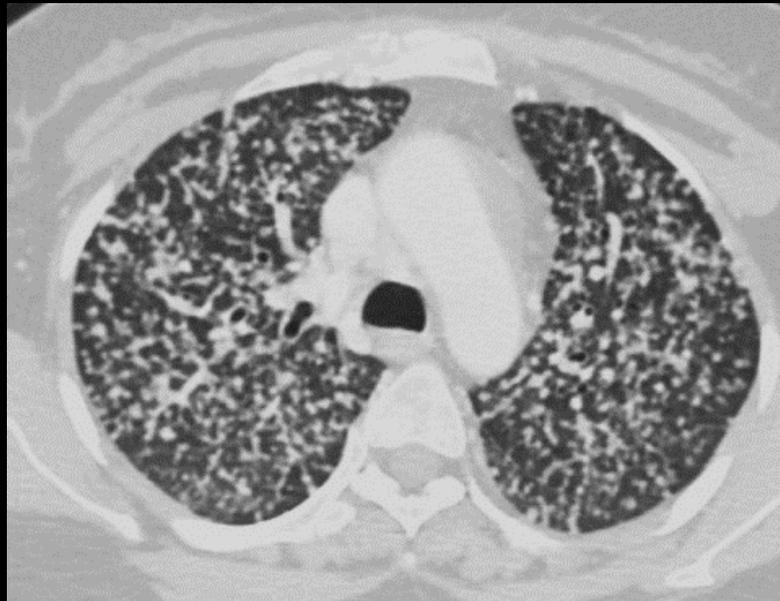
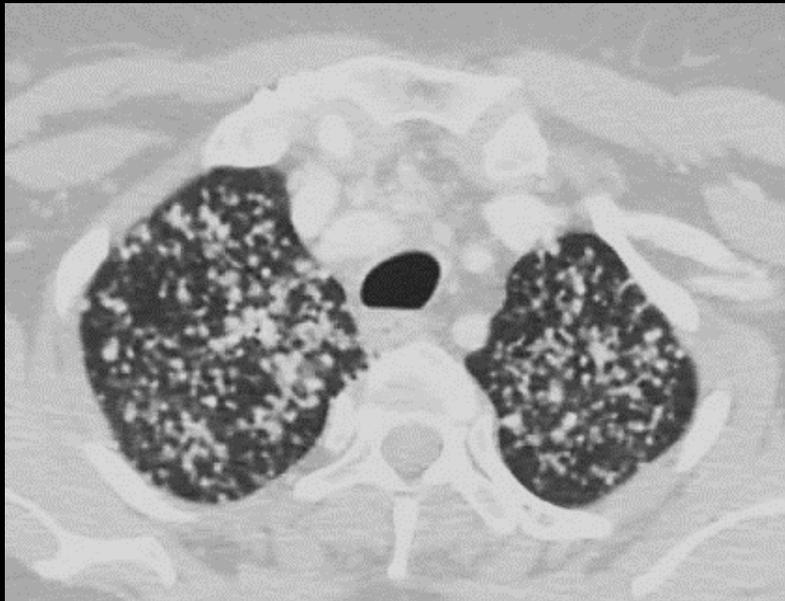
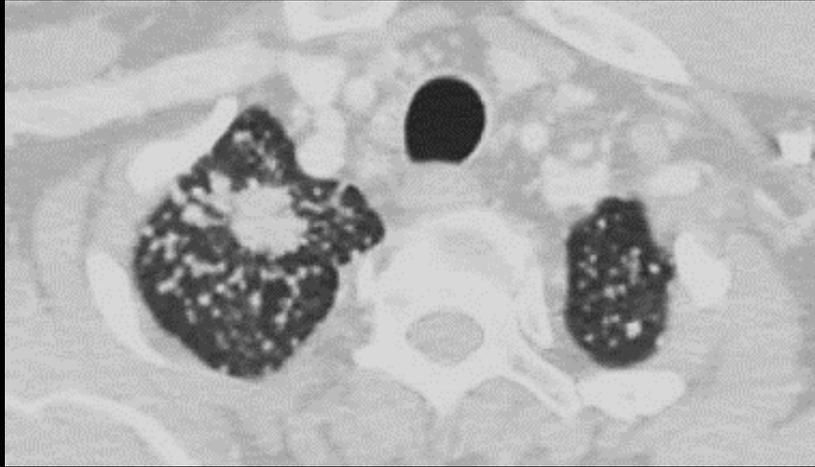
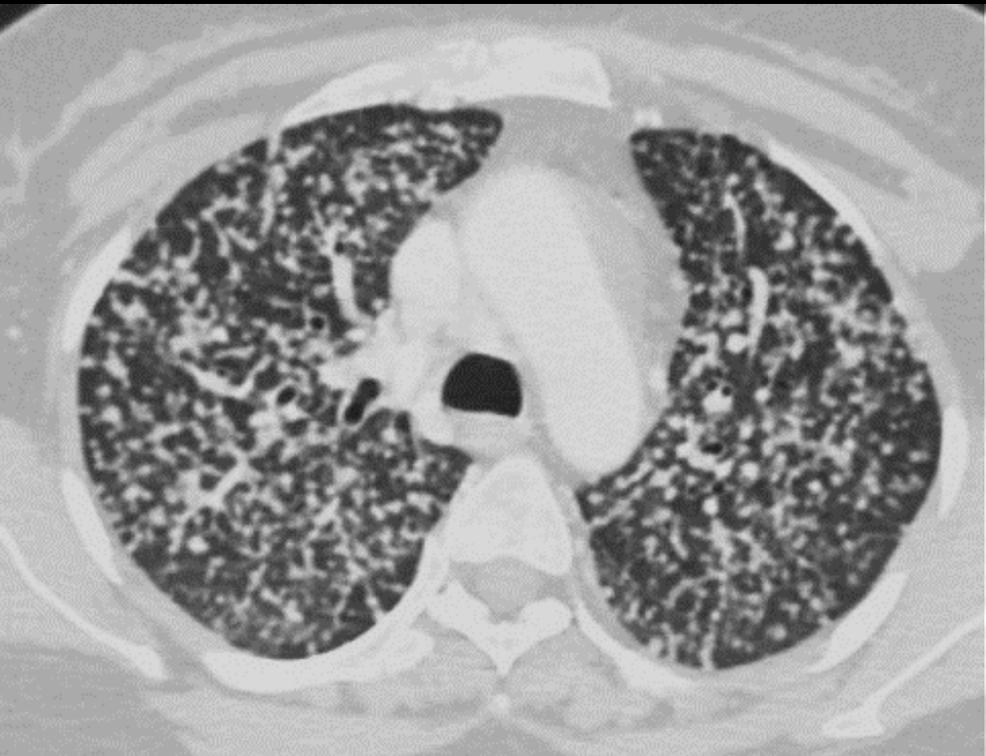
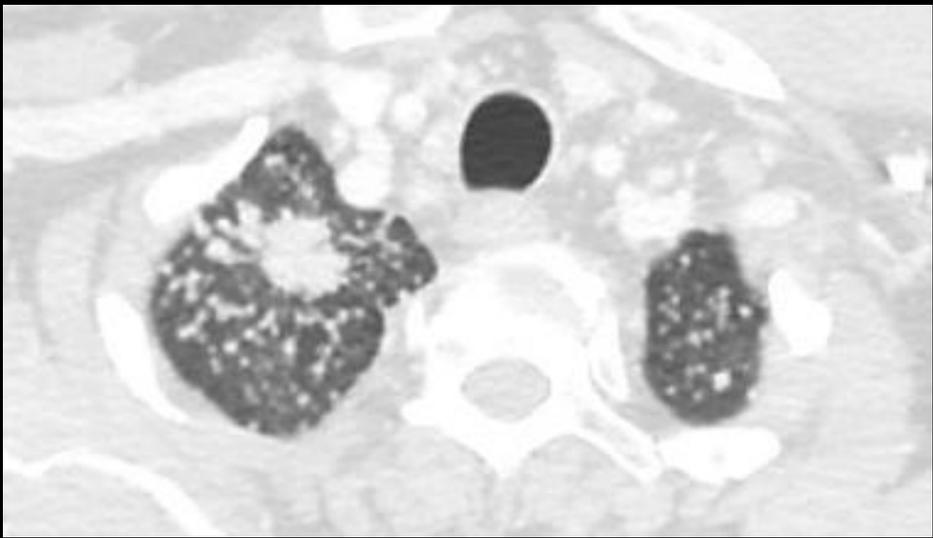


femme 39ans , baisse de l'état général et signes neurologiques déficitaires sensitivo-moteurs  
.Le scanner thoraco-abdomino-pelvien montre les aspects suivants



quels items sémiologiques  
significatifs doit-on retenir  
pour caractériser cette  
atteinte parenchymateuse  
pulmonaire

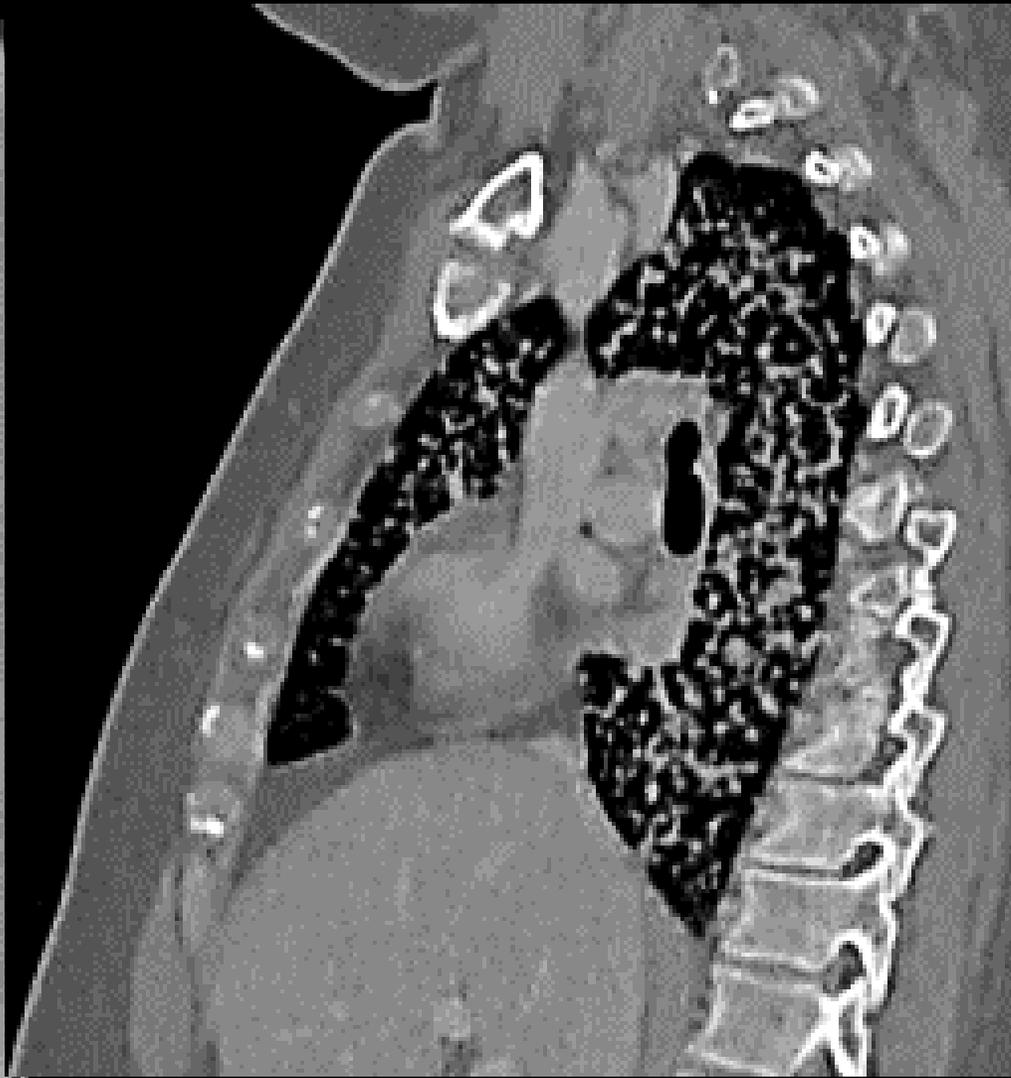
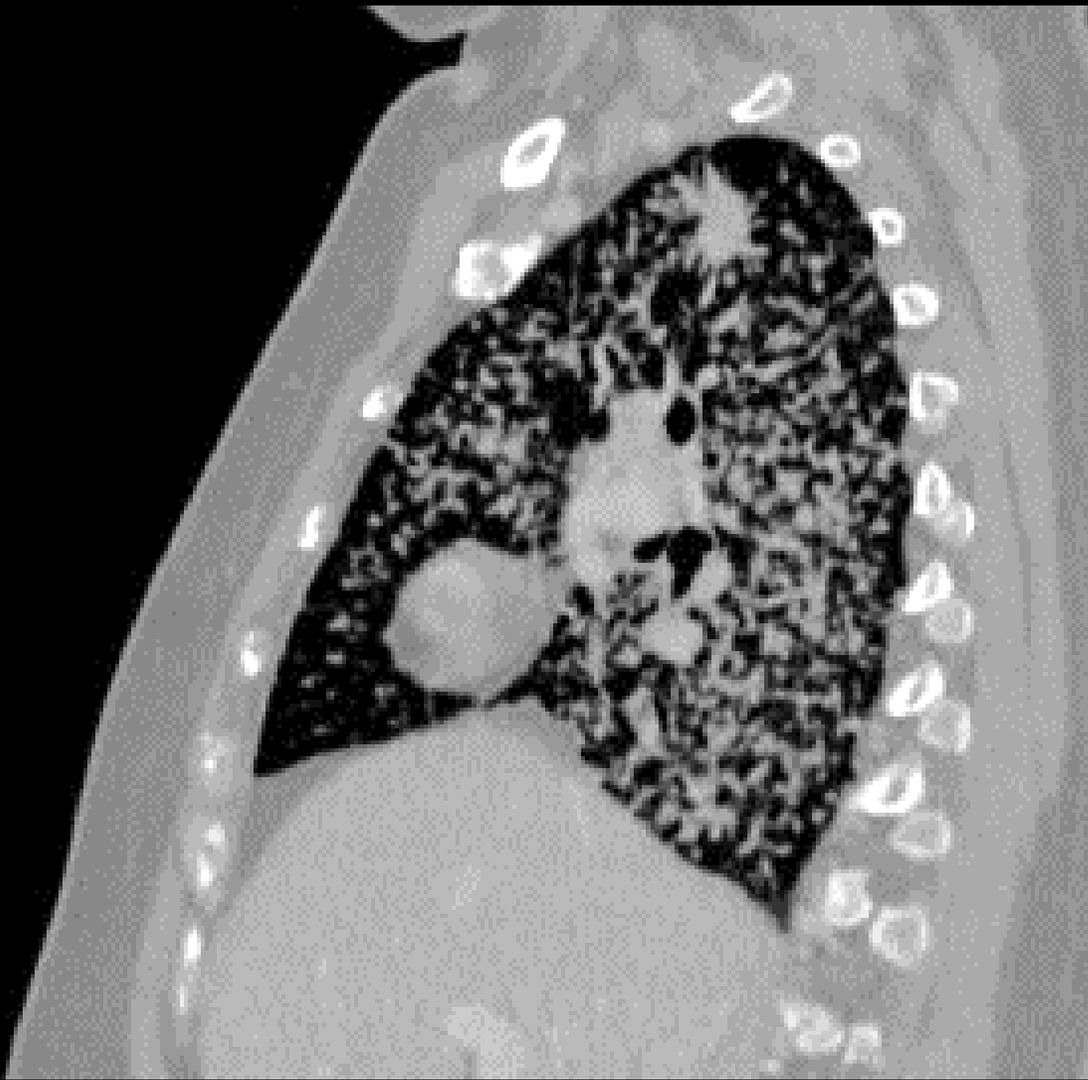




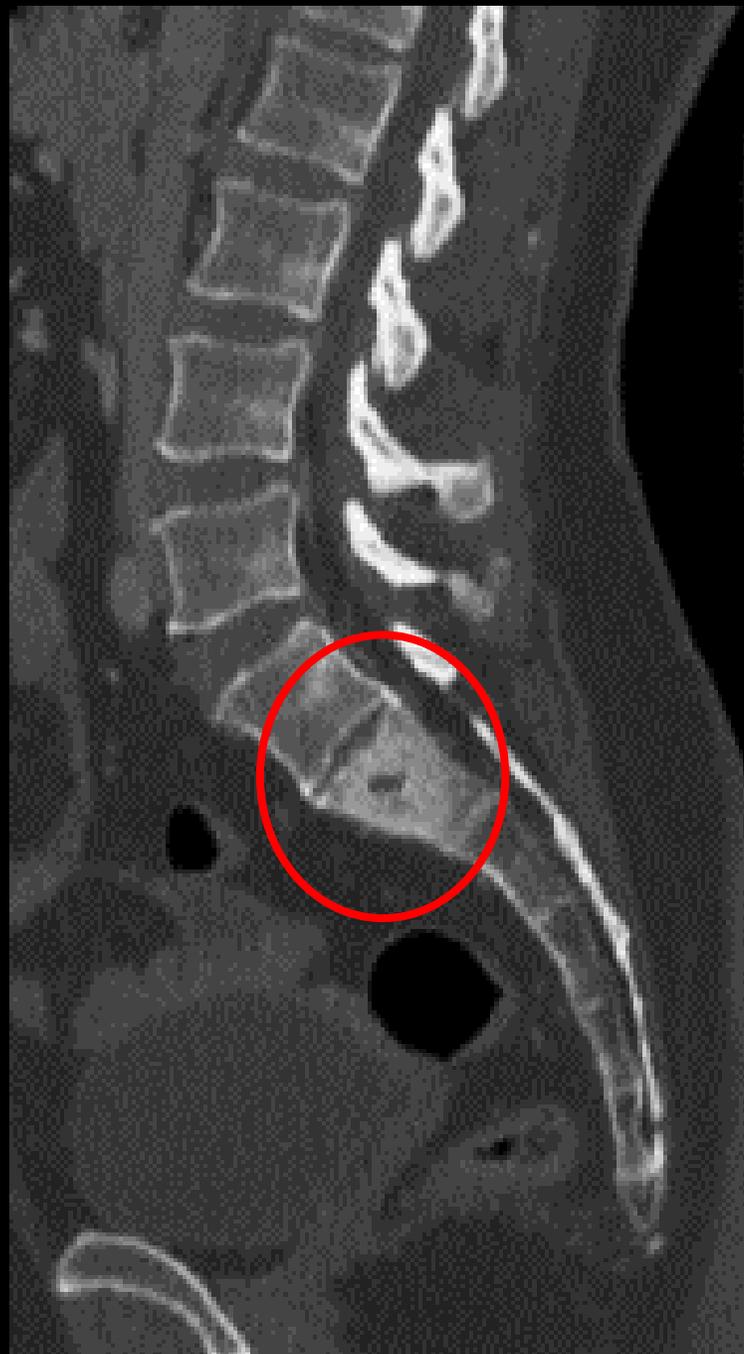
il ne s'agit pas sensu stricto d'une miliaire pulmonaire car les micronodules ( $< 3 \text{ mm}$ ) et nodules ( $> 3 \text{ mm}$ ) ont une **taille supérieure à celle d'un grain de mil** et il coexiste un gros nodule apical droit non excavé .

Toutefois la **distibution aléatoire (périlymphatique et centrolobulaire)** de ces micronodules, leur densité homogène, leurs contours nets et leur **distribution régulière à l'ensemble des 2 poumons** sont **caractéristiques d' une atteinte hématogène**. (une distribution uni ou plurisegmentaire de micronodules de moindre densité et à contours flous accompagnant une lésion apicale excavée traduirait au contraire une dissémination bronchogène )

il faut discuter sarcoïdose, lymphangite carcinomateuse, pneumoconiose.(remaniements périlymphatiques ).mais surtout une dissémination métastatique nodulaire hématogène



sur les reconstructions sagittales, l'absence de gradient apico-basal de répartition des micronodules (au moins pour les segments postérieurs) confirme la dissémination hémotogène



sur le squelette axial, on objective plusieurs lésions focales ostéocondensantes T10 et S2

la lésion sacrée es très évocatrice d'une atteinte ostéitique subaiguë ou chronique ( géode centrale à contours polycyclique de type IB de Lodwick avec séquestre

la lésion lombaire est une ostéocondensation hétérogène partielle du corps vertébral sans pincement du disque sous jacent,



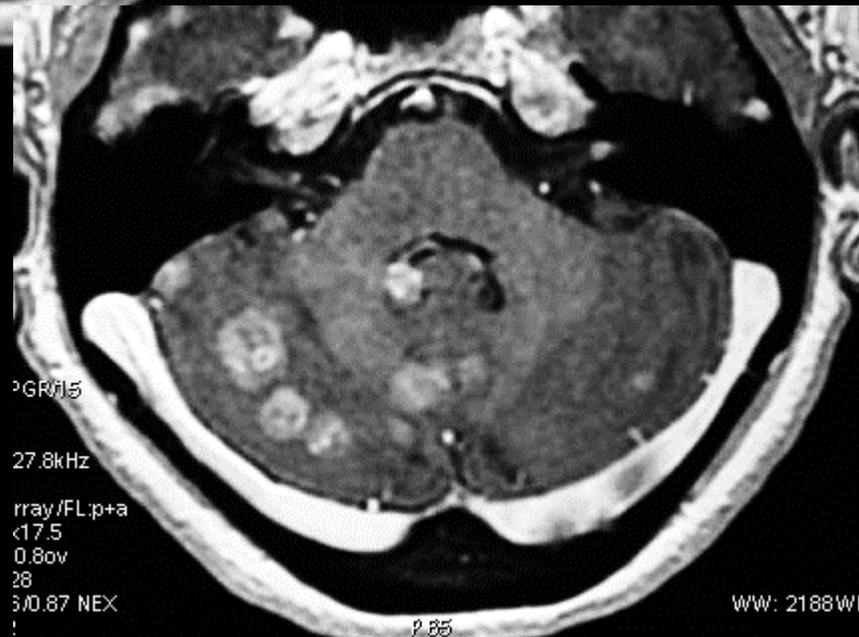
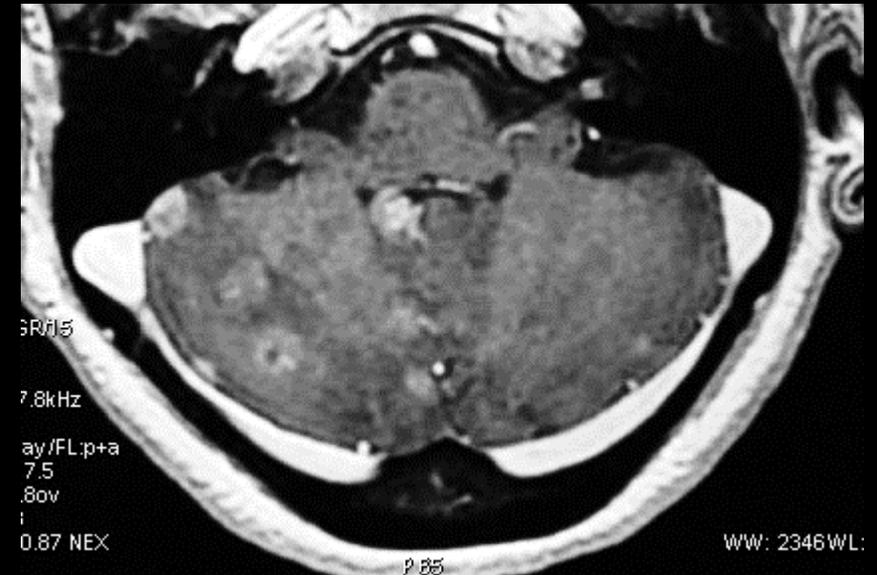
en optimisant le fenêtrage, on met en évidence d'autres plages d'ostéocondensation analogues en L5 et T9; les disques adjacents n'étant pas modifiés



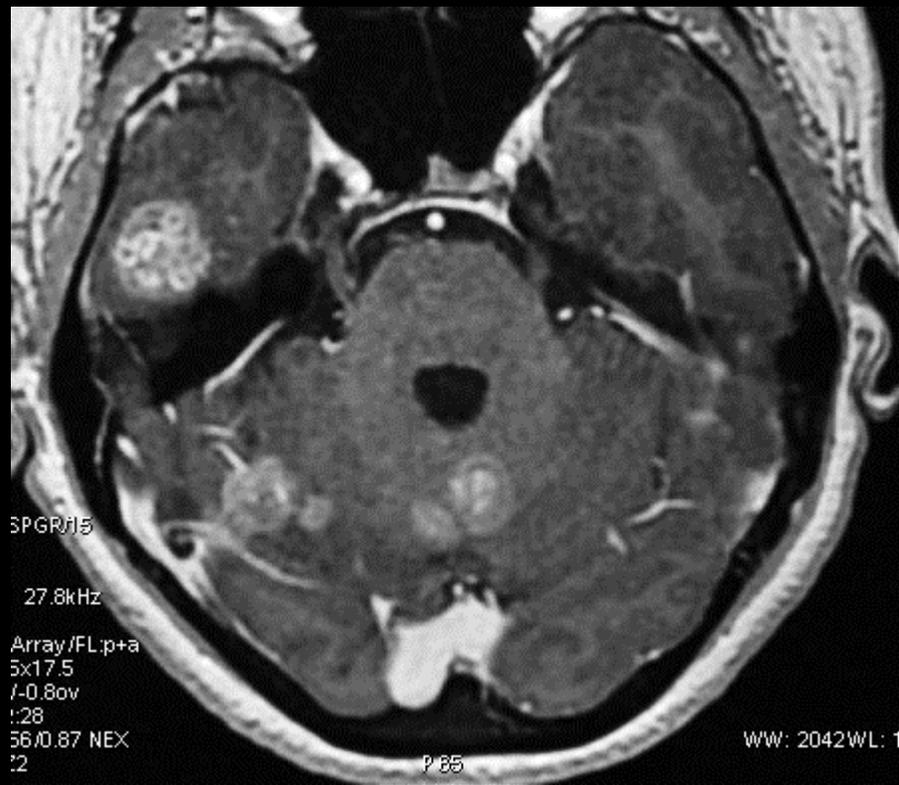
l'IRM montre un rehaussement marqué ,  
en pondération T1 injecté, avec saturation  
du signal de la graisse , sans modification  
du signal des disques adjacents ,

les reconstructions scanographiques confirment la présence  
de lésions condensantes hétérogènes en C6, I1 et T4

enfin , devant des troubles neurologiques et psychiatriques variés, évoluant depuis plusieurs années, ,un examen IRM du névraxe est réalisé qui montre les images suivantes

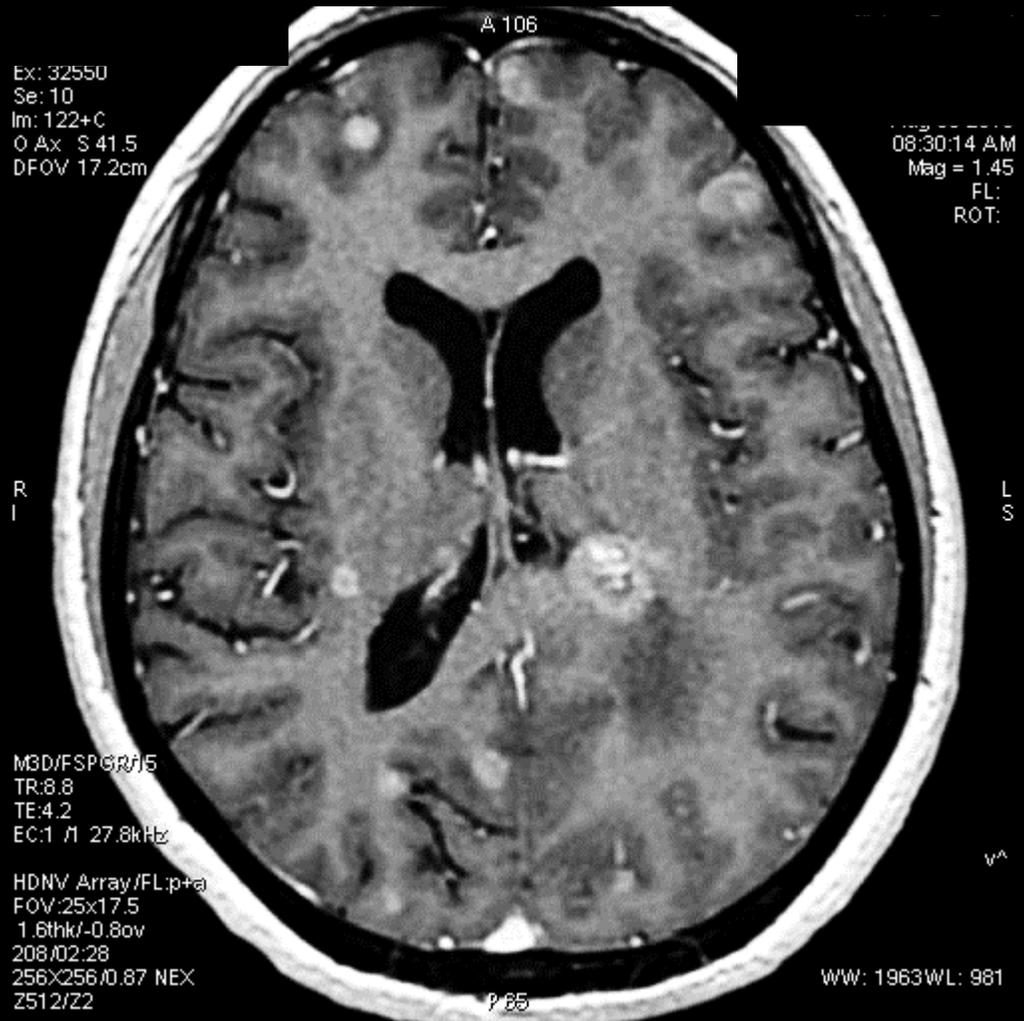


des **lésions nodulaires infracentimétriques** prenant fortement le contraste ,prédominant dans la région occipitale ; un centre clair apparait à partir d'une certaine taille



il y a relativement peu d'œdème  
pérlésionnel et les contours sont nets,  
suggérant une atteinte subaiguë, lente

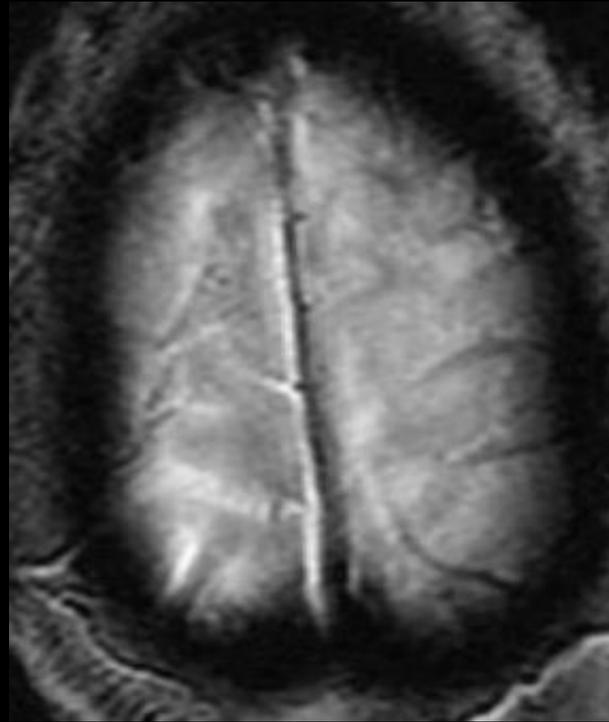




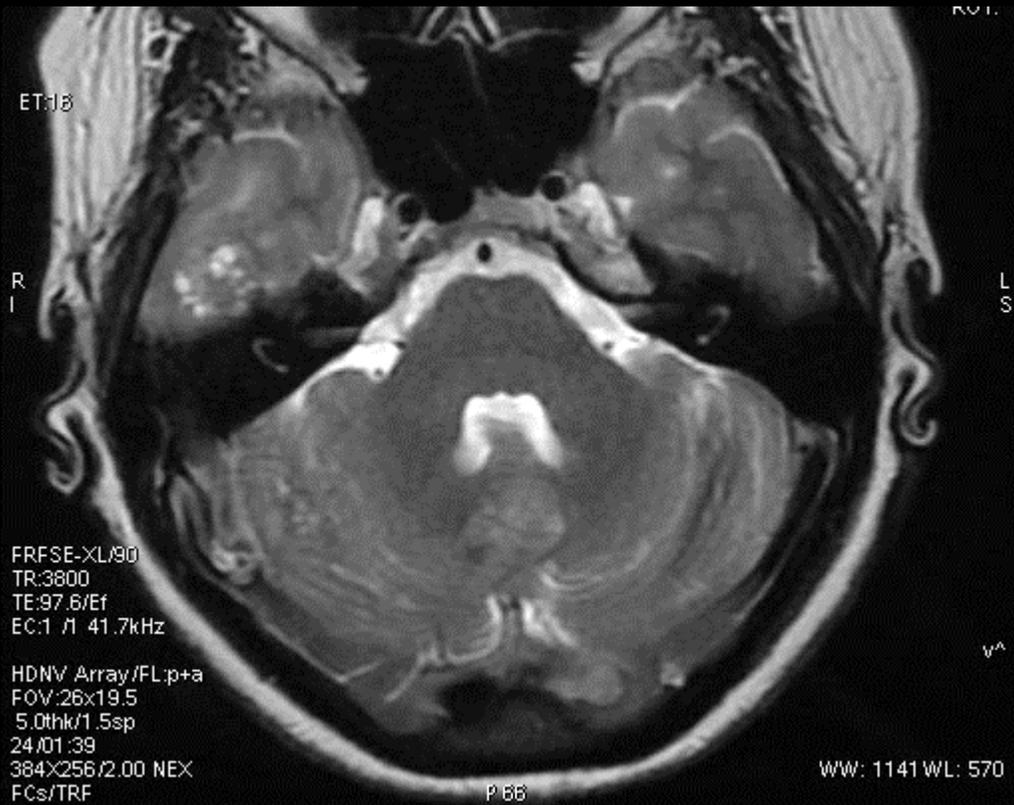
les lésions nodulaires apparaissent de plus en plus volumineuses et nombreuses à l'étage sus-tentorial  
la région occipitale gauche est profondément remaniée par une **masse pseudotumorale** qui a envahi la corne occipitale du ventricule latéral gauche



une véritable pseudo-tumeur s'est développée dans la région pariéto-occipitale gauche, entourée d'une large couronne oedémateuse



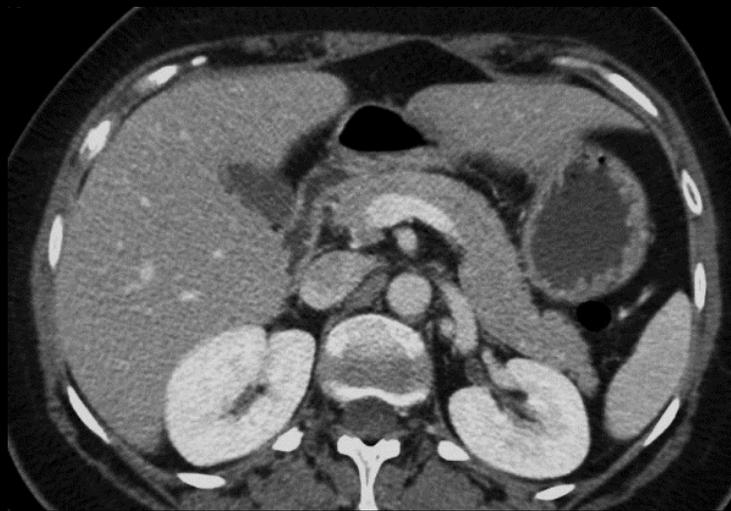
la prise de contraste leptoméningée est le reflet de l'atteinte infectieuse à ce niveau Les remaniements du contenu du volumineux tuberculome pariéto-occipital et l'œdème réactionnel adjacent sont parfaitement objectivés



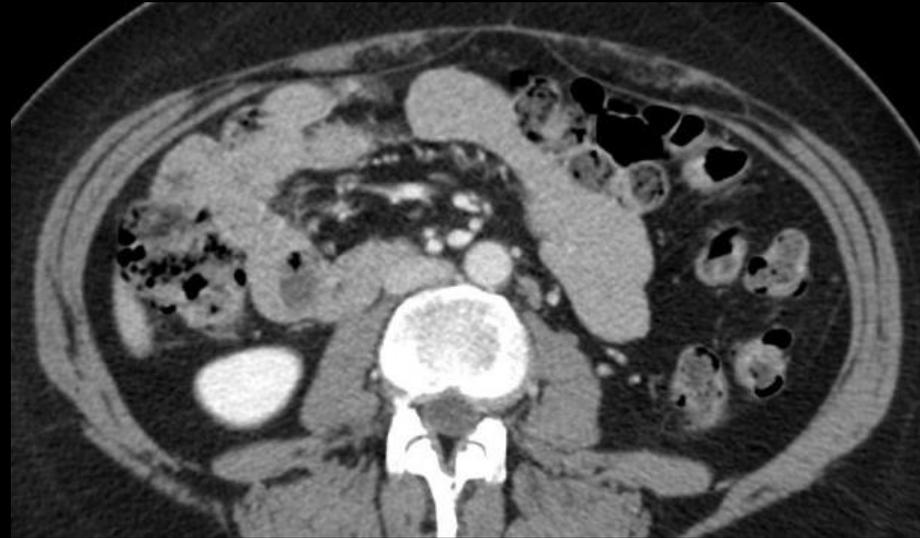
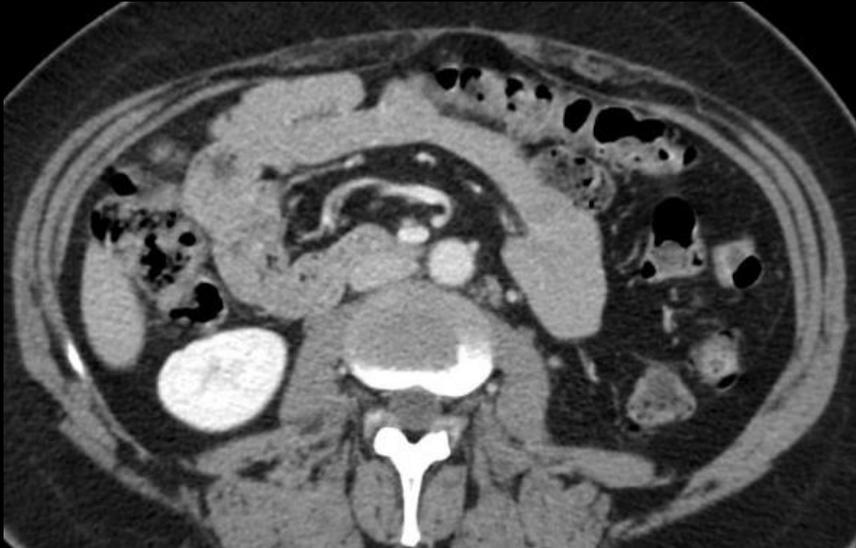
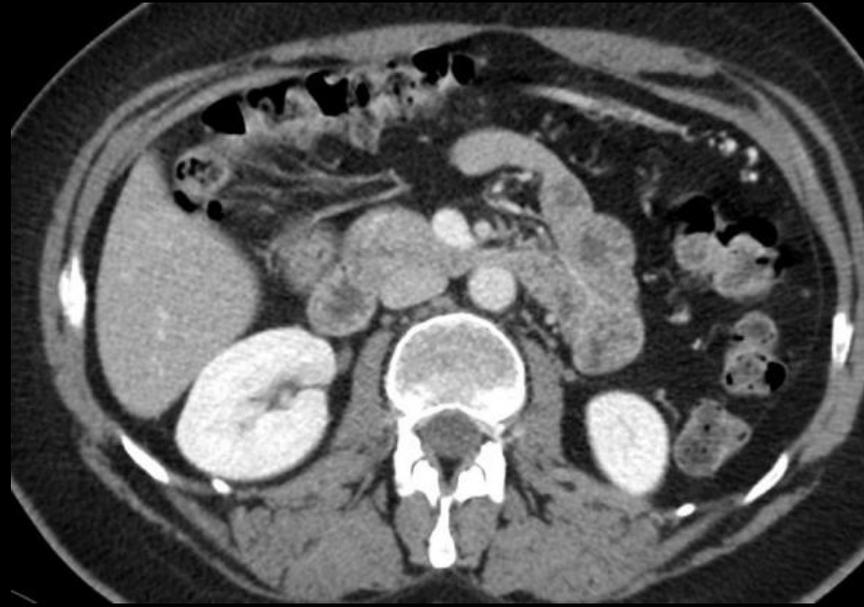
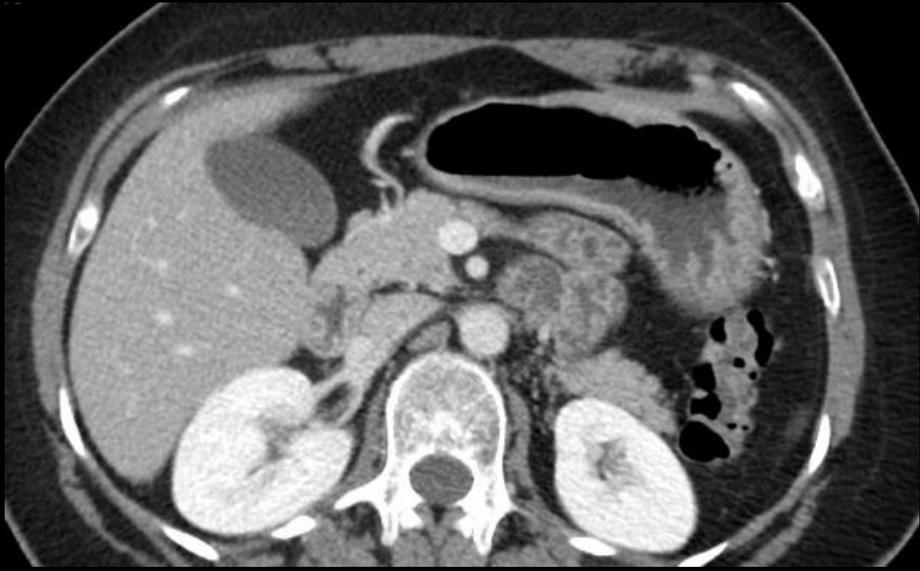
l'atteinte leptoméningée est très nette au contact des citernes basales, à l'entour du polygone de Willis et de l'émergence des 1<sup>ère</sup> et 3<sup>ème</sup> paires crâniennes



à l'étage abdominal on note la présence 'une hépatomégalie homogène avec un aspect "en queue de castor" du lobe gauche (beaver tail) qui vient couvrir la rate



la densité du foie est abaissée (inférieure à celle des muscles (paravertébraux lombaires), traduisant une surcharge stéatosique



les éléments tronculaires artériel et veineux mésentériques supérieurs sont verticalisés puis inversés mais D3 est en place dans la pince aorto-mésentérique



au total,

- les atteintes osseuses rachidiennes à type de spondylites sans discites,
- les lésions pulmonaires (atteinte nodulaire diffuse, de distribution aléatoire),
- les lésions des espaces méningés et du névraxe : tuberculomes, leptoméningite,

orientent vers une **tuberculose disséminée par voie artérielle, multiviscérale.**

,diagnostic qu'il faudra confirmer par la recherche du germe (crachats, LCR ) à l'examen direct et après mise en culture ainsi qu'en ayant recours à la biologie moléculaire (**PCR dans le LCR** ; test de production de l'interferon  $\gamma$

## la tuberculose neuro-méningée.

El Midaoui, A . Messouak, O. El Ouali ouarda O,  
.Bbelahsen MF.

"La tuberculose du système nerveux central ".  
RMNSCI.NET, 5, 2012,  
<http://www.rmnsoci.info/document.php?id=894>

La tuberculose reste un sujet d'actualité dans le monde. Elle constitue un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement.

La tuberculose neuro-méningée est une affection extrêmement hétérogène dans sa présentation clinique et radiologique, de ce fait **le diagnostic est assez souvent porté avec beaucoup de retard**

Les signes cliniques observés sont très divers: fièvre au long cours, altération de l'état général, syndrome méningé, trouble de la conscience, paralysie des nerfs crâniens, signes d'atteinte basilaire, convulsions, hémiparésie et autres déficits neurologiques, syndrome d'hypertension intracrânienne, douleurs radiculaires, troubles sphinctériens.... La méningite lymphocytaire, manifestation la plus fréquente de la tuberculose du SNC, ne représente que 2 à 5 % des tuberculoses extra pulmonaires

Le diagnostic de certitude d'une tuberculose du SNC est parfois très difficile à établir.

L'étude du LCR reste une étape fondamentale pour le diagnostic, elle met en évidence une **réaction cellulaire lymphocytaire (300 à 1000/mm<sup>3</sup>)**. La **protéïnorachie est élevée**, en général supérieure à 1g/l, son taux est corrélé à l'intensité de la réaction inflammatoire. **La glycorachie est constamment abaissée.**

Le diagnostic de certitude de méningite tuberculeuse repose sur **l'isolement du bacille de Koch dans le LCR, soit à l'examen direct ou après culture** sur milieu spécial. Cependant, cette recherche n'est positive que dans seulement 10 à 30 % des cas.

Plus récemment, les techniques de biologie moléculaire ont rendu le diagnostic de la tuberculose méningée plus facile et plus rapide. Les **techniques d'amplification génique** (PCR dans le LCR) ont une sensibilité plus élevée que la culture (60 à 65 %) et une spécificité qui avoisine les 100 %. Elles sont plus rapides permettant d'avoir le résultat (nature du germe et mutation sur le gène *rpoB* augurant d'une probable multirésistance) au bout de 48 à 72 heures. Leur coût élevé limite leur emploi.

La réponse immunitaire cellulaire est la composante majeure de la réponse immunitaire, à l'égard de *M. tuberculosis*, l'induction d'une réponse protectrice se traduit par la synthèse de cytokines de type TH1, notamment d'interféron gamma (IFN $\gamma$ ).

Deux tests, QuantiFERON-TB® et le T-SPOT.TB®, permettent de mettre en évidence cette réponse immunitaire protectrice à l'égard de *M. tuberculosis*, et sont commercialisés. Après stimulation par des protéines mycobactériennes, les lymphocytes T spécifiques de *M. tuberculosis* synthétisent de l'IFN. La détection de l'IFN $\gamma$  est la base de ces nouveaux tests :

- Le test QuantiFERON-TB® est un système de dosage sur sang total, avec détection de l'IFN $\gamma$  sécrété par technique ELISA. Il y a eu trois générations de tests : QuantiFERON tuberculine PPD®, QuantiFERON-TB Gold®, et QuantiFERON-TB Gold in Tube®.

- Le test T-SPOT.TB® est une technique ELISPOT. Les deux dernières générations du test ELISA et la technique ELISPOT utilisent comme substrat antigénique deux ou trois protéines (ESAT-6, CFP-10 et TB7.7), qui ne croisent pas avec le BCG. Le résultat est qualitatif.

.. L'IRM est l'examen d'imagerie le plus sensible et joue un rôle important dans le diagnostic, le suivi évolutif et le pronostic de la tuberculose du SNC. Les lésions

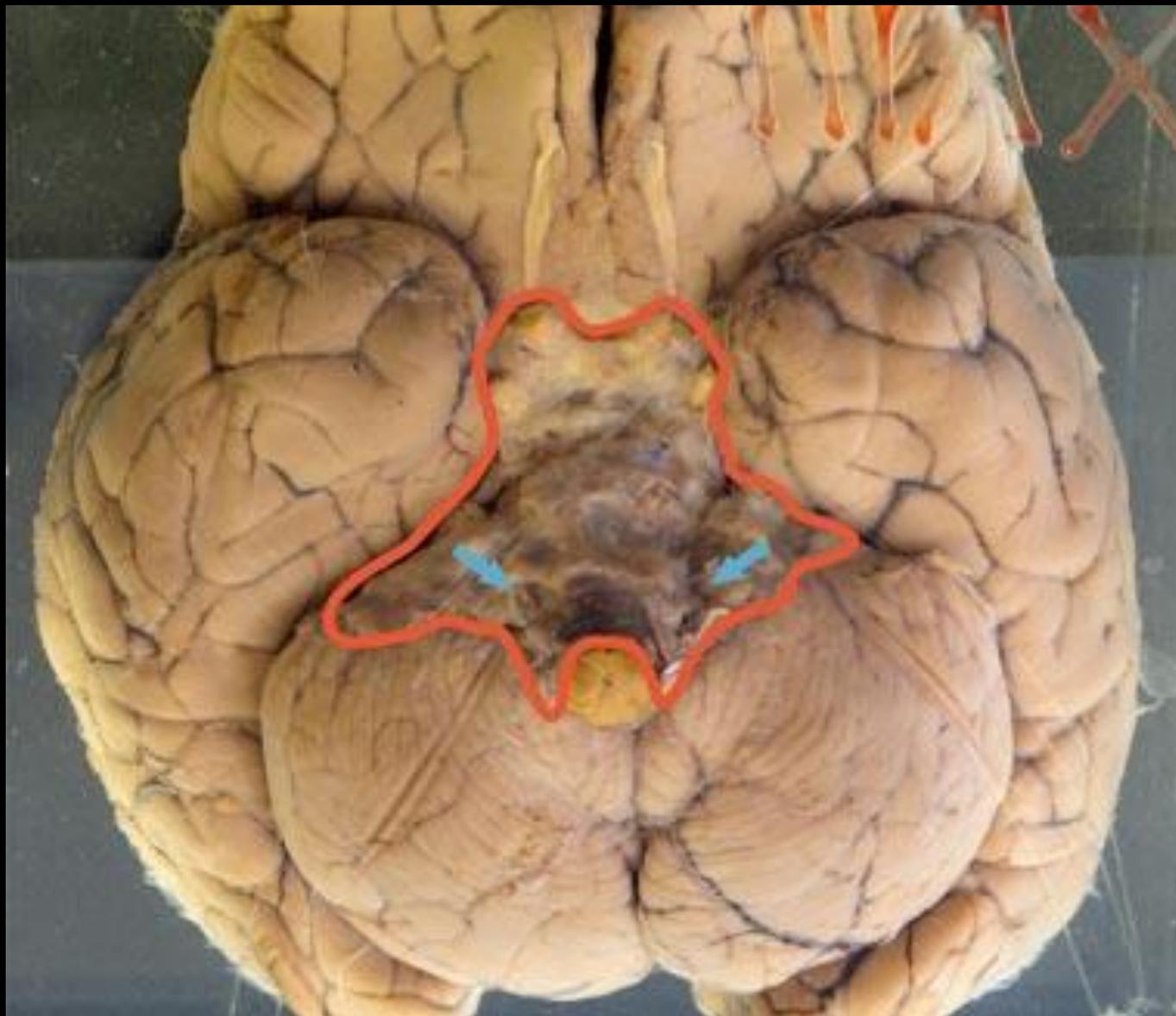
observées sont de plusieurs types :

des images de leptoméningite, une hydrocéphalie, des tuberculomes, des abcès, des lésions ischémiques une thrombose veineuse cérébrale.

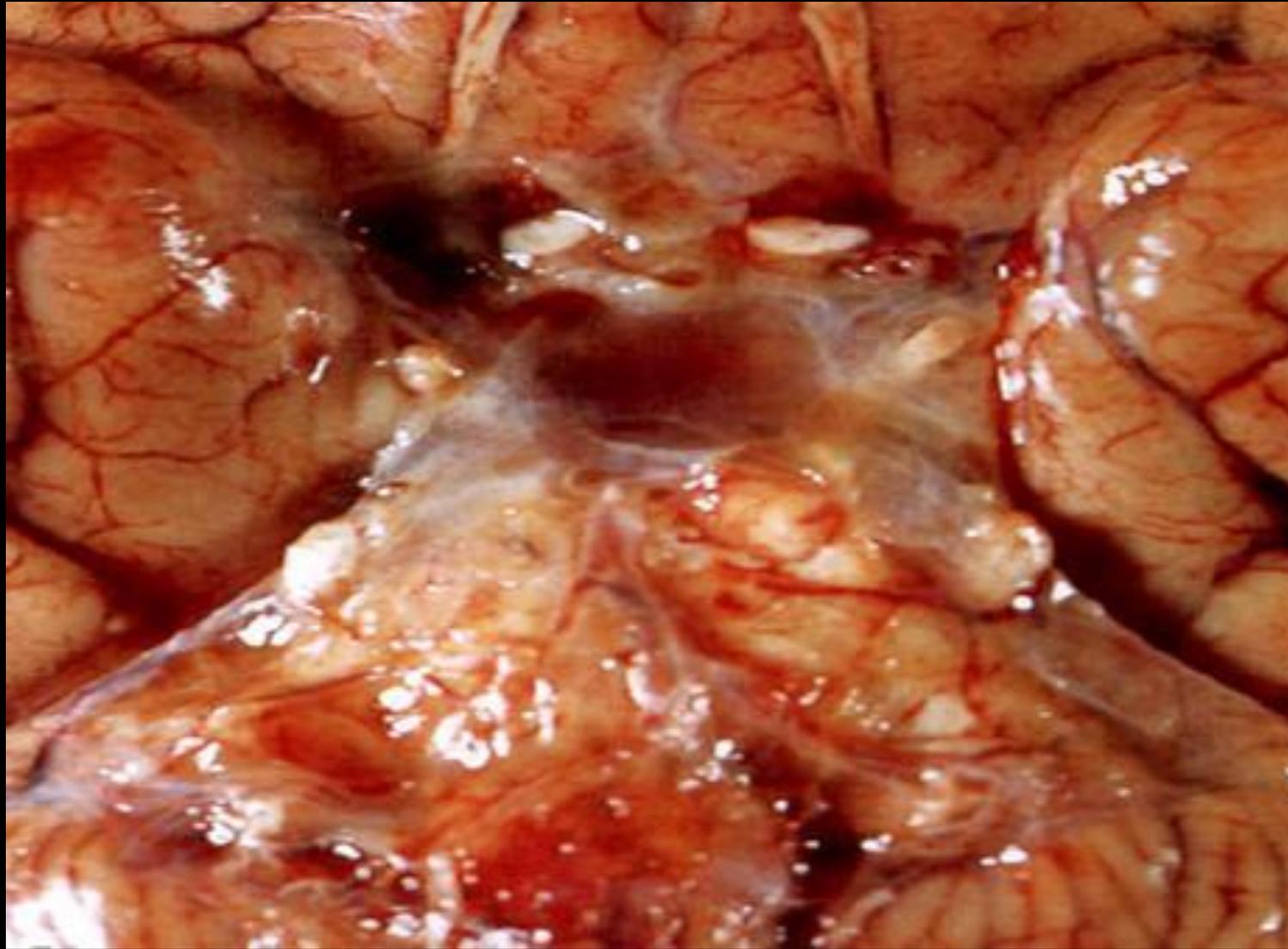
Les tuberculomes sont à l'origine de 10 à 30 % des

processus expansifs intracrâniens dans les pays

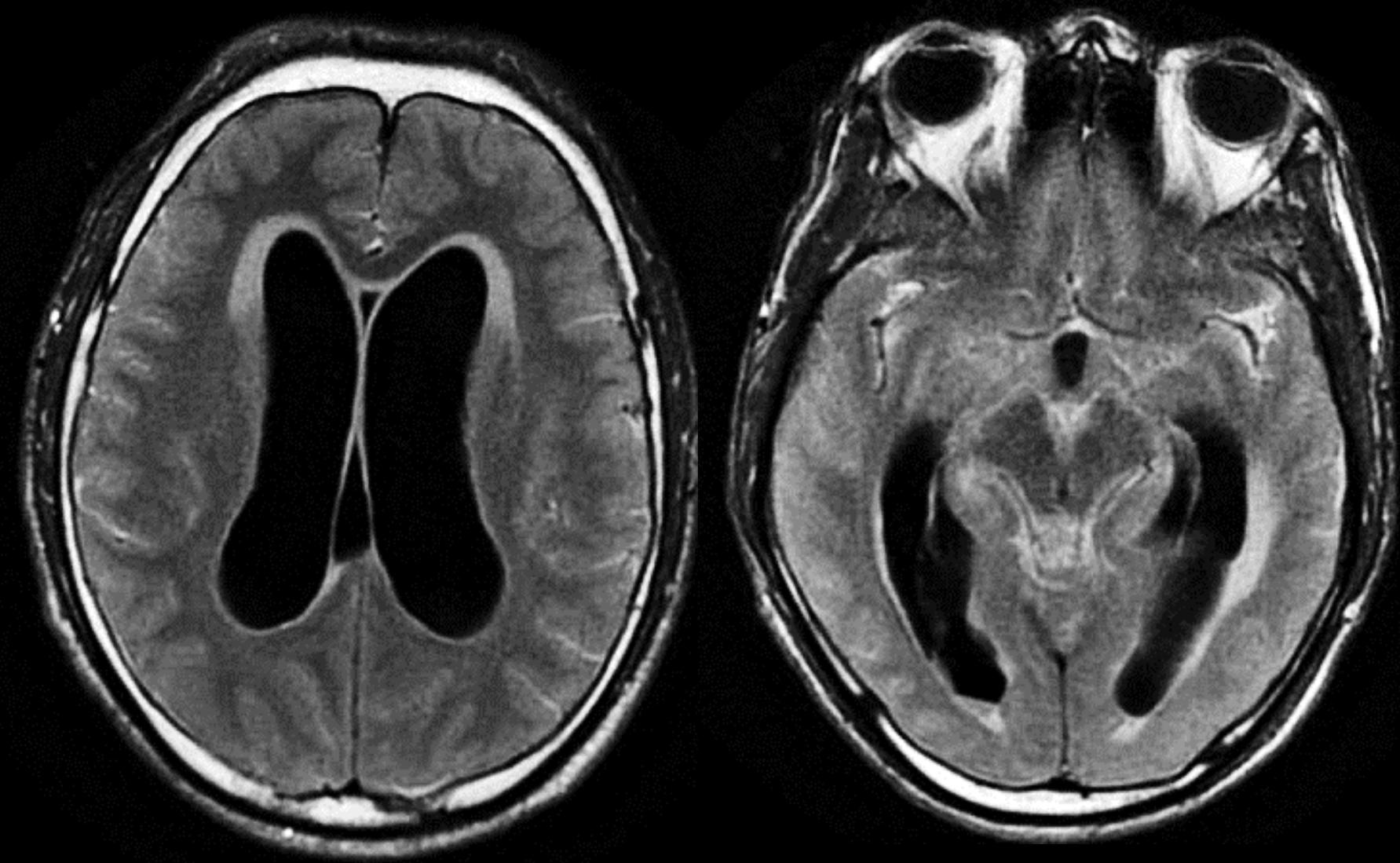
d'endémie tuberculeuse.



La leptoméningite, fréquente chez l'enfant, siège le plus souvent au niveau des citernes de la base...



La méningite tuberculeuse peut se compliquer d'artérite des vaisseaux de la base du crâne, avec possibilité d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques



**leptoméningite tuberculeuse**      dilatation tétra-ventriculaire

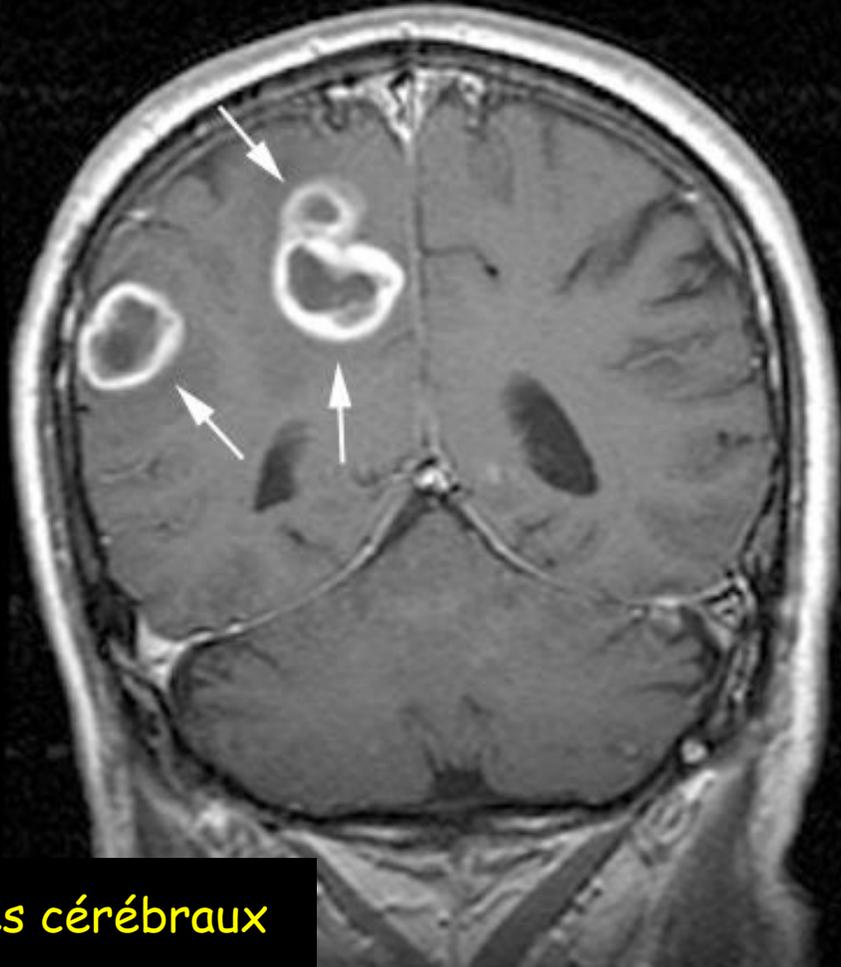
Hypersignal FLAIR diffus des espaces sous-arachnoïdiens → leptoméningite

Hypersignal FLAIR dans les cornes occipitale → Sédiment purulent probable

**L'arachnoïdite spinale** d'origine tuberculeuse  
peut se voir d'emblée au moment du diagnostic  
ou émailler l'évolution clinique même sous  
traitement

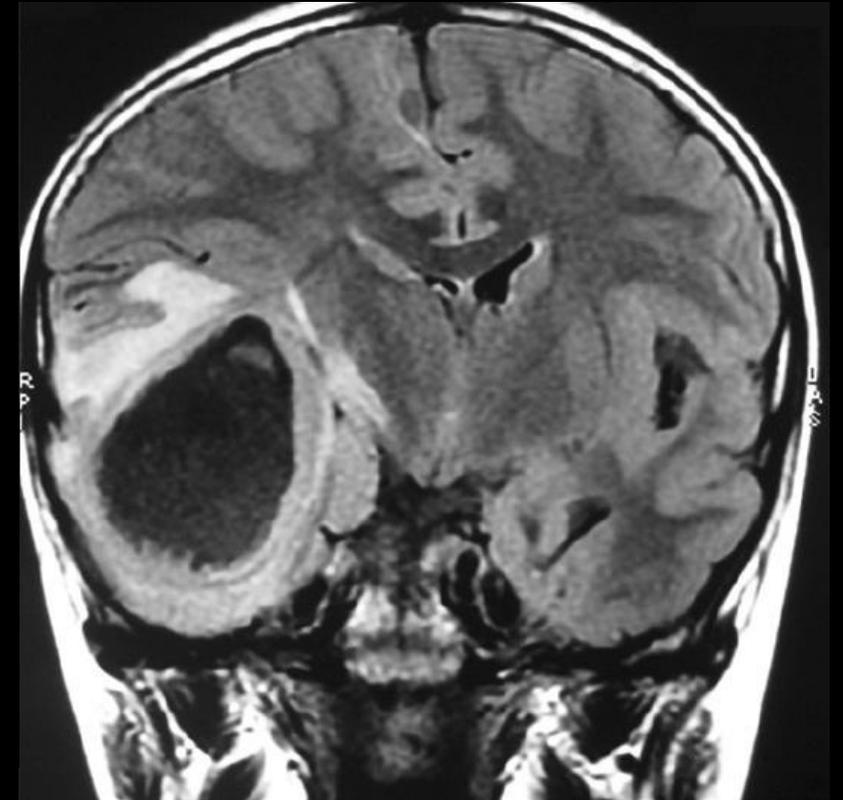


.. Plus rarement, des cas de thrombophlébite cérébrale compliquant une tuberculose du SNC ont été rapportés, **L'abcès cérébral est une lésion rare** au cours de la tuberculose du SNC, survenant chez 4 à 8 % des patients immunocompétents et chez 20 % des patients sidéens.



abcès cérébraux  
tuberculeux

[meddean.luc.edu](http://meddean.luc.edu)



abcès cérébral et  
empyème sous  
dural  
tuberculeux

[http://www.annalsofian.org/articles/2012/15/2/images/AnnIndianAcadNeurol\\_2012\\_15\\_2\\_130\\_94998\\_f1.jpg](http://www.annalsofian.org/articles/2012/15/2/images/AnnIndianAcadNeurol_2012_15_2_130_94998_f1.jpg)

La présence d'une localisation extra-neurologique, y compris pulmonaire, est rare dans la tuberculose du SNC, sa présence est parfois décisive sur le plan diagnostique . Elle doit être recherchée attentivement et de façon systématique..

**Le traitement anti-tuberculeux** est bien codifié, il débute par une **quadrithérapie d'induction** associant isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide pendant 2 mois. Une **bithérapie de consolidation** associant isoniazide et rifampicine y fait suite pour laquelle une durée de 4 mois semble habituellement suffisante (OMS-UICTMR, 2003) bien qu'une durée de 7 à 10 mois soit souvent recommandée par précaution. Pour la méningite, l'OMS-UICTMR (2003) recommande de remplacer l'EMB par la streptomycine, mieux évaluée dans cette indication

La **corticothérapie** vise à atténuer les phénomènes inflammatoires présents avant le début du traitement ou liés à **une réaction paradoxale survenant à l'initiation du traitement antituberculeux**, souvent associés à une aggravation de l'état clinique .

Non traitée, la tuberculose cérébro-méningée est presque constamment mortelle. Même lorsqu'elle est traitée, son pronostic reste réservé puisque **la mortalité est de l'ordre de 25 %** et à peu près 25 % des patients gardent des séquelles.

Il semble que **le facteur pronostique essentiel**, à la fois en termes de mortalité et de séquelles dépend de la **précocité du diagnostic** et de la **gravité du tableau clinique initial**. à l'initiation du traitement