

TUBERCULOME INTRACRANIEU : A PROPOS D'UN CAS PEDIATRIQUE ET REVUE DE LA LITTERATURE.**INTRACRANIAL TUBERCULOMA: A PAEDIATRIC CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE**

Doumbia AK¹, Togo P¹, Koné O², Diall H¹, Coulibaly O¹, Dembele A¹, Traoré CB³.

1. Département de pédiatrie, CHU Gabriel Touré (Bamako, Mali)
2. Institut National de Sante Publique (Bamako, Mali)
3. Service d'Anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point-G

Auteur correspondant : Abdoul Karim Doumbia, Maitre de Recherche/Praticien hospitalier au Département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Email : doumbiav@gmail.com

RESUME

La tuberculose neuro-méningée est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans les pays en développement. Cette étude rapporte une présentation clinique atypique du tuberculome cérébral afin de faire une mise au point sur cette maladie infectieuse. L'étude porte sur un garçon VIH négatif, âgé de 11 ans admis dans le service pour des céphalées et des vomissements en jet. L'examen clinique avait retrouvé un syndrome méningé (raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski), des troubles sensoriels, des troubles de la conscience. L'examen avait aussi permis de palper des adénopathies cervicales et sous-maxillaires, indolores, mobiles, de consistance ferme; le plus gros mesurant 4 cm × 5 cm. Le scanner cérébral avait objectivé un processus expansif développé aux dépens du vermis cérébelleux en faveur d'un tuberculome cérébral. L'analyse du LCS avait permis d'objectiver une lymphocytose, une hyperprotéinorachie et une hypoglycorachie. L'analyse anatomopathologique avait permis de mettre en évidence une adénite tuberculeuse caséo-folliculaire. L'intradermoréaction à la tuberculine et la recherche de bacille acido-alcool-résistant dans les crachats étaient négatives. Le traitement antituberculeux et une corticothérapie avait permis une rémission complète.

Le tuberculome cérébral est une maladie grave. Une prise en charge précoce est essentielle car les complications peuvent être sévères.

Mots clés : tuberculome, enfant, antituberculeux.

SUMMARY

Neuromeningeal tuberculosis is a major cause of morbidity and mortality in developing countries. This study reports an atypical clinical presentation of cerebral tuberculoma in order to provide an update on this infectious disease. The study involved an 11-year-old HIV-negative boy admitted to the department with headache and jet vomiting. The clinical examination revealed a meningeal syndrome (stiff neck, Kernig's and Brudzinski's signs), sensory disorders and consciousness disorders. The examination also revealed painless, mobile, firm cervical and submaxillary adenopathies, the largest measuring 4 cm × 5 cm. The brain scan showed an expansive process developed at the expense of the cerebellar vermis in favour of a cerebral tuberculoma. CSF analysis showed lymphocytosis, hyperproteinorachia and hypoglycorachia. Pathological analysis revealed caseo-follicular tuberculous adenitis. The tuberculin intradermal test and the acid-fast bacillus test in the sputum were negative. Anti-tuberculosis treatment and corticosteroid therapy resulted in complete remission. Tuberculoma cerebritis is a serious disease. Early management is essential as complications can be severe.

Key words: tuberculoma, child, antituberculosis drugs.

INTRODUCTION

La tuberculose est un fardeau mondial et une cause majeure de morbidité et de mortalité dans les pays en développement [1, 2, 3]. Les facteurs démographiques tels que la pauvreté, la promiscuité, la malnutrition et l'immunodépression jouent un rôle majeur dans la survenue de la tuberculose en Afrique subsaharienne [1,4]. Chez l'enfant, il s'agit toujours d'une contamination récente et le risque de développer une forme grave rapidement évolutive est plus important [1]. Les formes extrapulmonaires de tuberculose représentent environ 25 % des cas déclarés [1]. La tuberculose du système nerveux central (SNC) est rare. La méningite tuberculeuse et le tuberculome sont les deux manifestations les plus importantes de

la tuberculose du SNC [5]. Les signes cliniques et les caractéristiques radiologiques du tuberculome cérébral sont peu spécifiques, entraînant parfois des erreurs de diagnostic [5, 6]. Les tuberculomes intracrâniens peuvent être solitaires ou multiples. Les tuberculomes solitaires peuvent ne pas être distingués d'un abcès crânien ou d'une tumeur cérébrale maligne. Il est donc nécessaire d'éliminer le tuberculome chez les patients présentant des tumeurs intracrâniennes [5]. Le traitement de la tuberculose cérébro-méningée repose sur les antituberculeux et la corticothérapie même si des divergences existent quant à leur durée d'utilisation [1, 6]. L'intérêt de ce travail est de rapporter les manifestations cliniques et radiologiques d'un cas de tumeur intracrânienne atypique chez un enfant et

de faire une mise au point sur le tuberculome intracrânien.

PATIENT ET OBSERVATION

Il s'agissait d'un garçon de 11 ans, sans antécédent particulier, admis aux urgences pédiatriques dans un tableau de céphalées intenses en casque et de vomissements en jet incoercibles évoluant depuis une semaine. Le patient avait reçu un traitement antipaludique et une antibiothérapie avant son admission. L'examen physique avait retrouvé de multiples adénopathies cervicales et sous-maxillaires, indolores, mobiles, de consistance ferme; le plus gros mesurant 4 cm x 5 cm; la peau en regard des ganglions était normale sans aucun signe d'inflammation. L'examen du SNC avait retrouvé un syndrome méningé (raideur de la nuque, céphalées, phono-photophobie et présence de signes de Kernig et de Brudzinski). Les examens biologiques avaient retrouvé une hyperleucocytose ($17800/\text{mm}^3$) à prédominance neutrophiles ($11600/\text{mm}^3$), une anémie modérée (9,9g/dl) et un

syndrome inflammatoire avec un taux de Protéine C Réactive (CRP) élevé (47mg/dl). L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine était négative. La sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) était négative. La radiographie pulmonaire de face avait révélée des opacités interstitielles alvéolaires du hile droit [Figure 1]. L'échographique abdominale avait objectivée de multiples adénopathies mésentériques péri-cœcales (26 x 13mm), du péritoine axial (28x15mm) avec des remaniements nécrotiques internes. La tomодensitométrie cérébrale (TDM) avait objectivé une lésion à centre nécrotique avec rehaussement annulaire, évoquant un processus expansif développé aux dépens du vermis cérébelleux mesurant 21mm de hauteur, 22 mm de diamètre antéro-postérieur et 23 mm de diamètre transversal [Figure 2] [Figure 3]. Elle avait retrouvé un œdème péri lésionnel avec effet de masse sur le quatrième ventricule et effacement des sillons cérébelleux.

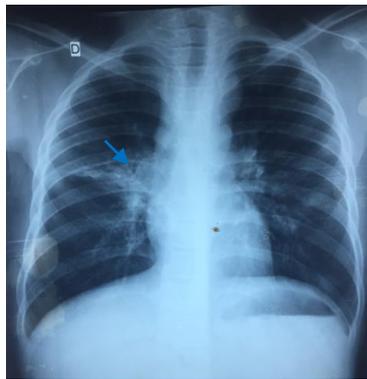


Figure 1 : Foyers de pneumopathie interstitio-alvéolaire du hile droit.

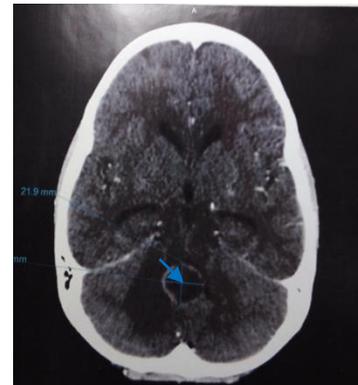
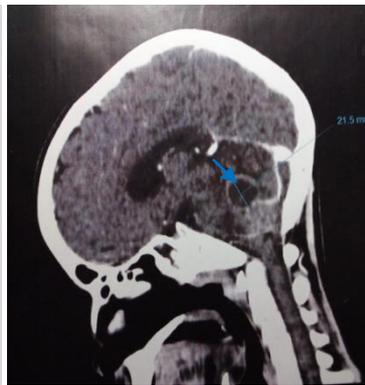


Figure 2 et 3 : Processus expansif aux dépens du vermis cérébelleux mesurant 21 mm de hauteur, 22 mm de diamètre antéro-postérieur et 23 mm de diamètre transversal. Lésion à centre nécrotique avec rehaussement annulaire. on observe un œdème péri-lésionnel avec effet de masse sur le 4^{ème} ventricule et effacement des sillons cérébelleux.

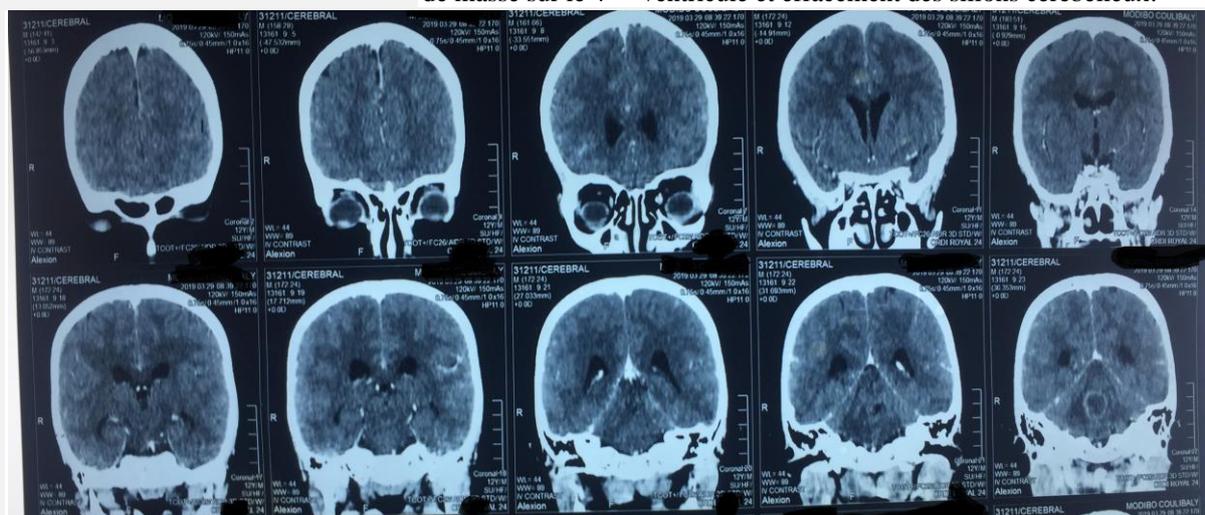


figure 4

La ponction lombaire avait ramené un liquide clair. L'analyse du LCS avait permis d'objectiver une hyperleucocytose (5900 leucocytes/mm³) à prédominance lymphocytaire (80%), une hypoglycorachie, une hyperprotéinorachie. L'analyse histologique d'une adénopathie cervicale avait permis de retenir une tuberculose ganglionnaire en mettant en évidence un infiltrat inflammatoire granulomateux fait de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de lymphocytes. L'infiltrat était centré par une nécrose caséuse. L'IDR à la tuberculine et la recherche de BAAR dans les crachats étaient négatives. Le patient a bénéficié d'une corticothérapie (methylprednisolone à la dose de 2 mg / kg/ 24h pendant six jour) et d'une poly-chimiothérapie antituberculeuse avec le régime 3RHZE/9RH (trois mois de phase intensive avec rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et éthambutol et neuf mois de phase d'entretien avec rifampicine et isoniazide). Une rémission clinique avait été obtenue après douze mois de traitement. Aucune réévaluation radiologique n'avait été effectuée.

DISCUSSION

La tuberculose reste un problème majeur de santé publique au Mali malgré la haute couverture vaccinale du BCG. L'atteinte du SNC est l'une des manifestations cliniques les plus dévastatrices de la tuberculose ; elle est notée dans 5 à 10% des cas de tuberculose extra-pulmonaire et représente environ 1% de tous les cas de tuberculose [5, 6]. Le Mali étant un pays pauvre aux ressources limitées avec un plateau technique modeste, les estimations épidémiologiques sont peu fiables à cause d'importantes lacunes en matière de dépistage et de traitement des cas.

Avant l'avènement de la TDM, le diagnostic de tuberculome intracranien était confirmé soit à la chirurgie, soit à l'autopsie [5]. Chez le patient atteint de tuberculome cérébral, les signes et symptômes cliniques dépendent de la taille, du siège des lésions dans le cerveau et du délai de consultation ou du diagnostic. La présence d'un syndrome d'imprégnation, d'une fièvre trainante, d'un trouble de la conscience, de crises convulsives, d'un syndrome méningé doit faire penser à la tuberculose neuro-méningée [6]. Le tuberculome peut rester asymptomatique ou s'aggraver rapidement [6]. L'atteinte pulmonaire peut passer totalement inaperçue [5]. L'imagerie cérébrale (tomodensitométrie ou résonance magnétique) doit être systématique [1]. L'étude du LCS révèle presque toujours la présence d'une pléiocytose à prédominance lymphocytaire, une hyperprotéinorachie franche et une hypoglycorachie [1, 7]. L'isolement du BK à partir du LCS est relativement rare.

Le diagnostic de la tuberculome intracranien repose sur des arguments biologiques, histologiques et

radiologiques [1]. Le diagnostic définitif du tuberculome est posé par l'identification du bacille tuberculeux dans des prélèvements bactériologiques ou par une analyse histologique montrant un granulome tuberculoïde [1, 8].

Dans le cas étudié, le diagnostic avait été retenu après l'analyse histologique d'une adénopathie cervicale. D'où l'intérêt de toujours rechercher une localisation tuberculeuse extra-cérébrales associée devant un contexte évocateur d'une tuberculome intracranien [8, 9].

Le traitement de la tuberculose méningée et du tuberculome cérébral est similaire à celui des autres formes de tuberculose, mais une durée allant de 12 à 18 mois est recommandée [1, 8]. Ces formes cliniques particulières requièrent une phase initiale de 3 mois, suivie d'une phase d'entretien de 9 mois, soit une durée totale de 12 mois [1]. À la phase initiale, on associe quatre antibiotiques (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et éthambutol). L'utilisation d'éthambutol est discutée, surtout si la surveillance ophtalmologique avec vision des couleurs n'est pas réalisable. Une corticothérapie est préconisée dès le premier mois de traitement antituberculeux dans la prise en charge des tuberculomes cérébraux [1, 8, 10]. Elle favoriserait l'involution des tuberculomes et diminuerait le risque d'expansion paradoxale dans les premières semaines de traitement. Elle doit être administrée le plus tôt possible, dès le premier mois de traitement antituberculeux [1, 7]. L'évolution de ce patient avait été favorable après l'administration concomitante d'un traitement antituberculeux et d'une corticothérapie. Les patients n'ont généralement pas besoin de suivi après la fin du traitement si les signes ou symptômes ne réapparaissent pas [11].

CONCLUSION

Le tuberculome cérébral est une préoccupation majeure dans nos pays à ressource limitées. Leur polymorphisme clinique et leur présentation pseudo-tumorale conduisent le plus souvent à un diagnostic tardif ou erroné. L'imagerie cérébrale et l'histologie sont essentielles pour établir un diagnostic de certitude. Une polychimiothérapie associant antituberculeux et corticoïde est recommandée. La prévention de la tuberculose est primaire basée sur la vaccination par le BCG et sur l'isolement des patients contagieux. Des recherches plus approfondies devraient être menées pour étudier les facteurs de survenue de la tuberculose cérébro-méningée chez l'enfant VIH négatif correctement vacciné au BCG.

REFERENCES

1. **Billy C, Perrone C.** Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte. *EMC Mal Infect.* 2004 May;1(2):81-98.

2. **Koffi PN, Ouambi O, El Fatemi N, El Maaquili R.** Tuberculome cérébral un challenge diagnostic: à propos d'un cas et mise au point. *Pan Afr Med J.* 2019 Apr 10;32:176.
3. **Rock RB, Olin M, Baker CA, Molitor TW, Peterson PK.** Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *ClinMicrobiol Rev.* 2008 Apr;21(2):243-61.
4. **Khanna SR, Kralovic SM, Prakash R.** Tuberculous Meningitis in an Immunocompetent Host: A Case Report. *Am J Case Rep.* 2016 Dec 23;17:977-981.
5. **Suslu HT, Bozbuga M, Bayindir C.** Cerebral tuberculoma mimicking high grade glial tumor. *Turk Neurosurg.* 2011;21(3):427-9.
6. **Chatterjee S.** Brain tuberculomas, tubercular meningitis, and post-tubercular hydrocephalus in children. *J PediatrNeurosci.* 2011 Oct;6(Suppl 1):S96-S100.
7. **Ninomiya A, Saito A, Ishida T, Inoue T, Inoue T, Ezura M, Suzuki S, Uenohara H, Tominaga T.** A surgical case of cerebellar tuberculoma caused by a paradoxical reaction while on therapy for tuberculosis spondylitis. *SurgNeurol Int.* 2019 Aug9;10:162.
8. **Boulahri T, Taous A, Berri MA, Traibi I, Rouimi A.** Atteinte cérébro-méningée multiple révélant une Tuberculose multifocale chez un immunocompétent. *Pan Afr Med J.* 2016 Dec8;25:231.
9. **Rali P, Arshad H, Bihler E.** A case of tuberculous meningitis with tuberculoma in non immunocompromised immigrant. *Case Rep Pulmonol.* 2016:9016142.
10. **Sharma M, Gupta A, Singh A.** Early diagnosis of intracerebral tuberculoma in children: A Case Report. *Med J Armed Forces India.* 1995 Apr;51(2):145-147.
11. **Saleh M, Saeedi AA, Ali Pooran A.** Brain tuberculomas: a case report. *Jundishapur J Microbiol.* 2014 Jul;7(7):e11252.