



## Cas clinique

### L'accident vasculaire cérébrale ischémique : un mode de révélation rare de la tuberculose du système nerveux central

Brain stroke: an unusual revelation of central nervous system tuberculosis

A Alaoui\*<sup>1</sup>, N Bouardi<sup>2</sup>

#### Résumé

La tuberculose constitue un problème de santé publique au Maroc. L'atteinte neuro-méningée de cette infection est grave, plus par sa localisation que par sa fréquence. Nous rapportons le cas d'un homme de 38 ans admis pour une hémiparésie gauche rapidement progressive dans un contexte d'altération de l'état général. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste a montré une plage hypodense systématisée du territoire de l'artère cérébrale moyenne droit. L'angiogramme cérébral réalisé dans le cadre du bilan étiologique de cet accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) a montré un aspect de vascularite des artères cérébrales moyennes associé à un épaississement des méninges de la base du crâne et à des lésions isodenses avec rehaussement nodulaires de la jonction substance blanche - substance grise SB -SG évoquant des granulomes non caséux. L'ensemble des anomalies orientait vers une méningo-vascularite granulomateuse compatible avec une tuberculose dont le diagnostic sera confirmé par une étude du LCR. Le traitement anti bacillaire associé à une corticothérapie a permis une amélioration satisfaisante de son l'état général du patient et

une régression partielle du déficit neurologique.

Mots-clés : méningo-encéphalite, tuberculose, tuberculomes cérébraux, AVC ischémique.

#### Abstract

Tuberculosis is a major public health problem in Morocco. Central nervous system involvement is serious, more by its location than by its frequency. We report the case of a 38-year-old man admitted for rapidly progressive left hemiparesis in a context of weight loss and deterioration of general condition. Cerebral CT without injection of contrast agent showed a systematized hypodense area in the territory of the middle cerebral artery. Complementary cerebral CT angiography as part of the etiological assessment of his stroke showed a vasculitis of the right middle cerebral arteries associated with thickening of the meninges of the base of the skull associated with isodense lesions having a nodular enhancement of the SB-SG junction reminiscent of non caseating granulomas. All the abnormalities suggested granulomatous meningovascularitis compatible with tuberculosis, which was confirmed by a CSF study. The patient was put on anti-bacillary

treatment associated with corticosteroid therapy, with total improvement in his general condition and partial improvement in his neurological deficit.

Keywords: meningoencephalitis, tuberculosis, cerebral tuberculomas, ischemic stroke.

## Introduction

La tuberculose neuroméningée est une affection rare, mais grave, plus par sa localisation que par sa fréquence. Le diagnostic peut être fortuit dans un contexte de tuberculose multifocale, ou posé au cours de l'exploration d'un syndrome méningé ou d'un déficit neurologique. L'imagerie couplée aux données biologiques et moléculaires permet de confirmer le diagnostic et d'initier le traitement antituberculeux sans retard. Cette forme clinique engage fréquemment le pronostic vital. Nous rapportons le cas d'un jeune homme de 38 ans admis pour une hémiparésie gauche d'installation rapidement progressive et compliquant une méningovascularite tuberculeuse. Nous aborderons la physiopathologie de l'atteinte neuroméningée de la tuberculose, les formes cliniques, la démarche diagnostique, la prise en charge thérapeutique et le pronostic.

## Cas clinique

Il s'agit d'un patient de 38 ans, sans antécédents pathologiques, notamment sans notion de tuberculose, admis aux urgences pour une hémiparésie gauche rapidement progressive dans un contexte d'altération de l'état général. L'examen clinique du patient à son admission a objectivé un déficit moteur hémicorporel gauche à prédominance brachio-faciale (coté à 3 /5 au niveau brachial et 4/5 au niveau crural) avec des signes d'irritation pyramidale. Il n'y avait pas d'atteinte des nerfs crâniens ni de déficit sensitif. Devant ce tableau clinique, un scanner cérébral sans injection de produit de contraste a été réalisé objectivant la présence d'une plage hypodense

systématisée du territoire sylvien superficiel droit. Dans le but d'une recherche étiologique de cet AVC, un angioscanner cérébral a complété les explorations et a montré un aspect de vascularite avec sténoses et dilatations des artères cérébrales moyennes, associé à un épaississement irrégulier et micronodulaires des méninges de la base du crâne, et à des lésions micronodulaires à la jonction substance grise- substance blanche. Ces lésions isodenses au cortex cérébral se rehaussaient de façon nodulaire, rappelant des granulomes non caséux. L'ensemble des anomalies scanographiques évoquaient une granulomatose du SNC d'origine tuberculeuse, sarcoïdique ou cryptococcique. Sur le liquide céphalorachidien (LCR) prélevé par ponction lombaire, on notait une cellularité élevée > 30 éléments nucléés /mm<sup>3</sup>, une hypoglycorachie (glycorachie moins de 40% la glycémie) et une hyperprotéinorachie à 2g/l. La négativité de l'examen direct coloré par la méthode de Ziehl Neelsen. La culture du liquide céphalorachidien effectuée sur milieu de Lowenstein Jehnsen restera négative. Les sérologies syphilis et HIV étaient négatives. L'étude de la gène X-pert sur le LCR était positive faisant retenir l'origine tuberculeuse de la granulomatose. Le patient a été mis sous traitement antituberculeux selon le programme national de lutte contre la tuberculose 2SRZH/7RH ; on suppose qu'il s'agit d'une quadrithérapie associée à une corticothérapie (Prednisone 40 g/jours par voie orale), avec amélioration totale de son état général et régression partielle du déficit neurologique.

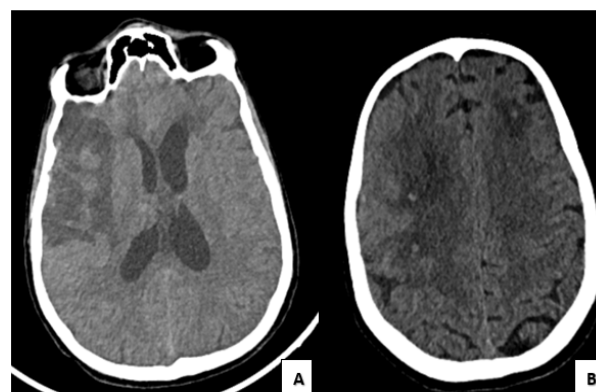


Figure 1 : TDM cérébrale sans injection du produit de contraste, coupes axiales : montre une plage

d'hypodensité fronto-pariéto-temporale droite en rapport avec un AVCI sulvien droit (A) et quelques petites lésions nodulaires au niveau de la jonction substance blanche/ substance grise isodense au cortex cérébrale (B)

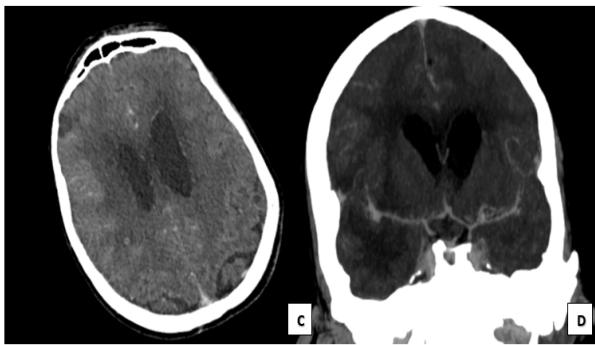


Figure 2 : TDM cérébrale avec injection du produit de contraste, coupes axiales : montre un rehaussement annulaire des nodules décrites sur le C- (C) et un rehaussement irrégulier micronodulaire des méninges au niveau des vallées sylviennes plus marquée du côté droit (D)

## Discussion

La tuberculose du système nerveux central représente de 1,2 à 12 % des localisations de la tuberculose ; 10 à 30% des lésions expansives intracrâniennes dans les pays en voie de développement [1]. Il s'agit d'une forme clinique très péjorative engageant le pronostic fonctionnel et vital [2]. Sa localisation clinique est protéiforme infiltrant soit les méninges isolément, soit les méninges et le tissu cérébral adjacent, ou encore le seul tissu cérébral. Sa dissémination au tissu cérébro-méningé se fait par voie hématogène, le plus souvent depuis le poumon (50%), plus rarement à partir d'une localisation tuberculeuse ganglionnaire, hépatique ou rachidienne [2, 3]. Le tableau clinique, trompeur et polymorphe, égare souvent le diagnostic. L'installation est insidieuse et souvent peu bruyante [4]. Les manifestations cliniques sont dominées par un syndrome méningé non fébrile dans 57% des cas, un syndrome d'hypertension intracrânienne liée à la survenue d'une hydrocéphalie par blocage de la circulation du LCR

dans les citernes de la base [5]. On peut aussi observer des déficits neurologiques focaux avec hémiparésie, aphasie et/ou des signes neuro-oculaires à type de névrite rétrobulbaire ou de paralysie oculomotrice. Ces manifestations sont souvent l'expression clinique d'un processus expansif intracrânien (tuberculome, abcès) ou d'une atteinte vasculaire. Cette dernière est le plus souvent de type artériel par engainement des branches artérielles de la bases et de leurs perforantes, expliquant la survenue d'accidents vasculaires cérébraux parfois révélateurs comme l'illustre notre observation [3, 6, 7]. En absence de contre-indication la ponction lombaire constitue une étape fondamentale dans le diagnostic de la tuberculose du SNC. La formule lymphocytaire du LCR, associée à une hypoglycorachie, une hyperalbuminorachie et une hypochlorurorachie est pathognomonique du diagnostic. La mise en évidence du Bacille de Koch dans le LCR est souvent négative. De nombreuses atypies peuvent toutefois se rencontrer, responsables d'un fréquent retard diagnostique [8]. Les tests moléculaires rapides Xpert MTB/RIF et Xpert Ultra ont été d'un grand apport pour le dépistage précoce de la tuberculose extra-pulmonaire mais également pour la détection de la résistance à la rifampicine [9]. Pour Tortioli et al, la sensibilité des tests Xpert était plus importante dans le LCR, les biopsies, le pus, et les liquides d'aspirations gastriques (sensibilité > 80%) que dans les liquides des séreuses (sensibilité < 50%) [10]. En complément de la démarche clinique et biologique, la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) constituent une des pierres angulaires pour le diagnostic de la tuberculose neuro-méningée. Si l'aspect en imagerie est variable, l'atteinte méningée est quasi spécifique et réalise un aspect feutré. Elle se manifeste par un épaississement et un rehaussement des méninges de la base (péri-pontiques, péri-mésencéphaliques et dans les vallées sylviennes. L'épaississement est irrégulier, avec parfois un aspect nodulaire comme le montre notre cas. Elle peut s'associer à des accidents ischémiques dans le territoire des artères perforantes, visibles à la phase précoce sur la séquence de diffusion [11]. Ces

accidents vasculaires peuvent représenter la principale source de morbidité et de handicap à moyen / long terme. L'hydrocéphalie est souvent non communicante triventriculaire, avec des signes de résorption trans-épendymaire. L'atteinte parenchymateuse cérébrale ou « cérébrite » tuberculeuse se traduit en IRM par une plage de localisation périphérique, cortico-sous corticale présentant un rehaussement gyriforme. Elle se distingue d'un infarctus cérébral, éventuellement secondaire à une lésion de vascularite tuberculeuse, par sa topographie non systématisée [12]. Les tuberculomes sont des formations arrondies de petite taille, souvent multiples réalisant parfois l'aspect de « milliaire » cérébrale, ou groupées en « grappes de raisin ». Ils siègent au niveau de la jonction substance blanche substance grise, noyaux gris de la base, tronc cérébral, mais aussi et rarement au niveau de la moelle. Ils peuvent également se développer dans les espaces sous duraux, sous-arachnoïdiens ou sous-pial. En TDM, ils se présentent sous forme de petites formations arrondies bien limitées, hyperdenses ou iso dense en contraste spontanée et se rehaussent de façon homogène ou en anneau après l'injection du produit de contraste comme le montre notre cas. En IRM, ils ont un signal intermédiaire en T1, le plus souvent hypo-intenses en pondération T2 et se rehaussent en périphérie après injection de produit de contraste. Ils sont plus rarement hyperintenses en pondération T2, correspondant alors plus à un abcès bacillaire qu'à un tuberculome. En diffusion, leur signal est variable [11-13]. Les tuberculomes et les abcès cérébraux font discuter un processus tumoral (primitif ou secondaire) ou une localisation cérébrale infectieuse (toxoplasmose, abcès bactérien ou fongique, neurocysticercose) [14]. Les arachnoïdites tuberculeuses spinales qui sont des complications rares [15] qui peuvent se voir d'emblée au moment du diagnostic ou émailler l'évolution clinique même sous traitement [7]. Le schéma thérapeutique proposé par l'OMS repose sur une quadrithérapie associant l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide et l'éthambutol (RHZE) pendant deux mois, suivis d'une bithérapie (RH) pendant

sept à dix mois [08]. L'utilisation des corticoïdes est préconisée dans le traitement des tuberculomes cérébraux [16]. En effet, la corticothérapie favorise l'involution des tuberculomes et diminue le risque d'expansion paradoxale dans les premières semaines de traitement (réaction d'Hexheimer). Elle doit être administrée le plus tôt possible, dès le premier mois de traitement antituberculeux [4]. Le déterminant le plus important du pronostic est le stade de la maladie auquel le traitement a été débuté. Si le traitement antituberculeux est initié au stade précoce, le risque de décès et de séquelles est faible. En revanche, à un stade avancé de la maladie, la mortalité avoisine 50% et les séquelles neurologiques sont fréquentes parmi les survivants. Les autres facteurs pronostiques sont : les extrêmes d'âge, plus de 50 ans ou moins de 3 ans, la coexistence d'une miliaire tuberculeuse, la présence d'une importante hypoglycorachie ou d'une protéinorachie, une augmentation de la pression intracrânienne avec hydrocéphalie, l'infection à VIH, le caractère multi résistant de la souche et, l'absence de vaccination par le vaccin bivalent de Calmette et Guérin (BCG) chez l'enfant [17].

## **Conclusion**

Malgré le traitement adapté, la méningite tuberculeuse reste une affection grave parce qu'elle peut laisser des séquelles sévères liées aux lésions encéphaliques associées, comme le déficit focal qui est la conséquence d'une obstruction artérielle par endartérite thrombosante et oblitérante ; le pronostic fonctionnel en est sévère.

---

## **\*Correspondance**

Amina Alaoui

[alaouiamina86@gmail.com](mailto:alaouiamina86@gmail.com)

**Disponible en ligne : 15 Août 2022**

1 : Département de Radiologie CHP Tata, Tata  
2 : Département de Radiologie CHU Hassan II, Fes, Maroc

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2022

**Conflit d'intérêt : Aucun**

## Références

- [1] Semlali S, El Kharras A, Mahi M et al. (2008). Les aspects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Radiol*;89:209-20 © Éditions Françaises de Radiologie, Paris. Édité par Elsevier Masson SAS.
- [2] Ghorbel IB, Massoud MB, Khanfir M, et al. (2003) Association d'une tuberculose pulmonaire, mammaire et cérébrale. *La Revue de médecine interne*; 24(12):815-818. PubMed | Google Scholar
- [3] SABUR Z. (2020). Infections cérébrales : diagnostic bactériologique et prise en charge thérapeutique. Collection/ Numéro : M0152020; URI/URL: <http://hdl.handle.net/123456789/17958>. Thèses de médecine
- [4] Bazin C. (2004) Tuberculose du système nerveux central. *EMC Neurologie.*; 1(2):169-192. PubMed| Google Scholar
- [5] RACHID MG, KISSANI N. (2014). Infections du système nerveux au service de neurologie au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech ; Service de Neurologie. Hôpital CHU Mohammed VI. Marrakech. Thèse N°74.
- [6] Mazodier K, Bernit E, Faure V et al. (2003) Tuberculose cérébroméningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH: à propos de 7 cas. *La Revue de médecine interne*. 24(2):78-85. PubMed | Google Scholar
- [7] Kilani B, Ammari L, Tiouiri H et al. (2003). Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte : à propos de 122 cas. *La Revue de médecine interne*. 24(2):86- 96. PubMed | Google Scholar
- [8] Mazza-Stalder J, Nicod L, Janssens JP. (2012). La tuberculose extrapulmonaire. *Revue des maladies respiratoires*. 29(4):566-578. PubMed | Google Scholar
- [9] Cochrane Database of Systematic Reviews AW Kay et al. (2020). Tests Xpert MTB/RIF et Xpert MTB/RIF Ultra dans la tuberculose active et la résistance à la rifampicine chez les enfants Version published: 27 August 2020 <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013359.pub2>.

- [10] Tortoli E, Russo C, Piersimoni C et al. (2012). Clinical validation of Xpert MTB/RIF for the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *EurRespir J*. 40(2):442-447. PubMed | Google Scholar
- [11] Rock RB, Olin M, Baker CA. (2008). Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *Clin Microbiol Rev*. 21:243–61
- [12] Gueddari FZ, Bouyacoub F, Dafiri et al. (1998). Imagerie par résonance magnétique de la tuberculose cérébroméningée. *Med Magh*. 74:9-15. PubMed | Google Scholar
- [13] Psimaras D et al. (2014). Solitary tuberculous brain lesions: 24 new cases and a review of the literature. *Rev Neurol*. 170(6-7):454-63. doi: 10.1016/j.neurol.2013.12.008. Epub.
- [14] Pagnoux C, Génereau T, Lafitte F et al. (2000). Brain tuberculomas. In *Annales de médecine interne*. 151(6):448-455. PubMed | Google Scholar
- [15] Boukobza M, Tamer I, Guichard JP et al. (1999). Tuberculose du système nerveux central : aspects IRM et évolution à propos de 12 cas. *Journal of Neuroradiology*. 172-181.
- [16] Billy C, Perrone C. (2004). Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte. *EMC Mal Infect*. 1(2):81-98. PubMed | Google Scholar
- [17] Weichselbaum A, « Ueber die Aetiologie der akuten Meningitis cerebro-spinalis », *Fortschrift der Medizin*, vol. 5, 1887, p. 573-583

## Pour citer cet article :

A Alaoui, N Bouardi. L'accident vasculaire cérébrale ischémique : un mode de révélation rare de la tuberculose du système nerveux central. *Jaccr Africa* 2022; 6(3): 217-221