.

Sa fréquence est variable. En effet, elle est retrouvée dans 48 % des cas chez les patients infectés par le VIH[84] à la TDM, et peut aller de 80 à 93 % des cas dans des séries pédiatriques[85,86].

A la TDM, avant l'injection du produit de contraste, on peut observer un aspect isodense ou spontanément hyperdense des citernes suprasellaires et ambiantes, ainsi que de la scissure de Sylvius, surtout en périphérie, traduisant la présence d'exsudat méningé. Après l'injection, on observe une prise de contraste homogène et accentuée des méninges de la base, s'étendant souvent aux espaces sous-arachnoïdiens avoisinants, à la vallée sylvienne, à la région protubérantielle et pré chiasmatique, donnant un aspect caractéristique en "pattes d'araignée». Occasionnellement, elle intéresse les sillons cérébelleux[87].

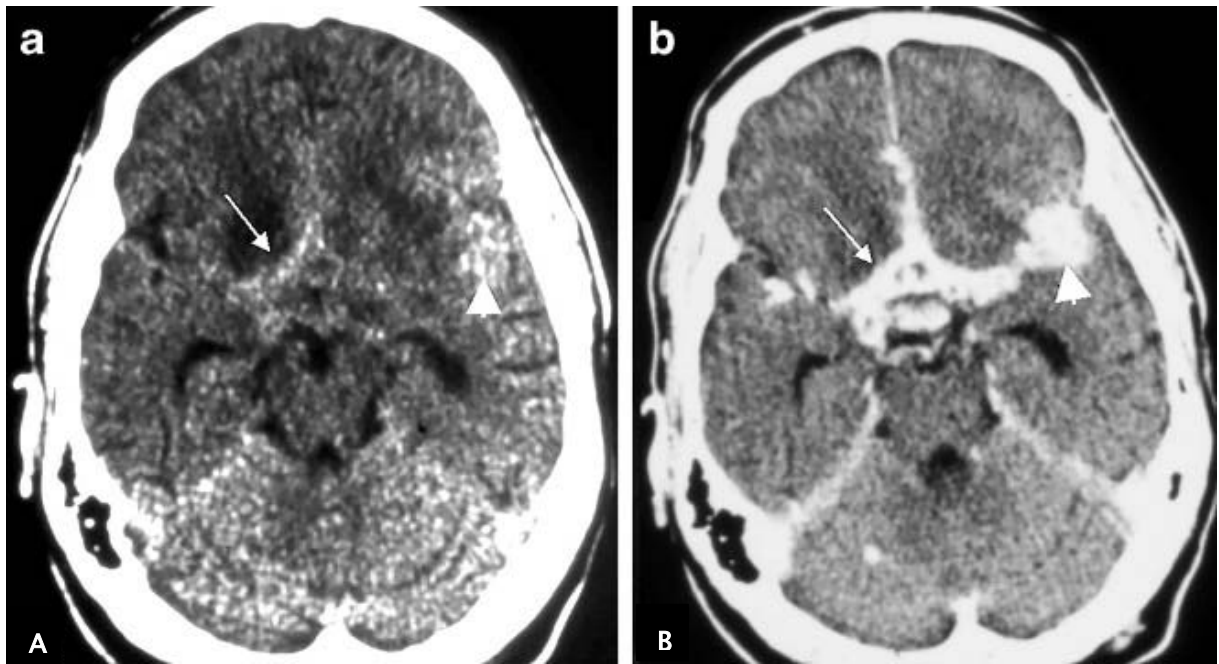


Figure 28: TDM cérébrale en coupe axiale objectivant une prise de contraste des citernes de la base (a) et un rehaussement de la vallée Sylvienne (b) [31].

Dans notre série, la leptoméningite a été l'anomalie la plus observée dans 83,3% des cas.

3.1-2 L'hydrocéphalie :

L'augmentation de la taille des ventricules peut être un signe précoce de la maladie et précéder de plusieurs semaines l'apparition de la leptoméningite à la base. Elle peut également se développer secondairement sous traitement cela souligne l'importance d'une surveillance tomodensitométrique régulière pour détecter rapidement la formation d'une hydrocéphalie, surtout en cas d'aggravation[88].

L'exsudat gélatineux des citernes de la base va entraver la circulation du LCR expliquant l'apparition d'une hydrocéphalie[89]. La dilatation du système ventriculaire peut être tri ou quadri-ventriculaire selon qu'il s'agisse d'une hydrocéphalie communicante ou non[90].

La présence de l'hydrocéphalie est un signe de sévérité de la maladie[91], et son incidence est estimée entre 17 et 95% des cas[81].

Les facteurs prédictifs d'hydrocéphalie au cours d'une méningite tuberculeuse comprennent :

Stade avancé de la maladie : Une méningite tuberculeuse plus avancée peut être associée à un risque accru d'hydrocéphalie.

Déficits neurologiques focaux : La présence de déficits neurologiques focaux, tels que des troubles moteurs ou sensoriels spécifiques, peut être un facteur prédictif d'hydrocéphalie.

Accidents vasculaires cérébraux (AVC) : La survenue d'AVC au cours de la méningite tuberculeuse peut être associée au développement de l'hydrocéphalie.

Il est important de noter que ces facteurs ne sont pas exclusifs les uns des autres, et plusieurs d'entre eux peuvent coexister chez un patient atteint de méningite tuberculeuse. Le suivi clinique et l'imagerie médicale régulière sont souvent nécessaires pour détecter et gérer l'hydrocéphalie de manière appropriée[91–94].

Un de nos patients a développé rapidement une hydrocéphalie active communicante ; et une autre patiente avait déjà un drain pour traitement d'une tuberculose neuro-méningée séquellaire.

3.1-3 Les accidents vasculaires cérébraux :

L'incidence de l'accident vasculaire cérébral (AVC) est élevée pendant la méningite tuberculeuse, représentant 8% des AVC chez les jeunes en Inde, avec la vasculopathie tuberculeuse comme cause attribuée. Les AVC hémorragiques sont peu fréquents. Environ 30% des patients atteints de tuberculose subissent un AVC ischémique, 20% présentent un déficit neurologique, et entre 13 et 35% montrent des anomalies détectables par imagerie scanographique[95–98].

La localisation des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) liés à une tuberculose méningée constitue un indicateur essentiel pour l'identification de l'étiologie. Ces AVC affectent principalement le territoire de l'artère cérébrale moyenne[99], en particulier dans une région désignée sous le nom de "zone tuberculeuse". Cette zone englobe la tête du noyau caudé, le thalamus antéro-médial, le bras antérieur, et le genou de la capsule interne. Cette distribution résulte de l'atteinte des artères de petit calibre telles que les artères thalamo-tubérales, lenticulo-striées, et thalamo-perforantes. Plus de 75% des patients présentent des infarctus dans cette zone spécifique.

La tomodensitométrie (TDM) révèle des lésions d'infarctissement chez 15 à 57% des patients atteints de méningite tuberculeuse[100]. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) se manifestent par une hypodensité avec une prise irrégulière du produit de contraste[101]. Ces lésions ischémiques présentent une valeur diagnostique significative lorsqu'elles s'accompagnent d'autres altérations (comme des tuberculomes ou une leptoméningite), surtout chez des sujets jeunes.

Un seul patient dans notre série a présenté une méningoencéphalite tuberculeuse avec des foyers d'infarctissements secondaires soit 16,7%.

3.1-4 Les tuberculomes :

La présentation tomodensitométrique (TDM) du tuberculome est variable, se manifestant sous la forme d'une image arrondie ou ovale, qui peut être hypodense, isodense, ou parfois légèrement hyperdense. On observe généralement un rehaussement rapide et discrètement homogène suite à l'injection de produit de contraste. Il peut également y avoir un renforcement périphérique en anneau, donnant un aspect en cocarde. L'ensemble est entouré d'un œdème péri-lésionnel d'autant plus marqué que le tuberculome est de grande taille.

En effet, la variabilité des images dépend de la composition de la lésion : hyperdensité homogène dans les tuberculomes compactes, hypodensité centrale avec couronne hyperdense dans les tuberculomes caséux ou abcédés[55].

Le "target sign" ou "signe de la cible" est considéré comme pathognomonique des tuberculomes cérébraux, bien que sa fréquence ne soit pas élevée. Il se caractérise par une calcification centrale ou une captation de contraste centrale, entourée d'une zone périphérique présentant une prise de contraste circulaire[102].

Trois types de tuberculomes ont été décrits : non caséux, caséux avec un centre solide et caséux avec une liquéfaction centrale.

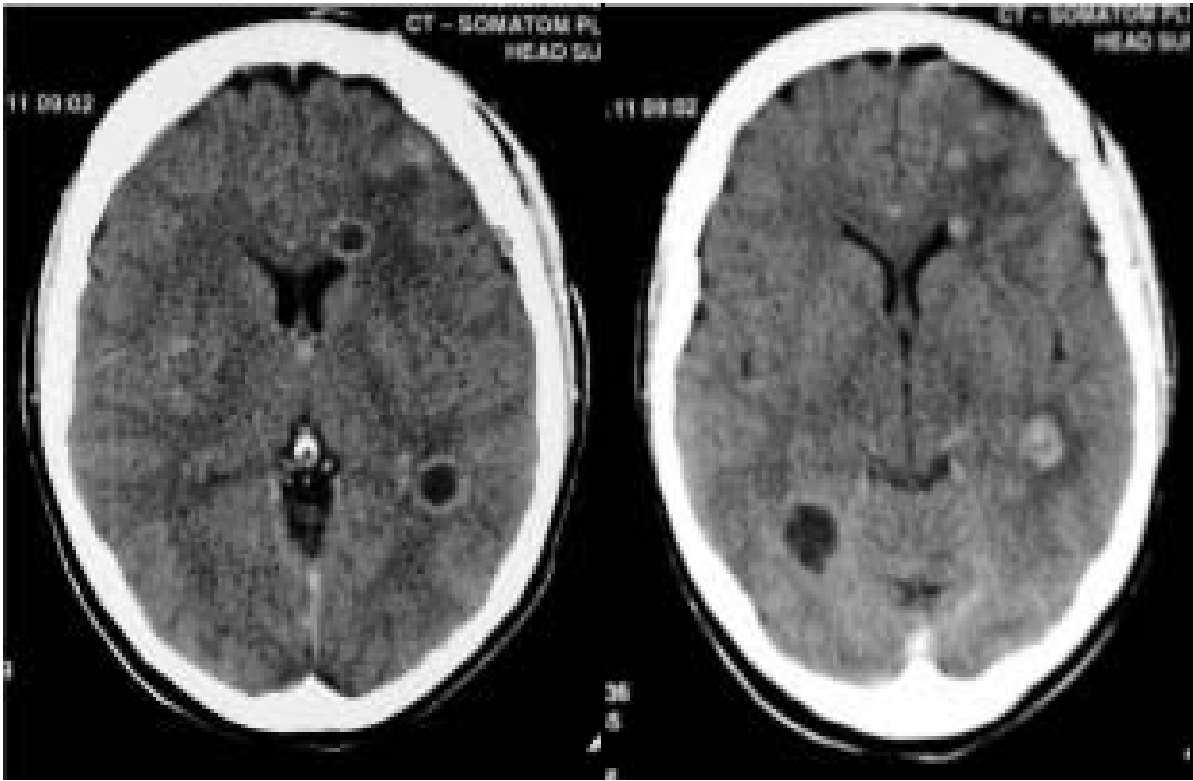


FIGURE 29: TDM CEREBRALE EN COUPE AXIALE APRES INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE OBJECTIVANT DE MULTIPLES TUBERCULOMES DISSEMINES DANS LE PARENCHYME CEREBRAL DONT CERTAINS SONT HYPODENSES AVEC UN REHAUSSEMENT EN COURONNE (A) ET D'AUTRES AVEC UN REHAUSSEMENT NODULAIRE (B).

2 patients dans notre série avaient une méningoencéphalite tuberculeuse avec des tuberculomes à l'imagerie soient 33,3% des cas.

3.1-5 L'abcès tuberculeux :

L'image hypodense en TDM, cerclée par une fine prise de contraste n'est en rien distinguable d'un abcès à pyogènes, voire de certaines tumeurs primitives ou métastatiques ou encore d'un hématome en voie de résolution.

Une patiente dans notre série présentait une image d'abcès multiples (16,7%).

3.1-6 La miliaire tuberculeuse :

A la TDM cérébrale la miliaire est représentée par des prises de contraste punctiformes ou nodulaires encéphaliques sans réaction œdémateuse associée.

La miliaire tuberculeuse a été présente dans notre série chez une seule patiente (16,7%).

TABLEAU XII : COMPARAISON DES RESULTATS DE LA TDM AVEC LA LITTERATURE [14,17-19].

Série	Leptoméningite	Hydrocéphalie	AVCI	Tuberculome	Abcès	Miliaire
A. Sophie, Danemark, 2011	19%	34%	49%	28%	-	-
Benouarets et al, Fès, 2012	22%	29%	12,5%	24%	1,5%	-
Meliani, Fès, 2016	37,7%	18,8%	6,3%	25%	6,3%	-
Taous et al, Meknès, 2022	42,9%	-	-	28,6%	-	-
Notre série	83,3%	16,7%	16,7%	33,3%	16,7%	16,7%

3.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) joue un rôle crucial dans le diagnostic, le pronostic et la surveillance de la tuberculose neuroméningée (TNM). Elle présente une grande efficacité, en particulier pour repérer les tuberculomes dans la fosse cérébrale postérieure. Comparée à la tomodensitométrie (TDM), l'IRM offre une sensibilité accrue dans le diagnostic précoce des lésions ischémiques, la détection des petites hémorragies au sein des infarctus, les atteintes méningées de la convexité et les arachnoïdites débutantes à la base du cerveau.

Les séquences en pondération T1 après transfert de magnétisation de l'IRM permettent de suggérer le diagnostic de TNM en présence d'un hypersignal T1 spontané dans l'épaississement méningé et un hypersignal périphérique associé aux tuberculomes. De plus, les séquences de diffusion offrent la possibilité de différencier l'œdème vasogénique péri abcès de l'œdème cytotoxique post ischémique dû à une vascularite. Elles facilitent également l'établissement du diagnostic différentiel entre un abcès et des lésions tumorales nécrosées (métastases ou tumeurs gliales)[87].

3.2-1 La leptoméningite :

À l'IRM, la leptoméningite apparaît comme un épaississement méningé, souvent indétectable sur les séquences pondérées T1 et T2. Après injection de Gadolinium, on note un rehaus-

sement important, diffus ou focal multi nodulaire, des méninges qui sont épaissies. La prise de contraste prédomine au niveau des citernes de la base et des citernes optochiasmatisques[88].

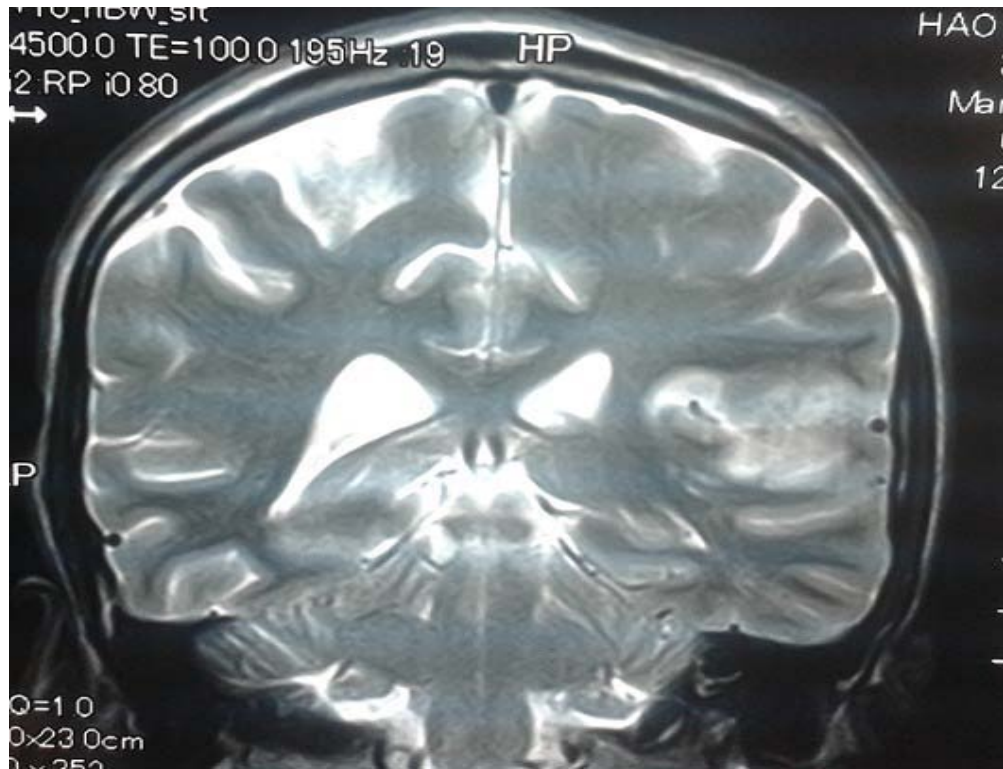


Figure 30: IRM cérébrale coupe coronale séquence pondérée T2 montrant un épaississement et un hyper signal T2 du cortex de l'insula gauche et du cortex adjacent[44].

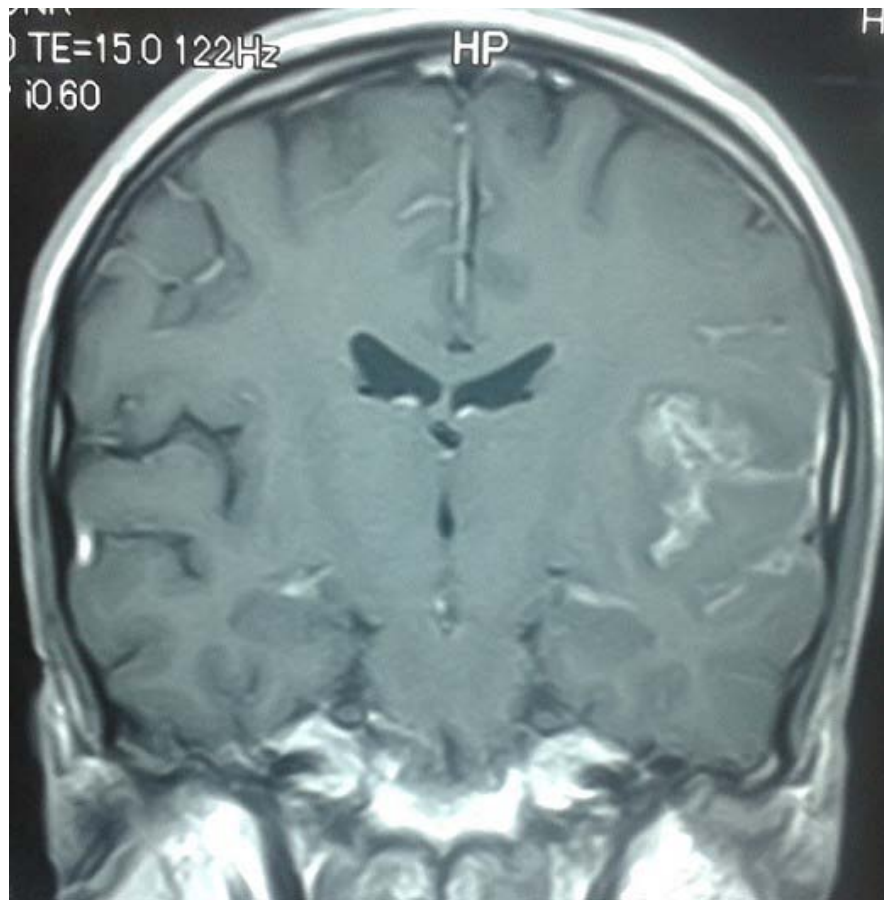


Figure 31: IRM cérébrale coupe coronale séquence pondéré T1 injectée montrant une prise de contraste méningée en regard du cortex de l'insula [44].

3.2-2 Les tuberculomes :

L'IRM est plus sensible que la TDM dans la détection des tuberculomes de petite taille et ceux localisés au niveau du tronc cérébral[87], du cervelet et de la moelle épinière[103].

Sur les séquences pondérées en T1, les tuberculomes présentent un hyposignal par rapport à la substance blanche, parfois plus prononcé en périphérie, et ils exhibent un rehaussement homogène après l'injection de gadolinium. En ce qui concerne les séquences pondérées en T2, l'aspect varie en fonction du stade évolutif de la nécrose caséuse. Un tuberculome non caséux apparaît hypointense. Lorsqu'il est mature, la capsule se présente en iso-signal par rapport à la substance grise, avec un centre soit en hyposignal (correspondant à la nécrose caséuse) soit en

hypersignal (liquéfaction centrale). L'administration de gadolinium révèle un rehaussement annulaire ou nodulaire[104].

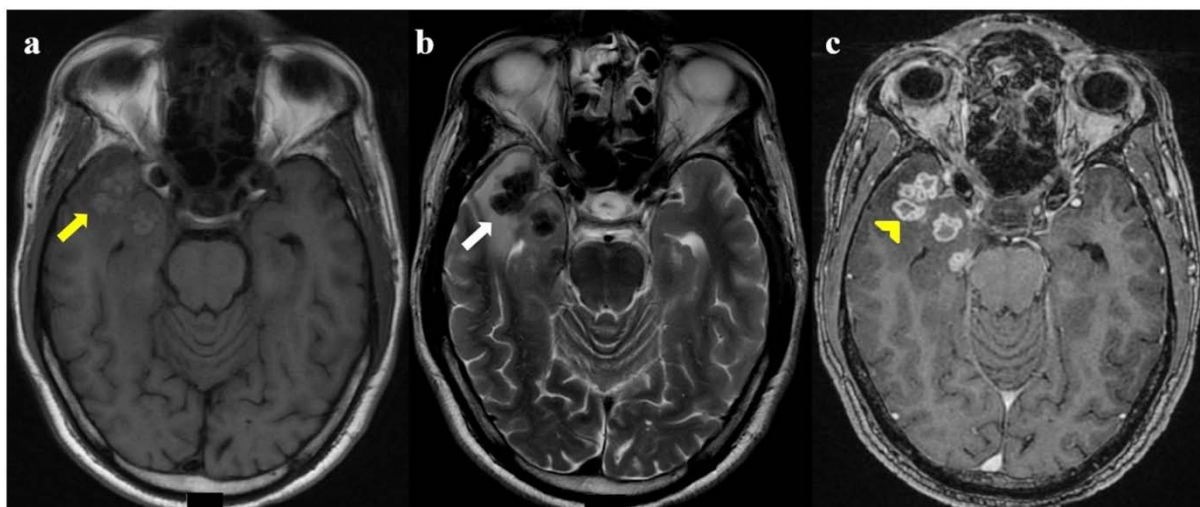


Figure 32: Tuberculome caséux solide. On observe des lésions dans le lobe temporal droit qui sont isointenses (flèche jaune) en axial T1 et hypointense en T2 (b—flèche blanche) images avec amélioration d'anneau post-contraste (c—tête de flèche jaune) [105].

Tableau XIII : Caractéristiques neuroradiologiques des tuberculomes du SNC[31,106,107].

Tuberculome	CT	IRM	TDM/IRM post-contraste
Sans caséisation	Généralement isodense, parfois hypodense ou hyperdense	T1 : hypointense T2 : hyperintense	Amélioration homogène
Caseating avec centre solide	Hypo/hyperdense	T1 : hypo-/isodense T2 : hypo-/isodense	Rehaussement en anneau et rehaussement central hétérogène
Caseating avec liquéfaction	Hypodense	T1 : hypointense T2 : hyperintense	Amélioration de l'anneau

2 patients dans notre série avaient une méningoencéphalite tuberculeuse avec des tuberculomes à l'imagerie soient 33,3% des cas.

3.2-3 L'infarctus cérébral :

En imagerie par résonance magnétique (IRM), les lésions ischémiques se manifestent par un hypersignal sur les séquences pondérées en T2, les séquences FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) et les images pondérées en diffusion, avec une baisse de l'ADC (coefficient de diffusion

apparent). Les séquences de diffusion sont particulièrement sensibles pour détecter ces lésions ischémiques à un stade précoce.

Les séquences d'angio-IRM artérielle peuvent montrer un rétrécissement irrégulier des artères au cours de leur passage cisternal traduisant l'artérite secondaire à la leptoméningite[108].

Un seul patient dans notre série a présenté une méningoencéphalite tuberculeuse avec des foyers d'infarctissements secondaires soit 16,7%.

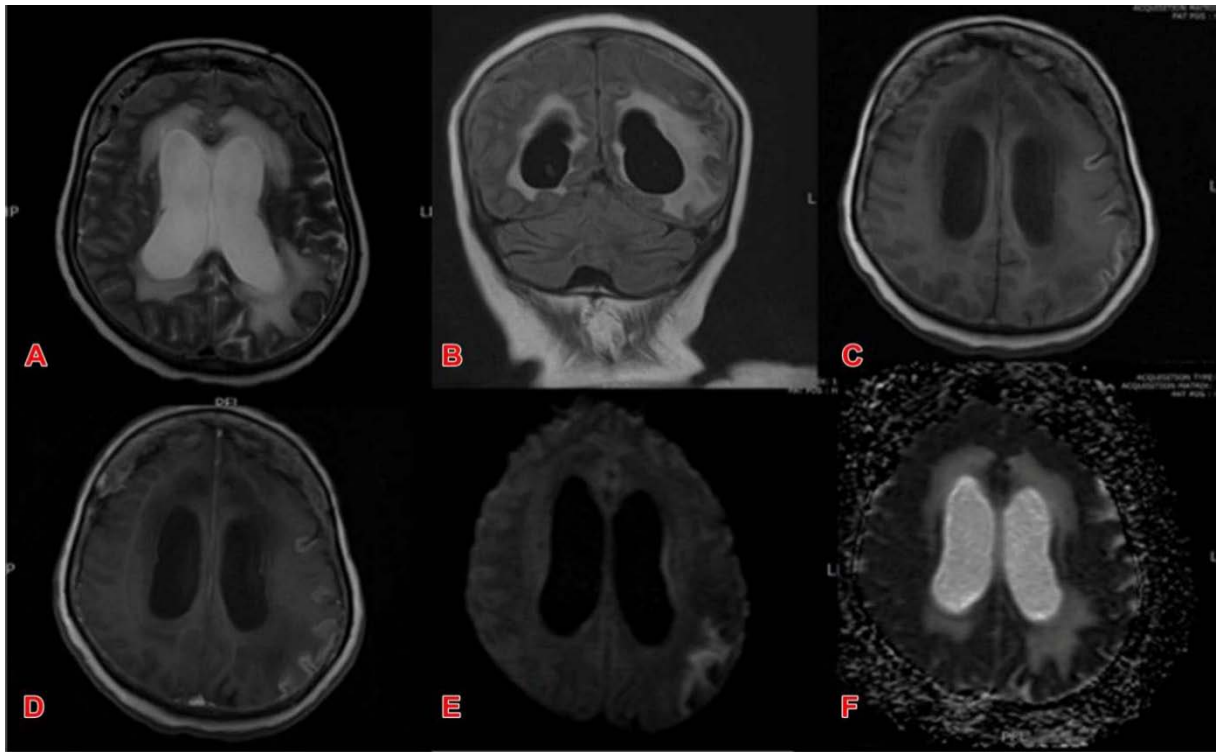


Figure 33: IRM cérébrale en coupe axiale en pondération T2 (A), coupe coronale FLAIR (B), coupe axiale en pondération T1 avant injection du PDC (C) et après injection (D), séquence diffusion DWI (E) et séquence ADC (E) objectivant des infarctus du lobe pariétal gauche, du thalamus droit et du vermis cérébelleux, des infarctus lacunaires multifocaux, un œdème cérébral diffus, une nécrose laminaire du lobe fronto-pariétal et occipital gauche et une hydrocéphalie communicante[109].

3.2-4 L'abcès tuberculeux :

En imagerie par résonance magnétique (IRM), l'abcès tuberculeux se présente généralement sous la forme d'une lésion unique de grande taille, affichant un hyposignal en T1 et un hypersignal intense en T2. Après l'injection de produit de contraste, on observe un rehaussement en

périphérie, délimitant une zone centrale nécrotique en hyposignal T1. Cette lésion est entourée d'un important œdème péri lésionnel, plus prononcé autour de l'abcès par rapport au tuberculome.

L'aspect de l'abcès tuberculeux en IRM ne présente aucune différence discernable par rapport à un abcès d'origine bactérienne commune. Cependant, les séquences en T1 après transfert de magnétisation et la spectroscopie par résonance magnétique peuvent jouer un rôle crucial dans le diagnostic différentiel par rapport aux abcès pyogènes. En effet, les abcès tuberculeux affichent un rapport de transfert de magnétisation plus bas et ne contiennent pas d'acides aminés lors de la spectroscopie, contrairement aux abcès d'origine pyogène[110].

D'autres diagnostics différentiels possibles incluent les tumeurs gliales et les métastases cérébrales nécrosées. Les séquences de diffusion peuvent contribuer au diagnostic. En effet, les abcès tuberculeux, tout comme les abcès pyogènes, présentent un hypersignal marqué en imagerie de diffusion avec une baisse de l'ADC (témoin d'une réduction de l'amplitude des mouvements des molécules d'eau dans la zone concernée), à la différence des tumeurs nécrosées qui montrent une augmentation significative de l'ADC.

Une patiente dans notre série présentait une image d'abcès multiples (16,7%).

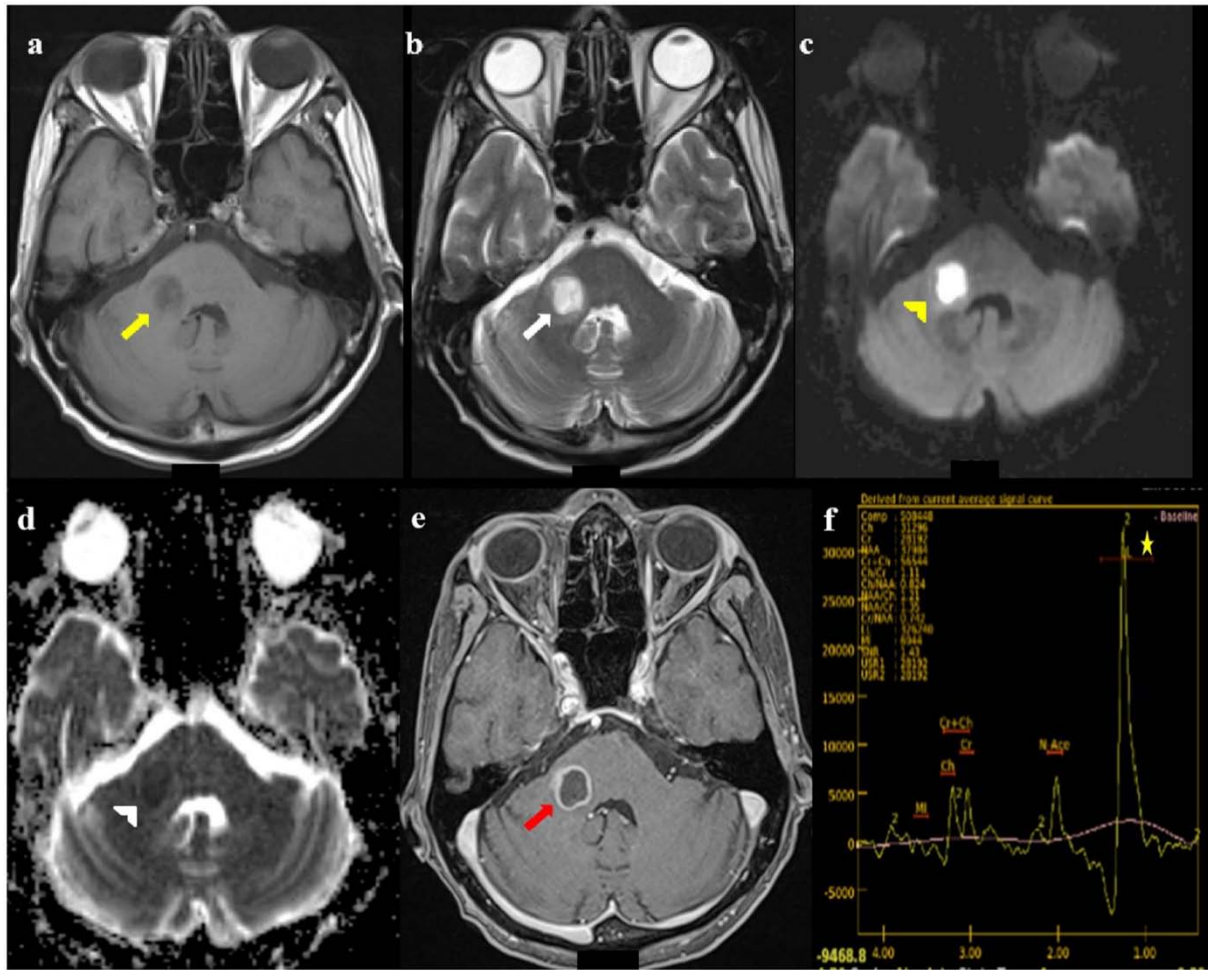


Figure 34: Abscès tuberculeux. Lésion unique du pédoncule cérébelleux moyen droit, hypointense sur les coupes axiales T1 (un—flèche jaune) et hyperintense sur les images T2 avec un léger œdème péri lésionnel (b—flèche blanche). Restriction importante de diffusion (c—flèche rouge) le rehaussement de l’anneau est observé avec un pic lipidique (F—étoile) sur MRS à 1,3 ppm[105].

3.2-5 La miliaire cérébrale tuberculeuse :

Elle apparait à l’IRM comme des lésions focales dispersées de petite taille isointense en T1 avec un centre hypointense en T2WI/FLAIR et une circonférence hyperintense. Un œdème environnant peut être présent.

La miliaire tuberculeuse a été présente dans notre série chez une seule patiente (16,7%).

3.2-6 La tuberculose spinale :

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

3.2-7 Myélite tuberculeuse :

La méningite tuberculeuse a fréquemment des extensions aux méninges péri-médullaires. La myélite représente la manifestation la plus courante de la tuberculose spinale. Dans ce contexte, la prise de contraste arachnoïdienne intracrânienne est souvent associée à des prises de contraste péri-médullaires en forme de « rail » sur les coupes sagittales, ainsi qu'à des captations radiculaires diffuses au niveau des racines de la queue-de-cheval[111]. Au fil de l'évolution, on peut observer un cloisonnement du liquide céphalorachidien avec une oblitération des espaces sous-arachnoïdiens, entraînant une perte de l'aspect linéaire de la moelle épinière.

Dans notre série, on a objectivé 2 cas de myélite tuberculeuse soit 33,3% avec un patient présentant une myélite cervicale et une patiente avec une méningo-radiculite dorso-lombaire.

3.2-8 Épidurite tuberculeuse :

L'IRM objective la compression à partir du foyer duremérien. Elle paraît en isosignal T1 par rapport à la moelle, de signal mixte en T2 et se rehausse de façon homogène au stade phlegmoneux et périphérique en cas de nécrose centrale caséuse ou liquidienne[87].

Une patiente dans notre série présentait une spondylodiscite dorso-lombaire associée à une collection prévertébrale et un abcès de psoas gauche soit 16,7%.

Tableau XIV : Résultats cliniques et neuroradiologiques dans les manifestations les plus courantes de la tuberculose du SNC[31].

Entité	Poinçon d'imagerie	Présentation clinique
Tuberculeux méningite	<i>Renforcement méningé basal</i> (jusqu'à 90%) <i>Hydrocéphalie</i> (dans ~66%) <i>Infarctus</i> (en >50 %) <i>Tuberculome</i> (en ~30 %) Méningo-encéphalite tuberculeuse : possible diffusion restreinte symétrique des structures corticales et sous-corticales adjacentes en DWI (Fig.6) <i>CT sans contraste</i> . <i>itérnes basales hyperdenses ordinateur CT</i> démasque l'amélioration basale	Des prodromes non spécifiques précèdent au fil des semaines un état méningitique avec raideur de la nuque, photophobie, vomissements et éventuellement un changement de l'état mental Complications <i>Paralysie du nerf crânien</i> (VI> III> IV> VII> VIII) Troubles de la conscience et de la vigilance <i>Déficits focaux</i> (par exemple hémiparésie, aphasie) <i>Hyponatrémie</i>
Tuberculose miliaire	Lésions focales dispersées de petite taille Lésions IRM : T1 iso-intense avec centre hypointense en T2WI/FLAIR et circonférence hyperintense Un œdème environnant peut être présent ; T1 WI pc : rehaussement de jante marqué	Prodromes non spécifiques Maux de tête, convulsions, troubles de la conscience et de la vigilance
Tuberculome	<i>ordinateur CT</i> montre un rehaussement homogène en cas de non-caséation et un rehaussement en anneau si caséux Rarement « signe cible » représentant une calcification centrale Œdème périfocal (environ 1/3 des patients) <i>IRM</i> hypointense sur T1 WI, T2 WI dépend des stades ; PC T1 WI similaire au PC CT	Déficits focaux selon le site de la lésion, convulsions <i>Complication</i> :TBM si les tuberculomes se rompent dans l'espace sous-arachnoïdien
Tuberculeux Absès	<i>CT</i> hypodense avec œdème périfocal et parfois effet de masse pc CT : amélioration de la jante <i>IRM</i> le centre est hypointense T1 et hyperintense T2 avec diffusion restreinte du centre et rehaussement du bord sur pc T1 WI <i>MME</i> les pics lipidiques sont évocateurs de mycobactéries	Fièvre, maux de tête, convulsions et déficits focaux
Tuberculeux spondylarthrite (extradural)	Signal anormal paraspinal bien défini avec une paroi d'abcès fine et lisse Propagation sous-ligamentaire et relative préservation de l'espace intervertébral	Maux de dos, cyphose, fracture vertébrale à des stades ultérieurs <i>Complications</i> :symptômes radiculaires, de la queue de cheval ou de la moelle épinière, par exemple troubles sensoriels, dysfonctionnement de la vessie et de l'intestin, parésie flasque ou spastique
Tuberculose vertébrale (intradural)	Rehaussement méningé et radiculaire Myélite Myélite transverse étendue longitudinale (LETM) Tuberculome rachidien intramédullaire Syringomyélie	Symptômes (sub)aigus de la moelle épinière ou de la queue de cheval

3.3 Radiographie pulmonaire et TDM thoracique :

L'association avec une atteinte pulmonaire, qu'elle soit ancienne ou active, est la plus fréquemment observée (50%) et la plus facile à identifier. Dans cette perspective, la recherche d'un foyer pulmonaire associé revêt une importance cruciale.

Dans notre série, ces examens ont été réalisés chez 3 patients et ont objectivé une miliaire tuberculeuse pulmonaire associée chez une patiente et sont avérés sans anomalies décelables chez les autres.

3.4 Echographie abdominale :

Dans le cadre de la recherche d'une tuberculose digestive associée dans notre série, elle est revenue normale chez tous patients.

4. L'examen ophtalmologique :

La déficience visuelle est l'une des complications dévastatrices de la tuberculose neuroméningée. Elle touche 26 à 72% des patients et contribue de manière significative à l'invalidité[73].

L'examen du fond d'œil revêt une importance diagnostique significative lorsqu'il révèle un ou plusieurs tubercules de Bouchut, indiquant une dissémination tuberculeuse choroïdienne. Leur fréquence varie, mais elle est notablement plus élevée en présence d'une miliaire pulmonaire associée. Ces tubercules se manifestent sous la forme de taches rondes ou ovales, jaunâtres, présentant une teinte plus pâle que la choroïde environnante, avec des contours plutôt flous. Ils sont généralement localisés au pôle postérieur autour de la papille ou le long des vaisseaux, souvent en périphérie, nécessitant une bonne dilatation de la papille et une recherche attentive. Leur présence est souvent transitoire, justifiant ainsi la répétition de l'examen[7].

L'examen ophtalmologique peut également contribuer à évaluer le pronostic fonctionnel en examinant l'état de la papille. Souvent altérée, la papille peut se présenter comme hyperhémique, voire œdémateuse dans un tiers des cas, attribuable à une inflammation du nerf optique ou au retentissement d'une hypertension intracrânienne débutante. Au cours de l'évolution, la décoloration de la papille suscite des inquiétudes quant à une altération du nerf optique, pouvant résulter d'une arachnoïdite ou d'un tuberculome comprimant les voies optiques[109].

L'examen ophtalmologique est également nécessaire à la surveillance du traitement par Ethambutol[81].



Figure 35: Foyer de chorioretinite tuberculeuse[17].

VII. Traitement :

Compte tenu de la gravité de la maladie et des éventuelles séquelles neurologiques, le traitement de la tuberculose neurologique est une urgence.

Plusieurs volets composent la prise en charge thérapeutique : le traitement médicamenteux, systématique et prolongé, les corticoïdes, selon les atteintes le traitement chirurgical, qui doit être discuté cas par cas[30].

1. Le traitement médical :

1.1 Le traitement antibacillaire :

Le traitement de la tuberculose repose globalement sur de principales règles de base[112]:

- ✓ Élimination rapide des mycobactéries afin de diminuer la morbidité, la mortalité et la transmission de la maladie dans les cas contagieux, en utilisant des antibiotiques bactéricides.
- ✓ Assurer une élimination complète des mycobactéries pour prévenir les rechutes, nécessitant un traitement prolongé.
- ✓ Prévenir le développement de résistances en combinant différents médicaments afin d'éviter une monothérapie fonctionnelle.

L'avènement des médicaments antituberculeux au milieu du siècle dernier a profondément modifié le pronostic général de l'infection tuberculeuse, contribuant significativement à la réduction de la mortalité. En l'absence de traitement antituberculeux, la tuberculose neuroméningée est pratiquement toujours fatale. Le traitement repose sur l'utilisation combinée de plusieurs médicaments, administrés de manière continue sur une période prolongée. Le protocole spécifique est choisi en fonction des recommandations émises par les autorités compétentes[113].

Au Maroc, le protocole suivi est celui du programme national de lutte antituberculeuse et les médicaments de 1^{ère} ligne utilisés sont l'Isoniazide, la Rifampicine, la Pyrazinamide associé à l'Éthambutol, protocole recommandé également par plusieurs sociétés savantes[114-116].

La justification de cette antibiothérapie repose sur la pharmacodynamie de ces molécules

- L'isoniazide pénètre librement dans le LCR et a une activité bactéricide pr é-
coce[117].
- La rifampicine a une pénétration moindre dans le LCR avec des concentrations maximales qui atteignent 30% des concentrations plasmatiques, mais le taux de mortalité des tuberculoses neuroméningée est important quand le bacille est rési-
s- tant à la rifampicine, ce qui laisse supposer que la rifampicine joue un rôle majeur dans le succès du traitement de la tuberculose neuroméningée[115].
- La Pyrazinamide a une bonne pénétration dans le LCR et possède une bonne ab-
sorption par voie orale, néanmoins, ce médicament n'a pas prouvé son impact favo-
rable sur l'évolution des patients traités pour une tuberculose du système nerveux
central[118].
- Le choix de la quatrième molécule peut être sujet à discussion. Bien que l'Ethambu-
tol soit souvent recommandé, il présente une pénétration limitée dans le liquide cé-
phalorachidien en l'absence d'inflammation[116]. De plus, ses effets secondaires,
notamment la neuropathie optique rétrobulbaire, justifient de le déconseiller chez
les patients dans le coma. La streptomycine pourrait être envisagée en alternative,
cependant, la prévalence élevée des souches résistantes dans le monde, sa faible

pénétration dans le LCR en l'absence d'inflammation, et ses contre-indications formelles chez la femme enceinte et les patients insuffisants rénaux en limitent l'utilisation courante[119].

Ces 4 molécules restent actuellement les piliers du traitement antituberculeux.

Le traitement de la tuberculose, en dehors de toute résistance prouvée, repose sur l'association de 4 antibiotiques pendant 2 mois, constituant le traitement d'attaque, suivi d'une bithérapie d'entretien (INH, RIF) pour une durée qui dépend de l'atteinte (pendant 2 mois, puis l'isoniazide et la rifampicine pendant 7 mois selon les recommandations de la société Française de Pneumologie, et pendant 7 à 10 mois pour le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, et l'American Thoracic Society[114]).

La quadrithérapie comporte INH (3 à 5 mg/kg/j), RIF (10 mg/kg/j), EMB (15 à 20 mg/kg/j) et le PZA [20 à 25 mg/kg/j]. Ce traitement est administré per os, à jeun, en utilisant souvent une forme combinée pour faciliter l'observance[30].

Les patients de notre série ont été traités selon le schéma du ministère de la santé publique : 2RHZE (ERIP K4) pendant 2 mois et 2 antibacillaires RH pendant 7 à 10 mois.

Les cas particuliers :

- **Les sujets VIH + :**

Tous les patients chez qui le diagnostic de tuberculose neuroméningée a été retenu, devraient se voir proposer un dépistage du VIH[120]. Même si les principes du traitement sont similaires à ceux non infectés par le VIH, la coexistence du rétrovirus entraîne de nombreuses complications et particularités. L'administration simultanée d'un traitement antirétroviral et d'un traitement antibacillaire peut engendrer des toxicités cumulatives, des interactions médicamenteuses, ainsi qu'un syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (IRIS), ce qui complique la gestion de la prise en charge[121]. La durée du traitement est d'un an au minimum. Mais l'interaction médicamenteuse du traitement anti-rétroviral avec la Rifampicine peut poser problème, on retient alors trois solutions :

- Attendre la fin du traitement antituberculeux pour introduire le traitement antirétroviral si la situation du patient l'autorise.
- Remplacer la Rifampicine par la Rifab, qui présente moins d'interactions mais nécessite aussi des adaptations posologiques : la dose standard de Rifab de 300mg/j prise avec 2400mg/j d'Indinavir induit une diminution de 30% des taux sanguins de ce dernier et un doublement des taux du premier. Il est recommandé alors de réduire la dose de Rifab à 150mg/j en l'associant à la dose habituelle d'Indinavir de 2400mg/j
- Choisir un traitement anti-rétroviral compatible avec la Rifampicine, les inhibiteurs de fusion sont une nouvelle classe d'antirétroviraux sans interférence avec les antituberculeux.

- **La pharmaco résistance :**

La détermination de la résistance aux antituberculeux s'effectue à travers des tests de sensibilité réalisés sur des échantillons cliniques prélevés chez des personnes ayant une culture positive pour la tuberculose[122,123]. On qualifie ces individus de présentant une tuberculose pharmacorésistante si la souche de *Mycobacterium tuberculosis* responsable de leur maladie résiste à un ou plusieurs des quatre principaux antituberculeux : l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide ou l'éthambutol. Le rapport actuel décrit les profils de résistance suivants :

- Monorésistance : résistance à un seul antituberculeux majeur (isoniazide, rifampicine, éthambutol ou pyrazinamide).
- Polyrésistance (autres profils) : résistance à plus d'un antituberculeux majeur, à l'exception de la résistance simultanée à l'isoniazide et à la rifampicine.
- Tuberculose multirésistante (TB-MR) : résistance à l'isoniazide et à la rifampicine avec ou sans résistance à d'autres antituberculeux. Le traitement, en fonction de l'antibiogramme, peut associer PZA, ETB et une Fluoroquinolones.

- Tuberculose ultrarésistante (TB-UR) : résistance à l'isoniazide et à la rifampicine, ainsi qu'à une fluoroquinolones et à au moins l'un des trois antituberculeux mineurs injectables (amikacine, capréomycine ou kanamycine)[122,124].

- **Grossesse :**

La tuberculose constitue un facteur de risque pour les grossesses à haut risque, et il est donc recommandé d'instaurer une contraception efficace dès le diagnostic et tout au long du traitement, idéalement par stérilet, étant donné que la rifampicine peut augmenter le métabolisme des contraceptifs œstroprogestatifs et réduire leur efficacité. Il est important de noter que le traitement antituberculeux n'est pas tératogène, et une grossesse survenant pendant ce traitement ne nécessite pas l'interruption thérapeutique. Une supplémentation en vitamine B6 pour prévenir la neuropathie, et même en vitamine K (10 mg/jour) dans le mois précédant l'accouchement, est recommandée. La décision d'instaurer un traitement prophylactique par isoniazide chez le nouveau-né sera discutée en fonction de l'état de santé de la mère[113].

1.2 La corticothérapie :

Les corticoïdes permettent de réduire considérablement la mortalité de la tuberculose méningée[30,125], et leur utilisation est recommandée, à la posologie de 0,4 mg/kg/j de Dexaméthasone (ou 1 mg/kg/j d'équivalent prednisone) avec baisse progressive sur 1 à 2 mois.

L'objectif de ce traitement est la diminution de l'inflammation méningée, qui permet de limiter l'œdème, et donc les manifestations méningées.

Par ailleurs, les corticoïdes peuvent être utilisés en cas de réaction paradoxale, pour tout type de tuberculose neurologique. L'administration de bolus de corticoïdes, ou même d'autres immunomodulateurs, peut alors être utile, bien que leur efficacité soit inconstante[30,126].

De plus, la corticothérapie réduit l'incidence des effets secondaires hépatiques des antituberculeux et permet d'éviter les modifications thérapeutiques qui en découlent. L'utilisation des corticoïdes au moment de la phase aiguë de la tuberculose neuroméningée améliore donc le taux de survie et diminue le risque de séquelles[114].

Dans une revue de la littérature de l'institut Cochrane sur l'effet des corticoïdes sur la méningite tuberculeuse, incluant neuf essais cliniques dont six qui ont utilisé la dexaméthasone, deux la prédnisolone et un autre essai qui a comparé les effets des deux avec un placebo, les auteurs ont conclu que la corticothérapie réduit la mortalité chez les adultes et les enfants de 25 %[125].

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une corticothérapie par voie générale à base de méthylprednisolone avec relais par voie orale par de la prednisone à la dose de 1 mg/Kg/j.

1.3 Traitement symptomatique :

1.3-1 Correction des désordres hydro électrolytiques :

Les altérations de la conscience justifient une prise en charge en soins intensifs. La cause métabolique la plus fréquente est l'hyponatrémie, souvent d'origine multifactorielle. L'hyponatrémie liée à une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) se caractérise par une dilution du sodium, nécessitant une restriction hydrique stricte avec l'arrêt de toute perfusion et un apport maximal de 500 ml d'eau par 24 heures par sonde gastrique, tant que la concentration

en sodium reste inférieure à 125 mEq/l. En revanche, l'hyponatrémie due au syndrome de perte de sel requiert un apport rapide d'eau et de sel, sous contrôle étroit de l'hémodynamique et des pressions intracrâniennes.

1.3-2 Correction des troubles respiratoires :

En présence de troubles de la conscience, une surveillance particulièrement attentive des fonctions respiratoires s'avère indispensable afin de traiter promptement tout encombrement des voies aériennes, toute atélectasie, ou pour corriger une hypoventilation centrale. Des irrégularités du rythme respiratoire peuvent se manifester même en dehors du coma lors de certaines atteintes basiliaires. Il est crucial de ne pas hésiter à avoir recours à la ventilation assistée afin d'assurer, dans tous les cas, une oxygénation adéquate[85].

1.3-3 Anticonvulsifs :

Le traitement d'une crise convulsive est complexe en raison des interactions médicamenteuses entre les antituberculeux et les anticonvulsivants[127]. Il est essentiel de prendre en charge tous les facteurs qui diminuent le seuil épiléptogène, en particulier l'hyponatrémie.

1.3-4 Antiagrégants plaquettaires :

Dans un essai randomisé contrôlé par placebo sur 118 patients atteints de TNM, l'aspirine a permis une réduction du risque absolu d'AVC de 19,1% et de conduire à une réduction significative de la mortalité par rapport au placebo. Compte tenu de ce résultat encourageant, le rôle des antiplaquettaires dans la TNM a besoin d'une évaluation plus poussée[128].

2. Le traitement neurochirurgical :

Le traitement chirurgical peut être utile dans certains cas de tuberculose rachidienne se présentant sous forme de compression médullaire. Dans les cas d'épidurite tuberculeuse liée à une spondylodiscite, avec atteinte du canal médullaire et signes cliniques neurologiques, une laminectomie de décompression en urgence sera discutée avec les chirurgiens spécialisés[30,129,130]. Dans certains cas, la chirurgie peut aider à stabiliser des lésions rachidiennes d'allure instable, même en l'absence de signes neurologiques.

Par ailleurs, la compression du chiasma optique, ou l'hydrocéphalie obstructive par un tuberculome compressif, constituent aussi des indications pour une chirurgie d'urgence, bien que leur survenue soit extrêmement rare[30].

Le traitement chirurgical peut également être nécessaire pour un abcès cérébral. Il n'y a pas de consensus définissant une technique de traitement supérieure, cela peut impliquer l'aspiration directe de l'abcès, une aspiration répétée à travers un trou de trépan, une aspiration stéréotaxique, ou encore une excision totale[131,132].

2 patientes ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical soit 33,3%. Il s'agissait d'une dérivation ventriculo-péritoniale chez une patiente et une ostéosynthèse d'un foyer de spondylodiscite avec drainage d'un abcès de psoas chez l'autre.

3. Le traitement préventif

3.1 La vaccination :

Le BCG sert principalement à prévenir certaines formes sévères de TB notamment la méningite chez le nourrissons et le jeunes enfant, mais ne présente aucun effet bénéfique sur la transmission et le développement de la TB chez l'adulte.

3.2 La chimioprophylaxie :

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

Des règles de traitement préventif de la TB chez les VIH-P ont été instaurées par l'OMS.

3.3 Les autres mesures préventives :

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

VIII. Evolution et pronostic :

1. Les facteurs pronostiques :

Le facteur pronostique essentiel , à la fois en termes de mortalité et de séquelles , est la gravité de la maladie à l'initiation du traitement . En effet , le risque de décès atteint 60 à 80% pour les patients du grade III alors qu'il n'est que de 10 à 15% pour les patients du grade I[7].

Dans notre série, tous les cas étaient de grade II selon la classification (100%).

Les autres paramètres qui influencent l'évolution sont la durée d'évolution avant l'hospitalisation et le délai d'instauration du traitement anti bacillaire.

D'autres facteurs pronostiques sont inconstamment repérés dans la littérature.

Tableau 1: facteurs pronostiques défavorables [133].

Facteurs cliniques	Facteurs radiologiques	Facteurs biologiques
<ul style="list-style-type: none">- Évolution prolongée avant l'hospitalisation- Signes de souffrance du tronc cérébral- Atteinte extra-méningée notamment une miliaire.- Terrain fragile lié aux âges extrêmes ou à la comorbidité- VIH- Retard de l'initiation du traitement	<ul style="list-style-type: none">- Importance de la prise de contraste méningée- Présence et sévérité de l'hydrocéphalie- Présence d'infarctus	<ul style="list-style-type: none">-Hyperprotéino-rachie >2g/l- Faible cellularité.- Hypoglycorachie importante- Isolement du BK- Multi-résistance du BK

2. Evolution sous traitement :

La localisation tuberculeuse au niveau du SNC reste très grave. Dans la littérature, le taux de mortalité globale varie de 20 à 60%.

Dans notre série, l'évolution a été fatale chez une seule patiente.

La guérison présente une variabilité significative en fonction de la sévérité de l'atteinte neurologique initiale. Les leptoméningites ont tendance à guérir relativement rapidement. En revanche, les arachnoïdites sévères et étendues à la base du crâne ont une durée d'évolution généralement supérieure ou égale à un mois. Même après la stérilisation du liquide céphalorachidien, un rehaussement méningé peut persister pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

Les lésions ischémiques peuvent évoluer vers l'hémorragie, ce qui, sous traitement, constitue un facteur de mauvais pronostic.

Concernant les tuberculomes, leur évolution sous traitement est variable. On observe souvent une régression du nombre et de la taille des tuberculomes, voire leur disparition complète, dans 62 à 88% des cas. La taille initiale de la lésion semble être un facteur déterminant, et habituellement, les tuberculomes disparaissent après environ 5 mois de traitement. Cependant, il peut y avoir une persistance d'une prise de contraste focale pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. Des calcifications, signalant la guérison, peuvent apparaître dans 7 à 33% des cas. Bien que les tuberculomes puissent rester stables, il est paradoxal qu'ils augmentent parfois de taille, ou de nouvelles lésions apparaissent au début d'un traitement antituberculeux bien conduit. Cette possibilité concerne 9% des cas, en particulier pour les lésions profondes, mais ce phénomène n'aggrave pas le pronostic de la maladie[134].

Dans notre série, l'évolution était favorable chez 4 patients soit 66,7% des cas.

3. Les séquelles :

Environ 20 à 30 % des patients ayant une tuberculose neuroméningée présentent des séquelles neurologiques. Parmi les séquelles fréquemment observées, on retrouve la paralysie des nerfs crâniens, l'ophtalmoplégie, l'épilepsie, les troubles psychiatriques, l'ataxie, l'hémiplégie et la surdité[135]. Une maladie endocrinienne peut également se manifester des mois voire des années après la guérison de la tuberculose méningée, étant ainsi considérée comme séquellaire. Ces manifestations sont généralement associées à des lésions de l'hypothalamus ou des citernes basales adjacentes. Des conditions telles que l'obésité, l'hypogonadisme, le syndrome de Fröhlich, le diabète insipide, ou un retard de croissance ont été rapportées dans ce contexte[40].

Dans notre série, 1 patient soit 16,7% a gardé des séquelles neurologiques type parésie faciale malgré le traitement et les séances de rééducation.



CONCLUSION



La tuberculose du système nerveux central représente une infection sévère avec des implications potentielles sur le pronostic vital. Le fardeau mondial de la tuberculose demeure significatif. Au Maroc, elle représente toujours un enjeu majeur de santé publique, avec une nette augmentation des cas enregistrés chaque année. L'impact de la tuberculose du système nerveux central est caractérisé par une morbidité et une mortalité élevées. Cela justifie la nécessité d'envisager systématiquement ce diagnostic en présence de symptômes évoquant une atteinte du système nerveux central, en particulier dans un contexte endémique.

Les manifestations de la tuberculose du SNC sont très diverses, parfois présentant des tableaux cliniques et radiologiques trompeurs. Le recours à l'imagerie médicale, notamment la tomodensitométrie (TDM) et surtout l'imagerie par résonance magnétique (IRM), a grandement contribué au diagnostic de ces formes neurologiques. Cependant, la confirmation bactériologique de la tuberculose du SNC n'est pas toujours simple et, lorsque réalisée, elle est souvent tardive.

Ce travail reflète la diversité clinique de la tuberculose neuroméningée et met en lumière les différentes localisations possibles de cette maladie ainsi que les différents aspects radiologiques de la tuberculose neuroméningée.

Malgré l'existence des antituberculeux efficaces, la tuberculose du SNC demeure une infection grave pouvant avoir des répercussions sur le pronostic fonctionnel et vital. Un diagnostic précoce et un traitement instauré de manière précoce sont essentiels pour une évolution favorable.

Enfin, l'amélioration de la prise en charge des patients pourrait être facilitée par l'adoption d'un consensus diagnostique universel reposant sur des critères standardisés et une démarche multidisciplinaire bien établie.

A la lumière de notre travail on a pu établir quelques recommandations afin d'améliorer la prise en charge de la tuberculose au Maroc :

- ❖ L'intensification des activités de détection de la tuberculose pour augmenter le nombre de cas de tuberculose diagnostiqués et les intégrer dans le circuit de prise

en charge thérapeutique. Ce dépistage doit viser : les zones à forte charge de morbidité tuberculeuse, les personnes présentant des signes respiratoires, les sujets contacts exposés aux cas index, les groupes à haut risque et les populations vulnérables.

- ❖ Assurer des prestations thérapeutiques optimales à tous les patients tuberculeux pour maintenir un taux élevé de succès thérapeutique.
- ❖ Suivre le guide national du PNLAT en conformité avec les nouvelles recommandations de l'OMS qui comporte le processus détaillé d'identification et de prise en charge des patients ayant des symptômes compatibles avec la tuberculose, les régimes de traitement à utiliser, les procédures d'administration et de suivi du traitement, le système d'information, les directives concernant la tuberculose de l'enfant y seront incluses dans leur totalité. Par ailleurs, le guide inclura les directives les plus importantes en ce qui concerne la co-infection tuberculose/VIH, la tuberculose pharmaco-résistante.
- ❖ Assurer la formation de tous les médecins généralistes et des infirmiers des cellules de lutte antituberculeuses exerçant dans les établissements de soins de santé primaire sur la détection et la prise en charge de la TB pharmaco sensible.
- ❖ Impliquer tous les prestataires de soins y compris les services de médecine du travail et diffuser les exemplaires des protocoles de collaboration à travers les réseaux existants pour chaque catégorie de prestataires de soins et au niveau des sites Internet appropriés.
- ❖ Améliorer la qualité des prestations en matière de tuberculose extrapulmonaire en assurant la gratuité de ces prestations dans les structures hospitalières.
- ❖ Entreprendre des actions pour lutter contre la tuberculose dans les grandes zones urbaines et suburbaines.



RÉSUMÉS



Résumé :

Introduction : La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante provoquée par le bacille de Koch (BK). La localisation neuroméningée de la maladie représente 5 à 15 % des tuberculoses extra pulmonaires dont la méningite tuberculeuse (MT) constitue la forme la plus grave.

Objectives : Evaluer le profil clinique, thérapeutique, évolutif et surtout radiologique des patients atteints de la tuberculose neuroméningée.

Patients et méthodes : Nous avons analysé rétrospectivement les dossiers de 6 cas de TNM hospitalisés à l'hôpital militaire de Guelmim de 2015–2018 et à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech de 2019–2023 sur une durée d'étude de 08 ans et nous avons comparé ces résultats avec les données de la littérature.

Résultats : Dans cette série, Le sexe ratio est de 1/2 avec 3 hommes et 3 femmes, L'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 30 ans avec des limites d'âge de 67 ans pour le plus âgé et 21 ans pour le sujet le plus jeune. Le délai du diagnostic entre le premier signe révélateur et le diagnostic de la maladie (date de la première PL) était d'un mois environ.

Les symptômes inauguraux étaient principalement des signes généraux, la fièvre était constante (100% des cas), suivie par l'altération de l'état général (83,3% des cas) puis les sueurs nocturnes et la toux sèche (50%). Les signes neurologiques révélateurs étaient polymorphes. Les céphalées étaient au premier plan (83,3% des patients), suivies des vomissements et de la photophonophobie chez (50% des patients) puis les troubles de la conscience dans 33,3% des cas, et enfin de la désorientation spatio-temporelle et des lombalgies dans 16,7% des cas. Chez 2 patients, le début de la symptomatologie était par des manifestations psychiatriques (33,3%).

La ponction lombaire réalisée chez tous les patients a permis de retenir le diagnostic de TNM dans 100% des cas et l'IRM cérébrale dans 100% des cas ayant montré différents formes de la tuberculose neuroméningée : 2 cas de tuberculomes, un aspect des abcès multiples, un cas d'une miliaire tuberculeuse cérébrale et un cas de foyers d'infarctissements secondaires. Ainsi la mise en évidence d'une tuberculose spinale chez 2 patients par l'IRM médullaire.

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement anti bacillaire et d'une corticothérapie.

L'évolution a été favorable dans 66,7% des cas, fatales chez une patiente 16,7% et a été marquée par la persistance de séquelles neurologiques dans 16,7% des cas.

Conclusion : Nos résultats étaient globalement concordants avec les données de la littérature et avec les caractéristiques de la TNM et notre étude a mis l'accent sur l'importance de la précocité du diagnostic et de la prise en charge qui conditionne le pronostic toutefois il reste conditionné par le stade de la maladie à l'admission.

Abstract

Introduction: Tuberculosis is a transmissible, non-immunizing infectious disease caused by Koch's bacillus (BK). Neuromeningeal localization of the disease accounts for 5–15% of extra-pulmonary tuberculosis, of which tuberculous meningitis (TM) is the most serious form.

Objectives: To evaluate the clinical, therapeutic, evolutionary and especially radiological profile of patients with neuromeningeal tuberculosis.

Patients and methods: We retrospectively analyzed the records of 6 cases of TNM hospitalized at the Guelmim military hospital from 2015–2018 and at the Avicenne military hospital of Marrakech from 2019–2023 over an 08-year study period and compared these results with data in the literature.

Results: In this series, the sex ratio was 1/2, with 3 males and 3 females. The mean age of patients at diagnosis was 30 years, with age limits of 67 years for the oldest patient and 21 years for the youngest. The delay between the first revealing sign and the diagnosis of the disease (date of the first LP) was approximately one month.

Inaugural symptoms were mainly general signs, with fever a constant feature (100% of cases), followed by altered general condition (83.3% of cases), night sweats and dry cough (50%). neurological signs were polymorphous. Headaches were at the forefront (83.3% of patients), followed by vomiting and photophonophobia (50% of patients), consciousness disorders (33.3%), and spatio-temporal disorientation and low back pain (16.7%). In 2 patients, the symptomatology began with psychiatric manifestations (33.3%).

Lumbar puncture was carried out in all patients, enabling a TNM diagnosis to be made in 100% of cases, and cerebral MRI in 100% of cases, showing different forms of neuromeningeal tuberculosis: 2 cases of tuberculomas, one case of multiple abscesses, one case of a cerebral tubercular miliary and one case of secondary infarcted foci. Spinal tuberculosis was detected in 2 patients by spinal cord MRI.

All patients received anti-bacillary treatment and corticosteroid therapy.

The outcome was favorable in 66.7% of cases, fatal in one patient (16.7%) and marked by persistent neurological sequelae in 16.7% of cases.

Conclusion: Our results were broadly consistent with the literature and with TNM characteristics, and our study emphasized the importance of early diagnosis and management, which determines prognosis. However, prognosis remains conditioned by the stage of the disease on admission.

ملخص

مقدمة:

السل مرض معدي غير محصن ناتج عن عصيات كوخ، يمثل السل العصبي 5 إلى 15 من مجموع المواقع المحتملة لهذا الداء، و يعتبر التهاب السحايا السلي الشكل الأكثر حدة.

هدف الدراسة:

تقييم الملف السريري والعلاجي والتطوري، وخاصة الإشعاعي للمرضى المصابين بالسل العصبي السحائي

الأدوات والمنهجية:

قمنا بدراسة إستيعادية لملفات 6 حالات لداء السل العصبي تم استشفؤها بالمستشفى العسكري بكلميم بين 2015 و 2019 و بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش بين 2019 و 2023 لمدة 8 سنوات و قارنا النتائج المحصل عليها مع ما هو وارد بالدراسات المنشورة سابقا.

النتائج:

كان عدد الإناث و الذكور متساويا في هذه الدراسة و العمر المتوسط للمرضى 30 سنة عند التشخيص. وقت التشخيص بين أولى الأعراض و تأكيد المرض كان تقريبا شهر واحد.

كانت الأعراض الأولية تعرف هيمنة الأعراض العامة (الحمى 100 تدهور الحالة العامة 83,3 العرق الليلي و السعال 50). بينما تمثلت أهم الأعراض العصبية في الصداع 83,3 التقيؤ 50 غياب الوعي 33,3 و اضطرابات نفسية عند 33,3.

جميع المرضى استفادوا من البزل القطني و الكشف بالأشعة المقطعية الدماغية من تشخيص الحالات بمختلف أشكالها مع حالتين تم اكتشاف السل لديهما بالعمود الفقري.

جميع الحالات تلقت العلاجات المناسبة و كانت النتائج إيجابية في 66,7 بينما شهدت الدراسة حالة وفاة 16,7 و تميزت بمضاعفات عصبية مستمرة في 16,7 من الحالات.

الخلاصة:

لقد كانت النتائج المحصل عليها مطابقة عموما للدراسات التي اهتمت بهذا المرض و لمميزاته المعروفة. و وضعت الدراسة النقاط على ضرورة التشخيص المبكر و اتباع استراتيجية ممنهجة للحصول على نتائج أفضل.



BIBLIOGRAPHIE



1. communiqués du Ministère de la Santé et de la Protection Sociale (MSPS)n.d.
<https://www.sante.gov.ma/Pages/communiqu%C3%A9s.aspx?communiqueID=408>
2. **Thwaites GE, Van Toorn R, Schoeman J.**
Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *The Lancet Neurology* 2013;12:999–1010. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70168-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70168-6).
3. **Janvier F, Mérens A, Fabre M, Delacour H, Pelletier C, Soler C, et al.**
Méningites tuberculeuses: difficultés diagnostiques et thérapeutiques. *Annales de Biologie Clinique* 2010;68:355–61. <https://doi.org/10.1684/abc.2010.0438>.
4. **Meyssonnier V.**
Epidémiologie de la tuberculose et de la résistance aux antituberculeux 2012.
5. **De León Je G, Leyva I R.**
Tuberculosis in the Central Nervous System. *Act Scie Micro* 2020;3:01–7.
<https://doi.org/10.31080/ASMI.2020.03.0513>.
6. **Collectif O.**
Tuberculose : place de la vaccination dans la maîtrise de la maladie. *Revue des Maladies Respiratoires* 2005;22:367. [https://doi.org/10.1016/S0761-8425\(05\)85525-1](https://doi.org/10.1016/S0761-8425(05)85525-1).
7. **Bazin C.**
Tuberculose du système nerveux central. *EMC – Neurologie* 2004;1:169–92.
<https://doi.org/10.1016/j.emcn.2003.12.003>.
8. **Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, Scott G, Solomon T, Innes J.**
British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *Journal of Infection* 2009;59:167–87.
<https://doi.org/10.1016/j.jinf.2009.06.011>.
9. **Davis AG, Rohlwink UK, Proust A, Figaji AA, Wilkinson RJ.**
The pathogenesis of tuberculous meningitis. *Journal of Leukocyte Biology* 2019;105:267–80.
<https://doi.org/10.1002/JLB.MR0318-102R>.
10. **Be N, Kim K, Bishai W, Jain S.**
Pathogenesis of Central Nervous System Tuberculosis. *CMM* 2009;9:94–9.
<https://doi.org/10.2174/156652409787581655>.
11. Aspects cliniques et prise en charge thérapeutique des méningites tuberculeuses: Analyse rétrospective de 15 cas observés de 1994 à 2005. *Revue de Pneumologie Clinique* 2006;62:223–9. [https://doi.org/10.1016/S0761-8417\(06\)75445-1](https://doi.org/10.1016/S0761-8417(06)75445-1).
12. **Afghani B, Lieberman JM.**
Paradoxical enlargement or development of intracranial tuberculomas during therapy: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994;19:1092–9. <https://doi.org/10.1093/clinids/19.6.1092>.
13. **global-tb-report-2022-factsheet.pdf n.d.**
14. **Taous A, Berri MA, Boulahri T, Traibi I, Amrani HN, Rouimi A.**
Tuberculose neuro-méningée: profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de 21 cas. *Pan Afr Med J* 2022;43:214. <https://doi.org/10.11604/pamj.2022.43.214.18038>.

15. **Kais N, Allani R, Abdelmalek R, Azaiez O, Laamari L, Messaoud MB, et al.**
Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central. *La Presse Médicale* 2008;37:634-42. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2007.05.026>.
16. **Ahizoune A, Satte A, Ajamat M, Raggabi A, Lemnouer A, Bourazza A.**
Neuromeningeal tuberculosis in HIV-negative patients: a retrospective study in Rabat, Morocco. *Pan Afr Med J* 2022;43:31. <https://doi.org/10.11604/pamj.2022.43.31.28669>.
17. **Meliani Meryem.**
Tuberculose neuro méningée étude rétrospective à propos de 16 cas avec revue de littérature. **Thèse N°166-16 .pdf n.d.**
18. **Benouarets A, Lefsihene H, Chachou B, Bacha D.**
La prise en charge de la méningo-encéphalite tuberculeuse dans un service d'infectiologie n.d.
19. **Christensen A-SH, Andersen ÅB, Thomsen VØ, Andersen PH, Johansen IS.**
Tuberculous meningitis in Denmark: a review of 50 cases. *BMC Infect Dis* 2011;11:47. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-11-47>.
20. **Bailey WC, Gerald LB, Kimerling ME, Redden D, Brook N, Bruce F, et al.**
Predictive model to identify positive tuberculosis skin test results during contact investigations. *JAMA* 2002;287:996-1002. <https://doi.org/10.1001/jama.287.8.996>.
21. **World Health Organization,**
World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guidelines 2010.
22. **González-Saldaña N, Hernández-Porras M, Parra M, Monroy-Colín V, Acebo-Arcenales J, Olguín H.**
Tuberculous meningitis: Symptoms, diagnosis and evaluation experienced in 532 patients in a pediatric hospital. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease* 2016;6:208-11. [https://doi.org/10.1016/S2222-1808\(15\)61015-5](https://doi.org/10.1016/S2222-1808(15)61015-5).
23. **Thiongane A, Ba ID, Faye PM, Sylla A.**
Méningite tuberculeuse de l'enfant à Dakar. *Archives de Pédiatrie* 2016;23:414-5. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2016.01.001>.
24. **Delacourt C.**
Facteurs de risque de tuberculose chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2005;12:S80-2. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(05\)80020-X](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(05)80020-X).
25. **Musellim B, Erturan S, Sonmez Duman E, Ongen G.**
Comparison of extra-pulmonary and pulmonary tuberculosis cases: factors influencing the site of reactivation. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005;9:1220-3.
26. **Bay JG, Patsche CB, Svendsen NM, Gomes VF, Rudolf F, Wejse C.**
Tobacco smoking impact on tuberculosis treatment outcome: an observational study from West Africa. *International Journal of Infectious Diseases* 2022;124:S50-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2022.07.067>.

27. **Kubjane M, Osman M, Boule A, Johnson LF.**
The impact of HIV and tuberculosis interventions on South African adult tuberculosis trends, 1990–2019: a mathematical modeling analysis. *International Journal of Infectious Diseases* 2022;122:811–9. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2022.07.047>.
28. **Évolution du calendrier vaccinal au Maroc – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps n.d.** <https://www.academie-medecine.fr/evolution-du-calendrier-vaccinal-au-maroc>.
29. **De Gijzel D, Von Reyn CF.**
A Breath of Fresh Air: BCG Prevents Adult Pulmonary Tuberculosis. *International Journal of Infectious Diseases* 2019;80:S6–8. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2019.02.036>.
30. **Jaspard M, Pourcher V. Neurological tuberculosis n.d.**
31. **Schaller MA, Wicke F, Foerch C, Weidauer S.**
Central Nervous System Tuberculosis: Etiology, Clinical Manifestations and Neuroradiological Features. *Clin Neuroradiol* 2019;29:3–18. <https://doi.org/10.1007/s00062-018-0726-9>.
32. **Ni G, Y S, Z F, Mm M, Mw E, Ls H, et al.**
Tuberculosis meningitis, Abbassia Fever Hospital–Naval Medical Research Unit No. 3–Cairo, Egypt, from 1976 to 1996. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1998;58. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1998.58.28>.
33. **Masson E.**
Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte. *EM–Consulte n.d.* <https://www.em-consulte.com/article/26102/aspects-cliniques-et-therapeutiques-de-la-tuberculose>.
34. **van Well GTJ, Paes BF, Terwee CB, Springer P, Roord JJ, Donald PR, et al.**
Twenty years of pediatric tuberculous meningitis: a retrospective cohort study in the western cape of South Africa. *Pediatrics* 2009;123:e1–8. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1353>.
35. **Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système.pdf n.d.**
36. **Cagatay AA, Ozsut H, Gulec L, Kucukoglu S, Berk H, Ince N, et al.**
Tuberculous meningitis in adults – experience from Turkey: Tuberculous Meningitis in Adults. *International Journal of Clinical Practice* 2004;58:469–73. <https://doi.org/10.1111/j.1368-5031.2004.00148.x>.
37. **Marais S, Thwaites G, Schoeman JF, Török ME, Misra UK, Prasad K, et al.**
Tuberculous meningitis: a uniform case definition for use in clinical research. *The Lancet Infectious Diseases* 2010;10:803–12. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)70138-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70138-9).
38. **Pormohammad A, Riahi S–M, Nasiri MJ, Fallah F, Aghazadeh M, Doustdar F, et al.**
Diagnostic test accuracy of adenosine deaminase for tuberculous meningitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Infection* 2017;74:545–54. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2017.02.012>.
39. **Daniel BD, Grace GA, Natrajan M.**
Tuberculous meningitis in children: Clinical management & outcome. *Indian Journal of Medical Research* 2019;150:117. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_786_17.

40. **Garg RK.**
Tuberculosis of the central nervous system. *Postgrad Med J* 1999;75:133-40.
<https://doi.org/10.1136/pgmj.75.881.133>.
41. **Philip N, William T, John DV.**
Diagnosis of tuberculous meningitis: challenges and promises. *Malays J Pathol* 2015;37:1-9.
42. **May T, Bevilacqua S.**
Aspects cliniques actuels de la tuberculose. *EMC – Radiologie* 2005;2:116-20.
<https://doi.org/10.1016/j.emcrad.2004.11.001>.
43. **Slim-Saidi L, Mehiri-Zeghal E, Ghariani A, Tritar F.**
Nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose. *Revue de Pneumologie Clinique* 2015;71:110-21. <https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2015.02.002>.
44. **Boulahri T, Taous A, Berri MA, Traibi I, Rouimi A.**
Atteinte cérébro-méningée multiple révélant une Tuberculose multifocale chez un immunocompétent. *Pan Afr Med J* 2016;25:231. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.231.11074>.
45. **Bazin C.**
Tuberculose du système nerveux central. *EMC – Neurologie* 2004;1:169-92.
<https://doi.org/10.1016/j.emcn.2003.12.003>.
46. **Török ME.**
Tuberculous meningitis: advances in diagnosis and treatment. *British Medical Bulletin* 2015;113:117-31. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldv003>.
47. **Kurien R, Sudarsanam TD, S. S, Thomas K.**
Tuberculous Meningitis: A Comparison of Scoring Systems for Diagnosis. *Oman Med J* 2013;28:163-6. <https://doi.org/10.5001/omj.2013.47>.
48. **Dhawan SR, Gupta A, Singhi P, Sankhyan N, Malhi P, Khandelwal N.**
Predictors of Neurological Outcome of Tuberculous Meningitis in Childhood: A Prospective Cohort Study From a Developing Country. *J Child Neurol* 2016;31:1622-7.
<https://doi.org/10.1177/0883073816668112>.
49. **Amelio P, Portevin D, Hella J, Reither K, Kamwela L, Lweno O, et al.**
HIV Infection Functionally Impairs Mycobacterium tuberculosis-Specific CD4 and CD8 T-Cell Responses. *J Virol* 2019;93:e01728-18. <https://doi.org/10.1128/JVI.01728-18>.
50. **Kohli M, Schiller I, Dendukuri N, Yao M, Dheda K, Denkinger CM, et al.**
Xpert MTB/RIF Ultra and Xpert MTB/RIF assays for extrapulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021;2021.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD012768.pub3>.
51. **Azuaje C, Fernández Hidalgo N, Almirante B, Martín Casabona N, Ribera E, Díaz M, et al.**
Meningitis tuberculosa: estudio comparativo en relación con la coexistencia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2006;24:245-50. [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(06\)73770-3](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(06)73770-3).

52. **Thwaites GE, Duc Bang N, Huy Dung N, Thi Quy H, Thi Tuong Oanh D, Thi Cam Thoa N, et al.** The Influence of HIV Infection on Clinical Presentation, Response to Treatment, and Outcome in Adults with Tuberculous Meningitis. *J INFECT DIS* 2005;192:2134–41. <https://doi.org/10.1086/498220>.
53. **Chelaïfa K, Bouzaïdi K, Azaïz O, Ridène I, Ben Messaoud M, Slim R.** MÉNINGITE TUBERCULEUSE AVEC ABCÈS HYPOPHYSAIRE. *Journal of Neuroradiology* 2003.
54. **Semlali S, El Kharras A, Mahi M, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N et al.** Les aspects en Imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Journal de Radiologie* 2008.
55. **Koffi PN, Ouambi O, El Fatemi N, El Maaquili R.** Tuberculome cérébral un challenge diagnostic: à propos d'un cas et mise au point. *Pan Afr Med J* 2019;32:176. <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.32.176.16623>.
56. **Ibahioin K, El Malki M, Chellaoui A, Bertal A, Hilmani S, Lakhdar A, et al.** Les tuberculomes intramédullaires. *Neurochirurgie* 2004;50:527–32. [https://doi.org/10.1016/S0028-3770\(04\)98334-8](https://doi.org/10.1016/S0028-3770(04)98334-8).
57. **Chakraborti S, Mahadevan A, Govindan A, Nagarathna S, Santosh V, Yasha TC, et al.** Clinicopathological study of tuberculous brain abscess. *Pathol Res Pract* 2009;205:815–22. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2009.05.012>.
58. **Schaller MA, Wicke F, Foerch C, Weidauer S.** Central Nervous System Tuberculosis: Etiology, Clinical Manifestations and Neuroradiological Features. *Clin Neuroradiol* 2019;29:3–18. <https://doi.org/10.1007/s00062-018-0726-9>.
59. **Hoffman GS, Ellsworth CA, Wells EE, Franck WA, Mackie RW.** Spinal arachnoiditis. What is the clinical spectrum? II. Arachnoiditis induced by Panto-paque/autologous blood in dogs, a possible model for human disease. *Spine (Phila Pa 1976)* 1983;8:541–51.
60. **Konar SK, Rao KN, Mahadevan A, Devi BI.** Tuberculous lumbar arachnoiditis mimicking conus cauda tumor: A case report and review of literature. *J Neurosci Rural Pract* 2011;2:93–6. <https://doi.org/10.4103/0976-3147.80098>.
61. **Garg RK, Somvanshi DS.** Spinal tuberculosis: A review. *J Spinal Cord Med* 2011;34:440–54. <https://doi.org/10.1179/2045772311Y.0000000023>.
62. **Mihailidou E, Goutaki M, Nanou A, Tsiatsiou O, Kavaliotis J.** Tuberculous meningitis in Greek children. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 2012;44:337–43. <https://doi.org/10.3109/00365548.2011.639030>.
63. **Miftode EG, Dorneanu OS, Leca DA, Juganariu G, Teodor A, Hurmuzache M, et al.** Tuberculous Meningitis in Children and Adults: A 10-Year Retrospective Comparative Analysis. *PLoS ONE* 2015;10:e0133477. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133477>.

64. **Banga S, Azad C, Gupta R, Sawal N, Mahajan V, Chander J, et al.**
Changing Clinicoradiologic Spectrum of Intracranial Neurotuberculosis in Children: A Cross-sectional Study. *J Child Neurol* 2020;35:879–88. <https://doi.org/10.1177/0883073820938594>.
65. **Nataprawira HM, Gafar F, Risan NA, Wulandari DA, Sudarwati S, Marais BJ, et al.**
Treatment Outcomes of Childhood Tuberculous Meningitis in a Real-World Retrospective Cohort, Bandung, Indonesia. *Emerg Infect Dis* 2022;28:660–71. <https://doi.org/10.3201/eid2803.212230>.
66. **Marx GE, Chan ED.**
Tuberculous Meningitis: Diagnosis and Treatment Overview. *Tuberculosis Research and Treatment* 2011;2011:1–9. <https://doi.org/10.1155/2011/798764>.
67. **Foppiano Palacios C, Saleeb PG.**
Challenges in the diagnosis of tuberculous meningitis. *Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases* 2020;20:100164. <https://doi.org/10.1016/j.jctube.2020.100164>.
68. **Bhasin H, Goyal M, Sharma S.**
Advances in the Diagnosis and Management of Tubercular Meningitis in Children. *Indian J Pediatr* 2020;87:26–33. <https://doi.org/10.1007/s12098-019-03089-x>.
69. **Caws M, Wilson SM, Clough C, Drobniewski F.**
Role of IS6110-Targeted PCR, Culture, Biochemical, Clinical, and Immunological Criteria for Diagnosis of Tuberculous Meningitis. *Journal of Clinical Microbiology* 2000;38:3150–5. <https://doi.org/10.1128/JCM.38.9.3150-3155.2000>.
70. **Janvier F, Servonnet A, Delacour H, Fontan E, Ceppa F, Burnat P.**
Value of assaying adenosine deaminase level in patients with neuromeningeal tuberculosis. *Médecine Tropicale : Revue Du Corps de Santé Colonial* 2010;70:88–93.
71. **Chander A, Shrestha CD.**
Cerebrospinal fluid adenosine deaminase levels as a diagnostic marker in tuberculous meningitis in adult Nepalese patients. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease* 2013;3:16–9. [https://doi.org/10.1016/S2222-1808\(13\)60004-3](https://doi.org/10.1016/S2222-1808(13)60004-3).
72. **L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine.** *Médecine et Maladies Infectieuses* 2004;34:358–63. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2004.07.015>.
73. **Dollo I, El Fane M, Es-Sebbani M, Chakib A, Sodqi M, Marih L, et al.**
Meningite tuberculeuse confirmée : à propos de 52 cas. *Pratique Neurologique – FMC* 2017;8:168–73. <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2017.06.011>.
74. **Rekha B, Swaminathan S.**
Childhood tuberculosis – global epidemiology and the impact of HIV. *Paediatric Respiratory Reviews* 2007;8:99–106. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2007.04.010>.
75. **Starke JR.**
Tuberculosis of the central nervous system in children. *Seminars in Pediatric Neurology* 1999;6:318–31. [https://doi.org/10.1016/S1071-9091\(99\)80029-1](https://doi.org/10.1016/S1071-9091(99)80029-1).

76. **Mazodier K, Bernit E, Faure V, Rovery C, Gayet S, Seux V, et al.**
Tuberculose cérébro-méningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH : à propos de 7 cas. *La Revue de Médecine Interne* 2003;24:78-85. [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(02\)00715-4](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(02)00715-4).
77. **Chelaïfa K, Bouzaïdi K, Azaïz O, Ridène I, Ben Messaoud M, Slim R.**
Méningite tuberculeuse avec abcès hypophysaire. *J Neuroradiol* 2003;30:188-91.
78. **Inamdar P, Masavkar S, Shanbag P.**
Hyponatremia in children with tuberculous meningitis: A hospital-based cohort study. *J Pediatr Neurosci* 2016;11:182. <https://doi.org/10.4103/1817-1745.193376>.
79. **Narotam PK, Kemp M, Buck R, Gouws E, Van Dellen JR, Bhoola KD.**
Hyponatremic Natriuretic Syndrome in Tuberculous Meningitis: The Probable Role of Atrial Natriuretic Peptide. *Neurosurgery* 1994;34:982-8. <https://doi.org/10.1227/00006123-199406000-00005>.
80. **Singh BS, Patwari AK, Deb M.**
Serum sodium and osmolal changes in tuberculous meningitis. *Indian Pediatr* 1994;31:1345-50.
81. **Anderson NE, Somaratne J, Mason DF, Holland D, Thomas MG.**
Neurological and systemic complications of tuberculous meningitis and its treatment at Auckland City Hospital, New Zealand. *Journal of Clinical Neuroscience* 2010;17:1114-8. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.01.006>.
82. **Davis LE, Rastogi KR, Lambert LC, Skipper BJ.**
Tuberculous meningitis in the southwest United States: A community-based study. *Neurology* 1993;43:1775-1775. <https://doi.org/10.1212/WNL.43.9.1775>.
83. **Lim AKH, Paramaswaran S, Jellie LJ, Junckerstorff RK.**
A Cross-Sectional Study of Hyponatremia Associated with Acute Central Nervous System Infections. *JCM* 2019;8:1801. <https://doi.org/10.3390/jcm8111801>.
84. **Villoria MF, Fortea F, Moreno S, Muñoz L, Manero M, Benito C.**
MR imaging and CT of central nervous system tuberculosis in the patient with AIDS. *Radiol Clin North Am* 1995;33:805-20.
85. **Guzel A, Tatli M, Aluclu U, Yalcin K.**
Intracranial multiple tuberculomas: 2 unusual cases. *Surgical Neurology* 2005;64:S109-12. <https://doi.org/10.1016/j.surneu.2005.07.033>.
86. **Farinha NJ, Razali KA, Holzel H, Morgan G, Novelli VM.**
Tuberculosis of the Central Nervous System in Children: a 20-Year Survey. *Journal of Infection* 2000;41:61-8. <https://doi.org/10.1053/jinf.2000.0692>.
87. **Jenkins JR, Gupta R, Chang KH, Rodriguez-Carbajal J.**
MR imaging of central nervous system tuberculosis. *Radiol Clin North Am* 1995;33:771-86.
88. **Allani R, Nouira K, Abdelmalek R, Baccar S, Messaoud M, Menif E, et al.**
NR34 Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central. A propos de 40 cas. *Journal De Radiologie - J RADIOL* 2005;86:1511-1511. [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(05\)76089-3](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(05)76089-3).

89. **Graber D, Broussin J, Bardol J, Coulin A, Ménouard M, Mansourian S.**
MÉNINGO-ENCÉPHALITE TUBERCULEUSE : IMPORTANCE DE LA NEURORADIOLOGIE POUR UN DIAGNOSTIC PRÉCOCE 2023.
90. **Semlali S, El Kharras A, Mahi M, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N, et al.**
Les aspects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Journal de Radiologie* 2008;89:209–20. [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(08\)70396-2](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(08)70396-2).
91. **Raut T, Garg RK, Jain A, Verma R, Singh MK, Malhotra HS, et al.**
Hydrocephalus in tuberculous meningitis: Incidence, its predictive factors and impact on the prognosis. *Journal of Infection* 2013;66:330–7. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2012.12.009>.
92. **Chan KH, Cheung RTF, Fong CY, Tsang KL, Mak W, Ho SL.**
Clinical relevance of hydrocephalus as a presenting feature of tuberculous meningitis. *QJM* 2003;96:643–8. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcg108>.
93. **Rajshekhhar V.**
Management of hydrocephalus in patients with tuberculous meningitis. *Neurol India* 2009;57:368. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.55572>.
94. **Lin H, Teng S, Wang Z, Liu Q-Y.**
Congenital tuberculosis with tuberculous meningitis and situs inversus totalis: A case report. *WJCC* 2022;10:5495–501. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i16.5495>.
95. **Murthy JK.**
Tuberculous Meningitis – Adjunctive Therapy: Corticosteroids, Aspirin, or Both. *Neurol India* 2019;67:1003. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.266280>.
96. **Thomas MD, Chopra JS, Walia BN.**
Tuberculous meningitis (T.B.M.)(a clinical study of 232 cases). *J Assoc Physicians India* 1977;25:633–9.
97. **Bhargava S, Gupta AK, Tandon PN.**
Tuberculous meningitis—a CT study. *BJR* 1982;55:189–96. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-55-651-189>.
98. **Smith HV, Daniel P.**
Some clinical and pathological aspects of tuberculosis of the central nervous system. *Tubercle* 1947;28:64–80. [https://doi.org/10.1016/s0041-3879\(47\)80002-9](https://doi.org/10.1016/s0041-3879(47)80002-9).
99. **Springer P, Swanevelder S, Van Toorn R, Van Rensburg AJ, Schoeman J.**
Cerebral infarction and neurodevelopmental outcome in childhood tuberculous meningitis. *European Journal of Paediatric Neurology* 2009;13:343–9. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2008.07.004>.
100. **Lamprecht, J. Schoeman, P. Donald, D. V**
entriculoperitoneal shunting in childhood tuberculous meningitis. *British Journal of Neurosurgery* 2001;15:119–25. <https://doi.org/10.1080/02688690020036801>.
101. **Sarwar M, Falkoff G, Naseem M.**
Radiologic techniques in the diagnosis of CNS infections. *Neurol Clin* 1986;4:41–68.

102. **Boucetta M, Sami A, Choukri M, Morsad F.**
[Encephalic tuberculoma. 40 cases]. *Neurochirurgie* 1993;39:42-6.
103. **Lu M.**
Imaging Diagnosis of Spinal Intramedullary Tuberculoma: Case Reports and Literature Review. *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2010;33:159-62.
<https://doi.org/10.1080/10790268.2010.11689691>.
104. **Bousson V, Brunereau L, Meyohas MC, Lévy C, Arrivé L, Berthet K, et al.**
[Brain imaging in AIDS]. *J Radiol* 1999;80:99-107.
105. **Cherian A, Ajitha KC, Iype T, Divya KP.**
Neurotuberculosis: an update. *Acta Neurol Belg* 2021;121:11-21.
<https://doi.org/10.1007/s13760-020-01575-0>.
106. **Wasay M, Kheleani BA, Moolani MK, Zaheer J, Pui M, Hasan S, et al.**
Brain CT and MRI findings in 100 consecutive patients with intracranial tuberculoma. *J Neuroimaging* 2003;13:240-7.
107. **DeLance AR, Safaee M, Oh MC, Clark AJ, Kaur G, Sun MZ, et al.**
Tuberculoma of the central nervous system. *Journal of Clinical Neuroscience* 2013;20:1333-41.
<https://doi.org/10.1016/j.jocn.2013.01.008>.
108. **Gupta RK, Gupta S, Singh D, Sharma B, Kohli A, Gujral RB**
MR imaging and angiography in tuberculous meningitis. *Neuroradiology* 1994;36:87-92.
<https://doi.org/10.1007/BF00588066>.
109. **Azeemuddin M, Alvi A, Sayani R, Khan MK, Farooq S, Beg MA, et al.**
Neuroimaging Findings in Tuberculosis: A Single-Center Experience in 559 Cases. *Journal of Neuroimaging* 2019;29:657-68. <https://doi.org/10.1111/jon.12627>.
110. **Kamra P, Azad R, Prasad KN, Jha S, Pradhan S, Gupta RK.**
Infectious meningitis: prospective evaluation with magnetization transfer MRI. *BJR* 2004;77:387-94. <https://doi.org/10.1259/bjr/23641059>.
111. **Dietemann JL, Correia Bernardo R, Bogorin A, Abu Eid M, Koob M, Nogueira Th, et al.**
Les prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM. *Journal de Radiologie* 2005;86:1659-83. [https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(05\)81507-0](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(05)81507-0).
112. **Bouskraoui M, Piro Y.**
Guide de prise en charge de la Tuberculose de l'enfant et de l'adolescent au Maroc. Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies. 2020
113. **Steichen O, Martinez-Almoyna L, De Broucker T.**
Traitement des tuberculoses cérébro-méningées. *Revue Neurologique* 2006;162:581-93.
[https://doi.org/10.1016/S0035-3787\(06\)75052-4](https://doi.org/10.1016/S0035-3787(06)75052-4).
114. **American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: Treatment of Tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med** 2003;167:603-62.
<https://doi.org/10.1164/rccm.167.4.603>.

115. **Ellard GA, Humphries MJ, Allen BW.**
Cerebrospinal Fluid Drug Concentrations and the Treatment of Tuberculous Meningitis. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:650-5. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/148.3.650>.
116. **Kaojarern S, Supmonchai K, Phuapradit P, Mokkhaveva C, Krittiyanunt S.**
Effect of steroids on cerebrospinal fluid penetration of antituberculous drugs in tuberculous meningitis. *Clin Pharmacol Ther* 1991;49:6-12. <https://doi.org/10.1038/clpt.1991.2>.
117. **Zignol M, Van Gemert W, Falzon D, Sismanidis C, Glaziou P, Floyd K, et al.**
Surveillance of anti-tuberculosis drug resistance in the world: an updated analysis, 2007-2010. *Bull World Health Organ* 2012;90:111-119D. <https://doi.org/10.2471/BLT.11.092585>.
118. **Von Reyn CF.**
Correcting the record on BCG before we license new vaccines against tuberculosis. *J R Soc Med* 2017;110:428-33. <https://doi.org/10.1177/0141076817732965>.
119. WHO/IUATLD Global Project on Anti-Tuberculosis Drug Resistance Surveillance. Anti-tuberculosis drug resistance in the world : fourth global report . / the WHO/IUATLD Global Project on Anti-Tuberculosis Drug Resistance Surveillance, 2002-2007 2008:142.
120. **Daniel B, Grace Ga, Natrajan M.**
Tuberculous meningitis in children: Clinical management & outcome. *Indian J Med Res* 2019;150:117. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_786_17.
121. **Donald PR, Schoeman JF, Van Zyl LE, De Villiers JN, Pretorius M, Springer P.**
ntensive short course chemotherapy in the management of tuberculous meningitis. *Int J Tuberc Lung Dis* 1998;2:704-11.
tuberculose-resistance-aux-antituberculeux-canada-2015.pdf n.d.
122. **Gale-Rowe M, Menzies D, Sutherland J, Wong T.**
Points saillants de la 7e édition des Normes canadiennes pour la lutte antituberculeuse. *RMTC* 2014;40:122-5. <https://doi.org/10.14745/ccdr.v40i06a04f>.
123. Organisation mondiale de la Santé. Définitions et cadre de notification pour la tuberculose - révision 2013. 2013 revision. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2014.
124. **Prasad K, Singh MB, Ryan H.**
Corticosteroids for managing tuberculous meningitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016;2016. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002244.pub4>.
125. **Singh AK, Malhotra HS, Garg RK, Jain A, Kumar N, Kohli N, et al.**
Paradoxical reaction in tuberculous meningitis: presentation, predictors and impact on prognosis. *BMC Infect Dis* 2016;16:306. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1625-9>.
126. **Perlemuter L, Perlemuter G.**
Guide de thérapeutique. 11e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021.
127. **Misra UK, Kalita J, Nair PP.**
Role of aspirin in tuberculous meningitis: A randomized open label placebo controlled trial. *Journal of the Neurological Sciences* 2010;293:12-7. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2010.03.025>.

128. **Fedoul B, Chakour K, El Faiz Chaoui M.**
Le mal de Pott: à propos de 82 cas. *Pan Afr Med Jrnl* 2011;8.
<https://doi.org/10.4314/pamj.v8i1.71078>.
129. **Kumar K.**
Spinal tuberculosis, natural history of disease, classifications and principles of management with historical perspective. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2016;26:551-8.
<https://doi.org/10.1007/s00590-016-1811-x>.
130. **Vidal JE, Oliveira ACPD, Filho FB, Nogueira RS, Dauar RF, Leite AG, et al.**
Tuberculous brain abscess in AIDS patients: report of three cases and literature review. *International Journal of Infectious Diseases* 2005;9:201-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2004.06.010>.
131. **Kumar R, Pandey C, Bose N, Sahay S.**
Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). *Child's Nerv Syst* 2002;18:118-23. <https://doi.org/10.1007/s00381-002-0575-2>.
132. **La tuberculose neuromeningee chez l'enfant (A propos de 22 cas) - Centre Hospitalier Universitaire Hassan II n.d.** <http://www.chu-fes.ma/la-tuberculose-neuromeningee-chez-lenfant-a-propos-de-22-cas>.
133. **Battikh R, Yedeas M, Labidi J, Ben Abdelhafidh N, Zaouali J, Sellami A, et al.**
Tuberculomes cérébraux : à propos de six cas. *Revue Neurologique* 2009;165:943-8.
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2009.03.006>.
134. **Rock RB, Olin M, Baker CA, Molitor TW, Peterson PK.**
Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *Clin Microbiol Rev* 2008;21:243-61, table of contents. <https://doi.org/10.1128/CMR.00042-07>.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



السل العصبي السحائي: حول 06 حالات.

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2023/12/27

من طرف:

السيد محمد لعشير

المزداد في 27 ماي 1998 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض السل – التهاب السحايا – التصوير بالرنين المغناطيسي – ورم سلي – خراج

اللجنة:

الرئيس	السيد	م. عثمان
		أستاذ في الفحص بالأشعة
المشرف	السيد	ص. بلعسري
		أستاذ في الفحص بالأشعة
	السيد	ي. الكموني
		أستاذ في علم البكتيريا و الفيروسات
الحكام	السيد	ه. جناح
		أستاذ في أمراض الجهاز التنفسي