الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
People's Democratic Republic of Algeria
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministry of Higher Education and Scientific Research

Badji Mokhtar-Annaba University
Faculty of Medicine
Department Of Medicine

جامعة باجي مختار - عنابة
كلية الطب
دائرة الطب

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

TUBERCULOSE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL : RESULTATS D'UNE ETUDE RETROSPECTIVE.

Présenté par :

- **BERKOUCHI Aya Lyna**
- **BILA Rym**

Encadrant : **Dr MELOUAH.R**

Année universitaire 2025/2026

Remerciements

Remerciements

À madame la Professeur LOUANCHI.M,

Cheffe de service de la Neurologie Médicale, nous sommes profondément honorés de vous solliciter. Votre expertise, votre rayonnement scientifique et votre engagement au service de la neurologie sont pour nous une source d'inspiration et d'admiration. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre haute considération et de notre profond respect.

À notre encadrante, Docteur MELOUAH.R,

Vous avez accepté de diriger ce travail avec générosité. Votre rigueur scientifique, vos conseils et votre soutien ont été le fil conducteur de cette étude. Vous avez su nous guider avec bienveillance tout en nous laissant la liberté d'apprendre par nous-mêmes. Nous vous exprimons notre plus profonde gratitude et notre plus sincère respect.

Au Professeur GHARBI.M,

Vous nous avez accordé de votre temps et de votre savoir avec une générosité remarquable. Votre aide précieuse, vos orientations éclairées et votre implication sincère ont considérablement enrichi ce travail. Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour tout ce que vous avez apporté à cette étude, et nous vous prions d'accepter l'expression de notre vive gratitude et de notre profond respect.

Dédicaces

Dédicaces

بسم الله الرحمن الرحيم

À Allah, Le Tout-Puissant,

Avant toute chose et avant tout être, je Te dédie ce travail, à Toi qui as guidé mes pas quand je ne voyais plus le chemin, à Toi qui as apaisé mon cœur dans les nuits de doute, à Toi qui m'as accordé la force, la patience et la volonté d'aller jusqu'au bout.

Ce diplôme n'est pas le fruit de mon seul effort, il est avant tout un don de Ta grâce et de Ta miséricorde infinie. Tu m'as ouvert des portes que nul n'aurait pu ouvrir, et soutenue dans des épreuves que nul n'aurait pu alléger.

الحمد لله رب العالمين Louange à Allah, Seigneur des mondes.

À mes très chers parents,

Aucune dédicace, aucun mot, aucune phrase ne pourrait exprimer ce que vous représentez pour moi. Vous avez été ma lumière dans les moments d'obscurité, mon refuge dans les instants de doute, et ma force dans les heures d'épuisement. Ce travail est le fruit de vos sacrifices silencieux, de vos prières constantes et de votre amour sans condition. Que Dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie, car vous méritez tout ce que la vie a de plus beau.

À mes grands-parents,

Vous êtes les racines profondes de l'arbre que je suis devenue. Votre présence m'a toujours inspiré confiance et assurance. Je vous offre ce modeste travail en hommage à tout ce que vous représentez.

À la mémoire de mon grand-père maternel,

Tu rêvais de porter la blouse blanche. La vie en a décidé autrement pour toi, mais quelque chose de ce rêve a voyagé jusqu'à moi, silencieusement, comme un héritage de l'âme. Aujourd'hui, c'est pour toi que j'accroche ce titre. Je ne sais pas si les âmes peuvent sourire, mais j'aime croire que la tienne sourit en ce moment. Tu n'as pas vécu pour le voir, mais ce diplôme t'appartient autant qu'à moi.

Que Dieu t'accorde Sa miséricorde et t'entoure de Son immense paix.

À mes oncles et tantes,

Je tiens à vous exprimer mon respect, ma gratitude pour vos encouragements et votre bienveillance. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma sincère reconnaissance.

À mes frères,

Mes grands frères, vous avez été mon modèle de sérieux et de persévérance, mes phares vers l'avenir. À toi mon petit frère, ma source d'énergie, de gaieté et de légèreté. Je vous dédie ce travail avec tout l'amour d'une sœur qui vous porte en elle, où qu'elle aille.

À mes cousines,

À ces complices de l'enfance qui ont grandi avec moi, qui ont partagé les fous rires et les rêves d'une vie. Votre affection sincère a toujours été une douceur dans mon parcours. Je vous dédie ce travail avec toute la tendresse que les mots peinent à contenir.

À mes amies,

Mes compagnes de cette longue traversée, celles qui ont ri avec moi dans les moments de légèreté et soutenu dans les moments de désarroi. Merci pour votre belle présence.

À mon binôme,

À celle avec qui j'ai partagé les longues heures de travail, les moments de doute et la satisfaction du devoir accompli. Je te dédie ce travail avec toute mon amitié et ma sincère reconnaissance.

Berkouchi Aya Lyna.

بسم الله الرحمن الرحيم

À Allah, Le Tout-Puissant

Je rends grâce à Allah pour Sa miséricorde, Sa protection et la force qu'Il m'a accordée tout au long de ce parcours. Sans Sa volonté, ce travail n'aurait jamais pu voir le jour.

À moi-même,

Pour n'avoir jamais abandonné malgré les doutes, les difficultés et les épreuves.
À toutes les nuits de travail, aux sacrifices silencieux et à la persévérance qui m'ont menée jusqu'ici.

Que ce mémoire soit le symbole du chemin parcouru et le début de nouvelles réussites.

À mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer toute la gratitude, l'amour et le respect que je vous porte. Merci pour vos sacrifices, votre patience, votre soutien indéfectible et les valeurs que vous m'avez transmises. Vous avez toujours cru en moi, même dans les moments de doute. Ce travail est avant tout le vôtre.

À ma famille,

Merci pour votre affection, vos encouragements et votre présence tout au long de ces années d'études. Votre soutien a été une source constante de motivation.

À mon binôme,

Merci d'avoir partagé avec moi cette aventure, avec ses défis, ses doutes et ses réussites. Que ce mémoire soit le reflet de notre travail, de notre persévérance et de tous les efforts que nous avons accomplis ensemble.

Je te souhaite une belle réussite, tant sur le plan professionnel que personnel.

À mes amis et à toutes les personnes qui m'ont accompagnée de près ou de loin,

Merci pour votre bienveillance, votre aide et les précieux moments partagés tout au long de ce parcours universitaire.

À mes enseignants et à tous ceux qui ont contribué à ma formation,

Recevez l'expression de ma profonde reconnaissance pour les connaissances, les conseils et les valeurs que vous m'avez transmis.

Enfin,

Je dédie ce mémoire à tous les patients atteints de tuberculose du système nerveux central, avec l'espoir que les progrès de la recherche permettront une prise en charge toujours plus précoce et plus efficace.

Bila Rym.

Table des matières

Introduction…… 1.

Problématique ……..……. 2.

Question de recherche ……..……..…… 3.

Objectifs ……..…… 3.

I. Théorie ……...….. 4.

I.I Généralités et définition de la tuberculose de système nerveux central …..…….5.

I.II. Épidémiologie …… 5.

I.II.1. Épidémiologie de la tuberculose …… 5.

I.II.2. Épidémiologie de la tuberculose du système nerveux central……...……. 6.

I.III. Bactériologie de la tuberculose du système nerveux central ……..…… 7.

I.III.1. Généralités …… 7.

I.III.2. Mycobacterium tuberculosis : caractéristiques biologiques ……. 7.

I.III.2.1. Morphologie et propriétés tinctoriales ……...…… 7.

I.III.2.2. Croissance et culture …….. 8.

I.III.3. Identification microbiologique moderne ……...……... 8.

I.III.4. Réservoir, transmission et dissémination vers le SNC ……... 9.

I.III.5. Tropisme neuro-méningé et bases de la latence …… 9.

I.III.6. Réponse immunitaire et base de la pathogénicité …….. 9.

I.III.7. Particularités de la tuberculose du SNC ……..…… 10.

I.III.8. Résistance et implications thérapeutiques …….. 10.

I.IV. Formes anatomocliniques de la tuberculose du système nerveux central …..…….. 10.

1. Formes intracrâniennes ……..…… 10.

2. Formes spinales …….. 11.

I.V. Physiopathologie et anatomopathologie de la tuberculose du système nerveux central ..11.

I.V.1. Processus infectieux et phase initiale de l'infection ……...…….. 11.

I.V.2. Franchissement des barrières neurovasculaires ……..…….. 12.

I.V.2.1. Architecture des barrières physiologiques …….…… 12.

I.V.2.2. Théories du franchissement bacillaire …….…….. 13.

I.V.3. Le foyer de Rich …… …….. 14.

I.V.4. Physiopathologie de la méningite tuberculeuse ……...… 14.

I.V.5. Tuberculomes et abcès tuberculeux ……... 16.

I.V.6. Atteintes spinales …….. 16.

I.V.6.1. Arachnoïdite spinale …….. 16.

I.V.6.2. Myélite transverse ……...…….. 17.

I.V.7. Anatomopathologie …….. 17.

I.VI. Manifestations cliniques ……. 19.

I.VII. Radiologie de la tuberculose du système nerveux central ……. 20.

I.VII.1. Formes méningées ……..… 20.

I.VII.1.1. Leptoméningite tuberculeuse …….……. 21.

I.VII.1.2. Pachyméningite tuberculeuse …….…… 21.

I.VII.2. Formes parenchymateuses ……...…….. 22.

I.VII.2.1. Tuberculome ……..……. 22.

I.VII.2.2. Abcès tuberculeux ……...…… 23.

I.VII.2.3. Tuberculose miliaire du SNC……... 23.

I.VII.2.4. Formes atypiques …… 24.

I.VII.3. Formes spinales …….. 24.

I.VII.3.1. Arachnoïdite spinale …… 24.

I.VII.3.2. Myélite tuberculeuse …….. 24.

I.VII.4. Complications radiologiques ……. 24.

I.VII.4.1. Hydrocéphalie ……. 24.

I.VII.4.2. Infarctus cérébraux …….. 25.

I.VII.4.3. Ventriculite et choroïdite ……. 25.

I.VII.5. Apport de l'IRM avancée ……... 25.

I.VIII. Diagnostic …… 25.

I.VIII.1. Approche diagnostique générale …….. 25.

I.VIII.2. Arguments cliniques ……. 26.

I.VIII.3. Analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) …… 26.

I.VIII.4. Apport de l'imagerie…….. 27.

I.VIII.5. Examens complémentaires ……...…… 27.

I.VIII.6. Diagnostic de certitude ……. 27.

I.VIII.7. Diagnostic différentiel …….. 27.

I.VIII.8. Difficultés diagnostiques …….. 28.

I.IX. Traitement …….. 28.

I.IX.1. Antituberculeux de première ligne ……... 28.

I.IX.2. Durée et modalités du traitement ……. 29.

I.IX.3. Traitements adjuvants …….. 29.

I.IX.4. Tuberculose pharmacorésistante …….. 30.

I.IX.5. Prise en charge des complications neurologiques …… 30.

I.X. Pronostic …….. 30.

I.XI. Suivi de la méningite tuberculeuse ……. 32.

I.XI.1. Surveillance clinique ……...…… 32.

I.XI.2. Examens biologiques et radiologiques de suivi ……... 32.

I.XI.3. Ponction lombaire de contrôle ……. 32.

I.XI.4. Tolérance au traitement antituberculeux ……..…… 33.

I.XI.5. Réaction paradoxale et IRIS …… 33.

II. Matériels et méthodes …….. 34.

II.1. Type, lieu et période de l'étude …… 35.

II.2. Population d'étude ……... 35.

II.2.1. Critères d'inclusion …….. 35.

II.2.2. Critères d'exclusion ……..35.

II.3. Recueil des données ……... 35.

II.3.1. Sources des données ……. 35.

II.3.2. Variables étudiées ……. 35.

II.3.2.1. Données épidémiologiques …… 36.

II.3.2.2. Données cliniques …….. 36.

II.3.2.3. Données paracliniques ……... 36.

II.3.2.4. Données thérapeutiques ……. 36.

II.3.2.5. Évolution ……... 36.

II.4. Analyse des données ……... 36.

II.5. Considérations éthiques …….. 36.

III. Résultats ……..……37.

IV. Discussion ……..…….. 57.

IV.I. Caractéristiques générales de la population étudiée …… 58.

IV.II. Caractéristiques socio-économiques et environnementales ……..…... 59.

IV.III. Antécédents et facteurs de risque ……..…….. 60.

IV.IV. Vaccination BCG et statut immunitaire ……..……. 61.

IV.V. Données cliniques …….. 61.

IV.V.1. Délai diagnostique et mode d'installation ……..…… 61.

IV.V.2. Manifestations cliniques ……...…….. 62.

IV.V.3. État neurologique à l'admission et implications pronostiques ……... 63.

IV.VI. Données paracliniques ……. 64.

IV.VI.1. Analyse du liquide céphalorachidien ……... 64.

IV.VI.2. Bilan biologique inflammatoire …… 65.

IV.VI.3. Confirmation bactériologique …….……. 65.

IV.VII.4. Imagerie cérébrale ……... 65.

IV.VI.5. Imagerie médullaire et rachidienne …….. 66.

IV.VII.6. Radiographie thoracique ……. 66.

IV.VII. Traitement ……...…… 67.

IV.VII.1. Traitement antituberculeux et corticothérapie …… 67.

IV.VII.2. Effets secondaires du traitement ……. 68.

IV.VII.3. Adhésion thérapeutique et durée d'hospitalisation ……. 68.

IV.VIII. Évolution et pronostic ……..... 69.

IV.VIII.1. Évolution clinique post-thérapeutique ……... 69.

IV.VIII.2. Normalisation du LCR et imagerie de contrôle ……. 69.

IV.VIII.3. Séquelles neurologiques …… 69.

IV.VIII.4. Mortalité …… 70.

V. Conclusion générale …… 71.

Bibliographie …… 74.

Annexe ……... 79.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition de la population étudiée selon le sexe …… 38.

Tableau 2 : Répartition de la population étudiée selon l'âge ……...…. 38.

Tableau 3 : Type d'habitat de la population étudiée ……..…….... 39.

Tableau 4 : Nombre de personnes vivant sous le même toit au sein de la population étudiée……. 39.

Tableau 5 : Part de la population spécifique parmi la population étudiée …… 40.

Tableau 6 : Antécédents médicaux de la population étudiée ……..……. 42.

Tableau 7 : Statut vaccinal BCG de la population étudiée ……...… 43.

Tableau 8 : Délai de diagnostic entre le premier symptôme et la réalisation de la ponction lombaire chez la population étudiée ……...…… 43.

Tableau 9 : Etat général de la population étudiée …….…… 44.

Tableau 10 : Signes généraux présents chez la population étudiée …….. 44.

Tableau 11 : Présence de signes d'imprégnation tuberculeuse chez la population étudiée .. 44.

Tableau 12 : Symptômes fonctionnels neurologiques présents chez la population étudiée……... 44.

Tableau 13 : Score de Glasgow présenté à l'admission chez la population étudiée ……. 45.

Tableau 14 : Résultats de l'examen neurologique chez la population étudiée ……. 45.

Tableau 15 : Résultats de la Ponction lombaire chez la population étudiée ……. 46.

Tableau 16 : Résultats de la TDM cérébrale réalisée chez la population étudiée …… 48.

Tableau 17 : Résultats de l'IRM cérébrale réalisée chez la population étudiée ……... 49.

Tableau 18 : Résultats de l'IRM médullaire réalisée chez la population étudiée ……. 50.

Tableau 19 : Résultats de la radio thoracique réalisée chez la population étudiée ……... 50.

Tableau 20 : Résultats du test IDR à la tuberculine réalisé chez la population étudiée ……50.

Tableau 21 : Résultats du dosage de la CRP chez la population étudiée …….. 51.

Tableau 22 : Résultats de la VS chez la population étudiée ……. 51.

Tableau 23 : Résultats de la recherche du BK dans les urines de la population étudiée ….. 51.

Tableau 24 : Résultats de la sérologie VIH réalisée chez la population étudiée ……... 51.

Tableau 25 : Résultats de la TDM TAP réalisée chez la population étudiée …… 52.

Tableau 26 : Formes cliniques présentées par la population étudiée …… 52.

Tableau 27 : Corticothérapie associée au traitement administré à la population étudiée …. 53.

Tableau 28 : Effets secondaires notables du traitement au sein de la population étudiée …. 53.

Tableau 29 : Durée d'hospitalisation estimée chez la population étudiée …… 53.

Tableau 30 : Résultats de la PL de contrôle réalisée chez la population étudiée …….. 55.

Tableau 31 : Séquelles neurologiques notées chez la population étudiée …… 56.

Liste des graphiques

Graphique 1 : Répartition de la population étudiée selon l'état marital .....…….. 38.

Graphique 2 : Statut professionnel de la population étudiée …… 38.

Graphique 3 : Répartition de la population étudiée selon la zone d'habitat …… 39.

Graphique 4 : Conditions socio-économiques de la population étudiée …….. 40.

Graphique 5 : Habitudes toxiques chez la population étudiée ……. 40.

Graphique 6 : Antécédents personnels de la tuberculose chez la population étudiée ……..41.

Graphique 7 : Exposition de la population étudiée à la tuberculose …… 41.

Graphique 8 : Statut VIH chez la population étudiée ……... 42.

Graphique 9 : Mode d'installation de la maladie chez la population étudiée …….. 43.

Graphique 10 : Aspect du LCR de la population étudiée ……. 45.

Graphique 11 : Résultats de la recherche du BAAR direct chez la population étudiée ……. 46.

Graphique 12 : Résultats de la culture du BK chez la population étudiée ……... 47.

Graphique 13 : Réalisation de la TDM cérébrale chez la population étudiée …….. 48.

Graphique 14 : Réalisation de la TDM du rachis chez la population étudiée …….. 48.

Graphique 15 : Réalisation de l'IRM cérébrale chez la population étudiée ……. 49.

Graphique 16 : Réalisation de l'IRM médullaire chez la population étudiée …….. 49.

Graphique 17 : Résultats de la recherche du BK dans les crachats chez la population étudiée …… 51.

Graphique 18 : Réalisation de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne chez la population étudiée …….. 52.

Graphique 19 : Traitement anti-tuberculeux administré à la population étudiée …. 53.

Graphique 20 : Evolution clinique post-thérapeutique chez la population étudiée .. 53.

Graphique 21 : Résultats de l'IRM cérébral/angioIRM de contrôle réalisées chez la population étudiée …….. 54.

Graphique 22 : Résultats de l'IRM médullaire de contrôle réalisée chez la population étudiée …… 55.

Graphique 23 : Résultats de l'examen ophtalmologique réalisé chez la population étudiée …… 55.

Graphique 24 : Taux de décès estimé chez la population étudiée …… 56.

Liste des figures

Figure 1 : Recherche de BAAR dans le LCR par coloration de Ziehl-Neelsen …….. 8.

Figure 2 : Physiopathologie de la dissémination de *Mycobacterium tuberculosis* vers le système nerveux central ……. 11.

Figure 3 : schématisation de la barrière hémato-encephalique ……...…….. 12.

Figure 4 : schématisation de la barrière sang-liquide céphalorachidien ……...…… 13.

Figure 5 : schématisation de la rupture du foyer de Rich et des conséquences de la réaction inflammatoire exsudative basilaire …… 15.

Figure 6 : Structure du granulome tuberculeux et de la nécrose caséeuse ……...…. 18.

Figure 7 : Cellules géantes multinuclées de Langhans observées au sein d'un granulome tuberculeux ……. 18.

Figure 8 : Méningite tuberculeuse basale exsudative en TDM *cérébrale ……..…. 20.*

Figure 9 : IRM cérébrale en faveur d'une lepto-méningite micronodulaire sus et sous tentorielle …….…….……. 21.

Figure 10 : TDM et IRM cérébrales montrant les aspects caractéristiques d'une pachyméningite tuberculeuse ……..22.

Figure 11 : Tuberculomes cérébraux multiples en IRM après injection de gadolinium ….. 23.

Figure 12 : Radiographie et TDM thoracique démontrant une maladie miliaire pulmonaire bilatérale + IRM cérébrale démontrant de multiples tuberculomes …….23.

Figure 13 : Myélite tuberculeuse en IRM médullaire ……..……. 24.

Liste des abréviations

ADA : Adénosine désaminase

ADH : Hormone antidiurétique

ARM : Angiographie par résonance magnétique

ADP : Adénopathie

AVC : Accident vasculaire cérébral

BAAR : Bacilles acido-alcoolo-résistants

BCG : Bacille de Calmette et Guérin

BHE : Barrière hémato-encéphalique

BK : Bacille de Koch

CD4 : Cluster of Differentiation 4 (lymphocytes T $CD4^+$)

CHU : Centre hospitalo-universitaire

COVID 19 : Coronavirus Disease 2019 (maladie à coronavirus 2019)

CRP : Protéine C-réactive

CXCL10 : Ligand 10 de la chimiokine à motif CXC (C-X-C Motif chemokine ligand 10)

DWI : Imagerie pondérée en diffusion (*Diffusion-Weighted Imaging*)

FLAIR : Séquence d'inversion-récupération avec suppression du signal du liquide (*Fluid-Attenuated Inversion Recovery)*

GeneXpert MTB/RIF : Test moléculaire de détection de *Mycobacterium tuberculosis* et de la résistance à la rifampicine

HR : Isoniazide + Rifampicine

HRZE : Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide + Éthambutol

HTA : Hypertension artérielle

HTIC : Hypertension intracrânienne

IDR : Intradermoréaction à la tuberculine

IFN-γ : Interféron gamma

IL-6 / IL-10 : Interleukine 6 / Interleukine 10

IRIS : Syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome)

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

LTA4H : Leucotriène A4 hydrolase

MDR-TB : Tuberculose multirésistante (Multidrug-Resistant Tuberculosis)

MGIT : Mycobacteria Growth Indicator Tube

MTB : Mycobacterium tuberculosis

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PCR : Réaction de polymérisation en chaîne (*Polymerase Chain Reaction*)

PL : Ponction lombaire

SNC : Système nerveux central

SWI : Imagerie pondérée en susceptibilité magnétique (Susceptibility-Weighted Imaging)

TAP : Thoraco-abdomino-pelvien

TB : Tuberculose

TBC-SNC : Tuberculose du système nerveux central

TDM : Tomodensitométrie

TEP-TDM : Tomographie par émission de positions couplée à la tomodensitométrie

Th1 : Lymphocyte T auxiliaire de type 1 (T helper 1**)**

TNF-α : Facteur de nécrose tumorale alpha

TNM : Tuberculose neuroméningée

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

XDR-TB : Tuberculose ultrarésistante (*Extensively Drug-Resistant Tuberculosis*)

Introduction

Introduction :

La tuberculose (TB) reste l'une des maladies infectieuses les plus redoutables au niveau mondial. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), près de 10,6 millions de nouveaux cas ont été rapportés en 2022, avec environ 1,3 million de décès, confirmant que cette pathologie demeure une urgence sanitaire mondiale, notamment dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (1). Dans la région du Maghreb, y compris en Algérie, la TB constitue encore un problème majeur de santé publique, malgré les efforts considérables déployés dans le cadre du Programme National de Lutte contre la Tuberculose (2).

La tuberculose du système nerveux central (TBC-SNC) désigne l'ensemble des atteintes neurologiques dues à Mycobacterium tuberculosis au niveau du système nerveux central. Elle regroupe principalement : la méningite tuberculeuse, les tuberculomes cérébraux, l'arachnoïdite spinale et la myélite tuberculeuse (3). Cette forme représente environ 5 à 10 % des localisations extra-pulmonaires, mais elle est associée à une mortalité élevée et à un risque important de séquelles neurologiques invalidantes chez les survivants (4).

L'intérêt de la TBC-SNC réside dans la gravité de son évolution. Le retard diagnostique est fréquent en raison de la présentation clinique souvent polymorphe et non spécifique (céphalées, fièvre, troubles de la conscience, déficit focal, crises épileptiques). Les examens complémentaires, bien que précieux, ne sont pas toujours accessibles ou suffisamment sensibles, qu'il s'agisse de l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR), de l'imagerie cérébrale ou des tests moléculaires rapides (5).

Problématique :

Dans un contexte comme celui de l'Algérie, où la TB pulmonaire et extra-pulmonaire reste endémique, la TBC-SNC pose un double défi :

- Diagnostique : nécessité d'un repérage précoce afin de débuter rapidement le traitement antituberculeux et les corticostéroïdes adjuvants ;
- Pronostique : risque élevé de décès et de séquelles neurologiques malgré une prise en charge adaptée (6).

La littérature internationale a identifié plusieurs facteurs associés à une évolution défavorable: retard au diagnostic, âge avancé, co-infection par le VIH, hyponatrémie, ou atteinte neurologique sévère au moment de l'admission (7). Toutefois, peu d'études algériennes ont documenté les profils épidémiologiques et cliniques spécifiques à la région. L'absence de

données locales constitue une limite pour l'adaptation des stratégies diagnostiques et thérapeutiques aux réalités de terrain.

Question de recherche :

Quels sont les principaux aspects épidémiologiques et cliniques des patients hospitalisés pour une tuberculose du système nerveux central au CHU d'Annaba, et quelles implications ces résultats pourraient-ils avoir pour améliorer le diagnostic précoce et la prise en charge dans notre contexte ?

Objectifs :

Objectif général :

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la TBC-SNC à partir d'une enquête rétrospective réalisée au CHU d'Annaba.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer le profil sociodémographique des patients atteints de TBC-SNC (âge, sexe, provenance géographique).
- Décrire les principales formes cliniques et leurs symptômes inauguraux.
- Identifier les caractéristiques paracliniques (imagerie, examens biologiques, LCR).
- Évaluer l'évolution des patients en termes de complications, séquelles et mortalité.

I. Théorie

I.I Généralités et définition de la tuberculose de système nerveux central :

La tuberculose du système nerveux central (SNC) correspond à l'ensemble des manifestations neurologiques liées à l'infection par Mycobacterium tuberculosis. Bien qu'elle ne représente qu'une faible proportion des cas de tuberculose, elle constitue l'une des formes extra pulmonaires les plus sévères en raison de sa morbidité et de sa mortalité qui sont élevées. Elle résulte le plus souvent d'une dissémination hématogène du bacille à partir d'un foyer primaire, généralement pulmonaire (3,8).

Dans la littérature, les termes de « neuro-tuberculose » ou de « tuberculose neuro-méningée» sont fréquemment utilisés pour désigner l'ensemble des atteintes tuberculeuses du système nerveux central (3,5).

I.II. Épidémiologie :

I.II.1. Épidémiologie de la tuberculose :

La tuberculose demeure un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Selon le rapport mondial de l'OMS 2025, l'année 2024 a enregistré 10,7 millions de nouveaux cas de tuberculose dans le monde, avec une incidence de 131 cas pour 100 000 habitants. Bien que ce chiffre marque une légère diminution de 1 % par rapport à 2023, il reste bien supérieur aux objectifs fixés par l'OMS. La tuberculose est redevenue en 2023 la première cause de mortalité par maladie infectieuse, dépassant la COVID-19, avec environ 8,2 millions de nouveaux cas diagnostiqués — le chiffre le plus élevé jamais enregistré depuis que l'OMS a commencé la surveillance mondiale en 1995 (9,10).

La tuberculose peut survenir à tout âge, mais elle touche principalement les adultes jeunes et d'âge moyen. Certaines populations présentent toutefois un risque accru de développer des formes graves de la maladie. Chez l'enfant, l'immaturité du système immunitaire favorise la survenue de formes disséminées, notamment la méningite tuberculeuse et la tuberculose miliaire. Chez les personnes âgées, l'altération progressive des mécanismes immunitaires favorise la réactivation d'une infection tuberculeuse latente (8,11)**.**

La répartition géographique de la maladie est très hétérogène. La majorité des cas survient dans les régions à forte endémie, principalement en Asie du Sud-Est, en Afrique subsaharienne et dans certaines régions du Pacifique occidental. Quelques pays, notamment l'Inde, la Chine, l'Indonésie, le Pakistan, le Nigeria et l'Afrique du Sud, concentrent à eux seuls plus de la moitié de la charge mondiale de la maladie.

Malgré les progrès réalisés grâce à la vaccination par le BCG, à l'amélioration des stratégies de dépistage et à l'accès aux traitements antituberculeux, la lutte contre la tuberculose demeure confrontée à de nombreux obstacles. Parmi les principaux facteurs favorisant la persistance de l'épidémie figurent l'infection par le VIH, les traitements immunosuppresseurs, la malnutrition, la promiscuité, les conditions socio-économiques défavorables ainsi que certaines comorbidités telles que le diabète, l'insuffisance rénale chronique ou l'alcoolisme.

La tuberculose pharmaco résistante constitue également un défi majeur de santé publique. Selon l'OMS, environ 410 000 nouveaux cas de tuberculose multirésistante ou résistante à la rifampicine ont été recensés dans le monde en 2022, compliquant considérablement la prise en charge thérapeutique et grevant le pronostic des patients (12)**.**

En Algérie, l'incidence nationale de la tuberculose toutes formes confondues était estimée à 39,88 cas pour 100 000 habitants en 2024, soit 18 857 cas notifiés, en baisse de 2,9 % par rapport à 2023. Entre 2015 et 2024, l'incidence a diminué de 32,4 %, ce qui demeure inférieur à l'objectif de réduction de 50 % fixé par l'OMS pour 2025 (13). La persistance de cette endémie constitue le contexte épidémiologique dans lequel s'inscrit l'atteinte neuroméningée.

Les programmes nationaux de lutte antituberculeuse, reposant notamment sur la vaccination par le BCG, le dépistage précoce et la mise à disposition gratuite des traitements, ont permis une réduction progressive de la mortalité. Toutefois, des disparités régionales persistent et certains facteurs tels que la précarité socio-économique, le diabète ou l'infection par le VIH continuent d'influencer la dynamique de la maladie (11).

I.II.2. Épidémiologie de la tuberculose du système nerveux central :

La tuberculose du système nerveux central représente l'une des localisations extra pulmonaires les plus graves de l'infection tuberculeuse. Elle ne représente qu'environ 1 à 2 % de l'ensemble des cas de tuberculose et 5 à 10 % des formes extra pulmonaires. Malgré sa relative rareté, elle est associée à une morbidité et une mortalité importantes.

La méningite tuberculeuse constitue la forme la plus fréquente de neurotuberculose. Elle survient plus particulièrement chez les jeunes enfants, les personnes infectées par le VIH et les sujets immunodéprimés. Dans les pays à forte endémie tuberculeuse, elle demeure une cause majeure de méningite chronique (12,14)**.**

Le pronostic de la tuberculose du système nerveux central reste sévère malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques. Selon les séries, la mortalité varie de 20 à 50 %, tandis qu'une

proportion importante des survivants présente des séquelles neurologiques permanentes telles que des déficits moteurs, des troubles cognitifs, des atteintes visuelles ou auditives et des crises épileptiques (11,12)**.**

I.III. Bactériologie de la tuberculose du système nerveux central :

I.III.1. Généralités :

Les infections tuberculeuses du système nerveux central (SNC) sont principalement dues à Mycobacterium tuberculosis, agent responsable du complexe tuberculeux humain. Plus rarement, d'autres espèces du complexe Mycobacterium tuberculosis peuvent être impliquées, notamment M. bovis et sa souche vaccinale atténuée M. bovis BCG, cette dernière étant exceptionnellement responsable d'infections neuro-méningées chez l'enfant immunodéprimé ou dans un contexte iatrogène (15–17).

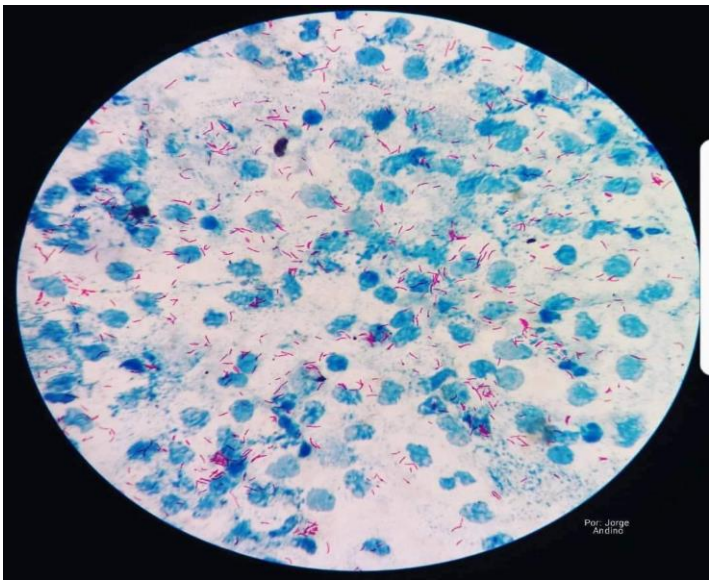
Les mycobactéries appartiennent à la famille des Mycobacteriaceae. Elles sont caractérisées par une paroi riche en lipides, notamment en acides mycoliques, responsable de leur propriété d'alcoolo-acido-résistance. Cette caractéristique constitue un élément fondamental de leur identification microbiologique (18,19).

I.III.2. Mycobacterium tuberculosis : caractéristiques biologiques :

I.III.2.1. Morphologie et propriétés tinctoriales :

Mycobacterium tuberculosis est un bacille fin, légèrement incurvé, de 2 à 5 µm. Il présente une structure de type Gram positif, mais la coloration de Gram est peu contributive en raison de sa paroi lipidique complexe.

Son identification repose principalement sur la coloration de Ziehl-Neelsen ou les techniques de fluorescence à l'auramine, mettant en évidence son caractère alcoolo-acido-résistant (BAAR) (18,19).



<u>Figure 1:</u> Recherche de BAAR dans le LCR par coloration de Ziehl-Neelsen.

I.III.2.2. Croissance et culture :

M. tuberculosis est un bacille strictement aérobie à croissance lente, avec un temps de génération de 15 à 20 heures. Sa culture nécessite des milieux enrichis spécifiques (20).

Les milieux solides de Löwenstein-Jensen restent des références classiques, tandis que les systèmes liquides automatisés (type MGIT) constituent aujourd'hui la méthode de culture la plus sensible et la plus rapide.

Les colonies sont rugueuses, non pigmentées, de croissance lente (2 à 6 semaines), traduisant la faible vitesse de réplication du bacille (19,20).

I.III.3. Identification microbiologique moderne :

L'identification de M. tuberculosis repose actuellement sur une approche combinée :

- **Méthodes moléculaires rapides :** amplification génique (PCR), tests automatisés type GeneXpert MTB/RIF permettant la détection simultanée du bacille et de la résistance à la rifampicine (21,22).
- **Culture conventionnelle :** sur milieu solide ou liquide, permettant l'antibiogramme complet (19,21).
- **Tests biochimiques classiques (de moins en moins utilisés) :** production de niacine, activité nitrate réductase, sensibilité à certains inhibiteurs (19).

Ces outils permettent une confirmation rapide du diagnostic et une orientation thérapeutique précoce, essentielle dans les formes neuro-méningées (21,22).

I.III.4. Réservoir, transmission et dissémination vers le SNC :

La transmission de M. tuberculosis est essentiellement interhumaine par voie aérienne. Le réservoir principal est représenté par les patients atteints de tuberculose pulmonaire bacillifère.

Après inhalation, les bacilles atteignent les alvéoles pulmonaires et sont phagocytés par les macrophages. Une partie des bacilles survit et se multiplie intra cellulairement, permettant une dissémination lymphatique puis hématogène.

Cette phase de bactériémie est déterminante dans la pathogénie des formes neuro-méningées. Elle permet l'ensemencement du système nerveux central et la formation de micro foyers quiescents, à l'origine des lésions ultérieures (23,24).

I.III.5. Tropisme neuro-méningé et bases de la latence :

Le tropisme de M. tuberculosis pour le système nerveux central est lié à sa capacité de survie intracellulaire prolongée dans les macrophages et à son aptitude à échapper aux mécanismes de destruction lysosomiale.

La persistance bacillaire au sein du SNC s'explique par :

- Une faible charge bacillaire locale.
- Une réponse immunitaire cellulaire compartimentée.
- Une latence intracellulaire prolongée.

Ces caractéristiques favorisent la constitution de foyers granulomateux dormants, notamment les foyers sous-piaux et sous-épendymaires, pouvant rester silencieux pendant plusieurs années avant leur réactivation (25,26).

I.III.6. Réponse immunitaire et base de la pathogénicité :

Le pouvoir pathogène de M. tuberculosis repose essentiellement sur la réponse immunitaire de l'hôte plutôt que sur une production de toxines, absentes chez cette bactérie.

La réponse immunitaire est de type cellulaire (Th1), impliquant les macrophages activés et les lymphocytes T CD4+. Les cytokines telles que le TNF-α et l'IFN-γ jouent un rôle central dans la formation du granulome tuberculeux.

Cependant, cette réponse immunitaire est également responsable des lésions tissulaires. La nécrose caséeuse résulte de la destruction tissulaire induite par la réponse inflammatoire persistante (23).

I.III.7. Particularités de la tuberculose du SNC :

Dans les formes neurologiques, la pathogénie bactérienne est caractérisée par :

- Une dissémination hématogène initiale souvent silencieuse.
- La formation de micro-foyers bacillaires latents dans les structures méningées et parenchymateuses.
- Une réactivation secondaire responsable de la méningite tuberculeuse, des tuberculomes ou des lésions vasculaires.

La rupture de ces foyers entraîne la libération d'antigènes mycobactériens dans l'espace sous-arachnoïdien, induisant une réaction inflammatoire disproportionnée responsable des manifestations neurologiques sévères (23,25,26).

I.III.8. Résistance et implications thérapeutiques :

M. tuberculosis présente une sensibilité variable aux antituberculeux classiques. L'émergence de souches multirésistantes (MDR-TB) et ultrarésistantes (XDR-TB) constitue un enjeu majeur, notamment dans les formes neuro-méningées où la diffusion médicamenteuse au SNC est limitée.

Le diagnostic rapide des résistances, notamment par techniques moléculaires, est donc essentiel pour optimiser la prise en charge thérapeutique et améliorer le pronostic neurologique (21,27,28).

I.IV. Formes anatomocliniques de la tuberculose du système nerveux central :

La tuberculose du système nerveux central peut se présenter sous plusieurs formes anatomocliniques, dont la fréquence et les manifestations varient selon la localisation des lésions.

1. Formes intracrâniennes :

- Méningite tuberculeuse, qui constitue la présentation la plus fréquente.
- Tuberculomes intracrâniens, uniques ou multiples.
- Abcès tuberculeux cérébraux, plus rares.

- Cérébrite ou encéphalite tuberculeuse, exceptionnellement observées.

2. Formes spinales :

- Méningite spinale tuberculeuse.
- Arachnoïdite et radiculomyélopathie tuberculeuses.
- Myélite tuberculeuse.
- Tuberculomes médullaires (26,29).

I.V. Physiopathologie et anatomopathologie de la tuberculose du système nerveux central :

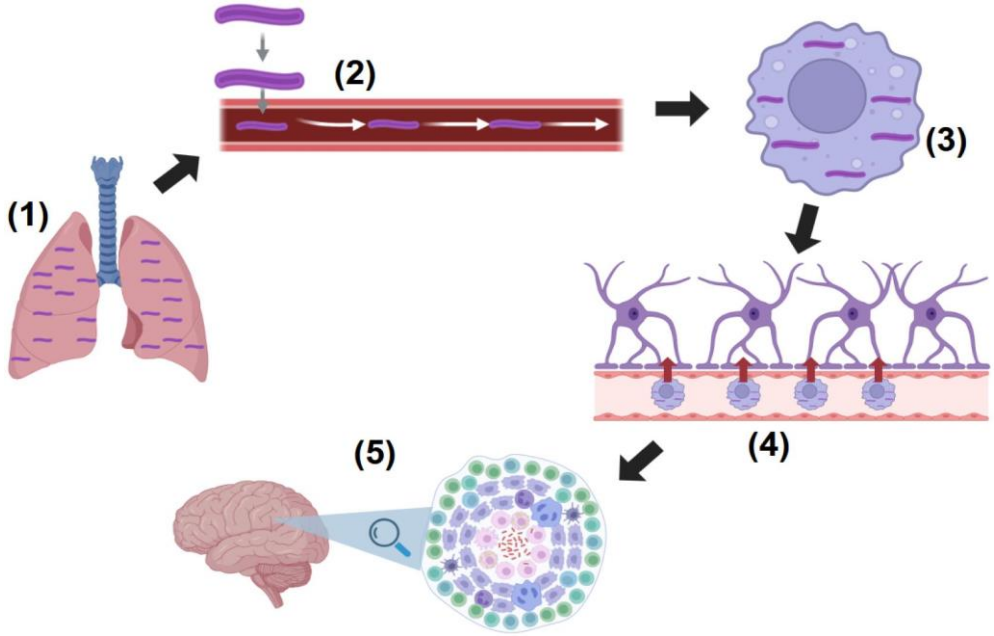


Figure 2: Physiopathologie de la dissémination de *Mycobacterium tuberculosis* vers le système nerveux central. *Représentation schématique des étapes de la pathogénie de la tuberculose neuroméningée. (1) Infection pulmonaire initiale par inhalation des bacilles tuberculeux. (2) Dissémination hématogène : les bacilles pénètrent dans la circulation sanguine et sont transportés via le flux vasculaire. (3) Phagocytose des bacilles par les macrophages circulants, permettant leur survie et leur transport intracellulaire. (4) Franchissement de la barrière hémato-encéphalique par les macrophages infectés, au niveau des cellules endothéliales et des astrocytes périvasculaires (mécanisme du « cheval de Troie »). (5) Constitution d'un foyer granulomateux intracérébral (foyer de Rich), avec organisation en couches concentriques.*

I.V.1. Processus infectieux et phase initiale de l'infection :

La tuberculose du système nerveux central (SNC) constitue l'une des formes extra pulmonaires les plus graves de l'infection à Mycobacterium tuberculosis (MTB). Son développement résulte d'une succession d'événements physiopathologiques complexes débutant au niveau pulmonaire avant d'aboutir à l'atteinte des structures nerveuses centrales.

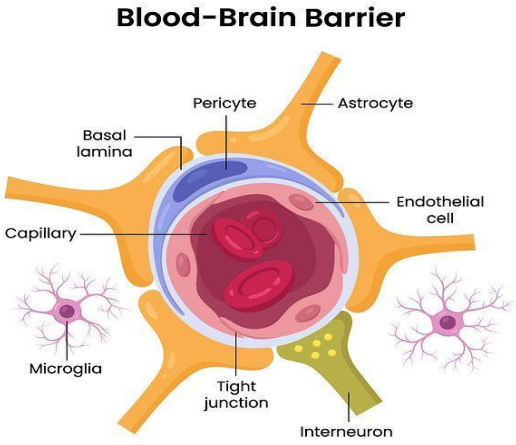
L'infection débute par l'inhalation de gouttelettes contenant Mycobacterium tuberculosis, les bacilles atteignent les alvéoles pulmonaires où ils sont phagocytés par les macrophages alvéolaires. À partir du foyer pulmonaire initial, les mycobactéries gagnent les ganglions lymphatiques régionaux puis accèdent à la circulation sanguine, réalisant une dissémination lymphohématogène.

Cette dissémination systémique, observée lors de la primo-infection ou d'une réactivation ultérieure, permet au bacille d'atteindre différents organes, notamment le SNC. Lors d'une dissémination importante, particulièrement au cours d'une tuberculose miliaire, de petits foyers granulomateux peuvent se former au niveau des méninges, du parenchyme cérébral ou dans les régions sous-piales et sous-épendymaires. Le risque d'atteinte neurologique dépend de l'intensité de cette dissémination ainsi que des caractéristiques immunitaires de l'hôte (30,31).

I.V.2. Franchissement des barrières neurovasculaires :

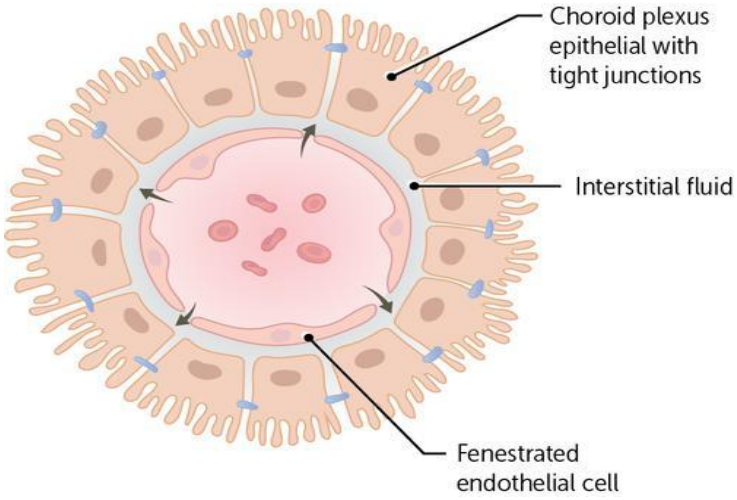
L'invasion du SNC par Mycobacterium tuberculosis nécessite le franchissement de barrières anatomiques hautement spécialisées qui assurent normalement la protection du tissu nerveux contre les agents infectieux circulants (30,31).

I.V.2.1. Architecture des barrières physiologiques :



<u>Figure 3:</u> schématisation de la barrière hémato-encephalique

La barrière hémato-encéphalique (BHE) est constituée de cellules endothéliales cérébrales reliées entre elles par des jonctions serrées, reposant sur une membrane basale et soutenues par les péricytes et les prolongements astrocytaires. Cette organisation limite fortement le passage des microorganismes et des cellules inflammatoires.



<u>Figure 4:</u> schématisation de la barrière sang-liquide céphalorachidien

La barrière sang–liquide céphalorachidien est localisée principalement au niveau des plexus choroïdes. Elle est formée d'un épithélium spécialisé dont les jonctions serrées régulent les échanges entre le compartiment sanguin et le liquide céphalorachidien (LCR) (30,31).

I.V.2.2. Théories du franchissement bacillaire :

Deux mécanismes principaux sont actuellement proposés pour expliquer la pénétration de Mycobacterium tuberculosis dans le SNC (30,31).

La première hypothèse est celle du passage extracellulaire direct. Les bacilles libres adhèrent aux cellules endothéliales cérébrales, les envahissent puis traversent la BHE. Cette théorie est soutenue par plusieurs études expérimentales ayant démontré la capacité de MTB à infecter les cellules endothéliales cérébrales in vitro ainsi que par des modèles animaux montrant que des mycobactéries libres peuvent franchir la BHE indépendamment des leucocytes circulants.

La seconde hypothèse correspond au mécanisme du « cheval de Troie ». Dans ce modèle, les bacilles sont transportés à l'intérieur de monocytes ou de macrophages infectés qui traversent physiologiquement les barrières neurovasculaires. Ce mécanisme est considéré comme l'une des voies plausibles d'invasion du SNC, bien que son importance relative demeure discutée (31).

I.V.3. Le foyer de Rich : élément central de la pathogenèse.

Les travaux d'Arnold Rich et d'Howard McCordock ont permis d'identifier le foyer de Rich comme l'élément fondamental de la pathogenèse de la méningite tuberculeuse.

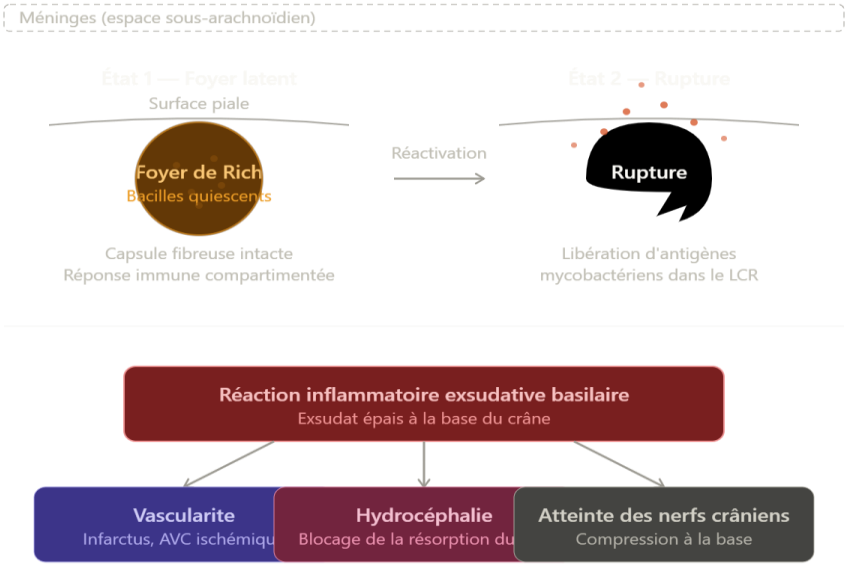
Le foyer de Rich correspond à un petit granulome caséeux constitué lors de la dissémination hématogène initiale. Ces lésions siègent préférentiellement au niveau des méninges, du parenchyme cérébral ou dans les régions sous-piales et sous-épendymaires. Elles peuvent demeurer silencieuses pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

La méningite tuberculeuse ne résulte généralement pas d'une bactériémie active mais de la rupture secondaire d'un foyer de Rich dans l'espace sous-arachnoïdien ou, plus rarement, dans le système ventriculaire. Cette rupture libère simultanément des bacilles vivants, des antigènes mycobactériens et des produits de dégradation tissulaire, déclenchant une réponse inflammatoire intense responsable des manifestations neurologiques (30,31).

I.V.4. Physiopathologie de la méningite tuberculeuse :

La réaction inflammatoire qui suit la rupture du foyer de Rich est médiée principalement par les lymphocytes T, les macrophages et de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, notamment le TNF-α et l'IFN-γ (31). L'intensité de cette réponse varie selon les individus et semble influencée par certains facteurs génétiques, notamment des polymorphismes du gène LTA4H et des récepteurs Toll-like.

Trois mécanismes pathologiques majeurs expliquent l'essentiel des complications neurologiques : l'exsudat basilaire, la vascularite tuberculeuse et l'hydrocéphalie.



<u>Figure 5:</u> schématisation de la rupture du foyer de Rich et des conséquences de la réaction inflammatoire exsudative basilaire.

- **L'exsudat basilaire :**

L'inflammation méningée provoque la formation d'un exsudat gélatineux épais qui s'accumule préférentiellement dans les citernes de la base du cerveau notamment au niveau de la fosse interpédonculaire et de la région suprasellaire en avant, et peut s'étendre à toute la citerne prépontique *et aux espaces sous-arachnoïdiens spinaux* entourant la moelle épinière, il englobe également les artères et les nerfs crâniens. Au cours de son évolution, cet exsudat s'organise progressivement en tissu fibreux responsable d'une arachnoïdite chronique.

Cette réaction inflammatoire entraîne l'apparition d'adhérences méningées susceptibles d'emprisonner les nerfs crâniens, en particulier les nerfs optique (II), oculomoteur (III), trochléaire (IV) et abducens (VI). Elle peut également affecter les structures vasculaires situées à la base du cerveau, notamment celles appartenant au cercle de Willis.

- **La vascularite tuberculeuse :**

L'inflammation des artères cérébrales constitue une caractéristique fréquente de la méningite tuberculeuse. Cette vascularite intéresse principalement les artères de petit et moyen calibre situées à proximité de l'exsudat inflammatoire.

Les lésions vasculaires peuvent entraîner un épaississement pariétal, une thrombose ou une occlusion artérielle responsable d'infarctus cérébraux. Les territoires irrigués par les artères perforantes des noyaux gris centraux sont particulièrement exposés. Cette complication représente l'un des principaux déterminants du pronostic neurologique.

- **L'hydrocéphalie :**

L'hydrocéphalie constitue l'une des complications les plus fréquentes de la méningite tuberculeuse.

La forme communicante est la plus fréquente. Elle résulte de l'extension de l'inflammation aux citernes basales, perturbant la circulation du LCR et compromettant sa résorption au niveau des granulations arachnoïdiennes.

La forme non communicante ou obstructive est plus rare. Elle survient lorsqu'un obstacle mécanique bloque les voies d'écoulement du LCR, notamment en raison d'une obstruction de l'aqueduc de Sylvius par un tuberculome, une épendymite ou une organisation fibreuse de l'exsudat inflammatoire (3,30,31).

I.V.5. Tuberculomes et abcès tuberculeux :

Les tuberculomes résultent de l'évolution localisée de foyers granulomateux intracérébraux qui augmentent progressivement de volume sans se rompre dans l'espace sous-arachnoïdien.

Ils peuvent être uniques ou multiples et siéger dans le parenchyme cérébral ou dans la moelle épinière sous forme de tuberculomes médullaires. Souvent asymptomatiques, ils sont fréquemment découverts lors des examens d'imagerie. Toutefois, leur croissance peut entraîner un effet de masse responsable de signes neurologiques focaux ou d'une hypertension intracrânienne.

Chez les sujets immunodéprimés, l'organisation granulomateuse peut être insuffisante, favorisant la constitution d'abcès tuberculeux caractérisés par une importante charge bacillaire et une nécrose extensive (8,30).

I.V.6. Atteintes spinales (arachnoïdite et myélite) :

L'atteinte médullaire ou radiculaire représente une complication relativement fréquente de la tuberculose du SNC, en particulier dans les formes diagnostiquées tardivement.

I.V.6.1. Arachnoïdite spinale :

L'arachnoïdite spinale peut résulter de la rupture de foyers granulomateux situés au voisinage de la moelle épinière ou de l'extension d'une spondylite tuberculeuse, notamment dans le cadre de la maladie de Pott.

L'inflammation chronique conduit à la formation d'un exsudat gélatineux puis fibreux qui englobe progressivement la moelle épinière et les racines nerveuses. Cette atteinte prédomine généralement au niveau lombo-sacré mais peut intéresser l'ensemble du rachis.

I.V.6.2. Myélite transverse :

La myélite transverse observée au cours de la tuberculose du SNC résulte probablement de mécanismes multiples associant inflammation directe, atteinte vasculaire et phénomènes immunomédiés déclenchés par les antigènes mycobactériens. Elle peut survenir isolément ou en association avec une méningite tuberculeuse.

Le développement des complications spinales est fortement associé à une évolution prolongée de la maladie avant le diagnostic ainsi qu'à un retard dans l'instauration du traitement antituberculeux (8,30).

I.V.7. Anatomopathologie :

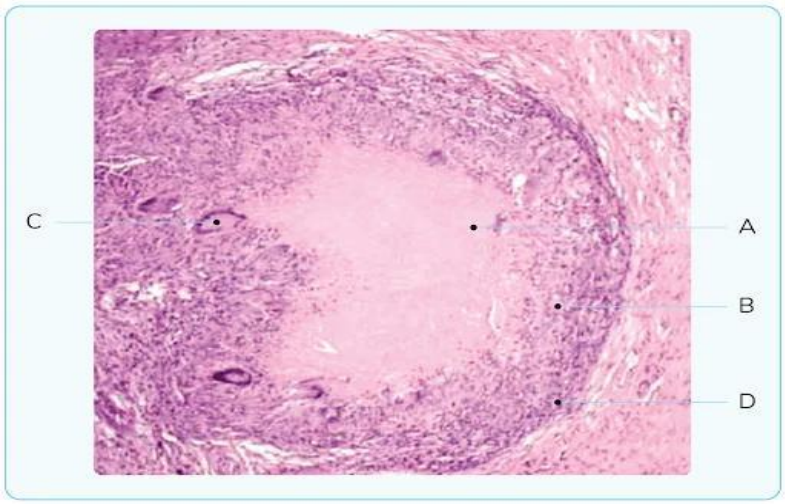
L’exsudat gélatineux dense qui se forme après la libération des bacilles tuberculeux à partir des lésions granulomateuses dans l’espace sous arachnoïdien contient des érythrocytes, des neutrophiles et des macrophages, suivis de lymphocytes dans les exsudats plus matures. Son contact direct avec la surface cérébrale provoque une réaction de zone frontière qui endommage le tissu cérébral sous-jacent. Rich et McCordock ont attribué la plupart de ces modifications à une réaction d’hypersensibilité.

Les tuberculomes cérébraux présentent une réaction granulomateuse typique composée de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, associées à une prédominance de lymphocytes, autour d’une zone centrale de nécrose caséeuse. Toute liquéfaction de la zone centrale de nécrose contient un liquide clair ou jaunâtre (couleur paille), contrairement au pus.

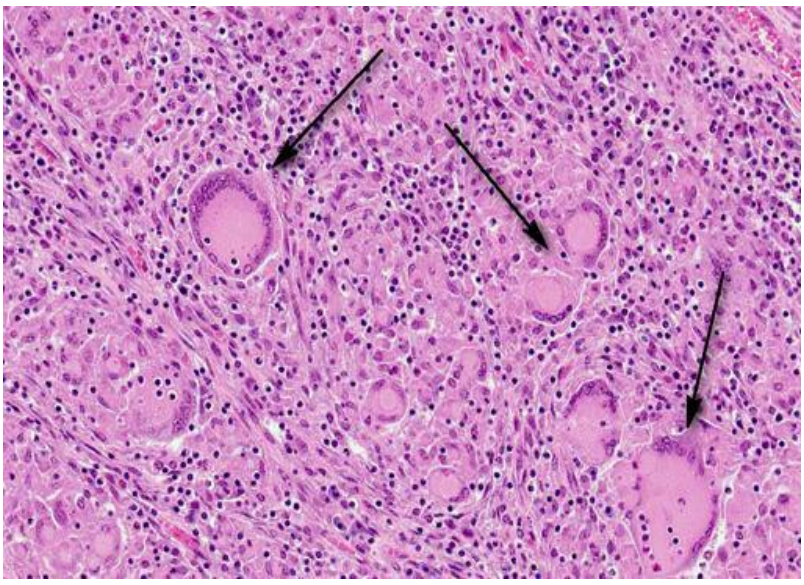
Quant à l’abcès cérébral tuberculeux, il se développe soit à partir de granulomes tuberculeux du parenchyme, soit par extension de foyers tuberculeux méningés. Il se caractérise par une collection encapsulée de pus contenant des bacilles viables, sans preuve de granulome tuberculeux classique, et doit être distingué d’un granulome avec nécrose caséeuse centrale et liquéfaction simulant du pus.

Macroscopiquement, un abcès cérébral tuberculeux possède une paroi beaucoup plus épaisse qu'un abcès cérébral pyogène.

Les constatations histopathologiques suggèrent que la réaction inflammatoire de la paroi de l'abcès est constituée principalement d'un tissu de granulation vasculaire contenant des cellules inflammatoires aiguës et chroniques, ainsi que des bacilles présents dans le pus ou dans la paroi de l'abcès (3).



<u>Figure 6:</u> Structure du granulome tuberculeux et nécrose caséeuse *Coloration hématoxyline-éosine montrant le granulome typique* *(A : nécrose caséeuse ; B : macrophages épithélioïdes ; C : cellules géantes de Langhans ; D : lymphocytes.)*



<u>Figure 7:</u> Cellules géantes multinuclées de Langhans observées au sein d'un granulome tuberculeux.

I.VI. Manifestations cliniques :

La présentation clinique de la tuberculose du système nerveux central est polymorphe et dépend de la localisation des lésions, de leur étendue ainsi que du stade évolutif de la maladie. L'installation est généralement subaiguë ou chronique, sur plusieurs jours à plusieurs semaines, ce qui peut retarder le diagnostic (3,5,8,30).

Les manifestations générales sont dominées par la fièvre, l'altération de l'état général, l'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement. Des signes d'infection tuberculeuse extra-neurologique, notamment pulmonaire, peuvent être associés (5,8,30).

La méningite tuberculeuse se manifeste le plus souvent par un syndrome méningé associant céphalées progressives, nausées, vomissements, photophobie et raideur de nuque (4,7,8,30). L'évolution peut s'accompagner de troubles de la vigilance, allant de la simple confusion au coma. Cette évolution est classiquement décrite en trois stades cliniques. Le stade I correspond à une phase prodromique caractérisée par un syndrome infectieux associé à des céphalées et à des signes méningés discrets. Le stade II est marqué par l'apparition de troubles de la conscience modérés et de déficits neurologiques focaux. Le stade III correspond aux formes graves avec coma, convulsions et déficits neurologiques sévères. Cette classification possède un intérêt pronostique majeur (4,7). Des troubles du comportement ou des manifestations psychiatriques sont parfois observés (3,5).

Les déficits neurologiques focaux sont fréquents et traduisent l'atteinte du parenchyme cérébral, des nerfs crâniens ou les complications vasculaires (3,5,26,32). Ils peuvent se manifester par une hémiparésie, des troubles sensitifs, une aphasie, une ataxie ou des paralysies des nerfs crâniens, notamment des nerfs optique (II), oculomoteur (III), trochléaire (IV), abducens (VI) et facial (VII).

L'hypertension intracrânienne secondaire à l'hydrocéphalie ou à l'effet de masse des tuberculomes peut entraîner des céphalées intenses, des vomissements, un œdème papillaire et une altération progressive de la conscience (5,26,32).

Les crises épileptiques constituent une manifestation relativement fréquente, particulièrement en présence de tuberculomes ou de lésions corticales. Elles peuvent être focales ou généralisées (5,8,26,30).

Les atteintes médullaires et radiculaires se traduisent par des douleurs rachidiennes ou radiculaires, des troubles moteurs et sensitifs des membres, une spasticité, des troubles de la

marche ainsi que des troubles sphinctériens urinaires ou anorectaux. Dans les formes sévères, une paraplégie ou une tétraplégie peut survenir (8,26).

Chez l'enfant, la symptomatologie est souvent moins spécifique. Les premiers signes peuvent être une irritabilité, une somnolence, des vomissements, une anorexie ou un ralentissement psychomoteur. À un stade plus avancé apparaissent des convulsions, des troubles de la conscience et des déficits neurologiques (5,32).

En pratique, les manifestations de la tuberculose du système nerveux central peuvent être regroupées en plusieurs grands syndromes cliniques : syndrome infectieux, syndrome méningé, syndrome d'hypertension intracrânienne, syndrome déficitaire focal, syndrome épileptique et syndrome médullaire. L'association de plusieurs de ces syndromes dans un contexte d'évolution subaiguë ou chronique doit faire évoquer le diagnostic de neurotuberculose, particulièrement chez les sujets immunodéprimés ou dans les régions à forte endémie tuberculeuse (3,5,6,8,30,32).

I.VII. Radiologie de la tuberculose du système nerveux central :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec injection de gadolinium constitue la modalité de référence dans l'exploration de la tuberculose du système nerveux central (SNC). Elle est plus sensible que la tomodensitométrie (TDM) pour la détection des atteintes parenchymateuses, méningées et des complications vasculaires (8).

I.VII.1. Formes méningées :

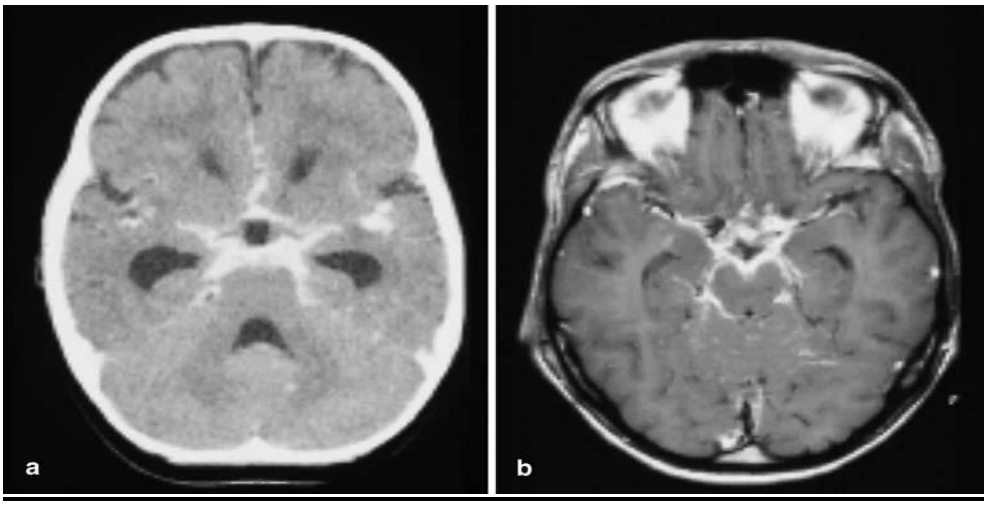


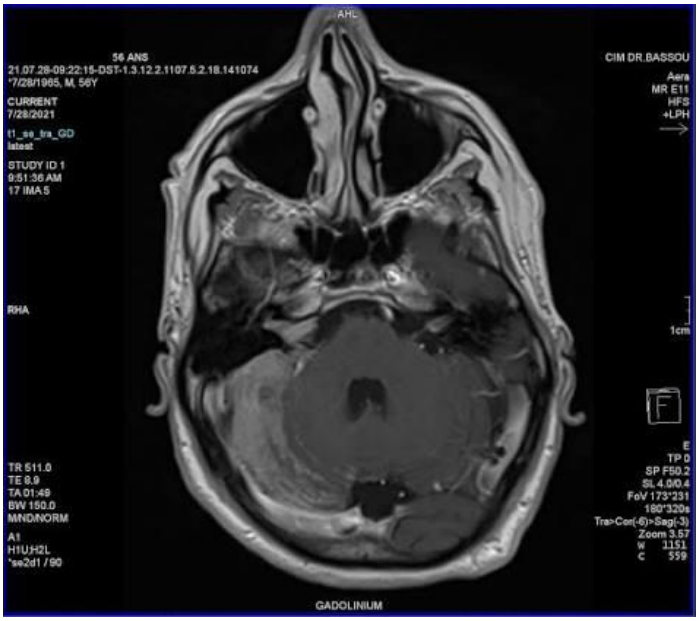
Figure 8: Méningite tuberculeuse basale exsudative en TDM *cérébrale injectée* *montrant une intense prise de contraste des méninges basales, avec élargissement des cornes temporales témoignant d'une hydrocéphalie communicante associée.*

I.VII.1.1. Leptoméningite tuberculeuse :

Il s'agit de la forme la plus fréquente de tuberculose neuro-méningée.

- **TDM :** Effacement des citernes de la base du cerveau avec hyperdensité ou isodensité discrète (30,33). Après injection, rehaussement méningé basal, prédominant au niveau suprasellaire, interpédonculaire et des fissures sylviennes (8,34).
- **IRM :** Hypersignal FLAIR au niveau des citernes basales. Après injection de gadolinium, rehaussement méningé intense et diffus, mieux visualisé sur les séquences T1 3D et FLAIR post-contraste. L'atteinte prédomine fréquemment dans la région optochiasmatique et les citernes de la base (34,35).

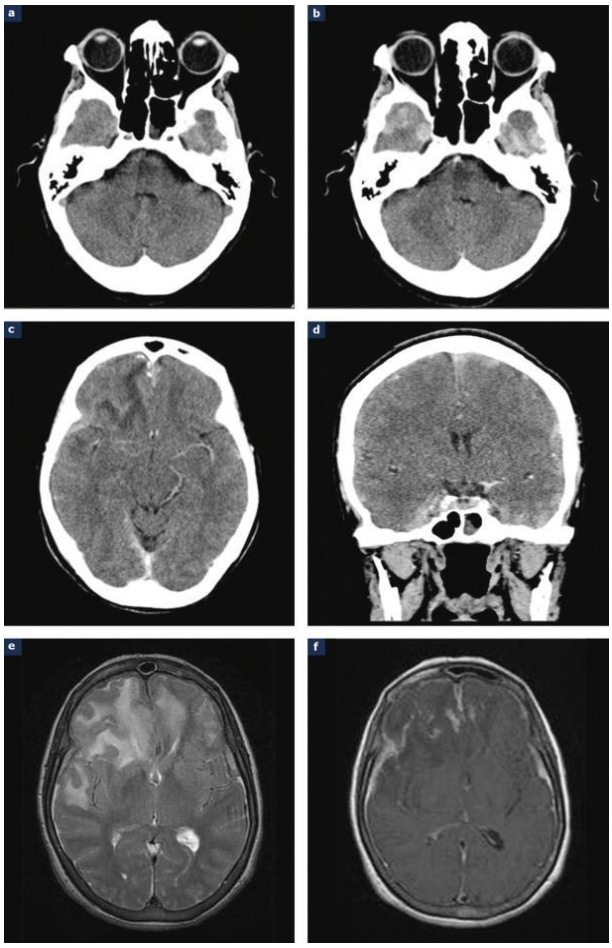
Ces aspects sont fortement évocateurs de tuberculose méningée dans un contexte clinique compatible.



<u>Figure 9 :</u> IRM cérébrale en faveur d'une lepto-méningite micronodulaire sus et sous tentorielle plus accentuée au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit, des vermis et au niveau de la citerne ponto-cérébelleuse droite.

I. VII.1.2. Pachyméningite tuberculeuse : Forme plus rare.

- **TDM :** épaississement dural rehaussé.
- **IRM :** épaississement dural avec rehaussement intense après injection (34).



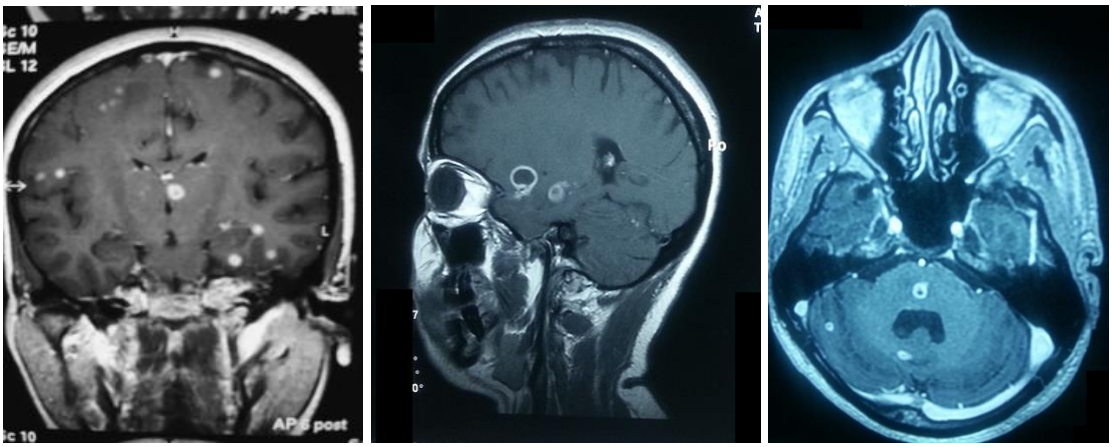
<u>Figure 10 :</u> TDM et IRM cérébrales montrant les aspects caractéristiques d'une pachyméningite tuberculeuse.

I.VII.2. Formes parenchymateuses :

I.VII.2.1. Tuberculome : les tuberculomes correspondent à des lésions granulomateuses intracérébrales, siégeant préférentiellement à la jonction substance grise–substance blanche (34).

Leur aspect dépend du stade évolutif :(30,33)

- **Non caséeux :** lésion iso ou hypointense T1, hyperintense T2, rehaussement homogène.
- **Caséeux solide :** centre hypointense T2 avec rehaussement annulaire.
- **Caséeux liquéfié :** centre nécrotique avec rehaussement périphérique annulaire.
- **Calcifié :** signal hypointense sur toutes les séquences, sans rehaussement. Le "signe de la cible" (lésion avec rehaussement périphérique et centre calcifié) est fortement évocateur (8).



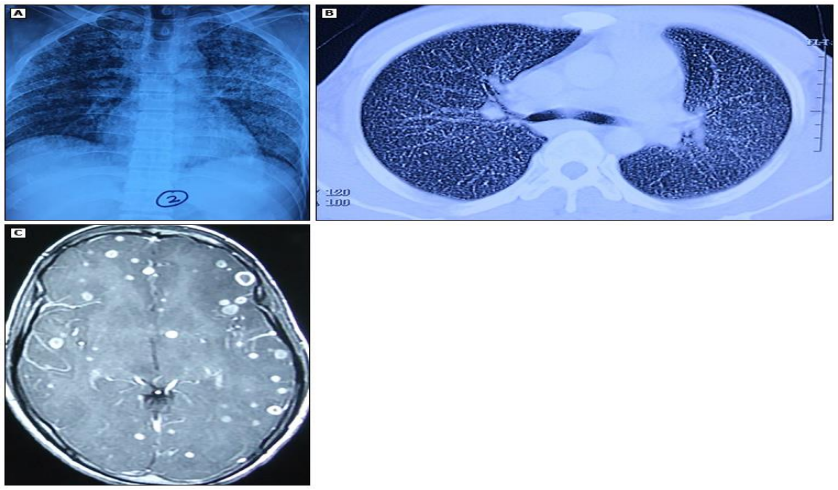
<u>Figure 11 :</u> Tuberculomes cérébraux multiples en IRM après injection de gadolinium : *(A) coupe axiale, (B) coupe sagittale et (C) coupe coronale montrant de multiples lésions nodulaires à rehaussement annulaire, avec œdème vasogénique périlésionnel, compatibles avec des tuberculomes cérébraux.*

I. VII.2.2. Abcès tuberculeux : Forme rare, plus fréquente chez les sujets immunodéprimés.

- **TDM :** lésion volumineuse avec effet de masse et rehaussement annulaire.
- **IRM : r**estriction de diffusion en périphérie ou dans le centre nécrotique selon le stade. La spectroscopie peut montrer un pic de lipides et lactates, sans profil spécifique constant (34).

I. VII.2.3. Tuberculose miliaire du SNC :

- **IRM :** multiples micro-nodules diffus (< 2–3 mm) avec rehaussement homogène après injection, donnant un aspect en “grain de mil”.



<u>Figure 12 :</u> Radiographie et TDM thoracique démontrant une maladie miliaire pulmonaire bilatérale. Chez le même patient, l’imagerie par résonance magnétique cérébrale démontre de multiples tuberculomes.

I. VII.2.4. Formes atypiques :

- **Cérébrite :** hypersignal T2 avec œdème et rehaussement hétérogène sans nécrose nette.
- **Rhombencéphalite :** atteinte du tronc cérébral et du cervelet avec risque élevé d'hydrocéphalie.
- **Encéphalopathie tuberculeuse :** œdème diffus avec atteinte de la substance blanche, surtout chez l'enfant (34,35).

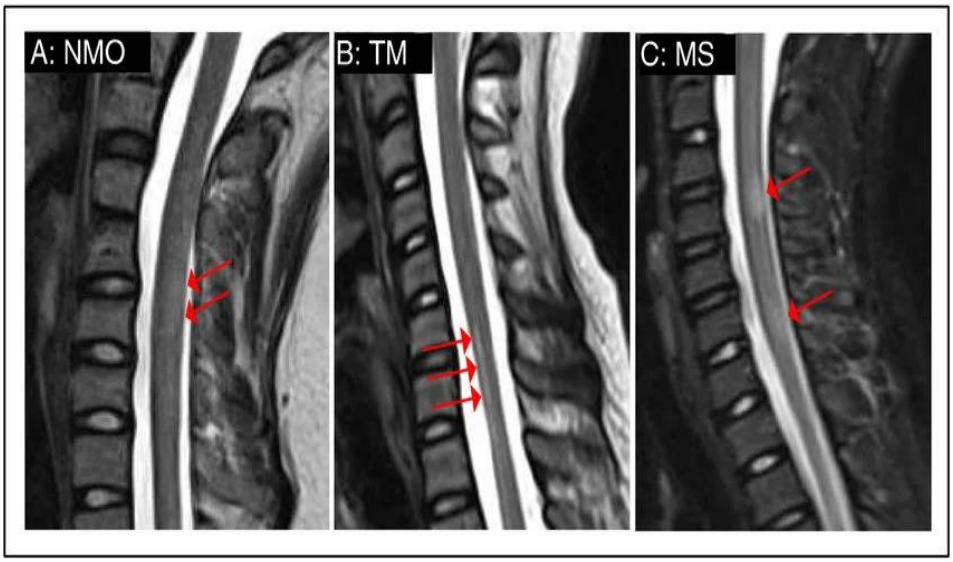
I. VII.3. Formes spinales :

I. VII.3.1. Arachnoïdite spinale :

Rehaussement méningé périmédullaire avec effacement des espaces sous-arachnoïdiens et regroupement des racines nerveuses (clumping) (8).

I. VII.3.2. Myélite tuberculeuse :

Hypersignal T2 intramédullaire, souvent étendu sur plusieurs segments, compatible avec une myélite transverse longitudinale étendue (30,33).



<u>Figure 13 :</u> Myélite tuberculeuse en IRM médullaire *montrant un hypersignal médullaire longitudinal en bandes sur la séquence T2 ; prise de contraste hétérogène des lésions en T1 avec gadolinium*

I. VII.4. Complications radiologiques :

I. VII.4.1. Hydrocéphalie :

Complication fréquente de la tuberculose méningée.

- Forme communicante (la plus fréquente) par obstruction des citernes basales.
- Forme obstructive plus rare par compression des voies d'écoulement du LCR (30,33).

I. VII.4.2. Infarctus cérébraux :

Complication vasculaire liée à une vascularite inflammatoire touchant les artères perforantes. Les territoires des noyaux gris centraux, du thalamus et de la capsule interne sont les plus fréquemment atteints.

La séquence DWI permet un diagnostic précoce (8,34).

I. VII.4.3. Ventriculite et choroïdite :

Rehaussement épendymaire et atteinte des plexus choroïdes après injection de contraste (35).

I. VII.5. Apport de l'IRM avancée :

- **DWI :** utile pour distinguer infarctus et lésions inflammatoires.
- **Spectroscopie :** augmentation des lipides/lactates (non spécifique).
- **SWI :** détection des micro-saignements et atteintes vasculaires.
- **Transfert d'aimantation :** peut aider à différencier certaines lésions granulomateuses et tumorales, mais reste non spécifique (34,35).

I.VIII. Diagnostic :

Le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central (TB SNC) représente un défi majeur en pratique clinique. Il s'agit d'une pathologie caractérisée par une expression clinique polymorphe, souvent non spécifique, associée à une confirmation microbiologique difficile en raison de la faible charge bacillaire du liquide céphalo-rachidien (LCR). Ainsi, le diagnostic repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologiques, permettant d'établir un diagnostic de probabilité et d'initier précocement le traitement afin d'améliorer le pronostic neurologique (3,36)**.**

I.VIII.1. Approche diagnostique générale :

Le diagnostic de la TB SNC doit être évoqué devant toute symptomatologie neurologique subaiguë ou chronique associée à un syndrome infectieux prolongé, notamment en zone d'endémie tuberculeuse ou chez les patients immunodéprimés. L'installation progressive des symptômes sur plusieurs jours à plusieurs semaines constitue un élément d'orientation important (3,37). On distingue classiquement :

- Le **diagnostic certain**, basé sur la mise en évidence de Mycobacterium tuberculosis ou de lésions histologiques caractéristiques.
- Le **diagnostic probable,** reposant sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques concordants.
- Le **diagnostic possible**, lorsque les éléments sont incomplets mais compatibles avec la TB SNC.

Cette approche est en accord avec les recommandations internationales qui soulignent la nécessité d'une stratégie diagnostique intégrée dans les formes extra pulmonaires (36,38).

I.VIII.2. Arguments cliniques :

Les manifestations cliniques de la TB SNC sont variables selon la forme anatomoclinique. **Sur le plan général,** un syndrome infectieux prolongé est fréquent, associant fièvre prolongée, altération de l'état général, anorexie et amaigrissement progressif.

Les manifestations neurologiques comprennent :

- **Méningite tuberculeuse :** céphalées persistantes, vomissements, raideur méningée et troubles de la conscience d'évolution progressive.
- **Tuberculomes cérébraux :** signes d'hypertension intracrânienne, crises convulsives et déficits focaux.
- **Atteintes vasculaires :** infarctus cérébraux secondaires à une vascularite tuberculeuse.
- **Atteintes médullaires :** déficits moteurs, sensitifs et sphinctériens progressifs.

La diversité des tableaux cliniques impose une grande vigilance diagnostique (37,39)**.**

I.VIII.3. Analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) : l'analyse du LCR constitue un élément fondamental du diagnostic. **Les anomalies classiques incluent :** l'hyperprotéinorachie, l'hypo glycorachie, la pléiocytose lymphocytaire et parfois diminution des chlorures.

Sur le plan microbiologique :

- L'examen direct (BAAR) présente une faible sensibilité.
- La culture de Mycobacterium tuberculosis reste le gold standard, mais avec un délai long.
- Les tests moléculaires (PCR, GeneXpert MTB/RIF et Xpert Ultra) améliorent la rapidité diagnostique.

- L'adénosine désaminase (ADA) peut constituer un argument d'orientation.

La sensibilité des tests microbiologiques reste limitée en raison de la faible charge bacillaire du LCR (38,40)**.**

I.VIII.4. Apport de l'imagerie :

L'imagerie cérébrale, en particulier l'IRM, occupe une place centrale dans le diagnostic. Elle peut objectiver :

- Une méningite basilaire avec rehaussement méningé.
- Des tuberculomes intracrâniens.
- Une hydrocéphalie.
- Des infarctus cérébraux liés à une vascularite.

Le scanner cérébral est utile en urgence pour détecter une hydrocéphalie ou un effet de masse, mais il est moins sensible que l'IRM (3)**.**

I.VIII.5. Examens complémentaires :

- La recherche d'une tuberculose extra cérébrale est systématique, notamment pulmonaire.
- La radiographie thoracique peut révéler une atteinte associée.
- La recherche de M. tuberculosis dans d'autres prélèvements (expectorations, urines, liquides biologiques) augmente la probabilité diagnostique.
- Le dépistage du VIH est indispensable compte tenu de son impact pronostique majeur (36,38).

I.VIII.6. Diagnostic de certitude : le diagnostic de certitude repose sur l'identification de **Mycobacterium tuberculosis dans le LCR** ou un **autre site** ; ou la mise **en évidence histologique** de granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires avec nécrose caséeuse.

Cependant, ces preuves sont rarement obtenues en pratique clinique courante, expliquant la fréquence des diagnostics probabilistes (38,40)**.**

I.VIII.7. Diagnostic différentiel : le diagnostic différentiel est large et comprend :

- Les méningites chroniques (méningite carcinomateuse, cryptococcose).
- Les maladies inflammatoires (neurosarcoïdose, lupus neuropsychiatrique).
- Les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires.

- Les infections du système nerveux central (abcès cérébral, neurocysticercose selon le contexte épidémiologique).

I.VIII.8. Difficultés diagnostiques : le diagnostic de la TB SNC est souvent retardé en raison de :

- La faible sensibilité des examens microbiologiques.
- La variabilité des tableaux cliniques.
- L'accès limité à l'IRM et aux techniques moléculaires dans certains contextes.

Ces contraintes justifient une approche diagnostique intégrée et souvent probabiliste, permettant l'instauration précoce du traitement devant une forte suspicion clinique (37,38)**.**

En conclusion, le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central repose sur une approche globale associant données cliniques, analyse du LCR et imagerie cérébrale. En raison de la difficulté fréquente de confirmation microbiologique rapide, le diagnostic est le plus souvent probabiliste, ce qui impose une prise en charge thérapeutique précoce afin d'améliorer le pronostic neurologique.

I.IX. Traitement :

La tuberculose du système nerveux central (TBC-SNC) constitue une urgence diagnostique et thérapeutique en raison de sa morbidité et de sa mortalité élevées. Le traitement doit être instauré dès qu'une forte suspicion clinique est retenue, sans attendre systématiquement la confirmation microbiologique, afin de limiter le risque de complications neurologiques irréversibles. La prise en charge repose principalement sur une polychimiothérapie antituberculeuse prolongée, associée à des traitements adjuvants visant à réduire la réponse inflammatoire, prévenir les complications et améliorer le pronostic fonctionnel (32,37)**.**

I.IX.1. Antituberculeux de première ligne :

Le traitement des formes sensibles de la TBC-SNC repose sur l'association de quatre antituberculeux de première ligne : l'isoniazide, la rifampicine, le pyrazinamide et l'éthambutol (HRZE). L'isoniazide et le pyrazinamide présentent une excellente diffusion dans le liquide céphalorachidien, tandis que la rifampicine possède une activité bactéricide majeure contre les populations bacillaires intra- et extracellulaires. L'éthambutol est principalement utilisé afin de prévenir l'émergence de résistances avant la disponibilité des résultats des tests de sensibilité (32,41)**.**

Les principaux effets indésirables des antituberculeux comprennent l'hépatotoxicité, observée principalement avec l'isoniazide, la rifampicine et le pyrazinamide, les arthralgies et l'hyperuricémie liées au pyrazinamide, ainsi que la névrite optique rétrobulbaire associée à l'éthambutol, justifiant une surveillance clinique et biologique régulière (37,42).

I.IX.2. Durée et modalités du traitement :

Le traitement débute par une phase intensive de deux mois associant isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol (2HRZE), suivie d'une phase de continuation reposant sur l'isoniazide et la rifampicine (HR). En raison de la gravité de l'atteinte neurologique et du risque de rechute, la durée totale du traitement est de douze mois (43).

Certaines situations particulières, telles que la présence de tuberculomes volumineux, une atteinte médullaire extensive ou une évolution clinique défavorable, peuvent conduire à prolonger la durée du traitement au-delà de douze mois (41,42).

I.IX.3. Traitements adjuvants :

Corticothérapie :

La corticothérapie constitue un élément essentiel de la prise en charge de la méningite tuberculeuse. Administrée précocement en association avec le traitement antituberculeux, elle permet de réduire la réaction inflammatoire méningée, l'œdème cérébral et certaines complications intracrâniennes. Plusieurs études ont montré qu'elle contribuait à diminuer significativement la mortalité liée à la maladie (44,45).

La dexaméthasone ou la prednisone sont les molécules les plus couramment utilisées. Malgré leurs bénéfices, les corticostéroïdes n'empêchent pas totalement la survenue de séquelles neurologiques et exposent à certains effets indésirables, notamment l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle et les infections opportunistes (37,44).

Pyridoxine :

Une supplémentation en pyridoxine (vitamine B6) est recommandée chez les patients recevant de l'isoniazide, particulièrement en cas de malnutrition, de diabète, d'alcoolisme chronique, de grossesse ou d'infection par le VIH, afin de prévenir la survenue de neuropathies périphériques (37).

Traitement symptomatique :

La prise en charge symptomatique comprend le traitement des crises convulsives, la correction des troubles hydro-électrolytiques, la prise en charge de l'hypertension intracrânienne ainsi qu'un soutien nutritionnel adapté. Le choix des anticonvulsivants doit tenir compte des interactions médicamenteuses potentielles avec la rifampicine (32,41).

I.IX.4. Tuberculose pharmacorésistante :

En cas de résistance à la rifampicine ou de tuberculose multirésistante, le schéma thérapeutique doit être adapté selon les résultats des tests de sensibilité. Ces formes nécessitent le recours à des antituberculeux de seconde ligne et une prise en charge spécialisée. Bien qu'elles soient relativement rares dans les atteintes neurologiques, elles sont associées à un pronostic plus défavorable (37,42).

I.IX.5. Prise en charge des complications neurologiques :

L'hydrocéphalie constitue l'une des principales complications de la méningite tuberculeuse. Lorsque le traitement médical est insuffisant, une dérivation ventriculo-péritonéale ou une ventriculostomie endoscopique peut être nécessaire afin de restaurer la circulation du liquide céphalorachidien et de réduire l'hypertension intracrânienne (37,42)**.**

La plupart des tuberculomes cérébraux régressent sous traitement médical. Toutefois, une intervention chirurgicale peut être envisagée en présence d'un effet de masse important, d'une aggravation neurologique ou d'une incertitude diagnostique persistante (32)**.**

Dans les formes rachidiennes compliquées d'une compression médullaire, une décompression chirurgicale peut être indiquée afin de prévenir l'installation de déficits neurologiques irréversibles (39).

I.X. Pronostic :

Le pronostic de la méningite tuberculeuse demeure réservé malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques. La mortalité et le risque de séquelles neurologiques restent élevés, particulièrement en cas de diagnostic tardif, de stade clinique avancé ou de complications neurologiques associées (32,41)**.**

Une revue systématique et méta-analyse publiée en 2022, regroupant six études et 663 patients admis en unité de soins intensifs pour méningite tuberculeuse, a rapporté une mortalité globale d'environ 42 %. Chez les survivants, des séquelles neurologiques persistantes étaient fréquemment observées, comprenant notamment des atteintes des nerfs crâniens, des troubles

de la marche, des déficits moteurs, des troubles visuels ou auditifs ainsi que des altérations cognitives pouvant aller jusqu'à la démence. Des dysfonctionnements hypothalamo-hypophysaires ont également été décrits (42).

Chez l'enfant, la méningite tuberculeuse constitue l'une des formes les plus graves de tuberculose. Selon les estimations mondiales publiées en 2022, environ 24 000 enfants ont développé une méningite tuberculeuse en 2019, entraînant près de 16 000 décès. Parmi les survivants, une proportion importante présente des séquelles neurologiques permanentes, dont la fréquence peut atteindre 70 % dans certaines séries (44).

Le stade clinique au moment du diagnostic constitue l'un des principaux déterminants pronostiques. Les patients diagnostiqués précocement aux stades I ou II présentent généralement une évolution plus favorable, tandis que les formes avancées (stade III) sont associées à une mortalité plus élevée ainsi qu'à un risque accru de handicap neurologique permanent (37,45).

Chez les patients admis en réanimation, la mortalité peut dépasser 60 %. Dans une série de patients hospitalisés en unité de soins intensifs, les principaux facteurs associés à un mauvais pronostic étaient un stade clinique avancé, un retard dans l'instauration du traitement antituberculeux et une prise en charge thérapeutique initiale insuffisante (42).

Les anomalies radiologiques constituent également des marqueurs pronostiques importants. La présence d'une hydrocéphalie, d'un important rehaussement méningé basal ou d'infarctus cérébraux est associée à une évolution plus défavorable. À l'inverse, une imagerie cérébrale initialement peu altérée est généralement corrélée à une meilleure récupération neurologique (37,39).

Plusieurs scores pronostiques ont été proposés afin d'estimer le risque de mortalité. Parmi eux, le score MASH-P (Modified Barthel Index, Age, Stage, Hydrocephalus and Papilledema) a été développé chez les patients immunocompétents atteints de méningite tuberculeuse. Les valeurs élevées de ce score sont associées à une augmentation progressive du risque de décès (46).

D'autres facteurs de bon pronostic ont été rapportés, notamment un score de Glasgow élevé à l'admission et une concentration plasmatique de sodium plus importante (47).

La résistance aux antituberculeux représente un facteur majeur de mauvais pronostic. Une étude menée au Vietnam chez 180 adultes atteints de méningite tuberculeuse a montré que la

multirésistance, en particulier l'association d'une résistance à l'isoniazide et à la rifampicine, était associée à une augmentation significative de la mortalité (48)**.**

Enfin, des facteurs immunologiques émergents pourraient influencer l'évolution de la maladie. Une étude récente réalisée chez 668 patients a montré qu'une co-infection par Strongyloides stercoralis était présente chez près de 10 % des patients et était associée à une modulation de la réponse inflammatoire dans le liquide céphalorachidien. La signification pronostique exacte de cette observation reste toutefois à préciser (49)**.**

Ainsi, le pronostic de la méningite tuberculeuse dépend principalement de la précocité du diagnostic et de l'instauration rapide d'une prise en charge adaptée. Malgré les progrès thérapeutiques, cette affection demeure associée à une mortalité élevée et à un risque important de séquelles neurologiques à long terme.

I.XI. Suivi de la méningite tuberculeuse :(50)

La prise en charge de la méningite tuberculeuse repose sur une surveillance clinique étroite et prolongée, en particulier durant la phase initiale du traitement. Cette surveillance vise à détecter précocement toute aggravation neurologique ou survenue de complications.

I.XI.1. Surveillance clinique :

Un examen neurologique répété est indispensable afin d'évaluer l'état de conscience, l'apparition de déficits neurologiques focaux et l'évolution des signes d'hypertension intracrânienne. La période initiale du traitement est associée à un risque élevé d'aggravation clinique, en lien avec la survenue possible de complications telles que l'hydrocéphalie, les accidents ischémiques cérébraux, les tuberculomes ou les troubles hydro-électrolytiques, notamment l'hyponatrémie.

I.XI.2. Examens biologiques et radiologiques de suivi :

Le recours aux examens complémentaires doit être individualisé en fonction de l'âge du patient, du stade clinique initial, de la présence de complications, de la réponse thérapeutique et du degré de certitude diagnostique.

L'imagerie cérébrale de contrôle est indiquée en cas de dégradation neurologique, de réponse thérapeutique insuffisante ou de suspicion de réaction paradoxale. Elle permet d'évaluer l'évolution de l'hydrocéphalie, des tuberculomes et des lésions ischémiques.

I.XI.3. Ponction lombaire de contrôle :

La ponction lombaire de contrôle peut être indiquée dans certaines situations :

- Incertitude diagnostique avec réponse thérapeutique insuffisante.
- Anomalies atypiques du liquide céphalorachidien initial (notamment hyperprotéinorachie majeure ou prédominance neutrophilique).
- Suspicion d'hypertension intracrânienne liée à une hydrocéphalie communicante.

I.XI.4. Tolérance au traitement antituberculeux :

Les antituberculeux nécessitent une surveillance régulière en raison de leurs effets indésirables potentiels, en particulier l'hépatotoxicité, qui constitue l'une des complications les plus fréquentes et les plus importantes sur le plan clinique.

I.XI.5. Réaction paradoxale et IRIS :

Une aggravation paradoxale peut être observée après l'instauration du traitement antituberculeux. Elle correspond à une détérioration clinique ou radiologique secondaire à une réponse immunitaire exacerbée dirigée contre les antigènes mycobactériens.

Dans une étude incluant 141 patients atteints de méningite tuberculeuse, une réaction paradoxale a été observée chez environ un tiers des patients, survenant le plus souvent dans les trois premiers mois du traitement. Les principaux facteurs associés étaient le sexe féminin et un délai court entre le début des symptômes et le diagnostic.

Chez les patients infectés par le VIH, cette aggravation peut correspondre à un syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (IRIS), survenant après introduction du traitement antirétroviral. Le risque est plus élevé en cas d'immunodépression sévère initiale, notamment lorsque le taux de CD4 est inférieur à 100/µL.

Les manifestations neurologiques de l'IRIS incluent une aggravation méningée, l'apparition ou l'augmentation de tuberculomes, des abcès cérébraux, une radiculomyélite ou encore des atteintes spinales épidurales.

Le diagnostic d'IRIS est un diagnostic d'exclusion. Il repose sur une réévaluation clinique, biologique et radiologique, incluant si possible une analyse du LCR. Une prédominance neutrophilique peut être observée. Il est essentiel d'écarter une mauvaise observance, une résistance aux antituberculeux ou une infection opportuniste associée.

II. Matériels et méthodes

II. Matériels et méthodes

II.1. Type, lieu et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, descriptive et analytique, de type transversal, réalisée au service de neurologie médicale, hôpital Ibn Sina du CHU Annaba.

Elle a porté sur une période de six ans, allant du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2024.

II.2. Population d'étude :

La population éligible pour cette étude est constituée de patients de quinze ans et plus atteints de tuberculose du système nerveux central (TBSNC) répondant aux critères d'inclusion.

II.2.1. Critères d'inclusion : ont été retenus pour l'étude, les dossiers :

-Des cas confirmés par culture positive du LCR pour Mycobacterium tuberculosis.

-Ainsi que les cas fortement suspects, définis par un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques compatibles avec un consensus d'experts, en l'absence de confirmation microbiologique.

-Dont les dossiers médicaux complets et exploitables comportant les données cliniques, paracliniques.

II.2.2. Critères d'exclusion : ont été exclus :

-Les dossiers incomplets ou non exploitables.

-Les patients hospitalisés pour d'autres pathologies neurologiques confondues initialement avec une TBC-SNC.

II.3. Recueil des données :

II.3.1. Sources des données : les données ont été recueillies à partir :

-Des registres d'hospitalisation.

-Des dossiers médicaux individuels.

II.3.2. Variables étudiées :

Les principales variables analysées étaient :

II.3.2.1. Données épidémiologiques : l'état civil : l'âge, le sexe, l'état marital, la situation professionnelle, recherche de certains facteurs de risque telle la promiscuité, l'appartenance à une population spécifique, les habitudes toxiques ….

II.3.2.2. Données cliniques : délai entre le début des symptômes et la consultation, état d'amaigrissement, antécédents du patient, type de TBC-SNC, durée de la maladie, etc.

II.3.2.3. Données paracliniques : résultats biologiques (ionogramme sanguin), radiographie standards, TDM, IRM, autres examens complémentaires si réalisés.

II.3.2.4. Données thérapeutiques : détails de la prise en charge, type de traitement : antituberculeux, corticoïdes….

II.3.2.5. Évolution :

Durée d'hospitalisation, complications éventuelles immédiates et à distance, réadmissions éventuelles.

II.4. Analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel EPI Data Entry et EPI Data Analysis v 2.2 pour la saisie initiale, les analyses descriptives et les analyses simples analytiques.

Une analyse descriptive a été réalisée pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type, médiane) et qualitatives (effectifs, pourcentages).

Une analyse analytique pour étudier les facteurs associés à la survenue de complications post-opératoires, en utilisant les tests statistiques appropriés (test du χ^2, test de Student, ou test exact de Fisher selon le cas).

Le seuil de signification statistique a été fixé à $p \leq 0,05$.

II.5. Considérations éthiques :

-Le caractère rétrospectif de cette étude s'appuie sur l'exploitation de dossiers médicaux existants, sans intervention directe auprès des patients.

-L'anonymat et la confidentialité des données ont été strictement respectés.

-L'autorisation du chef de service de neurologie médicale a été obtenue préalablement à la collecte des données.

III. Résultats

III. Résultats :

Tableau n°1 : Répartition de la population étudiée selon le sexe.

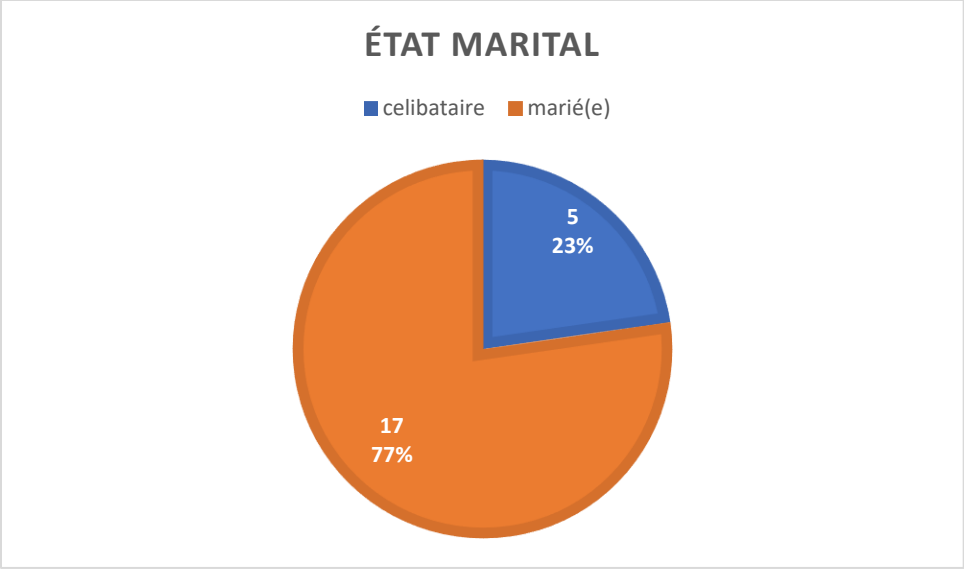
Sexe	Effectif	Pourcentage
Homme	8	36,4%
Femme	14	63,6%
Total	22	100%

Le sexe ratio est de **0.57**

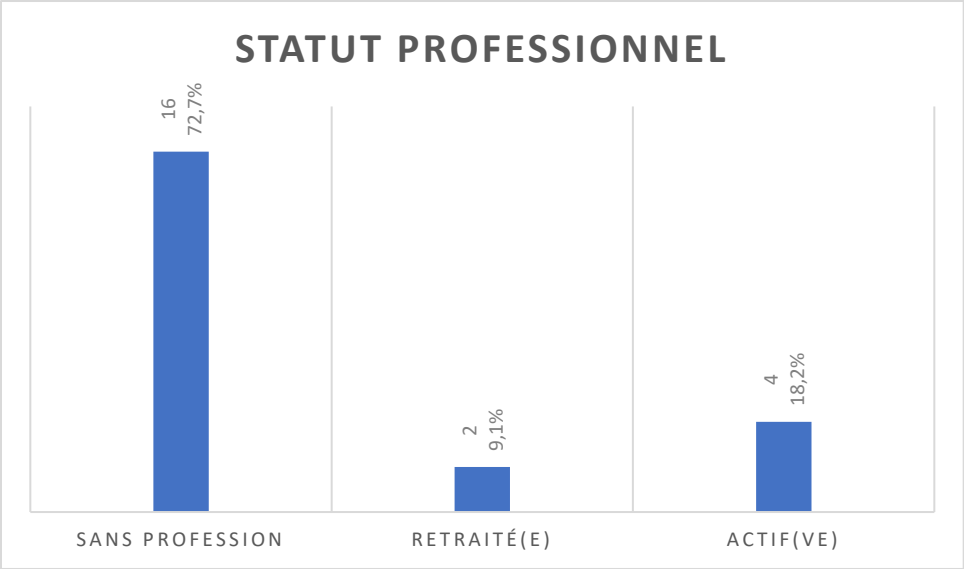
Tableau n°2 : Répartition de la population étudiée selon l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
20-30	4	20%
31-40	3	15%
41-50	4	20%
51-60	4	20%
61-70	2	10%
71-80	3	15%
Total	20	100%

Graphe n°1 : Répartition de la population étudiée selon l'état marital.



Graphe n°2 : Statut professionnel de la population étudiée.



Graphe n°3 : Répartition de la population étudiée selon la zone d'habitat.

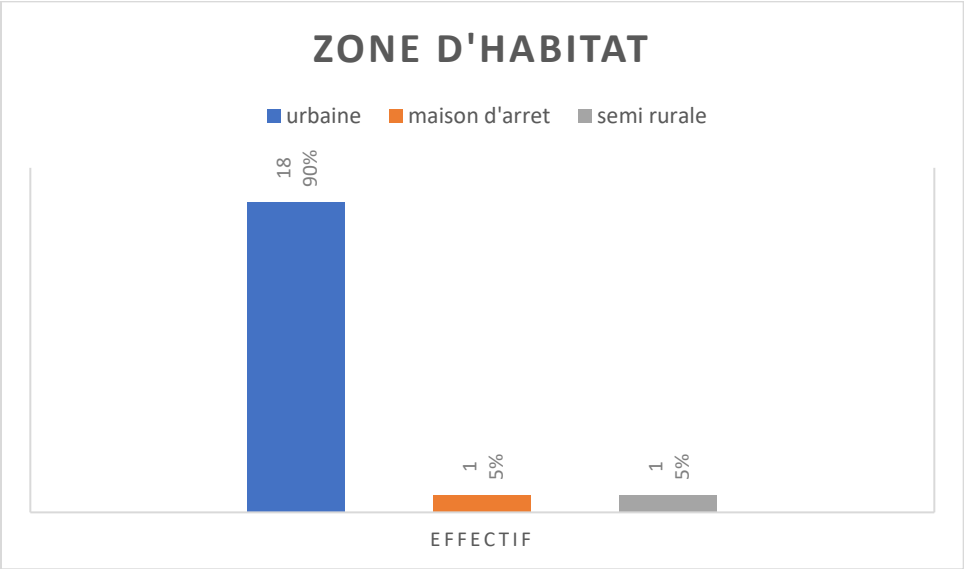


Tableau n°3 : Type d'habitat de la population étudiée.

Type d'habitat	Effectif	Pourcentage
Immeuble	12	92,30%
Habitat collectif	1	7,70%
Total	13	100%

Tableau n°4 : Nombre de personnes vivant sous le même toit au sein de la population étudiée.

Nombre de personnes vivant sous le même toit	Effectif	Pourcentage
>10	1	33,30%
<10	2	66,70%
Total	3	100%

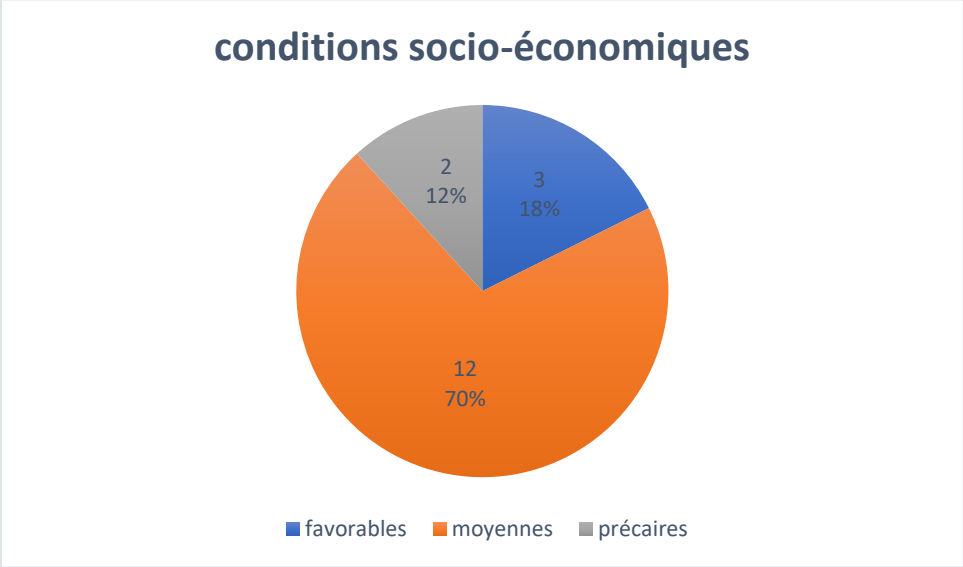
Le patient incarcéré était sous le même toit que 50 autres personnes.

Tableau n°5 : Part de la population spécifique parmi la population étudiée.

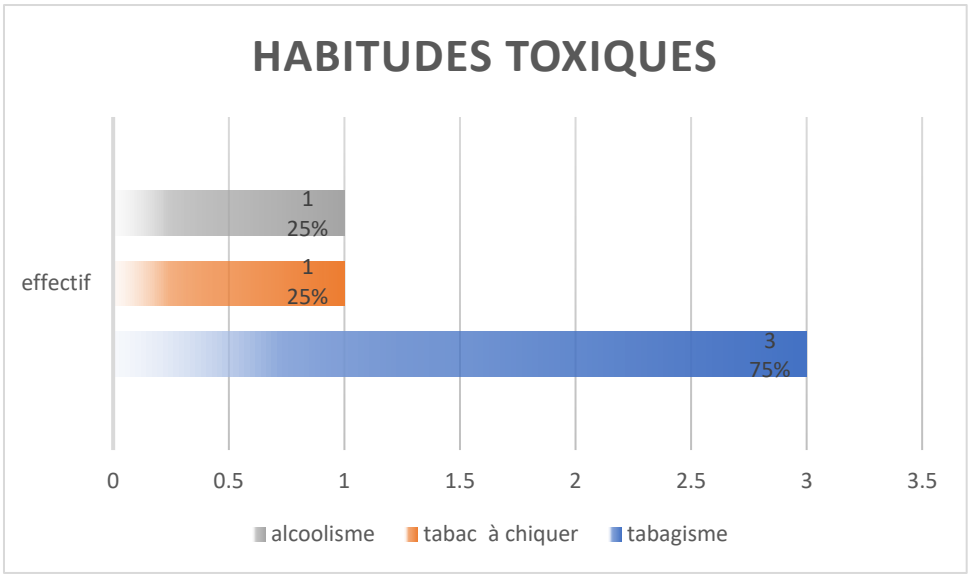
Population spécifique	Effectif	Pourcentage
Paramédical	2	66,70%
Incarcéré	1	33,30%
Total	3	100%

Soit **13,63%** du global des patients recrutés

Graphe n°4 : Conditions socio-économiques de la population étudiée.

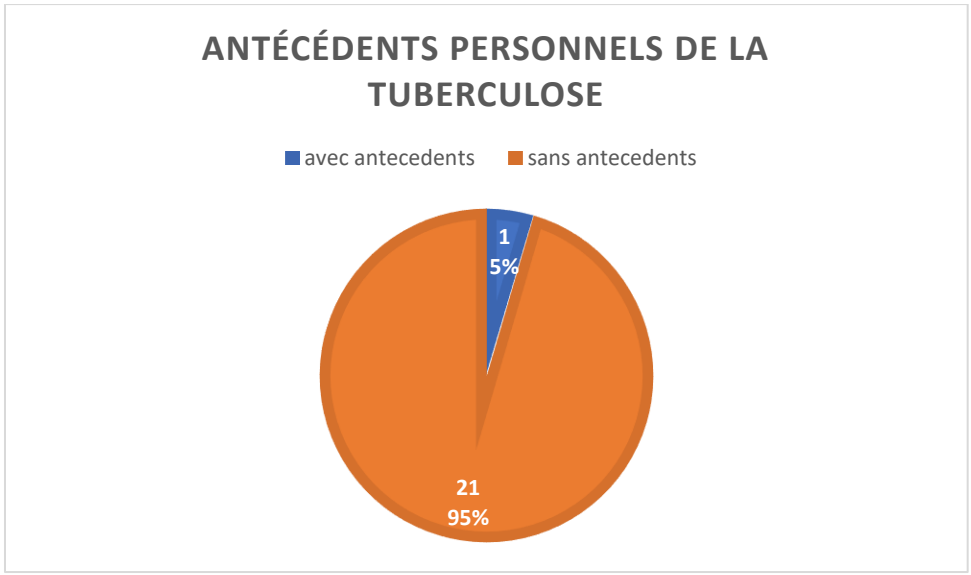


Graphe n°5 : Habitudes toxiques chez la population étudiée.



22,72% des patient rapportaient la notion d'habitudes toxiques.

Graphe n°6 : Antécédents personnels de la tuberculose chez la population étudiée.



Graphe n°7 : Exposition de la population étudiée à la tuberculose.

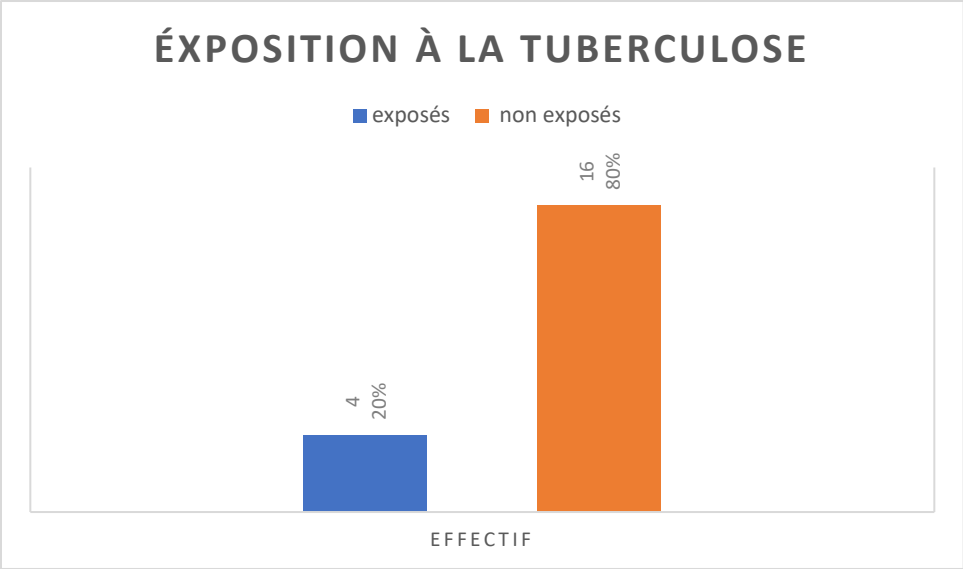


Tableau n°6 : Antécédents médicaux de la population étudiée.

Antécédent	Effectif	Pourcentage
Diabète	2	9,1%
HTA	2	9,1%
Myélite	1	4,5%
Mastoïdite	1	4,5%
Beta thalassémie mineure	1	4,5%
Rhumatisme inflammatoire chronique	1	4,5%
Hyperthyroïdie	1	4,5%
Maladie de Behçet	1	4,5%
Appendicectomie	2	9,1%
Hernie discale	1	4,5%
Goitre	1	4,5%
Kyste ovarien	1	4,5%

Graphe n°8 : Statut VIH chez la population étudiée.

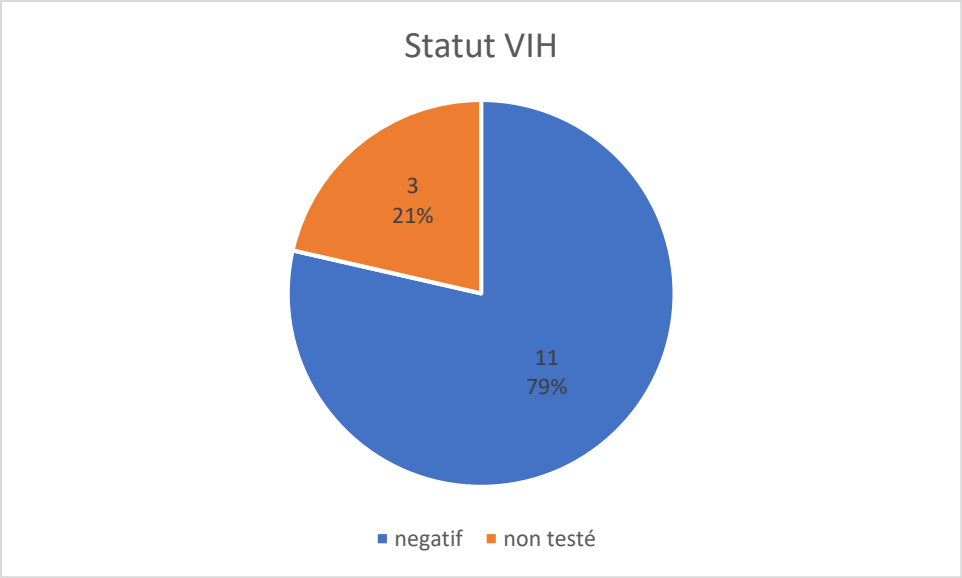


Tableau n°7 : Statut vaccinal BCG de la population étudiée.

Vaccination BCG	Effectif	Pourcentage
Vacciné	11	73,30%
Non vacciné	4	26,70%
Total	15	100%

Tableau n°8 : Délai de diagnostic entre le premier symptôme et la réalisation de la ponction lombaire chez la population étudiée.

Délai de diagnostic	Effectif	Pourcentage
<=5 jours	2	11,11%
6-10 jours	2	11,11%
11-15 jours	3	16,67%
16jours-1mois	2	11,11%
1-3 mois	1	5,56%
3mois-1an	6	33,33%
>1 an	2	11,11%
Total	18	100%

Graphe n°9 : Mode d'installation de la maladie chez la population étudiée.

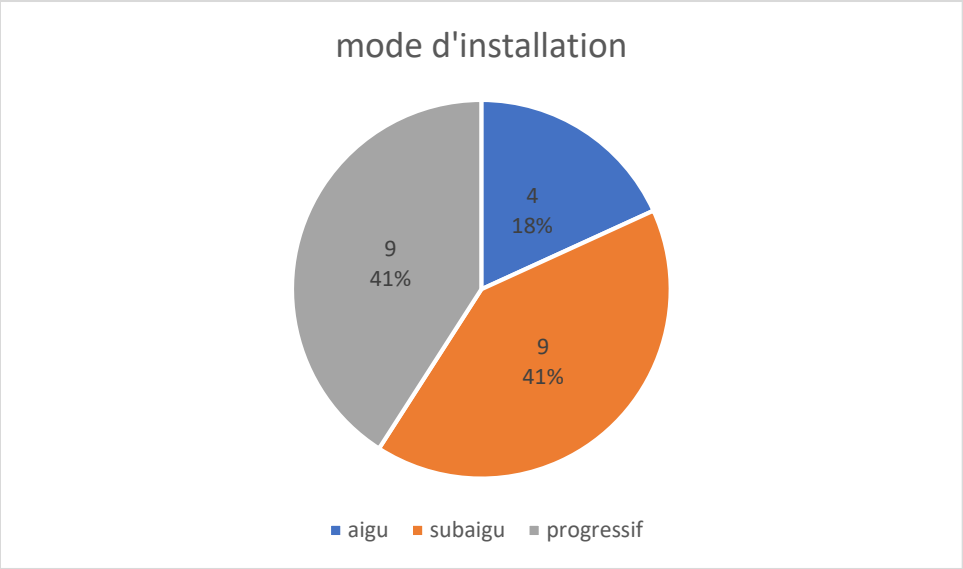


Tableau n°9 : Etat général de la population étudiée.

Etat général	Effectif	Pourcentage
Conservé	11	64 ,70%
Altéré	6	35,30%
Total	17	100%

Tableau n°10 : Signes généraux présents chez la population étudiée (19 réponses).

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Amaigrissement	15	78 ,9%
Sueurs nocturnes	1	5,3%
Asthénie	9	47,4%
Anorexie	3	15,8%
Fièvre	11	57,9%

(Plusieurs symptômes pouvaient être présents chez un même patient).

Tableau n°11 : Présence de signes d'imprégnation tuberculeuse chez la population étudiée.

Signes d'imprégnation tuberculeuse	Effectifs	Pourcentage
Oui	8	53,3%
Non	7	46,7%
Total	15	100%

Tableau n°12 : Symptômes fonctionnels neurologiques présents chez la population étudiée (21 réponses).

Signes neurologiques	Effectifs	Pourcentage
Céphalées	13	61,9%
Vomissement	5	23,8%
Raideur de la nuque	1	4,8%
Déficit moteur	4	19%
Signes neuro focaux	6	28,6%
Douleurs radiculaires	4	19%
Troubles de la conscience	4	19%
Convulsion	1	4,8%
Trouble visuel	6	28,6%
Troubles psychiatriques	2	9,5%

(Plusieurs symptômes pouvaient être présents chez un même patient).

Tableau n°13 : Score de Glasgow présenté à l'admission chez la population étudiée.

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage
12/15	1	4,80%
13/15	1	4,80%
15/15	19	90,50%
Total	21	100%

Tableau n°14 : Résultats de l'examen neurologique chez la population étudiée.

Examen neurologique	Troubles cognitifs	Syndrome confusionnel	Paralysie des nerfs crâniens	Syndrome méningé	Syndrome d'HIC	Syndrome pyramidal	Syndrome cordonal postérieur	Syndrome neurogène périphérique	Syndrome cérébelleux
Oui	1(4,5 %)	5(22,7 %)	6(28,6 %)	9(40,9 %)	5(22,7 %)	5(23,8 %)	4(18,2 %)	0(0%)	8(36,4 %)
Non	21(95, 5%)	17(77,3 %)	15(71, 4%)	13(59, 1%)	17(77, 3%)	16(76, 2%)	18(81, 8%)	20(100 %)	14(63, 6%)
Total	22(10 0%)	22(100 %)	21(10 0%)	22(10 0%)	22(10 0%)	21(10 0%)	22(10 0%)	20(100 %)	22(100 %)

Graphe n°10 : Aspect du LCR de la population étudiée.

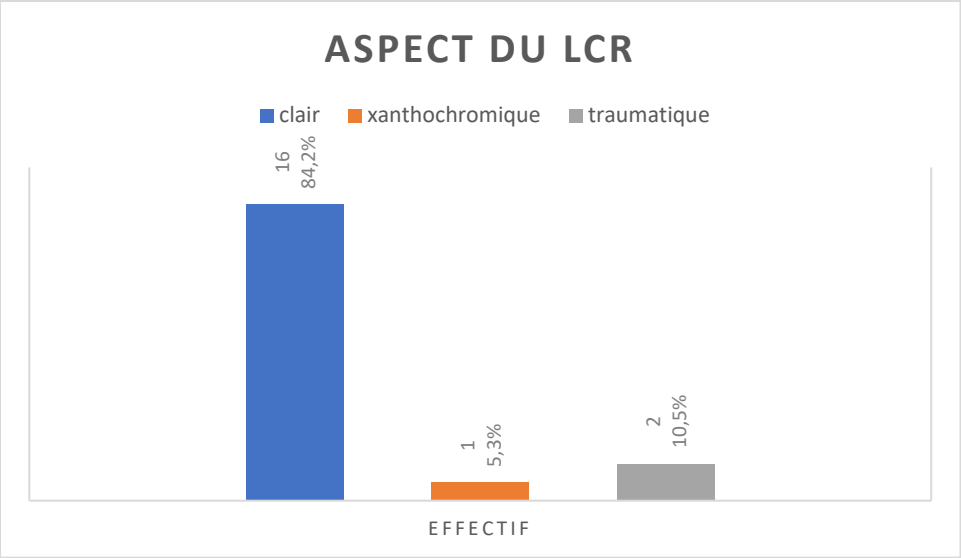
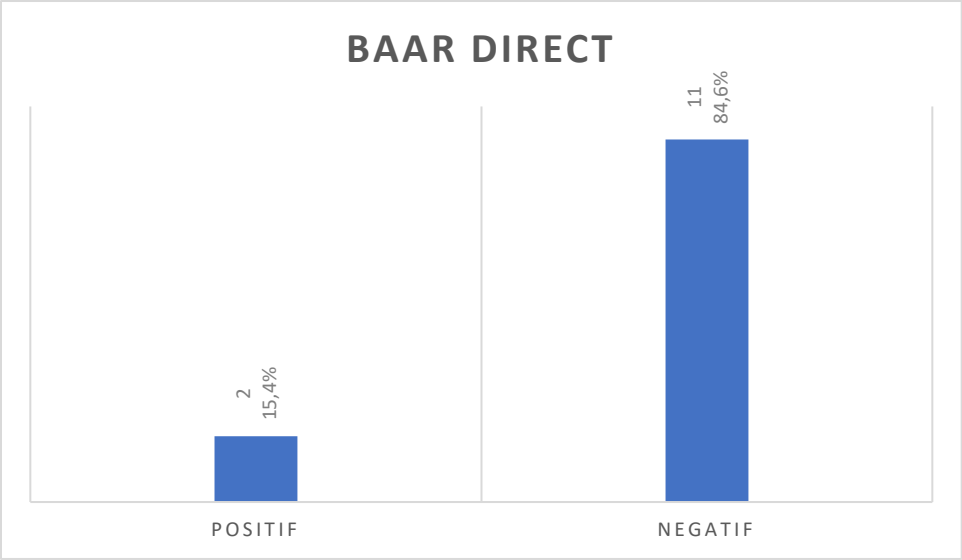


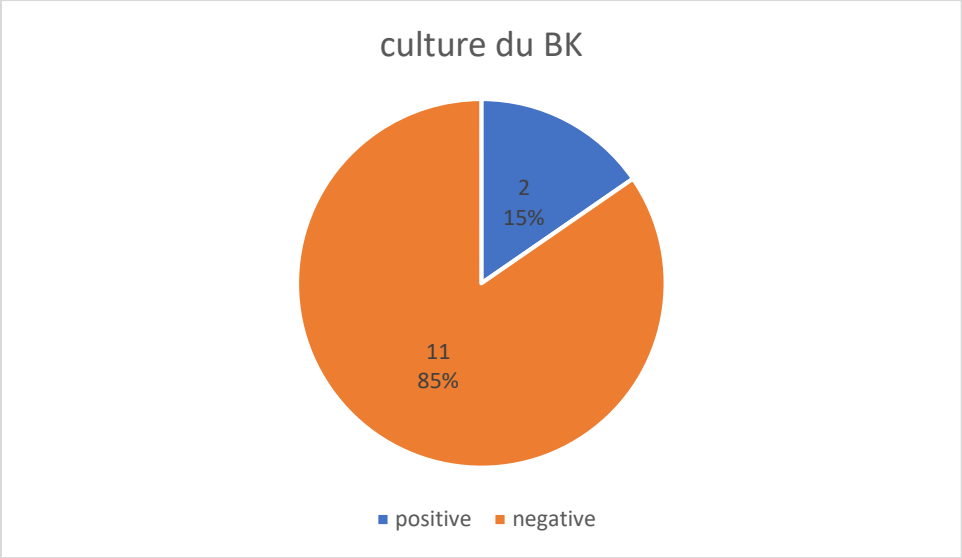
Tableau n°15 : Résultats de la Ponction lombaire chez la population étudiée.

Paramètres biologiques	Effectif	Pourcentage
Cellules/mm3 : <300 >=300	 15 5	 75% 25%
Prédominance cellulaire : Lymphocytes Polynucléaires	 13 3	 81,3% 18,8%
Protéinorachie : <1g/l >=1g/l	 6 12	 33,3% 66,7%
Glycorachie : <0.4g/l >=0.4g/l	 4 14	 22,2% 77,8%

Graphe n°11 : Résultats de la recherche du BAAR direct chez la population étudiée.



Graphe n°12 : Résultats de la culture du BK chez la population étudiée.



Graphe n°13 : Réalisation de la TDM cérébrale chez la population étudiée.

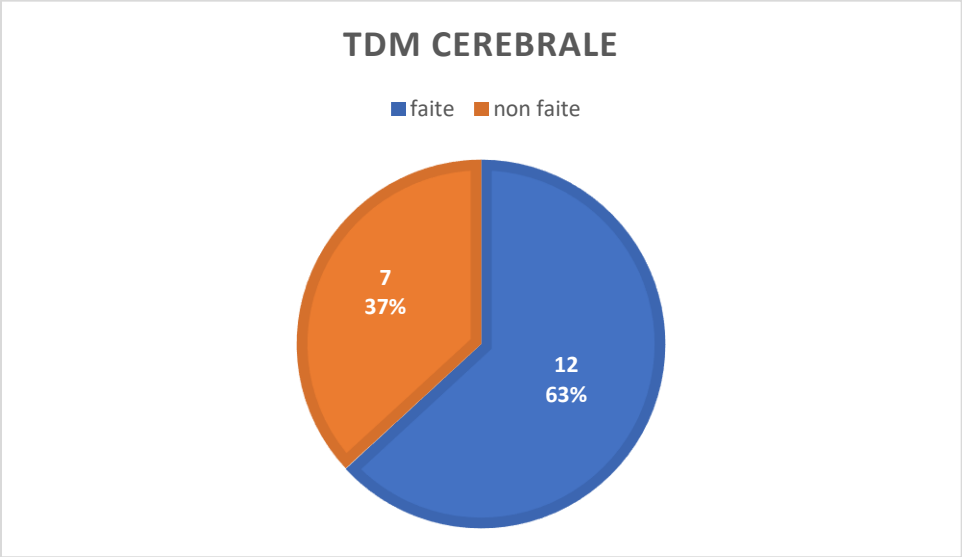
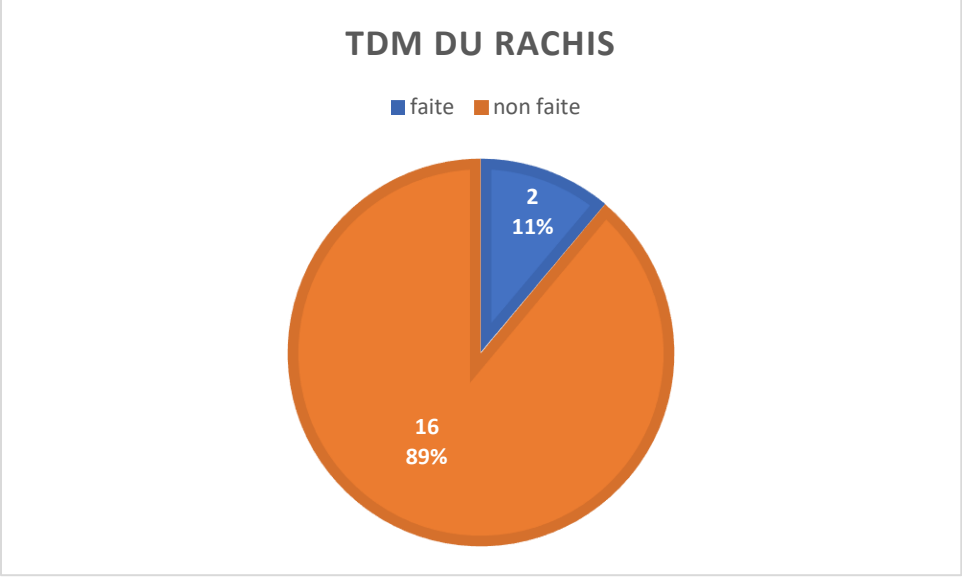


Tableau n°16 : Résultats de la TDM cérébrale réalisée chez la population étudiée (12 réponses).

Résultats	Effectif	Pourcentage
Normal	7	58,3%
Hydrocéphalie	2	16,7%
Prise de contraste leptoméningé	1	8,3%
Tuberculomes	1	8,3%
Infarctus	1	8,3%
Micronodules intra parenchymateux	1	8,3%

(Plusieurs résultats pourraient être présents chez un même patient).

Graphe n°14 : Réalisation de la TDM du rachis chez la population étudiée.



Graphe n°15 : Réalisation de l'IRM cérébrale chez la population étudiée.

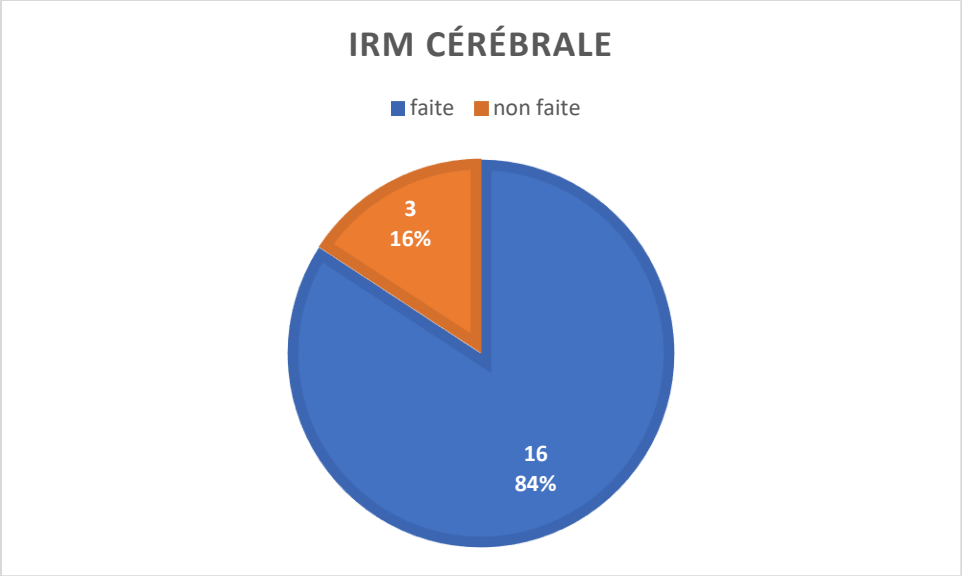


Tableau n°17 : Résultats de l'IRM cérébrale réalisée chez la population étudiée (16 réponses).

Résultats	Effectif	Pourcentage
Normal	3	18,8%
Hydrocéphalie	1	6,3%
Lésions léptomeningée	3	18,8%
Tuberculomes	2	12,5%
Abcès	1	6,3%
Infarctus	2	12,5%
Lésions de démyélinisation	2	12,5%
TVC	1	6,3%
Nodules intra parenchymateuses	1	6,3%

(Plusieurs résultats pourraient être présents chez un même patient).

Graphe n°16 : Réalisation de l'IRM médullaire chez la population étudiée.

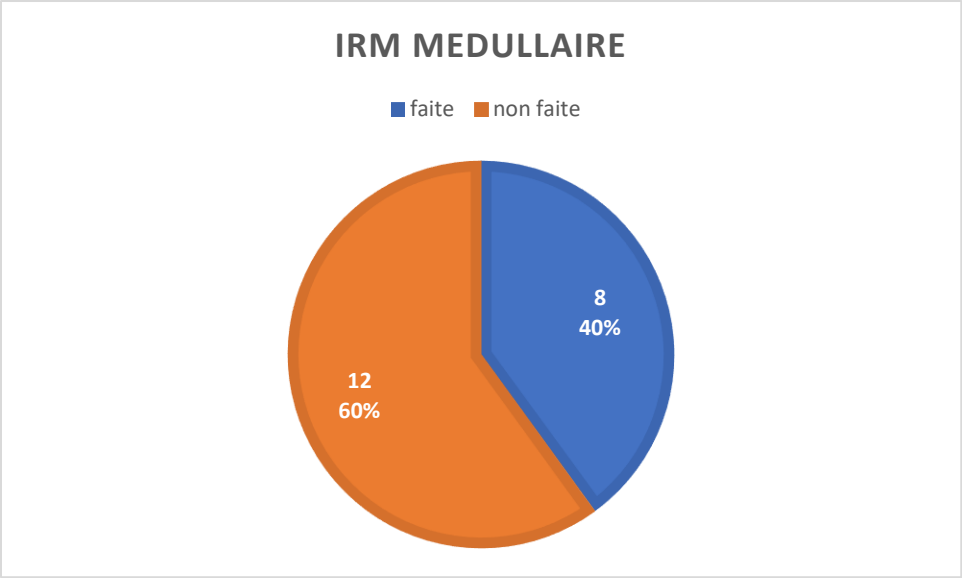


Tableau n°18 : Résultats de l'IRM médullaire réalisée chez la population étudiée (8 réponses).

Résultats	Effectif	Pourcentage
Normal	1	12,5%
Myélite	2	25%
Spondylodiscite	2	25%
Tuberculose médullaire	1	12,5%
Formations nodulaires	1	12,5%

(Plusieurs résultats pourraient être présents chez un même patient).

Tableau n°19 : Résultats de la radio thoracique réalisée chez la population étudiée (20 réponses).

Résultats	Effectif	Pourcentage
Normal	10	50%
Infiltrat	3	15%
Miliaire	6	30%
Adénopathies	2	10%

(Plusieurs résultats pourraient être présents chez un même patient).

Tableau n°20 : Résultats du test IDR à la tuberculine réalisé chez la population étudiée.

IDR a la tuberculine	Effectif	Pourcentage
Positif>=10mm	1	8,33%
Négatif<10mm	11	91,67%
Total	12	100%

Tableau n°21 : Résultats du dosage de la CRP chez la population étudiée.

CRP	Effectif	Pourcentage
Négatif<=6mg/l	6	60%
Positif>6mg/l	4	40%
Total	10	100%

Tableau n°22 : Résultats de la VS chez la population étudiée.

VS	Effectif	Pourcentage
Accélérée>20mm	4	50%
Normale<20mm	4	50%
Total	8	100%

Graphe n°17 : Résultats de la recherche du BK dans les crachats chez la population étudiée.

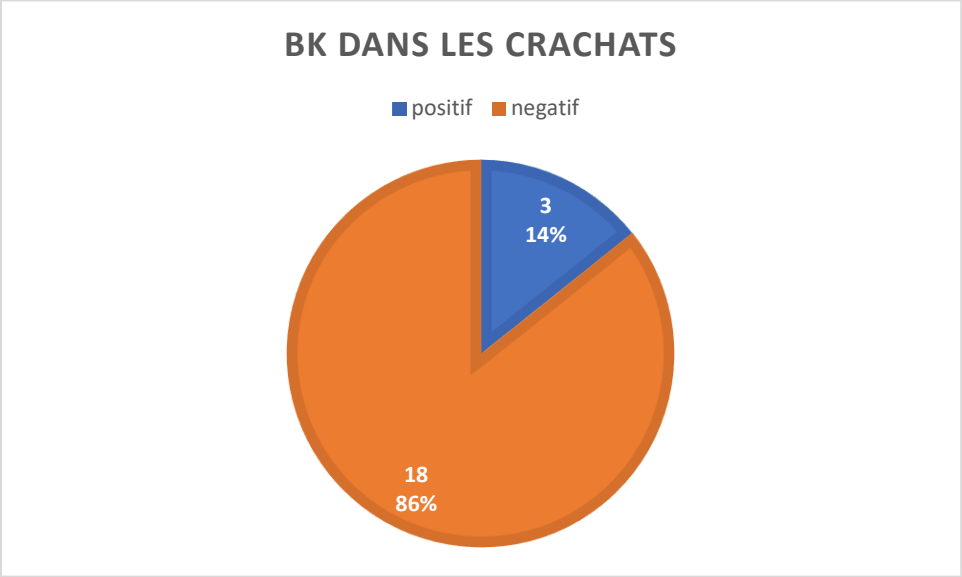


Tableau n°23 : Résultats de la recherche du BK dans les urines de la population étudiée.

BK dans les urines	Effectif	Pourcentage
Positif	0	0%
Négatif	2	100%
Total	2	100%

Tableau n°24 : Résultats de la sérologie VIH réalisée chez la population étudiée.

Sérologie VIH	Effectif	Pourcentage
Positive	0	0%
Négative	15	100%
Total	15	100%

Graphe n°18 : Réalisation de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne chez la population étudiée.

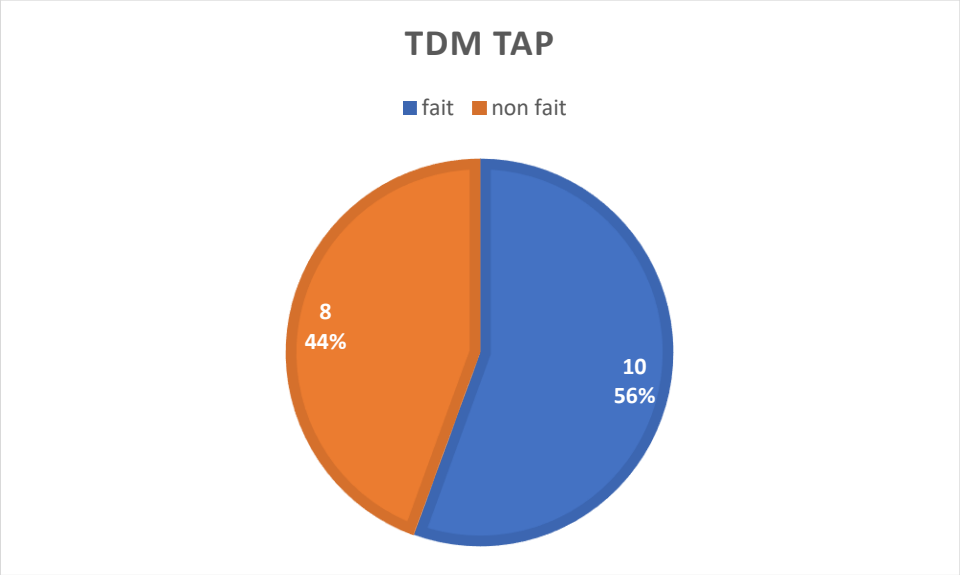


Tableau n°25 : Résultats de la TDM TAP réalisée chez la population étudiée.

Résultats	Effectif	Pourcentage
Normal	2	16,7%
Pathologique	10	83,3%
Total	12	100%

Tableau n°26 : Formes cliniques présentées par la population étudiée (22 réponses).

Forme clinique	Effectif	Pourcentage
Méningite basilaire	4	18,2%
Tuberculomes cérébraux	1	4,5%
Abcès cérébraux	1	4,5%
Méningoencéphalite	11	50%
Myélite	2	9,1%
Spondylodiscite	3	13,6%
AVC ischémique	1	4,5%
TVC	2	9,1%
Affection démyélinisante du SNC	2	9,1%

(Plusieurs formes cliniques pourraient être présentes chez un même patient).

Graphe n°19 : Traitement anti-tuberculeux administré à la population étudiée.

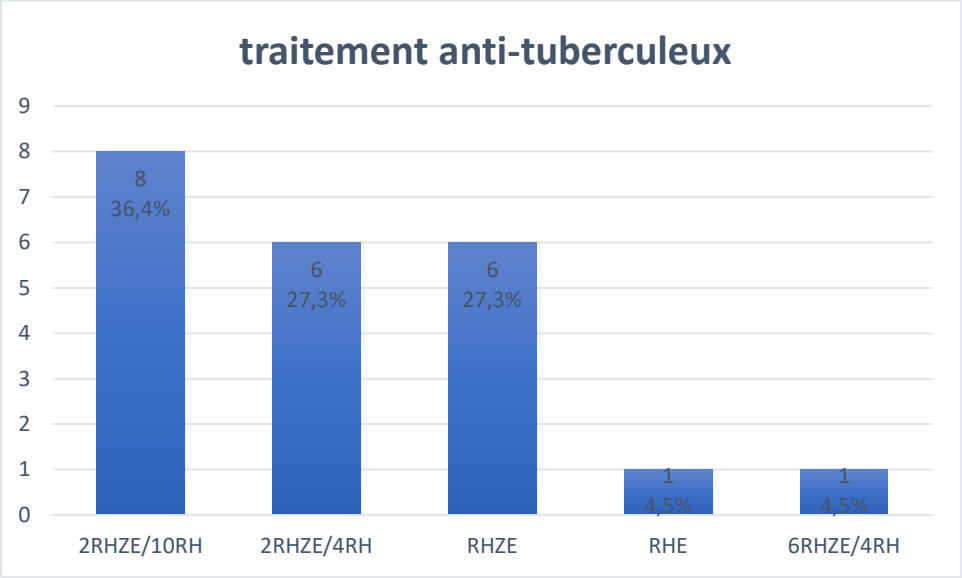


Tableau n°27 : Corticothérapie associée au traitement administré à la population étudiée.

Corticothérapie associée	Effectif	Pourcentage
Oui	18	94,70%
Non	1	5,30%
Total	19	100%

Tableau n°28 : Effets secondaires notables du traitement au sein de la population étudiée.

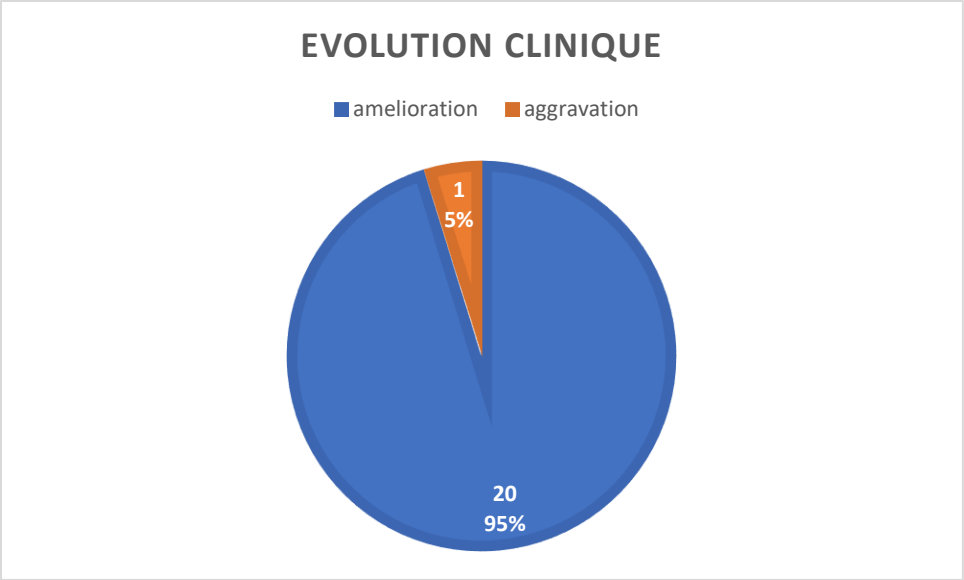
Effets secondaires notable du traitement	Effectif	Pourcentage
Rash cutané	1	20%
Hépatotoxicité	3	60%
Hyponatrémie/hypokaliémie	1	20%
Total	5	100%

* L'adhésion au traitement a été estimée à 100% chez la population étudiée.

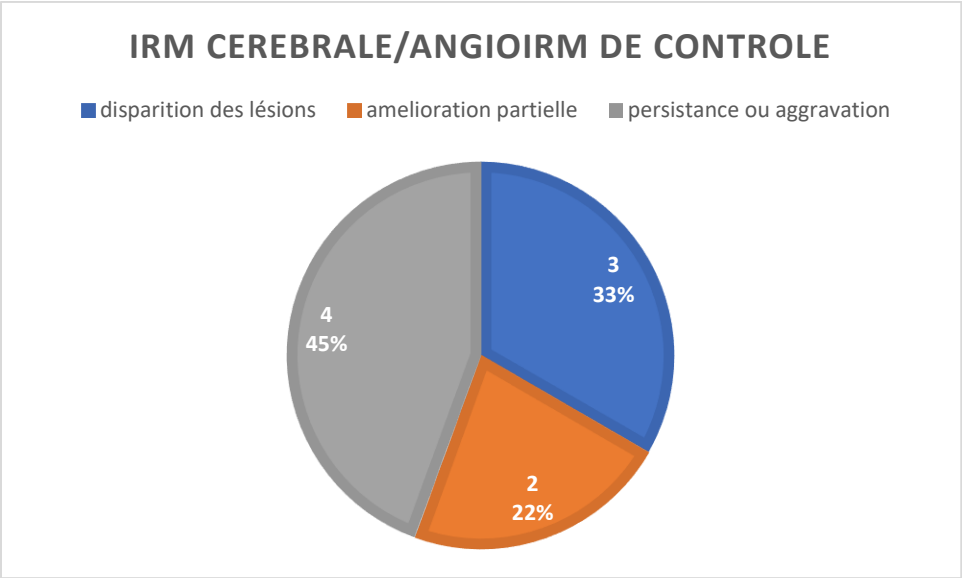
Tableau n°29 : Durée d'hospitalisation estimée chez la population étudiée.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
0-20 jours	3	27,27%
21-40 jours	6	54,55%
>40 jours	2	18,18%
Total	11	100%

Graphe n°20 : Evolution clinique post-thérapeutique chez la population étudiée.



Graphe n°21 : Résultats de l'IRM cérébral/angioIRM de contrôle réalisées chez la population étudiée.



Graphe n°22 : Résultats de l'IRM médullaire de contrôle réalisée chez la population étudiée.

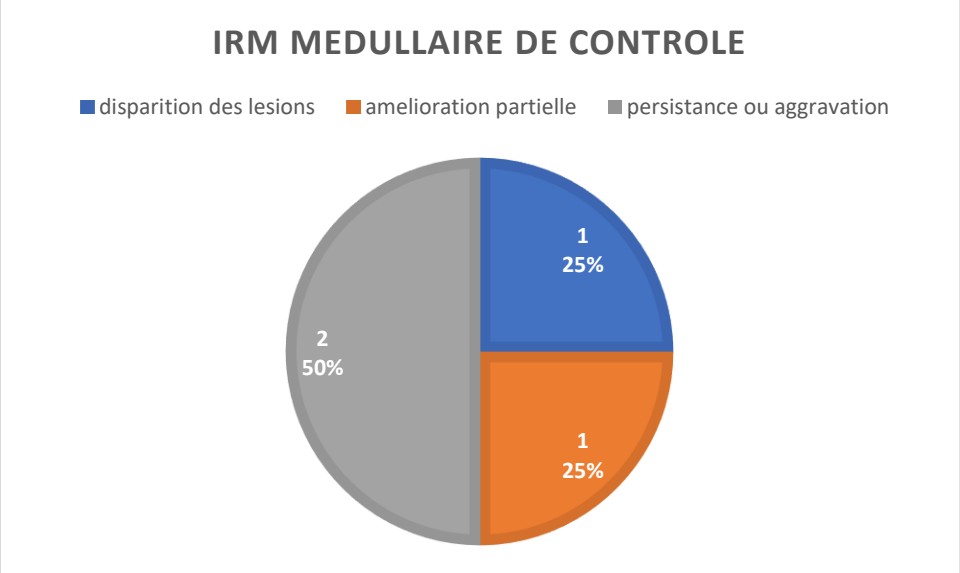


Tableau n°30 : Résultats de la PL de contrôle réalisée chez la population étudiée.

PL de contrôle	Effectif	Pourcentage
Normale	5	71,40%
Pathologique	2	28 ,60%
Total	7	100%

Graphe n°23 : Résultats de l'examen ophtalmologique réalisé chez la population étudiée.

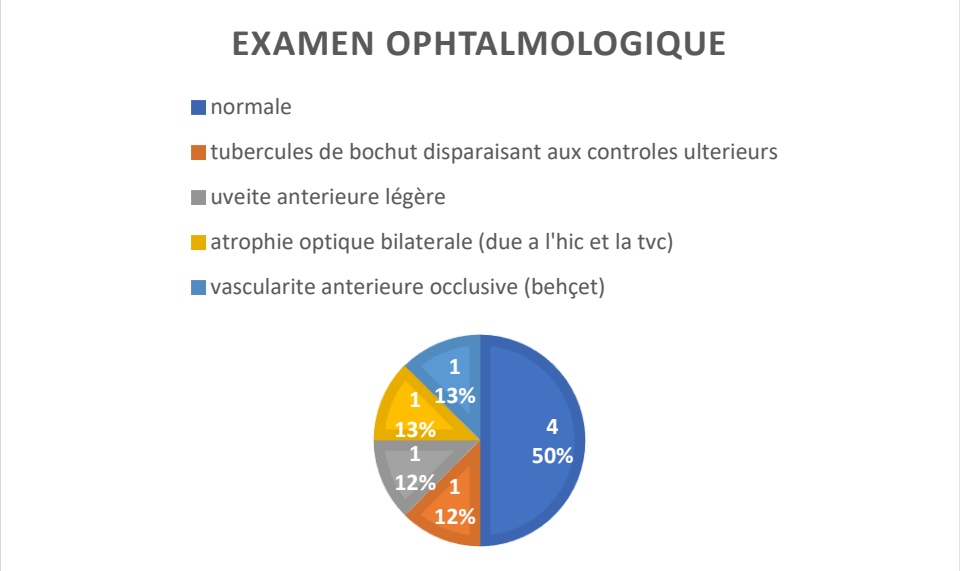
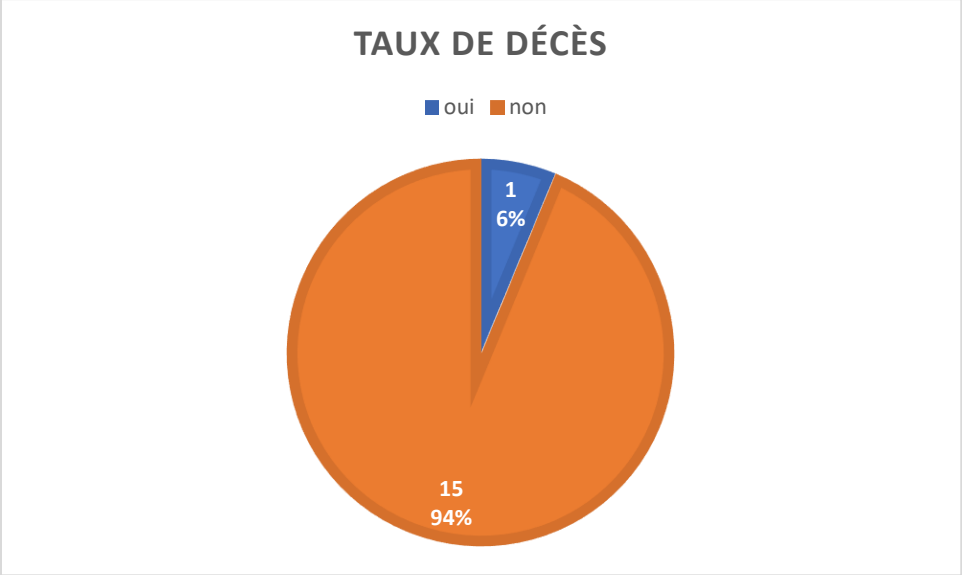


Tableau n°31 : Séquelles neurologiques notées chez la population étudiée.

Séquelles neurologique	Effectif	Pourcentage
Aucune	3	33,30%
Trouble cognitif	2	22,20%
Déficit moteur	3	33,30%
Atrophie optique	1	11,10%
Total	9	100%

Graphe n°24 : Taux de décès estimé chez la population étudiée.



IV. Discussion

IV. Discussion :

La présente étude avait pour objectif de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives de la tuberculose du système nerveux central chez les patients hospitalisés au CHU d'Annaba. Les différents objectifs fixés ont été atteints, permettant de préciser le profil sociodémographique des patients, de décrire les principales formes cliniques et leurs manifestations inaugurales, de caractériser les données paracliniques et d'évaluer l'évolution des malades en termes de complications, de séquelles et de mortalité. La confrontation de ces résultats aux données de la littérature régionale et internationale a également permis de dégager certaines pistes susceptibles de contribuer à l'amélioration du diagnostic précoce et de la prise en charge de cette affection dans notre contexte.

Compte tenu de la rareté des données algériennes consacrées à la tuberculose du système nerveux central, ce travail apporte des informations originales sur les particularités de cette pathologie dans la région d'Annaba et constitue une première contribution pouvant servir de base à des études ultérieures plus larges, idéalement prospectives et multicentriques.

Toutefois, les résultats doivent être interprétés à la lumière des limites inhérentes au caractère rétrospectif et monocentrique de l'étude. L'exploitation des dossiers médicaux expose notamment à des biais de sélection et d'information ainsi qu'à la présence de données manquantes ou incomplètes. De plus, la taille de l'échantillon et le recrutement hospitalier peuvent limiter la généralisation des résultats. Malgré ces limites, les données recueillies offrent un aperçu des caractéristiques de la tuberculose du système nerveux central dans notre région et soulignent la nécessité de poursuivre les recherches dans ce domaine.

Dans cette perspective, les principaux résultats de notre étude seront discutés et confrontés aux données de la littérature nationale et internationale.

IV.I. Caractéristiques générales de la population étudiée :

La tuberculose neuroméningée (TNM) représente une forme rare mais particulièrement grave de la tuberculose extra pulmonaire. Les atteintes neuroméningées sont estimées à environ 1 % de l'ensemble des cas de tuberculose et représentent 5 à 15 % des localisations extra pulmonaires (17,25,51). Elles figurent parmi les formes les plus sévères en raison de leur forte mortalité et du risque élevé de séquelles neurologiques motrices ou cognitives. Au cours de notre étude, nous avons colligé 22 cas de tuberculose du système nerveux central sur une période de six ans, allant du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2024. Cet effectif reste

comparable à celui rapporté dans plusieurs séries africaines et maghrébines. Ainsi, Bakhella et al., à Rabat, rapportaient 26 cas sur une période de treize ans, représentant 0,43 % des hospitalisations (52), tandis qu'Owona à Bamako recensait 19 cas sur treize ans, soit 0,38 % des hospitalisations (53). Ces observations confirment la rareté relative de cette affection.

Notre série était caractérisée par une prédominance féminine, les femmes représentant 63,6 % des cas contre 36,4 % pour les hommes, soit un sex-ratio H/F de 0,57. Cette observation diffère de la tendance habituellement rapportée dans la littérature, qui retrouve généralement une prédominance masculine. Selon le rapport de l'Organisation mondiale de la Santé de 2024, les hommes représentent environ 55 % des cas de tuberculose dans le monde (54).

Bakhella et al. retrouvaient une prédominance masculine avec 57,6 % d'hommes et un sex-ratio H/F de 1,2 (52), tandis qu'Owona rapportait 53 % d'hommes (53). À l'inverse, Meliani et al. à Fès observaient une légère prédominance féminine (57 %) (55), résultat proche du nôtre, alors que Dollo et al. rapportaient une répartition équilibrée entre les deux sexes (56). Ces divergences suggèrent que la répartition selon le sexe dans la TNM varie selon les contextes géographiques et épidémiologiques. La prédominance féminine observée dans notre série pourrait être liée aux caractéristiques sociodémographiques de notre population ainsi qu'à la taille relativement limitée de notre échantillon.

L'analyse de la répartition selon l'âge montre une atteinte relativement homogène des différentes classes d'âge, avec une représentation notable des sujets jeunes âgés de 20 à 30 ans ainsi que des patients de plus de 61 ans. Ces résultats rejoignent ceux de Bakhella et al., qui rapportaient une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 19 et 29 ans, avec un âge moyen de 42,7 ± 23,7 ans (52). Owona retrouvait également une prédominance des sujets âgés de 20 à 40 ans (73,7 %) (53), constat également rapporté par Meliani et al. avec 43,7 % des cas appartenant à cette tranche d'âge (55).

D'une manière générale, la tuberculose neuroméningée touche préférentiellement le sujet jeune adulte, bien que toutes les classes d'âge puissent être concernées (17,57). La distribution relativement large observée dans notre série illustre le polymorphisme épidémiologique de cette affection.

IV.II. Caractéristiques socio-économiques et environnementales :

L'analyse des données sociodémographiques met en évidence une prédominance des sujets mariés, en accord avec la structure démographique générale de la population adulte algérienne.

Sur le plan professionnel, la proportion importante de sujets sans emploi et de femmes au foyer rejoint les observations rapportées dans la littérature. Owona retrouvait notamment une proportion élevée de ménagères, représentant 36,8 % des cas (53). Ces résultats confirment l'association étroite entre tuberculose et précarité socio-économique. En effet, la tuberculose demeure une maladie fortement influencée par les conditions de vie, l'accès aux soins et le niveau socio-économique (54).

La majorité de nos patients résidait en milieu urbain, constat également rapporté dans les séries africaines. Owona observait ainsi que 89,5 % des patients provenaient de la capitale Bamako (53). Cette prédominance urbaine peut s'expliquer par la densité de population, la promiscuité, la mauvaise aération des logements et les conditions d'habitat favorisant la transmission du bacille tuberculeux (53,54).

Dans notre série, l'habitat collectif de type immeuble prédominait (92,3 %), avec souvent quatre à cinq personnes vivant sous le même toit. Ces conditions de promiscuité constituent des facteurs de risque reconnus du développement de la tuberculose maladie (54,58).

Par ailleurs, trois patients appartenaient à des groupes particulièrement exposés : deux personnels paramédicaux et un détenu. L'exposition professionnelle des soignants au Mycobacterium tuberculosis est largement documentée (58,59). Les populations carcérales constituent également un groupe à haut risque en raison des conditions de confinement et de promiscuité (54).

La majorité des patients présentait un niveau socio-économique défavorable, ce qui concorde avec les données de la littérature soulignant le rôle majeur des déterminants sociaux dans la survenue de la maladie tuberculeuse (54,58). Quelques patients présentaient des habitudes toxiques, principalement le tabagisme, facteur reconnu d'augmentation du risque de tuberculose et de mauvais pronostic en raison de son impact sur les défenses immunitaires locales (59).

IV.III. Antécédents et facteurs de risque :

Des antécédents personnels de tuberculose ont été retrouvés chez certains patients, tandis qu'une notion de contage tuberculeux était rapportée dans plusieurs observations. La fréquence des antécédents de tuberculose est estimée à environ 10 % dans la littérature (53). Bakhella et al. rapportaient des antécédents tuberculeux chez 11 % des patients (52), tandis qu'Owona retrouvait une fréquence de 10,5 % (53).

La notion de contage constitue un facteur de risque majeur d'infection tuberculeuse. Owona retrouvait cette notion chez 31,6 % des patients (53), tandis que Meliani et al. rapportaient également plusieurs observations similaires (55). Ces résultats soulignent l'importance d'un interrogatoire minutieux de l'entourage devant toute suspicion de tuberculose neuroméningée.

L'analyse des antécédents médicaux retrouvait plusieurs comorbidités susceptibles d'altérer les mécanismes de défense immunitaire, notamment le diabète (9,1 %), l'hypertension artérielle (9,1 %), un rhumatisme inflammatoire chronique (4,5 %) et la maladie de Behçet (4,5 %). Le diabète constitue un facteur de risque bien établi de tuberculose active, avec un risque multiplié par deux à trois du fait de l'altération de l'immunité cellulaire (59). Une fréquence comparable de diabète (11,5 %) était rapportée par Bakhella et al.(52). Les maladies inflammatoires chroniques et les traitements immunosuppresseurs constituent également des facteurs favorisant la survenue des formes disséminées de tuberculose (52,59).

IV.IV. Vaccination BCG et statut immunitaire :

Parmi les patients dont le statut vaccinal était connu, 73,3 % avaient été vaccinés par le BCG. Bien que ce vaccin confère une protection partielle contre les formes graves, notamment la méningite tuberculeuse et la tuberculose miliaire chez l'enfant, son efficacité demeure incomplète et variable selon les populations (17,54). La survenue d'une tuberculose neuroméningée chez des sujets vaccinés, observée dans notre série, a été largement rapportée dans la littérature et rappelle que la vaccination ne protège pas totalement contre les formes extrapulmonaires chez l'adulte (13,58).

Concernant le statut VIH, aucune sérologie positive n'a été retrouvée parmi les quinze patients testés. Cette observation contraste avec les séries subsahariennes, notamment celle d'Owona, où 78,9 % des patients étaient infectés par le VIH (53). À l'inverse, les séries maghrébines rapportent généralement une faible fréquence, voire l'absence de co-infection VIH/tuberculose (52,55,56), ce qui concorde avec nos résultats.

La faible prévalence de l'infection par le VIH en Algérie, estimée à moins de 1 % des cas de tuberculose (13), pourrait expliquer cette différence. Néanmoins, l'infection par le VIH demeure le principal facteur favorisant la survenue des formes disséminées et neuroméningées de la tuberculose en raison de la déplétion des lymphocytes T CD4 qu'elle entraîne (54,56).

IV.V. Données cliniques :

IV.V.1. Délai diagnostique et mode d'installation :

La tuberculose du système nerveux central se caractérise par une évolution généralement insidieuse, expliquant les retards diagnostiques fréquemment observés. Dans notre série, le délai séparant les premiers symptômes de la réalisation de la ponction lombaire était variable. Un tiers des patients (33,3 %) présentait un délai diagnostique compris entre trois mois et un an, alors que 22,2 % des malades avaient bénéficié d'une prise en charge dans les dix premiers jours suivant le début des symptômes.

Des délais plus courts ont été rapportés dans la littérature. Bakhella et al. retrouvaient une durée moyenne d'évolution avant hospitalisation de 26,3 jours (52), Meliani et al. un délai moyen de 25 jours (55), tandis qu'Owona et al. rapportaient un délai moyen de 8,63 jours (53).

Le retard diagnostique observé dans notre étude peut être expliqué par le caractère polymorphe et peu spécifique des manifestations cliniques, mais également par le mode d'installation progressivement évolutif de la maladie. En effet, le tableau clinique était majoritairement subaigu, comme cela est classiquement décrit dans la littérature (17,60). Meliani et al. rapportaient une évolution subaiguë dans 75 % des cas et progressive dans 25 % (55). Ce début insidieux contraste avec celui des méningites bactériennes aiguës, habituellement caractérisées par une symptomatologie brutale (60).

Ainsi, le caractère progressif de la tuberculose neuroméningée constitue l'un des principaux facteurs responsables du retard diagnostique, lequel est reconnu comme un déterminant majeur du pronostic (53,57).

IV.V.2. Manifestations cliniques :

L'expression clinique de la tuberculose neuroméningée est particulièrement polymorphe, associant des signes généraux d'imprégnation tuberculeuse à des manifestations neurologiques variables selon la localisation des lésions et le stade évolutif de la maladie.

Dans notre série, l'état général était conservé chez 64,7 % des patients et altéré chez 35,3 %. Les signes généraux étaient dominés par l'amaigrissement, observé chez 78,9 % des malades, suivi de la fièvre (57,9 %), de l'asthénie (47,4 %), de l'anorexie (15,8 %) et des sueurs nocturnes (5,3 %). Les signes d'imprégnation tuberculeuse étaient présents dans 53,3 % des cas.

Ces résultats sont globalement concordants avec ceux de la littérature. Bakhella et al. rapportaient une fièvre chez 92 % des patients et une altération de l'état général dans 61,5 % des cas (52), tandis qu'Owona et al. retrouvaient respectivement 73,7 % et 68,4 % (53). Dans la série de Meliani et al., la fièvre était présente chez tous les patients et l'altération de l'état

général concernait 50 % des cas (55). La fréquence élevée de l'amaigrissement observée dans notre série pourrait témoigner d'une évolution plus prolongée de la maladie et du contexte nutritionnel de notre population. La fièvre, bien qu'étant un signe fréquent, demeure inconstante, et son absence ne doit pas faire écarter le diagnostic de tuberculose neuroméningée (25,60).

Sur le plan neurologique, les céphalées représentaient le symptôme fonctionnel le plus fréquent (61,9 %), suivies des signes neurologiques focaux et des troubles visuels (28,6 % chacun), des vomissements (23,8 %), des déficits moteurs, des douleurs radiculaires et des troubles de la conscience (19 % chacun). Des résultats similaires ont été rapportés par Meliani et al., qui retrouvaient des céphalées dans 62,5 % des cas, des vomissements dans 43,75 % et des troubles de la conscience dans 25 % des observations (55). Owona et al. rapportaient une association céphalées-raideur méningée chez 73,7 % des patients (53).

L'examen neurologique retrouvait un syndrome méningé chez 40,9 % des patients, un syndrome cérébelleux chez 36,4 %, une atteinte des nerfs crâniens chez 28,6 %, un syndrome pyramidal chez 23,8 %, un syndrome confusionnel et un syndrome d'hypertension intracrânienne chez 22,7 % chacun, tandis qu'un syndrome cordonal postérieur était observé chez 18,2 % des cas.

La fréquence des paralysies des nerfs crâniens dans notre étude est proche de celle rapportée par Bakhella et al., qui retrouvaient cette atteinte dans 25 % des cas (52). Ces lésions, caractéristiques des méningites basilaires, sont liées à l'exsudat inflammatoire développé à la base du cerveau (17,60).

Par ailleurs, la relative rareté du syndrome méningé complet dans notre série rappelle que celui-ci peut être absent ou incomplet, notamment dans les formes à évolution progressive ou lors des localisations médullaires (17,60). Ce polymorphisme clinique explique la difficulté diagnostique de la maladie et justifie d'évoquer le diagnostic de tuberculose neuroméningée devant toute symptomatologie neurologique subaiguë ou chronique dans un contexte évocateur.

IV.V.3. État neurologique à l'admission et implications pronostiques :

L'évaluation de l'état neurologique initial constitue un élément essentiel dans l'appréciation du pronostic de la tuberculose neuroméningée. Dans notre série, la majorité des patients (90,5 %) présentait un score de Glasgow à 15/15 à l'admission, traduisant une conscience conservée. Seuls 4,8 % des malades avaient un score compris entre 12 et 13.

Ces résultats diffèrent de ceux rapportés par Owona et al., chez qui 63,2 % des patients présentaient un score de Glasgow compris entre 8 et 12 et 5,3 % étaient admis dans un état comateux (53). Bakhella et al. rapportaient également une fréquence plus élevée des troubles de la conscience (52).

La conservation de l'état de conscience observée dans notre série constitue un élément pronostique favorable. En effet, plusieurs travaux ont montré qu'une altération du niveau de conscience à l'admission est associée à une augmentation significative de la mortalité et du risque de séquelles neurologiques permanentes (53,61). Ainsi, le score de Glasgow demeure un indicateur simple et fiable de la gravité initiale de la maladie et représente un élément majeur dans l'évaluation pronostique des patients atteints de tuberculose du système nerveux central.

IV.VI. Données paracliniques :

IV.VI.1. Analyse du liquide céphalorachidien :

L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) constitue un élément central de l'orientation diagnostique de la tuberculose neuroméningée (TNM), malgré l'absence de spécificité de ses anomalies.

Dans notre série, le profil du LCR était dominé par une prédominance lymphocytaire observée dans 81,3 % des cas, associée à une hyperprotéinorachie supérieure à 1 g/L dans 66,7 % des patients et une hypoglycorachie inférieure à 0,4 g/L dans 22,2 % des cas. La pléiocytose restait globalement modérée, inférieure à 300 éléments/mm³ dans 75 % des cas.

Ces résultats s'inscrivent dans le cadre des données classiques de la littérature décrivant un LCR inflammatoire lymphocytaire (52,53,55). Les variations observées, notamment la fréquence relativement plus faible de l'hypoglycorachie, peuvent être expliquées par l'hétérogénéité des formes cliniques incluses ainsi que par d'éventuelles différences dans le délai de réalisation de la ponction lombaire.

Par ailleurs, la négativité de l'IDR à la tuberculine dans 91,67 % des cas illustre le phénomène d'anergie immunitaire fréquemment observé dans les formes sévères ou disséminées de tuberculose. Ce résultat confirme sa faible valeur diagnostique dans ce contexte décrite dans la littérature (17,60).

Après cette analyse du LCR, il est logique d'aborder les marqueurs biologiques systémiques, qui viennent compléter mais rarement confirmer le diagnostic.

IV.VI.2. Bilan biologique inflammatoire :

Les marqueurs inflammatoires constituent en effet des éléments d'orientation complémentaires, sans être spécifiques de la TNM.

Dans notre étude, la CRP était élevée dans 40 % des cas et la VS accélérée dans 50 % des patients. Ces résultats traduisent un syndrome inflammatoire modéré et inconstant, globalement concordant avec les données de la littérature.

Les divergences observées avec certaines séries rapportant des taux plus élevés pourraient s'expliquer par la variabilité des formes cliniques, le stade évolutif de la maladie ou encore des différences de recrutement (52).

Cependant, ces éléments biologiques restent insuffisants, ce qui renforce la place de la confirmation microbiologique, bien que celle-ci soit souvent difficile à obtenir.

IV.VI.3. Confirmation bactériologique :

La confirmation bactériologique représente l'un des principaux défis diagnostiques de la TNM.

Dans notre série, l'examen direct et la culture du Mycobacterium tuberculosis dans le LCR étaient négatifs dans la quasi-totalité des cas. De même, les recherches réalisées dans les expectorations et les urines se sont révélées négatives.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui soulignent la faible sensibilité de l'examen direct du LCR et la rentabilité variable de la culture, souvent limitée par une faible charge bacillaire et un délai de positivité prolongé (60).

Ainsi, le diagnostic de TNM repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques et radiologiques, ce qui justifie l'instauration d'un traitement probabiliste en cas de forte suspicion (17,25).

Cette difficulté diagnostique rend d'autant plus importante l'apport de l'imagerie cérébrale, qui occupe une place déterminante dans la prise en charge.

IV.VII.4. Imagerie cérébrale :

L'imagerie cérébrale joue un rôle majeur dans le diagnostic, la classification et le suivi de la TNM.

Dans notre série, la TDM cérébrale était normale dans 58,3 % des cas. Lorsqu'elle était pathologique, elle retrouvait principalement une hydrocéphalie (16,7 %), une prise de contraste leptoméningée (8,3 %), des tuberculomes (8,3 %), des infarctus cérébraux (8,3 %) et des micronodules intra parenchymateux (8,3 %).

Ces résultats sont globalement comparables à ceux rapportés dans la littérature, bien que certaines séries décrivent une fréquence plus élevée d'hydrocéphalie (52), probablement en lien avec des formes plus avancées au moment du diagnostic.

L'IRM cérébrale, réalisée chez une partie des patients, s'est révélée nettement plus performante, avec des anomalies retrouvées dans 81,2 % des cas, incluant des atteintes leptoméningées, des tuberculomes, des infarctus, des abcès, des lésions de démyélinisation et des thromboses veineuses cérébrales.

Cette supériorité de l'IRM confirme son rôle incontournable dès que disponible (17,57,62). Dans la continuité de cette exploration du système nerveux central, il est important d'évaluer les atteintes médullaires et rachidiennes, qui constituent une autre localisation possible de la maladie.

IV.VI.5. Imagerie médullaire et rachidienne :

Les atteintes spinales de la tuberculose neuroméningée présentent une grande diversité morphologique et évolutive.

Dans notre série, l'IRM médullaire a mis en évidence des tableaux de myélite, de spondylodiscite, de tuberculome médullaire ainsi que des lésions nodulaires. Cette diversité reflète la complexité des mécanismes pathologiques impliquant à la fois les méninges, le parenchyme médullaire et les structures vertébrales.

La TDM rachidienne a permis de compléter l'évaluation des atteintes osseuses, tandis que la TDM thoraco-abdomino-pelvienne s'est révélée particulièrement contributive, en objectivant des anomalies dans la majorité des cas explorés.

Ces résultats soulignent le caractère souvent systémique de la tuberculose neuroméningée, ce qui justifie l'intérêt d'un bilan thoracique systématique (17,53).

IV.VII.6. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique, bien que simple et largement disponible, conserve une valeur importante dans le bilan étiologique de la TNM.

Dans notre série, elle était pathologique dans 50 % des cas, avec des images de miliaire tuberculeuse, d'infiltrats parenchymateux et d'adénopathies médiastinales.

Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature (52,55). Toutefois, la normalité de la radiographie dans un nombre significatif de patients rappelle ses limites diagnostiques.

En effet, l'absence d'anomalie thoracique ne permet en aucun cas d'écarter le diagnostic de TNM, en raison de la possibilité d'une dissémination hématogène sans atteinte pulmonaire visible (17).

Ainsi, l'ensemble des données paracliniques confirme que le diagnostic de TNM repose sur une approche intégrée, associant clinique, biologie et imagerie, plus que sur un seul examen isolé.

IV.VII. Traitement :

IV.VII.1. Traitement antituberculeux et corticothérapie :

Une fois le diagnostic fortement évoqué ou retenu, la prise en charge thérapeutique de la tuberculose neuroméningée repose sur une instauration rapide du traitement antituberculeux, associée le plus souvent à une corticothérapie adjuvante.

Dans notre série, l'ensemble des patients a bénéficié d'un traitement antituberculeux standard associant isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol (RHZE) pendant deux mois, suivi d'une phase de continuation par isoniazide et rifampicine pendant dix mois, conformément aux recommandations nationales et internationales.

La corticothérapie a été associée dans 94,7 % des cas, traduisant une large adhésion aux recommandations actuelles. Son intérêt est bien établi dans la littérature : elle permet de réduire la réaction inflammatoire méningée, de limiter le risque de complications vasculaires et d'hydrocéphalie, et d'améliorer le pronostic à court terme.

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par Bakhella (92,3 %) (52) et Owona (84,2 %) (53), confirmant une tendance régionale à l'utilisation systématique des corticoïdes dans les formes neuroméningées.

Après cette étape thérapeutique initiale, il est important d'évaluer la tolérance du traitement, compte tenu de sa durée prolongée et de son potentiel iatrogène.

IV.VII.2. Effets secondaires du traitement :

Les effets indésirables du traitement antituberculeux constituent un enjeu majeur de la prise en charge, pouvant influencer l'observance et la continuité thérapeutique.

Dans notre série, des effets secondaires ont été observés chez 5 patients, dominés par l'hépatotoxicité (60 %), suivie des rashs cutanés (20 %) et des troubles hydroélectrolytiques (20 %).

L'hépatotoxicité reste l'effet indésirable le plus redouté, en raison de la toxicité potentielle cumulative de l'isoniazide, de la rifampicine et du pyrazinamide. Elle impose une surveillance biologique régulière et parfois une adaptation thérapeutique (60,63).

Les manifestations cutanées, bien que généralement bénignes, peuvent nécessiter une réévaluation du schéma thérapeutique. Quant aux troubles hydroélectrolytiques, notamment l'hyponatrémie, ils sont fréquemment observés dans les méningites tuberculeuses et peuvent être liés à un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH ou à un syndrome de perte de sel d'origine cérébrale (52,60).

Au-delà de la tolérance, l'efficacité thérapeutique dépend également de l'adhésion des patients et des conditions de suivi, notamment hospitalier.

IV.VII.3. Adhésion thérapeutique et durée d'hospitalisation :

L'adhésion thérapeutique dans notre série était globalement excellente, atteignant 100 % des cas documentés, ce qui constitue un élément particulièrement favorable pour le pronostic.

La durée d'hospitalisation variait largement, avec une prédominance des séjours compris entre 21 et 40 jours. Cette durée relativement prolongée s'explique par la sévérité initiale de la TNM et par la nécessité d'une surveillance étroite durant la phase d'induction du traitement.

Ces résultats sont globalement comparables à ceux de Bakhella, qui rapportait une durée moyenne plus élevée (52), reflétant des différences possibles dans les profils cliniques et les pratiques de prise en charge.

Une bonne adhésion thérapeutique constitue un facteur pronostique majeur, l'abandon du traitement étant fortement associé à un risque d'échec thérapeutique, de rechute et de sélection de souches résistantes (54,60).

Ainsi, l'analyse du traitement permet d'introduire naturellement l'évaluation de l'évolution clinique sous thérapeutique, qui constitue l'objectif final de la prise en charge.

IV.VIII. Évolution et pronostic :

IV.VIII.1. Évolution clinique post-thérapeutique :

L'évolution clinique sous traitement antituberculeux a été globalement favorable dans la majorité des cas de notre série, avec une amélioration estimée à 95 %.

Ces résultats s'inscrivent dans la continuité des données de la littérature, bien que les taux de récupération varient selon les séries en fonction des caractéristiques des patients, notamment le statut immunitaire et le stade clinique initial (55,63).

Dans notre cohorte, la conservation d'un état de conscience normal à l'admission chez 90,5 % des patients constitue un élément pronostique majeur, la littérature ayant clairement établi la corrélation entre le niveau de conscience initial et le pronostic fonctionnel et vital (53,61).

Cette amélioration clinique doit cependant être confirmée par les données paracliniques de suivi, en particulier l'évolution du LCR et des images radiologiques.

IV.VIII.2. Normalisation du LCR et imagerie de contrôle :

Le suivi biologique et radiologique constitue une étape essentielle dans l'évaluation de la réponse thérapeutique.

Dans notre série, la ponction lombaire de contrôle a montré une normalisation du LCR dans 71,4 % des cas, traduisant une bonne réponse inflammatoire au traitement antituberculeux.

Parallèlement, les examens d'imagerie de contrôle, notamment l'IRM cérébrale et l'angio-IRM, ont permis d'apprécier l'évolution des lésions initiales et de dépister d'éventuelles complications évolutives.

Ces éléments de surveillance sont essentiels, car même en cas d'amélioration clinique, des complications tardives telles que l'arachnoïdite ou la syringomyélie peuvent survenir (17).

Malgré cette amélioration globale, certaines atteintes neurologiques peuvent persister et évoluer vers des séquelles, ce qui représente un enjeu majeur de la prise en charge à long terme.

IV.VIII.3. Séquelles neurologiques :

Les séquelles neurologiques constituent une conséquence fréquente et parfois lourde de la TNM, même en cas de survie.

Dans notre série, parmi les patients évalués, aucune séquelle n'était observée dans 33,3 % des cas, tandis que des déficits moteurs étaient retrouvés dans 33,3 %, des troubles cognitifs dans 22,2 % et une atrophie optique dans 11,1 %.

Ces résultats sont globalement concordants avec les données de la littérature, qui rapportent une proportion significative de séquelles neurologiques, dominées par les déficits moteurs et les troubles cognitifs.

Ces séquelles s'expliquent par les mécanismes physiopathologiques de la TNM, notamment les phénomènes ischémiques, inflammatoires et compressifs, pouvant entraîner des lésions irréversibles.

Ces données soulignent l'importance de la rééducation neurologique et du suivi à long terme des patients survivants.

IV.VIII.4. Mortalité :

La mortalité représente l'issue la plus grave de la tuberculose neuroméningée et demeure un indicateur majeur de sévérité.

Dans notre série, le taux de mortalité était de 6 %, ce qui se situe dans la fourchette basse des données rapportées dans la littérature.

Ce résultat contraste avec certaines séries africaines rapportant des taux beaucoup plus élevés, notamment en cas de co-infection VIH, qui constitue un facteur aggravant majeur (53).

En revanche, nos résultats sont proches de ceux des séries maghrébines, où les taux de mortalité sont globalement plus faibles (52,55,63).

Cette différence s'explique principalement par plusieurs facteurs pronostiques bien établis : l'absence de co-infection VIH dans notre cohorte, un bon état neurologique initial, ainsi qu'une bonne adhésion thérapeutique et une prise en charge précoce.

Ainsi, l'ensemble des résultats de notre étude confirme que le pronostic de la TNM dépend essentiellement de la précocité diagnostique, du stade clinique initial et de la rapidité de mise en route du traitement.

V. Conclusion générale

V. Conclusion générale :

Au terme de ce travail, dont l'objectif était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives de la tuberculose du système nerveux central chez les patients hospitalisés au CHU d'Annaba, l'ensemble des objectifs fixés a été atteint.

Notre étude a permis de préciser le profil sociodémographique des patients, de décrire les principales formes cliniques ainsi que leurs modalités de présentation inaugurale, et de caractériser les principales anomalies paracliniques observées. Elle a également permis d'évaluer l'évolution des patients, notamment en termes de réponse thérapeutique, de survenue de complications, de séquelles neurologiques et de mortalité.

La confrontation de nos résultats aux données de la littérature nationale, régionale et internationale met en évidence une relative concordance globale, tout en soulignant certaines particularités propres à notre contexte. Elle confirme également la place centrale du diagnostic précoce, reposant sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques et radiologiques, ainsi que l'importance d'une prise en charge thérapeutique rapide et standardisée associant traitement antituberculeux prolongé et corticothérapie.

Sur le plan pronostique, nos résultats montrent une évolution globalement favorable chez les patients diagnostiqués précocement et bénéficiant d'une prise en charge adaptée, bien que la survenue de séquelles neurologiques et la persistance d'une mortalité non négligeable rappellent la gravité de cette affection. Ces éléments soulignent l'importance d'une amélioration continue des stratégies diagnostiques et thérapeutiques afin de réduire le retard de prise en charge et d'optimiser le pronostic fonctionnel et vital.

Par ailleurs, ce travail constitue, à notre connaissance, une contribution originale apportant des données locales sur la tuberculose du système nerveux central dans la région d'Annaba, dans un contexte où les données algériennes restent limitées. Il représente ainsi une base de référence susceptible de servir à des travaux ultérieurs, idéalement prospectifs et multicentriques, permettant une meilleure représentativité et une analyse plus approfondie des facteurs pronostiques.

Enfin, les limites inhérentes au caractère rétrospectif et monocentrique de notre étude, notamment les biais de sélection, les biais d'information et les données manquantes, doivent être prises en considération dans l'interprétation des résultats. Malgré ces limites, ce travail offre un aperçu pertinent des caractéristiques de la tuberculose du système nerveux central dans

notre contexte et souligne la nécessité de renforcer la recherche dans ce domaine afin d'améliorer la prise en charge de cette pathologie encore lourde de conséquences.

Bibliographie

Bibliographie:

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2023. Geneva: WHO; 2023. Disponible sur : https://www.who.int/publications/i/item/9789240083851
2. Ministère de la Santé, Algérie. Programme national de lutte contre la tuberculose : rapport 2022. Alger: Ministère de la Santé; 2023.
3. Rock RB, Olin M, Baker CA, Molitor TW, Peterson PK. Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. Clin Microbiol Rev. 2008;21(2):243-61. doi:10.1128/CMR.00042-07
4. Thwaites GE, Hien TT. Tuberculous meningitis: many questions, too few answers. Lancet Neurol. 2005;4(3):160-70. doi:10.1016/S1474-4422(05)70010-3
5. Marais S, Pepper DJ, Marais BJ, Torok ME. Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. Clin Dev Immunol. 2011;2011:734509. doi:10.1155/2011/734509
6. Berrah A. Profil clinique et évolutif de la méningite tuberculeuse en Algérie : étude multicentrique. Rev Maghreb Santé Publique.15(2):45-52.
7. Misra UK, Kalita J, Nair PP. Role of clinical, radiological, and laboratory parameters in the diagnosis of tuberculous meningitis. Ann Indian Acad Neurol. 2017;20(2):150-8. doi:10.4103/aian.AIAN_52_17
8. Gupta M, Tobin EH, Munakomi S. CNS Tuberculosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. Updated 2024 May 6 [cité 22 mai 2026]. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585138/. PMID: 36256788.
9. World Health Organization. La tuberculose redevient la principale cause de mortalité imputable à une maladie infectieuse [Internet]. Genève: OMS; 29 oct 2024 [cité 13 juin 2026]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news/item/29-10-2024-tuberculosis-resurges-as-top-infectious-disease-killer
10. World Health Organization. Global tuberculosis report 2025 [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [cité 2026]. ISBN: 9789240116924. Disponible sur: https://www.who.int/publications/i/item/9789240116924
11. World Health Organization. Global tuberculosis report 2022 [Internet]. Geneva: WHO; 2022 [cité 2 juin 2026]. ISBN: 9789240061729. Disponible sur: https://www.who.int/publications/i/item/9789240061729
12. Organisation mondiale de la Santé. Tuberculose multirésistante (TB-MR) ou tuberculose résistante à la rifampicine (TB-RR) [Internet]. Genève: OMS [cité 2 juin 2026]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/tuberculosis-multidrug-resistant-tuberculosis-(mdr-tb)
13. Horizons. Rapport annuel sur la tuberculose en Algérie 2024 [Internet]. Alger: Horizons; 4 août 2025 [cité 2026]. Disponible sur: https://www.horizons.dz/?p=325298
14. Santé publique France. La tuberculose en France en 2022. Bull Epidémiol Hebd. 2024;(6-7):89-98.
15. Hesseling AC, Rabie H, Marais BJ, Manders M, Lips M, Schaaf HS, et al. Bacille Calmette-Guérin vaccine-induced disease in HIV-infected and HIV-uninfected children. Clin Infect Dis. 2006;42(4):548-58. doi:10.1086/499953
16. Riojas MA, McGough KJ, Rider-Riojas CJ, Rastogi N, Hazbón MH. Phylogenomic analysis of the species of the Mycobacterium tuberculosis complex demonstrates that Mycobacterium africanum, Mycobacterium bovis, Mycobacterium caprae,

Mycobacterium microti and Mycobacterium pinnipedii are later heterotypic synonyms of Mycobacterium tuberculosis. Int J Syst Evol Microbiol. 2018;68(1):324-32. doi:10.1099/ijsem.0.002507

17. Bazin C. Tuberculose du système nerveux central. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Elsevier Masson; 2004. (Neurologie; vol. 17-054-A-10).
18. Société Française de Microbiologie (SFM) / AEMiP. Mycobacterium tuberculosis – Caractéristiques microbiologiques et identification [Internet]. [cité 17 juin 2026]. Disponible sur: https://aemip.fr/espace-etudiants/preparation-a-linternat/mycobacterium-tuberculosis/
19. Bioforma. Mycobactéries – Mycobactérioses. Paris: Bioforma; 2003. (Cahiers de Biologie Médicale; n° 29).
20. Gengenbacher M, Kaufmann SHE. Mycobacterium tuberculosis: success through dormancy. FEMS Microbiol Rev. 2012;36(3):514-32. doi:10.1111/j.1574-6976.2012.00331.x
21. Yamouni F, Henniche FZ, Ifticene M, Chabani M, Bensersa D, Ouadah NEH, et al. Évaluation du GeneXpert® MTB/RIF dans le diagnostic moléculaire de la tuberculose et de la résistance à la rifampicine en Algérie. Maladies Trop Santé Int. 2024;4(2). doi:10.48327/MTSI.V4I2.2024.301
22. Organisation mondiale de la Santé. Tests diagnostiques moléculaires rapides recommandés par l'OMS pour la recherche de la tuberculose [Internet]. Genève: OMS [cité 2026]. Disponible sur: https://tbksp.who.int/fr/node/2189
23. Manyelo CM, Solomons RS, Walzl G, Chegou NN. Tuberculous meningitis: pathogenesis, immune responses, diagnostic challenges, and the potential of biomarker-based approaches. J Clin Microbiol. 2021;59(3):e01771-20. doi:10.1128/JCM.01771-20
24. Agence de la santé publique du Canada. La pathogenèse et la transmission de la tuberculose. In: Normes canadiennes pour la lutte antituberculeuse. Ottawa: Agence de la santé publique du Canada; 2022.
25. Steichen O, Martinez-Almoyna L, De Broucker T. Traitement des tuberculoses cérébro-méningées. Rev Neurol (Paris). 2006;162(5):581-93.
26. Fournier A, Fines M, Verdon R. Tuberculose du système nerveux central. In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Elsevier Masson; 2019. (Neurologie; vol. 17-054-A-10).
27. Jarlier V, Cambau E. Résistance aux antituberculeux et impasse thérapeutique. Med Sci (Paris). 2010;26(11):976-84. doi:10.1051/medsci/20102611976
28. Haut Conseil de la Santé Publique. Tuberculoses à bacilles résistants : diagnostic et prise en charge. Paris: HCSP; 2014.
29. Pottier C, Cabre P. Atteinte médullaire de la tuberculose neuroméningée : à propos de deux cas. Rev Med Interne. 2016;37:880-4. doi:10.1016/j.revmed.2016.07.002
30. Garg RK. Central nervous system tuberculosis: an overview [Internet]. UpToDate [cité 2026]. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/central-nervous-system-tuberculosis-an-overview
31. Be NA, Kim KS, Bishai WR, Jain SK. Pathogenesis of central nervous system tuberculosis. Curr Mol Med. 2009;9(2):94-9. doi:10.2174/156652409787581655

32. Wilkinson RJ, Rohlwink U, Misra UK, Van Crevel R, Mai NTH, Dooley KE, et al.; Tuberculous Meningitis International Research Consortium. Tuberculous meningitis. Nat Rev Neurol. 2017;13(10):581-98. doi:10.1038/nrneurol.2017.120
33. Tuberculous meningitis: clinical manifestations and diagnosis [Internet]. UpToDate [cité 17 juin 2026]. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/tuberculous-meningitis-clinical-manifestations-and-diagnosis
34. Khatri GD, Krishnan V, Antil N, Saigal G. Magnetic resonance imaging spectrum of intracranial tubercular lesions: one disease, many faces. Pol J Radiol. 2018;83:e524-35. doi:10.5114/pjr.2018.81408
35. Dahal P, Parajuli S. Magnetic resonance imaging findings in central nervous system tuberculosis: a pictorial review. Heliyon. 2024;10(8):e29779. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e29779
36. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 3: Diagnosis – Rapid diagnostics for tuberculosis detection. Geneva: WHO; 2024.
37. Thwaites GE, Van Toorn R, Schoeman J. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. Lancet Neurol. 2013;12(10):999-1010. doi:10.1016/S1474-4422(13)70168-6
38. Slane VH, Tobin EH, Unakal CG. Tuberculous meningitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 19 juin 2026]. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541015/. PMID: 31082059.
39. Leonard JM. Central nervous system tuberculosis. In: Schlossberg D, éditeur. Microbiol Spectr. 2017;5(2). doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0044-2017
40. Denkinger CM, Pai M. Using cerebrospinal fluid for the diagnosis of tuberculous meningitis with GeneXpert. Eur Respir J. 2014;44(4):1095-6. doi:10.1183/09031936.00106914
41. Donovan J, Thwaites GE, Huynh J. Tuberculous meningitis: where to from here? Curr Opin Infect Dis. 2020;33(3):259-66.
42. Wang MG, Luo L, Zhang Y, Liu X. Clinical characteristics and outcomes of patients with tuberculous meningitis admitted to intensive care units: a systematic review and meta-analysis. J Crit Care. 2022;68:146-53.
43. Ministère de la Santé – Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé. Directives nationales du traitement de la tuberculose. Alger: Ministère de la Santé; mars 2024.
44. Chiang SS, Khan FA, Milstein MB. Tuberculous meningitis in children: global incidence and mortality estimates for 2019. Lancet Infect Dis. 2022;22(9):1289-99
45. Medical Research Council. Streptomycin treatment of tuberculous meningitis. Lancet. 1948;1:582-96.
46. Wang JY, Hsueh PR, Jan IS. Development and validation of the MASH-P score for predicting mortality in tuberculous meningitis. Clinical Infectious Diseases. 2015;61(4):e45-52.
47. Torok ME, Yen NTB, Chau TTH, Mai NTH, Phu NH, Mai PP, et al. Timing of initiation of antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus (HIV)-associated tuberculous meningitis. Clin Infect Dis. 2011;52(11):1374-83. doi:10.1093/cid/cir230
48. Thwaites GE, Lan NTN, Dung NH, Quy HT, Oanh DTT, Thoa NTC, et al. Effect of antituberculosis drug resistance on response to treatment and outcome in adults with tuberculous meningitis. J Infect Dis. 2005;192(1):79-88. doi:10.1086/430616

49. Van Laarhoven A, Nguyen THM. The role of Strongyloides stercoralis co-infection in tuberculous meningitis. Clin Infect Dis. 2021;73(11):e4031-9.
50. Central nervous system tuberculosis: treatment and prognosis [Internet]. UpToDate [cité 22 mai 2026]. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/central-nervous-system-tuberculosis-treatment-and-prognosis
51. Litim M, Legaid W, Boufarh N, Mohamed M. Méningo-encéphalite tuberculeuse [Thèse de médecine]. Tlemcen: Université de Tlemcen; 2015.
52. Bakhella N. La tuberculose neuro-méningée : profil clinique, paraclinique et évolutif – à propos de 26 cas [Thèse de médecine]. Rabat: Université Mohammed V-Souissi, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat; 2013.
53. Owona Essomba RS. Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de la tuberculose neuro-méningée dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G [Thèse de médecine]. Bamako: USTTB, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie; 2019.
54. Organisation mondiale de la Santé. Global tuberculosis report 2024 [Internet]. Genève: OMS; 2024 [cité 2026]. Disponible sur: https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024
55. Meliani M. La tuberculose neuroméningée – étude rétrospective d'une série de 16 cas avec revue de la littérature [Thèse de médecine]. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès; 2016.
56. Dollo I, El Fane M, Es-Sebbani M, Chakib A, Sodqi M, Marih L. Méningite tuberculeuse confirmée : à propos de 52 cas. Prat Neurol FMC. 2017;8(3):168-73.
57. Lazrak M. Imagerie de la tuberculose du système nerveux central : à propos de 62 cas [Thèse de médecine]. Fès: Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès; 2017.
58. Bémer P, Boutoille D, Lepelletier D, Chamoux C, Guitton C, Drugeon H. Aspects cliniques et prise en charge thérapeutique des méningites tuberculeuses. Analyse rétrospective de 18 cas observés de 1994 à 2005. Rev Pneumol Clin. 2006;62(4):223-9.
59. Mazodier K, Bernit E, Faure V, Rovery C, Gayet S, Seux V, et al. Tuberculose cérébroméningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH : à propos de 7 cas. Rev Med Interne. 2003;24(2):78-85.
60. Janvier F, Mérens A, Fabre M, Delacour H, Pelletier C, Soler C. Méningites tuberculeuses : difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Ann Biol Clin (Paris). 2010;68(3):355-61.
61. Kilani B, Ammari L, Tiouiri H, Goubontini A, Kanoun F, Zouiten F, et al. Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte : à propos de 122 cas. Rev Med Interne. 2003;24(2):86-96.
62. Nouira K, Allani R, Abdelmalek R. Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central. Presse Med. 2008;37(4):634-42.
63. Guenifi W, Benmebarek M, Bekkouche Z, Zemmouri A, Benahmed MA, Taleb M. La tuberculose neuro-méningée chez les patients séronégatifs à l'HIV : une série de 40 patients. Rev Med Interne. 2022;37(6):412-7. doi:10.1016/j.revmed.2021.09.007

Annexe

Fiche de recueil des données cliniques

I. Données d'identification du patient

Numéro d'inclusion :

.....

Initiales : .....

Date de naissance :

.....

Sexe : ☐ M ☐ F

État marital : ☐ Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Divorcé(e) ☐ Séparé(e)

Profession : ☐ Sans profession ☐ Retraité(e) ☐ Actif(ve) (A un revenu stable)

Date d'hospitalisation :

.....

Service d'hospitalisation :

.....

N° dossier hospitalier :

.....

Consentement éclairé : ☐ Oui ☐ Non

II. Données épidémiologiques et antécédents médicaux

Milieu de vie :

Zone d'habitat : ☐ Rurale ☐ Semi-rurale ☐ Urbaine ☐ Dispersée

Type d'habitat : ☐ Immeuble ☐ Maison individuelle ☐ Habitat collectif ☐ Baraque ☐ Gourbi

Nombre de pièces :

.....

Nombre de personnes vivant sous le même toit :

.....

Lieu de travail (pour ceux qui exercent une profession) :

.....

Population spécifique :

☐ Personnel médical ☐ Paramédical ☐ Militaire ☐ Enfant en crèche

☐ Incarcéré ☐ Autre : .....

Conditions socio-économiques :

☐ Favorables ☐ Moyennes ☐ Précaires

Profession (pour ceux qui exercent une profession) :

.....

Niveau d'instruction :

.....

Habitudes toxiques :

Tabagisme : ☐ Oui ☐ Non — Si oui, nombre de paquets/année : .....

Tabac à chiquer : ☐ Oui ☐ Non — Si oui, nombre de paquets/année : .....

Alcoolisme : ☐ Oui ☐ Non — Si oui, quantité en millilitres : .....

Antécédents personnels de TBC :

Antécédents personnels de TBC : ☐ Oui ☐ Non

Si oui, Type : ☐ Pulmonaire ☐ Extra-pulmonaire (localisation : .....)

Année de diagnostic :

.....

Traitement reçu : ☐ Oui ☐ Non — Type/durée : .....

Exposition à la tuberculose :

Contact avec un cas tuberculeux connu (entourage familial ou professionnel) : ☐ Oui ☐ Non

Si oui, préciser la personne : ..... Quand est-ce ? .....

Antécédents médicaux :

☐ VIH ☐ Diabète ☐ HTA ☐ Chimiothérapie ☐ Autres : .....

Statut VIH : ☐ Positif ☐ Négatif ☐ Non testé

Si positif : CD4 = ...

Vaccination BCG : ☐ Oui (Cicatrice) ☐ Non

Traitements corticostéroïdes ou autres immunosuppresseurs pour diverses affections : ☐ Oui ☐ Non

Si oui, quelle(s) est (sont) cette ou ces affection(s) : .....

III. Données cliniques

Situation Clinique à l'Admission :

Date du premier signe révélateur : ..... Date de diagnostic (1ère PL) : .....

Délai du diagnostic (entre signe révélateur et PL) : ..... jours

Tableau clinique d'admission :

.....

Mode d'installation : ☐ Aigu ☐ Subaigu ☐ Progressif

Durée d'évolution des symptômes avant consultation : __ jours __ mois __ années

État général :

☐ Altéré ☐ Conservé

☐ Amaigrissement ☐ Sueurs nocturnes ☐ Asthénie ☐ Anorexie

☐ Fièvre Température à l'admission : __ °C

Présence de signes d'imprégnation tuberculeuse : ☐ Oui ☐ Non

Symptômes fonctionnels neurologiques :

☐ Céphalées ☐ Vomissements ☐ Raideur de la nuque ☐ Photophobie

☐ Déficit moteur ☐ Signes neurologiques focaux ☐ Douleurs radiculaires

☐ Troubles de la conscience ☐ Convulsions ☐ Troubles du langage

☐ Troubles visuels ☐ Troubles sphinctériens

☐ Troubles psychiatriques (troubles du comportement, hallucinations…)

Examen neurologique :

Score de Glasgow à l'admission : __ /15

Troubles cognitifs : ☐ Oui ☐ Non

Syndrome confusionnel : ☐ Oui ☐ Non

Paralysies des nerfs crâniens : ☐ Oui ☐ Non

Syndrome méningé : ☐ Oui ☐ Non

Syndrome d'hypertension intracrânienne : ☐ Oui ☐ Non

Syndrome pyramidal : ☐ Oui ☐ Non — Si oui : ☐ Hémiplégie ☐ Paraplégie ☐ tétraplégie

Syndrome cordonal postérieur : ☐ Oui ☐ Non

Syndrome neurogène périphérique : ☐ Oui ☐ Non

Syndrome cérébelleux : ☐ Oui ☐ Non

IV. Examens complémentaires

1. Ponction lombaire

Aspect du LCR : ☐ Clair ☐ Trouble ☐ Xanthochromique ☐ Traumatique

Pression d'ouverture : __ mmH2O

.....

Protéinorachie : __ mg/L

.....

Glycorachie : __ mmol/L

.....

Cytologie : __ éléments/mm³

.....

☐ Lymphocytes ☐ Polynucléaires

Rapport glycorachie/glycémie : __

.....

Chlororachie : __ mmol/l

.....

Lactate : __ mmol/l

.....

BAAR direct : ☐ Positif ☐ Négatif

GeneXpert LCR : ☐ Positif ☐ Négatif

Culture : ☐ Positif ☐ Négatif

Autres tests et biomarqueurs biologiques :

*Test BioFire : ☐ Positif ☐ Négatif

*PCR multiplex : ☐ Positive ☐ Négative

*ADA (Adénosine désaminase) : .....

*Cytokines (TNFα, IFN-γ, CXCL10, IL6, IL10) : .....

2. Imagerie cérébrale

Scanner cérébral :

Scanner cérébral : ☐ Fait ☐ Non fait

Résultats :

☐ Normal ☐ Hydrocéphalie ☐ Prise de contraste lepto-méningée ☐ Tuberculomes

☐ Abcès ☐ Infarctus ☐ Œdème cérébral

Scanner du rachis :

Scanner du rachis : ☐ Fait ☐ Non fait

Résultats :

☐ Normal

☐ Spondylodiscite ou mal de Pott

☐ Spondylite ou ostéite vertébrale

☐ Lésions de l'arc postérieur

☐ Abcès froids (intra-discaux, intra-canalaire, tissu mou)

☐ Déformations rachidiennes

☐ Calcifications

IRM/ARM cérébrale :

IRM/ARM cérébrale : ☐ Fait ☐ Non fait

Résultats :

☐ Normal ☐ Hydrocéphalie ☐ Lésions leptoméningées

☐ Tuberculomes ☐ Abcès ☐ Infarctus

☐ Lésions de démyélinisation ☐ Vascularite cérébrale ☐ Sténose cérébrale

IRM médullaire :

IRM médullaire : ☐ Fait ☐ Non fait

Résultats :

☐ Normal

☐ Myélite ☐ Radiculo-myélite ☐ Empyème rachidien

☐ Spondylodiscite ☐ Lésions d'ostéo-condensation

TEP SCAN :

TEP SCAN : ☐ Fait ☐ Non fait

Résultats :

☐ Normal ☐ Tuberculomes actifs ☐ Abcès cérébraux

☐ Miliaire tuberculeuse ☐ Méningite ☐ AVC ischémique

3. Autres examens utiles

Radiographie thoracique :

☐ Normale

☐ Miliaire ☐ Infiltrat ☐ Cavernes ☐ Adénopathies

IDR à la tuberculine : __ mm

CRP / VS : __ mg/L / __ mm à H1

Numération formule sanguine :

.....

Quantiféron : ☐ Positif ☐ Négatif

Recherche de BK dans les crachats : ☐ Positive ☐ Négative

Recherche de BK dans les urines : ☐ Positive ☐ Négative

Sérologie VIH : ☐ Positive ☐ Négative

Fibroscopie / étude du liquide alvéolo-bronchique / biopsie bronchique :

.....

.....

.....

Ponction biopsie d'une ADP :

.....

.....

Ponction biopsie de moelle osseuse :

.....

.....

Biopsie des glandes salivaires :

.....

.....

Biopsie hépatique :

.....

.....

Biopsie disco-vertébrale :

.....

.....

Scanner thoraco-abdomino-pelvien : ☐ Fait ☐ Non fait

Résultats : ☐ Normal ☐ Pathologique

.....

.....

.....

V. Forme clinique

☐ Méningite basilaire

☐ Tuberculomes cérébraux

☐ Abcès cérébraux

☐ Encéphalite ou méningo-encéphalite

☐ Myélite ou radiculo-myélite

☐ Méningo-encéphalo-radiculo-myélite

☐ Spondylodiscite

☐ AVC Ischémique

☐ TVC

☐ Affection démyélinisante du SNC

VI. Données thérapeutiques et évolution

Traitement antituberculeux initié :

Date de début : .....

Schéma :

☐ 2RHZE / 10RH

☐ Autre : .....

Corticothérapie associée : ☐ Oui ☐ Non

Type / posologie / durée : .....

Autres traitements :

☐ Acétazolamide ☐ Antiagrégant plaquettaire ☐ Anticoagulant

☐ Anticonvulsivants ☐ Traitement neurochirurgical ☐ Antibiothérapie

☐ Autres

Effets secondaires notables du traitement :

☐ Hépatotoxicité ☐ Neuropathie périphérique ☐ Atteinte du II

☐ Rash cutané ☐ Hyperglycémie ☐ HTA

☐ Autres : .....

Adhésion au traitement :

☐ Bonne ☐ Moyenne ☐ Mauvaise

Durée d'hospitalisation : __ jours

.....

Évolution à 01 mois / 02 mois et à 06 mois :

Clinique : ☐ Amélioration ☐ Stagnation ☐ Aggravation

Examens de contrôle :

Imagerie de contrôle

— IRM cérébrale (IRMC) / Angio-IRM cérébrale (ARMC) :

☐ Disparition des lésions ☐ Amélioration partielle ☐ Persistance ou aggravation des lésions

— IRM médullaire (IRMM) :

☐ Disparition des lésions ☐ Amélioration partielle ☐ Persistance ou aggravation des lésions

— TDM cérébrale (TDMC) :

☐ Disparition des lésions ☐ Amélioration partielle ☐ Persistance ou aggravation des lésions

— TDM du rachis :

☐ Disparition des lésions ☐ Amélioration partielle ☐ Persistance ou aggravation des lésions

Ponction lombaire de contrôle :

☐ Normale ☐ Pathologique

Examen ophtalmologique :

☐ Normal

☐ Anomalies détectées : .....

Séquelles neurologiques :

☐ Aucune

☐ Troubles cognitifs

☐ Déficit moteur

☐ Atrophie optique

☐ Crises épileptiques

☐ Hydrocéphalie chronique avec dérivation

☐ Arachnoïdite

☐ Complications vasculaires

☐ Atrophie optique

Décès : ☐ Oui ☐ Non — Si oui, date et cause :

.....

Observations supplémentaires :

.....

.....

.....

VII. Remarques du médecin enquêteur

.....

Résumé :

La tuberculose du système nerveux central (SNC) est une forme rare mais grave de tuberculose extra-pulmonaire. Nous avons mené une étude rétrospective descriptive au service de neurologie médicale du CHU d'Annaba, portant sur 22 patients colligés entre janvier 2018 et décembre 2024. Le tableau clinique était dominé par les syndromes méningés et les déficits neurologiques focaux. L'analyse du LCR retrouvait une pléiocytose lymphocytaire avec hyperprotéinorachie. L'IRM s'est montrée supérieure à la TDM pour la détection des lésions. Tous les patients ont reçu un traitement antituberculeux associé à une corticothérapie dans la majorité des cas. L'évolution était favorable dans 95 % des cas, avec des séquelles neurologiques chez certains patients et une mortalité de 6 %. Cette étude souligne l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge rapide pour améliorer le pronostic de cette affection à morbi-mortalité élevée.

Mots-clés : Tuberculose du SNC, méningite tuberculeuse, LCR, IRM, traitement antituberculeux, séquelles neurologiques.

Abstract :

Central nervous system (CNS) tuberculosis is a rare but severe form of extrapulmonary tuberculosis. We conducted a retrospective descriptive study in the neurology department of Annaba University Hospital, including 22 patients collected between January 2018 and December 2024. Clinical presentation was dominated by meningeal syndromes and focal neurological deficits. CSF analysis revealed lymphocytic pleocytosis with hyperproteinorachia. MRI proved superior to CT scan for lesion detection. All patients received antituberculous treatment combined with corticosteroids in most cases. Outcome was favorable in 95% of cases, with neurological sequelae in some patients and a mortality rate of 6%. This study highlights the importance of early diagnosis and prompt management to improve the prognosis of this condition associated with high morbidity and mortality.

Keywords : CNS tuberculosis, tuberculous meningitis, CSF, MRI, antituberculous treatment, neurological sequelae.

ملخص :

يُعدّ سل الجهاز العصبي المركزي شكلاً نادراً لكنه خطير من أشكال السل خارج الرئوي. أجرينا دراسة استعادية وصفية في مصلحة طب الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي بعنابة، شملت 22 مريضاً جُمعوا بين جانفي 2018 وديسمبر 2024. تمثلت المظاهر السريرية في المتلازمات السحائية والعجز العصبي البؤري. كشف تحليل السائل الدماغي الشوكي عن كثرة الخلايا اللمفاوية مع فرط البروتين. أثبت التصوير بالرنين المغناطيسي تفوقه على التصوير المقطعي في الكشف عن الآفات. تلقى جميع المرضى علاجاً مضاداً للسل مع كورتيكوستيرويدات في أغلب الحالات. كان التطور إيجابياً في 95% من الحالات، مع تسجيل أعراض عصبية متبقية لدى بعض المرضى ونسبة وفيات بلغت 6%. تُبرز هذه الدراسة أهمية التشخيص المبكر والتكفل السريع لتحسين إنذار هذا المرض.

الكلمات المفتاحية: سل الجهاز العصبي المركزي، التهاب السحايا السلي، السائل الدماغي الشوكي، الرنين المغناطيسي، العلاج المضاد للسل، الاعراض العصبية المتبقية.

Année universitaire 2025/2026