

CLINICAL STUDIES / ETUDES CLINIQUES

LES TUBERCULOMES CEREBRAUX DE L'ADULTE IMMUNOCOMPETENT: 21 CAS A SETIF-ALGERIE

CEREBRAL TUBERCULOMAS IN IMMUNOCOMPETENT ADULT: 21 CASES IN SETIF-ALGERIA

GUENIFI Wahiba¹
GASMI Abdelkader¹
BOUKHRISSE Houda¹
RAIS Mounira¹
HACHANI Abderahmen¹
OUYAHIA Amel¹
MECHAKRA Saleh¹
LACHEHEB Abdemadjid¹

1. Service des Maladies Infectieuses, Centre Hospitalier Universitaire SAADNA Abdenour, Sétif, Algérie

E-Mail Contact - GUENIFI Wahiba : [wahibaguenifi \(at\) yahoo \(dot\) fr](mailto:wahibaguenifi@yahoo.fr)

Mots clés : Imagerie cérébrale, Tuberculomes cérébraux, Traitement.
Key words: Cerebral tuberculomas, Brain imaging, Treatment.

RESUME**Introduction**

Les données sur les tuberculomes cérébraux sont limitées ; ceci fait que, malgré son ancienneté, cette pathologie souffre d'énormes problèmes diagnostiques et thérapeutiques. A cet effet, les auteurs rapportent leur expérience quant à la prise en charge des tuberculomes puis comparent leurs résultats à ceux de la littérature.

Matériel et méthode

C'est une étude rétrospective sur dossiers de patients hospitalisés entre janvier 2005 et décembre 2016 pour tuberculomes cérébraux uniques ou multiples.

Résultats

Les malades étaient en majorité des femmes (18/3), âgés en moyenne de 36,5 ans. Le début était subaigu chez l'ensemble des patients mais n'a dépassé 2 mois qu'une fois. Les signes neurologiques de focalisation (12 malades) étaient variés, dominés par les convulsions et les paralysies oculomotrices. L'atteinte neurologique n'était pas l'unique localisation chez 13 malades dont 11 avaient une atteinte pulmonaire. L'origine tuberculeuse était prouvée 5 fois au niveau neuro-méningé et 3 fois au niveau d'une localisation extra-neurologique. À l'imagerie cérébrale, tout le cerveau était touché et le nombre des tuberculomes a varié de la lésion unique à la forme miliaire diffuse. L'imagerie par résonance magnétique était plus contributive que la tomodensitométrie dans 85% des cas. La durée du traitement antituberculeux était entre 9 et 18 mois. Aucun décès n'a été déploré mais 6 malades ont gardé des séquelles neurologiques.

Conclusion

Le caractère curable des tuberculomes impose d'évoquer ce diagnostic devant toute masse cérébrale en zone d'endémie. Leur aspect à l'imagerie par résonance magnétique et la découverte d'une localisation extra-neurologique peuvent palier à la faible sensibilité du diagnostic microbiologique.

ABSTRACT**Introduction**

Cerebral tuberculomas data are limited, so, despite it is very old, this makes the disease suffer from enormous diagnostic and therapeutic problems. For this purpose, in this work we report our experience in the management of cerebral tuberculomas and compare our results with those found in the literature.

Material and method

We have done a retrospective study from files of patients hospitalized between January 2005 and December 2016 for single or multiple cerebral tuberculoma.

Results

Our patients were predominantly female (18/3), with an average age of 36.5 years. The onset was all the time subacute but it exceeded 2 months only once. Focal neurological signs were noted in 12 patients, they were varied, dominated by convulsions and oculomotor paralysis. Neurological involvement was not the only localization in 13 patients, 11 of whom had pulmonary involvement. The tuberculous origin was confirmed 5 times at the neuro-meningeal level and 3 times in an extra-neurological localization. In cerebral imaging, whole brain was affected and the number of tuberculomas varied from the single lesion to the diffuse miliary form. In 85% of cases, magnetic resonance imaging was more contributory than computed tomography. The duration of the tuberculosis treatment was between 9 and 18 months; no deaths have been reported but 6 patients had kept neurological sequelae.

Conclusion

The curability of tuberculomas imposes to discuss this diagnosis in front of any cerebral mass in endemic zone. Their appearance in magnetic resonance imaging and the discovery of an extra-neurological location can compensate the low sensitivity of microbiological diagnosis of tuberculoma.

INTRODUCTION

Malgré les efforts consentis par l'organisation mondiale de la santé, la tuberculose reste une des maladies les plus mortelles. Elle affecte principalement les populations pauvres et vulnérables et constitue une préoccupation majeure de santé publique dans le pays en développement et aussi les pays développés avec l'émergence de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (40, 8). En Algérie, pour la seule année 2015, 23 879 nouveaux cas de tuberculose ont été enregistrés (41). L'atteinte du système nerveux central est la localisation tuberculeuse la plus sévère de la maladie ; elle se produit dans environ 1% des cas. La méningo-encéphalite demeure la forme la plus fréquente suivie des tuberculomes. Il s'agit d'une localisation toujours secondaire, même si le foyer primitif demeure latent (27,7).

Les variations temporo-spatiales des tuberculomes suivent celles de la maladie systémique ; elles sont influencées par le niveau socioéconomique, les mesures de santé publique et l'infection par le VIH (27). En effet, les tuberculomes ne représentent que 0,15 % de l'ensemble des tumeurs cérébrales en Angleterre alors qu'ils en constituent 20% à 30% en Inde (15,20). Dans la littérature, les données épidémiocliniques et thérapeutiques des tuberculomes sont restreintes ; hormis quelques études, la majorité des publications concernent de petites séries voire des observations cliniques uniques (22). De ce fait, malgré son ancienneté, cette pathologie souffre d'énormes problèmes diagnostiques (en raison de la difficulté d'isoler le bacille tuberculeux à ce niveau et le caractère invasif de la biopsie cérébrale pour le diagnostic histologique) et thérapeutiques. A cet effet, les auteurs rapportent leur expérience relative à la prise en charge des tuberculomes cérébraux chez l'adulte et rapportent, à la même occasion, les problèmes rencontrés au cours de la prise en charge de ces malades puis comparent leurs résultats aux données de la littérature.

MATERIEL ET METHODE

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive sur une population cible représentée par l'ensemble des patients adultes pris en charge au service des Maladies Infectieuses du CHU de Sétif-Algérie entre Janvier 2005 et Décembre 2016 pour tuberculose cérébro-méningée. La population d'étude comporte les malades ayant à l'imagerie cérébrale un aspect de tuberculomes uniques ou multiples. Les patients infectés par le VIH ont été exclus de l'étude. L'analyse statistique a été faite par le logiciel Epi-Info, version 3.5.4. avec une analyse descriptive pour l'ensemble des variables étudiées : épidémiologiques (âge, sexe, antécédents), cliniques (délai d'hospitalisation, signes généraux, signes neurologiques, localisation extra neurologique associée), para cliniques (imagerie cérébrale, résultats du LCS, isolement de BK), thérapeutiques et évolutives, et une analyse inductive univariée en utilisant les tests χ^2 (ou le test de Fisher quand le nombre de malades est réduit) ; le seuil de signification a été fixée à 5% ($p < 0,05$).

RESULTATS

Parmi 71 dossiers exploitables de patients ayant présenté une tuberculose cérébro-méningée, 21 (29,6 %) avaient un ou des tuberculomes cérébraux. La répartition dans le temps était régulière et chaque année le service recevait un à trois patients. Ils étaient en majorité de sexe féminin : 18 femmes et 3 hommes (sexe ratio à 0,17) ; âgés en moyenne de 36,5 ans [16 -71 ans] ; parmi eux 15 malades (71,4%) avaient au plus 36 ans. Un antécédent de tuberculose était retrouvé chez 3 malades. Le début était subaigu chez l'ensemble des malades, avec un délai moyen d'hospitalisation de 65,5 jours [10 jours - 2 ans] et une médiane à 32 jours. Ce délai était inférieur à un mois dans 11 cas, entre un et deux mois dans 9 cas et de 2 ans chez une malade. Le syndrome d'imprégnation tuberculeuse était noté chez 11 malades.

L'atteinte cérébro-méningée n'était pas la seule localisation chez 13 malades (62 %). La localisation pulmonaire était la plus fréquente, retrouvée chez 11 patients dont 7 avaient un aspect de miliaire à la radiographie du thorax (Tableau 1). Au plan neurologique, seuls deux malades avaient un score de Glasgow bas (entre 9 et 11) ; par contre, les signes neurologiques de focalisation étaient fréquents (12 patients : 57,2 %) et variés, dominés par les convulsions, les paralysies oculomotrices et les déficits moteurs (Tableau 2). Ces signes étaient souvent multiples chez un même malade (1 seul signe : 2 cas ; 2 signes : 8 cas ; 4 signes : 1 cas et 5 signes : 1 cas).

La tomodensitométrie (TDM) était réalisée chez 15 malades et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) chez 18 malades. Parmi 14 patients ayant bénéficié des deux examens radiologiques, l'IRM était plus contributive que la TDM 12 fois (85,7%). Nous précisons également que la TDM était normale chez 3 patients.

Les tuberculomes ont touché toutes les zones cérébrales ; ils étaient sus tentorielles chez 5 malades, sous tentorielles chez 2 malades et sus et sous tentorielles chez 14 malades (tableau 3). 5 patients avaient des lésions uniques et 10 autres avaient des lésions multiples ne pouvant parfois être comptées ; les autres malades avaient entre 2 et 5 lésions (Fig. 1, Fig. 2 et Fig 3). Outre les tuberculomes, d'autres anomalies en rapport avec une tuberculose cérébro-méningée étaient retrouvées à l'imagerie : 4 cas d'hydrocéphalie, 1 cas de thrombophlébite cérébrale et 2 cas d'accident vasculaire cérébral.

La ponction lombaire, pratiquée chez 16 patients, avait ramené un liquide cébrospinal (LCS) normal au plan cyto-chimique chez 2 patients. Chez les 14 autres malades, le liquide était lymphocytaire, contenant au plus 500 éléments/mm³. Précisément, 10 malades avaient moins 250 éléments/mm³, 3 autres avaient entre 250 et 325 éléments/mm³ et un malade avait 500 éléments/mm³. L'hypoglycorachie était retrouvée 10 fois et l'hyperprotéinorachie 9 fois ; la protéinorachie a dépassé 2 g/l dans 4 cas. Le diagnostic était retenu sur l'isolement du bacille tuberculeux au niveau du LCS chez 4 malades et sur l'examen histologique d'une biopsie d'un tuberculome dans un cas. Chez 3 patients, l'origine tuberculeuse était confirmée au niveau d'une autre localisation extra-neurologique. Chez 9 autres malades, la tuberculose n'était pas prouvée mais il existait une atteinte extra neurologique fortement évocatrice de tuberculose (aspect de miliaire à la radiographie du thorax, spondylodiscite). Chez 5 malades, outre les arguments épidémiocliniques et radiologiques, l'évolution sous traitement a permis de retenir le diagnostic.

Tous nos malades ont reçu le même protocole de chimiothérapie antibacillaire comportant 4 molécules : Isoniazide, Rifampicine, Pyrazinamide et Ethambutol pendant deux mois relayés par 2 molécules : Isoniazide et Rifampicine. Dans 6 cas, le pyrazinamide et/ou l'isoniazide étaient substitués par une fluoroquinolone en raison d'une hépato-toxicité médicamenteuse. La durée de traitement anti tuberculeux a été fonction de l'évolution clinique et radiologique et a varié entre 9 et 18 mois. Dans la majorité des cas, le traitement n'était arrêté qu'après disparition des lésions à l'imagerie cérébrale. Dans seulement 3 cas, le traitement était arrêté en dépit de la persistance de lésions minimales à l'imagerie ; chez ces trois malades, il n'y avait pas eu d'aggravation post thérapeutique (après des reculs de 11 ans, 11 mois et 4 mois). En plus du traitement anti tuberculeux, 19 malades ont reçu une corticothérapie pendant 2 à 3 mois.

Aucun décès n'a été observé ; 6 malades ont gardé des séquelles neurologiques : cécité : 1 cas, déficit moteur : 2 cas, strabisme : 2 cas et épilepsie : 1 cas.

En analyse statistique univariée, nous avons étudié séparément l'influence du sexe, de l'âge et du délai d'hospitalisation sur l'ensemble des variables cliniques, para cliniques et évolutives ; la différence était constamment non significative.

DISCUSSION

Les tuberculomes constituent des masses expansives intracrâniennes faites de tissu granulomateux tuberculeux (correspondant à un élargissement des foyers de Rich) ayant été contenu et limité par les défenses immunitaires de l'hôte. Le TNF- α semble jouer un rôle décisif dans la formation des granulomes et le confinement de l'infection à mycobactérie (27). Les tuberculomes sont fermes, sphériques et leur taille peut atteindre 10 cm. Leur fréquence, au cours de la tuberculose cérébro-méningée, est diversement appréciée et varie d'une étude à une autre ; dans certaines études, les taux rapportés sont proches du nôtre

- 29,2 % - et parfois le dépassent (5) alors que dans d'autres études, les taux en sont nettement plus faibles (< 10%) (25). La survenue des tuberculomes à un âge précoce est fréquemment rapportée (19) ; par contre la prédominance féminine, retrouvée dans notre étude, n'est pas signalée au cours de la tuberculose neuro-méningée. Toutefois, il a été clairement établi que les femmes développent plus volontiers des formes extra pulmonaires de tuberculose que les hommes ; constatation qui n'a reçu, à ce jour, aucune explication (9).

La présence concomitante d'une tuberculose extra-cérébrale, retrouvée chez 62% de nos malades, est fréquente et dépasse 50% des cas dans certains écrits (19) ; des anomalies d'une tuberculose active à la radiographie du thorax sont retrouvées dans 30 à 83 % des cas (39,10).

Les manifestations cliniques des tuberculomes n'ont aucune spécificité et dépendent essentiellement de leur localisation au niveau du parenchyme cérébral. Ils se caractérisent le plus souvent par un début subaigu (le cas de l'ensemble de nos malades) associé à, des degrés variables, des céphalées, un syndrome d'hypertension intracrânienne et/ou des troubles de la conscience allant de la confusion au coma carus. Les convulsions notés chez 08 de nos malades sont en rapport avec la localisation préférentielle cortico sous corticale des tuberculomes. La faible fréquence des troubles de la conscience chez nos malades ne nous permet pas de tirer des conclusions car cela pourrait être expliqué par le biais de recrutement ; les malades comateux sont généralement pris en charge en réanimation ou en neurochirurgie en cas de nécessité d'un geste chirurgical. Les tuberculomes peuvent inaugurer le diagnostic de la maladie tuberculeuse ou parfois se développer lors du traitement d'une localisation neurologique ou autre, en rapport avec une réaction paradoxale (32).

L'imagerie cérébrale participe amplement au diagnostic positif et au suivi évolutif des tuberculomes. À la TDM cérébrale, aucune image n'est spécifique de tuberculome. En l'absence d'injection de produit de contraste, la lésion peut être isodense, hyperdense ou de densité mixte. Après injection de produit de contraste, l'aspect le plus typique est une lésion hypodense avec prise de contraste périphérique en couronne, associé parfois à des calcifications centrales réalisant la classique image en cible qui suggère le diagnostic. Cet aspect n'est ni constant (1 à 6%) ni spécifique et évoque parallèlement de nombreuses pathologies infectieuses ou autres : cysticercoses, abcès à pyogènes, sarcoïdose, métastases, gliomes, lymphomes....etc. (31). Dans notre série, outre l'origine tuberculeuse, l'éventualité de localisations métastatiques néoplasiques était fréquemment évoquée.

Toutefois, la TDM cérébrale peut ne pas objectiver les tuberculomes de petites tailles ou ceux situés en sous tentoriel. Dans cette étude, 3 malades avaient une TDM normale contrastant avec une IRM pathologique, de même l'IRM était plus contributive que la TDM chez 12 malades parmi 14 ayant bénéficié des deux examens radiologiques (85,7 %). Toutes ces constatations, rapportées d'ailleurs par d'autres études (38), confirment l'intérêt et la nécessité de l'IRM dans cette indication.

À l'IRM, le tuberculome apparaît en T1 comme un hyposignal modéré de la substance blanche, parfois plus marqué en périphérie du fait de la couronne œdémateuse. En séquence pondérée T2, la lésion est contrastée en négatif au sein de la plage œdémateuse en hypersignal. Le centre de la lésion peut apparaître en hypo ou en hypersignal en fonction du stade évolutif de la lésion. La capsule est en isosignal ou discret hypersignal en T1, hyposignal en T2 prenant un aspect en cible. La présence de calcifications est rarement détectée en IRM sous forme de zones sans signal à l'intérieur du tuberculome (11). A cette étape, les séquences d'imagerie par transfert d'aimantation améliorent la détectabilité des tuberculomes et aide au diagnostic différentiel (38,12).

Après injection de gadolinium, on observe des prises de contraste nodulaires très intenses, plus ou moins volumineuses et souvent irrégulières. Elles peuvent être homogènes ou hétérogènes avec nécrose centrale iso ou hypointense.

Les séquences par spectroscopie en IRM, non réalisées chez nos patients, trouvent un intérêt particulier pour différencier les tuberculomes des abcès à pyogène, des néoplasies et des cysticercoses. Les tuberculomes montrent une élévation du pic lipide (hautement spécifique), une augmentation de la choline et une diminution de N acetylaspartate (NAA) et de la créatinine ; le rapport choline/créatine est supérieur à 1 dans tous les tuberculomes. Dans les abcès à pyogène, on trouve un pic lipide associé à un pic de NAA. Dans les néoplasies, tel que les lésions métastatiques et les gliomes, on trouve un pic lipide associé à une élévation significative du rapport choline/NAA (38, 14).

Le caractère multiple ou unique des lésions varie selon les études. La multiplicité des lésions, retrouvée chez la majorité de nos patients (16 patients avaient plus d'une lésion) a été rapportée par certains auteurs (1) ; alors que l'aspect solitaire des lésions qui n'a été retrouvé que chez 5 de nos patients (23,8%) était majoritaire dans d'autres études (22, 2). L'aspect de miliaire du névraxe, retrouvé chez 10 malades soit 47,6 %, est très caractéristique de la maladie. La coalescence de plusieurs tuberculomes formant une lésion multilobulée en grappe est un autre aspect évocateur (24). Les tuberculomes peuvent se localiser partout dans le cerveau aussi bien que dans l'espace sous-arachnoïdien, sous dural ou épidual. En raison de la diffusion hémotogène du bacille tuberculeux, la jonction cortico-médullaire est la topographie élective des tuberculomes cérébraux. Ils sont fréquemment supratentoriels chez l'adulte (le cas de notre étude) et infratentoriels chez l'enfant (1, 13).

En cas d'atteinte méningée associée, situation fréquente dans notre série, l'examen du LCS retrouve souvent une réaction lymphocytaire contenant une lymphocytose souvent inférieure à 400/mm³, une hyperproteinorachie variable pouvant atteindre 4 g/L et une hypoglycorachie (34). Pour Anuradha, une proteinorachie supérieure à 3 g/L, dans la tuberculose cérébro-méningée, est associée à une augmentation de l'incidence des tuberculomes (1). L'analyse du LCS retrouve une réaction lymphocytaire hypoglycorachique et hyperproteinorachique ; l'isolement du bacille tuberculeux au niveau du LCS permet de confirmer le diagnostic. Ce diagnostic positif se heurte à plusieurs difficultés ; en effet, les modifications du LCS ne sont ni constants ni pathognomoniques : le LCS peut être normal marquant l'absence de l'atteinte méningée (13), la glycorachie peut ne pas être basse et la protéinorachie peut être normale. Parfois, la ponction lombaire ne peut être pratiquée en raison d'une contre-indication (5 cas dans notre série). Microbiologiquement, la sensibilité d'isoler le germe au niveau du LCS à l'examen direct par la coloration de Ziehl-Neelsen et à la culture sur milieux spécifiques est faible : 11 à 44 % (6, 4).

La détection par amplification génique, tel que la technique de réaction de polymérisation en chaîne (PCR), du bacille tuberculeux dans le LCS est très utile pour un diagnostic rapide en attendant la culture mais sa sensibilité n'est que de l'ordre de 56 - 70 %, avec une spécificité rapportée de 87 à 98 % (6, 4).

Quant à la rentabilité diagnostique de la biopsie stéréotaxique des tuberculomes, elle varie selon les séries, allant de 28% à 85% (22, 21).

La précocité du traitement de l'ensemble des tuberculoses neuro-méningées est un élément pronostic majeur (16). La bonne réponse clinique au traitement antituberculeux est une autre raison pour un diagnostic et un traitement rapide (34). Le traitement des tuberculomes cérébraux est essentiellement médical (15, 17, 33), une aggravation de l'état clinique et une augmentation du risque de mortalité après exérèse chirurgicale de tuberculomes cérébraux ont été rapportés (39, 37). Dans les pays à forte endémicité tuberculeuse, en cas de suspicion de tuberculomes, l'excision ou la biopsie chirurgicale sont généralement différées aux situations de non réponse au traitement anti tuberculeux ou de signes intolérables d'hypertension intracrânienne (3). Au Sénégal, dans un algorithme décisionnel établi pour la prise en charge des images cérébrales en cocarde, le traitement anti tuberculeux d'épreuve est entrepris chez tout patient ayant un antécédent de tuberculose en l'absence d'une infection par le VIH (29).

L'œdème péri lésionnel et l'hypertension intracrânienne expliquent l'effet bénéfique des corticoïdes, retrouvé dans plusieurs études (30, 35). Par ailleurs, Schoemann et al. ont trouvé que la corticothérapie améliore significativement la réponse des tuberculomes au traitement et diminue l'incidence de nouveaux tuberculomes (30).

Quant à la durée de traitement anti tuberculeux, elle n'est pas standardisée et vient de l'opinion des experts et de petites séries de cas. Toutefois, la plupart des recommandations internationales (américaines, britanniques et celles du Center of Disease Control) et des études de cas préconisent une durée de 9 à 12 mois (17, 33, 3,18, 23). Cette durée est généralement accompagnée d'une régression des tuberculomes. La persistance de lésions minimes à l'imagerie, a amené certains thérapeutes à poursuivre le traitement pendant des durées plus longues ayant atteint parfois 3 ans (28, 26). D'autres, ont interrompu le traitement à 12 mois malgré la persistance de petites lésions, ceci n'a pas entraîné une détérioration de l'état du patient (36) (fait constaté chez 3 malades de notre série).

CONCLUSION

La difficulté d'accéder à un diagnostic de certitude de tuberculome cérébral impose l'analyse soigneuse des éléments épidémiologiques, la recherche approfondie d'une localisation extra-neurologique notamment pulmonaire et la nécessité d'une IRM cérébrale ; cette dernière, avec les différentes séquences notamment spectroscopiques, contribue amplement au diagnostic de tuberculose et permet de traiter précocement les malades et d'éviter la biopsie stéréotaxique. Devant le caractère curable et la gravité de la maladie, l'origine tuberculeuse d'une masse cérébrale doit être discutée de principe en zone d'endémie. Aussi, des recommandations sur la prise en charge des tuberculomes cérébraux, précisant en particulier les cas nécessitant un geste chirurgical et la durée du traitement anti tuberculeux, devraient être élaborées.

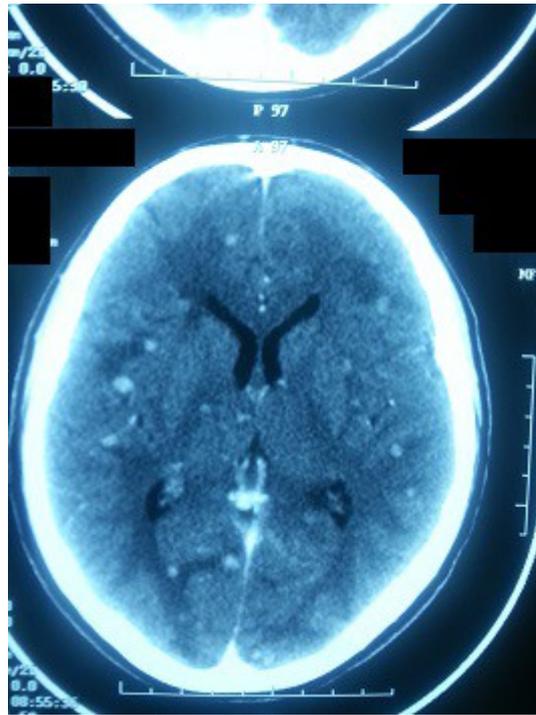


Figure 1
Multiples tuberculomes diffus à la TDM

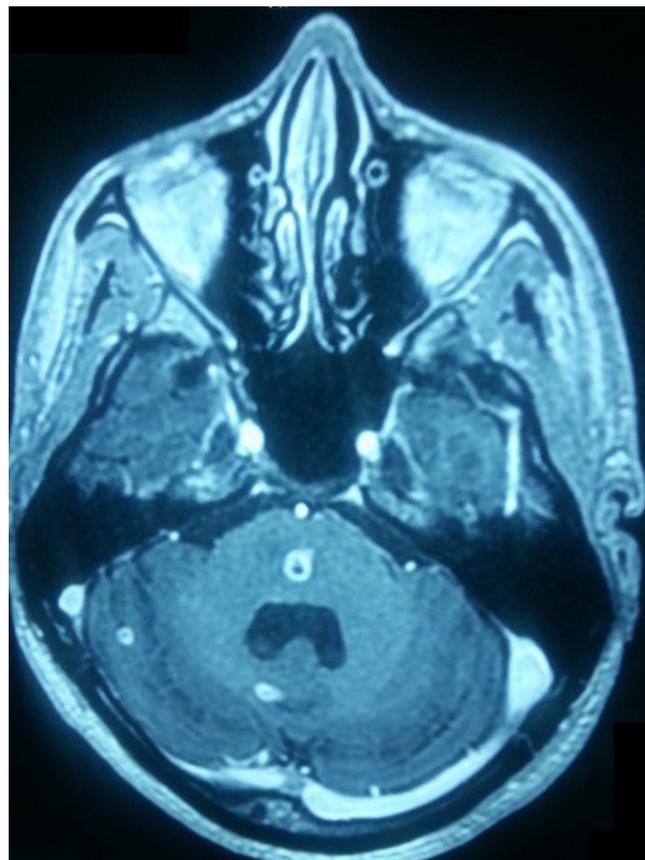


Figure 2
Multiples tuberculomes cérébelleux à l'IRM

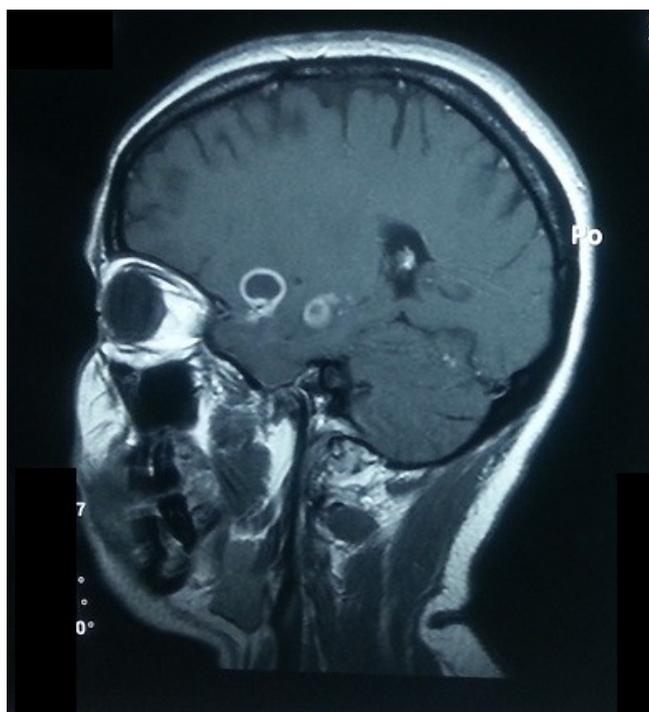


Figure 3

Tuberculomes de la région temporo-pariétale à l'IRM

Tableau 1 : Autres localisations extra-cérébrales associées aux tuberculomes

Type de localisation	Nombre de cas
Atteinte pulmonaire associée ou non à d'autres localisations :	
Miliaire pulmonaire sans autre atteinte évidente	4
Miliaire pulmonaire + atteintes splénique et ganglionnaire	1
Miliaire pulmonaire + tuberculome médullaire	1
Miliaire pulmonaire + atteinte testiculaire	1
Pneumopathie sans autre atteinte évidente	1
Pneumopathie + spondylodiscite	1
Pneumopathie + atteinte ganglionnaire	1
Pneumopathie + tuberculome médullaire	1
Spondylodiscite	2
Total	13

Tableau 2 : Signes neurologiques de focalisation retrouvés chez nos malades

Type de signes neurologiques de focalisation	Nombre de cas
Convulsions	8
Paralysie oculomotrice	5
Diminution de l'acuité visuelle	2
Cécité	1
Névralgies du trijumeau	1
Syndrome cérébelleux	1
Déficit hémicorporel	2
Paraplégie *	4
Rétention urinaire **	3

* Paraplégies chez des patients ayant une atteinte médullaire : 2 cas de tuberculomes médullaires et 2 cas de spondylodiscite compressive.

** Rétention urinaire chez des patients ayant une atteinte médullaire: 1 cas de tuberculome médullaire et

deux cas de spondylodiscite compressive.

Tableau 3 : Siège des tuberculomes

<i>Siège des lésions</i>	<i>Nombre de cas</i>
Capsule interne	1
Cérébelleux et bulbo-pontique	1
Cérébelleux et péri-ventriculaire	1
Frontal	2
Occipital	1
Pariétal	1
Pariéto-occipital	2
Temporo-pariétal	1
Temporal et chiasma optique	1
Tuberculomes multiples et diffus	10
Total	21

REFERENCES

1. ANURADHA HK, GARG RK, SINHA MK, AGARWAL A, VERMA R, SINGH MK and SHUKLA R. Intracranial tuberculomas in patients with tuberculous meningitis: predictors and prognostic significance. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 2011;15(2):234-9.
2. ARTICO M and DE CARO GMF. Advances in diagnosis, treatment and prognosis of intracerebral tuberculomas in the last 50 years. *Neurochirurgie* 1999; 45(2):129-33.
3. AWADA A, DAIF AK, PIRANI M, KHAN MY, MENISH Z and AL RAJEH S. Evolution of brain tuberculomas under standard antituberculous treatment. *J Neurol Sci* 1998;156:47-52.
4. BHIGJEE AI, PADAYACHEE R, PARUK H, HALLWIRTH-PILLAY KD, MARAIS S and CONNOLLY C. Diagnosis of tuberculous meningitis: clinical and laboratory parameters. *Int J Infect Dis* 2007;11:348-54.
5. BO SAEED M, ALOTHMAN A, KOJAN S, ALMAHMOUD S, KHATHAAMI A and AL GHOBAIN M. Central Nervous System Tuberculosis: Clinical Characteristics and Outcome. A Saudi Tertiary Care Centre Experience. *Advances in Infectious Diseases* 2015;5:63-71. <http://dx.doi.org/10.4236/aid.2015.51007>.
6. CHAIDIR L, GANIEM AR, ZANDEN AV, MUHSININ S, KUSUMANANGRUM T, KUSIMADEWI I and al. Comparison of Real Time IS6110-PCR, Microscopy, and Culture for Diagnosis of Tuberculous Meningitis in a Cohort of Adult Patients in Indonesia. *PLoS One* 2012;7(12). ID: e52001.
7. CHATTERJEE S. Brain tuberculomas, tubercular meningitis, and post-tubercular hydrocephalus in children. *J Pediatr Neurosci.* 2011 Oct;6(Suppl1):S96-S100. doi: 10.4103/1817-1745.85725.
8. DYE C, LONNROTH K, JARAMILLO E, WILLIAMS BG and RAVIGLIONE M. Trends in tuberculosis incidence and their determinants in 134 countries. *Bull World Health Organ* 2009;87:683-91.
9. FORSSBOHM M, ZWAHLEN M, LODDENKEMPER R and RIZDER HL. Demographic characteristics of patients with extrapulmonary tuberculosis in Germany. *Eur Respir J* 2008;31:99-105.
10. GIRGIS NI, SULTAN Y, FARID Z, MANSOUR MM, ERIAN MW, HANNA LS and MATECZUN AJ. Tuberculosis meningitis, Abbassia Fever Hospital-Naval Medical Research Unit No. 3-Cairo, Egypt, from 1976 to 1996. *Am J Trop Med Hyg* 1998;58:28-34.
11. GUEDDARI FZ, BOUYACOUB F, DAFIRI R, KHAMLICH A and IMANI F. Imagerie par résonance magnétique de la tuberculose cérébro-méningée. *Médecine du Maghreb* 1998;74 :9-15.
12. GUPTA RK, KATHURIA MK and PRADHAN S. Magnetization transfer MR imaging in central nervous system tuberculosis. *Am J Neuroradiol* 1990;20:867-875.
13. GUPTA RK, KOHLI A, GAUR V, Lal JH and KISHORE J. MRI of the brain in patients with miliary pulmonary tuberculosis without symptoms or signs of central nervous system involvement. *Neuroradiology* 1997;39:699-704.
14. GUPTA RK, VATSAL DK, HUSAIN N, CHAWLA S, PRASAD KN, ROY R and al. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton MR spectroscopy and magnetization transfer MR imaging. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1503-1509.
15. HARDER E, AL-KAWI MZ and CARNEY P. Intracranial tuberculoma: conservative management. *Am J Med* 1983;74(4):570-6.
16. HUMPHRIES MJ, TEOH R, LAU J and GABRIEL M. Factors of prognostic significance in Chinese children with tuberculous meningitis. *Tubercle* 1990 Sep;71(3):161-8.
17. JAISWAL M, GANDHI A, PUROHIT D and MITTAL RS. Concurrent multiple intracranial and intramedullary conus tuberculoma: A rare case report. *Asian J Neurosurg* 2017 Apr-Jun;12(2):331-3. doi: 10.4103/1793-5482.143461.
18. Joint Tuberculosis Committee of the British Thoracic Society (1998) Chemotherapy and Management of Tuberculosis in the United Kingdom: Recommendations 1998. *Thorax*, 53:536-48.
19. KUMAR R, JAIN R, KAUR A and CHHABRA DK. Brain stem tuberculosis in children. *Br J Neurosurg* 2000;14:356-61.
20. MAURICE-WILLIAMS RS. Tuberculomas of the brain in Britain. *Postgrad Med J* 1972;48:678-681.
21. MOHANTY A, SANTOSH V, ANANDH B, KOLLURI VR, VASUDEV MK, HEGDE T and al. Diagnostic efficacy of stereotactic biopsies in intracranial tuberculomas. *Surg Neurol* 1999 Sep;52(3):252-7. Discussion 257-8.
22. MOUFID F, OULALI N, EL FATEMI N, GANA R, MAAQILI R and BELLAKHDAR F. Les tuberculomes intracranien: à propos de 125 cas. *The Pan African Medical Journal* 2012; 12:56. <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/12/56/full/>.
23. NAHID P, DORMAN SE, ALIPANAH N, BARRY PM, BROZEK JL, CATTAMANCHI A and al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. *Clin*

- Infect Dis 2016;63(7):e147-e195. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciw376>
24. NAIM-UR-RAHMAN. Intracranial tuberculomas: diagnosis and management. *Acta Neurochir (Wien)* 1987;88(3-4):109-15.
 25. OGAWA SK, SMITH MA, BRENNESSEL DJ and LOWY FD. Tuberculous meningitis in an urban medical center. *Medicine (Baltimore)* 1987;66:317-326.
 26. POONNOOSE SI and RAJSHEKAR V. Rate of resolution of histologically verified intracranial tuberculoma. *Neurosurgery* 2003;53(4):873-879.
 27. ROCK RB, OLIN M, BAKER CA, MOLITOR TW and PETERSON PK. Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects. *Clinical Microbiology Reviews* 2008 Apr;21(2):243-61. doi:10.1128/CMR.00042-07.
 28. ROSSI LN, DUZIONI N and TERZI F. Intracranial tuberculoma in a child: Regression on CT scan under conservative therapy. *Neuropediatrics* 1985;16(4):228-30.
 29. SAKHO Y, BADIANE SB, DIOP AA, BA MC and NDOYE N. Que faire devant une suspicion de tuberculomes intracrâniens? (série consécutive de 4 cas). *African Journal of Neurological Sciences* 2004;23(1):27-30.
 30. SCHOEMAN JF, VAN ZYL LE, LAUBSCHER JA and DONALD PR. Effect of corticosteroids on intracranial pressure, computed tomographic findings and clinical outcome in young children with tuberculous meningitis. *Pediatrics* 1997;99(2):226-31.
 31. SELVAPANDIAN S, RAJSEKHAR V, CHANDYMJ and IDIKULA J. Predictive value of computed tomography-based diagnosis of intracranial tuberculomas. *Neurosurgery* 1994 Nov;35(5):845-50.
 32. TEOH R, HUMPHRIES MJ and O'MAHONY G. Symptomatic intracranial tuberculoma developing during treatment for tuberculosis: A report of ten cases and review of the literature. *Q J Med* 1987;63:449-460.
 33. THACKER MM and PURI AI. Concurrent intra-medullary and intra-cranial tuberculomas. *J Postgrad Med.* 2004;50:107-9.
 34. THWAITES GE and HIEN TT. Tuberculous Meningitis: Many Questions, Too Few Answers. *The Lancet Neu- rology* 2005;4(3):160-70.
 35. THWAITES GE, NGUYEN DB, NGUYEN HD, HOANG TQ, DOTT, NGUYEN TC and al. Dexamethasone for the treatment of tuberculosis meningitis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 2004;351(17):1741-51.
 36. TOGHA M, SAHRAIAN MA, HOSSEINI SJ and HADDADI A. Brain tuberculoma, Report of a case presented with prolonged nonspecific symptoms and multiple brain tuberculoma. *Ir J neurol* 2012;11(1):34-5.
 37. TRAUB M, COLCHESTER AC, KINGSLEY DP and SWASH M. Tuberculosis of the central nervous system. *Q J Med* 1984;53(209):81-100.
 38. TRIVEDI R, SAKSENA S and GUPTA RK. Magnetic resonance imaging in central nervous system tuberculosis. *Indian J Radiol Imaging [serial online]* 2009 [cited 2017 May 29]; 19:256-65. Available from: <http://www.ijri.org/text.asp?2009/19/4/256/57205>.
 39. VERDON R, CHEVRET S, LAISSY JP and WOLFF M. Tuberculous meningitis in adults: review of 48 cases. *Clin Infect Dis* 1996;22:982-88.
 40. World Health Organization (WHO), 2015, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>.
 41. WHO_HQ_Reports-G2-PROD-EXT-TBCountryProfile-1