



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

Année 2025

Thèse N°241

**Les méningoencéphalites tuberculeuses de
l'adulte: Service des maladies infectieuses
CHU Mohammed VI Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/10/2025

PAR

Mr. ABDELMOUHAIMINE ELMEZOUARI-ELGLAOUI

Né le 10/01/2000 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Méningoencéphalite – tuberculose –VIH – Liquide céphalo-rachidien
(LCR)- pronostic

JURY

Mr. S. AIT BENALI
Professeur de Neurochirurgie.

PRÉSIDENT

Mme. N. TASSI
Professeur de Maladies Infectieuses

RAPPORTEUSE

Mr. N. RADA
Professeur de Pédiatrie

Mme. N. SORAA
Professeur de Microbiologie-Virologie

Mme. S. AIT BATAHAR
Professeur de Pneumologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ

مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾

وَقَدْ كَرَّمْنَا شِدْقًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

| N° | Nom et Prénom | Cadre | Spécialités |
|----|------------------------|-------|---|
| 01 | ZOUHAIR Said (Doyen) | P.E.S | Microbiologie |
| 02 | CHOULLI Mohamed Khaled | P.E.S | Neuro pharmacologie |
| 03 | BOUSKRAOUI Mohammed | P.E.S | Pédiatrie |
| 04 | KHATOURI Ali | P.E.S | Cardiologie |
| 05 | NIAMANE Radouane | P.E.S | Rhumatologie |
| 06 | AIT BENALI Said | P.E.S | Neurochirurgie |
| 07 | KRATI Khadija | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 08 | SOUMMANI Abderraouf | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 09 | RAJI Abdelaziz | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 10 | SARF Ismail | P.E.S | Urologie |
| 11 | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | P.E.S | Ophtalmologie |
| 12 | AMAL Said | P.E.S | Dermatologie |
| 13 | ESSAADOUNI Lamiaa | P.E.S | Médecine interne |
| 14 | MANSOURI Nadia | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 15 | MOUTAJ Redouane | P.E.S | Parasitologie |

| | | | |
|----|---------------------------------|-------|-----------------------------|
| 16 | AMMAR Haddou | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 17 | CHAKOUR Mohammed | P.E.S | Hématologie biologique |
| 18 | EL FEZZAZI Redouane | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 19 | YOUNOUS Said | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 20 | BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | P.E.S | Chirurgie générale |
| 21 | ASMOUKI Hamid | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 22 | BOUMZEBRA Drissi | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 23 | CHELLAK Saliha | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 24 | LOUZI Abdelouahed | P.E.S | Chirurgie-générale |
| 25 | AIT-SAB Imane | P.E.S | Pédiatrie |
| 26 | GHANNANE Houssine | P.E.S | Neurochirurgie |
| 27 | ABOULFALAH Abderrahim | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 28 | OULAD SAIAD Mohamed | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 29 | DAHAMI Zakaria | P.E.S | Urologie |
| 30 | EL HATTAOUI Mustapha | P.E.S | Cardiologie |
| 31 | AMINE Mohamed | P.E.S | Epidémiologie clinique |
| 32 | EL ADIB Ahmed Rhassane | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 33 | ELFIKRI Abdelghani | P.E.S | Radiologie |
| 34 | ARSALANE Lamiae | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 35 | KAMILI El Ouafi El Aouni | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 36 | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | P.E.S | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| 37 | MATRANE Aboubakr | P.E.S | Médecine nucléaire |
| 38 | ADMOU Brahim | P.E.S | Immunologie |
| 39 | CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | P.E.S | Radiologie |
| 40 | MANOUDI Fatiha | P.E.S | Psychiatrie |
| 41 | BOURROUS Monir | P.E.S | Pédiatrie |
| 42 | TASSI Noura | P.E.S | Maladies infectieuses |
| 43 | NEJMI Hicham | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 44 | LAOUAD Inass | P.E.S | Néphrologie |
| 45 | EL HOUDZI Jamila | P.E.S | Pédiatrie |
| 46 | FOURAIJI Karima | P.E.S | Chirurgie |
| 47 | BOUKHIRA Abderrahman | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 48 | KHALLOUKI Mohammed | P.E.S | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|----|------------------------|-------|---|
| 49 | BSISS Mohammed Aziz | P.E.S | Biophysique |
| 50 | EL OMRANI Abdelhamid | P.E.S | Radiothérapie |
| 51 | SORAA Nabila | P.E.S | Microbiologie–virologie |
| 52 | KHOUCHANI Mouna | P.E.S | Radiothérapie |
| 53 | JALAL Hicham | P.E.S | Radiologie |
| 54 | EL ANSARI Nawal | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 55 | AMRO Lamyae | P.E.S | Pneumo–phtisiologie |
| 56 | OUALI IDRISSE Mariem | P.E.S | Radiologie |
| 57 | ZAHLANE Mouna | P.E.S | Médecine interne |
| 58 | BENJILALI Laila | P.E.S | Médecine interne |
| 59 | NARJIS Youssef | P.E.S | Chirurgie générale |
| 60 | RABBANI Khalid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 61 | HAJJI Ibtissam | P.E.S | Ophtalmologie |
| 62 | ABOU EL HASSAN Taoufik | P.E.S | Anesthésie–réanimation |
| 63 | SAMLANI Zouhour | P.E.S | Gastro–entérologie |
| 64 | LAGHMARI Mehdi | P.E.S | Neurochirurgie |
| 65 | ABOUSSAIR Nisrine | P.E.S | Génétique |
| 66 | BENCHAMKHA Yassine | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 67 | CHAFIK Rachid | P.E.S | Traumato–orthopédie |
| 68 | EL HAOURY Hanane | P.E.S | Traumato–orthopédie |
| 69 | ABKARI Imad | P.E.S | Traumato–orthopédie |
| 70 | EL BOUIHI Mohamed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 71 | LAKMICH Mohamed Amine | P.E.S | Urologie |
| 72 | AGHOUTANE El Mouhtadi | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 73 | HOCAR Ouafa | P.E.S | Dermatologie |
| 74 | EL KARIMI Saloua | P.E.S | Cardiologie |
| 75 | EL BOUCHTI Imane | P.E.S | Rhumatologie |
| 76 | QAMOUSS Youssef | P.E.S | Anesthésie réanimation |
| 77 | ZYANI Mohammad | P.E.S | Médecine interne |
| 78 | QACIF Hassan | P.E.S | Médecine interne |
| 79 | BEN DRISS Laila | P.E.S | Cardiologie |
| 80 | MOUFID Kamal | P.E.S | Urologie |
| 81 | EL BARNI Rachid | P.E.S | Chirurgie générale |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|---|
| 82 | KRIET Mohamed | P.E.S | Ophtalmologie |
| 83 | BOUCHENTOUF Rachid | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 84 | ABOUCHADI Abdeljalil | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 85 | BASRAOUI Dounia | P.E.S | Radiologie |
| 86 | RAIS Hanane | P.E.S | Anatomie Pathologique |
| 87 | BELKHOUS Ahlam | P.E.S | Rhumatologie |
| 88 | ZAOUI Sanaa | P.E.S | Pharmacologie |
| 89 | MSOUGAR Yassine | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 90 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 91 | DRAISS Ghizlane | P.E.S | Pédiatrie |
| 92 | EL IDRISSE SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie |
| 93 | RADA Noureddine | P.E.S | Pédiatrie |
| 94 | BOURRAHOUEAT Aicha | P.E.S | Pédiatrie |
| 95 | MOUAFFAK Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 96 | ZIADI Amra | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 97 | ANIBA Khalid | P.E.S | Neurochirurgie |
| 98 | TAZI Mohamed Illias | P.E.S | Hématologie clinique |
| 99 | ROCHDI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 100 | FADILI Wafaa | P.E.S | Néphrologie |
| 101 | ADALI Imane | P.E.S | Psychiatrie |
| 102 | ZAHLANE Kawtar | P.E.S | Microbiologie- virologie |
| 103 | LOUHAB Nisrine | P.E.S | Neurologie |
| 104 | HAROU Karam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 105 | BASSIR Ahlam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 106 | BOUKHANNI Lahcen | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 107 | FAKHIR Bouchra | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 108 | BENHIMA Mohamed Amine | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 109 | HACHIMI Abdelhamid | P.E.S | Réanimation médicale |
| 110 | EL KHAYARI Mina | P.E.S | Réanimation médicale |
| 111 | AISSAOUI Younes | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 112 | BAIZRI Hicham | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 113 | ATMANE El Mehdi | P.E.S | Radiologie |
| 114 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|---|
| 115 | BELBARAKA Rhizlane | P.E.S | Oncologie médicale |
| 116 | ALJ Soumaya | P.E.S | Radiologie |
| 117 | OUBAHA Sofia | P.E.S | Physiologie |
| 118 | EL HAOUATI Rachid | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 119 | BENALI Abdeslam | P.E.S | Psychiatrie |
| 120 | MLIHA TOUATI Mohammed | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 121 | MARGAD Omar | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 122 | KADDOURI Said | P.E.S | Médecine interne |
| 123 | ZEMRAOUI Nadir | P.E.S | Néphrologie |
| 124 | EL KHADER Ahmed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 125 | DAROUASSI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 126 | BENJELLOUN HARZIMI Amine | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 127 | FAKHRI Anass | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 128 | SALAMA Tarik | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 129 | CHRAA Mohamed | P.E.S | Physiologie |
| 130 | ZARROUKI Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 131 | AIT BATAHAR Salma | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 132 | ADARMOUCH Latifa | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 133 | BELBACHIR Anass | P.E.S | Anatomie pathologique |
| 134 | HAZMIRI Fatima Ezzahra | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 135 | EL KAMOUNI Youssef | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 136 | EL MEZOUARI El Mostafa | P.E.S | Parasitologie mycologie |
| 137 | SERGHINI Issam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 138 | ABIR Badreddine | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 139 | GHAZI Mirieme | P.E.S | Rhumatologie |
| 140 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 141 | LAHKIM Mohammed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 142 | MOUHSINE Abdelilah | P.E.S | Radiologie |
| 143 | TOURABI Khalid | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 144 | ARABI Hafid | P.E.S | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 145 | BELHADJ Ayoub | P.E.S | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|-----|------------------------|--------|---|
| 146 | BOUZERDA Abdelmajid | P.E.S | Cardiologie |
| 147 | ABDELFETTAH Youness | P.E.S | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle |
| 148 | REBAHI Houssam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 149 | BENNAOUI Fatiha | P.E.S | Pédiatrie |
| 150 | ZOUIZRA Zahira | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 151 | SEBBANI Majda | P.E.S | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 152 | ABDOU Abdessamad | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 153 | HAMMOUNE Nabil | P.E.S | Radiologie |
| 154 | ESSADI Ismail | P.E.S | Oncologie médicale |
| 155 | ALJALIL Abdelfattah | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 156 | LAFFINTI Mahmoud Amine | P.E.S | Psychiatrie |
| 157 | RHARRASSI Issam | P.E.S | Anatomie-pathologique |
| 158 | ASSERRAJI Mohammed | P.E.S | Néphrologie |
| 159 | JANAH Hicham | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 160 | NASSIM SABAH Taoufik | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 161 | ELBAZ Meriem | P.E.S | Pédiatrie |
| 162 | SEDDIKI Rachid | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 163 | BELGHMAIDI Sarah | Pr Ag | Ophthalmologie |
| 164 | FENANE Hicham | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 165 | GEBRATI Lhoucine | MC Hab | Chimie |
| 166 | FDIL Naima | MC Hab | Chimie de coordination bio-organique |
| 167 | LOQMAN Souad | MC Hab | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| 168 | BAALLAL Hassan | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 169 | BELFQUIH Hatim | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 170 | AKKA Rachid | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 171 | BABA Hicham | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 172 | MAOUJOURD Omar | Pr Ag | Néphrologie |
| 173 | SIRBOU Rachid | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe |
| 174 | DAMI Abdallah | Pr Ag | Médecine Légale |
| 175 | AZIZ Zakaria | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 176 | ELOUARDI Youssef | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|---|
| 177 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 178 | NASSIH Houda | Pr Ag | Pédiatrie |
| 179 | LAHMINE Widad | Pr Ag | Pédiatrie |
| 180 | BENANTAR Lamia | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 181 | EL FADLI Mohammed | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 182 | AIT ERRAMI Adil | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 183 | CHETTATI Mariam | Pr Ag | Néphrologie |
| 184 | BOUTAKIOUTE Badr | Pr Ag | Radiologie |
| 185 | SAYAGH Sanae | Pr Ag | Hématologie |
| 186 | EL FAKIRI Karima | Pr Ag | Pédiatrie |
| 187 | EL FILALI Oualid | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| 188 | EL- AKHIRI Mohammed | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 189 | HAJJI Fouad | Pr Ag | Urologie |
| 190 | JALLAL Hamid | Pr Ag | Cardiologie |
| 191 | ZBITOU Mohamed Anas | Pr Ag | Cardiologie |
| 192 | RAISSI Abderrahim | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 193 | EL HAKKOUNI Awatif | Pr Ag | Parasitologie mycologie |
| 194 | ACHKOUN Abdessalam | Pr Ag | Anatomie |
| 195 | DARFAOUI Mouna | Pr Ag | Radiothérapie |
| 196 | EL-QADIRY Rabiyy | Pr Ag | Pédiatrie |
| 197 | ELJAMILI Mohammed | Pr Ag | Cardiologie |
| 198 | HAMRI Asma | Pr Ag | Chirurgie Générale |
| 199 | ELATIQUI Oumkeltoum | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 200 | BENZALIM Meriam | Pr Ag | Radiologie |
| 201 | ABOULMAKARIM Siham | Pr Ag | Biochimie |
| 202 | LAMRANI HANCHI Asmae | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 203 | HAJHOUI Farouk | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 204 | EL KHASSOUI Amine | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique |
| 205 | CHAHBI Zakaria | Pr Ag | Maladies infectieuses |
| 206 | MEFTAH Azzelarab | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 207 | BELLASRI Salah | Pr Ag | Radiologie |
| 208 | ATMANI Noureddine | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 209 | AABBASSI Bouchra | Pr Ag | Pédopsychiatrie |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|---|
| 210 | DOUIREK Fouzia | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 211 | SAHRAOUI Houssam Eddine | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 212 | RHEZALI Manal | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 213 | ABALLA Najoua | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique |
| 214 | MOUGUI Ahmed | Pr Ag | Rhumatologie |
| 215 | ZOUITA Btissam | Pr Ag | Radiologie |
| 216 | HAZIME Raja | Pr Ag | Immunologie |
| 217 | SALLAHI Hicham | Pr Ag | Traumatologie-orthopédie |
| 218 | BENCHAFAI Ilias | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 219 | EL JADI Hamza | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 220 | AZAMI Mohamed Amine | Pr Ag | Anatomie pathologique |
| 221 | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 222 | AMINE Abdellah | Pr Ag | Cardiologie |
| 223 | CHETOUI Abdelkhalek | Pr Ag | Cardiologie |
| 224 | ROUKHSI Redouane | Pr Ag | Radiologie |
| 225 | ARROB Adil | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 226 | MOULINE Souhail | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 227 | AZIZI Mounia | Pr Ag | Néphrologie |
| 228 | BOUHAMIDI Ahmed | Pr Ag | Dermatologie |
| 229 | YANISSE Siham | Pr Ag | Pharmacie galénique |
| 230 | KHALLIKANE Said | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 231 | ZIRAOUI Oualid | Pr Ag | Chimie thérapeutique |
| 232 | IDALENE Malika | Pr Ag | Maladies infectieuses |
| 233 | LACHHAB Zineb | Pr Ag | Pharmacognosie |
| 234 | ABOUDOURIB Maryem | Pr Ag | Dermatologie |
| 235 | AHBALA Tariq | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 236 | WARDA Karima | MC | Microbiologie |
| 237 | ABISSY Meriem | MC | Microbiologie |
| 238 | SLIOUI Badr | MC | Radiologie |
| 239 | SBAI Asma | MC | Informatique |
| 240 | CHEGGOUR Mouna | MC | Biochimie |
| 241 | BELARBI Marouane | MC | Néphrologie |
| 242 | EL AMIRI My Ahmed | MC | Chimie de Coordination bio-organnique |

| | | | |
|-----|---------------------------|----|---|
| 243 | LALAOUI Abdessamad | MC | Pédiatrie |
| 244 | ESSAFTI Meryem | MC | Anesthésie-réanimation |
| 245 | RACHIDI Hind | MC | Anatomie pathologique |
| 246 | FIKRI Oussama | MC | Pneumo-phtisiologie |
| 247 | EL HAMD AOUI Omar | MC | Toxicologie |
| 248 | EL HAJJAMI Ayoub | MC | Radiologie |
| 249 | BOUMEDIANE El Mehdi | MC | Traumato-orthopédie |
| 250 | RAFI Sana | MC | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 251 | JEHRANE Ilham | MC | Pharmacologie |
| 252 | LAKHDAR Youssef | MC | Oto-rhino-laryngologie |
| 253 | LGHABI Majida | MC | Médecine du Travail |
| 254 | AIT LHAJ El Houssaine | MC | Ophthalmologie |
| 255 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | MC | Chirurgie générale |
| 256 | EL MOUHAFID Faisal | MC | Chirurgie générale |
| 257 | AHMANNA Hussein-choukri | MC | Radiologie |
| 258 | AIT M'BAREK Yassine | MC | Neurochirurgie |
| 259 | ELMASRIOUI Joumana | MC | Physiologie |
| 260 | FOURA Salma | MC | Chirurgie pédiatrique |
| 261 | LASRI Najat | MC | Hématologie clinique |
| 262 | BOUKTIB Youssef | MC | Radiologie |
| 263 | MOUROUTH Hanane | MC | Anesthésie-réanimation |
| 264 | BOUZID Fatima zahrae | MC | Génétique |
| 265 | MRHAR Soumia | MC | Pédiatrie |
| 266 | QUIDDI Wafa | MC | Hématologie |
| 267 | BEN HOUMICH Taoufik | MC | Microbiologie-virologie |
| 268 | FETOUI Imane | MC | Pédiatrie |
| 269 | FATH EL KHIR Yassine | MC | Traumato-orthopédie |
| 270 | NASSIRI Mohamed | MC | Traumato-orthopédie |
| 271 | AIT-DRISS Wiam | MC | Maladies infectieuses |
| 272 | AIT YAHYA Abdelkarim | MC | Cardiologie |
| 273 | DIANI Abdelwahed | MC | Radiologie |
| 274 | AIT BELAID Wafae | MC | Chirurgie générale |
| 275 | ZTATI Mohamed | MC | Cardiologie |

| | | | |
|-----|------------------------------|----|---|
| 276 | HAMOUCHE Nabil | MC | Néphrologie |
| 277 | ELMARDOULI Mouhcine | MC | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 278 | BENNIS Lamiae | MC | Anesthésie-réanimation |
| 279 | BENDAOUD Layla | MC | Dermatologie |
| 280 | HABBAB Adil | MC | Chirurgie générale |
| 281 | CHATAR Achraf | MC | Urologie |
| 282 | OUMGHAR Nezha | MC | Biophysique |
| 283 | HOUMAIID Hanane | MC | Gynécologie-obstétrique |
| 284 | YOUSFI Jaouad | MC | Gériatrie |
| 285 | NACIR Oussama | MC | Gastro-entérologie |
| 286 | BABACHEIKH Safia | MC | Gynécologie-obstétrique |
| 287 | ABDOURAFIQ Hasna | MC | Anatomie |
| 288 | TAMOUR Hicham | MC | Anatomie |
| 289 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar | MC | Gynécologie-obstétrique |
| 290 | EL FAHIRI Fatima Zahrae | MC | Psychiatrie |
| 291 | BOUKIND Samira | MC | Anatomie |
| 292 | LOUKHNATI Mehdi | MC | Hématologie clinique |
| 293 | ZAHROU Farid | MC | Neurochirurgie |
| 294 | MAAROUFI Fathillah Elkarim | MC | Chirurgie générale |
| 295 | EL MOUSSAOUI Soufiane | MC | Pédiatrie |
| 296 | BARKICHE Samir | MC | Radiothérapie |
| 297 | ABI EL AALA Khalid | MC | Pédiatrie |
| 298 | AFANI Leila | MC | Oncologie médicale |
| 299 | EL MOULOUA Ahmed | MC | Chirurgie pédiatrique |
| 300 | LAGRINE Mariam | MC | Pédiatrie |
| 301 | DAFIR Kenza | MC | Génétique |
| 302 | CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama | MC | Neurologie |
| 303 | ABAINOU Lahoussaine | MC | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 304 | BENCHANNA Rachid | MC | Pneumo-phtisiologie |
| 305 | EL GUAZZAR Ahmed (Militaire) | MC | Chirurgie générale |
| 306 | OULGHOUL Omar | MC | Oto-rhino-laryngologie |
| 307 | AMOCH Abdelaziz | MC | Urologie |
| 308 | ZAHLAN Safaa | MC | Neurologie |

| | | | |
|-----|------------------------------|----|---|
| 309 | EL MAHFOUDI Aziz | MC | Gynécologie-obstétrique |
| 310 | CHEHBOUNI Mohamed | MC | Oto-rhino-laryngologie |
| 311 | LAIRANI Fatima ezzahra | MC | Gastro-entérologie |
| 312 | SAADI Khadija | MC | Pédiatrie |
| 313 | TITOU Hicham | MC | Dermatologie |
| 314 | EL GHOUL Naoufal | MC | Traumato-orthopédie |
| 315 | BAHI Mohammed | MC | Anesthésie-réanimation |
| 316 | RAITEB Mohammed | MC | Maladies infectieuses |
| 317 | DREF Maria | MC | Anatomie pathologique |
| 318 | ENNACIRI Zainab | MC | Psychiatrie |
| 319 | BOUSSAIDANE Mohammed | MC | Traumato-orthopédie |
| 320 | JENDOUI Omar | MC | Urologie |
| 321 | MANSOURI Maria | MC | Génétique |
| 322 | ERRIFAIY Hayate | MC | Anesthésie-réanimation |
| 323 | BOUKOUB Naila | MC | Anesthésie-réanimation |
| 324 | OUACHAOU Jamal | MC | Anesthésie-réanimation |
| 325 | EL FARGANI Rania | MC | Maladies infectieuses |
| 326 | IJIM Mohamed | MC | Pneumo-phtisiologie |
| 327 | AKANOUR Adil | MC | Psychiatrie |
| 328 | ELHANAFI Fatima Ezzohra | MC | Pédiatrie |
| 329 | MERBOUH Manal | MC | Anesthésie-réanimation |
| 330 | BOUROUMANE Mohamed Rida | MC | Anatomie |
| 331 | IJDDA Sara | MC | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 332 | GHARBI Khalid | MC | Gastro-entérologie |
| 333 | ATBIB Yassine | MC | Pharmacie clinique |
| 334 | MOURAFIQ Omar | MC | Traumato-orthopédie |
| 335 | ZAIZI Abderrahim | MC | Traumato-orthopédie |
| 336 | HENDY Iliass | MC | Cardiologie |
| 337 | HATTAB Mohamed Salah Koussay | MC | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 338 | DEBBAGH Fayrouz | MC | Microbiologie-virologie |
| 339 | OUASSIL Sara | MC | Radiologie |
| 340 | KOUYED Aicha | MC | Pédopsychiatrie |

| | | | |
|-----|----------------------------|----|---|
| 341 | DRIOUICH Aicha | MC | Anesthésie-réanimation |
| 342 | TOURAIF Mariem | MC | Chirurgie pédiatrique |
| 343 | BENNAOUI Yassine | MC | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 344 | SABIR Es-said | MC | Chimie bio organique clinique |
| 345 | LAATITIOUI Sana | MC | Radiothérapie |
| 346 | IBBA Mouhsin | MC | Chirurgie thoracique |
| 347 | SAADOUNE Mohamed | MC | Radiothérapie |
| 348 | TLEMCANI Younes | MC | Ophtalmologie |
| 349 | SOLEH Abdelwahed | MC | Traumato-orthopédie |
| 350 | OUALHADJ Hamza | MC | Immunologie |
| 351 | BERGHALOUT Mohamed | MC | Psychiatrie |
| 352 | EL BARAKA Soumaya | MC | Chimie analytique-bromatologie |
| 353 | KARROUMI Saadia | MC | Psychiatrie |
| 354 | EL-OUAKHOUMI Amal | MC | Médecine interne |
| 355 | AJMANI Fatima | MC | Médecine légale |
| 356 | ZOUITEN Othmane | MC | Oncologie médicale |
| 357 | MENJEL Imane | MC | Pédiatrie |
| 358 | BOUCHKARA Wafae | MC | Gynécologie-obstétrique |
| 359 | ASSEM Oualid | MC | Pédiatrie |
| 360 | ELHANAFI Asma | MC | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 361 | ABDELKHALKI Mohamed Hicham | MC | Gynécologie-obstétrique |
| 362 | ELKASSEH Mostapha | MC | Traumato-orthopédie |
| 363 | EL OUAZZANI Meryem | MC | Anatomie pathologique |
| 364 | HABBAB Mohamed | MC | Traumato-orthopédie |
| 365 | KHAMLIJ Aimad Ahmed | MC | Anesthésie-réanimation |
| 366 | EL KHADRAOUI Halima | MC | Histologie-embryologie-cyto-génétique |
| 367 | ELKHETTAB Fatimazahra | MC | Anesthésie-réanimation |
| 368 | SIDAYNE Mohammed | MC | Anesthésie-réanimation |
| 369 | ZAKARIA Yasmina | MC | Neurologie |
| 370 | BOUKAIDI Yassine | MC | Chirurgie Cardio-vasculaire |

LISTE ARRETEE LE 07/07/2025



DÉDICACES



Je dédie cette thèse ...



*À la mémoire de mes ancêtres , initiateurs d'une histoire
taillée dans la gloire et l'honneur.*

*À mon oncle Dr Abdelhakim, illustre doyen de la
famille.*

À mes parents, exemple flagrant d'abnégation.

*À mon père, mentor infailible et indéfectible, architecte
de l'homme que je suis .*

*À Balsam El Mezouari El Glaoui, complice d'excellence
et compagnon de cette noble ascension.*

*À ma famille, socle inébranlable de soutien et de fierté
partagée.*

*À Oussama Ennamra, compagnon de route et binôme
d'excellence dans cette noble quête*

*Au Professeur Moulay Soubai Mjid, maître de l'art
pédagogique et artisan de passions intellectuelles.*

*Et enfin , à toutes celles et ceux qui m'ont accompagné et
soutenu tout au long de ce parcours.*



REMERCIEMENTS



Mes remerciements vont aux

Professeur Tassi, modèle de rigueur académique et d'exemplarité professionnelle.

Professeur Idalène, âme généreuse et source d'inspiration constante.

Professeur Ait Ben Ali, président du jury, pour son autorité académique et son regard éclairé.

Professeur Rada, pour sa rigueur scientifique et son exigence d'excellence.

Professeur Soraa, pour son expertise précieuse et ses observations judicieuses.

Professeur Ait Batahar, pour sa contribution distinguée et son jugement éclairé.



Liste des figures



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon les années
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 4** : Répartition des patients selon l'origine géographique
- Figure 5** : Répartition des patients selon le niveau socio-économique
- Figure 6** : Le terrain d'immunodépression chez nos patients
- Figure 7** : Les motifs de consultation
- Figure 8** : Mode de début de la tuberculose neuro-méningée
- Figure 9** : Durée d'évolution de la tuberculose neuro-méningée
- Figure 10** : Signes d'imprégnation tuberculeuse chez nos patients
- Figure 11** : Les signes neurologiques
- Figure 12** : Les localisations tuberculeuses extra-neurologiques
- Figure 13** : Type des infections concomitantes au cours de la TBK
- Figure 14** : Aspect du liquide céphalorachidien
- Figure 15** : Stadification de la gravité clinique de la TNM
- Figure 16** : la localisation de la TBK
- Figure 17** : la localisation de la TBK extra neurologique
- Figure 18** : la confirmation de la TBK
- Figure 19** : les complications neurologiques des méningites tuberculeuses
- Figure 20** : l'évolution de nos patients après traitement
- Figure 21** : les causes de décès chez nos patients
- Figure 22** : Symptômes et signes de présentation de la méningite tuberculeuse dans la littérature (24)



Liste des tableaux



Liste des tableaux

| | | |
|----------------------|---|---|
| Tableau I | : | Les caractéristiques des cas de co-infection VIH-Tuberculose |
| Tableau II | : | Les ATCDs tuberculeux chez nos patients. |
| Tableau III | : | Infections concomitantes à la TBK neuroméningée |
| Tableau IV | : | Les résultats de l'étude cytologique du LCR dans notre série |
| Tableau V | : | Les résultats de l'étude chimique du liquide céphalorachidien |
| Tableau VI | : | Les données biologiques de nos patients à l'admission |
| Tableau VII | : | Les résultats de la TDM cérébrale |
| Tableau VIII | : | Les résultats de l'IRM cérébrale |
| Tableau IX | : | Les résultats de la radio thorax |
| Tableau X | : | Toxicité médicamenteuse des anti bacillaires |
| Tableau XI | : | Réaction paradoxale cas par cas |
| Tableau XII | : | Tableau récapitulatif |
| Tableau XIII | : | Répartition selon le sexe |
| Tableau XIV | : | Répartition selon l'âge de la tuberculose neuroméningée |
| Tableau XV | : | Le terrain et les ATCDS dans la littérature |
| Tableau XVI | : | Mode de début dans la littérature |
| Tableau XVII | : | Les signes cliniques dans la littérature |
| Tableau XVIII | : | Résultat de la TDM cérébral dans la littérature |
| Tableau XIX | : | Pourcentage de décès dans la littérature |

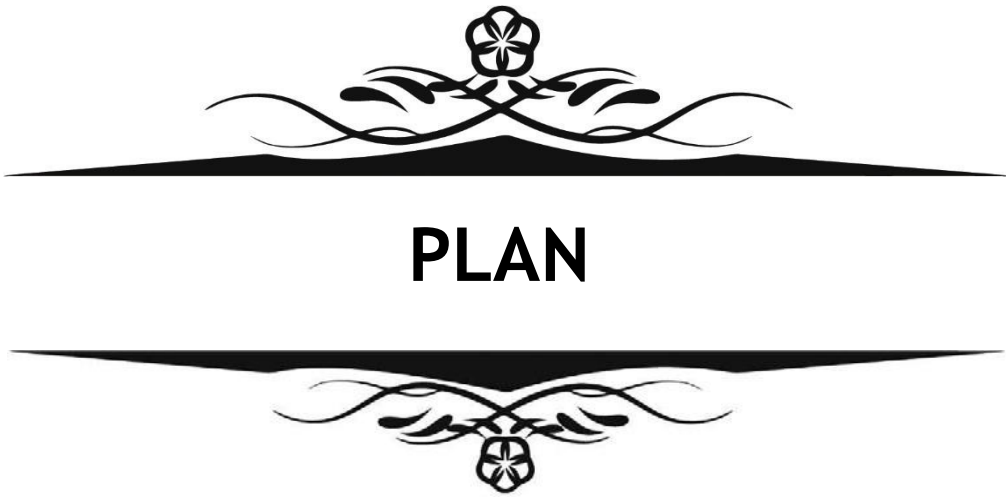


Liste des abréviations



Liste des abréviations

| | | |
|----------------|---|--|
| ARN | : | Acide Ribonucléique |
| AVC | : | Accident Vasculaire Cérébral |
| ATCDS | : | Antécédents |
| BAAR | : | Bacille Acido-Alcool Résistant |
| BCG | : | Bacille Calmette-Guérin |
| BK | : | Bacille de Koch |
| BPCO | : | Bronchopneumopathie Chronique Obstructive |
| CMV | : | Cytomégalovirus |
| CRP | : | C-Reactive Protein |
| ECBU | : | Examen Cytobactériologique des Urines |
| HTIC | : | Hypertension Intracrânienne |
| IRM | : | Imagerie par Résonance Magnétique |
| LCR | : | Liquide Céphalo-Rachidien |
| MT | : | Méningoencéphalite Tuberculeuse |
| NFS | : | Numération Formule Sanguine |
| OMS | : | Organisation Mondiale de la Santé |
| PCR | : | Polymerase Chain Reaction |
| RHZE/RH | : | Régime de Traitement pour la Tuberculose (Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol) |
| SNC | : | Système Nerveux Central |
| TBK | : | Tuberculose |
| TDF | : | Tenofovir Disoproxil Fumarate |
| FTC | : | Emtricitabine |
| EFV | : | Efavirenz |
| 3TC | : | Lamivudine |
| TDM | : | Tomodensitométrie |
| VIH | : | Virus de l'Immunodéficience Humaine |
| VS | : | Vitesse de Sédimentation |
| TNM | : | Tuberculose Neuro-Méningée |



PLAN



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATÉRIELS ET MÉTHODES | 3 |
| I. Objectifs de l'étude | 4 |
| II. Type et durée de l'étude | 4 |
| III. Critères d'inclusion/ d'exclusion | 4 |
| IV. Mode de recueil des données | 5 |
| V. Analyse des données | 6 |
| RÉSULTATS | 7 |
| I. Épidémiologie | 8 |
| 1. Prévalence | 8 |
| 2. Incidence annuelle | 8 |
| 3. Répartition des patients selon le sexe | 8 |
| 4. Répartition des patients selon l'âge | 9 |
| 5. Répartition des patients selon l'origine géographique | 10 |
| 6. Niveau socio-économique | 10 |
| II. Terrain de nos patients et antécédents pathologiques | 11 |
| 1. Terrain d'immunodépression | 11 |
| 2. Antécédents tuberculeux | 13 |
| 3. Statut vaccinal : | 14 |
| 4. Contage tuberculeux | 14 |
| III. Mode de révélation | 15 |
| 1. Motif de consultation | 15 |
| 2. Durée d'évolution avant l'hospitalisation et mode de début | 15 |
| IV. Tableau clinique | 17 |
| 1. Signes d'imprégnation tuberculeuse | 17 |
| 2. Signes cliniques neurologiques | 17 |
| 3. Signes cliniques des localisations extra-neurologiques | 18 |
| 4. Infections concomitantes à la méningite tuberculeuse | 19 |
| V. Données paracliniques | 20 |
| 1. Confirmation biologique de la méningoencéphalite tuberculeuse | 20 |
| 2. Autres bilans biologiques | 24 |
| 3. Imagerie | 25 |
| VI. Classification de la méningo-encéphalite tuberculeuse | 28 |
| 1. Stadification de gravité: (selon british medical research council (bmrc) staging) | 28 |
| 2. Localisation | 28 |
| 3. Confirmation de la TBK | 30 |
| 4. Profil de sensibilité aux anti bacillaires | 30 |
| VII. Prise en charge thérapeutique | 31 |
| 1. Traitement médical de la tuberculose neuroméningée | 31 |
| 2. Traitement chirurgical de la tuberculose neuroméningée | 32 |
| 3. Recours a une hospitalisation en milieu de réanimation | 32 |
| 4. Traitement antirétroviral : | 33 |

| | |
|--|-----------|
| 5. Autres thérapeutiques | 33 |
| VIII. Evolution et complications | 34 |
| 1. Complications | 34 |
| 2. Evolution | 33 |
| IX. Tableau récapitulatif | 35 |
| Discussion | 38 |
| I. Epidémiologie | 39 |
| 1. Fréquence | 39 |
| 2. Répartition des patients selon le sexe | 40 |
| 3. Répartition des patients selon l'âge | 40 |
| 4. Répartition des patients selon l'origine géographique et niveau socioéconomique | 41 |
| II. Terrain, antécédents et vaccination : | 41 |
| III. Présentation clinique | 43 |
| 1. Mode de début | 43 |
| 2. Durée d'évolution avant l'hospitalisation | 44 |
| 3. Signes cliniques | 44 |
| 4. Infections concomitantes à la tuberculose | 46 |
| IV. Données biologiques | 47 |
| 1. Analyse du liquide céphalo-rachidien | 47 |
| 2. Ionogramme | 49 |
| 3. Techniques de diagnostic moléculaire | 50 |
| 4. Test urinaire à flux latéral de lipoarabinomannane | 51 |
| V. Imagerie | 51 |
| 1. Tdm cérébrale | 51 |
| 2. Irm cérébrale | 52 |
| 3. Radio thorax | 52 |
| VI. Classification de la méningo-encéphalite tuberculeuse: | 52 |
| 1. Confirmation de la tuberculose | 52 |
| 2. Profil de sensibilité aux antibacillaires | 53 |
| 3. Localisation | 53 |
| 4. Stadification | 54 |
| VII. Prise en charge thérapeutique | 55 |
| 1. Délai d'instauration du traitement | 55 |
| 2. Protocole anti bacillaire entrepris | 55 |
| 3. Corticothérapie | 55 |
| 4. Traitement chirurgical | 56 |
| VIII. Complications | 56 |
| 1. Complications neurologiques | 56 |
| 2. Toxicité médicamenteuse | 57 |
| 3. Réaction paradoxale | 57 |
| IX. Décès | 57 |
| CONCLUSION | 59 |
| RÉSUMÉ | 61 |

| | |
|---------------|----|
| ANNEXES | 67 |
| BIBLIOGRAPHIE | 74 |



INTRODUCTION



La tuberculose reste un problème de santé publique mondial, particulièrement dans les pays en développement où les conditions sanitaires et socio-économiques favorisent sa propagation. En 2023, l'OMS estimait à 10,8 millions le nombre de personnes touchées par la tuberculose dans le monde et à 1,3 million celui des décès, quel que soit le statut VIH. Au Maroc, les données récentes montrent une incidence de 97 cas pour 100 000 habitants, avec environ 50% de tuberculose pulmonaire et 50% de tuberculose extra-pulmonaire, cette dernière continuant d'augmenter au fil des années.(1,2)

Selon l'OMS, en 2022, 6,3% des nouveaux cas de tuberculose dans le monde (soit 671 000 cas) concernaient des personnes vivant avec le VIH, avec 167 000 décès de personnes VIH-positives dus à la tuberculose. La co-infection tuberculose-VIH reste faible mais préoccupante au Maroc : les taux de séropositivité VIH chez les patients tuberculeux varient entre 1,4% et 1,9% ces dernières années. La surveillance continue révèle l'importance du dépistage systématique lors du diagnostic de tuberculose.(2)

La méningo-encéphalite tuberculeuse est une forme grave et progressive de la tuberculose, représentant environ 1% de tous les cas et 5 à 15% des formes extra-pulmonaires. La mortalité varie entre 16% et 55%. Une étude marocaine récente de 2024 confirme que cette atteinte représente un défi majeur de santé publique nationale. Un diagnostic précoce et un traitement intensif sont essentiels pour réduire la mortalité et les complications graves. Cette forme de tuberculose pose un problème majeur, en particulier chez les personnes vivant avec le VIH, en raison de la difficulté du diagnostic, de l'évolution rapide, de la complexité du traitement et du risque élevé de décès.(3)

Cette thèse a pour objectif d'étudier de manière approfondie les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques de la méningo-encéphalite tuberculeuse, en mettant l'accent sur les défis spécifiques liés à l'atteinte du système nerveux central. Elle ambitionne également d'identifier des pistes de recherche et des stratégies visant à améliorer la pratique clinique, afin d'optimiser la prise en charge des patients et de réduire la mortalité ainsi que les séquelles associées à cette pathologie sévère.



MATERIELS ET MÉTHODES

I. Objectifs de l'étude :

- Étudier les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques de la méningoencéphalite tuberculeuse chez les patients admis au service des maladies infectieuses du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Examiner l'efficacité des traitements administrés et leur impact sur l'évolution clinique des patients.
- Comparer les résultats de notre étude avec les données de la littérature pour identifier des similitudes et des divergences.
- Surveiller les améliorations et les complications neurologiques chez les patients pendant et après le traitement.
- Déterminer la durée de récupération clinique et neurologique après le début du traitement.

II. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude analytique descriptive rétrospective portant sur 89 cas de méningoencéphalite tuberculeuse. Notre étude a été menée au service des maladies infectieuses du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 17 ans (du 1er janvier 2007 au 31 décembre 2023).

III. Critères d'inclusion/ d'exclusion :

Critères d'inclusion :

- Tous les patients hospitalisés au service des maladies infectieuses pour une méningite tuberculeuse probable ou confirmée.
- Adultes (âge ≥ 15 ans)

Critères d'exclusion :

- les dossiers inexploitable.
- les patients qui présentent des abcès ou des tuberculomes cérébraux

Définition des cas :

TBK confirmée microbiologiquement par examen direct, culture ou biologie moléculaire.

TBK probable retenue sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et évolutifs.

Niveau socio-économique :

- **Bas niveau** : pas de revenu ou revenu très faible, souvent inférieur au SMIG (Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti, environ 3 000 DH/mois)
- **Niveau moyen** : revenu compris entre le SMIG et 7 000 DH/mois.
- **Haut niveau** : revenu supérieur à 7 000 DH/mois.

Classification en fonction de la gravité selon British Medical Research Council (BMRC) staging

(4,5)

- Stade I : Glasgow coma scale = 15, pas de signes neurologiques focaux
- **Stade II**
 - GCS = 11-14 où
 - GCS = 15 avec **déficit neurologique focal mineur** (ex. paralysie d'un nerf crânien, hémiparésie légère).
- **Stade III**
 - GCS \leq 10 (coma ou stupeur)
 - Souvent associé à des déficits neurologiques sévères : paralysies multiples, crises convulsives , postures de décérébration, etc.

IV. Mode de recueil des données :

La collecte des données a été réalisée à partir des :

- papiers,
- dossiers des patients,
- dossiers informatisés du système d'HOSIX.

Les données ont été rapportées sur des fiches d'exploitation. (Annexe 1).

Le secret médical et l'anonymat sont respectés dans les fiches d'exploitation.

V. Analyse des données

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel « Excel 2016». La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel « Word 2016 ».

Les données ont été soumises à une analyse statistique, avec l'expression des variables quantitatives par leur moyenne, ainsi que des variables qualitatives par leurs fréquences et pourcentages.

La saisie et le traitement des données ont été effectués à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016.

La saisie des textes et des tableaux a été réalisée dans le logiciel Microsoft Word 2016, permettant ainsi une analyse statistique descriptive.



RÉSULTATS



I. Épidémiologie :

1. Prévalence :

Au cours de la période entre 2007–2023, **89 cas** de méningoencéphalite tuberculeuse ont été hospitalisés au sein du service des maladies infectieuses du CHU Mohamed VI de Marrakech.

2. Incidence annuelle :

Dans notre série, une variation de l'incidence annuelle des cas observées. Le nombre de cas est passé de 1 cas par an en 2013, 2011, 2010, 2008 et 2007 à 16 cas par an en 2019 .(figure 1)

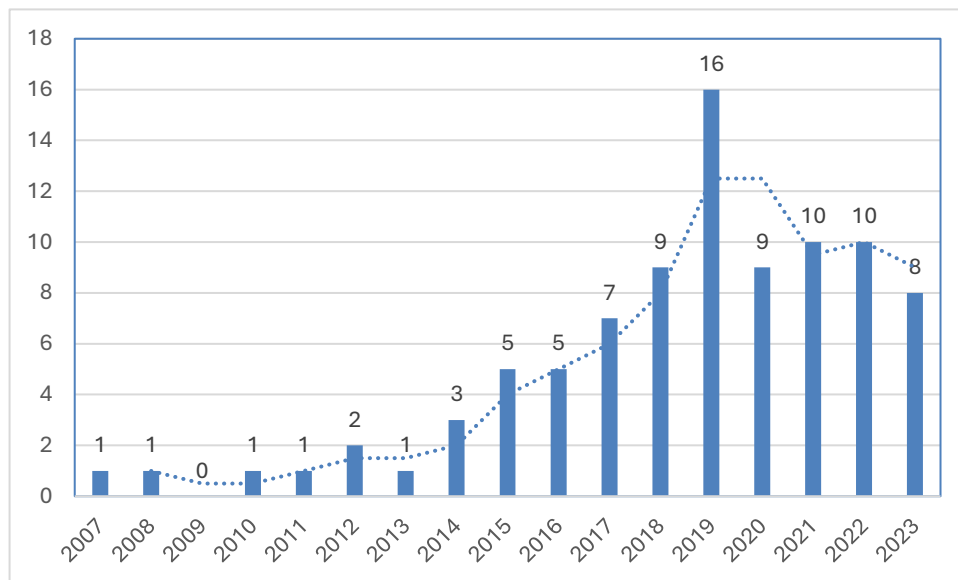


Figure 1: Répartition des patients selon les années

3. Répartition des patients selon le sexe :

L'analyse de la répartition par sexe a révélé que sur un total de 89 patients, 49 étaient de sexe masculin, représentant ainsi 55% de nos patients, Le sex-ratio H/F était donc de 1,22. (figure 2)

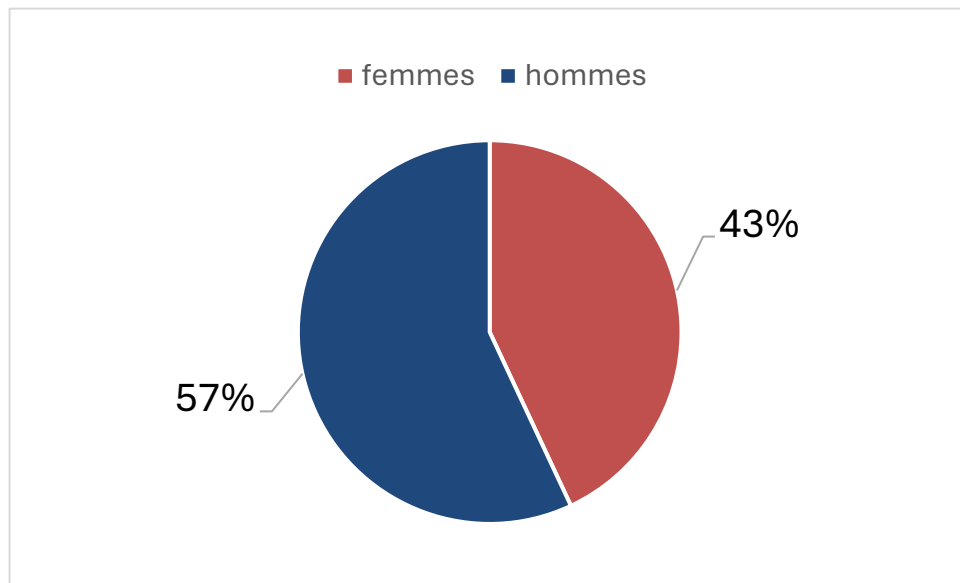


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe.

4. Répartition des patients selon l'âge:

L'âge moyen des patients était de 46 ans, la tranche d'âge la plus touchée est [40-59] étant la plus touchée avec 44 cas, les extrêmes d'âge variaient de 16 à 78 ans. (Figure 3)

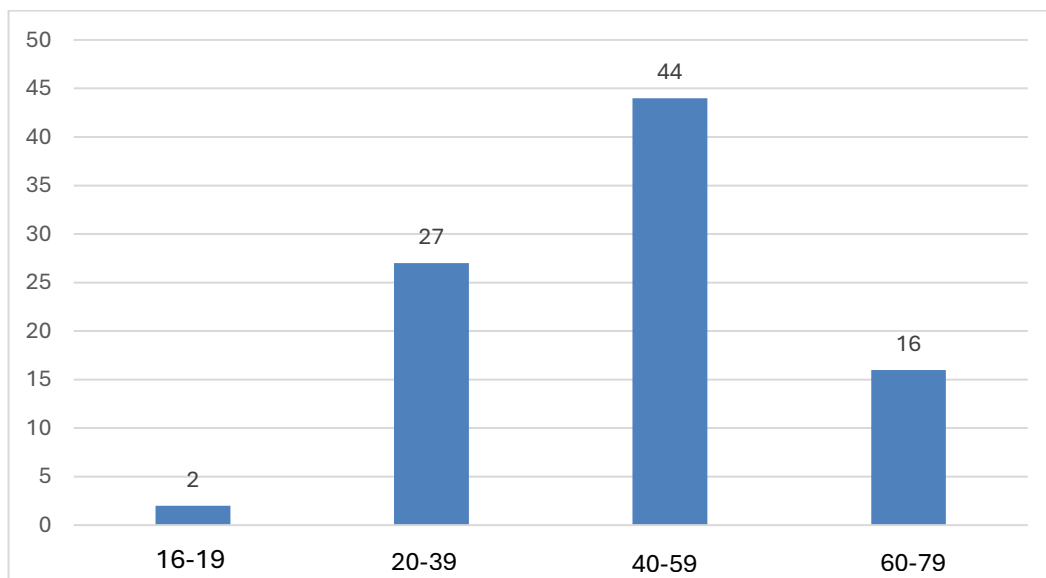


Figure 3: Répartition des patients selon l'âge

5. Répartition des patients selon l'origine géographique :

Dans notre étude, 65 % des patients étaient d'origine urbaine alors que 35% étaient d'origine rurale.(Figure 4)

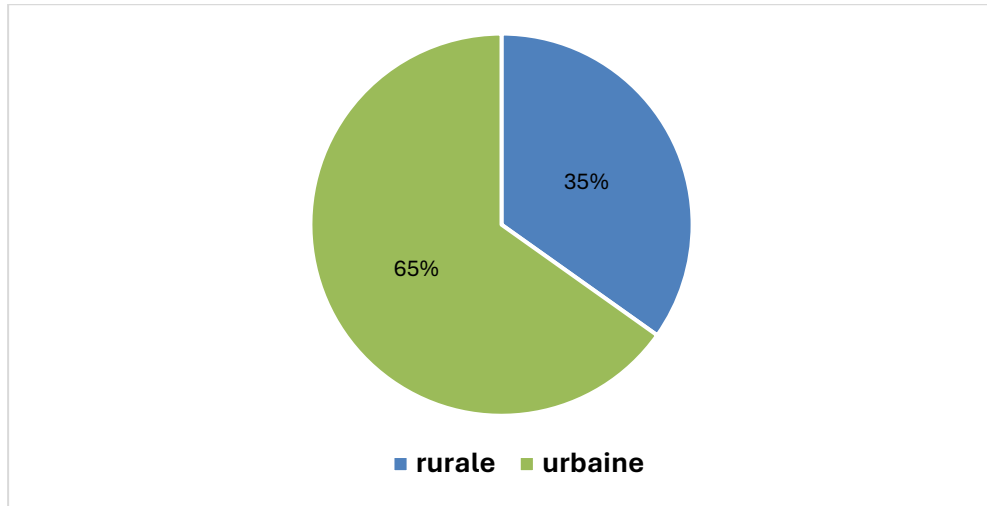


Figure 4: répartition des patients selon l'origine géographique

6. Niveau socio-économique :

Trois patients avaient un niveau socio-économique élevé soit 5% des cas, tandis que 14 patients avaient un niveau moyen (15% des cas), et 72 patients avaient un niveau bas soit 80% des cas.(figure 5)

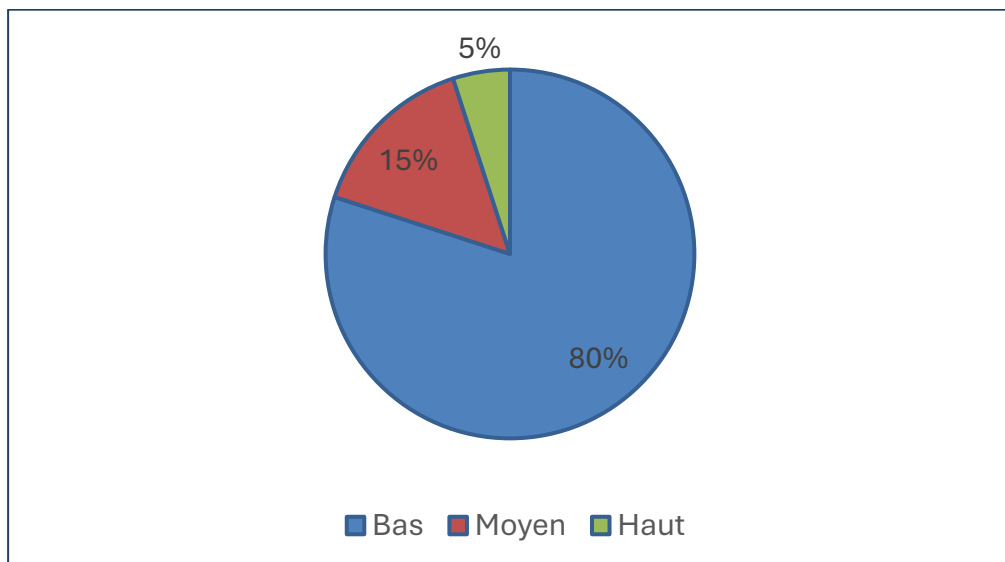


Figure 5 :répartition des patients selon le niveau socio-économique

II. Terrain et antécédents de nos patients :

1. Le terrain d'immunodépression:

Parmi les patients, 40 présentaient un terrain d'immunodépression soit (45%). Cela incluait 12 cas d'infection par le VIH, 5 cas de diabète, 2 cas d'alcoolisme, 2 cas de MICI, 8 patients avec des antécédents de néoplasie, 2 patients avec une insuffisance rénale chronique, 4 patients étaient sous traitement immunosuppresseur, et 2 cas étaient atteints de dysthyroïdie, un cas de lupus et une femme enceinte.

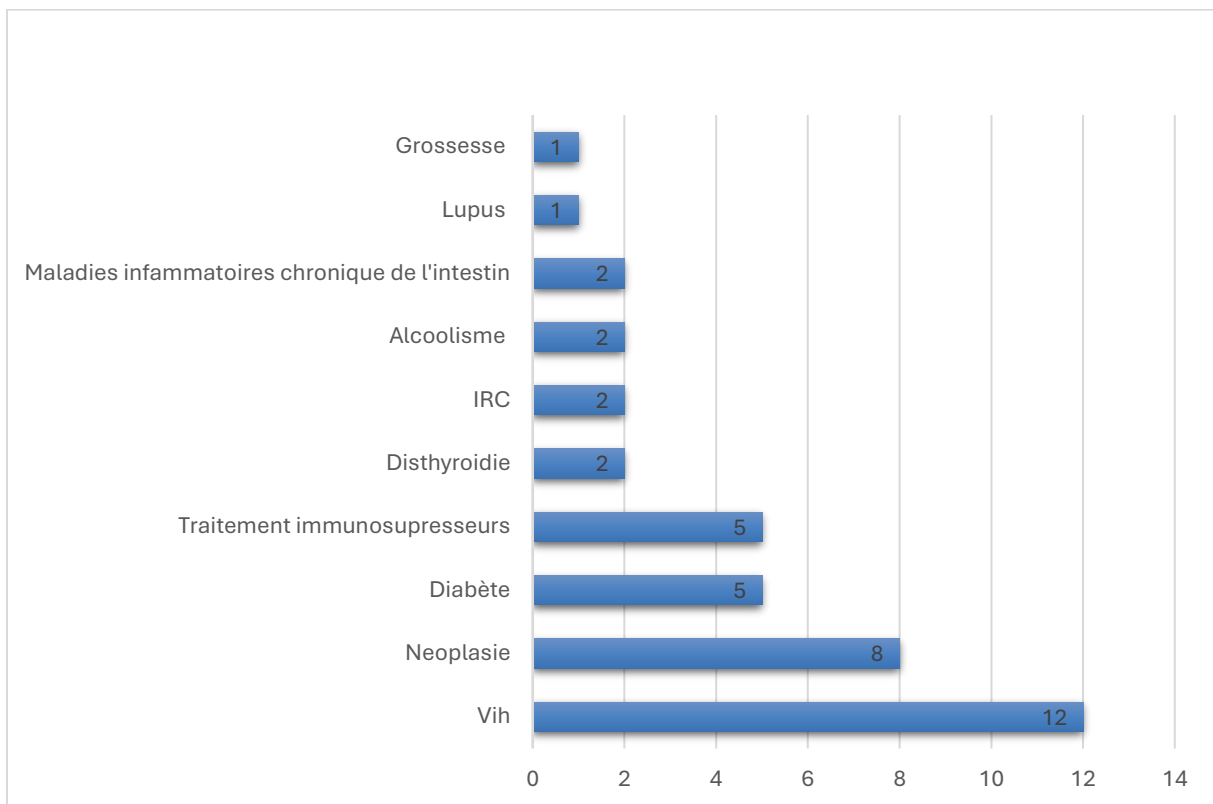


Figure 6 : le terrain d'immunodépression

- Pour la co-infection VIH-Tuberculose :

Dans notre étude

Douze patients, représentant 13% des cas, avaient une sérologie VIH positive :

- Chez huit patients, la tuberculose était révélatrice de l'infection VIH:
 - o Le taux moyen de CD4 était de 86 avec un intervalle de [18-195]

- La Charge virale moyenne était de 487 705 copies /ml avec un intervalle de [60 200 à 1 222 000]
- Trois patients avaient une infection VIH contrôlée sous traitement antirétroviral avec une bonne réponse immunovirologique:
 - Ils avaient les taux de CD4 suivants : 580 cellules/ μ L ;631 cellules/ μ L et 682 cellules/ μ L
 - La charge virale était indétectable.

Un patient était en échec thérapeutique avec un taux de CD4 de 150 cellules/ μ L et une charge virale de 15 100 copies/ml

Les patients préalablement diagnostiqués VIH n'ont pas reçu de prophylaxie par l'isoniazide avant le diagnostic de la TNM

Tableau I : les caractéristiques des cas de co-infection VIH-Tuberculose

| | Nombre de patients | Valeurs |
|---|--------------------|---|
| Co-infection VIH/TB | 12 | |
| <u>Sous traitement antirétroviral</u> | 3 | |
| CD4 initiale | - | - 580 cellules/ μ L - 631 cellules/ μ L - 682 cellules/ μ L |
| La Charge virale moyenne | - | Indétectable |
| <u>Échec de traitement antirétroviral</u> | 1 | |
| CD4 au moment du diagnostic de la TBK | - | 150 cellules/ μ L |
| Charge virale | - | 15 100 copies/ml |
| Tuberculose révélant l'infection VIH | 8 | |
| CD4 initiale | - | Moyenne : 86 [18-195] cellules/ μ L |
| La Charge virale moyenne | - | Moyenne : 487 705 copies /ml [60 200 à 1 222 000] |

2. Antécédents tuberculeux :

Six patients, soit 7%, avaient des antécédents de tuberculose. La TNM représentait un cas de rechute de la tuberculose chez 5 patients soit 6% des cas (tableau II)

Les causes de rechute précoce retrouvaient dans notre étude étaient : La mal observance dans un cas, l'arrêt volontaire de traitement un cas, une tuberculose pharmaco-résistante dans un cas, l'intolérance digestive avec vomissement du traitement anti bacillaire dans un cas.(Tableau II)

Tableau II: les ATCDs tuberculeux chez nos patients.

| | Nombre de cas | Pourcentage / pourcentage des ANTÉCÉDENTS tuberculeux |
|--|---------------|---|
| <u>Nombre d'épisodes</u> | | |
| 1 | 5 | 87.5% |
| 2 | 1 | 12.5% |
| <u>Intervalle entre l'ATCD de TBK et l'épisode actuelle</u> | | |
| <1 an | 2 | 34% |
| 1 an | 2 | 34% |
| 2 ans | 1 | 16% |
| 15 ans | 1 | 16% |
| <u>La localisation</u> | | |
| Pulmonaire | 4 | 50% |
| Ganglionnaire | 1 | 25% |
| Urinaire | 1 | 25% |

3. Statut vaccinal :

Tous les patients étaient vaccinés par le BCG selon le programme national d'immunisation

4. Contage tuberculeux :

Douze patients (soit environ 13 %) avaient un contage tuberculeux familiale.

III. Le mode de révélation :

1. Motif de consultation :

- Les céphalées fébriles étaient le motif de consultation le plus fréquent chez 44,94% des cas suivies des troubles de conscience chez 21,34% des cas et un syndrome méningé chez 19,1% des patients .(figure 8)

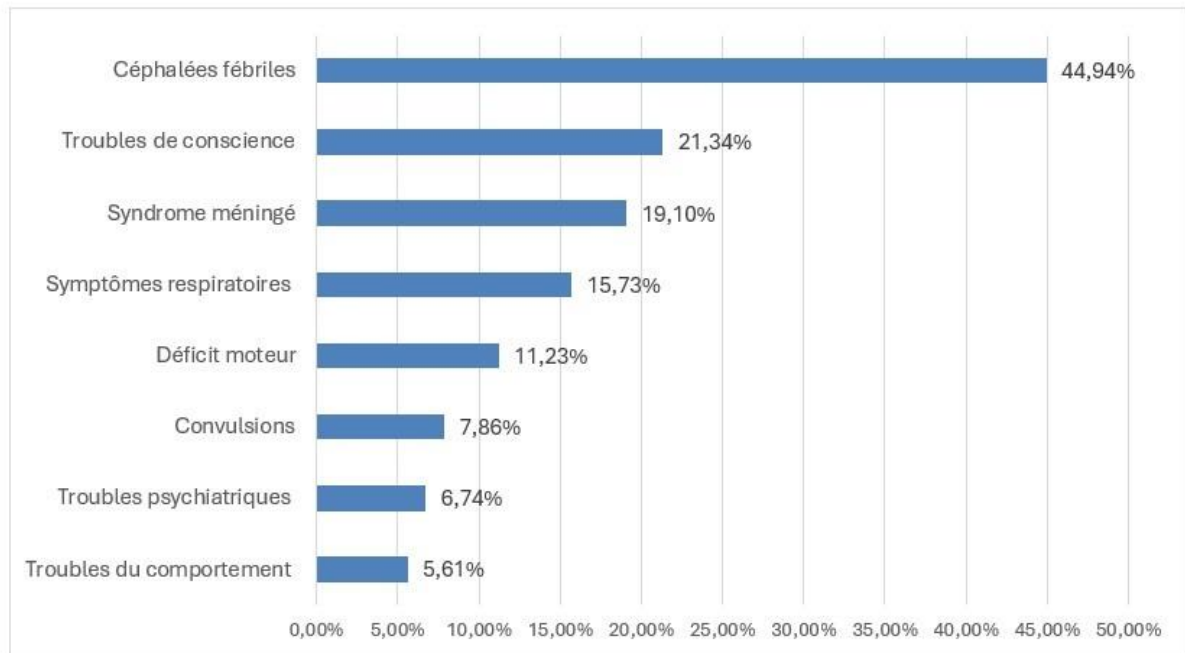


Figure 6 : les motifs de consultation

2. Durée d'évolution avant l'hospitalisation et mode de début :

2.1 Mode de début :

Le début était progressif chez 92% des cas alors qu'on a noté un début rapidement progressif chez 8% des cas. (Figure 9)

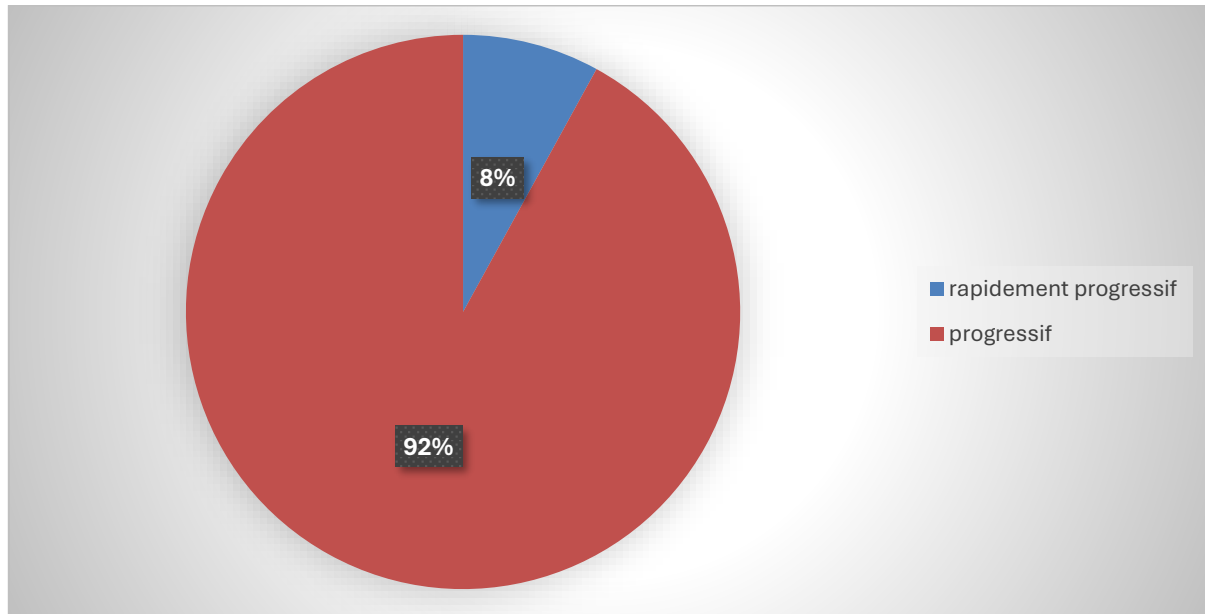


Figure 7: mode de début de la tuberculose neuro-méningée

2.2 Durée d'évolution avant l'hospitalisation :

Dans notre étude la durée moyenne d'évolution était de 45 jours . Cependant 61% des patients avaient une durée d'évolution comprise entre 15 et 30 jours (figure 10)

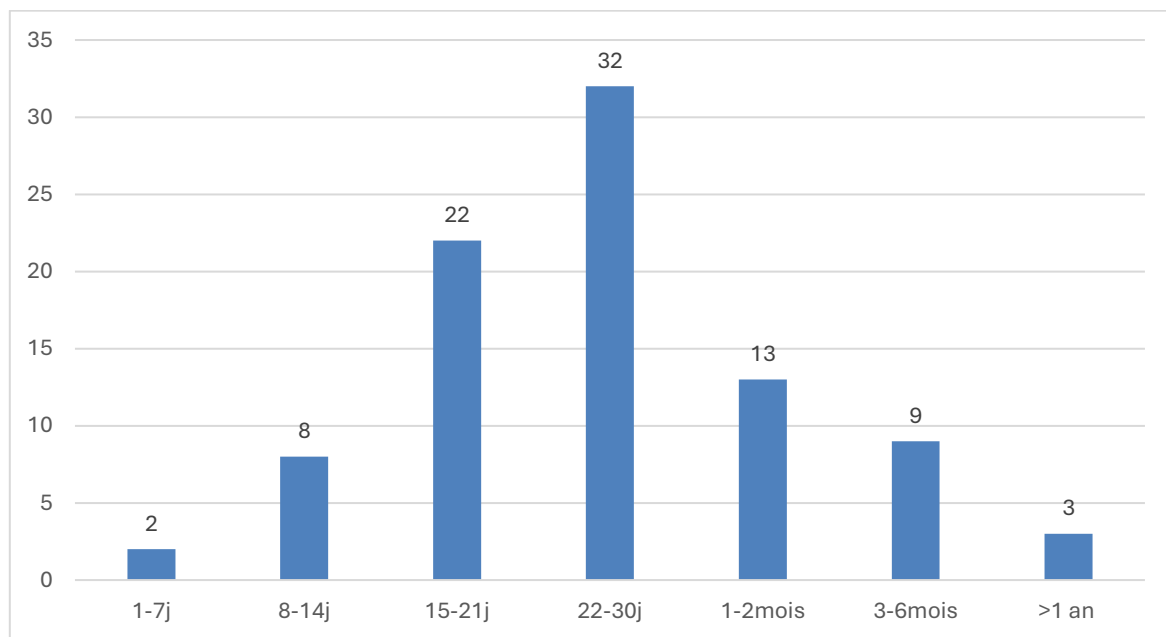


Figure 8: durée d'évolution de la tuberculose neuro-méningée

IV. Tableau clinique :

1. Signes d'imprégnation tuberculeuse :

Parmi les 72 patients (soit 81%) présentant des signes d'imprégnation tuberculeuse (ayant au moins un symptôme), 73% rapportaient un amaigrissement , 70% une asthénie, 64% une anorexie, 62% de la fièvre et 48% des sueurs nocturnes.(figure 11)

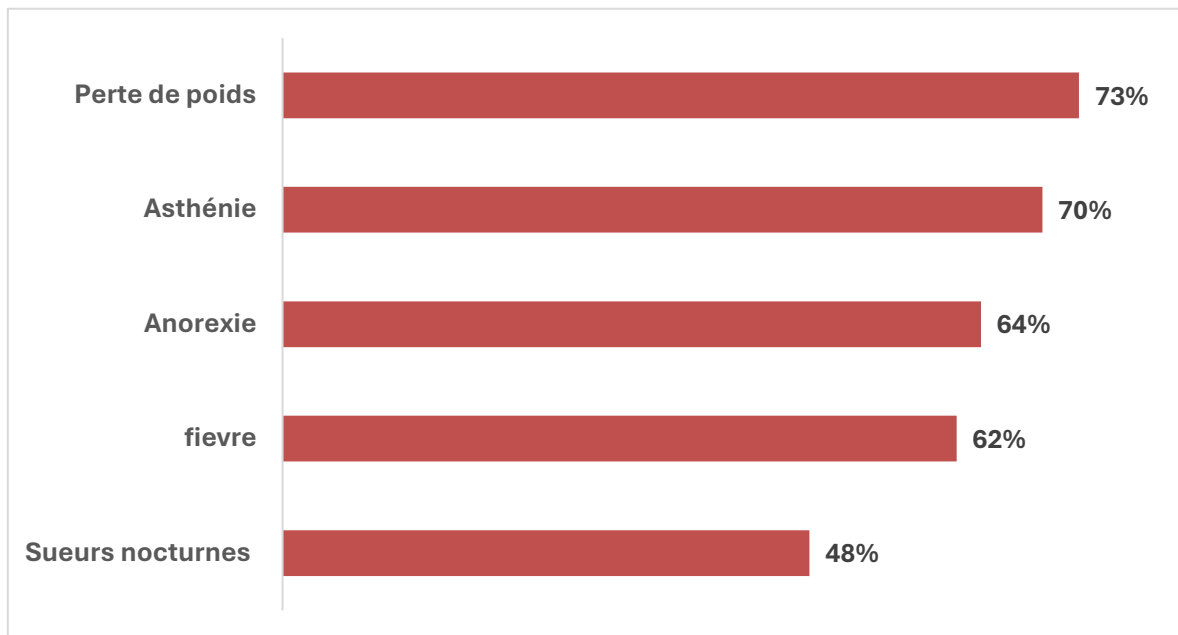


Figure 9:Signes d'imprégnation tuberculeuse chez nos patients

2. Les signes cliniques neurologiques :

Dans notre série, 62 patients (70%) présentaient un syndrome méningé. Un trouble de conscience a été retrouvé chez 44 patients (49%) : 43 avaient un score de Glasgow compris entre 10 et 14, tandis qu'un patient était comateux (score de 3). Un déficit moteur était observé chez 32 patients (36%), se manifestant par 19 hémipariés, 3 tétrapariés et 2 parapariés.(figure 12)

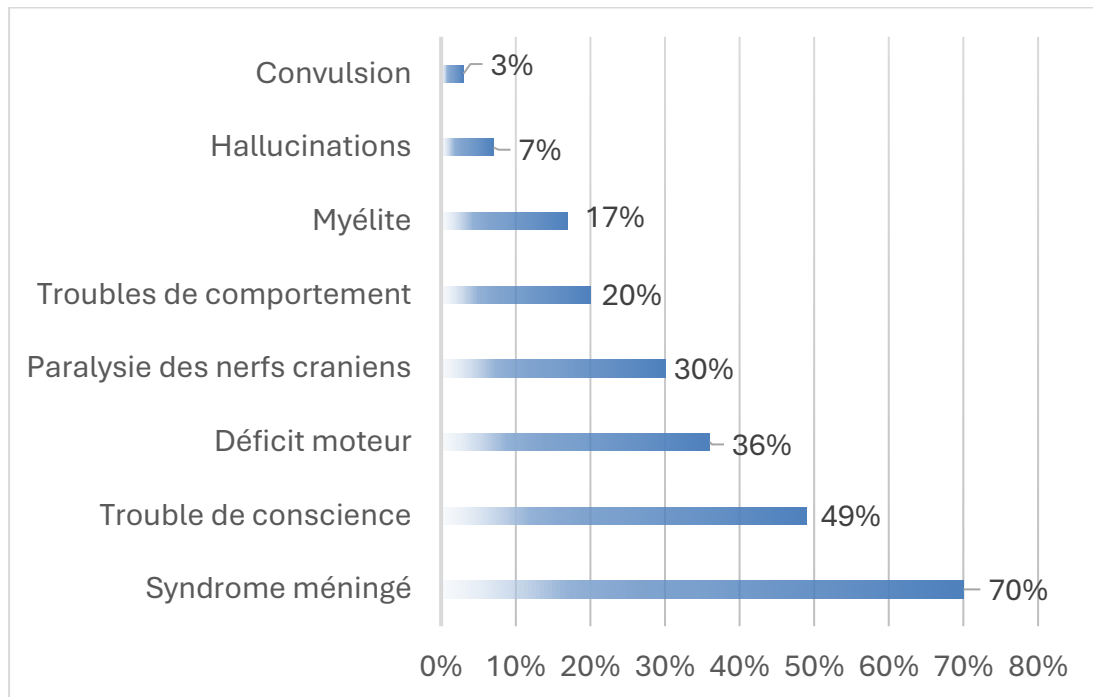


Figure 10: Les signes neurologiques

3. Les signes cliniques en rapport avec une localisation tuberculeuse extra-neurologiques:

Des signes de localisation extra-neurologique ont été relevés, comme illustré dans la figure 13 :

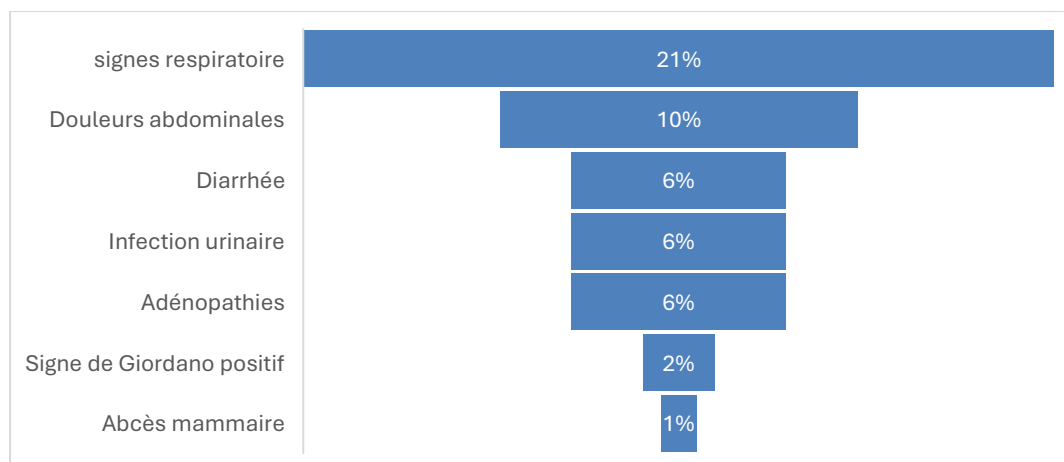


Figure 11: les localisations extra-neurologiques

4. Les infections concomitantes à la méningite tuberculeuse

Notre étude a révélé une infection concomitante chez 17 patients (19%). L'ensemble des cas de co-infection VIH/TB s'accompagnait d'une infection associée, tandis que cette complication ne concernait que 6% des patients sans co-infection.

Les infections étaient fongiques dans 52 % des cas, bactériennes invasives dans 28% des cas et 21% virales . (figure 14).

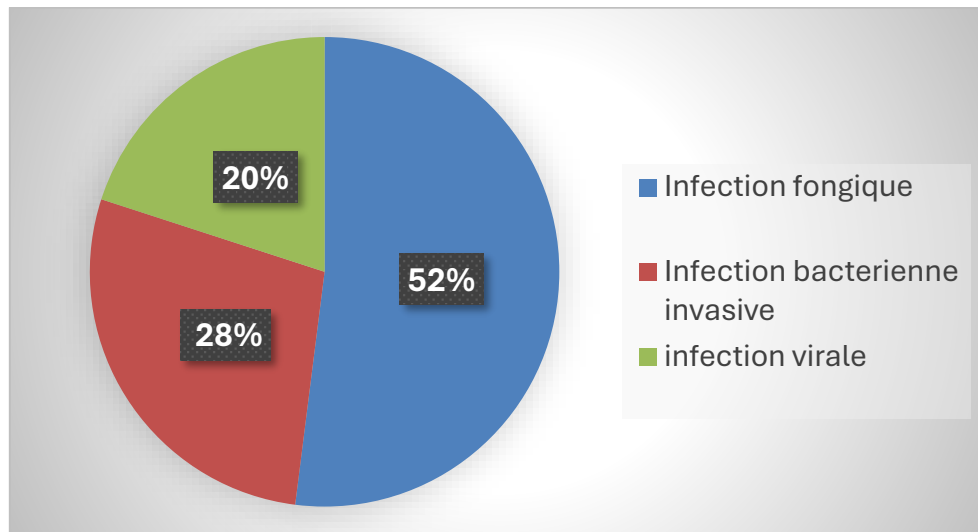


Figure 12 : Type des infections concomitantes au cours de la TBK

4.1 en dehors de la co-infection TBK-VIH

Cinq patients ont présenté des infections concomitantes, détaillées comme suit :

- Une Endocardite à staphylocoque aureus résistant à la méthicilline
- Une Bactériémie à staphylocoque aureus
- Une Infection urinaire à Candida albicans
- Une Candidose buccale
- Un Herpès labial

4.2 Au cours de la co-infection TBK-VIH

Tous les patients coinfectés par le VIH avaient au moins une infection concomitante avec un maximum de 3 infections concomitantes.(tableau III)

Voici un tableau récapitulatif des infections concomitantes à la tuberculose neuro-méningée retrouvées dans notre série.

Tableau III : Infections concomitantes à la TBK neuroméningée

| Infections fongiques et parasitaire : 13 | Infections bactériennes : 7 | Infections virales : 4 |
|--|---|--|
| Candidose : - Buccales : 3 cas - Œsophagiennes : 6 cas - Infection urinaire : 1 cas - Systémique : 1 cas Cryptosporidiose : 1 cas Pneumocystose :1cas | Infections à <i>S. aureus</i> : - Endocardite : 1 cas - Bactériémie :1 cas Bactériémie à <i>P. aerogenosa</i> :2 cas Bactériémies à <i>E. feacium</i> :1 cas Salmonellose invasive :1 cas Méningite à pneumocoque :1 cas | Virémie à CMV :1 cas COVID 19 :1 cas Zona dermique :1 cas Herpes labiale :1 cas |

V. Données paracliniques :

1. bilan biologique de confirmation au niveau neurologique:

1.1 ponction lombaire :

Une ponction lombaire a été réalisée chez tous les patients. Il convient de noter que vingt-et-un patient (24%) ont subi plusieurs ponctions lombaires. Une deuxième ponction était indiquée dans les cas où l'installation des symptômes était aiguë ou pour les cas dont le diagnostic n'était pas confirmé. Le nombre de ponctions lombaires réalisées pour ces patients variait de un à trois.

1.1-1 Aspect du liquide céphalorachidien :

Dans notre étude, l'aspect du liquide céphalorachidien était principalement clair dans 59 % des cas, trouble dans 20 %, xanthochromique dans 9 %, hématiche dans 7 %, et de couleur jaune citrin dans 2 %. (Figure 15)

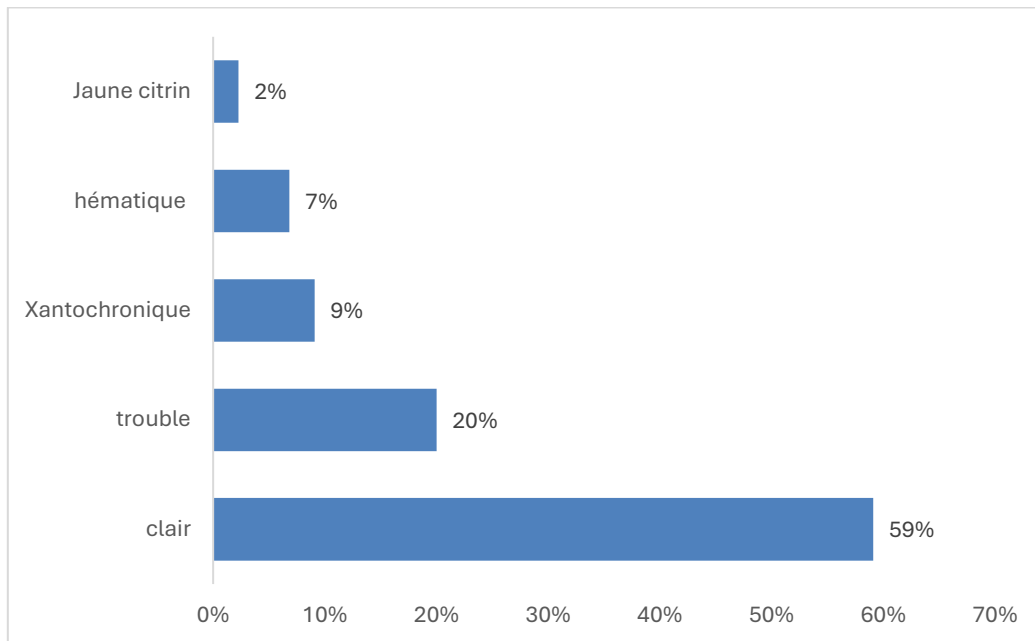


Figure 13 : Aspect du liquide céphalorachidien

1.1-2 Cytologie / Bactériologie :

Le taux de globules Blancs variait entre 5 et 2200 cellules/mm³, avec une moyenne de 262.4 cellules/mm³. Une prédominance lymphocytaire a été observée dans 73 cas (82 %) avec une prédominance moyenne de taux de lymphocyte de 65% [60% – 100 %]. Une prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN) a été notée dans 3 cas (3,37%), une formule mixte chez 2% et dans 13% la cellularité était normale. (Tableau IV)

Tableau IV : les résultats de l'étude cytologique du LCR dans notre série

| Formule du LCR | Lymphocytaire | Prédominance PNN | Mixte | <3 |
|-------------------------------------|--------------------------------------|------------------|---------------|-----|
| Pourcentage des patients | 82% | 3% | 2% | 13% |
| Taux moyen des cellules dans le LCR | 267 [9-1760] 36% >500 64% <500 | 54 [24-82] | 773[400-1120] | - |
| Pourcentage | 65% [60-100%] | 77% [60-90%] | | - |

1.1-3 Étude chimique :

Dans notre étude, l'hypoglycorachie a été retrouvée chez 71 patients (80%) avec une moyenne de 0.38 g/L.

Le rapport Glycorachie / glycémie a pu être calculé chez seulement 59 patients, et il a révélé que 43 patients (soit 73%) avaient un taux inférieur à 0,5g/l
Soixante-treize patients, représentant 82% des cas, présentaient une hyperalbuminorachie avec une moyenne de 1.94 g/l [0.22–6.58].(Tableau V)

Tableau V : les résultats de l'étude chimique du liquide céphalorachidien

| | Moyenne g/l | Intervalle |
|-------------------------------|-------------|------------|
| Glycorachie | 0,38 | 0,02–2,21 |
| Rapport Glycorachie/ glycémie | 0,34 | 0,08–0,9 |
| L'albumine | 1.94 | 0.22–6.58 |

1.1-4 Examen bactériologique du LCR

➤ **Examen direct à coloration de Gram :**

L' examen direct de tous les échantillons du LCR était négatif pour tous les patients.

➤ **Mise en culture sur milieux usuels :**

Une seule culture était positive au *Streptococcus pneumoniae* correspondant à la patiente qui avait une méningite à pneumocoque concomitante à la TNM.

1.1-5 PCR neurologique :

La PCR multiplexe a été réalisée chez 52 patients (58%) avec un résultat négatif.

1.1-6 Recherche de BAAR par Examen direct dans le LCR :

L'examen direct à la recherche de BAAR était réalisé chez 78 patients (88%) alors qu'il était positif chez 3 patients, soit une rentabilité diagnostique de 4.4 % seulement.

1.1-7 GeneXpert MTB/RIF dans le LCR :

Le test GeneXpert MTB/RIF a été réalisé chez 67 patients (75%), et il était positif chez 32 patients soit une rentabilité diagnostique de 48% avec détection d'un cas de résistance à la rifampicine

1.1-8 Culture de BAAR dans le LCR et antibiogramme :

La culture de BK était réalisé chez 72 patients (81%) elle était positive chez 25 patients soit une rentabilité diagnostique de 34%. Cependant l'antibiogramme a permis l'identification de trois cas de pharmacorésistance aux anti bacillaires, avec :

- Un cas de résistance à la rifampicine et l'Isoniazide.
- Deux cas de résistance à l'Isoniazide.

1.2 bilan biologique de confirmation extra-neurologique

1.2-1 Recherche de BAAR par examen direct et culture

- Au niveau des expectorations:

L'examen direct était positif chez 3 cas, ce qui représente 3.3% des patients.

La culture de BK était positive chez 8 cas, soit 9%.

1.2-2 GeneXpert MTB/RIF :

a) Au niveau des expectorations

Le GeneXpert MTB/RIF dans les expectorations était positif chez 15 patients qui présentaient une symptomatologie respiratoire représentant 17% des cas.

b) Autres prélèvements biologiques :

Le test GeneXpert MTB/RIF a donné un résultat positif dans différents échantillons :

- Dans les urines pour un patient.
- Dans une biopsie ganglionnaire pour un autre.
- Dans le liquide d'ascite pour un troisième cas.

1.3 Test LF-LAM (Lateral Flow Urinary Antigen Test)

Il a permis de poser le diagnostic chez deux patients coinfecté VIH-TBK

- Dans 1 cas (1.1%), la détection de l'antigène LAM a montré un grade 4, et dans 1 autre cas (1.1%), un grade 1 a été observé.

2. Autres bilans biologiques :

2.1 Hémogramme : (tableau 6)

- Anémie : 36 patients soit 40.44% présentaient une anémie de type hypochrome microcytaire chez 18 cas (20%) et normochrome normocytaire chez 18 cas (20%), avec 13 patients (14.6%) présentant un taux d'hémoglobine inférieur à 9 g/dl. La moyenne d'hémoglobine chez ces patients était de 9.25 g/dl avec des extrêmes (5,5 – 11,8)
- Sur les 89 cas étudiés, 28 présentaient un taux de polynucléaire neutrophile(PNN) supérieure à 7500, ce qui représente 31 % des cas, avec une moyenne de 11045,68 et 11 patientes ont présenté une neutropénie (12,35 %), avec une moyenne de 1020,71/mm³ (valeur inférieure à 2500).
- Soixante-et-un patients (69%) ont présenté une lymphopénie, avec une moyenne de 739.71/mm³. Un cas de lymphocytose a été observé.
- Quatorze patients(15.7%) ont eu une thrombopénie (<150000/mm³), tandis que 12 patients (13.4%) ont présenté une thrombocytose (>500000/mm³)

2.2 C-reactive ptoreine :

Quarante-six patients (51,6%) avaient une CRP supérieure à 12 mg/L, avec une moyenne de 89,81 mg/L.

2.3 Ionogramme et bilan sanguin :

- Dysnatrémie : Cinquante-six patients (62,9%) ont présenté une dysnatrémie, avec une moyenne de 131,95 mmol/L, incluant 53 cas d'hyponatrémie soit 60% (natrémie <135 mmol/L) avec une moyenne de 127 mmol/L. Trois cas (3,4%) ont présenté une hypernatrémie.
- Bilan hépatique et rénal : Vingt-deux patients avaient un bilan hépatique perturbé avec une moyenne de transaminase >3.5 la normal et intervalle compris entre 1.5N et 6.5N dont 16 patients ont présenté une cytolyse (18%) alors que 6 cas(7%) avaient une cholestase ; tandis que 5 patients soit 6% ont présenté un bilan rénal perturbé.
- Dix patients ont bénéficié d'un vitesse de sédimentation qui avec un intervalle compris entre 7 et 88 et une moyenne de 35,4 à la 1^{re} heure. (Tableau VI)

Tableau VI: les données biologiques de nos patients à l'admission

| Bilans biologiques | Nombre | Pourcentage % | Moyenne |
|--|--------|---------------|------------------|
| Globules blancs | | | |
| Taux normal de globules blancs clls/ul | 50 | 56% | 5159 |
| Leucopénie clls/ul | 11 | 12 % | 1020,71 |
| Hyperleucocytose clls/ul | 28 | 31 % | 11045,68 |
| Lymphopénie clls/ul | 61 | 69% | 739,71 |
| Anémie HB | 36 | 40% | 9,25 |
| . Hypochrome microcytaire | 18 | 20% | |
| . Normochrome normocytaire | 18 | 20% | |
| CRP mg/L | 46 | 52% | 89 |
| Hyponatrémie mmol/L. | 53 | 60% | 127 |
| Hypernatrémie mmol/L. | 3 | 3% | 148 |
| Bilan hépatique perturbé | 22 | 25% | |
| ASAT/ALAT | 16 | 18% | 3,5 x la normale |
| GGT | 6 | 7% | |
| Bilan rénal perturbé | | | |
| Créatinine élevée mg/dL | 5 | 6% | 35 |

2.4 intradermoréaction à la tuberculine

Elle a été réalisée chez un patient seulement avec résultat positif

2.5 Quantiférons :

Le Quantiféron a été réalisé chez 8 patients avec un résultat positif chez 5 patients.

2.6 Sérologie VIH

La sérologie VIH a été réalisée chez 85 patients (95,5%), permettant de dépister 8 nouveaux cas d'infection à VIH, soit un taux de positivité de 9,4% et une prévalence globale de 9%.

3. Imagerie :

3.1 TDM cérébrale :

Un scanner cérébral a été réalisé chez 74 patients (83 %). La majorité (70 %) avaient une TDM cérébrale normale, tandis que les anomalies les plus observées chez les autres étaient : une hydrocéphalie active (12 %), une hypodensité cortico-corticale (6 %) et atrophie corticale (4 %). (Tableau VII)

Tableau VII: les résultats de la TDM cérébrale

| | Nombre de cas | Pourcentage par rapport au nombre des examens effectués |
|--|---------------|---|
| Normale | 52 | 70% |
| Hydrocéphalie Active | 9 | 12% |
| L'hypodensité corticosous-corticale | 4 | 6% |
| Atrophie corticale | 3 | 4% |
| Hyperdensité des citernes de la base | 1 | 1% |
| Prise de contraste méningée | 1 | 1% |
| Prise de contraste de la tente du cervelet | 1 | 1% |
| Hémorragie méningée | 1 | 1% |
| Leucoencéphalopathie athérosclérotique | 1 | 1% |

3.2 IRM cérébrale :

Une IRM cérébrale a été réalisée, avec 25 % des patients présentant une IRM normale. Parmi les anomalies, on retrouve : une hydrocéphalie (8%), une prise de contraste méningée (17%) et hyposignal de la substance blanche (17%). (Tableau VIII)

Tableau VIII: les résultats de l'IRM cérébrale

| | Nombre de cas | Pourcentage par rapport au nombre des examens effectués |
|-------------------------------------|---------------|---|
| Normale | 6 | 24% |
| Prise de contraste méningée | 4 | 16% |
| Hyposignal de substance blanche | 4 | 16% |
| Hydrocéphalie | 2 | 8% |
| Hyperdensité des citernes de là-bas | 1 | 4% |
| Thrombophlébite cérébrale | 1 | 4% |
| Myélite | 2 | 8% |
| AVC ischémique | 1 | 4% |
| Formation kystique | 1 | 4% |
| Encéphalite à VIH | 1 | 4% |
| Malformation vasculaire | 1 | 4% |
| Des lésions nodulaires | 1 | 4% |

3.3 Radio de thorax :

La radiographie a été réalisée chez 81 patients(91%),à la recherche d'une localisation pulmonaire associée , elle a montré des anomalies chez 36 patients (40%) dont 18% ont présenté un syndrome interstitiel et 14% une miliaire , les résultats sont détaillés dans le tableau IX.

Tableau IX: les résultats de la radio thorax

| | Nombre de cas | Pourcentage par rapport au nombre des examens effectuées |
|-----------------------|---------------|--|
| Normale | 45 | 51% |
| Syndrome interstitiel | 16 | 18% |
| Miliaire | 12 | 14% |
| Opacités excavées | 2 | 2% |
| ADP médiastinales | 2 | 2% |
| Syndrome alvéolaire | 2 | 2% |
| Épanchement pleural | 1 | 1% |
| Bronchopneumopathie | 1 | 1% |
| Bulles d'emphysème | 1 | 1% |

3.4 échographie abdominale :

L'échographie abdominale réalisée chez 33 (37%) patients et a montré :

- Trois cas d'adénopathies intra-abdominales diffuses ont été observés.
- Deux cas d'hépatosplénomégalie ont été diagnostiqués.

3.5 autres explorations radiologiques :

- La TDM thoraco-abdomino-pelvienne a confirmé une miliaire pulmonaire chez 7 patients, une miliaire splénique chez 1 patient, des adénopathies diffuses chez 2 patients et une ascite chez 1 patient.
- Une IRM rachidienne a été réalisée chez 2 patients, révélant 1 cas de myélite et 1 cas de méningoradiculite.
- Une échographie cervicale a révélé la présence d'adénopathies cervicales chez un patient.

VI. Classification de la méningo-encéphalite tuberculeuse:

1. Stadification de gravité: (selon British Medical Research Council (BMRC) staging)

Dans notre étude plus que la moitié de nos patients (63%) étaient au stade II ,(21%) au stade I et (16%) au stade III.(Figure 16)

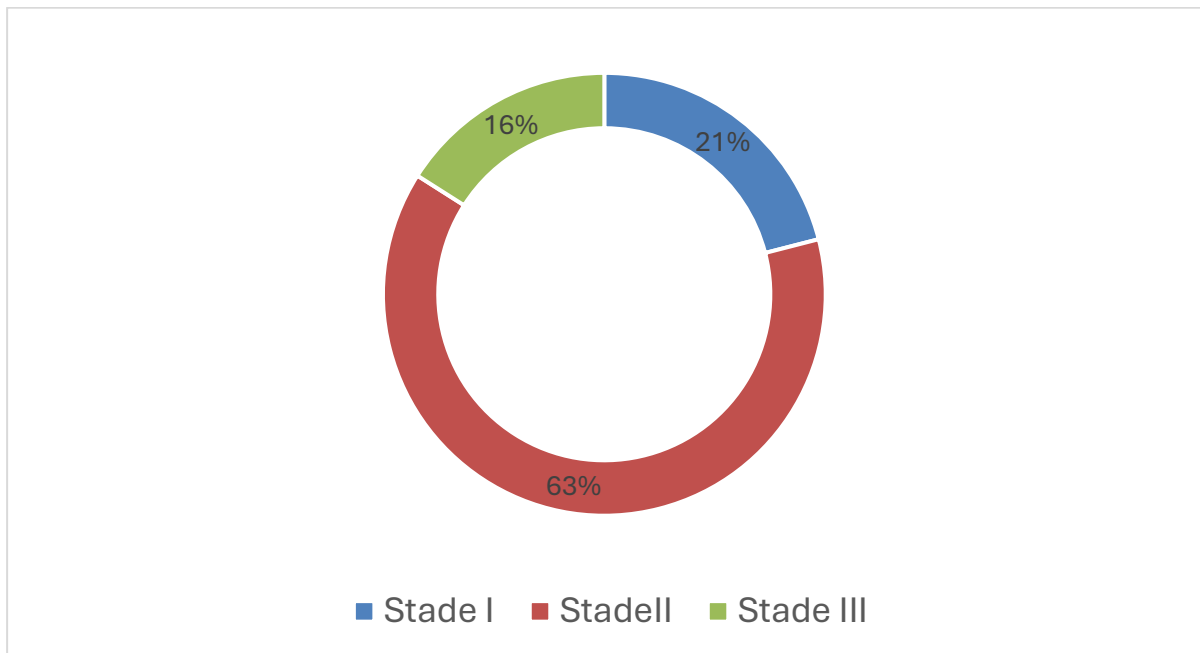


Figure 14 : Stadification de la gravité clinique de la TNM

2. localisation :

Cinquante cas (56%) avaient une tuberculose neuroméningée isolée, tandis que trente-neuf (44%) avaient une méningo-encéphalite associée à des localisations extra neurologiques, dont 21 patients (19%) avec TBK multifocale (>2 localisations). (Figure 17)

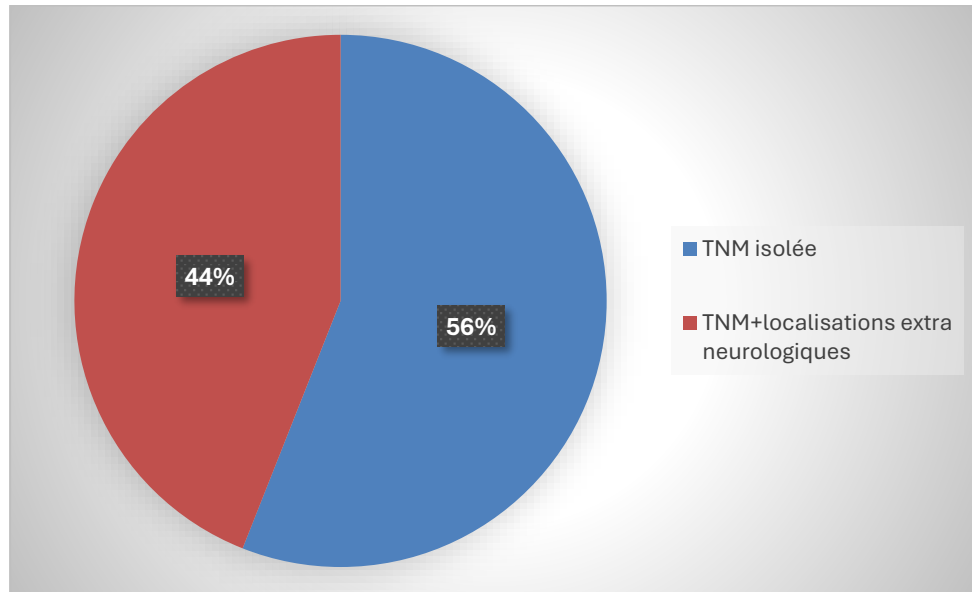


Figure 15: la localisation de la TBK.

La localisation pulmonaire était la localisation extraneurologique la plus fréquente, observée chez 36 cas, suivie des localisations digestive chez 24 patients et ganglionaire chez 7 cas , puis osseuse chez 2 cas et urologique chez 2 patients et mammaire chez 1 cas .

Dans note série 29 cas (32%) étant bifocale . (figure 18)

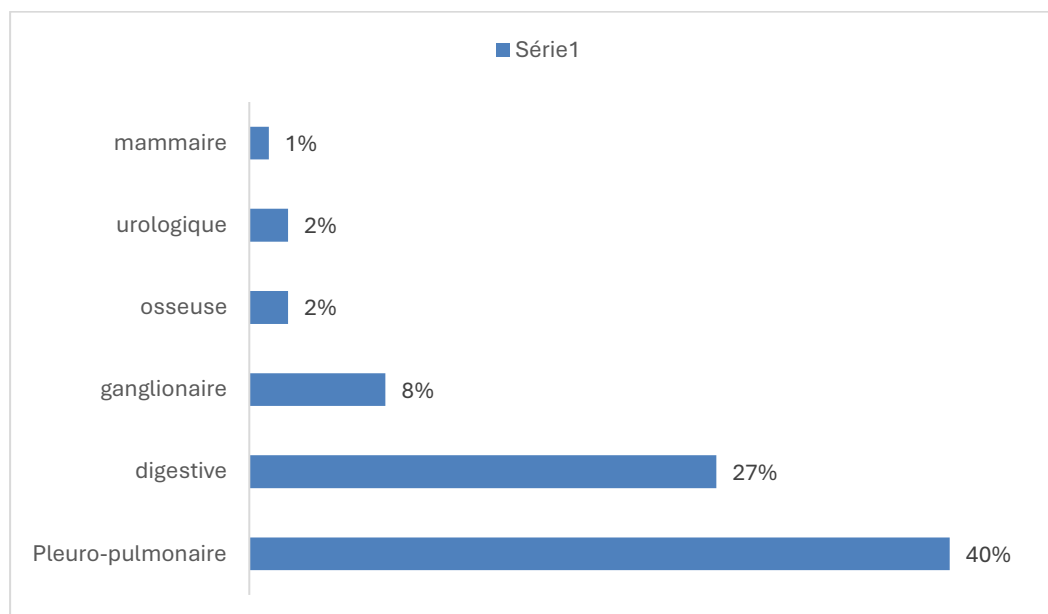


Figure 16: la localisation de la TBK extra neurologique.

3. confirmation de la TBK :

Dans notre étude la tuberculose neuro méningé a été confirmée chez 51% des patients, dont 46% dans le LCR et 5 %en dehors du LCR . Par ailleurs, le diagnostic de tuberculose neuro-méningée a été retenu devant un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques dans 49 % des cas. (figure 19)

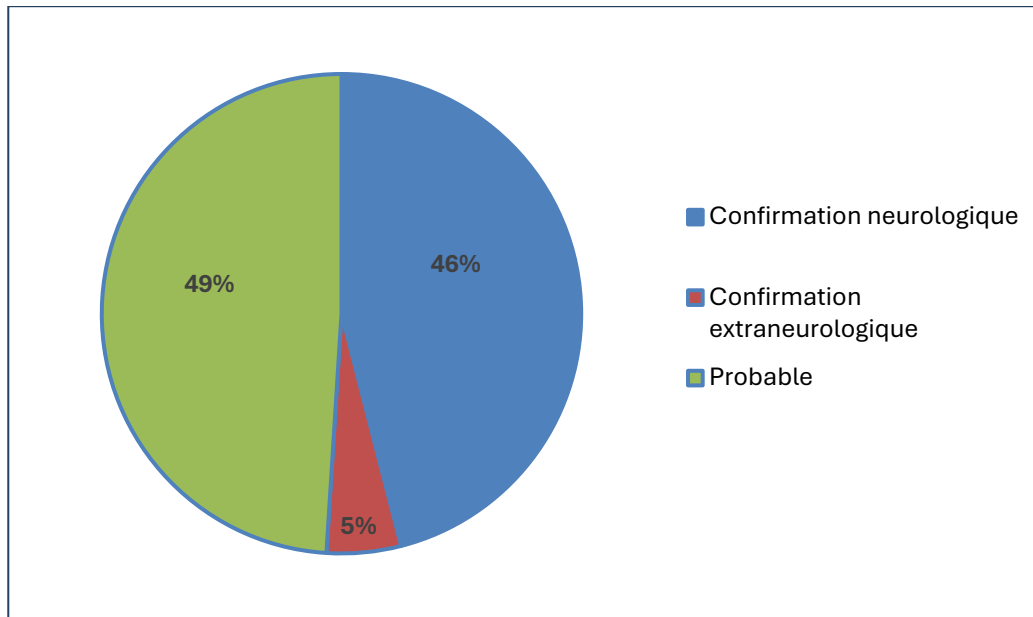


Figure 17: la confirmation de la TBK neuroméningée dans notre étude

- Avant 2016

Tous les cas de TNM traités étaient non confirmés correspondant à 14 cas.

- A partir de 2016 :

Soixante pour cent des patients présentant une TNM étaient confirmés.

4. Profil de sensibilité aux anti bacillaires :

Parmi les cas, 3 (7 %) étaient pharmaco-résistants, ce qui représente 3,5% de notre série :

- **Résistance** à la rifampicine et à l'Isoniazide chez un cas
- **Résistance** à l'Isoniazide chez deux cas

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. Le traitement médical de la tuberculose neuroméningée

1.1 Traitement antibacillaire :

a) Délai d'instauration du traitement :

Le délai d'initiation du traitement était en moyenne de 1,5 jour, avec des extrêmes allant de 0 à 21 jours.

b) Protocole anti bacillaire :

- Protocole 2SRHZ/7RH recommandé en 2007: Utilisé chez un patient.
- Protocole 2RHZE/7RH: indiqué chez Quatre-vingt-trois patients (93%)

Ce traitement comprenait une phase d'attaque de deux mois avec la combinaison de médicaments RHZE (rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, et éthambutol), suivie d'une phase d'entretien de sept mois avec la combinaison RH (rifampicine et isoniazide) . Ce protocole a été adapté à la fonction hépatique et rénale avec:

- Dose minimale efficace chez vingt-trois patients (26%) en raison de l'hépatotoxicité des antibacillaires.
- Ethambutol et pyrazinamide toutes les 48 heures chez trois patients (4%) vue l'insuffisance rénale

Deux patients ont reçu le protocole 2RHZE/10RH :

- Un patient âgé de 15 ans
- Un cas de TNM avec spondylodiscite associée

Protocole sans Ethambutol: 2 RHZ Lévoﬂoxacine /7RH chez deux patients qui présentaient une altération de la vision des couleurs en faveur de l'atteinte névrite optique rétro orbitaire.

- Protocole de TBK pharmacorésistance : Bedaquiline /Levoﬂoxacine/ Linézolide/clofozimine/Cycloserine chez le patient qui présentait une tuberculose multirésistante.

1.2 Corticothérapie :

Tous les patients ont bénéficié d'une corticothérapie :

- Cinquante-deux patients ont reçu une corticothérapie par voie orale à raison de 1 mg/kg/j pendant 3 semaines, suivie d'une régression.
- Trente-sept patients ont reçu une corticothérapie par voie injectable pendant 3 à 5 jours, puis ont switchés vers une corticothérapie orale.

1.3 Traitement anticonvulsivant :

- Trois patients ayant présenté des convulsions ont reçu un traitement anticonvulsif à base de Dépakine 500.

1.4 Antibiothérapie :

- La patiente qui présentait une méningite bactérienne à Pneumocoque associée à la méningite tuberculeuse a été traitée par la Ceftriaxone 2gx2/j pendant 10 jours en IV.

1.5 Traitement anticoagulant :

- Deux patients ont été mis sous traitement avec de l'Enoxaparine (Lovenox) dose curative pour thrombophlébite cérébrale et embolie pulmonaire associées.
- 80% des patients ont été mis sous dose préventive d'Enoxaparine pour prévenir la maladie thromboembolique au cours de l'hospitalisation.

2. Le traitement chirurgical de la tuberculose neuroméningée

Trois patients ont bénéficié d'une dérivation externe pour une hydrocéphalie active.

3. Recours à une hospitalisation en milieu de réanimation :

Huit patients, soit 9% des cas, ont été hospitalisés en réanimation.

4. Traitement antirétroviral :

Huit patients ont bénéficié de l'instauration d'un traitement antirétroviral :

- Six patients ont reçu le schéma Ténofovir (TDF) – Emtricitabine (FTC) – Éfavirenz (EFV).
- Deux patients ont été traités par Dolutégravir (DTG) double dose – Lamivudine (3TC) – Ténofovir (TDF).
- Le délai d'instauration était de 6 semaines après le début du traitement antituberculeux.
- Un patient, déjà sous trithérapie lors du diagnostic de TNM, a bénéficié d'un doublement de la dose de Dolutégravir.
- Un patient en rupture thérapeutique a repris le traitement selon le schéma Dolutégravir (DTG) double dose – Lamivudine (3TC) – Ténofovir (TDF).
- **l'observance :**

Dix-sept patients, soit 19%, étaient mal observants au traitement anti bacillaire, tandis que 72 patients (81 %), avaient une bonne observance.

A noter qu'on a constaté un patient perdu de vue . Il présentait une tuberculose multifocale, non associé au VIH, avec une tuberculose résistante à l'isoniazide seul.

5. Autres thérapeutiques :

- Traitement antalgique (Paracétamol) des céphalées chez 90% des cas
- Hydratation et correction des trouble hydroélectrolytique chez 63% des patients
- Traitement symptomatique des épigastralgies : les inhibiteurs de la pompe à protons et antiémétique chez 20% des patients
- Kinésithérapie motrice chez 7% des cas
- Régime hypercalorique chez tous les patients

VIII. Evolution et complications :

1. Complications :

1.1 Complications neurologiques :

Seize patients (19%) ont développé des complications neurologiques, dont la principale était l'hydrocéphalie dans 10 cas (62,5%) (figure 20)

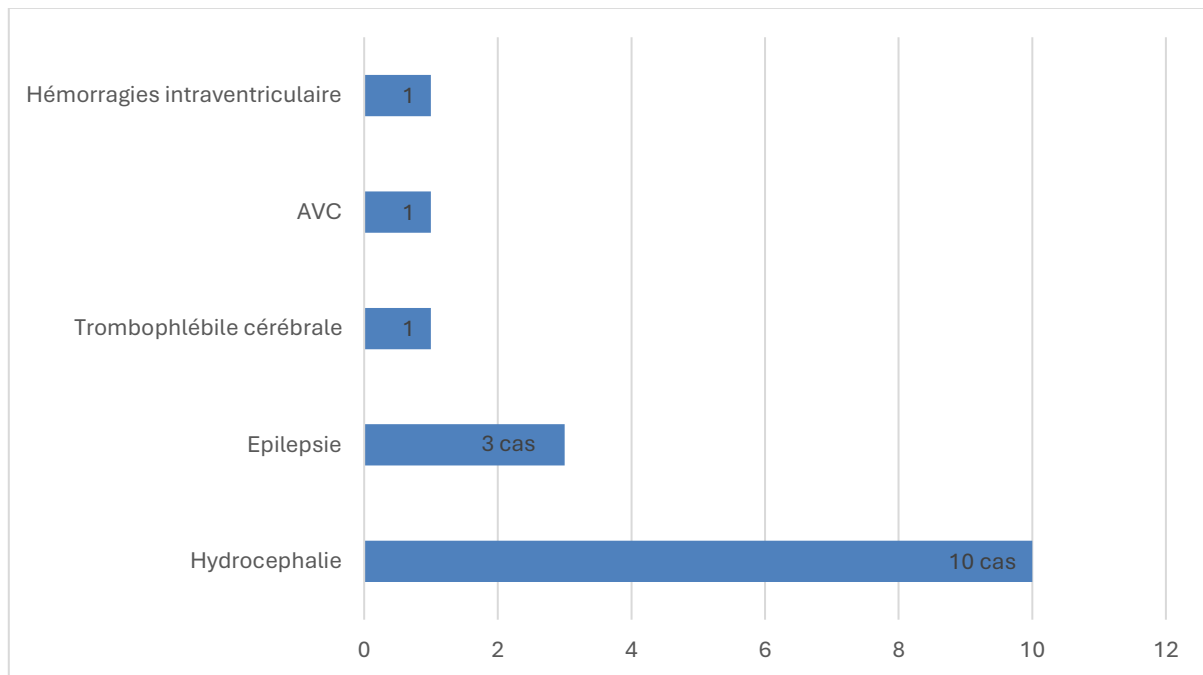


Figure 18 : Les complications neurologiques des méningites tuberculeuses

1.2 B- les complications extra-neurologiques :

Quatre patients ont présenté des complications extra-neurologiques soit 5% des cas, à savoir :

- Un cas d'insuffisance rénale chronique
- Un cas d'hémoptysies foudroyantes
- Un cas de thrombophlébite du membre inférieur
- Un cas d'embolie pulmonaire

1.3 Toxicité médicamenteuse

33 % des cas ont développé une toxicité aux anti bacillaires :

- Toxicité hépatique :

Dix-huit patients, soit 20 %, avaient une cytolyse hépatique médicamenteuse compliquée d'une insuffisance hépatique chez 3 patients (3%), tandis que 4 patients, soit 4.5 %.

- Toxicité hématologique :

Huit patients, soit 9% ont présenté une anémie dont 4 cas d'anémie hémolytique et 4 cas d'anémie hypochrome microcytaire, tandis que 4 patients, soit 4.5%, ont présenté une thrombopénie.

- Intolérance digestive :

Dix patients ont eu une intolérance digestive avec épigastralgies et vomissements, soit 11 % des cas.

- Toxicité ophtalmologique :

Deux patients ont présenté un trouble de la vision des couleurs en faveur de l'atteinte névrite optique rétro orbitaire, soit 2 % des cas ayant nécessitaient l'arrêt de l'éthambulol.

(Tableau X)

Tableau X : Toxicité médicamenteuse des anti bacillaires

| | Nombre | Pourcentage |
|---|--------|-------------|
| Toxicité médicamenteuse | 29 | 33% |
| Hématologique | 12 | 13% |
| Thrombopénie | 4 | 4,5% |
| Anémie | 8 | 9% |
| - Hémolytique | 4 | 4.5% |
| - Hypochrome microcytaire | 4 | 4.5% |
| Hépatique | 20 | 22% |
| Cytolyse | 18 | 20% |
| Cholestase | 4 | 4.5% |
| Insuffisance hépatique | 3 | 3% |
| Intolérance digestive | 10 | 11% |
| Altération de la vision des couleurs | 2 | 2% |

1.4 Réaction paradoxale

Parmi les 89 cas étudiés, six patients (soit 6,7 %) ont présenté une réaction paradoxale, correspondant à une aggravation transitoire des manifestations cliniques après l'instauration du traitement antituberculeux. Chez le patient co-infecté par le VIH, cette réaction est survenue dans un délai moyen de 47 jours après le début du traitement, avec des extrêmes allant de 15 jours à 4 mois (tableau XI)

Tableau XI : Réaction paradoxale cas par cas

| Cas | Terrain d'immunodépression | Type de TBK | Type de réaction paradoxale | Délai d'apparition |
|----------|----------------------------|-----------------------|---|--------------------|
| 1er cas | VIH | Multifocale confirmée | Aggravation clinique et radiologique pulmonaire | 1 mois |
| 2ème cas | Non | Multifocale confirmée | Aggravation clinique et radiologique pulmonaire | 1 mois |
| 3ème cas | Non | Isolée probable | Sd HTIC | 4 mois |
| 4ème cas | Non | Multifocale probable | Miliaire neurologique | 2mois |
| 5ème cas | Non | Multifocale confirmée | HTIC | 15 jours |
| 6ème cas | Non | Isolée probable | HTIC | 1 mois |

2. Evolution

2.1 Guérison

Dans notre étude, la guérison de la TNM a été obtenue dans 81 % des cas.

2.1-1 Guérison sans séquelles

- Soixante-cinq patients sont guéris sans séquelles, soit 73% des cas, avec une durée moyenne de suivi de 11,2 mois et un intervalle compris entre 1 mois et 4 ans .

2.1-2 Guérison avec séquelles

- Guérison avec séquelles mineurs: chez trois patients (3,4%) : un cas d'hypoacousie , un cas de ptosis et un cas d'une monoparésie
- Guérison avec séquelles majeurs: chez quatre patients(4,5%) : une hydrocéphalie chez un patient, une épilepsie chez un autre patient, et une hémiparésie chez deux patients.(Figure 21)

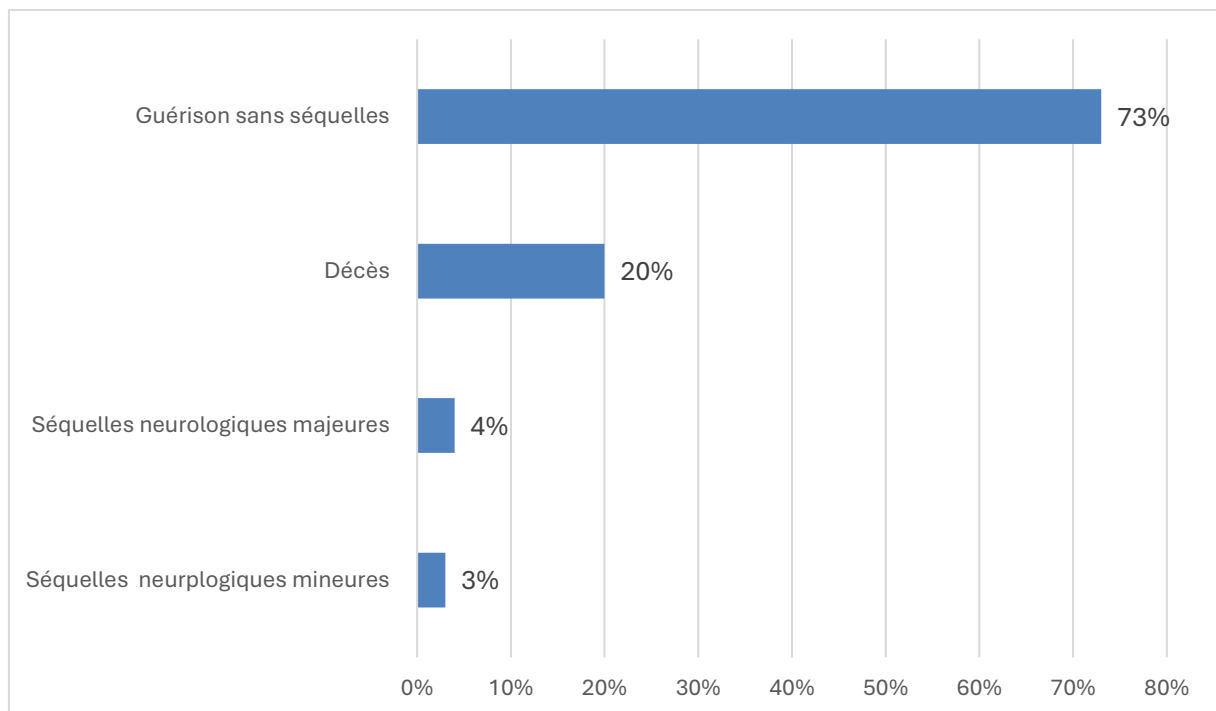


Figure 19 : l'évolution de nos patients après traitement

2.2 Décès :

Dix-huit patients sont décédés, soit 19% des cas, avec un délai moyen de décès de 17 jours (intervalle de 3 à 33 jours).

Parmi les patients décédés, 44% présentaient un terrain d'immunodépression (Quatre patients étaient infectés par le VIH, un était diabétique, deux étaient sous immunosuppresseurs et un présentait un néoplasie), et 83 % avaient une tuberculose multifocale. Les causes des décès sont détaillées.(figure 22).

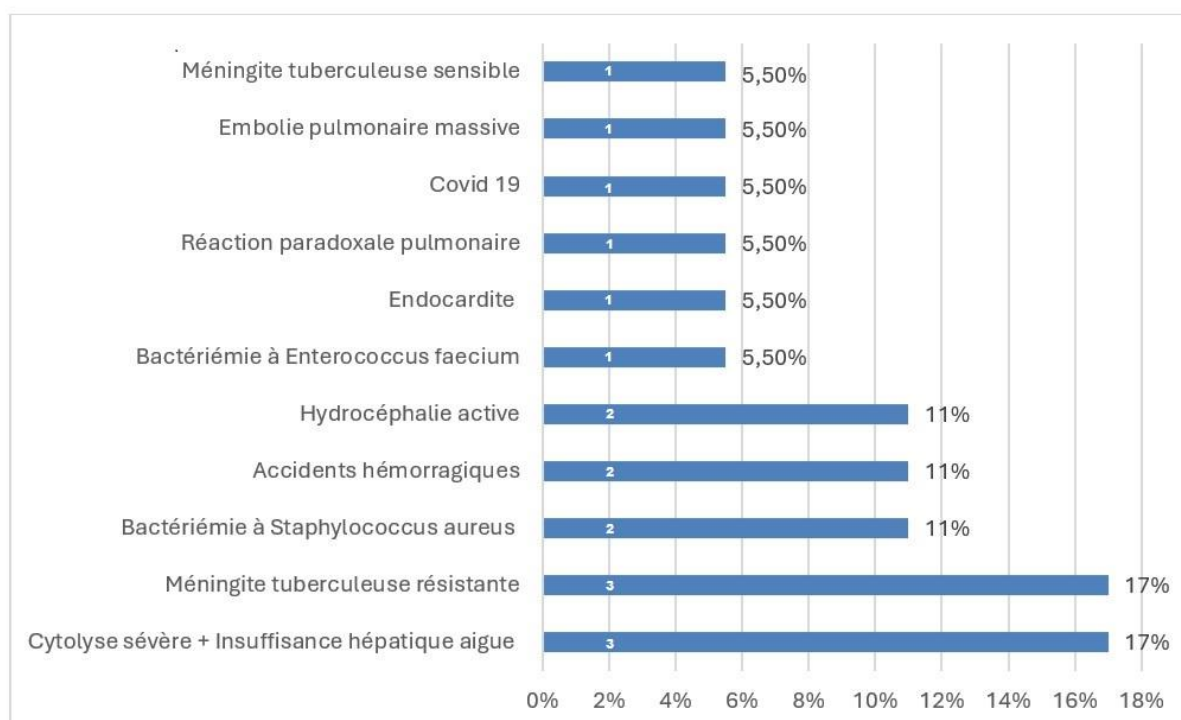


Figure 20: les causes de décès chez nos patients

IX. Tableau récapitulatif de notre série :

Tableau XII : tableau récapitulatif de notre série

| | Nombre des patients | Pourcentage |
|---|---------------------|-------------|
| Nombre de cas | 89 patients | |
| Répartition selon le sexe | | |
| Sexe ratio | 1,22 | |
| Femmes | 40 | 43% |
| Hommes | 49 | 57% |
| Age moyen | 46 ans | |
| L'origine géographique | | |
| Rurale | 31 | 35% |
| Urbaine | 58 | 65% |
| Le niveau socio-économique | | |
| Bas | 72 | 80% |
| Moyen | 14 | 15% |
| Haut | 3 | 5% |
| Le terrain de nos patients et antécédents | | |
| Vaccination BCG | 89 | 100% |
| VIH | 12 | 13% |
| Alcool | 2 | 2% |
| Grossesse | 1 | 1% |
| Néoplasie | 6 | 7% |
| Insuffisance rénale | 2 | 2% |
| Contage tuberculeux | 12 | 13% |
| ATCDs tuberculeux | 5 | 7% |
| Durée d'évolution moyenne | 45 jours | |
| Signes cliniques | | |
| Céphalées fébriles | 40 | 45% |
| Troubles de conscience | 19 | 21% |
| Déficit moteur | 10 | 11% |
| Signes d'imprégnation tuberculeuse | 72 | 81% |
| Syndrome méningé | 62 | 70% |
| Troubles de conscience | 44 | 49% |
| Paralysie des nerfs crâniens | 27 | 30% |
| Déficit moteur | 32 | 36% |
| Troubles de comportement | 18 | 20% |
| Signes respiratoires | 19 | 21% |
| Les infections concomitantes à la TNM | 17 | 19% |

Les méningoencéphalites tuberculeuses de l'adulte: service des maladies infectieuses chu Mohammed VI Marrakech

| | | |
|---|----|------|
| Infections fongiques et parasitaire | 13 | |
| Infections virales | 7 | |
| Infections bactériennes invasives | 4 | |
| Étude du LCR | | |
| Prédominance lymphocytaire | 73 | 82% |
| Prédominance PNN | 3 | 3.3% |
| Formule mixte | 2 | 2% |
| Cellularité normale | 12 | 13% |
| Hypo glycorachie | 71 | 80% |
| Hyperalbuminorachie >0.45g/l | 73 | 82% |
| Hyponatrémie mmol/L. | 53 | 60% |
| Hyperleucocytose clls/ul | 28 | 31% |
| Lymphopénie clls/ul | 61 | 69% |
| CRP élevée mg/l | 46 | 52% |
| Imagerie | | |
| TDM normal | 52 | 70% |
| Hydrocéphalie | 9 | 12% |
| L'hypodensité cortico sous-corticale | 4 | 6% |
| IRM normal | 6 | 25% |
| Prise de contraste méningée | 4 | 17% |
| Hyposignal de substance blanche | 4 | 17% |
| Radio thorax normal | 45 | 51% |
| Infiltrats, nodules | 16 | 18% |
| Miliaire | 12 | 14% |
| Classification de la Tuberculose neuroméningée | | |
| TNM Grade I | 19 | 21% |
| TNM Grade II | 56 | 63% |
| TNM Grade III | 14 | 16% |
| Tuberculose multifocale | 39 | 44% |
| TNM confirmée | 45 | 51% |
| TNM pharmacorésistance | 3 | 7% |
| Traitement | | |
| Protocole 2SRHZ/10RH | 1 | 1% |
| Protocole 2RHZE/7RH | 84 | 95% |
| Protocole 2RHZE/9RH | 2 | 2% |
| Corticothérapie | 89 | 100% |
| Les complications | | |

Les méningoencéphalites tuberculeuses de l'adulte: service des maladies infectieuses chu Mohammed VI Marrakech

| | | |
|--------------------------------------|-----------|------------|
| Complications neurologiques | 17 | 19% |
| Complications extraneurologiques | 4 | 5% |
| Toxicité médicamenteuse | 29 | 33% |
| Syndrome de restauration immunitaire | 6 | 7% |
| Guérison | 72 | 81% |
| Sans séquelles | 65 | 73% |
| Avec séquelles mineurs | 3 | 3% |
| Avec séquelles majeurs | 4 | 4% |
| Décès | 18 | 19% |



DISCUSSION



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

En 2024, le rapport mondial de l'OMS sur la tuberculose a estimé à 10,8 millions le nombre de nouveaux cas dans le monde, soit une incidence de 134/100 000 habitants, confirmant la progression continue de la maladie et marquant un record depuis le début de la surveillance mondiale en 1995. Au Maroc, une étude publiée à Marrakech en février 2024 a montré que la tuberculose pulmonaire représentait près de 50 % des cas, touchant majoritairement les 15-34 ans (43 %), avec un âge moyen de 37 ans et un léger excès masculin (H/F = 1,11). Concernant la tuberculose neuro-méningée, une étude marocaine d'avril 2024 a recensé 33 cas, dont 57,6 % d'hommes, avec un âge médian de 25 ans ; les formes extrapulmonaires dominaient (78,8 %), dont 45,5 % de localisations méningées confirmées. Cette forme, associée à une morbidité et une mortalité élevée, souligne la persistance de la tuberculose comme problème majeur de santé publique au Maroc, et met en évidence la nécessité de renforcer la sensibilisation, l'accessibilité diagnostique et la qualité des prises en charge thérapeutiques. (64)(6) (7)

La méningo-encéphalite tuberculeuse représente entre 5 et 15 % des cas de localisations extra pulmonaires et représente la forme la plus sévère de l'infection par *Mycobacterium tuberculosis*.(8) Deux à 5% des patients atteints d'une tuberculose ont une localisation cérébro-méningée associée, et la fréquence s'élève à 10% chez les patients séropositifs pour le VIH. (9)

L'étude menée par Dollo et al. a observé une prévalence de 10 % parmi les patients hospitalisés.(8)

2. Répartition des patients selon le sexe :

La répartition de la méningo-encéphalite tuberculeuse en fonction du sexe est diversement rapportée dans la littérature..(9)

La plupart des études ont montré un sex-ratio équilibré, avec une légère prédominance masculine dans certaines d'entre elles, ce qui correspond aux résultats de notre étude avec un sex-ratio de 1.22 . (tableau XIII)

Tableau XIII: répartition selon le sexe

| Étude | Intervalle d'étude | Sexe ratio |
|--------------------|--------------------|------------|
| Abdellah et al (9) | 2002-2016 | 0,9 |
| Dollo et al(8) | 2011-2014 | 1 |
| Jedat et al (10) | 2014-2015 | 1.29 |
| Thioub et al (11) | 2015-2020 | 3.23 |
| Lazrak et al (12) | 2009-2015 | 0.84 |
| Notre étude | 2007-2023 | 1.22 |

3. Répartition des patients selon l'âge :

Selon les données du ministère Marocain de la Santé concernant la tuberculose générale , toutes localisations confondues, l'âge moyen des patients atteints se situe entre 25 et 34 ans jusqu'à 2021.(7)

Tableau XIV : répartition selon l'âge de la tuberculose neuroméningée

| Étude | Tranche d'âge | Moyenne d'âge |
|--------------------|---------------|---------------|
| Dollo et al(8) | 15-35 ans | 32 ans |
| Abdellah et al (9) | 17 à 82 ans | 49,5 ans |
| Thioub et al (11) | 16-77 ans | 38 ans |
| Guenifi et al (13) | 16-86 ans | 41.7 ans |
| Lazrak et al (12) | 18-80 | 39 ans |
| Notre étude | 16 à 78 ans | 46 ans |

Dans notre étude , La tranche d'âge la plus touchée par la tuberculose neuroméningée était celle de 40-59 ans, avec un âge moyen de 46 ans ; ce qui rejoint l'étude de Abdellah et al. et de Guenifi et al . (9) (Tableau XIV)

4. Répartition des patients selon l'origine géographique et niveau socioéconomique

La tuberculose est considérée comme une "maladie de la pauvreté", le microbe se propageant préférentiellement dans les communautés défavorisées et chez les individus désocialisés vivant dans les zones urbaines, comme le rapporte la littérature.(14)

Dans notre série, une nette prédominance urbaine est observée, représentant 65 % des cas et rejoint la littérature ainsi que l'étude de Thioub et al. (11). Cela peut s'expliquer par plusieurs facteurs : les mauvaises conditions de vie en milieu urbain, un niveau socio-économique bas, la promiscuité, et des habitats humides.

La relation entre la pauvreté et la tuberculose apparait comme une évidence largement partagée dans la littérature médicale, cet élément est directement lié à la notion de précarité et de promiscuité. (25)

II. Terrain, antécédents et vaccination :

Le BCG demeure à ce jour le seul vaccin disponible contre la tuberculose. Toutefois, son efficacité reste limitée : il ne prévient ni l'infection initiale ni la transmission de *Mycobacterium tuberculosis* (15).

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) affaiblit le système immunitaire, augmentant ainsi la vulnérabilité à la tuberculose. Il perturbe notamment la fonction des macrophages alvéolaires, cellules clés dans la défense contre *M. tuberculosis*, facilitant ainsi la progression de l'infection.(16)

L'immunité cellulaire joue un rôle essentiel dans les réponses immunitaires à l'infection à Mtb. La malnutrition pourrait altérer la fonction des lymphocytes T, en particulier la production de cytokines T-helper-1 et les fonctions de l'effecteur antimycobactérien macrophage.(17)

Dans l'étude publiée par "The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease", les facteurs de risque de la tuberculose ont été identifiés comme suit (18):

- ✓ Âge : la tuberculose peut toucher tous les âges, mais certains groupes sont plus vulnérables : enfants <5 ans et adultes ≥65 ans présentent un risque plus élevé de formes graves.

Sexe : globalement, les hommes sont plus touchés que les femmes (environ 60 % des cas mondiaux sont masculins selon l'OMS)

- ✓ Le type de contact (familial, étroit, occasionnel)
- ✓ L'immunodépression (diabète, insuffisance rénale, cancer, alcoolisme, etc.)
- ✓ La contagiosité du cas-source (présence de BAAR)
- ✓ Les groupes à haut risque (prisons, maisons de repos, hôpitaux, travailleurs de santé)
- ✓ L'utilisation de drogues intraveineuses

Par ailleurs les femmes en post-partum précoce ont deux fois plus de risques de développer la tuberculose que les femmes non enceintes. La grossesse supprime la réponse immunitaire Th1, masquant les symptômes et favorisant la réactivation de la tuberculose. Après l'accouchement, la restauration de cette réponse immunitaire peut entraîner une exacerbation des symptômes..(19)

Notre étude rejoint celles de Lazrak et al.(12) ainsi que Dollo et al. (8) Sur plusieurs aspects. À l'instar de Lazrak et al. (12), nous rapportons une couverture vaccinale par le BCG de 100 %, soulignant son importance dans la prévention de formes graves de tuberculose. En ce qui concerne les facteurs de risque, notre étude présente des taux comparables à ceux rapportés par Dollo et al. (8), notamment pour le contage tuberculeux (13 % contre 17 %) et les antécédents personnels de tuberculose (10 % contre 13 %). Pour le VIH, notre taux de 13 % se situe dans l'intervalle rapporté par d'autres études (de 3 % à 41,82 %), confirmant son rôle majeur comme facteur de risque, malgré des variations liées aux contextes géographiques et démographiques. Ces convergences renforcent la cohérence de nos résultats et permettent de dégager des tendances épidémiologiques communes. (Tableau XV)

Tableau XV: le terrain et les ATCDS dans la littérature

| | Notre étude | Dollo et al (8) | Lazrak et al (12) | Thioub et al (11) |
|------------------------------|-------------|-----------------|-------------------|-------------------|
| Vaccination par le BCG | 100% | - | 100% | - |
| VIH | 13% | 27% | 3% | 41.82% |
| Diabète | 7% | - | 3% | - |
| Alcool | 2% | 13% | - | - |
| ANTÉCÉDENTS Tuberculose | 10% | 13% | 7% | 25.46% |
| Contage Tuberculeux | 13% | 17% | 10% | 14.55% |
| Néoplasie | 7% | - | - | - |
| Traitement immunosuppresseur | 4% | - | - | - |
| Grossesse | 1.12% | 6% | | = |

III. Présentation clinique :

1. Mode de début :

La tuberculose méningée débute généralement de façon progressive, avec une installation des symptômes sur plusieurs jours à semaines, bien que des formes aiguës ou subaiguës soient également rapportées

Dans notre étude, la méningoencéphalite tuberculeuse a débuté de manière progressive dans 88% des cas observés et ce qui rejoint l'étude de Dollo et al. (8) par contre une prédominance de l'installation subaiguë a été rapporté dans l'étude de Abdellah et al. (9) (tableau XVI)

Tableau XVI :mode de début dans la littérature

| Série | Notre série | Dollo et al (8) | Abdellah et al (9) |
|-----------------------------|-------------|-----------------|--------------------|
| Début progressif | 92% | 83% | 28.6% |
| Début rapidement progressif | 8% | - | 71.4% |

Dans notre série, la **durée d'évolution moyenne** des cas était de **45 jours**, ce qui est plus long que celle rapportée par Dollo et al.(8) ($29,5 \pm 30$ jours) et Abdellah et al. (9) à (25 jours).

Dans l'étude de Thioub et al.(11), 60 % des patients présentaient une durée d'évolution supérieure à un mois. Ces données soulignent une variabilité notable de l'évolution clinique selon les séries étudiées.

2. Durée d'évolution avant l'hospitalisation :

Dans notre étude, Le délai de consultation dépassait les 22 jours dans 64 %, ces délais prolongés de consultation sont comparables à ceux rapportés par plusieurs auteurs. (8,9,11)

Ce retard diagnostique peut résulter de divers facteurs, tels que la diversité des présentations cliniques de la maladie, la fréquence des formes frustes, un accès limité à l'information médicale, ainsi que des difficultés d'accès aux services de santé locaux dans notre contexte

3. Les signes cliniques :

La méningite tuberculeuse se développe en trois phases : un prodrome de malaise, fièvre et maux de tête, suivi d'une phase méningitique avec signes de méningisme, confusion et paralysie des nerfs crâniens. En 2-3 semaines, la maladie peut évoluer vers une phase paralytique, avec délire, coma, convulsions et déficits neurologiques

| Symptom/sign(s) | Frequency reported (%) |
|------------------------|------------------------|
| Fever | 20–70 |
| Headache | 25–70 |
| Meningeal irritation | 35–90 |
| Lethargy/drowsiness | 25–30 |
| Vomiting | 30–70 |
| Confusion/delirium | 30–65 |
| Focal neurologic signs | 25–40 |
| CN palsy | 20–35 |
| Hemiparesis | 5–30 |

Figure 21 : Symptômes et signes de présentation de la méningite tuberculeuse dans la littérature (24)

Notre étude montre des résultats comparables ou distincts par rapport aux autres travaux concernant les signes cliniques de la méningite tuberculeuse. Comme, les signes d'imprégnation tuberculeuse sont plus fréquents dans notre étude (81 %) que dans celles de Dollo et al. (8) (50 %) et Benouarats et al. (25) (63 %). Pour la fièvre >38°C, notre taux de 62 % est inférieur à celui de Dollo et al. (9) (85 %) et Guenifi et al. (13) (85,9 %). Le syndrome méningé est fréquent dans toutes les études (70 % dans notre étude, 73 % chez Dollo et al. (8) 59 % chez Benouarats et al.(25). Les troubles de la conscience (49 %) sont plus élevés que dans Guenifi et al. (13) (11,3 %) mais proches de Dollo et al. (8) (53 %). Enfin, les paralysies des nerfs crâniens (30 %) et les déficits moteurs (36 %) sont plus fréquents dans notre étude que chez Dollo et al. (8) (21 % et 17 % respectivement). (Tableau XVII)

Tableau XVII les signes cliniques dans la littérature

| | Notre étude | Dollo et al (8) | Abdellah et al (9) | Guenifi et al (13) | Benouarats et al (25) |
|------------------------------------|-------------|-----------------|--------------------|--------------------|------------------------------|
| Signes d'imprégnation tuberculeuse | 81% | 50% | - | 59.2% | 63% |
| Fièvre >38 | 62% | 85% | - | 85.9% | - |
| Céphalée | 45% | 75% | 61.9% | - | - |
| Syndrome méningé | 70% | 73% | 61.9% | - | 59% |
| Troubles de la conscience | 49% | 53% | 17.04% | 11.3% | Obnubilation 46% coma 11% |
| Paralysie des nerfs crâniens | 30% | 21% | - | 49.3% | 31% |
| Déficit moteur | 36% | 17% | 33.33% | - | - |
| Troubles visuels | 10% | 10% | 23.8% | - | - |
| Convulsion | 8% | - | 17.04% | - | 21% |
| Confusion/Hallucinations | 7% | - | 47.61% | - | - |
| Trouble de comportement /Agitation | 20% | - | - | 2.9% | 32% |
| HTIC | 6% | - | 9.52% | - | - |

Le fond œil avait montré , dans notre étude , un cas d'œdème papillaire, ce qui n'est pas loin de l'étude de Dollo et al.(8) qui a montré cinq cas d'œdème papillaire

4. Les infections concomitantes à la tuberculose

Dans notre série, 17 patients (19 %) présentaient une infection concomitante à la tuberculose neuro-méningée (TNM). Ce taux atteignait 100 % chez les patients co-infectés par le VIH, contre 6 % chez les patients VIH-négatifs, suggérant un lien étroit entre immunodépression et survenue de co-infections.

Nos résultats sont cohérents avec les données de la littérature. Plusieurs études, dont celles de Thwaites et al. (2013)(26) et Marais et al. (2010),(27) rapportent une fréquence globale de co-infections allant de 15 à 40 % chez les patients atteints de TNM. Ces co-infections sont principalement **fongiques (20-50 %)**, notamment à *Cryptococcus neoformans*,

suivies des infections **virales** (10–25 %) telles que HSV ou CMV, et des infections **bactériennes invasives** (5–15 %).(28)

Ces agents opportunistes sont favorisés par l'immunosuppression associée au VIH, mais aussi par la tuberculose elle-même, qui peut entraîner une altération de l'immunité cellulaire (lymphopénie, anergie).

IV. Données biologiques :

1. Analyse du liquide céphalo-rachidien

La clé du diagnostic réside, dans la plupart des cas, dans l'interprétation correcte des caractéristiques cellulaires et des paramètres biochimiques du liquide céphalo-rachidien (la formule du LCR), combinée à la détection de mycobactéries dans le LCR par frottis coloré ou culture. (24)

1.1 Macroscopie

Le liquide est clair ou à une apparence de "verre dépoli", et un fin caillot en forme de toile se forme souvent au sommet. Typiquement, la formule du LCR montre une prédominance lymphocytaire accompagnée de concentrations élevées de protéines et faibles de glucose. (24,29)

1.2 Cytologie

Le nombre total de cellules se situe entre 100 et 500/mm³ dans la majorité, moins de 100 cellules/mm³ dans 15 %, et entre 500 et 1 500 cellules/mm³ dans 20 % des cas. Au début de la maladie, la réaction cellulaire peut être atypique, avec peu de cellules, une prédominance mixte ou une prédominance polymorphonucléaire transitoire, qui, lors d'examen ultérieurs, évolue dans le sens de la réponse lymphocytaire attendue.(24)

Cependant, il existe des exceptions, notamment chez les personnes vivant avec le VIH , où le nombre de globules blancs dans le liquide céphalorachidien peut être normal ou légèrement élevé .De plus, le tableau de cellules peut montrer une prédominance neutrophile, surtout au début de la maladie, ce qui est associé au syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire.(30–32)

1.3 Protéinorachie :

Elle est supérieure à 1 g/l, sauf exception, ce qui, parmi les méningites à liquide clair, est un premier élément de différenciation des méningites virales.(12,33)

Une concentration de protéines extrêmement élevée, comprise entre 2 et 6 g/dl, indique un bloc sous-arachnoïdien et est de mauvais pronostic.(24)

1.4 Glycorachie :

La concentration de glucose dans le LCR est anormalement basse, inférieure à 45 mg/dl, dans 80% des cas ; étant donné que le patient présentera habituellement une méningite subaiguë ou chronique, cette caractéristique constitue une forte preuve d'une infection granulomateuse du SNC(24), justifiant le dosage de la glycémie avant toute ponction lombaire, de façon à ce qu'une hyperglycémie ne masque pas une hypo glycorachie débutante.(33)

1.5 La culture :

La détection de *M. tuberculosis* par frottis coloré et culture permet un diagnostic spécifique, les cultures étant positives dans environ 75% des cas après 3 à 6 semaines. Le frottis coloré du LCR reste la méthode la plus rapide pour un diagnostic précoce. La sensibilité de ces tests dépend de la qualité de l'échantillon et du travail du laboratoire, et il est utile de soumettre plusieurs échantillons de LCR.(24)

Dans la série clinique rapportée par Kennedy et Fallon, les taux de détection par frottis et culture étaient de 37% (frottis) et 56% (culture) sur la base du premier échantillon de LCR soumis, mais augmentaient respectivement à 87% et 83% lorsque deux échantillons supplémentaires étaient examinés. (24,34)

. Dans une autre étude portant sur 132 patients adultes, spécialement conçue pour évaluer l'efficacité d'une technique microbiologique rigoureuse, un frottis positif a été obtenu dans 58 % des cas et le rendement des cultures était de 71 %. La sensibilité combinée du frottis et de la culture atteignait 82 %.(24,35)

Et donc le frottis du LCR est une méthode rapide mais moins sensible que la culture pour détecter les bacilles tuberculeux, jouant un rôle complémentaire dans le diagnostic de cette forme grave de tuberculose , alors que la culture est une étape cruciale dans le diagnostic de

la méningoencéphalite tuberculeuse, bien que cela puisse nécessiter du temps et plusieurs prélèvements pour obtenir un résultat positif.

✓ **Comparaison de notre étude avec la littérature :**

Dans notre étude, l'aspect du LCR était clair chez 59% des patients, avec une moyenne de 262,3 globules blancs (GB) par mm³. Une prédominance nette de lymphocytes a été observée chez 82% des patients. La moyenne de la glycorachie était de 0,38 g/L, et un taux d'albumine supérieur à 0,45 g/L a été observé chez 82% des patients. Ces résultats sont pathognomoniques d'un LCR tuberculeux et corroborent les données de la littérature, notamment celles de Dollo et al. (8) ; Thioub et al. (11) , Benouarets et al. (25) et Abdellah et al.(9)

2. Ionogramme :

2.1 L'hyponatrémie

L'hyponatrémie est fréquente dans la méningite tuberculeuse et peut entraîner des troubles de la conscience, des convulsions, des signes pyramidaux ou un déficit hémiplégique. Deux mécanismes expliquent l'hyponatrémie : l'anti-diurèse, nécessitant une restriction hydrique, et la perte d'eau et de sel due à une hypersécrétion de peptide natriurétique atrial (ANP)...

L'hyponatrémie, la complication systémique la plus fréquente, a été observée dans **notre série** chez 56 patients (60%) ce qui rejoint l'étude de Misra et al. (36) dont L'hyponatrémie est survenue chez 44,7 % des patients atteints de méningite tuberculeuse.

2.2 Autres :

Les autres examens biologiques, tels que la NFS, la VS et la CRP, peuvent révéler un syndrome infectieux caractérisé par une hyperleucocytose, une accélération de la VS et une élévation de la CRP. Bien que ces examens ne soient pas spécifiques à la méningo-encéphalite tuberculeuse, ils peuvent être utiles pour le suivi de l'évolution de la maladie.(37)

3. Techniques de diagnostic moléculaire

La méningite tuberculeuse (TBM) est une forme grave de tuberculose avec un taux de mortalité élevé, nécessitant un diagnostic et un traitement précoce. Les défis diagnostiques persistent en raison de la faible sensibilité des méthodes conventionnelles. Le test GeneXpert MTB/RIF s'est imposé comme un outil rapide et sensible pour détecter le complexe *Mycobacterium tuberculosis* dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), avec une sensibilité dépassant 80 %. Ce test identifie également les résistances aux médicaments, cruciales pour la prise en charge de la TBM. (38,39)

Plus récemment, le diagnostic méningo-encéphalite tuberculeuse a bénéficié de l'apport des techniques d'amplification génique. En effet, l'application de la réaction polymérase en chaîne (PCR) a permis le diagnostic chez des patients où les recherches microbiologiques dans le LCR sont restées négatives. Elle possède une sensibilité de 60 à 65 % et une spécificité pouvant aller à 100 %. (8)

La technique d'amplification des acides nucléiques (TAAN), comme la PCR, permet de détecter rapidement l'ADN de *M. tuberculosis* dans le LCR pour la tuberculose méningée. Bien que les tests PCR présentent des taux de faux positifs de 3 à 20 %, le test GeneXpert MTB/RIF, recommandé par l'OMS, offre une détection rapide (moins de 2 heures) avec une sensibilité de 80,5 % et une spécificité de 97,8 %, en faisant un outil essentiel pour un diagnostic précoce et fiable. (31,43-45)

Dans notre Le test GeneXpert MTB/RIF a été réalisé chez 67 patients (75%), il a identifié un agent pathogène chez 32 patients soit une rentabilité diagnostique de 48% avec détection d' un cas de résistance à la rifampicine ; comparant à la littérature ; une étude portant sur 379 patients suspects de TBM, GeneXpert MTB/RIF a montré une sensibilité de 59,3 % et une spécificité de 99,5 % (40). mais reste nettement supérieur aux résultats de l'étude de S. Chtourou et al. (41)

Une autre étude a rapporté des résultats positifs dans 25,94 % des échantillons pulmonaires et des pourcentages variables pour les échantillons extrapulmonaires (39) il

permet également une détection précoce de la résistance à la rifampicine, avec des taux de résistance de 3,7 % et 0,91 % dans ces deux études (39,40).

4. Test LF-lam :

Dans notre étude, le test urinaire LF-LAM a été réalisé chez trois patients vivant avec le VIH, permettant le diagnostic de tuberculose chez deux d'entre eux. Bien que l'effectif soit réduit, ces résultats illustrent la valeur ajoutée de ce test chez les PVVIH. La littérature rapporte une sensibilité accrue du LF-LAM chez les patients immunodéprimés, en particulier ceux ayant un taux de CD4 inférieur à 100 cellules/mm³. Selon l'OMS, ce test présente une sensibilité allant de 42 à 56 % pour toutes formes de tuberculose chez les PVVIH avec un taux de CD4 inférieur à 200/mm³, et jusqu'à 66-70 % lorsque les CD4 sont inférieurs à 50/mm³, avec une spécificité supérieure à 90 %. Son intérêt est donc reconnu dans le diagnostic rapide, notamment lorsque les examens conventionnels sont négatifs ou peu accessibles (42).

V. Imagerie :

1. TDM cérébrale :

La tuberculose du système nerveux central (SNC) se distingue par son polymorphisme radiologique. L'imagerie joue un rôle crucial dans le diagnostic de la tuberculose, car elle permet de détecter des lésions et des complications souvent asymptomatiques (12,43,44)

Notre étude montre un taux d'imagerie normale plus élevé (70 %) que Dollo et al. (8) (43 %), avec moins d'anomalies comme l'hydrocéphalie (12 % contre 24 %) et la prise de contraste méningée (1 % contre 10 %) .(tableau XVIII)

Tableau XVIII: résultat de la TDM cérébral dans la littérature

| | Notre étude | Dollo et al (8) | Thioub et al (11) |
|-----------------------------|-------------|-----------------|-------------------|
| Normal | 70% | 43% | - |
| Anormal | 30% | 57% | 72.09% |
| Hydrocéphalie | 12% | 24% | 16.27% |
| Prise de contraste méningée | 1% | 10% | 11.62% |
| Œdème cérébral | - | 4% | - |
| Ischémie | - | 2% | - |

2. IRM cérébrale :

L'IRM est supérieure à la TDM et est la modalité préférée pour définir les lésions du tronc cérébral, du mésencéphale et des ganglions de la base chez les patients de tous les âges.(24,45)

3. Radio thorax :

La fréquence de l'association entre une atteinte pulmonaire et une atteinte neuroméningée dans la tuberculose justifie l'indication systématique d'une radiographie thoracique devant une suspicion de tuberculose neuroméningée (TNM). Cette association est fréquente, car la dissémination de *Mycobacterium tuberculosis* vers le système nerveux central provient souvent d'un foyer pulmonaire. La radiographie thoracique permet de détecter des lésions pulmonaires évocatrices de tuberculose, soutenant ainsi le diagnostic de TNM et orientant la prise en charge. (46,47)

VI. Classification de la méningo-encéphalite tuberculeuse:

1. Confirmation de la tuberculose :

Notre taux de confirmation de la tuberculose neuroméningée (TNM) peut être inférieur à celui d'autres études en raison de plusieurs facteurs. Tout d'abord, la non-disponibilité systématique du GeneXpert MTB/RIF et de la culture pour tous les cas limite notre capacité à détecter *Mycobacterium tuberculosis* de manière fiable, en particulier chez les patients présentant des charges bactériennes faibles ou des formes paucibacillaires. De plus, l'absence d'investigations approfondies pour d'autres étiologies infectieuses, telles que la syphilis, la

brucellose ou la borréliose, peut conduire à des diagnostics incomplets ou erronés. Ces infections partagent des symptômes similaires avec la TNM et nécessitent des tests spécifiques pour être exclues. Enfin, des contraintes techniques ou logistiques, comme l'accès limité à des outils diagnostiques avancés ou à des laboratoires spécialisés, peuvent également contribuer à un taux de confirmation plus bas dans notre étude par rapport à d'autres travaux. (48)

Une méta-analyse faite par Seid et al. a montré qu'environ un tiers des patients atteints de méningite tuberculeuse (TBM) avaient une confirmation microbiologique de la maladie dans le liquide céphalorachidien (LCR) par culture de la tuberculose et microscopie des bacilles acido-alcool-résistants (AFB).(49)

2. Profil de sensibilité aux antibacillaires :

Dans notre série, trois cas de pharmacorésistance ont été identifiés, soit 7 % des patients avec confirmation bactériologique . Ce taux est relativement élevé compte tenu du fait que 9 % des cas de tuberculose neuro-méningée étaient des rechutes, chez qui la probabilité de résistance est connue pour être plus importante. En comparaison, le Programme National de Lutte Antituberculeuse (PNLAT) au Maroc estime la prévalence de la tuberculose multirésistante à 1,1 % chez les nouveaux cas et à 12 % chez les cas de rechute. À l'échelle internationale, l'OMS rapporte des taux de résistance de 3,6 % chez les nouveaux cas et de 18 à 20 % chez les patients déjà traités. Nos résultats soulignent ainsi l'intérêt crucial de la culture avec antibiogramme dans les formes neuro-méningées, non seulement pour confirmer le diagnostic, mais aussi pour adapter précocement le traitement, notamment en cas de résistance.

3. Localisation :

Dans notre étude, 56% des cas étaient isolés, et 44% avec une localisation extra-neurologique avec une prédominance de localisation pulmonaire parmi les sites extra-neurologiques (40%). Ces résultats concordent avec ceux de Thioub et al. qui ont rapporté une localisation isolée dans 61,18% des cas et une atteinte pulmonaire dans 32,7%.(11)

L'étude menée par Sahoo et al. montre que les poumons ou les ganglions lymphatiques étaient les structures les plus fréquemment affectées chez les patients atteints de tuberculose.(48) ce qui n'est pas loin de notre étude montrant que la localisation pulmonaire était la plus fréquente, observée suivie des localisations digestive et ganglionnaire .

4. Stadification :

La gravité de la méningite tuberculeuse peut être classée selon un système élaboré par le Medical Research Council britannique. Les patients de stade I sont totalement conscients, rationnels, et ne présentent pas de signes neurologiques. Les patients de stade II sont confus ou présentent des signes neurologiques tels que la paralysie des nerfs crâniens ou l'hémiplégie. Les patients de stade III sont comateux ou stuporeux avec des signes neurologiques plus sévères.(50)

Dans notre étude ; 21% étaient au stade 1, 63% au stade 2, et enfin, 16% étaient au stade 3 ; ce qui rejoint l'étude de Sher et al. (51) qui montre que la majorité des patients étaient au stade II de la maladie au moment de leur admission.

VII. Éléments thérapeutiques :

1. Délai d'instauration du traitement :

Le traitement de la tuberculose neuroméningée est urgent en raison de sa morbi-mortalité élevée. (52)

Cependant, l'importance pronostique de la mise en route rapide du traitement interdit d'attendre la confirmation microbiologique de tuberculose. (53)

Dans notre étude, le délai d'initiation du traitement était en moyenne de 1,5 jour, avec une plage allant de 0 jour à 21 jours et ce qui rejoint l'étude de Abdellah et al. (9)

2. Protocole anti bacillaire entrepris :

Au Maroc les régimes de traitement de la méningo-encéphalite tuberculeuse sont standardisés et sont conformes aux recommandations internationales notamment celles de l'OMS et de l'union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires.(8,54)

Les quatre antituberculeux majeurs actuellement utilisés sont l'isoniazide (INH), la rifampicine (RMP), le pyrazinamide (PZA) et l'éthambutol (EMB). (50,53)

La stratégie thérapeutique dans notre étude reflète celle décrite dans la littérature (55,56) : une quadrithérapie d'induction de 2 mois suivie d'une bithérapie de consolidation (2RHZE/7RH).

3. corticothérapie :

L'ensemble des sociétés savantes françaises et américaines préconise l'utilisation de la corticothérapie en complément du traitement antituberculeux.(57,58) pour réduire l'inflammation, améliorer les symptômes cliniques, prévenir les séquelles neurologiques, diminuer la mortalité et gérer les complications de la tuberculose méningée..(53)

Dans notre étude tous les patients ont bénéficié d'une corticothérapie ce qui rejoint plusieurs études . (8,9)

4. Traitement chirurgical :

Les indications pour la chirurgie incluent l'hydrocéphalie persistante, pour laquelle une dérivation ventriculopéritonéale est placée afin d'atténuer l'augmentation de la pression intracrânienne; cette intervention a été associée à une amélioration des résultats cliniques ..(59,60)

Deux % des cas (2cas) ont bénéficié d'une dérivation externe pour le drainage de leur hydrocéphalie se sont des cas où elle était active ce qui rejoint l'étude de abdellah et al. qui montre que 9.5% des cas (2cas /21 cas) ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical, il s'agissait d'une dérivation ventriculo-péritonéale d'une hydrocéphalie et d'un drainage chirurgical d'un abcès cérébral. (9)

VIII. Complications

1. Complications neurologiques

Le résultat clinique de la TBM traitée est influencé par l'âge, la durée de la maladie et l'étendue de l'arachnoïdite et de la vascularite. Le stade clinique au moment où le traitement est initié affecte également grandement la mortalité et l'incidence des séquelles neurologiques ultérieures.(24)

Dans notre étude, Les complications neurologiques incluent des séquelles mineures (3%) et majeures (4%) comme l'hydrocéphalie et l'épilepsie. La toxicité médicamenteuse touche 41,5% des patients, avec des effets hépatiques (27%), hématologiques (19%), digestifs (11%) et visuels (2%). Enfin, 6 patients ont présenté une réaction paradoxale, principalement chez les VIH positifs, entre 25 jours et 4 mois après le traitement.

Ces données rejoignent la littérature ; qui montrent que Malgré le traitement , la TNM reste associée à des séquelles neurologiques fréquentes (28,6–50%) (9,61). Les complications courantes incluent l'hyponatrémie, l'hydrocéphalie, les accidents vasculaires cérébraux et l'épilepsie. Et enfin l'hépatotoxicité liée au traitement antituberculeux est la complication iatrogène la plus fréquente. (61)

2. Toxicité médicamenteuse :

Dans notre étude, la toxicité des antituberculeux a concerné environ un tiers des patients, principalement sous forme d'atteintes hépatiques, digestives, hématologiques et ophtalmologiques. Ces résultats sont globalement cohérents avec les données de la littérature, où les effets indésirables sont rapportés dans 20 à 40 % des cas. La toxicité hépatique reste la plus fréquente et potentiellement la plus grave, justifiant une surveillance étroite. Les complications hématologiques et ophtalmiques, bien que moins fréquentes, peuvent nécessiter une modification ou un arrêt du traitement. Ainsi, nos données confirment l'importance d'un suivi biologique et clinique rigoureux pour minimiser les risques liés aux antituberculeux dans le traitement de la tuberculose neuro-méningée.(62)

3. Réaction paradoxale

La réaction paradoxale est une complication relativement fréquente de la méningite tuberculeuse, survenant généralement après quelques semaines de traitement. Les manifestations cliniques et radiologiques peuvent inclure l'aggravation de symptômes neurologiques, l'apparition de nouveaux tuberculomes, l'apparition ou l'aggravation de lésions extraneurologiques. Le pronostic reste généralement favorable, bien que la surveillance clinique et radiologique soit essentielle

Dans notre étude la réaction paradoxale a été rapportée chez 7% des patients alors qu'elle était de 24,3% dans l'étude de Thomas et al. (62).

IX. Décès

le taux de la mortalité dans la littérature variant de 16% à 55%.(3)

Et donc La mortalité varie en fonction de plusieurs facteurs, notamment le stade de la maladie au moment du diagnostic, la rapidité et l'adéquation du traitement, ainsi que la présence de comorbidités telles que l'infection par le VIH.

Le taux de décès dans notre étude était de 19% ; Les décès chez ces patients sont en grande partie dus au retard diagnostique, qui a permis à la tuberculose de se propager. Le terrain

d'immunodépression, notamment lié au VIH (56 % des cas), a également affaibli leur capacité à lutter contre l'infection. Enfin, la fréquence des stades 2 et 3 de la maladie, plus graves et difficiles à traiter, a aggravé la situation, augmentant le risque de mortalité.

Ce qui rejoint l'étude de Benouarets et al. (29) (Tableau XIX)

Tableau XIX : pourcentage de décès dans la littérature

| Étude | Pourcentage de décès |
|-----------------------|-----------------------------|
| Notre étude | 19% |
| Abdellah et (9) | 9.52% |
| Dollo et al (8) | 31% |
| Benouarets et al (25) | 16% |



CONCLUSION



La méningo-encéphalite tuberculeuse est une forme grave d'infection tuberculeuse affectant le système nerveux central. Malgré les progrès significatifs en matière de diagnostic et de traitement, cette maladie reste associée à une morbidité et une mortalité élevée, en particulier lorsqu'elle est diagnostiquée tardivement. Les manifestations cliniques peuvent être variées et non spécifiques, rendant le diagnostic précoce difficile mais crucial pour améliorer les chances de survie et réduire les séquelles neurologiques.

Le diagnostic repose sur une combinaison de données cliniques, d'analyses du liquide céphalo-rachidien (LCR) et de techniques d'imagerie avancées. Les traitements actuels comprennent l'administration d'antituberculeux et souvent de corticostéroïdes, dont l'efficacité peut varier en fonction de la phase de la maladie et de la réponse individuelle du patient.

L'amélioration des résultats passe par une sensibilisation accrue des cliniciens aux signes et symptômes de la méningo-encéphalite tuberculeuse, une utilisation judicieuse des ressources diagnostiques disponibles et une gestion thérapeutique rapide et adaptée. Les recherches futures devront se concentrer sur le développement de stratégies de dépistage plus précises et de traitements plus efficaces pour cette maladie complexe et potentiellement dévastatrice.

En somme, la lutte contre la méningo-encéphalite tuberculeuse nécessite une approche multidisciplinaire et concertée, intégrant prévention, diagnostic précoce et traitements optimisés, afin de réduire l'impact de cette maladie sur les patients et les systèmes de santé à travers le monde.



RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

La méningo-encéphalite tuberculeuse (TNM), représentant 5 à 15 % des cas de tuberculose extra-pulmonaire, constitue la forme la plus sévère de l'infection par *Mycobacterium tuberculosis*. Malgré un traitement anti-bacillaire approprié, elle est associée à un taux élevé de mortalité et de séquelles neurologiques, touchant plus de la moitié des patients dans certaines séries.

Notre étude rétrospective descriptive, menée sur 17 ans (2007–2023) au service des maladies infectieuses du CHU Mohamed VI, a inclus 89 patients hospitalisés pour TNM. L'âge moyen était de 46 ans, avec un ratio homme-femme de 1,22. La majorité provenait de milieu urbain (65 %) et de niveau socio-économique bas (80 %). Parmi les antécédents, 13 % avaient un contact tuberculeux connu et 7 % des antécédents tuberculeux confirmés. Le BCG était présent chez 100 % des patients et 13 % étaient infectés par le VIH.

La durée moyenne d'évolution avant hospitalisation était de 45 jours. Les signes cliniques principaux étaient les céphalées fébriles (45 %), les signes de syndrome méningé (70 %), les troubles de conscience (49 %), et les déficits moteurs (36 %). La paralysie des nerfs crâniens a été observée chez 30 % des patients, tandis que 20 % présentaient des troubles de comportement. Des signes respiratoires ont été notés chez 21 % et des infections concomitantes chez 19 %.

L'analyse du liquide céphalorachidien a montré une prédominance lymphocytaire chez 82 % des patients, une hypo-glycorachie dans 80 % et une hyperalbuminorachie (>0,45 g/L) chez 82 %. L'hyponatrémie était présente chez 60 % et l'élévation de la CRP chez 52 %.

Concernant l'imagerie, la TDM cérébrale était normale dans 70 % des cas, avec hydrocéphalie dans 12 % et hypodensité cortico-sous-corticale dans 6 %. L'IRM, réalisée chez 25 % des patients, montrait des anomalies méningées et un hyposignal de substance blanche dans 17 % des cas. La radio thoracique était normale dans 51 % des cas, tandis que 18 % présentaient des infiltrats et 14 % une forme miliaire.

Pour la classification clinique, 21 % des patients étaient au grade I, 63 % au grade II et 16 % au grade III. La TNM a été confirmée dans 51 % des cas, avec une pharmacorésistance observée dans 7 %. La tuberculose multifocale était présente chez 44 % des patients.

Le traitement suivi était principalement le protocole 2RHZE/7RH (95 % des cas), avec corticothérapie dans 100 % des cas. Les complications neurologiques ont été observées chez 19 %, les complications extraneurologiques chez 5 % et la toxicité médicamenteuse chez 33 %.

Le taux de guérison globale était de 81 %, dont 73 % sans séquelles, 3 % avec séquelles mineures et 4 % avec séquelles majeures (hydrocéphalie, épilepsie, déficit moteur). La mortalité était de 19 %.

Ces résultats soulignent la gravité de la TNM et l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire, intégrant diagnostic précoce, traitement antituberculeux adapté et suivi clinique rigoureux pour réduire le risque de séquelles et de décès.

Abstract

Tuberculous Meningoencephalitis (TME), representing 5 to 15% of extrapulmonary tuberculosis cases, is the most severe form of Mycobacterium tuberculosis infection. Despite appropriate anti-tuberculosis treatment, it is associated with a high rate of mortality and neurological sequelae, affecting more than half of patients in some series.

Our retrospective descriptive study, conducted over 17 years (2007–2023) in the infectious diseases department of CHU Mohamed VI, included 89 hospitalized patients with TME. The mean age was 46 years, with a male-to-female ratio of 1.22. The majority were from urban areas (65%) and low socio-economic status (80%). Among the medical history, 13% had known tuberculosis contact, and 7% had confirmed prior tuberculosis. BCG vaccination was present in 100% of patients, and 13% were HIV-positive.

The average duration of symptoms before hospitalization was 45 days. The main clinical signs were febrile headaches (45%), meningeal syndrome (70%), altered consciousness (49%), and motor deficits (36%). Cranial nerve palsy was observed in 30% of patients, and 20% presented behavioral disorders. Respiratory signs were noted in 21%, and concomitant infections in 19%.

Cerebrospinal fluid (CSF) analysis showed a lymphocytic predominance in 82% of patients, hypoglycorrhachia in 80%, and hyperalbuminorachia (>0.45 g/L) in 82%. Hyponatremia was present in 60%, and elevated CRP in 52%.

Regarding imaging, CT scans were normal in 70% of cases, with hydrocephalus in 12% and cortico-subcortical hypodensity in 6%. MRI, performed in 25% of patients, revealed meningeal abnormalities and white matter hyposignal in 17% of cases. Chest X-rays were normal in 51%, while 18% showed infiltrates and 14% had miliary tuberculosis.

For clinical grading, 21% of patients were grade I, 63% grade II, and 16% grade III. TME was confirmed in 51% of cases, with drug resistance observed in 7%. Multifocal tuberculosis was present in 44% of patients.

The treatment protocol mainly used was 2RHZE/7RH (95% of cases), with corticosteroids administered in 100% of patients. Neurological complications occurred in 19%, extra-neurological complications in 5%, and drug toxicity in 33%.

The overall cure rate was 81%, including 73% without sequelae, 3% with minor sequelae, and 4% with major sequelae (hydrocephalus, epilepsy, motor deficits). Mortality was 19%.

These results highlight the severity of TME and the importance of a multidisciplinary approach, integrating early diagnosis, tailored anti-tuberculosis treatment, and close clinical monitoring to reduce the risk of sequelae and death.

ملخص

التهاب السحايا والدماع السلبي (TME) ، والذي يمثل 5 إلى 15٪ من حالات السل خارج الرئة، يُعدّ الشكل الأكثر خطورة لعدوى *Mycobacterium tuberculosis* على الرغم من العلاج المضاد للسل المناسب، يرتبط بمعدل مرتفع للوفاة وبالمضاعفات العصبية، التي تؤثر على أكثر من نصف المرضى في بعض الدراسات.

أجريت دراستنا الوصفية الرجعية على مدى 17 سنة (2007–2023) في قسم الأمراض المعدية بمستشفى CHU محمد السادس، وشملت **89 مريضاً** تم استقبالهم بسبب التهاب السحايا والدماع السلبي. كان متوسط العمر **46 عاماً**، مع نسبة ذكور إلى إناث 1.22. وكانت الأغلبية من المناطق الحضرية (65٪) ومن المستوى الاجتماعي والاقتصادي المنخفض (80٪). من حيث التاريخ الطبي، كان لدى 13٪ اتصال معروف بالسل، و7٪ لديهم تاريخ سل مؤكد. كان **تطعيم BCG** موجوداً لدى 100٪ من المرضى، وكان 13٪ مصابين بفيروس نقص المناعة البشرية.

كانت **مدة الأعراض قبل الاستشفاء** في المتوسط 45 يوماً. وكانت العلامات السريرية الرئيسية **الصداع المصحوب بالحمى (45٪)**، و**متلازمة سحائية (70٪)**، و**اضطرابات الوعي (49٪)**، و**الضعف الحركي (36٪)**. لوحظ شلل أعصاب قحفية في 30٪ من المرضى، و20٪ لديهم اضطرابات سلوكية. كما تم ملاحظة علامات تنفسية لدى 21٪ وعدوى مصاحبة لدى 19٪.

أظهرت **تحاليل السائل الدماغي الشوكي (CSF)** وجود غالبية لمفاوية في 82٪ من المرضى، ونقص سكر السائل الدماغي الشوكي في 80٪، وزيادة الألبومين (>0.45 غ/ل) في 82٪. وكان انخفاض صوديوم الدم موجوداً في 60٪، وارتفاع بروتين C التفاعلي في 52٪.

فيما يتعلق **بالتصوير الشعاعي**، كانت الأشعة المقطعية للدماغ طبيعية في 70٪ من الحالات، مع وجود استسقاء دماغي في 12٪ ونقص كثافة قشري تحت القشرة في 6٪. أما الرنين المغناطيسي، الذي أجري لـ 25٪ من المرضى، فقد أظهر اضطرابات سحائية وانخفاض إشارة المادة البيضاء في 17٪ من الحالات. وكانت الأشعة الصدرية طبيعية في 51٪، بينما أظهرت 18٪ وجود تسللات، و14٪ شكلاً ميلارياً للسل.

بالنسبة **للتصنيف السريري**، كان 21٪ من المرضى في الدرجة الأولى، و63٪ في الدرجة الثانية، و16٪ في الدرجة الثالثة. تم تأكيد TME في 51٪ من الحالات، مع مقاومة دوائية في 7٪. وُجدت **السل متعدد البؤر** لدى 44٪ من المرضى.

كان بروتوكول العلاج المستخدم في الغالب **2RHZE/7RH (95٪)** من الحالات، مع إعطاء الكورتيكوستيرويدات في 100٪ من المرضى. لوحظت مضاعفات عصبية في 19٪، ومضاعفات خارج عصبية في 5٪، وسمية دوائية في 33٪.

كان **معدل الشفاء العام 81٪**، بما في ذلك 73٪ بدون مضاعفات، و3٪ بمضاعفات طفيفة، و4٪ بمضاعفات كبيرة (استسقاء دماغي، صرع، ضعف حركي). وكان معدل الوفيات 19٪.

تسلط هذه النتائج الضوء على خطورة التهاب السحايا والدماع السلبي وأهمية نهج متعدد التخصصات، يشمل التشخيص المبكر، والعلاج المضاد للسل الملائم، والمتابعة السريرية الدقيقة للحد من خطر المضاعفات والوفاة.



ANNEXES



ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

I. Identité du patient :

initiales :

N° de téléphone :

IP :

N° de dossier :

Age :

Poids

Sexe :

M

F

Origine géographique :

rurale

urbaine

Niveau socio-économique :

Bon

Moyen

Bas

Couverture médicale :

Oui

Non

II. Antécédents :

Vaccination par le BCG:

Oui

Non

Terrain sous-jacent :

VIH

Oui

Non

Diabète :

Oui

Non

Insuffisance rénale :

Oui

Non

Hémopathie :

Oui

Non

Néoplasie :

Oui

Non

: TTT Immunosupresseur

Oui

Non

Alcoolisme

Oui

Non

Si autres, préciser :

Antécédent de tuberculose maladie :

Oui

Non

Si oui, préciser :

• La date :

• La forme :

• La durée de traitement :

Contage tuberculeux :

Oui

Non

Prise d'ATB : date molécules durée

III. Éléments diagnostiques :

▪ Étude clinique :

- Motif de consultation : Syndrome méningé
 Céphalées fébriles
 Convulsions
 Trouble de conscience
 Atteinte des nerfs crâniens
 Sd HTIC
 Déficit moteur
 Troubles psychiatriques
 Si autre préciser :
- Mode de début : brutal progressif
- Durée d'évolution avant l'hospitalisation :
- Signes d'imprégnation tuberculeuse :
- Sueurs nocturnes
Perte de poids en Kg/t
Asthénie
Anorexie
Aucun
- Syndrome infectieux : Fièvre si oui, chiffrée à :
 Frisson
- Les signes cliniques :
- Syndrome méningé :
- Raideur de la nuque
 - Céphalée
 - Vomissement
- Syndrome encéphalitique :
- troubles de conscience
 si oui, préciser le degré : SG / 15
 - paralysie des paires crâniennes
 si oui, préciser le nerf en
 question:
 - trouble psychiatrique
 - humeur
 - délire
 - comportement
 - autres

Reste des signes cliniques :

- Examen pleuro pulmonaire :
- Examen abdominal :
- Examen des aires ganglionnaires :
- Examen ostéo articulaire :
- Autres :

▪ Étude paraclinique :

Diagnostic de confirmation neurologique et extra neurologique

▪ Biologie :

| PL | Aspect | chimie | | | Cytlogie / Bactériologie | | | | |
|----|--------|-------------|--------------------------|----------|--------------------------|------|----|---------|-----------|
| | | glycorachie | Glycorachie/ glycémie | albumine | cellularité | | ED | CULTURE | GEnEXPERT |
| | | | | | nbre | type | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

- LF-LAM :
- ADA dans le LCR
- Quantiféron :
- IDR à la tuberculine :

- Hémogramme : Hb : VGM : TCMH :
- PNN : LYM : PLQ :
- Ionogramme: Na+ : K+ : □ Cl- :
- Bilan inflammatoire: CRP: VS:
- Bilan hépatique : □ normal □ perturbé
- Bilan rénal : □ normal □ perturbé
- Examen des expectorations : Examen direct : culture :
- GeneXpert :
- Autres examens :

Imagerie :

- Radiographie thoracique : Faite Non faite
- Si faite, Normale
- Opacités excavées
- Infiltrats, nodules
- ADP médiastinales
- Épanchement pleural
- Miliaire
- TDM cérébrale : Faite Non faite
- Si faite, Normale
- Hydrocéphalie
- Hyperdensité des citernes de la base
- Prise de contraste méningée
- Prise de contraste de la tente du cervelet
- Calcifications
- IRM cérébrale : Faite Non faite
- Si faite, Normale
- Hydrocéphalie
- Hyperdensité des citernes de la base
- Prise de contraste méningée
- Thrombophlébite cérébrale
- Calcifications

Autres explorations :

- Echo abdominale : Fait Non fait
- Si fait, préciser les résultats :
- Fond d'œil : Fait Non fait
- Si fait, préciser les résultats :
- Autres :

IV. Classification de la méningo-encéphalite tuberculeuse

Confirmée probable
 Isolée localisation extra neurologique
 (TBK multifocale , préciser la localisation)

Co infection VIH : OUI NON
 Si oui :
 CD4 : CV : IO :

| Connu VIH : depuis quand ? | Révélatrice |
|--|--------------------------|
| Sous TTT + CV indétectable Protocole : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> DLT ATRIPLA AUTRES | <input type="checkbox"/> |
| Sous TTT+ échec : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> DLT ATRIPLA AUTRES | |
| En arrêt de TTT : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> DLT ATRIPLA AUTRES | |

V. Éléments thérapeutiques :

- ❖ Traitement médical :
 Délai d'instauration du traitement :
 Protocole anti bacillaire entrepris :

 Durée :
 Recours à une antibiothérapie : non oui protocole :
 Corticothérapie adjuvante : non oui **protocole :**
 Correction de l'hyponatrémie :
 Traitement anticonvulsivant : non oui protocole :
 Autres :
- ❖ Traitement chirurgical : non oui
 Si oui, préciser l'indication :
 Acte chirurgical :
- ❖ Recours à une hospitalisation en milieu de réanimation : non oui
- ❖ Trithérapie :

Instauration :

Maintien

changement

VI. Évolution :

Guérison sans séquelles

Guérison avec séquelles neurologiques mineurs :

Guérison avec séquelles neurologiques majeurs ; hydrocéphalie épilepsie cécité

Surdité déficit moteur troubles de comportement **handicap majeur**

Toxicité médicamenteuse :

- Hépatique

- Hématologique

- Allergie

- Goutte

Réaction paradoxale : délai de survenue par rapport aux antibacillaires

Autres :

Décès : détails



BIBLIOGRAPHIE



1. **Locht C.**
La tuberculose, une histoire toujours d'actualité. *Med Sci (Paris)*. juin 2016;32(6-7):535-6.
2. Ministère de la Santé et de la Protection sociale (Maroc), Direction de l'Épidémiologie et de la Lutte contre les Maladies. Guide national de prise en charge de la co-infection tuberculose-VIH. Rabat : DELM ; 2024.
3. **Butov D, Feshchenko Y, Kuzhko M, Gumenuik M, Yurko K, Grygorova A, et al.**
Effectiveness of Intravenous Isoniazid and Ethambutol Administration in Patients with Tuberculosis Meningoencephalitis and HIV Infection. *Tuberc Respir Dis*. 2020;83(1):96.
4. **Kalita J, Kumar D, Misra UK.**
Inclusion of Mechanical Ventilation in Severity Staging of Tuberculous Meningitis (BMRC-MV). *J Clin Neurosci*. 2020 Aug;78:228-232.
5. **Sher K, Abbasi A, Bullo N, Kumar S.**
Stages of tuberculous meningitis: a clinicoradiologic analysis. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2013 Jun;23(6):405-8.
6. Organisation mondiale de la Santé. Tuberculose [Internet]. Genève: OMS; 2025 Mar 14 [cité 2025 Oct 8]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>. □
7. Ministère de la Santé et de la Protection sociale (Maroc). Plan stratégique national pour la prévention et le contrôle de la tuberculose au Maroc, 2024-2030 [Internet]. Rabat: MSPS; 2023 Nov [cité 2025 Oct 8]. Disponible sur: <https://www.sante.gov.ma/Documents/2023/11/Plan%20strate%C3%ACgique%20National%20TB%202024-2030.pdf>.
8. **Dollo I, El Fane M, Es-Sebbani M, Chakib A, Sodqi M, Marih L, et al.**
Méningite tuberculeuse confirmée : à propos de 52 cas. *Pratique Neurologique – FMC*. sept 2017;8(3):168-73.
9. **Abdellah T, Maha A Berri, Tarik B, Imane T, Hicham N Amrani, Abdelhadi R.**
Tuberculose neuro-méningée: profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de 21 cas. *PAMJ [Internet]*. 30 déc 2022 [cité 25 juin 2024];43(214). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/43/214/full>
10. **Jedat V, Michaud C, Diallo A, Jean M, Tabibou S.**
Description des tuberculoses confirmées microbiologiquement dans un département de l'Océan Indien sur une période d'un an (oct. 2014-oct. 2015). *Médecine et Maladies Infectieuses*. juin 2017;47(4):S102-3.
11. **Thioub D, Cisse-Diallo VMP, Diouf ALJ, Lakhe NA, Lawson AT dem, Badiane AS, et al.**
Neuro-meningeal Tuberculosis in Adult Senegalese Patients: Profile and Outcome of Cases Diagnosed at a Referral Service, from 2015 to 2020. *CRCM*. 2023;12(08):270-8.
12. **Lazrak M.**
Imagerie de la tuberculose du système nerveux central (à propos de 62 cas) [Thèse]. Médecine : Fès ;2017. 156p.

- 13. Guenifi W, Gasmi A, Boukhrissa H, Rais M, Hachani A, Ouyahia A, et al.**
Cerebro-Meningeal Tuberculosis in HIV-Negative Adults. *J Infect Dis Epidemiol* [Internet]. 30 sept 2018 [cité 28 juin 2024];4(3). Disponible sur:
<https://www.clinmedjournals.org/articles/jide/journal-of-infectious-diseases-and-epidemiology-jide-4-055.php?jid=jide>
- 14. ossibi Ibara, B.R., Ekat, M., Atipo-Tsiba, P.W., et al.**
(2020) Neuromeningeal Tuberculosis at the Brazzaville University Hospital: Prevalence and Associated Factors. *Microbiology & Infectious Diseases*, 4, 1-5.
- 15. Qu M, Zhou X, Li H.**
BCG vaccination strategies against tuberculosis: updates and perspectives. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 11 mars 2024;17(12):5284-95.
- 16. Auld SC, Staitieh BS.**
HIV and the tuberculosis "set point": how HIV impairs alveolar macrophage responses to tuberculosis and sets the stage for progressive disease. *Retrovirology*. déc 2020;17(1):32.
- 17. Boelaert JR, Gordeuk VR.**
Protein energy malnutrition and risk of tuberculosis infection. *The Lancet*. oct 2002;360(9339):1102.
- 18. O. Morán-Mendoza, S. A. Marion, K. Elwood, D. Patrick, J. M. FitzGerald .**
Facteurs de risque de développement de la tuberculose : un suivi des sujets-contact de cas de tuberculose pendant 12 années. *INT J TUBERC LUNG DIS* 2010. 14(9):1112-1119.
- 19. Romero-Imbroda J, Sagrario-Fustero T, Del Canto-Pérez C, Requena-Pou M.**
Postpartum meningoencephalitis and spinal tuberculosis. *Neurología (English Edition)*. juin 2020;35(5):349-50.
- 20. Lazrak M.**
Imagerie de la tuberculose du système nerveux central (à propos de 62 cas) [Thèse]. Médecine : Fès ;2017. 156p.
- 21. Dollo I, El Fane M, Es-Sebbani M, Chakib A, Sodqi M, Marih L, et al.**
Méningite tuberculeuse confirmée : à propos de 52 cas. *Pratique Neurologique - FMC*. sept 2017;8(3):168-73.
- 22. Abdelaziz AB, Hassine DB, Chebi D, Nouira S, Abdelaziz AB, Melki S.**
Descriptive statistics in health sciences. *Tunis Med*. 2021;99(12):1117-1125.
- 23. Abdellah T, Maha A Berri, Tarik B, Imane T, Hicham N Amrani, Abdelhadi R.**
Tuberculose neuro-méningée: profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de 21 cas. *PAMJ* [Internet]. 30 déc 2022 [cité 25 juin 2024];43(214). Disponible sur:
<https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/43/214/full>
- 24. Leonard JM.**
Central Nervous System Tuberculosis. Schlossberg D, éditeur. *Microbiol Spectr*. 10 mars 2017;5(2):5.2.11.

- 25. A.Benouarets, H.Lefsihene, B.Chachou, D.Bacha**
La prise en charge de la méningo-encéphalite tuberculeuse dans un service d'infectiologie [poster Internet]. In: 16es Journées Nationales d'Infectiologie (JNI); 2015 juin 11-13; Nancy, France.
- 26. Thwaites GE, Chau TT, Farrar JJ.**
Improving the bacteriological diagnosis of tuberculous meningitis. *J Clin Microbiol.* 2004;42(1):378-379. doi:10.1128/JCM.42.1.378-379.2004.
- 27. Torok ME, Chau TTH, Mai PP, Phong ND, Dung NT, Chuong LV, et al.**
Clinical and Microbiological Features of HIV-Associated Tuberculous Meningitis in Vietnamese Adults. Marais B, éditeur. *PLoS ONE.* 19 mars 2008;3(3):e1772.
- 28. Beardsley J, Wolbers M, Kibengo FM, Ggayi ABM, Kamali A, Cuc NTK, et al.**
Adjunctive Dexamethasone in HIV-Associated Cryptococcal Meningitis. *N Engl J Med.* 11 févr 2016;374(6):542-54.
- 29. Mezochow A, Thakur K, Vinnard C.**
Tuberculous Meningitis in Children and Adults: New Insights for an Ancient Foe. *Curr Neurol Neurosci Rep.* nov 2017;17(11):85.
- 30. Ssebambulidde K, Gakuru J, Ellis J, Cresswell FV, Bahr NC.**
Improving Technology to Diagnose Tuberculous Meningitis: Are We There Yet? *Front Neurol.* 30 mai 2022;13:892224.
- 31. Cresswell FV, Meya DB, Kagimu E, Grint D, Te Brake L, Kasibante J, et al.**
High-dose oral and intravenous rifampicin for the treatment of tuberculous meningitis in predominantly human immunodeficiency virus (HIV)-positive Ugandan adults: a phase II open-label randomized controlled trial. *Clin Infect Dis.* 2021 Sep 7;73(5):876-884.
- 32. Wen L, Li M, Xu T, Yu X, Wang L, Li K.**
Clinical features, outcomes and prognostic factors of tuberculous meningitis in adults worldwide: systematic review and meta-analysis. *J Neurol.* déc 2019;266(12):3009-21.
- 33. Monteyne P, Sindic CJM.**
The diagnosis of tuberculous meningitis. *Acta Neurol Belg.* 1995;95(2):80-87.
- 34. Kennedy DH, Fallon RJ.**
1979. Méningite tuberculeuse. *JAMA* 241:264-268.
- 35. Thwaites GE, Chau TT, Farrar JJ.**
2004. Improving the bacteriological diagnosis of tuberculous meningitis. *J Clin Microbiol* 42:378-379.
- 36. Misra UK, Kalita J, Bhoi SK, Singh RK.**
A study of hyponatremia in tuberculous meningitis. *Journal of the Neurological Sciences.* août 2016;367:152-7.
- 37. LITIM, MOHAMED MENINGO**
Méningo-encéphalite tuberculeuse [thèse sur Internet]. Tlemcen (Algérie): Université Abou Bekr Belkaid; 2016 [cité 8 oct 2025]. Disponible sur: <https://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/9284>

38. **Bayeh N, Metanbou S, Karam JD, Boulu X, Schmidt J, Duhaut P, et al.**
Tuberculose neuro-méningée: difficultés diagnostiques et thérapeutiques. *Rev Med Interne*. 2024 Jun;45(Suppl 1):A201.
39. **Diatta A, Diallo K, Niang S, Thiam K, Mbaye FBR, Kane YD, et al.**
Contribution du GeneXpert dans le diagnostic de la tuberculose à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor. *Rev Mal Respir Actual*. 2020 Jan;12(1):61-62.
40. **Nhu NTQ, Heemskerk D, Thu DDA, Chau TTH, Mai NTH, Nghia HDT, et al.**
Evaluation of GeneXpert MTB/RIF for Diagnosis of Tuberculous Meningitis. Carroll KC, éditeur. *J Clin Microbiol*. janv 2014;52(1):226-33.
41. **Dop D, Pădureanu V, Pădureanu R, Marcu IR, Măceș S, Mușetescu AE, et al.**
Clinical and evolutive features of tuberculous meningitis in an immunosuppressed adolescent during the COVID-19 pandemic. *Biomedicines*. 2025 Jul 14;13(7):1721. doi:10.3390/biomedicines13071721.
42. **Tlali M, Fielding KL, Karat AS, Hoffmann CJ, Muravha T Grant AD, Charalambous S.**
Sensitivity of the lateral flow urine lipoarabinomannan assay in ambulant adults with advanced HIV disease: data from the TB Fast Track study. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2020 Aug 1;114(8):556-560. doi: 10.1093/trstmh/traa018. PMID: 32313941; PMCID: PMC7405171.
43. **Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, Van Goethem JWM, Van Altena R, Laridon A, et al.**
Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings. *Eur Radiol*. août 2003;13(8):1876-90.
44. **Chaudhary V, Bano S, Garga UC.**
Central Nervous System Tuberculosis: An Imaging Perspective. *Can Assoc Radiol J*. mai 2017;68(2):161-70.
45. **Skoura E, Zumla A, Bomanji J.**
Imaging in tuberculosis. *Int J Infect Dis*. 2015 Mar;32:87-93.
46. **Hantous-Zannad S, Zidi A, Néji H, Attia M, Baccouche I, Ben Miled-M'rad K.**
Apport de l'imagerie dans la tuberculose thoracique. *Rev Pneumol Clin*. 2015 Apr;71(2-3):93-109.
47. **Andreu J, Cáceres J, Pallisa E, Martinez-Rodriguez M.**
Manifestations radiologiques de la tuberculose pulmonaire. *EMC Radiol*. 2005 Feb;2(1):121-132.
48. **Sahoo H, Garg RK, Rizvi I, Malhotra HS, Kumar N, Jain A, et al.**
Extra-central nervous system tuberculosis in HIV-uninfected patients of tuberculous meningitis: a prospective evaluation. *J Infect Public Health*. 2020 Aug;13(8):1101-1106.
49. **Seid G, Alemu A, Dagne B, Gamtesa DF.**
Microbiological diagnosis and mortality of tuberculosis meningitis: systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2023 Feb 16;18(2):e0279203.
50. **Byrd T, Zinser P.**
Tuberculosis meningitis. *Curr Treat Options Neurol*. 2001 Sep;3(5):427-432.

51. **K. Sher, Firdaus, A. Abbasi, N. Bullo,**
Stages of tuberculous meningitis: a clinico-radiologic analysis. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2013 Jun;23(6):405–408.
52. **Glai M, Romdhani M, Mbarek A, Berriche A, Smaoui O, Mahdi B, et al.**
La tuberculose neuroméningée: une pathologie aux mille facettes. *Med Mal Infect Form.* 2023 May;2(2 Suppl):S90–S91.
53. **Steichen O, Martinez–Almoyna L, De Broucker T.**
Traitement des tuberculoses cérébro-méningées. *Rev Neurol (Paris).* 2006 May;162(5):581–593.
54. **Organisation mondiale de la santé.**
Lignes directrices consolidées de l'OMS sur la tuberculose: module 4 – traitement de la tuberculose sensible aux médicaments. Genève: OMS; 2022.
55. **S. Gaudry, D. Roux, J.–D. Ricard.**
La tuberculose du système nerveux central. *Rev Maghrébine Neurosci.* 2012 Dec 9;(5)p. 481–494.
56. **A. El Midaoui, O. Messouak, O. El Ouali Ouarda et MF. Belahsen**
. «La tuberculose du système nerveux central :». *Revue maghrébine de Neurosciences. RMNSCI.NET, Numéro 5, 9 décembre 2012.*
57. **Recommandation de la Société de pneumologie de langue française**
Recommandations sur la prise en charge de la tuberculose en France: texte court. *Rev Mal Respir.* 2004 Jun;21(3 Pt 2):S5–S11.
58. **American Thoracic Society, Center for Disease Control and Prevention, Infectious Disease Society of America.**
Treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:603–662..
59. **Bourgi K, Fiske C, Sterling TR.**
Tuberculosis Meningitis. *Curr Infect Dis Rep.* nov 2017;19(11):39.
60. **Kilincoglu BF, Dalkilic T, Dincbal MN, Aydin Y.**
Shunting in hydrocephalus due to tuberculous meningitis. Cases presenting with high cerebrospinal fluid proteins in pediatric age. *J Neurosurg Sci.* 2009;53(2):49–53.
61. **Anderson NE, Somaratne J, Mason DF, Holland D, Thomas MG.**
Neurological and systemic complications of tuberculous meningitis and its treatment at Auckland City Hospital, New Zealand. *J Clin Neurosci.* 2010 Sep;17(9):1114–1118.
62. **Saukkonen J.**
Challenges in reintroducing tuberculosis medications after hepatotoxicity. *Clin Infect Dis.* 2010 Mar 15;50(6):840–842. doi:10.1086/650577.
63. **Thomas J, Mishra U, Tavissety C, Mandloi D.**
The spectrum of cerebrospinal fluid findings in tuberculous meningitis and their relation to severity, radiological features, and outcome. *J Neurosci Rural Pract.* 2023 Oct–Dec;14(4):717–722. doi:10.25259/JNRP_80_2023.

64. Bejja F, Hami H, Aboulhoda F, Hadrya F, Mokhtari A, Soulaymani A.

Severity of neuromeningeal tuberculosis in Morocco: a critical evaluation of epidemiological trends and treatment efficacy. *Pan Afr Med J.* 2024 Apr 29;47:216.

doi:10.11604/pamj.2024.47.216.42573.



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

سِرَّهُم.

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 سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



التهاب السحايا والدماع الناتج عن السل لدى البالغين:
مصلحة الأمراض المعدية، المركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس – مراكش

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/10/21
من طرف

السيد عبد المهيمن المزوارى الكلاوي

المزاداد في 2000/01/10

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب السحايا والدماع - السل - فيروس نقص المناعة البشرية (الإيدز) - السائل
الدماعي الشوكي (LCR) - الإنذار (التشخيص المستقبلي)

الجنة

| | | |
|---------|--------|--|
| الرئيس | السيد | س.أيت بن علي |
| المشرفة | السيدة | استاذ في جراحة الدماغ و العمود الفقري ن. طاسي |
| الحكام | السيد | استاذة في طب امراض التعفنية ن. راضي |
| | السيدة | استاذ في طب الاطفال ن. صراع |
| | السيدة | أستاذة في علم الأحياء الدقيقة س. أيت بطهار |
| | | أستاذة في طب أمراض الرئة |

