

Méningite Tuberculeuse

plan

I- Définition:

II- Intérêt de la question:

III- Historique:

IV- Physiopathologie:

V- Anatomopathologie

VI- Clinique:

** type de description:*

** Formes cliniques :*

VII- Examens complémentaires:

VIII- Diagnostic positif:

IX- Diagnostic différentiel:

XI- Evolution:

XI- Pronostic:

XII- Traitement:

XIII Conclusion :

I-Définition:

la méningite tuberculeuse est due à la localisation du BK sur les méninges et éventuellement dans le tissu nerveux . Elle est responsable :

D'un syndrome méningé et /ou syndrome encéphalique

- Elle est toujours secondaire d'un foyer tuberculeux situé quelque part dans l'organisme

La tuberculose méningée est plus spécialement à craindre chez les :

- Sujets dont les conditions sociales défavorables.
- Immunodéprimés (corticothérapie au long cours, diabète...)

Son diagnostic est difficile vu le polymorphisme clinique.

C'est une urgence diagnostic et thérapeutique.

II- Intérêt de la question:

La méningite tuberculeuse reste néanmoins d'actualité par:

1. Fréquence :

Affection rare, tant chez le nourrisson du fait de l'application de la vaccination obligatoire depuis 1969 que chez l'adulte en raison de l'éradication progressive de la maladie et de l'application des programmes de L.A.T.

En revanche, la tendance à la recrudescence actuelle de l'endémie tuberculeuse peut faire craindre de nouveau cas.

2. Gravité- Elle peut s'avérer grave, surtout dans les 3 premières années de la vie , malgré la chimiothérapie spécifique car pouvant laisser des séquelles surtout en cas d'atteinte encéphalique.

intérêt d'un diagnostic précoce, et de la généralisation de la vaccination

3- Epidémiologique:

Indice épidémiologique :

Il existe une Corrélation étroite entre la mortalité par méningite tuberculeuse et le risque d'infection en particulier pour le groupe d'age de 0 à 5 ans.

Le taux de méningite tuberculeuse est un reflet très sur de la situation épidémiologique. Indice d'autant plus précieux que l'on ne peut plus se servir de l'indice tuberculique depuis la vaccination obligatoire au BCG.

Si cet indice s'élève c'est la preuve que:

- Le BCG est mal fait dans la collectivité.
 - o Soit que le contrôle du « réservoir de germes » chez les adultes est insuffisant dans la collectivité.

III- Historique:

- o **la 1/2 du XIII^{eme} siècle:** la connaissance des premières descriptions relatives à la méningite.
- o **1761: Morgani:** décrit l'aspect des méningite (a propos d'un enfant décédé de tuberculose).
- o **1772: Mac Bride-** utilise le terme d'hydrocéphalie fébrile.
- o **1830: Papavoine** introduit le terme d'arachnite tuberculeuse.
- o **1843-1854: Rillet et Parthez:** font une description clinique et anatomique de la maladie " traité clinique et pratique des maladie des enfants".
- o **1858: l'ophtalmologiste Manz Puis Bouchu 1866** décrivent les tubercules choréïdiens.
- o **1867: Trousseau** introduit une corrélation entre les signes neurologique focaux et des zones de ramollissement cérébral.
- o **1881: Baumgarten** décrit les lésions d'endartérite.
- o **1945 L'introduction** de la Streptomycine puis 1952 de l'INH font alors porter les travaux sur l'évolution des formes traitées et les séquelles.

IV- Physiopathologie:

Le BK gagne les méninges par voie sanguine a partir d'un foyer tuberculeux;

a) méningite post primaire:

Dans la grande majorité des cas, le foyer initial est la primo-infection

pulmonaire: "méningite post primaire", 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, (maximum 5 ans)
- Moins de 3 mois chez nourrisson

le risque de méningite est d'autant plus grand que la tuberculose est

contractée dans les premières années de la vie, s'atténue avec l'âge avec une

recrudescence à la puberté.

L'importance de la lésion pulmonaire initiale semble augmenter le risque de méningite, complique plus volontiers une primo-infection avec image ganglionnaire, plus encore une miliaire

les mauvaises conditions d'hygiène, les maladies infectieuses..... accroissent le risque de morbidité.

b) méningite tardive:

Beaucoup plus rarement, la méningite est d'apparition tardive, il s'agit :

1. - 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 d'un foyer osseux ou ostéo-articulaire.

V- Anatomopathologie

Les lésions sont de 3 ordres:

1. Exsudat méningé:

- Prédomine a la Base du cerveau
- Entoure l'origine des nerfs crâniens
- Envahit le plexus choroïde
- Peut s'étendre vers les citernes, hémisphère...
 - o L'inflammation et la nécrose semblent en rapport avec une réaction

d'hypersensibilité.

2. Lésions vasculaires:

Corrélée à l'importance des lésions méningées et pouvant induire une nécrose

fibroïde et la constitution de thrombose à l'origine de multiples infarctus.

3. Troubles de l'hydraulique cérébrale: hydrocéphalée

Relevant soit:

- o D'un défaut de résorption du LCR
- o D'un blocage de la circulation de LCR

VI- Clinique:

* **Type de description** : *méningite tuberculeuse de l'enfant entre 3 et 15 ans.*

I. **Etude clinique:** c'est une affection d'évolution cyclique et le malade peut être vu pour la première fois à différentes phases de la maladie.

a. **phase prodromique** : diagnostic difficile

- Troubles caractériels: enfant devient triste, indocile , abattu, chute

de l'attention.

- Signes généraux: température, anorexie, asthénie.
- Le moindre signe fonctionnel (céphalées, vomissements, convulsions) doivent faire pratiquer la ponction lombaire.

b. phase de début:

- 1) signes généraux nets : fièvre à 38°, altération de l'état général, du comportement, du sommeil.
- 2) Signes fonctionnels : céphalées, vomissements en jets, troubles du transit.
- 3) signes physiques: rien ou signes basilaires : strabisme, diplopie, ou bulbaires : irrégularité du pouls, de la respiration.

La triade d'appel : température, céphalées, vomissements, imposent la ponction lombaire.

c. phase d'état: ou période de méningite confirmée

- 1) Signes généraux: température élevée irrégulière, amaigrissement.
- 2) Signes fonctionnels : trépied méningitique net (céphalées, vomissements en fusée, constipation tenace)
- 3) Signes physiques: position en chien de fusil, dos tourné à la lumière (photophobie)

- **troubles de la conscience** : hostilité, obnubilation puis somnolence jusqu'à la torpeur.

- **les signes méningés**: raideur méningée discrète, raideur de la nuque (signe de Kerning et de Brudski) hyperesthésie cutanée marquée.

- **les signes basilaires** : troubles vasomoteurs (chaleur, pâleur, sueurs, raie méningitique) paralysies oculaire : III, IV

- **les signes neurologiques**:mouvements anormaux, paralysie faciale, troubles sphinctériens,

d. phase de coma : phase terminale où la guérison sans séquelles est rare

coma + syndrome méningé + troubles neurovégétatifs (signes oculaires, convulsions) et surtout **troubles neurovégétatifs**: irrégularités du rythme cardiaque et de la respiration.

*** Formes cliniques :**

1. **forme du nourrisson** : au début tableau banal : fièvre modérée, anoréxie

vomissements, diarrhées, amaigrissements.

Les signes neurologiques sont tardifs.

A l'examen : on retrouve parfois une raideur de la nuque discrète avec « plafonnement oculaire », mais le plus souvent la nuque est molle et le nourrisson

n'arrive pas à tenir sa tête.

- hyperesthésie cutanée importante.

- tension de la fontanelle qui a perdu ses battements physiologiques

cas particuliers: méningite néo natale: Exceptionnelle

Soit contamination congénital trans-placentaire pendant la grossesse,

soit au moment de la naissance, si la mère présente une tuberculose génitale

L'évolution est mortelle.

2) forme de l'adulte: à Alger dans 30% des cas en 1996

Caractérisée par:

1. la fréquence des foyers tuberculeux viscéraux associés, tuberculose de la séreuse, miliaires, tuberculose ostéo-articulaire)
2. l'importance de la diffusion des dépôts tuberculeux sur l'encéphale, la moelle et les nerfs donne initialement à la maladie une sémiologie focale.

3. grand polymorphisme clinique en particulier des troubles psychiques et neurologique peuvent être isolée pendant des semaines avant de donner la symptomatologie classique.

a. **les formes neurologiques** : traduisant une méningite en plaque, ces plaques uniques ou multiples siègent surtout à la convexité au voisinage des aires motrices et sensitives.

troubles moteurs: épilepsie généralisée ou localisée, paralysie, secousses choréiformes.

troubles sensitifs:

Formes céphalalgiques

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 avec céphalées,
vomissements, stase papillaire

b. **les formes psychiques** : s'expliquent par une atteinte des aires frontales pré motrices, soit par une méningite diffuse .aspect polymorphe :

forme délirante : délire violent de parole et d'action voisin du delirium tremens.

forme dépressive : avec parfois suicide

forme démentielle: dans ce cas l'électro-encéphalogramme est intéressant

VII- Examens complémentaires:

1. *Ponction lombaire: PL*

- **Le FO** n'est pas obligatoire avant la réalisation du PL car absence de œdème papillaire n'exclut pas un Tableau d' H.I.C.

- **Conte- indication** : trouble de l'hémostase.

- **le Scanner cérébral précède la PL**: en cas signes de focalisation, HIC, trouble de la conscience, convulsions

Mais en pratique, plusieurs heures peuvent être nécessaires pour obtenir une TDM

Alors que les risques du PL sont très faibles:

} Si position couchée, retrait de peu de liquide et aiguille de petit calibre.

2 - Etude du LCR : c'est un liquide clair hypertendu avec.

Hyper proteinorrhée constante: 0,5 - 2 g/l (≠ virale)

Hypo glycorrhée: constante: 0,25 - 0,5 g/l (corrélé à glycémie)

Valeur dgc importante

Hypo chlorururie: inconstante, hypo osmolalité conséquence d'une hypo natrémie

Hypercytose: > 500 éléments, fait de lymphocytose, par fois au début ou il existe une proportion importante de PN non altéré

Etude bactériologique : fondamentale, donne le diagnostic de certitude

La méningite tuberculeuse est une lésion paucibacillaire

Elle nécessite 3 prélèvements consécutifs (méthode de Sedallian en 48 heures avant la chimiothérapie spécifique)

Le BK est rarement retrouvé à l'examen direct d'où l'intérêt de la culture sur milieu de Löwenstein

La résistance est rare, néanmoins l'étude de la sensibilité est indispensable (la probabilité d'un BK résistant est grande si TBC maltraité, TRT interrompu, tuberculeux avéré ou chez nourrisson).

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

3. Fond œil:

- grand intérêt dgc lorsque il met en évidence les tubercules de bouchu (20%).
- Elle est beaucoup (+) grande lorsque il existe une miliaire pulmonaire.
- Il est nécessaire a la surveillance de l'évolution (de coloration de la papille fait craindre une souffrance du nerf optique)

4. R(x) pulmonaire:

systematique

Séquelle de PIT : 50%

Miliaire (20%)

5 . IDR a la tuberculine:

Valeur relative car très souvent (+)

Elle ne constitue pas un élément primordial au diagnostic

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

Chez le Nourrisson, elle est phlycténulaire.

La fréquence des manifestations neurologiques inaugurales de la maladie ont amenée à multiplier les examens para clinique à visée diagnostic.

6 . Artériographie:

Faite dans un but diagnostic ou devant une aggravation clinique, elle montre:

- Dilatation éventuelle des ventricules
- Des lésions artérielles à type de rétrécissement ou occlusion.

7. Scintigraphie isotopique:

- met en évidence une hyper fixation à la base du cerveau
- intérêt pronostic, a l'avantage de la simplicité et l'innocuité dans la détection d'un trouble de l'hydraulique ou la résorption du LCR.

8. TDM cérébrale:

Elle met en évidence:

- L'importance, la topographie et l'évolution de la dilatation ventriculaire.
- Zone hypodense d'ischémie ou œdème.

9. IRM:

plus performante que la TDM dans le cas d la localisation méningio-céphalique.

10. EEG : foyer d'ondes lentes ou des signes irritatifs.

Utile pour déceler l'apparition de signes corticaux séquellaire.

VIII. Diagnostic Positif :

Interrogatoire: (notion de contagé, PI récente, ATCD de TBC et terrain favorisant

Clinique: Syndrome méningé et /ou syndrome encéphalique

Examen para clinique:

Le dgc de certitude sera fait dans 60 - 100% mais seulement un mois après l'ensemencement du LCR sur milieu du LS.

IX- Diagnostic différentiel:

a)- avant la ponction lombaire

1.) Chez le nourrisson :

- Gastro-entérite sévère.
- « Méningisme » des états infectieux ou des états de déshydratation.

2) Chez l'adulte :

- Syndrome neuro-psychique divers.
- Fièvre au long cours à début progressif (typhoïde).
- Tumeurs intra-crâniennes.

b) - après la ponction lombaire:

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

1) La méningite lymphocytaire bénigne :

2) Méningite à pyogène « décapitée »

Le LCR dans le syndrome méningé (Diagnostic différentiel des méningites à liquide clair).

	Normal	Méningisme	Méningite tuberculeuse	Méningite Bactérienne « décapitée »	Méningite lymphocytaire aiguë ou (virale)
Aspect Pression	Clair 12-15cm d'eau	clair	Clair ou opalescent	Clair ou opalescent	-----
Chimie : Albumine Glucose chlorures	0.10-0.30 g/1 0.50g/1 7.30 g/1	Normal Normal Normal	0.40 à 2 gr 0.40 à 0.20gr 5.5 à 7 gr	0.40 à 2 gr un peu augmenté Normal	Normal ou moins De 0.50 Normal : 0.50g/1 Normal
Cytologie :	0.2 à 1	Normal	15 à 30 au	-----	300 à 500/mm³

lymphe	par mm ³		début puis 300mm ³		
Poly	-----	-----	Présente au début	300 à 1000	Poly <u>non altérés</u> (plus ou moins nombreux).
Bactériologie	stérile	Stérile	Bas en culture après 3PL ou PL+PSO (100% des cas)	Stérile en générale	Isolement du virus Difficile

XI-Evolution:

a) - Evolution favorable :

Lorsque le diagnostic est fait à la phase de début, l'évolution est favorable dans la majorité des cas : guérison sans séquelles.

Cliniquement :

Disparition des signes dès la première semaine.

Dans Le LCR : Le EC disparaît rapidement, le nombre de cellules diminue, le taux de l'albumine baisse, la chute de l'albuminorachie étant plus tardive que celle des cellules.

La normalisation se fait en 2 à 3 mois en moyenne.

b) - Evolution défavorable.

En cas de diagnostic tardif ou de traitement insuffisant, l'évolution est prolongée et apparaissent des complications.

**** complications :***

- complications médullaires : Arachnoïde spirale

1. - **Complications cérébrales** : hypertension intra crânienne, hémiparésie, atteinte visuelle.

Ces formes prolongées avec complication ont une évolution variable :

- La mort survient dans un tableau de cachexie, déficits moteurs, et troubles de la conscience.
- Guérison peut survenir lorsqu'il n'y a pas eu de complications cérébrales majeures mais elle est grevée de séquelles.

2 - les séquelles:

- **Séquelles neurologiques** : hémiparésie, paraparésie, strabisme, ptôsis, aphasie, épilepsie, cécité.
- **Séquelles psychiques** : retard psychomoteur allant du retard psychique direct à la débilité mentale.

XI- Pronostic:

Le pronostic de la Méningite tuberculeuse dépend de la précocité du diagnostic et de la mise en route de la thérapeutique

Une méningite diagnostiquée tôt est généralement de bon pronostic, si le traitement est entrepris avant « l'apparition des troubles de la conscience, la guérison est de règle.

Dans le cas où elle est vue ou diagnostiquée tardivement, le pronostic est sombre.

Le pronostic dépend donc :

- D'une part de la précocité du diagnostic et du traitement.

- D'autre part du terrain sur lequel l'affection survient : les risques de décès sont d'autant plus grands que l'enfant est plus jeune ou que le sujet présente une tare sous jacente

XII- Traitement:

L'antibiothérapie antituberculeuse est engagée dès qu'il y a suspicion de TBC sans attendre la confirmation bactériologique qui peut demander plusieurs semaines.

1. TRT antituberculeux

○ TRT général:

La méningite tuberculeuse relève du régime de la catégorie I :
2RHZE/4RH /

(2SRHZ/4RH)

Il faut prolonger la durée du TRT chez l'immunodéprimé (au moins 1 an)

○ Traitement local :

L'administration intra-thécale de la streptomycine justifiée par sa mauvaise

pénétration dans le LCR . Elle a été prônée à une période où cet antibiotique

était le seul antituberculeux connu.

On utilise: 2 mg/ kg chez l'enfant, 1 mg/ kg chez l'adulte dilué dans 10 cc de

sérum, injection lente pendant 10 mn.

2. TRT symptomatique:

Corticothérapie : * HIC

* Signes neurologiques focalisés

On utilise la dexaméthasone (action anti-inflammation ++++) à la dose de 4 mg / chaque huit heures à des doses rapidement dégressives.

En cas de blocage; injection intrarachidienne de corticoïde.

La fréquence des injections dépend de l'évolution de la protéinorrhachie.

Correction des déséquilibres hydro-électrolytiques:

Restriction hydrique en cas d'hypo natrémie de dilution.

Apport sodique par sonde gastrique ou peros Jusqu'à la correction de la natrémie

Les Troubles respiratoires:

L'encombrement bronchique résiste aux méthodes de drainage et aux aspirations bucco-pharyngées et les troubles du rythme respiratoire avec ou sans coma nécessitent l'intubation et la ventilation assistée et c'est le moyen le (+) efficace pour lutter contre l'œdème cérébral

Hydrocéphalie: Dérivation externe en urgence.

XIII Conclusion :

- Toute méningite sub-aiguë fébrile avec hypoglycorrachie doit être tenue pour tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire et justifiant l'instauration d'un TRT antituberculeux.
- Malgré la chimiothérapie anti-bacillaire, il s'agit d'une affection grave pouvant laisser de sévères séquelles liées aux lésions encéphaliques
- Son diagnostic est difficile: - polymorphisme clinique
 - le délai d'obtention de la preuve bactériologique est long d'où l'intérêt de nouvelles techniques de laboratoire: PCR

- Le fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation du PL.
- La prévention est primordiale par:
 - la vaccination par le BCG (a été redue obligation des 1969)
 - Traitement de la primo-infection
 - La prévention par le BCG est considérée comme efficace.
 - Elle ne met pas absolument a l'abri de la possibilité d'une méningite lors de la contamination massive, cependant la gravité de la maladie s'en trouve atténuée.