

## CAS CLINIQUE 4 - Difficultés diagnostiques et thérapeutiques de la tuberculose (TB) du système nerveux

Méchaï Méchai

Service maladies infectieuses, CHU Avicenne DESC Maladies infectieuses, Paris, 15 Oct 2020

---

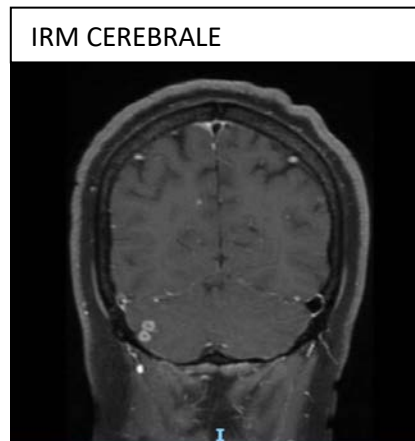
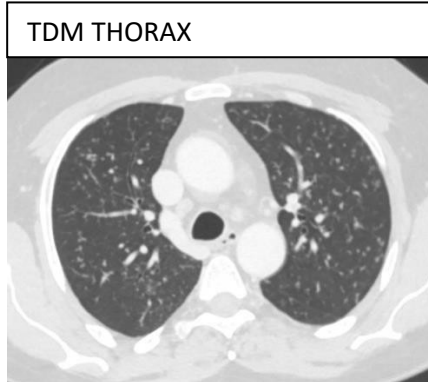
Mr N, 47 ans, originaire du Pakistan, hospitalisé le 10/09/2019 pour céphalées fébriles et crises comitiales depuis 5 jours.

ATCD de RCH réfractaire, sous :

- ustekinumab (Stelara®) depuis juin 2019
- corticothérapie 40 mg/j depuis juin 2019
- tofacitinib (Xeljanz®) depuis juillet 2019

Bilan

PL	TDM thorax	IRM cérébrale
<ul style="list-style-type: none"><li>. Protéïnorachie 1,06g/l</li><li>. Glycerachie 2,1 mmol/l (pas de ratio..)</li><li>. GB 43 /mm<sup>3</sup> (96% lymphocytes)</li><li>. Xpert MTB/RIF +</li><li>. Culture BK + 37 j milieu liquide</li></ul>	Aspect de miliaire avec micronodules des 2 champs pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"><li>. Leptoméningite base du crâne</li><li>. 3 lésions nodulaires cérébelleuses</li></ul>



### Q1 - Epidémiologie

1. la TB est la première cause de mortalité par maladies infectieuses dans le monde
2. la TB neuroméningée est principalement diagnostiquée chez les patients VIH+
3. la TB neuroméningée représente 10% de tous les cas de TB
4. la morbi-mortalité de la TB neuroméningée est de 30%
5. environ 100 cas de TB neuroméningées par an en France

### Q2 - Diagnostic clinique

1. le diagnostic peut être une découverte fortuite sur imagerie cérébrale
2. une durée des symptômes  $\geq 6$  jours est très discriminante avec les autres causes de méningite
3. il s'agit d'un tableau de méningite lymphocytaire normoglycorachique
4. il n'y a pas de crises comitiales
5. le patient peut être apyrétique

### **Q3 - Diagnostic biologique**

1. diagnostic difficile : infection pauci-bacillaire (LCS)
2. examen microscopique : rapide mais sensibilité faible (10 à 20%)
3. culture plus sensible (60-70%) mais longue ( $\geq 2$  semaines)
4. GeneXpert MTB/RIF : rapide,  $Se \approx 60\%$ ,  $Sp \approx 100\%$
5. sensibilité diagnostique accrue avec volumes de LCS

### **Q4 - Diagnostic radiologique : quelles lésions radiologiques sont évocatrices de TBM ?**

1. exsudats de la base du crâne
2. infarctus cérébraux
3. tuberculomes
4. hydrocéphalie
5. présence de ces lésions au stade précoce

### **Q5 - Traitement antibiotique**

1. mauvaise diffusion de l'isoniazide et de la rifampicine dans le LCS
2. absence d'intérêt des fluoroquinolones pour cette localisation
3. intérêt de posologies élevées de rifampicine 15-20mg/kg/j
4. intérêt de la rifampicine IV en début de traitement
5. durée prolongée 9-12 mois

### **Q6 - Traitement anti inflammatoire**

1. réduction de mortalité avec les corticoïdes associés
2. intérêt et innocuité des corticoïdes chez le patient VIH
3. l'interaction avec la rifampicine nécessite une posologie de corticoïdes plus élevée
4. posologies et durée des corticoïdes bien codifiées
5. le thalidomide peut remplacer les corticoïdes

### **Q7 - Traitement de support**

1. les anticonvulsivants sont systématiques
2. la prise de pression du LCS est le gold standard pour monitorer la pression intracrânienne
3. l'acétazolamide peut être utile pour réduire la production de LCS
4. le lévétiracetam est l'anticonvulsivant privilégié en raison des interactions avec la rifampicine
5. une prévention des infarctus cérébraux par aspirine est nécessaire