

# *Méningite Tuberculeuse*

*Dr:Heddane*

# *PLAN*

*DEFINITION*

*HISTORIQUE*

*PHYSIOPATH-ANAPATH*

*CLINIQUE*

*PARACLINIQUE*

*FORMES CLINIQUES*

*DIAGNOSTICS*

*EVOLUTION*

*TRT*

*CONCLUSION*

## ***DEFINITION***

Localisation du BK sur les méninges

et éventuellement dans le tissu nerveux

Elle responsable d'un syndrome méningé et / ou  
encéphalique

Toujours secondaire d'un foyer tuberculeux  
dans l'organisme

Son diagnostic est difficile : polymorphisme clinique

C'est une urgence diagnostic et thérapeutique.

## ***INTERNET DE LA QUESTION***

Méningite tuberculeuse reste néanmoins d'actualité

### **Gravité :**

grave, les 3 premières années de la vie.

Malgré chimiothérapie spécifique pouvant laisser des  
séquelles (encéphalique).

### **Fréquence :** Rare

Le Nourrisson du fait de l'application de la vaccination (1969)

L'adulte en raison de l'éradication progressive de la maladie

*En revanche, la recrudescence actuelle de l'endémie tuberculeuse peut faire craindre de nouveaux cas*

## **Epidémiologique :**

La méningite tuberculeuse: indice épidémiologique

Reflet de la situation épidémiologique

Si indice augmente : BCG est mal fait

Dépistage insuffisant.

## *HISTORIQUE*

**1/2 du XIII<sup>eme</sup> siècle :**

Connaissance des premières descriptions relatives à la méningite

**1761: Morgagni** décrit l'aspect des méninges  
(a propos d'un enfant décédé de TBC).

**1772 : Mac Bride** utilise le terme 'hydrocéphalie fébrile'

**1830: Papavoine** introduit le terme d'arachnite tuberculeuse.

**1843-1854: Rillet et Parthez:** font une description clinique et anatomique de la maladie

**1858 :** l'ophtalmologiste **Manz Puis Bouchu** **1866**

décrivent les tubercules choroidiens.

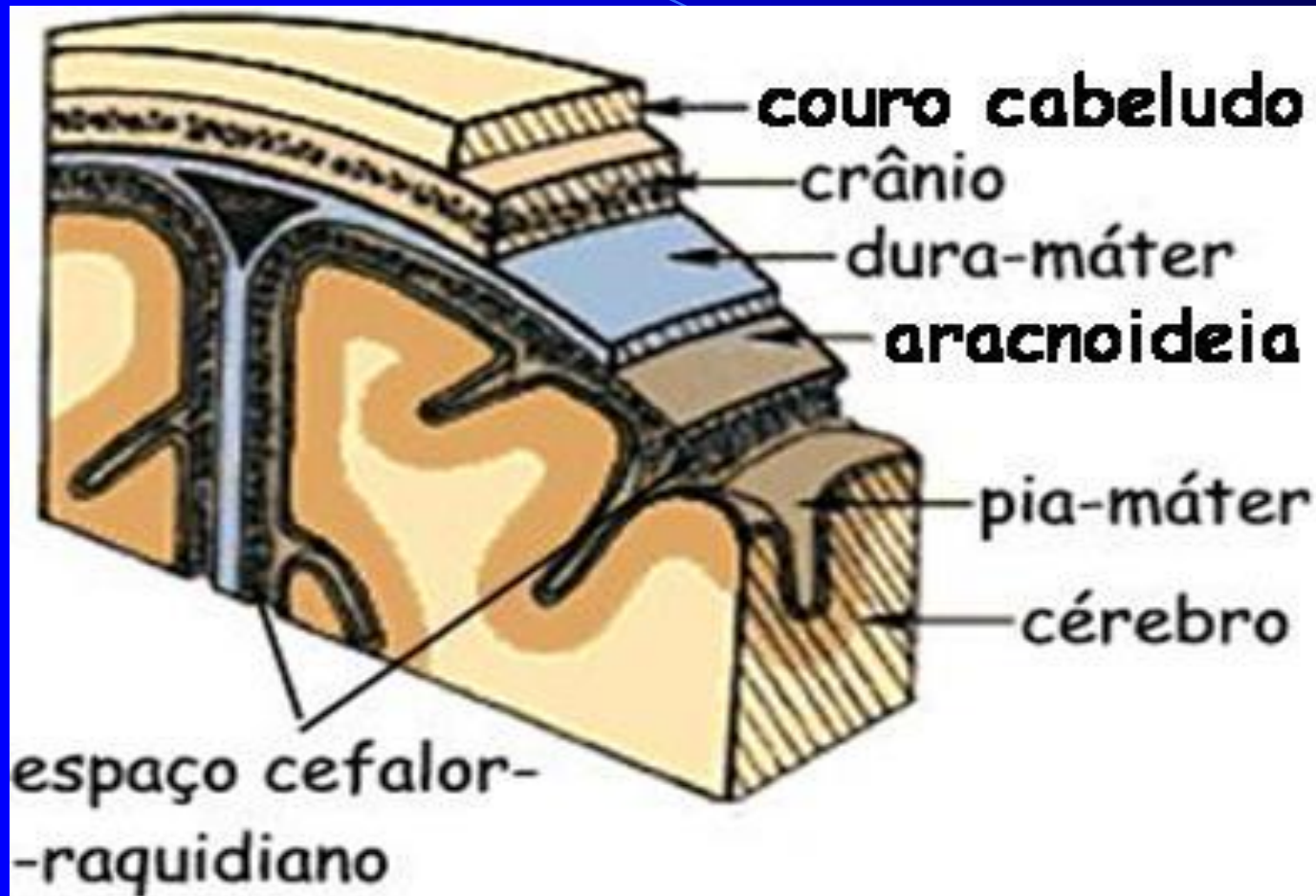
**1867:Trousseau** introduit une corrélation les signes neurologiques focaux et zones de ramollissement cérébral.

**1881: Baumgarten** décrit les lésions d'endartérite

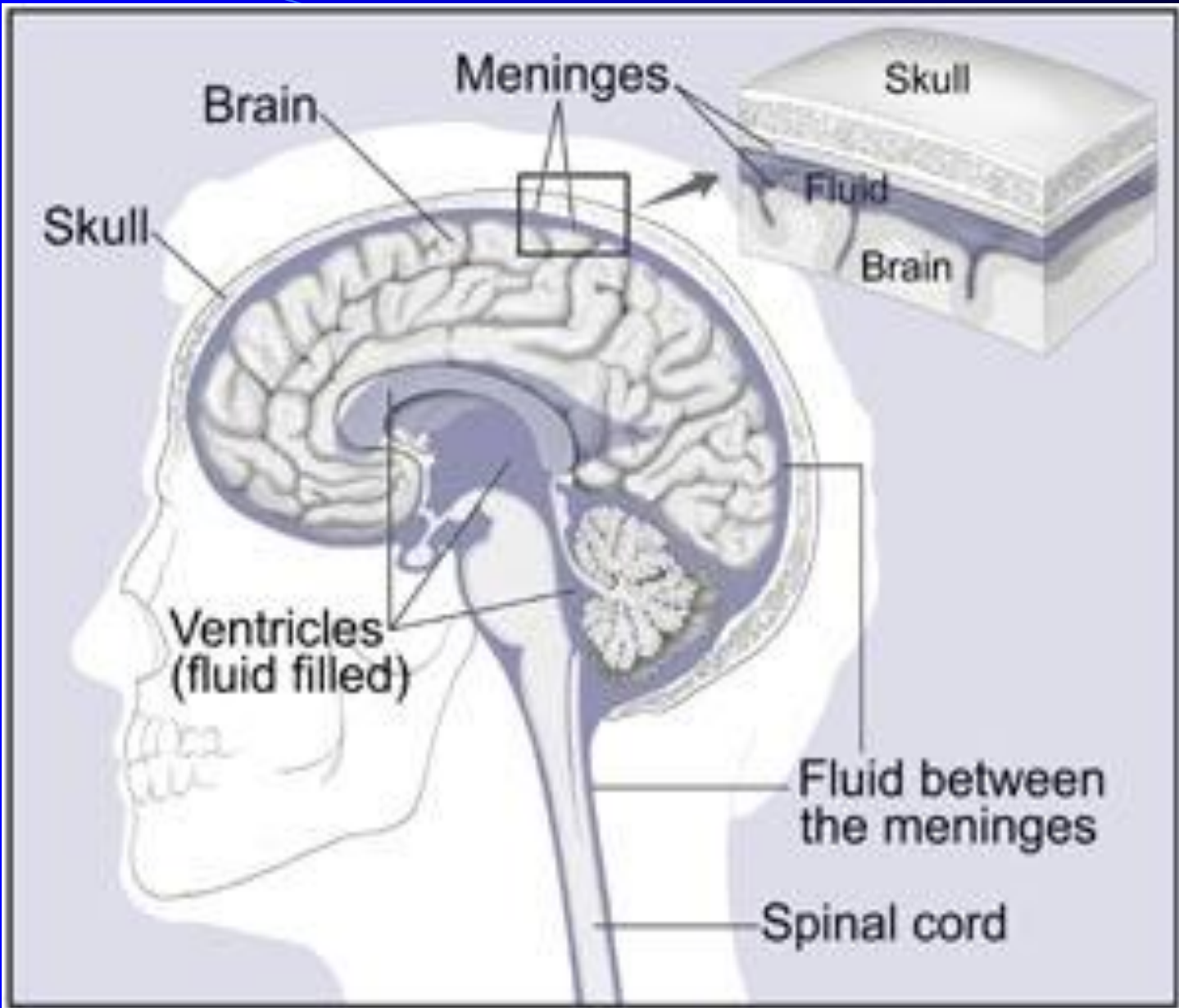
**1945** :L'introduction de la Strep puis 1952 de l'INH font alors porter les travaux sur l'évolution des formes traitées et les séquelles.



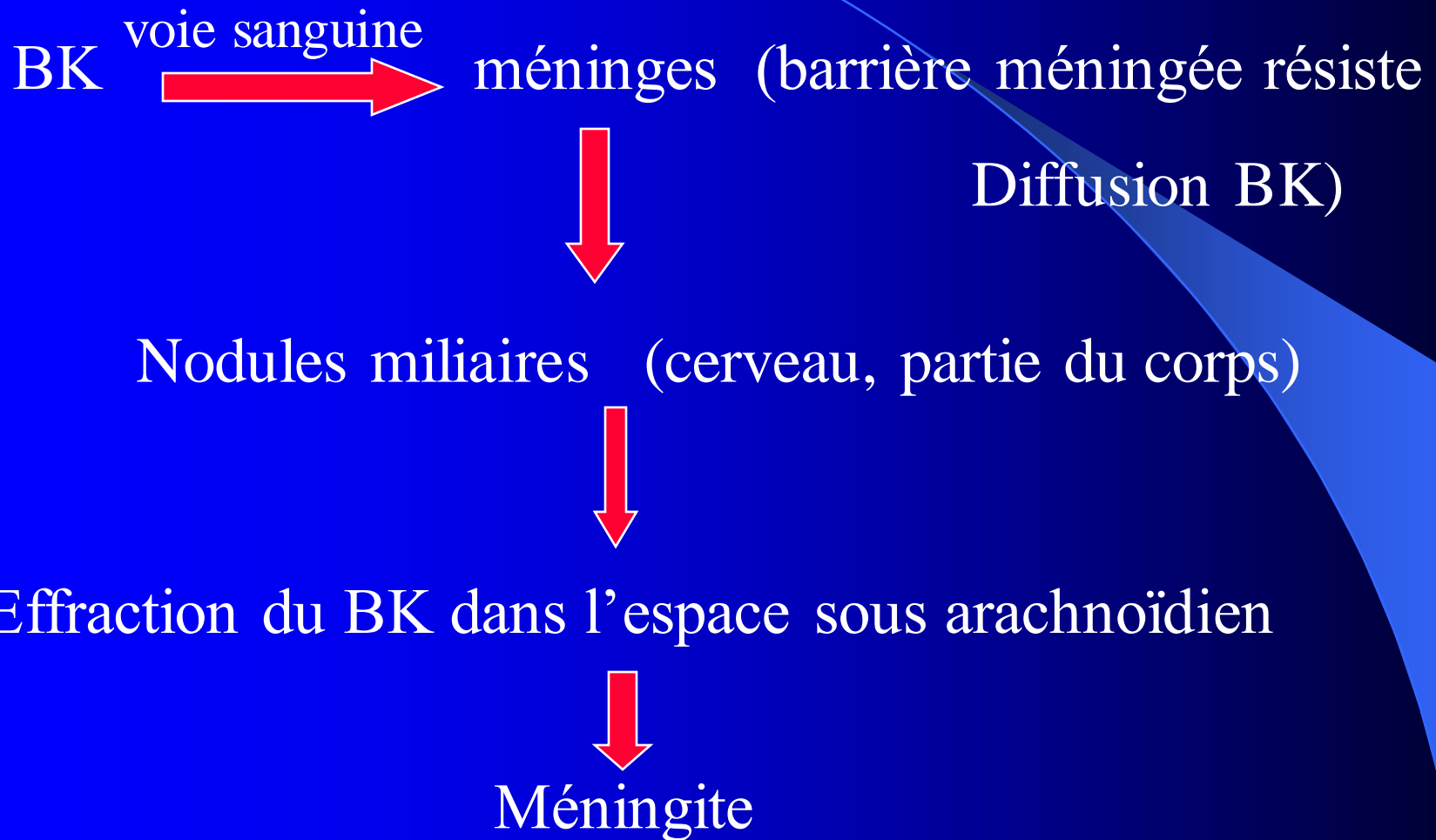
# RAPPEL ANATOMIQUE



Esta imagem foi adaptada do site  
["À Descoberta da Vida"](#)



# *PHYSIOPATHOLOGIE*



Ce qui explique :

l'existence clinique de méningite sans miliaire

Retard fréquent d'apparition de la méningite/miliaire

**2 types de méningites :**

**1-Méningite post primaire:** plus fréquente

Elle survient au décours d'une PI , mais elle peut se voir aussi à la phase de dissémination anté-allergique

Le délai entre la PI et la méningite est variable:

6 mois à 2 ans chez l'adulte, (max 5 ans)

moins de 3 mois chez nourrisson

L'**age** joue un rôle majeur dans l'apparition de méningite

Le risque est d'autant plus grand que la TBC est contractée dans les premières années de la vie et s'atténue avec l'âge avec une recrudescence à la puberté

Importance de la **lésion pulmonaire initiale** semble augmenter les risques de méningite

Les mauvaises **conditions d'hygiène** et les **maladies infectieuses** augmentent le risque morbide

## 2-méningite tardive: rare

Soit du réveil d'un foyer méningo-encéphalique datant de la dissémination initiale

Soit d'une dissémination hématogène ganglionnaire ayant pour point de départ le foyer primaire

Soit d'une complication secondaire d'un foyer osseux ou ostéo-articulaire

# ***ANATOMOPATHOLOGIE***

*Les lésions sont de 3 ordres:*

## ***1. Exsudat méningé:***

Prédomine à la Base du cerveau

Peut s'étendre vers les citernes, hémisphère...

L'inflammation et la nécrose semblent en rapport avec une réaction d'hypersensibilité.

## ***2. Lésions vasculaires:***

Corrélée à l'importance des lésions méningées

pouvant induire une nécrose fibrinoïde et la

constitution de thrombose à l'origine de multiples infarctus.



### *3. Troubles de l'hydraulique cérébrale:*

Relevant soit:

défaut de résorption du LCR

Blocage de la circulation du LCR



Hydrocéphalie



# *CLINIQUE*

## *TDD:méningite tuberculeuse de l'enfant*

Affection d'évolution cyclique

*1-phase prodromique* diagnostic difficile

troubles caractériels : enfant devient triste,  
indocile abattu, chute de l'attention

signes généraux : fièvre, anorexie, asthénie.

*2-phase de début :*

*Signes généraux nets* : fièvre à 38°, altération de l'état  
général, du comportement, du sommeil.

*Signes fonctionnels* : céphalées, vomissements en jets  
troubles du transit.

*signes physiques :*

Rien

Signes basilaires : strabisme, diplopie ou  
bulbaires : irrégularité du pouls, de la respiration.

***La triade d'appel:***

***fièvre ,céphalées et vomissements  
impose la ponction lombaire.***

***3-phase d'état :*** période de méningite confirmée

***signes généraux:*** fièvre élevée irrégulière,  
amaigrissement.

*Signes fonctionnels* : trépidation méningitique net  
(céphalées, vomissements en fusée, constipation tenace)

*Signes physiques:*

position en chien de fusil,

dos tourné à la lumière (photophobie)

**troubles de la conscience** : hostilité, obnubilation  
puis somnolence

**les signes méningés** : raideur méningée discrète,

raideur de la nuque (signe brudski, kehring)

hyperesthésie cutanée marquée

### **les signes basillaires :**

troubles vasomoteurs (chaleur, pâleur, sueurs,.....)

### **les signes neurologiques :**

mouvements anormaux, paralysie faciale et troubles sphinctériens

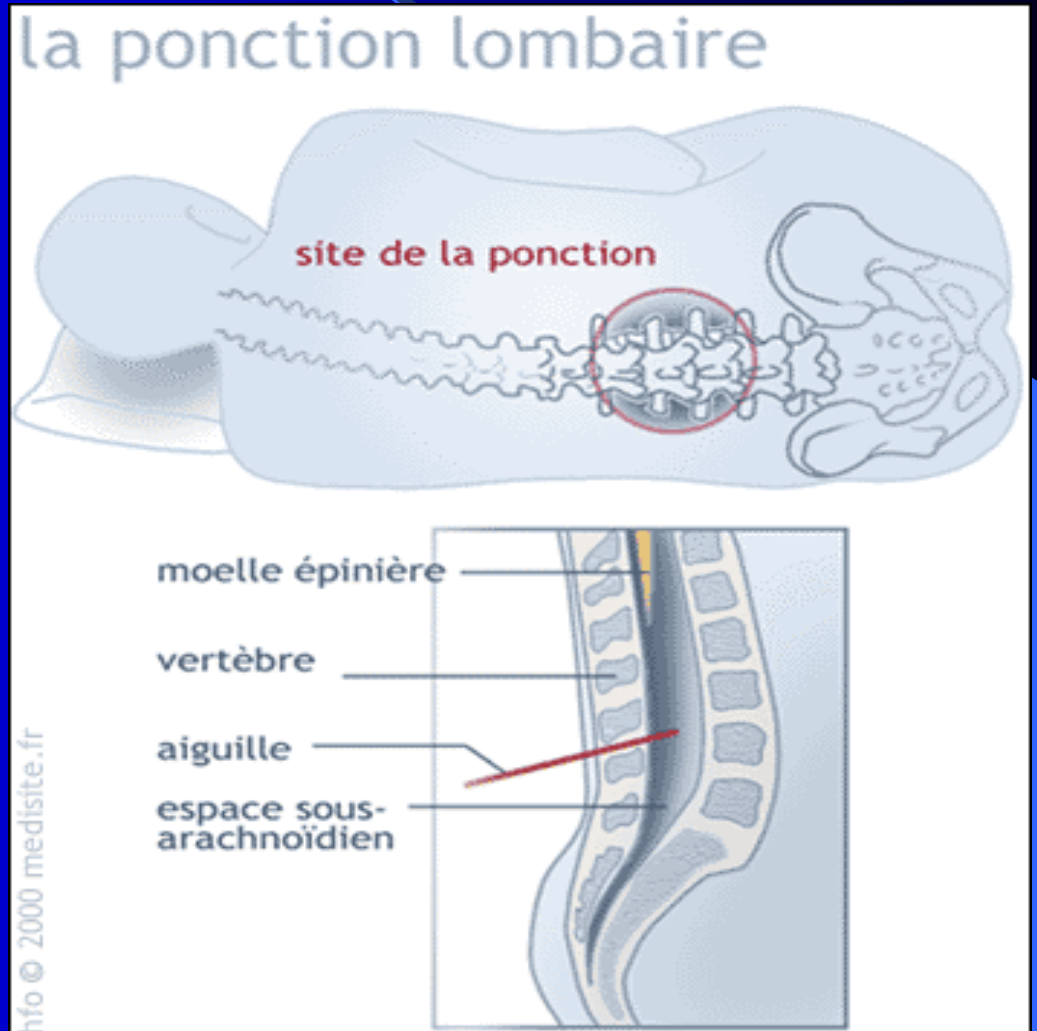
### ***4-phase de coma :***

phase terminale où la guérison sans séquelles est rare  
coma + syndrome méningé + troubles neurovégétatifs  
(signes oculaires, convulsions et irrégularités du rythme  
cardiaque et de la respiration)

# EXAMENS PARACLINIQUES

## 1. Ponction lombaire:

### Technique:



## La ponction lombaire

Les fiches SPARADRAP



Si vas avoir une ponction lombaire :  
c'est une pipette que l'on fait dans le bas de ton dos.

Cette pipette, faite à un endroit précis  
de la colonne vertébrale, permet :

- soit de prendre un peu de liquide  
pour le faire analyser et comprendre  
pourquoi tu es malade,
- soit de faire passer un médicament  
pour soigner ta maladie  
(souvent une maladie du sang).

La ponction lombaire est un examen douloureux  
mais il existe des solutions pour ne pas avoir mal.



***Le FO*** n'est pas obligatoire avant la réalisation du PL  
(absence d'œdème papillaire n'exclut pas un Tb d' HIC).

***Conte indication :***

Trouble de l'hémostase.

Signes de focalisation

Hypertension intracrânienne

Trouble de la conscience

**les risques du PL sont très faible :**

position couché, retrait de peu de liquide et  
aiguillé de petit calibre.

### *Etude du LCR*

C'est un liquide clair (+) ou (-) hypertendu,

Un aspect trouble est possible (réaction cellulaire  
importante PN)

***Hyper proteinorrhachie:*** constante: 0,5 -2 g/l

***Hypoglycorrhachie:*** constante: 0,25 – 0,5 g/l

(corrélé a glycémie), valeur dgc importante

***Hypochlorurorachie:*** inconstante, conséquence

d' une hypochloronatrémie



**Hypercytose:** > 500 élément, fait de lymphocytose  
une proportion importante de PN non altéré au début

***Etude bactériologique :***

Fondamentale, dgc de certitude

Affection pauci- bacillaire

La mise en évidence du BK est difficile, et demande une quantité assez importante de liquide

Si le dgc n'est pas établi, il est nécessaire de faire **trois ponctions lombaires successives** en 48H avant de commencer le TRT spécifique

La recherche du BK se fait par examen direct ou par culture sur milieu de LS

La résistance est rare, néanmoins l'étude de la sensibilité est indispensable

**L'étude génétique:** Réaction de polymérisation en chaîne (PCR) méthode rapide spécifique, très sensible, (faux +).

### ***Autres anomalies du LCR:***

Acide lactique: ↑

Pression partielle d'O<sub>2</sub>PH, BCO<sub>3</sub>, Na: ↓

### ***Des atypies peuvent égarer le dgc:***

Liquide NLE, aspect purulent, baisse retardée glucose, cytose et protéinorrhachie peu élevées

Ces deux derniers caractères feraient surtout défaut chez l'immuno- déprimés

## **2. Fond œil:**

- grand intérêt dgc lorsqu' il met en évidence les tubercules de bouchut (20%)

(+) fréquente lorsqu' il existe une miliaire pulm

Il est nécessaire à la surveillance de l'évolution (décoloration de la papille fait craindre une souffrance du nerf optique)

## **3. R(x) pulmonaire:** systématique

séquelle de PIT : 50%, miliaire (20%)

#### ***4. IDR a la tuberculine:***

Valeur relative car très souvent (+)

Elle ne constitue pas un élément primordial au dgc

Sa négativité bien que rare n'exclut pas le dgc (miliaire aiguë)

Chez le NSS, elle est phlycténulaire.

***La fréquence des manifestations neurologiques inaugurale de la maladie ont amené à multiplier les examens para clinique à visée dgc.***

## ***5. Artériographie :***

faite dans un but dgc ou une aggravation clinique

Dilatation éventuelle des ventricules

Lésions artérielle(retrécissement ou occlusion)

## ***6. Scintigraphie isotopique:***

met en évidence une hyper fixation à la base correspond à des lésions méningés import

Intérêt dgc et pronostic

## ***7-TDM cérébrale:***

L'importance, la topographie et l'évolution de la dilatation ventriculaire.

Zone hypodence d'ischémie ou œdème.

**8-IRM:** plus performante que la TDM.

**9-EEG :** foyer d'ondes lentes ou des signes irritatifs.

Utile pour déceler l'apparition de signes corticaux  
sequellaire.

## *Formes cliniques :*

### *1- forme du nourrisson :*

au début tableau banal : fièvre modérée, anorexie vomissements, diarrhées, amaigrissements. **Les signes neurologiques sont tardifs.**

A l'examen :

Une raideur de la nuque discrète avec  
« plafonnement oculaire »

La nuque est molle ++++++

Hyperesthésie cutanée importante.

Tension de la fontanelle(bat phy-)

## ***2-forme de l'adulte:***

Diffusion des dépôts tuberculeux sur l'encéphale, la moelle et les nerfs → une sémiologie focale.

Polymorphisme clinique: troubles psychiques et neurologique(isolé des semaines avant sym class )

les formes neurologiques :

- ***Troubles moteurs:*** épilepsie généralisée ou localisée, paralysie, secousses choréiformes.

### ***Troubles sensitifs:***

Forme céphalalgique

- Syndrome sensitif avec atteinte des sensibilités profondes et superficielles

Sciatalgies rebelles, précoces, isolées



- *autres troubles neurologiques :*

Aphasie, hémianopsie, hypoacousie, vertiges

Signes cérébelleux

Syndrome d'hypertension intracrânienne

les formes psychiques :

Forme délirante : délire violant de parole

Forme dépressive : avec parfois suicide

Forme démentielle: intérêt EEG

## ***DIAGNOSTIC POSITIF***

### ***Interrogatoire:***

Notion de contagé, PIT, ATCD de TBC et terrain

### ***Clinique:***

Σ d méningé et / ou Σ d encéphalique

### ***Examen para clinique:***

R(x) du thorax, FO,

Méningite lymphocytaire avec hyperprotéinorrhée  
hypoglycorrhée

***Le dgc de certitude : 60 – 100% après***

***l'ensemencement du LCR sur milieu de LS.***

# ***DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL***

## ***Avant la ponction lombaire***

### **Chez le nourrisson**

Gastro-entérite sévère.

« Méningisme » des états infectieux ou des états de déshydratation.

### **Chez l'adulte :**

Syndrome neuro-psychique divers.

Fièvre an long cours à début progressif (typhoïde).

Tumeurs intra-crâniennes.

## ***Après la ponction lombaire***

C'est un problème d'une méningite à liquide clair.

	<b>Normal</b>	<b>Méningisme</b>	<b>Méningite TBC</b>	<b>Méningite bactérienne décapité</b>	<b>Méningite aigue ou virale</b>
<b>Aspect</b>	Clair	Clair	Clair ou opalescent	Clair ou opalescent	-----
<b>Pression</b>	12-15cm	Clair	Clair ou opalescent	Clair ou opalescent	-----
<b>Albumine</b>	0.1 à 0.3 g/l	<b>Normal</b>	0.40 à 2	0.40 à 2	normal ou D
<b>Glucose</b>	0.50g/l	<b>Normal</b>	0.40-0.20	Peu aug	normal
<b>chlorure</b>	7,30g/l	<b>Normal</b>	5,5-7	normal	normal
<b>lymphocyte</b>	0.2 à 1 par mm <sup>3</sup>	<b>Normal</b>	15-30 puis 300/mm <sup>3</sup>		300 à 500 /mm <sup>3</sup>
<b>PN</b>			Présent au début	300-1000	PN non altéré
<b>Bactériologie</b>	<b>stérile</b>	<b>stérile</b>	BK culture +	<b>stérile</b>	Isole virus difficile

## ***EVOLUTION***

### ***Evolution favorable***

Dgc précoce: guérison sans séquelles.

#### ***Clinique :***

Disparition des signes dès la première semaine.

#### ***LCR:***

Le BK disparaît rapidement,

Nombre de cellules diminue,

Chute de l'albuminorachie tardive que celle des  
cellules( 2 à 3 mois)

### ***Evolution défavorable***

diagnostic tardif , traitement insuffisant ou terrain





# ***TRAITEMENT***

L'antibiothérapie antituberculeuse : suspicion de TBC

## ***1. TRT antituberculeux***

### ***TRT général***

Catégorie I: 2RHZE/4RH / (2SRHZ/4RH)

Duré du TRT chez l'immunodéprimé ( au moins 1 an )

### ***TRT local:***

L'administration intra-thécale de la strep: mauvaise pénétration dans le LCR .abond

### ***2- TRT symptomatique:***

***corticothérapie*** : HIC, Signes neurologiques focalisés



dexaméthasone (action ante inflammation +++)

d 4 mg /IM 08H à des doses rapidement dégressive.

Si blocage: injection intra rachidienne de corticoïde.

dépend de l'évolution de la protéinorrhachie.

### ***3-Correction des déséquilibres hydro-électrolytiques***

### ***4- Correction Troubles respiratoires:***

l'encombrement bronchique résistent aux méthodes de drainage

troubles de rythme respiratoires avec ou sans coma nécessitent l'intubation et la ventilation assistée et c'est le moyen le (+) efficace pour lutter contre l'œdème cérébral

***5-Hydrocéphalie:*** Dérivation externe en urgence.

### ***PREVENTION:***

Primordiale:

BCG obligatoire

TRT de toute PIT

Dépistage

## ***CONCLUSION***

Méningite sub-aiguë fébrile avec hypoglucochorrachie doit être tenue pour tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire et justifiant l'instauration d'un TRT

Dgc difficile: polymorphisme clinique

delai de la preuve bactériologique est long

**d'où** l'intérêt de nouvelle technique: PCR

La prévention est primordiales

BCG efficace,

Contamination massive: gravité de la maladie s'en trouve atténuée

# ***BIBLIOGRAPHIE***

EMC: neurologie et pneumologie

OPU: maladies infectieuses

INTERNET

REVUE DU PRATICIEN

CONCOURS DE L'INTERNET DES HOPITAUX